**РЕФЕРАТ**

НА ТЕМУ: **ДИСТРОФИЯ МИОКАРДА. ПЕРИКАРДИТ. РЕВМАТИЗМ**

2009

**Дистрофия миокарда (Myocardiodystrophia)**

В понятие «дистрофия миокарда» Г, Ф. Ланг включал не воспалительные заболевания миокарда, в основе которых лежит нарушение обмена в сердечной мышце. Это понятие в значительной степени является собирательным, так как нарушение обмена в миокарде наблюдается при самых разнообразных патологических состояниях.

Однако в клинике дистрофия миокарда может наблюдаться как основной патологический процесс в сердечной мышце, вызванный разнообразными причинами, вследствие чего ее можно рассматривать как особую форму заболевания миокарда, В иностранной литературе для обозначения этого состояния применяются термины «миокардоз» и «миокардия».

Этиология и патогенез. Основное значение в развитии диетрофии миокарда имеют следующие факторы: нарушение питания (алиментарная дистрофия, гиповитаминоз, особенно недостаточность тиамина, «пивное сердце» и др.); различные эндогенные нарушения обмена, прежде всего белкового (недостаточность функции печени, нефроз, амилоидоз, уремия и др.) и углеводного (сахарный диабет), а также обмена электролитов (гипо и гиперкалиемия, гипокальциемия, гипохлоремия); эндокринные расстройства (тиреотоксикоз, гиперальдостеронизм, климактерическая вегетативно-дизоварильная дистрофия миокарда, фибромиома матки с развитием «миоматозного сердца»); экзогенные интоксикации, оказывающие влияние на метаболизм в сердечной мышце (отравление угарным газом, передозировка некоторых лекарственных средств, например наперстянки); нарушение процессов метаболизма в миокарде на почве его резкого перенапряжения или в результате гипоксии; очаговая инфекция. Г. Ф. Ланг выделял также «нейродистрофию миокарда», которая стала привлекать к себе внимание особенно в последние годы и которую отдельные авторы именуют вегетативно-эндокринной дистрофией миокарда. В генезе наступающих при этом метаболических нарушений в миокарде, видимо, следует придавать значение не только нарушению вегетативной иннервации, сопровождающейся тахикардией, но также и непосредственному влиянию катехоламинов на сердечную мышцу. В развитии дистрофии миокарда, по-видимому, большое значение имеет нарушение различных ферментативных и энергетических процессов, связанных с фосфорилированием при синтезе углеводных соединений и образованием аденозинтрифосфорной кислоты. Дистрофия миокарда носит обратимый характер, однако возможны выраженные структурные изменения в сердечной мышце.

Клиника. Клиническая картина не типична. Отмечаются неприятные ощущения в области сердца, часто неопределенного характера, повышенная утомляемость, слабость, одышка, тахикардия, особенно при физическом напряжении. Наблюдается расширение сердца, изменение звучности тонов, наличие функциональных шумов. Возможно нарушение ритма сердца по типу экстрасистолии. Однако нарушение деятельности сердца не достигает резкой степени. При фазовом исследовании систолы определяется удлинение фаз напряжения и изгнания. На ЭКГ отмечается изменение вольтажа зубцов, прежде всего Т, и смещение интервала S—Т.

Течение зависит от основного заболевания, на фоне которого развивается дистрофия миокарда.

Диагноз устанавливают на основании жалоб больного и данных специального исследования, прежде всего электрокардиографического, с учетом первичного заболевания. Это, в частности, позволяет провести дифференциальную диагностику с миокардитом. Следует подчеркнуть, что диагноз «дистрофия миокарда» должен фигурировать не самостоятельно, а как дополнение к диагнозу заболевания, на почве которого она возникла.

Прогноз определяется в первую очередь характером и тяжестью основного заболевания, а также степенью и глубиной нарушения процессов обмена в миокарде.

Лечение должно быть направлено, прежде всего, на борьбу с основным заболеванием, а также на патогенетические факторы развития дистрофии миокарда. Назначают электролиты, в частности соли калия при гипокалиемии. В настоящее время широко применяют калия оротат (0,25— 0,5 г 3 раза в день в течение 4—б недель). Кроме того, назначают АТФ для улучшения энергетических процессов в сердечной мышце, а также кокарбоксилазу, кальция пангамат, рибоксин (инозин) для улучшения обмена веществ в миокарде. Рекомендуют щадящий режим и рациональное питание.

**Перикардит (Pericarditis)**

Перикардит — воспалительное заболевание перикарда — является чаще всего местным проявлением какого-либо общего процесса (туберкулеза, ревматизма) или же сопутствует заболеваниям миокарда и эндокарда (ревматический панкардит). В ряде случаев перикардит развивается при полисерозите. Существуют данные, свидетельствующие о том, что перикардит встречается чаще, чем диагностируется при жизни.

Этиология и патогенез. Различают следующие формы пери кардита: инфекционный, или инфекционно-аллергический (ревматический, туберкулезный, вызываемый разнообразной кокковой флорой и др.); асептический (при инфаркте миокарда, уремии, подагре, злокачественных новообразованиях, авитаминозах — бери-бери, скорбуте, после комиссуротомии и др.); при диффузных болезнях соединительной ткани (системной красной волчанке, узелковом периартериите) и т. д.

Механизм развития перикардита разнообразен. В одних случаях возбудитель инфекции заносится по кровеносным или лимфатическим путям, в других — воспалительный процесс распространяется per continuitatem с соседних органов (с плевры) или вследствие перифокальной реакции (при инфаркте миокарда). Иногда воспалительный процесс в перикарде носит аллергический характер (при отсутствии возбудителя инфекции в перикарде) или возникает вследствие воздействия на перикард токсических веществ (при уремии).

Патоморфология. Различают сухой (фибринозный) и экссудативный перикардит. Последний может быть серозным, серознофибринозным, гнойным, геморрагическим, ихорозным. Воспалительный процесс начинается обычно с висцеральной пластинки. Образовавшийся экссудат всасывается, а на перикарде остается фибрин (сухой перикардит), чаще на ограниченных участках, но иногда наблюдается диффузный процесс — «волосатое сердце» (corvillosum). Сухой перикардит является наиболее частой формой заболевания.

Реже встречается экссудативный перикардит, характеризующийся скоплением в перикардиальной полости воспалительной жидкости, количество которой может варьировать, достигая 2 л. Как следствие перикардита могут возникнуть спайки между пластинками перикарда (адгезивный перикардит) либо почти полное их сращение; перикард, таким образом, превращается в соединительно-тканную оболочку, охватывающую сердце (concretio pericardii). Иногда этот процесс сопровождается отложением извести («панцирное сердце»). Рубцовая ткань, сморщиваясь, сдавливает сердце (сдавливающий, или констриктивный, перикардит). Спайки возможны также между перикардом и средостением, плеврой, диафрагмой. В связи с этим различают частичное или полное внутреннее сращение пластинок перикарда без внешних сращений; внешние сращения без внутренних; общее внутреннее и внешнее рубцовое сращение и частичные сдавливающие сращения (вокруг верхней полой вены, вокруг нижней полой вены, периаортальные сращения, рубцовые сращения в различных областях сердца).

Клиника определяется формой перикардита. Одним из ранних признаков острого фибринозного перикардита является загрудинная боль, в некоторых случаях симулирующая стенокардию и требующая применения даже наркотических анальгетиков. От стенокардии она отличается постоянным характером. Важным симптомом является одышка, иногда требующая вынужденного положения — сидя, наклонившись вперед (характерное для перикардита положение больного). При аускультации сердца вначале выслушивается шум трения перикарда, исчезающий при накоплении жидкости, тоны сердца почти не прослушиваются. Исчезает верхушечный толчок, расширяются границы сердечной тупости, которая может принять характерную трапециевидную форму.

Быстрое увеличение сердечной тупости весьма характерно для острого экссудативного перикардита. Форма тупости может изменяться при изменении положения тела больного. При значительном перикардиальном экссудате сердечная тупость увеличивается во все стороны, границы абсолютной и относительной тупости сближаются и даже могут сливаться, при этом тупой звук резко отграничивается от легочного (признак Потена). Полулунное пространство Траубе уменьшается в связи с опущением левой доли печени (признак Ауэнбруггера).

Пульс малый, плохого наполнения. Экссудат давит на верхнюю и нижнюю полые вены. Сдавление верхней полой вены приводит к набуханию вен шеи (при перикардите они не пульсируют, т. е. отсутствует венный пульс, в отличие от выраженной пульсации вен при недостаточности сердца). При глубоком вдохе набухание шейных вен не уменьшается, а увеличивается (признак Куссмауля). Лицо становится одутловатым и синюшным; при значительном сдавлении верхней полой вены наблюдается отечность лица, шеи (воротник Стокса) и даже верхних конечностей. Рентгенологически определяется увеличение тени сердца, сглаживание сердечных контуров, в частности талии сердца, пульсация сердца уменьшена, что четко обнаруживается при рентгенокимографии.

Изменения ЭКГ при перикардите зависят от степени вовлечения в процесс миокарда, особенно его поверхностных слоев. Вначале отмечается смещение интервала 5—Τ выше изолинии, в последующем — ниже. Зубец Τ в первые дни нормальный, в последующем уплощается и становится отрицательным, зубец Ρ обычно не выражен. По мере накопления экссудата наблюдается снижение вольтажа зубцов во всех отведениях. Это объясняется «замыканием» электрических импульсов сердца окружающей его жидкостью.

Экссудативный перикардит сопровождается повышением температуры тела, лейкоцитозом. Существенное диагностическое значение имеет повышение венозного давления.

При быстром накоплении экссудата в перикардиальной полости может возникнуть тяжелая недостаточность сердца, обусловленная затруднением диастолического наполнения его (тампонада). Иногда развивается коллаптоидное состояние: нитевидный пульс, снижение артериального давления, адинамия, удушье, общий, резко выраженный цианоз, холодный липкий пот. Возможна смерть.

Наиболее характерным симптомом констриктивного перикардита является постепенное развитие недостаточности сердца, что обусловлено механическим фактором (плотный перикард), нарушающим приток крови к сердцу и отток. Недостаточность правого желудочка проявляется венозным застоем. Однако при этом не наблюдается расширение сердца и часто нет отеков. Весьма характерно набухание вен шеи, особенно при вдохе, а также при надавливании на печень (симптом Плеша). Отмечается повышение венозного давления. Значительно увеличивается печень.

Перкуторно — границы сердца в норме или несколько уменьшены, абсолютная тупость совпадает с относительной, при глубоком вдохе не уменьшается, при перемене положения тела границы сердца в соответствующую сторону не смещаются. При аускультации — тоны сердца ослаблены, иногда выслушивается ритм галопа, а также щелчок в середине систолы, который может быть существенным диагностическим признаком при сращении перикарда (В. П. Образцов),

Осмотр грудной клетки позволяет выявить ряд признаков сращения перикарда с соседними органами: систолическое втяжение в области верхушечного толчка, парадоксальный пульс и др. На ЭКГ — низкий вольтаж желудочкового комплекса и высокий зубец Р. Рентгенологически определяется изменение силуэта сердца вследствие сращений, уменьшение амплитуды пульсации края сердца, плотное кольцо или прерывистое затемнение при обызвествлении перикарда, ограничение подвижности сердца при изменении положения больного и ряд других признаков.

Иногда развивается своеобразная картина, именуемая «перикардитическим циррозом печени», или псевдоциррозом Пика («глазированная печень»). Она обусловлена развитием перигепатита, сопровождающегося утолщением фиброзной оболочки (глиссоновой капсулы) печени, и осложняется явлениями портальной гипертензии. При этом асцит может развиваться в ранних стадиях заболевания. Описываемый синдром является обычно исходом полисерозита.

Течение перикардита зависит от его формы (сухой, экссудативный), от заболевания, на фоне которого он протекает, а также от характера экссудата. По мере стихания острых явлений заболевания может развиваться спаечный процесс в пластинках перикарда. При этом клиническая картина не всегда выражена. Возможна даже полная облитерация перикардиальной полости, существенно не влияющая на общее состояние больного и не вызывающая значительного нарушения кровообращения.

Диагноз в начальной фазе фибринозного перикардита, если не прослушивается шум трения перикарда, может быть затруднен. При наличии экссудата в перикардиальной полости определение диагноза значительно облегчается. От экссудативного перикардита следует отличать гидроперикард (скопление в перикардиальной полости транссудата), а также гемоперикард при травмах и ранениях в области сердца, при разрывах сердца.

Прогноз. Перикардит следует рассматривать как тяжелое заболевание. Гнойный и гнилостный перикардит весьма опасен для жизни. Сомнителен прогноз при констриктивном перикардите.

Лечение при перикардите прежде всего должно исходить из особенностей клинической картины: ревматический перикардит требует комплексной антиревматической терапии; туберкулезный — специфической терапии. При перикардите кокковой природы применяют антибиотики широкого спектра действия. Назначают также кардиотонические, анальгетические средства, поливитамины. В ряде случаев показано хирургическое вмешательство, прежде всего эвакуация экссудата из перикардиальной полости, что необходимо при угрозе тампонады сердца, при гнойном перикардите. В последнем случае чаще, однако, производят вскрытие перикарда. Хирургическое вмешательство (кардиолиз, т. е. удаление части утолщенного перикарда) показано также при констриктивном перикардите.

**Ревматизм**

Термин «ревматизм» (греч. rheumatismos — течение, истечение жидкости) предложен в средние века в связи с существовавшим в те времена представлением о развитии заболевания вследствие притока болезнетворной жидкости к суставам. Г. И, Сокольский (1836, 1838) и Буйо (1835, 1840) независимо друг от друга показали, что при ревматизме в основном поражаются не суставы, как считали раньше, а сердце, развиваются воспалительные изменения в эндо- и перикарде с формированием клапанных пороков. Поэтому ревматизм справедливо называют болезнью Сокольского — Буйо.

Ревматизм ·— инфекционно-аллергическое заболевание, сопровождающееся воспалительным поражением соединительной ткани, с преимущественной локализацией в системе кровообращения и частым вовлечением в процесс других органов и систем организма. В связи с развитием на определенном этапе аутоаллергичесских процессов ревматизм приобретает хроническое рецидивирующее течение и расценивается как иммуновоспалительное заболевание.

Этиология и патогенез. Ревматизм этиологически связан с β-гемолитическим стрептококком группы А. Это четко прослеживается при возникновении острых форм. При наиболее распространенных в настоящее время хронических и затяжных формах связь заболевания со стрептококком часто установить не удается. Высказывается мнение, что в подобных случаях ревматическое поражение сердца имеет, по-видимому, другую природу — аллергическую (вне связи со стрептококком или вообще инфекционными агентами), инфекционно-токсическую, вирусную и т. д. Все же основная роль в этиологии ревматизма отводится β-гемолитическому стрептококку, хотя следует иметь в виду, что высказывания Н. Д. Стражеско (1951) о полиэтиологичности ревматизма (с преимущественным значением стрептококка) не утратили своего значения и в настоящее время, когда наблюдается значительный рост инфекционной и неинфекционной аллергии различного происхождения. При этом все большую роль приобретают явления пара-аллергии, когда разрешающим фактором, приводящим к возникновению патологического процесса, является неспецифический антиген или фактор, отличающийся от того, который вызвал первоначальную сенсибилизацию организма (другая бактериальная или вирусная инфекция, пищевая и лекарственная аллергия, температурные воздействия, травма, различные виды лучевой энергии, химические раздражители и т. п.).

В патогенезе ревматизма существенное значение придается аллергии. Как известно, в настоящее время различают два типа аллергических реакций — немедленную и замедленную. Первая связана с реакцией антиген — антитело в крови (анафилактический, гуморальный тип иммунологических реакций), вторая — с реакцией антиген — антитело в тканях (тканевый, клеточный, или цитергический, тип иммунологических реакций). Любая аллергическая реакция является цепью переходов между реакциями немедленного и замедленного типов. При ревматизме наблюдаются оба типа аллергических реакций. Сенсибилизация стрептококком или другим агентом вначале вызывает аллергическую реакцию немедленного типа, характерную преимущественно для острых и экссудативных форм ревматизма, а затем аллергическую реакцию замедленного типа, характерную преимущественно для хронических затяжных и вялотекущих форм. Предполагают, в частности, что сенсибилизирующие агенты (стрептококк, вирус, неспецифические аллергены и т. д.) могут приводить на первых этапах к аллергическому воспалению в сердце, а затем к изменению антигенных свойств компонентов ткани сердца, с превращением их в аутоантигены и развитием аутоаллергического процесса. Очевидно существенное значение в развитии ревматизма имеет генетическое предрасположение (существование «ревматических семей», одновременная заболеваемость близнецов, особенно однояйцовых). Можно думать, что имеющийся генетически обусловленный иммунологический дефект проявляется при воздействии стрептококка или других факторов.

Πатоморфология. Наиболее часто воспалительный процесс развивается в миокарде, затем в эндокарде и перикарде. Изолированный эндокардит практически не наблюдается; он, как правило, сочетается с миокардитом, т. е. патологический процесс протекает по типу эндомиокардита. Возможен и панкардит (вовлечение в процесс всех трех оболочек сердца). Известны также ревматические поражения сосудов (артериит, флебит), опорно-двигательного аппарата (полиартрит), кожи (ревматические узелки, кольцевидная и узловатая эритема), легких и плевры (пневмонит, плеврит), почек (нефрит), органов пищеварения (перитонит, гепатит), нервной системы и органов чувств (малая хорея, энцефалит, менингит).

Типичным морфологическим элементом при ревматизме считают гранулему, локализующуюся в интерстициальной ткани миокарда и состоящую из пролиферирующих соединительнотканных клеток (гранулема Ашоффа — Талалаева).

По современным представлениям, при ревматизме преобладает прогрессирующее поражение соединительной ткани и кровеносных сосудов, в котором А, И. Струков предложил выделять следующие фазы.

1. Фаза мукоидного набухания— самая ранняя и обратимая. В ней происходит поверхностная дезорганизация коллагенового комплекса соединительной ткани. Возможна клеточная инфильтрация неспецифического характера.
2. Фаза фибриноидных изменений, в основе которых лежит нарушение сосудисто-эндотелиального барьера, что приводит к пропотеванию белков плазмы, в том числе фибриногена, в интерстициальную ткань. В этой фазе по тяжести и последовательности изменений выделяют три периода: а) фибриноид без фибрина (пропотевание только альбуминов и глобулинов); б) фибриноид с фибрином (пропотевание альбуминов, глобулинов и фибриногена); в) фибриноидный некроз. Клеточные реакции носят более выраженный и более специфический характер.
3. Фаза очаговой (гранулема Ашоффа — Талалаева в мышце сердца) или диффузной пролиферации клеток соединительной ткани.
4. Фаза склероза.

Приведенные выше морфологические изменения могут существовать одновременно (при хроническом рецидивирующем течении ревматизма); четкая последовательность фаз необязательна (после первой фазы может быть третья, после второй — четвертая и т. д.).

Данные электронно-микроскопического исследования показывают, что при ревматизме поражаются не только соединительная ткань сердца, но и мышечные волокна.

Морфологическая картина ревматизма отличается большим полиморфизмом гистологических и гистохимических изменений. Это связано с функциональными особенностями соединительной ткани разных органов, с возможным выпадением отдельных фаз, наслоением одной фазы на другую. Следует подчеркнуть, что ревматизм — это прежде всего и в наибольшей степени поражение органов системы кровообращения с формированием клапанных пороков сердца, необратимых при длительном течении изменений в мышце сердца, которые в конечном итоге приводят к недостаточности кровообращения с тяжелыми последствиями вплоть до инвалидизации больных и преждевременной смерти.

Клиника ревматизма чрезвычайно полиморфна, зависит от остроты процесса (степени активности), первичного или рецидивирующего его характера, числа вовлеченных в процесс органов и систем и выраженности их поражения, предшествующего лечения и сопутствующих заболеваний.

В типичных случаях имеется прямая связь со стрептококковой (чаще при тонзиллите) или другого вида инфекцией. Заболевание возникает через 1—3 недели после инфекции, а иногда и раньше. Провоцирующими факторами могут быть охлаждение, перегревание, пищевая или лекарственная аллергия, любые интеркуррентные инфекции, оперативное вмешательство, физическое перенапряжение. Особенно часто это наблюдается при хронических рецидивирующих формах заболевания.

В начальном периоде болезни, как правило, повышается температура тела (обычно до субфебрильных цифр), общее состояние нарушается мало. Тяжелое состояние, высокая лихорадка, профузный пот обычно выражены при остром полиартрите или серозите, однако в последнее время такие случаи наблюдаются редко.

В настоящее время наиболее частым и у большинства больных единственным органическим проявлением ревматизма является воспалительное поражение сердца. Как уже отмечалось, чаще всего в процесс вовлекается миокард, хотя могут поражаться и другие оболочки сердца. Однако следует иметь в виду, что ревматизм может протекать и без явных изменений в сердце.

**Использованная литература**

1. Внутренние болезни / Под. ред. проф. Г. И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.