

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра хирургических болезней № 2

Калицова М.В., Тотиков В.З., Мильдзихов Г.У.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ 4 КУРСА
ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА ПО ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Владикавказ 2020

УДК 616-12

3-12

Калицова М.В., Тотиков В.З., Мильдзихов Г.У.

Заболевания сердца: учебное пособие - Северо – Осетинская Государственная Медицинская Академия. – Владикавказ, 2020 – 46 с.

Данное учебное пособие посвящено заболеваниям сердца. Авторами представлены современные данные по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике, предоперационной и интраоперационной тактике ведения и лечения пациентов с заболеваниями сердца. Отражены представления о спорных и нерешенных вопросах, касающихся современного состояния проблемы острой кишечной непроходимости.

Учебное пособие разработано в соответствии с требованиями ФГОС ВО, предназначено для студентов старших курсов медицинских ВУЗов и факультетов, обучающихся по специальности 31.05.01 Лечебное дело .

УДК 616-12

3-12

Р е ц е н з е н т ы:

Хестанов А.К. – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней № 3 ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Беслекоев У.С. – доцент, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России (протокол № 6 от 6 июля 2020 г)

© Северо – Осетинская Государственная Медицинская Академия, 2020

© Калицова М.В., Тотиков В.З., Мильдзихов Г.У.2020

СОДЕРЖАНИЕ

I. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	4
II. КЛАССИФИКАЦИЯ ПОРОКОВ СЕРДЦА.....	4
III. ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА.....	7
IV. ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА.....	10
V. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА.....	12
VI. АНЕВРИЗМА АОРТЫ.....	24
VII. ПЕРИКАРДИТЫ.....	28
VIII. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	38
IX. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	46
X. ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	45
XI. ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	49
XII. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	52

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Более 50% населения мира умирает от сердечно-сосудистых заболеваний. Большую роль в снижении смертности от болезней сердца и сосудов играет хирургия.

Среди заболеваний сердца особое место занимают приобретенные пороки клапанов. Ревматизм почти у 100% больных приводит к стенозу митрального, аортального и трехстворчатого клапанов, хотя у 30-50% из них в анамнезе не отмечалось явных ревматических атак.

Все более серьезной проблемой в большинстве западных стран становится инфекционный эндокардит трехстворчатого клапана, развивающийся преимущественно у наркоманов.

Ишемическая болезнь сердца может обуславливать дисфункцию сосочковых мышц вследствие их ишемии или инфаркта с развитием недостаточности митрального клапана.

Незначительную роль в развитии пороков клапанов сердца играет атеросклероз, который обычно в преклонном возрасте может привести к формированию кальцинированного стеноза аортального клапана.

Сифилис, в прошлом обуславливавший 70% поражений аортального клапана, в последнее время является причиной не более 1/20 всех случаев аортальной недостаточности.

Пороки клапанов сердца могут быть следствием тупой травмы грудной клетки или ранения сердца, однако пороки указанной этиологии встречаются редко.

Пороками сердца называют врождённые или приобретённые патологии клапанов сердца, стенок или перегородок миокарда, а также отходящих от сердечной мышцы крупных сосудов, в результате чего нарушается нормальный ток крови в миокарде и развивается недостаточность кровообращения.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОРОКОВ СЕРДЦА

На сегодня существует довольно много классификаций пороков сердца.

По этиологии возникновения различают:

- Врождённые пороки, которые развиваются в в следствии патологии внутриутробного развития в результате внешних или внутренних причин. К внешним причинам относят экологические, лекарственные, химические, вирусные и так далее. К внутренним причинам относятся различные отклонения в организме родителей. Например наследственный фон, гормональный дисбаланс у женщины в период беременности и прочие.

- Приобретённые пороки возникают в любом возрасте, то есть после рождения,

в следствии травм сердца или каких-то заболеваний. Наиболее частой причиной развития приобретённых пороков становится ревматизм. Также пороки сердца могут развиваться в следствии атеросклероза, травм миокарда, [ИБС](#), сифилиса и других заболеваний.

По локализации различают:

- Порок митрального клапана - изменения в митральном клапане (его ещё называют двухстворчатым), которым находится между левым желудочком и левым предсердием.
- Порок аортального клапана - патология в аортальном клапане, который находится в преддверии аорты.
- Порок трикуспидального клапана - нарушение трикуспидального (трёхстворчатого) клапана. Иногда так и называют "порок трёхстворчатого клапана", но это не совсем корректное название, так как в сердце есть ещё один трёхстворчатый клапан - аортальный. Трикуспидальный клапан регулирует поток крови из правого предсердия в правый желудочек.
- Порок лёгочного клапана - это патология лёгочного клапана, который находится в преддверии лёгочного ствола (артерии).
- Незакрытый артериальный проток (овального отверстия) - это врождённая патология, когда не срастается артериальный проток новорожденных. Довольно часто в первый год жизни девочки (данный вид порока обычно встречается у девочек), проток сам срастается и соответственно порок проходит.

Дефект предсердной перегородки - патологические нарушения перегородки между левым и правым предсердиями. Дефекты предсердной перегородки могут возникать в трёх местах:

- верхней - sinus venosus,
- средней - ostium secundum
- и нижней части - ostium primum.

Дефект межжелудочковой перегородки - нарушения перегородки между левым и правым желудочками. Также может появляться в трёх отделах перегородки:

- верхней - мембранозный,
- средней - мышечный
- и нижней части - трабекулярный дефект.

Транспозиция магистральных артерий (сосудов) - критический врождённый порок сердца, который характеризуется желудочково-артериальным дискордантным и предсердно-желудочковым конкордантным соединениям.

Декстрокардия - неправильное расположение сердца, то есть большая его часть находится в правой части грудной клетки полностью симметрично нор-

мальному. При этом происходит "обратное" расположение исходящих и входящих сосудов.

Также встречаются комбинированные пороки. Наиболее частые из них это:

- Тетрада Фалло - сочетание стеноза легочной артерии, дефекта межжелудочковой перегородки и декстрапозиция аорты. При таком пороке со временем развивается гипертрофия правого желудочка.
- Триада Фалло - сочетание стеноза легочного ствола, гипертрофии правого желудочка и дефекта межжелудочковой перегородки.
- Пентада Фалло - сочетание дефекта межпредсердной перегородки и тетрады Фалло.
- Аномалия Эбштейна - очень редкий врожденный порок, характеризующийся недостаточностью трикуспидального клапана в результате того, что атриовентрикулярного клапана вместо того, чтобы исходить из предсердно-желудочкового кольца, исходит сразу из стенок правого желудочка, что приводит к уменьшению внутреннего объема правого желудочка и незаращением овального отверстия.

По анатомическим изменениям различают:

- Стеноз - сужение отверстия сосудов или клапанов и как следствие препятствие нормальному току крови.
- Атрезия - отсутствие или сужение сосуда, полости или отверстия, ведущее к затруднению или нарушению нормального тока крови.
- Коарктация - то же что и стеноз.
- Недостаточность или дефекты - недостаточно развитый клапан, стенки или сосуды сердца.

Различают два основных вила:

1. дефекты обструкции - это когда клапаны, вены или артерии атрезированы или стенозированы
2. и дефекты перегородки, отделяющей правую часть миокарда от левой.

Гипоплазия - недоразвитость, обычно какой-то одной части миокарда, например левой или правой. В результате вторая часть (сторона) миокарда выполняет двойную нагрузку.

Сочетание патологий, когда сочетаются два или более анатомических вышеперечисленных изменений. Например стеноз-дефект.

Комбинация - это когда сочетаются несколько пороков с разной локализацией, например митрально-аортальный и так далее.

В соответствии с гемодинамикой различают:

I степени - незначительные изменения.

II степени - умеренные изменения.

III степени - резкие изменения.

IV степени - терминальные изменения.

Также по гемодинамике различают:

Белые пороки, когда нет смешения венозной и артериальной крови, то есть с лево-правым направлением сброса. Среди белых пороков различают четыре вида:

- При обогащении лёгочном (малом) круге кровообращения. Например при открытом овальном отверстии, дефект межжелудочковой перегородки и так далее.
- При обеднении лёгочного кровообращения. Например пульмональный изолированный стеноз.
- С обогащением телесного (большого) круга кровообращения. Например аортальный изолированный стеноз.
- Без значительного нарушения гемодинамики. Например диспозиция сердца.

Синие пороки сердца - это когда происходит заброс венозной крови в артериальную при нарушении право-левого тока. Синие пороки разделяют на два вида:

С обогащением лёгочного круга. Например при комплекс Эйзенменгера или абсолютной транспозиция магистральных сосудов.

С обеднением лёгочного круга. Например аномалия Эбштейна или тетрада Фалло.

Пороки аортального клапана.

Встречаются у 30-35% больных с пороками клапанов сердца.

Стеноз аортального клапана.

По данным Б.П.Соколова (1963) аортальный стеноз выявлен у 23% умерших вследствие приобретенных пороков сердца.

С.Вайли (1965) обнаружил этот порок у 22,5% больных, оперированных по поводу приобретенных пороков.

При этом гемодинамические нарушения проявляются при уменьшении площади нормального аортального клапана (2,5-3,5 см³) до 0,8-1 см³, что обычно сочетается с систолическим градиентом давления между левым желудочком и аортой в 50 мм рт.ст. Обладая мощными компенсаторными возможностями, ги-

перetroфированный левый желудочек усиливает сокращения и долгое время справляется с пороком, обеспечивая неизменный минутный объем. Постепенно возможности первого этапа гиперфункции иссякают, в полости левого желудочка увеличивается количество “остаточной крови” и возрастает диастолическое наполнение. Дополнительная мобилизация функции миокарда происходит за счет подключения механизма Франка-Старлинга. Когда дальнейшее увеличение длины мышечных волокон перестает сопровождаться усилением сокращений, наступает так называемая миогенная дилатация, в основе которой лежит слабость мышц.

Первой жалобой обычно бывает одышка, возникающая сперва при физических нагрузках, но постепенно нарастает и появляется при медленной ходьбе и в покое.

Боли в области сердца – вторая жалоба, носит характер типично ангинозных, стенокардитических приступов.

Другими характерными жалобами являются головокружение, обмороки, слабость, повышенная утомляемость, отеки, тяжесть и боли в правом подреберье.

Объективно кожные покровы бледные, небольшой “сердечный горб”. Верхушечный толчок виден на глаз и смещен влево и вниз.

При пальпации области сердца и крупных артерий обнаруживается увеличение сердца, усиление верхушечного толчка, который смещен влево и вниз, приподнимающий, куполообразный. Часто имеется несоответствие между усиленным верхушечным толчком и относительно малым пульсом. Характерно наличие систолического дрожания в области грудины, наиболее выраженное по правому краю во втором межреберье, реже – на середине и у левого края. Оно пальпируется также в яремной, надключичных ямках, по ходу сонных артерий. Систолическое дрожание обуславливают завихрения крови.

Аускультативно во II межреберье справа от грудины и в пятой точке отмечается ослабление или исчезновение II тона, а также систолический шум грубого тембра различной интенсивности и продолжительности. Систолический шум хорошо проводится по току крови в подключичные и сонные артерии.

Пульс и артериальное давление снижены.

На ЭКГ: электрическая ось отклоняется влево, интервалы S-T смещаются вниз, появляются инвертированные отрицательные зубцы T в I, II стандартных и в левых грудных отведениях.

Фонокардиография: характерный для стеноза устья аорты систолический шум регистрируется на ФКГ в виде ромбовидной или веретенообразной кривой, соответствующей аускультативным данным.

Рентгенография: дает расширение сердца влево и удлинение дуги левого желудочка с “закруглением” верхушки. Талия сердца хорошо выражена и корень левого легкого открыт. Часто выявляется расширение восходящей части аорты, особенно хорошо заметное в левой косой проекции.

Эхокардиография: определяется гипертрофия стенок левого желудочка с незначительным или умеренным расширением полости. В результате обызвеств-

ления аортальных створок в проекции просвета корня аорты регистрируют множество эхосигналов, сохраняющихся на протяжении всего сердечного цикла.

Катетеризация правых отделов позволяет определить легочно-капиллярное давление, то есть косвенно зарегистрировать давление в левом предсердии, в легочной артерии, в правом желудочке. Катетеризация левых отделов позволяет по систолическому градиенту между левым желудочком и аортой определить степень стенозирования аортального клапана. При умеренном стенозе систолический градиент составляет 30-40 мм рт.ст, а при резком превышает 100 мм рт.ст.

Недостаточность клапана аорты

По данным Б.А.Черногубова недостаточность клапана аорты встречается в 14% случаев. Недостаточность аортального клапана сопровождается возвращением крови в желудочек из аорты, что ведет к расширению полости желудочка. Этот компенсаторный механизм, согласно закону Старлинга вызывает повышение систолического давления в левом желудочке, аорте и периферических артериях. При расслаблении сердечной мышцы диастолическое давление падает из-за регургитации крови. Как правило при недостаточности клапана аорты периферическое сопротивление компенсаторно понижается.

Больные жалуются на сердцебиение, одышку, боли в сердце, носящие тупой и колющий характер. Часть пациентов отмечают головокружение, обмороки, что обусловлено нарушением мозгового кровообращения. При выраженной недостаточности клапана могут наблюдаться симптомы, связанные с резким колебанием давления в аорте и артериальной системе: бледность, синхронная с пульсацией сонных артерий сотрясение головы – симптом Мюсси или “пляска каротид”. Сердечный толчок у этих больных усилен, ганицы сердца расширены влево и вниз. Аускультативно- 1-ый тон приглушен, 2-й –значительно ослаблен. У некоторых больных над верхушкой сердца выслушивается мезо- или перисистолический шум Флинта. Пульс быстрый, высокий. Систолическое давление повышено до 140-180, а диастолическое снижено ниже 60 мм.рт.ст. При выслушивании бедренной артерии иногда определяются двойные тоны Траубе и Дюразье, которые появляются при надавливании фонендоскопом.

ЭКГ: может быть нормальной, а при выраженной недостаточности электрическая ось отклоняется влево, R в отведениях I, V4-6 и S в отведениях 3, V1 становятся высокими. Интервал ST повышается, зубец T в отведениях I и V4-6 становится отрицательным или двухфазным.

ФКГ: диастолический шум, который следует сразу за вторым тоном, может занимать всю диастолу, затухая к ее концу.

Эхокардиография: левый желудочек дилатирован, гипертрофирован., характерно мелкоамплитудное диастолическое трепетание передней створки митрального клапана под действием струи регургитации.

Рентгенография: левый желудочек массивный, удлинённый, верхушка его закруглена. Восходящая часть аорты расширена, выступает по правому контуру тени сердца.

Катетеризация правых отделов сердца: определяется повышение легочного давления.

Катетеризация левых отделов: в аорте регистрируется увеличение амплитуды пульсового давления.

Аортография: видна выраженная регургитация из аорты в левый желудочек.

Пороки митрального клапана

Недостаточность.

По данным Г.Ф.Ланга этот порок встречается у 50 % больных с различными пороками сердца, причем у детей он наблюдается в два раза чаще, чем у взрослых. Нарушение гемодинамики при недостаточности зависит от регургитации крови предсердия во время систолы. Обратный ток появляется в фазу систолического изгнания и продолжается в фазу изометрического расслабления. В связи с поступлением увеличенного объема в миокард растягивается и соответственно становится более мощной систола левого предсердия. Из-за слабо выраженного мышечного слоя предсердие не может длительное время работать при повышенной нагрузке. Расширение левого предсердия сопровождается неполным смыканием устьев легочных вен и в результате присоединяется застой в легочных венах.

Жалобы на ноющие, давящие колющие боли в области сердца, не всегда связанные с физической нагрузкой; одышка, кашель сухой или с отделением слизистой мокроты, иногда с примесью крови.

При осмотре грудной клетки выявляется “сердечный горб”.

При пальпации – усиленный верхушечный толчок, смещенный влево и вниз.

Аускультативно: 1 тон ослаблен либо отсутствует, акцент второго тона над легочной артерией. над верхушкой выслушивается глухой 3 тон и систолический шум. Пульс и артериальное давление в пределах физиологической нормы.

ЭКГ: признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка. У 30-35% больных выявляется мерцание предсердий.

ФКГ: с верхушки сердца амплитуда 1 тона значительно уменьшается, после чего записывается систолический шум, занимающий всю систолу или большую ее часть.

Определяется 3 тон в виде 2-4 осцилляций.

Рентгенография: сердце расширено в размерах, больше влево. Талия отсутствует.

Эхокардиография: регистрируются пролабирования створок клапана в левое предсердие, а также изменения подклапанных структур.

Катетеризация сердца: давление в легочной артерии повышено

Вентрикулография: контрастное вещество во время систолы заполняет полость левого предсердия.

Стеноз митрального клапана

По данным Василенко В.Х. На 100000 населения имеется 50-80 больных с митральным стенозом. Порок обычно формируется в молодом возрасте и чаще наблюдается у женщин (80%).

Клинические проявления начинаются при уменьшении митрального отверстия с 4-6 см² до 1,6-2 см² (“первый барьер”).

Стеноз митрального клапана приводит к увеличению давления в левом предсердии. Поскольку левое предсердие является слабым отделом сердца, она рано перестает справляться с повышенной нагрузкой. Повышение давления передается на легочные вены, а затем на легочные капилляры и терминальные ветви легочной артерии.

При подъеме давления выше определенного уровня из-за раздражения рецепторного аппарата в стенках левого предсердия и легочных вен возникает рефлекторное сужение мелких легочных артерий на прекапиллярном уровне (“второй барьер”). Этот феномен называют рефлекс Китаева

Жалобы на значительную одышку и сердцебиение при физической нагрузке, слабость, утомляемость.

Внешний вид – на фоне бледной кожи отмечается “митральный” румянец, а также цианоз кончиков пальцев, носа и ушных раковин. Нередко видна пульсация в 3-4 межреберье по левому краю грудины и в эпигастрии.

При пальпации – “кошачье мурлыканье”.

Аускультативно – “ритм перепела”, вслед за которым выслушивается протодиастолический шум низкого тембра.

ЭКГ: Увеличение зубца Р, расширение, а иногда раздвоение его верхушки. Смещение интервала S-T вниз от изоэлектрической линии во 2 и 3 отведениях.

ФКГ: Усиление I тона и запаздывание его появления на ЭКГ по сравнению с моментом регистрации на ЭКГ зубца Q, а также диастолический шум, усиливающийся в период пресистола при синусовом ритме.

R-графия: Расширение тени корней за счет правых отделов и застойный рисунок легких.

ЭХОКГ: 1) Однонаправленное диастолическое движение створок митрального клапана.

2) Выраженное снижение скорости раннего диастолического закрытия передней митральной створки.

3) Уменьшение диастолического расхождения митральных створок.

4) Умеренное увеличение полости левого предсердия.

5) Снижение общей экскурсии движения митрального клапана.

Катетеризация: Правых отделов сердца дает легочную гипертензию.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болéзнь сёрдца (ИБС; лат. *morbus ischaemicus cordis* от др.-греч. ἰσχω — «задерживаю, сдерживаю» и αἷμα — «кровь») — патологическое состояние, характеризующееся абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий^[1].

Ишемическая болезнь сердца представляет собой обусловленное расстройством коронарного кровообращения поражение миокарда, возникающее в результате нарушения равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы. Иными словами, миокард нуждается в бóльшем количестве кислорода, чем его поступает с кровью. ИБС может протекать остро (в виде инфаркта миокарда), а также хронически (периодические приступы стенокардии).

Используется классификация ИБС по клиническим формам, каждая из которых имеет самостоятельное значение ввиду особенностей клинических проявлений, прогноза и тактики лечения. Она рекомендована в 1979 году группой экспертов ВОЗ:

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
 - Внезапная коронарная смерть с успешной реанимацией
 - Внезапная коронарная смерть (летальный исход)
2. Стенокардия
 - Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса).
 - Коронарный синдром X
 - Вазоспастическая стенокардия
 - Нестабильная стенокардия
 - прогрессирующая стенокардия
 - впервые возникшая стенокардия
 - ранняя постинфарктная стенокардия
3. Инфаркт миокарда
4. Кардиосклероз
5. Безболевая форма ИБС

Также на сегодняшний день существует более современная классификация. Это — классификация ИБС ВОЗ с дополнениями ВКНЦ, 1984 год.

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца)
 - Внезапная коронарная смерть с успешной реанимацией
 - Внезапная коронарная смерть (летальный исход)
2. Стенокардия
 - Стенокардия напряжения
 - Впервые возникшая стенокардия напряжения
 - Стабильная стенокардия напряжения с указанием функционального класса

- Нестабильная стенокардия (в настоящее время классифицируется по Браунвальду)
- Вазоспастическая стенокардия
- 3. Инфаркт миокарда
- 4. Постинфарктный кардиосклероз
- 5. Нарушения сердечного ритма
- 6. Сердечная недостаточность

Патогенез

Согласно современным представлениям, ишемическая болезнь сердца — это патология, в основе которой лежит поражение миокарда, обусловленное недостаточным его кровоснабжением (коронарной недостаточностью). Нарушение баланса между реальным кровоснабжением миокарда и потребностями его в кровоснабжении может произойти из-за следующих обстоятельств:

1. Причины внутри сосуда:
 - атеросклеротическое сужение просвета венечных артерий;
 - тромбоз и тромбоэмболия венечных артерий;
 - спазм венечных артерий.
2. Причины вне сосуда:
 - тахикардия;
 - гипертрофия миокарда;
 - артериальная гипертензия

Клинические формы

Для обоснования диагноза ИБС необходимо доказательно установить её клиническую форму (из числа представленных в классификации) по общепринятым критериям диагностики этого заболевания. В большинстве случаев ключевое значение для постановки диагноза имеет распознавание стенокардии или инфаркта миокарда — самых частых и наиболее типичных проявлений ИБС; другие клинические формы болезни встречаются в повседневной врачебной практике реже и их диагностика более трудна.

Внезапная коронарная смерть

Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) предположительно связана с электрической нестабильностью миокарда. К самостоятельной форме ИБС внезапную смерть относят в том случае, если нет оснований для постановки диагноза другой формы ИБС или другой болезни: например, смерть, наступившая в ранней фазе инфаркта миокарда, не включается в этот класс и должна рассматриваться как смерть от инфаркта миокарда. Если реанимационные мероприятия не проводились или были безуспешными, то первичная остановка сердца классифицируется как внезапная коронарная смерть. Последняя опреде-

ляется как смерть, наступившая в присутствии свидетелей мгновенно или в пределах 6 ч от начала сердечного приступа^[14].

Стенокардия

Основная статья: Стенокардия

Стенокардия как форма проявления ИБС объединяет стенокардию напряжения, подразделяемую на:

- впервые возникшую
- стабильную
- прогрессирующую
- спонтанную стенокардию (т. н. стенокардию покоя), вариантом которой является стенокардия Принцметала.

Стенокардия напряжения

Стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами загрудинной боли, вызываемой физической или эмоциональной нагрузкой либо другими факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда (повышение АД, тахикардия). В типичных случаях стенокардии напряжения появившаяся во время физической или эмоциональной нагрузки загрудинная боль (тяжесть, жжение, дискомфорт) обычно иррадирует в левую руку, лопатку. Довольно редко локализация и иррадиация болей бывают атипичными. Приступ стенокардии длится от 1 до 10 мин, иногда до 30 мин, но не более. Боль, как правило, быстро купируется после прекращения нагрузки или через 2-4 мин после сублингвального приёма (под язык) нитроглицерина.

Впервые возникшая стенокардия напряжения разнообразна по проявлениям и прогнозу поэтому не может быть с уверенностью отнесена к разряду стенокардии с определённым течением без результатов наблюдения за больным в динамике. Диагноз устанавливается в период до 3 месяцев со дня возникновения у больного первого болевого приступа. За это время определяется течение стенокардии: её сходжение на нет, переход в стабильную либо прогрессирующую^[15].

Диагноз *стабильной стенокардии* напряжения устанавливают в случаях устойчивого по течению проявления болезни в виде закономерного возникновения болевых приступов (или изменений ЭКГ, предшествующих приступу) на нагрузку определённого уровня за период не менее 3 месяца. Тяжесть стабильной стенокардии напряжения характеризует пороговый уровень переносимой больным физической нагрузки, по которому определяют функциональный класс её тяжести, обязательно указываемый в формулируемом диагнозе.

Прогрессирующая стенокардия напряжения характеризуется относительно быстрым нарастанием частоты и тяжести болевых приступов при снижении толерантности к физической нагрузке. Приступы возникают в покое или при меньшей, чем раньше, нагрузке, труднее купируются нитроглицерином (нередко требуется повышение его разовой дозы), иногда купируются только введением наркотических анальгетиков.

Спонтанная стенокардия отличается от стенокардии напряжения тем, что болевые приступы возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда. Приступы могут развиваться в

покое без очевидной провокации, часто ночью или в ранние часы, иногда имеют циклический характер. По локализации, иррадиации и продолжительности, эффективности нитроглицерина приступы спонтанной стенокардии мало отличаются от приступов стенокардии напряжения.

Вариантной стенокардией, или *стенокардией Принцметала*, обозначают случаи спонтанной стенокардии, сопровождающиеся преходящими подъёмами на ЭКГ сегмента ST.

Инфаркт миокарда

Такой диагноз устанавливают при наличии клинических и (или) лабораторных (изменение активности ферментов) и электрокардиографических данных, свидетельствующих о возникновении очага некроза в миокарде, крупного или мелкого. Если в случае возникновения инфаркта больной не будет в максимально короткие сроки госпитализирован в ОРИТ, возможно развитие тяжелых осложнений и велика вероятность летального исхода.

Крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда обосновывается патогномоничными изменениями ЭКГ или специфическим повышением активности ферментов в сыворотке крови (определённых фракций креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы и др.) даже при нетипичной клинической картине.

Перечисленные ферменты — это ферменты окислительно-восстановительных реакций. В нормальных условиях они обнаруживаются только внутри клетки. Если клетка разрушается (например, при некрозе), то эти ферменты высвобождаются и определяются лабораторно. Увеличение концентраций этих ферментов в крови при инфаркте миокарда получило название резорбционно-некротического синдрома

Диагноз *мелкоочагового* инфаркта миокарда ставится при развивающихся в динамике изменениях сегмента ST или зубца T без патологических изменений комплекса QRS, но при наличии типичных изменений активности ферментов.

Постинфарктный кардиосклероз

Указание на постинфарктный кардиосклероз как осложнение ИБС вносят в диагноз не ранее чем через 2 месяца со дня возникновения инфаркта миокарда. Диагноз постинфарктного кардиосклероза как самостоятельной клинической формы ИБС устанавливают в том случае, если стенокардия и другие предусмотренные классификацией формы ИБС у больного отсутствуют, но имеются клинические и электрокардиографические признаки очагового склероза миокарда (устойчивые нарушения ритма, проводимости, хроническая сердечная недостаточность, признаки рубцовых изменений миокарда на ЭКГ). Если в отдалённом периоде обследования больного электрокардиографические признаки перенесённого инфаркта отсутствуют, то диагноз может быть обоснован данными медицинской документации, относящейся к периоду острого инфаркта миокарда. В диагнозе указывается на наличие хронической аневризмы сердца, внутренних разрывов миокарда, дисфункции папиллярных мышц сердца, внутрисердечного тромбоза, определяется характер нарушений проводимости и сердечного ритма, форма и стадия сердечной недостаточности.

Аритмическая форма

Аритмия сердца или признаки левожелудочковой сердечной недостаточности (в виде приступов одышки, сердечной астмы, отека легкого) возникают как эквиваленты приступов стенокардии напряжения или спонтанной стенокардии. Диагностика этих форм трудна и окончательно формируется на основании совокупности результатов электрокардиографического исследования в пробах с нагрузкой или при мониторинге наблюдения и данных селективной коронарографии.

Диагностика

Иррадиация боли при ИБС. Интенсивность цвета показывает частоту встречаемости иррадиаций в эту область.

Наиболее характерными жалобами при ишемической болезни сердца являются:

- загрудинная боль, связанная с физической нагрузкой или стрессовыми ситуациями
- одышка
- Перебои в работе сердца, ощущение нарушения ритма, слабость
- Признаки сердечной недостаточности, например как отеки, начинающиеся с нижних конечностей, вынужденное положение сидя.

Анамнез

Из данных анамнеза большое значение имеют продолжительность и характер болей, одышки или аритмии, связь их с физической нагрузкой, объем физической нагрузки, который пациент может выдержать без возникновения приступа, эффективность различных лекарственных средств при возникновении приступа (в частности, эффективность нитроглицерина). Важно выяснить наличие факторов риска.

Физикальное исследование

При физикальном исследовании возможно выявление признаков сердечной недостаточности (влажные хрипы и крепитация в нижних отделах лёгких, «сердечные» отеки, гепатомегалия — увеличение печени). Объективных симптомов, характерных именно для ишемической болезни сердца, не требующих лабораторного или инструментального обследования, нет. Любое подозрение на ишемическую болезнь сердца требует выполнения электрокардиографии.

Электрокардиография

ЭКГ — непрямой метод исследования, то есть он не говорит сколько клеток миокарда погибло, но позволяет оценить некоторые функции миокарда (автоматизма и с некоторыми допущениями — проведения). Для диагностики большинства других, помимо ИБС, но часто сочетающихся с ИБС патологических состояний миокарда (кардиомиопатий, гипертрофии миокарда и некоторых других заболеваний), ЭКГ несёт вспомогательную функцию, и необходимы также УЗИ и другие методы.

Эхокардиография

Суть метода заключается в облучении тканей импульсами ультразвука фиксированной частоты и приёме отражённого сигнала. На основании величины отражения формируется картина плотности тканей через которые прошёл импульс. Современные аппараты осуществляют вывод графической информации в реальном времени, также имеется возможность оценки кровотока за счёт эффекта Доплера.

При ИБС эхокардиография позволяет оценить состояние миокарда, сохранность клапанного аппарата сердца, его сократительную активность.

Ангиография и КТ-ангиография коронарных артерий

Ангиография правой коронарной артерии больного с трансмуральным инфарктом миокарда.

Ангиография коронарных артерий и КТ-коронарография представляют собой методы, при проведении которых в сосудистое русло вводится рентгеноконтрастное вещество, на фоне чего производится серия рентгеновских снимков или КТ-сканов. Таким образом контрастируются сосуды миокарда, что позволяет определить их проходимость, сохранность просвета, степень окклюзии.

Методы применяются как правило при решении вопроса о необходимости хирургического вмешательства. Данные исследования не являются полностью безопасными, возможно развитие аллергических реакций на компоненты контраста, что чревато тяжёлыми осложнениями (вплоть до анафилактического шока).

Внутрипищеводная электрокардиография

Является вспомогательным методом и позволяет оценить наличие или отсутствие дополнительных очагов возбуждения не регистрируемых в стандартных отведениях.

Методика заключается в введении активного электрода в полость пищевода. Метод позволяет детально оценивать электрическую активность предсердий и атриовентрикулярного соединения.

Холтеровское мониторирование

Представляет собой метод регистрации ЭКГ в течение суток, предназначен для выявления периодически возникающих нарушений работы сердца. Позволяет соотнести клинику с данными ЭКГ.

Запись ЭКГ осуществляется при помощи специального портативного аппарата — холтеровского монитора, который пациент носит в течение суток (на ремне через плечо или на поясе). Во время исследования пациент ведёт свой обычный образ жизни, отмечая в специальном дневнике время и обстоятельства возникновения неприятных симптомов со стороны сердца. По завершении мониторирования данные передаются, как правило, на компьютер, где затем обрабатываются. Некоторые мониторы обладают возможностью непосредственной распечатки информации из памяти на ленту кардиографа.

Лечение ишемической болезни сердца прежде всего зависит от клинической формы. Например, хотя при стенокардии и инфаркте миокарда используются некоторые общие принципы лечения, тем не менее тактика лечения, подбор режима активности и конкретных лекарственных препаратов может кардинально отличаться. Однако можно выделить некоторые общие направления, важные для всех форм ИБС.

Ограничение физической нагрузки

При физической нагрузке возрастает нагрузка на миокард, а вследствие этого — потребность миокарда в кислороде и питательных веществах. При нарушении кровоснабжения миокарда эта потребность оказывается неудовлетворённой, что фактически приводит к проявлениям ИБС. Поэтому важнейшим компонентом лечения любой формы ИБС является ограничение физической нагрузки и постепенное наращивание её при реабилитации.

Диета

При ИБС с целью снижения нагрузки на миокард в диете ограничивают приём воды и хлорида натрия (поваренной соли). Кроме того, учитывая важность атеросклероза в патогенезе ИБС, большое внимание уделяется ограничению продуктов, способствующих прогрессированию атеросклероза. Важным компонентом лечения ИБС является борьба с ожирением как фактором риска.

Следует ограничить, или по возможности отказаться, от следующих групп продуктов.

- Животные жиры (сало, сливочное масло, жирные сорта мяса)
- Жареная и копченая пища.
- Продукты, содержащие большое количество соли (соленая капуста, соленая рыба и т.п)
- Ограничить прием высококалорийной пищи, в особенности быстро всасывающихся углеводов. (шоколад, конфеты, торты, сдобное тесто).

Для коррекции массы тела особенно важно, следить за соотношением энергии приходящей со съеденной пищей, и расходом энергии в результате деятельности организма. Для стабильного снижения веса, дефицит должен составлять не менее 300 килокалорий ежедневно. В среднем человек не занятый физической работой в сутки тратит 2000—2500 килокалорий.

Фармакотерапия при ИБС

Существует целый ряд групп препаратов, которые могут быть показаны к применению при той или иной форме ИБС. В США существует формула лечения ИБС: «А-В-С». Она подразумевает применения триады препаратов, а именно антиагрегантов, β -адреноблокаторов и гипохолестеринемических препаратов.

Также, при наличии сопутствующей артериальной гипертензии, необходимо обеспечить достижение целевых уровней артериального давления.

Антиагреганты (А)

Антиагреганты препятствуют агрегации тромбоцитов и эритроцитов, уменьшают их способность к склеиванию и прилипанию к эндотелию сосудов. Антиагреганты облегчают деформирование эритроцитов при прохождении через капилляры, улучшают текучесть крови.

- Ацетилсалициловая кислота (Аспирин, Тромбопол, Ацекардол) — принимают 1 раз в сутки в дозе 75-150 мг, при подозрении на развитие инфаркта миокарда разовая доза может достигать 500 мг.
- Клопидогрел — принимается 1 раз в сутки по 1 таблетке 75 мг. Обязателен приём в течение 9 месяцев после выполнения эндоваскулярных вмешательств и АКШ.

β-адреноблокаторы (В)

За счёт действия на β-адренорецепторы адреноблокаторы снижают частоту сердечных сокращений и, как следствие, потребление миокардом кислорода. Независимые рандомизированные исследования подтверждают увеличение продолжительности жизни при приёме β-адреноблокаторов и снижение частоты сердечно-сосудистых событий, в том числе и повторных. В настоящее время целесообразно использовать препарат атенолол, так как по данным рандомизированных исследований он не улучшает прогноз. β-адреноблокаторы противопоказаны при сопутствующей лёгочной патологии, бронхиальной астме, ХОБЛ. Ниже приведены наиболее популярные β-адреноблокаторы с доказанными свойствами улучшения прогноза при ИБС.

- Метопролол (Беталок Зок, Беталок, Эгилок, Метокард, Вазокардин);
- бисопролол (Конкор, Нипертен, Коронал, Бисогамма, Бипрол, Корди-норм);
- карведилол (Дилатренд, Акридилол, Таллитон, Кориол).

Статины и Фибраты (С)

Холестеринснижающие препараты применяются с целью снижения скорости развития существующих атеросклеротических бляшек и профилактики возникновения новых. Доказано положительное влияние на продолжительность жизни, также эти препараты уменьшают частоту и тяжесть сердечно-сосудистых событий. Целевой уровень холестерина у больных с ИБС должен быть ниже, чем у лиц без ИБС, и равняется 4,5 ммоль/л. Целевой уровень ЛПНП у больных ИБС — 2,5 ммоль/л.

- ловастатин;
- симвастатин (-6,1% размера бляшки, за 1 год терапии дозой 40мг);
- аторвастатин (-12,1% размера бляшки после ЧКВ, за 0,5 год терапии дозой 20мг)(результаты исследования ESTABLISH);
- розувастатин (-6,3% размера бляшки, за 2 год терапии дозой 40мг)результаты исследования ASTEROID);

Фибраты. Относятся к классу препаратов, повышающих антиатерогенную фракцию липопротеидов - ЛПВП, при снижении которой возрастает смертность

от ИБС. Применяются для лечения дислипидемии IIa, IIb, III, IV, V. Отличаются от статинов тем, что, в основном, снижают триглицериды и могут повышать фракцию ЛПВП. Статины преимущественно снижают ЛПНП и не оказывают значимого влияния на ЛПОНП и ЛПВП. Поэтому для максимально эффективного лечения макрососудистых осложнений требуется комбинация статинов и фибратов.

- фенофибрат

Нитраты

Препараты этой группы представляют собой производные глицерина, триглицеридов, диглицеридов и моноглицеридов.^[17] Механизм действия заключается во влиянии нитрогруппы (NO) на сократительную активность гладких мышц сосудов. Нитраты преимущественно действуют на венозную стенку, уменьшая преднагрузку на миокард (путём расширения сосудов венозного русла и депонирования крови). Побочным эффектом нитратов является снижение артериального давления и головные боли. Нитраты не рекомендуется использовать при артериальном давлении ниже 100/60 мм рт. ст. Кроме того в настоящее время достоверно известно, что приём нитратов не улучшает прогноз пациентов с ИБС, то есть не ведет к увеличению выживаемости, и в настоящее время используются как препарат для купирования симптомов стенокардии. Внутривенное капельное введение нитроглицерина, позволяет эффективно бороться с явлениями стенокардии, преимущественно на фоне высоких цифр артериального давления.

Нитраты существуют как в инъекционной, так и в таблетированной формах.

- нитроглицерин;
- изосорбида мононитрат.

Натуральные гиполипидемические препараты

Поликозанол.

Доказана эффективность комплексной терапии пациентов, страдающих **ишемической болезнью сердца**, с применением поликозанола (20 мг в день) и аспирина (125 мг в день). В результате терапии отмечалось стойкое снижение уровня ЛПНП, снижение кровяного давления, нормализация веса.^{[18][19]}

Поликозанол подавляет синтез холестерина в момент между образованием ацетата и мевалоната и стимулирует распада холестерина ЛПНП в гепатоцитах путем активации липаз. Также поликозанол способствует повышению уровня холестерина ЛПВП, препятствует окислению холестерина ЛПНП, оказывает антитромбоцитарный эффект, не ухудшая при этом показатели коагуляции.

Антикоагулянты

Антикоагулянты тормозят появление нитей фибрина, они препятствуют образованию тромбов, способствуют прекращению роста уже возникших тромбов,

усиливают воздействие на тромбы эндогенных ферментов, разрушающих фибрин.

- Гепарин (механизм действия обусловлен его способностью специфически связываться с антитромбином III, что резко повышает ингибирующее действие последнего по отношению к тромбину. В результате кровь сворачивается медленнее).

Гепарин вводится под кожу живота или с помощью инфузома внутривенно. Инфаркт миокарда является показанием к назначению гепаринопрофилактики тромбов, гепарин назначается в дозе 12500 МЕ, вводится под кожу живота ежедневно в течение 5-7 дней. В условиях ОРИТ гепарин вводится больному с помощью инфузома. Инструментальным критерием назначения гепарина является наличие депрессии сегмента S-T на ЭКГ, что свидетельствует об остром процессе. Данный признак важен в плане дифференциальной диагностики, например, в тех случаях, когда у больного имеются ЭКГ признаки произошедших у него ранее инфарктов.

Диуретики

Мочегонные средства призваны уменьшить нагрузку на миокард путём уменьшения объёма циркулирующей крови за счёт ускоренного выведения жидкости из организма.

Петлевые

Петлевые диуретики снижают реабсорбцию Na^+ , K^+ , Cl^- в толстой восходящей части петли Генле, тем самым уменьшая реабсорбцию (обратное всасывание) воды. Обладают достаточно выраженным быстрым действием, как правило применяются как препараты экстренной помощи (для осуществления форсированного диуреза).

Наиболее распространённым препаратом в данной группе является **фуросемид** (лазикс). Существует в инъекционной и таблетированной формах.

Тиазидные

Тиазидные мочегонные относятся к Ca^{2+} сберегающим диуретикам. Уменьшая реабсорбцию Na^+ и Cl^- в толстом сегменте восходящей части петли Генле и начальном отделе дистального канальца нефрона, тиазидные препараты уменьшают реабсорбцию мочи. При систематическом приёме препаратов этой группы снижается риск сердечно-сосудистых осложнений при наличии сопутствующей гипертонической болезни.^[30]

- гипотиазид;
- индапамид.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

Действуя на Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ), эта группа препаратов блокирует образование ангиотензина II из ангиотензина I, таким образом

препятствуя реализации эффектов ангиотензина II, то есть нивелируя спазм сосудов. Таким образом обеспечивается поддержание целевых цифр артериального давления. Препараты этой группы обладают нефро- и кардиопротективным эффектом.

- Эналаприл;
- лизиноприл;
- каптоприл.

Антиаритмические препараты

- Амиодарон относится к III группе антиаритмических препаратов, обладает комплексным антиаритмическим действием. Данный препарат воздействует на Na⁺ и K⁺ каналы кардиомиоцитов, а также блокирует α- и β-адренорецепторы. Таким образом, амиодарон обладает антиангинальным и антиаритмическим действием. По данным рандомизированных клинических исследований препарат повышает продолжительность жизни больных, регулярно его принимающих. При приёме таблетированных форм амиодарона клинический эффект наблюдается приблизительно через 2-3 дня. Максимальный эффект достигается через 8-12 недель. Это связано с длительным периодом полувыведения препарата (2-3 мес). В связи с этим данный препарат применяется при профилактике аритмий и не является средством экстренной помощи.

С учётом этих свойств препарата рекомендуется следующая схема его применения. В период насыщения (первые 7-15 дней) амиодарон назначается в суточной дозе 10 мг/кг веса больного в 2-3 приёма. С наступлением стойкого противоаритмического эффекта, подтверждённого результатами суточного ЭКГ-мониторирования, дозу постепенно уменьшают на 200 мг каждые 5 суток до достижения поддерживающей дозы в 200 мг в сутки.^[31]

Другие группы препаратов

- Этилметилгидроксипиридин

Метаболический цитопротектор, антиоксидант-антигипоксант, обладающий комплексным воздействием на ключевые звенья патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний: антиатеросклеротическим, противоишемическим, мембранопротективным. Теоретически этилметилгидроксипиридина сукцинат обладает значительным положительным эффектом, но в настоящее время, данных о его клинической эффективности, основанных на независимых рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях, нет.

- Милдронат
- Мексикор;
- коронатера;
- триметазидин.

Использование антибиотиков при ИБС

Имеются результаты клинических наблюдений сравнительной эффективности двух различных курсов **антибиотиков** и **плацебо** у больных, поступавших в стационар либо с острым инфарктом миокарда, либо с нестабильной стенокардией. Исследования показали эффективность ряда антибиотиков при лечении ИБС. Эффективность данного типа терапии патогенетически не обоснована, и данная методика не входит в стандарты лечения ИБС.

Эндоваскулярная коронароангиопластика

Развивается применение **эндоваскулярных** (чрезпросветных, транслюминальных) вмешательств (**коронароангиопластики**) при различных формах ИБС. К таким вмешательствам относятся **баллонная ангиопластика** и **стентирование** под контролем коронарной **ангиографии**. При этом инструменты вводятся через одну из крупных артерий (в большинстве случаев используется **бедренная артерия**), а процедуру выполняют под контролем **рентгеноскопии**. Во многих случаях такие вмешательства помогают предотвратить развитие или прогрессирование инфаркта миокарда и избежать открытого оперативного вмешательства.

Этим направлением лечения ИБС занимается отдельная область кардиологии — **интервенционная кардиология**.

Хирургическое лечение

Проводится аорто-коронарное шунтирование.

При определённых параметрах ишемической болезни сердца возникают показания к **коронарному шунтированию** — операции, при которой кровоснабжение миокарда улучшают путём соединения коронарных сосудов ниже места их поражения со внешними сосудами. Наиболее известно **аортокоронарное шунтирование** (АКШ), при котором аорту соединяют с сегментами коронарных артерий. Для этого в качестве шунтов часто используют **аутооттрансплантаты** (обычно **большую подкожную вену**).

Также возможно применение баллонной дилатации сосудов. При данной операции манипулятор вводится в коронарные сосуды через пункцию артерии (обычно бедренной или лучевой), и посредством баллона заполняемого контрастным веществом производится расширение просвета сосуда, операция представляет собой, по сути, бужтирование коронарных сосудов. В настоящее время «чистая» баллонная ангиопластика без последующей имплантации стента практически не используется, ввиду низкой эффективности в отдаленном периоде. В случае не верного движения медицинского прибора, возможен летальный исход

АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Аневризма аорты – расширение участка аорты, обусловленное патологическим изменением соединительнотканых структур её стенок вследствие атеросклеротического процесса, воспалительного поражения, врожденной неполноценности или механических повреждений.

В зависимости от расположения аневризмы выделяют аневризму грудной аорты, торако-абдоминальной (грудо-брюшной) аорты и брюшной аорты. В свою очередь аневризма грудной аорты может быть подразделена на аневризму синусов аорты, аневризму восходящей аорты, аневризму дуги аорты и аневризму нисходящей аорты.

Кроме того, особо выделяют расслаивающую аневризму аорты – патологическую полость или канал, образующиеся в толще аортальной стенки вследствие расслаивания её кровью, нагнетаемой из просвета аорты через дефект интимы (внутренней оболочки сосуда), возникший из-за патологического процесса или повреждения. Расслаивание стенки аорты происходит внутри её средней оболочки.

Причины возникновения аневризмы аорты

Наиболее часто аневризма аорты развивается вследствие атеросклеротического процесса или имеет сифилитическое происхождение. В последнее время на первое место среди причин развития аневризмы аорты выходит её атеросклероз, что обусловлено успехами в лечении сифилиса и увеличением средней продолжительности жизни. Кроме того, сифилис чаще является причиной развития аневризмы грудного отдела аорты, в то время как атеросклероз чаще приводит к формированию аневризмы брюшного отдела.

Другими причинами развития аневризмы аорты являются медионекроз и неспецифический аортоартериит. Возможны также травматические аневризмы (например, после закрытой травмы живота) и ложные аневризмы анастомозов после операций на аорте. В научной медицинской литературе описаны также аневризмы микотического (грибкового) происхождения.

Самой частой причиной развития расслаивающей аневризмы аорты является длительно существующая артериальная гипертензия на фоне атеросклероза. В этом случае на внутренней оболочке (интима) стенки аорты, как правило, уже имеются предсуществующие различные небольшие дефекты. Реже в качестве причин расслаивающей аневризмы аорты могут выступать гипертензия на фоне коарктации аорты (врожденный порок, проявляющийся сегментарным сужением просвета аорты); артериальная гипертензия, вызванная другими факторами; синдром Марфана (наследственная патология соединительной ткани), который сопровождается выраженной слабостью аортальной стенки. Возможно формирование острой расслаивающей аневризмы восходящей аорты вследствие её разрыва, обусловленного закрытой травмой (например, автомобильной).

Иногда расслаивающая аневризма аорты может возникнуть в результате ятрогении: как осложнение канюлирования артерий и аорты с целью перфузии при искусственном кровообращении.

Симптомы аневризмы аорты

Клинические проявления аневризм аорты определяются сдавлением (компрессией) ими окружающих органов, соответственно, зависят от их расположения и скорости увеличения их размеров. В конечной стадии заболевания аневризмы аорты зачастую прорываются в расположенный поблизости полый орган, плевральную, брюшную полость или же сердечную сумку. Иногда происходит прорыв в лёгочный ствол с формированием аорто-лёгочного шунта.

Аневризма синусов аорты может сопровождаться недостаточностью аортального клапана или сужением просвета коронарных артерий сердца. Достигая больших размеров, такая аневризма может сдавливать лёгочный ствол, правый желудочек и правое предсердие, что приводит к формированию подострой правожелудочковой сердечной недостаточности, характеризующейся увеличением печени, набуханием шейных вен и появлению отёков. Быстрое сдавление лёгочного ствола аневризмой может привести к скоропостижной смерти пациента.

Аневризма восходящей аорты проявляется, как правило, тупыми за грудиной болями, которые у некоторых пациентов сопровождаются рефлекторными приступами одышки. Если аневризма достигает больших размеров, она может вызвать атрофию прилежащих участков грудины и рёбер, при этом появляется патологическая сосудистая пульсация во втором-третьем межреберьях справа от грудины. Сдавление аневризмой верхней полой вены или же прорыв в неё аневризмы приводит к развитию синдрома верхней полой вены, что в свою очередь обуславливает присоединение отёков шеи, лица, рук, набуханию шейных вен.

Аневризма дуги аорты чаще всего проявляется одышкой (при этом, как правило, труднее сделать вдох), обусловленной сдавлением трахеи и бронхов. Сдавление левого главного бронха аневризмой может привести к ателектазу (спадению) левого лёгкого. Иногда появляется кровохарканье, которое может предшествовать прорыву аневризмы. Сдавление левого нижнегортанного нерва аневризмой проявляется сухим кашлем, приступами удушья, изменением тембра голоса (его осиплостью). Возможно развитие синдрома верхней полой вены. При сдавлении аневризмой плечевого ствола, левой подключичной и левой общей сонной артерий появляются симптомы постепенно усугубляющегося нарушения кровоснабжения верхних конечностей и головы. Возможен прорыв аневризмы аорты в пищевод или трахею, который, как правило, развивается постепенно, что проявляется первоначально появлением скудной кровавой рвоты или кровохарканья, но потом развивается массивное кровотечение.

Аневризма нисходящей аорты приводит к сдавлению нервных корешков, тел позвонков, пищевода и левого лёгкого. Сдавление нервных корешков приводит к возникновению интенсивнейших болей, устойчивых к введению самых сильных обезболивающих препаратов. Давление на тела позвонков и задние части рёбер приводит к их деформации, вплоть до того, что аневризматический ме-

шок может выпячиваться между внутренним краем левой лопатки и позвоночным столбом. У этих больных может развиваться нижняя параплегия (полная потеря возможности произвольных движений обеих нижних конечностях). Сдавление аневризмой левого лёгкого приводит к его ателектазу и создаёт благоприятные условия для возникновения пневмонии. Сдавление пищевода в некоторых случаях может приводить к затруднению прохождения по нему пищи (дисфагии). При разрушении стенки пищевода вследствие длительного давления на неё аневризмы возникают небольшие кровотечения из пищевода, после чего, как правило, возникает прорыв аневризмы в его просвет с развитием массивного кровотечения. При прорыве в плевральную полость аневризмы нисходящей аорты развивается быстро нарастающая анемия (малокровие) и большой гемоторакс (скопление крови в плевральной полости).

Аневризма торакоабдоминальной (грудобрюшной аорты) аорты встречается редко, как правило, обусловлена сифилисом. Аневризма сдавливает пищевод и верхний отдел желудка, что приводит к появлению давящих болей в подложечной области, которые могут быть связаны с приёмом пищи, иногда – отрыжки, рвоты, нарушению прохождения пищи по пищеводу. Аневризма торакоабдоминальной аорты может вызывать сужение или полное перекрытие просвета верхней брыжеечной артерии и чревного ствола, кровоснабжающих органы брюшной полости, что проявляется приступами мучительных болей в животе (так называемая брюшная жаба). Из-за вышеописанных причин аневризма этой локализации приводит к похуданию пациента.

Аневризма брюшной аорты с течением времени проявляется болями, вызванными давлением аневризмы на нервные сплетения и нервные корешки, располагающиеся непосредственно рядом с ней. Боли могут быть в поясничной или подложечной области. Больших размеров аневризма, располагающаяся ниже места отхождения почечных артерий, может сдавливать мочеточники, вызывая развитие гидронефроза и анурии. Если происходит сдавление почечных артерий, появляется симптоматическая артериальная гипертензия. При сдавлении аневризмой двенадцатиперстной кишки нарушается прохождение по ней пищевых масс, что проявляется рвотой и похуданием. Чаще всего аневризма брюшной аорты проявляется наличием пульсирующего опухолевидного образования в брюшной полости на уровне пупка или чуть ниже и немного левее от него. Тромбированная аневризма не пульсирует, в связи с чем может быть принята за опухоль. Иногда отмечается подъём температуры тела. Прорыв аневризмы в брюшную полость происходит быстро и, как правило, безболезненно, а в забрюшинную клетчатку – с сильной болью в животе и пояснице, с развитием явлений шока. Через некоторое время больной может погибнуть из-за нарастающей кровопотери.

Расслаивающая аневризма аорты проявляется внезапно возникающими острыми болями в груди, не снимаемыми болеутоляющими средствами, и коллапсом. Иногда развивается полная потеря возможности произвольных движений обеих нижних конечностях, которая может быть временной или принять постоянный характер. Из-за особенностей локализации и характера возникающих болей

клинические проявления расслаивающей аневризмы аорты могут быть приняты за острый инфаркт миокарда.

Осложнения аневризмы аорты

1. Пороки аортального клапана и сердечная недостаточность. При аневризме восходящей аорты сифилитического происхождения может развиваться декомпенсация сердечной деятельности из-за порока аортального клапана или перекрытия устья коронарных артерий.
2. Разрыв аневризмы с кровотечением. Кровотечение может происходить в органы дыхания (bronхи, трахею), плевральную полость, сердечную сумку, в пищевод, крупные кровеносные сосуды, расположенные в грудной полости, и иногда даже наружу через кожу при разрушении грудины. В случае кровотечения в полость перикарда возникает тампонада сердца. Кровотечение приводит к быстро нарастающей кровопотере.
3. Острое и подострое тромбирование аневризмы аорты. Чаще всего развивается в брюшном отделе аорты и приводит к закрытию расположенных здесь её ветвей.

Перечисленные осложнения быстро ведут к гибели пациента, если вовремя не приняты соответствующие меры.

Инструментальное обследование

Рентгенологическое исследование. При аневризмах грудной аорты рентгенографию проводят в трёх проекциях с непременным контрастированием просвета пищевода. Характерно расширение тени сосудистого пучка. Аневризмы нисходящей аорты выбухают в левое лёгочное поле. У большинства больных отмечается смещение контрастированного пищевода. Иногда определяется кальциноз (обызвествление) аневризматического мешка. При аневризмах брюшной аорты обзорная рентгенография брюшной полости в двух проекциях позволяет выявить кальциноз стенки аорты и узурацию тел позвонков поясничного отдела.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) аорты и сердца. УЗИ позволяет выявить наличие и размер в поперечнике и по длиннику аневризм восходящей, нисходящей аорты, дуги аорты, брюшной аорты, состояние отходящих от аорты сосудов, а также наличие порока аортального клапана, характер изменений аортальной стенки.

Компьютерная томография (КТ). При величине просвета аорты более 4 см её расширение рассматривают в качестве аневризматического. При выполнении компьютерной томографии имеется возможность определить вовлечение в процесс крупных артерий и выявить признаки расслоения (диссекции) стенок (при расслаивающей аневризме аорты).
Ангиографическое исследование (аортография). Применяется, как правило, перед оперативным вмешательством при планировании его характера и объёма.

Лечение пациента с аневризмой аорты

Аневризма грудной аорты, имеющая диаметр более 5 см, подлежит оперативному лечению в связи с большим риском её разрыва и развития тромбоэмболиче-

ских осложнений. Оперативное вмешательство выполняется в условиях искусственного кровообращения и гипотермии (пониженной температуры) и сводится к резекции (удалению) аневризмы с одномоментным замещением удалённого участка протезом.

При бессимптомном течении аневризмы брюшной аорты показанием к плановому оперативному вмешательству является её диаметр более 4 см. В случаях нарастания болевого синдрома и угрозы разрыва показано экстренное хирургическое вмешательство. Операция сводится к резекции аневризмы с прямым протезированием брюшной аорты или выполнению бифуркационного аортобедренного протезирования.

Прогноз при аневризме аорты

При отсутствии своевременного лечения и возникновении тяжёлых осложнений аневризмы аорты прогноз неблагоприятный. Летальный исход может наступить в результате декомпенсации сердечной деятельности, обусловленной развитием пороков аортального клапана при аневризме восходящей аорты, тампонады сердца вследствие прорыва аневризмы в полость перикарда, массивной кровопотери в результате прорыва аневризмы в полые органы и плевральную или брюшную полость.

Однако успехи, достигнутые в настоящее время в хирургическом лечении аневризм аорты, позволяют в случае своевременного и адекватного оперативного вмешательства сохранить жизнь большинству больных. При плановой операции летальность составляет 0-5%, а в случае разрыва аневризмы даже при экстренном оперативном вмешательстве составляет 50-80%. Пятилетняя выживаемость среди оперированных больных составляет 80%, а среди неоперированных – 5-10%.

ПЕРИКАРДИТЫ

1. Перикардит – воспаление серозных оболочек перикарда, характеризуется появлением экссудата в его полости, образованием сращений и рубцовых перерождений перикарда. Встречается в 3-4% патологоанатомических вскрытий, что реже чем при жизни. Чаще болеют мужчины (2:1).

2. Этиология:

I. Перикардиты, развившиеся в результате воздействия на околосердечную сумку инфекционного возбудителя:

- неспецифические – стафилококковые, стрептококковые, анаэробные, менингококковые, брюшнотифозные и др.;
- специфические – туберкулезные, люэтические;
- вирусные и риккетсиозные (гриппозные, аденовирусные, вызываемые вирусами Коксаки или ЕСНО, риккетсиями возвратного тифа);
- грибковые (кандидозные, актиномикозные и др.);
- протозойные (амебные, малярийные, токсоплазменные и др.).

II. Инфекционно-аллергические и аутоиммунные перикардиты:

- ревматические;
- перикардиты при коллагенозах (волчаночные, склеродермические, ревматоидные);
- аллергические (при лекарственной и других видах аллергий);
- аутоиммунные (постинфекционные, посткардиотомогенные, посттравматические).

III. Токсические перикардиты:

- при эндогенных хронических и острых интоксикациях (уремический, подагрический, панкреатогенный);
- при экзогенных интоксикациях.

IV. Перикардиты при опухолях легкого, плевры, средостения, системных заболеваниях органов кроветворения (лимфогранулематоз).

V. Перикардиты при лучевой болезни, местной лучевой терапии органов средостения.

VI. Посттравматические перикардиты: перикардиты после ранений перикарда и сердца и после хирургических оперативных вмешательств на сердце и других органах грудной полости.

VII. Вирусно-бактериальные перикардиты, осложняющие грипп, аденовирусную инфекцию, инфекционный мононуклеоз, а также лучевые, уремические и ревматические.

Патогенез.

Развитие перикардита определяется воздействием повреждающего серозную оболочку фактора (возбудителя инфекции, аллергена, токсических метаболитов), вследствие чего нарушаются обычное функционирование околосердечной сумки и внутриперикардальная циркуляция жидкости. Среди инфекционных перикардитов отмечается повышение частоты форм заболеваний, причиной которых является вирус. Отмечается выраженное повышение заболеваемости миоперикардитом. Вторичные опухолевые поражения перикарда у 5% онкобольных. Среди больных с трансмуральным инфарктом миокарда преобладающий выпот в полости перикарда удается обнаружить, по данным УЗИ, у 24% пациентов.

Увеличение кровенаполнения листков околосердечной сумки (гиперемия), выпадение плазменного белка на поверхности серозной оболочки приводит к изменению соотношения выпотевания и резорбции перикардальной жидкости, когда все участки перикарда становятся транссудирующими, а всасывающие люки заблокированы клеточно-фибринозным материалом. В перикардальной щели начинает скапливаться жидкость, содержащая фибрин и форменные элементы крови, обычно обозначаемая как выпот в полости перикарда.

При медленном накоплении выпота в околосердечной сумке более интенсивно растягивается ее левая боковая стенка. Если темп накопления экссудата опережает перестройку перикарда и расширение его полости, жидкость накапливается больше справа от сердца и над диафрагмой, может возникнуть острое состо-

яние, приводящее к резкому изменению насосной функции сердца – к, так называемой, тампонаде сердца.

Иногда в полости перикарда может скапливаться жидкость невоспалительного характера. При тяжелых декомпенсированных заболеваниях сердца с выраженной недостаточностью кровообращения в полости перикарда, как и в других серозных полостях, скапливается трансудат – развивается гидроперикард.

Патология лимфатической системы перикарда (лимфангиоэктазии с нарушением целостности их стенок, реже – травмы грудного протока) может привести к скоплению лимфы (хилуса) с развитием хилоперикарда. Характер отмечаемых расстройств определяется темпом скопления жидкости в полости перикарда и ее объемом. Инфицирование скопившегося содержимого приводит к развитию гнойного перикардита.

При относительно небольшом темпе экссудации и незначительном количестве выпота, богатого фибрином, происходит выпадение фибрина на серозных листках, преимущественно на верхушке сердца и на эпикарде.

Одновременно формируется целый пласт фибриноидной массы, окружающей сердце в виде капюшона. В последующем происходит организация экссудата, образование рубцовой ткани с частичным или полным сращением листков перикарда и облитерацией его полости.

При значительной инфильтрации серозных оболочек (на всю глубину) рубцовые изменения листков околосердечной сумки приводят к иммобилизации сердца вследствие сращения эпикарда и перикарда, превращающихся в единую сдавливающую оболочку.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения в перикарде зависят от остроты воспаления серозных оболочек, интенсивности и выраженности экссудативных и пролиферативных процессов. При умеренной интенсивности экссудации, сохранении всасывательной способности по отношению к воде, электролитам и мелкодисперсным белкам основные изменения перикарда и эпикарда проявляются в виде гиперемии, набухания и десквамации мезотелия. Наложения фибрина умеренные, но по мере прогрессирования процесса количество их может возрастать. Тяжи фибрина располагаются между листками околосердечной сумки, соединяя их, что при отделении перикарда от эпикарда придает сердцу вид "ворсинчатого", или "волосатого", сердца (*cor villosum*).

Если интенсивность экссудации более значительна, то в полости околосердечной сумки начинает накапливаться жидкий выпот, который содержит пласты слущенного мезотелия, клетки крови, хлопья фибрина.

Иногда примесь эритроцитов настолько значительна, что экссудат по внешнему виду напоминает кровь. Однако он имеет более низкий гематокрит, чем периферическая кровь больного, и не способен свертываться, так как не содержит фибриногена.

При гнойном перикардите наряду с клетками, клеточным детритом, хлопьями фибрина в выпоте могут обнаруживаться различные микроорганизмы и простейшие, патогенные грибы, гистоплазмы. В таких случаях даже за короткий промежуток времени на серозных оболочках выпадает значительный слой фиб-

рина, так как набухание, дегенерация и гибель мезотелия идут особенно быстро.

Организация выпота с последующим рубцеванием может завершиться обызвествлением и оссификацией рубцовой ткани, что обычно сопровождается признаками иммобилизации сердца. Очаги таких изменений могут располагаться не только в перикарде, но и в эпикарде в местах наибольшей выраженности воспалительной инфильтрации (венечная борозда, диафрагмальная поверхность сердца). Иногда они охватывают все сердце, создавая как бы костный панцирь ("панцирное сердце"), и могут распространяться до эндокарда. Толщина рубцово-известковых образований в этих случаях может достигать до 1-2 см.

Рубцовоизмененные, сросшиеся листки перикарда и эпикарда, пропитанные солями кальция, препятствуют нормальному сердечному сокращению, ограничивая их амплитуду как в систолу, так и в диастолу. Постепенно развивается иммобилизация сердца, а насосная функция осуществляется только за счет движений межжелудочковой перегородки.

Классификация. Помимо этиологической классификации перикардиты могут подразделяться по остроте и продолжительности воспалительных процессов в серозных оболочках.

Острые перикардиты могут быть разделены по характеру экссудата и его количеству, возможности тампонады сердца.

Хронические перикардиты делятся в зависимости от наличия жидкого выпота в перикардальной полости на выпотные и слипчивые.

И в той, и в другой подгруппе необходимо выделять заболевания, протекающие с признаками сдавления сердца или без них.

По выраженности и характеру морфологических изменений в других органах и системах сдавливающий перикардит может быть в начальной, развернутой или дистрофической стадиях, различие между которыми определяется степенью функциональных и гомеостатических расстройств в организме.

Клиника.

Клиническая картина острого перикардита обусловлена нарушениями гемодинамики, имеющими экстракардиальную (тампонада сердца) или миокардиальную (изменения самой сердечной мышцы) природу, раздражением нервных окончаний обоих листков околосердечной сумки и общими проявлениями воспалительного процесса. Эти клинические проявления могут быть малозаметными на фоне основного заболевания, особенно если оно носит системный характер (ревматизм, коллагенозы), либо когда перикардит в связи с очагами инфекции, локализованными рядом с сердцем (медиастинит, эмпиема плевры, абсцессы в окружающих сердце органах) или в самом миокарде.

Для распространенного по серозным оболочкам фибринозного перикардита (ФП) характерна, прежде всего, кардиалгия, имеющая ряд особенностей, а именно: давящие боли в области сердца постоянного характера без реакции на нитраты. Интенсивность кардиалгии меняется при дыхательных движениях, поворотах туловища и не зависит от двигательной физической нагрузки. Боли

усиливаются при надавливании рукой или фонендоскопом на грудину больного. Иногда эти боли могут выявляться при глотании, сопровождаясь разнообразными ощущениями, вплоть до отчетливой дисфагии.

Второй кардиальный симптом ФП – шум трения перикарда, который выявляется у 3/4 больных этой формой заболевания. Шум трения перикарда носит постоянный характер, синхронизирован с сокращениями сердца и не исчезает при задержке дыхания. Он локализован в зоне абсолютной сердечной тупости, плохо проводится за ее пределы и так же, как и боль в прекардиальной области, может усиливаться при надавливании фонендоскопом на зону выслушивания шума. Если болевой синдром отсутствует, на первый план выступают симптомы интоксикации (слабость, недомогание, повышение температуры тела), а об изменениях перикарда свидетельствует шум трения перикарда в сочетании с данными специальных исследований.

Клиническая картина выпотного перикардита (ВП) определяется выраженностью и распространенностью воспалительных изменений в перикарде, темпом накопления и количеством выпота в околосердечной сумке, нарушением функций органов, окружающих сердце (легких, трахея, пищевод), впадающих в сердце крупных сосудов, особенно полых вен.

Для ВП характерны отставание в дыхании левой половины грудной клетки, выпячивание надчревной области, расширение подкожных вен шеи и верхней половины туловища. Даже при крайних степенях расширения пульсация яремных вен отсутствует.

Стойкая, резистентная к проводимому лечению тахикардия сочетается с парадоксальным пульсом (снижение наполнения и даже исчезновение его на вдохе). Верхушечный толчок ослаблен и при больших выпотах в перикарде определяется выше, чем обычно (в III-IV межреберьях). Отмечается диссоциация между относительно удовлетворительным наполнением пульса и значительным ослаблением верхушечного толчка. Площадь сердечной тупости расширена как вправо (до среднеключичной линии), так и влево (до среднеподмышечной линии). Сердечная тупость сливается с печеночной, а границы абсолютной и относительной тупости совпадают.

Тоны сердца умеренно ослаблены, но даже при большом выпоте значительное ослабление сердечных тонов при ВП встречается не часто и обусловлено сопутствующими изменениями миокарда. Нарушение кровенаполнения камер сердца в связи со сдавлением устьев крупных вен, находящихся в перикардиальной полости, приводит к тахикардии, которая в известной мере носит рефлекторный характер. Одновременно снижается систолическое АД при возрастании венозного давления (до 30-40 см вод.ст.), увеличиваются размеры печени, главным образом левой доли, появляются признаки асцита, которые обычно предшествуют появлению отеков нижних конечностей.

При значительном выпоте в околосердечной сумке выявляются симптомы сдавления соседних органов: дисфагия, упорный кашель в связи с рефлекторными воздействиями, сдавлением пищевода, трахеи и бронхов, одышка (ателектаз нижней доли левого легкого). Одновременно выявляется укорочение легочного

звука над левым легким с усилением голосового дрожания или бронхофонии в левой подлопаточной области, которое исчезает в колено-локтевом положении. Тампонада сердца может наступить и при относительно небольшом выпоте (до 400 мл), когда клинические признаки скопления жидкости в перикарде могут отсутствовать. В основе ее патогенеза лежит быстрое возрастание внутриперикардального давления; при постепенном растяжении перикарда существенного повышения внутриперикардального давления не возникает вследствие эластичных свойств околосоердечной сумки.

Характерные признаки тампонады сердца – падение артериального и быстрое нарастание венозного давления. У таких больных, наряду с давящими болями в области сердца, появляется чувство страха смерти. Иногда больной отмечает боли в эпигастральной области. Для облегчения своего состояния больной занимает положение сидя с наклоном туловища вперед или полулежа. Кожа бледная, покрыта холодным потом. Нарастает цианоз губ и лица, вены шеи расширены, но не пульсируют. Пульс малый, едва прощупывается, частый, отчетливо парадоксальный, артериальное систолическое и пульсовое давление снижено. Печень увеличена, резко болезненна (напряжение глассоновой капсулы). Вследствие критического падения сердечного выброса возникает нарушение мозгового кровообращения и лишь неотложные мероприятия с разгрузкой полости перикарда от выпота, позволяют спасти жизнь больного.

Наиболее характерными проявлениями слипчивого перикардита без сдавления сердца являются колющие или режущие боли в области сердца, возникающие при неловких движениях, сердцебиение с резкой лабильностью пульса и артериального давления. При осмотре больного обращает внимание отсутствие недостаточности кровообращения, а анамнестические данные свидетельствуют о перенесенном фибринозном или выпотном перикардите той или иной природы. Сдавливающий перикардит (СП) возникает тогда, когда доминирующий фибропластический процесс в оболочках околосоердечной сумки приводит к их резкому утолщению и сморщиванию. Иммобилизация сердца может возникать как на фоне продолжающегося воспалительного процесса, так и при развитии рубцовых изменений и кальциноза, особенно при наличии второй сдавливающей оболочки.

В отличие от слипчивого перикардита без сдавления, при СП клиническую картину определяют нарушения кровообращения в связи с иммобилизацией сердца. В основе этих нарушений лежит не просто сдавление сердца утолщенным и рубцово измененным перикардом, а иммобилизация его за счет сращения между склерозированным перикардом, второй сдавливающей оболочкой и измененным эпикардом, что ограничивает как диастолу, так и систолу желудочков. Иммобилизация предсердий, склероз устьев крупных сосудов, особенно устьев полых и печеночных вен, играют в генезе нарушений кровообращения менее значительную роль.

Ранние и постоянные признаки СП – одышка и тахикардия. Больные СП в начальной стадии всегда однотипно реагируют на физическую нагрузку – появ-

лением одышки, тахикардии, снижением системного АД, но с отсутствием ортопноэ при прекращении физической нагрузки. Венозный застой характеризуется стойким набуханием шейных вен, одутловатостью лица, увеличением печени, повышенного венозного давления.

В развернутой стадии СП одышка носит стабильный характер, появляются пульсация яремных вен, асцит, выявляется стойкая венозная гипертензия с ВД до 30 см вод.ст., при тенденции к системной артериальной гипотензии с сохранением обычного уровня диастолического АД. Тахикардия сменяется пароксизмами мерцательной аритмии с последующим переходом в постоянную форму. Тоны сердца становятся лабильными, резко увеличивается печень и появляется асцит, который так рано не возникает ни при одном из вариантов недостаточности кровообращения. При дальнейшем прогрессировании сдавления наряду с асцитом и выпотом в плевральных полостях (затруднение лимфооттока по магистральным лимфатическим сосудам) возможно появление массивных периферических отеков, лимфостаза нижних конечностей, дистрофических изменений внутренних органов, гипопроотеинемии. При прогрессировании гипопроотеинемии и гипоальбуминемии (ниже 20г/л) болезнь переходит в дистрофическую стадию.

Клиническое течение фибринозного перикардита (ФП). Развитие ФП зависит от этиологических факторов и условий возникновения воспалительного процесса на оболочках околосердечной сумки. особенно длительное течение имеет туберкулезный перикардит, по ходу развития которого могут наблюдаться повторные обострения и периоды стихания воспаления, когда сохраняется лишь шум трения перикарда.

При благоприятном течении асептический перикардит (эпистенокардитический перикардит при инфаркте миокарда, ревматический перикардит) иногда может закончиться полным выздоровлением в течение 1-2 недель, не оставив никаких следов, но чаще трансформируется в слипчивый перикардит.

Исчезновение клинических проявлений может свидетельствовать не только о разрешении воспалительного процесса в околосердечной сумке, но и о накоплении в ней выпота. Течение ВП всегда длительное (недели, месяцы), что определяется этиологией заболевания, выраженностью и глубиной воспалительных изменений. Лишь в легких случаях может наступить полное рассасывание выпота, но часто в результате его организации происходит сращение листков перикарда (частичное или полное), либо развивается сдавление сердца. Иногда происходит изменение характера выпота: при проникновении в перикардальную полость гноеродной флоры серозно фибринозный выпот превращается в гнойный. Чаще возникновение гнойного перикардита определяется поступлением инфекции извне (раневой, послеоперационный перикардит) либо в связи с распространением ее из очагов, расположенных рядом с околосердечной сумкой (пневмония, пиопневмоторакс, гнойный медиастинит или перитонит, абсцессы печени и др.), либо из отдаленных регионов (гематогенным или лимфогенным путем) с развитием септического перикардита. У таких больных не только более выражены клиника поражения перикарда и темп развития кри-

тического состояния, но и более значительно выражены явления эндогенной интоксикации; лейкоцитоз, увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), повышение СОЭ, анемизация и др.

Диагностика.

На ранних стадиях перикардита наряду с данными врачебного обследования необходимо уточнить анамнез. Сведения о туберкулезе (особенно бронхоадените), ревматизме, полисерозите при больших коллагенозах, травме области сердца (в том числе и тупой) или лучевой терапии в этой зоне позволяет обоснованно утверждать о наличии воспаления в околосердечной сумке.

Результаты лабораторных исследований крови позволяют конкретизировать остроту воспалительного процесса. Обязательно проведение серологических исследований, в том числе и с туберкулезным антигеном, поскольку туберкулез занимает одно из ведущих мест среди этиологических факторов перикардита.

Клиническое обследование и результаты простых инструментальных исследований (измерение ВД, запись ФКГ и ЭКГ) представляют достаточно оснований для постановки диагноза. Шум трения перикарда может найти свое отражение на ФКГ в виде среднечастотного шума, недостаточно четко связанного с фазами сердечного цикла.

Основным рентгенологическим признаком ВП является увеличение размеров сердечной тени в поперечнике больше, чем по оси тела больного, сосудистый пучок укорачивается, чего не бывает при миогенной дилатации сердца. Изменяется силуэт сердца: симметричность, сглаживание талии, начальное расширение границ вправо. В целом тень закруглена и чаще имеет вид не усеченной трапеции или "дома с трубой", а напоминает кيسет или напряженный мешок, форма которого приближается к шаровидной. Пульсация контуров сердечной тени ослаблена. Применение ультразвуковой эхокардиографии значительно облегчает диагностику и позволяет определить даже 50-100 мл выпота в околосердечной сумке. При этом выявляется симптом "плавающего сердца".

В настоящее время наряду с ультразвуковой эхокардиографией весьма информативными методами исследования являются компьютерная и магнитно-резонансная томография. Эти методы позволяют не только выявить увеличение размеров тени сердца и наличие жидкости в полости перикарда, но также уточнить характер содержимого полости (жидкость или ткань), толщину и плотность сдавливающих оболочек.

Дифференциальная диагностика. Боли в области сердца при ФП, особенно если они усиливаются при глотании, обуславливая боязнь приема пищи, могут послужить основанием для предположения о кардиоспазме, грыже пищеводного отверстия и даже новообразовании пищевода. При гигантских выпотах необходимо проводить дифференциальную диагностику с различными заболеваниями, сопровождающимися кардиомегалией: декомпенсированными ревматическими многоклапанными пороками, гипертрофической и дилатационной кардиомиопатией, диффузными миокардитами, ИБС с развитием постинфарктной

аневризмы сердца. Наряду с клиническими признаками ВП следует помнить, что застой в малом круге кровообращения более характерен для миокардита и кардиомиопатии. Установлению точного диагноза способствуют результаты ультразвуковой эхокардиографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Лечение.

Консервативная медикаментозная терапия с использованием антибактериальных и противовоспалительных препаратов играет существенную роль при фибринозном и выпотном перикардитах с небольшим выпотом.

При явлениях тампонады сердца типичная пункция перикардальной полости экстраплевральным способом по Марфану или Ларрею позволяет уточнить не только этиологию заболевания, но и является основной мерой неотложной помощи таким больным. В.Караваев, по-видимому, впервые выполнил перикардиоцентез.

При больших и гигантских хронических выпотах, утолщенном перикарде, нередко перенесенном ранее плеврите может быть использован доступ по Дьелафуа, при котором пункция выполняется в точке, расположенной кнутри от проекции сердечной тени на грудную клетку по левой сосковой линии, в пятом межреберье, по направлению вверх и на позвоночник. Пункцию целесообразно завершить микродренированием полости перикарда для проведения местной антибактериальной, фибринолитической и противовоспалительной терапии.

При значительном скоплении гноя в окологердечной сумке, тяжелой гнойной инфекции показана экстраплевральная перикардиостомия с последующей санацией сумки, ибо дренирование микродренажем не всегда обеспечивает возможность беспрепятственной санации гнойной полости. Предложены различные оперативные доступы для дренирования перикарда. Оптимальным является внебрюшинный внеплевральный доступ. Мы придерживаемся методики субкисфойдной частичной перикардэктомии (СКЧПЭ), как для диагностики, так и лечения.

Исходя из собственного опыта 14 пункций перикарда, когда в 4 наблюдениях отмечено ятрогенное повреждение, а еще в 4 были получены ложноотрицательные результаты, мы пришли к заключению, что выполнять перикардиоцентез следует лишь при тампонаде сердца, отсутствии возможности выполнить СКЧПЭ или торакотомию. Ложноотрицательные результаты перикардиоцентеза, по нашим данным, были обусловлены наличием сгустков крови или скоплением фибрина в полости перикарда и привели к задержке своевременной диагностики и хирургического лечения. В связи с этим в нашей работе исследовались возможности выполнения СКЧПЭ при экссудативном перикардите, а также оценка ее эффективности.

Техника операции: Под общим обезболиванием проводили продольно разрез длиной 5 см на уровне мечевидного отростка с обязательным удалением последнего. Отслаивая диафрагму кзади, в верхнем углу операционной раны обнаруживали перикард, обычно покрытый жировой клетчаткой. Освободив от

нее поверхность перикарда, брали последний двумя лигатурами-держалками и вскрывали полость перикарда ножницами. Величина поверхности перикарда была достаточной для выполнения частичной перикардэктомии, осмотра самого сердца и эвакуации содержимого сердечной сорочки. По данным наших исследований, иссечение участка перикарда оправдано следующими мотивами: возможность выполнить ревизию, удалить сгустки крови и фибрин, провести гистологическое исследование.

Бактериологическое исследование содержимого полости перикарда в 42% наблюдений выявило грамположительную флору, в 28% – грамотрицательную, а в 30% – микрофлора не была выявлена.

Операция заканчивалась установлением силиконовой дренажной трубки диаметром 5мм в полость сердечной сорочки. Для улучшения оттока из полости перикарда дистальный конец дренажа присоединяли к одной из систем аспирации. Срок нахождения дренажной трубки определялся двумя факторами: прекращение выделения экссудата и сокращение ранее растянутого перикарда жидкостью, до соответствующих размеров сердца. Средний срок дренирования перикарда составил 14 суток.

В тех случаях, когда по клиническим, эхокардиографическим и рентгенологическим данным убедительно доказано наличие иммобилизации сердца перикардом или второй сдавливающей оболочкой, показана перикардэктомия.

Опыт лечения больных хроническим перикардитом в последние десятилетия показал, что все его формы, протекающие со сдавлением, подлежат раннему оперативному лечению с выполнением субтотальной резекции перикарда, или перикардэктомии.

Ближайшие и отдаленные результаты оперативного лечения таких пациентов в подавляющем большинстве случаев хорошие. При операции по поводу СП в развитой стадии кроме иссечения перикарда (с сохранением диафрагмального нерва) и второй сдавливающей оболочки необходимо удалить с поверхности сердца так называемую собственную сдавливающую оболочку

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

. **001.** У больного 40 лет внезапно появились сильные боли в левой нижней конечности, чувство онемения и похолодание в ней. Ранее отмечал боль в поясничной области с иррадиацией в левую нижнюю конечность. Состояние больного удовлетворительное. Пульс 80 уд./мин, ритмичный. Кожные покровы левой нижней конечности бледные, холодные на ощупь, глубокая чувствительность до средней трети голени резко снижена. Активные движения пальцев стопы и в голеностопном суставе отсутствуют, пальпаторно определяется пульсация бедренной артерии только на уровне паупертовой связки, в дистальных отделах конечности отсутствует. Правая нижняя конечность не изменена.

Для постановки диагноза и правильного выбора метода лечения наиболее полную информацию о характере заболевания можно получить с помощью следующих методов исследования:

а) сфигмографии; б) контрастной аортоартериографии; в) термографии; г) ультразвуковой доплерографии; д) окклюзионной плетизмографии. Выберите правильную комбинацию ответов:

1. а, б, в.
2. а, в, д.
3. б, г.
4. г, д.
5. б, в.

002. Больной 40 лет жалуется на сильные боли и выраженный отек правой нижней конечности. Заболел три дня назад, когда развился отек конечности до паховой складки и появились умеренные распирающие боли в ней. В течение последних суток состояние значительно ухудшилось. Беспокоят сильные боли в конечности, общая слабость, гипертермия до 38С. При осмотре состояние больного тяжелое, пульс 100-110 ударов в минуту, сухой язык. Правая нижняя конечность резко отечная, прохладная на ощупь в дистальных отделах, кожа напряжена. Цианоз кожных покровов конечности распространяется на правую ягодичную область. На голени и бедре имеются багрово-цианотичные пятна и пузыри, заполненные геморрагической жидкостью. На стопе кожная чувствительность снижена, на голени и бедре определяется гиперестезия. Пульсация артерий стопы и подколенной артерии пальпаторно не определяется.

Укажите заболевание, которому соответствует эта клиническая картина:

а) тромбоз бедренной артерии с развитием субфасциального отека; б) острая стадия болезни Бюргера (тромбангиит в сочетании с флебитом); в) острый под-

вздошно-бедренный венозный тромбоз, венозная гангрена конечности; г) белая флегмазия; д) краш-синдром.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

003. У больной 23 лет илеофemorальный венозный тромбоз, беременность 39 недель. При ретроградной илеокаваграфии обнаружен флотирующий (эмболоопасный) тромбоз общей подвздошной вены. Из-за сдавления нижней полой вены маткой имплантация противоэмболического кава-фильтра в инфраренальный отдел технически невыполнима.

Определите объем и последовательность необходимых лечебных мероприятий:

а) родоразрешение естественным путем, имплантация фильтра в ближайшем послеродовом периоде; б) имплантация фильтра в супраренальный отдел, родоразрешение естественным путем; в) кесарево сечение, имплантация фильтра в послеоперационном периоде; г) лапаротомия, кесарево сечение, пликация нижней полой вены механическим швом; д) катетерная тромбэктомия из подвздошной вены бедренным доступом, родоразрешение естественным путем.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

004. В хирургическое отделение поступил больной 70 лет с жалобами на отек левой нижней конечности, боли в голени и бедре. За неделю до поступления отметил появление боли и покраснение подкожных вен на голени, затем по внутренней поверхности бедра. Лечился амбулаторно. В связи с внезапно появившимся отеком всей нижней конечности был госпитализирован. При осмотре левая нижняя конечность отечна до паховой складки, пальпаторно по медиальной поверхности бедра определяется болезненный тяж. Разница периметров на бедре составляет 5 см.

Выполнение каких исследований позволит установить топический диагноз и определить дальнейшую тактику лечения?

а) ангиография по Сельдингеру; б) ультразвуковое ангиосканирование; в) радиоиндикация с фибриногеном Тс⁹⁹; г) ретроградная илеокаваграфия; д) флеботометрия. Выберите правильную комбинацию ответов:

1. а, б, д.
2. а, в, г.
3. г, д.
4. б, г.
5. б, в, г.

005. У больного 29 лет, готовящегося к операции по поводу облитерирующего тромбангита, для предоперационной подготовки могут применяться следующие препараты:

а) антиагреганты; б) кортикостероиды; в) витамины группы В; г) ненаркотические анальгетики; д) седативные препараты. Выберите правильную комбинацию ответов:

1. а, в, г.
2. а, б, в.
3. а, г, д.
4. а, б, в, г, д.
5. г, д.

006. Больной 24 лет последние 5 лет отмечает боли в левой стопе и голени при ходьбе, может пройти без остановки лишь 50-60 м. Кожные покровы левой стопы и голени до средней трети бледные, холодные на ощупь. Пульсация бедренной и подколенной артерий - четкая, на артериях стопы не определяется.

О каком заболевании можно думать? а) ранний облитерирующий атеросклероз магистральных артерий нижних конечностей; б) облитерирующий тромбангит; в) неспецифический аортоартериит; г) посттромбофлебитический синдром; д) синяя флегмазия левой нижней конечности. – в полном объеме, гипостезия на стопе.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.

5. д.

007. Больной 26 лет последние 5 лет отмечает боли в левой стопе и голени при ходьбе, может пройти без остановки лишь 50-60 м. Объективно: кожные покровы левой стопы и голени до средней трети бледные, прохладные на ощупь. Пульсация бедренной и подколенной артерий четкая, на артериях стопы не определяется. Отмечается ослабление пульсации артерий на правой стопе.

Для уточнения диагноза и определения тактики лечения в обязательном порядке следует произвести следующие исследования:

а) доплерографию сосудов нижних конечностей; б) аортоскопию; в) ультразвуковое ангиосканирование сосудов нижних конечностей; г) радиоизотопную аортографию; д) ангиографию нижних конечностей.

Выберите правильную комбинацию ответов:

1. а, б, в.

2. б, в, г.

3. б, г, д.

4. а, в, д.

5. а, б, д.

008. У больного 32 лет, страдающего облитерирующим тромбангиитом с явлениями хронической артериальной ишемии правой нижней конечности, при осмотре можно выявить следующие характерные клинические признаки: а) жалобы на низкую перемежающуюся хромоту; б) отсутствие пульса на артериях стоп; в) снижение тактильной чувствительности стоп; г) усиление пульсации подколенной артерии по сравнению со здоровой конечностью; д) исчезновение волосяного покрова на голени пораженной конечности. Выберите правильную комбинацию ответов:

1. а, б, в.

2. а, в, д.

3. б, в.

4. б, в, г, д.

5. а, б, в, д.

009. При осмотре пациента 30 лет обнаружены явления хронической артериальной ишемии правой нижней конечности неясной этиологии. Известно, что больной в раннем возрасте перенес аппендэктомию, тонзилэктомию, страдает холодовой аллергией, много курит, подвергается большим эмоциональным

нагрузкам, однако справляется с ними хорошо. На учете у эндокринолога не состоит. Артериальная пульсация на бедренной и подколенной артериях пораженной конечности отчетливая, на артериях стопы не определяется.

Поставьте предварительный диагноз:

а) облитерирующий тромбангиит; б) диабетическая ангиопатия; в) неспецифический аортоартериит; г) облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей; д) болезнь Рейно.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

010. Больного 60 лет в течение 10 лет беспокоят боли в левой нижней конечности при ходьбе, может пройти без остановки 50 м. Кожные покровы левой стопы и голени бледные, прохладные на ощупь, активные движения в полном объеме. Пульсация бедренной артерии под паховой складкой отчетливая, на подколенной артерии и артериях стопы – не определяется. При ангиографии получено изображение бедренной артерии до уровня средней трети бедра. Контуры ее неровные, в стенке артерии определяются кальцинаты. Подколенная артерия заполняется через хорошо выраженные коллатерали.

Укажите правильный диагноз:

а) неспецифический аортоартериит; б) синдром Лериша; в) постэмболическая окклюзия; г) облитерирующий эндартериит; д) атеросклеротическая окклюзия левой бедренной артерии.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

011. При атеросклеротической окклюзии бедренной, подколенной и большеберцовых артерий у больного 83 лет с хронической ишемией 4 стадии, гангреной стопы правильным выбором лечебной тактики является: а) только консервативное лечение; б) поясничная симпатэктомия; в) реконструктивная сосудистая

операция; г) первичная ампутация нижней конечности; д) микрохирургическая трансплантация большого сальника на голень.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

012 У больной 45 лет, длительное время страдающей варикозной болезнью нижних конечностей, неделю назад появились боли и уплотнения по ходу поверхностных вен левой голени. При осмотре установлено, что состояние больной удовлетворительное. Отека и цианоза левой нижней конечности нет. На внутренней ее поверхности по ходу варикозно расширенных вен пальпируется болезненный тяж и определяется гиперемия кожи над ним до средней трети бедра. Артериальная пульсация на всем протяжении конечности сохранена. Поставлен диагноз: тромбофлебит поверхностных вен голени.

Исходя из характера описанного заболевания, больной показано следующее лечение:

а) назначение аспирина и бутадиона; б) регионарная тромболитическая терапия; в) операция перевязка большой подкожной вены у устья; г) иссечение варикозных вен с субфасциальной перевязкой перфорантных вен; д) гирудотерапия и эластическая компрессия. Выберите правильную комбинацию ответов:

1. а, б.
2. а, в.
3. б, г.
4. а, б, в.
5. г, д.

013. Вы осматриваете больную 27 лет, у которой около года назад появились умеренно расширенные поверхностные вены на левой голени. Трофических расстройств кожи нет. Проба Троянова-Тренделенбурга положительная. При радионуклидной флебографии установлена несостоятельность перфорантных вен в средней и нижней третях голени.

Этой больной нужно рекомендовать:

а) консервативное лечение в виде ношения эластичных бинтов; б) операцию Троянова-Тренделенбурга при осложнении течения заболевания восходящим

тромбофлебитом большой подкожной вены бедра; в) склерозирование вен; г) радикальную флебэктомию с перевязкой перфорантных вен; д) операцию в объеме перевязки большой подкожной вены у устья и перевязки несостоятельных перфорантных вен.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

014. Больной 37 лет поступил с жалобами на отек левой ноги, варикозное расширение вен на бедре и в нижней части живота, часто рецидивирующую трофическую язву на внутренней поверхности левой голени. Вышеуказанные жалобы появились 3 года назад после операции аппендэктомии, когда развился отек и цианоз левой нижней конечности. При контрастной дистальной восходящей и тазовой флебографии установлено, что глубокие вены голени и бедренная вена реканализованы, имеется окклюзия левой подвздошной вены и перфорантный сброс крови из глубоких вен в поверхностные вены нижней трети голени.

Выберите правильный диагноз:

а) варикозная болезнь левой нижней конечности в стадии декомпенсации; б) варикозная болезнь левой нижней конечности в стадии субкомпенсации; в) посттромбофлебитическая болезнь левой нижней конечности в стадии трофических расстройств; г) острый восходящий тромбофлебит большой подкожной вены бедра; д) острый тромбоз глубоких вен левой нижней конечности.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

015. Больная 22 лет поступила в клинику с диагнозом: варикозная болезнь обеих нижних конечностей. Это заболевание появилось в шестнадцатилетнем возрасте. При осмотре отмечено, что имеется резкое варикозное расширение в бассейнах большой и малой подкожных вен, варикозно изменены их ветви. В области голеностопных суставов имеется пастозность тканей.

Выяснить у этой больной причину варикозной болезни позволят следующие диагностические исследования:

а) ультразвуковая доплерография; б) восходящая дистальная функциональная флебография; в) радиоиндикация с меченым фибриногеном; г) термография конечностей; д) аортоартериография. Выберите правильную комбинацию ответов:

1. а, б.
2. а, б, г.
3. б, в, г.
4. в, г, д.
5. все верно.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Номер задания	Номер ответа
1	б,г
2	в
3	г
4	б,г
5	а,б,в,г,д
6	б
7	а,в,д
8	а,б,в,д
9	а
10	д
11	г
12	а,в
13	г
14	в
15	а,б

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Ситуационная задача по хирургии 1

У женщины 35 лет, страдающей митральным пороком сердца с мерцательной аритмией, внезапно возникли сильные боли в правой руке. Осмотрена через час дома. Объективно: Правая рука бледная в области кисти и предплечья, холодная на ощупь. Пальпация этих отделов руки резко болезненная, мышцы умеренно напряжены. Активные движения в пальцах правой руки снижены в объеме, пассивные движения в полном объеме. Тактильная и болевая чувствительность резко снижена. Пульсация магистральных артерий правой руки определяется только на уровне подмышечной артерии, дистальнее она отсутствует.

Вопросы к ситуационной задаче по хирургии

1. Этиология и патогенез развития данного заболевания. Ваш диагноз.
2. Клиническая классификация этого заболевания.
3. План обследования пациентки.
4. С какими заболеваниями следует дифференцировать данную
5. патологию?
6. Какова должна быть лечебная тактика, в зависимости от стадии заболевания?
7. Объем медицинской помощи.
8. Возможные осложнения в послеоперационном периоде.
9. Меры профилактики повторения этого заболевания.

Ситуационная задача по хирургии 2

У женщины 27 лет, страдающей митральным пороком сердца с мерцательной аритмией, внезапно час назад возникли сильные боли в правой стопе и голени. К моменту осмотра интенсивность болей усилилась. Кожные покровы дистальных отделов правой ноги бледные, холодные на ощупь. Пальпация стопы и голени болезненна. Активные движения стопы ограничены, пассивные - в полном объеме. Тактильная и ироприоцептивная чувствительность снижены. Пульсация правой бедренной артерии под паховой связкой усилена, на остальных уровнях - отсутствует.

1. Какой Ваш диагноз ?
2. Этиология и патогенез данной патологии?
3. Какую классификацию следует применить для формулировки диагноза в данном случае?
4. С какими заболеваниями следует дифференцировать эту патологию?
5. Какова должна быть лечебная тактика при острой ишемии?
6. Объем медицинской помощи?

7. Меры профилактики повторения этой патологии?

Ситуационная задача по хирургии 3

У женщины 35 лет, страдающей митральным пороком сердца с мерцательной аритмией, внезапно возникли сильные боли в правой руке. Осмотрена через час дома. Объективно: Правая рука бледная в области кисти и предплечья, холодная на ощупь. Пальпация этих отделов руки резко болезненная, мышцы умеренно напряжены. Активные движения в пальцах правой руки снижены в объеме, пассивные движения в полном объеме. Тактильная и болевая чувствительность резко снижена. Пульсация магистральных артерий правой руки определяется только на уровне подмышечной артерии, дистальнее она отсутствует.

1. Этиология и патогенез развития данного заболевания. Ваш диагноз.
2. Клиническая классификация этого заболевания.
3. План обследования пациентки.
4. С какими заболеваниями следует дифференцировать данную патологию?
5. Какова должна быть лечебная тактика, в зависимости от стадии заболевания?
6. Объем медицинской помощи.
7. Возможные осложнения в послеоперационном периоде.
8. Меры профилактики повторения этого заболевания.

Ситуационная задача по хирургии 4

Больной Б., 74 лет, предъявляет жалобы на общую слабость, головокружения, эпизоды кратковременной потери сознания, которые возникают без предшествующих симптомов, внезапно, на перебои в работе сердца, приступы сжимающих болей за грудиной без иррадиации, возникающие при ходьбе на расстояние более 150 м и проходящие в покое. Приступы сжимающих болей за грудиной при значительных нагрузках (быстрая ходьба на расстояния более 1 км) стали беспокоить около 3 лет назад, самостоятельно купировались в покое. Не обследовался и не лечился. Два месяца назад стали беспокоить нечастые перебои в работе сердца, в связи с чем эпизодически принимал пропранолол с небольшим эффектом; кроме того, отметил появление общей слабости, головокружений, трижды терял сознание (впервые – после приема 20 мг пропранолола, в дальнейшем без видимой причины), что сопровождалось получением не-

больших травм (ссадин и ушибов). Боли за грудиной стали возникать при значительно меньших нагрузках, чем ранее. Госпитализирован после очередного эпизода потери сознания.

При осмотре: состояние средней тяжести. Конституция гиперстеническая. Кожные покровы чистые, нормальной окраски. Отеков нет. ЧД – 18 в минуту, дыхание с жестким оттенком в базальных отделах, хрипов нет. Сердце: левая граница – по левой среднеключичной линии, правая граница – по правому краю грудины, верхняя – по нижнему краю III ребра. Тоны сердца несколько приглушены, шумов нет. ЧСС – 46 уд./мин, на фоне правильного ритма выслушиваются преждевременные сокращения (до 6 в минуту), АД – 130 и 80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень +1 см по правой среднеключичной линии.

В анализе крови: гемоглобин – 13,7 г%, эритроциты – 4,2 млн, лейкоциты – 7,5 тыс., тромбоциты – 243 тыс., СОЭ – 11 мм/ч, об. белок – 6,9 г%, альбумин – 4,2 г%, креатинин – 1,2 мг%, азот мочевины – 18 мг%, общий билирубин – 0,8 мг%, триглицериды – 169 мг/дл, общий холестерин – 328 мг/дл, ЛНП – 197 мг/дл, глюкоза – 113 мг%. В анализе мочи pH 6, уд. вес 1016, белка, сахара, ацетона нет, эритроциты 0–01 в поле зрения, лейкоциты единичные в препарате.

ЭКГ прилагается.

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру: ритм синусовый, ЧСС днем 42–117 уд./мин (ср. 58/мин), ЧСС ночью 35–64 уд./мин (ср. 50 уд./мин). Желудочковая политопная экстрасистолия – всего 2130, в т. ч. 34 куплета, 11 эпизодов бигеминии; наджелудочковая экстрасистолия – всего 847. Преходящее удлинение интервала PQ максимально до 0,28 с, 13 эпизодов АВ-блокады II степени 1 типа (периодики Самойлова-Венкебаха), с 16 до 18 ч – повторные эпизоды АВ-блокады 2:1 и 3:1 с максимальной паузой 3,2 с. Анализ ST-T: депрессия сегмента ST до 0,2 мВ в левых грудных отведениях, что сопровождалось отметкой о болях.

Сформулируйте **клинический** диагноз у данного больного.

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Ответ к ситуационной задаче по хирургии №1

1. Диагноз – митральный порок сердца, мерцательная аритмия. Осложнение – эмболия правой подмышечной артерии, острая ишемия 2-а ст.

2. Классификация предусматривает этиологию заболевания (свыше 95% кардиопатии);

необходимо оценить тяжесть острой ишемии (1, 2, 3 ст.);

локализацию окклюзии.

3. План обследования:

1) - общепринятый объем; анализ крови, мочи, ЭКГ;

2) доплерографическая оценка состояния сосудов.

4. Тромбоз подключичной вены; острый неврит, острый миозит.

5. Лечебная тактика – экстренная операция – эмболэктомия.

6. Объем операции: при компенсированной ишемии – эмболэктомия с удалением продолженного тромба; при декомпенсированной ишемии тоже самое плюс детоксикационные мероприятия.

7. Возможные осложнения после операции: тромбоз артерии, некроз части мышц конечности; гангрена конечности; осложнения со стороны сердца, легких, почек.

8. Меры профилактики: лечение кардиопатии, включая хирургические методы; медикаментозная терапия антиагрегантами.

Ответ к ситуационной задаче по хирургии № 2

1. Диагноз – митральный порок сердца с мерцательной аритмией. Осложнение - эмболия правой бедренной артерии, стадия П-а (В.С.Савельев), субкомпенсированная ишемия (М.Д. Князев).

2. Этиопатогенез эмболии в данном случае – отрыв части пристеночного внутрисердечного тромба и занос этого фрагмента током крови в правую сердечную артерию на уровне отхождения глубокой артерии бедра. Патогенез заболевания – острое кислородное голодание тканей, что приводит к нарушению всех видов обмена веществ.

3. Классификация острой ишемии по В.С. Савельеву: ОИ I – парестезия, легкая боль; ОИ II – нарушение активных движений; ОИ III – субфасциальный отек, мышечная контрактура; ОИ IV – гангрена.

Классификация по М.Д.Князеву: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная ОИ.

4. Острый глубокий тромбоз вены; острый неврит, острый миозит.

5. Тактика – экстренная операция – эмболэктомия.

6. Объем операции зависит от степени тяжести ОИ: при компенсированной ОИ – эмболэктомия с удалением продолженного тромба; при декомпенсированной ОИ тоже самое + полужакрытая фасциотомия голени, детоксикационные мероприятия.

7. Меры профилактики: лечение кардиопатии, включая хирургические методы, плюс медикаментозная терапия антиагрегантами. Меры профилактики: лечение основного заболевания, контроль времени свертывания крови, ПТИ, назначение антиагрегантов и антикоагулянтов.

Ответ к ситуационной задаче по хирургии № 3

1. Диагноз – митральный порок сердца, мерцательная аритмия. Осложнение –

эмболия правой подмышечной артерии, острая ишемия II-а ст.

2. Классификация предусматривает этиологию заболевания (свыше 95%

кардиопатии); необходимо оценить тяжесть острой ишемии (I, II, III ст.); локализацию окклюзии.

3. План обследования: 1) – общепринятый объем; анализ крови, мочи, ЭКГ;

2) доплерографическая оценка состояния сосудов.

4. Тромбоз подключичной вены; острый неврит, острый миозит.

5. Лечебная тактика – экстренная операция – эмболэктомия.

6. Объем операции: при компенсированной ишемии – эмболэктомия с удалением

продолженного тромба; при декомпенсированной ишемии тоже самое плюс

детоксикационные мероприятия.

7. Возможные осложнения после операции: тромбоз артерии, некроз части мышц

конечности; гангрена конечности; осложнения со стороны сердца, легких, почек.

8. Меры профилактики: лечение кардиопатии, включая хирургические методы;
медикаментозная терапия антиагрегантами.

Ответ к ситуационной задаче по хирургии № 4

ИБС: стенокардия напряжения III ФК, атеросклеротический кардиосклероз с нарушениями ритма и проводимости: АВ блокада I–II степени (с эпизодами 2:1 и 3:1), желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия. Синдром Морганьи–Эдамса–Стокса. Атеросклероз аорты, коронарных, мозговых артерий.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ:

1. Маколкин В.И.: Приобретенные пороки сердца. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
2. Шевченко Н.М. : Кардиология. – М: МИА, 2006
3. Алмазов В.А. : Профилактика заболеваний сердечно – сосудистой системы. – Л.: Знание, 1981

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1. Бабушкина, Г. В., Ишемическая болезнь сердца [Текст] / Г.В. Бабушкина, А.В. Картелишев // Низкоинтенсивная лазерная терапия. — М.:Фирма «Техника». — С. 492—526.
2. гл. ред.: Ю.Н. Беленков, Р.Г. Оганов: Кардиология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009