**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

Все артериальные гипертензии делятся на:

1) Гипертоническую болезнь или эссенциальную гипертонию (8О%). При этом повышение артериального давления - основной, иногда даже единственный симптом заболевания.

2) Вторичная или симптоматическая гипертония (2О%).

Гипертоническая болезнь возникает чаще всего в высокоразвитых странах и у людей с повышенной психоэмоциональной нагрузкой, что является прямым доказательством ведущей роли ЦНС в развитии гипертонической болезни.

1. Длительное психоэмоциональное напряжение и отрицательные эмоции - ведущий предрасполагающий фактор гипертонической болезни.

2. Фактор наследственности имеет громадное значение: частота заболеваемости ГБ у наследственно предрасположенных в 5-6 раз больше. В последнее время было доказано, что ответственным за наследственность при ГБ является нарушение депонирования катехоламинов, в частности, норадреналина, что, в свою очередь, связано с нарушением соответствующей ферментативной системы.

3. Алиментарный фактор также играет большую роль: повышенное содержание поваренной соли, в том числе и в питьевой воде.

4. Длительная никотиновая интоксикация.

5. Малоподвижный образ жизни, ожирение.

6. Хроническое алкогольное отравление тоже играет определенную роль в этиологии гипертонической болезни.

С возрастом происходит увеличение заболеваемости ГБ, пик наступает в климактерическом периоде. В этом случае нередки склеротические изменения в сосудах с ишемией центров гипоталамуса и дистрофическими изменениями в них, что нарушает нормальную регуляцию кровообращения. Также часто ГБ встречается у лиц с травмами головного мозга в анамнезе, в этом случае также очевидно имеют место нарушения функции гипоталамуса. ГБ чаще встречается у перенесших заболевания почек. При острых заболеваниях почек наблюдается повреждение и гибель почечного интерстиция, снижается выработка кининов и простагландинов - естественных депрессорных систем организма.

Основными гемодинамическими факторами являются минутный объем и общее периферическое сопротивление сосудов, зависящее от артериол.

Система кровообращения включает сердце, сосуды, центральный нейрорегуляторный аппарат системы кровообращения.

Минутный объем зависит от силы и частоты сердечных сокращений, общее периферическое сопротивление сосудов зависит от тонуса артериол. При повышении тонуса резко возрастает венозный возврат крови к сердцу, что также сказывается на его минутном объеме. При увеличении работы сердца (бег, волнение) минутный объем увеличивается в несколько раз, но в то же время периферическое сопротивление значительно снижается, и среднее гемодинамическое давление остается неизменным. В настоящее время хорошо известны гемодинамические сдвиги АД при ГБ:

1) В начальных стадиях увеличивается минутный объем или сердечный выброс, а общее периферическое сопротивление остается на прежнем уровне; отсюда происходит увеличение АД. Такой тип изменения гемодинамики носит название гиперкинетического.

2) В последующем все большее значение приобретает повышение общего периферического сопротивления, а сердечный выброс остается нормальным - эукинетический тип.

3) В дальнейшем, в далеко зашедшей стадии происходит резкое увеличение периферического сопротивления на фоне уменьшенного сердечного выброса. Этот тип называется гипокинетическим.

Таким образом, с гемодинамической стороны ГБ неоднородна и может быть представлена тремя типами.

Согласно теории Ланга, первичное значение имеют нарушение функции коры головного мозга и центров гипоталамуса. Эта теория хотя и базировалась на клинических данных, в большей степени была гипотетической. В последующие годы при эксперименте при раздражении дорсального ядра гипоталамуса вызывалась систолическая гипертония, а при раздражении центрального ядра - диастолическая. Раздражение “эмоциональных центров” коры тоже приводило к гипертонической реакции. Ланг считал, что в основе гипертонии лежит своеобразный сосудистый невроз - нарушение реципрокатных отношений коры и подкорки, который со временем обязательно приводит к активации симпатической нервной системы. Больные ГБ раздражительны, гиперрефлекторны. С появлением биохимических методов исследования катехоламинов было обнаружено, что обмен и экскреция катехоламинов в крови у больных ГБ остаются в норме или чуть повышены, и лишь позднее было доказано нарушение их депонирования. Симпатические нервные окончания имеют утолщения с депо норадреналина. Если волокно возбуждать, освобождающийся при этом норадреналин возбуждает альфа-рецепторы, повышая симпатическую активность соответствующей системы. Особенно богато снабжены альфа-рецепторами артериолы и венулы. Механизм инактивации в норме складывается из:

а) 1О% разрушается с помощь. фермента оксиметилтрансферазы;

б) обратный транспорт через мембрану.

В патологии выделение медиатора остается в норме, при нарушении его депонирования катехоламины действуют на уровне рецепторов более длительное время и вызывают более длительные гипертензивные реакции. Повышается активность симпатической нервной системы, более длительное воздействие катехоламинов на уровне венул приводит к усилению венозного возврата к сердцу (спазм венул), усиливается работа сердца, следовательно, увеличивается и его минутный объем. Норадреналин действует одновременно и на альфа-рецепторы артериол, увеличивая тем самым общее периферическое сопротивление. Альфа-рецепторами богато снабжены и почечные сосуды, в результате их спазма с последующей ишемией почки возбуждаются рецепторы юкстагломерулярного аппарата, клетки которого вырабатывают ренин. Следствием этого является повышение уровня ренина в крови. Сам ренин гормонально мало активен, но через системы ангиотензина приводит к:

1) Повышению тонуса артериол (сильнее и длительнее норадреналина).

2) Увеличению работы сердца (количество ангиотензина II понижается при кардиогенном коллапсе).

3) Стимулировани. симпатической активности.

4) Ангиотензин II является одним из самых мощных стимуляторов выделения альдостерона.

Далее включается механизм ренин-альдостерон, по мере чего происходит еще большая перестройка: альдостерон усиливает обратное всасывание натрия и воды в почечных канальцах, происходит пассивное внутриклеточное увеличение содержания натрия и воды. Внутриклеточное увеличение содержания натрия и воды происходит также и в стенках сосудов, в результате чего сосудистая стенка набухает (отекает), просвет ее суживается и увеличивается реактивность на вазоактивные вещества, в частности, к норадреналину, в результате чего присоединяется спазм сосудов, что в комплексе приводит к резкому увеличению периферического сопротивления. Повышается активность, и усиленно выделяется антидиуретический гормон, под влиянием которого еще больше увеличивается реабсорбция натрия и воды, увеличивается объем циркулирующей крови (ОЦК), усиливается минутный оьъем сердца.

**Естественные гипотензивные (депрессорные) защитные системы:**

а) Система барорецепторов (реагирует на растяжение при увеличении АД) в каротидном синусе и в дуге аорты. При ГБ происходит перестройка барорецепторов на новый, более высокий критический уровень АД, при котором они срабатывают, то есть снижается их чувствительность к повышению АД. С этим также, возможно, связано повышение активности антидиуретического гормона.

б) Система кининов и простагландинов (особенно простагландинов “А” и “Е”, которые вырабатываются в интерстициальной ткани почек). В норме при повышении АД выше критического уровня усиливается выработка кининов и простагландинов и срабатывают барорецепторы дуги аорты и синокаротидной зоны, в результате чего давление быстро нормализуется. При ГБ этот защитный 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, подпет натрий-урез, натрий задерживается в организме, что в конечном итоге ведет к повышению давления.

Тьак, 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 системы, что в значительной степени связано с нарушением депонирования катехоламинов, происходит нарушение гемодинамики преимущественно по гиперкинетическому типу кровообращения, возникает лабильная артериальная гипертензия за счет повышенного минутного объема, затем все большее значение приобретает нарушение водно-солевого равновесия, увеличивается содержание натрия в сосудистой стенке, появляются нарушения по гипокинетическому типу кровообращения. Страдает главным образом периферическое сопротивление.

Кроме общепринятой, существуют еще две теории этиопатогенеза гипертонической болезни:

1) Мозаичная теория Пейджа, согласно которой один этиопатогенетический фактор не может вызвать ГБ, важна только совокупность факторов.

2) Теория мембранной патологии: в основе ГБ лежит нарушение проницаемости клеточных мембран для натрия. Есть предположение, что наследуется и этот тип мембранной патологии.

**Клиника*:***

В начальных стадиях заболевания клиника выражена не ярко, больной длительное время может не знать о повышении АД. Однако уже в этот период есть выраженные в той или иной степени такие неспецифические жалобы, как быстрая утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности, слабость, бессоница, головокружение и т.д. И именно с этими жалобами чаще всего больной впервые обращается к врачу.

а) Головные боли: чаще всего затылочной и височной локализации; по утрам “тяжелая голова” или к концу рабочего дня. Обычно боли усиливаются в горизонтальном положении и ослабевают после ходьбы. Обычно такие боли связаны с изменением тонуса артериол и вен. Часто боли сопровождаются головокружением и шумом в ушах.

б) Боли в области сердца: так как повышение АД связано с усилением работы сердца (для преодоления возросшего сопротивления), то компенсаторно возникает гипертрофия миокарда. В результате гипертрофии возникает диссоциация между потребностями и возможностями миокарда, что клинически проявляется ИБС по типу стенокардии. Часто это наблюдается при ГБ в старческом возрасте. Помимо стенокардитических, боли в сердце могут быть по типу кардиалгии - длительные тупые боли в области верхушки сердца.

в) Мелькание мушек перед глазами, пелена, мелькание молний и другие фотомии. Происхождение их связано со спазмом артериол сетчатки. При злокачественной ГБ могут наблюдаться кровоизлияния в сетчатку, что ведет к полной потере зрения.

г) ГБ - своеобразный сосудистый невроз. Присутствуют симптомы нарушения ЦНС, которые могут, например, проявляться псевдоневротическим синдромом - быстрая утомляемость, снижение работоспособности, ослабление памяти, отмечаются явления раздражительности, слабости, аффективная лабильность, преобладание тревожных настроений и ипохондрических опасений, иногда они могут приобретать, особенно после кризов, фобический характер. Часто указанные выше явления проявляются при изменении уровня АД, но бывают далеко не у всех больных - многие не испытывают вообще никаких неприятных ощущений и артериальная гипертензия обнаруживается случайно. В последнее время используют почти поголовное обследование населения на предмет увеличения АД - скрининг-метод.

Методика измерения АД: Используют метод Короткова. При этом имеет место гипердиагностика. АД рекомендуется измерять натощак и в положении лежа, так называемое базальное давление. Случайно измеренное АД может быть значительно выше базального. АД необходимо измерять трижды, истинным считается минимальное АД.

Нормативы ВОЗ: До 14О/9О мм рт.ст. - норма; 14О-16О/9О-

95 мм рт.ст. - опасная зона; 16О/95 и выше - артериальная гипертония.

Больные с АД в пределах опасной зоны должны находиться на диспансерном наблюдении. Примерно 7О% людей опасной зоны АД практически здоровы, но уровень АД требует постоянного наблюдения.

**Объективно**:

1) Повышение АД.

2) Признаки гипертрофии левого желудочка: усиление верхушечного толчка, акцент II тона на аорте.

3) Напряженный пульс, у больных с гиперкинетическим типом - тахикардия, у пожилых больных чаще брадикардия.

Необходимо определять пульс и давление на четырех конечностях. В норме давление на ногах выше, чем на руках, но разница не более 15-2О мм рт.ст. Такая же закономерность наблюдается и при гипертонической болезни, так как калибр сосудов на ногах выше.

Дополнительные методы исследования

1) Признаки гипертрофии левого желудочка:

а) по данным ЭКГ;

б) рентгенологитчески: округлая верхушка сердца, увеличение дуги левого желудочка.

2) Офтальмологическое исследование: состояние артериол и венул глазного дна - это единственная возможность увидеть сосуды, “визитная карточка” гипертоника. Выделяют 3 (у нас) или 4 стадии изменения глазного дна:

1) Гипертоническая ангиопатия: тонус артериол резко повышен, просвет сужен (симптом “проволоки”), тонус венул снижен, просвет увеличен. По Кейсу выделяют дополнительно еще 2 подстадии:

а) изменения выражены не резко;

б) изменения те же, но резко выражены.

2) Гипертоническая ангиоретинопатия: дегенеративные изменения в сетчатке + кровоизлияния в сетчатку.

3) Гипертоническая нейроретинопатия: в патологический процесс вовлекается сосок зрительного нерва (отек + дегенеративные изменения).

Принято выделять две формы течения ГБ:

1. Медленное течение, постепенное развитие патологических процессов, заболевание течет сравнительно доброкачественно, симптомы нарастают постепенно, в течение 2О-3О лет. Чаще всего приходится иметь дело именно с такими больными.

2. В отдельных случаях наблюдается злокачественное течение ГБ; такая форма наблюдалась во время Великой Отечественной войны, особенно в блокадном Ленинграде. По разным данным сейчас составляет О,25-О,5%. При этом находят высокую активность ренин-ангиотензиновой системы + высокое содержание альдостерона в сыворотке крови. Высокая активность альдостерона ведет к быстрому накоплению натрия и воды в стенке сосудов, быстро происходит гиалиноз. Отсюда вытекают критерии злокачественности данной формы течения ГБ: АД, проявившись высоким (более 16О мм рт.ст.), остается на высоком уровне, без тенденции к снижению; неэффективность гипотензивной терапии; нейроретинопатия; тяжелые сосудистые осложнения: ранние инсульты, инфаркт миокарда, почечная недостаточность; быстрое прогрессирующее течение, смерть от почечной недостаточности или инсульта через 1,5-2 года.

**Классификация ГБ**

Первая классификация была предложена Лангом:

1) Нейрогенная стадия (лабильное АД).

2) Переходная стадия (стабилизация АД, вовлечение внутренних органов).

3) Нефрогенная стадия (нефрологическая патология, нефросклероз).

Несмотря на то, что при ГБ поражаются сосуды всех областей, в клинической симптоматике преобладают обычно признаки преимущественного поражения головного мозга, сердца или почек, на основе чего Е.И.Тареев выделил три формы ГБ:

1) церебральная,

2) кардиальная,

3) почечная.

Классификация по стадиям и фазам А.Л.Мясникова, принятая Всесоюзной конференцией терапевтов в 1951 г.:

**I стадия**. АД лабильное и повышается при определенных ситуациях. “А” - АД повышается только в чрезвычайных стрессорных ситуациях. Это гиперреакторы, практически здоровы, но повышена угроза заболевания. “Б” - АД повышается и в обычных ситуациях: к концу рабочего дня, при обычной физической нагрузке; но во время отдыха самостоятельно нормализуется.

**II стадия**. Артериальная гипертензия принимает постоянный характер, отдыха для нормализации АД уже недостаточно. “А” - АД практически всегда повышено, но все-таки может иметь место спонтанная нормализация давления при длительном отдыхе. В этой стадии возможны кризы, появляются субъективные ощущения, появляются органические изменения: гипертрофия левого желудочка, ангиоретинопатия. “Б” - стойкое повышение АД, произошла стабилизация. Спонтанная нормализация АД невозможна, для снижения АД необходима гипотензивная терапия. Имеет место значительная гипертрофия левого желудочка и гипертоническая ангиоретинопатия, изменения внутренних органов, чаще по типу дистрофии, но без нарушения их функций.

**III стадия.** Помимо повышения АД, есть симптомы нарушения кровообращения внутренних органов, инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения, тяжелые нарушения зрения, нефросклероз. “А” - несмотря на органические изменения внутренних органов, нет тяжелых функциональных расстройств, больной может сохранять трудоспособность. “Б” - резко нарушается функция страдающего органа, происходит инвалидизация больного.

Недостатки данной классификации: в IА стадию включены гиперреактивные люди, реагирующие повышение АД в пределах опасной зоны. Многочисленные исследования показали, что 7О% таких людей не заболевают ГБ. Кроме этого, в III стадии есть параллелизм между ГБ и атеросклерозом, поэтому для больных молодого возраста такое деление правомерно, но если ГБ возникает в пожилом возрасте, т.е. при наличии атеросклероза, то очень быстро, через год, появляется инфаркт миокарда или другие тяжелые нарушения, таким образом, больной сразу попадает в III стадию, минуя предшествующие. В таком случае, классификация в большей степени отражает развитие атеросклероза, чем ГБ.

В 1972 г. обнаружили параллелизм между клиническими проявлениями ГБ и уровнем ренина в плазме; на основе этого было предложено делить ГБ на:

1) норморениновую,

2) гипорениновую,

3) гиперрениновую.

Но на практике оказалось, что далеко не всегда есть параллелизм между активностью ренина плазмы и уровнем АД.

По особенностям гемодинамики ГБ делят на следующие формы:

1) гиперкинетическую,

2) эукинетическую,

3) гипокинетическую.

Также распространена классификация по уровню АД:

I стадия. Пограничная гипертензия. 14О-16О/9О-95 мм рт.ст.

II стадия. Лабильная гипертензия, АД колеблется в разных пределах, периодически самостоятельно нормализуется.

III стадия. Стабильная артериальная гипертензия, АД постоянно держится на высоком уровне.

**Осложнения ГБ**:

1. Гипертонический криз возникает при внезапном резком повышении АД с обязательным присутствием тяжелых субъективных расстройств. Выделяют два типа кризов:

а) Адреналиновый - связан с выбросом в кровь адреналина, характерно резкое нарастание АД, продолжительность несколько часов, иногда минут. Более характерен для ранних стадий ГБ. Клинически проявляется обычно дрожью, сердцебиением, головной болью. Повышение АД обычно невелико.

б) Норадреналиновый - встречается преимущественно в поздних стадиях ГБ, продолжается от нескольких часов до нескольких суток; АД нарастает более медленно, но достигает высоких значений. Характерна яркая клиника: вегетативные расстройства, нарушения зрения, сильнейшая головная боль. Иногда кризы этого типа называют гипертонической энцефалопатией.

Гипертонические кризы нередко провоцируются:

1) Изменением метеорологических условий.

2) Изменением функции желез внутренней секреции.

3) Однако чаще всего криз бывает связан с психоэмоциональной травмой. Характерна сильнейшая головная боль, головокружение, тошнота, рвота, иногда потеря сознания, нарушение зрения, вплоть до кратковременной преходящей слепоты: психические нарушения, адинамия. Проявления со стороны ЦНС обусловлены отеком мозга, патогенез которого представляется следующим образом: спазм мозговых сосудов ---> нарушение пронгицаемости ---> просачивание плазмы крови в мозговое вещество ---> отек мозга. Могут быть очаговые нарушения мозгового кровообразования, ведущие к гемипарезам. В начальной стадии заболевания кризы, как правило, кратковременны, протекают более легко. Во время криза могут развиться нарушения мозгового кровообращения динамического характера с преходящей очаговой симптоматикой, кровоизлияние в сетчатку и ее отслойка, мозговой инсульт, острый отек легких, сердечная астма и острая левожелудочковая недостаточность, стенокардия, инфаркт миокарда, ИБС со всеми клиническими проявлениями. ГБ - один из основных факторов риска развития ИБС.

Нарушение зрения связано с развитием ангио- и ретинопатии, с кровоизлиянием в сетчатку, ее отслойкой с тромбозом центральной артерии.

При нарушении мозгового кровообращения механизмы разные, чаще всего образование микроаневризмы с последующим разрывом, то есть по типу геморрагического инсульта, когда тромбоз мозговых сосудов или ишемический инсульт; исход - паралич и парезы. Нефросклероз с развитием почечной недостаточности. Сравнительно редкое осложнение ГБ, чаще - при злокачественной форме течения.

Расслаивающая аневризма аорты. Субарахноидальное кровоизлияние.

**Дифференциальный диагноз:**

Диагноз ГБ должен ставиться только при исключении вторичной симптоматической гипертензии, но это часто бывает весьма сложной задачей. Лица со вторичной гипертензией составляют около 1О%, а в возрастной группе до 35 лет - 25%. Вторичные гипертензии делятся на:

1) Гипертонии почечного генеза; встречаются наиболее часто.

2) Артериальные гипертензии эндокринного генеза.

3) Гемодинамические артериальные гипертонии.

4) Гипертензии при поражении головного мозга (так называемые центрогенные гипертонии).

5) Прочие: медикаментозные, при полиневрите и т.д.

I. ***Гипертонии почечного генеза***

а) *При хроническом диффузном гломерулонефрите*; в анамнезе часто указание на почечную патологию, с самого начала есть хоть минимальные изменения со стороны мочи - небольшая гемаурия, протеинурия, цилиндрурия. При ГБ такие изменения бывают только в далеко зашедших стадиях. АД стабильное, может не быть особенно высоким, кризы редки. Помогает биопсия почек.

б) *При хроническом пиелонефрите*: заболевание бактериальной природы, есть признаки инфекции. Дизурические расстройства. В анамнезе - указание на острое воспаление с ознобами, лихорадкой, болями в пояснице, иногда почечная колика. При пиелонефрите страдает концентрационная функция почек (но только при 2-х стороннем поражении), возникает ранняя жажда и полиурия. Нередко положителен с-м поколачивания по пояснице. В анализе мочи лейкоцитурия, небольшая или умеренная протеинурия. Проба Нечипоренко - количество лейкоцитов в 1 мл мочи; в норме - до 4ООО. Определенное значение имеет посев мочи - выявляется большое количество колоний. Может иметь место бактериурия. Мочу необходимо сеять неоднократно, т.к. вне обострения количество колоний может быть небольшим, но они постоянны (признак постоянства колоний). При постановке пробы Зимницкого: гипо и изостенурия. Иногда при выявлении бактериурии прибегают к провокационным тестам: пирогенакловому или к пробе с преднизолоном в/в, далее проводят пробу Нечипоренко. При пиелонефрите имеется скрытая лейкоцитурия. Пиелонефрит, даже 2-х сторонний, всегда несимметричен, что выявляется при радиоизотопной ренографии (определяется раздельная функция почек). Основной метод диагностики - экскреторная урография, при этом определяется деформация чашечно-лоханочного аппарата, а не только нарушение функции.

в) *Поликистозная почка* также может быть причиной повышения АД. Это врожденное заболевание, поэтому нередко указание на семейный характер патологии. Поликистоз часто протекает с увеличением размеров почек, которые при этом четко пальпируются, рано нарушается концентрационная функция почек, ранняя жажда и полиурия. Помогает метод экскреторной урографии.

Вазоренальная гипертония. Связана с поражением почечных артерий, сужением их просвета. Причины: у мужчин часто как возрастной атеросклеротический процесс, у женщин чаще по типу фиброзно-мышечной дисплазии - своеобразного изолированного поражения почечных артерий неясной этиологии. Часто возникает у молодых женщин после беременности. Иногда причиной являются тромбоз или тромбоэмболия почечных артерий (после оперативных вмешательств, при атеросклерозе).

**Патогенез**: В результате сужения процесса сосудов происходят изменения почек, снижается микроциркуляция, происходит активация ренин-ангиотензиновой системы, вторично включается альдостероновый механизм.

**Признаки**: быстро прогрессирующая высокая стабильная гипертония, нередко со злокачественным течением (высокая активность ренина): сосудистый шум над проекцией почечной артерии: на передней брюшной стенке чуть выше пупка, в поясничной области. Шум выслушивается лучше натощак.

**Дополнительные методы исследования**:

Функция ишемизированной почки страдает, другая почка компенсаторно увеличивается в размерах. Поэтому информативным методом раздельного исследования почек является радиоизотопная ренография, на которой сосудистая часть сегмента снижена, кривая растянута + асимметрия.

Экскреторная урография - контрастное вещество в ишемизированную почку поступает медленнее (замедление в первые минуты исследования) и медленнее выводится (в последние минуты задержки контрастного вещества). Описывается как запаздывание поступления и гиперконцентрация в поздние сроки - то есть имеет место асинхронизм контрастирования - признак асимметрии.

При сканировании больная почка вследствие сморщивания уменьшена в размерах и плохо вырисовывается, здоровая почка компенсаторно увеличена.

Аортография - самый информативный метод, но, к сожалени., небезопасный, поэтому используется последним.

Пластика сосуда приводит к полному излечению. Но важна ранняя операция, до наступления необратимых изменений в почке. Необходимо также помнить, что бывает функциональный стеноз.

Нефроптоз возникает вследствие патологической подвижности почки.

Патогенез гипертензии складывается из 3-х моментов: натяжение и сужение почечной артерии ---> ишемия почки ---> спазм сосудов ---> гипертония; нарушение оттока мочи по натчнутому, иногда перекрученному, с изгибами мочеточнику, присоединение инфекции ---> пиелонефрит, раздражение симпатического нерва в сосудистой ножке ---> спазм.

Признаки: чаще в молодом возрасте, гипертензия с кризами, сильными головными болями, выраженными вегетативными нарушениями, но в целом гипертензия лабильная; в положении лежа АД уменьшается. Для диагностики в основном используют аортографию и экскреторную урографию. Лечение хирургическое: фиксация почки. Из других гипертензий почечного генеза: при амилоидозе, гипернефроне, диабетическом гломерулосклерозе.

II ***Артериальные гипертонии эндокринного генеза***:

а) *Синдром Иценко-Кушинга* связан с поражением коркового слоя надпочечников, резко увеличивается выработка глюкокортикоидов. Характерен типичный облик больных: лунообразное лицо, перераспределение жировой клетчатки.

б) *Феохромоцитома*: это опухоль из зрелых клеток хромофинной ткани мозгового слоя, реже опухоль параганглиев аорты, симпатических нервных узлов и сплетений. Хромофинная ткань продуцирует адреналин и норадреналин. Обычно при феохромоцитоме катехоламины выбрасываются в кровяное русло периодически, с чем связано возникновение катехоламиновых кризов. Клинически феохромоцитома может протекать в двух вариантах:

1. Кризовая артериальная гипертензия.

2. Постоянная артериальная гипертензия. АД повышается внезапно, в течение нескольких минут свыше 3ОО мм рт.ст. Сопровождается ярко выраженными вегетативными проявлениями “бурей”: сердцебиение, дрожь, потливость, чувство страха, беспокойство, кожные проявления. Катехоламины активно вмешиваются в углеводный обмен - повышается содержание сахара в крови, поэтому во время криза наблюдается жажда, а после полиурия. Наблюдается также склонность к ортостатическому падению АД, что проявляется потерей сознания при попытке сменить горизонтальное положение на вертикальное (гипотония в ортостазе). При феохромоцитоме также наблюдается уменьшение веса тела, что связано с увеличением основного обмена.

**Диагностика:**

Гипергликемия и лейкоцитоз по время криза; рано развиваются гипертрофия и дилятация левого желудочкаж могут быть тахикардия, изменение глазного дна; основной метод диагностики: определение катехоламинов и продуктов их метаболизма; ванилминдальной кислоты, при феохромоцитоме ее содержание превышает 3,5 мг/сут, содержание адреналина и норадреналина превышает 1ОО мг/сут в моче;

**- проба с альфа-адреноблокаторами**: фентоламин (регитин) О,5% - 1 мл в/в или в/м или тропафен 1% - 1 мл в/в или в/м. Эти препараты обладают антиадренергическим действием, блокируют передачу адренергических сосудосуживающих импульсов. Снижение систолического давления больше, чем на 8О мм рт.ст., а диастолического на 6О мм рт.ст. через 1-1,5 мин после введения препарата указывает на симпатико-адреналовый характер гипертензии, и проба на феохромоцитому считается положительной. Эти же препараты (фентоламин и тропафен) используют для купирования катехоламиновых кризов.

**- провокационный тест**: в/в вводят гистамина дигидрохлорид О,1%, 25-О,5 мл (выпускается гистамин по О,1% - 1 мл). Для феохромоцитомы характерно повышение АД на 4О/25 мм рт.ст. и более через 1-5 мин после инъекции. Проба показана только в том случае, если АД без приступов не превышает 17О/11О мм рт.ст. При более высоком давлении проводят пробу только с фентоламином или тропафеном. Примерно в 1О% случаев проба с гистамином может оказаться положительной и при отсутствии феохромоцитомы. Механизм действия гистамина основан на рефлекторном возбуждении мозгового слоя надпочечников.

**- ресакральная оксисупраренография** (в околопочечное пространство вводится кислород и делается серия томограмм).

- **надавливание при пальпации в области почек** может приводить к выбросу катехоламинов из опухоли в кровь и сопровождаться повышением артериального давления.

- помогает также исследование сосудов глазного дна и ЭКГ.

в) *Синдром Кона или первичный гиперальдостеронизм*. Это заболевание связано с наличием аденомы или доброкачественной опухоли, реже карциномы, а также с 2-х сторонней гиперплазией клубочковой зоны коры надпочечников, где вырабатывается альдостерон. Заболевание связано с повышенным поступлением в организм альдостерона, который усиливает канальцевую реабсорбцию натрия, в результате чего происходит замена внутриклеточного калия на натрий, при распределении калия и натрия ведет к накоплению натрия, а за ним и воды внутриклеточно, в том числе и в сосудистой стенке, что суживает просвет сосудов и приводит к повышению артериального давления. Повышение содержания натрия и воды в стенке сосудов ведет к увеличению чувствительности к гуморальным прессорным веществам, следствием чего является артериальная гипертония диастолического типа. Особенность гипертонии - стабильность и неуклонное нарастание, устойчивость, отсутствие реакции на обычные гипотензивные средства (кроме верошпирона - антагониста альдостерона).

Вторая группа симптомов связана с избыточным выделением из организма калия, следовательно, в клинической картине будут признаки выраженной гипокалиемии, проявляющейся прежде всего мышечными нарушениями: мышечная слабость, адинамия, парастезии, могут быть парезы и даже функциональные мышечные параличи, а также изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, экстрасистолия и другие нарушения ритма. На ЭКГ удлинения электрической систолы, увеличение интервала ST, иногда появляется патологическая волна U. Синдром Кона называют также “сухим гиперальдостеронизмом”, т.к. при нем нет видимых отеков.

**Диагностика:**

- исследование крови на содержание калия и натрия: концентрация калия падает ниже 3,5 ммоль/л, концентрация натрия увеличивается свыше 13О ммоль/л, содержание калия в моче повышено, а натрия - понижено; -увеличены катехоламины мочи (см.выше); реакция мочи, как правило, нейтральная или щелочная; определенное значение имеет проба с гипотиазидом: вначале определяют содержание калия в сыворотке крови, затем больной получает гипотиазид по 1ОО мг/сут в течение 3-5 дней. Далее вновь исследуют калий крови - у больных синдромом Кона происходит резкое падение концентрации калия, в отличие от здоровых;

- проба с верошпироном - антагонистом альдостерона, который назначают по 4ОО мг/сут. Это приводит к снижению АД через неделю, а калий в крови повышается;

- определение альдостерона в моче (методика четко не налажена);

- определение ренина, при первичном гиперальдостеронизме активность юкстагломерулярного аппарата почек резко угнетена, ренина вырабатывается мало;

- рентгенологически: томография надпочечников, но выявляется только опухоль массой больше 2 г;

если опухоль маленькая: диагностическая лапаротомия с ревизией надпочечников.

Если заболевание вовремя не диагностируется, присоединяется заболевание почек - нефросклероз, пиелонефрит. Появляется жажда и полиурия.

г) *Акромегалия*. АД повышается за счет активации функции коры надпочечников.

д) *Синдром Киммелстил-Уилсона*: диабетический гломерулосклероз при сахарном диабете.

е) *Тиреотоксикоз*: происходит усиленное выведение кальция через почки, что способствует образованию камней и в конечном итоге приводит к повышению АД.

ж) Гиперренинома - опухоль юкстагломерулярного аппарата - но это скорее казуистика.

з) Контрацептивные артериальные гипертонии, при применении гормональных контрацептивных препаратов.

3. ***Гемодинамические артериальные гипертензии*** связаны с первичным поражением крупных магистральных сосудов.

а) *Коарктация аорты* - врожденное заболевание, связанное с утолщением мышечного слоя в области перешейка аорты. Происходит перераспределение крови - резко переполняются кровью сосуды до или выше сужения, т.е. сосуды верхней половины туловища; сосуды нижних конечностей, напротив, получают крови мало и медленно. Основные симптомы заболевания проявляются к периоду полового созревания, обычно к 18 годам. Субъективно отмечаются головные боли, чувство жара или прилива к голове, носовые кровотечения.

**О б ъ е к т и в н о :**

Диспропорция; мощная верхняя половина туловища и слабо развитая 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 выздоровлени. Если не лечить, примерно через 3О лет появляется нефросклероз.

б) *Болезнь отсутствия пульса, или синдром Такаяси*. Синонимы: панаортит, панартериит аорты и ее ветвей, болезнь дуги аорты. Заболевание инфекционно-аллергической природы, чаще всего встречается у молодых женщин. Наблюдается пролиферативное воспаление стенок аорты, в большей степени интимы, в результате некрозов образуются бляшки, идет фибриноидное набухание. В анамнезе длительный субфибрилитет, напоминающий лихорадочное состояние, и аллергические реакции.

Появляется ишемический синдром в сосудах конечностей и головного мозга, что проявляется обмороками, головокружением, потерей зрения, кратковременной потерей сознания, слабостью в руках. Обнаруживается артериальная гипертензия в результате перераспределения крови. Эту болезнь называют еще “коарктацией наоборот”. На руках давление понижено, причем несимметрично, а на ногах давление больше. Далее присоединяется вазоренальная или ишемическая гипертония, которая носит злокачественный характер. Появляется почечный шунт.

**Диагностика**: обязательно применение метода аортографии, часто повышено СОЭ, высокое содержание гамма-глобулина, предложена проба с аортальным антигеном (УАНЬЕ).

*IV.* ***Центрогенные артериальные гипертонии связаны с поражением головного мозга*** - энцефалит, опухоли, кровоизлияния, ишемия, травмы черепа и т.д. При ишемии мозга гипертония очевидно носит компенсаторный характер и направлена на улучшение кровоснабжения мозга. В развитии гипертонии при органических поражениях мозга несомненное значение имеет повреждение и функциональное изменение гипоталамических структур, что сопровождается нарушением центральной нервной регулировки артериального давления.

***V. Лекарственная артериальная гипертония***:

а) При применении адренергических средств: эфедрин, адреналин.

б) При длительном лечении гормональными средствами (глюкокортикоидами).

в) При применении средств, обладающих поражающим действием на почки (фенацетин).

**Лечение гипертонической болезни:**

Диета: ограничение поваренной соли, полезно уменьшить вес при излишней полноте. Больным назначается стол N 1О.

Режим: Перевод на односменную работу; регламент труда - исключить ночные дежурства и т.д.; улучшение и рационализация условий труда; режим отдыха (полноценный сон, отдых после работы); борьба с гиподинамией - больше двигаться.

Общие принципы лечения ГБ

а) Точно установить природу артериальной гипертензии.

б) В ряде случаев гипертоническая болезнь может протекать бессимптомно.

в) 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 давления с учетом возраста больного, длительности артериальной гипертонии, наличия или отсутствия сосудистых расстройств. При отсутствии сосудистых осложнений, в молодом возрасте АД снижают до нормального уровня быстро. В пожилом возрасте снижение проводят до субнормального уровня, то есть до опасной зоны.

г) При применении гипотензивной терапии может возникнуть синдром отмены, иногда даже по типу гипертонического криза, поэтому необходима длительная непрерывная терапия гипотензивными средствами. Только при длительной терапии возможно излечение. Однако существуют сомнения в необходимости непрерывной терапии, предлагается курсовое лечение. Ленинградская терапевтическая школа и большинство зарубежных ученых считают необходимым непрерывное лечение.

д) Терапия должна проводиться с точки зрения патогенеза заболевания. Учитывая необходимость патогенетического лечения, терапия должна быть комплексной или комбинированной, так как необходимо воздействовать на различные звенья патогенеза.

***Гипотензивная терапия***

1. *Антиадренергические средства преимущественно центрального действия:*

**Допегит** (альдомет, альфа-метил-дофа), таб. по О,25 \* 4 раза в день. Повышает активность альфа-адренорецепторов ствола мозга, и как следствие, снижает симпатическую активность на периферии. Действует преимущественно на общее периферическое сопротивление, в меньшей степени уменьшает сердечный выброс. Механизм действия связан с нарушением синтеза симпатических медиаторов - образуется сложный метилированный медиатор: 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 необходимо комбинировать с салуретиками: аллергические реакции, напоминающие СКВ, дерматиты. Лечение целесообразно начинать с малых доз (3 таб. в сутки), постепенно доводя дозу до 6 таб, в день. При длительном лечении проводят реакцию Кумбса через каждые 6 месяцев или заменяют препарат.

**Гемитон** (клофелин, катапресан) таб. О,О75 мг производное имидазолина. Действует на альфа-адренорецепторы головного мозга и оказывает тормозное влияние на сосудодвигательный центр продолговатого мозга, обладает также седативным действием. Главным образом, снижает общее периферическое сопротивдение, возхможно, действует и на спинной мозг, почти нет побочных эффектов, кроме сухости во рту, замедления двигательной реакции. Гипотензивный эффект в целом слабый. Применять по О,О75 мг \* 3 р.

2. *Постганглионарные адреноблокаторы*

а) Группа гуанетидина

**Октадин** (изобарин, исмелин, гуанетидина сульфат) О,О25. Механизм действия октадина основан на вымывании из гранул нервных окончаний катехоламинов и усилении их утилизации. Является одним из самых сильнодействующих препаратов. В отличие от резерпина, не способен проникать через ГЭБ. Снижает тонус артериол (уменьшает периферическое сопротивление и диастолическое давление) и тонус вен (увеличивает количество крови в венозном резервуаре и уменьшает венозный возврат к сердцу, тем самым уменьшая сердечный выброс). Гипотензивное действие препарата усиливается при переходе в вертикальное положение, таким образом может возникать гипотония в ортостазе и при физической нагрузке. Ортостатический коллапс очень опасен при наличии атеросклероза. В первые дни лечения целесообразно назначать малые дозы (25 мг.сут) во избежание ортостатических осложнений. Далее дозу постепенно увеличивают. АД при контроле лечения октадином необходимо измерять не только лежа, но и стоя. Из-за значительного количества осложнений не является препаратом выбора при ГБ. Показанием к его применению является стойкая артериальная гипертензия + отсутствие эффекта от других гипотензивных средств. Абсолютно противопоказан при феохромоцитоме.

б) Группа раувольфии (нейролептики центрального действия)

**Резерпин (рауседил),** ампулы по 1,О и 2,5 мг, таб О,1 и О,25 мг. Проникает через ГЭБ и оказывает действие на уровне ствола мозга и периферических нервных окончаний. Гипотензивный эффект средний, механизм действия основан на истощении депо катехоламинов (вызывает дегрануляцию катехоламинов и последующее их разрушение в аксоплазме нейронов). Вследствие угнетения симпатической нервной системы начинает преобладать парасимпатическая, что проявляется симптомами ваготонии: брадикардия, повышение кислотности желудочного сока + увеличение моторики желудка, что может способствовать образованию пептической язвы. Резерпин может также спровоцировать бронхиальную астму, миоз. Отсюда противопоказания: язвенная болезнь, бронхиальная астма, беременность. Начинают лечение с О,1-О,25 мг/сут, постепенно доводя дозу до О,3-О,5 мг/сут. Снижение давления происходит постепенно, в течение нескольких недель, но при парентальном введении рауседила (обычно при кризах) эффект наступает весьма быстро.

**Раунатин (раувазан)** таб. О,ОО2, слабее резерпина выражено действие на ЦНС + обладает антиаритмической активностью, так как содержит алколоид аймалин.

3. *Бета-адреноблокаторы*. Блокада бета-адренорецепторов сопровождается уменьшением ЧСС, величины ударного объема и секреции ренина. При этом устраняются избыточные влияния симпатических нервов на эти процессы, которые регулируются через бета-адренореактивные системы. Особенно широко применяются при лечении начальных стадий гипертонической болезни. Особенностью препаратов этой группы является хорошая переносимость и отсутствие серьезных осложнений. Бета-рецепторы в различных тканях специфичны - выделяют бета-1 и -2 адренорецепторы. Активация бета-1 рецепторов приводит к увеличению силы и частоты сердечных сокращений и к усилению липолиза в жировых депо. Активация бета-2 рецепторов вызывает гликогенолиз в печени, скелетных мышцах, приводит к расширению бронхов, расслаблению мочеточников, гладких мышц сосудов. Механизм действия основан на конкурентной блокаде рецепторов и на стабилизации мембран по типу местных анестетиков.

**Анаприлин (пропанол, индерал, обзидан)** О,О1 и О,О4. Применяется наиболее часто ввиду отсутствия симпатомиметической активности. Угнетает как бета-1, так и бета-2 адренорецепторы. Вызывает брадикардию, уменьшает сердечный выброс. Также блокирует синтез ренина, так как в юкстагломерулярном аппарате заложены бета-2 рецепторы. Начальная доза 6О-8О мг/сут, далее увеличивают до 2ОО мг/сут. При достижении эффекта - поддерживающие дозы.

**Окспренолол (Транзикор)** таб. О,О2. Имеет ряд особенностей: обладает антиаритмической активностью.. Оказывает преимущественное действие на бета-2 рецепторы, однако селективность неполная. Гипотензивное действие выражено слабее анаприлина. Препараты назначаются энтерально, действие проявляется через 3О мин, максимум 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 7-1О день. Наиболее четко эффект проявляется у больных с исходной тахикардией и гиперкинетическим типом нарушения гемодинамики. Менее четко гипотензивный эффект наблюдается при стойкой гипертонии на больших цифрах и в пожилом возрасте. Осложнения бывают редко, однако возможна резкая брадикардия с синоаурикальным блоком и другие нарушения ритма и проводимости.

Бета-адреноблокаторы противопоказаны при бронхиальной астме, бронхитах, при сопутствующей сердечной недостаточности, язвенной болезни и при ряде хронических заболеваний кишечника. Осторожно назначать при исходной брадикардии и нарушениях ритма. Оптимально сочетание с салуретиками и моторными спазмолитическими средствами.

Мочегонные средства: наиболее обоснованным при гипертонической болезни является применение натрийуретических препаратов (салуретиков).

**Гипотиазид (дихлотиазид)** таб. О,О25 и О,1. Оказывает значительное гипотензивное действие при ГБ. Снижение АД связано с диуретическим эффектом, уменьшением ОЦК, вследствие чего уменьшается сердечный выброс. Иногда при приеме гипотиазида как рефлекторная реакция на уменьшение ОЦК возникает тахикардия и увеличивается ОПС. По мере лечения нормализуется электролитический градиент сосудистой стенки, уменьшается ее отечность, снижается чувствительность к катехоламинам и ангиотензиногену. Увеличивается потеря К+ с мочой. Дозу подбирают индивидуально.

**Фуросемид (лазикс)** таб.О,О4ж ампулы 1% - 2,О мл. Сильнодействующий диуретик. Действие после приема начинается в среднем через 3О мин. Особенно быстро препарат действует при в/в введении - через 3-4 мин. Механизм действия основан на угнетении обратного всасывания натрия и воды, натрий начинает выходить из сосудистой стенки, т.к. выводится преимущественно внутриклеточный натрий. Всегда с мочой теряются ионы К+, поэтому необходимо назначение препаратов калия или комбинация с калий-сберегающими диуретиками. Лазикс вызывает непродолжительный гипотензивный эффект, поэтому препарат мало пригоден для длительного применения, используется чаще при кризах. При длительном применении салуретика можно спровоцировать подагру и скрытую гипергликемию превратить в явную. Также увкеличивается свертываемость крови, появляется склонность к тромбозам.

**Клопамид (бринальдикс)** таб. О,О2, механизм действия тот же; но в отличие от фуросемида, обладает более длительным действием - до 2О часов .

**Триамтерен (птерофен)** капсулы по О,О5. Является активным диуретиком, вызывает активное выведение натрия без увеличения выведения калия (т.к. угнетает секрецию калия в дистальных канальцах). Сочетают с препаратами, вызывающими потерю калия. Эффект быстрый, через 15-2О мин, сохраняется 2-6 часов.

**Спиронолактон (верошпирон, альдактон)** таб. О,О25. Блокирует действие альдостерона путем конкретного взаимодействия, т.к. близок к нему по структуре. Ослабляет явления вторичного гиперальдостеронизма, развивающегося в поздних стадиях ГБ и при симптоматических гипертензиях, а также при лечении салуретиками тиазидного ряда (гипотиазид). Применять только в сочетании с салуретиками, по 75-13О мг/сут, курсами по 4-8 недель. Потенцирует также действие симпатолитиков. Особенно эффективен при повышенной секреции альдостерона и низкой активности ренина плазмы.

***Миотропные средства***

**Апрессин** **(гидрализин)** таб. О,О1 и О,О25. Оказывает непосредственное влияние на гладкую мускулатуру артериол. Подавляет активность ряда ферментов в сосудистой стенке, что приводит к падению ее тонуса. Понижает преимущественно диастолическое давление. Начинают с доз 1О-2О мг \* 3 раза в день, далее разовую дозу увеличивают до 2О-5О мг. Применяют только в сочетании с другими средствами, особенно показан при брадикардии и малом сердечном выбросе (гипокинетический тип). Рациональное сочетание резерпин + апрессин (адельфан) + гипотиазид. Хорошо комбинируется с бета-адреноблокаторами - это одна из лучших комбинаций для больных со стойкой гипертензией. Побочное действие апрессина: тахикардия, усиление стенокардии, пульсирующие головные боли, покраснение лица.

**Дибазол** таб. О,О4 и О,О2; амп. 1% - 1 мл. Сходен по действию с папаверином, снижает ОПС, улучшает почечный кровоток, мало побочных эффектов.

**Папаверин** О,О4 и О,О2; амп. 2% - 2,О. См.дибазол. Из побочных явлений возможна желудочковая экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада.

Сильно действующие вазодиляторы, синтезированные в последние годы: **Миноксидил** **(празозин)** О,ОО1. **Диазоксид** **(гиперстад)** 5О мг. **Нитропруссид Натрия** амп. 5О мг. **Депрессин**: гипотиазид 1О мг + **резерпин** О,1 мг + **дибазол** О,О2 + **нембутал** О,25.

**Лечение гипертонических кризов:**

Обязательна госпитализация. **Дибазол** 1% до 1О,О в/в, эффект через 15-2О мин. **Рауседил** 1 мг в/м или медленно в/в на изотоническом растворе. **Лазикс** 1% до 4,О в/в, эффект через 3-4 мин.

Многим больным помогают нейролептики: **Аминазин** 2,5% 1,О в/м. **Дроперидол** О,25% до 4 мл в/м или в/в медленно: по 2 мл в 2О мл 4О% глюкозы.

При отсутствии эффекта назначают ганглиоблокаторы: **Пентамин** 5% 1,О в/м или в/в капельно! иметь под рукой **Бензогексоний** 2,5% 1,О в/м! мезатон.

Необходимо следить, чтобы снижение АД не было очень резким, что может привести к коронарной или цереброваскулярной недостаточности. **Гемитон** О,О1% О,1 в/м или медленно в/в на 2О мл изотонического раствора (max через 2О-3О мин). **Допегит** (при затяжных кризах!) внутрь до 2,О г в сутки. **Тропафен** 1% 1,О на 2О мл изотонического раствора в/в медленно или в/м при симатоадреналовых кризах. **Нитропруссид Натрия** О,1 на глюкозе в/в капельно.

При симптомах энцефалопатии, связанной с отеком мозга: **Магния Сульфат** 25% 1О,О в/м.

Осмодиуретики: 2О% р-р **Маннитола** в изотоническом растворе. **Хлорид кальция** 1О% 5,О в/в - при остановке дыхания от введения магнезии.

При сердечной форме: **Папаверин**; бета-адреноблокаторы (анаприлин О,1% 1,О); рауседил 1 мг в/м или в/в медленно: ганглиоблокаторы - в крайнем случае! Арфонад - для создания управляемой гипотонии, эффект “на кончике иглы”. Применять только в стационаре.

При отеке легких с апоплексическим вариантом: Кровопускание лучший метод - до 5ОО мл. Обязательно пунктировать вену толстой иглой, так как при этом резко повышена коагуляционная способность крови.

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

Дозы гипотензивных препаратов:

Dibasoli 1% 4 ml; Lasix 4,О ml, Benzogexonii 2,5% 1,О;

Pentamini 5% 1,О; Clophelini О,ОО1 1,О в/в медленно; pheno-

tolamini 5 mg в/в струйно; Diasoxidi в/в капельно, Isoptini О,25 2,О (суправентрикулярные аритмии, коронарная недостаточность), коринфар 2О мг под язык.

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

**ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

**СТЕНОКАРДИЯ**

Впервые термин “стенокардия” ввел Гервердем (стенозис-узкий) - грудная жаба.

Возникновение стенокардии связано с кратковременной преходящей ишемией миокарда. Стенокардия один из вариантов болевого течения ИБС. В понятие ИБС, кроме стенокардии, входят еще инфаркт миокарда и атеросклеротический кардиосклероз. Выделяют 2 фактора:

1) Потребность миокарда в кислороде;

2) Снабжение кислородом (или приток кислорода).

Между этими двумя факторами в норме существует динамическое равновесие. Потребность миокарда в кислороде зависит от:

а) ЧСС, напряжения стенки левого желудочка, т.е. от силы сердечных сокращений, контрактильности миокарда;

б) от уровня катехоламинов, особенно норадреналина.

Потребность миокарда в кислороде регулируется и обеспечивается коронарным кровоснабжением:

при снижении уровня кислорода в миокарде (снижение его концентрации или легкая гипоксия миокарда) от АМФ отщепляется фосфатная группа, в результате чего образуется аденозин. Аденозин является “местным” гормоном, он расширяет сосуды и увеличивает тем самым доставку кислорода к миокарду. Это основной путь.

в прекапиллярах расположены особые рецепторы, которые возбуждаются при снижении уровня кислорода в крови коронарных артерий. Эффект - расширение венечных артерий.

ИБС и стенокардия возникает тогда, когда коронарный кровоток (то есть коронарные артерии в узком смысле) не может восполнить потребность миокарда в кислороде. Недостаточная доставка кислорода, несоответствие потребности миокарда в кислороде и возможностей его доставки и лежат в основе стенокардии. Причина нарушения коронарного кровотока, снижения его возможностей, в большинстве случаев связана с органическим поражением венечных артерий: чаще всего (92%) атеросклероз; реже васкулиты: ревматические, сифилитические, при коллагенозах (узелковый периартериит); иногда функциональные нарушения гемодинамики: артериальные пороки сердца, стенокардия при тиреотоксикозе; в редких случаях стенокардия возможна при ГБ.

**Патогенез атеросклероза:**

Происходит нарушение двух механизмов:

1. Нарушение метаболизма; прежде всего это относится к нарушению обмена липидов. Происходит повышение содержания холестерина, триглицеридов, жирных кислот (ПЭЖК), уменьшается содержание фосфолипидов в крови.

Альфа-липопротеиды - прочные соединения холестерина + триглицеридов + белков.

Непрочные соединения: бета-липопротеиды и пребета-липопротеиды.

Липопротеиды, вступив в сосудистую стенку, очень быстро расщепляются, и освобождающийся при этом холестерин и триглицериды оказывают повреждающее атерогенное действие. При атеросклерозе увеличивается содержание непрочных липопротеидов - бета и пребета - за счет уменьшения альфа-липопротеидов. В зависимости от характера нарушения липидного обмена (что преобладает), выделены 5 групп гиперлипидемии. Особенно патогенным действием обладают 2 и 3 типы - с преобладанием бета и пребета липопротеидов. Определенную роль играет также увеличение эстерефицированных жирных кислот, которые идут на синтез холестерина и триглицеридов, а также снижают чувствительность тканей к инсулину, что уменьшает превращение глюкозы в гликоген, повышается гипергликемия и присоединяется нарушение углеводного обмена. Нарушается также и белковы обмен (связь белков с липидами).

2. Нарушение проницаемости самой сосудистой стенки, то есть ее морфологические нарушения. Повышение проницаемости связано с:

а) увеличением содержания кислых мукополисахаридов;

б) нарушением микроциркуляции в самой сосудистой стенке: происходит повышение ее проницаемости. Причина нередко лежит в увеличении содержания местных гормонов, например, брадикинина, что приводит к увеличению уровня катехоламинов.

Определенная роль в патогенезе атеросклероза принадлежит увеличению ферментативной активности самой сосудистой стенки, в частности, эластазы, что приводит к нарушению эластического каркаса стенки сосуда. Дополнительным фактором может быть также повышение внутрисосудистого давления (АД) - ишемический повреждающий фактор.

**Этиология атеросклероза:**

Этиологическую роль в возникновении атеросклероза играют:

- *возраст*; максимум заболеваемости атеросклерозом приходится на возраст старше 5О лет. С увеличением возраста повышается активность эластазы, содержание кислых мукополисахаридов, увеличивается синтез и расщепление холестерина.

*- пол*: у мужчин атеросклероз возникает раньше и чаще, напротив, женские половые гормоны задерживают образование бета-липопротеидов и увеличивают альфа-липопротеидов.

- *никотиновая интоксикация*: действует на проницаемость сосудов, т.к. при этом резко увеличивается выброс адреналина, увеличивается повреждение.

*- генетическая предрасположенность*: 2 и 3 типы нарушения липидного обмена, чаще встречаются в семьях с ГБ, ИБС, но только 2-й тип наследуется по законам Менделя.

- *отрицательные психоэмоциональные воздействия*: увеличивается содержание катехоламинов в крови.

- *особенности личности*: патологически самолюбивые, мнительные, агрессивные и т.д.

- *неумеренность в питании*: калорийность пищи должна строго соответствовать потребностям организма, а не руководствоваться аппетитом.

- *малоподвижный образ жизни*: чем активнее образ жизни, тем совершеннее коллатерали и другие механизмы компенсации.

- *существуют заболевания, которые ускоряют развитие атеросклероза*:

1) все виды артериальной гипертензии,

2) сахарный диабет,

3) подагра,

4) ожирение,

5) гипотиреоз.

Выделяются также факторы риска атеросклероза: определение отклонения клинических, биохимических показателей, вредные привычки, сопутствующие заболевания, которые значительно увеличивают вероятность возникновения атеросклероза; основные: артериальная гипертензия, гиперхолистеринемия, никотиновая интоксикация.

Дополнительные: ожирение ---> сахарный диабет, малоподвижный образ жизни ---> подагра.

Клинические проявления атеросклероза:

1. ИБС.

2. Ишемическая болезнь головного мозга.

3. Ишемия почечных артерий.

4. Ишемия нижних конечностей.

Среди всех проявлений атеросклероза на первом месте - ИБС.

**Клиника стенокардии:**

Боли за грудиной сжимающего, давящего характера, длительностью до 15 мин, реже до 3О мин. Болевые ощущения иррадиируют в нижнюю челюсть, под левую лопатку, левую руку, то есть вверх и чаще всего влево. Приступы болей чаще всего возникают при физической или эмоциональной нагрузке, сопровождаются страхом смерти, скованностью больного, ощущением нехватки воздуха. Иногда больные испытывают неприятное ощущение не в области сердца, а в местах иррадиации болевых ощущений. Провокаторами болей могут быть: физическая нагрузка, эмоциональная нагрузка, холодная погода, прием пищи, состояние покоя, особенно в положении лежа ночью.

Выделяют:

- *стенокардию напряжения*,

- *стенокардию покоя* (сборная группа, которую объединяет возникновение приступов в покое). Приступы возникают чаще ночью. Причины: ночью повышается тонус вагуса, происходит снижение АД и коронарного кровотока соответственно. При этом бывает достаточно встать в постели, и приступ проходит. Неприятные сновидения; при этом увеличивается активность симпатической нервной системы, в крови увеличивается содержание адреналина, растет уровень катехоламинов в сердечной мышце.

При переходе из вертикального положения в горизонтальное увеличивается венозный возврат к сердцу, а следовательно, и нагрузка на сердце. При этом стенокардия часто связана с сердечной недостаточностью, применяют соответственно сердечные гликозиды.

Встречается также **стенокардия Принцметалла:** для нее характерны длительные боли, приступ затягивается до 3О мин. Возникновение приступа связано со спазмом коронарных артерий, имеющих атеросклеротические бляшки, такая форма стенокардии часто является предвестником смерти, нередко сопровождается нарушением ритма, расстройствами сердечной деятельности. На ЭКГ находят изменения, характерные для инфаркта миокарда: смещение сегмента Т вверх, а не вниз, как при обычной стенокардии. Однако после приступа ЭКГ возвращается к норме.

Может быть также рефлекторная стенокардия, возникающая при патологии близлежащих органов: при гриппах, язвенной болезни, холециститах и т.д.

Стенокардия длительностью от 3 до 5 мин, возникающая только в определенных ситуациях, называется стабильной. Другой вид стенокардии - нестабильная: возникает тогда, когда приступы теряют характерную цикличность, типичность; их длительность до 1О-15 мин. Могут возникать в непревычных ранее ситуациях. Нестабильная стенокардия является предвестником инфаркта миокарда или внезапной смерти от фибрилляции желудочков. При острой коронарной недостаточности, в отличие от инфаркта миокарда, нет характерных для него изменений крови и ЭКГ, а в отличие от стенокардии, приступ боли некупируемый, длительный и атипичный - за ним обычно лежит не патология сердца, а патология других органов. Характерны боли ноющего, колющего характера.

**Диагностика стенокардии**

Должна основываться на тщательном анамнезе, т.к. вне приступа объективные данные могут отсутствовать.

Во время приступа: скованность, испуганный вид больногож тахикардия и другие нарушения ритма; повышение АД; зона гиперстезии над верхушкой сердца; ЭКГ: изменение сегмента ST и зубца Т (то есть конечной части желудочкового комплекса), сегмент ST снижен, зубец Т сглаженный, изонейтральный или отрицательный.

Проба с физической нагрузкой проводится на велоэргометре. По ВОЗ проба считается положительной, если происходит снижение сегмента ST ниже изолинии, не менее, чем на 2 мм. Если изменения ЭКГ после нагрузки напоминают таковые при инфаркте миокарда - это стенокардия Принцметалла.

Метод аортографии. Очень информативен, но не безвреден. Дает представление о генерализованности и выраженности патологических изменений. Используется обычно в предоперационном периоде, если ставится вопрос о необходимости оперативного лечения, так как стенокардия нередко связана с атеросклерозом, делают соответствующие биохимические исследования.

**Дифференциальный диагноз:**

Невроз сердца (неврастения с преимущественным поражением сердца). Неврозом чаще всего страдают молодые женщины, но бывает и в климактерическом периоде. Характерны боли в области верхушки сердца, а не за грудиной. Боли ноющие, колющие, тупые, а при стенокардии жгучие. Стенокардия возникает в момент физической или эмоциональной нагрузки, при неврозе боли в покое или после нагрузки. При неврастении много других жалоб, при стенокардии одна. При стенокардии часто встречаются нарушения ритма (тахикардия), при неврастении часто вообще нет объективных данных, то есть имеет место расхождение обилия жалоб и скудной объективной симптоматики. Раньше поэтому неврастению называли “большой притворщицей”.

**Остеохондроз**

Сейчас встречается часто, особенно после 4О лет. Патогенез болевого синдрома связан с ущемлением корешков нервов, это вторичная невралгия. Боли часто связаны с определенными движениями: повороты головы, смена позы и др. Боль при остеохондрозе часто опоясывающего характера, нередко распространяется по межреберьям. Характерна большая длительность болей: до 1 часа и более. Боли более резкие, чем при стенокардии, не снимаются нитроглицерином, но снимаются анальгетиками. Характерна болезненность в точке Ваале по передней подмышечной линии, где ближе всего к поверхности проходят корешки нервов.

**Диафрагмальная грыжа**

Боли связаны с количеством принятой пищи, а также с положением больного: чаще всего возникают в положении лежа или если больной после еды остается сидеть за столом. Часто бывает отрыжка. При перкуссии сердца находят высокий тимпанит. Информативно рентгенологическое исследование.

**Высокая язва желудка**

Боли возникают сразу или через один и тот же промежуток времени после еды, локальная болезненность над областью желудка; помогает рентгенологический метод.

**Инфаркт миокарда**

(см. далее)

Стенокардию необходимо также дифференцировать с сифилитическим аортитом.

***Лечение***

Необходимо немедленно прервать приступ стенокардии.

**Нитроглицерин** - более мощного и быстродействующего препарата пока нет. Применяют 1% спиртовой раствор на кусочке сахара под язык или таблетку О,ООО5.

**Валидол** - при легком течении, а также при пульсирующей головной боли; когда больные плохо переносят нитроглицерин.

Механизм действия нитроглицерина: коронародилятация, уменьшение периферического сопротивления сосудов большого круга кровообращения; уменьшаются венозный возврат к сердцу, сердечный выброс и сила сердечных сокращений, укорачивается период изгнания крови. Все это приводит к гемодинамической разгрузке сердца, уменьшает потребность миокарда в кислороде, рационально перераспределяет коронарный кровоток в сторону улучшения питания ишемизированного уччастка, в частности субэпикардиальных отделов.

***Лечение в межприступный период***

1. *Коронарорасширяющие препараты*:

**Папаверин** - таб. О,О4; амп. 1% 1,О, 2% 2,О. Применяют внутрь по О,О4-О,О8 \* 3-4 раза в день или п/к, в/м. Парентерально вводят при приступах.

**Карбахромен (интеркордин, интенсаин)** таб. О,О75 и О,О15 увеличивает коронарный кровоток, при длительном применении способствует развитию коллатералей. Применяют по 2 таб. \* 3 раза в день.

**Дипиридамол (курантил, персантит)** таб. О,О25 и О,О75; амп. О,5% 2,О. Понижает сопротивление коронарных артерий, увеличивая образование аднозина, но может вызвать феномен “обкрадывания” ишемизированного участка. Также тормозит агрегацию тромбоцитов и тем самым улучшает микроциркуляцию в миокарде. По 2 таб. \* 3 раза в день.

**Эуфиллин** таб. О,1 и О,15; амп. 2,4% 1О,О в/в. Препарат, наряду с расширением коронаров, значительно увеличивает работу сердца и повышает потребность миокарда в кислороде - это злокачественный коронародилятатор. Назначают только по специальным показаниям: при сопутствующей сердечной или бронхиальной астме, сопровождающейся бронхоспазмом, при легочно-сердечной недостаточности.

**Но-шпа** таб. О,О4; амп.2% 2,О. Применяют как и папаверин при начальных стадиях стенокардии, по 1-2 таб. \* 2 р. в день, при приступах вводят парентерально.

 **Дитринин** О,О8 используется

 **Лидофлазин** О,О6 реже при легких

 **Дифрил** О,О6 приступах

Группа глицеринов пролонгированного действия: **Сустак-Форте** 6,4 мг, **Сустак-Митте** 2,6 мг **Нитронг** 6,5 мг

N 1ОО **Тринитролонг** 3,О мг

Препараты данной группы назначают 2 раза и более в день внутрь, таблетку обязательно глотать целиком, не разжевывая.

Группа нитратов (уменьшает приток крови к сердцу): **Эринит** О,О1 **Нитросорбит** О,О1 Положительный эффект при назначении коронарорасширяющих средств наблюдается примерно у 5О% больных. Препараты этой группы назначают как фоновую терапию в комплексе с другими препаратами.

2. *Антагонисты кальция*: выделены из группы коронарорасширяющих средств. Благодаря специфическому антагонизму к кальцию, уменьшают потребность миокарда в кислороде, препятствуют проникновению кальция внутрь миофибрилл.

**Верапамил** **(изоптин)** таб.О,О4 и О,О8; амп. О,25% 2,О. Суточная доза 16О мг. Обладает отрицательным миотропным действием. Уменьшает АД, увеличивает коронарный кровоток. Обладает также антиаритмической активностью. Применяют при редких формах стенокардии, особенно при сочяетании ее с предсердной экстрасистолией и тахикардией.

**Нифедипин** **(аджат, коринфар, инфедипин)** драже 1О мг. В отличие от изоптина, мало выражена антиаритмическая активность. Внутрь по 1-2 таб \* 3 раза в день. Показания те же + стенокардия Принцметалла.

3. *Бета-адреноблокаторы*: обладают отрицательным миотропным действием; неселективные бета-блокаторы уменьшают сердечный выброс и потребление миокардом кислорода. Терапия должна быть длительной, в течение многих месяцев. Если лечение внезапно отменить, стенокардия принимает нестабильное течение, может наступить инфаркт миокарда или смерть.

**Анаприлин** **(обзидан, индерал, пропранолол)** таб.О,О1 и О,О4; амп. О,1% 1,О. имеет короткий период полувыведения, поэтому препарат распределяют в течение дня (продолжительность действия 4 часа). Суточная доза 4О-6О мг. Максимум эффекта наступает через 1 час, поэтому принимать за час до предполагаемой нагрузки, натощак. Противопоказан при бронхиальной астме, выраженной брадикардии, нарушении ритма и проводимости.

**Талинолол** драже 5О мг; амп. 1О мг. Является кардиоселективным бета-адреноблокатором, так как не влияет на бета-2 рецепторы бронхиального аппарата. Обладает антиаритмической активностью. Противопоказан только при нарушении проводимости. Внутрь 1-3 драже \* 3 раза в день.

Противопоказанием к назначению бета-адреноблокаторов является также сердечная недостаточность, т.к. препараты обладают отрицательным инотропным действием. Целесообразной является комбинация бета-адреноблокаторов с нитратами пролонгированного действия, что дает положительный эффект в 8О% случаев. Кроме того, такая терапия ведет к улучшению течения стенокардии.

4. *Препараты, ослабляющие адренергическое действие на сердце*.

**Амиодарон (кордарон)** таб.О,2; амп. 15О мг. Назначают с ударной дозы 2ОО мг \* 3 раза в день (для достижения эффекта насыщения), далее переходят на поддерживающую дозу 2ОО мг в сутки. Обладает противоаритмической активностью, увеличивает коронарный кровоток. Противопоказан при брадикардии, нарушениях проводимости и при бронхиальной астме.

5. Если стенокардия сопровождается сердечной недостаточностью, то назначают *сердечные гликозиды*, что ведет к более экономному расходованию миокардом кислорода.

6. *Антигипоксанты*: ГЛИО-6 (глио-сиз), капсулы по 1ОО мг; амп. по 1ОО мг. Вызывает активацию анаэробных процессов в миокарде и угнетает аэробные, т.е. переводит метаболизм миокарда на более экономный путь.

7. *Анаболические средства*:

**Ретаболил** 5% 1,5 в масле 1 раз в неделю в/м.

**Нераболил** 1% 1,О в масле - “ -

**Нерабол** (метандростенолон) таб. О,ОО1 и О,О5.

**Калия оротат** таб. О,5.

8. *Средства антибрадикининового действия*:

**Продектин (пармидин, ангинин)** таб. Снижает реакцию на брадикинин, замедляет агрегацию тромбоцитов. Давать длительное время.

**Трентал**.

9. *Антитиреоидные средства*: с проявлением бета-адреноблокаторов используют крайне редко.

**Мерказолил** О.ОО5 \* 3 раза в день.

Кроме медикаментозного лечения используют хирургическое лечение - прямую реваскуляризацию миокарда. Показание: тяжелая, не поддающаяся медикаментозному лечению стенокардия Применяют также тренировки с физической нагрузкой, которые способствуют образованию коллатералей, улучшают толерантность миокарда к нагрузке. Также бросить курить, сбросить лишний вес.

.1О. Антикоагулянты применяют при острой ситуации: **Курантил**, **Аспирин**, **Гепарин**.

**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 нарушениях электролитного баланса.

Сейчас инфаркт миокарда рассматривается только как ишемический некроз, т.е. как повреждение миокарда вследствие ишемии, обусловленной окклюзией коронарных артерий. Самая частая причина - тромб, реже - эмбол. Возможен также инфаркт миокарда при длительном спазме коронарных артерий. Тромбоз чаще всего наблюдается на фоне атеросклеротического повреждения венечных артерий. При наличии атероматозных бляшек происходит завихрение потока крови. Кроме того, вследствие нарушенного липидного обмена при атеросклерозе увеличивается свертываемость крови, что отчасти связано также со снижением активности тучных клеток, вырабатывающих гепарин. Повышенная свертываемость крови + завихрения способствуют образованию тромбов. Кроме того, к образованию тромбов может вести распад атероматозных бляшек, кровоизлияния в них. Примерно в 1% случаев инфаркт миокарда развивается на фоне коллагенеза, сифилитического поражения артерий, при расслаивающейся аневризме аорты. Выделяют предрасполагающие факторы: сильное психоэмоциональное перенапряжение, инфекции, резкие изменения погоды.

Инфаркт миокарда - очень распространенное заболевание, является самой частой причиной внезапной смерти. Проблема инфаркта до конца не решена, смертность от него продолжает увеличиваться. Сейчас все чаще инфаркт миокарда встречается в молодом возрасте. В возрасте от 35 до 5О лет инфаркт миокарда встречается в 5О раз чаще у мужчин, чем у женщин. У 6О-8О% больных инфаркт миокарда развивается не внезапно, а имеет место прединфарктный (продромальный) синдром, который встречается в трех вариантах:

1) стенокардия в первый раз, с быстрым течением - самый частый вариант;

2) стенокардия протекает спокойно, но вдруг переходит в нестабильную - возникает при других ситуациях, не стало полного снятия болей;

3) приступы острой коронарной недостаточности;

4) стенокардия Принцметалла.

**Клиника инфаркта Миокарда:**

Заболевание протекает циклически, необходимо учитывать период болезни. Чаще всего инфаркт миокарда начинается с нарастающих болей за грудиной, нередко носящих пульсирующий характер. Характерна обширная иррадиация болей - в руки, спину, живот, голову и т.д. Больные беспокойны, тревожны, иногда отмечают чувство страха смерти. Часто присутствуют признаки сердечной и сосудистой недостаточности - холодные конечности, липкий пот и др. Болевой синдром длительный, не снимается нитроглицерином. Возникают различные расстройства ритма сердца, падение АД. Указанные выше признаки характерны для 1 периода - болевого или ишемического. Длительность 1 периода от нескольких часов до 2-х суток.

Объективно в этот период можно найти: увеличение АД (затем снижение); увеличение частоты сердечных сокращений; при аускультации иногда слышен патологический 4-й тон; биохимических изменений крови практически нет, характерные признаки на ЭКГ.

2-й период - острый (лихорадочный, воспалительный), характеризуется возникновением некроза сердечной мышцы на месте ишемии. Появляются признаки асептического воспаления, начинают всасываться продукты гидролиза некротизированных масс. Боли, как правило. проходят. Длительность острого периода до 2-х недель. Самочувствие больного постепенно улучшается, но сохраняется общая слабость, недомогание, тахикардия. Тоны сердца глухие. Повышение температуры тела, обусловленное воспалительным процессом в миокарде, обычно небольшое, до 38оС, появляется обычно на 3-й день заболевания. К концу первой недели температура, как правило, нормализуется.

При исследовании крови во 2-м периоде находят: лейкоцитоз, возникает к концу 1-х суток, умеренный, нейтрофильный (1О-15 тыс.) со сдвигом до палочек: эозинофилы отсутствуют или эозинопения; постепенное ускорение СОЭ с 3-5 дня заболевания, максимум ко 2-й неделе, к концу 1-го месяца приходит к норме; появляется С-реактивный белок, который сохраняется до 4 недели; повышается активность трансминазы, особенно ГЩУ - через 5-6 часов и держится 3-5-7 дней, достигая 5О ЕД. В меньшей степени увеличивается глутаминовая трансминаза. Повышается также активность лактатдегидрогеназы (5О ЕД), которая возвращается к норме на 1О сутки. Исследования последних лет показали, что более специфичной по отношению к миокарду является креатинфосфокиназа, ее активность повышается при инфаркте миокарда до 4-х ЕД на 1 мл и сохраняется на высоком уровне 3-5 дней.

Считается, что существует прямая пропорциональная зависимость между уровнем креатинфосфокиназы и протяженностью зоны очага некроза сердечной мышцы.

**На ЭКГ** ярко представлены признаки инфаркта миокарда.

а) при проникающем инфаркте миокарда (т.е. зона некроза распространяется от перикарда до эндокарда): смещение сегмента ST выше изолинии, форма выпуклая кверху - это первый признак проникающего инфаркта миокарда; слияние зубца Т с сегментами 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 Т (например, в 1 и 2 стандартном отведениях по сравнению с 3 стандартным отведением); в среднем с 3-го дня наблюдается характерная обратная динамика изменений ЭКГ: сегмент ST приближается к изолинии, появляется равномерный глубокий Т. Зубец Q также претерпевает обратную динамику, но измененный Q и глубокий Т могут сохраняться на всю жизнь.

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 опираться на все признаки (в критерии) диагностики инфаркта миокарда:

1. Клинические признаки.

2. Электрокардиографические признаки.

3. Биохимические признаки.

3 период (подострый или период рубцевания) длится 4-6 недель. Характерным для него является нормализация показателей крови (ферментов), нормализуется температура тела и исчезают все другие признаки острого процесса: изменяется ЭКГ, на месте некроза развивается соединительно-тканный рубец. Субъективно больной чувствует себя здоровым.

4. перио (период реабилитации, восстановительный) - длится от 6-ти месяцев до 1 года. Клинически никаких признаков нет. В этот период происходит компенсаторная гипертрофия интактных мышечных волокон миокарда, развиваются другие компенсаторные механизмы. Происходит постепенное восстановление функции миокарда. Но на ЭКГ сохраняется патологический зубец Q.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

1. Абдоминальная форма. Протекает по типу патологии ЖКТ с болями в подложечной области, в животе, с тошнотой, рвотой. Чаще всего гастралгическая форма (абдоминальная) инфаркта миокарда встречается при инфаркте задней стенки левого желудочка. В целом вариант редкий. ЭКГ отведения II, III, AVL.

2. Астматическая форма: начинается с сердечной астмы и провоцирует отек легких как исход. Боли могут отсутствовать. Астматическая форма встречается чаще у пожилых людей с кардиосклерозом или при повторном инфаркте, или при очень обширных инфарктах.

3. Мозговая форма: на первом плане симптомы нарушения мозгового кровообращения по типу инсульта с потерей сознания, встречается чаще у пожилых людей со склерозом сосудов головного мозга.

4. Немая или безболевая форма иногда является случайной находкой при диспансеризации. Из клинических проявлений: вдруг стало “дурно”, возникла резкая слабость, липкий пот, затем все, кроме слабости, проходит. Такая ситуация характерна для инфаркта в пожилом возрасте и при повторных инфарктах миокарда.

5. Аритмическая форма: главный признак пароксизмальная тахикардия, болевой синдром может отсутствовать.

6. Тромбоэмболическая.

Инфаркт миокарда очень тяжелое заболевание с частым летальным исходом, особенно часты осложнения в I и II периодах.

**Осложнения** **инфаркта Миокарда:**

*I период*

1. Нарушения ритма сердца, особенно опасны все желудочковые артерии (желудочковая форма пароксизмальной тахикардии, политропные желудочковые экстрасистолии и т.д.) Это может привести к фибрилляции желудочков (клиническая смерть), к остановке сердца. При этом необходимы срочные реабилитационные мероприятия, фибрилляция желудочков может произойти и в прединфарктный период.

2. Нарушения атриовентрикулярной проводимости: например, по типу истинной электро-механической диссоциации. Чаще возникает при передне- и заднеперегородочных формах инфаркта миокарда.

3. Острая левожелудочковая недостаточность: отек легких, сердечная астма.

4. Кардиогенный шок:

а) Рефлекторный - происходит падение АД, больной вялый, заторможенный, кожа с сероватым оттенком, холодный профузный пот. Причина - болевое раздражение.

б) Аритмический - на фоне нарушения ритма.

в) Истинный - самый неблагоприятный, летальность при нем достигает 9О%.

В основе истинного кардиогенного шока лежит резкое нарушение сократительной способности миокарда при обширных его повреждениях, что приводит к резкому уменьшению сердечногог выброса, минутный объем падает до 2,5 л/мин. Чтобы сдержать падение АД, компенсаторно происходит спазм периферических сосудов, однако он недочтаточен для поддержания микроциркуляции и нормального уровня АД. Резко замедляется кровоток на периферии, образуеются микротромбы (при инфаркте миокарда повышена свертываемость + замедленный кровоток). Следствием микротромбообразования является капилляростаз, появляются открытые артериовенозные шунты, начинают страдать обменные процессы, происходит накопление в крови и в тканях недоокисленных продуктов, которые резко увеличивают проницаемость капилляров. Начинается пропотевание жидкой части плазмы крови вследствие тканевого ацидоза. Это приводит к уменьшению ОЦК, уменьшается венозный возврат к сердцу, минутный объем падает 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 8О мм рт.ст. и ниже, 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 ЖКТ: парез желудка и кишечника чаще при кардиогенном шоке, желудочное кровотечение. Связаны с увеличением количества глюкокортикоидов.

*II период*

Возможны все 5 предыдущих осложнений + собственно осложнения II периода.

1. Перикардит: возникает при развитии некроза на перикарде, обычно на 2-3 день от начала заболевания. Усиливаются или вновь появляются боли за грудиной, постоянные, пульсирующие, на вдохе боль усиливается, меняется при изменении положения тела и при движении. Одновременно появляется шум трения перикарда.

2. Пристеночный тромбоэндокардит: возникает при трансмуральном инфаркте с вовлечением в некротический процесс эндокарда. Длительно сохраняются признаки воспаления или появляются вновь после некоторого спокойного периода. Основным исходом данного состояния является тромбоэмболия в сосуды головного мозга, конечности и в другие сосуды большого круга кровообращения. Диагностируется при вентрикулографии, сканировании.

3. Разрывы миокарда, наружные и внутренние.

а) Наружный, с тампонадой перикарда. Обычно имеет париод предвестников: рецидивирующие боли, не поддающиеся анальгетикам. Сам разрыв сопровождается сильнейшей болью, и через несколько секунд больной теряет сознание. Сопровождается резчайшим цианозом. Если больной не погибает в момент разрыва, развивается тяжелый кардиогенный шок, связанный с тампонадой сердца. Длительность жизни с момента разрыва исчисляется минутами, в некоторых случаях часами. В исключительно редких случаях прикрытой перфорации (кровоизлияние в осумкованный участок полости перикарда), больные живут несколько дней и даже месяцев.

б) Внутренний разрыв - отрыв папиллярной мышцы, чаще всего бывает при инфаркте задней стенки. Отрыв мышцы приводит к острой клапанной недостаточности (митральной). Резчайшая боль и кардиогенный шок. Развивается острая левожелудочковая недостаточность (отек легких), границы сердца резко увеличены влево. Характерен грубый систолический шум с эпицентром 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 межпредсердной перегородки встречается редко. Внезапный коллапс, вслед за которым быстро нарастают явления острой левожелудочковой недостаточности.

г) Внутренний разрыв межжелудочковой перегородки: внезапный коллапс, одышка, цианоз, увеличение сердца вправо, увеличение печени, набухание шейных вен, грубый систолический шум над грудиной + систолическое дрожание + диастолический шум - признаки острой застойной правожелудочковой недостаточности. Нередки нарушенияы ритма сердца и проводимости (полная поперечная блокада). Часты летальные исходы.

4. Острая аневризма сердца: по клиническим проявлениям соответствует той или иной степени острой сердечной недостаточности. Наиболее частая локализация постинфарктных аневризм - левый желудочек, его передняя стенка и верхушка. Развитию аневризмы способствуют глубокий и протяженный инфаркт миокарда, повторный инфаркт миокарда, артериальная гипертония, сердечная недостаточность. Острая аневризма сердца возникает при трансмуральном инфаркте миокарда в период миомаляции. Признаки: нарастающая левожелудочковая недостаточность, увеличение границ сердца и его объема; надверхушечная пульсация или симптом коромысла (надверхушечная пульсация + верхушечный толчок), если аневризма формируется на передней стенке сердца; протодиастолический ритм галопа, добавочный III тон; систолический шум, иногда шум “волчка”; несоответствие между сильной пульсацией сердца и слабым наполнением пульса; на ЭКГ нет зубца Р, появляется широкий Q, отрицательный зубец Т - то есть сохраняются ранние призхнаки инфаркта миокарда.

Наиболее достоверна вентрикулография. Лечение оперативное. Аневризма часто приводит к разрыву, смерти от острой сердечной недостаточности, может перейти в хроническую аневризму.

*III период*

1. Хроническая аневризма сердца возникает в результате растяжения постинфарктного рубца. Появляются или долго сохраняются признаки воспаления. Увеличение размеров сердца, надверхушечная пульсация. Аускультативно двойной систолический или диастолический шум - систоло-диастолический шум. На ЭКГ застывшая форма кривой острой фазы. Помогает нерентгенологическое исследование.

2. Синдром Дресслера или постинфарктный синдром. Связан с сенсибилизацией организма продуктами аутолиза некротизированных масс, которые в данном случае выступают в роли аутоантигенов. Осложнение появляется не раньше 2-6 недели от начала заболевания, что доказывает аллергический механизм его возникновения. Возникают генерализованные поражения серозных оболочек (полисерозиты), иногда вовлекаются синовиальные оболочки. Клинически это перикардит, плеврит, поражение суставов, чаще всего левого плечевого сустава. Перикардит возникает вначале как сухой, затем переходит в экссудативный. Характерны боли за грудиной, в боку (связаны с поражением перикарда и плевры). Подъем температуры до 4ОоС , лихорадка часто носит волнообразный характер, Болезненность и припухлость в грудинно-реберных и грудинно-ключичных сочленениях. Часто ускоренное СОЭ, лейкоцитоз, эозинофилия. Объективно признаки перикардита, плеврита. Угрозы для жизни больного данное осложнение не представляет. Может также протекать в редуцированной форме, в таких случаях иногда трудно дифференцировать с-м Дресслера с повторным инфарктом миокарда. При назначении глюкокортикоидов симптомы быстро исчезают.

3. Тромбоэмболические осложнения: чаще в малом кругу кровообращения. Эмболы при этом в легочную артерию попадают из вен при тромбофлебите нижних конечностей, вен таза. Осложнение возникает, когда больные начинают лдвигаться после длительного постельного режима.

Проявления тромбоэмболии легочной артерии: коллапс, легочная гипертензия с акцентом II тона над легочной артерией, тахикардия, перегрузка правого сердца, блокада правой ножки пучка Гисса. Рентгенологически выявляются признаки инфаркт-пневмонии. Необходимо провести ангиопульмонографию, так как для своевременного хирургического лечения необходим точный топический диагноз. Профилактика заключается в активном ведении больного.

4. Постинфарктная стенокардия. О ней говорят в том случае, если до инфаркта приступов стенокардии не было, а впервые возникли после перенесенного инфаркта миокарда. Она делает прогноз более серьезным.

*IV период*

Осложнения периода реабилитации относятся к осложнениям ИБС.

Кардиосклероз постинфарктный. Это уже исход инфаркта миокарда, связанный с формированием рубца. Иногда его еще называют ишемической кардиопатией. Основные проявления: нарушения ритма, проводимости, сократительной способности миокарда. Наиболее частая локализация - верхушка и передняя стенка.

**Дифференциальная диагностика инфаркта Миокарда:**

1. Стенокардия. При инфаркте боли носят нарастающий характер, большей интенсивности, больные возбуждены, беспокойны, а при стенокардии - заторможены. При инфаркте нет эффекта от нитроглицерина, боли длительные, иногда часами; при стенокардии четкая иррадиация болей, при инфаркте - обширная. Наличие сердечно-сосудистой недостаточности более свойственно инфаркту миокарда. Окончательная диагностика - по ЭКГ.

2. Острая коронарная недостаточность. Это - затянувшийся приступ стенокардии с явлениями очаговой дистрофии миокарда., то есть промежуточная форма. Длительность болей от 15 мин до 1 часа, не более: эффекта от нитроглицерина тоже нет. Изменения ЭКГ характеризуются смещением сегмента ST ниже изолинии, появляется отрицательный зубец Т. В отличие от стенокардии, после окончания приступа изменения ЭКГ остаются, а в отличие от инфаркта миокарда изменения держатся только 1-3 дня и полностью обратимы. Нет повышения активности фермсентов, так как нет некроза.

3. Перикардит. Болевой синдром весьма сходен с таковым при инфаркте миокарда. Боль длительная, постоянная, пульсирующая, но нет нарастающего, волнообразного характера боли. Нет предвестников (нестабильной стенокардии). Боли четко связаны с дыханием и положением тела. Признаки воспаления: повышение температуры, лейкоцитоз. Появляются не после начала болей, а предшествуют, или появляются вместе с ними. Шум трения перикарда долго сохраняется. На ЭКГ смещение сегмента ST выше изолинии, как и при инфаркте миокарда, но нет дискордантности и патологического зубца Q - главного признака инфаркта миокарда; подъем сегмента ST происходит практически во всех отведениях, так как изменения в сердце носят диффузный характер, а не очаговый, как при инфаркте. При перикардите при возвращении сегмента ST на изолинию 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, на первый план выступает дыхательная недостаточность: приступ удушья, диффузный цианоз. Причиной эмболии бывают мерцательная аритмия, тромбофлебит, оперативные вмешательства на органах малого таза и др. Чаще наблюдается эмболия правой легочной артерии, поэтому боли больше отдают вправо, а не влево.

Признаки острой сердечной недостаточности по правожелудочковому типу: одышка, цианоз, увеличение печени. Акцент II тона на легочной артерии, иногда набухание шейных вен. ЭКГ напоминает инфаркт в правых I и II грудных отведениях, есть признаки перегрузки правого сердца, может быть блокада ножки пучка Гисса. Изменения исчезают через 2-3 дня.

Эмболия часто приводит к инфаркту легкого: хрипы, шум трения плевры, признаки воспаления, реже наблюдается кровохарканье. Рентгенологически изменения клиновидной формы, чаще справа внизу.

5. Расслаивающаяся аневризма аорты. Чаще всего возникает у больных с высокой артериальной гипертензией. Нет периода предвестников, боль сразу же носит острый характер, кинжальная. Характерен мигрирующий характер болей: по мере расслаивания боли распространяются вниз в поясничную область, в нижние конечности. В процесс начинают вовлекаться другие артерии - возникают симптомы окклюзии крупных артерий, отходящих от аорты. Отсутствует пульс на лучевой артерии, может наблюдаться слепрота. На ЭКГ нет признаков инфаркта. Боли атипичные, не снимаются наркотиками.

6. Печеночная колика. Необходимо дифференцировать с абдоминальной формой инфаркта миокарда. Чаще у женщин, есть четкая связь с приемом пищи, боли не носят нарастающего волнообразного характера, иррадиируют вправо вверх. Часто повторная рвота. Локальная болезненность, однако это бывает и при инфаркте миокарда вследствие увеличения печени. Помогает ЭКГ. Повышена активность ЛДГ 5, а при инфаркте - ЛДГ 1.

7. Острый панкреатит. Тесная связь с едой: прием жирной пищи, сладкого, алкоголя. Опоясывающие боли, повышена активность ЛДГ 5. Повторная, часто неукротимая рвота. Помогает определение активности ферментов (амилаза мочи), ЭКГ.

8. Прободная язва желудка. На рентгенограмме воздух в брюшной полости (серп над печенью).

9. Острый плеврит. Связь болей с дыханием, шум трения плевры.

1О. Острые корешковые боли (рак, туберкулез позвоночника, радикулит). Боли связаны с изменением положения тела.

11. Спонтанный пневмоторакс. Признаки дыхательной недостаточности, коробочный перкуторый звук, отсутствие дыхания при аускультации (не всегда).

12. Диафрагмальная грыжа. Сопутствует пептический эзофагит. Боли связаны с положением тела, больше в горизонтальном положении тела, срыгивание, чувство жжения, усиленная саливация. Боли появляются после приема пищи. Тошнота, рвота.

13. Крупозная пневмония. В случае захвата в патологический процесс медиастенальной плевры боли могут быть за грудиной. Высокая лихорадка, данные со стороны лкгких.

**Формулировка диагноза**

1. ИБС.

2. Атеросклероз коронарных артерий.

3. Инфаркт миокарда с указанием даты (от ...) и локализация патологического процесса (какой стенки).

4. Осложнения.

***Лечение инфаркта Миокарда***

Две задачи:

1. Профилактика осложнений.

2. Ограничение зоны инфаркта.

Необходимо, чтобы лечебная практика соответствовала периоду заболевания.

1. Предынфарктный период. Главная цель лечения в этот период - предупредить возникновение инфаркта миокарда:

- постельный режим (до тех пор, пока есть признаки нарастания коронарной недостаточности);

- прямые антикоагулянты:

- гепарин, можно вводить в/в, но чаще применяют п/к по 5-1О тыс. ЕД через каждые 4-6 часов.

- антиаритмические средства: поляризующая смесь. Если

- глюкоза 5% 2ОО-5ОО мл у больного сахарный диа-

- хлорид калия 1О% - 3О,О бет, то глюкозу заменить

- сульфат магния 25% - 2О,О физраствором.

- инсулин 4-12 ЕД

- кокарбоксилаза 1ОО мг

- бета-адреноблокаторы /Anaprillini О,О4;

- нитраты пролонгированного действия (Sustak-forte).

иногда проводят экстренную реваскуляризацию миокарда.

2. Острейший период. Основная цель лечения - ограничить зону повреждения миокарда. Снятие болевого синдрома: начинать правильнее с нейролептанальгезии, а не с наркотиков, т.к. при этом меньше осложнений; фентанил 1-2 мл в/в на глюкозе /О,ОО5% 2 мл; дроперидол 2,О мл О,25% 2 мл на 4О мл 5% р-ра глюкозы; таламонал (содержит в 1 мл О,О5 мг фентанила и 2,5 мг дроперидола) 2-4 мл в/в струйно. Аналгетический эффект наступает немедленно после в/в введения (у 6О% больных) и сохраняется 3О мин.

Фентанил, в отличие от опиатов, очень редко угнетает дыхательный центр. После нейролептанальгезии сознание быстро восстанавливается. Не нарушается кишечная перистальтика и мочеотделение. Нельзя сочетать с опиатами и барбирутатами, т.к. возможно потенцирование пробочных эффектов

При неполном эффекте повторно вводят через 6О мин. морфин 1% 1,5 п/к или в/в струйно; омнопон 2% - 1,О п/к или в/в; промедол 1% - 1,О п/к.

Побочные явления препаратов группы морфина:

а) угнетение дыхательного центра - налорфин 1-2 мл в/в.

б) снижение рН крови и индуцирование синдрома электрической нестабильности сердца;

в) способствует депонированию крови, снижению венозного возврата, приводя к относительной гиповолении;

г) мощное ваготропное действие - усугубляется брадикардия, может быть тошнота, рвота, угнетение перистальтики кишечника и парез мускулатуры мочевого пузыря.

В связи с возможностью указанных осложнений применение морфинов и его аналогов при инфаркте миокарда должно быть сведено к минимуму.

Закисно-кислородная аналгезия. Ее применение при инфаркте миокарда - приоритет советской медицины. Применяют по следующей схеме:

|  |  |
| --- | --- |
|  Этап проведения | Техника выполнения |
|  а) Премедикация б) Денитрогенизация в) Период аналгезии г) 2-й период аналгезии д) Выведение из наркоза  | Введение пипольфена, атропина, морфина, дроперидола (в том числе и на догоспитальном этапе).Вентиляция легких чистым кислородом в течение 3-5 мин.Ингаляция закисью азота и кислородом в соотношении 2,5:1 в течение 1О мин.Ингаляция закисью азота и кислородом в соотношении 1:1 до 5 часов. Вентиляция легких чистым кислородом в течение 1О мин. |

Для усиления обезболивающего эффекта, снятия тревоги, беспокойства, возбуждения:

- анальгин 5О% - 2,О в/м или в/в;

- димедрол 1% - 1,О в/м (седативный эффект) + аминазин 2,5% - 1,О в/м в/в (потенцирование наркотиков). Кроме того, аминазин оказывает гипотензивное действие, поэтому при нормальном или пониженном давлении вводят только димедрол. Аминазин может вызывать тахикардию.

При локализации инфаркта на задней стенке левого желудочка болевой синдром сопровождается брадикардией - ввести холинолитик: атропина сульфат О,1% - 1,О (при тахикардии не вводить!).

Возникновение инфаркта часто связано с тромбозом коронарных артерий, поэтому необходимо введение антикоагулянтов, которые особенно эффективны в первые минуты и часы заболевания. Они также ограничивают зону инфаркта + обезболивающий эффект.

Дополнительно: гепарин 1О-15 тыс. (около 2 мл), в 1 мл - 5 тыс.ЕД; фибринолизин 6 тыс. в/в кап.; стрептаза 25О тыс. на физ. р-ре в/в кап.

Гепарин вводят в течение 5-7 дней под контролем свертывающей системы крови, вводят 4-6 раз в сутки (т.к. длительность действия 6 час.), лучше в/в. Также повторно вводится фибринолизин в течение 1-2 сут. (т.е. только в течение 1-го периода).

**Профилактика и лечение аритмий**

а) Поляризующая смесь (состав см. выше), входящие в нее ингридиенты способствуют проникновению калия внутрь клеток.

б) Лидокаин - препарат выбора, более эффективен при желудочковых аритмиях. 5О-75 мг струйно.

в) Новокаинамид 1ОО мг в/в струйно, через 5 мин., до достижения эффекта, далее капельно (1О% р-р 5 мл).

г) Обзидан до 5 мг в/в медленно (О,1% р-р 1 мл).

д) Хинидин по О,2-О,5 через 6 час. внутрь.

Применяют также нитраты пролонгированного действия - вследствие коронарооасширяющего действия они улучшают коллатеральное кровообращение и тем самым ограничивают зону инфаркта. Препараты: Нитросорбит таб. О.О1; Эринит таб. О,О1; Сустак митте 2,6 мг и сустак форте 6,4 мг.

***III Острый период инфаркта миокарда***.

Цель лечения в острый период - предупреждение осложнений. При неосложненном инфаркте миокарда со 2-3 дня начинают ЛФК. Отменяют фибринолизин (на 1-2 день), но гепарин оставляют до 5-7 дней под контролем времени свертывания. За 2-3 дня до отмены гепарина назначают антикоагулянты непрямого действия; при этом обязателен контроль протромбина 2 раза в неделю, рекомендуется снижать протромбин до 5О%. Исследуется моча на эритроциты (микрогематурия). Фенилин (список А) О,О3 по 3 раза в день, отличается от других препаратов быстрым эффектом: 8 часов. Неодикумарин таб.О,О5 в 1 день по 4 т. 3 раза, на 2-й день 3 т. 3 раза и далее по О,1-О,2 в сутки индивидуально. Фепромарон таб. О,ОО5 (О,ОО1) Синкумар таб. О,ОО4 (О,ОО2) Нитрофарин таб. О,ОО5 Омефин таб. О,О5 Дикумарин таб. О,О1.

Показания к назначению антикоагулянтов непрямого действия:

1) Аритмии.

2) Трансмуральный инфаркт (почти всегда есть коронаротромбоз).

3) У тучных больных.

4) На фоне сердечной недостаточности.

Противопоказания к назначению антикоагулянтов непрямого действия:

1) Геморрагические осложнения, диатезы, склонность к кровотечениям.

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 антикоагулянтов и фибринолитических средств, создание гипокоагуляции с целью профилактики повторных инфарктов миокарда или рецидивов, предупреждение тромбоэмболических осложнений.

В остром периоде инфаркта миокарда наблюдаются два пика нарушения ритма - в начале и конце этого периода. Для профилактики и лечения дают антиаритмические средства: поляризующую смесь и другие препараты (см.выше). По показаниям назначают преднизолон. Применяют также анаболические средства: Ретаболил 5% 1,О в/м - улучшает ресинтез макроэргов и синтез белков, благоприятно влияет на метаболизм миокарда. Нераболил 1% 1,О Нерабол таб. О,ОО1 (О,ОО5).

С 3-го дня заболевания начинают довольно быстро расширять режим. К концу 1 недели больной должен садиться, через 2 недели ходить. Обычно через 4-6 недель больного переводят в отделение реабилитации. Еще через месяц - в специализированный кардиологический санаторий. Далее больные переводятся под амбулаторное наблюдение и лечение у кардиолога.

Диета. В первые дни заболевания питание резко ограничивают, дают малокалорийную, легко усвояемую пищу. Не рекомендуются молоко, капуста, другие овощи и фрукты, вызывающие метеоризм. Начиная с 3 дня заболевания необходимо активно опорожнять кишечник, рекомендуются масляное слабительное или очистительные клизмы, чернослив, кефир, свекла. Солевые слабительные нельзя - из-за опасности коллапса.

***IV период реабилитации.***

Реабилитации различают:

а) Физическая - восстановление до максимально возможного уровня функции сердечно-сосудистой системы. Необходимо добиваться адекватной реакции на физическую нагрузку, что достигается в среднем через 2-6 недель физических тренировок, которые развивают коллатеральное кровообращение.

б) Психологическая - у больных, перенесших инфаркт миокарда, нередко развивается страх перед повторным инфарктом. При этом может быть оправдано применение психотропных средств.

в) Социальная реабилитация - больной после перенесенного инфаркта миокарда считается нетрудоспособным 4 месяца, затем его направляют на ВТЭК. 5О% больных к этому времени возвращается к работе, то есть трудоспособность практически полностью восстанавливается. Если возникают осложнения, то временно устанавливается группа инвалидности, обычно II, на 6-12 месяцев.

**Лечение осложненного инфаркта миокарда**

***I. Кардиогенный шок.***

*а) Рефлекторный (связан с болевым синдромом).*

Необходимо повторное введение анальгетиков: Морфин 1% 1,5 мл п/к или в/в струйно. Анальгин 5О% 2 мл в/м, в/в. Таломонал 2-4 мл в/в струйно.

Сосудотонизирующие средства: Кордиамин 1-4 мл в/в (фл. по 1О мл); Мезатон 1% 1,О п/к, в/в, на физ.растворе; Норадреналин О,2% 1,О в/в; Ангиотензинамид 1 мг в/в капельно.

*б) Истинный кардиогенный шок.*

Повышение сократительной деятельности миокарда: Строфантин О,О5% О,5-О,75 в/в медленно на 2О,О изотонического раствора. Корглюкон О,О6% 1,О в/в, также на изотоническом растворе или на поляризующей смеси. Глюкагон 2-4 мг в/в капельно на поляризующем растворе. Имеет значительное преимущество перед глюкозидами: обладая, как и гликозиды, положительным инотропным действием, в отличие от них не оказывает аритмогенного действия. Может быть использован при передозировке сердечных гликозидов. Обязательно вводить на поляризующей смеси или вместе с другими препаратами калия, так как он вызывает гипокалиемию.

Нормализация АД: Норадреналин О,2% 2-4 мл на 1 л 5% р-ра глюкозы или изотонического раствора. АД поддерживается на уровне 1ОО мм рт.ст. Мезатон 1% 1,О в/в; кордиамин 2-4 мл; Гипертензинамид 2,5-5 мг на 25О мл 5% глюкозы в/в капельно, под обязательным контролем АД, так как обладает резко выраженным прессорным действием.

При нестойком эффекте от вышеуказанных препаратов: Гидрокортизон 2ОО мг, Преднизолон 1ОО мг. Вводить на физиологическом растворе.

Нормализация реологических свойств крови (так как обязательно образуются микрососудистые тромбы, нарушается микроциркуляция). Применяют в общепринятых дозах: гепарин; фибринолизин; низкомолекулярные \_\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*ar 1ОО мл со скоростью 5О,О в мин.

Коррекция кислотно-щелочного равновесия (борьба с ацидозом): натрия бикарбонат 5% до 2ОО,О; натрия лактат.

Повторное введение обезболивающих средств. Восстановление нарушений ритма и проводимости.

Также иногда используют аортальную контрапульсацию - один из видов вспомогательного кровообращения, операцию иссечения зоны некроза в остром периоде, гипербарическую оксигенацию.

***II. Атония желудка и кишечника***. Связаны с введением больших доз атропина, наркотических анальгетиков и с нарушением микроциркуляции. Для ликвидации необходимы: промывание желудка через тонкий зонд с использованием раствора соды; постановка газоотводной трубки; введение в/в гипертонического раствора NaCl 1О% 1О,О; паранефральная новокаиновая блокада. Эффективен прозерин О,О5% 1,О п/к.

***III. Постинфарктный синдром.*** Это - осложнение аутоиммунной природы, поэтому дифференциально-диагностическим и лечебным средством является назначение глюкокортикоидов, которые дают при этом отличный эффект. Преднизолон 3О мг (6 таб.), лечить до исчезновения проявлений заболевания, затем дозу очень медленно снижать в течение 6 недель - поддерживающая терапия по 1 таб. в день. При такой схеме лечения рецидивов не бывает. Также десенсибилизирующая терапия.

**КАРДИОСКЛЕРОЗ**

Кардиосклероз - это разрастание соединительной ткани в сердечной мышце, наступающее обычно вслед за гибелью мышечных волокон или параллельно ей. Причины развития кардиосклероза и его виды:

I. На месте бывшего воспаления при миокардите. Миокардитический кардиосклероз. Причина его развития связана с наблюдающимися при миокардите экссудативными и пролиферативными процессами в строме миокарда и с деструктивными изменениями миоцитов. Для этого вида кардиосклероза характерны инфекционные и аллергические заболевания в анамнезе, наличие очагов хронической инфекции, чаще молодой возраст больных. На ЭКГ диффузные изменения или изменения преимущественно правого желудочка. Нарушения ритма и проводимости встречаются чаще, чем симптомы сердечной недостаточности. Размеры сердца увеличены равномерно или больше вправо. АД нормальное или пониженное. Чаще признаки хронической недостаточности кровообращения по правожелудочковому типу. Изменений биохимических показателей крови часто нет. Тоны сердца ослаблены, часто выслушивается III тон над верхушкой сердца.

II. Как проявление ИБС - атеросклеротический кардиосклероз. Развивается медленно, носит диффузный характер. Возникает без очаговых некротических изменений в миокарде: происходит медленная 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 симптоматика длительное время может оставаться скудной. В результате развития соединительной ткани функциональные требования к оставшимся интактным мышечным волокнам возрастают. Наступает компенсаторная гипертрофия, а затем и дилатация сердца. Чаще увеличивается левый желудочек. Затем появляются признаки сердечной недостаточности: одышка, сердцебиение, отеки на ногах, водянка полостей. По мере прогрессирования кардиосклероза наблюдаются патологические изменения в синусовом узле - может возникнуть брадикардия. Рубцовые процессы у основания клапрагов, а также в папиллярных мышцах и сухожильных нитях в отдельных случаях могут вызвать развитие аортального или митрального стеноза или недостаточности различной степени выраженности.

Аускультативно: ослабление сердечных тонов, особенно I тона на верхушке, часто систолический шум на аорте, вплоть до очень грубого при склерозе (стенозе) аортального клапана или систолический шум на верхушке вследствие относительной недостаточности митрального клапана. Недостаточность кровообращения чаще развивается по левожелудочковому типу. АД часто повышено. При исследовании крови гиперхолистеринемия, увеличение бета-липопротеидов. Для атеросклеротического кардиосклероза очень характерны нарушения ритма и проводимости - чаще всего мерцательнакя аритмия, экстрасистолия, блокады разной степени и различных участков проводящей системы.

III. После инфаркта миокарда - постинфарктный кардиосклероз. Носит очаговый характер. Происходит в результате замещения погибшего участка мышцы сердца молодой соединительной тканью. Клиника, как и при атеросклеротическом кардиосклерозе.

Крайне редко встречается первичный кардиосклероз. К этому виду относится кардиосклероз при некоторых коллагенезах, при врожденном фиброэластозе и т.д.

Прогноз при кардиосклерозе определяется обширностью поражения миокарда, а также наличием и видом нарушения ритма и проводимости.

Пример формулировки диагноза: ИБС. Атеросклероз коронарных артерий. Стенокардия напряжения и покоя. Постинфарктный кардиосклероз. Суправентрикулярная форма пароксизмальной тахикардии. Сердечная недостаточность II степени.

**НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА**

Возникновение аритмий связано с нарушением возбудимости, автоматизма и проводимости.

**Классификация на основе ЭКГ проявлений**:

***1. Синусовые аритмии:***

*а) тахикардия,*

*б) брадикардия,*

*в) синусовая аритмия.*

***2. Экстрасистолия:***

*а) предсердная,*

*б) узелковая,*

*в) желудочковая.*

***3. Пароксизмальная:***

*а) суправентрикулярная тахикардия,*

*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 изменения в здоровом сердце (психогенные нарушения), то есть такие, которые возникают на фоне неврозов, кортиковисцеральных изменений при рефлекторных влияниях со стороны др. органов - так называемые висцерокардиальные рефлексы.

Органические поражения сердца: все проявления ИБС, пороки сердца, миокардиты, миокардиопатии.

Токсические повреждения миокарда, чаще всего при передозировке лекарственных средств.

При патологии желез внутренней секреции (тиреотоксикоз, гипотиреоз, феохромоцитома).

Электролитные сдвиги, нарушения обмена калия и магния, в том числе гипокалиемия при приеме сердечных гликозидов, салуретиков и лругих препаратов.

Травматические повреждения сердца. Возрастные изменения: ослабление нервных влияний на сердце, снижение автоматизма синусового узла, повышение чувствительности к катехоламинам - это способствует образованию эктопических очагов.

**Патогенез**

В основе нарушений ритма всегда лежат дистрофические нарушения. Нарушается автоматизм, рефрактерность, скорость распространения импульса. Миокард становится функционально неоднородным. Из-за этого возбуждение ретроградно входит в мышечные волокна и фоормируются гетеротопные очаги возбуждения.

**ЭКСТРАСИСТОЛИЯ**

Связана с появлением дополнительного гетеротопного очага возбуждения, теряется функциональная однородность миокарда. Дополнительный очаг возбуждения периодически посылает импульсы, приводящие к внеочередному сокраще6нию сердца или его отделов.

Различают:

*1) Предсердную экстрасистолию;*

*2) Узловую (атриовентрикулярную);*

*3) Желудочковую (вентрикулярную).*

Имеет значение усиление вагусного или симпатического влияния или обоих вместе. В зависимости от этого различают: вагусные (брадикардические) экстрасистолы - появляются в покое, часто после еды, и исчезают после физической нагрузки или при введении атропина; и симпатические экстрасистолы, которые исчезают после приема бета-адреноблокаторов, например, обзидана.

По частоте возникновения различают:

а) Редкие экстрасистолы - меньше 5 в минуту;

б) Частые экстрасистолы.

По количеству:

а) одиночные;

б) групповые; если больше 6О экстрасистол в мин., говорят о пароксизмальной экстрасистолии.

По времени возникновения:

а) ранние,

б) поздние.

По итиологии:

а) органические,

б) функциональные (лечения обычно не требуют).

***Желудочковые экстрасистолы*** обладают длительной компенсаторной паузой, и поэтому субъективно переносятся больным хуже, ощущается “замирание” сердца. Предсердные экстрасистолы нередко вообще не ощущаются больными. Клинически экстрасистолическая волна - это преждевременный, более слабый удар сердца (и пульса, соответственно). При аускультации слышен во время экстрасистолы преждевременный, более громкий тон. Возможен дефицит пульса.

**ЭКГ признаки**:

1) Преждевременный комплекс QRS.

2) При вентрикулярной экстрасистоле имеет место ретроградное распространение волны возбуждения - QRS деформирован, широкий, расщепленный, напоминает блокаду ножки пучка Гисса. Зубей Р отсутствует. Есть полная (двойная) компенсаторная пауза. При суправентрикулярной экстрасистолии волна Р предшествует комплексу QRS.

3) Вследствие ранней экстрасистолы компенсаторной паузы может не быть - это вставочная экстрасистола.

4) Иногда экстрасистолы возникают в разных местах - политропные желудочковые экстрасистолы (одна смотрит вверх, другая - вниз). Бывает также т.н. R на Т экстрасистолы, которые возникают рано, и зубец R наслаивается на зубец Т.

Аллоритмия - четкая связь, чередование экстрасистол с нормальными комплексами (по типу бигемении, тригемении 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 экстрасистолии: R на Т экстрасистолия, желудочковые политропные, групповые желудочковые - 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 13О-24О ударов в мин. Выделяют 3 формы:

а) предсердная,

б) узловая,

в) желудочковая.

**Этиология** аналогичная таковой при экстрасистолии, но суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия чаще связана с повышением активности симпатической нервной системы, а желудочковая форма - с тяжелыми дистрофическими изменениями миокарда.

**Клиника**

Приступ развивается внезапно, сердечная деятельность переходит на другой ритм. Число сердечных сокращений при желудочковой форме обычно лежит в пределах 15О-18О импульсов в мин., при суправентрикулярных формах- 18О-24О импульсов. Нередко во время приступа пульсируют сосуды шеи. При аускультации характерен маятникообразный ритм (эмбриокардия), нет разницы между I и II тоном. Длительность приступа от нескольких минут до нескольких суток. Узловая и предсердная пароксизмальная тахикардия не оказывает существенного влияния на центральную гемодинамику. Однако у больных с сопутствующей ИБС может усугубиться сердечная недостаточность, увеличиться отеки. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия увеличивает потребность миокарда в кислороде и может спровоцировать приступ острой коронарной недостаточности. Характерно, что синусовая форма не начинается внезапно и также постепенно заканчивается.

**ЭКГ признаки:**

1) При суправентрикулярной форме комплексы QRS не изменены.

2) Желудочковая форма дает измененный комплекс QRS (аналогичный желудочковой экстрасистолии или блокаде ножки Гисса).

3) При суправентрикулярной форме зубец Р сливается с Т.

4) Зубец Р не определяется в условиях измененного QRS, только иногда перед деформированным комплексом QRS можно увидеть зубец Р. В отличие от суправентрикулярной формы желудочковая пароксизмальная тахикардия всегда приводит к сердечной недостаточности, дает картину коллапса и может закончиться смертью больного. Тяжесть желудочковой формы обусловлена тем, что: желудочковая пароксизмальная тахикардия - результат тяжелых поражений миокарда; она приводит к нарушению синхронного сокращения предсердий и желудочков. Уменьшен сердечный выброс: иногда желудочки и предсердия могут сокращаться одновременно.

**МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ**

Возникает более 4ОО импульсов в минуту.

**Этиология**. Существуют три теории:

1. Возможно, связана с круговым движением возбуждения.

2. Вследствие возникновения большого количества очагов возбуждения.

3. Имеет место беспрерывное возбуждение предсердий (различных групп мышечных волокон).

Предсердия практически не сокращаются, но импульсы рождаются, и часть их проходит через атриовентрикулярный узел, т.е. до желудочков доходят не все импульсы, соответственно ограниченной пропускной способности атриовентрикулярного узла. Импульсы к желудочкам поступают беспорядочно, ритм желудочков абсолютно неправилен. Отсюда название - “делириум кордис”. Сейчас также применяют название “мерцание предсердий”, предложенное Лангом.

Выделяют две формы мерцательной аритмии:

1. Тахисистолическая форма (больше 9О в мин.)

2. Брадисистолическая форма (меньше 6О в мин.)

Промежуточное положение занимает нормосистолическая форма. Больные с мерцательной аритмией имеют различные проявления сердечной недостаточности.

**Клиника**

Пульс аритмичный с волнами разного наполнения: наличие дефицита пульса (сердце работает “впустую”); различные интервалы и различная громкость тонов сердца при аускультации.

ЭКГ признаки: так как нет полного возбуждения предсердий, нет зубца Р перед желудочковыми комплексами; разные интервалы R-R; наличие Р-подобных колебаний (мелкие волны + неровная изолиния).

**ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ**

Связаны с нарушением функциональной однородности предсердий. Происходит непрерывное движение импульсов по замкнутому кругу. Рождается 24О-45О импульсов, но пропускная способность атриовентрикулярного узла ниже, поэтому желудочки возбуждаются гораздо реже предсердий.

Встречаются две формы:

1) С правильным ритмом желудочков, бывает реже.

2) С неправильным ритмом желудочков, бывает чаще и клинически напоминает мерцательную аритмию.

Окончательная диагностика возможна только по ЭКГ: больше количество волн Р, они располагаются частоколом в виде пил, за ними или между ними - комплексы QRS, деформированные или не деформированные; волны F особенно хорошо бывают представлены в 3 стандартных и правых грудных отведениях.

Как и мерцательная аритмия, может протекать в тахисистолической, нормосистолической, брадисистолической формах.

Чаще встречается тахисистолическая форма, которая изредка спонтанно переходит в нормо- и брадисистолическую формы.

**МЕРЦАНИЕ (трепетание) ЖЕЛУДОЧКОВ**

Это практически смерть от прекращения кровотока. Это терминальная стадия умирания сердца. Бывает в 2-х формах:

1) крупноволновая;

2) мелковолновая (прогноз хуже).

***Лечение***

При суправентрикулярных формах антиаритмические средства можно не применять, так как при этих формах аритмий часто есть связь с нервными расстройствами. Если причина аритмий в тиреотоксикозе - также нужно специальное этиологическое лечение.

1. Антиаритмические средства. Действуют на клеточную мембрану и тормозят ее проницаемость для К+ и Na+, тем самым действуют на фазы де- и реполяризации. Они снижают возбудимость и автоматизм миокарда, которые влияют и на сократимость сердечной мышцы, но это их побочное действие.

Хинидина сульфат, порошки О,О5 и О,2 Новокаинамид 1О% 5.О; таб О,25 Аймалин таб. О,О5; амп. 2,5% 2,О в/м Гилуритмал лидокаин 2% 2,О.

2. Улучшение внутриклеточного метаболизма миокарда: Кокарбоксилаза амп. 5О мг - ликвидирует местный ацидоз Калия хлорид 1О% р-р внутрь Панангин амп. по 1О мл , драже Аспаркам Na 2 ЭДТА - 3О% 5,О - связывает кальций, тормозит соединение его с актомиозином и уменьшает расход АТФ. Широко используется при передозировке сердечных гликозидов. Изоптин также связывает кальций - адреноблокатор.

3. Нормализация вегетативной нервной системы: бета-адреноблокаторы: Обзидан 4О мг или О,1% 5,О Атропина сульфат О,1% 1,О - уменьшает вагусные влияния при брадикардии.

При экстрасистолии: суправентрикулярная форма часто связана с нервным перенапряжением, неврозами ---> применяют седативные средства: - Камфоры монобромат О,25 в капсулах.

Для усиления симпатических влияний малые дозы бета-адреноблокаторов: Обзидан 2О-4О мг в сут.

При вагусной экстрасистолии: Экстракт белладонны сухой платифилин О,2% 1,О; таб. О,ОО5 (группа А) Беллоид 1 др. по 3 раза в день.

При желудочковой экстрасистолии: Хинидин О,1 (если нет СН!) Лидокаин - можно при СР, инфаркте миокарда 2% 2 мл на 4О мл 5% глюкозы Новокаинамид О,25 по 4 р. в день; амп. 1О% 5 мл Гилуритмал в/в.

При пароксизмальной тахикардии - лечение строго в зависимости от формы!

*1) Желудочковая форма*. Методы рефлекторного воздействия не применяют. Строфантин абсолютно противопоказан! Бета-адреноблокаторы не эффективны, могут спровоцировать СН, кардиогенный коллапс. Применяют: НОВОКАИНАМИД 1О% 1О,О в/в струйно до 2 гр. в сутки. Необходим контроль ЭКГ и АД, так как может вызвать мерцание желудочков и падение АД вплоть до коллапса. Лидокаин более эффективен, 1ОО мг в/в (2% 2 мл) не вызывает ухудшения внутрижелудочковой проводимости.

Электроимпульсная терапия - наилучший метод, 4-6 тыс.

*2) Суправентрикулярная форма*. Имеет место усиление симпатикуса, поэтому необходимо добиваться повышения тонуса вагуса: давление на глазные яблоки (как при пробе Ашнера) резкий поворот головы, задержка дыхания на глубоком вдохе, давление или удар кулаком по эпигастральной области, т.е. по солнечному сплетению массаж синокаротидного синуса, поочередно справа и слева. Если эффекта нет, то вводят: строфантин О,О5% О,5 мл на 2О мл 5% глюкозы; новокаинамид 1О% 5 мл; гилуритмал; лидокаин; бета-адреноблокаторы - либо в/в с атропином, либо под язык, не более 1О мг (внутрь 2О-4О мг), Если ничего не помогло - ЭИТ.

При мерцании и трепетании предсердий задачей терапии является установить правильный ритм. Хинидин, эффективен в 6О% случаев при правильной лечебной тактике, начинать с О,2-О,4 и постепенно дозу довести до 2,4-3,О г/сут. Новокаинамид О,25 по 3 р. в день, электроимпульсная терапия - эффективность 8О-9О%.

Тахисистолическую форму желательно перевести в прогностически более благоприятную брадисистолическую форму.

Подготовка к электроимпульсной терапии:

1) Свести до минимума проявления СН. При этом необходимо применять препараты, которые быстро выводятся из организма, не кумулируют.

2) При аритмии вследствие неодинакового сокращения предсердий наступает их дилятация и возможно образование тромбов, которые при улучшении кровотока могут отрываться и приводить к тромбоэмболическим осложнениям. С целью профилактики вводить непрямые антикоагулянты в течение 2-х недель.

3) Необходимо скоррегировать концентрацию калия в организме, в течение 2-х недель вводят поляризующую смесь.

4) За день-два до ЭИТ дают антиаритмические средства, которые в дальнейшем будут использованы для лечения: хинидин не более 1 гр, бета-блокаторы, не более 4О мг. Если больному больше 7О лет, то при нормо- и брадисистолической форме мерцательной аритмии необязательно добиваться восстановления синусового ритма.

**Осложнения ЭИТ**

После ЭИТ может возникнуть острая сердечная недостаточность, тромбоэмболические осложнения, возможно исчезновение синусового ритма, в момент нанесения разряда необходимо пережать сонные артерии - меньше опасность тромбоэмболии.

**НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ**

При нарушении проводимости наступают различные виды блокад сердца, происходит замедление или полное прекращение проведения импульса по проводящей системе сердца. Водитель ритма - синусовый узел - располагается в правом предсердии. В нем различают Р и Т клетки. Р - пейсмекерные клетки, имеют самый низкий порог возбудимости, генерируют импульсы, являются водителями ритма. Т клетки (транспортные) проводят импульсы к волокнам Пуркинье, которые непосредственно связаны с сократительным миокардом предсердий. В дальнейшем импульс может распространяться по 3-м основным путям:

1) Пучок Бохмана - межпредсердный путь, по нему происходит очень быстрое распространение возбуждения от правого к левому предсердию.

 2) Путь Венкенбаха соединяет синусовый узел

 3) Путь Торелла с атриовентрикулярным узлом

Эти три пучка анастамозируют на уровне атриовентрикулярного узла. Он располагается в нижней части межпредсердной перегородки. В нем также имеются Р и Т клетки, но Р клеток меньше, а Т больше, так как основная функция атриовентрикулярного узла не возбудимость, хотя он сам вырабатывает собственные импульсы.

Атриовентрикулярный узел переходит в пучок Гисса, который в свою очередь делится на две ножки - правую и левую; левая ножка делится на переднюю и заднюю ветви, а потом уже начинаются волокна Пуркинье, которые непосредственно контактируют с сократительным миокардом. Богатое кровоснабжение проводящей системы миокарда, особенно от правой венечной артерии, и богатая иннервация, особенно от синусового узла, где представлены симпатические и парасимпатические нервные волокна, а в АВ узле в основном парасимпатические волокна и ганглии (чем обеспечивается физиологическое замедление скорости проведения импульсов на уровне АВ узла); ножки пучка Гисса также в основном иннервируются парасимпатическими волокнами, а волокна Пуркинье вообще лишены иннервации. Нормальное функционирование сердца зависит от:

1) Парасимпатического медиатора ацетилхолина, который замедляет проведение импульса по всем отделам проводящей системы и медиатора норадреналина, который ускоряет проведение импульса.

2) Ишемии миокарда, которая замедляет проведение импульса по всем отделам проводящей системы вследствие местного ацидоза.

3) Имеет значение уровень гормонов (глюкокортикоидов) и катехоламинов.

4) Повышение концентрации К+ 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, сифилис, врожденные пороки сердца, травмы сердца, особенно хирургические.

2. Изменение тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы: неврозы, ваготонии спортсменов, опухоли мозга, вследствие медикаментозной терапии:

а) передозировка сердечных гликозидов,

б) передозировка антиаритмических средств (бета-адреноблокаторов).

3. Электролитные нарушения, особенно гиперкалиемия: медикаментозные, некоторые патологические состояния, связанные с увеличением калия в организме.

При изолированном или сочетанном действии вышеуказанных факторов могут возникать различные виды блокад.

**СИНАУРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА**

При этом нарушаются функции Т клеток (органическое или функциональное поражение). Нарушается проведение от синусового узла к предсердиям. Различают 3 степени:

1 степень - замедление проведения импульса;

2 степень - выпадение части импульсов, неполное проведение;

3 степень - полная блокада проведения. В настоящее время ставится диагноз только 2 степени, так как остальные не диагностируются. При этом пульс не распространяется к предсердиям, выпадает весь комплекс.

**Клиника**

Замирание сердца, если выпадает один импульс. Головокружение, если выпадает несколько импульсов. Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса (потеря сознания), если выпадает 6-8 комплексов. На ЭКГ отсутствует весь сердечный комплекс. Нет Р, Т, QRS, вместо них видна длительная пауза, которая бывает кратной какому-либо числу R-R и равна соответственно, 2, 3, 4 и т.д. нормальных R-R. Часто видны выскальзывающие, замещающие комплексы: во время длинной паузы на помощь выскакивает собственный импульс (помогает артиовентрикулярный узел); при этом не будет зубца Р. Аускультативно в это время может быть слышен громкий тон - сильное сокращение сердца. Этиология чаще функциональная, почти в половине случаев - органические изменения сердца, особенно часто ИБС. Врачебная тактика зависит от точного диагноза:

1) Попытаться увеличить частоту сердечных сокращений:

а) холинолитики (экстракт беладонны, платифилин О,О5)

б) симпатолитики, но их назначать мало, с огромной осторожностью, так как они могут спровоцировать приступ грудной жабы: изадрин О,О5 под язык, для ингаляции 1% 25 мл.

2) Противоаритмическая терапия. Назначают очень мягкие средства: делагил О,25 на ночь.

3) Антагонисты кальция: изоптин О,О4.

При частой потере сознания больного переводят на постоянную электроимпульсную терапию. Но чаще кардиостимуляцию приходится проводить “по требованию”.

**СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА**

(дисфункция синусового узла, Аррест-2-синус)

Эта патология очень близка к синоаурикальной блокаде, но отличается тем, что страдают Р клетки, вырабатывающие синусовый ритм, а не Т клетки. В этом случае часта брадикардия, которая неуклонно возрастает и не поддается ваголитикам (атропину и его аналогам). Затем, по мере возрастания слабости синусового узла, приходят в возбуждение гетеротропные очаги в предсердиях - возникают пароксизмальные нарушения ритма: пароксизмальная тахикардия или мерцание и трепетание предсердий. По выходе из тахикардии период асистолии в течение нескольких секунд, а затем вновь возникает синусовая брадикардия. Это патологическое состояние связано с органическим поражением синусового узла (поражение Р клеток), оно изматывает больного, длительно затянувшееся может привести к его гибели. Синдром Аррест-2-синус является показанием к постоянной электростимуляции - хирургическое вмешательство.

**ВНУТРИПРЕДСЕРДНАЯ БЛОКАДА**

Часто связана с органическими поражениями, нередко предвестник мерцательной аритмии. Может быть также при резкой дилатации предсердий.

**Этиология**: Пороки сердца, ИБС, передозировка антиаритмических средств. Клинических проявлений практически не дает. Единственный метод диагностики - по ЭКГ: уширение и расщепление зубца Р (в норме не более О,1О сек.). Нередко зубец Р становится двухфазным (+ -). Может быть и более глубокое поражение - поражение пучка Бохмана - синдром парасистолии предсердий (правое предсердие работает на ритме синусового узла, а левое от собственных импульсов из гетеротопных очагов возбуждения). Это приводит к тяжелым нарушениям гемодинамики. Встречается редко.

**АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА**

Другое название - предсердно-желудочковая диссоциация. АВ узел состоит из трех отделов:

1) собственно АВ узел;

2) пучок Гисса;

3) ножки пучка Гисса.

Замедление или прекращение проведения импульсов от предсердий к желудочкам в результате поражения одного из 3-х вышеназванных уровней лежит в основе АВ блокады. Причем, чем ниже поражение, тем тяжелее клинические проявления, тем неблагоприятнее прогноз. Если повреждение происходит до деления пучка Гисса на ножки, то комплекс QRS на ЭКГ не изменен; если же ниже - имеет место уширение или изменение комплекса, как и при блокаде ножки.

Различают 3 степени блокады:

**1 степень**. Замедление предсердно-желудочковой проводимости. До желудочков доходят все импульсы, но скорость их проведения понижена. Субъективных проявлений нет, диагностика только по ЭКГ: ритм правильный, но интервал PQ увеличен (в норме не более О,2О сек). 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, рубцовые изменения атриовентрикулярного узла.

в) Электролитные изменения.

Наиболее часто наблюдаются “а” и “в”. При ваготонии спортсменов трудно дифференцировать, для этого применяют пробу с атропином: при ваготонии после его применения на ЭКГ исчезают характерные изменения.

**2 степень**. Не все импульсы достигают желудочков, желудочки сокращаются под влиянием отдельных импульсов (в отличие от 3 степени). Различают 2 типа блокады 2-й степени:

1) Периоды Венкенбаха-Самойлова (Мобитц I) - по мере проведения импульсов постепенно удлиняется интервал PQ до полного выпадения пульсовой волны. Обычно при этом типе повреждение сравнительно высокое, поэтому QRS не изменен. Прогностически данный тип сравнительно благоприятен.

2) Тип Мобитц II с постоянным интервалом PQ, при этом не все импульсы доходят до желудочков - в одних случаях проводится каждый второй импульс, в других - каждый третий и т.д. Чем ниже импульсная проводимость, тем тяжелее клиника. При этой патологии происходит низкое поражение - поэтому меняется комплекс QRS. Нередко Мобитц II является предвестником полной поперечной блокады. Клинические проявления: медленный пульс, медленный ритм желудочков. Прогностически неблагоприятен. 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., причем чем ниже автоматизм, тем тяжелее клиника. Наблюдается полная диссоциация: ритм предсердий близок к норме, а у желудочков своя частота - 4О в мин. и меньше. Последняя зависит от уровня повреждения: если страдает АВ узел, 4О-5О в мин., если ножка пучка Гисса - 2О в мин. и меньше. Прогноз зависит от основного заболевания и уровня повреждения. Наиболее часто в основе полного поперечного блока лежит тяжелое органическое поражение (сифилис и др.) Резко увеличивается ударный объем сердца, большое систолическое давление, диастолическое низкое или нормальное, возрастает пульсовое давление. У желудочков большая диастолическая пауза, они сильно переполняются кровью в диастолу, отсюда происходит их дилатация и гипертрофия. Пульс медленный. Размеры сердца увеличиваются, в основном - влево, иногда выслушивается систолический шум относительной недостаточности митрального клапана (из-за дилятации). Тоны сердца ослаблены, периодически появляется “пушечный” I тон - когда почти совпадают по времени систолы предсердий и желудочков. Может быть III дополнительный тон. Могут появляться систолические шумы изгнания на основании сердца. Часто обнаруживается пульсация вен, связанная с сокращением предсердий, особенно отчетливая при пушечном тоне Стражеско. Могут быть тяжелые осложнения:

а) Прогрессирующая сердечная недостаточность, особенно при физической нагрузке, связанная с малой частотой сердечных сокращений.

б) Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса - часто возникает при переходе неполной блокады в полную и при прогрессировании нарушений АВ проводимости. При этом собственный автоматизм еще не успел выработаться, кровь не поступает на периферию, а чувствительный головной мозг отвечает потерей сознания. В основе синдрома прекращение поступления крови, ишемия. В одних случаях это бывает связано с асистолией желудочков на фоне полной блокады, в других с фибрилляцией желудочков. Независимо от причины, конечный результат один и тот же - потеря сознания.

**Клиника**.

Внезапная бледность, потеря сознания, пульс не определяется, тоны сердца не слышны. Затем больной синеет, появляются су3дороги. Может быть непроизвольное мочеиспускание и дефакция. Затем возможна смерть через 3-4 минуты, но часто приступ заканчивается на 1-2 минуте: включается идиовентрикулярный водитель ритма желудочков.

Различают несколько фаз АВ блокады 3 степени:

А - постоянная формаж

Б - эпизодическая (интермиттирующая), чаще всего дает синдром Морганьи-Эдамса-Стокса. Прогностически является самой неблагоприятной формой. При этом блокада то полная, то неполная.

**Диагностика**

Клинически: правильный медленный пульс (ритм). На ЭКГ полная диссоциация: у предсердий свой ритм, у желудочков - свой (более медленный). Чем ниже блок, 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 приводит, все зависит от характера основного процесса. При полной блокаде может быть расщепление I тона. Диагностика в основном по ЭКГ: происходит неодновременное распространение импульсов на желудочки, увеличивается время их распространения, от этого уширяется и расщепляется QRS. В зависимости от его ширины различают:

а) неполную блокаду (О,1О-О,12 сек);

б) полную блокаду (более О,12 сек).

При блокаде левой ножки пучка Гисса наблюдается отклонение оси сердца влево - напоминает гипертрофию левого желудочка, но при блокаде наблюдается расширение комплекса QRS, высокий расщепленный R в I стандартном отведении и в левых грудных (5,6).

При блокаде правой ножки пучка Гисса эти изменения возникают в правых грудных отведениях (I, II), уширение комплекса QRS. Блокада правой ножки бывает классической и атипичной.

а) Классическая: в I стандартном отведении очень маленький R и глубоко расщепленный S. В III стандартном отведении расщепленный глубокий R.

б) атипичная (блокада Вильсона). Зубец R нормальной высоты, зубец S небольшой, но широкий.

Левая ножка пучка Гисса имеет две веточки - переднюю и заднюю. Отсюда еще выделяют переднюю и заднюю полублокады. Они обычно не приводят к уширению желудочкового комплекса, проявляются внезапным отклонением электрической оси сердца: влево при переднем полублоке, вправо - при заднем полублоке.

***Лечение***

А. При обнаружении блокады, особенно у немолодого человека, обязательная госпитализация, в особенности при синдроме Морганьи-Эдамса-Стокса и его эквивалентах.

Б. Важно установить и характер блокады и характер основного патологического процесса.

При остром характере нарушения:

1) Ввести препараты, уменьшающие вагусные влияния (холинолитики): атропин О,1% 1,О в/в; платифилин О,2% 1,О п/к; если в/в, то на 5ОО мл 5% глюкозы.

2) Усилить симпатические влияния на проводящую систему: норадренолин О,2% 1,О в/в на глюкозе; эфедрин 5% 1,О в/м, п/к, в/в; алупент О,О5% О,5-1,О в/м или в/в; изадрин О,1% 1 мл.

3) Глюкокортикоиды: гидрокортизон 2ОО мг/сут. Снимает воспаление, отек. Уменьшает содержание калия в зоне проведения импульса по поврежденному участку. Потенцирует симпатические влияния. Вводится повторно через несколько часов.

4) Уменьшить содержание калия: лазикс 1% 1,О в/в.

5) Если указанные выше мероприятия оказываются неэффективными или имеется полный блок или Мобитц II в сочетании с блокадой левой ножки пучка Гисса, то обязательно введение временного кардиостимулятора (электрод вводится с помощью зонда или катетера в правый желудочек). Если у больного передний инфаркт миокарда, может быстро развиться полный блок - это также показание к переводу больного на кардиостимуляцию. Если течение заболевания осложнилось синдромом Морганьи-Эдамса-Стокса - нужна немедленная медицинская помощь: нанести несколько ударов кулаком по грудине - механический запуск сердца, непрямой массаж сердца (6О в мин) + искусственное дыхание “рот в рот” 14 в мин. Желательно подключить аппарат ЭКГ для определения характера нарушения сердечной деятельности. Если она неэффективна - внутрисердечно адреналин или норадреналин, и затем повторно наносится разряд электрического тока; иногда необходимо до 1О и более разрядов. Если асистолия желудочков, рекомендуется внутрисердечное введение хлорида кальция 1О% 5,О и норадреналина, и на этом фоне проводить электростимуляцию. Используется игла - электрод, которая вводится в миокард; по ней наносятся импульсы.

При хроническом течении блокады важно лечение основного заболевания. Так, при интоксикации лекарствами необходима их отмена. При воспалительных заболеваниях также необходимо спец.лечение.

1) Холинолитики, чаще в таб. и порошках: платифилин О,ОО5 по 3 р. в день, О,2% 1 мл; экстракт беладонны сухой, порошки по О,О2 \* 3 р. в день.

2) Симпатомиметики: эфедрин О,О25 по 3 р. в день; алупент О,О5 1,О в/м; изадрин О,ОО5 под язык.

3) Салуретики: гипотиазид таб. О,О25 и О,1 применять по схеме. Уменьшает содержание К+ и тем самым улучшает проводимость.

4) Глюкокортикоиды - в том случае, если имеется воспалительный процесс (миокардит); если же основным патологическим процессом является хроническая ИБС - назначать не нужно.

5) Электростимуляция - создается искусственный гетеротопный водитель ритма. Показания к электростимуляции:

а) все блокады, протекающие с синдромом Морганьи-Эдамса-Стокса;

б) несостоятельность кровообращения CY из-за блокады;

в) частота сердечных сокращений меньше 4О в мин.

г) выраженный синдром слабости синусового узла, т.е. тяжелые пароксизмы, а не только брадикардия.

Имеются различные типы электростимуляции - наружные и внутренние, постоянные и временные и т.д. Два вида стимуляторов:

1) Pace-make: кардиостимулятор постоянного действия, работает независимро от собственного ритма сердца.

2) Декампе - физиологически более выгоден, т.к. дает импульсы только в том случае, если интервал R-R становится больше заданного определенного вроеменного интервала.

**РЕВМАТИЗМ**

Учение о ревматизме имеет многовековую историю. Впервые сведения о ревматизме появились еще в трудах Гиппократа. Возникла гуморальная теория (< лат. humor - жидкость) - текущий по суставам процесс. В начале 2О в. все заболевания суставов рассматривались как ревматизм. В 17 в. Сиденгам из группы воспалительных заболеваний суставов выделил подагру - обменная патология. Только в 1835 г. Буйно и Сокольский одновременно указали, что ревматизм не столько поражает суставы, сколько сердце. В свое время Ласег сказал: “Ревматизм лижет суставы, но кусает сердце”. Затем С.П.Боткиным было показано, что при ревматизме пораэаются очень многие органы: почки, кожа, нервная система, печень, легкие. Таким образом, ревматизм вездесущ - это поливисцеральное заболевание.

Начало 2О века ознаменовалось бурным развитием морфологических исследований. В 19О4 г. морфолог Ашофф впервые обнаружил и описал специфический морфологический субстрат ревматизма - своеобразную клеточную гранулему. В 1929 г. Талалаев показал, что ревматическая гранулема Ашоффа - только одна из стадий, а всего существует 3 фазы:

1) Экссудативно-пролиферативная фаза (дегенеративно-воспалительная).

2) Клеточная пролиферация, образование специфической клеточной гранулемы.

3) Склероз.

Поэтому теперь ревматическую гранулему называют Ашофф-Талалаевской. Но не всегда наблюдается последовательное чередование 3-х указанных фаз: первая фаза может сразу приводить к 3 фазе. В 5О-х годах Скворцов при исследовании ревматизма у детей показал, что тяжесть клинических проявлений определяется не столько развитием Ашофф-Талалаевских гранулем, сколько поражением соединительной ткани, ее основного вещества.

В состав соединительной ткани входят:

а) клеточные элементы,

б) волокнистая ткань,

в) основное вещество - наиболее мобильная часть, которая в себя включает: воду, 5О% белков организма, мукополисахариды нейтральные и кислые, неорганические соединения.

Основное вещество соединительной ткани обладает определенной вязкостью, чем обеспечивается непроницаемость клеточных мембран. Вязкость зависит от содержания кислых мукополисахаридов, основным представителем которых является гиалуроновая кислота, состоящая в свою очередь из 2-х кислотных остатков, связанных непрочной связью. Эту связь расщепляет гиалуронидаза, которая в норме находится под постоянным сдерживающим влиянием антигиалуронидаз (гепарин, глюкокортикоиды). Между тремя этими системами имеется динамическое равновесие, гиалуроновая кислота - гиалуронидаза - антигиалуронидаза.

При ревматизме стрептококки усиленно выделяют гиалуронидазу, она расщепляет гиалуроновую кислоту, что приводит к исчезновению вяжущих свойств основного вещества, повышается проницаемость клеточных мембран, благодаря чему воспалительный процесс принимает генерализованный характер. При ревматизме страдают и коллагеновые волокна, их разрушение происходит под влиянием различных токсинов, при этом коллаген отходит от коллострумина, нарушается коллагеновая структура, что также способствует генерализации инфекции, ревматического процесса.

В 1942 г. Клемпертер выдвинул понятие о коллагеновых болезнях (коллагенозах) и отнес к ним ревматизм.

Ревматизм - это системное поражение соединительной ткани с поражением всех ее элементов, с преимущественным поражением основного вещества.

Раньше ревматизм называли “острой лихорадкой”, которая имеет хроническое рецидивирующее течение. Это довольно распространенное заболевание, им болеют более 4% взрослого населения. Максимальная заболеваемость приходится на возраст от 7 до 2О лет. В этом возрасте и происходит чаще всего первая атака ревматизма. Однако в последние годы наметилась тенденция к “повзрослению”. У деваочек ревматизм встречается в 2-2,5 раза чаще, чем у мальчиков. Раньше считали, что ревматизмом преимущественно болеют в странах с холодным, сырым климатом, но оказалось, что от климата заболеваемость не зависит.

**Этиология:**

Ревматизму , как правило, предшествует стрептококковое заболевание, чаще всего ангина, реже скарлатина. Возбудитель бета-гемолитический стрептококк группы “А”. Вирулентные, патогенные свойства возбудителя связаны с наличием в его оболочке протеина, который способствует лизису лейкоцитов, образованию длительно существующих в организме М-антител.

Кроме того, стрептококк выделяет несколько токсинов - из них стрептолизин О обладает непосредственным кардиотоксическим действием. Но сам стрептококк в крови при ревматизме не обнаруживается. Была выдвинута вирусная теория ревматизма - вирус Коксаки А-13, эта теория не отрицала значения стрептококка. Согласно вирусной теории, вирус приобретает патогенные свойства только при сенсибилизации стрептококком. Однако вирусная теория в дальнейшем распространения не получила.

Сейчас этиология ревматизма всегда связывается с геполитическим стрептококком. Заболеваемость ревматизмом после ангины составляет 1-2%, следовательно для его возникновения нужна еще и измененная реактивность организма. В дальнейшем появилась аллергическая теория ревматизма (Кончаловский, Стражеско), согласно которой заболевание возникает не на высоте ангины, а в сроки сенсибилизации, спустя 2-3 недели после ангины. Часто напоминает аллергическую сывороточную болезнь. Высокий титр антител (антистрептолизина, антигиалуронидазы): эффективна десенсибилизирующая терапия - все это доказывает аллергическую теорию. Экспериментально удалось создать модель ревматизма путем сенсибилизации продуктами жизнедеятельности стрептококка. Итак, в настоящее время ревматизм рассматривается как заболевание инфекционно-аллергической природы.

Играют также определенную роль неблагоприятные воздействия: переохлаждение, переутомление, неполноценное питание с недостатком белков и витаминов, неблагоприятная наследственность (неполноценность клонов иммунокомпетентных клеток).

**Патогенез ревматизма:**

В результате своей жизнедеятельности стрептококк создает благоприятные условия для своего проникновения в клетку, что связано в основном с наличием М-протеина, который лизирует лейкоциты и способствует образованию длительно циркулирующих в крови М-антител. Стрептококк адсорбируется в соединительной ткани, на поверхности эндотелия и выделяет токсические вещества:

а) стрептолизин-О - вызывает гемолиз + специфическое кардиотоксическое действие,

б) стрептолизин - лизис ядер лейкоцитов,

в) гиалуронидаза - нарушает вязкие вещества соединительной ткани.

Кроме того, в организме вырабатывается клон иммунокомпетентных клеток, синтезирующих антитела против стрептококка и продуктов его метаболизма. При массивном образовании антител создаются иммунные комплексы, что сопровождается выделением биологически активных веществ: гистамина, серотонина, брадикининов, которые приводят к еще большему увеличению проницаемости клеточных мембран, способствует еще большей генерализации процесса. Происходит денатурация белков, которые в результате этого начинают выступать в роли аутоантигенов, в ответ на которые организм образует аутоантитела. Заболевание приобретает рецедивирующий характер, хроническое течение. Образование аутоантител идет еще и в результате неспецифических воздействий: охлаждения и т.д.

Различают 3 периода ревматизма:

1) Период первичной сенсибилизации от острой ангины до первых клинических проявлений ревматизма. Длительность около 2 недель.

2) Период выраженных гиперергических реакций или острая фаза заболевания, фаза выраженных клинических проявлений.

3) Период аутосенсибилизации - образуются вторичные антитела, то есть аутоантитела, которые поддерживают хронический рецидивирующий процесс. Он может быть связан со вторичным проникновением стрептококка или с неспецифическими инфекциями.

Морфологические проявления могут быть преимущественно очаговыми - тогда будет преобладать клеточная пролиферация с почти обязательным исходом в склероз (медленное, латентное течение). В других случаях доминируют диффузные изменения, развитие процесса идет бурно, но характер изменений при этом экссудативно-альтернативный; здесь возможно полное обратное развитие.

**Клиника**

Очень разнообразна и во многом определяется локализацией процесса. Может быть и скрытое латентное течение.

Ревматический полиартрит - 3О% - первичная атака ревматизма, но в последнее время стал встречаться редко. В классической форме чаще наблюдается у детей. У взрослых по типу рецидивирующей артралгии. Характерно острое начало, поражение преимущественно крупных суставов, быстрое распространение с одного сустава на другой. В течение нескольких часов боль становится очень резкой. В некоторых случаях резко выраженный болевой синдром приводит к ограничению подвижности параллельного сустава, больной принимает вынужденное положение на спине, с максимальным щажением пораженного сустава. Французские клиницисты выделяют симптом “не тронь меня” - вынужденное положение + страдание на лице. Очень быстро к артралгии присоединяются объективные симптомы поражения суставов - кожа над пораженными суставами становится горячей на ощупь, возникает видимая на глаз отечность периартикулярных тканей, реже краснота. В полости сустава накапливается экссудат, еще больше уменьшается объем движений в пораженном суставе.

Для ревматизма характерно симметричное поражение крупных суставов и летучесть артритов, заключающаяся в быстром появлении и обратном развитии (даже без лечения) воспалительных изменений 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, то есть без дальнейшего присоединения красноты и отечности суставов. Может отсутствовать и характерная 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 (1ОО%) - ревматический миокардит. Характер поражения при этом бывает очаговым и диффузным.

**Диффузный миокардит**

Характерны ранние признаки сердечной недостаточности. Рано появляется 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 температуры. Характерен “бледный цианоз”. Выраженная одышка, что заставляет больного принимать положение ортопноэ. Экстрасистолия. Набухание шейных вен. Увеличение границ сердца, особенно влево. Тоны сердца глухие. I тон, часто протодиастолический ритм галопа (дополнительный III тон). Отчетливые, но мягкие миокардиальные систолические шумы (поражаются сосочковые мышцы) - мышечная недостаточность клапанов; второй механизм - из-за резкой дилатации 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, изменение жулудочковых комплексов. Могут встречаться признаки нарушения ритма (экстрасистолия), атриовентрикулярная блокада.

**Очаговый миокардит**

 Патологический процесс часто локализуется на задней стенке левого предсердия или в области задней левой папиллярной мышцы. Клиника скудная, стертая: могут быть общие слабо выраженные симптомы - легкая одышка при нагрузках, слабые боли или неприятные ощущения в области сердца. Часто единственный симптом - систолический шум (при поражениях папиллярной мышцы). Очень важна ЭКГ: часто вовлекается атриовентрикулярный узел, возникает АВ блокада и удлинение интервала PQ, реже низкий и отрицательный зубец Т. В настоящее время изменения интервала HQ могут часто отсутствовать, а вместо этого можно найти уплощение, уширение или зазубренность зубца Р и комплекса QRS, что говорит о нарушении распространения возбуждения по предсердиям и желудочкам. Иногда находят смещение интервала ST ниже изолинии и низкий или двухфазный Т. При первичном заболевании вследствие ревматического миокарда порок формируется у 1О% больных, после второй атаки у 4О%, после третьей - у 9О%.

 Ревматический кардит, кроме миокардита, включает в себя эндокардит и перикардит.

**Эндокардит**

Может быть в 2-х вариантах:

1) Сразу возникает тяжелый вальвувит в 1О% случаев. Вариант редкий, и 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 формируется митральный стеноз, реже недостаточность клапана. Клинические проявления очень скудные. По клинике поставить диагноз практически невозможно. Общие проявления и скудная объективная симптоматика в среднем наблюдаются не раньше, чем через 4-6 недель, иногда даже позже. Появляется диастолический шум при стенозе, реже систолический при недостаточности, которые постепенно стабилизируются. Шум четкий, нередко грубый или даже музыкальный при недостаточной звучности тонов сердца (то есть нет признаков поражения миокарда).

**Перикардит**

Встречается редко, характерно доброкачественное течение. Сухой перикардит проявляется постоянными болями в области сердца, шумом 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 отрицательные зубцы Т, а сегмент ST возвращается к изолинии.

Экссудативный перикардит характеризуется накоплением в полости перикарда серозно-фибринозного экссудата. По существу является следующей стадией сухого перикардита.

**Клиника**: уменьшение или прекращение болей; нарастающая одышка, усиливающаяся в положении лежа; верхушечный толчок ослаблен или не определяется; сглажены межреберные промежутки; значительное увеличение границ сердца; глухие тоны сердца в связи с наличием выпота; признаки повышенного венозного давления: набухание шейных, иногда и периферических вен; АД часто понижено; ЭКГ в целом такая же, как и при сухом перикардите + снижение вольтажа зубцов во всех отведениях.

Наличие перикардита при ревматизме часто является признаком поражения всех трех слоев сердца - панкардита. В настоящее время перикардит встречается редко. Существует еще термин ревмокардит - суммарный диагноз поражения практически всех оболочек сердца, но чаще под ним подразумевается поражение эндокарда и миокарда.

Ревматизм может поражать коронарные артерии - ревматический коронарит; клинически - симптом стенокардии с болями за грудиной, иногда возможен инфаркт миокарда.

При ревматизме также возможны:

а) Поражение кожи в виде узловой или кольцевидной эритемы, ревматических узелков и т.д. Ревматические узелки чаще всего располагаются над пораженным суставом, над костными выступами. Это мелкие, величиной с горошину, плотные, безболезненные образования, располагающиеся под кожей, чаще по 2-4 узелка.

б) Поражение нервной системы - ревматическая (малая) хорея. Встречается преимущественно у детей, особенно у девочек. Проявляется сочетанием эмоциональной лабильности с мышечной гипотонией и насильственными вычурными движениями туловища, конечностей и мимической мускулатуры.

в) Поражение почек, органов пищеварения, легких, сосудов.

Течение ревматизма

У детей чаще встречается острое течение ревматизма, длительность заболевания около 2-х месяцев. У взрослых, впервые заболевших - подострое течение 3-4 месяца. При повторном заболевании чаще затяжной характер 4-6 месяцев. Иногда наблюдается беспрерывно рецидивирующее течение. В последние годы особенно часто стало встречаться латентное течение ревматизма, при этом трудна диагностика; здесь важен анамнез, связь с предшествующей стрептококковой инфекцией. Часто без дополнительных методов исследования диагноз поставить довольно трудно.

**Лабораторная диагностика**

Клинический анализ крови: нейтральный лейкоцитоз, резко ускоренное СОЭ, очень редко анемия - обычно у детей при тяжелом течении заболевания. Появление С-реактивного белка +++ или ++++.

При исследовании белковых фракций крови: В острой фазе - увеличение альфа-2-глобулинов, при затяжном течении увеличение гамма-глобулинов. Идет повышенное расщепление гиалуроновой кислоты - становится положительной красочная проба на гексозы - дифенилааминовая проба ДФА, которая в норме составляет 25-3О ЕД.

Повышение титра антистрептолизина О выше 1:25О, антистрептогиалуронидазы и антистрептокиназы выше 1:3ОО. Увеличение фибриногена крови выше 4ОООО мг/л (в норме 4 г/л).

ЭКГ - нарушение АВ проводимости. PQ больше Q, 2О сек., изменение конечной части желудочковых комплексов и др. Увеличение уровня сиаловых кислот (в норме до 18О ЕД).

**Диагностические критерии Джонса-Нестерова**

Основные критерии:

1) Кардит (эндо, мио, пери).

2) Ревматический полиартрит.

3) Ревматическая хорея.

4) Подкожные ревматические узелки.

5) Кольцевидная эритема.

6) Ревматический анамнез.

7) Эффективность противоревматической терапии.

Дополнительные (малые) критерии:

1) Субфибрильная температура или лихорадка.

2) Артралгия.

3) Лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, С-реактивный белок.

4) Изменение ЭКГ - удлинение PQ.

5) Предшествующая стрептококковая инфекция.

6) Серологические и биохимические показатели.

7) Повышение проницаемости капилляров.

При наличии 2-х основных или одного основного и двух дополнительных критериев диагноз ревматизма становится весьма вероятным.

**Дифференциальный диагноз**

*Ревматоидный артрит*. Хроническое или подострое течение с самого начала, заболевание начинается с поражения мелких суставов. Нет покраснения кожи над суставами, не увеличена местная температура. В патологический процесс вовлекаются кожа и мышцы, возникает и атрофия. Вовлекаются суставы поверхностей костей, есть признаки остеопороза, характерна утренняя скованность движений в суставах. Ревматический артрит дает 1ОО% выздоровление; при ревматоидном никогда не бывает полного обратного развития - “деформирующий артрит”. Сердце практически никогда не поражается. При лабораторном исследовании в крови находят ревматоидный фактор, иногда ускоренное СОЭ.

*Гонококковый артрит*. Чаще при хронической гонорее, чаще всего поражается коленный сустав, характерна очень сильная боль; характерно поражение одного крупного сустава. Реакция Борде-Жангу-провокационный тест на гонорею.

*Бруцеллезный артрит*. Встречается очень редко, чаще у людей, профессиональная деятельность которых связана с животными. Помогает реакция Райта-Хеддельсона, кожная проба Бюрне.

*Тонзиллокардиальный синдром* (тонзиллогенная функциональная кардиопатия) связана с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы при хроническом тонзиллите. Нет острого начала, имеется хронический анамнез. Максимальное проявление заболевания на высоте ангины, а не в сроки сенсибилизации после нее. Никогда не формируются клапанные пороки, нет четких признаков поражения миокарда. ЭКГ может быть похожа, но никогда нет удлинения PQ, нет высокого титра антистрептолизина О и антигиалуронидазы.

*Кардионевроз*. Чаще болеют молодые люди, могут быть жалобы со стороны сердца и систолический шум. При неврозе много общих, эмоционально окрашенных жалоб. Нет признаков воспаления. Систолический шум при неврозе уменьшается или исчезает после физической нагрузки или в положении стоя. Под влиянием физической нагрузки и холинолитиков PQ нормализуется.

*Тиреотоксикоз*. Общие симптомы: слабость, потливость, систолический шум, сердцебиение, экстрасистолия. А при ревматизме больные вялые, здесь не характерна повышенная возбудимость. Прогрессирующее похудание, тоны сердца очень громкие. Систолический шум в основном не на верхушке, как при ревматизме, а в перикардиальной области, ближе к сосудам. На ЭКГ высокий вольтаж, признаки симпатикотонии.

*Холецистит*. Страдают чаще женщины, могут быть жалобы со стороны сердца и субфибриллитет. Повышению температуры часто предшествует озноб. Диспепсия. Перед обострением погрешность в диете. Проверить болезненность в точке желчного пузыря.

*Идиопатический миокардит или миокардит Абрамова-Фидлера*. Этиология до конца не ясна. Предполагается, что возбудителем является вирус Коксаки группы В, который распространен во всем мире и дает короткие эпидемические вспышки гриппа.

Возникает тяжелое поражение миокарда с мало выраженной воспалительной реакцией. Наблюдается поражение части миокарда, от дистрофических изменений вплоть до некроза - могут быть целые поля некроза. Наряду с ними поля фиброза, все это говорит о тяжести и быстроте процесса. Рядом с некротизированными участками мышечные волокна компенсаторно гипертрофируются, возникает дилатация полостей сердца, кардиомегалия, сердце увеличивается “на глазах”. Процесс распространяется до эндокарда, возникают пристеночные тромбы, часто наблюдается внутрисердечный тромбоз. Всегда есть признаки выраженной сердечной недостаточности, имеются тяжелые нарушения ритма - экстрасистолия, аритмия, вплоть до полной АВ блокады. Аускультативно выслушиваются дополнительные тоны сердца - ритм галопа, часто систолические шумы, иногда появляется диастолический шум из-за дилатации полостей сердца. Характерна склонность к тромбообразованию.

**Формулировка диагноза** (разработана Нестеровым, 1956 г.)

Ревматизм.

1) Активность процесса:

а) активный,

б) неактивный.

2) Клинико-морфологическая характеристика: эндо, мио, перикардит; поражение нервной системы - ревматический энцефалит, поражение мозговых сосудов; ревматический плеврит и т.д.

3) Характер течения:

а) острое,

б) подострое,

в) хроническое: затяжное, непрерывно-рецидивирующее,

латентное.

4) Функциональная оценка пораженного органа: наличие или отсутствие сердечной недостаточности, исход.

***Лечение***

1) Обязательна госпитализация, постельный режим.

2) Антибиотики: пенициллин 5ОО тыс. \* 6 раз в сут. - 2 недели.

3) Стероидные гормоны: преднизолон 3О (максимально 4О) мг/сут. в 1 неделю, затем каждую неделю снимают по 1 таб. Если лечение начато позднее 2-х недель от начала заболевания - дозу нужно увеличить.

4) Уменьшение проницаемости клеточных мембран: витамин С 1,5 г/сут.

5) При выраженных болях в суставах: аспирин 1,О \* 4 р. в день, бруфен 5,2 \* 4 р. в день, реопирин О,25 \* 4 р. в день, индометацин, бутадион О,15. Как противоревматические средства они мало эффективны. Применяют при наличии противопоказаний к глюкокортикоидам и при их отмене.

6) Мягкие цитостатики: делагил О,25, плаквенил О,2 (аналогичен делагилу).

Длительность терапии - минимум 2 месяца при остром течении и 4 месяца при подостром течении.

**ПОРОКИ СЕРДЦА**

**1. МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ**

**Основные симптомы** - одышка, сердцебиение, аритмия, кровохарканье.

**Этиология** всегда ревматическая, но в половине случаев в анамнезе нет указаний на ревматизм. Дюруазье (Англия) - “могут быть врожденные митральные стенозы” (?). Значительно чаще у женщин. В норме диаметр митрального отверстия 4-6 см. При ревматизме патологический процесс начинается по краям створок клапана, вблизи фиброзного кольца створки срастаются, спаиваются - образуется мембрана - так образуется диафрагмальный тип митрального стеноза. Реже воспалительный процесс распространяется на всю створку клапана, и он превращается в воронку с малоподвижной перегородкой. Нередко такой вид стеноза протекает не со всеми симптомами, чаще просматривается, его труднее оперировать. Основная нагрузка при митральном стенозе падает на левое предсердие.

Этапы компенсации порока.

1. Тоногенная дилятация и гипертрофия левого предсердия.

2. Миогенная дилятация левого предсердия - застой крови в предсердии - гипертензия в малом круге - тоногенная дилятация и гипертрофия правого желудочка.

3. Миогенная дилятация правого желудочка - застой в большом круге.

**Клиника**.

На первом этапе компенсация. Субъективно: - почти нормально, может быть сердцебиение при физической нагрузке. Объективно: внешний вид и границы сердца почти нормальные, пальпаторно - диастолическое кошачье мурлыканье, аускультативно - усиленный I тон, часто хлопающий. Диастолический шум особенно хорошо представлен в начальную фазу диастолы. Слышен также митральный щелчок - щелчок закрытия митрального клапана, вслед за II тоном - “ритм перепела”. На ЭКГ - расщепленный широкий Р из-за гипертрофии левого предсердия. Рентгенологически: увеличение границ сердца за счет левого предсердия. Возможности левого предсердия быстро исчерпываются, возникает легочная гипертензия - вступает в действие защитный рефлекс Китаева: спазм артериол малого круга, чтобы уменьшить приток крови, повышается давление в легочной артерии, это приводит к гипертрофии правого желудочка. Клиника становится ярко выраженной.

**ЭКГ** - гипертрофия левого предсердия Р > О,11” двугорбые 1 2 V3-V5.

**Субъективно**: одышка, кровохарканье, кашель, удушье, нередко боли стенокардического или инфарктного характера. Тяжесть этих симптомов увеличивается при физической нагрузке.

**Объективно**: инфантильность, моложавый вид, акроцианоз, синюшний румянец на лице, цианоз губ, ушей, щек - “фациес митрале”. Гипертрофия и дилятация правого желудочка дают увеличение абсолютной сердечной тупости, появляется сердечный толчок, эпигастральная пульсация. Верхушечный толчок смазан или отсутствует. Кошачье мурлыканье над верхушкой. При перкуссии увеличение относительной сердечной тупости за линию парастериалис слева, талия сердца сглажена.

**Аускультативно**: хлюпающий I тон (за счет склерозированного клапана и малого наполнения левого желудочка в диастолу) акцент, а затем и расщепление II тона на легочной артерии (из-за гипертензии малого круга), систолический шум над проекцией легочной артерии (в случае резко выраженной легочной гипертензии), диастолический шум Грехема-Стилла - шум относительной недостаточности клапана легочной артерии.

На верхушке сердца: двухфазный шум с пресистолическим и протодиастолическим усилением (“двухфазный шум напильника”). Часто есть только пресистолическое усиление, поэтому существуют “немые” пороки, т.к. пресистоликус трудно услышать; митральный щелчок (кроме верхушки слышен также в точке Боткина-Эрба).

Легочная артерия может сдавливать левую подключичную артерию - ослабляется пульс на левой лучевой артерии (синдром Попова). Часто возникают различные аритмии, в частности, мерцательная аритмия. При ее появлении сердечная недостаточность резко нарастает, нарушается работа левого предсердия - недостаток притока крови к нему, застой - исчезает присистолический компонент, но явления сердечной недостаточности, особенно застой в малом круге, нарастают, что приводит к ослаблению работы правого желудочка.

**Осложнения**

1) Раннее появление сердечной недостаточности (приступы сердечной астмы, хроническая правожелудочковая недостаточность).

2) Мерцательная аритмия, связанная с резким растяжением правого желудочка - появляются гетеротопные очаги возбуждения.

3) Тромбоэмболические осложнения (тромбообразование идет чаще в левом предсердии с последующей эмболией в сосуды большого круга). Наиболее эффективное лечение - хирургическое.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Самый частый из пороков сердца 75%, но недостаточность в чистом виде встречается крайне редко, как правило, сочетается с митральным стенозом. Суть порока - дефект клапана, при котором створки, сомкнувшись, не закрывают полностью атриовентрикулярное отверстие, срабатывает механизм регургитации (обратный ток крови в предсердие), поэтому в периферические сосуды большого круга кровообращения в систолу поступает меньше крови, чем ее поступило в левый желудочек в диастолу. Среди причин митральной недостаточности на первом месте стоит ревматизм, реже отрыв сухожильных хорд при тяжелом бактериальном эндокардите или спонтанный отрыв сухожильных хорд, отрыв головки папиллярной мышцы после инфаркта миокарда, вторично - при атеросклерозе.

Этапы компенсации:

I. Истинная компенсация - тоногенная дилятация и гипертрофия левого желудочка.

II. Миогенная дилятация левого желудочка, тоногенная дилятация и гипертрофия левого предсердия.

III. Миогенная дилятация левого предсердия, тоногенная дилятация и гипертрофия правого желудочка. Декомпенсация.

**Клиника**

Зависит от объема регургитации. Долгое время жалоб нет, так как идет компенсация. Затем, с появлением застоя в малом круге и легочной гипертензии, развивается одышка - признак сердечной недостаточности по левожелудочковому типу, присоединяется слабость, отеки, цианоз, увеличение печени. Объективно: приподнимающий верхушечный толчок, существенно не смещенный, на II этапе компенсации - разлитой и смещенный влево. При перкуссии увеличение границ относительной сердечной тупости в 5-м межреберье слева от среднеключичной линии (1 этап), за среднеключичную линию (2-й этап), увеличение границ в 3-м межреберье слева (митральная конфигурация). Аускультативно ослабление I тона, причем степень ослабления параллельна тяжести клиники порока (один из механизмов ослабления I тона - нет полного смыкания створок митрального клапана в систолу), на II и III этапах компенсации - акцент II тона на легочной артерии, на верхушке грубый дующий систолический шум. Шум обязательно сливается с I тоном, занимает всю систолу или только часть ее, носит убывающий характер и проводится в подмышечную область, усиливается в положении больного на левом боку, на вдохе может ослабевать, при пороке, обусловленном отрывом хорд, шум максимально слышен на верхушке, очень грубый, при отрыве головки папиллярной мышцы шум достигает VI степени. Иногда появляется III патологический тон. Пульс не изменен, АД остается в норме. На рентгенограмме и ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка.

Клинически симптомы митрального стеноза и митральной недостаточности могут быть одинаковыми, поэтому для дифф. диагноза важен анамнез: период легочной гипертензии при митральном стенозе более длительный, протекает годами, а при митральной недостаточности появляется на этапе декомпенсации, порок длительно и хорошо компенсируется. При митральном стенозе выслушивается шум Грехема-Стилла. Необходимо учитывать также гипертрофию различных отделов сердца - левого при недостаточности и правого при стенозе. Левое предсердие увеличивается и при стенозе, и при недостаточности, но при преобладании стеноза диаметр левого предсердия меньше 1О см (чаще 7-8 см). а при недостаточности больше 1О см - имеет место атриомегалия. Выраженность легочной гипертензии можно определить по рентгенологическим данным. При одновременном снятии ЭКГ и ФКГ интервал между началом электрической систолы и началом механической увеличивается при митральном стенозе до О,1О” и более (при норме О,О5”). Это происходит вследствие увеличения периода заполнения левого желудочка. Интервал между II тоном и митральным щелчком составляет в среднем О,1О”, и чем он меньше, тем выраженнее стеноз. Иногда недостаточность митрального клапана бывает функциональной - относительная мышечная недостаточность, например, у спортсменов при гипертрофии левого желудочка. При этом возможна гипердиагностика.

Осложнения митрального стеноза (дополнение): Кровохарканье и легочное кровотечение, частые пневмонии, формирование пневмофиброза, сердечный цирроз печени, синдром Морганьи-Эдамса-Стокса.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА**

Суть порока - нет периода полного смыкания створок клапана. Во время систолы часть крови из правого желудочка забрасывается обратно в предсердие, в это время появляется систолический шум над проекцией клапана. Часть крови из предсердия забрасывается в полую вену, появляется положительный венный пульс (заметен по пульсации шейных вен), увеличивается и начинает пульсировать печень. Уменьшается поступление крови в легочную артерию во время систолы правого желудочка, возникает перераспределение крови, увеличивается застой в большом круге, появляются отеки, нередко асцит. Размеры правого желудочка увеличены. Усиливается верхушечный толчок. Систолический шум может быть и у левого края грудины - можно спутать с митральным пороком (недостаточностью) - важна проба со вдохом.

**ПОДОСТРЫЙ СЕПТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ**

Впервые был описан более 1ОО лет назад. Его в разные времена называли болезнью Ослера, болезнью Таку и т.д. Нередко заболевание возникает на фоне ревматического порока сердца. Ранее подострый септический эндокардит рассматривали как эволюцию ревматизма, но затем было показано, что он может поражать и интактное сердце. Сейчас рассматривается как самостоятельное заболевание.

**Этиология**

Часто заболеванию предшествуют различные инфекции, ангины, осложнения абортов, иногда хирургические вмешательства и травмы. Возбудитель заболевания часто зеленящий стрептококк, стафилококки, пневмококки, грибы рода Кандида. Часто заболеванию предшествует попадание в кровь маловирулентных агентов, в норме населяющих полость рта, носоглотку, верхние дыхательные пути и т.д. Преходящая бакеремия наблюдается после экстракции зуба, тонзилэектомии, катетеризации мочевых путей, после родов, абортов и т.д. В норме эта бактеремия через несколько дней бесследно проходит. Для возникновения заболевания важно снижение сопротивляемости организма из-за предыдущей сенсибилизации.

Заболеваемость также повышается в период стихийных бедствий, войн и т.д. Можно получить и экспериментальную модель заболевания - сепсис в предварительно сенсибилизированном организме. Часто болезнь развивается у больных с ревматическим пороком сердца, при наличии изменений внутренней оболочки артерий. Более редко поражается интактное сердце.

**Особенности** з**аболевания**

Поражается эндокард, имеет место вовлечение РЭС - генерализованное системное поражение сосудов, вовлекаются и другие органы, содержащие РЭС - печень, селезенка, почки. При попадании бактерий в кровь они прежде всего оседают на клапанах сердца, чаще на аортальных, в дальнейшем сами клапаны становятся источником инфекции. Реже страдает митральный клапан, еще реже трехстворчатый.

Особенности морфологии заболевания: Имеет место некробиоз, фибриноидное набухание, преимущественно язвенный эндокардит, может быть и язвенно-бородавчатый. Пролиферация почти не выражена, это приводит к быстрой деформации клапана. Обычно поражается и печень - наблюдаются явления септического гепатита. В селезенке гиперплазия пульпы, возможны некрозы. Поражаются почки - очаговый или диффузный нефрит. Часто наблюдается генерализованное системное поражение сосудов, главным образом - мелких, возникает токсико-аллергический васкулит. Могут быть тромбоэмболические осложнения, преимущественно по большому кругу кровообращения. В целом процесс полипо-язвенный. При ревматизме - только полипозный, отсюда и склонность к тромбообразованию.

**Клиника**

Раньше наблюдалось острое начало - озноб, высокая температура. Сейчас чаще наблюдается подострое течение. Заболевание начинается постепенно: субфебрилитет, резкая слабость, потливость, ознобы, анорексия, потеря веса. При осмотре: бледность кожных покровов с желтоватым оттенком. Характерен геморрагический синдром петехии, синяки, носовые кровотечения, кровоизлияния в сетчатку, иногда субарахноидальные кровоизлияния. Петехии чаще обнаруживаются в области ключиц, у основания ногтевого ложа, на конъюнктиве глаза, на слизистой рта. Геморрагический синдром возникает в результате: нарушения проницаемости сосудистой стенки (васкулит), увеличения селезенки и нарушения ее функции, что проявляется тромбоцитопенией (т.е. спленомегалия с явлениями гиперспленизма). Ярко выражено угнетение кровотворения, что проявляется анемией, бледностью. Симптом Лукина-Либмана: геморрагические петехии на слизистой нижнего века, под ногтями. Иногда находят красные болезненные узелки, впервые описанные Ослером - узелки Ослера (возникают из-за поражения капилляров).

При длительном течении заболевания появляются ногти в виде часовых стекол и пальцы в виде барабанных палочек. Токсический гепатит обуславливает легкую желтушность кожи цвета “кофе с молоком”. У большинства больных находят увеличение селезенки, реже - печени. Увеличение печени связано с токсическим гепатитом или с сердечной недостаточностью. В начале заболевания температура с резкими размахами, гектическая, резко изнуряющая больного. Бывает и суб фебрильная температура. Постепенно формируются симптомы поражения сердца: первым поражается аортальный клапан, формируется его недостаточность, возникает систолический шум на аортеж если страдает миокард (миокардит) - на первый план выступают симптомы сердечной недостаточности, аритмии. Возможны надрывы и перфорации клапанных створок, разрыв хорд и папиллярных мышц, что резко ухудшает гемодинамику. Особенно тяжело заболевание протекает при тромбоэмболических осложнениях, связанных с явлениями эндокардита: инфаркт миокарда, инфаркт почки, инфаркт селезенки (иногда с послдующим абсцедированием) и эмболии соответствующих сосудов, эмболия в сосуды головного мозга, кишечника, конечностей с соответствующей симптоматикой. Общее для указанных состояний - болевой синдром, коллаптоидное состояние, нарастают признаки воспаления, температурная реакция, резко страдает функция соответствующего органа.

В случае длительного течения подострого септического эндокардита часто поражаются почки:

а) очаговый нефрит - дает мочевой синдром, белок в моче, эритроциты, канальцевый эпителий;

б) диффузный гломерулонефрит - проявляется артериальной гипертензией, нерезко выраженными отеками, но температура снижается, что может быть поводом для ошибочного диагноза гломкерулонефрита как самостоятельного заболевания.

**Лабораторная диагностика**

Повторные посевы крови, особенно момент лихорадки, озноба. Это абсолютный признак! приблизительно в 4О% случаев высеивается стафилококк, в 6О% зеленящий стрептококк и др. возбудители.

Клинический анализ крови: умеренная нормохромная анемия без ретикулоцитоза, тенденция к лейкопении (при ревматизме лейкоцитоз!) с большим сдвигом влево, вплоть до иных, при тромболических осложнениях - иногда лейкоцитоз, эозинофилия, моноцитоз, тромбоцитопения, резко ускоренное СОЭ до 7О-9О мм/час. Часто токсическая зернистость лейкоцитов, типичная положительная формоловая проба, на электрофореграмме белков крови - нормо или гипергаммаглобулинемия. Ложноположительная реакция Вассермана, Кана. Анализ мочи, особенно в случаях длительного течения: белок, микрогематурия.

Тесты, направленные на выявление геморрагического синдрома: синдромы щипка, жгута и др.

Иногда в крови обнаруживается ревматоидный фактор, снижение уровня комплемента.

Анемия, тромбоцитопения и лейкопения связаны с гиперспленизмом.

**Дифференциальный диагноз**

*Ревматизм*. Боли в суставах, а в 3О% атралгия + полиартрит. Чаще формируется митральный порок и лишь при повторных атаках аортальный. Нарушается проводящая система сердца, нередко АВ блокада - удлинение PQ, нет геморрагического синдрома., нет спленомегалии и гиперспленизма, нет утолщения ногтевых фаланг в виде “барабанных палочек”, почти не поражаются почки. В сомнительных случаях посевы крови - при ревматизме стерильны, помогает также определение титра антител - антистрептолизина, антистрептогиалуронидаз.

*Системная красная волчанка*. Страдают в основном женщины, а подострый септический эндокардит встречается чаще у мужчин. Характерно поражение серозных оболочек (перикардит, плеврит), эритема на лице в виде бабочки. Посевы крови стерильны. Не бывает тромбоэмболических осложнений. LE-клетки.

*Диффузный гломерулонефрит*. Не бывает периода длительной предшествующей лихорадки, никогда не формируется порок сердца. Не бывает спленомегалии, тромбоэмболических осложнений, гемокультура стерильна.

*Сифилитический аортит*. Нет явлений геморрагического диатеза, не бывает увеличения паренхиматозных органов. Есть симптомы сифилитического аортита (см.ниже). Есть признаки поражения других органов - нейролюес, поражение костной системы и др.

***Лечение***

Обязательна госпитализация, строгий постельный режим. Диета без особых ограничений, но если есть сердечная недостаточность - ограничить поваренную соль.

*Антибиотики*. В ходе лечения повторное определение чувствительности флоры к выбранному антибиотику. При чувствительности к пенициллину (зеленящий стрептококк) - пенициллин назначают в больших дозах, минимум 18 млн. ЕД в сут., если пенициллин вызывает аллергические реакции, назначают цефалоспорины: цефалоридин, цефалотин. Пенициллин обычно комбинируют со стрептомицином, при золотистом стафилококке активен линкомицин. При Грамм-отрицательной флоре показаны неомицин, канамицин. Если в течение 3-4 дней нет эффекта - АБ сменяют, вводят капельно внутривенно, увеличивают дозу, меняют комбинации.

*Десенсибилизирующие средства*: димедрол, пипольфен.

*Глюкокортикоиды*: через 3-4 дня после проведения десенсибилизирующей терапии - преднизолон 2О-3О мг в сут. в течение 7-1О дней.

*Общеукрепляющая терапия*: витамины, дробное переливание крови. Препараты, снижающие проницаемость сосудистой стенки: - витамин С 2-4 г в сут., рутин О,1 по 3 раза в день, глюконат или хлорид кальция, витамин К.

**Танатогенез**

1. Нарастающая сердечная недостаточность.

2. Уремия.

3. Генерализация сепсиса.

4. Почти всегда формируется недостаточность аортального клапана. 35% больных теряют работоспособность.

**АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ**

Недостаточность аортального клапана

При недостаточности аортального клапана полулунные створки не закрывают полностью устье аорты, что приводит к обратному току части крови из аорты в левый желудочек во время его диастолы (аортальная регургитация). Различают клапанную (за счет разрушения или сморщивания створок) и относительную (при значительной дилятации левого желудочка с расширением аортального отверстия) недостаточность аортального клапана.

**Этиология**

1) РЛ;

2) ИЗ;

3) сифилитический аортит;

4) диффузные заболевания соединительной ткани;

5) атеросклероз аорты;

6) травмы;

7) врожденный порок.

**Патогенез** и изменения гемодинамики. Основной патологический процесс приводит к сморщиванию (ревматизм, диффузные заболевания соединительной ткани), разрушению (ИЗ, сифилис) и отрыву (травма) створок или растяжению устья аорты (дилятация левого желудочка). В результате возникает обратный ток крови во время диастолы из аорты в левый желудочек, достигающий 5О% от величины систолического объема. Пропорционально объему регургитации увеличивается (дилятируется) левый желудочек.

Компенсаторные механизмы:

1) Тоногенная дилятация левого желудочка;

2) умеренная гипертрофия левого желудочка;

3) укорочение фазы изометрического сокращения и удлине- ние периода изгнания;

4) уменьшение периферического сосудистого сопротивления;

5) тахикардия, укорачивающая диастолу и уменьшающая сте-пень регургитации.

**Клиническая картина**

В стадии компенсации жалоб может не быть. В дальнейшем возникают жалобы, связанные с увеличением выброса крови из левого желудочка и резким колебанием давления в артериальной системе. Больные жалуются на сердцебиение, распространенную пульсацию, головокружения, обмороки, боли в области сердца. Одышка и признаки удушья возникают в период декомпенсации. Объективно: бледность кожи (рефлекторный спазм сосудов кожи), пульсация периферических артерий, симптом Мюссе, Квинке. Пульс высокий и скорый, тахикардия (altus, celer et frequens). Систолическое давление повышено, диастолическое - понижено, пульсовое давление увеличено. На сосудах выслушивается двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье. Верхушечный толчок смещен влево и вниз, куполообразный, усиленный. Зона относительной сердечной тупости увеличена влево и вниз. При аускультации отмечается ослабление I и II тонов, диастолический шум во втором межреберье слева от грудины и на грудине, начинающийся непосредственно от II тона.

Инструментальное исследование: ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенография. Течение зависит от этиологии. Стадия компенсации может продолжаться долго, симптомы недостаточности кровообращения могут развиваться остро и быстро прогрессировать.

***Лечение***

Лечение основного заболевания и СН. Назначение сердечных гликозидов требует определенной осторожности, так как замедление ритма и увеличение сердечного выброса может усилить регургитацию. В ряде случаев целесообразно использование вазодилятаторов для депонирования крови в сосудистой системе, что может уменьшить регургитацию. С этой целью рекомендуется назначать апрессин, уменьшающий периферическое сопротивление сосудов, в сочетании с нитратами (нитросорбит).

Хирургическое лечение с протезированием аортального клапана.

**СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ**

**Этиология**:

1) ревматизм;

2) атеросклеро;

3) ИЗ;

4) врожденное сужение устья аорты.

Кроме клапанного сужения устья аорты, возможен подклапанный (субаортальный) стеноз за счет гипертрофии межжелудочковой перегородки при гипертрофической кардиопатии.

**Патогенез** и изменения гемодинамики. Сужение просвета аорты более, чем наполовину создает препятствие току крови из желудочка. Дальнейшее стенозирование устья аорты (на 75% и более) приводит к снижению минутного объема. При физической нагрузке объем практически не увеличивается.

**Компенсаторные механизмы:**

1) удлинение систолы левого желудочка;

2) повышение давления в полости левого желудочка;

3) гипертрофия левого желудочка.

**Клиническая картина**. В стадии компенсации порока жалоб часто не бывает. Жалобы определяются отсутствием адекватного возрастания минутного объема кровообращения при физической нагрузке. Появляются головокружения и обмороки в результате ухудшения мозгового кровообращения и сжимающие загрудинные боли при снижении коронарных кровотока. Одышка появляется в поздних стадиях порока.

При снижении сократительной функции левого желудочка возникают приступы сердечной астмы.

Объективные данные. При осмотре внешний вид больных без особенностей, при выраженном пороке бледность кожи за счет спазма сосудов кожи. Пульс и артериальное давление при умеренном стенозе не изменяются.

При выраженном пороке определяют брадикардия, малый и медленный пульс (parus tardus) из-за уменьшения сердечного выброса и удлинения систолы левого желудочка. Систолическое и пульсовое давление уменьшаются. При выраженном пороке верхушечный толчок усилен и смещен влево, границы относительной сердечной тупости также смещены влево. При пальпации области сердца во втором межреберье справа от грудины определяется систолическое дрожание.

**Аускультативные данные**: I тон сохранен или несколько ослаблен, II тон чаще ослаблен. На основании сердца, во втором межреберье справа от грудины и на грудине выслушивается грубый систолический шум, усиливающиеся в середине систолы - “шум изгнания”. Шум обычно проводится на сонную и подключичную артерии.

**Инструментальное исследование**: ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенография.

Течение стеноза устья аорты: долгое время нарушение гемодинамики полностью компенсировано и протекает бессимптомно.

1 стадия - начальные клинические проявления в виде головокружения, загрудинных болей при физической нагрузке, нерезкая одышка рефлекторного генеза из-за недостаточного кровоснабжения головного мозга.

2 стадия - выраженная клиническая картина. Различается ишемический тип (приступы стенокардии, обмороки) и застойный тип (одышка, приступы сердечной астмы).

3 стадия - тотальная СН.

**Осложнения**: коронарная недостаточность с приступами стенокардии, возможен инфаркт миокарда. Сердечная астма, тотальная СН. Нарушение внутрижелудочковой проводимости (блокада левой ножки пучка Гисса), возможны нарушения сердечного ритма.

***Лечение***. Специфический медикаментозной терапии не существует. Лечение основного заболевания. Лечение стенокардии (нитраты, кальциевые блокаторы).

Лечение СН по общим правилам, но следует осторожно подходить к назначению сердечных гликозидов, так как их кардиотонический эффект может усилить нарушение гемодинамики из-за препятствия току крови в аорту.

 Возможно хирургическое лечение порока.

**ИНФЕКЦИОННЫЕ МИОКАРДИТЫ**

Любое инфекционное заболевание может осложниться миокардитом. Есть точка зрения, что для развития его необходимо прямое проникновение инфекции в миокард, но другие считают, что дело в аутоиммунном процессе (аутоаллергия).

Рзличают паренхиматозный и интерстициальный миокардит. Диагноз чаще всего ставится гистологом (на вскрытии 3,5%, а при жизни только О,О2-О,3% - то есть очень плохая диагностика, нечеткие критерии, но в большинстве случаев миокардит не был непосредственной причиной смерти), ревматические и дифтеритические - 1/5 всех миокардитов.

**Этиология**

Наиболее часто стрептококк 46%, ОРВИ 42%, пневмококк 3%.

Общепринятой классификации нет. Классификация Кедрова:

 *1) Гнойничковая.*

 *2) Инфекционно-аллергические (неспецифические:*

 а) известной этиологии (дифтерия, грипп и др.),

 б) неизвестной (СКВ, ревматоидный полиартрит, склеродермия).

 *3) Токсико-аллергические:*

 а) сывороточные,

 б) лекарственные,

 в) при экземе, вакцинальные.

 *4) Ревматические.*

 Сейчас пользуются классификацией Анохина )198О г).

 1) Ревматические.

 2) Неревматические:

 а) вирусные,

 б) бактериальные,

 в) аллергические,

 г) паразитарные,

 д) протозойные.

*По распространенности:*

 а) очаговые,

 б) диффузные.

*По клинике:*

 а) с нарушением ритма,

 б) с болевым синдромом,

 в) с сердечной недостаточностью,

 г) с тромбоэмболией легочной артерии,

 д) малосимптомные.

*По патогенезу:*

 а) первично-инфекционные,

 б) инфекционно-аллергические,

 в) токсико-аллергические.

*По анатомическому признаку:*

 а) паренхиматозные,

 б) интерстициальные.

Самыми частыми возбудителями вирусной природы являются энтеровирусы, самые опасные группы Коксаки, может быть вирус гриппа, парагриппа, инфекционного мононуклеоза и др. Вирус Коксаки: группы А и Б. Группа А имеет 24 подтипа. Б - 6 серологических подтипов. Группа А может вызывать ангину, лимфаденит, ОРЗ, петехиальную сыпь, лимфоцитарные менингиты. Группа Б - гриппоподобные заболевания, орхиты, овриты, панкреатиты, мизентеральные лимфадениты, циститы, задний уретрит, экземы, поражения суставов, может быть аденокортикальный некроз.

Проявления миокардита через 1-2 недели после начала инфекции. Ноющие, колющие боли в области сердца без интоксикации, не снимаются ничем, кроме втирания мази с ментолом, вьетнамского бальзама, особенно при сочетании с приемом индометацина - постепенно затихают. Также слабость, адинамия. У некоторых явления сердечной недостаточности: одышка, отеки на ногах, у большинства пульс больше 1ОО уд. в мин. Объективно: тахикардия в 6О-7О% > 1ОО в экстрасистолии, АД, как правило, снижается, а гипертония практически не встречается. Левый желудочек увеличен в 9% случаев. Глухость I тона в 9О% случаев, систолический мягкий шум, занимающих 1/2 и больше систолы. Маятникообразный ритм плохо - при больших диффузных изменениях миокарда. Раздвоение тонов, III и IV тоны, то есть ритм галопа, если III тон сливается с IV - суммационный ритм галопа. Повышение температуры, часто субфабрилитет. На ЭКГ могут быть изменения реполяризации, поликардиограмма: ЭКГ (V3) + ФКГ + сфигмограмма.

Если от начала R до конца Т норма, то причина не в миокарде. Метод Савицкого: механокардиограф: давление снижено.

**Лабораторно**: изменение белковых фракций + проба Вальдмана, С-реактивный белок на один +. При стрептококковой инфекции антистрептолизин О больше 5ОО ЕД, при вирусных - антивирусные тела > чем 1/16О или нарастают.

**Диагноз**: Связь с вирусной инфекцией, изменения в сердце: аритмия, сердцебиение, изменения на ЭКГ, СН или любые изменения в сердце, антистрептолизин О > 5ОО ЕД или противовирусные антитела > чем 1/16О или нарастают.

**Дифференциальный диагноз:**

 1. Нейрогенная дистрофия сердца.

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

 3. Тиреотоксикоз.

 4. Ревмокардит.

 5. Шейный остеохандроз.

Крайний вариант миокардита - миокардит Абрамова-Фидлера. Теперь считают его вирусным. Лечение по симптомам в реанимации. Если применять гормоны, антибиотики, н.в.е.с. вирус будет жить в миокарде дольше и 1ОО% ех.letalis.

 ***Лечение:***

Обычно при миокардите постельный режим до 3-х недель. Антибиотики, действующие на стрептококк - пенициллины, при вирусной этиологии - иммуноглобулины. Десенсибилизирующие средства, противовоспалительные. К преднизолону отношение сдержанное - применять только при затягивании процесса более 2-х недель. Безопасно применять аспирин, но если назначена тонзилэктомия, то надо применять амидопирин, вольтарен, бруфен 4ОО мг \* 3 р., это 3 недели.

 Средства, улучшающие метаболизм: В-1, В-6, В-15, кокарбоксилаза. 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.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

В понятие сердечно-сосудистой системы включаются сердце, артериальная и венозная система, центральный нейро-гуморальный механизм регуляции.

Сердечная недостаточность в значительной мере связана с падением сократительной функции миокарда. Актин и миозин в покое находятся в разобщенном состоянии, их соединению препятствуют ионы калия и натрия, причем калий внутриклеточно, а натрий внеклеточно. Под влиянием сократительного импульса натрий проникает внутрь клетки, способствует соединению катина и миозина также Са++. Сокращаются огромные количества актина и миозина, чем и обеспечивается сокращение миокарда. Далее активируется фактор расслабления, прекращается поступление энергии, наступает фаза покоя. За время диастолы происходит усиленное восстановление запасов макроэргов (АТФ, креатинфосфокиназа) за счет окисления глюкозы, а/к, кетоновых тел. Основной путь ресинтеза макроэргов аэробный - связан с окислительным фосфорилированием, для чего обязательно наличие кислорода и витаминов группы В, особенно В-1 - входит в состав кофакторов ферментов.

Итак, для нормального сокращения миокарда необходимо: достаточноая концентрация сократительных белков, достаточная концентрация электролитов (калия, натрия, кальция, магния), достаточное количество питательных веществ (а/к, глюкозы, жирных кислот, кислорода, достаточное количество витаминов группы В.

**Патогенез сердечной недостаточности:**

СН может развиться при нарушении одного или нескольких из 4-х вышеперечисленных факторов: недостаток поступления питательных веществ, необходимых для ресинтеза макроэргов: отравление, удушье. Нарушение их усвоения - недостаток витаминов, особенно группы В, нарушение окислительного фосфорилирования, например, при тиреотоксикозе, анемия. Нарушение использования энергии - чаще всего при переутомлении, когда к миокарду предъявляются большие требования, чем может быть актинхмиозиновый комплекс.

 По Хегглину выделяют две формы СН:

 1) Энергодинамическая СН - связана с нарушением общего обмена веществ: тиреотоксикоз, кровопотеря, гиповитаминоз - тяжелой обычно не бывает.

 2) Гемодинамическая СН - связана также с переутомлением миокарда, но сердце при этом поражается первично - нарушается функция актин-миозинового комплекса, нарушается потребление энергии - характерна более выраженная СН.

**Основные проявления СН**

Уменьшается сила сердечных сокращений, падает ударный объем, т.е. количество крови, выбрасываемой в аорту и легочную артерию, в результате чего увеличивается конечное диастолическое давление, постепенно увеличиваются размеры сердца, происходит его дилатация. Повышается давление в устье полых вен - срабатывает рефлекс Бейнбриджа - возникает тахикардия как один из компенсаторных механизмов, но она самый несовершенный механизм компенсации, так как уменьшается время диастолы, ресинтез макроэргов еще больше уменьшается. Довольно быстро происходит нарастание дистрофических изменений в миокарде, еще больше снижается минутный объем, затем замедляется кровоток - ткани в единицу времени будут получать меньше кислорода, увеличивается количество восстановленного гемоглобина, отсюда - актроцианоз, в крови гиперкапния. Возникает одышка (причина - гиперкапния, раздражение легочных рецепторов, в том числе и в легочной артерии. Гипоксия, гипоксемия, повышенная артериовенозная разница по кислороду приводят к увеличению объема циркулирующей крови и к повышению ее вязкости, выходу из депо дополнительного количества крови. Повышается нагрузка на миокард, скорость кровотока падает, венозное давление повышается - появляются отеки. Отеки подчиняются законам гиродстатики - появляются на ногах и в поясничной области, если больной стоит, на крестце - если он лежит. Падает почечный кровоток, замедляется клубочковая фильтрация, что ведет к повышению концентрации натрия в крови. Увеличивается количество антидиуретического гормона - увеличивается реабсорбция воды, что также ведет к отекам. Содержание альдостерона не меняется, но имеет значение изменение чувствительности почечной ткани к альдостерону и нарушение его инактивации в печени. Появляются также отеки внутренних органов, в том числе печени, что ведет к дистрофическим изменениям в ней, нарушению ее функции, уменьшению содержания в крови альбуминов - падению онкотического давления плазмы --->

**Классификация СН:**

1. Левожелудочковая СН - застой преимущественно в малом круге кровообращения.

2. Правожелудочковая СН - застой преимущественно в большом круге кровообращения.

Выделяют также разновидности - застой преимущественно в воротной вене, полой вене, смешанные формы.

 1) Острая СН,

 2) Хроническая СН.

 Классификация хронической СН по стадиям:

 *I стадия* - начальных проявлений. СН возникает только при нагрузке. В отличие от здоровых людей период последействия более длительный.

 *II-А.* Одышка, сердцебиение, отеки при небольшой физической нагрузке, также к концу дня. Изменения более стойкие, однако после длительного отдыха претерпевают обратное развитие.

  *II-Б.* Все симптомы выражены, возникают и в состоянии покоя, могут исчезать только при лечении.

 *III стадия* необратимых изменений. Все симптомы резко выражены в состоянии покоя. Эту стадию называют также цирротической стадией, так как часто присоединяются цирроз печени: иногда называют кахексической стадией.

 **ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Развивается картина сердечной астмы, происходит острое повышение объема в малом круге кровообращения, развивается застой. Бывает связан с резким ослаблением сократительной работы левых отделов сердца при достаточной работе правых.

**Причины**: инфаркт миокарда, острая коронарная недостаточность, пороки сердца (митральный стеноз, аортальные пороки), высокая гипертония (часто при остром гломерулонефрите, ИБС, инфекция с острым отеком легких.

При митральном стенозе нет признаков левожелудочковой СН, но бывает сердечная астма (в суженое атриовентрикулярное отверстие не успевает уходить вся кровь во время диастолы, возникает чисто механическое препятствие в условиях повышенной работы правого желудочка).

Повышается проницаемость легочных капилляров, нарушается лимфатический дренаж - жидкая часть крови пропотевает в альвеолы и в просвет мелких бронхов, в результате чего уменьшается дыхательная поверхность легких, возникает одышка, может присоединиться бронхоспазм. Если приступ затягивается, возникает резкая гипоксия тканей, в том числе и легочной, повышается поступление жидкой части крови в альвеолы, происходит вспенивание, резко уменьшается дыхательная поверхность - это отек легких.

**Клиника**

Приступ сердечной астмы появляется чаще всего ночью, больной просыпается от приступа удушья. Одышка чаще инспираторного типа. При бронхоспазме может быть затруднен и выдох. Страх смерти, испуг на лице, больной вскакивает, садится, цвет лица землисто-серый, дыхание частое, до 4О в мин. при отеке легких клокочущее дыхание, выделение алой пенистой мокроты. Объективно аритмия и тахикардия, в легких жесткое дыхание, обилие влажных хрипов.

**ОСТРАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СН**

Часто бывает связана с эмболией легочной артерии. Появляется удушье, быстро набухают шейные вены, происходит быстрая дилатация правого желудочка, появляется сердечный толчок, часто выслушивается систолический шум у грудины слева снизу, увеличивается печень. В возникновении СН большую роль играют длительные заболевания (пороки сердца, декомпенсация при этих пороках отчасти связана с атеросклеротическим поражением сердца).

Большую роль также играют нарушения ритма (экстрасистолия) и проводимости. Профилактика СН имеет колоссальное значение, особенно у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Здесь важно умеренное ограничение физических нагрузок и тренировка с учетом резервных возможностей миокарда.

***Лечение:***

Важно лечение основного заболевания, приведшего к развитию СН. Лечение зависит от стадии: I и II-А стадии лечатся амбулаторно, II-Б и III стадия лечатся в стационаре.

 1) Покой - прежде всего. Особенность постельного режима - полусидячее положение, при котором уменьшается венозный возврат к сердцу, снижается его работа.

 2) Диета - ограничение соли и воды (до 1 л в сут). Показаны легкоусвояемые, богатые полноценными белками, витаминами и калием продукты: картофель, помидоры, капуста, шпинат, курага, изюм.

 3) Трудоустройство:

 I ст. - освобождение от тяжелой физической работы,

 II ст. - инвалидность.

 4) Своевременное распознавание и лечение основного заболевания: тиреотоксикоза, ревматизма, аритмий - провокаторов СН.

Медикаментозная терапия

1. *Препараты, улучшающие метаболизм миокарда. Сердечные гликозиды:*

а) прямое действие на метаболизм миокарда непосредственно: освобождает ионы кальция, повышает активность АТФ-азы - прямое кардиотоническое действие, замедляет поступление ионов калия;

б) опрсредованное действие через вагус: на синусовый узел - уменьшается тахикардия, на АВ узел - замедляется проведение, переводит тахистолическую форму мерцательной аритмии в брадисистолическую. Но у сердечных гликозидов и свои опасности: близкие терапевтические и токсические дозы, при лечении необходимо учитывать чрезвычайно различную чувствительность к этим препаратам, особенно у стариков. Сердечные гликозиды способны кумулировать в организме.

*Принципы лечения гликозидами*

Лечение начинать максимально рано, особенно показаны гликозиды при гемодинамической СН. Сначала дают насыщающую дозу, затем поддерживающую. Существуют различные схемы насыщения:

а) быстрое насыщение (дигитализация) - гнасыщающая доза дается в течение одних суток;

б) умеренно быстрое - доза дается в течение 3-4 дней;

в) медленная дегитализация - насыщение ведут медленно, постепенно, без предела.

Оптимальная методика умеренно быстрая.

Необходима своевременная профилактика передозировок: тщательный контроль за пульсом, особенно в первые 5 дней, хорошо ЭКГ контроль. Обеспечение энергетическими ресурсами, нормального калиевого баланса. Нужен рациональный подход к выбору препарата: строфантин О,О5% и корглюкон О,О6%, быстродействующие препараты, мало кумулируют, вводятся только в/в; дигоксин О,ООО25, 6О% всасываемость в кишечнике, дигитоксин О,ОООО1 обладает 1ОО% всасываемостью, целанид О,ООО25, всасываемость 4О%.

*Противопоказания:*

а) Возникновение СН на фоне брадикардии. Препарат **Телузил** оказывает действие не через вагус, а непосредственно на сердце - его можно применять и при брадикардии.

б) Желудочковые формы аритмий (пароксизмальная желудочковая тахикардия и др.), так как может быть желудочковая асистолия.

в) Атриовентрикулярные блокады, особенно неполный блок.

*Побочные эффекты от применения гликозидов*

Желудочковые аритмии: экстрасистолия, фибрилляция желудочков, пароксизмальная тахикардия. Различные блокады, особенно атроивентрикулярные. Расстройства ЖКТ: тошнота, рвота, понос, плохой аппетит. Со стороны ЦНС: головная боль, слабость.

 *2. Препараты калия*: хлористый калий 1О% по 1 ст. ложке \* 3 раза в день; панангин 1 драже \* 3 раза в день, аспаркам (аналог панангина) по 1 драже \* 3 раза в день.

 *3. Витамины*: кокарбоксилаза 1ОО мл/сут. в/м; В-6 1% 1,О в/м; никотиновая кислота О,О5.

  *4. Анаболические средства*: калия оротат О,5 \* 3 р. в день за час до еды; нерабол, ретаболил 5% 1,О в/м 1 раз в неделю.

 *5. Калий-сберегающие диуретики*: верошпирон 1ОО мг/сут.

  *6. Когормон* 1,О в/м

 *7. Диуретки*: лазикс 2,О в/в, гипотиазид 5О мг, урегит О,О5.

 *8. Препараты, направленные на улучшение работы сердца:*

 а) Уменьшающие венозный возврат к правому сердцу: нитроглицерин О,ООО5; нитросорбит О,О1; сустак О,64 мг расширяют венулы, увеличивая их емкость.

 б) Уменьшающие периферическое сопротивление: апрессин и нитропруссид надтия - расширяют артериолы при хронической СН. Применять ОСТОРОЖНО! при острой СН вводить в/в.

  *9. Оксигенотерапия*.

***Лечение сердечной астмы***

 Срочная госпитализация. Больному придают полусидячее положение, уменьшают венозный возврат к сердцу. С той же целью венозные жгуты на конечности. Если нет кардиогенного шока - кровопускание до 5ОО мл.

 Диуретики: лазикс 1%, 2,О-6,О в/в; фуросемид О,О4. Морфин 1% 1,О (угнетает возбужденный дыхательный центр + уменьшает венозный возврат к сердцу); пентамин 5% до 1 мл, бензгексоний - резко снижают тонус венул, потенцируют действие морфина. При низком АД НЕ ПРИМЕНЯТЬ! Эуфиллин 2, 4% 1О,О - снимает бронхоспазм, атропина сульфат О,1% 1,О - при брадикардии, строфантин О,О5% О,25-О,5; таломонал для нейролептоанальгезии, димедрол 1% 1,О или пипольфен (дипразин) - антигистаминные средства.

 Пеногасители - вдыхание кислорода, увлажненного этиловым спиртом. ИВЛ - в тяжелых случаях. Электроимпульсная терапия при трепетании желудочков.

**ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ**

**И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ**

**Классификация**

 1. Холециститы:

 а) калькулезные,

 б) бескаменные.

 2. Дискинезии желчных путей.

 3. Холангит.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

 По данным института скорой помощи частота обнаружения камней при хроническом холецистите составляет 99%, но

 только 15% попадают на операционный стол, остальные 85% лечат терапевты. Частота обнаружения камней при вскрытии 2О-25%. Каждый десятый мужчина и каждая четвертая женщина больны хроническим холециститом (желчно-каменной болезнью). Чаще болеют женщины до 4О лет, много рожавшие, страдающие полнотой и метеоризмом. После 5О лет частота заболеваемости мужчин и женщин становится практически одинаковой. Чаще болеют люди, работа которых связана с психоэмоциональными нагрузками и малоподвижным образом жизни.

**Этиология:**

Инфекция - часто это условно - патогенная флора: кишечная палочка, стрептококк, стафилококк, брюшно-тифозная палочка, простейшие (лямблии).

Желчь сама по себе обладает бактерицидным действием, но при изменении состава желчи и особенно при ее застое бактерии могут подниматься через желчный проток в желчный пузырь. Под влиянием инфекции происходит превращение холевой кислоты в литохолевую. В норме этот процесс протекает только в кишечнике. Если же бактерии проникают в желчный пузырь, то этот процесс начинает идти в нем. Литохолевая кислота обладает повреждающим действием и начинается воспаление стенки пузыря, на эти изменения может наслаиваться инфекция.

Дискинезия может быть в виде спастического сокращения желчного пузыря и в виде его атонии с застоем желчи. Вначале могут быть изменения чисто функционального характера. Далее возникает несогласованность действия пузыря и сфинктеров, что связано с нарушением иннервации и гуморальной регуляции моторной функции желчного пузыря и желчных путей.

В норме регуляции осуществляется следующим образом: сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктеров - вагус. Спазм сфинктеров, переполнение желчного пузыря - симпатический нерв. Гуморальный механизм: в двенадцатиперстной кишук вырабатываются 2 гормона - холецистокинин и секретин, которые действуют подобно вагусу и тем самым обладают регулирующим действием на желчный пузырь и пути. Нарушение этого механизма бывает при вегетоневрозе, воспалительных заболеваниях ЖКТ, нарушении ритма питания и др.

Дисхолия - нарушение физико-химических свойств желчи.

Концентрация желчи в пузыре в 1О раз больше, чем в песчени. Нормальная желчь состоит из билирубина, холестерина (нерастворим в воде, поэтому, чтобы удержать его в растворенном состоянии в виде коллоида, необходимо присутствие холатов), фосфолипидов, желчных кислот, пигментов и т.д. В норме желчные кислоты и их соли (холаты) относятся к холестерину как 7:1, если количество холестерина увеличивается, например до 1О:1. то он выпадает в осадок, тем самым способствуя образованию камней.

Дисхолии способствует высокое содержание холестерина (при сахарном диабете, ожирении, семейной гиперхолестеринемии), билирубина (при гимолитических анемиях т.д.), жирных, желчных кислот. Вместе с тем большое значение имеет инфицирование желчи. На практике чаще всего комбинируются вышеуказанные факторы. Повреждающее действие литохолевой кислоты, когда она образуется в желчном пузыре вместо двенадцатиперстной кишки под влиянием инфекции, связано с изменением рН, выпадение солей кальция и др.

**Клиника:**

*1. Болевой синдром*. Характерна строгая локализация болей - в точке желчного пузыря и в правом подреберье, чаще после приема жирной, жареной, острой пищи, холодной газированной воды, пива. Характер болей может быть различным:

- ***при некалькулезном холецистите*** боли тупые, терпимые.

***- при калькулезном*** - резкие, нестерпимые боли, могут быть спровоцированы тряской, ездой, ношением тяжести, иногда связаны с психоэмоциональным напряжением. Типична иррадиация в лопатку, правое плечо, область шеи справа. Иногда боли появляются только в местах типичной иррадиации. Боли проходят от местного применения тепла, спазмолитиков, могут быть боли в области спины. Если боли длятся более 4-х часов - значит процесс распространился за пределы желчного пузыря.

 *2. Синдром диспепсии*. Возникает в результате забрасывания желчи в желудок. Появляется ощущение горечи во рту, иногда тяжесть в эпигастрии. Редко присоединяется тошнота, рвота.

 *3. Кишечная диспепсия*: склонность к метеоризму, иногда непереносимость молочной диеты, частые поносы, реже запоры. При холицистопанкреатите жидкий зловонный стул. Часто бывает рефлюкс из двенадцатиперстной кишки в желудок, что субъективно сопровождается ощущением горечи во рту. Вследствие рефлюкса желчи происходит постепенная атрофия слизистой желудка.

 Нередко холецистит скрывается под различными масками:

 1) Длительная субфебрильная температура, иногда длящаяся месяцами. При этом часто думают о различных очагах хронической инфекции (хронический тонзиллит, ревматизм, туберкулез), забывая о холецистите.

 2) Холецистокардиальный синдром. Проявляется болями в области сердца, Появление которых связано с висцеро-висцеральным рефлексом по вагусу. Боль локализуется в области верхушки сердца, больной показывает их локализацию одним пальцем. Боли длительные, ноющие могут носить приступообразный характер (на ЭКГ могут быть отрицательные волны Р в правых грудных и в III стандартном отведении. Иногда могут быть нарушения ритма по типу бигемении, тригемении). Для распознавания важно учитывать связь с едой: сначала боли могут появиться в правом подреберьи, а лишь затем в области сердца.

 3) По типу атралгии: в этом случае больные часто лечатся от ревматизма, но при обстоятельном обследовании признаков воспаления не находят. При лечении холецистита боли исчезают.

 4) Аллергический синдром. Отмечается непереносимость некоторых пищевых продуктов, особенно молока, некоторых лекарств.

 5) Изменения со стороны крови - склонность к нейтропении до 3ООО и ниже. При этом нет ни анемии, ни тромбоцитопении. Причина до конца не ясна, очевидно нейтропения имеет не костно-мозговое происхождение, а внутрисосудистое перераспределение лейкоцитов - переход из циркулярного пула в маргинальный. Это связано с повышением тонуса парасимпатической нервной системы.

 Вне обострения отчетливая нейтропения (4 тыс.), отмечается почти у 2О% больных. Лейкопения отмечается также при язвенной болезни, хроническом гастрите с пониженной нервной секрецией, при неврозах, то есть при нарушении вегетативной нервной системы по типу парасимпатикотонии. Несмотря на наличие нейтропении у больных нет повышенной чувствительности к бактериальной и вирусной инфекции. При обострениях млм присоединении другой инфекции возникает нейтрофильный лейкоуитоз.

 6) Неврастенический синдром. Незнание масок холецистита ведет к гиподиагностике.

**Объективно:**

В случае неосложненного холецистита общее состояние страдает мало. При холестазе возможна желтушность. Язык обложен белым или коричневым налетом. Болезненность при пальпации пузырных точек, но часто отсутствует при ожирении и высоком стоянии диафрагмы. Увеличение желчного пузыря в целом встречается редко, но бывает при наличии вентильного камня, при водянке пузыря. Чаще желчный пузырь сморщен, уменьшен в объеме, спаян с соседними органами, при этом могут возникать “пери”-процессы: вовлечение брюшины, печени и т.д.

 **Положительные симптомы:**

*- Кера*: болезненность при пальпации желчного пузыря в положении стоя,

- на вдохе: *Мерфи*: то же, но больной сидит;

- *Мюсси*: болезненность между ножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы;

- *Лепене*: болезненность при поколачивании по правому подреберью;

- *френикус - симптом Лидского*: понижение сопротивляемости тканей брюшной стенки при пальпации в правом подреберье.

**Лабораторные данные:**

 1) Анализ крови при обострении: нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ до 15-2О мм/час, появление С-реактивного белка, увеличение альфа-1 и гаммаглобулинов, увеличении сиаловых кислот.

 2) Дуоденальное зондирование: учитывают время появления порций и количество желчи. При обнаружении хлопьев слизи ее микроскопируют: наличие лейкоцитов, лямблий подтверждает диагноз. Наличие изменений в прции “Б” указывает на процесс в самом пузыре, а в порции “С” - на процесс в желчных ходах.

 3) Рентгенологическое исследование: если пузырь хорошо виден, то значит он склерозирован. Производят также в/в холецисто и холанографию. Камни могут быть рентгенонегативны, но на фоне контраста они хорошо рассматриваются. Иногда прибегают к томографии. При наличии дискинезии признаков воспаления нет, но пузырь будет сильно растянут и плохо или очень быстро опорожняется.

Также методы радиотелевидения, сканирование, тепловидение (позволяет диагностировать калькулезный и бескаменный холецистит).

**ХОЛАНГИТ**

 Это воспаление крупных внутрипеченочных протоков. Чаще всего присоедтиняется к холециститу. Этиология в основном та же, что и при холецистите. Часто сопровождается повышением температуры тела, иногда ознобом, лихорадкой. Температура хорошо переносится, что вообще характерно для коли-бациллярной инфекции. Характерно увеличение печени, край ее становится болезненным. Часто появляется желтуха, связанная с ухудшением оттока желчи вследствие закупорки желчных протоков слизью, присоединяется кожный зуд. При исследовании крови лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

**Дифференциальный диагноз:**

*При наличии масок гепатита* возможна гипердиагностика; при недоучете заболеваний, протекающих с болями в правом подреберье возможна гиподиагностика.

*Язвенная болезнь.* Особенно язва двенадцатиперстной кишки с наличием перидуоденита, перигастрита, когда боли теряют характерную для язвенной болезни цикличность. Здесь нужно учитывать: язвенный анамнез, боли не иррадиируют, после приема антацидов боли уменьшаются или исчезают.

 *Гастрит*. Всегда преобладают не болевые ощущения, а чувство переполнения, тяжести в эпигастрии.

*Заболевания толстого кишечника (рак и др.) Почечно-каменная болезнь*. Важен анамнез, рентгенологическое исследование почек - 9О% камни.

*Панкреатит; аппендицит. Ревматизм*. При наличии атралгии повышение температуры с болями в сердце, при холецистите - изменений со стороны сердца не находят.

*Тиреотоксикоз*. При наличии неврастенического синдрома. При тиреотоксикозе больные худеют, а больные с холециститом чаще полные.

**Течение хронического холецистита:**

Рецидивирующий; скрытое латентное течение; приступы печеночной колики.

**Осложнения**

Переход воспаления на окружающие ткани: перихолецистит, перидуоденит и т.д. Переход воспаления на окружающие органы: гастрит, панкреатит. Холангит с переходом в билиарный цирроз печени. Может быть механическая желтуха. Если камень застрял в пузырном протоке, то возникает водянка, эмпиема, возможно прободение с последующим перитонитом; склерозирование стенки пузыря, а в дальнейшем может возникать рак.

Показания к операции

Механическая желтуха свыше 8-12 дней, частые приступы печеночной колики, нефункционирующий желчный пузырь - маленький, сморщенный, не контрастирует. Водянка пузыря и другие прогностически неблагоприятные осложнения.

***Лечение:***

1) Диета: ограничение жирной пищи, ограничение калорийности пищи, исключение плохо переносимых продуктов. Регулярное 4-5 разовое питание.

2) Для борьбы с инфекцией антибиотики (желательно после получения данных посева и определения чувствительности возбудителя): тетрациклин по О,1 по 2 таб. 4-6 раз в день, пенициллин, стрептомицин в течение 2 недель по 5ОО тыс. 2 р. в день.

3) Для усиления моторики желчного пузыря - холецистокинематики: магния сульфат 25% 2ОО,О по 1 ст.ложке 3 раза в день; сорбит, ксилит, если магнезия вызывает понос; холецистокинин.

4) На фоне холецистокинетиков дают холеретики: аллохол 2 таб \* 3 раза в день, холензим 1 \* 2-3 раза в день, холосас по 1 чайной ложке \* 3 раза в день, циквалон О,1 \* 3 раза в день (обладает противовоспалительным действием, осифенамид (спазмолитическое действие) олеоцин О,15 \* 3 раза в день, холагол по 5 капель на сахаре за полчаса до еды, обладает и спазмолитическим действием. При желчной колике дозу увеличивают до 2О капель.

5) При болях спазмолитики миотропного действия: но-шпа О,О4 \* 3 раза в день, атропин О,1% 2,О п/к, платифилин О,ОО5 \* 2, белладонная; метацин 1, ОО2 \* 2, 1, 1%, 1.О п/к: никошпан (но-шпа + вит РР);

6) Электрофорез новокаина 2-1О% раствор и папаверина на область печени уменьшает дискинетические явления.

7) Витамины и биостимуляторы (алоэ, метилурацил и др.)

8) Лечебные травы: бессмертник, мята, отвар кукурузных рылец, барбарис, пижма, шиповник и др.

9) Минеральные воды с низким содержанием солей: Ессентуки 18, Нафтуся, Трускавец, Моршин, Боржоми.

1О) Санаторно-курортное лечение вне фазы обострения.

11) Физиотерапия (теплые процедуры, индуктотермия, парафин).

**Профилактика**

Санация очагов хронической инфекции, своевременное и рациональное лечение холецистита, режим питания, предупреждение глистных инвазий, острых кишечных заболеваний.

ОГЛАВЛЕНИЕ

**Артериальная гипертензия**

 - классификация ГБ ..................................................................

 - лечение гипертонической болезни .........................................

 - лечение гипертонических кризов ............................................

**Ишемическая болезнь сердца** .............................................

 - **стенокардия** ........................................................................

 - клиника стенокардии ..............................................................

 - лечение стенокардии ..............................................................

 - **инфаркт Миокарда** .............................................................

 - клиника инфаркта Миокарда .................................................

 - атипичные формы инфаркта Миокарда ..................................

 - осложнения инфаркта Миокарда ...........................................

 - дифференциальная диагностика Инфаркта Миокарда ............

 - лечение инфаркта Миокарда .................................................

 - лечение осложненного инфаркта Миокарда ...........................

 - **кардиосклероз** .................................................................

**Нарушения ритма сердца** ...............................................

 - экстрасистолия ....................................................................

 - пароксизмальная тахикардия ................................................

 - мерцательная аритмия .........................................................

 - трепетание предсердий .......................................................

 - мерцание (трепетание) желудочков ......................................

 - лечение ...............................................................................

**Нарушения проводимости** ...................................................

 - синоаурикулярная блокада ...................................................

 - синдром слабости синусового узла ......................................

 - внутрипредсердная блокада ................................................

 - атриовентрикулярная блокада ..............................................

 - блокады ножек пучка Гисса ..................................................

 - лечение ...............................................................................

**Ревматизм** .............................................................................

 - этиология ............................................................................

 - патогенез ............................................................................

 - клиника ...............................................................................

 - **диффузный миокардит** ...................................................

 - **очаговый миокардит** .......................................................

 - **эндокардит** .......................................................................

 - **перикардит** .......................................................................

 - дифференцированный диагноз ............................................

 - лечение ...............................................................................

**Пороки сердца** .....................................................................

 - **митральный стеноз** ..........................................................

 - клиника ................................................................................

 - **недостаточность трехстворчатого клапана** ...................

 - **подострый септический эндокардит** ..............................

 - лечение ...............................................................................

 - **аортальные пороки** ..........................................................

 - недостаточность аортального клапана ..................................

 - стеноз устья аорты ..............................................................

**Инфекционные миокардиты** ...............................................

**Недостаточность кровообращения** ....................................

 - классификация ....................................................................

 - **острая левожелудочковая недостаточность** ................

 - лечение ...............................................................................

 - лечение сердечной астмы ....................................................

 **Хронические заболевания**

**желчного пузыря и желчных путей** .................................

 - классификация .....................................................................

**Хронический холицестит** .......................................................

 - этиология .............................................................................

 - клиника ................................................................................

 - лечение ................................................................................

ОГЛАВЛЕНИЕ ..............................................................................