ТЕМА: СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

В основании сердечной недостаточности, связанной с перегрузкой, мы должны представлять себе следующую ситуацию: миокардиальное волокно первично не повреждено, следовательно, оно сохраняет свои функциональные свойства, тогда уменьшается соотношение между сердечным выбросом и конечным диастолическим объемом и появляется тенденция к дилятации миокарда, то в ответ на это функционально сохраненные кардиомиоциты в результате активации симпатоадреналовой системы (САС) начинаются гипертрофироваться в ответ на дилатацию. Это позволяет сохранять миокарду, его способность работать против увеличенного объема. Появляется так называемый внутренний механизм компенсации сердечной недостаточности. Далее гипертрофия истощается, возникает тахикардия вследствие снижения сердечного выброса, а сердечная недостаточность течет по общим своим канонам.

Вышеописанная сердечная недостаточность называется скрытой. Она имеет значение при пороках сердца, постинфарктном кардиосклерозе, миокардитическом кардиосклерозе. Возможность исследования этого феномена появилась при внедрении в практику ФКГ.

***Классификация сердечной недостаточности (клиническая).***

***1 степени -*** у больного одышка, тахикардия***.***

***2 степени -*** присоединяются отеки.

***3 степени -*** отеки становятся системными (в том числе полостными***).***

Эта классификация используется в России с 1934 года. Однако сейчас все больше пользуются классификацией Нью-йоркской ассоциации кардиологов. Она основана не на клинических симптомах, а на физиолого-морфологических критериях.

1 класс: есть внутрисердечные изменения гемодинамики, периферических расстройств кровообращения нет, изменения обратимы.

2 класс: изменения внутрисердечной гемодинамики необратимы, есть изменения периферического кровообращения, они обратимы.

3 класс: постоянные изменения периферического кровообращения, изменения внутренних органов (печень, легкие и т.д.) обратимы.

4 класс: необратимые изменения периферических органов.

ЛЕЧЕНИЕ:

Принципиально существует 2 подхода: увеличивать сердечный выброс или улучшить периферическое кровообращение (тем самым уменьшить нагрузку на миокард).

1. Для увеличения сердечного выброса используют инотропные препараты, в основном сердечные гликозиды:
2. водо-растворимые - водятся внутривенно, оказывают быстрое действие (строфантин).
3. Препараты наперстянки, жирорастворимые, применяются перорально, более длителен их период выведения (дигоксин). Особенность терапии сердечными гликозидами состоит в том, что не достигнув терапевтического уровня мы, не получим интотропного эффекта, а в то разница между терапевтическим и токсическим уровнями концентрации слишком мала, поэтому слишком часто могут возникнуть симптомы интоксикации (экстрасистолии, АВ-блокады, тошнота, рвота, изменения цветности зрения). Сегодня произошел отказ от постоянной терапии сердечными гликозидами при хронической сердечной недостаточности. Другие препараты, обладающие инотропным эффектом, используют лишь в острых ситуациях (бета-стимуляторы, блокаторы ФДЭ).
4. Салуретики - улучшаются периферическое кровообращение, выводят натрий и воду, уменьшают отеки, разгружают малый круг, снижают ОЦК. Осложнение - гипокалиемия. Профилактика - применение препаратов калия (аспаркам). Сейчас появились салуретики, которые уменьшают калий, мочи (триамтерен, амилорид), и их можно комбинировать с петлевыми диуретиками (триампур - комбинированный препарат). При появлении симптомов гиперальдостеронизма показано назначение спиронлактона (верошпирон, альдолактон) 150 мг в день, и на его фоне терапия обычными салуретиками. Спиронлактон блокирует альдостерон, и на этом фоне обычный салуретик может работать.
5. Также применяют препараты, влияющие непосредственно на тонус сосудов:
6. влияют непосредственно на тонус сосудов (нитросорбид, сустак, нитронг). Уменьшает тонус сосудов, уменьшает приток крови к сердцу и постнагрузку.
7. АСЕ-ингибиторы. В цепочке РААС превращение ангиотензина 1 в ангиотензин 2 происходит под действием пептида, который одновременно является ключевым ферментом кининовой системы, то есть, обладает двойным эффектом (кининаза 2 = АСЕ). Блокада этого двойного фермента приводит к активации кининовой системы, которую сегодня считают ключом регуляции микроциркуляции во всем организме. Противопоказания: ХПН 2Б и выше. Сегодня на фоне терапии АСЕ-ингибиторами удалось впервые увеличить продолжительность жизни больного с хронической сердечной недостаточностью. Задачей кардиолога сегодня является не решение, давать или не давать больному АСЕ-ингибитор, а лишь подбор каждому больному индивидуальной дозы (то есть давать всем). Представители: каптоприл (капотен) в таблетках по 25 мг. Используется 25-37.5 мг/ сут, а при артериальной гипертензии до 100 мг/сут.

РЕВМАТИЗМ (синонимы - острая ревматическая лихорадка, болезнь Буйо-Сокольского). Заболевание впервые описано в 1844 году. В экономически развитых странах ревматизм стал большой редкостью, а в развивающихся остался огромной проблемой, то есть, связан с условиями жизни. В России в 1.5-2% после перенесенного ревматизма формируется порок сердца.

Ревматизм - это системное воспалительное заболевание соединительной ткани, которое связано с инфекцией носоглотки бета-гемолитическим стрептококком группы А. Чаще развивается ревматизм у женщин (в 70%), как правило, в молодом возрасте (5-15 лет). Считается что для заболевания существует генетическая предрасположенность ( у монозиготных близнецов риск 39%, у гетерозиготных - 3-5%). Убедительных, данных о заинтересованности HLA не получило.

В результате генетической предрасположенности антистрептолизины оказываются перекрестно тропными к соединительной ткани организма (в том числе миокарда). Также в патогенезе имеет значение появление циркулирующих иммунных комплексов, которые обеспечивают системность заболевания. Морфология: Ашофф-Талалаевская гранулема.

Патогенез: стрептококк в условиях предрасположенности вызывает на себя выработку антител, которые через иммунную реакцию играют роль в развитии специфической гранулемы Ашоффа-Талалаева. Иммунные комплексы также вызывают реактивное воспаление с выраженной экссудативной реакцией.

Клиника: заболевание начинается, как правило, через 1.5-2 недели, реже через 4 недели после инфекции ротоглотки. Начало характеризуется появлением тех или иных общих неспецифических жалоб (потливость, лихорадка, слабость и др.). Выделяют так называемые большие симптомы ревматизма:

1. Ревмокардит развивается у всех больных. Миокардит в 100% случаев. Миокардит+эндокардит в 70% случаев. Перикардит - лишь в 10% случаев. Вот почему у 30% не развивается порок сердца. Клиника ревмокардита:
2. одышка, ортопноэ
3. кардиалгия
4. кардиомегалия
5. ослабление 1-го тона, систолический шум появляется в 1 неделю - функциональный (не связан с дилатацией), на 6 неделе шум связан с пороком.
6. Тахикардия более 100
7. АВ-блокада 2 и даже 3 степени
8. Ревматический полиартрит. Характеристика:
9. быстрое начало
10. поражение крупных суставов
11. симметричность поражения
12. летучий характер болей
13. очень интенсивная болезненность вплоть до полной обездвиженности
14. полное исчезновение без всяческих последствий
15. Малая хорея. Ее развитие связано с поражением подкорковых ганглиев и заключается в подергивании мимической и скелетной мускулатуры. Хорея наблюдается, как правило, в детском возрасте у 6-10-12% больных, иногда бывая ведущим симптомом. Во сне вся симптоматика исчезает.
16. Кольцевидная эритема. Это воспаление подкожной клетчатки, ширина самого воспаления составляет 1 мм, а диаметр до 10 см. Расположена на конечностях, грудной клетке.
17. Подкожные узелки - безболезненные, мягкие диаметром 1.5-2 см, располагаются в области суставов.
18. Важным проявлением ревматизма являются серозиты (в том чисел перикардит).

Кроме того, существуют также малые симптомы ревматизма:

1. лихорадка
2. атропатии
3. ревматизм в анамнезе
4. повышение СОЭ
5. появление С-реактивного белка
6. лейкоцитоз
7. увеличение интервала Р-Q

Фактически диагностика ревматизма проводится по совокупности больших и малых симптомов (критериев). Считается, что диагноз ревматизма является достоверным, если у пациента есть минимум 2 больших симптома, или же 1 большой и 2 малых; плюс к тому есть признаки стрептококковой инфекции.

ЛЕЧЕНИЕ.

Активный ревматизм лечат сперва в стационаре, продолжить желательно в санатории, а уже потом в амбулаторных условиях.

Лечение включает в себя 2 компонента:

1. подавление инфекции (пенициллин 3 млн. Ед./сут.). Желательно проводить контроль за эффективностью - посев из зева.
2. Собственно терапия воспаления. Применяются препараты 2-х групп:
3. нестероидные противовоспалительные препараты
4. стероидные гормоны (глюкокортикостероиды) - эта группа воздействует, в том числе на гранулемы Ашоффа-Талалаева (а именно на обратимой фазе, их образования - в стадии мукоидного набухания). Соответственно при первичной атаке ревматизма назначение глюкокортикостероидов может предотвратить формирование порока сердца. Доза 1-3 мг на 1 кг веса, примерно 10-14 дней, затем постепенная отмена в течение нескольких недель.

С момента отмены глюкокортикостероидов добавляются нестероидные противовоспалительные препараты (аспирин, индометацин, бруфен и т.д.). В это время обязательна профилактика язвообразования.

ПРОФИЛАКТИКА РЕВМАТИЗМА

Вторичная профилактика - санация носоглотки (тонзиллэктомия и т.д.). Показано введение бициллина-5 1 раз в 4 недели круглогодично в течение 5 лет. Если круглогодично нет возможности, то профилактика сезонная - весной и осенью.

Также надо отметить, что ревматический эндокардит зачастую дает толчок к развитию другого заболевания - бактериального эндокардита, который дает без операции сегодня 70% летальность. Вот почему профилактика ревматизма так важна. Заканчивая эту тему, надо сказать что заболевание, которое известно не одну сотню лет, заболевание, которое нам было всегда понятным, в последние годы претерпело несомненный морфогенез, и появились новые данные которые заставили нас взглянуть на него по - новому, по-другому.