

ГОСПИТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

EKSMO
EDUCATION



**ХИТ
сезона**

ЭКЗУМЕН

В КАРМАНЕ

О. С. Мостовая

**Госпитальная терапия:
конспект лекций**

«Научная книга»

Мостовая О. С.

Госпитальная терапия: конспект лекций / О. С. Мостовая —
«Научная книга»,

Книга включает в себя полный курс лекций по госпитальной терапии, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать. Предназначена для студентов медицинских вузов.

© Мостовая О. С.
© Научная книга

Содержание

| | |
|--|----|
| ЛЕКЦИЯ № 1. Заболевания сердечно-сосудистой системы. Ревматизм | 6 |
| ЛЕКЦИЯ № 2. Заболевания сердечно-сосудистой системы. Кардиомиопатии. Дилатационная кардиомиопатия | 15 |
| 1. Кардиомиопатии | 15 |
| 2. Дилатационная кардиомиопатия | 16 |
| Конец ознакомительного фрагмента. | 19 |

О. С. Мостовая

Госпитальная терапия: конспект лекций

Мостовая О. С.

Книга включает в себя полный курс лекций по госпитальной терапии, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать. Предназначена для студентов медицинских вузов.

ЛЕКЦИЯ № 1. Заболевания сердечно-сосудистой системы. Ревматизм

Ревматизм (болезнь Сокольского—Буйо) – это системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, которое развивается у предрасположенных к нему лиц (как правило, это лица молодого возраста) в связи с острой инфекцией β -гемолитическим стрептококком группы А.

Это определение болезни было дано в 1989 г. В. А. Насоновым. Оно отражает все характерные черты заболевания:

- 1) преимущественное поражение сердечно-сосудистой системы;
- 2) роль патологической наследственности;
- 3) значение стрептококковой инфекции.

Сущность болезни заключается в поражении всех оболочек сердца, но главным образом миокарда и эндокарда с возникновением деформации клапанного аппарата – порока сердца и последующим развитием сердечной недостаточности.

Поражение других органов и систем при ревматизме имеет второстепенное значение и не определяет его тяжести и последующего прогноза.

Этиология. Бета-гемолитические стрептококки группы А являются причиной поражения верхних дыхательных путей. Именно поэтому возникновению ревматизма, как правило, предшествуют ангина, обострение хронического тонзиллита, а в крови у заболевших выявляется повышенное количество стрептококкового антигена и противострептококковых антител (АСЛ-О, АСГ, АСК, антидезоксирибонуклеазы В (анти-ДНКазы В)).

Такая связь с предшествующей стрептококковой инфекцией особенно выражена при остром течении ревматизма, сопровождающемся полиартритом.

В развитии ревматизма играют роль возрастные, социальные факторы (неблагоприятные бытовые условия, недостаточное питание), имеет значение и генетическая предрасположенность (ревматизм – полигенно наследуемое заболевание, хорошо известно существование «ревматических» семей), которая заключается в гипериммунном ответе на антигены стрептококка, склонности заболевших к аутоиммунным и иммунокомплексным процессам.

Патогенез. При ревматизме возникает сложный и многообразный иммунный ответ (реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типов) на многочисленные антигены стрептококка. При попадании в организм инфекции вырабатываются противострептококковые антитела и образуются иммунные комплексы (антигены стрептококка + антитела к ним + комплемент), которые циркулируют в крови и оседают в микроциркуляторном русле. Токсины и ферменты стрептококка также оказывают повреждающее действие на миокард и соединительную ткань.

Вследствие генетически обусловленного дефекта иммунной системы из организма больных недостаточно полно и быстро элиминируются стрептококковые антигены и иммунные комплексы. Ткани таких больных обладают повышенной склонностью фиксировать эти иммунные комплексы. Здесь играют роль и перекрестно реагирующие антитела, которые, образуясь на антигенах стрептококка, способны реагировать с тканевыми, в том числе кардиальными, антигенами организма. В ответ развивается воспаление на иммунной основе (по типу гиперчувствительности немедленного типа), при этом факторами, реализующими воспалительный процесс, являются лизосомные ферменты нейтрофилов, фагоцитирующих иммунные комплексы и разрушающихся при этом. Этот воспалительный процесс локализуется в соединительной ткани преимущественно сердечно-сосудистой системы и изменяет антигенные свойства ее и миокарда. В результате развиваются аутоиммунные процессы по типу гиперчув-

ствительности замедленного типа, и в крови больных обнаруживаются лимфоциты, реагирующие с сердечной тканью. Этим клеткам придают большое значение в происхождении органических поражений (главным образом сердца).

В соединительной ткани при ревматизме возникают фазовые изменения: мукоидное набухание – фибриноидные изменения – фибриноидный некроз. Морфологическим выражением иммунных нарушений являются клеточные реакции – инфильтрация лимфоцитами и плазмócитами, образование ревматической, или ашофф-талалаевской, гранулемы. Патологический процесс завершается склерозированием.

Другим морфологическим субстратом поражения сердца при ревмокардите является неспецифическая воспалительная реакция, аналогичная таковой в суставах и серозных оболочках: отек межмышечной соединительной ткани, выпотевание фибрина, инфильтрация нейтрофилами и лимфоцитами.

Заболевание течет волнообразно, обостряясь под влиянием инфекции или неспецифических факторов (переохлаждения, физического напряжения, стресса и пр.), что связано с аутоиммунным характером патологического процесса.

При поражении сердца воспалительный процесс может распространяться на все оболочки сердца (панкардит) либо изолированно на каждую из оболочек. Морфологические изменения при ревматизме обнаруживаются прежде всего в миокарде, поэтому именно миокардит в ранние сроки определяет клиническую картину. Воспалительные изменения в эндокарде (вальвулит, бородавчатый эндокардит), поражение сухожильных нитей и фиброзного кольца клинически выявляются спустя 6–8 недель после атаки ревматизма. Чаще всего поражается митральный клапан, затем аортальный и трехстворчатый. Клапан легочной артерии при ревматизме практически никогда не поражается.

Классификация ревматизма. В настоящее время принята классификация и номенклатура ревматизма, одобренная в 1990 г. Всесоюзным научным обществом ревматологов, отражающая фазу течения процесса, клинико-анатомическую характеристику поражения органов и систем, характер течения и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (см. табл. 1).

Клиническая картина. Все проявления болезни можно разделить на сердечные и внесердечные. Описывать клиническую картину болезни можно с этих позиций.

I этап: выявляется связь болезни с перенесенной инфекцией. В типичных случаях спустя 1–2 недели после ангины или острого респираторного заболевания повышается температура тела, иногда до 38–40 °С, с колебаниями в течение суток в пределах 1–2 °С и сильным потом (как правило, без озноба).

При повторных атаках ревматизма рецидив болезни часто развивается под влиянием неспецифических факторов (таких как переохлаждение, физическая перегрузка, оперативное вмешательство).

Таблица 1

Классификация ревматизма

| Фаза болезни | Клинико-морфологическая характеристика поражений | | Характер течения | Недостаточность кровообращения, степень |
|--|---|--|--|---|
| | сердца | других органов и систем | | |
| Активная (I, II, III степени активности) неактивная | Ревмокардит первичный. Ревмокардит возвратный (без порока сердца): выраженный, умеренный, слабый. Ревмокардит возвратный (с пороком сердца): порок сердца, миокардиосклероз без изменений | Полиартрит и полиартралгия Малая хорея Абдоминальный синдром и другие склерозиты Кольцевидная эритема Ревматические узелки Ревматическая Пневмония Цереброваскулит | Острое Подострое Затяжное Рецидивирующее Латентное | H ₀ , H _I , H _{II} , H _{III} |

Наиболее частым проявлением ревматизма является поражение сердца – ревмокардит: одновременное поражение миокарда и эндокарда. У взрослых ревмокардит протекает нетяжело. Больные предъявляют жалобы на слабые боли или неприятные ощущения в области сердца, легкую одышку при нагрузке, значительно реже отмечают перебои или сердцебиения. Эти симптомы не являются специфичными для ревматического поражения сердца и могут наблюдаться при других его заболеваниях. Природа таких жалоб уточняется на последующих этапах диагностического поиска.

Ревмокардит у больных молодого возраста, как правило, протекает тяжело: с самого начала болезни отмечаются сильная одышка при нагрузке и в покое, постоянные боли в области сердца, сердцебиения. Могут появляться симптомы недостаточности кровообращения в большом круге в виде отеков и тяжести в области правого подреберья (за счет увеличения печени). Все эти симптомы указывают на диффузный миокардит тяжелого течения.

Перикардит так же, как внесердечные проявления ревматизма, встречается редко. При развитии сухого перикардита больные отмечают лишь постоянные боли в области сердца. При экссудативном перикардите, характеризующемся накоплением в сердечной сумке серозно-фибринозного экссудата, боли исчезают, так как происходит разъединение воспаленных листков перикарда накапливающимся экссудатом.

Появляется одышка, которая усиливается при горизонтальном положении больного. Вследствие затруднения притока крови к правому сердцу появляются застойные явления в большом круге (отеки, тяжесть в правом подреберье вследствие увеличения, печени).

Наиболее характерным для ревматизма является поражение опорно-двигательного аппарата в виде ревматического полиартрита. Больные отмечают быстро нарастающую боль в крупных суставах (коленных, локтевых, плечевых, голеностопных, лучезапястных), невозможность активных движений, увеличение суставов в объеме.

Отмечается быстрый эффект после применения ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных препаратов с купированием в течение нескольких дней, часто и нескольких часов всех суставных проявлений.

Ревматические поражения почек также крайне редки, выявляются лишь при исследовании мочи.

Поражения нервной системы при ревматизме встречаются редко, преимущественно у детей. Жалобы сходны с жалобами при энцефалите, менингоэнцефалите, церебральном васкулите иной этиологии.

Заслуживает внимания лишь «малая хорья», встречающаяся у детей (чаще девочек) и проявляющаяся сочетанием эмоциональной лабильности и насильственных гиперкинезов туловища, конечностей и мимической мускулатуры.

Абдоминальный синдром (перитонит) встречается почти исключительно у детей и подростков с острым первичным ревматизмом. Характеризуется внезапностью возникновения, лихорадкой, а также признаками дисфагии (возникают диффузные или локализованные схваткообразные боли, тошнота, рвота, задержка или учащение стула).

На II этапе диагностического поиска небольшое значение имеет обнаружение признаков поражения сердца.

При первичном ревмокардите сердце обычно не увеличено. При аускультации выявляются приглушенный I тон, иногда появление III тона, мягкий систолический шум на верхушке. Эта симптоматика обусловлена изменениями миокарда. Однако нарастание интенсивности, продолжительности и стойкости шума могут указывать на формирование недостаточности митрального клапана. Уверенно судить о формировании порока можно спустя 6 месяцев после начала атаки при сохранении приведенной аускультативной картины.

В случае поражения клапана аорты может выслушиваться протодиастолический шум в точке Боткина, а звучность II тона может сохраняться. Лишь спустя много лет, после формирования выраженной недостаточности клапана аорты, к данному аускультативному признаку присоединяется ослабление (или отсутствие) II тона во II межреберье справа.

У больных полиартритом отмечаются деформация суставов за счет воспаления синовиальной оболочки и околосуставных тканей, болезненность при пальпации сустава. В области пораженных суставов могут появляться ревматические узелки, которые располагаются на предплечьях и голених, над костными выступами. Это мелкие, плотной консистенции безболезненные образования, исчезающие под влиянием лечения.

Кольцевидная эритема (признак, практически патогномоничный для ревматизма) – это розовые кольцевидные элементы, не зудящие, располагающиеся на коже внутренней поверхности рук и ног, живота, шеи и туловища. Этот признак встречается исключительно редко (у 1–2 % больных).

Ревматические пневмонии и плевриты имеют те же физикальные признаки, что и аналогичные заболевания банальной этиологии. В целом внесердечные поражения в настоящее время наблюдаются крайне редко, у лиц молодого возраста при остром течении ревматизма (при наличии высокой активности – III степени). Они нерезко выражены, быстро поддаются обратному развитию при проведении противоревматической терапии.

На III этапе диагностического поиска данные лабораторно-инструментального исследования позволяют установить активность патологического процесса и уточнить поражение сердца и других органов.

При активном ревматическом процессе лабораторные исследования выявляют неспецифические острофазовые и измененные иммунологические показатели.

Острофазовые показатели: нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы крови влево; увеличение содержания 2-глобулинов, сменяющееся повышением уровня – глобулинов; повышение содержания фибриногена; появление С-реактивного белка; возрастает СОЭ. Что касается иммунологических показателей, то повышаются титры противострептококковых антител (антигиалуронидазы и антистрептокиназы более 1: 300, анти-О-стрептолизина более 1: 250).

На ЭКГ иногда выявляются нарушения ритма и проводимости: преходящая атриовентрикулярная блокада (чаще I степени – удлинение интервала P-Q, реже – II степени), экстра-систолия, атриовентрикулярный ритм. У ряда больных регистрируется снижение амплитуды зубца T вплоть до появления негативных зубцов. Указанные нарушения ритма и проводимости нестойкие, в процессе противоревматической терапии быстро исчезают. Если изменения на ЭКГ стойкие и остаются после ликвидации ревматической атаки, то следует думать об органическом поражении миокарда.

При фонокардиографическом исследовании уточняются данные аускультаций: ослабление I тона, появление III тона, систолический шум. В случае формирования порока сердца на ФКГ появляются изменения, соответствующие характеру клапанного поражения.

Рентгенологически при первой атаке ревматизма каких-либо изменений не выявляется. Лишь при тяжелом ревмокардите у детей и лиц молодого возраста можно обнаружить увеличение сердца за счет дилатации левого желудочка.

При развитии ревмокардита на фоне уже имеющегося порока сердца рентгенологическая картина будет соответствовать конкретному пороку.

Эхокардиографическое исследование при первичном ревмокардите каких-либо характерных изменений не выявляет. Лишь при тяжелом течении ревмокардита с признаками сердечной недостаточности на эхокардиограмме обнаруживают признаки, указывающие на снижение сократительной функции миокарда и расширение полостей сердца.

Диагностика. Распознавание первичного ревматизма представляет большую трудность, так как наиболее частые его проявления, такие как полиартрит и поражение сердца, неспецифичны. В настоящее время наибольшее распространение получили большие и малые критерии ревматизма Американской ассоциации кардиологов.

Сочетание двух больших или одного большого и двух малых критериев указывает на большую вероятность ревматизма лишь в случаях предшествующей стрептококковой инфекции. При постепенном начале ревматизма имеет значение предложенная А. И. Нестеровым в 1973 г. (см. табл. 2) синдромная диагностика: клинико-эпидемиологический синдром (связь со стрептококковой инфекцией); клинико-иммунологический синдром (признаки неполной реконвалесценции, артралгии, повышение титров противострептококковых антител, а также обнаружение диспротеинемии и острофазовых показателей); кардиоваскулярный синдром (обнаружение кардита, а также экстракардиальных поражений) (см. табл. 3).

Таблица 2

Критерии ревматизма

| Большие критерии | Малые критерии |
|---|---|
| Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки | Клинические: предшествующий ревматизм или ревматическая болезнь сердца, артралгия, лихорадка. Лабораторные острофазовые показатели СОЭ, СРБ, лейкоцитоз, удлинение интервала P-Q |

Таблица 3

Степени ревматизма

| Степень активности | Клинические признаки | ЭКГ — ФКГ и рентгенологические признаки | Лабораторные признаки |
|--------------------|---|--|--|
| III (максимальная) | Яркие общие и местные проявления с наличием лихорадки, экссудативного компонента в пораженных органах (полиартрит, миокардит, серозиты, пневмония и пр.) | В зависимости от преимущественной локализации ревматического процесса могут выявляться ярко, умеренно или слабо выраженные симптомы воспалительного поражения оболочек сердца, легких, плевры. | Высокие показатели воспалительной, иммунологической активности. Нейтрофилез, СОЭ 40 мм/ч, СБР (4+), резкое увеличение содержания α 2-глобулинов, фибриногена. Высокие титры противострептококковых антител. |
| II (умеренная) | Умеренные клинические проявления ревматической атаки с умеренной лихорадкой, без выраженного экссудативного компонента в пораженных органах, меньшая тенденция к множественному вовлечению органов в патологический процесс | Признаки кардита выражены умеренно или слабо | Острофазовые и иммунологические показатели выражены умеренно (СОЭ 20—40 мм/ч), умеренное повышение титров противострептококковых антител |
| I (минимальная) | Клинические симптомы активного ревматического процесса выражены слабо. Преимущественно моносиндромный характер поражений | Выражены слабо | Не изменены или минимально повышены |

Дифференциальная диагностика. Ревматический полиартрит необходимо дифференцировать с неревматическими (см. табл. 4).

Таблица 4

Ревматические и неревматические полиартриты

| Патология | Критерии |
|--------------------------------------|--|
| Ревматический полиартрит | Острое течение — «летучий» полиартрит, быстро и полностью обратимый. Эндомиокардит. Пороки сердца. Повышены титры АСЛ-О и АСГ |
| Ревматоидный (поли)артрит | Хроническое прогрессирующее течение. Костные деформации суставов, контрактуры, подвывихи, анкилозы, костные деструкции. Положительна реакция Ваалера—Роуза |
| Инфекционно-аллергический полиартрит | Острое начало и течение после обострения очаговой инфекции. Наблюдаются бурситы, тендовагиниты, артрозы. Поражения сердца отсутствуют. Часто отмечается рецидивирующее течение |

| Патология | Критерии |
|---|---|
| Гонорейный (поли)артрит | В анамнезе гонорейный уретрит. Положительна реакция Борде—Жангу |
| Подагрический артрит | Острое начало (часто после избыточного употребления белковой пищи и алкоголя), рецидивирующее течение. Нередко наблюдается поражение I плюснефалангового сустава ноги. Резко выражена гиперемия кожи над пораженным суставом. Может развиваться артроз. Подагрические узелки (тофи). Селективная гиперурикемия. |
| Бруцеллезный полиартрит | Затяжное непрогрессирующее течение. Волнообразная лихорадка. Увеличение селезенки. Положительны реакции Райта и Хаддисона и проба Бюрне. Часто отмечаются сакроилеит, невриты, поражение половых желез |
| Полиартрит при саркоидозе (синдром Лефгрена) | Полиартрит, узловатая эритема, бронхоаденопатия |
| Синдром Рейтера | Полиартрит, уретрит, конъюнктивит |
| Болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит) | Прогрессирующее течение. Поражение суставно-связочного аппарата позвоночного столба |
| Артриты при коллагенозах | Характерна клиника каждого из заболеваний |
| Псориатический полиартрит | Хроническое течение. Псориатические бляшки на коже |

Подозрительны в отношении ревматизма следующие заболевания и симптомы:

1) эндокардит;

- 2) миокардит;
- 3) перикардит;
- 4) пороки сердца;
- 5) нарушения ритма и проводимости;
- 6) острая и хроническая недостаточность сердца;
- 7) длительный субфебрилитет;
- 8) узловатая эритема;
- 9) кольцевидная эритема;
- 10) подкожные узелки;
- 11) острый аллергический полиартрит;
- 12) хорея.

Ни один из перечисленных выше клинических синдромов не является специфическим для этого заболевания. Лишь сочетание патологии сердца хотя бы с одним внекардиальным основным признаком ревматизма дает основание заподозрить ревматизм.

Распознавание собственно ревмокардита осуществляется на основании таких симптомов, как одышка и сердцебиение, повышенная утомляемость, боль в области сердца и нарушение ритма сердечных сокращений, шумы, иногда ритм галопа и ослабление I тона. Большое значение в диагностике ревмокардита играет выявление патологии на ЭКГ. При ревматизме она обусловлена миокардитом, перикардитом и пороками сердца. Динамическое наблюдение позволяет отличить необратимые изменения, характерные для гипертрофии различных отделов сердца при пороках, от преходящих, свидетельствующих о текущем воспалительном процессе.

Лечение. Положительному эффекту при лечении, а также предупреждение развития порока сердца способствует в ранняя диагностика и проведение индивидуального лечения, которое основано на оценке вида течения, активности патологического процесса, степени выраженности кардита, варианта клапанного порока сердца. Имеют значение состояние миокарда, других тканей и органов, профессия больного и др.

Таким образом, весь комплекс лечения ревматизма складывается из противомикробной и противовоспалительной терапии, мероприятий, которые направлены на восстановление иммунологического гомеостаза. Рекомендуются использование рационального сбалансированного питания, направленность на адаптацию к физическим нагрузкам, подготовка к трудовой деятельности, своевременное оперативное лечение пациентов со сложными пороками сердца. Всем пациентам во время активной фазы ревматизма показан пенициллин (1 200 000—1 500 000 ЕД на 6 приемов в день, каждые 4 ч), оказывающий бактерицидное действие на все типы А-стрептококка. Курс лечения – 2 недели в период активной фазы ревматизма, в дальнейшем требуется перевод на пролонгированный препарат бициллин-5 (1 500 000 ЕД). При непереносимости пенициллина можно назначать эритромицин по 250 мг 4 раза в день.

Препаратами с противовоспалительным эффектом, которые применяются в современном лечении активной фазы ревматизма, являются глюкокортикостероиды, салициловые, индольные производные, дериваты фенилуксусной кислоты и др.

Преднизолон применяется по 20–30 мг в день (в течение 2 недель, затем доза снижается на 2,5–5 мг каждые 5–7 дней, всего на курс 1,5–2 месяца) при первичном и возвратном с III и II степенью активности процесса ревмокардите, при полисерозитах и хорее, при развитии сердечной недостаточности вследствие активного кардита. В последнем случае предпочтителен триамцинолон в дозе 12–16 мг в день, так как он обладает небольшой способностью нарушать электролитный баланс.

Кортикоидные средства влияют на водно-солевой обмен, поэтому при лечении должны использоваться хлорид калия по 3–4 г/сутки, панангин и иные, при задержке жидкости – анта-

гонисты альдостерона (верошпирон до 6–8 таблеток в день), мочегонные (лазикс по 40–80 мг/сутки, фуросемид по 40–80 мг/сутки и др.), при эйфории – транквилизаторы и др.

Широко применяются при ревматизме и нестероидные противовоспалительные препараты: средние дозы ацетилсалициловой кислоты – 3–4 г в день, реже 5 г в день и более. Показания к применению салицилатов:

1) минимальная степень активности, небольшой выраженности кардит, в основном миокардит;

2) длительное лечение ревматизма, подозрение на латентное течение;

3) затяжное лечение при уменьшении активности течения процесса и прекращении использования кортикостероидов, а также после завершения лечения в стационаре;

4) возвратный ревмокардит, протекающий на фоне тяжелых пороков сердца и недостаточности кровообращения, так как салицилаты не способны задерживать жидкость, предупреждают образование тромбов, являются стимуляторами дыхательного центра;

5) снижение вероятности обострения ревматизма в весенне-осенние периоды, а также после перенесенных интеркуррентных инфекций (вместе с антибиотиками).

Ацетилсалициловую кислоту применяют по 1 г 3–4 раза в сутки после еды 1–3 месяца и более при нормальной переносимости и при соблюдении контроля над побочными эффектами.

Успешному применению производного индолуксусной кислоты – индометацина при ревматизме уже более 20 лет. Он оказывает выраженный лечебный эффект: исчезают субъективные симптомы кардита (кардиалгии, сердцебиение, одышка) уже к 8–10-му дню терапии, а объективные признаки – к 14–16-му дню. Еще быстрее происходит исчезновение полиартрита и полисерозита.

При лечении ревматизма имеет значение сочетание трех основных этапов: стационар – поликлиника – курорт.

В стационаре осуществляют лечение препаратами, перечисленными выше. После уменьшения активности ревматизма и нормализации состояния больного переводят на II этап – лечение в ревматологическом санатории.

Основная цель этого этапа – продолжение лечения нестероидными противовоспалительными препаратами, которые индивидуально подбирают в стационаре, аминохинолиновыми производными, бициллином-5, реабилитация.

III этап включает диспансерное наблюдение и профилактическое лечение. Это осуществление лечебных мероприятий, направленное на заключительную ликвидацию активного течения ревматического процесса; проведение симптоматического лечения расстройства кровообращения у пациентов с пороком сердца; решение вопросов реабилитации, трудоспособности и трудоустройства; осуществление первичной профилактики ревматизма и вторичной профилактики рецидивов заболевания.

ЛЕКЦИЯ № 2. Заболевания сердечно-сосудистой системы. Кардиомиопатии. Дилатационная кардиомиопатия

1. Кардиомиопатии

Кардиомиопатии – первичные изолированные поражения миокарда невоспалительного характера неизвестной этиологии (идиопатические), они не имеют связи с клапанными пороками или внутрисердечными шунтами, артериальной или легочной гипертензией, ишемической болезнью сердца или системными заболеваниями (как то: коллагенозы, амилоидоз, гемохроматоз и др.), причем в финальной стадии болезни развиваются тяжелая застойная сердечная недостаточность и сложные нарушения сердечного ритма и проводимости.

Классификация кардиомиопатий следующая:

- 1) дилатационная кардиомиопатия:
 - а) идиопатическая;
 - б) токсическая;
 - в) инфекционная;
 - г) при коллагенозах;
- 2) гипертрофическая;
- 3) рестриктивная;
- 4) аритмическая дисплазия правого желудочка;
- 5) сочетание одного из 4 видов кардиомиопатий с артериальной гипертензией.

2. Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – заболевание сердечной мышцы, характеризующееся диффузным расширением всех камер сердца (преимущественно левого желудочка), при котором на первом плане стоит патология насосной функции сердца и как следствие – хроническая сердечная недостаточность (отсю-

да второе название – застойная, когда сердце не способно полноценно перекачивать кровь и она «застаивается» в тканях и органах организма). Мышечная стенка сердца при этом остается либо неизменной, либо в различной степени гипертрофируется.

Заболевания и факторы, предшествовавшие развитию ДКМП, описаны в приведенной ниже таблице (см. табл. 5).

Таблица 5

Заболевания и факторы, предшествовавшие развитию ДКМП

| Заболевание, фактор | % |
|------------------------------|----|
| Перенесенная инфекция | 46 |
| Грипп | 9 |
| ОРЗ | 20 |
| Пневмония | 8 |
| Ангина | 7 |
| Гнойный отит | 2 |
| Гнойный аппендицит | 1 |
| Злоупотребление алкоголем | 14 |
| Физические перегрузки | 10 |
| Отягощенный семейный анамнез | 3 |
| Отсутствие факторов | 40 |

Это самая распространенная форма поражения сердечной мышцы. Заболеваемость составляет 5–8 случаев на 100 000 человек в год. Точного семейного анамнеза у этих пациентов не прослеживается. Мужчины болеют в 2–3 раза чаще женщин.

Патогенез. В результате воспалительного процесса в сердечной мышце (миокардита) происходит гибель отдельных клеток в различных ее участках. Воспаление при этом носит вирусный характер, а клетки, пораженные вирусом, становятся чужеродными агентами для организма. Соответственно, при появлении в организме антигенов развивается комплекс реакций иммунного ответа, направленных на их уничтожение. Постепенно происходит замещение погибших мышечных клеток на соединительную ткань, которая не обладает способностью к растяжимости и сократимости, присущей миокарду. В результате потери основных функций миокарда сердце теряет способность функционировать, как насос. В ответ на это (как компенсаторная реакция) камеры сердца расширяются (т. е. происходит их дилатация), а в оставшейся

части миокарда происходит утолщение и уплотнение (т. е. развивается его гипертрофия). Для увеличения доставки кислорода органам и тканям организма возникает стойкое учащение сердечного ритма (синусовая тахикардия).

Данная компенсаторная реакция лишь на время улучшает насосную функцию сердца. Однако возможности дилатации и гипертрофии миокарда ограничиваются количеством жизнеспособного миокарда и являются индивидуальными для каждого конкретного случая заболевания. При переходе процесса в стадию декомпенсации развивается хроническая сердечная недостаточность. Однако на этом этапе вступает в действие еще один компенсаторный механизм: ткани организма увеличивают экстракцию кислорода из крови по сравнению со здоровым организмом.

Но этот механизм недостаточен, так как снижение насосной функции сердца ведет к уменьшению поступления в органы и ткани кислорода, который является необходимым для их нормальной жизнедеятельности, при этом количество углекислого газа в них увеличивается.

У 2/3 больных в полостях желудочков на поздних стадиях болезни образуются пристеночные тромбы (вследствие снижения насосной функции сердца, а также при неравномерности сокращения миокарда в камерах сердца) с последующим развитием эмболии по малому или большому кругу кровообращения.

Патогистологические и патоморфологические изменения в сердце. Форма сердца становится шаровидной, масса его увеличивается от 500 до 1000 г, в основном за счет левого желудочка. Миокард становится дряблым, тусклым, с заметными белесоватыми прослойками соединительной ткани, имеется характерное чередование гипертрофированных и атрофичных кардиомиоцитов.

Микроскопически выявляется диффузный фиброз, он может сочетаться как с атрофией, так и с гипертрофией кардиомиоцитов, в которых отмечаются значительное увеличение объема ядер, количества митохондрий, гиперплазия аппарата Гольджи, увеличение количества миофибрилл, свободных и связанных с эндоплазматическим ретикулумом рибосом, обилие гранул гликогена.

Клиническая картина. Специфических признаков заболевания нет. Клиническая картина полиморфна и определяется:

- 1) симптомами сердечной недостаточности;
- 2) нарушениями ритма и проводимости;
- 3) тромбоэмболическим синдромом.

Все эти явления развиваются в терминальной стадии болезни, в связи с чем распознавание ДКМП до появления перечисленных симптомов представляет значительные трудности.

В большинстве случаев прогноз заболевания определяется поражением левого желудочка сердца. До наступления сердечной недостаточности ДКМП протекает латентно. Наиболее частыми жалобами уже наступившей сердечной недостаточности являются жалобы на снижение работоспособности, повышенную утомляемость, одышку при физической нагрузке, а затем в покое. По ночам беспокоит сухой кашель (эквивалент сердечной астмы), позже – типичные приступы удушья. У больных наблюдаются характерные ангинозные боли. При развитии застойных явлений в большом круге кровообращения появляются тяжесть в правом подреберье (вследствие увеличения печени), отеки ног.

Диагностика. При диагностике заболевания важным признаком является значительное увеличение сердца (признаки клапанного порока сердца или артериальной гипертензии отсутствуют). Кардиомегалия проявляется расширением сердца в обе стороны, определяемым перкуторно, а также смещением верхушечного толчка влево и вниз. В тяжелых случаях выслушиваются ритм галопа, тахикардия, шумы относительной недостаточности митрального или трехстворчатого клапанов. В 20 % случаев развивается мерцание предсердий. Артериальное давление обычно нормальное или слегка повышено (вследствие сердечной недостаточности).

Биохимические исследования крови и мочи позволяют обнаружить различные токсические вещества, а также дефицит витаминов. Инструментальные методы исследования позволяют обнаружить:

- 1) признаки кардиомегалии;
- 2) изменения показателей центральной гемодинамики;
- 3) нарушения ритма и проводимости.

На ЭКГ не отмечается каких-либо характерных изменений или сдвиги носят неспецифический характер. Это признаки увеличения размеров сердца, нарушения проводимости в виде блокады передней ветви левой ножки предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса) или полной блокады левой ножки (15 % случаев); а также стойкая синусовая тахикардия (частота сердечных сокращений часто превышает 100 ударов в 1 мин).

Фонокардиограмма подтверждает аускультативные данные в виде ритма галопа, довольно частого обнаружения систолического шума (вследствие относительной недостаточности митрального или трехстворчатого клапана). При застойных явлениях в малом круге кровообращения выявляют акцент II тона.

Рентгенологически обнаруживаются значительное увеличение желудочков (часто в сочетании с умеренным увеличением левого предсердия) и застой крови в легочном (малом) круге кровообращения. Нарушения в малом круге кровообращения проявляются усилением легочного сосудистого рисунка, а также появлением трансудата в плевральных полостях, который образуется вследствие повышения давления в сосудах легких.

Метод эхокардиографии – один из основных в диагностике заболевания. ЭхоКГ помогает выявить дилатацию обоих желудочков, гипокинезию задней стенки левого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки во время систолы. Помимо этого, ЭхоКГ позволяет уточнить увеличение амплитуды движения неизменных створок митрального клапана.

Дополнительные инструментальные исследования не являются обязательными для постановки диагноза, однако их результаты позволяют детализировать степень расстройств гемодинамики и характер морфологических изменений миокарда.

Радиоизотопное исследование сердца (сцинтиграфия миокарда) производится для уточнения состояния насосной функции сердца, а также для определения зон погибшего миокарда. Исследование показателей центральной гемодинамики выявляет низкий минутный и ударный объем (минутный и ударный индексы), повышение давления в легочной артерии.

Ангиокардиографически обнаруживаются те же изменения, что и на эхокардиограмме. Прижизненная биопсия миокарда неинформативна для определения этиологии кардиомиопатии. В некоторых случаях в биоптате можно обнаружить вирусный антиген или увеличение содержания ЛДГ, а также ухудшение энергопродукции митохондриями. Однако этот хирургический метод можно использовать для уточнения этиологии заболевания и дальнейшей терапии. Манипуляция проводится следующим образом: под местным наркозом прокалывают (пункцируют) крупные артерию и вену, затем по их ходу к сердцу проводят специальный инструмент с маленькими ножницами на конце. При сочетании биопсии миокарда с коронароангиографией (введением контрастного вещества в кровоснабжающие сердце коронарные артерии) появляется возможность исключить у больного ИБС как одно из заболеваний, которое имеет схожие с ДКМП симптомы.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.