Внутренние болезни лекция 2

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.