Лекция: непроникающий инфаркт миокарда и острая коронарная недостаточность.

**Классификация ишемической болезни сердца:**

1. стенокардия

2. острый инфаркт миокарда

3. постинфарктный кардиосклероз

4. другие острые и подострые формы ИБС, в том числе острая коронарная недостаточность, острая ишемическая дистрофия, внезапная смерть.

5. другие клинические проявления:

- острая сердечная недостаточность обусловленная ИБС

- нарушения ритма обусловленные ИБС

6. бессимптомная форма ИБС: не имеет клинических проявлений, диагностируется только инструментальными методами исследования. Эту форму стали классифицировать, когда начали превентивно исследовать большие группы населения на факт наличия ИБС. Именно эта форма часто дебютирует острейшими состояниями.

Непроникающий инфаркт миокарда. В принципе инфаркт миокарда - это морфологически некроз участка миокарда вследствие прекращения его кровоснабжения. Инфаркт может быть трансмуральным (или проникающим) и непроникающим.

Важнейшими ЭКГ критериями проникающего инфаркта миокарда является появление патологического зубца Q . При непроникающем инфаркте миокарда такого зубца на ЭКГ не отмечается. Дело в том что патологический зубец Q именно в отведении регистрирующем инфаркт миокарда, обусловлен тем что инфаркт - это мертвая нейтральная зона и вследствие этого при ЭКГ снимается потенциал внутренней поверхности миокарда, которая заряжена противоположно наружной поверхности и поэтому в отведениях начинает регистрироваться не положительный зубец R, а отрицательный зубец Q.

В литературе существует понятие о крупноочаговом и мелкоочаговом инфаркте миокарда. Надо сказать что крупноочаговый инфаркт миокарда и трансмуральный это не одно и тоже. Все дело в том что мы не можем судить по ЭКГ - критериям, по большинству ферментных показателей о размерах инфаркта миокарда т.к. может быть непроникающий инфаркт миокарда больших размеров, или проникающий, но небольших размеров. Поэтому в настоящее время, судя по ЭКГ-критериям о крупноочаговом или мелкоочаговом инфаркте миокарда достоверно говорить нельзя. Это очень условные понятия.

В западной литературе (на основании наличия или отсутствия зубца Q инфаркты миокарда делят на Q-инфаркты и не-Q-инфаркты. Понятие Q-инфаркта эквивалентно проникающему инфаркту, понятие неQ-инфаркта эквивалентно непроникающему инфаркту.

КЛИНИКА

Если говорить о клинической картине непроникающего инфаркта миокарда, то фактически она ни чем не отличается от картины проникающего инфаркта. Точно также мы имеем следующие признаки:

1. болевой синдром: боли в грудной клетке, с возможной широкой иррадиацией болей (влево, вправо, вверх, в спину.

Если на первый план выходя явления левожелудочковой недостаточности, а боли выражены меньше - это астматическая форма, т.к. острая левожелудочковая недостаточность характеризуется симптомами одышки, удушья, при этом боли уходят на второй план.

Если боль локализуется больше в верхней части живота, если эти боли сопровождаются тошнотой, рвотой - то это абдоминальная форма. Если попросить больного показать, где болит то он покажет, как правило, на мечевидный отросток и нижнюю часть грудины (Это очень важный симптом: больной жалуется на боль по всему животу, а рукой показывает в область грудины). При патологии органов брюшной полости больной будет показывать на живот. Проверка этого симптома позволит избежать ошибки в дифференциальной диагностике с другими заболеваниями (напр. отравлениями).

Если в клинике острого инфаркта миокарда не первый план будут выступать аритмические осложнения, а боли будут носить менее выраженный характер - то эта аритмическая форма.

При церебральной форме клиника наблюдается не в острейший период, а несколько позже. Церебральная форма инфаркта миокарда - это форма инфаркта миокарда, при котором уменьшается сердечный выброс и у больного с проблемами кровоснабжения головного мозга развивается ишемия (динамические нарушения мозгового кровообращения, а иногда и инсульты). Неврологическая симптоматика появляется несколько позже чем клиника инфаркта миокарда.

Особенности клинической картины непроникающего инфаркта миокарда. Дело в том что атеросклероз поражает артерии эласто-мышечного и эластического типа. Фактически атеросклероз поражает собственно коронарные артерии (достаточно большого калибра, диаметр составляет 2-3 мм). При ветвлении на более мелкие артерии, артерии становятся мышечного типа, которые атеросклерозом не поражаются.

Соответственно если мы говорим, что инфаркт миокарда обусловлен атеросклерозом, то это означает что при непроникающем инфаркте миокарда некроз развивается не сразу после места, где нарушен кровоток, а дистальнее, то получается что при непроникающем инфаркте (некрозе) остаются достаточно большие участки миокарда, которые продолжают подвергаться ишемии. Поэтому при непроникающем инфаркте миокарда чрезвычайно часто сохраняется стенокардия, или появляется постинфарктная стенокардия, которая ведет к рецидиву инфаркта миокарда.

Рецидив инфаркта миокарда - это инфаркт миокарда в зоне предшествующего инфаркта миокарда в течение ближайших 8 недель.

Повторный инфаркт миокарда - это инфаркт миокарда, который развивается в течение 8 недель, но не в зоне предшествующего инфаркта миокарда.

С точки зрения прогноза по развитию рецидива непроникающий инфаркт миокарда менее благоприятен чем проникающий инфаркт миокарда.

ДИАГНОСТИКА НЕПРОНИКАЮЩЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА.

1. ЭКГ - основной метод диагностики непроникающего инфаркта миокарда. При любом инфаркте миокарда в ЭКГ-диагностике наиболее ценным фактом является появление очаговых изменений, с последующей обратной динамикой. К этим очаговым изменениям относятся:

- смещение сегмента ST или вверх или вниз

- инверсия зубца T

- уменьшение размеров зубца R

- зубец Q при непроникающем инфаркте миокарда отсутствует и присутствует при проникающем инфаркте миокарда.

Выраженность этих изменений различна. Обратная динамика ЭКГ-изменений зависит от объема некроза, который уменьшается в размерах. На его месте образуется соединительная ткань и изменения нивелируются. При проникающем инфаркте миокарда обратная динамика быстрая: к концу 8 недели ST обязательно приходит на изолинию, зубец T не столь закономерно приходит к исходному состоянию и может длительно оставаться отрицательным.

Морфологически некроз трансформируется в рубец в течение 8 недель (иногда в течение 5-6 недель). Т.е. при проникающем инфаркте миокарда мы имеем обратную динамику в течение нескольких недель.

Появление зубца Q - очень типичный признак. Отсутствие зубца Q , небольшое изменение ST на предшествующей измененной ЭКГ (допустим у больного уже был инфаркт миокарда) затрудняет интерпретацию ЭКГ. Поэтому надо наблюдать ЭКГ в динамике несколько дней.

2. При непроникающем инфаркте миокарде очень большое значение имеет диагностика сывороточных ферментов. Оцениваются ферменты, которые находятся в миокардиоците, и при разрушении которого они оказываются в кровяном русле. Наиболее простая методика определения - это определение АСАТ. Но надо помнить что выход трансфераз происходит дискретно в связи с расширение некроза (который имеет определенный темп нарастания).

Трансаминазы не стойкие ферменты, и максимум их определяется в течение максимум 6 часов, после чего трансаминазы быстро приходят к исходному уровню. Хотя это и дешевый метод, но он требует выполнения некоторых правил:

- анализ крови должен быть сделан в течение первых 6 часов

- забор крови должен быть произведен 4 раза в сутки (через 6,12,18, 24 часа)

В этом случае значительно чаще регистрируется увеличение трансаминаз имеющее диагностическое значение. Если анализ сделан только при поступлении, то результаты его не достоверны.

Определение ЛДГ (5-й фракции). Метод более дорогой, хотя уровень ЛДГ повышается в течение суток и держится в течение 2-х суток.

Наиболее ценным методом сывороточной диагностики является определение креатинфосфокиназа. Уровень КФК возрастает в течение первых суток, и сохраняется на стабильный уровень в течение 3-4 суток и снижается к 6-7 суткам.

Достаточно одного определения КФК. Уровень КФК на 2-е сутки после инфаркта миокарда в большей мере чем другие сывороточные методы указывает на размер некроза. Уровень КФК больше при непроникающем инфаркте чем при проникающем.

3. Нуклидные методы исследования. Используют 2 метода:

1. первый метод основан на сцинтиграфии с талием. В силу непонятных причин талий тропен к функционирующему миокардиоциту и поэтому после его введения он фиксируется в функционирующих миокардиоцитах. При сканировании сердца выявляются немые зоны (зоны в которых талий не фиксируется). По этим зонам можно определить размер некроза или рубца.

2. второй метод - это сцинтиграфия с пирофосфатом, меченным технецием. Метод основан на том принципе что пирофосфат связывает ионы кальция внутри функционирующих миокардиоцитов. Большинство ионов кальция в норме находятся внутри миокардиоцитов, при некрозе ионы кальция выходят из миокардиоцита, пирофосфат при этом соединяется с ними и фиксируется. При сцинтиграфии выявляются поля фиксации пирофосфата, которые содержат участки некроза. В рубцовых участках миокарда кальция нет, следовательно, там фиксации пирофосфата не происходит.

Эти 2 методики проводят, как правило, вместе. Они являются очень ценными в отношении выявления функционирующего миокарда и зон некроза и их локализации.

Диагностика непроникающего инфаркта миокарда отличается от диагностики проникающего инфаркта миокарда тем что на ЭКГ не появляется специфического зубца Q, есть более быстрая динамика ЭКГ-изменений. Большее значение имеют сывороточные методы диагностики.

ТЕРАПИЯ

1. Анальгезия. Можно использовать ненаркотические анальгетики (чаще используется анальгин внутривенно в комбинации с седативными препаратами - например, димедрол). Чаще приходится использовать комбинацию наркотических анальгетиков и седативных средств.

Самым сильным наркотическим анальгетиком является морфий, но он обладает неблагоприятными эффектами: часто вызывает тошноту, рвоту, в последующем часто вызывает парез кишечника. Поэтому анальгезию начинают с комбинации промедола с седативными препаратами, или применяют нейролептанальгезию (фентанил 0.1% 1 мл и дроперидол 2.5% 1 мл). Важно помнить что эта комбинация очень легко переносится, но анальгетический эффект фентанила составляет около 2 часов, поэтому в ряде случаев фентанил надо довводить. Использование закиси азота - очень хороший метод, но требует анестезиолога.

2. При диагностике инфаркта миокарда в течение первых 6 часов больному целесообразно назначить фибринолитическую терапию. Дело в том что любой инфаркт миокарда обусловлен развитием тромбоза либо ведет к развитию тромбоза, так как при некрозе имеется большой выход факторов, вызывающих начало свертывания: адреналин, АДФ, куски базальной мембраны.

Используют следующие фибринолитики:

- фибринолизин (непосредственно лизирует тромб).

- Проактиваторы фибринолизина: стрептокиназа, урокиназа.

Использование гепарина не является самостоятельной терапией, его надо использовать совместно с фибринолитиками т.к. он без них работать не будет. Поэтому фибринолитическая терапия состоит в применении фибринолитика и гепарина. Доза гепарина в этом случае определяется тем фибринолитиком, который мы используем. Говорить о стандартных дозах нельзя. Фибринолитик вводимый внутривенно в периферическую артерию не может обеспечить адекватного эффекта. Большую дозу ввести нельзя т.к. он вызовет кровотечение в другом месте. Но можно ввести фибринолитик непосредственно в коронарную артерию или через катетер (проводится в кардиохирургических отделениях) или путем использования специальных препаратов которые действуют только в зоне тромбоза - таким препаратом является стрептодеказа (очень дорогой препарат, активируется самостоятельно в зоне тромбоза).

Но даже внутривенное введение фибринолитика прекращает дальнейшее развитие тромбоза, улучшает микроциркуляцию в сохранившейся части миокарда, сокращает периинфарктную зону.

Если мы сталкиваемся с больным уже спустя 6 часов после развития инфаркта миокарда, когда процессы некроза уже окончились, когда есть стабилизация. В этом случае фибринолитическая терапия проводится в том случае, если есть угроза рецидива, появления постинфарктной стенокардии, ухудшение течения стенокардии. В остальных случаях целесообразна терапия антиагрегантная (направлена на снижение риска возникновения тромбоза) малыми дозами гепарина (15-20 тыс. ЕД. в сутки, дробно). Разовая доза составляет 5 тыс. ЕД., вводится подкожно, лучше в переднюю брюшную стенку, так как передняя брюшная стенка наиболее безопасное место введения гепарина, если вводит в других областях, то имеется очень большой риск развития попадания в мышцу и развития массивных внутримышечных гематом. Эта терапия малыми дозами гепарина уменьшает агрегацию тромбоцитов, но очень быстро. В последующем переходят на антиаггрегантную терапию ацетилсалициловой кислотой в суточной дозе от 100 до 350 мг, или используют курантил по 25 мг 3 раза в сутки.

3. Терапия нитратами. Терапия нитратами имеет несколько положительных эффектов:

1. уменьшение преднагрузки, соответственно выравнивание дисбаланса между доставкой кислорода и потребностью миокарда.

2. расширение коронарного русла

3. профилактики левожелудочковой недостаточности

В остром периоде инфаркта миокарда нитраты могут вводится внутривенно: раствор нитроглицерина внутривенно капельно, или нитропруссид натрия капельно, медленно под контролем АД. В последующем назначаются в адекватной дозе нитраты пролонгированного действия - нитросорбид (90-80-100 мг в сутки в 4 приема), пролонгированные формы нитроглицерина (сустак-форте, тринитролонг, нитронг, нитромазь и др.).

Решение об отмене нитратов у больных с инфарктом миокарда решается через 5-6 месяцев после развития инфаркта миокарда т.к. через 5-6 мес. мы имеем абсолютно стабильное состояние.

4. В острые период больным показана терапия калием, если нет брадикардии и нет нарушений проводимости. Так как аритмии при непроникающем инфаркте миокарда бывают с той же частотой что и при проникающем инфаркте миокарда. Подавляющее число аритмий - это появление вторичных очагов возбуждения, При ишемии количество калия внутри сердца уменьшается, поэтому он показан. Терапия проводится с применением хлористого калия в составе поляризующей смеси (5% раствор глюкозы 200 мл, инсулин, хлористый калий). Концентрация калия должна быть не более 1%.

Струйно вводить калий нельзя т.к. может быть остановка сердца. В дальнейшем переходят на аспаргинат калия и аспаргинат магния, входящих в состав панангина и аспаркама. В терапии калием больной нуждается только в остром и подостром периоде. Как только больной переходит к двигательному режиму препараты калия отменяют.

5. Симптоматическая терапия (терапия в зависимости от ситуации). Например, если у больного имеются признаки гиперкатехолемии (появление лихорадки и лейкоцитоза в острейший период надо назначить бета-блокаторы. Предположения что лихорадка и лейкоцитоз при инфаркте миокарда возникают в результате некроза должны быть отвергнуты. Температура появляется в первые сутки, к 3-4 суткам температуры нет. Лейкоцитоз возникает в первые сутки, к 5-6 дню все должно вернутся в норму.

РЕЖИМ

Принято считать, что при непроникающем инфаркте миокарда больничный этап составляет 2.5 недели, при проникающем инфаркте миокарда он составляет 3.5 недели.

На 6-7 сутки больной должен сидеть, на 10 сутки - стоять, на 12-14 сутки - ходить. К 18 суткам больных можно переводить в отделение реабилитации.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Частота осложнений в острейший период при непроникающем инфаркте миокарда меньше. Осложнения в острейшем периоде:

- развитие шока (истинный шок развивается крайне редко)

- развитие хронической сердечной недостаточности

- развитие острой сердечной недостаточности

**ОСТРАЯ КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Можно долго спорить о термине. Дело в том, что между обычным приступом стенокардии, который купируется в течение 5-10 минут и инфарктом миокарда (т.е. когда уже развился некроз) существует довольно большой промежуток, который обозначается как острая или подострая, или переходная форма ИБС.

Клинически острая коронарная недостаточность диагностируется в 2-х случаях:

1.Если имеется ситуация, когда имеется длительный и выраженный болевой синдром без развития инфаркта миокарда

2. Острая внезапная смерть при которой мы доказываем наличие ишемии, но не обнаруживаем инфаркта миокарда.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ

1. Ранее было отмечено, что существует достаточно большое количество больных, у которых за весь анамнез набирается 5-6 так называемых микроинфарктом или клинических инфарктом. Хотя мы знаем что острый инфаркт миокарда с сердечной недостаточностью часто заканчивается смертью. Таким образом, диагноз 3-й инфаркт миокарда практически неправдоподобен.

Острая коронарная недостаточность - это длительный стенокардитический приступ, сопровождающийся неспецифическими изменениями конечной части желудочкового комплекса с изменением зубцов ST и Т с длительностью до 48-72 часов и не сопровождается повышением активности сывороточных ферментов.

КЛИНИКА

1. выраженные боли, требующие адекватного обезболивания

2. появление в острый период изменений на ЭКГ.

Если при стенокардии приступ купируется то ЭКГ возвращается в норму, то при острой коронарной недостаточности приступ купируется, а ЭКГ признаки остаются. Эти изменения сохраняются максимум 72 часа.

3. сывороточных критериев некроза нет, поскольку при острой коронарной недостаточности значимой гибели миокардиоцитов нет. В принципе миокардиоциты в очень малом количестве погибают и при приступе стенокардии, отчего и собственно говоря, и развивается кардиосклероз.

Изменения на ЭКГ обусловлены, тем что ишемия может вызывать не только некроз, а может вызывать дистрофию, которая в отличие от некроза является обратимым состоянием. Эта дистрофия носит очаговый характер и нарушает электрический баланс миокарда. Соответственно реполяризации появляется асимметрия левого и правого желудочков. Но дистрофия восстанавливается, в конечном счете, и ЭКГ картина приходит в норму.

Клиническая картина острой коронарной недостаточности укладывается в картину инфаркта миокарда, поэтому, собственно говоря, диагноз острой коронарной недостаточности является ретроспективным. Он выставляется на 3-4 сутки после приступа болей.

В первые сутки лечение острой коронарной недостаточности такое же, как при инфаркте миокарда. Спустя 3-е суток состояние стабилизируется, и ЭКГ признаки уходят. Тогда решается вопрос о диагнозе. Если установлен диагноз острая коронарная недостаточность, то больной может на 4-е сутки ходить. Физическая нагрузка лимитируется не развитием изменений в миокарде, а стенокардией, на фоне которой возникла острая коронарная недостаточность. Больные не нуждаются в реабилитации.

Больные с затяжными, длительными приступами нуждаются в более интенсивной, плановой терапии, которая включает хирургические методы лечения:

- баллонная дилатация - более дешевый метод. Через бедренную артерию вводится катетер и производится расширение сужений артерий. В 90% случаев эта операция происходит успешно.

- Аортокоронарное шунтирование является более рискованной операцией.

2. Второй вариант - острая ишемическая смерть. Диагноз острая коронарная недостаточность в данном случае также выставляется ретроспективно. В этой ситуации мы имеем дело с больным внезапно теряющим сознание. В этой ситуации надо хорошо помнить симптомы и методы выведения больного из этого состояния. Симптомы:

- потеря сознания. В общем-то, это неспецифический признак

- отсутствие пульса на а.carotis . На лучевых артериях пульс искать не надо т.к. АД может быть низким и его не пропальпировать. Если пульса нет, то через 30-40 секунд после прекращения сокращений сердца возникает следующий симптом

- расширение зрачка

Очень важно знать что дыхательные движения могут сохраняться еще в течение 5-7-10 минут. Поэтому дыхательные движения расценивать при остановке сердца, за что либо другое является грубой ошибкой. Если есть эти признаки, то надо начинать кардиопульмональную реанимацию:

1. больной должен быть помещен на твердое основание

2. надо одновременно начать массаж сердца (с частотой 60-65 толчков в минуту, при этом нажатие должно быть на нижнюю часть грудины, так чтобы в момент толчка грудина уходила на 6-8 см). Пи этом возможны переломы 2-х нижних ребер слева и 1-го нижнего ребра справа, особенно у людей после 50 лет. Одновременно производится дыхание рот в рот или рот в нос с частотой 15-16 в минуту, т.е. 4 толчка должны приходится на 1 дыхательное движение.

Далее целесообразна регистрация ЭКГ: если есть фибрилляция - то надо сделать попытку перевести фибриляцию в асистолию путем введения адреналина калия хлорида внутрисердечно, а затем произвести дефибриляцию. После этого навязывают кардиостимуляцию

Успех таких мероприятий зависит от адекватности массажа и вентиляции. Адекватность, которых оценивается по зрачку (при адекватных мероприятиях зрачок суживается). Если зрачок не суживается значит адекватного кровоснабжения головного мозга нет.

Вентиляция и массаж сердца без друг друга не выполняются! Длительность кардиопульмональной реанимации различна. По данным Чазова до 1.5 часов.

**Тема: ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА**

Дело в том, что - сердце это сосредоточие всяких парадоксов. С одной стороны сердце это ни что иное как примитивнейший насос, примитивнее которого ничего не придумаешь. Этот орган в задачи которого входит перекачивать кровь и ничего особенного тут нет. Все что остальное существует в сердце призвано только к тому чтобы своевременно открывались клапаны и своевременно сокращался миокарда - примитив полнейший. В этом плане сердце нельзя сравнить ни с чем: нельзя сравнить с желудком, желчным пузырем. А с другой стороны назовите любой другой орган который может сердиться и плакать. Давайте займемся простейшей арифметикой: если взять систолический объем - 70 мл, если взять частоту сердечных сокращений и посчитать сколько через сердце пройдет крови в сутки то получится около 5000 л. Этот объем разделим на объем ведра ( примерно 8 литров) и получаем 600 ведер. Переведем 120 мм.рт.ст. на водный столб и получим 15 метров - высота 4-х этажного дома. Таким образом орган с кулак поднимает каждый день 600 ведер на высотку четвертого этажа без передышки. Впечатляет?

Один известный кардиолог сказал что сердце это необыкновенный орган: первый удар возвещает жизнь, а последний говорит о смерти и сердце подобно капитану корабля последним сходит в пучину во время кораблекрушения.

И вот этот примитив создает совершенно необычную нестандартную ситуацию как в отношении клинических проявлений так и в отношении диагностики: диагностировать заболевания сердца для большинства врачей труда не составляет и в этом есть своя закономерность.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА:

1. миокардиты - очаговое или диффузное в принципе воспалительное поражение миокарда.( по определению ВОЗ).
2. кардиомиопатии - деструктивные поражения миокарда неизвестной этиологии. Совершенно необычное заболевание потому что его морфологическая структура определяется только на электрономикроскопическом уровне. На уровне световой микроскопии , биопсии миокарда вы видите либо гипертрофия, тяжелейшую дистрофию, с истончением стенок, определенное сочетание утолщения перегородки без адекватного изменения АД то есть какие-то нелогические , непоследовательные изменения в сердце. Все эти изменения предельно не специфичны точно такое же может быть при гипертонической болезни, при пороках сердца. Но как при гипертонической болезни как при пороках сердца вы знаете что за этим стоит, а при кардиомиопатии - неизвестно что.
3. дистрофия миокарда. Всегда является вторичной и формируется при самых различных заболеваниях как кардиальных так и экстракардиальных. Например любой воспалительный процесс : ревматическая лихорадка, при повышении давления, тиреотоксикоз, анемии и т.д. Может оказаться очень тяжелым состоянием, при тяжелой дистрофии вполне возможно развитие застойной сердечной недостаточности ( синонимы: сердечнососудистая недостаточность, недостаточность кровообращения). Более того тяжелая, продолжительная дистрофия миокарда имеет исход - очаговый кардиосклероз. особенно при тиреотоксикозе.

Поражения миокарда может проявляться 2-мя синдромами:

1. синдром застойной сердечной недостаточности
2. синдром связанный с нарушением ритма и проводимости

Болевой синдром - необязательный ( кроме инфаркта миокарда) - боль либо отсутствует либо маловыражена так как при этих заболеваниях нет самого субстрата для болевых ощущений и чаще боли носят неврогенный характер.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота встречаемости составляет 0.5% всех больных из них до 15% связано с вирусной этиологией. Из того что я уже успел сказать совершенно очевидно что симптоматика столь неопределенная что очень трудно порой заподозрить миокардит и совершенно понятно что застойная сердечная недостаточность возникает при диффузном поражении (очаговое поражение недостаточно), нарушения ритма и проводимости могут быть или не быть, что эти миокардиты проходят незаметно. Синдром воспалительной интоксикации характерен для миокардита , но он абсолютно неспецифичен. на самом деле миокардитом болеют большее количество людей.

ЭТИОЛОГИЯ . Вся проблема в том, что когда выделяют инфекционные форма любого заболевания всегда стоит проблема доказательства инфекционной природы. Существует триада Коха для подтверждения инфекционной природы:

1. высеить микроб из инфекта

2. воспроизвести заболевание этого органа путем введения инфекта

3. направленная терапия и профилактика дает однозначный ответ.

Эта триада не всегда работает: чтобы высеить микроб надо сделать биопсию миокарда - это невозможно.

Тут еще есть одна проблема: косвенные доказательства инфекции например рост титра антител - антистрептолизина, антистрептокиназы. С другой стороны инфекция то могла быть недолго, а антиген в крови может накапливаться. Поэтому это тоже не доказательство. Доказательство одно - обнаружение иммунных комплексов с антигеном возбудителя в составе органа.

Поэтому деление миокардитов на:

1. инфекционный
2. инфекционно-аллергический
3. аллергический

весьма условно и никто не доказал возможность воспроизведения миокардита введением любого вирусного бактериального возбудителя. Речь идет только о связи с перенесенной или текущей инфекцией т.е. речь идет о том что миокардит доподлинно возник вслед за перенесенной инфекциям или на фоне инфекции.

90% инфекционных болезней обусловлены условно-патогенной флорой. Что же происходит? Наши родные, близкие кокки ( пневмококки, бета-гемолитический стрептококк) вдруг озверели и на нас напали. По этому поводу есть несколько мнений: одно из них очень распространено - снижение резистентности - а что это никто не знает. Зададимся вопросом? При той же самой пневмонии или гепатите будет снижение резистентности или нет? а почему при миокардите будет. А например почему не всегда сопровождения тяжелой ангины миокардитом. Значит есть функциональная слабость органа которая чаще всего генетически обусловленная, но может быть и приобретенной.

Есть еще одна ситуация которую надо иметь ввиду: есть антигена имеющие сродство с антигенами клеток некоторых тканей - это вторая возможность заболевания того или иного органа.

Вирусы Коксаки, гриппа и т.д. беда в том что они могут сидеть в клетках дожидаясь ситуаций снижения сопротивляемости организма.

Инфекция может поражать миокард своими токсинами , иммунными комплексами. Может идти поражение при применении цитостатиков которые практически все тропны к сердцу.

ПАТОГЕНЕЗ МИОКАРДИТА: по сути дела имеется несколько вариантов единого воспалительного процесса с преобладанием экссудативного , пролиферативного или продуктивного компонента. Если это миокардит при ревматической лихорадке - преобладает продуктивное воспаление с образованием специфических гранулем Ашофа . Гораздо чаще встречается иммунное воспаление ( особенность - наличие иммунных комплексов в миокардиоцитах) и реактивное воспаление на токсические поражения миокарда. Воспалительная реакция - реакция всегда неспецифическая, она возникает в ответ на любое повреждение. Воспаление всегда сопровождается дистрофией. Особенности при миокардитах заключаются в том, что в толще миокарда залегает проводящая система: следовательно дальше в течении заболевания как повезет - есть очаг возбуждения - возникают аритмии либо формируются рубцы в которые также может захватываться проводящая система , что ведет к различным видам нарушения проводимости.

Элементы патогенеза просты так как сердце - это мышечный органа которые не отличается от бицепса за исключением проводящей системы.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ:

1. синдром недостаточности
2. синдром аритмии

Но протекать клиническая картина может по разному. Одним из вариантов является псевдокоронарный синдром - болевые ощущения локализующиеся за грудиной, которые могут симулировать коронарные боли: продолжительные, не такие интенсивные, не реагируют на нитроглицерин ( хотя это спорный вопрос так как нитроглицерин меняет динамику и меняет чувствительность миокарда , кроме того он вызывает боль что также подавляет очаг возбуждения в головном мозге). Продолжительность болей различная. Поэтому проводить дифференциальный диагноз по одному признаку не следует.

Псевдоклапанный синдром - любой воспалительный процесс сопровождается тяжелыми дистрофическими изменениями которые могу приводит к формированию застойной сердечной недостаточности что сопровождается расширением полостей сердца. Расширение полости желудочка может сопровождаться растяжением митрального кольца, что формирует в свою очередь симуляцию недостаточности клапана. Чаще всего и легче всего наступает недостаточность трехстворчатого клапана.

Тромбоэмболические синдром - всякое воспаление сопровождается ростом активности факторов свертывания крови и изолированное воспаление миокардиоцитов на вряд ли будет без вовлечения эндотелия что и приводит к тромбообразованию. В толще мышц проходят сосуды и воспалительный процесс может сам по себе приводить к формированию тромбов. Формирование тромбов в области предсердий чревато развитием тромбоэмболии легочной артерии.

Смешанный и стертый синдромы.

75% заболеваний не имеет ни одного патогномоничного симптома , что делает трудной диагностику . Поэтому ориентируются на совокупность симптомов. Американская ревматологическая ассоциация предложила выделить большие и малые признаки миокардита. На надо помнить что среди них нет ни одного патогномоничного.

БОЛЬШИЕ КРИТЕРИИ:

1. возникновение через 10 дней после инфекции застойной сердечной недостаточности
2. тяжелое поражение миокарда доходящее до тяжелейших степеней дистрофии, а порой до некроза и может приводить к развитию кардиогенного шока ( спустя какое-то время, а не через 1-2 часа или 1-2 дня как при инфаркте миокарда)
3. нарушение проводимости , в результате чего частота сердечных сокращений может падать до 40 и ниже что приводит иногда к развитию синдрома Морганьи-Эдем-Стокса.
4. появление ЭКГ-признаков - достаточно характерны. Чаще и раньше всего происходит удлинение интервала PQ потому что замедляется проводимость. Удлинение PQ очень часто происходит на фоне учащения ритма. Кстати первый признак застойной сердечной недостаточности - тахикардия , а не цианоз. Если эти замедления нарастают то возникают атриовентрикулярные блокады. Блокада может быть на уровне миоцитов. Могут быть дополнительные очаги возбуждения с формированием экстрасистолии
5. так как имеются дистрофические изменения то в миокарде появляются ферменты характеризующие это повреждение: АСТ, АЛТ, КФК, ЛДГ

МАЛЫЕ КРИТЕРИИ ( имеются ввиду неспецифические изменения при воспалении):

повышение С-реактивного белка, СОЭ, лейкоцитоз, ритм галопа ( неодновременности сокращения желудочков)

Если есть 2 больших и 2 малых признака то можно ставить диагноз миокардита. Если есть 1 большой и сколько угодно малых - должно возникнуть подозрение на миокардит.

Всегда надо определить активность процесса по данным серологического исследования ( динамика титра антител), по данным ЭКГ, УЗИ ( единственный методы который может определить толщину перегородки и размер полостей).

ЛЕЧЕНИЕ:

1. ВОЗ говорит, что антибиотикотерапия и терапия реофероном проводится только если доказан природа и в первые дни заболевания. На 10 день заболевания не надо назначать антибиотики или реоферон так как они только стимулируют иммунные реакции, а микробов уже нет.
2. нестероидные противоспалительные средства - очень эффективные средства, но с очень большим побочным действием
3. глюкокортикоиды - самые модные, эффективные и безобидные в данном случае средства . Назначается преднизолон 30 мг/сут в короткий срок , без перерыва.
4. иммунносупрессоры , цитостатики - препараты у которых свое собственное токсическое действие на миокард
5. симптоматическая терапия: применение сердечных гликозидов не эффективно. Надо быть осторожным в лечении аритмий: бета-адреноблокаторы могут усиливать нарушением проводимости. Оптимальным препаратом является лидокаин.

**Тема: симптоматические гипертензии.**

**Классификация гипертоний:**

1. Эссенциальная - заболевание неизвестной этиологии, органических поражений нет.

2. Симптоматические - сопутствуют других многих заболеваниям (напр. Гломерулонефрит).

Но надо сказать что понятие симптоматическая гипертония палка о двух концах: гломерулонефрит лечат глюкокортикостероидами, которые сами по себе повышают Ад, а сопутствующую (симптоматическую) гипертонию здесь же лечат гипотензивными препаратами.

ВОЗ в 1986 году на техническом докладе по артериальной гипертензии выдвинула следующее определение: артериальная гипертензия - стойкое хронической повышение систолического и диастолического давления. У нас это состояние называют гипертонической болезнью, или иными словами эссенциальной гипертонией. До сих пор считают что этиология этого заболевания неизвестна. Но надо сказать что в конце 50-х гг. В Новой Зеландии были выведены чистые линии белых крыс, в 3-5 поколениях которых у всех особей была гипертензия, независимо от условий содержания, независимо от условий содержаний, кормления и т.д, следовательно, повышение АД

закреплено генетически. Также надо отметить что сначала появляется структурные изменения, которые компенсированы, а при срыве последней симптомы заболевания становятся видимыми. Это касается, в том числе и патогенеза гипертонии, а по старым представлениям первичны нарушения функциональные. Сейчас во всем мире признана концепция о нарушении функции кальциевых каналов как о морфологическом субстрате развития гипертонии (академик Ю.В. Постнов). В результате кальций накапливается в клетке (монография “ Артериальная гипертензия как клеточная патология”). Кафедрой внутренних болезней доказано что отягощенная наследственность по гипертонической болезни коррелирует с частотой возникновения “симптоматической гипертонии”:

1. эссенциальная гипертония 74%
2. гломерулонефрит 72%
3. пиелонефрит 70%
4. реноваскулярная гипертония 68%
5. сахарный диабет с гипертонией 64%
6. хронический тубулоинтерстициальный нефрит 72%

Таким образом, показано, что все вышеперечисленные заболевания, которые сопровождаются стойкой хронической систоло-диастолической гипертонией имеют генетический фактор от 74% до 64%, тогда как генетики говорят что нижняя граница “достоверная” генетической обусловленности составляет 58%. Следовательно - 64% - это уже выше и значит в высочайшей степени достоверно. Причем эти данные получили, исследуя большое количество больных (в каждой группе не менее 100 человек).

Теперь стоит задаться вопросом о том где должна быть гипертония чаще: эссенциальная в популяции или гипертония при, допустим гломерулонефрите? Естественно при гломерулонефрит чаще.

Приведем другой пример. Две независимые научные группы (американская и скандинавская) у каждого умершего от 45 до 55 лет, предварительно не производя вскрытия, то есть не были первоначально индуцированы по отношению к патологии, разрезали почечную область, добирались до а.renalis, вырезали их и уходили. Затем смотрели нормальный сосуд или суженный. После того как в каждой группе набрали по 100 суженных сосудов (а сужение должно быть не менее 2/3), они подняли истории болезни и внимательно изучили. Оказалось что у 40% больных было повышено АД при жизни. Тогда как частота эссенциальной гипертонии у лиц 45-55 лет составляет опять же 40%. Совпадение? Нет, это подтверждение природы и вообще наличия формулировки эссенциальная гипертония.

Надо сказать что независимо от причин (генетические, заболевания почек и т.д.) уровень АД определяется лишь 3 показателями:

1. сердечный выброс
2. ОЦК
3. общее периферическое сопротивление сосудов.

А в свою очередь хроническая гипертония обусловлена преимущественно повышением ОПСС. Это можно проверить на следующем примере: взять тонометр, и не закрепляя манжетки на руке, что есть силы нажать на грушу. Как вы думаете что произойдет со стрелкой тонометра: правильно она на какое-то очень короткое время подскочит и опять упадет до нуля. Или же попробуйте накачать баллон до тех пор, показ резина будет растягиваться (зависит от ее эластичности) давление повышаться не будет. Как только резина перестанет расширяться (то есть периферическое сопротивление появится) так сразу же повышение давления возникнет и далее будет нарастать.

Таким образом, мы предложили свою схему патогенеза эссенциальной гипертонии. Итак, в основе заболевания лежит генетический фактор, который ведет к изменению клеточных мембран, что в свою очередь влечет активацию прессорного цикла ренин-ангиотензин-альдостерон (РААС). Кроме этих факторов еще работает натрий-объем зависимый механизм. Таким образом, в поддержании хронической гипертонии прессорный механизм только РААС и натрий-объемзависимый. Больше ничего нет. Можно вспомнить катехоламины, кортизол и т.д. - это все промежуточные факторы, а окончательные - только 2 вышеназванные. И пока депрессорные механизмы противостоят, никакой функциональной гипертонии нет. А как только адаптация срывается повышается ОПСС, сердечный выброс, ОЦК и разовьется артериальная гипертензия. Теперь рассмотрим заболевания которые являются причиной так называемых симптоматических гипертоний.

1. Феохромоцитома - опухоль из мозговой части надпочечников, которая продуцирует катехоламины. Они в свою очередь нарушают РААС - механизм и естественно ускоряют развитие гипертензии. Точно также действует стресс.
2. Стеноз почечной артерии (вазоренальный механизм). Вызывается ишемия почечной ткани, что стимулирует РААС.
3. Синдром Кона (гиперальдостеронизм) - стимуляция РААС.
4. Синдром Кушинга (гиперкортизолемия) также происходит стимуляции РААС.
5. Нефросклероз - при нем происходит сильнейший склероз мозгового слоя почек, где как раз и синтезируются простогландины I2 ,E2, которые входят в депрессорную систему. А между прочим частота гипертонии у больных с ХПН достигает 98%. Так вот эта гипертония стоит особняком, она никакого отношения к эссенциальной не имеет, она не генетическая, и наследственный факторы лишь у 1/3 больных. Это единственное исключение, которое только подтверждает правило.

Теперь уже разберем 2 заболевания, которые как считаются относятся к симптоматическим гипертониям. Давайте посмотрим как они прекрасно вписываются в вышеупомянутую концепцию о единстве сущности и генеза всех гипертоний (исключая как мы договорились гипертонию при ХПН).

ФЕОХРОМОЦИТОМА - опухоль неоднородная мозгового слоя надпочечников. Частота 0.03%. в США ежегодно умирают до 800 человек. Средний возраст больных 30-40 лет.

Этиология неизвестна. Существует 2 вида опухоли: первый вид - опухоль продуцирующая адреналин, вторая - продуцирующая норадреналин.

По характеру гипертонии делятся на:

1. пароксизмальную форму - 70%
2. постоянную форму
3. смешанную

2 и 3 формы делят вместе 30% случаев (та же частота что и при эссенциальной гипертонии). В основе заболевания лежит выброс катехоламинов, что сопровождается тремором, гипертонией, потливостью, тахикардией.

Возвращаясь к сказанному выше, можно сказать что пароксизмальный вариант феохромоцитомы который характеризуется внезапным повышением АД и столь же внезапным его снижением, ни что иное, как острая гипертония. У больных независимо от формы развивается гипертрофия левого желудочка с одной стороны и дистрофия миокарда с другой, частым осложнением является застойная сердечная недостаточностью. Чем же отличается клиника феохромоцитомы и гипертонического криза?

1. Так как это мощное воздействие на ВНС формируется нарастающий синдром артериальной злокачественной гипертензии, прогрессирует головная боль, нарастает тошнота вплоть до рвоты.
2. Тремор конечностей, потливость, тахикардия.
3. Пароксизмы давления очень изнуряют больного, возможны преходящие нарушения мозгового кровообращения.
4. Гипергликемия, лейкоцитоз, глюкозурия, протеинурия.

Таким образом, вегетативные расстройства обусловленные катехоламиновыми бурями, сопровождаются вышеперечисленными симптомами; фактически этого не бывает ни при одном гипертоническом кризе.

Теперь надо помнить вот о чем: если провокации нет, то ничего страшного, АД может держаться довольно долго на уровне нормы и ничего не произойдет, а вот если спровоцировать заболевание, то АД может подскочить как бы раньше времени. Что же являются провокатором? Стрессы, операции, геморрагии, опухоли, инсульты, коронарная ишемия, алкогольная абстененция, лекарства: бета и альфа адреноблокаторы, кальциевые блокаторы, АСЕ-ингибиторы (то есть все те препараты, которые снижают АД, при феохромоцитоме стимулируют его повышение. Это происходит, потому что здесь играет роль принцип обратной связи, что и обуславливает подскок АД.

**Диагностика:**

1. катехоламины в крови
2. экскреция катехоламинов с мочой (более 200 мкг/сут)
3. ванилилминадльная кислота (в норме нет) при феохромоцитоме до 10 мг/сут
4. УЗИ органов брюшной полости
5. аортография
6. сцинтиграфия
7. КТ (наиболее эффективна)
8. проба с реждитином (при введении внутривенно 5 мг через 5 минут систолическое давление падает на 35 мм.рт.ст, а диастолическое на 25 мм. Рт. Ст.). При внутримышечном введении 10 мг через 20 минут АД снизится.
9. Проба с гистаминов - при внутривенном введении 5 сантимг через 2-3 минуты повышается АД
10. тираминовая проба - 1 мг внутривенно вызывается повышение АД.

Лечение оперативное. Летальность при операции 1.3%. при невозможности вводят внутримышечно реджитин по 10 мг 4 раза в сутки. В последнее время появился препарат из группы альфа-метил-L-тирозина (демсек, метирозин), который применяется по 1-2 таблетки в день.

ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ. Опухоль (альдостерома) коры надпочечников. Встречается в 2% среди всех гипертоников.

Помимо первичного (опухоль) есть вторичный, который встречается при массе других заболеваний. ПАТОГЕНЕЗ: происходит задержка натрия (альдостерон его меняет на калий), это приводит к гипокалиемии, а это прямой путь для развития нефросклероза, что в свою очередь ведет к снижению синтеза простогландинов и к повышению АД. Гиперальдостеронизм в свою очередь, конкурентно снижает уровень ренина и ангиотензина (гипорениновая гипертензия). Теперь самое интересное. Есть такое заболевание - синдром Бартера. Это опухоль (альдостерома) коры надпочечников, но при ней повышения АД нет. С классических позиций этого объяснить не может никто. А наших позиций все очень просто: синдром Кона - это альдостерома у потенциальных гипертоников, а синдром Бартера у тех, кто не имеет наследственной гипертонии (то есть генетической обусловленности).

Диагностика:

1. полиурия, полидипсия. Гипертония, слабость
2. низкий уровень ренина плазмы
3. алкалоз
4. катетеризация надпочечниковой вены и определение в ней высокого уровня альдостерона
5. сцинтиграфия
6. КТ
7. проба с верошпироном - по 75 мг 4 раза в день и через 5 дней нормализуется калий и альдостерон плазмы.

Лечение: оперативное. При невозможности оперативного лечения:

1. верошпирон 100-150 мг/сут
2. триамтерен
3. симптоматическая гипотензивная терапия

Таким образом, данные заболевания хорошо объясняются с позиций концепции генетического наследования гипертонии, и совершенно необъяснимы с точки зрения существования симптоматических гипертоний.

**ТЕМА: ТАХИАРИТМИИ.**

Виды тахиаритмий.

1. Синусовая тахикардия. Самостоятельного значения не имеет . представляет интерес для диагностики других заболеваний, которые скрываются за синусовой тахикардией. ЧСС до 150 в минуту. Встречается при миокардитах, тиреотоксикозе, свежей анемии, сепсисе у пожилых. Постоянная синусовая тахикардия нуждается в хорошей диагностике. Отличие от других тахиаритмий ( трепетание предсердий) - при нагрузке ЧСС меняется ( движение , дыхание).
2. Трепетание предсердий , ЧСС 120-150 ,не зависит от нагрузки, постоянная. FF=250-350 в минуту.
3. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. ЧСС 150-250 в минут. Развивается внезапно. Окончательный диагноз ставится на ЭКГ. При массаже каротидного синуса 15 минут может наступить обрыв пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии.
4. Мерцательная аритмия ( фибрилляция предсердий ). FF более 350 в минуту. Волны FF хорошо видны в отведении V1, Ни одна из этих форм неспосредственной угрозы для жизни не несет.
5. Желудочковая тахикардия. До 85% внезапных смертей обусловлены переходом желудочковой тахикардии в фибриляцию желудочков. ЧСС 1---120 в минуту. Эта форма наблюдается при остром инфаркте миокарда и постинфарктном кардиосклерозе.

Все эти аритмии начинаются, как правило с экстрасистолии, но не все экстрасистолии влекут за собой развитие тахиаритмии. Есть ряд доброкачественных экстрасистолий - мономорфная экстрасистолия , есть фиксированный интервал сцепления , все экстрасистолы похожи друг на друга. Но если частота более 30 в 1 час и есть пресуществующее заболевание сердца, то есть риск развития фатальных нарушений ритма. Для диагностики этой формы необходимо мониторирование в течение суток ( холтеровское). Если экстрасистолия менее 30 в час, терапия не нужна.

Аллоритмия. Имеются 2 водителя ритма: синусовый узел и желудочек. Вариант благоприятный, рассматривать как политопную экстрасистолию нельзя.

Классификация желудочковых экстрасистол (по Лоуэн).

О степень: нет желудочковых экстрасистол.

1 степень: есть мономорфные экстрасистолы с частотой менее 30 в 1 час.

2 степень: мономорфные экстрасистолы с частотой более 30 в 1 час.

3 степень: политопные желудочковые экстрасистолы.

4а степень: групповые ( две идущие подряд последовательные экстрасистолы).

4б степень: желудочковые тахикардии ( 3 и более идущие подряд). Носит название неустойчивой тахикардии; об устойчивой тахикардии говорят, если она продолжается более 30 секунд или более 100 комплексов.

5 степень: экстрасистолы ранние ( R на Т). Самый опасный вид.

Две последние группы являются наиболее опасными с точки зрения прогноза развития внезапной смерти. Кто же несет наибольший риск развития внезапной смерти? Прежде всего, это лица, имеющие заболевания сердца. В особенности, если эти заболевания приводят к нарушению функциональных свойств сердца, в частности к сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность у больного с постинфарктным кардиосклерозом имеющим 4-5 степень нарушения ритма по Лоуэну - это пациенты которые относятся к числу угрожаемых по внезапной смерти и которая должна проводиться в обязательном порядке антиаритмическая терапия. Проблема профилактики внезапной смерти имеет 2 звена.

Первое звено, связанное с обязательным формированием условия, приводящих к возможности формирования желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков, в частности зона кардиосклероза, которая обеспечивает определенны дисинхронизм возбуждения и проведения в условиях ишемизированного миокарда.

Второе звено связано с тем, что помимо патологического субстрата ( кардиосклероз) имеется еще и запускающий фактор. Следовательно мы имеем пути профилактики, заключающиеся в устранении этого запускающего ( триггерного) фактора.

Одним из самых главных моментом, которые удалось установить на сегодня, является механизм обратного входа ( re-entry) который обсуждается как один из основных моментов возникновения и развития тяжелых нарушений ритма.

Узнать об этом удалось на основании одного из заболеваний, которое довольно часто распространено, особенно у молодых людей. Речь идет о синдроме Вольф-Паркинсон-Уайта ( Wolf-Parkinson-White, WPW - синдром) который заключается в том, что в левом или правом атриовентрикулярном кольце находятся дополнительные пучки, которые обеспечивают проведение импульса из предсердий к желудочкам. Таким образом по механизму re-entry , импульс, идущий от предсердий, проходит через АВ-узел нормально, но в силу каких-то обстоятельств имеется достаточно медленное проведение через этот узел. В дополнительном пучке в обычных условиях возбуждение не проводится так как здесь есть блокада. Тогда пройдя через АВ-узел, импульс успевает охватить возбуждением желудочки и при определенных обстоятельствах ( через действие триггерного звена) через этот самый дополнительный пучок может вернуться в предсердие. Предсердие в это время уже вышло из состояния возбуждения и импульс получает возможность создания нового возбуждения. Это и есть re-entry ( обратная связь). Именно такой механизм развития суправентрикулярной тахикардии.

В норме при обычных условиях , при WPW-синдроме возможно функционирование сразу двух путей. А механизм re-entry начинает формироваться лишь в случае блокады одного из этих путей. Синдром WPW наблюдается в основном у здоровых людей у которых есть такая вот врожденная аномалия - дополнительный пучок. И поэтому в основе подавляющего числа тахиаритмий, в особенности суправентрикулярной лежит этот механизм. Частота пароксизмов у этих лиц бывает довольно большой, нередко их приходится оперировать - пересекать основной пучок или АВ-узел, либо имплантировать кардиостимулятор. Другого пути у подавляющего большинства больных с суправентрикулярной тахикардией нет.

Что касается медикаментозного лечения, которое преследует цель выровнять проведение между двумя путями, результаты его намного хуже, нежели оперативного лечения. Целый ряд аритмий возникает при определенных условиях, которые мы назвали выше запускающими ( триггерными) факторами ( 2 звено). Ими могут оказаться как заболевания сердца, так и экстракардиальная патология.

**Для предсердных тахиаритмий:**

1. ИБС
2. Митральный стеноз
3. болезни перикарда
4. кардиомиопатии ( в особенности дилятационная)
5. тиреотоксикоз
6. хронический обструктивный бронхит
7. гипотермия
8. гипокалиемия
9. гипоксия и ацидоз

**Для желудочковых тахиаритмий:**

1. ИБС
2. кардиомиопатии
3. аортальный стеноз
4. Гипоксия и ацидоз

Таким образом, способствующие возникновению тахиаритмий, имеются гораздо чаще нежели частота самой патологии в популяции. Очень частая причина нарушений ритма, в особенности пароксизмальных, лекарственная токсичность. На первом месте по частоте стоит кофеин, который вызывает как желудочковые, так и предсердные нарушений. На втором месте стоит принятие алкоголя. Более редкие причины следующие:

1. аминофилин
2. трициклические амины
3. анестетические агенты
4. дигиталис
5. хинидин

В случае , когда у больного развивается политопная экстрасистолия, мы испытываем большие сложности с подбором терапии. Все дело в том, что антиаритмические средства, как это не парадоксально, несут проаритмогенный эффект. Особенно это касается препаратов 1 группы ( новокаинамид, хинидин), особенно при назначении в полной дозе. Это не относится к острым ситуациям, где препараты назначаются по жизненным показаниями, речь идет о плановой терапии. На практике нередко у таких больных с политопной экстрасистолией отдаленный прогноз является неплохим, даже если специальной терапии не проводится.

Особенности терапии.

1. При постоянной форме пароксизмальной тахикардии возможно либо перевод на синусовый ритм ( оценивается по совокупности признаков: размеры левого предсердия, давность аритмии и др.) либо урежение ЧСС.

1. показания к ургентной терапии: клиническое ухудшение левожелудочковой функции ( сердечная недостаточность).
2. Если аритмия развилась у пациента с острым инфарктом миокарда, то устранить ее надо обязательно: предсердную - с помощью новокаинамида, желудочковую - с помощью лидокаина.
3. Если класс тяжести аритмии 4-5, то их лечат превентивно ( не дожидаясь развития фатальных нарушений ритма). Эта терапия предотвращает развитие внезапной смерти.

Лекция по внутренним болезням для 5 курса,

Тема: брадиаритмии.

Брадикардии - нарушения ритма, идущие с частотой менее 60 в минуту, при этом наблюдается правильная последовательность деполяризации предсердий, то есть отмечается нормальная морфология Р-волны, что отражает возникновение возбуждения в высоких зонах правого предсердия, преимущественно в синусовом узле.

Этиология синусовой брадикардии представляет собой результат замедленной диастолической деполяризации в пределах всех Р-клеток синусового узла, наиболее часто это вызывается повышенным тонусом вагуса и наблюдается в норме, в покое, во время сна, у спортсменов. Естественно, в этом случае брадикардия не представляет собой угрозы и рассматривается как функциональная. С другой стороны, брадикардия наблюдается и при несердечных заболеваниях: микседеме, в периоде реконвалесценции тяжелых инфекционных заболеваниях, сопровождающихся тахикардией, при желтухах, в результате повышенной активности вагуса у гастроэнтерологических больных, а также при лекарственной интоксикации бета-адреноблокаторами и кальциевыми антагонистами.

При патологических состояниях брадикардия может наблюдаться у лиц с атеросклеротическим кардиосклерозом при угнетении автоматизма синусового узла, при развитии фиброза синусового узла, представляя собой одну из разновидностей синдрома слабости синусового узла (СССУ).

Симптоматика. Брадикардия с частотой между 40-60 в минуту обычно не вызывает каких-то серьезных симптомов, но может ограничивать переносимость физических нагрузок. Медленный синусовый ритм может быть причиной слабость, которая наблюдается даже в покое. Частота менее 30 в минуту может потребовать неотложной терапии, а частота менее 20 в минуту может приводить к синкопальным состояниям, судорожному синдрому и даже к смерти.

Естественно, что лечение симптоматических брадикардий не требуется. Лечение острых синусовых брадикардий менее 40 в минуту проводится атропином в дозе 0.5 - 1.0 мл подкожно, можно повторить через 5-10 минут. При неэффективности атропина используют эфедрин 5% раствор внутривенно или подкожно, а также изадрин в таблетках по 0.005. при этом надо помнить, что первое назначение изадрина должно быть небольшим (полтаблетки) так как индивидуальная чувствительность к этому препарату довольно существенная; если необходимо удваивать дозу препаратов или утраивать чрезкожную кардиостимуляцию. Если же брадикардия хроническая, то налаживают постоянную кардиостимуляцию, что является единственным методом лечения.

Симптоматическая синусовая брадикардия, как было сказано выше, нередко является одним из основных симптомов СССУ. Причиной СССУ является выраженная брадикардия, объясняющаяся рефлекторными влияниями на синусовый узел, и в этих случаях преходящая синусовая брадикардия у лиц с инфарктом миокарда не может рассматриваться как СССУ.

СССУ - стойкая брадикардия, не уступающая введению атропина является самой частой причиной фиброза синусового узла, либо атеросклероза артерий, питающий синусовый узел. Синусовый узел питается самостоятельной артерией, отходящей, как правило от a.coronaris dextra. Причиной же фиброза синусового узла может служить миокардит, инфильтративные поражения (гемохроматоз, амилоидоз). Кроме того, СССУ может наблюдаться при кардиомиопатиях, в частности дилатационной, реже гипертрофической. В ряде случаев первичного заболевания не находят и тогда говорят об идиопатическом СССУ. Первые описания идиопатического СССУ появились во Франции у молодых лиц, по имени автора назван болезнью Линегрэ.

Симптоматика СССУ заключается в появлении стойкой брадикардии менее 60 в минут, а также преходящей синоарикулярной блокады. Здесь могут развиваться периодика Самойлова - Вейкенбаха, периодика 2 к 1 и т.д. кроме того могут развиваться стойкая синоарикулярная блокада, получившая название остановка предсердий. Преходящая синоарикуларная блокада - блокада может сопровождаться потемнением в глазах, синкопальными состояниями, обмороками, что требует обязательной терапии.

Еще одна частая форма СССУ - тахи-бради-синдром. дело в том что в данном случае наблюдается появление пароксизмальной тахикардии (мерцательной аритмии, узловой тахикардии). Это может привести при восстановлении ритма к появлению длинной преавтоматической паузы более 2 сек. У больных возникает гипоксия мозга. Это форма протекает годами и больные мучаются этими спонтанными пароксизмами. Существует положение в кардиологии: если больной перед установлением постоянной формы мерцательной аритмии имел частые пароксизмы то обычно на восстановление синусового ритма не идут.

Четвертая форма СССУ - это брадисистолическая форма мерцательной аритмии. У этих больных нередко выявляется нарушение АВ-проводимости.

Диагностика СССУ строится на установлении факта брадикардии: в ряде случаев для диагностики преходящей брадикардии приходится пользоваться мониторированием в течение 24-72 часов. Также проводят атропиновый тест: вводят 1 - 1.5 мл атропина и с интервалами в 3-5 минут регистрируют ЭКГ. При СССУ ЧСС не превышает 90 в минуту. Следующий этап диагностики - электрофизиологическое исследование ( ЭФИ). Для этого больному навязывают ритм, обычно транспищеводного электрода, больше чем его собственный, обычно 110-120 в минуту, а затем внезапно останавливают стимуляцию и смотрят, как быстро синусовый узел восстановит ритм сокращений. Если пауза оказывается больше 1.5 см, говорят об СССУ. Иногда аналогичную стимуляцию проводят нанесением одиночных разрядов. ЭФИ иногда дает ложноотрицательный результат.

Постановка кардиостимуляторов во всем мире чаще всего обусловлена СССУ. Чаще всего выполняется кардиостимуляция “по требованию” то есть аппарат включается при длинной паузе ( синарикулярной блокаде, преавтоматической паузе).

Брадикардии - это не всегда нарушения автоматизм, нередко за брадикардией скрывается синоарикулярная блокада, о которой говорят в том случае если импульс проводится медленно и период выхода из синусового узла более 0.12 сек. Надо сказать, что момент выхода импульса из синусового узла ЭКГ-ски не распознается. Если наблюдается синоарикулярная блокада с проведением 2 к 1, то клинически она проявляется как настоящая синусовая брадикардия, но ЭКГ-чески постоянных синоарикулярных блокад не бывает. Синоарикулярные блокады высокой степени 4 к 1, 5 к 1, и т.п. наблюдается крайне редко. Имеется и полная синоарикулярная блокада или “остановка синуса”, когда зубцы Р внезапно пропадают. Остановка синусового узла не укалывается ( всегда большей ил меньше) двух или трех интервалов RR, то есть нет кратности. Появляются замещающие ритмы, особенности их заключаются в полном отсутствии зубцов Р.

Этиология синоарикулярной блокады заключается в ИБС, реже результат повышенной ваготонии, и наконец при неадекватной дозировке дигиталиса, иногда и гиперкалиемия (например при уремии), также может являться причиной синоарикулярной блокады.

Лечение синоарикулярной блокады: атропин, изадрин, платифиллин в таблетках по 0.04, эуфиллин 0.015 в таблетках, имплантация кардиостимулятора. Если синоарикулярная блокада возникла на фоне миокардита, то назначают глюкокортикостероиды с целью выведения калия из проводящей системы, с этой же целью назначают гипотиазид, лазикс.

Прогноз при синарикулярной блокаде определяется основным заболеванием.

Внутрипредсердные блокады ( уширение Р до 0.11 - 0.12) безобидны, но у больных все-таки есть склонность к пароксизмальным нарушениям ритма.

Синусовая аритмия (дыхательная) - обусловлена вагальными влияниями, характеризуется тем, что во время вдоха ЧСС увеличивается, а во время выдоха - урежается. Все зубцы Р одинаковы, QRS - нормальные, синусовая аритмия также безобидна.

**Тема: Ревматоидный артрит.**

Ревматоидный артрит - хроническое системное заболевание соединительной ткани, клинически проявляеющееся прогрессирующим поражением периферических (синовиальных) суставов по типу эрозивно-деструктивноо полиартрита.

КЛИНИКА.

Поражение периферических суставов ( чаще 2,3 пястно-фаланговый, проксимальные межфаланговые суставы, коленные, лучезапястные суставы, голеностопные суствы). В проджроме выявлестя утренняя скованность. Боли в суставах во второй половине ночи и утром. Дефигурация суставов, появление контрактур, атрофии мышц.

Наличие ревматоидный узелокв, локализующихся вблизи локтей, на разгибательных поверхностях предплечья. Они безболезненные, часто подвижные, но иногда спаиваются с апоневрозом или костью. Может быть вовлечение внутренних органов ( суставно-висцеральная форма). Поражение сердца, легких , почек.

**Лабораторная диагностика:**

1. наличие ревматоидного фактора. Ревматоидный фактор состоит из IgM, IgG и антител к этим иммуноглобулинам.
2. Определение гамма-глобулина, и иммуноглобулинов различных классов.
3. Определение С-реактивного белка, СОЭ.
4. Для периферической крови характерна гипо- или нормохромная анемия.
5. Исследование синовиальной жидкости суставов. Жидкость мутная ( в норме прозрачна, желто-зеленого опалесцирующего цвета), с хлопьями. В синовиальной жидкости находят ревматоидный фактор вмесет с IgM, G. Цитоз до 60 тыс клеток воспалительного характера.

На внутренней поверхности сустава можно обнаружить гранулемы. В центре ее находистя рогоцит ( клетка с налипшими остатками ядер других клеток). В различных слоаях синоваильной оболочки видны изменения типичные для ревматоидного узелка. В центре находится лимфоцит, моноцит с токсической зернистостью ( незавершенный фагоцитоз - симптом “ленивых лимфоцитов”). Кроме этих клеток могут быть участки некроза, фибробласты и плазматические клетки. Плазматические клетки вырабатывают иммуноглобулин, что типично для системного заболевания. Органом - мишенью является сустав, куда мигрируют В-лимфоциты и трансформируясь в плазмациты вырабатывают моноклональные иммуноглобулины ( в данном случае IgM) образующие ревматоидный фактор.

Характерным морфологическим изменением для ревматоидного артрита является васкулит. Он играет ведущую роль в генезе различных синдромом эого забоелвания: при васкулите отмечается инфильтрация, микротромбоз, преципитаты, некрозы. Васкулит может быть и в сердце и в легких, сосудистых оболочках мозга, почках.

**Критерии диагноза ревматоидного артрита.**

1. Утренняя скованность в течение нескольких часов: до 12 часов дня, до 18 часов дня, в течение всего дня.
2. Боль в суставах ( причина - отек сустава, раздражение синовиальной оболочки, некротизирующий артериит. Боль может быть постоянной или периодической.
3. Припухлость в области суставов. Характерен полиатрит, должно быть поражение более не менее двух суставов. Типично поражение лучезапястных суставов, пястно-фаланговых, голеностопных, височных.
4. Симметричность поражения.
5. Наличие хотя бы одноо ревматоидного узелка. Они располагаются на поверхности суставов или внутри его.
6. Характерна картина эрозивного артрита (эрозия хряща, деформация кости, остеопороз, кисты).
7. Обнаружение ревматоидного фактора в сыворотке крови и синовиальной жидкости.
8. Синовит может быть обратимым или прогрессировать и приводить к анкилозированию сустава.
9. Морфологические признаки поражения внутренних органов.

**Формы ревматоидного артрита.**

I. С преимущественным поражением суставов.

II. Суставно-висцеральная форма.

Может протекать с преимущественным поражением легких почек, сердца, нервов. Легочаня форма протекает с некпрозом, кровохарканьем. Почечная - по типу гломерулярного поражения с некрозом клубочков, склерозироваием почек. Поражение нервной сстемы проявлется полиневритами, кровоизлияниями в мозг. Сердечная патология характеризуется , как правило дистрофическими изменениями миокарда, формированием недостаточности кровообращения.

**Течение ревматоидного артрита.**

1. Быстропрогрессирующее

2. Медленно прогрессирующее

3. Без заметного прогрессирования (доброкачественная).

Среди быстропрогрессирующих форм возможен септический вариант течения. Проявлется температурой гектического характера, полисистемностью поражения, прогрессирующей анемизацией. Морфология - по типу аутоиммунного процесса: антитела к остаткам ядер, антитела к ДНК, LE-клетки, рогоциты, значительные изменения синовиальной жидкости.

**По степени активности различают.**

1. Ревматоидный артрит с минимальной активностью. Характеризуется минимальными болями в суставах, утренней скованностью на 2-3 часа. Экссудативные и рентгенологические проявления артрита. Нарушение функции сустава незначительные. СОЭ увеличено минимально, С-реактивный белок +/-. Наличие ревматоидного фактора.

2. Ревматоидный артрит со средней степенью активности. Скованность в течение первой половины суток. Значительные суставные изменения. Припухлость, ограниченные подвижности, болевой синдром. СОЭ повышено до 40 мм/ч, С-реактивный белок ++, ревматоидный фактор определяется и в сыворотке крови и в синоваильной жидкости.

3. Ревматоидный артрит с высокой степенью активности. Выраженные изменения по типу аутоиммунного процесса. Полисистемность ( висцеральные проявления, значительные параклинические изменения - кровь, рентген).

**Рентгенологическая картина артрита.**

1 СТАДИЯ. Околосуставной остеопороз; признаки выпота в полость сустава, уплотнение периартикулярных тканей.

2 СТАДИЯ. Те же изменения и сужение суставной щели вплоть до ее отсутствия, единичные котсные узуры.

3 СТАДИЯ. Распространенный остеопороз; выраженная костно-хрящевая деструкция.

4 СТАДИЯ. Изменения присущие 1-3 стадиям и анкилозы полные и неполные.

**Клинико-иммунологическая характеристика.**

1. Серопозитивный вариант ( проба на ревматоидный фактор положительная).

2. Серонегативный вариант ( проба на ревматоидный фактор отрицательная).

Ревматоидным артритом чаще страдают женщины в возрасте старше 30 лет.

**ЛЕЧЕНИЕ.**

Необходимо учитывать патогенетические моменты. Известно, что происходит сенсибилизация организма к собственным клеткам, пусковым механизмом по видимому являются острые заболевания.

1. Необходима санация острых инфекций, очагов хронических инфекций. С целью санации назначаются антибиотики, хирургическое, стоматологическое лечение.

2. Противовоспалительная терапия - нестероидные противовоспалительные средства.

3. Иммуносупрессивная терапия.

4. Локальная терапия - лечение сустава, при анкилозировании возможно протезирование сустава.

5. Санаторно-курортное лечение.

Иммуносупрессивная терапия показана на протяжении всей жизни с начала забоелвания. Базисная терапия включает в себя назначение монопрепарата, чаще D-пеницилламина. Подключают нестероидный противовоспалительные средства: индометацин, ибупрофен. Их длительно не назначают, в связи с побочными действиями ( воздействие на стенку желудка с развитием лекарственного гастрита). Нестероидные противовоспалительные средства принимают после еды, запивают 10% раствором крахмала. Иногда сочетают перооральный прием с приемом per rectum ( свечи).

D-пеницилламин обладает выраженным иммуносупрессивным эффектом, связанным с выведением меди из организма. Доза 450 мг в сутки, длительно, годами. Побочное действие - нефротоксичекое, гепатотоксическое, нейротоксическое.

Практикуется назначение с Д-пеницилламином кортикостероидных препаратов. Однако длительно их не назначают, так как они обладают множественными побочными эффектами: вымывание кальция из костей, усилене остеопороза, присоединение инфекционных процессов, возникает зависимость от приема препарата, уменьшается продукция собственных кортикоистероидов. Доза 30-40 мг/ на 1 квадратный метр поверхности тела в сутки. Прием пероральный.

**Методы:**

1. пульс-терапия ( дача 2-х суточных доза через 2 дня на третий).
2. Ежедневный прием.

Кортикостероиды также имеют иммуносупрессивный эффект:

1. предотвращают выработку антител
2. тормозит переход В-лимфоцитов в плазматические клетки

вместе с этим усиливают миграцию иммунокомпетентных клеток в органы - мишени, усиливая локальный воспалительный процесс.

Недавно стали применить хинолиновые препараты: плаквенил, делагил. Доза 500-250 мг/сутки.

Цитостатики также обладают небольшим иммуносупрессивным действием, влияние на иммунокомпетентные клетки костного мозга. Азатиоприн 50-100 мг в сутки. Может сочетаться в нестероидными противовоспалительными средствами, кортикостероидами.

Препараты золота. Используют для внутрисуставного введения. Кризанол 5% раствор - 1 мл ( 1.75 мг золоа в сутки). Также внутрь сустава вводится гидрокортизон. Можно местно использовать гепариновую мазь.

Левамизол относится к иммуномодуляторам. Применяется длительно курсами. Доза 35.5 - 40 мг в сутки. Этот препарат назначают учитывая иммунный ответ организма.

Исследование иммунологии крови необходимо для оптимального подбора терапии. Высокое содержание иммуноглобулинов, ЦИК может свительствовать или о малой макрофагальной реакции или увеличении активности процесса. В этом случае показано назначение иммуносупрессоров ( Д-пенициламин в сочетании с кортикостероидами).

Для назначения левамизола в крови должна быть обратная картина: низкое содержание иммуноглобулинов. Если содержание иммуноглобулинов в номре, ориентируются на ИРИ ( иммуно-регуляторынй индекс) - соотношение Т-хелперов к Т-супрессорам ( в норме примерно составляет 1.8-2.3). при ИРИ 1-1.5 показано назначение левамизола курсами по 3 дня с перерывами по35 мг в сутки. После лечения - контроль иммунологического анализа крови.

**Немедикаментозное лечение.**

1. Плазмаферез

2. Лимфоферез

3. Лазаротерапия

1. накожное облучение суставов
2. внутрисуставное облучение
3. внутривенное облучение

4. УФО метод.

Прогноз заболевания серьезен, почти всегда отмечается инвалидизация пациента.

ПРОФИЛАКТИКА.

1. Профилактика острых инфекционных артритов

2. Лечение уже выявленной патологии.

Малые ревматоидные синдромы.

1. Сочетание поражения суставов и печени.

2. Синдром Стилла ( у детей).

Кортикостероиды не назначают так как они замедляют рост и способствуют деформации суставов ( у детей).

**Тема: СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА. УЗЕЛКОВЫЙ ПЕРИАРТЕРИИТ.**

История болезни Петровой А. Н.

Поступила с жалобами на слабость, постоянно повышенную температуру, боли в суставах, мышцах, покраснение кожи лица, зуд, уплотнение в виде зерен чечевицы под кожей конечностей, туловища, исчезают через 5-6 дней.

Впервые больная заметила изменение в своем состоянии 5 месяцев назан. Вначале отмечались боли в суставах, слабость. В последующем присоединились боли по ходу ребер, уплотнения под кожей и субфебрилитет.

Участковым терапевтом состояние было расценено как ОРВИ, назначен аспирин. К моменту госпитализации в анализе крови лейкоцитоз умеренный до 8 на 10 в 9 степени, повышенная СОЭ, нарастала анемизация.

В анализе мочи - белок до 1.5 г/сутки, лейкоцитурия, цилиндры.

На момент госпитализации появились отеки на нижних конечностях. Из анамнеза жизни стало известно, что больная была склонная к аллергическим реакциям в виде зуда, крапивницы на цитрусовые, яйца и т.д. в приемном отделении, учитывая субфебрилитет, изменения в анализе мочи, интоксикацию была заподозрена почечная патология ( хронический пиелонефрит, гломерулонефрит). Однако учитывая субфебрилитет возникла гипотеза о системном заболевании: СКВ, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит, ревматоидный артрит.

Склеродермия - заболевание , характеризующееся в первую очередь поражением кожных покровов, истончением кожи и подкожно-жировой клетчатки.

Узелковый периартериит. Чаще страдают мужчины. Заболевание возникает после 25 лет, характеризуется прогрессирующим течением. На внутривенной урографии у больной изменений чашечно-лоханочной системы почек не было выявлено. При данной картине пиелонефрит маловероятен.

В итоге рабочие диагнозы: хронические гломерулонефрит, СКВ.

СКВ - диффузная заболевание соединительной ткаи характеризующееся системных, иммунокомплексным поражением соединительной ткани и ее производных, с поражением сосудов микроциркуляторного русла.

Заболевание начинается исподволь, малосимптомно. Чаще у женщин в цветующем возрасте.

КЛИНИКА.

Кожные проявления появляются одними из первых: дискоидная волчанка. Чаще эритема на лице, над суставами. Характерна симметричность в виде бабочки ( на лице). Фотосенсибилизация, проявляется тем, что пациент не может долго находится под улчами солнца, быстро возникают ожоги, пигментация кожи шеи, лица. Пигментные нарушения могут быть и в виде витилиго.

Исход всех изменений - атрофия кожи и ее придатков (ногтей, волос).

Суставы - поражаются в 88% случаев. Характерны боли, припухлость. Артрит носит рецидивирующий характер.

Почки. Поражаются у 50% больных. Развивается хронческий “волчаночный” гломерулонефрит, который характеризуется повышением АД, изменениеми в анализах мочи ( протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия, микрогематоурия), отеками. В анализе крови - диспротеинемия ( повышение гамма-глобулинов), повышение уровня остаточного азота, мочевины.

Сердце. Возникает миокардит у 50-60% больных. На ЭКГ: изменения зубца Т, появление зубца Q. Нарушение проведения, различные виды аритмий. Может быть перикардит. На рентгенограмме - “овальное” сердце, увеличение левого желудочка, правых отделов сердца.

Могут формироваться пороки на фоне дилатации отделов сердца, либо за счет поражения клапанного аппарата (сосочковые и папиллярные мышцы).

В основе всех этих процессов - васкулит ( периферических сосудов и внутренних органов). Формируется синдром Рейно, чаще возникают тромбозы, которые носят рецидивирующий характер (причины - тромбофлебит). Тромбозы затрагивают все жизненноважные органы. В первую очередь страдают органы дыхания (инфильтраты, интерстициальный фиброз, плевриты, дыхательная недостаточность). Жалобы при этом на одышку, слабость, чувство нехватки воздуха.

Желудочно-кишечный тракт ( страдает у 50% пациентов). Возникает диспепсия (тошнота, боли) и т.д. Гемморагические проявления в виде рвоты с кровью, кал с примесью крови. Изменения слизистой в виде эрозий, язв. Вследствие тромбоза вен и артерий слизистой ЖКТ.

Печень. “Волчаночный” гепатит характеризуется нарастанием желтухи. Билирубин повышается значительно. Могут быть безжелтушные формы гепатита.

Центральная нервная система. Васкулит сосудистой оболочки. Возникают психозы, энцефалопатии, судорожный синдром, парестезии, цереброваскулиты. Все изменения носят упорный характер течения.

Эндокринная система. Первичное поражение , в связи с васкулитом. Вторичное поражение за счет ишемизации. Может возникнуть аутоиммунный тиреоидит.

Кроветворная система. Страдает в результате воздействия на костный мозг антител.

ЭТИОЛОГИЯ.

Не ясна. Возможна вирусная этиология. Воздействие инфекции на В-лимфоциты, их пролиферация, выработки антител к собственым тканям, образование иммунных комплексов, изменение комплементарной активности приводит к возникновению ДВС-синдрома.

ПАТОГЕНЕЗ.

В основе - васкулит, весь процесс развивается на сосудистой эпителии. В начале ферментная активизация, далее развивается некроз с формированием тромба и ишемизацией органов.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА.

1. Анамнез крови. Нормохромная анемия, лейкоцитопения, тромбоцитопения, гранулоцитопения, повышенная СОЭ ( до 60 и более мм/ч). В основе этих изменений - наличие антител к эритроцитам, лейкоцитам и другим клеткам крови.

В костном мозге - эритропоэз повышен, раздражение костного мозга. Однако на периферии клеток мало, так как они оседают в селезенке. В крови большое количество плазматических клеток.

2. Биохимический анализ крови. Повышение альфа-2-глобулинов, гамма-глобулинов. Альбумины снижены. Это характерно для всех системных заболеваний и связано с нарушением альбуминообразования в печени их потеря с мочой. АСТ повышена ( так как страдют мышцы), АЛТ повышена ( так как страдает печень). Также повышены ЛДГ и сорбитолдегидрогеназа. Повышение уровня мочевины, креатинина (вследствие нарушения функции почек).

3. Анализ мочи. Протеинурия (до 3.5 г/сутки), лейкоцитурия, микрогематурия.

4. Иммунологический анализ. Антинуклеарные антитела к собственнм клеткам и их ядрам ( ДНК, РНК), повышение уровня IgG, M, повышение уровня ЦИК. Уровень комплемента повышен.

5. Биопсия органов (почек, печени).

6. Биологические пробы. На сенсибилизацию ( in vitro).

7. Наличие LE- клеток ( в 75% случаев). Это видоизмененные нейтрофилы с разрушенной ядерной структурой, внутри - гематоксилинэозиновые тельца).

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СКВ.

1. Волчаночная бабочка.
2. Дискоидная волчанка ( изменения не только на лице, “пергаментная” кожа).
3. Симпом Рейно (спазм сосудов - в виде “перчаток” , “носок” - акроцианоз).
4. Аллопеция.
5. Фотосенсибилизация.
6. Изъязвление слизистых и кожи (афтозный стоматит, пролежни).
7. Артрит без деформации.
8. LE-клетки
9. Ложноположительная реакция Вассермана.
10. Протеинурия более 3.5 г/сут.
11. Цилиндрурия.
12. Полисерозит ( с поражением плевры, перикарда, оболочек суставов).
13. Психоз, судорожные припадки, подергиание мышц.
14. Гемолитическая анемия ( антитела к эритроцитам).

ДИАГНОСТИКА.

Диагноз достоверен , если 4 и более симптомов наблюдаеются у пациента не менее 6 месяцев. Если 2 критерия, то необходимо задуматься о возможности СКВ.

В критериии диагностики не вошел важный симптом - длительная гипертермия, что говорит об интокцикации иммунологического характера.

КЛАССИФИКАЦИЯ СКВ.

1. Острая форма ( непрерывнорецидивирующее течение)

2. Подострая форма ( прогресирует несколько лет до 5 лет).

3. Хроническая форма ( с длительными ремиссиями).

При хроническом течении возможно обратное развитие.

СТЕПЕНЬ АКТИВНСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Признак** | **1 степень** | **2 степень** | **3 степень** |
| Температура | норма | умеренная | выраженная |
| Артрит | летучие боли | панатрит | острый артрит ( с покраснением сустава) |
| Кожа | дискоидное поражение | экссудативная эритема | волчаночная бабочка ( с гиперемией, уплотнением отеком) |
| Перикардит | адгезивный слипчивый | сухой | с выпотом |
| Плеврит, пневмония | межуточный пневмосклероз разной степени выраженности | то же | то же |
| Гломерулонефрит (обязатльна биопсия почек) | хронический | смешанный нефрит (гипертония, изменения мочевого осадка). | Нефротический синдром ( с гиперлипидемией, холестеринемией, протеинурией, цилиндрурией). |
| **Поражение ЦНС** | поражение парасимпатической и симпатической нервной системы (увеличение секреции желудка). | Энцефалоневрит (упорная головная боль | энцефаломиелорадикулоневрит (поражение всех нервных окончаний). |

ЛЕЧЕНИЕ.

1. Глюкокортикоиды - основыне в терапии 30-80 мг/ на квадратный мер тела.

2. Малые иммуносупрессанты - делагил, плаквенил

1 и 2 - это базисная терапия.

Пульс-терапия - трехкратная доза 1 раз в 3 дня.

Антибиотики для прикрытия бактериальной инфекции. Андрогены для наращения уровня белка ( стимуляция). Нестероидные противовоспалительне средства - аспирин. Диета - увеличение квоты белка - более 140 г/сут.

Симптоматическое лечение - лечение нефрита, гепатита, кардита.

Препараты магния, кальция, калия. Витамины группы В необходимые для синтеза ДНК.

ПРОФИЛАКТИКА СКВ.

1. Выявление имунодефицитов и их коррекция ( часто у женщин после беременности, родов).
2. Изучение семейного анамнеза, выявление групп риска.

Прогноз относительно неблагоприятный.

УЗЕЛКОВЫЙ ПЕРИАРТЕРИИТ.

Поражает часто мужчин. В основе лежит патология сосудов. Страдают мелкие артерии. Клиника в первую очердь проявляется повышением АД, интоксикацией. Артериальное давление очень упорное, быстропрогрессирующее, не купирующееся обычными антигипертензивиными препаратами.

1. Упорные боли в животе. Часто схваткообразные в совокупности с повышением температуры часо маскируют забоелвания хирургического плана.
2. Полиневриты различной локализации.
3. Кахексия опережает другие симптомы. Как и при СКВ могут страдать многие внутренние органы.

В основе заболевания лежит воспаление сосудов. Вначале отмечается кеточная инфильтрация сосудов. Может быть парез стенки сосуда с образованием аневризмы. Васкулит и на периферии сосудистого русла и внутри органов приводит к склерозированию поджелудочной железы, почек и других органов. Характерна полиорганность поражения (гепатит, нефрит и т.д.).

ПАТОГЕНЕЗ. Образование антител к стенке сосудов приводит к повреждению и возникновению муфт около сосудов, узелков под кожей. Если происходит некроз стенки сосуда - на коже отмечаются экхимозы, гиперпигментация. То есть характерна повышение проницаемости сосудов.

В анализах мочи - изменение осадка, но в меньшей степени, чем при СКВ. В копрограмме - положительная реакция Грегерсеная на скрытую кровь.

При фиброгастродуоденоскопии обнаруживают извитость , утолщение сосудов подслизистой оболочки.

Биопсия сосуда: утолщение стенки, специфическое прорастание, некротизирование стенки.

**ТЕМА: ДЕФОРМИРУЮЩИЕ АРТРОЗЫ, ПОДАГРА.**

История болезни Бабина, 53 лет.

Поступил с жалобами на боли в коленных и голеностопных суставах, которые усиливались преимущественно ночью, в покое.

Также беспокоил приступообразные боли в поясничной области чаще утром длительностью 1 - 1.5 часа, сопровождающиеся болезненным мочеиспусканием, проходили самостоятельно, либо после приема обезболивающих средств.

Заболел около 4 лет назад. Остро, внезапно, без видимой причины, ночью проснулся от сильных болей в правом голеностопном суставе с локализацией больше у наружной лодыжки. К утру сустав распух, покраснел, стал горячим на ощупь.

При первом посещении терапевта состояине было расценено как острый артрит. Проводилось лечение противовоспалительными средствами ( ибупрофен, индометацин). На некоторое время боли стихли. В дальнейшем больной ощущал боль в суставах летучего характера. Через 6 месяцев приступ острых болей повторился. Отмечалось повышение температуры до 38, озноб. Принимал индометацин, отмечалось улучшение. При поступлении в клинику состояние больного удовлетворительное, из-за болей в суставах предвигается с трудом. Коленные и локтевые суставы деформированы из-из отека, горячие на ощупь. Подвижность в суставах, ограничена из-за эксудативных проявлений. В правмо голеностопном суставе резко ограничена подвижность. При общей избыточном весе отмечается мышечная атрофия голеней, под кожей в области голеностопных суставов и правого первого фаланго-плюсневого сустава отмечается болезненное плотное отложение тестоватое на ощупь. Кожные покровы над остальными участками не изменены. Лимфоузлы не увеличены. Видимой пульсации сосудов не отмечается. АД 140/90. Границы сердечной тупости не изменены. Живот безболезненный. Печень, селезенка не увеличены.

Отмечается некоторая болезненность при покалачивании по поясничной области.

Учитывая , что основными проявлениями были боли в суставах, ограничение подвижности, признаки полиартрита обследование было направлено на это.

При обследовании.

В клиническом анализе крови - СОЭ - 22 мм/ч.

С-реактивный белок -, креатинин в норме, мочевина в норме.

Внутривенная урография - без патологии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

Ревматизм , поражение суставов туберкулезной этиологии, гонорея, сифилис, бруцеллез, дизентерия, артриты при различных других инфекциях, ревматоидный артрит.

Все инфекционные артирыт как правило носят моносуставной характер, деформирующий артроз, подагра, цинга, сирингомиелит, травматические артриты.

Наиболее вероятен в нашем случае деформирующий артроз.

В основе этого забоелвания лежит дегенерация трофического характера с деструкцией сустава (суставного хряща) с последующей пролиферацией костной ткани и воспалительными изменения вокруг сустава. Страдает в основном синовиальная оболочка. Воспалительные процесс является вторичным, первично - поражение хряща.

Заболевание встречается довольно часто, примерно 12% населения страдает данной патологией.

Чаще заболевают люди работоспособного возраста от 40 до 60 лет, заболевание инвалидизирующее. Заболевние начинается исподволь. Страдают главным образом суставы на которые падает основная нагрузка - тазобедренные, коленные.

Больные жалуются на тупые, грызущие боли в пораженных суставах, особенно при ходбе, при подъеме по лестнице. В обласитсустава иногда отмечается покраснение кожи, видимые деформация самого сустава.

Дефигурация сустава развивается медленно , могут быть подвывихи. Постепенно развивается сморщивание капсулы суставов, образуются остеофиты. Движение в суставе как правило сохранено в полном объеме, но есть некотрые ограничения из-за болей. Объективный осмотр больного не выявляет других изменений внутренних органов. На рентегнограмме - отмечается сужение суставной щели, разрушение хряща. Пункция сустава осуществляется для получения биопсии синовальной оболочки. Отмечается, что покровыне клетки оболчки располагаются в одни ряд ( должны быть в 2 ряда), что свидетельствует об атрофии, могут быть изменения сосудов, по типу васкулита. Также находят нити фибрина, жировое перерождение клеток. Синовиальная жидкость изменяется мало, в отличие от ревматоидного артрита. Отмечается цитоз то есть большое количество слущенных клеток эпителия, нейтрофилов.

Классификация деформирующего артроза.

По стадиям.

1 СТАДИЯ. Незначительное ограничение подвижности сустава в одном направлении, рентгенологически - сужение суставной щели, наличие остеофитов.

2 СТАДИЯ. Небольшая деформация с резким ограничием подвижности во всех направлениях, умеренная атрофия мышц. Рентгенологически суставная щель в 3 раза сужена, субхондральный склероз, выраженные остеофиты.

3 СТАДИЯ. Резкое ограничение движений, значительная деформация сустава, мжет быть вывих, подвывих, атрофия мышц, рентгенологически - значительные изменения вплоть до анкилоза.

ФОРМЫ.

1. Коксартроз - поражение тазоберденных суставов в 40% случаев.
2. Гонартроз - поражение коленных суставов - в 30% случаев.
3. Артроз дистальных межфаланговых суставов ( “руки прачки”) до 20%.
4. Деформирующий спондиллез 5-6%.
5. Межпозвоночный остеохондроз 5-6%.

**Коксартроз.**

Чаще встречается у женщин.

Клиника: “утиная” походка, боли в бедрах, ягодицах, в паху. Отмечается нарастание изменений с возрастом. Дебют заболевания чаще после 40 лет. Первыми признаками являются затруднение подъема по лестнице. Боли усиливаются к вечеру, после нагрузки. Отмечаются нарушения ротации суставов. Сопутствующими являются накожные проявления - покраснения и повышение температуры над суставом, уплотнение. Рентгенологические изменения неспецифичны.

**Гонартроз.**

Страдают мужчины и женщины. Манифестация часто связана с травмаой. Началом постепенное , боли носят нарастающий характер. Отмечаются мучительные сгибание в суставе, утренняя скованность, что связано с ущемлением синовиальной оболочки, отечностью ее. При пальпации отмечается припухлость, утолщение кожных покровов и повышение температуры над суставом.

**Артроз дистальных межфаланговых суставов.**

Проявляется плотными утолщениями в межфаланговых суставах, сопровождается ограничением подвжности, могут быть искривления, подвывихи.

У женщин данная патология встречается в 4 раза чаще, чем у мужчни. Прогрессирование заболевания отмечается с молодого возраста и связано с постоянным охлаждением, контактом с водой, постоянным движением ( вязальщицы, и т.д.).

деформирующий спондиллез. Характеризуется наличием краевых котсных разрастаний в области позвонков. Остеофиты растут в данном случае непосредственно из костей ( в других случаях возможен рост остеофитов из соединительной оболочки сустава).

Заболевание начинается примерно с 20 лет. У населения старше 40 лет в 93% случаев есть проявления деформирующего спондиллеза.

Дегенерация межпозвонковых дисков преимущественно выржаена на периферии. Косная ткань представлена в виде губчатых наслоений с дефектами. Остеофиты выглядят как выбухание, возникает отек из-за сдавления сосудов. Отмечается тугоподвижность позвоночника, иногда бывают неврологические расстройства ( корешковый синдром).

Чаще остефиты локализуются в поясничном отделе ( реже - в грудном). Поражение в грудном отделе приходится дифференцироваь со стенокардией.

Межпозвонковый остеохондроз.

Иногда сочетается с деформирующим спондиллезом, с подвывихом хряща, сустава и искривлением позвоночника. Можно видеть нарушение роста пациента. Страдают этим заболеванием чаще мужчины физического труда, спортсмены. Происходит дегенрация диска, выпячивание ядра в различные стороны, что приводит к травматизации. Костные поверхности имеют узурации, склерозирование. Одновременно поисходит разрастание остеофитов и увеличивается поверхность сустава. Страдает сосудистая оболочка сустава, возникает васкулит. Болевой синдром выражен и является ведущим. При этом отмечается внезапное развитие корешкокого синдрома связанное с тяжелой физической нагрузкой и переохлаждением. На фоне этих изменений возникают грыжи Шморля, что более типично для травмы.

ЭТИОЛОГИЯ.

Этиология деформирующего остеартроза не изучена. Считается что заболевание свазано с возрастными измененями. Однако это не всегда так. Заболевание может дебютировать и в детском возрасте. При неадекватности физической нагрузки. Заболевание может проявляться у спортсменов.

Факторы риска:

1. Чрезмерная физическая нагрузка.

2. Эндокриные заболевания.

ПАТОГЕНЕЗ.

Происходит деполимеризация и убыл протеогликанов хряща, тормозится метаболизм хряща, уменьшается скорость диффузии питательных веществ в хрящ, уменьшается количество синовиальной жидкости, смачиваемость сустава. Возникает вторичный реактивный синовит. К внешним факторам, усугубляющим течение забоелвания относят постоянне микротравмы хряща ( при занятиях тяжелой атлетикой). Рання ИБС приводит к раннему возникновению деформирующему артрозу.

Инфекционные артриты могут в последующем перерастать в деформирующий артроз.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

1. Бруцеллезный артрит. Широко распространенное заболевание из-за употребления в пищу молока зараженных коров, контакта с животными. Заболевание носит моносуставной характер, реже поражаются 2-3 сустава. Диагноз не представляею трудностей если поставить реакцию Райта с бруцеллезным антигеном.
2. Рожистое воспаление. Накожные проявления: покраснение, микротравма, лимфангоит, увеличение регионарных лимфоузлов. Заболевание протекает с 1 дня с повышения температуры (до 39-40).
3. Ревматоидный артрит. Полиморфность , полиорганность проявлений. Пораженеие преимущественно мелких суставов. Ведущими являются иммунологические изменения. Заболеваение протекает длительно.
4. Ревматизм. Протекает с летучими болями в суставах. Заболевание связано со стрептококковой инфекцией. В первую очередь поражение сердца - эндо-мио-панкардиты.
5. Анкилозирующий спндилоартрит (болезнь Бехтерева). Хроническое воспаление суставов с преимущественным поражением позвоночника с дистрофическими изменениями межпозвоночных хрящей, с подвывихом, отеком. Имеет генетическую детерминанту ( HLA В 27), аутоиммунными компонентами. Заболевание начинается осле 18 лет, сопровождается мучительными болями в позвоночнике с последующим срастанием позвонков, неврологической симптоматикой.
6. Аллергический полиатрит. Заболевание связано с введением в организм антигенов ( сыворотка , вакцина, переливание крови). Сопровождается другими аллергическими компонентами например отеко квинке, эозинофильным инфильтратом в легких.
7. Синдром Рейтера. Триада симптомов: конъюктивит, артрит, уретрит. Иногда развивается посел перенесенного энтерита инфекционной этиологии (сальмонеллез и т.д.). начинается спонтанно, требует иммунологической коррекции. Страдают мужчины от 20 до 40 лет.
8. Синдром Бехчета - хронический рецидивирующий аллергический артрит, сопровождающийся афтозным стоматитом, поражением кожи, поражением глаз (увеит вплоть до слепоты). Тромбозы с поражением печени, легких. Заболевание аутоиммунного характера.
9. Синдром Сьюгрена. Системное заболевание с поражением желез внутренней секреции (поджелудочной), глаз, ЛОР-органов, хроническим полиатритом. Заболевание развивается в предклимактерическом периоде. Протекает циклично. Заболевание наследственное аутосомно-рецессивное.

ПОДАГРА.

Характеризуется нарушениями пуринового обемена, отложением в ткани кристаллов уратов, вследстиве гипеурикемии. Возникают вторичные воспалительные изменения, характеризующиеся деструкцией хряща, склерозирующими изменениями в органах.

Частота примерно 0.1% случаев. В Армении и на Филипинах чаще, то есть имеется генетическая предрасположенность к нарушению пуринового обмена.

КЛИНИКА.

1 ПЕРИОД - преморбидный

2 ПЕРИОД - интермиттирующая подагра (возвратная)

3 ПЕРИОД - хроническая подагра с поражением органов.

Преморбидный период протекает бессимптомно, характеризуется повышением уровня мочевой кислоты, выделением уратов с мочой, дизурическими расстройствами. Головные боли, мышечная слабость. Этот период может длится десятилетиями.

Второй период характеризуется подагрическим артритом, когда болевой синдром возникает внезапно, после массивной травмы, употребления спиртного, лекарств, шоколада в большом количестве. Боли связаны с ишемией. В суставе отложения уратов, боли при пальпации, снижение аппетита, гиперсаливация, психоневрологические нарушения, кожный зуд, жжение вокруг пораженного сустава. Лихорадка неправильной формы ( с утра 39, 38 вечером). Локализация подагрического артрита неспецифична.

Третий период характеризуется нарастающим поражением внутренних органов. В первую очередь проявления флебита - отеки. Подагрический миозит, нефрит (поражение клубочков и канальцев), глоссит (лакированный язык).

Отложение тофусов (мкрокристаллы мочевой кислоты), чаще над суставом подкожно. При пальпации хрустят. Тофусы могут быть в хрящах ушных раковин, носа, склере глаз.

Поражение почек протекает в виде мочекаменной болезни.

Иногда возникают аллергические расстройства. Прогрессирование ИБС, возникновение инфарктов.

ЭТИОЛОГИЧЕКИЕ ФАКТОРЫ.

1. Наследственность
2. половой фактор ( чаще болеют мужчины)
3. алиментарный фактор (употребление мяса, виноградных вин)
4. климатический фактор ( жаркий климат).
5. Социальный фактор ( страдают наиболее обеспеченные слои населения).
6. Семейный фактор ( до 80% случаев).

ПАТОГЕНЕЗ.

1. Накопление мочевых соединений
2. отложение их в тканях
3. развитите специфического подагрического процесса (вторичное) отсутствие пролиферации ( нет гранулемы).

ДИАГНОСТИКА.

Гиперурекемия, гиперурикурия. Характерно поражение нагрузочных суставов - коксартроз, гонатроз, артроз дистальных отделов кисты, стопы.

ЛЕЧЕНИЕ АРТРИТОВ.

1. Противовоспалительная терапия - длительная (индометацин).
2. Физиотерапия.
3. Ограничение движений в суставе.
4. При подагре используют аллопуринол (препарат ингибирующий синтез мочевой кислоты). В дозе 200-1200 мг/сутки в зависимости от стадии развития.
5. Оротовая кислота до 5 г/сут ( повышается растворимость мочевой кислоты).
6. При острой форме подагры обязательно назначают нестероидный противовоспалительные средства (ибупрофен, индометацин, бутадион). Для уменьшения образования мочевой кислоты необходимо соблюдение диеты ( щелочная, сахаристая, богатая белком, малосолевая). Стол 6 по Певзнеру + 2.5 л жидкости в сутки.

ПРОФИЛАКТИКА ПОДАГРЫ.

1. Рекомендации по диете.
2. Раннее выявление и диагностика.
3. Борьба с избыточным весом.
4. Адекватная дозированная нагрузка.

Вторичная профилактика. Выявление больных и правильное лечение.

Прогноз зависит от поражения внутренних органов. Смерть может наступить от инсульта, инфаркта миокарда т.д.