

**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**

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ
ПОРАЖЕНИЙ МИОКАРДА (ПЕРВИЧНЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ,
МИОКАРДИТЫ)**

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАНЯТИЯ 8 ЧАСОВ

г. Владикавказ, 2022

Мотивация и актуальность темы: Диагноз миокардита, кардиомиопатий (КМП) и других заболеваний миокарда может быть весьма сложным и требовать дифференциального диагноза между собой, с широким кругом хорошо известных заболеваний, а также с казуистически редко встречающимися заболеваниями. Недостаточная осведомленность в данной области нередко приводит к серьезным ошибкам в диагностике и лечении.

Цель занятия: на основе теоретических знаний о разнообразии клинических проявлений заболеваний миокарда обучающийся должен: **уметь** провести дифференциальный диагноз и назначить адекватную терапию при некоронарогенных заболеваниях миокарда. Для этого необходимо **знать** классификацию заболеваний миокарда, основные клинические симптомы и синдромы при миокардите, кардиомиопатиях, **уметь** собрать жалобы и анамнез у пациента с заболеванием миокарда, **владеть** навыками физического исследования, **уметь** интерпретировать данные дополнительных исследований (ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографии, лабораторные) при миокардите, КМП, других болезнях миокарда.

План изучения темы: Контроль исходного уровня знаний – 20 мин. Самостоятельная работа у постели больного, запись в историю болезни – 60 мин. Разбор курируемых больных с преподавателем – 70 мин. Решение ситуационных задач – 20 мин.

Основные понятия и положения темы

Среди некоронарогенных заболеваний миокарда наиболее часто встречаются кардиомиопатии и миокардиты. КАРДИОМИОПАТИИ - заболевания неизвестной этиологии. Согласно классификации J. Goodwin, различают 3 группы КМП:

1. Дилатационная КМП (ДКМП).
2. Гипертрофическая КМП (ГКМП).
3. Рестриктивная КМП (РКМП).

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ - это первичное поражение миокарда, характеризующееся выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ (реже ПЖ), нормальными или уменьшенными размерами полости ЛЖ, значительным нарушением диастолической функции желудочка и частым возникновением нарушений сердечного ритма. ГКМП встречается у 0,02 – 0,05% населения. ГКМП наблюдается в возрасте от 3 до 50 лет, чаще это мужчины молодого возраста. Различают асимметричную и симметричную формы ГКМП. Чаще встречается асимметричная форма с преимущественной гипертрофией верхней, средней или нижней трети МЖП, толщина которой может быть в 1,5–3 раза больше толщины задней стенки ЛЖ и превышает 15 мм. В некоторых случаях преобладает гипертрофия верхушки (апикальная форма ГКМП) с возможным переходом на нижнюю часть МЖП или переднюю стенку ЛЖ. Для симметричной формы ГКМП характерно почти одинаковое утолщение передней, задней стенки ЛЖ и МЖП (концентрическая гипертрофия ЛЖ). В некоторых случаях, наряду с описанными изменениями ЛЖ, может гипертрофироваться миокард ПЖ. Масса сердца при ГКМП резко увеличивается, достигая в отдельных случаях 800–1000 г. Полость ЛЖ обычно уменьшена. Диастолическая дисфункция ЛЖ приводит к повышению давления в полости ЛП, венах малого круга кровообращения и застою крови в легких. Диастолическая дисфункция ЛЖ усугубляется при таких воздействиях, которые приводят к уменьшению преднагрузки на ЛЖ (прием нитратов, тахикардия, переход больного в вертикальное положение). При ГКМП развивается относительная коронарная недостаточность. Электрическая неоднородность и нестабильность миокарда желудочков и предсердий способствует возникновению аритмий и внезапной сердечной смерти. Выделяют ГКМП без обструкции выносящего тракта левого желудочка и обструктивную форму ГКМП с асимметричным (или тотальным) поражением МЖП и обструкцией выходного тракта ЛЖ. Внутрижелудочковый градиент при этом может достигать 80 – 120 мм рт. ст. Специфическим гистологическим маркером ГКМП является дезориентированное, хаотическое расположение кардиомиоцитов, а также миофибрилл в кардиомиоцитах. Выявляется фиброз миокарда (рубцы, видимые на глаз). У 80% больных имеет место “болезнь мелких коронарных артерий” – их стенки утолщены, просвет сужен в результате гиперплазии меди, интимы. Клинические проявления ГКМП: одышка, ангинозные боли, головокружения, обмороки, перебои в работе сердца, сердцебиение. Прогноз при этом заболевании весьма серьезен. Реальная угроза – внезапная смерть. У 10 – 15% больных – постепенное развитие дилатации ЛЖ с трансформацией в дилатационную КМП. Диагноз и дифференциальный диагноз ГКМП. Обычно диагноз ГКМП устанавливают случайно. При ГКМП часты диагностические ошибки и случаи позднего выявления заболевания. Свойственный ГКМП синдром стенокардии, а также инфарктоподобные изменения ЭКГ (патологические зубцы Q в II, III и левых грудных отведениях, депрессия сегмента ST и инверсия зубца T) нередко являются причиной ошибочной диагностики ИБС. При компенсированной стадии заболевания имеется диссоциация между отсутствием жалоб и необычным видом ЭКГ. Неправильная интерпретация физических данных может привести к диагнозу ревматического (реже врожденного) порока сердца. При ГКМП может выявляться патологическая пульсация в III-IV межреберье слева от грудины, характерен симптом коромысла – 2 систолических движения предсердной области. При аускультации сердца сердечные тоны обычной звучности, систолический шум изгнания, отстающий от I тона, ромбовидный, максимум его выслушивается в IV межреберье слева от грудины, усиливается в вертикальном положении, очень редко проводится на сосуды шеи. На верхушке выслушивается патологический III и IV тон. Локализация шума при митральной недостаточности обычно соответствует верхушке сердца с распространением в подмышечную область. При аортальном стенозе характерно распространение шума на сосуды шеи. Наиболее сложно установить диагноз у больных с необструктивной формой ГКМП, поскольку они часто не предъявляют жалоб, а физические данные обычно не отличаются от нормальных. Наиболее реальный способ диагностики ГКМП – широкое проведение ЭхоКГ. Это обследование должен пройти не только каждый больной сприсзнаками гипертрофии левого желудочка и изменениями сегмента ST и зубца T на ЭКГ, но и больной с любым “кардиологическим” диагнозом. Для ГКМП характерна асимметричная гипертрофия ЛЖ и уменьшение его полости. Толщина МЖП в 1,3 раза и более превосходит толщину задней стенки ЛЖ. Признак обструкции – систолическое движение вперед передней створки митрального клапана. С помощью доплерографии определяется градиент давления в выносящем тракте, митральная регургитация, выраженная диастолическая дисфункция левого желудочка. Значительные трудности могут возникать при дифдиагностике ГКМП и гипертонической болезни с резко выраженной гипертрофией левого желудочка. В спортивной

медицине трудна дифдиагностика ГКМП и так называемого спортивного сердца. Толщина миокарда у спортсменов может достигать 16 мм, она обычно симметричная, полость ЛЖ более 55 мм, размеры левого предсердия нормальные.

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ В большинстве случаев этиология ДКМП неизвестна (идиопатическая форма ДКМП). В генезе ДКМП имеет значение взаимодействие нескольких факторов: генетической предрасположенности к возникновению заболевания; воздействия экзогенных факторов (вирусная инфекция, алкоголь) и аутоиммунных нарушений. Основные проявления ДКМП: клиника хронической сердечной недостаточности. Аритмический синдром: мерцательная аритмия, желудочковые аритмии, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса. Тромбоэмболический синдром. ЭхоКГ- наиболее информативный метод исследования больных ДКМП: Увеличение размеров полостей сердца при нормальной или уменьшенной толщине стенок, глобальное снижение систолической экскурсии миокарда, уменьшение фракции выброса. Митральная и трикуспидальная регургитация. Внутрисердечные тромбы. В клиническом течении ДКМП выделяют 3 периода: 1) Период бессимптомного течения болезни. Жалоб нет. Рентгенологически: умеренное увеличение размеров сердца. ЭхоКГ: диастолический размер ЛЖ – до 6,5 см. 2) Клинические признаки хронической левожелудочковой сердечной недостаточности. ЭхоКГ: диастолический размер ЛЖ – 7-7,5 см. 3) Развернутая клиническая картина заболевания. Тотальная сердечная недостаточность. Кардиомегалия. ЭхоКГ: обе створки митрального клапана располагаются в противофазе при близком расстоянии (симптом «рыбий рот»). Эндомиокардиальная биопсия позволяет оценить степень разрушения мышечных филаментов в биоптате, что имеет определенное прогностическое значение. Дифференциальный диагноз ДКМП. Диагноз ДКМП обычно устанавливают методом исключения. Иногда ДКМП бывает трудно дифференцировать с ишемической кардиопатией. Не так редко ИБС протекает атипично, без характерного ангинозного синдрома. В этом случае ИБС манифестирует сердечной недостаточностью. Патологические зубцы Q могут быть как при ИБС, так и при ДКМП. В подобных случаях решающее значение для диагноза ИБС имеет выявление региональных нарушений сократимости миокарда при ЭхоКГ – зон гипо- или акинезии или аневризмы левого желудочка. При ДКМ выявляются не региональные, а диффузные нарушения сократимости. Окончательный метод диагностики ИБС – коронарография. Принципиальное значение имеет дифдиагноз ДКМ с вирусным миокардитом. Как правило, миокардиты протекают остро, но возможно и подострое и хроническое течение. Некоторые исследователи рассматривают ДКМП как поствирусную болезнь. Вопрос о соотношениях между вирусным миокардитом и ДКМП является одним из самых сложных и еще весьма далек от своего разрешения. Примерно у 10% больных с диагнозом ДКМП при пункционной биопсии миокарда устанавливается диагноз миокардита, а у 15 – 25% больных выявляются противовирусные антитела. Наличие выраженной дилатации полостей сердца при относительно «мягких» признаках ХСН свидетельствует в пользу ДКМП, а тяжелая СН при относительно небольшой дилатации полостей – в пользу миокардита, но это весьма шаткий диагностический признак. Решающее значение имеет биопсия миокарда: при миокардите выявляются характерные гистологические признаки воспаления, а при ДКМП этих признаков нет. Однако дифдиагностика этих заболеваний представляет скорее академическое значение, поскольку подход к их лечению является одинаковым. Попытки применения ГКС и иммуносупрессивной терапии при миокардите далеко не всегда эффективны. Дифдиагностика ДКМ с приобретенными пороками сердца обычно не представляет сложности при ЭхоКГ-исследовании (интактные клапаны при ДКМП). Алкогольная КМП встречается еще более редко, чем ДКМП, и также не имеет специфических диагностических признаков. Этот диагноз можно предполагать только у больных с хроническим алкоголизмом, для чего необходимо заключение нарколога.

РЕСТРИКТИВНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ – характеризуется преимущественным нарушением диастолической функции и повышением давления наполнения желудочков при нормальной или малоизмененной сократительной функции миокарда, отсутствии его значимой гипертрофии. Гиперэозинофильный синдром, включая эндокардит Леффлера, характеризуется сочетанием периода стойкой эозинофилии и поражения внутренних органов. Клинические проявления включают потерю веса, лихорадку, кашель и кожную сыпь. Клинически поражение сердца проявляет себя одышкой, утомляемостью, мерцательной аритмией. К относительно редким вариантам относят развитие кардиомегалии без ярких клинических признаков застойной недостаточности кровообращения. В африканских странах нередко встречается сходное поражение сердца – эндомиокардиальный фиброз, для которого характерно отсутствие эозинофилии крови. Вторичные поражения сердца, сопровождающиеся типичной рестрикцией миокарда желудочков, встречаются при таких заболеваниях, как амилоидоз, гемохроматоз, системная склеродермия, карциноидная болезнь сердца, при радиационных поражениях сердца и др. В большинстве случаев речь идет о выраженной инфильтрации миокарда (амилоидоз) или токсическом повреждении и гибели кардиомиоцитов, сопровождающемся развитием фиброзной ткани в толще миокарда и эндокарде. Эхокардиография является основным методом, позволяющим заподозрить наличие у больного РКМП. При одномерном, двухмерном и доплеровском эхокардиографическом исследовании у больных РКМП можно обнаружить: утолщение эндокарда с уменьшением размеров полостей желудочков, различные варианты парадоксального движения МЖП, пролабирование митрального и трикуспидального клапанов, выраженную диастолическую дисфункцию миокарда желудочков по рестриктивному типу, относительную недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, наличие внутрисердечных пристеночных тромбов.

МИОКАРДИТ Миокардит (М) – воспалительное поражение миокарда, вызванное инфекционными, токсическими или аллергическими воздействиями. Для миокардита характерны:

1. Воспалительный клеточный инфильтрат, отек стромы, некрозы и дистрофии, развитие фиброзной ткани.
2. Снижение сократимости миокарда, систолической функции ЛЖ, нередко с развитием значительной дилатации камер сердца.
3. Диастолическая дисфункция ЛЖ, возникающая в результате повышенной ригидности сердечной мышцы и угнетения процесса активного расслабления.
4. Застой в венах малого или (реже) большого круга кровообращения.
5. Формирование электрической негомogeneity и нестабильности миокарда желудочков, существенно повышающих риск возникновения желудочковых аритмий.

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

Существует мнение, что в некоторых случаях хронические миокардиты тяжелого течения со временем трансформируются в ДКМП.

Гистологическая картина. Характерна триада: альтерация, экссурация, пролиферация. Очаговые или диффузные инфильтраты лимфогистиоцитами, плазматическими клетками; деструкция мышечных волокон; интерстициальный отек – при остром М. При подостром М. Преобладает пролиферативный процесс с наличием воспалительных клеточных инфильтратов. При хроническом М. – фиброз, гипертрофия с участками деструкции мышечных волокон и очагами интерстициальной инфильтрации мононуклеарными клетками. При тяжелом М. Абрамова-Филлера: увеличение массы и размера сердца, очаговый или диффузный фиброз в виде рубцов, пристеночные тромбы, дистрофия, инфильтраты, дегенерация и лизис миоцитов, фрагментация мышечных волокон, утолщение эндокарда. Достоверная диагностика миокардита представляет собой одну из наиболее сложных задач современной практической медицины. В случае возникновения острого диффузного миокардита особое внимание следует уделять связи внезапно появившихся кардиальных симптомов с предшествующими эпизодами респираторных, вирусных и бактериальных инфекций, а также с аллергическими реакциями, контактом с токсическими веществами и т.д. Важным диагностическим признаком миокардита является наличие признаков воспалительного синдрома (субфебрилитет, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, фибриногенемия, СРБ, серомукоид и т.д.), сохраняющегося после купирования инфекционного заболевания, аллергических реакций или воздействия на организм токсических веществ. Сцинтиграфия миокарда с галлием-67 и технецием-99-пирофосфатом примерно в половине случаев миокардита позволяет визуализировать зоны воспаления и некроза кардиомиоцитов, подтверждая тем самым диагноз миокардита. Еще большей чувствительностью, достигающей 100%, обладает сцинтиграфия миокарда с введением моноклональных антител к актомиозину, меченных ^{111}In . Эндомиокардиальная биопсия. По современным представлениям, окончательный и достоверный диагноз миокардита может быть установлен только по результатам гистологического исследования биоптата, полученного с помощью прижизненной эндомиокардиальной биопсии. Морфологическое изучение биоптатов позволяет, прежде всего, дифференцировать миокардит тяжелого течения и ДКМП, имеющие много общих клинических черт (кардиоmegалия, прогрессирующая сердечная недостаточность и др.). Для гистологического подтверждения диагноза “миокардит” необходимым и достаточным считается обнаружение в биоптате двух морфологических признаков: 1) воспалительного клеточного инфильтрата и 2) некроза или повреждения кардиомиоцитов. Если в биоптате выявляется воспалительная инфильтрация, но отсутствуют признаки повреждения кардиомиоцитов, диагноз миокардита сомнителен (хотя и вполне вероятен). Наконец, отсутствие воспалительных инфильтратов в гистологическом препарате является основанием для отрицательного диагностического заключения. Таким образом, главным морфологическим признаком миокардита является обнаружение в биоптате воспалительного клеточного инфильтрата. Сложнее обстоит дело с диагностикой хронического диффузного миокардита, при котором часто не прослеживается связь с инфекционным заболеванием или другими этиологическими факторами. В этих случаях в диагностике может помочь: определение высоких титров противокоронарных антител и других нарушений клеточного и гуморального иммунитета; лабораторное подтверждение наличия воспалительного синдрома (субфебрилитет, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, фибриногенемия, СРБ, серомукоид и т.д.) и повышение активности кардиоспецифических ферментов; результаты прижизненной пункционной биопсии миокарда. Еще более трудной является диагностика малосимптомного или бессимптомного вариантов острого миокардита. В этих случаях нередко единственным симптомом, указывающим на возможное наличие воспалительного поражения миокарда, является отрицательная динамика ЭКГ (смещение сегмента RS–T и/или изменения зубца T) или появление нарушений АВ-проводимости. Связь этих изменений с перенесенной инфекцией или другими этиологическими факторами делает возможным лишь предположительный диагноз острого миокардита. Необходимость дифференцирования миокардита с острым инфарктом миокарда возникает в тех случаях, когда имеется псевдокоронарный клинический вариант миокардита, который проявляется длительными интенсивными болями в области сердца, инфарктоподобными изменениями ЭКГ (патологический зубец Q или комплекс QS, смещение сегмента RS–T и изменения зубца T), увеличением активности кардиоспецифических ферментов (КФК, МВ-КФК, ЛДГ, АсАТ и др.) и концентрации тропонинов. Для миокардита характерен чрезвычайно длительный болевой синдром. Боли не связаны с физической нагрузкой и не купируются нитроглицерином. Изменения комплекса QRS при миокардите не претерпевают характерной для острого ИМ динамики. В целом изменения ЭКГ не соответствуют тяжести клинической картины заболевания, выраженности кардиоmegалии и степени сердечной недостаточности. Гиперферментемия при миокардите выражена в меньшей степени, чем при остром ИМ. Наиболее важным дифференциально-диагностическим признаком миокардита (в отличие от ИМ) является связь возникновения кардиальной симптоматики с перенесенной инфекцией, аллергией или токсическим воздействием. Прогноз и исходы миокардитов У большинства пациентов исход благоприятный – полное выздоровление. 2. Очаговый миокардитический кардиосклероз (остаточные изменения на ЭКГ, выявляемые в покое или при функциональных пробах). 3. Неблагоприятный прогноз (при тяжелом течении острого миокардита): СН, аритмии, внезапная смерть.

Дифференцированное лечение поражений миокарда 1. Двигательный режим. Физические нагрузки могут представлять опасность для больных с М. При легких формах – избегать значительной физической активности, в более серьезных случаях – длительный постельный режим. Больным с ДКМП, РГКМП, ГКМП, особенно с обструктивной формой заболевания, рекомендуется избегать значительных физических нагрузок. 2. При миокардитах – этиотропная терапия – антибиотики, антитоксин при дифтерийном М., противовирусные препараты и патогенетическая терапия (противовоспалительная и десенсибилизирующая): НПВП (аспирин, диклофенак и др.); кортикостероиды (при тяжелых миокардитах, протекающих с выраженным аллергическим компонентом или иммунными нарушениями; при миокардитах затяжного и рецидивирующего течения; при миокардитах, сопровождающихся перикардитом (миоперикардитах). В этих случаях преднизолон назначают обычно в дозе 0,4–0,75 мг/кг массы тела в сутки. Длительность приема составляет 1,5–2 месяца с постепенным снижением дозы и отменой препарата. При вирусных М. применение ГКС противопоказано, т.к. их использование приводит к увеличению репликации вирусов. 3. При всех видах КМП и М - симптоматическая терапия: Лечение сердечной недостаточности: - ограничение потребления поваренной соли до 2–3 г в сутки; - ограничение потребления жидкости до 1,0–1,2 л в сутки (но не меньше 0,8 л в сутки); - назначение калиевой и магниевой диеты. Диуретики (при застойной СН), ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, нитраты (в качестве дополнительного средства). Сердечные гликозиды – при застойной СН и мерцательной

аритмии. Сердечные гликозиды и нитраты абсолютно противопоказаны при ГКМП, т.к. они могут увеличить обструкцию путей оттока. При миокардите назначают небольшие дозы сердечных гликозидов из-за повышенной чувствительности к ним и быстрого развития интоксикации. При правожелудочковой форме РКМП сердечные гликозиды малоэффективны. При лечении ГКМП наиболее распространены бета-блокаторы селективные или неселективные без внутренней симпатической активности. Лечение тромбоэмболических осложнений – гепарин. Профилактика. Возможно назначение верапамила (осторожно), дилтиазема. Тромбоэмболических осложнений – антикоагулянты непрямого действия (варфарин), ацетилсалициловая кислота – при возникновении мерцательной аритмии, при внутрисердечных тромбах. При миокардите с высокой активностью – гепарин (повышает устойчивость к гипоксии, уменьшает воспаление, проницаемость сосудов). Лечение нарушений ритма и проводимости. При ГКМП и РКМП осторожно применять препараты с прямым инотропным эффектом из-за возможных нарушений ритма. 4. Метаболические препараты также традиционно используют при миокардитах. В остром периоде заболевания целесообразно использовать внутривенное капельное введение глюкозо-инсулино-калиевой смеси. В дальнейшем показан прием триметазидина (предуктала). Хотя влияние этого препарата на исходы миокардитов пока детально не изучено, положительные результаты его использования у больных ИБС и ХСН, а также отсутствие сколько-нибудь заметных побочных явлений, делают вполне обоснованным его применение при миокардитах, протекающих с дисфункцией левого желудочка. 5. Хирургическое лечение. При ГКМП – резекция гипертрофированной части межжелудочковой перегородки, протезирование митрального клапана, нехирургическая редукция (абляция) МЖП. При фибропластическом эндокардите Леффлера возможно иссечение утолщенного эндокарда и восстановление тем самым нарушенной диастолической функции желудочков. Трансплантация сердца – высокоэффективный способ лечения больных ДКМП. Показания к трансплантации: быстрое прогрессирование сердечной недостаточности у больных ДКМП и отсутствие эффекта от проводимой терапии; возникновение жизнеопасных нарушений сердечного ритма; высокий риск тромбоэмболических осложнений. Двухкамерная электростимуляция сердца с помощью имплантируемого электрокардиостимулятора типа DDD в некоторых случаях позволяет добиться улучшения внутрисердечной гемодинамики, повышая систолическую функцию желудочков, и предупредить развитие некоторых осложнений заболевания. Вторичная профилактика М: санация хронических очагов инфекции; в период эпидемий использование противогриппозных сывороток, интерферона, ремантадина.

Ситуационные задачи по теме 1. Молодого человека ужалила пчела. В месте укуса – ангионевротический отек. Вскоре появилась одышка при физической нагрузке, сердцебиение. Какое заболевание следует заподозрить?

2. Больной сегодня поступил в отделение с острым вирусным миокардитом, сердечной недостаточностью II А ст. Наметьте план лечения больного. Какие препараты нежелательны в данной ситуации?

3. Больной поступил в приемный покой с жалобами на боли в горле, повышение температуры тела до 38 °C, одышку, перебои в работе сердца. Объективно: зев гиперемирован, на миндалинах белесоватый налет. Границы сердца увеличены влево на 2 см, тоны приглушены, ЧСС 100 уд/мин, частые экстрасистолы, АД 100/70 мм рт.ст. Предварительный диагноз? Тактика терапевта?

4. Больная 22 лет 2 недели назад перенесла грипп тяжелого течения. Поступила с жалобами на слабость, потливость, повышенную утомляемость, снижение толерантности к физическим нагрузкам, колющие боли в области сердца. Объективно: кожные покровы несколько бледноваты, повышенной влажности. Зев спокойный. В легких чисто. Границы сердца не изменены. На верхушке нежный систолический шум, ЧСС 96 уд/мин, АД 110/70 мм рт.ст. Предварительный диагноз? Дифференциальный диагноз? План обследования?

5. Больной Б. 30 лет поступил в стационар с жалобами на одышку при малейшей физической нагрузке, боли в области сердца, обмороки, головокружения. На ЭКГ: патологические зубцы Q в стандартных и левых грудных отведениях. ЭхоКГ: гипертрофия МЖП, уменьшение полости ЛЖ. Ваш диагноз?

6. Больной Ф., 45 лет, поступил в стационар с установленным диагнозом ДКМП. При поступлении – одышка при малейшей физической нагрузке, тяжесть в правом подреберье, отеки ног. Объективно: кардиомегалия, гепатомегалия, асцит, отеки голеней. Имеет место хроническая форма мерцательной аритмии. Больному, наряду с сердечными гликозидами, диуретиками, ингибиторами АПФ, были назначены не прямые антикоагулянты. Необходима ли данная группа лекарственных препаратов в этом случае?

7. Больной Э., 47 лет, поступил в стационар с жалобами на ноющие боли в области сердца, отдающие в левую руку, не связанные с физической нагрузкой и не проходящие после приема нитроглицерина. В молодости интенсивно занимался спортом. Болен около 15 лет. В прошлом году боли возникали очень часто, а сейчас появилась одышка при физической нагрузке, что стало причиной обращения к врачу. Объективно: расширение границ относительной сердечной тупости влево (+3 см), акцент II тона над легочной артерией, расщепление II тона над основанием сердца, мезосистолический шум на верхушке. На ЭКГ: глубокие отрицательные зубцы Т в грудных отведениях. На ЭхоКГ: утолщение МЖП в ее апикальной части. Ваш диагноз?

8. Больной Е., 40 лет, африканец. Болен около двух лет с того времени, когда появились недомогание, слабость, одышка, сухой кашель и ощущение парастезий в конечностях. Госпитализирован в клинику, где впервые выявлена эозинофилия. Заболевание расценивалось как хронический бронхит, пневмофиброз, эмфизема легких, легочно-сердечная недостаточность. Причина эозинофилии была не ясна. При повторной госпитализации через год наросли явления легочно-сердечной недостаточности, увеличение печени, отеки голеней. На ЭхоКГ: уменьшение размеров полостей желудочков, уменьшение амплитуды колебаний размеров желудочков в систолу и диастолу, утолщение эндокарда и задней стенки ЛЖ. Ваш диагноз?

9. Больной 47 лет поступил с жалобами на одышку при нагрузке, отеки нижних конечностей, сердцебиения. Злоупотребляет алкоголем. Болеет около года. При обследовании выявлено: гиперемия лица, кардиомегалия, контрактура Дюпюитрена, гепатомегалия, трехчленный ритм на верхушке сердца. При биохимическом исследовании: повышение аминотрансфераз, холестерин крови – 4,5 ммоль/л. Клапанного поражения при ЭхоКГ не выявлено. Какой диагноз наиболее вероятен: А. Дилатационная кардиомиопатия. Б. ИБС. В. Митральный стеноз. Г. Гипертрофическая КМП. Д. Алкогольное поражение сердца.