

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Северо-Осетинская государственная  
медицинская академия» Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

**КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №4**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКИМ  
ЗАНЯТИЯМ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ КАРДИОЛОГИЯ  
ПО НАУЧНОЙ СПЕЦИАЛЬНОСТИ 3.1.20 КАРДИОЛОГИЯ  
ДЛЯ АСПИРАНТОВ**

**ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ  
ОРГАНОВ**

*ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАНЯТИЯ 6 ЧАСОВ*

г. Владикавказ, 2022

**Мотивация и актуальность темы:** Поражение сердечно-сосудистой системы занимает ведущее место в клинической картине большинства ревматических заболеваний и во многом определяет течение и исход болезни. Развитие кардиоваскулярной патологии при ревматических заболеваниях связывают с хроническим воспалением иммунного и неиммунного генеза, эндотелиальной дисфункцией, ускоренным развитием атеросклероза. В последние годы активно обсуждается высокая смертность больных ревматическими заболеваниями от сердечно-сосудистых катастроф. Установлено, что риск преждевременного развития и прогрессирования атеросклероза при ревматических заболеваниях выше, чем в популяции и ассоциируется не только с традиционными факторами риска, но и с активностью воспалительного процесса, а также проводимой лекарственной терапией.

**Цель занятия:** на основе теоретических знаний о разнообразии клинических проявлений системных заболеваний аспирант должен: **уметь** провести дифференциальный диагноз и назначить адекватную терапию. Для этого необходимо **знать** классификацию системных заболеваний соединительной ткани, основные клинические симптомы и синдромы, уметь собрать жалобы и анамнез, **владеть** навыками физического исследования, уметь интерпретировать данные дополнительных исследований (ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографии, лабораторные).

**План изучения темы:** Контроль исходного уровня знаний. Самостоятельная работа у постели больного, запись в историю болезни. Разбор курируемых больных с преподавателем. Решение ситуационных задач.

### **Основные понятия и положения темы**

Патофизиологические аспекты кардиоваскулярной патологии при ревматических заболеваниях:

- первичное поражение сердечно-сосудистой системы, вызванное собственно самим системным заболеванием;
- вторичное развитие кардиоваскулярной патологии, обусловленное поражением других органов или воздействием препаратов (НПВС, глюкокортикоиды и др.);
- влияние раннего развития и прогрессирования атеросклероза.

Спектр кардиологической патологии при ревматических заболеваниях многообразен. В патологический процесс могут вовлекаться все структуры сердца: миокард, перикард, эндокард, проводящие пути и коронарные артерии. Сосудистые поражения обусловлены развитием васкулита, тромботических окклюзий, поражением почек.

Для клинической картины первичного поражения сердечно-сосудистой системы при ревматических заболеваниях характерны:

- преимущественно молодой возраст пациентов;
- субклиническое течение (часто);
- сочетание с поражением опорно-двигательного аппарата и других систем;
- ассоциация с высокой активностью процесса и иммунологическими нарушениями;
- положительный эффект терапии глюкокортикоидами и цитостатиками.

**Лечение** поражений сердечно-сосудистой системы на фоне ревматических заболеваний обычно предполагает применение глюкокортикоидов и/или цитостатиков.

### **Ревматоидный артрит**

Поражение сердца при ревматоидном артрите традиционно называют «ревматоидной болезнью сердца», при которой в патологический процесс могут вовлекаться все структуры органа. Перикардит - наиболее частое проявление поражения сердца при ревматоидном артрите, характеризуется небольшим скоплением серозного выпота с низким уровнем глюкозы в экссудате. Вовлечение в патологический процесс эндокарда и формирование порока сердца (клапанной регургитации) у больных ревматоидным артритом развивается в результате неспецифического воспалительного процесса, васкулита или гранулематоза в створках клапанов, чаще митрального и аортального. Ревматоидный миокардит, по данным аутопсий, выявляется с частотой до 30% случаев, но в клинической практике распознаётся значительно реже. Одной из причин поражения миокарда при ревматоидном артрите может быть амилоидоз, самое тяжёлое осложнение ревматоидного артрита. У ряда больных ревматоидным артритом диагностируют артериальную лёгочную гипертензию, причиной которой могут стать повышенная вязкость крови, интерстициальный фиброз лёгких, облитерирующий бронхиолит. При формировании лёгочного сердца прогноз неблагоприятный. Ревматоидный коронариит в большинстве случаев протекает бессимптомно и описан у больных ревматоидным артритом с генерализованным васкулитом.

### **Системная красная волчанка**

Поражение перикарда - самый частый признак кардита при системной красной волчанке, описан в 40-80% случаев. Патогномоничный признак люпусного перикардита — обнаружение в экссудате антинуклеарных антител, LE-клеток, антител к ДНК, циркулирующих иммунных комплексов. Атипичный бородавчатый эндокардит, названный в честь Либмана и Сакса, впервые описавших его в 1924 году, выявляют преимущественно у молодых пациентов. Наиболее типично поражение митрального и аортального клапанов, с развитием недостаточности, которая редко достигает высокой степени. Миокардит при системной красной волчанке, как правило, носит очаговый характер, сопровождается нарушениями ритма, проводимости, при тяжёлом течении — развитием сердечной недостаточности. Другой тип поражения миокарда при системной красной волчанке — его ишемия или инфаркт на фоне коронарита или раннего развития атеросклероза коронарных артерий. На развитие ХСН при системной красной волчанке влияют клапанные регургитации, диффузный миокардит, множественные очаги миокардиофиброза при коронарите. Особое место в структуре кардиоваскулярных нарушений при системной красной волчанке занимают тромбозы и тромбоэмболии, ассоциированные с вторичным антифосфолипидным синдромом.

### **Системная склеродермия**

Предположительные механизмы патологии сердца при системной склеродермии включают ишемическое повреждение, развитие миокардита, прогрессирующего фиброза, системной и лёгочной артериальной гипертензии (ЛАГ) с развитием хронического лёгочного сердца. Особенности миокардита при системной склеродермии считают отсутствие значимой патологии крупных венечных артерий, частое поражение ПЖ и субэндокардиальных отделов миокарда и диастолическую дисфункцию ЛЖ (50-80%). Поражение эндокарда при системной склеродермии характеризуется краевым склерозом и укорочением хорд митрального клапана с развитием митральной недостаточности и пролапса митрального клапана. Изменения перикарда (фибринозный, адгезивный, выпотной перикардит) наблюдают у 15-20% больных, они ассоциируются с локальной кожной формой системной склеродермии.

### Системные васкулиты

При системных васкулитах, в отличие от других ревматических заболеваний, поражение сосудов — кардинальный и патогномичный признак болезни. В основе кардиоваскулярных проявлений системных васкулитов лежит иммунное воспаление структур сердца и сосудов, развитие системного некротизирующего васкулита, в том числе гранулёматозного, гигантоклеточного с образованием аневризматических выпячиваний (узелковый полиартерит, гранулёматоз Вегенера, болезнь Хортона), либо деструктивных изменений в системе дуги аорты и её ветвей с их стенозированием и ишемией органов (болезнь Такаюсу), либо с формированием гранулём и эозинофильных инфильтратов преимущественно в стенках легочных сосудов (синдром Чарджа-Стросса).

### Антифосфолипидный синдром

Кардиальные проявления антифосфолипидного синдрома могут варьировать от малосимптомных клапанных поражений до жизнеугрожающего ИМ. Кардиальные проявления антифосфолипидного синдрома включают развитие венозных, артериальных и внутрисердечных тромбозов с формированием венозной и артериальной гипертензии, ИМ, хронической ишемической дисфункции желудочков, клапанной патологии.

### Серонегативные спондилоартропатии

Серонегативные спондилоартропатии составляют группу взаимосвязанных, клинически «пересекающихся» хронических воспалительных ревматических заболеваний, которая включает идиопатический анкилозирующий спондилоартрит, реактивный артрит (в том числе болезнь Рейтера), псориатический артрит, энтеропатические артриты и недифференцированные спондилоартропатии. Кардиальные поражения, как правило, не являющиеся основным патологическим проявлением серонегативных спондилоартропатий, описаны при всех заболеваниях данной группы. Наиболее специфичны для серонегативных спондилоартропатий кардиальные поражения в виде изолированной аортальной регургитации и АВ-блокады. Описаны также митральная регургитация, миокардиальная (систолическая и диастолическая) дисфункция, другие нарушения ритма (синусовая брадикардия, ФП), перикардит.

### Литература

1. Качковский М.А. Кардиология. Справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2012. 476 с.
2. Крюков Н.Н., Качковский М.А., Вербовой А.Ф., Бабанов С.А. Справочник терапевта. Ростов-на-Дону: Феникс, 2013. 476 с.
3. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции // Кардиоваскул. терапия и профилактика. 2005. № 1. С. 4–9.
4. Косарев В.В., Бабанов С.А., Астахова А.В. **Фармакология** и лекарственная терапия. Справочник / Под ред. чл.-корр. РАМН В.К. Лепахина. М.: Эксмо, 2009. 482 с.
5. Панченко Е.П. Антитромботическая терапия острых коронарных синдромов без подъема сегмента ST // Consilium Medicum. 2001. Т. 3. № 10. С. 472.
6. Vane J.R. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs // Nat. New Biol. 1971. Vol. 231(25). P. 232–235.
7. Vane J.R., Botting R.M. Pharmacodynamic profile of prostacyclin // Am. J. Cardiol. 1995. Vol. 19;75(3). P. 3A–10A.
8. Vane J.R., Botting R.M. The mechanism of action of aspirin // Thromb. Res. 2003. Vol. 15; 110(5–6). P. 255–258.
9. Vane J.R. Prostaglandins as mediators of inflammation // Adv. Prostaglandin Thromboxane Res. 1976. Vol. 2. P. 791–801.
10. Fox K., Garcia M.A., Ardissino D. et al. Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology // Eur Heart J. 2006. Vol. 27 (11). P. 1341–1381.
11. Smith S.C. Jr, Allen J., Blair S.N. et al. AHA/ACC; National Heart, Lung, and Blood Institute. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute // Circulation. 2006. Vol. 113(19). P. 2363–2372.
12. Ridker P.M., Manson J.E., Gaziano J.M. et al. Low-dose aspirin therapy for chronic stable angina. A randomized, placebo-controlled clinical trial // Ann. Intern. Med. 1991. Vol. 114 (10). P. 835–839.
13. Juul-Muller S., Edvardsson N., Jahnmatz B. et al. Double-blind trial of aspirin in primary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pectoris. The Swedish Angina Pectoris Aspirin Trial (SAPAT) Group // Lancet. 1992. Vol. 340 (8833). P. 1421–1425.
14. Weisman S.M., Graham D.Y. Evaluation of the benefits and risks of low-dose aspirin in the secondary prevention of cardiovascular and cerebrovascular events // Arch. Intern. Med. 2002. Vol. 162 (19). P. 2197–2202.
15. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // BMJ. 2002. Vol. 324 (7329). P. 71–86.
16. Шостак Н.А., Аничков Д.А., Клименко А.А., Абельдяев Д.В., Бабадаева Н.М., Константинова Е.В., Мурадянц А.А., Махнырь Е.Ф., Поскребышева А.С. Поражение сердечно-сосудистой системы при ревматических заболеваниях