ЛЕКЦИИ ПО КАРДИОЛОГИИ

 АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

 Все артериальные гипертензии делятся на:

 1. Гипертоническая болезнь или эссенциальная гипертония.

 При этом повышение артериального давления - основ-

 ной, иногда даже единственный симптом заболевания.

 2. Вторичная или симптоматическая гипертензия.

 Соотношение между этими формами следующее:

 80% - гипертоническая болезнь;

 20% - симптоматические гипертензии(80% из них - почечные).

 ФАКТОРЫ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К ГБ:

 -------------------------------

 Гипертоническая болезнь возникает чаще всего в высокоразви-

тых странах и у людей с повышенными психоэмоциональными нагруз-

ками, что является доказательством ведущей роли ЦНС в развитии

гипертонической болезни. В Ленинграде в период блокады наблюда-

лось самое тяжелое течение ГБ.

 1. Длительное психоэмоциональное напряжение и отрицательные

эмоции - ведущие предрасполагающие факторы ГБ.

 2. Наследственный фактор: частота заболевания ГБ у наследс-

твенно предрасположенных лиц в 5-6 раз больше. В 1963 году было

доказано, что ответственным за наследственность при ГБ является

нарушение депонирование катехоламинов, в частности, норадренали-

на, что в свою очередь связано с нарушением соответствующей

ферментативной системы.

 3. Алиментарный фактор: ожирение, курение, повышенное содер-

жание поваренной соли в пище.

 4. С возрастом происходит увеличение заболеваемости ГБ. Пик

ГБ наступает в климактерическом периоде, что объясняется сниже-

нием продукции прогестерона, что приводит к снижению натрий-диу-

ретической активности.

 5. Нередки склеротические изменения в сосудах с ишемией

центров гипоталамуса и дистрофическими изменениями в них, что

нарушает нормальную центральную регуляцию кровообращения.

 6. ГБ также встречается у лиц с травмами головного мозга в

анамнезе. В этом случае также, очевидно, имеют место нарушения в

гипоталамусе.

 7. ГБ встречается чаще у лиц перенесших заболевания почек.

При острых заболеваниях почек наблюдается повреждение и гибель

почечной интерстиции. Следовательно снижается выработка кининов

и простагландинов - естественных депрессорных систем организма.

 8. Длительная никотиновая интоксикация, гиподинамия, ожире-

ние, хронический алкоголизм играют также определенную роль в

этиологии ГБ.

 ОСНОВНЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ:

 ----------------------------------

 1. МОК - минутный объем кровообращения;

 2. ОПСС - общее периферическое сопротивление сосудов, зави-

 сящее от состояния артериол.

 3. Венозный тонус - венулы.

 Система кровообращения включает:

 1. Сердце.

 2. Сосуды.

 3. Центральный нейрорегуляторный аппарат системы кровообра-

 щения.

 МОК зависит от частоты и силы сердечных сокращений. ОПСС за-

висит от тонуса артериол. При повышении тонуса венул резко воз-

растает венозный возврат к сердцу, что также сказывается на ми-

нутном объеме. В норме при увеличении работы сердца МОК увеличи-

вается в несколько раз, следовательно увеличивается систоличес-

кое давление крови, но в тоже время ОПСС снижается настолько,

что на самом деле среднее гемодинамическое давление остается не-

изменным.

 В настоящее время хорошо известны гемодинамические сдвиги АД

при ГБ:

 1. В начальных стадиях увеличивается МОК или сердечный выб-

рос. ОПСС не снижается, остается на прежнем уровне. Поэтому про-

исходит увеличение АД. Такой тип изменения гемодинамики называ-

ется гиперкинетическим.

 2. В последующем все большее значение приобретает повышение

ОПСС, а сердечный выброс остается нормальным - эукинетический

тип.

 3. В далеко зашедших стадиях происходит резкое увеличение

ОПСС на фоне уменьшенного сердечного выброса - гипокинетический

тип.

 Таким образом, с гемодинамической стороны ГБ не однородна и

может быть представлена 3 типами:

 Согласно теории Ланга первичное значение имеет нарушение

функций коры головного мозга и гипоталамуса. Эта теория хотя и

базировалась на клинических данных, в большей степени была гипо-

тетической. В последние годы в эксперименте при раздражении дор-

зального ядра гипоталамуса вызывалась систолическая гипертензия,

а при раздражении центрального - диастолическая. Раздражение

"эмоциональных центров" коры также приводило к гипертонической

реакции. Ланг считал, что в основе гипертонии лежит своеобразный

сосудистый невроз ( нарушение рецепторных отношений коры и под-

корки ), который со временем обязательно приводит к активации

симпатической нервной системы.

 Больные ГБ - раздражительны, гиперрефлекторны. С появлением

методов биохимического исследования катехоламинов, было обнару-

жено, что экскреция и обмен катехоламинов в крови у больных ГБ в

норме (!) или чуть повышены. Лишь позднее было доказано, что на-

рушено их депонирование. Симпатические нервные окончания имеют

утолщения с депо норадреналина. При возбуждении освобождающийся

норадреналин возбуждает альфа-рецепторы, повышая сипматическую

активность соответствующей системы. Особенно богаты альфа рецеп-

торами артериолы и венулы. Механизм инактивации в норме склады-

вается из:

 1. 10% - разрушается ферментом оксиметилтрансферазой ( КОМТ)

 2. обратный транспорт через мембрану.

 В патологии выделение медиатора остается в норме, нарушено

его депонирование - катехоламины действуют на уровне рецепторов

более длительное время и вызывают более длительные гипертензив-

ные реакции. Повышается активность симпатической нервной системы.

 1. Более длительное действие катехоламинов на уровне венул

приводит к усилению венозного возврата к сердцу - спазм венул,

усиливается работа сердца, следовательно увеличивается МОК.

 2. Норадреналин действует одновременно и на альфа-рецепторы

артериол, увеличивая тем самым ОПСС.

 3. Альфа-рецепторами богато снабжены и почечные сосуды, в

результате их спазма и последующей ишемии почки возбуждаются ре-

цепторы юкстагломерулярного аппарата, клетки которого вырабаты-

вают ренин. Следствием этого является повышение уровня ренина в

крови. Сам ренин гормонально мало активен, но действуя на аль-

фа-2-глобулин ( из печени ) переводит ангиотензин-1 в ангиотен-

зин-2, который является в высшей степени активным гормоном, ко-

торый резко:

 1. повышает тонус артериол, сильнее и длительнее норад-

 реналина;

 2. увеличивает работу сердца ( его нет при кардиогенном

 коллапсе );

 3. стимулирует симпатическую нервную активность;

 4. является одним из самых мощных стимуляторов выделе-

 ния альдостерона.

 Далее включаются механизм ренин-альдостерон, по мере чего

происходит еще большая перестройка: альдостерон усиливает обрат-

ное всасывание натрия и воды в почечных канальцах. Происходит

увеличение их внутриклеточного количества ( пассивно ).

 Внутриклеточное содержание натрия и воды увеличивается и в

сосудистой стенке, что приводит к ее набуханию ( отек ). Просвет

сосудов суживается и увеличивается ОПСС. Резко увеличивается

чувствительность набухшей стенки к прессорным агентам ( норадре-

налин ). Далее происходит спазм сосудов, что увеличивает ОПСС

еще больше.

 Повышается активность и усиленно выделяется АДГ, под влияни-

ем которого увеличивается реабсорбция натрия и воды, ОЦК увели-

чивается, соответственно увеличивается МОК.

 ЕСТЕСТВЕННЫЕ ДЕПРЕССОРНЫЕ ( ГИПОТЕНЗИВНЫЕ ) ЗАЩИТНЫЕ СИСТЕМЫ:

 ------------------------------------------------------------

 1. Система барорецепторов ( реагирует на растяжение при уве-

личении АД ):

 а). в каротидном синусе;

 б). в дуге аорты.

При ГБ происходит настройка, а точнее - перестройка барорецепто-

ров на новый, более высокий, критический уровень АД, при котором

они срабатывают, т.е. снижается их чувствительность к АД. С

этим, возможно связано повышение активности АДГ.

 2. Система кининов и простагландинов ( особенно простаглан-

дины А и Е, которые вырабатываются в интерстиции почек ). В нор-

ме при повышении АД выше критического уровня усиливается выра-

ботка кининов и простагландинов и срабатывают барорецепторы дуги

аорты и синкаротидной зоны. В результате чего АД быстро нормали-

зуется. При ГБ этот механизм нарушен.

Действие кининов и простагландинов:

 - усиление почечного кровотока;

 - усиление диуреза;

 - усиление натрий-уреза.

Следовательно они являются идеальными салуретиками. По мере

прогрессирования заболевания эти защитные системы истощаются.

Падает натрий-урез, натрий задерживается в организме, что приво-

дит к увеличению АД.

 ИТАК, в кратком виде патогенез ГБ представляется следующим

образом: под влиянием длительного психоэмоционального напряжения

у лиц с отягощенной наследственностью, с повышенной активностью

гипоталамических центров увеличивается тонус симпатической нерв-

ной системы, что в значительной мере связано с нарушением депо-

нирования катехоламинов: происходит нарушение гемодинамики, пре-

имущественно по гиперкинетическому типу. Возникает лабильная ар-

териальная гипертензия за счет повышенного МОК. Затем все боль-

шее значение приобретает нарушение водно-солевого равновесия,

увеличение содержания натрия в сосудистой стенке. Появляются на-

рушения по гипокинетическому типу кровообращения. Страдает глав-

ным образом периферическое сопротивление.

 Кроме общепринятой, существуют еще 2 теории этиопатогнеза ГБ:

 1. Мозаичная теория Пейджа, согласно которой один этиопато-

генетический фактор не может вызвать ГБ;

 2. Теория мембранной патологии: в основе ГБ лежит нарушение

проницаемости клеточных мембран для натрия. Есть предположение,

что наследуется и этот механизм мембранной патологии.

 КЛИНИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ:

 -------------------------------

 В начальных стадиях заболевания клиника выражена не ярко.

Больной может длительное время не знать о повышении АД. Однако,

уже в этот период есть выраженные в той или иной мере такие спе-

цифические жалобы, как быстрая утомляемость, раздражительность,

снижение работоспособности, слабость, бессоница, головокружения

и т.д. Именно с этими жалобами больной обращается к врачу.

 1. Головные боли - чаще в затылочной и височной области, ча-

ще по утрам ( тяжелая голова ) или к концу рабочего дня. Обычно

боли усиливаются в лежачем положении и ослабевают после ходьбы.

Обычно такие боли связаны с изменением тонуса артериол и венул.

Часто боли сопровождаются головокружением и шумом в ушах.

 2. Боли в области сердца - так как повышение АД связано с

усилением работы сердца ( для преодоления возросшего сопротивле-

ния ), то компенсаторно возникает гипертрофия миокарда. В ре-

зультате гипертрофии возникает диссоциация между потребностями и

возможностями миокарда, что клинически проявляется как ИБС по

типу стенокардии. Часто это наблюдается при ГБ в старческом воз-

расте. Помимо стенокардитических, боли в области сердца могут

быть по типу кардиалгии - длительные тупые боли в области серд-

ца.

 3. Мелькание мушек перед глазами, пелена, мелькание молний и

другие фотопсии. Это связано со спазмом артериол сетчатки. При

злокачественной ГБ могут наблюдаться кровоизлияния в сетчатку,

что ведет к полной потере зрения.

 4. ГБ - своеобразный сосудистый невроз. Присутствуют симпто-

мы нарушения ЦНС, которые могут, например,проявляться псевдонев-

растеническим неврозом - быстрая утомляемость, снижение работос-

пособности, ослабление памяти, отмечаются явления раздражитель-

ности, слабости, аффективная лабильность, преобладание тревожно-

го настроения, ипохондрических опасений. Иногда ипохондрические

опасения могут принимать, особенно после кризов, сверхценный или

фобический характер. Чаще указанные выше явления проявляются при

изменении уровня АД. Но это бывает далеко не у всех больных -

многие не испытывают никаких неприятных ощущений и артериальная

гипертензия обнаруживается случайно.

 В последнее время используют почти поголовное обследование

населения на предмет увеличения АД - скрининг-контроль.

 МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ АД:

 Используют метод Короткова. При этом имеет место гипердиаг-

ностика. АД рекомендуется измерять натощак в положении лежа -

так называемое базальное давление. Случайно измеренное давление

может быть значительно выше базального. АД необходимо измерять

трижды. Истинным считается минимальное давление.

 Нормативы ВОЗ:

 до 140/90 мм рт. ст. - НОРМА

 140-160/90-95 - ОПАСНАЯ ЗОНА

 165/95 и выше - АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

 Больные с АД в пределах опасной зоны должны находиться на

диспансерном наблюдении. Примерно 70% людей опасной зоны АД

практически здоровы, но высокий уровень АД требует постоянного

наблюдения.

 ОБЪЕКТИВНО:

 1. Повышение АД;

 2. Признаки гипертрофии левого желудочка:

 - усиленный верхушечный толчок;

 - акцент II тона на аорте.

 3. Напряженный пульс у больных с гиперкинетическим типом

кровообращения. Тахикардия, но у пожилых - чаще брадикардия.

 Необходимо определять пульс и АД на 4 конечностях. В норме

давление на ногах выше, чем на руках, но разница не более 15-20

мм рт.ст. Такая же закономерность определяется и при ГБ, т.к.

калибр сосудов на ногах выше.

 ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:

 1. Признаки гипертрофии левого желудочка:

 - по данным ЭКГ;

 - по рентгенологическим данным:

 - округлая верхушка сердца,

 - увеличение дуги левого желудочка.

 2. Офтальмоскопическое исследование: состояние артериол и

венул глазного дна ( единственная возможность увидеть сосуды ) -

это визитная карточка гипертоника. Выделяют 3 ( в России ) или 4

стадии изменений сосудов глазного дна:

 1). ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ АНГИОПАТИЯ:

 - тонус артериол резко повышен ( просвет сужен, симптом

 "проволочных петель" );

 - тонус венул снижен, просвет увеличен;

 По Кейсу выделяют 2 подстадии:

 а). изменения выражены нерезко,

 б). изменения те же, но выражены резко.

 2). ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ АНГИОРЕТИНОПАТИЯ:

 - дегенеративные изменения в сетчатке, кровоизлияния в

 сетчатку.

 3). ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ НЕЙРОРЕТИНОПАТИЯ:

 - в патологический процесс вовлекается сосок зрительно-

 го нерва ( отек и дегенерация ).

 ПРИНЯТО ВЫДЕЛЯТЬ 2 ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ГБ:

 1. МЕДЛЕННОЕ течение. Постепенное развитие патологических

процессов, заболевание течет сравнительно доброкачественно.

Симптомы нарастают постепенно, в течении 20-30 лет. Чаще прихо-

дится иметь дело именно с такими больными.

 2. В отдельных случаях приходилось наблюдать ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ

течение ГБ. Такая форма ГБ наблюдалась во время Великой Оте-

чественной войны, особенно в блокадном Ленинграде. По данным

составляет 0.25 - 0.5%. При этом находят высокую активность ре-

нин-ангиотензиновой системы и высокое содержание альдостерона в

сыворотке крови. Высокая активность альдостерона ведет к быстро-

му накоплению натрия и воды в стенках сосудов, быстро происходит

гиалиноз. Отсюда возникают критерии злокачественности данной

формы ГБ:

 а). АД появившись высоким ( более 160 ), остается на высоком

 уровне, без тенденции к снижению;

 б). Не эффективность гипотензивной терапии;

 в). Нейроретинопатия;

 г). Тяжелые сосудистые осложнения:

 - ранние инсульты,

 - инфаркт миокарда,

 - почечная недостаточность;

 д). Быстрое прогрессирующее течение, смерть обычно через 1.5

- 2 года. Чаще от почечной недостаточности, иногда от инсульта.

 КЛАССИФИКАЦИЯ ГБ:

 -----------------

 \* 1 \* Первая классификация была предложена Лангом:

 1 нейрогенная стадия ( лабильное АД );

 2 переходная стадия ( стабильное АД, вовлечение внут-

 ренних органов );

 3 нефрогенная стадия ( нефропатия, нефросклероз и т.д.)

 \* 2 \* Не смотря на то, что при ГБ поражаются сосуды всех об-

ластей, в клинической симптоматике обычно преобладают признаки

преимущественного поражения головного мозга, сердца или почек.

На этой основе Е.И.Тареев выделил 3 формы ГБ:

 1 церебральная,

 2 кардиальная,

 3 почечная.

 \* 3 \* Классификация по стадиям и фазам А.Л.Мясникова, приня-

тая на Всесоюзной Конференции терапевтов в 1951 году:

 I стадия: ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ.

 АД лабильное и повышается при определенных ситуа-

 циях.

 "А" - ПРЕДГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ

 АД повышается только в чрезвычайных, стрессорных

 ситуациях - это гиперреактивные люди, практически

 здоровы, но повышена угроза заболевания.

 "Б" - ТРАНЗИТОРНАЯ

 АД кратковременно повышается в обычных ситуациях,

 к концу рабочего дня. Во время отдыха самостоя-

 тельно нормализуется.

 II стадия: ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ.

 Артериальная гипертензия носит постоянный харак-

 тер, отдыха для нормализации АД уже не достаточно.

 Поддается фармакотерапии.

 "А" - ЛАБИЛЬНАЯ.

 АД практически всегда повышено. Но может иметь мес-

 то спонтанная нормализация АД при длительном от-

 дыхе . В этой стадии возможны кризы. Появляются

 субъективные ощущения. Органические изменения:

 гипертрофия левого желудочка, гипертоническая ан-

 гиоретинопатия.

 "Б" - СТАБИЛЬНАЯ.

 Стойкое повышение АД, спонтанная нормализация не

 возможна. для снижения АД необходима гипотензив-

 ная терапия. Имеет место значительная гипертрофия

 левого желудочка и гипертоническая ангиоретинопа-

 тия, изменения внутренних органов, чаще по типу

 дистрофии, но без нарушения их функций.

 III стадия: СКЛЕРОТИЧЕСКАЯ.

 Помимо нарушений АД присутствуют симптомы наруше-

 ния кровообращения внутренних органов: инфаркт

 миокарда, нарушение мозгового кровотока, тяжелые

 нарушения зрения, нефросклероз.

 "А" - КОМПЕНСИРОВАННАЯ.

 Несмотря на органические изменения во внутренних

 органах, нет тяжелых функциональных расстройств.

 Больной может сохранять трудоспособность.

 "Б" - ДЕКОМПЕНСИРОВАННАЯ.

 Резко нарушается функция страдающего органа, про-

 исходит инвалидизация.

 Недостатки данной классификации: в 1А стадию включены гипер-

реактивные люди, реагирующие повышением АД в пределах опасной

зоны. Многочисленные исследования показали, что 70% таких людей

никогда не заболеют ГБ. Кроме того в 3-ей стадии есть паралле-

лизм ГБ и атеросклерозом. Поэтому для больных молодого возраста

такое деление не правомерно, но если ГБ возникает в пожилом воз-

расте при наличии атеросклероза, то очень быстро ( через 1 год )

появляется инфаркт миокарда или другое опасное нарушение. Таким

образом больной сразу попадает в 3-ю стадию, минуя предшествую-

щие. В таком случае классификация отражает в большей мере разви-

тие атеросклероза, а не ГБ.

\* 4 \* В 1972 Лоре обнаружил параллелизм между клиническими

проявлениями ГБ и уровнем ренина в плазме крови и на основе это-

го предложил делить ГБ:

 1. норморениновая,

 2. гиперрениновая,

 3. гипорениновая.

Но на практике оказалось, что далеко не всегда есть параллелизм

между активностью ренина в плазме и уровнем АД.

\* 5 \* Классификация по особенностям гемодинамики:

 1. гиперкинетическая,

 2. эукинетическая,

 3. гипокинетическая.

\* 6 \* Распространена классификация по уровню АД:

 1 стадия - пограничная гипертензия 140-160/90-95 мм рт.ст.

 2 стадия - лабильная гипертензия. АД колеблется в разных

 пределах. Периодически самостоятельно нормализуется.

 3 стадия - стабильная артериальная гипертензия.

\* 7 \* Классификация по Кушаковскому:

 1 стадия - 160-180/95-105

 2 стадия - 180-200/105-115

 3 стадия - 200-230/115-130

\* 8 \* Классификация по уровню диастолического давления:

 до 100 - мягкая,

 110 - умеренная,

 115-120 - выраженная,

 120-130 - злокачественная.

 ОСЛОЖНЕНИЯ ГБ:

 -------------

 I. Гипертонический криз возникает при внезапном резком повы-

шении АД, с обязательным присутствие тяжелых субъективных расс-

тройств, выделяют 2 типа криза:

 а). Адреналиновый - связан с выбросом в кровь адренали-

 на. Характерно резкое нарастание АД. Продолжитель-

 ность несколько часов, минут. Более характерен для

 ранних стадий ГБ. АД обычно не велико, клинически

 проявляется дрожью, сердцебиением, головной болью.

 б). Норадреналиновый - встречается в поздних стадиях

 ГБ. Продолжается от нескольких часов до нескольких

 суток. АД нарастает более медленно и достигает бо-

 лее высоких цифр. Характерна яркая клиника: вегета-

 тивные расстройства, нарушение зрения, сильнейшая

 головная боль. Иногда кризы этого типа называют ги-

 пертонической энцефалопатией.

 Гипертонические кризы нередко провоцируются изменениями по-

годы или изменениями эндокринных желез. Однако, чаще всего криз

бывает связан с психоэмоциональной травмой. Характерна сильней-

шая головная боль, головокружение, тошнота, рвота, потеря созна-

ния, нарушение зрения вплоть до кратковременной преходящей сле-

поты, психические нарушения, адинамия, проявления со стороны го-

ловного мозга - отек мозга, патогенез представляется в следующем

виде:

1. спазм мозговых сосудов,

2. нарушение их проницаемости,

3. просачивание плазмы в мозговое вещество,

4. отек мозга.

 Могут быть очаговые нарушения мозгового кровообращения, при-

водящие к гемипарезам. В начальной стадии болезни кризы, как

правило, кратковременны, протекают более легко. Во время криза

может развиваться:

1. нарушения мозгового кровообращения динамического характера с

преходящей очаговой симптоматикой,

2. кровоизлияние в сетчатку и ее отслойка,

3. мозговой инсульт,

4. острый отек легких,

5. сердечная астма и острая левожелудочковая недостаточность,

6. стенокардия, инфаркт миокарда.

 II. Вторым осложнением ГБ является ИБС со всеми клиническими

проявлениями. ГБ - основной фактор риска при развитии ИБС.

 III. Нарушения зрения - связано с ангиоретинопатией, крово-

излиянием в сетчатку, отслойкой сетчатки, тромбозом центральной

артерии.

 IV. Нарушение мозгового кровообращения - механизмы разные:

чаще всего образуются микроаневризмы с последующим разрывом,

т.е. по типу геморрагического инсульта. Исход: паралич, парез.

 V. Нефросклероз с развитием почечной недостаточности. Это

сравнительно редкое осложнение ГБ, чаще выявляется при злока-

чественной форме ГБ.

 VI. Расслаивающая аневризма аорты.

 VII. Субарахноидальное кровоизлияние.

 ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГБ:

 --------------------------------

 Диагноз ГБ должен ставиться только путем исключения вторич-

ной симптоматической гипертензии. Но это часто бывает весьма

сложной задачей. Лица со вторичной гипертензией составляют около

10%, а в возрастной группе до 35 лет - 25%. Вторичные гипертен-

зии делятся на:

 1. Гипертония почечного генеза - наиболее часто;

 2. Эндокринного генеза;

 3. Гемодинамические;

 4. Центрогенные ( при поражении головного мозга );

 5. Прочие ( медикаментозная, при полиневрите и т.д.).

 \*\*\* ГИПЕРТОНИИ ПОЧЕЧНОГО ГЕНЕЗА \*\*\*

 а). При хроническом диффузном гломерулонефрите:

 - в анамнезе часты указания на почечную патологию;

 - с самого начала есть, хотя бы минимальные изменения в

 моче: гематурия, протеинурия, цилиндрурия.

 При ГБ такие изменения бывают только в далеко зашедших ста-

диях.

 - АД стабильное, может быть не особенно высоким, кризы

 редко;

 - помогает биопсия почки.

 б). При хроническом пиелонефрите:

 - заболевание бактериальной природы. Есть признаки ин-

фекции и дизурические расстройства. В анамнезе - указания на

острые расстройства с ознобами, лихорадкой, болями в пояснице,

иногда почечная колика, при пиелонефрите страдает концентрацион-

ная функция. Но только при 2-х-стороннем поражении. Возникает

ранняя жажда, полиурия. Нередко положителен симптом поколачива-

ния по пояснице. В анализе мочи: лейкоцитурия, небольшая или

умеренная протеинурия, проба Нечипоренко - количество лейкоцитов

в 1 мл мочи в норме до 4ООО. При посевах мочи появляется большое

количество колоний. Может иметь место бактериоурия. Мочу надо

сеять неоднократно, т.к. вне обострения количество колоний может

быть небольшим, но их количество постоянно ( признак постоянства

колоний ). При постановке пробы Зимницкого: гипо- и изопротеину-

рия. Иногда для выявление бактериоурии прибегают к провокацион-

ным тестам:

1. пирогеналовый тест;

2. проба с преднизолоном в/в. После провокации проводится проба

Нечипоренко.

 При пиелонефрите имеется скрытая лейкоцитурия. Пиелонефрит

даже 2-х-сторонний всегда несимметричен, что выявляется при изо-

топной ренографии ( определяется раздельная функция почек ). Ос-

новной метод исследования - экскреторная урография. При этом оп-

ределяется деформация чашечно-лоханочного аппарата, а не только

нарушение функции.

 в). ПОЛИКИСТОЗНАЯ ПОЧКА - также может быть причиной повыше-

ния АД. Это врожденное заболевание, поэтому нередко указание на

основной характер патологии. Поликистоз часто протекает с увели-

чением размеров почек, которые при этом четко пальпируются. Рано

нарушается концентрационная функция почек. Появляется ранняя жа-

жда и полиурия. Помогает метод экскреторной урографии.

 г). ВАЗОРЕНАЛЬНЫЕ ГИПЕРТОНИИ - связано с поражение почечных

артерий, сужением их просвета. Причины:

 - у мужчин часто как возрастной атеросклеротический процесс;

 - у женщин часто по типу фиброзно-мышечной дисплазии - сво-

 еобразного изолированного поражения почечных артерий неяс-

 ной этиологии. Часто возникает у молодых женщин после бе-

 ременности.

 - иногда причиной является тромбоэмболия почечной артерии

 ( после операций, при атеросклерозе ). Патогенез: в ре-

зультате сужения просвета сосудов происходит ишемия почки. Сни-

жается микроциркуляция - происходит активация ренин-ангиотензи-

новой системы, вторично включается альдостероновый механизм.

Признаки:

 1. Быстропрогрессирующая высокая стабильная гипертония, не-

 редко со злокачественным течением ( высокая активность

 ренина );

 2. Сосудистый шум над проекцией почечной артерии:

 а). на передней брюшной стенке, чуть выше пупка,

 б). в поясничной области. Шум лучше выслушивается натощак.

 3. Дополнительные исследования: функция ишемизированной поч-

ки страдает, другая почка компенсаторно увеличивается в разме-

рах. Поэтому информативны методы раздельного исследования почек:

- радиоизотопная ренография, на которой сосудистая часть сегмен-

та снижена, кривая растянута и ассиметрична;

- экскреторная урография: контрастное вещество в ишемизированную

почку поступает медленнее и медленнее выводится: замедление в

1-ую минуту исследования, задержка контрастного вещества. Это

описывается как запаздывание поступления и гиперконцентрация в

поздние сроки - т.е. имеет место асинхронное контрастирование -

признак ассиметрии.

- сканирование: почка в следствии сморщивания уменьшена в разме-

рах и плохо вырисовывается, здоровая почка компенсаторно увели-

чена.

- аортография: самый информативный метод, но к сожалению не бе-

зопасный, поэтому используется последним.

 ЛЕЧЕНИЕ:

 Пластика сосудов приводит к полному излечению, но важна ран-

няя операция до наступления необратимых изменений в почке. Необ-

ходимо также помнить, что бывает функциональный стеноз.

 д).НЕФРОПТОЗ - возникает в следствии патологической подвиж-

ности почки. Патогенез гипертонии складывается из 3-х моментов:

1. натяжение и сужение почечной артерии: за ишемией следует

спазм сосудов и гипертензия; 2. нарушение оттока мочи по натяну-

тому, иногда перекрученному мочеточнику, присоединение инфекции

вызывает пиелонефрит; 3. раздражение симпатического нерва в со-

судистой ножке ведет к спазму сосудов.

 Признаки:

 - чаще в молодом возрасте,

 - гипертензия с кризами, сильными головными болями, вы-

 раженными вегетативными нарушениями, но в целом ги-

 пертензия лабильна;

 - в положении лежа АД уменьшается.

 Для диагностики в основном используют аортографию и экскре-

торную урографию. Лечение - хирургическое: фиксация почки.

 е). Другими причинами почечной гипертензии могут являться:

амилоидоз, гипернефрос, диабет, гломерулосклероз, коллагеноз.

 \*\*\* АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА \*\*\*

 а). СИНДРОМ Иценко-Кушинга - связан с поражением коркового

слоя надпочечников. Резко увеличивается выработка глюкокортикои-

дов. Характерен типичный образ больных: лунообразное лицо, пере-

распределение жировой клетчатки.

 б). ФЕОХРОМОЦИТОМА - это опухоль из зрелых клеток хромаффин-

ной ткани мозгового слоя надпочечников, реже - опухоль параганг-

лиев аорты, симпатических нервных узлов и сплетений. Хромаффин-

ная ткань продуцирует адреналин и норадреналин. Обычно при феох-

ромоцитоме катехоламины выбрасываются в кровь периодически, с

чем связано возникновение катехоламиновых кризов. Клинически фе-

охромоцитома может протекать в 2-х вариантах:

 1. кризовая артериальная гипертензия;

 2. постоянная артериальная гипертензия.

 Ад повышается внезапно, в течении нескольких минут, свыше

3ОО мм рт.ст. Сопровождается ярко выраженными вегетативными

расстройствами: сердцебиение, дрожь, потливость, страх, беспо-

койство, кожные проявления. Катехоламины активно вмешиваются в

углеводный обмен: повышается количество сахара в крови. Поэтому

во время криза жажда, а после него - полиурия. Наблюдается также

склонность к ортостатическому падению давления, что проявляется

потерей сознания при попытке изменить горизонтальное положение

тела на вертикальное ( гипотония в ортостазе ). При феохромаци-

томе также наблюдается снижение веса тела, что связано с усиле-

нием основного обмена.

 ДИАГНОСТИКА:

 - гипергликемия и лейкоцитоз во время криза;

 - рано развивается гипертрофия и дилатация левого желудочка;

 - может быть тахикардия, изменения на глазном дне;

 - основной метод диагностики - это определение катехоламинов

 и продуктов их метаболизма ( ванилинминдальной кислоты при

 феохромоцитоме выше 3.5 мг/сут в моче. Адреналин и норад-

 реналин выше 100 мкгр/сут в моче );

 - проба с альфа-адреноблокаторами;

 - Фентоламин - 0.5% 1мл в/в или в/м;

 - Тропафен - 1.0% 1мл в/в или в/м;

 Эти препараты обладают антиадренергическим действием. Бло-

 кируют передачу адренергических сосудосуживающих импуль-

 сов. Снижение систолического давления более, чем на 80 мм

 рт.ст., а диастолического на 60 мм рт.ст. через 1-2 минуты

 указывает на симпатикоадреналовый характер гипертензии и

 проба на феохромоцитому считается положительной. Эти же

 препараты ( Фентоламин, Тропафен ) используют для купиро-

 вания катехоламиновых кризов.

 - провокационный тест - в/в вводят гистамина дигидрохлорид

 0.1% 0.25-0.5 мл ( выпускается гистамин 0.1% 1мл ). Для

 феохромоцитомы характерно повышение АД на 40/25 мм рт.ст.

 И более чем через 1.5 минуты после инъекции. Проба показа-

 на если АД вне приступов не превышает 170/110. При более

 высоком АД проводят пробу с Фентоламином или Тропафеном.

 Примерно в 10% случаев проба с гистамином может оказаться

 положительной и при отсутствии феохромоцитомы. Механизм

 действия гистамина основан на рефлекторном возбуждении

 мозгового слоя надпочечников.

 - пресакральная оксисупраренография ( кислород вводится в

 околопочечное пространство и делается серия томограмм );

 - надавливание или удар в области почек может приводить к

 выбросу катехоламинов из опухоли в кровь и сопровождаться

 повышением АД;

 - помогает также исследование сосудов глазного дна и ЭКГ;

 в).ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ или синдром Кона. Это забо-

левание связано с наличием аденомы, реже - карциномы, а также с

двусторонней гиперплазией клубочковой зоны коры надпочечников,

где вырабатывается альдостерон. Заболевание связано с повышенным

поступлением в организм альдостерона, который усиливает каналь-

цевую реабсорбцию натрия. В результате этого происходит замена

калия на натрий внутри клетки. Перераспределение этих ионов ве-

дет к накоплению натрия и воды внутри клетки, в том числе и в

сосудистой стенке. Поэтому просвет сосудов суживается и АД уве-

личивается.

 Повышенное содержание натрия и воды в стенке сосудов ведет к

увеличению чувствительности к гуморальным прессорным веществам.

Следствием чего является артериальная гипертония диастолического

типа. Особенность этих гипертоний - стабильность и неуклонное

нарастание, устойчивость, отсутствие реакции на обычные гипотен-

зивные средства, кроме верошпирона ( антагонист альдостерона ).

 Вторая группа симптомов связана с выведением из организм ка-

лия. Следовательно в клинической картине присутствуют признаки

выраженной гипокалийемии, проявляющейся прежде всего мышечными

нарушениями: мышечная слабость, адинамия, парастезии, могут быть

парезы, даже функциональные параличи, а также изменения со сто-

роны сердечнососудистой системы: тахикардия, экстрасистолия,

другие нарушения ритма. На ЭКГ: удлинение электрической систолы,

увеличение интервала QT, иногда появляется патологическая волна.

Синдром Кона называют также сухим гиперальдостеронизмом, т.к.

при нем нет видимых отеков.

 ДИАГНОСТИКА:

 - исследование крови на содержание натрия и калия:

 а). концентрация калия падает ниже 3.5 мкэкв/л;

 б). концентрация натрия увеличивается более 130 мэкв/л;

 - содержание калия в моче повышено, а натрия понижено;

 - увеличены катехоламины мочи ( см. выше );

 - реакция мочи как правило любая;

 - определенное значение имеет проба с салуретиком ( гипотиа-

 зид ). Сначала определяют калий в сыворотке, потом больной

 принимает Гипотиазид по 100мг/сут 3-5 дней. Далее опять

 исследуют калий крови. У больных с синдромом Кона происхо-

 дит резкое падение концентрации калия, в отличие от здоро-

 вых;

 - проба с Верошпироном по 400мг/сут. При этом снижается АД

 через неделю, а калий повышается.

 - определение альдостерона в моче ( но методика четко не на-

 лажена );

 - определение ренина - при первичном гиперальдостеронизме

 активность юкстагломерулярного аппарата почек резко угне-

 тена, ренина вырабатывается мало;

 - рентгенологически: топография надпочечников, но выявляются

 только опухоли массой 2 грамма;

 - если опухоль маленькая, то диагностическая лапаратомия с

 ревизией надпочечников.

Если заболевание вовремя не диагностируется, присоединяется за-

болевание почек: нефросклероз, пиелонефрит, появляется жажда и

полиурия.

 г).АКРОМЕГАЛИЯ - АД повышается за счет активации функции ко-

ры надпочечников;

 д).синдром Канмельстрия-Вильсона - диабетический гломеру-

лосклероз при сахарном диабете.

 е). ТИРЕОТОКСИКОЗ - происходит усиленное выделение кальция

через почки, что способствует образованию камней, и в конечном

итоге, происходит увеличение АД;

 ж).ГИПЕРРЕНИНОМА - опухоль юкстагломерулярного аппарата. Но

скорее всего казуистика.

 з).КОНТРАЦЕПТИВНАЯ артериальная гипертензия - при применении

контрацептивных гормонов.

 \*\*\* ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ \*\*\*

 Связаны с первичным поражением крупных магистральных сосудов.

 1. КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ - врожденное заболевание, связанное с

утолщением мышечного слоя в области перешейка аорты.

Происходит перераспределение крови - резко переполняются сосуды

до или выше сужения, т.е. сосуды верхней половины туловища. Со-

суды нижних конечностей, напротив, получают крови медленно и ма-

ло. Основные симптомы проявляются к периоду полового созревания,

обычно к 10 годам. Субъективно отмечаются головные боли, носовые

кровотечения.

 ОБЪЕКТИВНО:

 - диспропорциональное развитие: мощная верхняя половина тела

и слаборазвитая нижняя;

 - гиперемированное лицо;

 - пульс на лучевой артерии полный, напряженный;

 - холодные стопы, ослабленный пульс на ногах;

 - слева от грудины грубый систолический шум;

 - верхушечный толчок резко усилен;

 - АД на плечевой артерии высокое, на ногах - низкое;

 - на рентгенограмме - узоры ребер;

 - основной метод диагностики - аортография.

 При своевременной диагностике лечение приводит к полному из-

лечению. Если не вылечить, то через 50 лет появляется нефроскле-

роз.

 б). БОЛЕЗНЬ "ОТСУТСТВИЯ ПУЛЬСА" или синдром Такаясу. Синони-

мы: панаортит, панартериит, болезнь дуги аорты. Заболевание ин-

фекционно-аллергической природы, чаще всего встречается у моло-

дых женщин. Наблюдается пролиферативное воспаление стенок аорты

в большей степени - интимы. В результате некрозов образуются

бляшки, идет фибринозное набухание. В анамнезе длительный суб-

фебрилитет, напоминающий лихорадочное состояние и аллергические

реакции. Появляется ишемия сосудов головного мозга и конечнос-

тей, что проявляется обмороками, головокружением, кратковремен-

ной потерей сознания, потерей зрения, слабостью в руках. Обнару-

живается артериальная гипертензия в результате перераспределения

крови. Эту болезнь называют "коарктацией наоборот". На руках АД

понижено причем не симметрично, на ногах АД выше. Далее присое-

диняется вазоренальная или ишемическая гипертония, которая носит

злокачественный характер. Появляется шум над почечными артериями.

 Диагностика:

 - обязательно применение аортографии;

 - часто повышено СОЭ;

 - высокое содержание гамма-глобулинов;

 - предложена проба с аортальным антигеном ( Уальс ).

 \*\*\* ЦЕНТРОГЕННЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ \*\*\*

 Связаны с поражением головного мозга: энцефалит, опухоли,

кровоизлияния, ишемии, травмы черепа и прочие. При ишемии мозга

гипертония носит, очевидно, компенсаторный характер и направлена

на улучшение кровоснабжения мозга. В развитии гипертонии при ор-

ганических поражениях мозга несомненное значение имеет поврежде-

ние и функциональное изменение гипоталамических структур, что

сопровождается нарушением центральной регуляции АД.

 \*\*\* ЛЕКАРСТВЕННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ \*\*\*

 1. При применении адренергических средств:

 - адреналин;

 - эфедрин;

 2. При длительном лечении гормонами:

 - глюкокортикоиды;

 - контрацептивы;

 3. При применении нефротоксичных средств:

 - фенацетин.

 ЛЕЧЕНИЕ ГБ

 ----------

 1. ДИЕТА: ограниченное употребление поваренной соли, полезно

уменьшить при излишней полноте (стол N 1О), соль меньше 5 г/сут.

 2.РЕЖИМ: перевод на 1-сменную работу, исключить ночные сме-

ны, улучшить и рационализировать условия труда, полноценный сон,

послерабочий отдых.

 3. Борьба с гиподинамией.

 ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГБ:

 -------------------------

 1. Точно установить природу артериальной гипертензии;

 2. В ряде случаев ГБ протекает бессимптомно;

 3. Всем больным с артериальной гипертензией вне зависимости

 от наличия симптомов показана терапия гипотензивными

 средствами. При снижении АД во время лечения самочувствие

 иногда может ухудшаться, поэтому важно правильно выбрать

 темп снижения АД с учетом:

 - возраста больного;

 - длительности артериальной гипертензии;

 - наличия или отсутствия сосудистых расстройств.

 При отсутствии сосудистых расстройств, в молодом воз-

 расте АД снижают до нормального уровня быстро. В пожилом

 возрасте снижение проводят до субнормального уровня, т.е.

 до опасной зоны.

 4. При применении гипотензивной терапии может возникать

синдром отмены, иногда даже по типу гипертонических кризов. Поэ-

тому необходима длительная непрерывная терапия гипотензивными

средствами. Только при длительной терапии возможно излечение,

однако существуют сомнения по поводу непрерывности терапии,

предлагается курсовое лечение. Санкт-Петербургская терапевтичес-

кая школа и большинство зарубежных ученых считают необходимым

непрерывное лечение.

 5. Терапия должна проводиться с точки зрения патогенеза за-

болевания. Учитывая необходимость патогенетического лечения, те-

рапия должна быть комплексной или комбинированной, т.к. необхо-

димо воздействовать на различные звенья патогенеза.

 ГИПОТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ:

 ---------------------

 1. Антиадренергические средства, преимущественно центрально-

го действия:

ДОПЕГИТ - синонимы: Альдомет, Альфа-метилдофа.

------- Таблетки по 0.25 по 4 раза/день.

Повышает активность альфа-адренорецепторов ствола мозга и как

следствие снижает симпатическую активность на периферии. Дейс-

твует преимущественно на ОПСС, в меньшей степени уменьшает сер-

дечный выброс. Механизм действия связан с нарушением синтеза

симпатических медиаторов - образуется ложный метилированный ме-

диатор ( альфа-метилнорадреналин ). При длительном применении

возможны побочные эффекты: задержка натрия и воды в организме,

увеличение ОЦК, объемная перегрузка сердца, что может привести

или усугубить сердечную недостаточность. Поэтому необходима ком-

бинация с салуретиками. Второе осложнение - аллергические реак-

ции, напоминающие системную красную волчанку, дерматиты.

 Лечение целесообразно начинать с малых доз: 3 табл./сут.,

постепенно доводя дозу до 16 табл./сут. При длительном лечении

проводят реакцию Кумбса через каждые 6 месяцев или заменяют пре-

парат.

КЛОФЕЛИН - синонимы: Катапрессан, Гемитон.

-------- Таблетки по О.ОООО75г

Производное имидазолина. Действует на альфа-2-адренорецепторы

головного мозга и оказывает тормозное влияние на сосудодвига-

тельный центр продолговатого мозга. Обладает седативным действи-

ем. Главным образом снижает ОПСС. Возможно действие и на спинной

мозг. Почти нет побочных эффектов, кроме сухости во рту, замед-

ления двигательных реакций. Гипотензивный эффект в целом слабый.

Применяют по 1табл./3раза в день.

 2. Постганглионарные адреноблокаторы:

 ( группа гуанидина )

ОКТАДИН - синонимы: Изобарин, Офро, Инелин, Гуанидина сульфат.

------- Таблетки по О.О25.

Механизм действия основан на вымывании из гранул нервных оконча-

ний катехоламинов и усиления их утилизации. Один из самых силь-

нодействующих препаратов. В отличие от Резерпина не проникает

через гематоэнцефалический барьер. Снижает тонус артериол. Сни-

жает ОПСС и диастолическое давление. Увеличивает количество кро-

ви в венозном резервуаре. Уменьшает венозный возврат к сердцу,

тем самым уменьшая сердечный выброс. Гипотензивное действие пре-

парата усиливается при переходе в вертикальное положение. Таким

образом может возникать гипотония в ортостазе и при физической

нагрузке. Ортостатический коллапс очень опасен при атеросклеро-

зе.

В первые дни лечения целесообразно назначать малые дозы:

25мг/сут. во избежании ортостатических осложнений. Далее дозу

постепенно увеличивают. АД при контроле лечения Октадином необ-

ходимо измерять не только лежа, но и стоя. Из-за значительного

количества осложнений не является препаратом выбора при ГБ. По-

казаниями к его применению являются стойкая артериальная гипер-

тензия, отсутствие эффекта от других гипотензивных средств. Аб-

солютно противопоказан при феохромоцитоме.

 ( группа раувольфии = нейролептикам центрального действия ):

РЕЗЕРПИН - синонимы: Рауседил.

-------- Ампулы по 1.0 , 0.25 мг, Таблетки по 0.1 , 0.25 мг.

Проникает через гематоэнцефалический барьер и действует на уров-

не ствола мозга и периферических нервных окончаний. Гипотензив-

ный эффект средний. Механизм действия основан на истощении депо

катехоламинов. Вызывает дегрануляцию и выделение катехоламинов и

далее они ( катехоламины ) разрушаются в аксоплазме нейронов. В

следствии угнетения симпатической нервной системы начинает пре-

обладать парасимпатическая система, что проявляется симптомами

ваготонии: брадикардия, повышение кислотности желудочного сока с

увеличением моторики желудка, что может способствовать образова-

нию пептической язвы. Резерпин может также спровоцировать брон-

хиальную астму, миоз и т.п.

Противопоказания: язвенная болезнь, бронхиальная астма, беремен-

ность. Начинают лечение с 0.1-0.25 мг/сут. постепенно доводя до-

зу до 0.3-0.5 мг/сут. Снижение АД происходит постепенно, в тече-

нии нескольких недель, но при парентеральном или в/в введении

Резерпина ( обычно при кризах ) эффект наступает весьма быстро.

РАУНАТИН - синоним: Раувазан.

-------- Таблетки по 0.002.

Слабее резерпина выражено действие на ЦНС. Обладает антиаритми-

ческим действием, т.к. содержит алкалоид аймалин.

 3. БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ - блокада адренорецепторов сопровож-

дается уменьшением частоты сердечных сокращений, величины удар-

ного объема и секреции ренина. При этом устраняются избыточные

влияния симпатических нервов на эти процессы, которые регулиру-

ются через бета-адренореактивные системы. Особенно широко приме-

няются при начальных стадиях ГБ. Особенностью препаратов этой

группы является хорошая переносимость и отсутствие серьезных ос-

ложнений. Бета-рецепторы в различных тканях специфичны, поэтому

выделяют бета-1 и бета-2 рецепторы. Активация бета-1-рецепторов

приводит к увеличению силы сердечных сокращений, увеличению час-

тоты сокращений и усилению липолиза в жировых депо. Активация

бета-2 рецепторов вызывает гликогенолиз в печени и скелетных

мышцах, приводит к расширению бронхов, расслаблению мочеточни-

ков, гладких мышц сосудов. Механизм действия основан на конку-

рентной блокаде рецепторов и стабилизации мембран по типу мест-

ных анестетиков.

АНАПРИЛИН - синонимы: Пропранолол, Индерал, Обзидан.

--------- Таблетки по 0.01 , 0.04 , 0.1% - 5 мл Применяется наи-

более часто, т.к. у него отсутствует симпатомиметическая актив-

ность. Угнетает как бета-1, так и бета-2 рецепторы. Вызывает:

брадикардию, уменьшает сердечный выброс, блокирует выброс рени-

на, т.к. в юкстагломерулярном аппарате заложены бета-2 рецепто-

ры. Начальная доза 60-80 мг/сут., далее увеличивают до 200

мг/сут. при достижении эффекта - поддерживающую дозу. ОКСИПРЕНА-

ЛОЛ - синоним: Тразикор. ------------ Таблетки по 0.02. Имеет

ряд особенностей: обладает антиаритмической активностью, оказы-

вает преимущественное действие на бета-2 рецепторы. Однако се-

лективность неполная. Гипотензивное действие выражено слабее,

чем у Анаприлина.

 Эти препараты назначаются энтерально, действие проявляется

через 30 мин., максимума достигает через 2-3 часа. Гипотензивный

эффект развивается медленно и зависит от стадии заболевания. Так

при лабильной гипертонии снижение АД наступает уже на 1-3 день,

нормализация - на 7-10 день. Наиболее четкий эффект наблюдается

у больных с исходной тахикардией. При гиперкинетическом типе

наблюдаются нарушения гемодинамики. Менее четко гипотензивный

эффект наблюдается при стойкой гипертонии на больших цифрах и

пожилом возрасте. Осложнения бывают редко, однако возможна рез-

кая брадикардия с синаурикулярным блоком и другие нарушения рит-

ма и проводимости. Бета-адреноблокаторы противопоказаны при

бронхиальной астме, бронхитах, при сопутствующей сердечной не-

достаточности, язвенной болезни и при ряде хронических заболева-

ний кишечника. Осторожно назначать при исходной брадикардии и

нарушениях ритма. Оптимально сочетание с салуретиками и миотроп-

ными спазмолитиками.

 4. МОЧЕГОННЫЕ СРЕДСТВА - наиболее распространенным при ГБ

является применение натрийуретических препаратов ( салуретики ).

ГИПОТИАЗИД - синоним: Дихлотиазид.

---------- Таблетки по 0.025 , 0.1.

Оказывает значительное гипотензивное действие при ГБ.Снижении АД

связано с диуретическим эффектом, уменьшением ОЦК, вследствие

чего уменьшается сердечный выброс. Иногда при приеме Гипотиази-

да, как рефлекторная реакция на уменьшение ОЦК возникает тахи-

кардия и увеличивается ОПСС. По мере лечения нормализуется

электролитический градиент сосудистой стенки, уменьшается ее

отек, снижается ее чувствительность к катехоламинам и ангиотен-

зину, увеличивается потеря калия с мочой. Дозу подбирают индиви-

дуально.

ФУРОСЕМИД - синоним: Лазикс.

--------- Таблетки по 0.04 , 1% - 2 мл.

Сильнодействующий диуретик. Действие после приема начинается в

среднем через 30 мин.. Особенно быстро действует препарат при

внутривенном введении - через 2-4 мин. Механизм действия основан

на угнетении обратного всасывания натрия и воды. Натрий начинает

выходить из сосудистой стенки, т.к. выводится преимущественно

внутриклеточный натрий. Всегда теряются ионы калия с мочой, поэ-

тому необходимо назначать препараты калия или комбинировать с

калийсберегающими диуретиками.Лазикс вызывает умеренный и непро-

должительный гипотензивный эффект, поэтому препарат мало приго-

ден для длительного применения. Используют чаще при кризах. При

длительном применении салуретики могут спровоцировать подагру и

скрытую гипергликемию превратить в явную, также увеличивает

свертываемость крови ( появляется склонность к тромбозам ).

КЛОПАМИД - синонимы: Бринальдикс.

-------- Таблетки по 0.02.

Механизм действия тот же, но в отличие от Фуросемида обладает

более длительным действием - около 20 часов.

ТРИАМТЕРЕН - синоним: Птерофен.

---------- Капсулы по 0.05.

Активный диуретик, вызывающий активное выведение натрия без уве-

личения выведения калия, т.к. угнетает секрецию калия в дисталь-

ных канальцах нефрона. Сочетают с препаратами, вызывающими поте-

рю калия.

СПИРОНОЛАКТОН - синонимы: Верошпирон, Альдактон.

------------- Таблетки по 0.025.

Близок по структуре к альдостерону и блокирует его действие пу-

тем конкурентного взаимодействия. Ослабляет явления вторичного

гиперальдостеронизма, развивающиеся в поздних стадиях ГБ и при

симптоматических гипертензиях, а также при лечении тиазидами (

гипотиазид ). Применяют только в сочетании с салуретиками по

75-100 мг/сут. Курсами по 4-6 недель. Потенциирует действие сим-

патолитиков. Особенно эффективен при повышенной секреции альдос-

терона и низкой активности ренина в плазме.

 5. МИОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА:

АПРЕССИН - синоним: Гидролазин.

-------- Таблетки по 0.01 , 0.025.

Оказывает непосредственное влияние на гладкую мускулатуру арте-

риол. Подавляет активность ряда ферментов в сосудистой стенке,

что приводит к падению ее тонуса. Понижает преимущественно диас-

толическое давление. Начинают с доз 10-20 мг/3 раза в день. Да-

лее разовую дозу увеличивают до 20-50 мг. Применяют только в со-

четании с другими средствами. Особенно показан при брадикардии и

малом сердечном выбросе ( гипокинетический тип кровообращения ).

Рационально сочетание Апрессина с Резерпином (Адельфан ) + Гипо-

тиазид. Хорошо комбинируется с бета-блокаторами - это одна из

лучших комбинаций для больных со стойкой гипертензией. Побочные

действия: тахикардия, усиление стенокардии, пульсирующие голов-

ные боли, покраснение лица.

ДИБАЗОЛ - Таблетки по 0.04 и 0.02, ампулы 1% 1мл.

------- Сходен по действию с папаверином.Снижает ОПСС,улучшает

почечный кровоток, нет побочных эффектов.

ПАПАВЕРИН - Таблетки по 0.04 и 0.02, ампулы 2% 2мл.

--------- Эффекты те же, что у Дибазола.

Из побочных эффектов возможны: желудочковая экстрасистолия, ат-

риовентрикулярная блокада.

МИНОКСЕДИЛ - синоним: Працезин 0.01.

ДИАЗОКСИД - синоним: Гиперстат 50 мг. }

НИТРОПРУССИД НАТРИЯ - ампулы по 50 мг } сильнодействующие

ДЕПРЕССИН: Гипотиазид 10 мг } вазодилататоры,

 Резерпин 0.1 мг } синтезированные

 Дибазол 0.02 мг } в последние годы

 Нембутал 0.05 мг }

 ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ:

 -------------------------------

 Обязательна госпитализация,

 - Дибазол 1% до 10.0 мл в/в

 - Рауседил 1 мг в/в или в/в на

 изотоническом растворе

 - Лазикс 1% до 4.0 в/в

 Многим больным помогают нейролептики:

 - Аминазин 2.5% 1.0 в/м

 - Дроперидол от 0.25 до4.0 в/м или

 медленно в/в.

 При отсутствии эффекта назначают ганглиоблокаторы:

 ( при их применении надо всегда иметь под рукой Мезатон!!!)

 - Пентамин 5% 1.0 в/м или в/в капельно

 - Бензогексоний 2.5% 1.0 в/м

 Необходимо следить, чтобы снижение АД не было очень резким,

что может привести к коронарной или цереброваскулярной недоста-

точности.

 - Клонидин

 - Гемитон 0.01 - 1.0 в/м или медленно в/в на

 20 мл изотонического раствора

 - Допегит внутрь до 2.0 г/сут. при затяжных кризах

 - Метилдофа

 - Тропафен 1% 1.0 на 20 мл изотонического раствора

 в/в медленно или в/м при симпатоадреналовых кризах

 - Нитропруссид натрия 0.1 на глюкозе в/в капельно

 При симптомах энцефалопатии, связанной с отеком мозга:

 - Магния сульфат 25% 10.0 в/м

 - осмодиуретики: 20% раствор Маннитола в

 изотоническом растворе

 - Хлорид кальция 10% 5.0 в/в при остановке дыхания

 от введения Магнезии

 При сердечной форме:

 - Папаверин 2% 2.0

 - бета-блокаторы

 - Рауседил 0.25% 1.0

 - ганглиоблокаторы - на крайний случай

 - Арфонад - для создания управляемой гипотонии,

 эффект на конце иглы, применять только

 в стационаре

 При отеке легких с апоплексическим вариантом:

 - кровопускание - лучший метод по 500 мл

 Обязательно пунктировать вену толстой иглой, т.к. при этом

 резко повышена коагуляционная способность крови.

 И Б С

 =====

 СТЕНОКАРДИЯ:

 -----------

 Впервые термин "стенокардия" ввел Герведен (stenesis - уз-

кий, грудная жаба ).

 Возникновение стенокардии связано с возникновением кратков-

ременной преходящей ишемией миокарда. Стенокардия - это один из

вариантов болевого течения ИБС, кроме стенокардии в понятие ИБС

входит еще инфаркт миокарда и атеросклеротический кардиосклероз.

 Выделяют 2 фактора:

 1. Потребность миокарда в кислороде;

 2. Снабжение кислородом.

 Между этими двумя факторами в норме существует динамическое

равновесие.

 Потребность миокарда в кислороде зависит от:

 1. Частоты сердечных сокращений, напряжения стенки ле-

 вого желудочка ( т.е. силы сердечных сокращений ),

 контрактильности миокарда;

 2. Уровня катехоламинов ( особенно норадреналина ).

 Потребность миокарда в кислороде регулируется и обеспечива-

ется коронарным кровообращением.

 При снижении уровня кислорода в миокарде ( снижение его кон-

центрации или легкая гипоксия миокарда ) от АМФ в миокарде от-

щепляется фосфатная группа, в результате чего образуется адено-

зин. Аденозин - "местный" гормон, он расширяет сосуды и увеличи-

вает тем самым доставку кислорода к миокарду. Это основной путь.

 В прекапиллярах расположены рецепторы, возбуждающиеся при

снижении уровня кислорода в коронарных артериях. Эффект - расши-

рение венечных артерий.

 ИБС и стенокардия возникают тогда, когда коронарный кровоток

( коронарные артерии в узком смысле ) не могут обеспечить пот-

ребность миокарда в кислороде. Недостаточная доставка кислорода,

несоответствие потребности миокарда и возможностей доставки кис-

лорода - лежат в основе стенокардии. Причина нарушения коронар-

ного кровотока, снижение его возможностей в большинстве случаев

связана с органическим поражением венечных артерий:

 - чаще всего ( 92% ) - атеросклероз;

 - реже васкулиты:

 - ревматический;

 - сифилитический;

 - при коллагенозах (узелковый периартериит)

 - иногда - функциональные нарушения гемодинамики:

 - аортальные пороки сердца;

 - стенокардия при тиреотоксикозе;

 - в редких случаях возможна стенокардия при ГБ.

 ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА:

 -----------------------

 Происходит нарушение 2-х механизмов:

 1. Нарушение метаболизма: прежде всего это относится к нару-

шению обмена липидов. Происходит повышение содержания холестери-

на, триглицеридов, неэтерифицированных жирных кислот. Уменьшает-

ся количество фосфолипидов в крови и холестерин переходит в свое

мелкодисперсное состояние:

 - альфа-липопротеиды: прочные соединения с триглицери-

 дами и белками;

 - бета- липопротеиды; } это непрочные

 - пре-бета-липопротеиды. } соединения

 Липопротеиды, вступив в сосудистую стенку, очень быстро

расщепляются и освобождается холестерин и триглицериды, при этом

они оказывают повреждающее атерогенное действие. При атероскле-

розе повышается содержание непрочных липопротеидов за счет

уменьшения содержания альфа-протеидов.

 В зависимости от характера нарушения липидного обмена, пре-

обладания различных групп липопротеидов, выделены 5 групп гипер-

липидемии ( 1987г. ВОЗ ). Особенно патогенным действие обладают

2 и 3 тип - с преобладание бета- и пребета-липопротеидов.

 Определенную роль играет также увеличение неэтерифицирован-

ных жирных кислот, которые идут на синтез холестерина и тригли-

церидов, а также снижают чувствительность тканей к инсулину, что

уменьшает превращение глюкозы в гликоген, возникает гиперглике-

мия и местное нарушение углеводного обмена. Нарушается также и

белковый обмен ( связь белков с липидами ).

 # # #

 Второй механизм который нарушается при атеросклерозе - это

нарушение проницаемости сосудистой стенки, т.е. ее морфологичес-

кое нарушение.

 Повышение проницаемости связано с:

 а). с увеличением содержания кислых мукополтсахаридов;

 б). с нарушением микроциркуляции сосудистой стенки.

 Увеличивается количество пор, что приводит к повышению про-

ницаемости сосудистой стенки. Причина нередко лежит в увеличении

содержания местных гормонов, например, брадикинина, что приводит

к увеличению уровня катехоламинов.

 Определенная роль в патогенезе атеросклероза принадлежит

увеличению ферментной активности самой сосудистой стенки, в

частности эластазы, что приводит к нарушению эластического кар-

каса стенки сосуда. Дополнительным фактором может служить также

повышение содержания внутрисосудистого давления ( АД ) - это ме-

ханический повреждающий фактор.

 ЭТИОЛОГИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА:

 -----------------------

 Этиологическую роль в возникновении атеросклероза играет:

 - возраст: максимум заболеваемости атеросклерозом при-

ходится на возраст свыше 50 лет. С повышением возраста увеличи-

вается активность эластазы, содержание кислых мукополисахаридов,

увеличивается синтез и разрушение холестерина.

 - пол: у мужчин атеросклероз возникает раньше и чаще.

Напротив, женские половые гормоны задерживают образование бе-

та-липопротеидов и увеличивают содержание альфа-липопротеидов;

 - никотиновая интоксикация: действует на проницаемость

сосудов, т.к. при этом резко увеличивается выброс адреналина,

увеличивается повреждение, стимулируется брадикинин;

 - генетическая предрасположенность: третий тип наруше-

ния липидного обмена чаще встречается в семьях с ГБ, ИБС. Но

только 2-й тип наследуется по законам Менделя.

 - неумеренность в питании: калорийности пищи должна

 строго соответствовать потребностям организма, а не

 руководствоваться аппетитом;

 - малоподвижный образ жизни: чем активнее образ жизни,

 тем совершенней механизмы компенсации и коллатерали.

 Существуют заболевания, ускоряющие процесс развития атероск-

лероза:

 - все виды артериальной гипертензии;

 - сахарный диабет;

 - подагра;

 - ожирение;

 - гипотиреоз.

 Выделяют также факторы риска атеросклероза - это определен-

ные отклонения клинических и биохимических показателей, вредные

привычки, сопутствующие заболевания, которые значительно увели-

чивают вероятность развития атеросклероза:

 а). основные:

 - все виды артериальной гипертензии;

 - гиперхолестеринемии;

 - никотиновая интоксикация;

 б). дополнительные:

 - ожирение;

 - подагра;

 - сахарный диабет;

 - малоподвижный образ жизни.

 КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА:

 - ИБС;

 - ишемическая болезнь головного мозга;

 - ишемия почечных артерий;

 - ишемия нижних конечностей ( перемежающаяся хромота ).

 КЛИНИКА СТЕНОКАРДИИ:

 -------------------

 Боли за грудиной сжимающего, давящего характера, длитель-

ностью до 15 реже 30 минут. Болевые ощущения иррадиируют в ниж-

нюю челюсть, под левую лопатку, в левую руку, т.е. вверх и чаще

всего влево.

 Приступы болей возникают чаще всего при физической или эмо-

циональной нагрузке, сопровождаются страхом смерти, скованностью

больного, ощущением удушья. Иногда больные испытывают не боли в

сердце, а в местах ее иррадиации.

 Провокаторами болей могут быть:

 - физическая нагрузка;

 - холодная погода;

 - прием пищи;

 - состояние покоя, особенно в положении лежа и ( или ) ночью;

 Выделяют:

 1. Стенокардия напряжения;

 2. Стенокардия покоя ( сборная группа, которую определяет

возникновение приступов в покое ). Приступы возникают чаще

ночью, причина этого следующая:

 - ночью повышен тонус n.Vagus, происходит снижение АД и со-

 ответственно коронарного кровотока. При этом бывает доста-

 точно встать с постели и приступ проходит.

 - неприятные сновидения, при этом увеличивается тонус симпа-

 тической нервной системы, в крови увеличивается содержание

 адреналина, растет уровень катехоламинов в сердечной мыш-

 це;

 - при переходе из вертикального положения в горизонтальное

 увеличивается венозный возврат к сердцу, а следовательно,

 и нагрузка на сердце;

 При этом часто стенокардия бывает связана с сердечной недос-

таточностью. Поэтому применяют сердечные гликозиды.

 3. Встречается также стенокардия Принцметалла - для нее ха-

рактерны длительные боли, приступ затягивается до 30 минут. Воз-

никновение приступа связано со спазмом коронарных артерий, имею-

щих атеросклеротические бляшки. Такая форма стенокардии часто

является предвестником смерти, нередко сопровождается нарушения-

ми ритма, расстройствами сердечной деятельности. На ЭКГ находят

изменения, характерные для инфаркта миокарда: смещение сегмента

ST вверх, а не вниз, как при обычной стенокардии, однако после

приступа ЭКГ возвращается к норме.

 4. Может быть также рефлекторная стенокардия при патологии

близлежащих органов: при грыжах, язвенной болезни,холециститах и

т.д.

 Стенокардия длительностью от 3 до 5 минут, возникающая толь-

ко в определенных условиях называется стабильной. Другая стено-

кардия - нестабильная - возникает тогда, когда приступы теряют

характерную цикличность, типичность и длительность - до 10-15

минут. Могут возникать в непривычных ранее ситуациях. Нестабиль-

ность стенокардии является предвестником инфаркта миокарда или

внезапной смерти при фибрилляции желудочков.

 При острой коронарной недостаточности, в отличии от инфаркта

миокарда нет характерных для последнего изменений крови и ЭКГ, а

в отличии от стенокардии приступ некупируемый, длительный и ати-

пичный - за ним обычно лежит не патология сердца, а патология

других органов, характерны боли колющего, ноющего характера.

 ДИАГНОСТИКА:

 Диагностика должна основываться на тщательном анамнезе, т.е.

вне приступа объективные данные могут отсутствовать.

 Во время приступа:

 - скованность, испуганный вид больного;

 - тахикардия и другие нарушения ритма;

 - повышение АД;

 - зона гиперэстезии над верхушкой сердца;

 - ЭКГ: изменение сегмента ST и зубца Т ( конечная часть же-

 лудочкового комплекса ):

 - снижение сегмента ST;

 - зубец Т сглажен, на изолинии или отрицательный;

 Проба с физической нагрузкой проводится на велоэргометре. По

данным ВОЗ проба считается положительной, если происходит сниже-

ние сегмента ST ниже изолинии не менее, чем на 2 мм. Если изме-

нения на ЭКГ после пробы напоминают таковые при инфаркте миокар-

да, то это стенокардия Принцметалла.

 Метод аортографии - очень информативен, но не абсолютно

безвреден. Дает представление о выраженности и генерализованнос-

ти патологических изменений. Используется обычно в предопераци-

онном периоде. Если ставится вопрос о необходимости оперативного

лечения, т.к. стенокардия нередко связана с атеросклерозом, де-

лают биохимические исследования.

 ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА:

 -----------------------------

 1. Невроз сердца (неврастения с преимущественным поражением

сердца):

 - неврозом чаще всего страдают молодые женщины, но бы-

 вает и в климактерическом периоде;

 - характерны боли в области верхушки сердца а не за

 грудиной;

 - боли ноющие, колющие, тупые, а при стенокардии - жгу-

 чие;

 - стенокардия возникает в момент физической или эмоцио-

 нальной нагрузки, при неврозе - боли в покое или пос-

 ле нагрузки;

 - при неврастении много других жалоб, при стенокардии -

 одна;

 - при стенокардии чаще встречаются нарушения ритма (та-

 хикардия), при неврастении чаще вообще нет объектив-

 ных данных, т.е. имеет место расхождение между обили-

 ем жалоб и объективной симптоматикой. Поэтому раньше

 неврастению называли "большой притворщицей".

 2. Остеохондроз - сейчас встречается часто, особенно после

40 лет. Патогенез болевого синдрома связан с ущемлением корешков

нервов - это вторичные невралгии. Боли часто связаны с опреде-

ленными движениями: повороты головы , смена позы и др. Боли опо-

ясывающего характера, нередко распространяются по межреберьям.

Характерна большая продолжительность болей: до 1 часа и более.

Боли более резкие, чем при стенокардии, не снимаются нитроглице-

рином, но снижаются анальгетиками. Характерна болезненность в

точке Вааля по передней подмышечной линии, где ближе всего к по-

верхности проходят корешки нервов.

 3. Диафрагмальная грыжа:

 - боли связаны с количеством принятой пищи;

 - положением больного, чаще всего положении лежа или

 если больной после еды остается сидеть за столом;

 - часто бывает отрыжка;

 - при перкуссии сердца часто находят высокий тимпанит;

 - информативно рентгенологическое исследование.

 4. Высокая язва желудка:

 - боль возникает сразу в одно и то же время после еды;

 - локальная болезненность над областью желудка;

 - информативно рентгенологическое исследование.

 5. Инфаркт миокарда ( см. в соответствующем разделе ).

 6. Сифилитический аортит.

 ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОКАРДИЙ

 -------------------

 Необходимо прервать приступ стенокардии:

 - нитроглицерин - более быстрого и мощного препарата

 пока нет. Применяют 1% спиртовой раствор на кусочке

 сахара под язык. Таблетки по 0.0005

 - валидол при легком течении, а также при пульсирующей

 головной боли; когда больные плохо переносят нитрог-

 лицерин.

 Механизм действия нитроглицерина:

 а). коронародилатация;

 б). уменьшение ОПСС большого круга кровообращения,

 уменьшается венозный возврат к сердцу, уменьшается

 сердечный выброс и сила сердечных сокращений; Уко-

 рачивается период изгнания крови - все это приводит

 к гемодинамической разгрузке сердца;

 в). уменьшение потребности миокарда в кислороде;

 г). рациональное перераспределение коронарного кровото-

 ка в сторону улучшения питания ишемизированного

 участка, в частности субэпикардиальных отделов.

 ЛЕЧЕНИЕ В МЕЖПРИСТУПНЫЙ ПЕРИОД

 ------------------------------

 1. Коронародилататоры:

 Папаверин - таблетки по 0.04, ампулы 1% 1.0, 2% 3.0.

 --------- Применяют внутрь по 0.04 - 0.08 3-4 раза

в день или п/к или в/м. Парентерально вводят при приступах.

 Карбахромен - синонимы: Интеркордин, Интепсаин.

 ----------- Таблетки по 0.075 и 0.015. Увеличивает коро-

нарный кровоток, при длительном применении способствует развитию

коллатералей. Применяют по 2 таблетки 3 раза в день

 Дипиридамол - синонимы: Курантил, Пероантин.

 ----------- Таблетки по 0.025 и 0.075. Ампулы по 0.5% 2.0

Понижает сопротивление коронарных артерий, увеличивая образова-

ние аденовтона, но может вызывать феномен "обкрадывания" ишеми-

зированного участка. Тормозит агрегацию тромбоцитов и тем самым

улучшает микроциркуляцию в миокарде. Применяют по 2 таблетки 2

раза в день.

 Эуфиллин - Таблетки по 0.1 и 0.15; ампулы 2.4% 10.0 в/м.

 -------- Препарат наряду с расширением коронаров значите-

льно увеличивает работу сердца и повышает потребность миокарда в

кислороде - это злокачественный коронародилататор. Применяется

только при сопутствующей бронхиальной или сердечной астме, соп-

ровождающейся бронхоспазмом, при легочносердечной недостаточнос-

ти ( специальные показания ).

 Но-шпа - в переводе с венгерского означает "нет спазмов".

 ------ Таблетки по 0.04; ампулы 2% 2.0.

Применяют как папаверин при начальных формах стенокардии по 1-2

таблетки 2 раза в день . При приступах - парентерально.

 Диттримин - 0.08

 ---------

 Дифрил - 0.06

 ------

 2. Группа нитроглицеринов пролонгированного действия:

 Сустак-форте - 6.4 мг Сустак-митте - 2.6 мг

 ------------ ------------

 Нитронг (США) - 6.5 мг

 -------

 Тринитролонг (СНГ) - 3.0 мг

 ------------

 Препараты этой группы назначают 2 раза в день. Таблетку обя-

зательно глотать целиком, не разжевывая.

 3. Группа нитратов ( уменьшают приток крови к сердцу ):

 Эринит - 0.01

 ------

 Нитросорбид - 0.01

 -----------

 Продолжительный эффект при назначении коронарорасширяющих

средств наблюдается примерно у 50% больных. Препараты данной

группы назначают как фоновую терапию, в комплексе с другими пре-

паратами.

 4. Антагонисты кальция: выделены из группы коронарорасширяю-

щих средств благодаря специфическому антагонизму к кальцию,

уменьшают потребность миокарда в кислороде, препятствуют проник-

новению кальция внутрь миофибрилл.

 Верапамил(Изоптин) - таблетки по 0.04 и 0.08,

 ----------------- ампулы 0.25% 2.0. Суточная доза 160 мг

Обладает отрицательным инотропным действием, уменьшает АД, уве-

личивает коронарный кровоток. Обладает также антиаритмической

активностью. Применяют при редкой форме стенокардии, особенно,

при сочетании ее с предсердной экстрасистолией и тахикардией.

 Фенигидин - синонимы: Адолат, Нифедипин, Коринфар.

 --------- Драже по 10.0 мг. В отличии от Изоптина мало вы-

ражена антиаритмическая активность. Внутрь по 1-2 таблетки 3 ра-

за в день. Показания те же + стенокардия Принцметалла.

 5. Бетта-блокаторы: обладают отрицательным инотропным дейс-

твием, неселективные бетта-блокаторы уменьшают сердечный выброс.

Уменьшают потребности миокарда в кислороде. терапия должна быть

длительной: в течении нескольких месяцев. Если лечение внезапно

отменить, то стенокардия переходит в нестабильное течение, может

наступить инфаркт миокарда или смерть.

 Анаприлин - синонимы: Обзидан, Индерал, Пропранолол.

 --------- Таблетки по 0.01 , 0.04 .

 Ампулы 0.1% 5.0 . Имеет коротки период полувыве-

дения, поэтому прием препарата равномерно распределяют в течении

дня. продолжительность действия: 4 часа. Суточная доза: 40-60мг.

Максимум эффекта наступает через 1 час. Поэтому необходимо при-

нимать препарат за 1 час до предполагаемой нагрузки, натощак.

Противопоказан при бронхиальной астме, выраженной брадикардии,

нарушении ритма и проводимости.

 Талинолол - синоним: Корданум. Драже по 50мг, ампулы по

 --------- 50мл. Селективный бета-1-блокатор, поэтому не

влияет на бета-2-рецепторы бронхов. Обладает антиаритмической

активностью. Противопоказан только при нарушении проводимости.

Принимают внутрь 1-3 драже 3 раза в день.

 Противопоказания к применению бета-блокаторов: сердечная не-

достаточность, т.к. препараты обладают отрицательным инотропным

действием. Целесообразным является комбинация с нитратами про-

лонгированного действия, что дает положительный эффект в 80%

случаев. Кроме ТОГО, такая терапия ведет к улучшению течения

стенокардии.

 4. Препараты, ослабляющие адренергические влияния на сердце:

 Амиодарон - синоним: Кордарон. Таблетки по 0.2. Ампулы 150мг

 --------- Назначают с ударной дозы 200 мг/3 раза в день(для

достижения эффекта насыщения). Далее переходят на поддерживающую

дозу 200 мг/сут. Обладает противоаритмической активностью, уве-

личивает коронарный кровоток. Противопоказания: брадикардия, на-

рушение проводимости, бронхиальная астма.

 5. Если стенокардия сопровождается сердечной недостаточ-

ностью, то назначают сердечные гликозиды, что ведет к более эко-

номному расходованию миокардом кислорода.

 6. Антигипоксанты:

 Глио-6 - синоним: Глио-сиз ( Франция ). Капсулы по 100 мг.

 ------ Вызывает активацию анаэробных процессов в миокарде и

угнетает аэробные, т.е. переводит метаболизм миокарда на более

экономный безкислородный путь.

 7. Анаболические средства:

 Ретаболил - 5% 1.0 масляный раствор. 1 раз/неделю, в/м.

 ---------

 Нероболил - 1% 1.0 масляный раствор. 1 раз/неделю, в/м.

 ---------

 Неробол - синоним: Метандростеналон.Таблетки по 0.001, 0.005

 -------

 Калия оротат - Таблетки по 0.5.

 ------------

 8.Средства антибрадикининового действия:

 Продектин - синонимы: Пармидин, Ангинин. Таблетки по 0.25.

 --------- Снижает реакцию на брадикинин, замедляет агрегацию

тромбоцитов. Давать длительное время.

 Брадикинин - естественный стимулятор рецепторов. При ишемии

 ---------- вызывает рефлекторную сореакцию, сопровождающую

стенокардию, т.е. тахикардия, ФАО, инотропный эффект.

 9. Антитиреоидные средства: с появлением бета-блокаторов ис-

пользуют крайне редко.

 Мерказолил - 0.005 3 раза в день.

 ----------

 10. Антикоагулянты:

 Курантил } применяются в

 Аспирин - 1 гр./3-4 раза в день } острой ситуации

 Гепарин - 10-20 тыс.ЕД в/в, в/м } для уменьшения

 через 4 часа. 50-60 тыс. } тромбообразования

 ЕД/сут. }

 Кроме медикаментозного используют хирургическое лечение:

прямая реваскуляризация миокарда. Показания: тяжелая неподдающа-

яся медикаментозному лечению стенокардия. Также применяют трени-

ровки физической нагрузкой, которые способствуют образованию

коллатералей, улучшают толерантность миокарда к нагрузке. Необ-

ходимо бросить курить, отказаться от автомобиля, сбросить вес,

не подвергать себя длительным психо-эмоциональным нагрузкам.

 ИНФАРКТ МИОКАРДА

 ================

 Инфаркт миокарда - это ограниченный некроз сердечной мышцы.

Некрозы в большинстве случаев коронарогенные или ишемические.

Реже встречаются некрозы без коронарного повреждения:

 - при стрессе: глюкокортикоиды и катехоламины резко повышают

 потребность миокарда в кислороде;

 - при некоторых эндокринных нарушениях;

 - при нарушении электролитного баланса.

 Сейчас инфаркт миокарда рассматривается как ишемический нек-

роз, т.е. как повреждение миокарда в следствии ишемии, обуслов-

ленной окклюзией коронарных артерий. Самая частая причина -

тромб, реже - эмбол.Возможен также инфаркт миокарда при длитель-

ном спазме коронарных артерий. Тромбоз чаще всего наблюдается на

фоне атеросклероза венечных артерий. При наличии атероматозных

бляшек происходит завихрение потока крови, что отчасти связано

также со снижением активности тучных клеток, вырабатывающих ге-

парин. Повышенная свертываемость крови совместно с завихрениями

вызывает образование тромбов. Кроме того к образованию тромба

может также привести распад атероматозных бляшек, кровоизлияния

в них. Примерно в 1% случаев инфаркт миокарда развивается на фо-

не коллагеноза, сифилитического повреждения аорты, при расслаи-

вающейся аневризме аорты.

 Влияют предрасполагающие факторы:

 - сильные психоэмоциональные перегрузки;

 - инфекции;

 - резкие изменения погоды.

 Инфаркт миокарда - очень распространенное заболевание, явля-

ется частой причиной смерти. Проблема инфаркт миокарда до конца

не решена. Смертность от него продолжает увеличиваться. Сейчас

все чаще инфаркт миокарда встречается в молодом возрасте. В воз-

расте от 35 до 50 лет инфаркт миокарда встречается в 50 раз чаще

у мужчин, чем у женщин. У 60-80% больных инфаркт миокарда разви-

вается не внезапно, а имеет место предынфарктный ( продромаль-

ный ) синдром, который встречается в 3-х вариантах:

 1. Стенокардия в первый раз, с быстрым течением - это

 самый частый вариант.

 2. Стенокардия протекала спокойно, но вдруг переходит в

 нестабильную ( возникает в других ситуациях или не

 стало полного снятия болей ).

 3. Приступы острой коронарной недостаточности.

 КЛИНИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА:

 --------------------------

 1-ый острейший период ( болевой ) - до 2-х суток.

 Заболевание протекает циклически, необходимо учитывать пери-

од болезни. Чаще всего инфаркт миокарда начинается с болей за

грудиной, нередко носящих пульсирующий характер. Характерна об-

ширная иррадиация болей: в руки, спину, живот, голову и т.д.

Больные беспокойны, тревожны, отмечают чувство страха смерти.

Часто присутствуют признаки сердечной и сосудистой недостаточ-

ности - холодные конечности, липкий пот и др.

 Болевой синдром длительный, нитроглицерином не купируется.

Возникают различные расстройства ритма сердца, падение АД. Пере-

численные выше признаки характерны для острейшего или болевого

или ишемического первого периода. Объективно в этот период можно

найти:

 - увеличение АД;

 - увеличение частоты сердечных сокращений;

 - при аускультации иногда слышен патологический IV тон;

 - биохимических изменений в крови практически нет;

 - характерные признаки на ЭКГ.

 2-ой острый период ( лихорадочный, воспалительный ) - до

двух недель. Характеризуется возникновением некроза на месте

ишемии. Появляются признаки асептического воспаления, начинают

всасываться продукты гидролиза некротических масс. Боли как пра-

вило проходят. Самочувствие больного постепенно улучшается, но

сохраняется общая слабость, недомогание, тахикардия. Тоны сердца

глухие. Повышение температуры тела, обусловленное воспалительным

процессом в миокарде, обычно небольшое - до 38, появляется обыч-

но на 3-й день заболевания. К концу первой недели температура,

как правило, нормализуется. При исследовании крови во II периоде

обычно находят:

 - лейкоцитоз, возникает к концу первых суток. Умерен-

 ный, нейтрофильный ( 10-15 тыс. ), со сдвигом до па-

 лочек;

 - эозинофилы отсутствуют или эозинопения;

 - постепенное ускорение РОЭ с 3-5 дня заболевания, мак-

 симум - ко второй неделе. К концу первого месяца при-

 ходит к норме.

 - появляется С-реактивный белок, который сохраняется до

 четырех недель;

 - повышается активность трансаминаз, особенно АСТ, чрез

 5-6 часов и держится 3-5-7 дней, достигая 50 Ед. В

 меньшей степени увеличивается глутаминовая трансами-

 наза, которая возвращается к норме на 10 сутки. Повы-

 шается также активность и лактатдегидрогеназы. Иссле-

 дования последних лет показали, что более специфичной

 по отношению к сердцу является креатинфосфокиназа, ее

 активность растет при инфаркт миокарда до 4 Ед на 1

 мл и сохраняется на высоком уровне 3-5 дней. Считает-

 ся , что существует прямая взаимосвязь между коли-

 чеством КФК и обширностью зоны некроза сердечной мыш-

 цы.

 Признаки инфаркт миокарда четко представлены на ЭКГ:

 а). При проникающем инфаркте миокарда ( т.е. зона некроза от

перикарда до эндокарда; трансмуральный ):

 - смещение сегмента ST выше изолинии, форма выпуклая

 кверху - первый признак проникающего инфаркта миокар-

 да;

 - слияние зубца Т с сегментом ST - на 1-3 день;

 - глубокий и широкий зубец Q - основной главный признак;

 - уменьшение величины зубца R , иногда форма QS;

 - характерные дискордантные изменения - противоположные

 смещения ST и T ( например, в I и II стандартных от-

 ведениях по сравнению с изменением в III стандартном

 отведении );

 - в среднем с 3-его дня наблюдается характерная обрат-

 ная динамика изменений ЭКГ: сегмент ST приближается к

 изолинии, появляется равномерный глубокий Т. Зубец Q

 также приобретает обратную динамику. Но присутствуют

 измененный Q и глубокий Т.

 б). При интрамуральном инфаркте миокарда:

 - нет глубокого зубца Q, смещение сегмента ST может

 быть не только вверх, но и вниз.

 Для правильной оценки важно повторное снятие ЭКГ. Хотя

ЭКГ-признаки очень помогают диагностике, диагноз должен опирать-

ся на все критерии диагностики инфаркта миокарда:

 - клинические признаки;

 - экг-признаки;

 - биохимические признаки.

 3-ий подострый или период рубцевания - длится 4-6 недель.

Характерным для него является нормализация показателей крови.

Нормализуется температура тела и исчезают все признаки острого

процесса. Изменяется ЭКГ. На месте некроза развивается соедини-

тельнотканный рубец. Субъективно больной чувствует себя здоровым.

 4-ый период реабилитации ( восстановительный ) - длится от 6

месяцев до 1 года. Клинически никаких признаков нет. В этот пе-

риод происходит компенсаторная гипертрофия интактных кардиомио-

цитов, развиваются другие компенсаторные механизмы. Происходит

постепенное восстановление функций миокарда, но на ЭКГ сохраня-

ется патологический зубец Q.

 АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА:

 ----------------------------------

 1. АБДОМИНАЛЬНАЯ форма: протекает по типу патологии ЖКТ - с

болями в подложечной области, животе, с тошнотой, рвотой. Чаще

всего гастралгическая форма инфаркта миокарда встречает при ин-

фаркте задней стенки левого желудочка. В целом это редкий вари-

ант.

 2. АСТМАТИЧЕСКАЯ форма: начинается с сердечной астмы и про-

воцируется как отек легких, как исход. Боли могут отсутствовать.

Астматическая форма чаще встречается у пожилых людей или при

повторном инфаркте или при очень обширных инфарктах миокарда.

 3. МОЗГОВАЯ форма: на первый план выступают симптомы наруше-

ния мозгового кровообращения по типу инсульта( с потерей созна-

ния ). Встречается чаще у пожилых людей с атеросклерозом сосудов

головного мозга.

 4. НЕМАЯ или БЕЗБОЛЕВАЯ форма: иногда выявляется случайно

при диспансеризации. Вдруг "стало дурно", возникает резкая сла-

бость, липкий пот. Затем все кроме слабости проходит. Такая си-

туация характерна в пожилом возрасте и при повторных инфарктах

миокарда.

 5. АРИТМИЧЕСКАЯ форма: главный признак - пароксизмальная та-

хикардия. Болевой синдром может отсутствовать.

 Инфаркт миокарда чреват частым летальным исходом, особенно

богаты осложнениями I и II периоды.

 ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА:

 -----------------------------

 I ПЕРИОД:

 1. Нарушения ритма сердца: особенно опасны все желудочковые

аритмии ( желудочковая форма пароксизмальной тахикардии, поли-

топная желудочковая экстрасистолия и т.д. ). Это может приводить

к фибрилляции желудочков ( клиническая смерть ), или к остановке

сердца. При этом необходимы срочные реанимационные мероприятия.

Фибрилляция желудочков может произойти и в прединфарктоном пери-

оде.

 2. Нарушения атриовентрикулярной проводимости: например, по

типу истинной электромеханической диссоциации. Чаще возникает

при передне- и заднеперегородочных формах инфаркта миокарда.

 3. Острая левожелудочковая недостаточность:

 - отек легких;

 - сердечная астма.

 4. Кардиогенный шок: как правило встречается при обширных

инфарктах. Выделяют несколько форм:

 а). Рефлекторный - происходит падение АД. Больной вялый, за-

торможенный, кожа с сероватым оттенком, холодный профузный пот.

Причина - болевое раздражение.

 б). Аритмический - на фоне нарушения ритма;

 в). Истинный - самый неблагоприятный, летальность при нем

90%. В основе истинного кардиогенного шока лежит резкое наруше-

ние сократительной способности миокарда при обширных его пораже-

ниях, что приводит к резкому уменьшению сердечного выброса. Ми-

нутный объем падает до 2.5 л/мин. Чтобы удержать АД рефлекторно

происходит спазм периферических сосудов, однако он недостаточен

для поддержания микроциркуляции и нормального уровня АД. Резко

замедляется кровоток на периферии, образуются микротромбы ( уве-

личенная свертываемость крови при инфаркте миокарда с пониженной

скоростью кровотока ). Следствием микротромбообразования являет-

ся капилляростаз, появляются открытые артерио-венозные шунты,

начинают страдать обменные процессы, происходит накопление в

крови и тканях недоокисленных продуктов, которые резко увеличи-

вают проницаемость капилляров. Начинается пропотевание жидкой

части плазмы в следствии тканевого ацидоза. Это приводит к

уменьшению ОЦК, уменьшается венозный возврат к сердцу, МОК пада-

ет еще больше - замыкается порочный круг. В крови наблюдается

ацидоз, который еще больше ухудшает работу сердца.

 КЛИНИКА истинного шока:

 - слабость, заторможенность - практически ступор;

 - АД падает до 80 и менее, но не всегда так четко;

 - пульсовое давление обязательно меньше 25 мм рт.ст.;

 - кожа холодная, землисто серая, иногда пятнистая, влажная

 вследствие капилляростаза;

 - пульс нитевидный, часто аритмичный;

 - резко падает диурез, вплоть до анурии.

 5. Нарушения в ЖКТ:

 - парез желудка и кишечника;

 - желудочное кровотечение.

 Эти нарушения чаще при кардиогенном шоке, связаны с увеличе-

нием количества глюкокортикоидов.

 # # #

 Во II периоде возможны все 5 предыдущих осложнений, а также

осложнения собственно II периода:

 1. Перикардит: возникает при развитии некроза на перикарде,

обычно на 2-3 день от начала заболевания:

 - усиливаются или появляются боли за грудиной, постоян-

 ные, пульсирующие, на вдохе боль усиливается. Меняет-

 ся при изменении положения тела и при движениях;

 - одновременно появляется шум трения перикарда.

 2. Пристеночный тромбэндокардит: возникает при трансмураль-

ных инфарктах миокарда с вовлечением в патологический процесс

эндокарда. Длительно сохраняются признаки воспаления или появля-

ются вновь после некоторого спокойного периода. Основным ослож-

нением такого состояния является тромбоэмболия сосудов головного

мозга, конечностей и других сосудов большого круга кровообраще-

ния. Диагностируется при вентрикулографии, сканировании.

 3. Разрывы миокарда наружные и внутренние:

 а). Наружный разрыв - разрыв миокарда с тампонадой перикар-

да, обычно имеет период предвестников - рецидивирующие боли, не

поддающиеся анальгетикам. Сам разрыв сопровождает сильнейшей

болью и через несколько секунд больной теряет сознание. Сопро-

вождается резчайшим цианозом. Если больной не погибает в период

разрыва, то развивается тяжелый кардиогенный шок, связанный с

тампонадой сердца. Длительность жизни с момента разрыва исчисля-

ется минутами, редко часами. В исключительно редких случаях при

прикрытой перфорации ( кровоизлияние в осумкованную полость пе-

рикарда ) больные могут жить несколько дней или даже месяцев.

 б). Внутренний разрыв - отрыв папиллярной мышцы. Чаще бывает

при инфаркте задней стенки. Отрыв мышцы приводит к острой кла-

панной недостаточности ( острой митральной недостаточности ).

Резчайшая боль и кардиогенный шок. Развивается острая левожелу-

дочковая недостаточность ( отек легких, границы сердца резко

увеличены влево ). Характерен грубый систолический шум с эпи-

центром на верхушке сердца, проводящийся в подмышечную область.

На верхушке часто удается обнаружить и систолическое дрожание.

На ФКГ - лентообразный шум между I и II тонами. Часто наступает

смерть от острой левожелудочковой недостаточности. Необходимо

срочное оперативное вмешательство.

 в). Внутренний разрыв: разрыв межпредсердной перегородки:

Встречается редко. Внезапный коллапс, вслед за которым нарастают

явления острой левожелудочковой недостаточности.

 г). Внутренний разрыв: разрыв межжелудочковой перегородки:

Часто летальный исход. Это все признаки острой левожелудочковой

 недостаточности:

- внезапный коллапс;

- одышка, цианоз;

- увеличение сердца вправо;

- увеличение печени;

- набухание шейных вен;

- грубый систолический шум над грудиной,систолическое дрожание,

 диастолический шум;

- нередко нарушения ритма и проводимости ( полная поперечная

 блокада ).

 4. Острая аневризма сердца - по клиническим проявлениям со-

ответствует той или иной степени сердечной недостаточности. Наи-

более частая локализация постинфарктной аневризмы - левый желу-

дочек, его передняя стенка и верхушка. Развитию аневризмы спо-

собствует глубина и протяженность инфаркта миокарда, повторный

инфаркт миокарда, артериальная гипертония, сердечная недостаточ-

ность. Острая аневризма сердца возникает при трансмуральном ин-

фаркте миокарда в период миомаляции.

 - нарастающая левожелудочковая недостаточность, увеличение

 границ сердца и его объема;

 - надверхушечная пульсация или симптом "коромысла":

 ( надверхушечная пульсация и верхушечный толчок ),

 если аневризма формируется на передней стенке сердца;

 - протодиастолический ритм галопа, добавочный III тон;

 - систолический шум, иногда шум "волчка";

 - несоответствие между силой пульсации сердца и слабым на-

 полнением пульса;

 - на ЭКГ: нет зубца R, появляется форма QS - широкий Q, от-

 рицательный зубец Т, т.е. сохраняются ранние признаки ин-

 фаркта миокарда ( от самого начала ЭКГ без динамики );

 - наиболее достоверна вентрикулография;

 - лечение оперативное.

ИСХОДЫ:

 - часто аневризма приводит к разрыву;

 - смерть от острой сердечной недостаточности;

 - переход в хроническую аневризму.

 # # #

III ПЕРИОД:

 1. Хроническая аневризма сердца:

 - происходит в результате растяжения постынфарктного

 рубца;

 - появляются или долго сохраняются пристеночные тромбы

 сердца, надверхушечная пульсация;

 - аускультативно: двойной систолический или диастоли-

 ческий шум ( систолический шум Писта );

 - ЭКГ - застывшая форма острой фазы;

 - помогает рентгенологическое исследование.

 2. Синдром Дресслера или постынфарктный синдром: связан с

сенсибилизацией организма продуктами аутолиза некротизированных

масс, которые в данном случае выступают в роли аутоантигенов.

Осложнение появляется не ранее 2-6 недели заболевания, что дока-

зывает антигенный механизм его образования. Возникают генерали-

зованные поражения серозных оболочек ( полисерозиты ), иногда

вовлекаются синовиальные оболочки. Клинически это перикардит,

плеврит, поражения суставов, чаще левого плечевого. Перикардит

возникает вначале как сухой, затем переходит в эксудативный. Ха-

рактерны боли в боку, за грудиной, связанные с поражением пери-

карда и плевры. Подъем температуры до 40, лихорадка носит воло-

нообразный характер. Болезненность и припухлость в грудинноре-

берных и грудинноключичных сочленениях. Часто ускоренное СОЭ,

лейкоцитоз, эозинофилия. Объективно признаки перикардита, плев-

рита. Угрозы для жизни больного данное осложнение не представля-

ет. Может также протекать в редуцированной форме, в таких случа-

ях иногда трудно дифференцировать синдром Дресслера с повторным

инфарктом миокарда. При назначении глюкокортикоидов все симптомы

быстро исчезают. Часто пневмония.

 3. Тромбоэмболические осложнения: чаще в малом круге крово-

обращения. При этом эмболы попадают в легочную артерию из вен

малого таза, нижних конечностей при тромбофлебите. Осложнения

возникают когда больные начинают двигаться после длительного

постельного режима. Проявления тромбоэмболии легочной артерии

следующие:

 - легочная гипертензия;

 - коллапс;

 - тахикардия ( перегрузка правого сердца, блокада правой

 ножки пучка Гисса;

 - рентгенологически выявляются признаки инфаркта миокарда,

 пневмонии;

 - необходимо произвести ангиопульмонографию, т.к. для своев-

 ременного хирургического лечения необходим точный топичес-

 кий диагноз;

 - профилактика заключается в активном ведении больного.

 4.Постынфарктная стенокардия: так говорят в том случае, если

до инфаркта приступов стенокардии не было, а впервые возникли

после перенесенного инфаркта миокарда. Постынфарктная стенокар-

дия делает прогноз серьезней.

 # # #

 IV ПЕРИОД: осложнения периода реабилитации относятся к ос-

ложнениям ИБС.

 ПОСТЫНФАРКТНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ:

 ---------------------------

 Это уже исход инфаркта миокарда, связанный с формированием

рубца. Иногда его называют ишемической кардиопатией. Основные

проявления:

 - нарушения ритма;

 - нарушения проводимости;

 - нарушения сократительной способности;

 - наиболее частая локализация: верхушка и передняя стенка.

 ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА:

 -----------------------------------------------

 1. СТЕНОКАРДИЯ:

 - при инфаркте боли носят нарастающий характер;

 - большая интенсивность болей при инфаркте;

 - при инфаркте миокарда больные беспокойны, возбуждены;

 - при стенокардии - заторможены;

 - при инфаркте отсутствует эффект от нитроглицерина;

 - при инфаркте боли длительные, иногда часами. Более

 30 минут;

 - при стенокардии четкая иррадиация, при инфаркте - об-

 ширная;

 - наличие сердечно-сосудистой недостаточности более

 свойственно инфаркту миокарда;

 - окончательная диагностика по ЭКГ, ферментам

 2. ОСТРАЯ КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:

 Это затянувшийся приступ стенокардии с очаговой дистрофии

 миокарда, т.е. промежуточная форма.

 - длительность боли от 15 мин. до 1 часа, не более;

 - при обеих отсутствует эффект от нитроглицеринов;

 - изменения ЭКГ характеризуются смещением сегмента ST

 ниже изоуровня, появляется отрицательный зубец Т. В

 отличии от стенокардии: приступ прошел, а изменения

 на ЭКГ остаются. В отличии от инфаркта: изменения ЭКГ

 держатся только 1-3 дня и полностью обратимы;

 - нет повышения активности ферментов, т.к. нет некроза.

 3. ПЕРИКАРДИТ: болевой синдром сходен с таковым при инфаркте

миокарда.

 - боль длительная, постоянная, пульсирующая, но нет на-

 растающего волнообразного нарастания болей;

 - нет предвестников ( стабильной стенокардии );

 - боли четко связаны с дыханием и положением тела;

 - признаки воспаления ( повышение температуры, лейкоци-

 тоз ) появляются не после начала болей, а предшеству-

 ют или появляются вместе с ними;

 - шум трения перикарда, сохраняется долго;

 - на ЭКГ: смещение сегмента ST выше изолинии, как и при

 инфаркте миокарда, но нет дискордантности и патологи-

 ческого зубца Q - главного признака инфаркта миокар-

 да. Подъем сегмента ST происходит практически во всех

 отведениях, т.к. изменения в сердце носят диффузный

 характер, а не очаговый как при инфаркте миокарда.

 При перикардите, при возвращении сегмента ST на изо-

 линию, зубец Т остается положительным , при инфаркте

 - отрицательным.

 4. ЭМБОЛИЯ СТВОЛА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ( как самостоятельное

заболевание, а не осложнение инфаркта миокарда ).

 - возникает остро, резко ухудшается состояние больного;

 - острые загрудинные боли, охватывающие всю грудную

 клетку;

 - при эмболии на первый план выступает дыхательная

 недостаточность:

 а). приступ удушья;

 б). диффузный цианоз.

 - причиной эмболии бывает мерцательная аритмия, тром-

 бофлебит, оперативные вмешательства на органах малого

 таза;

 - чаще наблюдается эмболия правой легочной артерии, по-

 этому боли чаще отдают вправо;

 - признаки острой сердечной недостаточности по правоже-

 лудочковому типу:

 а). одышка, цианоз, увеличение печени;

 б). акцент II тона на легочной артерии;

 в). иногда набухание шейных вен;

 - ЭКГ напоминает инфаркт миокарда в правых V1, V2, есть

 признаки перегрузки правого сердца, может быть блока-

 да правой ножки пучка Гисса. Эти изменения исчезают

 через 2-3 дня;

 - эмболия часто приводит к инфаркту легкого:

 а). хрипы,

 б). шум трения плевры,

 в). признаки воспаления,

 г). реже кровохарканье.

 - рентгенологически: затемнение клиновидной формы, чаще

 справа внизу.

 5. РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ: чаще всего возникает у

больных с высокой артериальной гипертензией. Нет периода пред-

вестников. Боли сразу носят острый характер, кинжальные, харак-

терно мигрирование болей по мере расслаивания. Боли распростра-

няются в поясничную область и нижние конечности. В процесс начи-

нают вовлекаться другие артерии - возникают симптомы окклюзии

крупных артерий, отходящих от аорты. Отсутствует пульс на луче-

вой артерии, может наблюдаться слепота. На ЭКГ нет признаков ин-

фаркта миокарда. Боли атипичны, не снимаются наркотиками.

 6. ПЕЧЕНОЧНАЯ КОЛИКА: необходимо дифференцировать с абдоми-

нальной формой инфаркта миокарда:

 - бывает чаще у женщин;

 - есть четкая связь с приемом пищи;

 - боли не носят нарастающего, волнообразного характера,

 чаще иррадиируют вправо вверх;

 - часто повторная рвота;

 - локальная болезненность, однако это бывает и при ин-

 фаркте миокарда в следствии увеличения печени;

 - помогает ЭКГ;

 - повышена ЛДГ-6, а при инфаркте - ЛДГ-1.

 7. ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ:

 - тесная связь с едой, приемом жирного, сладкого,алко-

 голя;

 - опоясывающие боли;

 - повышенная активность ЛДГ-5;

 - повторная, часто неукротимая рвота;

 - помогает установление активности ферментов: амилаза

 мочи;

 - ЭКГ;

 8. ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА:

 - на рентгенограмме - воздух в брюшной полости ( "над-

 печеночный серп" );

 9. ОСТРЫЙ ПЛЕВРИТ: связь с дыханием.

 - шум трения плевры;

 - воспалительная реакция организма с самого начала за-

 болевания;

 10. ОСТРЫЕ КОРЕШКОВЫЕ БОЛИ: (рак, туберкулез позвоночника,

радикулит):

 - боли, связанные с положением тела.

 11. СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС:

 - признаки дыхательной недостаточности;

 - коробочный перкуторный тон;

 - отсутствие дыхания при аускультации ( не всегда ).

 12. ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА:

 - боли связаны с положением тела;

 - боли проявляются после приема пищи;

 - тошнота, рвота;

 - может быть высокий тимпанит при перкуссии сердца;

 13. КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ: в случает захвата патологическим

процессом медиастенальной плевры могут быть боли за грудиной.

 - данные со стороны легких;

 - высокая лихорадка;

 - помогают ЭКГ и рентгенограмма;

 ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА:

 ---------------------

 1. ИБС;

 2. Атеросклероз коронарных артерий;

 3. Инфаркт миокарда с указанием даты и локализации патологи-

 ческого процесса;

 4. Осложнения.

 ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА:

 -------------------------

 Две задачи:

 - профилактика осложнений;

 - ограничение зоны инфаркта;

 Необходимо, чтобы лечебная тактика соответствовала периоду

заболевания.

 \* \* \*

 1. Предынфарктный период: главная цель лечения в этот период

это предупредить возникновение инфаркта миокарда:

 - постельный режим до тех пор, пока есть признаки на-

 растания сердечной недостаточности;

 - прямые антикоагулянты:

 Гепарин можно в/в, но чаще подкожно по 5-10 тыс.Ед

 через каждые 4-6 часов;

 - антиаритмические средства:

 глюкоза 5% 200-500 мл

 калия хлорид 10% 30.0 мл

 сульфат магния 25% 20.0 мл

 инсулин 4 - 12 Ед

 кокарбоксилаза 100 мг

 Это поляризующая смесь, если у больного сахарный ди-

 абет, то глюкозу заменяют физ.раствором.

 - бета-адреноблокаторы:

 Анаприлин 0.04

 - нитраты пролонгированного действия:

 Сустак-форте

 - седативные;

 - гипотензивные средства;

 - иногда производят экстренную реваскуляризацию миокар-

 да.

 \* \* \*

 2. Острейший период: основная цель - ограничение зоны пов-

реждения миокарда.

 - снятие болевого синдрома: начинать правильнее с ней-

 ролептанальгезии, а не с наркотиков, т.к. осложнений

 меньше.

 Фентанил 1-2 мл на глюкозе;

 Дроперидол 2.0 мл или

 Таламонал ( содержит 0.05 мг Фентанила и 2.5 мг Дро-

 перидола ) - 2-4 мл в/в струйно.

 Анальгетический эффект наступает немедленно и сохраняется 30

минут ( 60% больных ). Фентанил, в отличии от опиатов редко уг-

нетает дыхательный центр. После нейролептанальгезии сознание

быстро восстанавливается, не нарушается кишечная перильстатика и

мочеотделение. Нельзя сочетать с опиатами и барбитуратами, т.к.

возможно потенцирование побочных эффектов. При неполном эффекте

повторно вводят через 1 час.

 Группа морфина:

 - Морфин 1% 1 мл п/к или в/в струйно;

 - Омнопон 1% 1 мл п/к или в/в;

 - Промедол 1% 1 мл п/к.

 Побочные эффекты препаратов группы морфина:

 а). угнетение дыхательного центра ( показано введение Налор-

 фина 1-2 мл в/в );

 б). снижение рН крови - индуцирование синдрома электрической

 нестабильности сердца;

 в). способствует депонированию крови, снижению венозного

 возврата, приводя к относительной гиповолемии;

 г). мощное ваготропное действие - усугубляется брадикардия,

 может быть тошнота, рвота, угнетение перильстатики ки-

 шечника и парез мочевого пузыря.

 В связи с возможностью указанных осложнений применение мор-

фина и его аналогов при инфаркте миокарда должно быть сведено к

минимуму.

 Возможна закисно-кислородная анальгезия при инфаркте, что

является приоритетом советской медицины. Применяют ее по следую-

щей схеме:

+--------------------------------------------------------------+

| Этап проведения | Техника выполнения |

+-------------------+------------------------------------------|

| | Введение Пипольфена, Атропина, Морфина, |

| Премедикация | Дроперидола ( в том числе на догоспи- |

| | тальном этапе ) |

+-------------------+------------------------------------------|

| Денитрогенизация | Вентиляция легких чистым кислородом |

| | в течении 3 - 5 минут |

+-------------------+------------------------------------------|

| I период | Ингаляция закисью азота и кислорода |

| анестезии | в соотношении 2.5:1 в течении 10 минут |

+-------------------+------------------------------------------|

| II период | Ингаляция закисью азота и кислорода |

| анестезии | в соотношении 1:1 до 5 часов |

+-------------------+------------------------------------------|

| Выведение | Вентиляция легких чистым кислородом |

| из наркоза | в течении 10 минут |

+--------------------------------------------------------------+

 Для обезболивающего эффекта, снятия тревоги, беспокойства,

возбуждения применяют:

 - Анальгин 50% 2.0 мл в/м или в/в

 - Димедрол 1% 1.0 мл в/м

 - Аминазин 2.5% 1.0 мл в/в или в/м

 Эти препараты оказывают седативный эффект и потенцируют

действие наркотиков, кроме того Аминазин оказывает гипотензивное

действие, поэтому при нормальном или пониженном давлении вводят

только Димедрол с Анальгином.

 При локализации инфаркта миокарда на задней стенке левого

желудочка болевой синдром сопровождается брадикардией. В этом

случае вводят холинолитик: Атропина сульфат 0.1% 1.0 мл. При та-

хикардии этого не делают.

 Возникновение инфаркта часто связано с тромбозом коронарных

артерий, поэтому показано:

 - введение антикоагулянтов, которые особенно эффективны в

 первые минуты и часы заболевания. Они также ограничивают

 зону инфаркта

 а). Гепарин 10-15 тыс.Ед ( в 1 мл 5тыс.Ед ) в/в;

 б). Фибринолизин в/в капельно;

 в). Стрептаза 200 тыс. Ед на физ.растворе в/в ка-

 пельно.

 Гепарин вводят в течении 5-7 дней под контролем свертывающей

системы крови. Вводят 4-8 раз в сутки ( длительность действия 6

часов ). Лучше в/в. Также повторно вводится Фибринолизин в тече-

нии 1-2 суток, т.е. в течении только первого периода.

 - профилактика и лечение аритмий:

 - поляризующая смесь ( состав см. выше), входящие в

 нее инградиенты способствуют проникновению калия в

 клетки.

 - Лидокаин - препарат выбора, более эффективен при

 желудочковых формах аритмий. 50-70 мг струйно.

 - Новокаинамид 100 мг в/в струйно через 5 минут до

 достижения эффекта, далее капельно.

 - Обзидан до 5 мг в/в медленно!

 - Хинидин по 0.2-0.5 через 6 часов внутрь.

 - применяют также нитраты пролонгированного действия:

 - Нитросорбид; } вследствии коронарорасширяющего

 - Эринит; } действия улучшают коллатеральное

 - Сустак; } кровообращение и тем самым ограни-

 - Нитронол } чивают зону инфаркта

 \* \* \*

 3. Острый период инфаркта миокарда.

 Цель лечения в остром периоде инфаркта миокарда - предуп-

реждение развития осложнений:

 - при неосложененном инфаркте миокарда со 2-3 дня начинают

 лечебную физкультуру;

 - отменяют Фибринолизин (1-2 день ), Но Гепарин оставляют до

 5-7 дней под контролем времени свертывания;

 - за 2-3 дня до отмены Гепарина назначают антикоагулянт неп-

 рямого действия. При этом обязателен контроль протромбина

 2-3 раза в неделю. Рекомендуется снижать протромбин до

 50%. Исследуют также мочу на эритроциты (микрогематурия);

 - Фенилин ( список "А" ) 0.03 по три раза в день. Отличается

 от других препаратов быстрым эффектом - 8 часов;

 - Неодикумарин таблетки по 0.05:

 в 1 день по 0.2 3 раза

 во 2 день по 0.15 3 раза

 далее - по 0.1-0.2 в сутки индивидуально;

 - Фепромарон таблетки по 0.005;

 - Синкумар таблетки по 0.004;

 - Нитрофарин таблетки по 0.005;

 - Омефин таблетки по 0.05;

 - Дикумарин таблетки по 0.1;

 Показания к назначению антикоагулянтов непрямого действия:

 - аритмии;

 - трансмуральный инфаркт ( при нем почти всегда есть

 коронаротромбоз );

 - у тучных больных;

 - на фоне сердечной недостаточности.

 Противопоказания к назначению антикоагулянтов непрямого

действия:

 1. Геморрагические осложнения, диатезы, склонность к крово-

течениям.

 2. Заболевания печени (гепатит, цирроз).

 3. Почечная недостаточность, гематурия.

 4. Язвенная болезнь.

 5. Перикардит и острая аневризма сердца.

 6. Высокая артериальная гипертензия.

 7. Подострый септический эндокардит.

 8. Авитаминозы А и С.

 Цель назначения непрямых антикоагулянтов - предупреждение

повторного гиперкоагуляционного синдрома после отмены прямых ан-

тикоагулянтов и фибринолитических веществ, создание гипокоагуля-

ции с целью профилактики повторныхинфарктов миокарда или рециди-

вов, предупреждения тромбоэмболических осложнений.

 В остром периоде инфаркта миокарда наблюдается два пика на-

рушения ритма - в начале и конце этого периода. Для профилактики

и лечения дают антиаритмические препараты (поляризующая смесь,

др препараты - см. выше). По показаниям назначают преднизолон.

Применяют также анаболические средства:

 - ретаболил 5% 1,0 внутримышечно - улучшает ресинтез макро-

эргов и синтез белков, благоприятно влияет на метаболизм миокар-

да.

 - Нераболил 1% 1,0.

 - Нерабол таблетки 0,001 (0,005).

 С третьего дня заболевания начинают довольно быстро расши-

рять режим. К концу ппервой недели больной должен садиться, че-

рез 2 недели ходить. Обычно через 4-6 недель больного переводят

в отделение реабилитации. Еще через месяц - в специализированный

кардиологический санаторий. Далее больные переводятся под амбу-

латорное наблюдение и лечение у кардиолога.

 Диета. В первые дни заболевания питание резко ограничено,

дают малокалорийную6 легкоусваиваемую пищу. Не рекомендуется мо-

локО,капуста, другие овощи и фрукты, вызывающие метеоризм. Начи-

ная с 3 дня заболевания необходимо активно опорожнять кишечник,

рекомендуется масляное слабительное или очистительные клизмы,

чернослив, кефир, свекла. Солевые слабительные нельзя из-за

опасности коллапса.

 4. Период реабилитации.

 Различают:

 а) Физическую реабилитацию - восстановление до максимально

возможного уровня функции сердечно-сосудистой системы. Необходи-

мо добиться адекватной реакции на физическую нагрузку, что

достигается в среднем через 2-6 недель физических тренировок,

которые развивают коллатеральное кровообращение.

 б) Психологическую реабилитацию. У больных перенесших ин-

фаркт миокарда нередко развивается страх перед повторныминфарк-

том. При этом может быть оправдано применение психотропных

средств.

 в) Социальную реабилитацию. Больной после перенесенного ин-

фаркта миокарда считается нетрудоспособным 4 месяца, затем он

направляется на ВТЭК. 50% Больных к этому времени возвращаются к

работе, работоспособность восстанавливается практически пол-

ностью. Если появляются осложнения6 то временно устанавливается

группа инвалидности, обычно II, на 6-12 месяцев.

 Лечение осложненного инфаркта миокарда:

 --------------------------------------

 1. Кардиогенный шок:

 а) Рефлекторный (связан с болевым синдромом). Необходимо

струйное введение анальгетиков:

 - морфин 1% 1,5 мл подкожно или струйно.

 - анальгин 50% 2 мл внутримышечно, внутривенно.

 - Таламонал 2-4 мл внутривенно струйно.

 Сосудотонизирующие средства:

 - кордиамин 1-4 мл внутривенно (флакон по 10 мл);

 - мезатон 1% 1 мл подкожно, внутривенно на физиол. растворе;

 - норадреналин 0,2% 1,0 мл;

 - ангиотензинамид 1мг внутривенно капельно.

 б) Истинный кардиогенный шок.

 Повышение сократительгой способности миокарда :

 - строфантин 0,05% - 0,75 мл внутривенно, медленно на 20 мл

изитонического раствора или на поляризующей смеси.

 - глюкогон 2-4 мг внутривенно капельно на поляризующем

растворе. Обладает значительным преимуществом перед гликозидами:

обладая, как и гликозиды положительным инотропным действием, не

имеет аритмогенного. Может быть использован при передозировке

сердечных гликозидо. Обязательно вводить на поляризующей смеси

или в смеси с другими препаратами калия, так как он вызывает ги-

покалиемию.

 Нормализация артериального давления:

 - норадреналин 0,2% 2-4 мл на 1 л 5% раствора глюкозы или

изотонического раствора. АД поддерживается на уровне 100

мм.рт.ст.

 - мезатон 1% 1,0 внутривенно;

 - кордиамин 2-4 мл;

 - гипертензинамид 2,5-5 мг на 250 мл глюкозы внутривенно

капельно под обязательным контролем артериального давления, так

как обладает резко выраженным прессорным действием.

 При нестойком эффекте от вышеуказанных препаратов:

 - гидрокортизон 200 мг;

 - преднизолон 100 мг. Вводить на физиологическом растворе.

 Нормализация реологических свойств крови (обязательно обра-

зуются микротромбы, нарушается микроциркуляция). Применяют гепа-

рин в общепринятых дозах, фибринолин, низкомолекулярный декстра-

ны.

 Устранение гиповолемии, так как происходит пропотевание

жидкой части крови:

 - реополиглюкин, полиглюкин - до 100 мл по 50 мл в 1 минуту.

 Коррекция кислотно-щелочного равновесия (борьба с ацидозом):

 - Натрия бикарбонат 5% до 200 мл;

 - натрия лактат.

 Повторное введение обезболивающих веществ. Восстановление

нарушений ритма и проводимости.

 Иногда используют аортальную контрпульсацию - один из видов

вспомогательного кровообращения; операцию иссечения зоны некроза

в остром периоде6 гипербарическую оксигенацию.

 2. Атония желудка и кишечника. Связаны с введением больших

доз атропина, наркотических анальгетиков и с нарушением микро-

циркуляции. Для ликвидации необходимо: промывание желудка через

тонкий зонд с использованием раствора соды, постановка газоот-

водной трубки, введение внутривенно гипертонического раствора

(хлорид натрия 10% 10,0), паранефральная новокаиновая блокада.

Эффективен ПРОЗЕРИН 0,05% 1,0 подкожно.

 3. Постынфарктный синдром. Осложнение аутоимунной природы,

поэтому дифференциально-диагностическим и лечебным средством яв-

ляется назначение глюкокортикоидов, которые дают при этом отлич-

ный эффект.

 Преднизолон 30 мг (6 табл.), лечить до исчезновения прояв-

лений заболевания, затем дозу очень медленно снижать в течение 6

недель. продолжать поддерживающую терапию по 1 таблетке в день.

при такой схеме лечения рецидивов не бывает. Используется

десенсибилизирующая терапия.

 КАРДИОСКЛЕРОЗ

 =============

 КАРДИОСКЛЕРОЗ - это разрастание соединительной ткани в сер-

дечной мышце, наступающее обычно вслед за гибелью мышечных воло-

кон или параллельно ей.

 По причинам развития кардиосклероза можно выделить следую-

щие его виды:

 1. На месте бывшего воспаления при миокардите. Миокардити-

ческий кардиосклероз. причина его развития связана с наблюдающи-

мися при миокардите экссудативными и пролиферативными процессами

в строме миокарда и деструктивными изменениями миоцитов. для

этого вида кардиосклероза характерны инфекционное и аллерги-

ческое заболевания в анамнезе, наличие очагов хронической инфек-

ции, чаще молодой возраст больных. На ЭКГ диффузные изменения

или изменения преимущественно правого желудочка. Нарушения ритма

и проводимости встречаются чаще, чем симптомы сердечной недоста-

точности. Размеры сердца увеличены равномерно или больше вправо.

артериальное давление нормальное или пониженное. Чаще признаки

хронической недостаточности кровообращения по правожелудочковому

типу. Изменений биохимических показателей крови часто нет. Тоны

сердца ослаблены, часто выслушивается патолоический III тон над

верхушкой сердца.

 2. Как проявление ИБС - атеросклеротический кардиосклероз.

Развивается медленно, носит диффузный характер. Возникает без

очаговых некротических изменений в миокарде. Происходит медлен-

ная дистрофия, атрофия и гибель отдельных мышечных волокон в

связи с гипоксией и нарушениями метаболизма.

 По мере гибели рецепторов чувствительность миокарда к

кислороду снижается - прогрессирует ИБС. Клиническая симптомати-

ка длительное время может оставаться скудной. В результате раз-

вития соединительной ткани функциональные требования к остав-

шимся интактным миоцитам возрастаю. Происходит компенсаторная

гипертрофия, а затем и дилатация сердца. Чаще увеличивается ле-

вый желудочек. затем присоединяются пизнаки сердечной недоста-

точности - одышка, сердцебиение, отеки на ногах, водянка по-

лостей. По мере прогрессирования кардиосклероза наблюдаются па-

тологические изменения в синусовом узле - может возникнуть бра-

дикардия. Рубцовые процессы у основания клапанов, а также в па-

пиллярных мышцах и сухожильных нитях в отдельных случаях могуть

вызвать развитие аортального или митрального стеноза или не-

достаточности различной степени выраженности.

 Аускультативно определяется ослабление сердечных тонов,

особенно I тона на верхушке; часто систолический шум на аорте,

вплоть до очень грубого при склерозе (стенозе) аортального кла-

пана или систолический шум на верхушке вследствие относительной

недостаточности митрального клапана. Недостаточность кровообра-

щения часто развивается по левожелудочковому типу. АД часто по-

вышено. при исследовании крови - гиперхолестеринемия, увеличение

бета-липопротеидов. Для атеросклеротического кардиосклероза

очень характерны нарушения ритма и проводимости - чаще всего

мерцательная аритмия, экстрасистолия, блокады разной степени и

разлмчных участков проводящей системы.

 3. После инфаркта миокарда - постынфарктный кордиосклероз.

Носит очаговый характер. Происходит в результате замещения по-

гибшего участка мышцы сердца молодой соединительной тканью. Кли-

ника как и при атеросклеротическом кардиосклерозе.

 4. Крайне редко встречается первичный кардиосклероз. К это-

му виду относится кардиосклероз при некоторых коллагенозах, при

врожденном фиброэластоз и т.д.

 Прогноз при кардиосклерозе определяется обширностью пораже-

ния миокарда, а также ниличием и видом нарушения ритма и прово-

димости.

 Пример формулировки диагноза:

 ИБС. Атеросклероз коронарных артерий. Стенокардия напряже-

ния и покоя. Инфаркт миокарда от ...... Постынфарктный кардиоск-

лероз. Суправентрикулярная форма пароксизмальной тахикардии.

Сердечная недостаточность II степени.

 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

 ==============================

 В понятие сердечно-сосудистой системы включается:

 1. Сердце;

 2. Артериальная и венозная системы;

 3. Центральный нейро-гуморальный механизм регуляции.

 Сердечная недостаточность в значительной мере связана с па-

дением сократительной активности миокарда. Актин и миозин в по-

кое находятся в разобщенном состоянии, их соединению препятству-

ют ионы калия и натрия, причем, калий - внутриклеточно, натрий -

внеклеточно. Под влиянием сократительного импульса натрий легко

проникает внутрь клетки, способствует соединению актина и миози-

на, кальций тоже способствует этому. Сокращаются огромные коли-

чества актина и миозина, чем и обеспечивается сократительная

способность миокарда. Далее активируется фактор расслабления,

прекращается поступление энергии, наступает фаза покоя. Во время

диастолы происходит усиленное восстановление запасов макроэрги-

ческих соединений ( АТФ, креатинфосфокиназа ) за счет окисления

глюкозы, аминокислот, кетоновых тел. Основной путь ресинтеза

макроэргов - аэробный - связан с окислительным фосфорилировани-

ем, для чего необходимо наличие кислорода и витаминов группы

"В", особенно В1, который входит в состав кофакторов.

 Итак, для нормального сокращения миокарда необходимо:

 1. достаточная концентрация сократительных белков;

 2. достаточная концентрация электролитов: калия, магния,

 натрия, кальция.

 3. достаточная доставка питательных веществ: аминокислот,

 глюкозы, жирных кислот, кислорода.

 4. достаточное количество витаминов группы "В".

 ПАТОГЕНЕЗ:

 ---------

 Сердечная недостаточность может развиваться при нарушении

одного или нескольких из 4-х вышеперечисленных факторов.

 1. Недостаток поступления питательных веществ, необходимых

для ресинтеза макроэргов:

 - отравления;

 - удушье;

 2. Нарушение их усвоения:

 - недостаток витаминов, особенно "В";

 - нарушение окислительного фосфорилирования, например,

 при тиреотоксикозе;

 - анемия.

 3. Нарушение использования энергии: чаще всего при утомле-

нии, когда к миокарду предъявляются большие требования, чем мо-

жет дать актино-миозиновый комплекс.

 По Хеглину выделяют две формы сердечной недостаточности:

 1. Энергодинамическая недостаточность: вторичная, возникает

на фоне нарушения общего обмена веществ:

 - тиреотоксикоз;

 - кровопотеря;

 - гиповитаминоз;

Эта форма не дает тяжелых форма сердечной недостаточности.

 2. Гемодинамическая недостаточность: связана также с переу-

томлением миокарда, но сердце при этом поражается, первично на-

рушается функция актиномиозинового комплекса, нарушается потреб-

ление энергии. Характерна более выраженная сердечная недостаточ-

ность.

 ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

 ---------------------------------------------

 Уменьшается сила сердечных сокращений, падает сердечный выб-

рос, падает ударный объем, т.е. количество крови, выбрасываемое

в аорту и легочную артерию.

 В результате этого увеличивается конечное диастолическое

давление, постепенно увеличивается размер сердца ( дилатация ).

Повышается давление в устье полых вен, т.к. срабатывает рефлекс

Бейн-Бриджа и возникает тахикардия, как один из компенсаторных

механизмов. Но она же - самый несовершенный механизм компенса-

ции, Т.к. уменьшается время диастолы, ресинтез макроэргов умень-

шается еще больше. Довольно быстро происходит нарастание дистро-

фических изменений в миокарде, еще больше снижается минутный

объем, затем замедляется кровоток - ткани в единицу времени бу-

дут получать меньше кислорода, увеличивается количество восста-

новленного гемоглобина, отсюда - акроцианоз, в крови - гиперкап-

ния.

 Возникает одышка, ее причины:

 - гиперкапния;

 - раздражение легочных рецепторов, в том числе и легоч-

ной артерии;

 Гипоксия, гипоксемия, повышенная артерио-венозная разница по

кислороду приводит к увеличению объема циркулирующей крови и к

повышению ее вязкости, выхода из депо дополнительного количества

крови. Повышается нагрузка на миокард, скорость кровотока пада-

ет, венозное давление повышается - появляются отеки. Отеки под-

чиняются законам гидростатики - появляются на ногах и в пояснич-

ной области, если больной стоит; на крестце, если больной лежит.

 Падает почечный кровоток, замедляется клубочковая фильтра-

ция, что ведет к повышению концентрации натрия в крови. Увеличи-

вается количество АДГ, что увеличивает реабсорбцию воды, что

также приводит к отекам.

 Содержание альдостерона не меняется, но имеет значение:

а). повышение чувствительности почечной ткани к альдостерону;

б). нарушение инактивации альдостерона в печени.

 Появляются также отеки внутренних органов, в том числе и пе-

чени, что ведет к дистрофическим изменениям в ней, нарушается ее

функция, уменьшается количество альбумина в крови, из-за чего

падает онкотическое давление плазмы - это также способствует об-

разованию отеков.

 КЛАССИФИКАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

 ---------------------------------------

 1. Левожелудочковая - застой преимущественно в малом круге

кровообращения;

 2. Правожелудочковая - застой преимущественно в большом кру-

ге кровообращения.

 Выделяют также разновидности:

 - застой преимущественно в воротной вене;

 - застой преимущественно в полой вене;

 1. Острая.

 2. Хроническая.

 КЛАССИФИКАЦИЯ ПО СТАДИЯМ:

 I стадия - минимальные проявления, сердечная недостаточность

 возникает только при физической нагрузке, но в

 отличии от здроровых людей последствий более дли-

 тельный.

 II стадия - "А" - одышка, сердцебиения, отеки при небольшой

 физической нагрузке, например к концу дня.

 Изменения более стойкие, однако после дли-

 тельного отдыха претерпевают обратные изме-

 нения.

 "Б" - все симптомы выражены, возникают и в состо-

 янии покоя, могут исчезать только после ле-

 чения.

 III стадия - необратимые изменения, все симптомы резко выраже-

 ны в состоянии покоя. ЕЕ называют также цирроти-

 ческой стадией, т.к. часто есть цирроз печени;

 иногда называют кахексической стадией.

 ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:

 -------------------------------------------------

 Развивается картина сердечной астмы. Происходит острое,

резкое повышение АД в малом круге кровообращения, развивается

застой. Бывает связана с резким ослаблением работы левых отделов

сердца при достаточной работе правых.

ПРИЧИНЫ:

 1. Инфаркт миокарда;

 2. Острая коронарная недостаточность;

 3. Пороки сердца: митральный стеноз, аортальные пороки;

 4. Высокая гипертония, часто при остром гломерулонефрите;

 5. ИБС и ее проявления;

 6. Инфекция с острым отеком легких.

 Но при митральном стенозе нет признаков левожелудочковой сер-

дечной недостаточности, но бывает сердечная астма. Это связано с

сужением атриовентрикулярного отверстия - вся кровь не успевает

проходить в желудочек во время диастолы, возникает чисто механи-

ческое препятствие в условиях повышенной работы правого желудоч-

ка.

 Повышается проницаемость легочных капилляров, нарушается

лимфатический дренаж - плазма пропотевает в альвеолы и в просвет

мелких бронхов. В результате чего:

 - уменьшается дыхательная поверхность легких, возникает

 одышка;

 - может присоединяться бронхоспазм.

Если приступ сердечной астмы затягивается, возникает резкая ги-

поксия тканей, в том числе и легочной - повышается поступление

плазмы в альвеолы и происходит вспенивание, резко уменьшается

дыхательная поверхность легких, т7е. развивается отек легких.

 КЛИНИКА:

 Приступ сердечной астмы чаще появляется ночью. Больной про-

сыпается от приступа удушья ( нехватки воздуха ). При бронхос-

пазме может быть затруднен и вдох. Ощущение страха смерти, испуг

на лице, больной вскакивает, садится. Цвет лица - землисто-се-

рый. Дыхание частое - до 40 в минуту. При отеке легких - клоко-

чущее дыхание, выделение алой пенистой мокроты.

 Объективно: аритмия и тахикардия, в легких - жесткое дыха-

ние, обилие влажных хрипов.

 ОСТРАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:

 ----------------------------------------

 Часто бывает связана с эмболией легочной артерии. Появляется

чувство удушья, быстро набухают шейные вены. Происходит быстрая

дилатация правого желудочка, появляется сердечный толчок, часто

выслушивается систолический шум у левого края грудины снизу,

увеличивается печень.

 В возникновении сердечной недостаточности большую роль игра-

ют длительные заболевания: пороки сердца, декомпенсация при этом

отчасти связана с атеросклеротическим поражением сердца. Большую

роль играют нарушения ритма: экстрасистолия; нарушения проводи-

мости.

 ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

 ---------------------------------

 ПРОФИЛАКТИКА: имеет колосальное значение, особенно у больных

с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Здесь важно ограничение

физической нагрузки и тренировка с учетом возможностей миокарда.

 Важно лечение основного заболевания, которое привело к раз-

витию сердечной недостаточности. Лечение зависит от стадии:

 I и II"А" стадии лечатся амбулаторно.

 II"Б" и III стадии - стационарно.

 1. Покой - прежде всего. Особенности постельного режима -

полусидячее положение, при этом уменьшается венозный возврат к

сердцу.

 2. Диета - ограничение соли и воды. Количество жидкости сни-

жают до 1 литра в сутки. Показаны легко усвояемые, богатые пол-

ноценными витаминами, белками и кальцием продукты: картофель,

помидоры, томатный сок, капуста, шпинат, курага, изюм.

 3. Трудоустройство:

 I стадия - освобождение от тяжелой физической нагрузки.

 III стадия - инвалидность.

 4. Своевременное распознавание и лечение основного заболева-

ния:

 - тиреотоксикоз;

 - ревматизм;

 - аритмии;

 - прочие.

 5. Медикаментозная терапия:

А. Препараты, уменьшающие метаболизм миокарда:

 Сердечные гликозиды:

 --------------------

 а). прямое действие на метаболизм миокарда:

 - усиленно освобождают ионы кальция,

 - повышают активность АТФ-азы - прямое кардиотоническое

 действие,

 - замедляют поступление кальция.

 б). опосредованное действие через n.Vagus:

 - на синусовый узел - уменьшается тахикардия,

 - на атриовентрикулярный узел - уменьшается тахикардия,

 - переводят тахисистолическую форму мерцательной арти-

 мии в брадисистолическую.

 Но у сердечных гликозидов есть и отрицательные свойства:

 а). узкая широта терапевтического действия;

 б). при лечении необходимо учитывать чрезвычайно индивиду-

 альную чувствительность к сердечным гликозидам, особен-

 но, у пожилых.

 в). сердечные гликозиды способны куммулироваться.

 Принципы лечения гликозидами:

 - начинать лечение как можно раньше;

 - особенно показаны при гемодинамической форме сердечной не-

 достаточности;

 - сначала дается насыщающая доза, затем - поддерживающая;

 - существуют различные варианты насыщения ( дигитализации ):

 а). быстрая дигитализация - насыщающая доза дается в

 теченении одних суток;

 б). умеренно быстрая - насыщающая доза дается в течении

 3-х суток;

 в). медленная - насыщение ведут медленно.

 Профилактика передозировок:

 а). тщательный контроль за пульсом, особенно, в первые 5

дней лечения, желателен также ЭКГ-контроль.

 б). обеспечение энергетическими ресурсами, нормального кали-

евого баланса.

 Необходим рациональный подход к выбору препарата:

 Строфантин 0.05% } быстро действующие препараты, мало кумму-

 Коргликон 0.06% } лируют, вводятся только в/в

 Дигоксин 0.00025 всасываемость 60%

 Дигитоксин 0.0001 всасываемость 100%

 Целанид 0.00025 всасываемость 40%

 Выбор препарата в зависимости от состояния больного и свойс-

тв самого препарата.

 ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:

 а). Возникновение сердечной недостаточности на фоне бради-

кардии. Препарат Телузил оказывает действие не через n.Vagus, а

влияет непосредственно на сердце, поэтому его можно использовать

в данном случае.

 б). Желудочковые формы аритмий: пароксизмальная желудочко-

вая тахикардия и др., т.к. возможно развитие желудочковой асис-

толии.

 в). Атриовентрикулярные блокады, особенно неполный блок.

 ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГЛИКОЗИДОВ:

 1. Желудочковые аритмии:

 - экстрасистолия;

 - фибрилляция желудочков;

 - пароксизмальная желудочковая тахикардия.

 2. Блокады, особенно атриовентрикулярные.

 3. Расстройства со стороны ЖКТ:

 - тошнота, рвота, понос;

 - плохой аппетит.

 4. Со стороны ЦНС:

 - головная боль, головокружения;

 - слабость;

 Препараты калия:

 ---------------

 - хлористый калий 10% по 1 ст. ложке 3 раза в день,

 - Панангин 1 драже 3 раза в день,

 - Аспаркам 1 драже 3 раза в день.

 Витамины:

 --------

 - Кокарбоксилаза 100мг в/м 1 раз в день,

 - В6 1% 1.0 в/м

 - никотиновая кислота 0.05

 Анаболические средства:

 ----------------------

 - Калия оротат 0.5 3 раза в день за 1 час до еды,

 - Нероболил 1-2 мл в/м 1 раз в неделю

 - Ретаболил 5% 1.0 в/м 1 раз в неделю.

 Калий сберегающие диуретики:

 ---------------------------

 - Верошпирон 100 мг в сутки.

 Б. Диуретики:

 ----------

 - Лазикс 1% 2.0 в/м

 - Гипотиазид 50 мг

 - Урегит 0.05

 В. Препараты, направленные на улучшение работы сердца:

 -----------------------------------------------------

 а). уменьшающие венозный возврат к правому сердцу:

 - Нитроглицерин 0.0005

 - Нитросорбид 0.01

 - Сустак 2.6 мг

Они расширяют венулы, увеличивая их емкость.

 б). уменьшающие периферическое сопротивление:

 - Апрессин 0.01 2 раза в день

 - Нитропруссид натрия

 Они расширяют артериолы. При хронической сердечной недоста-

точности применять осторожно, при острой вводят в/в.

 Г. Оксигенотерапия.

 ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ:

 -----------------------

 Срочная госпитализация. Больному придают полусидячее положе-

ние - уменьшается венозный возврат к сердцу. С этой же целью

накладываются венозные жгуты на нижние конечности.

 - если нет кардиогенного шока - кровопускание до 500 мл;

 - салуретики:

 - Лазикс 1% 2-6 мл в/в

 - Фуросемид 0.04

 - Морфин 1% 1.0 - угнетает дыхательный центр и уменьшает ве-

 нозный возврат к сердцу,

 - Пентамин 5% до 1.0 - резко снижают тонус венул и тем самым

 Бензогексоний снижают венозный возврат, потенциируют дейс-

 твие Морфина. При низком АД не применяются.

 - Эуфиллин 2.4% 10.0 снимает бронхоспазм,

 - Атропина сульфат 0.1% 1.0 при брадикардии,

 - Строфантин 0.05% 0.25-0.5 в/в,

 - Нейролептанальгезия: фентанил + Таламонал

 - Димедрол 1% 1.0

 - Пипальфен по 1 драже 2-3 раза в день.

 - пеногаситель:

 - вдыхание кислорода, увлажненного этиловым спиртом,

 - Антифомсилан,

 - ИВЛ в тяжелых случаях,

 - электроимпульсная терапия при трепетании желудочков.

 ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

 ===========================

 Под хроническим легочным сердцем понимается гипертрофия

правого желудочка на фоне заболевания, поражающего функцию или

структуру легких или и то и другое одновременно, за исключением

тех случаев, когда эти легочные изменения являются результатом

поражения левых отделов сердца или врожденных пороков сердца.

 Чаще связано с хроническим бронхитом, эмфиземой, бронхиаль-

ной астмой, легочными фиброзами и гранулематозами, туберкулезом,

силикозом, с состояниями нарушающим подвижность грудной клетки

(кифосколиоз, окостенение реберных сочленений, ожирение).

 Заболевание первично поражает легочные сосуды - тромбоз и

эмболии легочной артерии, эндартерииты.

 Смертность от хронического легочного сердца вышла на 4

место. На ранних стадиях клинически плохо диагносцируется. В

70-80% случаев причиной является хронический бронхит, особенно

деструктивны.

 Патогенез:

 ---------

 Легочная гипертензия обуславливает гипертрофию правого же-

лудочка, которая раньше или позже переходит в правожелудочковую

декомпенсацию. Но у части больных нет значительного повышения

давления в легочной артерии. В норме показатели давления в ле-

гочной артериии - до 30 мм.рт.ст. систолическое, до 12-15

мм.рт.ст. - диастолическое. У больных хроническим легочным серд-

цем - от 45 до 50 мм.рт.ст. Попытки установить ранний диагноз по

легочной гипертензии не удались. Косвенные данные о величине

давления можно получить при определении скоростной функции серд-

ца - допплеровская эхокардиография - это единственное , что мож-

но рекомендовать.

 Гипертрофию правого желудочка можно определять с помощью

УЗИ. Спазм капилляров малого круга вследствие артериальной ги-

поксии и гипоксемии (рефлекторно), запустевание сосудов, повыше-

ние минутного объема вследствие гипоксемии, повышение вязкости

крови, часто к этому присоединяется еще и рефлекторный эритроци-

тоз. Бронхопульмональные анастомозы. Первично усиливается при

физических нагрузках и обострениях - кризы гипертензии малого

круга.

 Диагностика:

 -----------

 Обычно диагносцируется уже декомпенсированное легочное

сердце. Определяется дилатация правых отделов сердца (смещение

верхушечного толчка без смещения в VI межреберье, акцент II тона

на легочной артерии, сердечный толчок, эпигастральная пульсация,

шум Грэхема-Стилла, усиление I тона в области трехстворчатого

клапана. Эти признаки отчетливы при повышении давления более 50

мм.рт.ст. Эмфизематозные легкие очень мешают диагностике.

 Начальные признаки декомпенсации правого отдела сердца.

 Больные жалуются на одышку экспираторного характера, далее

становится и инспираторного. Появляется стабильность одышки,

возрастает утомляемость, цианоз, изменение колебания шейных вен,

тяжесть или чувство давления в правом подреберье, положительная

проба Плеша (набухание шейных вен при надавливании - гепатоюгу-

лярный рефлюкс). Проба Вотчела со сторфантином: 1-2 дня замеряют

диурез и вес, затем 1-2 дня капельно вводят 0,5 мл строфантина 1

раз в сутки. Замерить диурез и вес. При патологии диурез увели-

чивается на 500 мл, несколько менее показательно снижение массы.

 3 степени правожелудочковой декомпенсации:

 1. Латентная. Оценивается при физической нагрузке, в покое

нет.

 2. Есть в покое, но отсутствуют органные изменения.

 2А - умеренное, но постоянное увеличение печени, появле-

ние отеков к вечеру, исчезновение утром, более отчетливый гепа-

тоюгулярный рефлюкс.

 2Б - большая безболезненная печень, стойкие и значительные

отеки на ногах.

 3. Дистрофическая. Стойкие выраженные изменения в органах,

очень трудно поддается терапии. Отеки вплоть до анасарки,

застойные почки и т.д. Больные с легочной патологией редко дожи-

ваютдо 3 степени.

 Для более точной диагностики используют ЭКГ. Диагноз ста-

вится, если сочетается 2 или более следующих признаков: в V1

время внутреннего отклонения более 0,03, или в I стандартном от-

ведении R почти равен S, или в V5 R равен S, или неполная блока-

да правой ножки пучка Гисса при QRS не более 0,12.

 Дифференциальный диагноз:

 ------------------------

 Проводится с кардиосклерозом, который приводит к недоста-

точности левого желудочка, застою в правом круге и, в итоге, к

декомпенсации.

+---------------------------------------------------------------+

| Признак |Легочное сердце |Кардиосклероз |

+-----------------------+------------------------+--------------|

| Одутловатость | есть | нет |

| Набухание и | | |

| пульсация шейнных вен | есть | нет |

| Цианоз | дифффузный | местный |

| Одышка | экспираторная | испираторная |

| Кашель с | | |

| мокротой | часто | отсутствует |

| Барабанные палочки, | | |

| часовые стекла | часто | может не быть|

| Кончики пальцев | теплые | холодные |

| Ортопноэ | нет | есть |

| Застой в легких | нет | есть |

| Сердечная астма | нет | есть |

| Боли в области | | |

| сердца | редко, снимаются | типичны |

| | кислородом | |

| Мерцательная | | |

| аритмия | редко | часто |

| Недостаточность | правожелудочковый | левожелудо-|

| кровобращения | тип | чковый тип |

| Артериосклероз | | |

| головных аотерий | реже | чаще |

| Сопутствующий | | |

| артериосклероз | | |

| периферических | | |

| сосудов | нет | есть |

| Эритроцитоз | может быть | отсутствует|

| Повышение АД | есть только при | отсутствует|

| | сопутствующей ГБ, | |

| | но есть условия для | |

| | ее более быстрого | |

| | развития. | |

| Ретгенологически | малые размеры сердца, | сердце |

| | диафрагма опускается, |увеличено вверх

| | оно вытягивается | |

| Конфигурация | Приближена к митральной| Приближена к |

| | или в норме | аортальной. |

| Конус легочной | Может быть увеличен | как правило |

| артерии | |без изменений |

| Аорта | Удлинена, тень усилена| Уширена редко|

+---------------------------------------------------------------+

 ЛЕЧЕНИЕ:

 -------

 Этиологическое лечение основного заболевания. Не надо стре-

миться изменять давление в легочной артерии, если организм сам

справляется, так как давление в какой-то степени носит компенса-

торный характер.

 Хорошие результаты дает применение антогонистов кальция

(коринфар), но не форсировать. Пердипин. Трентал тоже хорошо.

 Очень важно снижение энергозатрат больного, раньше даже

применяли аппарат для вспомогательной вентиляции легких. Кисло-

родотерапия, но осторожно, так как у таких больых кислород, а не

углекислый газ является регулятором дыхания. Применять 30-40%

кислород, а не чистый - только через носовой катетор. Параллель-

но вводить кордамин. Сердечные гликозиды показаны, но применять

в половинной дозе, так как миокард из-за гипокалиемии к ним

очень чувствителен. Строфантин 0,5мл, корглюкон 1,0 мл только

капельно. Некоторые считают, что сердечные гликозиды не нужны.

Мочегонные показаны, но необходимо следить, чтобы не развилась

гипокалиемия.

 НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

 ======================

 Возникновение аримтмий сязано с нарушением возбудимости,

автоматизма и проводимости.

 Классификация на основе ЭКГ проявлений:

 1. Синусовые аритмии

 а) тахикардия;

 б) брадикардия;

 в) синусосовая аритмия.

 2. Экстрасистолия

 а) предсердная;

 б) желудочковая.

 3. Пароксизмальная тахикардия

 а) суправентрикулярная

 б) вентрикулярная

 4. Трепетание и мерцание предсердий

 а) пароксизмальная форма

 б) стабильная форма.

 5. Блокады

 а) синоаурикальная

 б) внутрипредсердная

 в) атриовентрикулярная

 г) пучка Гисса и его ножек

 д) Волокон Пуркинье

 Этиология аритмий:

 -----------------

 Функциональные изменеия в здоровом сердце (психогенные на-

рушения) возникают на фоне неврозов, кортиковисцеральных измене-

ний при рефлекторных влияниях со стороны других органов - висце-

рокардиальные рефлексы.

 Органические поражения сердца - все появления ИБС6 пороки

сердца, миокардиты, миокардиопатии.

 Токсические повреждения миокарда, чаще всего при передози-

ровке лекарственных веществ.

 При патолоии желез внутреней секреции (тиреотоксикоз, гипо-

тиреоз, феохромоцитома).

 Электролитные сдвиги, нарушения обмена калия и магния, в

том числе гипокалиемия при приеме сердечных гликозидов, салуре-

тиков и других препаратов.

 Травматические повреждения сердца.

 Возрастные изменения ослабление нервных влияний на сердце,

снижение автоматизма синусового узла, повышенние чувствитель-

ности к катехоламинам.

 Все перечисленные выше причины способствуют образованию эк-

топических очагов.

 Патогенез

 В осное нарушений ритма всегда лежат дистрофические наруше-

ния. Нарушается автоматизм, рефрактерность, скорость распростра-

нения импульса.. Миокард становится функционально неоднородным.

Из-за этого возбуждение ретроградно входит в мышечные волокна и

форируются гетеротропные очаги возбуждения.

 Экстрасистолия:

 --------------

 Связана с появлением дополнительного гетеротопного очага

возбуждения, теряется функциональная однородность миокарда. До-

полнительный очаг возбуждения периодически посылает импулься,

приводящие к внеочередному сокращению сердца или его отделов.

Различают предсердную, узловую (атриовентрикулярную) и желудоч-

ковую (вентрикулярную) экстрасистолию.

 Имеет значение усиление вагусного, симпатического или обоих

влияний вместе. В зависимости от этого различают вагусные (бра-

дикардитические) и симпатические экстрасистолы. Первые появля-

ются в покое, часто после еды, проходят после физической нагруз-

ки или введения атропина. Симпатические экстрасистолы проходят

после приема бета-адреноблокаторов, например, обзидана.

 По частоте возникновения различают редкие (меньше 5 раз в

минуту) и частые эктрасистолы.

 По количеству - одиночные и групповые (если больше 60

экстрасистол в минуту - говорят о пароксизмальной экстрасисто-

лии).

 По времени возникновения - ранние и позние.

 По этиологии - органические и функциональные (лечения обыч-

но не требуют).

 Желудочковые экстрасистолы обладают длительной компенсатор-

ной паузой и поэтому субъективно переносятся больными хуже, ощу-

щаются как замирание сердца. Предсердные экстрасистолы нередко

вообще не ощущаются больными. Клинически экстрасистолическая

волна - это преждевременный, более слабый удар сердца (и пульса

соответственно). При аускультации во время экстрасистолы слышен

преждевременный, более громкий тон. Возможен дефицит пульса.

 ЭКГ признаки:

 1. Преждевременный комплекс QRS.

 2. При вентрикулярной экстрасистоле имеет место ретроград-

ное распространение волны возбуждения - комплекс QRS деформиро-

ван, широкий, расщепленный; напоминает блокаду пучка Гисса. зу-

бец P отсутствует. Есть полная (двойная) компесаторная пауза.

При суправентрикулярной экстрасистолии волна Р предшествует ком-

пексу QRS.

 3. Вследствие ранней экстрасистолы компенсаторной паузы мо-

жет не быть - вставочная экстрасистола.

 4. Иногда экстрасистолы возникают в разных местах - поли-

топные желудочковые экстрасистолы (одна смотрит вверх, другая

вниз). Бывают также так называемые R на Т экстраситолы, которые

возникают рано и зубец R наслаивается на зубец Т.

 Аллоритмия - четкая связь, чередование экстрасистол с нор-

мальными комплексами (по типу бигеминии, тригеминии и т.д.)

 Если экстрасистолическое состояние продолжается длительное

время, существуют два водителя ритма, то в таком случае говорят

о парасистолии.

 К прогностически неблагоприятным, тяжелым относят следующие

виды экстрасистолий:

 1. R на T

 2. желудочковые политопные

 3. групповые желудочковые.

 Все эти виды нередко являются предвестниками фибрилляции

желудочков. бывает достаточно одной R на Т экстрасистолии, чтобы

вызвать фибрилляцию желудочков.

 Пароксизмальная тахикардия:

 --------------------------

 Это внезапно возникающий приступ сердцебиения с частотой

130-240 ударов в минуту. Выделяют три формы:

 1. Предсердная.

 2. Узловая.

 3. Желужочковая.

 Этиология

 Аналогична таковой при экстрасистолии, но суправентрикуляр-

ная пароксизмальная тахикардия чаще связана с повышением актив-

ностисимпатической нервной системы, а желудочковая форма - тяже-

лыми дистрофическими изменениями миокарда.

 Клиника пароксизмальной тахикардии:

 Приступ развивается внезапно, сердечная деятельность пере-

ходитна другой ритм. Число сердесных сокращений при желудочковой

форме обычно лежит в пределах 150-180 импульсов в минуту, при

суправентрикулярных формах - 180-240 импульсов. Нередко характе-

рен маятнокообразный ритм (эмбриокардия), когда нет разницы меж-

ду I и II тоном. Длительность приступа от нескольтких минут до

нескольких суток. Узловая и предсердная пароксизмальная тахикар-

дия не оказывает существенного влияния на центральную гемодина-

мику. Однако у больных с сопутствующей ИБС может усугубляться

сердечная недостаточность, увеличиваться отеки. Суправентрику-

лярная пароксизмальная тахикардия увеличивает потребность мио-

карда в кислороде и может спровоцировать приступ острой коронар-

ной недостаточности. Характерно, что синусовая форма не начина-

ется внезапно и также постепенно заканчивается.

 ЭКГ признаки:

 1. При суправентрикулярной форме комплексы QRS не изменены.

 2. Желудочковая форма дает измененный QRS комплекс (анало-

гичный таковому при желудочковой экстрасистолии или при блокаде

ножки пучка Гисса).

 3. При суправентрикулярой форме зубец Р сливается с Т.

 4. Зубец Р не определяется в условиях измененного QRS,

только иногда перед деформированным QRS можно увидеть зубец Р.

 В отличие от суправентрикулярной формы желудочковая па-

роксизмальная тахикардия всегда приводит к сердечной недостаточ-

ности, дает картину коллапса и может закончиться смерью больно-

го. Тяжесть желудочковой формы обусловлена:

 - тяжелыми поражениями миокарда, результатом которых и яв-

ляется желудочковая пароксизмальная тахикардия.

 - нарушается синхронность сокращения предсердий ижелудочков.

 - уменьшен сердечный выброс.

 - иногда предсердия и желудочки могут сокращаться одновре-

менно.

 Мерцательная аритмия:

 --------------------

 Возникает более 400 импульсов в минуту.

 Этиология

 1. Возможно связана с круговым движением возбуждения.

 2. Вследствие возникновения большого количества очагов воз-

буждения.

 3.Имеет место беспрерывное возбуждение предсердий (различ-

ных групп мышечных волокон).

 Предсердия практически не сокращаются, но импульсы рожда-

ются и часть их проходит через атриовентрикулярный узел (до же-

лудочков доходит часть импульсов соответственно ограниченной

пропускной способности атриовентрикулярного узла). Импульсы к

желудочкам поступают беспорядочно, ритм желудочков абсолютно

неправилен. Отсюда название - "delirium cordis". Сейчас также

применяют термин "мерцание предсердий", предложенный Г.Ф.Лангом.

 Выделяют две формы мерцательной аритмии:

 1. Тахисистолическая форма (больше 90 в 1 минуту),

 2. Брадисистолическая форма (менее 60 в 1 минуту).

 Промежуточное положение занимает норосистолическая форма.

Больные с мерцательной аритмией имеют различные проявления сер-

дечной недостаточности.

 Клиника мерцательной аритмии:

 Пульс артмичный с волнамиразного наполнения, наличие дефи-

цита пульса (сердце работает "вхолостую"), различные интервалы и

различная громкость тонов сердца при аускультации.

 ЭКГ признаки:

 - нет зубца Р перед желудочковым комплексом (нет полного

возбуждения предсердий).

 - разные интервалы R-R

 - наличие Р-подобных колебаний (мелкте волны и неровная

изилиния).

 Трепетание предсердий:

 ---------------------

 Связаны с нарушением функциональной однородности предсер-

дий. происходит непрерывное движение импульсов по замкнутому

кругу. Рождается 240-450 импульсов, но пропускная способность

атриовентрикулярного узла ниже, поэтому желудочки возбуждаются

гораздо реже предсердий. Встречаются две формы:

 1. С правильным ритмом желудочков.

 2. С неправильным ритмом желудочков. Бывает чаще и кли-

ничски напоминает мерцательную аритмию.

 Окончательная диагностика возможна толко по ЭКГ:

 - большое количество волн Р, они располагаются частоколом в

вмде пил или между ними - деформированные или недеформированные

комплексы QRS.

 - волны F особенно хорошо бывают представлены в III стан-

дартном и правых грудных отведениях.

 КАк и мерцательная аритмия может протекать в тахи-, нормо-

и брадисистолической формах. Чаще встречается тахисистолическая

форма, которая изредка спонтанно переходит в нормо- и бра-

дисистоличеккую формы.

 Мерцание (трепетание) желудочков:

 --------------------------------

 Это практически смерть от прекращения кровотока. Терминаль-

ная стадия умирания сердца. Бывает в 2 формах:

 1. Крупноволновая.

 2. Мелковолновая (прогноз хуже).

 Лечение аритмий:

 ---------------

 При суправентрикулярных формах антиаритмические средства

можно не прменять, так как при этих формах аритмий есть связь

снервными расстройствами. Если причина аритмий в тиреотоксикозе

- нужно специальное этиологическое лечение.

 1. Антиаритмические средства. Действуют на клаэеточную

мембрану и тормозят ее проницаемость для ионов калия и натрия и

тем самым действуют на фазу де- и репояризации. Они снижают воз-

будимость и автоматизм миокарда, некоторые действуют и на сокра-

тимость сердечной мышцы, но это их побочное действие.

 - ХИНИДИНА СУЛЬФАТ порошки по 0,05 и 0,2.

 - НОВОКАИНАМИД 10% 5,0, таблетки по 0,25.

 - АЙМАЛИН таблетки по 0,05, ампулы 2,5% 2,0 внутримышечно.

 - ГИЛУРИТМАЛ

 - ЛИДОКАИН 2% 2,0

 2. Препараты для улучшения внутриклеточного метаболизма ми-

окарда:

 - КОКАРБОКСИЛАЗА, ампулы по 50 мг - ликвидирует местный

ацидоз.

 - КАЛИЯ ХЛОРИД 10% внутрь.

 - ПАНАНГИН, ампулы по 10 мл, драже.

 - АСПАРКАМ.

 - Na2ЭДТА - 30% 5,0 - связывает кальций, тормозит соедине-

ние его с актомиозином и уменьшает расход АТФ. широко использу-

ется при передозировке сердечных гликозидов.

 - ИЗОПТИН (кроме основного эффекта - связывает кальций и

адреноблокатор).

 3. Препараты для нормализации вегетативной нервной системы:

 - бета-адреноблокаторы (ОБЗИДАН 40 мг или 0,1% 5,0).

 - АТРОПИНА СУЛЬФАТ 0,1% 1,0 - уменьшает вагусные влияния

при брадикардии.

 Лечение экстрасистолий:

 ----------------------

 Суправентрикулярная форма часто связана с нервным пеенапря-

жением, неврозами. Поэтому применяют седативные средства:

 - КАМФОРЫ МОНОБРОМАТ 0,25 в капсулах.

 Для усиления симпатических влияний малые дозу бета-адреноб-

локаторов (ОБЗИДАН 20-40 мг в сутки).

 При вагусной экстрасистолии:

 - ЭКСТРАКТ БЕЛАДОННЫ СУХОЙ

 - ПЛАТИФИЛЛИН 0,2% 1,0 таблетки по 0,005 (группа А)

 - БЕЛЛОИД 1 драже 3 раза в день.

 При желудочковой экстрасистолии:

 - ХИНИДИН 0,1 (если нет сердечной недостаточности!)

 - ЛИДОКАИН - можно при сердечной недостаточности, инфаркте

миокарда 2% 2 мл на 40 мл 5% глюкозы.

 - НОВОКАИНАМИД 0,25 4 раза в день, ампулы 10% по 5 мл.

 - ГИЛУРИТМАЛ внутивенно.

 Лечение пароксизмальной тахикардии:

 -----------------------------------

 Лечение строго в зависимости от формы!

 1. Желудочковая форма. Меры рефлекторного воздействия не

применяют. Строфантин абсолютно противопоказан! Бета-адренобло-

каторы неэффективны, могут спровоцировать сердечную недостаточ-

ность, кардиогенный коллапс.

 - НОВОКАИНАМИД 10% 10,0 внутривенно струйно до 2 грамм в

сутки. Необходим контрол ЭКГ и АД, так как может вызвать мерца-

ние желудочков и падение АД вплоть до коллапса.

 - ЛИДОКАИН более эффективен. 100 мг внутривенно не вызывают

ухудшения внутрижелудочковой проводимости.

 Электроимпульсная терапия - наилучший метод. (4000-6000 В).

 2. Суправентрикулярная форма. Имеет место усиление симпати-

ческой нервной ситемы, поэтому необходимо добиваться повышения

тонуса вагуса:

 - Давление на глазные яблоки (проба Ашнера).

 - Резкий поворот головы.

 - задержка дыхания на глубоком вдохе.

 - Давление или удар кулаком по эпигастральной области (по

солнечному сплетению).

 - массаж синокаротидного синуса, поочеръдно справа и слева.

 Если от проводимых мероприятий эффекта нет, то вводятся:

 - СТРОФАНТИН 0,05% 0,5 мл на 20 мл 5% глюкозы.

 - НОВОКАИНАМИД 10% 5 мл

 - ГИЛУРИТМАЛ.

 - ЛИДОКАИН.

 - бета-адреноблокаторы (либо внутривенно с атропином, либо

под язык. Не более 10 мг (внутрь 20-40 мг).

 Электроимпульсная терапия - если состояние после этих ме-

роприятий не улучшилось.

 Лечение мерцания и трепетания предсердий:

 ----------------------------------------

 Задача терапии - установить правильно ритм.

 - ХИНИДИН. Эффективен в 60% случаев при правильной лечебной

тактике. Начинать с 0,2-0,4 и постепенно дозу доводят до 2,4

-3,0 грамм в сутки.

 - НОВОКАИНАМИД 0,25 по 3 раза в день.

 Электроимпульсная терапия эффективна в 80-90% случаев.

 Тахисистолическую форму желательно перевести в прогности-

чески более благоприятную брадисистолическую форму.

 Подготовка к электроимпульсной терапии:

 1. Свести к минимуму проявления сердечной недостаточности.

При этом необходимо применять препараты, которые быстро выво-

дятся из организма, не кумулируют.

 2. При аритмиях вследствеие неодинакового сокращения

предсердий наступает их дилатация и возможно образование тром-

бов, которые при улучшении кровотока могут отрываться и приво-

дить к тромбоэмболическим осложнениям. С целью профилактики вво-

дить непрямые антикоагулянты в течении 2 недель.

 3. Необходимо скорригировать концентрацию калия в организ-

ме, в течение 2 недель вводят поляризующую смесь.

 4. За 1-2 дня до ЭИТ дают антиаритмическую средства, кото-

рые в дальнейшем будут использоваться для лечения (хинидин не

более 1 грамма, бета-блокаторы не более 40 мг). Если больному

больше 70 лет, то при нормо- и брадисистолической форме мерца-

тельной аритмии не обязательно добиваться восстановления синусо-

вого ритма.

 Осложнения электроимпульсной терапии.

 - Острая сердечная недостаточность, которая может возник-

нуть после ЭИТ.

 - Тромбоэмболические осложнения.

 - Возможно исчезновение синусового ритма.

 В момент нанесения разряда необходимо пережать сонные ар-

терии для уменьшения риска тромбоэмболических осложнений.

 НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ:

 ======================

 При нарушении проводимости наступают различные виды блокад

сердца, происходит замедление или рэполное прекращение проведе-

ния импульса по проводящей системе сердца. Водитель ритма - си-

нусовый узел располагается в правом предсердии. В нем различают

Р И Т клетки. Р клетки - пейсмекерные,имеют самый низкий порог

возбудимости, генерируют импульсы, являются водителями ритма. Т

- транспортные клетки проводят импульсы к волокнам Пуркинье, ко-

торые непосредственно связаны с сократительным миокардом

предсердий. В дальнейшем импульс может распространяться по трем

основным путям:

 1. Пучок Бохмана - межпредсердный путь, по нему происходит

очень быстрое распространение возбуждения от правого к левому

предсердию.

 2. Путь Венкенбаха и

 3. Путь Торелла - соединяют синусовый узел с атриовентрику-

лярным узлом.

 Эти 3 пучка анастомозируют на уровне атриовентрикулярного

узла. Он располагается в нижней части межпредсердной перегород-

ки. В нем также имеются Р и Т клетки, но Р клеток меньше, а Т -

больше, так как основная функция Атриовентрикулярного узла не

возбудимость, а проводимость (хотя он сам вырабатывает собствен-

ные импульсы).

 Атриовентрикулярный узел переходит в пучок Гисса, который в

свою очередь делится на правую и левую ножки. Левая делится на

переднюю и заднюю ветви, а уже потом начинаются волокна Пур-

кинье, которые непосредственно контактируют с сократительным ми-

окардом. Богатое кровоснабжение проводящей системы миокарда,

особенно от правой венечной артерии, и богатая иннервация, осо-

бенно от синусового узла, где представлены симпатические и па-

расимпатические нервные волокна, а в атриовентрикулярном узле в

основном парасимпатические нервные волокна и ганглии (чем

обеспечивается физиологическое замедление скорости передачи на

уровне атриовентрикулярного узла). Ножки пучка Гисса также в

основном иннервируются парасимпатическими волокнами, а волокна

Пуркинье вообще лишены ииннервации. Нормальное функционирование

сердца зависит от:

 1. Парасимпатического медиатора ацетилхолина, который за-

медляет проведение импульса по всем отделам проводящей системы и

медиатора норадреналина, который ускоряет проведение импульса.

 2. Ишемии миокарда, которая замедляет проведение импульсов

по всем отделам проводящей системы сердца вследствие местного

ацидоза.

 3. Имеет значение уровень гормонов (глюкокортикоидов ) и

катехоламинов.

 4. Повышение концентрации ионов калия замедляет проведение

импульсов, а гипокалиемия (но с определенного предела) ускоряет.

 Этиология блокад сердца

 1. Органические поражения сердца (кардиосклероз; инфаркт

миокарда; все миокардиты, особенно ревматического генеза; сифи-

лис; врожденные пороки сердца; травмы сердца, особенно хирурги-

ческие).

 2. Изменение тонуса симпатической и парасимпатической нерв-

ной системы (неврозы, ваготонии спортсменов, опухоли мозга,

последствия медикаментозной терапии: передозировка сердечных

гликозидов, антиаритмических средств (бета-адреноблокаторов).

 3. Электролитные нарушения, особенно гиперкалиемия. Медика-

ментозные, некоторые патологические состояния, связанные с уве-

личением калия в организме.

 При изолированном или сочетанном действии вышеуказанных ве-

ществ могут возникать различные виды блокад.

 Синоаурикальная блокада:

 -----------------------

 При ней нарушается функция Т клеток (органическое или функ-

циональное поражение). Нарушается проведение от синусового узла

к предсердиям. Различают три степени.

 1 степень - замедление проведения импульсов.

 2 степень - выпадение части импульсов, неполное проведение.

 3 степень - полная блокада проведения.

 В настоящее время ставится диагноз только 2 степени, так

как остальные не диагносцируются. При этом импульс не распрост-

раняется к предсердиям, выпадает весь комплекс.

 Клиника

 Замирание сердца если выпадает один импульс. Головокруже-

ние, если выпадает несколько импульсов. Синдром Мор-

ганьи-Эдамса\_Стокса (потеря сознания) - если выпадает 6-8 комп-

лексов. На ЭКГ отсутствует весь сердечный комплекс, нет Р, Т,

QRS, вместо них видна длительная пауза, которая бывает кратной

какомы-либо чилу промежутков R-R. Часто видны выскальзывающие,

замещающие комплексы (во время длительной паузы на помощь выска-

кивает собственный импульс из атриовентрикулярного узла), при

этом нет зубца Р. Аускультативно в это время ожет быть слышен

громкий тон - сильное сокращение сердца. Этиология чаще всего

функциональная, почти в половине случаев - органические измене-

ния сердца, особенно часто ИБС. Врачебная тактика зависит от

точного диагноза.

 1. Для увеличения частоты сердечных сокращений:

 а) холинолитики (экстракт белладонны, платифиллин 0,05)

 б) симпатолитики, но их назначать мало, с огромной осторож-

ностью, так как они могут спровоцировать приступ грудной жабы

(изадрин 0,05 под язык, для ингаляции 1% 25 мл).

 2. Противоаритмическая терапия. Назначают очень мягкие

средства - делагил 0,25 на ночь.

 3. Антагонисты кальция - изоптин 0,04

 При частой потере сознания больного переводят на постоянную

электроимпульсную терапию, но чаще кардиостимуляцию приходится

проводить "по требованию".

 Синдром слабости синусового узла:

 --------------------------------

 Синонимы - дисфункция синусового узла, Аррест-2-синус. Эта

патология очень близка к синоаурикулярной блокаде6 но отличается

тем6 что страдают Р клетки, вырабатывающие импульсы, а не Т

клетки. В этом случае часто брадикардия, которая неуклонно воз-

растает и не поддается ваголитикам (атропину и его аналогам).

Затем6 по мере возрастания слабости синусового узла приходят в

возбуждение гетеротопные очаги в предсердиях - возникают па-

роксизмальные гарушения ритма (пароксизмальная тахикардия, мер-

цание и трепетание предсердий). По выходе из тахикардии период

асистолии в течение нескольких секунд, а затем снова возникает

синусовая брадикардия. Это патологияческое состояние связано с

органическим поражением синусового узла (его Р клеток), оно из-

матывает больного, длительно затянувшееся может привести к смер-

ти. Синдром Аррест-2-синус является показанием к постоянной

электростимуляции, хирургическому вмешательству для размещщения

кардиостимулятора.

 Внутрипредсердная блокада:

 -------------------------

 Часто связана с органическимм поражениями, нередко пред-

вестник мерцательной аритмии. Может быть при резкой дилатации

предсердий.

 Этиология

 Пороки сердца, ИБС, передозировка антиаритмических средств.

 Клинических проявлений практически не дает. Единственный

метод диагностики - по ЭКГ. Наблюдается уширение и расщепление

зубца Р (в норме не более 0,10 секунды). Нередко зубец Р стано-

вится двуфазнум - отрицательным и положительным. Может быть и

более глубокое поражение - поражение пучка Бохмана - синдром па-

расистолии предсердий (правое предсердие работает в ритме си-

нусового узла, а левое от собственных импульсов гетеротоных оча-

гов возбуждения). Это приводитк к тяжелым нарушениям гемодинами-

ки. Встречается редко.

 Атриовентрикулярная блокада:

 ---------------------------

 Другое название - желудочковая диссоциация. Атриовентрику-

лярный узел состоит из трех отделов:

 1. Собственно атриовентрикулярный узел;

 2. Пучок Гисса;

 3. Ножки пучка Гисса.

 Замедление или прекращение проведения импульсов от предсер-

дий желудочкам в результате поражения одного из трех вышеуказан-

ных уровней лежит в основе атриовентрикулярной блокады. Причем,

чем ниже поражение, тем неблагоприятнее прогноз. Если поврежде-

ние происходит до деления пучка Гисса на ножки, то комплекс QRS

на ЭКГ не изменен; если ниже - то имеет место уширение или изме-

нение комплекса как при блокаде ножки. Различают три степени

блокады:

 1 степень. Замедление предсердно-желудочковой проводимости.

До желудочков доходят все импульсы, но скорость их проведения

понижена. Субъективных ощущений нет6 диагностика только по ЭКГ:

ритм правильный, но интервал PQ увеличен (в норме не более 0,20

сеунд). Длительность интервала самая разная. При очень длинном

интервале PQ иногда удается услышать отдельный ритм предсердий.

 Этиология

 а) Нередко функциональные нарушения(ваготония спортсменов).

 б) Органические. Воспалительные процессы в миокарде, рубцо-

вые измениния атриовентрикулярого узла.

 в) Электролитные изменения.

 Наиболее часто встречаются пепрвая и вторая причины. При

ваготонии спортсменов трудна дифференцировка, необходимо про-

вести пробу с атропином. При ваготонии после его применения на

ЭКГ исчезают харатерные изменения.

 2 степень. Не все импульсы достигают желудочков, желудочки

соркращаются под влиянием отдельных импульсов ( в отличие от 3

степени). Различают 2 типа блокады 2 степени:

 1. Мобитц I. Периоды Венкенбаха-Самойлова. По мере проведе-

ния импульсов постепенно удлиняется интервал PQ, вплоть до пол-

ного выпадения пульсовой волны. Обычно при этом типе повреждение

сравнительно высокое, поэтому QRS не изменен. Прогностически да-

ный тип сранительно благоприятен.

 2. Мобитц II - с постоянным интервалом PQ, при этом не все

импульсы доходят до желудочков - в одних случаях проводится каж-

дый второй импульс, в других - каждый третий и т.д. Чем ниже им-

пульсная проводимость, тем тяжелее тяжелее клиника. При этой па-

тологии происходит низкое поражение - поэтому меняется комплекс

QRS. Нередко Мобитц II является предвестником полной поперечной

блокады. Клинические проявления - медленный пульс, медленный

ритм желудочков. Прогностически неблагопрятен. Часто встречается

при переднем инфаркте миокарда.

 3 степень. Полная поперечная блокада. При этом полностью

прекращается проведение импульсов к желудочкам, в желудочках

рождается свой гетеротопный очаг идиовентрикулярного ритма, при-

чеч чем ниже автоматизм - тем тяжелее клиника. Наблюдается пол-

ная диссоциация - ритм предсердий близок к норме, а у желудочков

своя частота - 40 сокращений минуту и меньше. Последняя зависит

от уровня повреждения - если страдает атривентрикулярный узел,

то частота - 40-50 раз в минуту; если ножка пучка Гисса - 20 и

менее. Прогноз зависит от основного заболевания и уровня повреж-

дения. Наиболее часто в основе полного поперечного блокалежит

тяжеое органическое поражение (сифилис и др.). Резко увеличива-

ется ударны объем сердца, большое систолическое давление, ди-

астолическое низкое или нормальное, возрастает пульсовое давле-

ие. У желудочков большая диастолическая пауза, они сильно пере-

полняются кровью в диастолу, отсюда происходит их дилатация и

гипертрофия. Пульс медленный. Размеры сердца увеличиваются, в

основном влево. Иногда выслушивается систолический шум относи-

тельной недостаточности митрального клапана (из-за дилатации).

Тоны сердца ослаблены, периодически появляется "пушечный" I тон

- когда почти совпадают по времени систолы предсердий и желудоч-

ков. Может быть дополнительный III тон. Могут появлятся систоли-

ческие шумы изгнания на основании сердца. Часто обнаруживается

Пульсация вен, связанная с сокращегнием предсердий, особеноо от-

четливая при пушечно тоне Стражеско. Могут быть тяжелые осложне-

ния:

 1. Прогрессирующая сердечная недостаточность, особенно при

физической нагруузке, связанная с малой частотой сердечных сок-

ращений.

 2. Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса. Часто возникает при пе-

реходе неполной блокады в полную при прогрессирвании нарушений

атриовентрикулярного проведения. При этом собственный автматизм

еще не успел выработаться, кровь не поступает на периферию,

чувствительный головной мозг отвечает потерей сознания. В основе

синдрома - прекращение поступления крови, ишемия. В одних случа-

ях это бывает связано с асистолий желудочков на фоне полной бло-

кады, в других с фибрилляцией желудочков. Независимо от причины

конечный результат один и тот же - потеря сознания.

 Клиника А-В блокад:

 ------------------

 Внезапная бледность, потеря сознания, пульс не определя-

ется, тоны сердца не слышны. Затем больной синеет, появляются

судорги. Может быть непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Возможна смерть через 3-4 минуты, но часто пристып заканчивается

на 1-2 минуте - включаетс идиовентрикулярный водитель ритма же-

лудочков.

 Различаю несколько форм атриовенттрикулярной блокады 3 сте-

пени:

 А. Постоянная форма.

 Б. Эпизодическая (интермиттирующая). Чаще всего дает синд-

ром Морганьи-Эдамса-Стокса. Прогностически является самой небла-

гоприятной формой. При этом блокада то полная, то неполная.

 Диагностика

 Клинически - правильный медленный пульс (ритм). На ЭКГ пол-

ная диссоциация: у предсердий свой ритм, у желудочков - свой,

более медленный. Чем ниже поражение, тем больше деформация QRS.

 Блокады ножек Пучка Гисса:

 -------------------------

 Различают следующие виды:

 а) Блокада правой ножки пучка Гисса;

 б) Блокада левой ножки пучка Гисса.

 Блокада ножек к тяжелым нарушениям гемодинамики не приво-

дит, свсе зависит от тяжести основного процесса. При полной бло-

каде может быть расщепление I тона. Диагностика в основном по

ЭКГ - распространение импульсов на желудочки неравномерное, уве-

личивается время их распространения, поэтому уширяется и расщеп-

ляется QRS. В зависимости от его ширины различают неполную

(0,10-0,12 секунды) и полную (более 0,12 секунды) блокаду. При

блокаде оевой ножки пучка Гисса наблюдается отклонение оси серд-

ца влево - напоминает гипертрофию левого желудочка, но при бло-

каде наблюдается расширение комплекса QRS, высокий расщепленный

R в I стандартном отведении и в левых грудных (V5, V6).

 При блокаде правой ножки пучка Гисса эти изменения возника-

ют правых грудных отведениях (V1, V2), уширение комплекса QRS.

блокада правой ножки бывкает классической и атипичной.

 а) Классическая. В I стандартном отведении очень маленький

R и глубокий расщепленный S. В III стандартном отведении расщеп-

ленный глубокий R.

 б) Атипичная (блокада Вильсона). Зубец R нормальной высоты,

зыбец S небольшой, но широкий.

 Левая ножка пучка Гисса имеет две веточки - переднюю и зад-

нюю. Отсюда еще выделяют переднюю и заднюю полублокады. Они

обычно не приводят к уширению желудочкового комплекса, проявля-

ются внезапным отклонением электрической оси сердца - влево при

переднем полублоке, вправо при заднем.

 ЛЕЧЕНИЕ БЛОКАД:

 --------------

 А. При обнаружении блокады, особенно у немолодого человека

обязательна госпитализация, в особенности при синдроме Мор-

ганьи-Эдамся-Стокса и его эквивалентах.

 Б. Важно установить и характер блокады и характер основного

паологического процесса.

 При остром характере нарушения.

 1. Ввести препараты уменьшаюшие вагусные влияния (холиноли-

тики):

 - АТРОПИН 0,1% 1,0 внутривенно;

 - ПЛАТИФИЛЛИН 0,2% 1,0 подкожно или если внутривенно, то на

500 мл 5% глюкозы;

 2. Усилить симпатическое влияние на проводящую систему:

 - НОРАДРЕНАЛИН 0,2% 1,0 внутривенно на глюкозе;

 - ЭФЕДРИН 5% 1,0 внутримышечно, подкожно, внутривенно;

 - АЛУПЕНТ 0,05% 0,5-1,0 внутримышечно или внутривенно.

 - ИЗАДРИН 0,1% 1,0

 3. Глюкокортикоиды:

 - ГИДРОКОРТИЗОН 200 мг в сутки. Снимает воспаление, отек.

Уменьшает содержание калия в зоне проведения импульса по повреж-

денному участку. Потенцирует симпатические воияния. Вводится

повторно через несколько часов.

 4. Уменьшить содержание калия:

 - ЛАЗИКС 1% 2,0 внутривенно.

 5. Если указанные выше мероприятия ноказываются неэффектив-

ными или имеется полный блок или Мобитц II в сочетании с блока-

дой левой ножки пучка Гисса, то обязательно введение временного

кардиостимулятора (с помощью зонда млм катетера вводится элект-

род в правый желудочек). Если у больного передний инфаркт мио-

карда, то может развиться передний блок - это также показание к

переводу больного на кардиостимуляцию. Если течение заболевания

осложнилось синдромом Морганьи-Эдамса-Стокса, то нужна немедлен-

ная медицинская помощь - нанести кулаком несколько ударов кула-

ком по грудине (механический запуск сердца), непрямой массаж

сердца (60 сокращений в минуту) с искусственным дыханием (14 раз

в 1 минуту). Желательно подключить ЭКГ-аппарат для определения

характера нарушения сердечной деятельности. Если на ЭКГ фибрил-

ляция желудочкоы - необходима дефибрилляция. Если она неэффек-

тивна - внутрисердечно адреналин или норадреналин и повторный

разряд электрического тока (иногда необходимо до 10 и более раз-

рядов).

 Если асистолия желудочков - рекомендуется внутрисердечное

введение хлорида кальция 10% 5,0 и норадреналина и на этом фоне

проводит электростимуляцию. Используется игла-электрод, которая

вводится в миокард и по ней проводятся импульсы.

 При хроническом течении блокады важно лечение основного за-

болевания. Так, при интоксикации лекарствами необходима их отме-

на, при воспалительных заболеваниях также необходима специальное

лечение.

 1. Холинолитики, чаще в таблетках и порошках:

 - ПЛАТИФИЛЛИН 0,005 по 3 раза в день, 0,2% 1,0 мл.

 - ЭКСТРАКТ БЕЛЛАДОННЫ СУХОЙ, порошки по 0,02 3 раза в день.

 2. Симпатомиметики:

 - ЭФЕДРИН 0,025 по 3 раза в день;

 - АЛУПЕНТ 0,05% 1,0 внутримышечно;

 - ИЗАДРИН 0,005 под язык.

 3. Салуретики:

 - ГИПОТИАЗИД, таблетки по 0,025 и 0,1, применять по схеме.

Уменьшает содержание калия и, тем самым, улучшает проводимость.

 4. Глюкокортикоиды в том случае, если имеется воспалитель-

ный процесс (миокардит), если же основным патологическим про-

цессом является хроническая ИБС - назначать не нужно.

 5. Электростимуляия - создается искусственный гетеротопный

водитель ритма. Показания к электростимуляции:

 - Все блокады, протекающие с синдромом Мор-

ганьи-Эдамса-Стокса.

 - Несостоятельность кровообращения, сердечная недостаточ-

ность из-за блокады.

 - Частота сердечных сокращений менее 40 в 1 минуту.

 - Выраженный синдром слабости синусового узла (тяжелые па-

роксизмы, а не тоько брадикардия).

 Имеются различные типы стимуляции - наружные, внутренние,

постоянные, временные и т.д.

 Два вида стимуляторов:

 1. Расе-Маке - кардиостимулятор постоянного действия, рабо-

тает независимо от собственного ритма сердца.

 2. Декампье - физиологически более выгоден, так как дает

импульсы только в том случае, если интервал R-R становится боль-

ше аданного определенного временного интервала.

 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА:

 =======================================

 Суть порока - нет полностью сомкнутого клапана. Во время

систолы часть крови из правого желудочка забрасывается обратно в

предсердие(регургитация), в это время появляется систолический

шум над точкой проекции клапана. Часть крови из предсердия заб-

расывается в полую вену, появляется положительный венозный

пульс, который проведен до пульсации шейных вен. Заброс крови в

нижнюю полую вену приводит к увеличению печени и её пульсации.

Уменьшается поступление крови в легочную артерию во время систо-

лы правого желудочка, возникает перерапределение крови, увеличи-

вается застой в большом круге, появляются отеки, нередко - ас-

цит. Размеры правого желудочкка увеличены. Усиливается верхушеч-

ный толчок. Систолический шум может быть и у левого края грудины

- можно спутать с митральным пороком(недостаточность) - здесь

важна проба со вдохом.

 АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ:

 =================

 Этиология:

 1. Ревматический эндокардит.

 2. Бактериальный эндокардит.

 3. Атеросклероз.

 4. Врожденный аортальный стеноз.

 Морфологически наблюдается сращение и уплотнение створок

клапана и отложение на них солей кальция.

 Гемодинамика: при сужение устья аорты нарушается движение

крови из левого желудочка в аорту, что приводит к тому, что за-

держивается кровь в левом желудочке.

 Этапы компенсации:

 I. Гипертрофия и тоногенная дилатация левого желудочка.

 II. Миогенная дилатация левого желудочка, и тоногенная дила-

 тация и гипертрофия левого предсердия.

 III. Миогенная дилатация левого предсердия, тоногенная дила-

 тация и гипертрофия правого желудочка.

 КЛИНИКА:

 -------

 Жалобы ( могут длительно отсутствовать ):

 1. Головокружения и кратковременная потеря сознания ( часто

при физической нагрузке ) за счет уменьшения ударного объема и

падения систолического давления и как следствие - гипоксия мозга.

 2. Кардиологический синдром стенокардитического типа. Боли

возникают за счет недостаточности кровоснабжения миокарда.

 3. При длительно существующем пороке может появляться жалоба

сердечной недостаточности по левожелудочковому типу.

 Объективно:

 1. Осмотр - бледность кожи и слизистых.

 2. Пальпация - приподнимающий верхушечный толчок смещенный

вниз и влево.

 - во II межреберье справа ощущается систолическое

 дрожание;

 - пульс медленно нарастающий, малого наполнения,

 пульсовое давление снижено.

 3. При перкуссии на начальных этапах развития порока отмеча-

ется увеличение относительной сердечной тупости влево и вниз.

 4. При аускультации:

 - ослабление I тона на верхушке;

 - звук изгнания после I тона - "пистолетный выст-

 рел", который выслушивает во II межреберье справа

 и над подключичной артерией.

 - грубый систолический шум над аортой с проведением

 на область сонных артерий, в межлопаточную об-

 ласть, в яремную ямку.

 - ослабление или исчезновение II тона над аортой.

 5. ЭКГ признаки аортального стеноза:

 - гипертрофия левого желудочка, предсердия;

 - аортальная конфигурация сердца.

 Существует понятие субаортального стеноза, которое включает

в себя сужение выходного отдела за счет локальной гипертрофии

мышечного слоя, особенно межжелудочковой перегородки. При этом

эпицентр систолического шума находится в точке Боткина, а "пис-

толетный выстрел" отсутствует.

 При аортальном стенозе может развиваться относительная мит-

ральная недостаточность.

 Дифференциальную диагностику проводят с:

 1. Функциональными гемодинамическими шумами.

 2. Со вторичными шумами, вызванными анемией, тиреотоксикозом.

 ЛЕЧЕНИЕ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА:

 ---------------------------

 1. Хирургическое:

 - комиссуротомия,

 - эндопротезирование клапана.

 2. Если аортальный стеноз развился в результате атеросклеро-

за, то проводят консервативное лечение таких больных.

 3. При субаортальном стенозе проводят терапию, направленную

на снижение тонуса микарда:

 - блокаторы кальциевых каналов,

 - хирургическое лечение в этом случае показано при

 нарастающих явлениях аортального стеноза на фоне

 проводимой консервативной терапии.

 Осложнения:

 Наиболее частым осложнением аортального стеноза является

фибрилляция желудочков.

 АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:

 ==========================

 Этиология:

 1. Ревматический эндокардит.

 2. Бактериальный эндокардит.

 3. Атеросклероз.

 4. Сифилитическое поражение аорты, при котором чаще наблюда-

ется изолированная аортальная недостаточность.

 5. Расслаивающая аневризма аорты.

 Морфологические изменения: наблюдается деформация полулунных

клапанов аорты и(или) расширение ее фиброзного кольца.

 Гемодинамические нарушения: это патологическое состояние,

при котором полулунные заслонки не полностью закрывают аорталь-

ные отверстия и как следствие во время диастолы происходит об-

ратный ток крови из аорты в левый желудочек.

 Этапы компенсации порока:

 I. Тоногенная дилатация и гипертрофия левого желудочка.

 II. Миогенная дилатация левого желудочка. Из-за относительной

недостаточности митрального клапана и в следствие остаточного

заполнения кровью левого желудочка происходит гипертрофия и то-

ногенная дилатация левого предсердия.

 III. Застой в малом круге кровообращения.

 КЛИНИКА АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

 ---------------------------------

 Больной предъявляет следующие жалобы:

 - сердцебиения, возникающие особенно часто после фи-

 зической нагрузки.

 - шум и пульсация в голове.

 - повышенная утомляемость.

 - боли за грудиной.

 - приступы сердечной астмы.

 Объективно наблюдается:

 - бледность кожных покровов,

 - капиллярный пульс,

 - симптом Мюссе,

 - пляска артерий("пляска святого Витта"),

 - верхушечный толчок приподнимающий или разлитой,

 - сердечный горб развивается при формировании этого

 порока в раннем возрасте,

 - систолическое давление значительно преобладает над

 диастолическим.

 При аускультации:

 - ослабление I тона над верхушкой,

 - диастолический убывающий шум во II межреберье

 справа и в точке Боткина-Эрба,

 - систолический шум на аорте, возникающий вследствие

 относительного сужения устья аорты,

 - пресистолический шум Флинта на верхушке,

 -

 ЭКГ признаки аортальной недостаточности:

 - гипертрофия левого желудочка,

 - симптомы перегрузки левого предсердия.

 На рентгенограмме органов грудной клетки определяется аор-

тальная конфигурация сердца.

 РЕВМАТИЗМ:

 =========

 Учение о ревматизме имеет многовековую историю. Впервые све-

дения о ревматизме появились еще в трудах Гиппократа. Возникла

гуморальная теория ( текущий по суставам процесс ). В начале ХХ

века все заболевания суставов рассматривались, как ревматизм. В

ХVII веке Сиденгам из группы воспалительных заболеваний суста-

вов выделил подагру - обменная патология.

 Только в 1835 году Буйо и Сокольский одновременно указали,

что ревматизм не столько поражает суставы, сколько сердце. В

свое время Лассег сказал: "Ревматизм лижет суставы, но кусает

сердце". Затем Боткиным было показано, что при ревматизме пора-

жаются очень многие органы - почки, кожа, нервная система, пе-

чень, легкие, т.е. ревматизм вездесущ, это - поливисцеральное

заболевание.

 Начало ХХ века ознаменовалось бурным развитием морфологичес-

ких исследований. В 1865 году морфолог Ашофф впервые обнаружил и

описал специфический морфологический субстрат ревматизма - сво-

еобразную клеточную гранулему. В 1929 году Талаев показал, что

ревматическая гранулема Ашоффа - только одна из стадий, а всего

существует 3 фазы:

 1. Эксудативно-пролиферативная фаза ( дегенератив-

 но-воспалительная );

 2. Клеточная пролиферация, образование специфической

 клеточной гранулемы;

 3. Склероз;

 Поэтому теперь ревматическую гранулему называют Ашофф-Тала-

евской. Но не всегда наблюдается последовательное чередование

3-х вышеуказанных фаз: первая фаза может обрываться и сразу при-

водить к 3-ей фазе.

 В 50-х годах нашего столетия Скворцов при исследовании рев-

матизма у детей показал, что тяжесть клинических проявлений оп-

ределяется не столько развитием Ашофф-Талаевской гранулемы,

сколько поражением соединительной ткани, ее основного вещества.

В состав соединительной ткани входят:

 а). клеточные элементы;

 б). волокнистая часть;

 в). основное вещество - наиболее подвижная, мобильная

 часть, которая включает в себя:

 - воду;

 - 50% белков организма;

 - мукополисахариды кислые и нейтральные;

 - неорганические соединения.

 Основное вещество соединительной ткани обладает определенной

вязкостью, чем обеспечивается непроницаемость клеточных мембран.

Вязкость зависит от содержания кислых мукополисахаридов, основ-

ным представителем которых является гиалуроновая кислота, состо-

ящая в свою очередь из двух кислотных остатков, связанных неп-

рочной связью. Расщепляет эту связь гиалуронидаза, которая в

норме находится под постоянным сдерживающим влиянием антигиалу-

ронидаз ( гепарин, глюкокортикоиды ). Между тремя этими система-

ми имеется динамическое равновесие: гиалуроновая кислота, гиалу-

ронидаза и антигиалуронидаза.

 При ревматизме стрептококк усиленно выделяет гиалуронидазу,

она расщепляет гиалуроновую кислоту, что приводит к исчезновению

вяжущих свойств основного вещества, повышается проницаемость

клеточных мембран, благодаря чему воспалительный процесс приоб-

ретает генерализованный характер. При ревматизме страдают и кол-

лагеновые волокна, их разрушение происходит под влиянием различ-

ных токсинов, при этом коллаген отходит от коллострумина, нару-

шается коллагеновая структура, что также способствует генерали-

зации инфекции, ревматического процесса.

 В 1942 году Клемперер выдвинул понятие о коллагеновых болез-

нях (коллагенозах) и отнес к ним ревматизм.

 РЕВМАТИЗМ\_\_ \_.- это системное поражение соединительной ткани с

поражением всех ее элементов, с преимущественным поражением ос-

новного вещества.

 Раньше ревматизм называли "острой лихорадкой", которая имеет

хроническое рецидивирующее течение. Это довольно распространен-

ное заболевание, им болеют более 4% взрослого населения. Макси-

мальная заболеваемость приходится на возраст от 7 до 20 лет. В

этом возрасте чаще всего происходит первая атака ревматизма.

 Однако, в последние годы наметилась тенденция к "повзросле-

нию ревматизма". У девочек ревматизм встречается в 2.5 раза ча-

ще, чем у мальчиков.

 Ранее считали, что ревматизмом болею преимущественно в стра-

нах с холодным сырым климатом, но оказалось, что от климата за-

болеваемость не зависит ( например, в Италии заболеваемость в

несколько раз выше, чем в Дании ).

 ЭТИОЛОГИЯ:

 ---------

 Ревматизму, как правило, предшествует стрептококковое забо-

левание: чаще всего - ангина, реже - скарлатина. Возбудитель:

\_7b\_0-гемолитический стрептококк\_7и\_0группы А. Вирулентные, патогенные

свойства возбудителя связаны с наличием в его оболочке М-протеи-

на, который:

 - способствует лизису лейкоцитов;

 - способствует образованию длительно существующих

 М-антител;

 Кроме того, стрептококк выделяет несколько токсинов - из них

стрептолизин обладает непосредственным кардиотоксическим дейс-

твием. Но сам стрептококк при ревматизме в крови не обнаружива-

ется. Была выдвинута вирусная теория ревматизма ( в СССР - За-

левский ) - вирус КОКСАКИ А-13; эта теория не отрицала значение

стрептококка. Согласно вирусной теории вирус приобретает пато-

генные свойства только при сенсибилизации стрептококком. Однако,

вирусная теория в дальнейшем распространения не получила.

 Сейчас этиология ревматизма всегда связывается с гемолити-

ческим стрептококком. Заболеваемость ревматизмом после ангин

составляет 1-2%, следовательно, для его возникновения нужна еще

и измененная реактивность организма. В дальнейшем появилась ал-

лергическая теория ревматизма ( Квинг, Кончаловский, Стражеско),

согласно которой заболевание возникает не на высоте ангины, а в

сроки сенсибилизации, спустя 2-3 недели после ангины. Часто на-

поминает аллергическую сывороточную болезнь. Высокий титр анти-

тел ( антистрептолизина, антигиалуронидаз ); эффективна десенси-

билизирующая терапия - все это доказывает аллергическую теорию.

Экспериментально удалось создать модель ревматизма путем сенси-

билизации продуктами жизнедеятельности стрептококка. Итак, в

настоящее время ревматизм рассматривается как заболевание инфек-

ционно-аллергической природы.

 Играют определенную роль также неблагоприятные воздействия:

 - переохлаждение;

 - переутомление;

 - неполноценное питание ( недостаток белков, витаминов)

 - неблагоприятная наследственность ( неполноценность

 клонов иммунокомпетентных клеток ).

 \_1ПАТОГЕНЕЗ:

 ---------

 В результате своей жизнедеятельности стрептококк создает

благоприятные условия для своего проникновения в клетку, что в

основном связано с наличием М-протеина, который лизирует лейко-

циты и способствует образованию длительно циркулирующих в крови

М-антител. Стрептококк адсорбируется в соединительной ткани, на

поверхности эндотелия и выделяет токсичные вещества:

 а). стрептолизин-О (вызывает гемолиз и имеет специфи-

 ческое кардиотоксическое действие );

 б). стрептолизин-S ( вызывает лизис ядер лейкоцитов );

 в). гиалуронидаза ( нарушает вязкие свойства соедини-

 тельной ткани ).

 Кроме ТОГО, в организме вырабатывается клон иммунокомпетент-

ных клеток, синтезирующих антитела против стрептококка и продук-

тов его метаболизма. При массивном образовании антител образуют-

ся иммунные комплексы, что сопровождается выделением биологичес-

ки активных веществ: гистамин, серотонин, брадикинины, которые

приводят к еще большему увеличению проницаемости клеточных мемб-

ран, способствуют еще большей генерализации процесса. Происходит

также денатурация белков, которые в результате этого начинают

выступать в роль аутоантигенов. В ответ на это организм начинает

выделение аутоантител. Заболевание приобретает рецидивирующий

характер, хроническое течение. Образование аутоантител идет еще

и в результате неспецифических воздействий ( охлаждение и т.п. )

 Периоды ревматического процесса:

 1. Период первичной сенсибилизации ( от острой ангины до

первых клинических проявлений ревматизма ). Длительность около 2

недель.

 2. Период выраженных гиперэргических реакций или острая фаза

заболевания. Фаза выраженных клинических проявлений.

 3. Период аутосенсибилизации - образуются вторичные антитела

( т.е. аутоантитела, которые поддерживают хронический рецидиви-

рующий процесс. Он может быть связан со вторичным проникновением

стрептококка или с неспецифическими реакциями ).

 Морфологические проявления могут быть преимущественно очаго-

выми - тогда будет преобладать клеточная пролиферация с почти

обязательным исходом в склероз ( медленное, латентное течение ).

В других случаях доминируют диффузные изменения, развитие про-

цесса идет бурно, но характер изменений при этом будет эксуда-

тивноальтеративный, здесь возможно полное обратное развитие.

 КЛИНИКА:

 -------

 Очень разнообразна и во многом определяется локализацией

процесса. Может быть и скрытое латентное течение.

 РЕВМАТИЧЕСКИЙ ПОЛИАРТРИТ\_\_ \_.- 30% - первичная атака ревматизма,

но в последнее время стал встречаться довольно редко. В класси-

ческой форме чаще наблюдается у детей, а у взрослых - по типу

рецидивирующей артралгии. Характерно острое начало, поражение

преимущественно крупных суставов, быстрое распространение с од-

ного сустава на другой ( "летучесть" ). В течении нескольких ча-

сов боль становится очень резкой. В некоторых случаях резко вы-

раженный болей синдром приводит к ограничению подвижности пора-

женного сустава, больной принимает вынужденное положение на спи-

не с максимальным щажением пораженного сустава. Французские кли-

ницисты выделяют симптом "не тронь меня" - вынужденное положе-

ние, страдание на лице. Очень быстро к артралгии присоединяются

объективные симптомы поражения суставов - кожа над ними стано-

вится горячей на ощупь, возникает видимая на глаз отечность пе-

риартикулярных тканей, реже - краснота. В полости сустава накап-

ливается эксудат, еще больше уменьшается объем движений в пора-

женном суставе. Для ревматизма характерно симметричное поражение

крупных суставов. У людей пожилого возраста в настоящее время

чаще наблюдается атипичное течение - поражаются преимущественно

мелкие, межфаланговые суставы, изредка поражается только один

сустав ( ревматический моноартрит ); также может наблюдаться

артралгия в качестве моносимптома, т.е. без дальнейшего присое-

динения красноты, отечности суставов. Может отсутствовать и ха-

рактерная летучесть процесса, процесс может нарастать медленно.

Очень редко наблюдается ревматический миозит в зоне пораженного

сустава. Характерен быстрый ответ на адекватную терапию.

 Самое частое проявление ревматизма ( 100% ) - РЕВМАТИЧЕСКИЙ

МИОКАРДИТ. Характер поражения при этом бывает различным:

 а). диффузный миокардит;

 б). очаговый миокардит.

 а).\_\_ \_.ДИФФУЗНЫЙ МИОКАРДИТ.

Характерны ранние признаки сердечной недостаточности. Рано появ-

ляется выраженная одышка, сердцебиение, отеки, боли в сердце,

перебои. Характерна слабость, недомогание, потливость, головные

БОЛИ, чаще диффузный миокардит возникает в детском возрасте. У

взрослых практически не встречается. Объективно:

 - лихорадка, обычно неправильного типа;

 - тахикардия, причем пульс опережает уровень температу-

 ры;

 - характерен "бледный цианоз";

 - выраженная одышка, что заставляет больного принимать

 вынужденное положение;

 - ортопноэ;

 - экстрасистолия;

 - набухание шейных вен;

 - увеличение границ сердца, особенно влево;

 - тоны сердца глухие, I тон ослаблен, часто протодиас-

 толический ритм галопа (дополнительный III тон);

 - отчетливые, но мягкие миокардиальные систолические

 шумы. Поражаются сосочковые мышцы - мышечная недоста-

 точность клапанов; Второй механизм - из-за резкой ди-

 латации полостей сердца возникает шум относительной

 клапанной недостаточности;

 - изменения на ЭКГ: отмечается снижение вольтажа всех

 зубцов;

 - снижение зубца Р, уменьшение QRS, снижение сегмента

 ST, зубца Т, изменения желудочковых комплексов. Могут

 быть признаки нарушения ритма ( экстрасистолии ), ат-

 риовентрикулярная блокада.

 б). ОЧАГОВЫЙ МИОКАРДИТ:

Патологический процесс часто локализуется на задней стенке лево-

го предсердия или в области задней левой папиллярной мышцы.

Клиника скудная, стертая:

 - могут быть общие слабо выраженные симптомы - легкая

 одышка при нагрузках, слабые боли или неясные непри-

 ятные ощущения в области сердца;

 - часто единственный симптом - систолический шум (при

 поражении папиллярной мышцы );

 - очень важна ЭКГ: часто вовлекается атриовентрикуляр-

ный узел, возникает атировентикулярная блокада и удлинение ин-

тервала PQ, реже - низкий отрицательный зубец Т. В настоящее

время изменения интервала PQ могут часто отсутствовать, а вместо

этого можно найти уплощение, уширение или зазубренность зубца Р

и комплекса QRS, что говорит о нарушении распространения возбуж-

дения по предсердиям и желудочкам. Иногда находят смещение ин-

тервала ST ниже изолинии и низкий или двухфазный зубец Т.

 При первичном заболевании в следствии ревматического миокар-

дита порок формируется у 10% больных, после второй атаки - у

40%, после третьей - у 90%.

 Ревматический кардит кроме миокардита, включает в себя эндо-

кардит и перикардит.

 ЭНДОКАРДИТ:

Может быть в двух вариантах:

 1. Сразу возникает тяжелый вальвувит ( в 10% случаев ). Ва-

риант редкий, порок формируется сразу.

 2. Бородавчатый эндокардит - встречается чаще. Имеет место

субэндокардиальное поражение с формированием бородавок по краю

створок. Часто поражается митральный клапан, при этом чаще фор-

мируется митральный стеноз, реже - недостаточность клапана. Кли-

нические проявления очень скудны. По клинике поставить диагноз

практически невозможно. Общие проявления и скудная объективная

симптоматика в среднем появляются не раньше, чем через 4-6 не-

дель, иногда даже позже. Появляется диастолический шум ( при

стенозе ), реже - диастолический ( при недостаточности ), кото-

рые постепенно стабилизируются. Шум как правило четкий, нередко

грубый или даже музыкальный при достаточной звучности тонов

сердца ( т.е. нет признаков поражения миокарда ).

 ПЕРИКАРДИТ:

Встречается редко, характерно доброкачественное течение. Бывает

двух типов: сухой и эксудативный.

 СУХОЙ перикардит - проявляется постоянными болями в области

сердца, шум трения перикарда, чаще вдоль левого края грудины. В

начале заболевания на ЭКГ характерно смещение сегмента ST выше

изолинии во всех отведениях, затем появляются двухфазные или от-

рицательные зубцы Т, а сегмент ST возвращается к изолинии.

 ЭКСУДАТИВНЫЙ перикардит характеризуется накоплением в полос-

ти перикарда серозно-фибринозного эксудата. По существу он явля-

ется следующей стадией сухого перикардита.

 Клиника эксудативного перикардита:

 - уменьшение или прекращение болей;

 - нарастающая одышка, усиливающаяся в положении лежа;

 - верхушечный толчок ослаблен или не определяется;

 - сглажены межреберные промежутки;

 - значительно увеличены границы сердца;

 - глухие тоны сердца из-за ВЫПОТА;

 - признаки повышенного венозного давления: набухание

 шейных вен, иногда даже периферических вен;

 - артериальное давление часто понижено;

 - ЭКГ в целом такая же как и при сухом перикардите +

 снижение вольтажа зубцов во всех отведениях.

 Наличие перикардита у больных ревматизмом часто является

признаком поражения всех трех слоев сердца ( панкардит ). В нас-

тоящее время перикардит встречается редко. Существует еще термин

ревмокардит - суммарный диагноз поражения практически всех обо-

лочек сердца, но чаще под ним подразумевается поражение эндокар-

да и миокарда. Ревматизм может также поражать коронарные артерии

- ревматический коронариит - клинически проявляется как синдром

стенокардии: боли за грудиной, иногда на этом фоне возможен ин-

фаркт миокарда.

 При ревматизме также возможно :

 а). ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ\_\_ \_.в виде кольцевой или узловой эритемы,

ревматических узелков и т.д. Ревматические узелки чаще всего

располагаются над пораженными суставами, над костными выступами.

Это мелкие, величиной с горошину, плотные, безболезненные обра-

зования, располагающиеся под кожей, чаще группами по 2-4 узелка.

 б). ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ\_\_ \_.- ревматическая ( малая ) хо-

рея. Встречается преимущественно у детей, особенно, у девочек.

Проявляется сочетанием эмоциональной лабильности с мышечной ги-

потонией и насильственными вычурными движениями туловища, конеч-

ностей, мимической мускулатуры.

 в).\_\_ \_.ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК,\_\_ \_.ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ, ЛЕГКИХ, СОСУДОВ.

 ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЗМА:

 У детей чаще встречается острое течение заболевания. Дли-

тельность заболевания около 2-х месяцев. У взрослых и впервые

заболевших - 2-4 месяца. При повторном заболевании - чаще затяж-

ное течение - 4-6 месяцев. Иногда наблюдается беспрерывно реци-

дивирующее течение. В последние годы особенно часто стало встре-

чаться латентное течение ревматизма, при этом диагностика зат-

руднена, здесь важен анамнез, связь с предшествующей стрептокок-

ковой инфекцией. Часто без дополнительных методов исследования

диагноз поставить довольно трудно.

 ЛАБОРАТОРНАЯ\_1 \_0ДИАГНОСТИКА:

 1. Клинический анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз, резко

ускоренное РОЭ, очень редко - анемия ( обычно у детей при тяже-

лом течении заболевания );

 2. Появление С-реактивного белка ( +++ или ++++ ).

 3. Исследование белковых фракций крови:

 а). в острой фазе - увеличение \_7a\_0-2-глобулинов,

 б). при затяжном течении - увеличение\_7 пg\_0-глобулина.

 4. Идет повышенное расщепление гиалуроновой кислоты - стано-

вится положительной гексозо-дифениламиновая проба ДФА, которая в

норме составляет 25-30 Ед.

 5. Повышение титра антистрептолизина О ( выше 1:250 ), титра

антистрептогиалуронидазы и антистрептокиназы ( выше 1:300 ).

 6. Увеличивается фибриноген крови выше 40.000 мг/л.

 7. ЭКГ: нарушение атриовентрикулярной проводимости, PQ боль-

ше 0.20, изменения конечной части желудочковых комплексов и др.

 8. Увеличение уровня сиаловых кислот ( в норме до 180 Ед ).

 ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ Джонса-Нестерова:

А). Основные критерии:

 1. Кардит ( эндо-, мио-, пери- );

 2. Ревматический полиартрит;

 3. Ревматическая хорея;

 4. Подкожная узловатая эритема;

 5. Кольцевая эритема;

 6. Ревматический анамнез;

 7. Эффективность противоревматической терапии.

Б). Дополнительные ( малые ) критерии:

 1. Субфебрильная лихорадка;

 2. Артралгия;

 3. Лейкоцитоз, ускорение СОЭ, С-реактивный белок;

 4. Изменения ЭКГ: удлинение PQ;

 5. Предшествующая стрептококковая инфекция;

 6. Серологические или биохимические показатели;

 7. Повышение проницаемости капилляров.

При наличии двух основных или одного основного и двух дополни-

тельных критериев диагноз ревматизма становится весьма вероятным.

 ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА:

 ----------------------------

1. Ревматоидный артрит:

 - хроническое или подострое течение с самого начала;

 - заболевание начинается с мелких суставов;

 - нет покраснения кожи над суставами, не увеличена местная

 температура;

 - в патологический процесс обычно вовлекается кожа и мышцы -

 возникает их атрофия;

 - рано вовлекаются суставные поверхности костей, есть приз-

 наки остеопороза;

 - характерна утренняя скованность движений в суставах;

 - ревматический артрит дает 100% выздоровления;

 - никогда не бывает полного обратного развития, поэтому на-

 зывается "деформирующий артрит";

 - сердце практически никогда не поражается;

 - при лабораторном исследовании в крови находят ревматоидный

 фактор, иногда - ускоренное СОЭ.

2. Гонококковый артрит:

 - чаще при хронической гонорреи;

 - чаще всего поражается коленный сустав;

 - характерна очень сильная боль;

 - характерно поражение одного крупного сустава, острое нача-

 ло;

 - реакция Борде-Жангу - провокационный тест на гоноррею.

3. Бруцеллезный артрит:

 - встречается очень редко;

 - чаще у людей, профессия которых связана с животными;

 - помогает реакция Райта-Хеддельсона, кожная проба Бюрне.

4. Тонзиллокардиальный синдром ( тонзилогенная функциональная

кардиопатия ):

 - связана с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой

 системы при хроническом тонзилите;

 - нет острого начала - имеется хронический анамнез;

 - максимальное проявления заболевания регистрируется на вы-

 соте ангины, а не в сроки сенсибилизации после нее;

 - никогда не формируются клапанные пороки, нет четких приз-

 наков поражения миокарда;

 - ЭКГ: может быть похожа, но нет удлинения PQ;

 - нет высокого титра антистрептолизина О и антигиалуронидаз.

5. Кардионевроз:

 - чаще болеют молодые люди;

 - могут быть жалобы со стороны сердца и систолический шум;

 - при неврозе очень много общих, эмоционально окрашенных жа-

 лоб;

 - нет признаков воспаления;

 - систолический шум при неврозе уменьшается или исчезает

 после физической нагрузки или в положении стоя;

 - под влиянием физической нагрузки и холинолитиков PQ норма-

 лизуется.

6. Тиреотоксикоз:

 - общие симптомы: слабость, потливость, систолический шум,

 сердцебиение, экстрасистолия;

 - при тиреотоксикозе больные повышено возбуждены, при ревма-

 тизме - вялые;

 - прогрессирующее похудание;

 - тоны сердца очень громкие, возбужденные;

 - систолический шум в основном не на верхушке, как при рев-

 матизме, а в прекардиальной области, ближе к сосудам;

 - на ЭКГ: высокий вольтаж, признаки симпатикотонии.

7. Холецистит:

 - страдают чаще молоды женщины, могут быть жалобы со стороны

 сердца, субфебрилитет;

 - повышению температуры часто предшествует озноб;

 - диспепсия;

 - перед обострением имели место погрешности в диете;

 - болезненность в области желчного пузыря.

8. Идиопатический миокардит или миокардит Абрамова-Филлера:

 Этиология до конца не ясна. Предполагается, что возбудителем

является вирус КОКСАКИ группы Б, который распространен во всем

мире и дает короткие эпидемические вспышки гриппа.

 Возникает тяжелое поражение миокарда с мало выраженной вос-

палительной реакцией. Наблюдается поражение части миокарда, от

дистрофических изменений вплоть до некроза - могут быть целые

поля некроза. Наряду с полями некроза существуют и поля фиброза,

все это говорит о тяжести и быстроте процесса. Рядом с некроти-

зированными участками мышечные волокна компенсаторно гипертрофи-

руются, возникает дилатация полостей сердца, кардиомегалия,

сердце увеличивается "на глазах". Процесс распространяется до

эндокарда, возникают пристеночные тромбы, часто наблюдается

внутрисердечный тромбоз. Всегда есть признаки выраженной сердеч-

ной недостаточности, имеются тяжелые нарушения ритма - экстра-

систолия, аритмии, вплоть до полной атриовентрикулярной блокады.

Аускультативно выслушиваются дополнительные тоны сердца - ритм

галопа, часто систолические шумы, иногда появляется диастоличес-

кий шум из-за дилатации полостей сердца. Характерна склонность к

тромбэмболическим осложнениям.

 ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА:

 ( разработана Нестеровым, 1956\_1 )

 Ревматизм

 1. активность процесса а). активный,

 б). неактивный.

 2. клинико-морфологическая характеристика: эндо-, мио-Б пе-

 рикардит, поражение нервной системы ( ревматический энце-

 фалит, поражение мозговых сосудов ), ревматический плев-

 рит и т.д.

 3. характер течения: а). острое 2-3 месяца,

 б). подострое 3-6 месяцев,

 в). хроническое:

 - затяжное 4-6 месяцев,

 - непрерывно-рецидивирующее,

 - латентное.

 4. функциональная оценка пораженного органа - наличие или

отсутствие сердечной недостаточности, исход.

 ЛЕЧЕНИЕ:

 -------

1. Обязательная госпитализация, постельный режим.

2. Антибиотики:

 - Пенициллин 500 тыс. 6 раз в сутки, в течении 2-х недель.

3. Стероидные гормоны, противовоспалительные, противоаллергичес-

кие препараты:

 - Преднизолон, максимальная доза - 40 мг/сут., в первую неделю

30-40 мг/сут, затем каждую неделю снимают по одной таблетке(5мг)

Если лечение преднизолоном начать в первые две недели заболева-

ния, то порок сердца не развивается. Если лечение начато позднее

2-х недель от начала заболевания, то дозы нужно увеличить.

4. Уменьшение проницаемости клеточных мембран:

 - Аскорбиновая кислота, 1.5 гр./сут.

5. При выраженных артралгиях:

 - Аспирин 1.0 4 раза \_7}\_0 как противоревматические

 - Бруфен 0.2 4 раза\_7 2\_0 средства они малоэффективны.

 - Реопирин 0.25 4 раза\_7 8\_0 Применяют при наличии противо-

 - Индометацин\_7 2\_0 показаний к глюкокортикоидам

 - Бутадион 0.15\_7 ]\_0 и при их отмене.

6. Мягкие цитостатики ( применяют, если нет эффективности от гю-

кокортикоидов ):

 - Делагил 0.25

 - Плаквенил 0.2

Длительность терапии - минимум 2 месяца при остром течении и 4

месяца при подостром.

 ИНФЕКЦИОННЫЕ МИОКАРДИТЫ

 =======================

 Любое инфекционное заболевание может осложниться миокарди-

том. Есть точка зрения, что для его развития необходимо прямое

проникновение инфекции в миокард, но другие считают, что дело в

аутоимунном процессе (аутоаллергия).

 Различают паренхиматозный и интерстициальный миокардит. Ди-

агноз чаще всего ставится гистологом. Диагносцируемость плохая -

на вскрытии 3,5%, при жизни 0,02-0,3%; но в большинстве случаев

миокардит не был непосредственной причиной смерти. Пятую часть

всех миокардитов составляют дифтеритический и ревматический.

 Этиология:

 Наиболее часто стрептококк - 46%, затем ОРВИ - 42%, пневмо-

кокковая инфекция составляет 3%. Общепринятой классификации нет.

 Самыми частыми возбудителями вирусной природы являются эн-

теровирусы, самые опасные группы Коксаки, может быть вирус грип-

па, парагриппа, инфекционного мононуклеоза и др.

 Вирус Коксаки. Выделяют группы А и В. Группа А имеет 24

подтипа, В - серологических подтипов. Группа А может вызывать

ангину, лимфаденит, ОРЗ, петихиальную сыпь, лимфоцитарные менин-

гиты. Группа В - гриппоподобные заболевания, орхиты, овориты,

панкреатиты, мезентериальные лимфадениты, циститы, задний урет-

рит6 экземы, поражение суставов, может быть аденокортикальный

некроз.

 КЛАССИФИКАЦИЯ:

 -------------

 Классификация Кедрова:

 1. Гнойничковые;

 2. Инфекционно-аллергические (неспецифические);

 2.1 известной этиологии (дифтерия, грипп и др.);

 2.2 неизвестной этиологии (СКВ, ревматический полиарт-

 рит, склеродермия);

 3. Токсикоаллергические:

 3.1 Сывороточные;

 3.2 Лекарственные

 3.3 Вакцинальные, при экземе;

 4. Ревматические.

 Сейчас пользуются классификацией Анохина (1980 г.):

 1. Ревматические

 2. Неревматические

 2.1 Вирусные;

 2.2 Бактериальные

 2.3 Аллергические

 2.4 Паразитарные

 2.5 Протозойные

 3. По распространенности:

 3.1 Очаговые

 3.2 Диффузные

 4. По клинике:

 4.1 С нарушением ритма;

 4.2 С болевым синдромом;

 4.3 С сердечной недостаточностью;

 4.4 С тромбоэмболией легочной артерии;

 4.5 Малосимптомные.

 5. По патогенезу:

 5.1 Первично-инфекционные;

 5.2 Инфекционно-аллергические;

 5.3 Токсико-аллергические.

 6. По анатомическому признаку:

 6.1 Паренхиматозные;

 6.2 Интерстициальные.

 Проявления миокардита возникают через 1-2 недели после нача-

ла инфекции. Ноющие, колющие боли не снимаются ничем, кроме вти-

раний мази с ментолом, вьетнамского бальзама6 особенно, в соче-

тании с приемом индометацина - затихают постепенно. Также наблю-

дается слабость, адинамия. У некоторых больных явления сердечной

недостаточности: одышка, отеки на ногах, у большинства пульс

больше 100 в минуту.

 Объективно: тахикардия в 60-70% случаев больше 100 ударов в

минуту, экстрасистолии, артериальное давление, как правило, сни-

жается, а гипертония практически не встречается. Левый желудочек

увеличен в 9% случаев. Глухость I тона в 90%случаев, систоли-

ческий мягкий шум, занимающий половину и более систолы. Маятни-

кообразный ритм при больших диффузных изменениях миокарда - пло-

хой признак. Раздвоение тонов, III и IV тон, то есть ритм гало-

па, если III тон сливается с IV - слышен суммационный ритм гало-

па. Повышение температуры, часто субфебрилитет. На ЭКГ могут

быть изменения реполяризации. Поликардиограмма: ЭКГ (V3), ФКГ,

сфигмограмма. Если от начала зубца R до конца зубца Т - норма,

то причина не в миокарде.

 Метод Савицкого. Механокардиограф - давление снижено.

 Лабораторно. Изменение белковых фракций, проба Вальдмана, С

- реактивный белок (+). При стрептококковой инфекции антистреп-

толизин О больше 500 единиц, при вирусных - антивирусные антите-

ла больше 1/160 или нарастают.

 Диагноз

 Связь с вирусной инфекцией, изменения в сердце, аритмия,

сердцебиение, изменения на ЭКГ, сердечная недостаточность или

любые изменения в сердце, антистрептолизин О больше 500 единиц

или потивовирусные антитела больше 1/160 (или нарастают).

 Дифференциальный диагноз

 1. Нейрогенная дистрофия сердца.

 2. ИБС - при ней помогает нитроглицерин, при миокардите -

нет.

 3. Тиреотоксикоз.

 4. Ревмокардит.

 5. Шейный остеохондроз.

 Крайний вариант миокардита - миокардит Абрамова-Фидлера.

Теперь считают, что он вирусный. Лечение по симптомам в реанима-

ции. Если применять гормоны, антибиотики, НПВС - вирус будет

жить в миокарде дольше и в случаев 100% - смерть.

 Лечение:

 Обычно при миокардите постельный режим до 3 недель. Антиби-

отики, дейстующие на стрептококк - пенициллины, при вирусной

этиологии - иммуноглобулины. Десенсибилизирующие средства, про-

тивоспалительные. К преднизолону отношение сдержанное - приме-

нять только призатягивании процесса более 2 недель. Безопасно

применять аспирин, но если назначена тонзиллэктомия, то надо

применять амидопирин, вольтарен, бруфен 400 мг 3 раза в день в

течении 3 недель.

 Сердечно-сосудистые средства. При сердечной недостаточности

- сердечные гликозиды, сосудорасширяющие, папаверин.

 Антиаритмические - панангин, калий хлористый, поляризующая

смесь.

 Средства, улучшающие метаболизм. Витамины В1, В6, В12, ко-

карбоксилаза.

 Профилактика - санация хронических очагов инфекции. После

ангины или гриппа на 3 недели освобождать от тяжелых физических

нагрузок. После перенесенного инфекционного миокардита 3 года

весной и осенью - противорецидивное лечение.

 ПОДОСТРЫЙ СЕПТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ:

 ================================

 Впервые был описан более 100 лет тому назад. Его в разные

времена называли болезнью Ослера, болезнью Жаку и т.д. Нередко

заболевание возникает на фоне ревматического порока сердца.

 Раньше подострый септический эндокардит рассматривали как

эволюцию ревматизма, но затем было показано, что он может пора-

жать и интактное сердце. Сейчас его рассматривают как самостоя-

тельное заболевание.

 ЭТИОЛОГИЯ:

 ---------

 Подострому септическому эндокардиту часто предшествуют раз-

личные инфекционные заболевания, ангины, осложнения после абор-

тов, иногда после хирургических вмешательств и травм.

 Возбудитель заболевания - чаще всего зеленящий стрептококк,

реже стафилококки, пневмококки, грибы Кандида. Часто заболеванию

предшествует попадание в кровь маловирулентных агентов, номально

заселяющих полость рта, носоглотку, верхние дыхательные пути и

др. Проходящая бактериемия наблюдается после экстракции зубов,

тонзилэктомии, катетеризации мочевыводящих сутей, после родов,

абортов и т.д. В норме эта бактериемия бесследно проходит через

несколько дней.

 Для возникновения заболевания важно снижение сопротивляемос-

ти организма из-за предыдущей сенсибилизации. Заболеваемость по-

вышается также в период стихийных бедствий, войн и т.д. Можно

получить и экспериментальную модель заболевания - это сепсис в

предварительно сенсибилизированном организме. Часто болезнь раз-

вивается у больных с ревматическими пороками сердца, при наличии

изменений внутренней оболочки артерий. Более редко болезнь пора-

жает интактное сердце.

 ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

 1. Поражается эндокард.

 2. Имеет место системное вовлечение ретикуло-эндотелиальной

системы, вызывающее генерализованное поражение сосудов.

 3. Вовлекаются также другие органы ретикуло-эндотелиальной

системы(печень, селезенка).

 4. При попадании бактерий в кровь они прежде всего оседают

на клапанах сердца, причем чаще на аортальных. В дальнейшем кла-

паны сами становятся источником инфекции, реже страдает митраль-

ный клапан, еще еже - трехстворчатый.

 ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ:

 Имеет место некробиоз, фибриноидное набухание, преимущест-

венно язвенный эндокардит, возможно возникновение язвенно-боро-

давчатого эндокардита. При этом пролиферация практически не вы-

ражена, что приводит к быстрой деформации клапана. Поражается

печень: наблюдаются явления септического гепатита. В селезенке

происходит гипертплазия пульпы, возможно формирование некрозов.

При поражении почек возникают очаговый или диффузный нефриты.

Часто наблюдается генерализованное системное поражение сосудов,

главным образом мелкого калибра. И возникает токсикоаллергичес-

кий васкулит.

 Могут быть и тромбоэмболические осложнения преимущественно

по большому кругу кровообращения. Что обуславливается полипоз-

но-язвенным эндокардитом(а при ревматизме - только полипозный

эндокардит).

 КЛИНИКА:

 -------

 Клиника складывается из:

 1. Генерализованного васкулита.

 2. Поражения клапанов по типу тромботического эндокардита.

 3. Сепсиса.

 Раньше наблюдалось острое начало заболевания с ознобами и

высокой температурой. В настоящее время чаще наблюдается подост-

рое течение: заболевание начинается постепенно, температура суб-

фебрильная, резкая слабость, потливость, снижение аппетита, сни-

жение массы тела, ознобы.

 При внешнем осмотре выявляется бледность кожных покровов с

желтоватым оттенком. Характерен геморагический синдром: петехии,

синяки, носовые кровотечения, кровоизлияния в сетчатку, иногда

субарахноидальные кровоизлияния. Петехии чаще обнаруживаются на

коже в области ключиц, у основания ногтевого ложа, на конъюнкти-

ве глаз и слизистой рта.

 Причины возникновения геморрагического синдрома:

 - нарушение проничаемости сосудистой стенки(васку-

 лит).

 - увеличение селезенки и нарушение ее функции, что

 проявляется тромбоцитопенией. Ярко выражено угне-

 тение кроветворения: анемия, бледность.

 Синдром Лукина-Лидмана - геморрагические петехии на слизис-

тых и под ногтями. Иногда находят красные болезненные узелки,

впервые описанные Ослером(узел Ослера), которые возникают из-за

поражения капилляров. При длительном течении заболевания обнару-

живаются ногти в виде часовых стекол и пальцы в виде барабанных

палочек. Легкая желтушность обусловлена возникновением токсичес-

кого гепатита(кожа цвета "кофе с молоком"). Увелечение пече-

ни(гепатомегалия) может быть связана с двумя причинами: токси-

ческий гепатит, сердечная недостаточность.

 В начале заболевания температура гектическая с сильными раз-

махами, значительно изнуряющая больного. Однако, возможен и суб-

фебрилитет. Постепенно формируются симптомы поражения сердца:

 - первым поражается аортальный клапан. Формируется

 его недостаточность. Возникает систолический шум

 над аортой.

 - если страдает миокард(миокардит),то на первый план

 будут выступать симптомы сердечной недостаточности.

 - возникают аритмии.

 Возможно формирования надрывов и перфораций створок, разрыв

хорд или папиллярных мышц, что резко ухудшает гемодинамику.

 Заболевание особенно тяжело протекает при тромбоэмболических

осложнениях, связанных с явлениями эндокардита:

 - инфаркт миокарда из-за эмболии в коронарной арт-и.

 - инфаркт почки при попадании эмбола в сосуды почки.

 - инфаркт селезенки, иногда с последующим развитием

 абсцесса.

 - эмболия сосудов головного мозга - инсульт.

 - эмболия сосудов кишечника и конечностей с соот-

 ветствующей симптоматикой.

 Общим для указанных осложнений является болевой синдром и

коллаптоидное состояние. Нарастают признаки восталения. Темпера-

турная реакция выражена. Функция соответствующего органа резко

страдает.

 В случае длительного течения подострого септического эндо-

кардита страдают почки. Возникают:

 1. Очаговый нефрит, который проявляется мочевым синдромом,

протеинурией, гематурией, цилиндры в моче.

 2. Диффузный гломерулонефрит - проявляется артериальной ги-

пертензией, нерезко выраженными отеками. Температура может сни-

жаться, что иногда является поводом для постановки ошибочного

диагноза гломерулонефрита, как самостоятельного заболевания.

 ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА:

 ------------------------

 1. Проводят повторные посевы крови, особенно на высоте лихо-

радки, озноба. Приблизительно в 40% случаев высевается стафило-

кокк, в 60% - зеленящий стрептококк и другие возбудители. Это

является абсолютным признаком заболевания.

 2. Клинический анализ крови:

 - отмечается умеренная нормохромная анмемия без ре-

 тикулоцитоза;

 - тенденция к лейкопении с большим сдвигом влево до

 юных нейтрофилов. При ревматизме отмечается лейко-

 цитоз, что важно для дифференциальной диагностики;

 Лейкоцитоз при септическом эндокардите может отме-

 чаться в случае тромбоэмболических осложнений.ъ

 - эозинофилия;

 - моноцитоз;

 - тромбоцитопения;

 - частым признаком явялется токсическая зернистость

 лейкоцитов;

 - СОЭ резко увеличена до 50-70 мм/час;

 - электрофореграмма белков крови обнаруживает норму

 или гипергамма-глобулинемию;

 - формоловая! проба типично положительна;

 3. Ложно положительна реакция Вассермана, Кана.

 4. Анализ мочи наиболее информативен в случаях длительного

течения, когда уже развивается нефрит: протеинурия, микрогемату-

рия.

 5. Тесты по выявлению геморрагического синдрома: симптом

щипка, жгута.

 6. Иногда в крови обнаруживается ревматоидный фактор, отме-

чается снижение уровня комплемента.

 Анемия, лейкопения, тромбоцитопения связаны с явлениями ги-

перспленизма.

 ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА:

 ----------------------------

 1. Проводят с ревматизмом. Для ревматизма характерно:

 - при ревматизме отмечаются боли в суставах, их ви-

 димые изменения в 30% случаев. Возможны не артрал-

 гии, а полиартрит.

 - чаще формируется митральный порок, а аортальный

 только при повторных атаках.

 - нарушаются проводящие системы сердца, нередко воз-

 никает атриовентрикулярная блокада(удлинение ин-

 тервала PQ).

 - симптомы геморрагического диатеза отсутствуют.

 - при ревматизме явлений гиперспленизма не отмечает-

 ся.

 - нет утолщения ногтевых фаланг в виде барабанных

 палочек.

 - практически не поражаются почки.

 - в сомнительных случаях посевы крови при ревматизме

 стерильны.

 - в дифференциальной диагностике помогает определе-

 ние титра антител(антистрептолизина и антигиалуро-

 нидаз).

 2. Сиситемная красная волчанка(СКВ). Для нее характерно:

 - страдают преимущественно женщины, а подострый сеп-

 тический эндокардит встречается чаще у мужчин.

 - часто поражаются серозные оболочки и возникает пе-

 рикардит, плеврит.

 - эритема на лице в виде бабочки.

 - посевы крови стерильны.

 - тромбоэмболических осложнений не бывает.

 - LE-розетки в крови.

 3. Диффузный гломерулонефрит:

 - при нем не бывает периода длительной предшествую-

 щей лихорадки.

 - при гломерулонефрите не формируется порок сердца.

 - спленомегалия отсутствует.

 - нет тромбоэмболических осложнений.

 - гемокультура стерильна.

 4. Сифилитический аортит:

 - явления геморрагического диатеза отсутствуют.

 - увеличения паренхиматозных органов не происходит.

 - есть симптомы сифилитического аортита и признаки

 поражения других органов(нервной системы, костной).

 ЛЕЧЕНИЕ:

 -------

 Госпитализация обязательна. Показан строгий постельный ре-

жим. Диета без особых ограничений, однако при признаках сердеч-

ной недостаточности количество NaCl ограничивают.

 1. Антибиотикотерапия: в ходе лечения необходимо повторно

определять чувствительность флоры к выбранному препарату. При

чувствительности к пенициллину(зеленящий стрептококк) его назна-

чают в больших доза: 10 млн. Ед/сут. в/м. Если пенициллин вызы-

вает аллергические реакции, то назначают антибиотики цефалоспо-

ринового ряда: Цефалотин, Цефалоридин и др. Пенициллин обычно

комбинируют со Стрептомицином, что позволяет уменьшить суточную

дозу Пенициллина.

 При золотистом стафилококке эффективен Линкомицин.

 При грамм(-) возбудителях показано применение Неомицин, Ка-

намицин.

 Если в течении 3-4 суток применение антибиотика не дает эф-

фекта , его заменяют на другой или назначают комбинацию антибио-

тиков. Возможно в/в введение препаратов.

 2. Десенсибилизирующие средства: Димедрол, Пипольфен.

 3. Глюкокортикоиды: Преднизолон назначают в дозе 20-30

мг/сут. в течении 7-10 дней. Начинают прием препарата через 2-3

дня после курса десенсибилизирующей терапии.

 4. Общеукрепляющая терапия : витамины, дробное переливание

крови.

 5. Препараты, уменьшающие проницаемость сосудистой стенки:

витамин "С" 2-4 г/сут. , Рутин 0.1 3 раза/сут., Глюконат(хлорид)

кальция, витамин "К".

 ТАНАТОГЕНЕЗ:

 - нарастающая сердечная недостаточность;

 - уремия;

 - генерализация сепсиса;

 - практически всегда формируется недостаточность аортального

клапана. 35% больных теряют трудоспособность.