

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра внутренних болезней № 2 с курсом эндокринологии

Е. А. УЛАНОВА

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Курс лекций
для студентов 4 курса факультета подготовки специалистов
для зарубежных стран

2-е издание, стереотипное

Гомель
ГоГМУ
2008

УДК 616. 1/.4 (075.8)

ББК 54.1

У 47

Рецензент:

заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней,
кандидат медицинских наук *Л. В. Романьков*

Уланова, Е. А.

У 47 Внутренние болезни: курс лекций для студентов 4 курса факультета подготовки специалистов для зарубежных стран / Е. А. Уланова. — 2-е изд., стер. Гомель: Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2008. — 168 с.

ISBN 978-985-506-170-1

Предназначен для студентов 4 курса факультета подготовки специалистов для зарубежных стран, содержит основные положения лекций по курсу внутренних болезней, изложенные в краткой тезисной форме.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебно-научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 01 июня 2007 г., протокол № 4.

УДК 616. 1/.4 (075.8)

ББК 54.1

ISBN 978-985-506-170-1

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2007
© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2008

ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА. ХРОНИЧЕСКАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Острая ревматическая лихорадка — системное воспалительное заболевание соединительной ткани, развивающееся у генетически предрасположенных индивидуумов через 2 недели после стрептококковой инфекции, вызванной β -гемолитическим стрептококком группы А.

Факторы риска развития ревматической лихорадки:

- наследственная предрасположенность;
- скученность населения;
- плохое питание и социально-бытовые условия;
- молодой возраст;
- низкий уровень медицинской помощи.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10)

Острая ревматическая лихорадка

- I 00 Ревматическая лихорадка без упоминания о вовлечении сердца;
- I 01 Ревматическая лихорадка с вовлечением сердца:
 - ✓ I 01.0 Острый ревматический перикардит;
 - ✓ I 01.1 Острый ревматический эндокардит;
 - ✓ I 01.2 Острый ревматический миокардит;
 - ✓ I 01.9 Острая ревматическая болезнь сердца неуточненная;
- I 02 Ревматическая хорея:
 - ✓ I 02.0 Ревматическая хорея с вовлечением сердца;
 - ✓ I 02.9 Ревматическая хорея без вовлечения сердца.

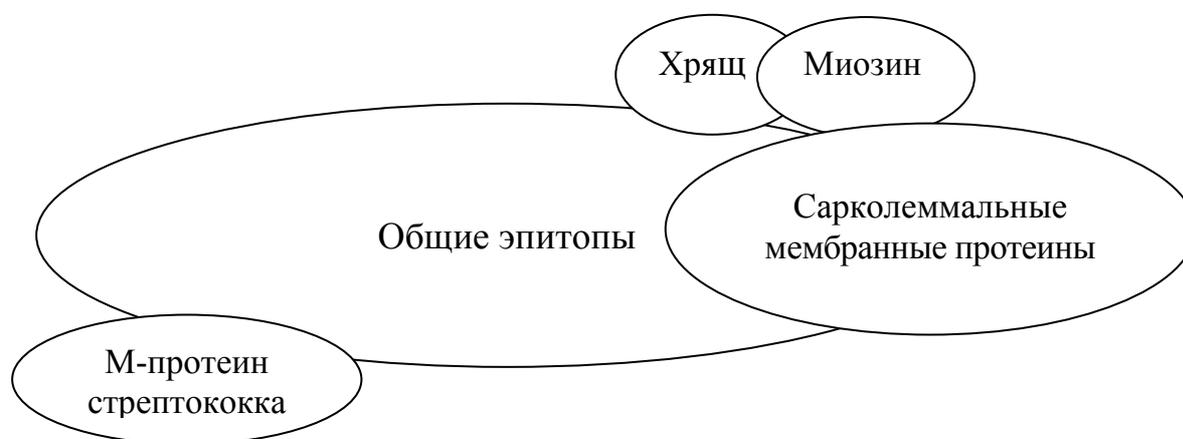
Таблица 1 — Рабочая классификация ревматической лихорадки (АРР, 2003)

Клинический вариант	Клинические проявления		Исход	Стадия недостаточности кровообращения	
	основные	дополнительные			
Острая РЛ Повторная РЛ	Кардит Артрит	Лихорадка Артралгия	Выздоровление Ревмат. болезнь без порока	0	0
				I	I
	Хорея Кольцевидная эритема	Абдоминальный синдром Серозиты	Порок сердца	IIА	II
				IIБ	III
			III	IV	

Этиология острой ревматической лихорадки:

- β -гемолитический стрептококк группы А;
- «ревматогенные» серотипы (M₃, M₅, M₁₈, M₂₄).

Теория «Молекулярной мимикрии в патогенезе ревматической лихорадки



Патогенез острой ревматической лихорадки

В 2000–2002 году Европейское общество кардиологов опубликовало данные о возможной триггерной роли вирусов и стресс-белков теплового шока.

Стадии патологического процесса:

- мукоидное набухание;
- фибриноидные изменения;
- пролиферативные реакции с образованием гранулем Ашоффа-Талалаева;
- склероза.

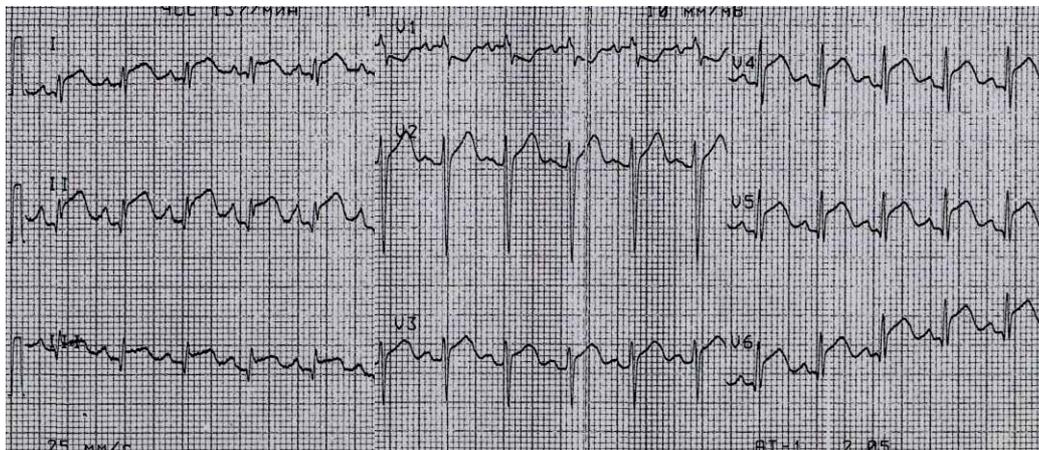
Морфологические критерии ревмокардита:

- субэндокардиальные или миокардиальные гранулемы Ашоффа-Талалаева;
- бородавчатый эндокардит клапанов;
- аурикулит задней стенки левого предсердия;
- лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Международные критерии кардита:

- органический шум (шумы), ранее не выслушивавшиеся или динамика ранее существовавших шумов;
- увеличение сердца (кардиомегалия);
- застойная сердечная недостаточность у молодых;
- шум трения перикарда или признаки выпота в полость перикарда.

ЭКГ при перикардите



ЭКГ-признаки: конкордантный подъем сегмента RS-T во многих электрокардиографических отведениях; отсутствие патологического зубца Q; инверсия зубца Т во многих отведениях, появляющаяся через несколько дней после подъема сегмента RS-T.

Шумы, свидетельствующие о наличии кардита (ВОЗ):

- интенсивный систолический шум над верхушкой (вальвулит митрального клапана);
- мезодиастолический шум (формируется в результате быстрого сброса крови из предсердий в желудочки во время диастолы);
- протодиастолический шум, характерный для вальвулита аортального клапана.

Функциональные шумы:

- дующий шум выброса, лучше всего выслушивается над легочной артерией;
- низкочастотный музыкальный шум, слышимый по левому краю грудины.

Диагностические критерии ревматической лихорадки (ВОЗ, 1992):

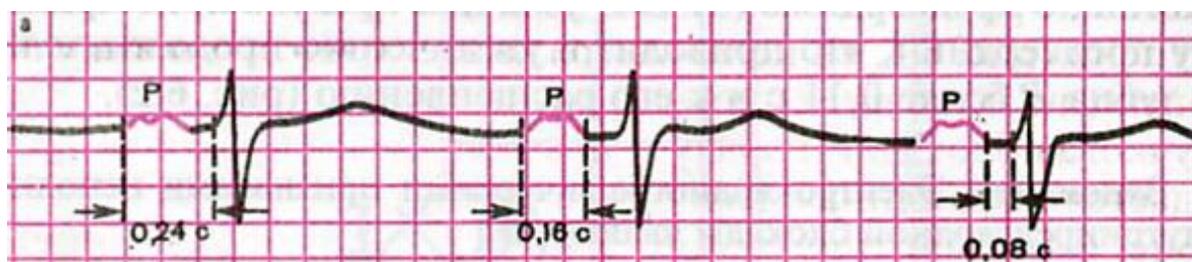
- Большие:
 - ✓ кардит;
 - ✓ мигрирующий полиартрит;
 - ✓ малая хорея, кольцевидная эритема;
 - ✓ подкожные ревматические узелки;
- Малые:
 - ✓ артралгия;
 - ✓ лихорадка;

- Лабораторные:
 - ✓ СОЭ;
 - ✓ СРП;
- Инструментальные: удлинение интервала PR на ЭКГ;
- Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию:
 - ✓ положительная А-стрептококковая культура;
 - ✓ положительный результат определения А-стрептококкового антигена;
 - ✓ высокие титры стрептококковых антител.

Таблица 2 — Уровни стрептококковых антител

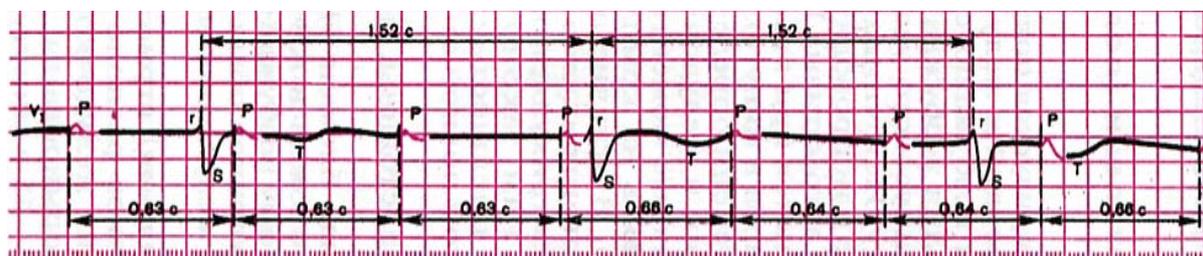
Антитела	Титры, ед.		
	норма	пограничные	высокие
Антистрептолизин — О (АСЛО)	≤ 250	313–500	≥ 625
Антистрептогалактуронидаза (АСГ)	≤ 250	330–500	≥ 625
Антистрептокиназа (АСК)	≤ 200	300–500	≥ 600
Антитела к ДНК (АДНК-В)	≤ 600	800–1200	≥ 1200

ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде I степени (предсердная форма)



ЭКГ признаки: удлинение интервала P–Q (R), когда одновременно имеется расширение зубца P (продолжительность превышает 0,11 сек).

ЭКГ при полной атриовентрикулярной блокаде III степени



ЭКГ признаки: полное разобщение деятельности предсердий и желудочков: зубцы P регистрируются в разные моменты систолы и диастолы желудочков, наслаиваются на комплекс QRS или зубцы T, деформируя их.

Ревматическая хорея, основные синдромы:

- хореические гиперкинезы;
- мышечная гипотония (вплоть до дряблости мышц с имитацией параличей);
- расстройства статики и координации;
- сосудистая дистония;
- психоэмоциональные нарушения (неустойчивость настроения, раздражительность, плаксивость).

Кольцевидная эритема:

(бледно-розовые кольцевидные высыпания)

- диаметр: от нескольких миллиметров до 5–10 см;
- локализация: туловище, проксимальные отделы конечностей;
- транзиторный мигрирующий характер;
- не возвышается над уровнем кожи, бледнеет при надавливании;
- не сопровождается зудом;
- быстро регрессирует без остаточных явлений.

Эхокардиографические критерии эндокардита митрального клапана:

- булавовидное краевое утолщение митральной створки;
- митральная регургитация;
- гипокинезия задней митральной створки;
- преходящий куполообразный диастолический изгиб передней митральной створки;

Дифференциальный диагноз:

- инфекционный эндокардит;
- неревматический миокардит;
- вегето-сосудистая дистония;
- пролапс митрального клапана;
- миксома сердца;
- первичный антифосфолипидный синдром;
- неспецифический аортоартериит.

Течение и прогноз:

- циклическое течение, атака заканчивается в среднем через 16 недель;
- порок сердца развивается у 20–25% больных, перенесших первичный ревмокардит.

Степени тяжести кардита:

- один критерий (органический шум) — легкой степени;
- два критерия (кардиомегалия) — средней степени;
- три критерия (застойная сердечная недостаточность) или четыре (перикардит) — тяжелой степени.

Антибиотикотерапия ревматической лихорадки:

- Препарат выбора: пенициллин
Бензилпенициллин: суточная доза 1,5–4 млн ед., курс — 10 дней.
- Макролиды:
 - ✓ эритромицин 250 мг 4 раза в сутки 10 дней;
 - ✓ азитромицин 0,5 г в день 3 дня;
 - ✓ рокситромицин 0,3 г в день 10 дней;
- Линкозамиды: линкомицин 1,5 г, курс 10 дней.

Симптоматическая терапия ревмокардита:

- При легком кардите: ацетилсалициловая кислота 3–4 г/сутки, вольтарен, диклофенак, суточная доза — 100 мг;
- При тяжелом кардите с застойной сердечной недостаточностью и нарушениями ритма: преднизолон 1,0–1,5 мг/кг в течение 2-х недель.

Рекомендации экспертов ВОЗ:

«В тех редких случаях, когда невозможно справиться с опасным для жизни кардитом, следует рассматривать вопрос об операции на сердце (вальвулопластика) и даже замещении клапана».

Лечение рецидивов ревмокардита:

- аналогично лечению первой атаки;
- при декомпенсации сердечной деятельности — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), диуретики и сердечные гликозиды.

Вторичная профилактика ревмокардита:

- Цель: предотвращение рецидива ревматической лихорадки.
- Классический парентеральный режим: бензатилпенициллин G в дозе 1,2–2,4 млн ЕД в/мышечно 1 раз в 3–4 недели.
- При аллергии на пенициллины может быть использован эритромицин 250 мг 2 раза в день.

Таблица 3 — Продолжительность вторичной профилактики ревматической лихорадки

Категория больных	Продолжительность профилактики
Ревматическая лихорадка с клапанным поражением сердца	По крайней мере 10 лет после последнего эпизода и минимум до 40-летнего возраста, иногда — пожизненная профилактика
Ревматическая лихорадка с кардитом, но без клапанного поражения	10 лет или до 21 года
Ревматическая лихорадка без кардита	5 лет или до 21 года

Профилактика инфекционного эндокардита:

- стоматологические процедуры, вызывающие кровотечение;
- тонзилэктомия, аденоидэктомия;
- бронхоскопия, биопсия слизистой;
- операции на брюшной полости, мочеполовом тракте, в гинекологической сфере.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10)

Хроническая ревматическая болезнь сердца

- I 05 Ревматические болезни митрального клапана;
- I 06 Ревматические болезни аортального клапана;
- I 07 Ревматические болезни трехстворчатого клапана;
- I 08 Поражение нескольких клапанов;
- I 09 Другие ревматические болезни сердца.

Изменение гемодинамики:

- повышение давления в полости предсердия с 5 мм до 20–25 мм рт. ст.;
- возрастает давление в легочных венах, что способствует развитию легочной гипертензии;
- увеличение давления в легочной артерии приводит к повышению давления в правом желудочке и его гипертрофии.

Классификация стеноза митрального отверстия (УЗИ сердца):

- незначительный — площадь митрального отверстия 4–3 см²;
- умеренный — 2,9–2 см²;
- выраженный — 1,9–1,1 см²;
- критический — менее 1 см².

Клиническая картина:

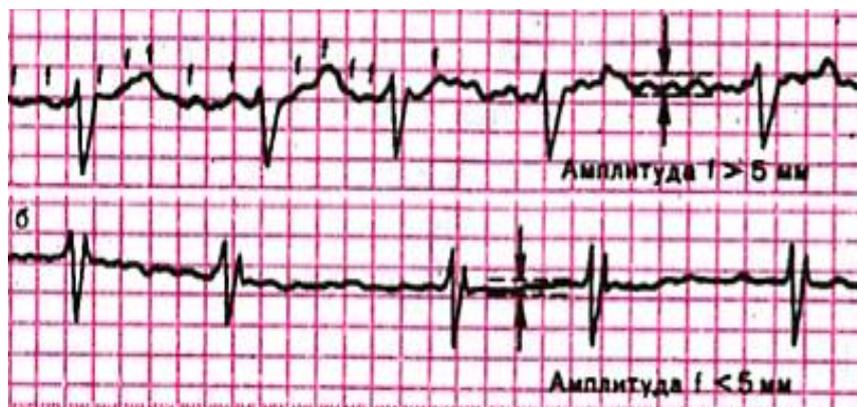
Жалобы:

- одышка при физической нагрузке;
- кашель сухой или с примесью крови;
- сердцебиение;
- перебои в области сердца;
- афония (симптом Ортнера).

Объективное обследование

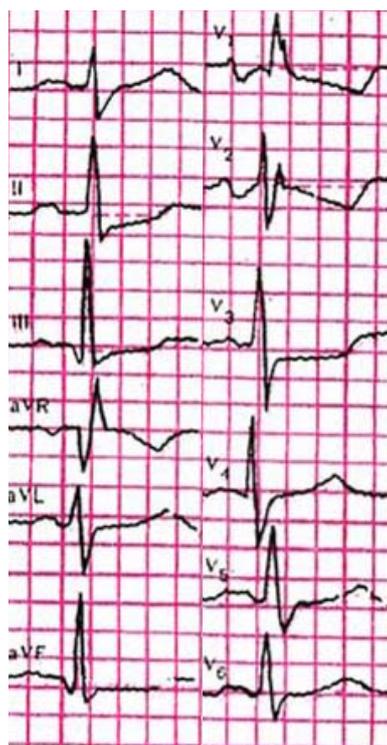
- «митральный румянец», «сердечный горб», «кошачье мурлыканье»;
- аускультация сердца: I тон хлопающий, вслед за II тоном — тон открытия митрального клапана (щелчок открытия, трехчленный ритм перепела) и диастолический шум;
- пульс на левой лучевой артерии может быть слабее, чем на правой.

ЭКГ (фибрилляция предсердий)



ЭКГ-признаки: отсутствие зубца P; наличие беспорядочных волн f, имеющих различную форму и амплитуду; нерегулярность желудочковых комплексов; наличие комплексов QRS, имеющих нормальный неизмененный вид без деформации и уширения.

ЭКГ при митральном стенозе



ЭКГ-признаки: увеличение амплитуды и продолжительности зубцов P, aVL, V₅₋₆ и их раздвоение (P mitrale). В отведении V₁ регистрируется увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной фазы (левопредсердной) зубца P. Гипертрофия правого желудочка выражается в отклонении электрической оси сердца вправо, увеличении амплитуды зубцов R в

правых грудных отведениях ($V_{1,2}$) и амплитуды S в левых грудных отведениях (V_{5-6}) и в появлении в отведении V_1 комплекса QRS типа rSR^1 или QR.

Диагностика митрального стеноза:

- «Прямые» признаки (клапанные симптомы):
 - ✓ хлопающий I тон;
 - ✓ тон открытия митрального клапана;
 - ✓ диастолический шум;
 - ✓ дрожание;
- «Косвенные» признаки:
 - ✓ левопредсердные (рентгенологические, ЭКГ);
 - ✓ легочные: одышка, приступы сердечной астмы, выбухание ствола легочной артерии, расширение ее ветвей;
 - ✓ правожелудочковые: пульсация в эпигастрии за счет правого желудочка, рентгенологические признаки увеличения правого желудочка и правого предсердия, ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка, нарушение кровообращения в большом круге

Осложнения при митральном стенозе:

- Следствия застойных явлений в малом круге:
 - ✓ кровохарканье;
 - ✓ сердечная астма;
 - ✓ высокая легочная гипертензия;
 - ✓ аневризма легочной артерии;
- Развитие дилатации отделов сердца:
 - ✓ нарушения сердечного ритма в виде мерцания или трепетания предсердий;
 - ✓ тромбоэмболические осложнения;
 - ✓ симптомы сдавления (медиастинальный синдром).

Лекарственное лечение митрального стеноза:

- Коррекция нарушений ритма (мерцательной аритмии):
 - ✓ β -адреноблокаторы;
 - ✓ блокаторы медленных кальциевых каналов;
- Коррекция сердечной недостаточности:
 - ✓ диуретики;
 - ✓ ингибиторы АПФ.

Показания к хирургическому лечению:

- выраженные клинические проявления стеноза митрального отверстия;
- легочная гипертензия;
- сердечная астма;

- отек легких;
- тромбоэмболия;
- критический стеноз митрального отверстия (площадь менее 1 см²);

Хирургическое лечение:

- катетерная чрескожная баллонная вальвулопластика;
- комиссуротомия;
- протезирование митрального клапана проводят при его сопутствующей недостаточности.

Примеры написания диагнозов:

- Острая ревматическая лихорадка: кардит (митральный вальвулит), мигрирующий полиартрит, НК I (ФК I).
- Хроническая ревматическая болезнь сердца: комбинированный митрально-аортальный порок сердца. НК II Б (ФК III).
- Острая ревматическая лихорадка: хорея, НК 0 (ФК I).

НЕРЕВМАТИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТ

Миокардит — воспаление сердечной мышцы, сопровождающееся ее дисфункцией.

Этиология миокардитов:

- вирусы (Коксаки, ЕСНО, адено-, гриппа, герпеса);
- бактерии (стрептококки, стафилококки, боррелия, хламидии, легионеллы, риккетсии);
- простейшие (трипаносомы, токсоплазмы);
- паразиты (эхинококки, трихинеллы);
- грибы (кандиды, аспергиллы);
- неинфекционные заболевания (коллагенозы, васкулиты);
- токсические вещества (катехоламины, кокаин, литий);
- радиоактивное излучение;
- аллергия (пенициллины, ампициллин, сульфаниламиды).

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10)

- I 40 Острый миокардит:
 - ✓ I 40.0 Инфекционный миокардит;
 - ✓ I 40.1 Изолированный миокардит;
 - ✓ I 40.8 Другие виды острого миокардита;
 - ✓ I 40.9 Острый миокардит неуточненный.

Классификация Теодори:

- пара- и метаинфекционные;
- идиопатический типа Абрамова-Фидлера;
- «лекарственные»;
- паразитарный;
- при диффузных болезнях соединительной ткани;
- при ожогах и лучевых воздействиях;
- при токсикозах беременности.

Патогенетические фазы:

- инфекционно-токсическая;
- иммуноаллергическая;
- дистрофическая;
- миокардиосклеротическая.

По течению:

- острые и подострые;
- abortивные;
- рецидивирующие;
- латентно текущие хронические;

Степени тяжести:

- легкая — без увеличения сердца и застойной сердечной недостаточности;
- средняя — с увеличением сердца, но без признаков застойной сердечной недостаточности;
- тяжелая — с кардиомегалией, признаками застойной сердечной недостаточности, кардиогенным шоком, нарушениями ритма.

Клинические варианты:

- малосимптомный;
- псевдокоронарный;
- декомпенсационный;
- аритмический;
- тромбоэмболический;
- псевдоклапанный;
- смешанный.

Статистика заболеваемости:

- средний возраст больных миокардитом — 27,3 года;
- больные 41–50 лет составляют 32%;
- летальность зависит от этиологической структуры и колеблется от 0,9 до 26%.

Морфологические критерии воспалительной реакции в миокарде:

- инфильтрация лимфоцитами и гистиоцитами, реже — нейтрофилами и эозинофилами;
- отложение иммуноглобулинов и комплемента в сарколемме и интерстиции с повреждением эндотелия капилляров;
- дистрофия миокардиоцитов, сопровождающаяся клеточной реакцией и завершающаяся некробиозом, миоцитоллизом.

Патогенез вирусных миокардитов:

- включение РНК вирусов в геном ядер кардиомиоцитов;
- индуцирование аутоиммунных процессов;
- нарушение клеточного и гуморального иммунитета;
- изменение структуры клеточных мембран.

Гигантоклеточный миокардит

Морфологическая картина: наличие многоядерных гигантских клеток, локализующихся преимущественно по краям крупных полей некроза.

Клиническая картина:

- предшествующее за 2 недели вирусное заболевание верхних дыхательных путей;
- симптомы интоксикации: лихорадка, слабость, утомляемость;
- одышка, сердцебиение, кардиалгии, нарушения ритма сердца.

Данные объективного обследования:

- уменьшение звучности I тона, патологический III тон;
- систолический шум относительной недостаточности митрального клапана.

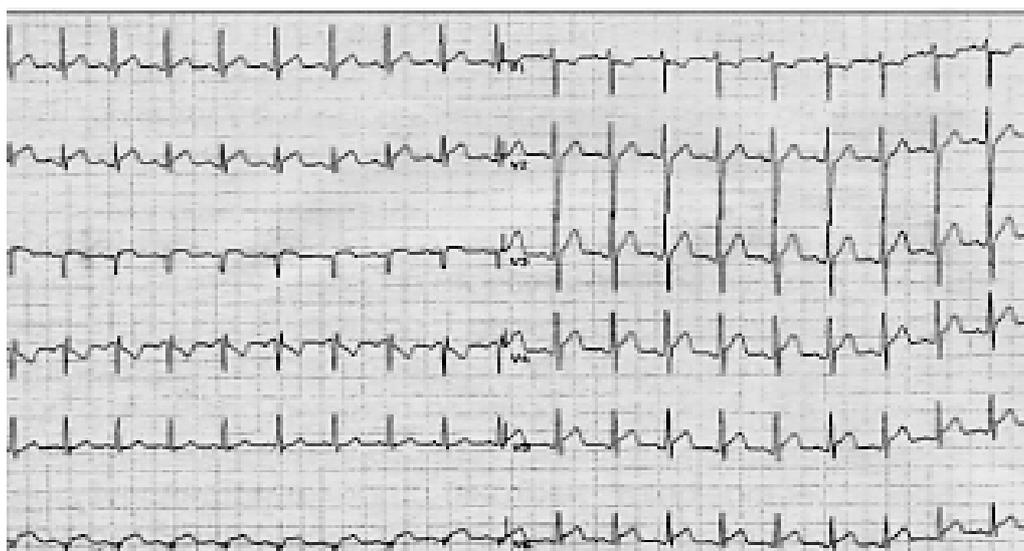
Очаговый миокардит (клиника):

- кардиалгии;
- снижение толерантности к физической нагрузке;
- нарушение реполяризации на ЭКГ.

Диффузный миокардит (клиника):

- прогрессирующая сердечная недостаточность;
- аритмии, блокады;
- обмороки;
- кардиогенный шок;
- острая право- и левожелудочковая недостаточность;
- клиническая картина инфаркта миокарда.

ЭКГ при миокардите (клиническое наблюдение)



ЭКГ-признаки: подъем интервала ST во II и III стандартных отведениях. Наличие зубца Q в III стандартном отведении и отведении aVF. В грудных отведениях высокие зубцы T.

Клиническое наблюдение

- Анализ крови биохимический: уровень креатининфосфокиназы до 893 ед/л (норма 38–174 ед/л), МВ-КФК до 50 ед/л (норма 2,3–9,5 ед/л).
- Тропонин Т 1,4 нг/мл.
- Эхо КГ: гипо- и акинез базальных и средних заднебоковых сегментов, бокового и переднепергородочного сегментов верхушки, частичный гипокинез базальных и средних задних сегментов.
- Фракция выброса — 40%.

Перфузионная томосцинтиграфия миокарда

Диффузное неравномерно выраженное включение индикатора в миокард левого желудочка. Множественные диссеминированные участки гипоаккумуляции во всех отделах.

Заключение: некоронарогенное поражение миокарда левого желудочка.

Диагностические признаки:

- сократительная недостаточность миокарда;
- изменения ЭКГ;
- повышение активности ферментов.

Объективные признаки:

Синдром острой сердечной недостаточности: слабость, одышка, шум в ушах, нитевидный пульс, аритмия, падение АД, бледность кожных покровов, расширение границ сердца, приглушение тонов.

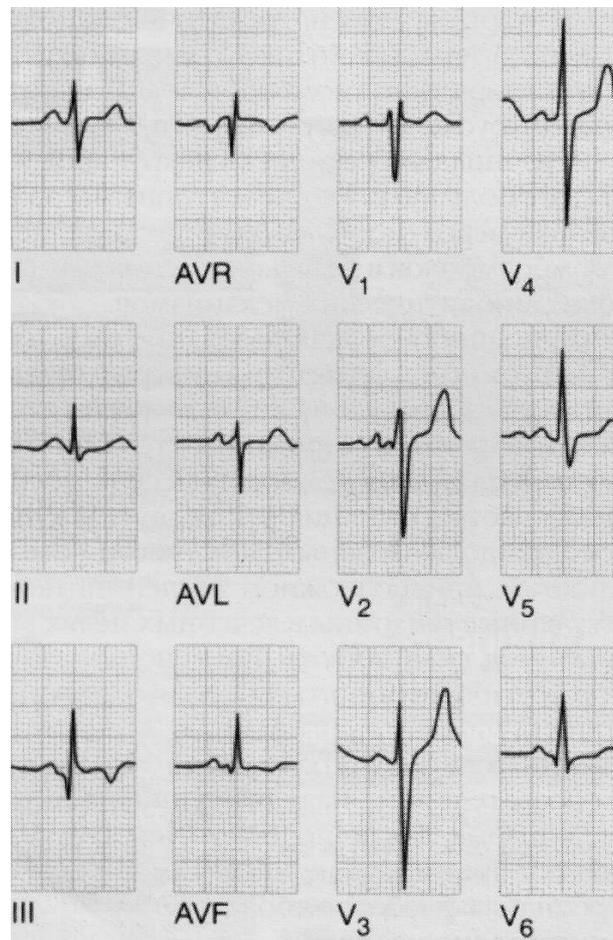
Варианты начала:

- приступ стенокардии;
- одышка;
- аритмия;
- изменения ЭКГ в виде увеличения зубца Т, смещения интервала ST вверх, деформация комплекса QRS.

Клинические формы «идиопатического» миокардита

- асистолическая;
- тромбоэмболическая;
- аритмическая;
- псевдокоронарная;
- смешанная.

**ЭКГ при тромбоэмболии ветвей легочной артерии.
Синдром Mc Ginn – White: S₁Q₃T₃**



ЭКГ при остром легочном сердце: феномен Q_{III} S_I (QR_{III} и RS_I), подъем сегмента RS-T, отрицательные зубцы T в отведениях III, aVF, V₁–V₂, признаки перегрузки правого предсердия (P-pulmonale), а также блокада правой ножки пучка Гиса.

Большие диагностические критерии:

- предшествующая инфекция;
- появление в течение последующих 10 дней застойной сердечной недостаточности, кардиогенного шока, синдрома Адамса-Стокса-Морганьи;
- изменения ЭКГ;
- повышение активности миокардиальных ферментов.

Малые диагностические критерии:

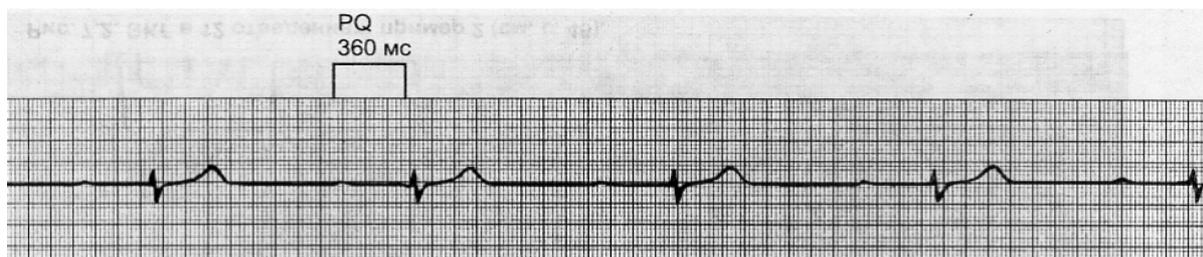
- лабораторное подтверждение перенесенного вирусного заболевания;
- ослабление I тона, ритм галопа;
- данные биопсии миокарда.

Лабораторные данные:

- общий анализ крови: лейкоцитоз, ускорение СОЭ;
- биохимический анализ крови: повышение МВ-фракции КФК и титра вируснейтрализующих антител.

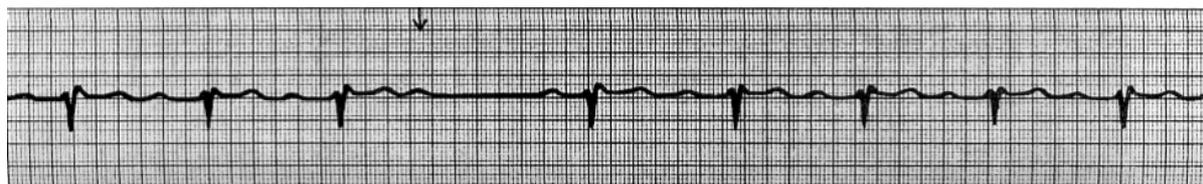
ЭКГ при миокардитах

Атриовентрикулярная блокада I степени



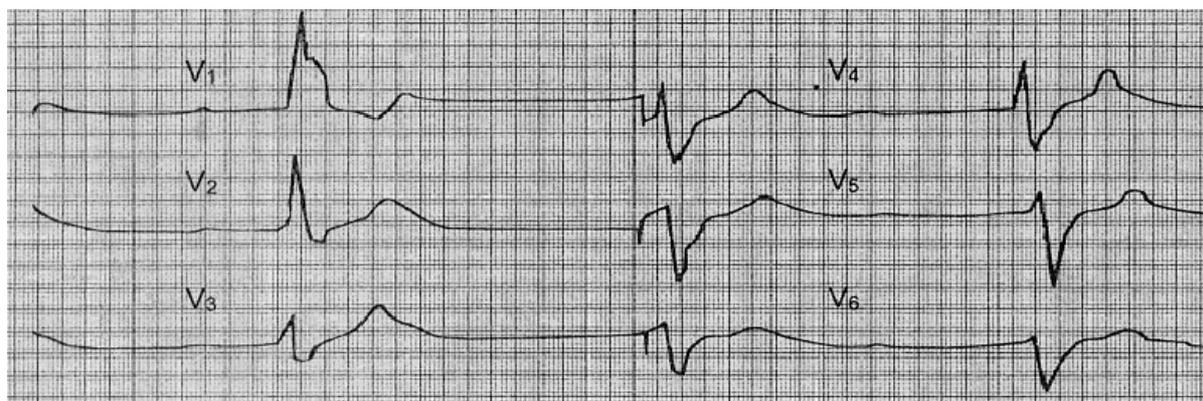
ЭКГ-признаки: замедление предсердно-желудочковой проводимости, проявляющейся удлинением интервала P–Q более 0,20 с.

Атриовентрикулярная блокада II степени (тип Мобитц 2)



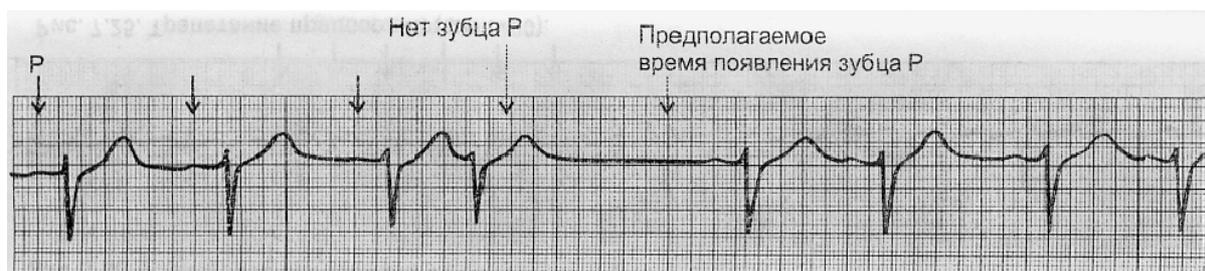
ЭКГ-признаки: выпадение желудочкового комплекса, не сопровождающееся постепенным удлинением интервала P–Q.

Атриовентрикулярная блокада III степени



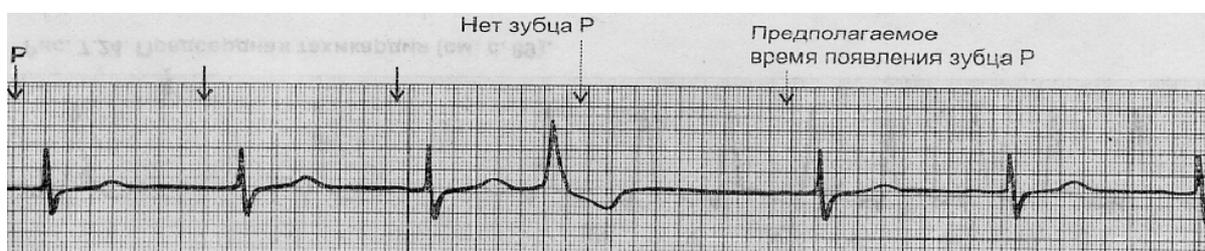
ЭКГ-признаки: полное разобщение деятельности предсердий и желудочков: зубцы P могут регистрироваться в самые различные моменты систолы и диастолы желудочков, иногда наслаиваясь на комплекс QRS или зубцы T и деформируя их.

Суправентрикулярная экстрасистола



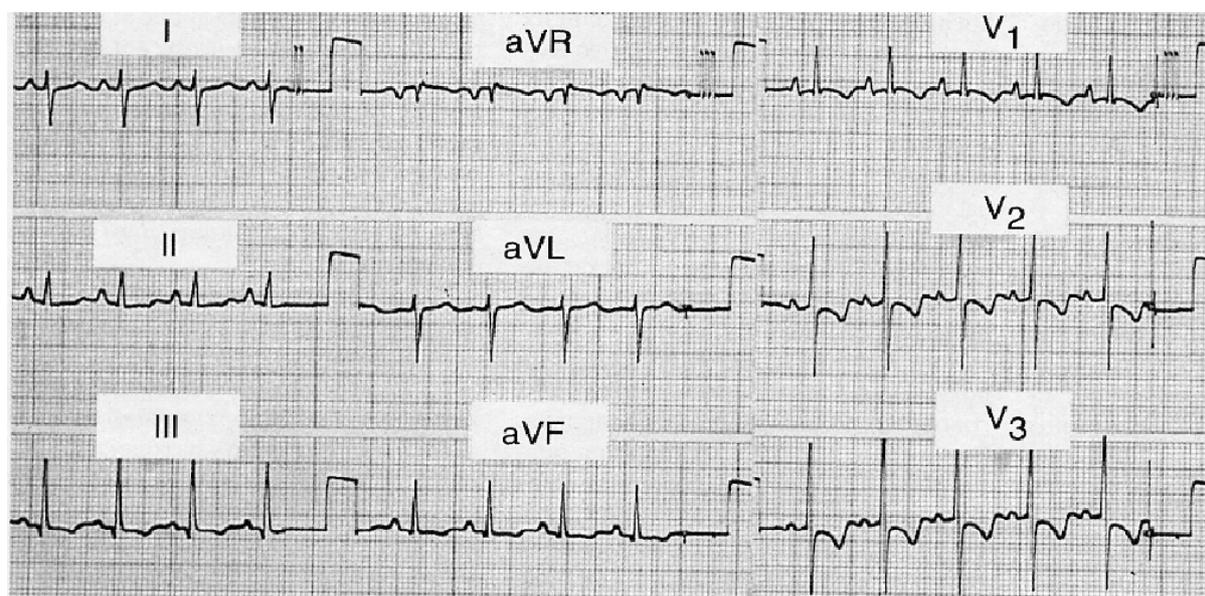
ЭКГ-признаки: вслед за тремя синусовыми комплексами возникла экстрасистола из атриовентрикулярного соединения (желудочковый комплекс не изменен, зубца P экстрасистолы не видно, компенсаторная пауза неполная).

Желудочковая экстрасистола



ЭКГ-признаки: за тремя синусовыми комплексами следует желудочковая экстрасистола. Желудочковый комплекс экстрасистолы расширен и деформирован, расположение сегмента RS-T и зубца T экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS¹, наличие полной компенсаторной паузы.

Нарушения реполяризации



На ЭКГ из 12 отведений видны диффузные неспецифические изменения миокарда.

Трепетание предсердий



ЭКГ-признаки: наличие частых до 200–400 в минуту, регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V₁, V₂); желудочковые комплексы неизменные, каждому из них предшествует разное количество предсердных волн F, поэтому ритм сердца неправильный. Массаж каротидного синуса вызвал урежение числа сердечных сокращений, нормальный синусовый ритм не восстановился.

Данные эхокардиографии:

- нарушения сократимости миокарда;
- дилатация полостей сердца;
- пристеночные внутривентрикулярные тромбы (15%);
- нормальная эхокардиограмма не исключает диагноза миокардита.

Рентгенологическое исследование:

- увеличение размеров сердца;
- появление признаков застоя в легких.

Биопсия миокарда:

Гистологические признаки миокардита: воспалительная инфильтрация миокарда с дегенеративными изменениями прилежащих кардиомиоцитов.

Морфологические критерии диагностики миокардита (Даллас, 1987 г.):

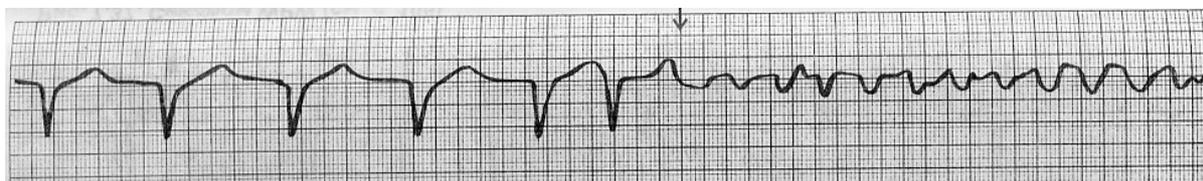
- наличие воспалительной инфильтрации миокарда;
- некроз и/или повреждение прилежащих кардиомиоцитов.

Предшествующая инфекция:

Доказывается клиническими и лабораторными данными:
Выделение возбудителя, реакции РСК, РПГА.

Осложнения:

- дилатационная кардиомиопатия;
- внезапная сердечная смерть.

Фибрилляция желудочков

ЭКГ-признаки: частые (от 200 до 500 в минуту) нерегулярные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.

Дифференциальный диагноз:

- инфаркт миокарда;
- дилатационная кардиомиопатия.

Алкогольная кардиомиопатия (АКМП) — дилатация полостей сердца, приводящая к систолической дисфункции и развившаяся в связи с избыточным приемом алкоголя.

Относится к токсическим дилатационным кардиомиопатиям.

Статистика:

82% взрослого мужского населения России употребляют спиртное. Каждый пятый — злостный потребитель спиртного.

Патоморфология алкогольной кардиомиопатии:

- влияние на метаболизм и энергообеспечение;
- прямое токсическое действие;
- нарушение липидного обмена;
- активация провирусов;
- срыв сопряжения между возбуждением и сокращением.

Морфология алкогольной кардиомиопатии:

- массивное субэпикардальное скопление жировой клетчатки;
- если содержание ацетальдегида в жировой ткани выше 5 мг/кг, то хроническое потребление растворов этилового спирта считается доказанным.

Клиническая картина алкогольной кардиомиопатии:

- периферические отеки;
- набухание шейных вен;

- митральная регургитация третьей, четвертой степени;
- низкое пульсовое давление;
- периферическая вазоконстрикция;
- кардиомегалия;
- скелетные миопатии.

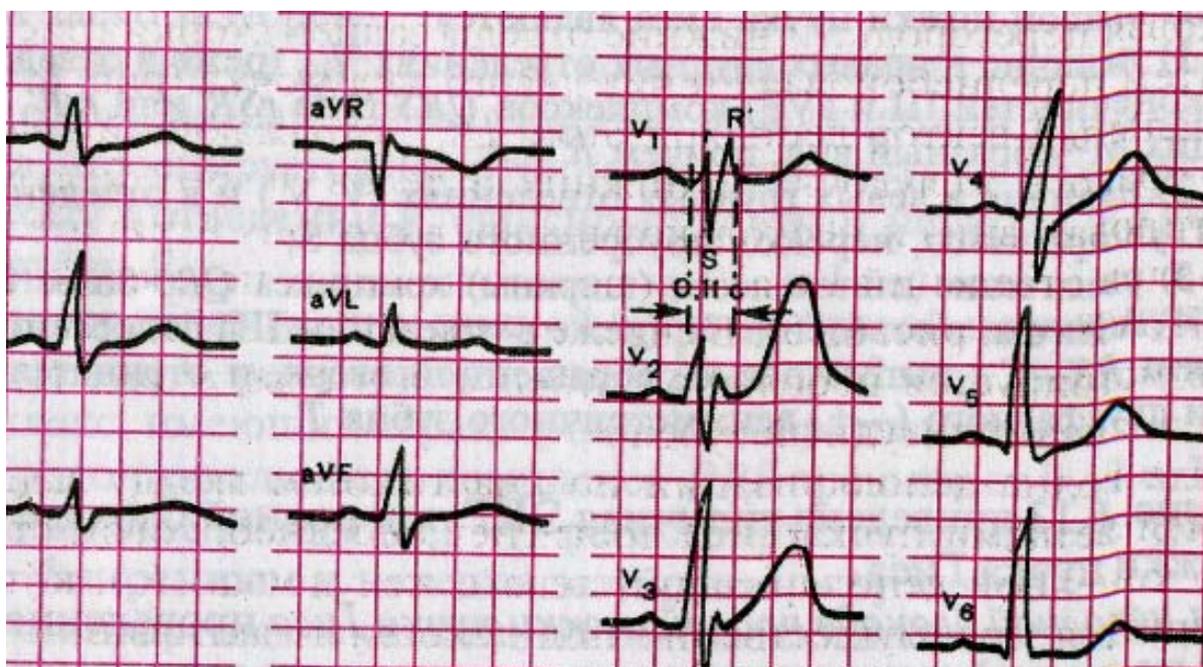
Маркеры избыточного потребления алкоголя:

- телеангиэктазии;
- контрактура Дюпюитрена;
- гиперемия лица, шеи, груди;
- склероз околоушных желез;
- гинекомастия и др.

ЭКГ:

- увеличение левого желудочка, интервала QT;
- P-pulmonale;
- патологические зубцы T;
- экстрасистолия;
- нарушения внутрижелудочковой проводимости;
- пароксизмы фибрилляции предсердий, тахикардии.

ЭКГ — неполная блокада правой ножки пучка Гиса



ЭКГ признаки: комплекс QRS в отведениях V₁ и V₂ имеет вид rSR¹.
Длительность QRS — не более 0,11 с.

ЭхоКГ:

- дилатация всех полостей сердца;
- снижение фракции выброса левого желудочка;
- митральная, трикуспидальная недостаточность.

Биохимический анализ крови:

- повышение уровней аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, гамма-глутаминтранспептидазы, иммуноглобулина А;
- липидный спектр не изменен.

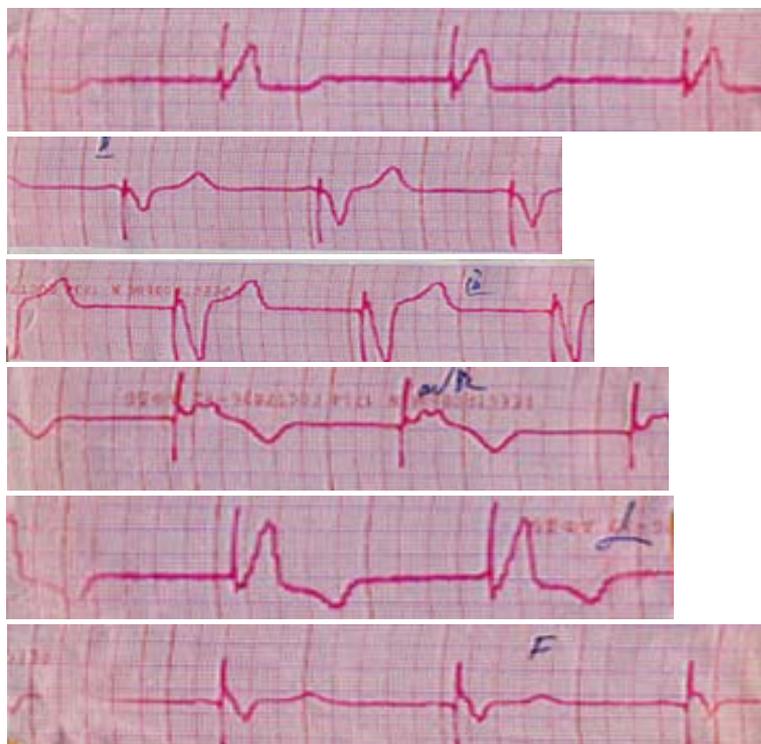
Лечение алкогольной кардиомиопатии:

- прекращение приема алкоголя;
- метаболическая терапия: триметазидин (медарум 20), левокарнитин, фосфокреатин;
- трансплантация сердца.

Лечение миокардита:

- ограничить физическую нагрузку;
- противопоказаны сердечные гликозиды, НПВС;
- нецелесообразны антибиотики.

ЭКГ при искусственном водителе ритма



ЭКГ-признаки: наблюдается аномальное сокращение желудочков, следующие за импульсом с кардиостимулятора.

Искусственный водитель ритма



ЭКГ-признаки: видны одиночные зубцы Р, но они не связаны с комплексами QRS. Короткие всплески на ЭКГ возникают в момент поступления импульсов с кардиостимулятора. Следующие за ними комплексы QRS широкие, потому что электрод кардиостимулятора располагается в правом желудочке и вызывает желудочковые комплексы на ЭКГ.

Лечение:

- Глюкокортикостероиды назначают только при развитии кардиогенного шока. Преднизолон в дозе 20–40 мг/сутки при высокой активности процесса, можно сочетать с азатиоприном и циклоспорином А.
- Коррекция аритмии.

БОЛЕЗНИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ ПОВЫШЕННЫМ КРОВЯНЫМ ДАВЛЕНИЕМ. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.

Артериальная гипертензия — уровень систолического АД, равный (или более) 140 мм рт. ст., диастолического АД, равный (или более) 90 мм рт. ст.

Рекомендации Европейского общества по гипертензии и Европейского общества кардиологов, 2003 г.

Патогенез



Среднесуточное давление:

- в амбулаторных условиях о наличии АГ свидетельствует среднесуточное АД, равное (или более) 125/80 мм рт. ст.;
- в домашних условиях — 135/85 мм рт. ст. и более.

План обследования:

- определить уровни АД;
- исключить вторичные АГ;
- определить общий сердечно-сосудистый риск (поражение органов-мишеней) и наличие сопутствующих заболеваний.

Клинические признаки вторичной гипертензии:

- синдром Кушинга;
- кожные проявления нейрофиброматоза (феохромочитома);
- пальпация почек (поликистоз);
- аускультация шумов над животом (реноваскулярная гипертензия), над грудной клеткой (коарктация аорты или заболевание аорты);
- ослабление пульсации бедренных артерий и снижение давления (коарктация аорты).

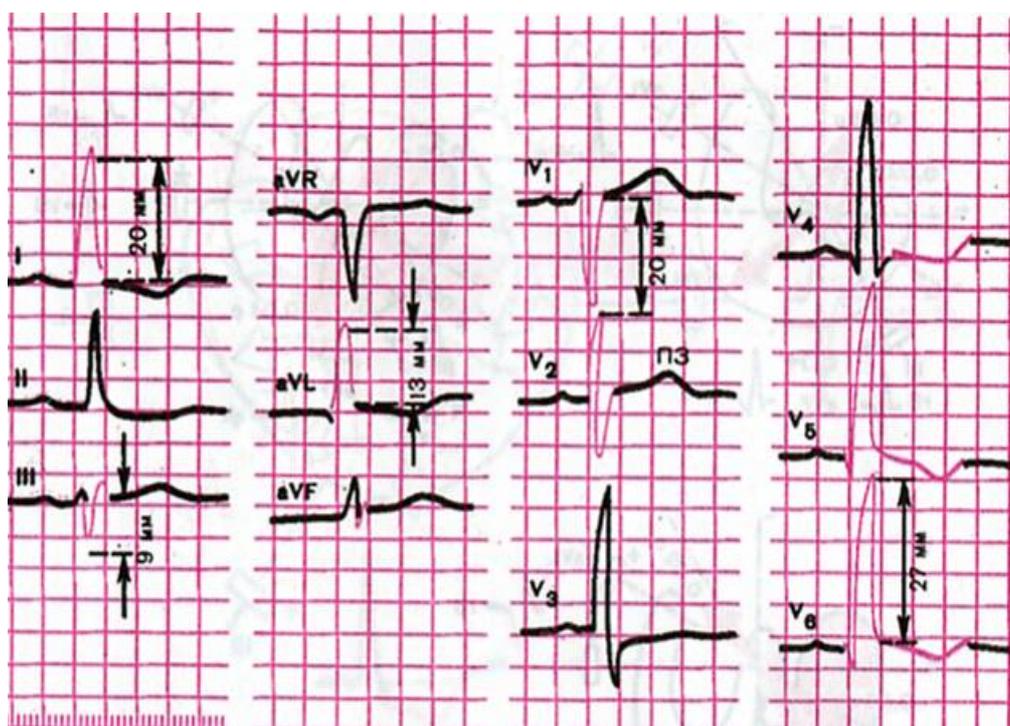
Признаки поражения органов-мишеней:

- Головной мозг:
 - ✓ шумы на артериях шеи;
 - ✓ двигательные/чувствительные расстройства;
- Сетчатка: изменения на глазном дне;
- Сердце:
 - ✓ локализация и характер верхушечного толчка;
 - ✓ нарушения ритма сердца;
 - ✓ хрипы в легких;
 - ✓ отеки;
- Периферические артерии:
 - ✓ отсутствие (ослабление, асимметрия) пульсации;
 - ✓ похолодание конечностей;
 - ✓ трофические изменения кожи.

Методы исследования при АГ:

- Рутинные тесты: концентрация глюкозы в плазме крови.
- Уровни в сыворотке крови: общий холестерин сыворотки, холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицериды, мочевая кислота, креатинин, К, гемоглобин и гематокрит.
- Анализ мочи общий.
- ЭКГ.

ЭКГ при артериальной гипертензии



ЭКГ-признаки: отмечается увеличение амплитуды зубцов R_{V5-6} и $S_{V1,2}$, причем $R_{V5} = R_{V6} = 27$ мм (>25 мм), $S_{V1} = 20$ мм, $R_{V5,6} + S_{V1,2} = 47$ мм (>35 мм). Имеются признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки (смещение переходной зоны в отведение V_2 и отклонение электрической оси сердца влево (угол $\alpha 0^0$), причем $R_I = 20$ мм (>15 мм), $R_{aVL} = 13$ мм (>11 мм), $R_I + S_{III} = 29$ мм (>25 мм). Отмечается нарушение процесса реполяризации левого желудочка (смещение сегмента RS-T в отведениях V_4-V_6 , I, aVL ниже изолинии и формирование в этих отведениях отрицательных зубцов T). Длительность интервала внутреннего отклонения QRS в отведениях V_5 и V_6 увеличена до 0,07 с.

Рекомендуемые тесты при обследовании пациентов:

- эхокардиография;
- ультразвуковое обследование сонных и бедренных артерий;
- С-реактивный белок;
- микроальбуминурия (количественное определение);
- осмотр глазного дна при тяжелой гипертензии.

Расширенное обследование (специалист):

- Осложненная гипертензия: оценка функции головного мозга, сердца и почек;
- Вторичная гипертензия: ренин, альдостерон, кортикостероиды, катехоламины, ангиография, УЗИ почек и надпочечников, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография головного мозга.

Таблица 4 — Определение и классификация уровней артериального давления (мм рт. ст.)

Категория АД	Давление	
	Систолическое	Диастолическое
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	120–129	80–84
Высокое нормальное	130–139	85–89
Гипертония I степени тяжести	140–159	90–99
Гипертония II степени тяжести	160–179	110–109
Гипертония III степени тяжести	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	<90

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10)
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением

- I 10. Эссенциальная (первичная) гипертензия;
- I 11. Гипертензивная болезнь сердца (с преимущественным поражением сердца);

- ✓ I 11.0 Гипертензивная болезнь сердца с преимущественным поражением сердца с застойной сердечной недостаточностью;
- ✓ I 11.9 Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением сердца без застойной сердечной недостаточности;
- I 12. Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением почек;
- ✓ I 12.0 Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением почек с хронической почечной недостаточностью;
- ✓ I 12.1 Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением почек без хронической почечной недостаточности;
- I 13. Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением сердца и почек;
- ✓ I 13.0 Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с застойной сердечной недостаточностью;
- ✓ I 13.1 Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с хронической почечной недостаточностью;
- ✓ I 13.2 Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с застойной сердечной недостаточностью и хронической почечной недостаточностью;
- ✓ I 13.9 Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением сердца и почек неуточненная;
- I 15. Вторичная гипертензия.

Факторы, определяющие прогноз при АГ:

- уровни систолического и диастолического АД (АГ 1, 2, 3 ст. тяжести);
- мужчины: возраст > 55 лет;
- женщины: возраст > 65 лет;
- курение;
- дислипидемия ОХС > 6,5 ммоль/л, или ХСЛНП > 4,0 ммоль/л или ХСЛВП < 1,0 ммоль/л для мужчин, < 1,2 ммоль/л для женщин;
- случаи преждевременного сердечно/сосудистого заболевания в семье (в возрасте < 55 лет для мужчин и < 65 лет для женщин);
- абдоминальное ожирение (окружность талии > 102 см для мужчин и > 88 см для женщин);
- С-реактивный белок ≥ 1 мг/дл;
- поражение органов мишеней;
- гипертрофия левого желудочка (ЭКГ) ;
- эхокардиография (индекс массы миокарда левого желудочка ≥ 125 г/м² для мужчин или ≥ 110 г/м² для женщин);
- признаки утолщения стенки артерии (толщина интимы-медии сонных артерий >0,9 мм) или наличие атеросклеротической бляшки;
- незначительное увеличение содержания креатинина в сыворотке крови 115–133 ммоль/л;

- микроальбуминурия (30–300 мг/24 часа);
- глюкоза плазмы натощак 7,0 ммоль/л;
- глюкоза плазмы после приема пищи (постпрандиальная) > 11,0 ммоль/л;
- клинические состояния:
 - ✓ церебрососудистое заболевание (ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, проходящее нарушение мозгового кровообращения);
 - ✓ заболевания сердца (инфаркт, стенокардия, реваскуляризация миокарда, застойная сердечная недостаточность);
 - ✓ заболевания почек: диабетическая нефропатия, нарушение функции;
 - ✓ далеко зашедшая ретинопатия: геморрагии или экссудаты, отек соска зрительного нерва.

Категории общего сердечно-сосудистого риска:

- низкий;
- умеренный;
- высокий;
- очень высокий.

Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в последующие 10 лет: менее 15%; 15–20%; 20–30% и более 30%.

Принципы лечения:

- степень сердечно-сосудистого риска;
- уровень систолического и диастолического АД.

Дифференциальный диагноз:

- Почечные:
 - ✓ ренопаренхиматозная (гломерулонефрит);
 - ✓ вазоренальная (атеросклероз почечных артерий, фибромускулярная дисплазия);
- Эндокринные артериальные гипертензии:
 - ✓ феохромоцитомы;
 - ✓ первичный гиперальдостеронизм;
 - ✓ Гипотиреоз, гипертиреоз.
- Лекарственные:
 - ✓ адреномиметики;
 - ✓ НПВС;
 - ✓ пероральные контрацептивы;
 - ✓ алкоголь (токсические).

Тактика лечения АД:

- целевой уровень снижения АД 130/85 мм рт. ст.;
- у пациентов пожилого возраста — 140/90 мм рт. ст.

Принципы антигипертензивной терапии

САД 130–139 или ДАД 85–99 (высокое нормальное АД) → оценить наличие других факторов риска, поражение органов-мишеней → мероприятия по изучению образа жизни → оценить абсолютный риск, если очень высокий (высокий) — начать лечение.

Немедикаментозная терапия (диета):

- потребление поваренной соли менее 6 г/сутки;
- углеводы и жиры: уменьшение массы на 1 кг снижает АД на 2 мм рт. ст.;
- увеличение в диете содержания ионов К;
- отказ (ограничение) приема алкоголя.

Основные группы лекарственных средств:

- диуретики;
- β-адреноблокаторы;
- антагонисты кальция;
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ);
- блокаторы ангиотензиновых рецепторов.

Выбор антигипертензивных средств:

Диуретики (тиазиды)

Показания:

- ✓ застойная сердечная недостаточность;
- ✓ престарелые больные;
- ✓ изолированная систолическая гипертензия.

Препарат: гидрохлортиазид 12,5–50 мг в сутки.

Диуретики:

- Петлевые:

Показания:

- ✓ почечная недостаточность;
- ✓ застойная сердечная недостаточность.

Препарат: фуросемид 20–240 мг суточная доза;

- Антиальдостероновые:

Показания: ЗСН после ИМ;

Препарат: спиронолактон 25–100 мг в сутки.

β-адреноблокаторы:

Показания:

- ✓ стенокардия после инфаркта миокарда;
- ✓ беременность;
- ✓ застойная сердечная недостаточность;
- ✓ тахикардии.

Препарат: атенолол 50–100 мг в сутки.

Антагонисты кальция:

- Дигидропиридины:

Показания:

- ✓ престарелые больные;
- ✓ изолированная систолическая гипертония;
- ✓ стенокардия;
- ✓ заболевания периферических артерий;
- ✓ атеросклероз сонных артерий;
- ✓ беременность.

Препарат: нифедипин (0,01 таб.).

- Верапамил, дилтиазем.

Показания:

- ✓ стенокардия;
- ✓ атеросклероз сонных артерий;
- ✓ суправентрикулярная тахикардия.

Препарат: верапамил 320 мг в сутки дилтиазем 180–360 мг в сутки.

Ингибиторы АПФ:

Показания:

- ✓ застойная сердечная недостаточность;
- ✓ дисфункция левого желудочка;
- ✓ перенесенный инфаркт миокарда;
- ✓ недиабетическая нефропатия;
- ✓ нефропатия при диабете I типа;
- ✓ протеинурия.

Препарат: каптоприл 25–150 мг в сутки

Антагонисты рецепторов к ангиотензину II

Показания:

- ✓ нефропатия при диабете II типа;
- ✓ диабетическая микроальбуминурия;
- ✓ протеинурия;
- ✓ гипертрофия левого желудочка;
- ✓ кашель, вызванный ингибиторами АПФ;

Препарат: лозартан 25–100 мг в сутки.

Альфа-адреноблокаторы:

Показания:

- ✓ гиперплазия простаты;
- ✓ гиперлипидемия.

Противопоказания: ортостатическая гипотензия;

Препарат: празозин суточная доза 2,5–20 мг.

Преимущества комбинированной терапии:

- легче контролировать повышенное АД;
- можно назначать в низкой дозе, что уменьшает вероятность развития побочных эффектов;
- существуют фиксированные низкодозовые препараты, что позволяет принимать два препарата в одной таблетке.

Воздействие на сопутствующие факторы риска:

- липидснижающие средства: статины;
- антитромбоцитарная терапия: аспирин.

Гипертонический криз — внезапное повышение систолического и/или диастолического АД, сопровождающееся признаками ухудшения мозгового, коронарного или почечного кровообращения, а также выраженной вегетативной симптоматикой.

Факторы, провоцирующие гипертонический криз:

- сосудистый — повышение общего периферического сопротивления за счет увеличения тонуса артериол;
- кардиальный — увеличение сердечного выброса за счет повышения частоты сердечных сокращений, ОЦК, сократимости миокарда.

Таблица 5 — Характеристика гипер- и гипокинетических кризов

Параметры	Гиперкинетический криз	Гипокинетический криз
Стадия АГ, на которой чаще возникает криз	Ранняя	Поздняя (развивается на фоне исходно повышенного АД)
Развитие криза	Острое	Постепенное
Продолжительность криза	Кратковременный (не более 3–4 часов)	Длительный (от нескольких часов до 4–5 дней)
АД	Преимущественное повышение систолического АД	Преобладает подъем диастолического АД, пульсовое давление несколько уменьшается

Критерии диагностики гипертонического криза:

- внезапное начало;
- индивидуально высокий подъем АД;
- наличие церебральных, кардиальных и вегетативных симптомов.

Помощь на догоспитальном этапе:

- нифедипин (коринфар) 10–20 мг под язык (АД снижается через 5–30 минут). При отсутствии эффекта прием повторить.

- каптоприл (капотен) 25–50 мг под язык;
- клофелин (доза 0,075 мг) при кризе предпочтительнее.

Возможные осложнения гипертонического криза:

- гипертоническая энцефалопатия;
- острая сердечная недостаточность;
- расслаивание аневризмы аорты;
- острое нарушение мозгового кровообращения;
- стенокардия;
- инфаркт миокарда;
- отек головного мозга.

Лечение осложненного гипертонического криза:

Быстрое, в течение первых минут, часа снижение АД на 20–30% по сравнению с исходным.

Пример: гипертонический криз с энцефалопатией нифедипин под язык, магния сульфат (1000–2500 мг в/венно капельно), дибазол 5–10 мл 0,5% раствора в/вено.

Гипертонический криз с острой левожелудочковой недостаточностью:

- Наркотические анальгетики (1 мл 1%-ного раствора морфина в/венно струйно).
- В/венное капельное введение нитратов (нитроглицерин или изосорбид динитрат).
- Лазикс (60–80 мг) в/вено.

Гипертонический криз с выраженной вегетативной и психоэмоциональной окраской:

- сублингвально пропранолол 20 мг;
- диазепам 5–10 мг.

Парентеральное введение препаратов не рекомендуется.

Показания к экстренной госпитализации:

- гипертонический криз не купирующийся на догоспитальном этапе;
- гипертонический криз с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии;
- осложнения:
 - ✓ инсульт;
 - ✓ субарахноидальное кровоизлияние;
 - ✓ остро возникшее нарушение зрения;
 - ✓ отек легких.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Среди множества факторов, ассоциирующихся с ИБС, наиболее строго с риском коронарных событий связаны следующие: нарушение липидного обмена, артериальная гипертензия, курение и сахарный диабет. Многочисленные экспериментальные, клинические и эпидемиологические данные убедительно свидетельствуют о ключевой роли дислипидемии в патогенезе атеросклероза и его клинических проявлений. В популяциях с относительно низким уровнем общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности, таких как Китай и Япония, распространённость ИБС остается низкой, несмотря на высокое распространение курения и артериальной гипертензии. В Фремингемском исследовании длительное наблюдение за лицами без ИБС и новообразований показало, что уровень общего холестерина прямо связан с общей и сердечно-сосудистой смертностью у мужчин и женщин моложе 50 лет.

Наиболее часто атеросклеротический процесс развивается в аорте, бедренных, подколенных, большеберцовых, венечных, внутренней и наружной сонных артериях и артериях мозга. Атеросклеротические изменения, как правило, возникают в местах бифуркации аорты и артерий. Осложнения атеросклероза обуславливают 1/2 всех смертельных случаев и 1/3 смертельных случаев у лиц в возрасте 35–65 лет.

Атеросклероз — патологический процесс, приводящий к изменению стенки артерий в результате накопления липидов, образованию фиброзной ткани и формированию бляшки, сужающей просвет сосудов.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10): Болезни артерий, артериол и капилляров (I 70-I 79)

- I 70 Атеросклероз:
 - ✓ I 70.0 Атеросклероз аорты;
 - ✓ I 70.1 Атеросклероз почечной артерии;
 - ✓ I 70.2 Атеросклероз артерий конечностей;
 - ✓ I 70.8 Атеросклероз других артерий;
 - ✓ I 70.9 Генерализованный и неуточненный атеросклероз.

Основные патофизиологические звенья атеросклероза:

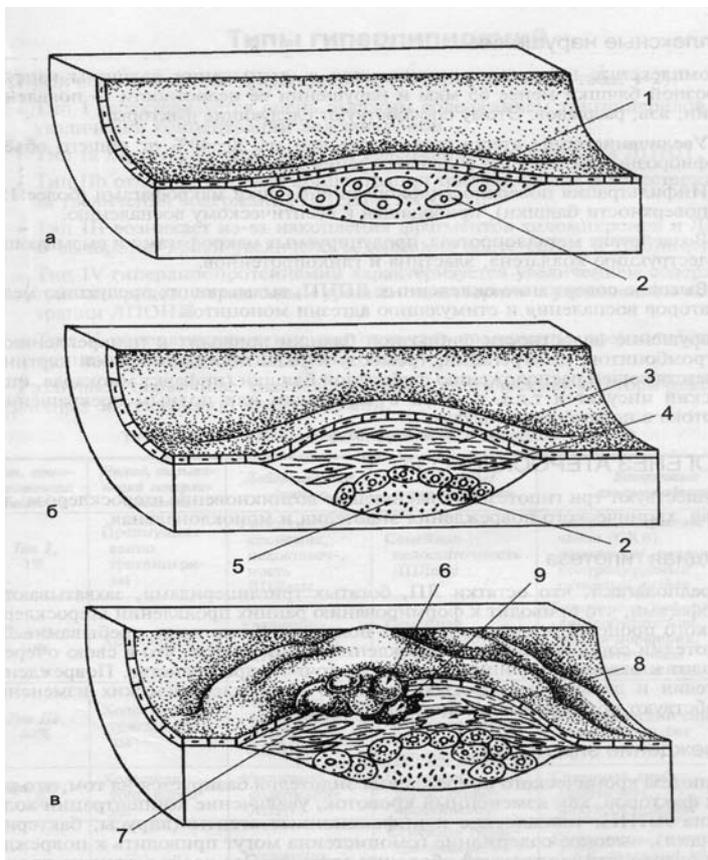
- нарушение метаболизма липидов: повышение уровня общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХСЛПНП), холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ХСЛПОНП), апобелков В, при снижении холестерина липопротеинов высокой плотности (ХСЛПВП), апобелков А;
- нарушение проницаемости сосудистой стенки;
- воспалительная реакция в поврежденном эндотелии.

Факторы, повышающие риск заболеваний, связанных с атеросклерозом:

- Параметры стиля жизни:
 - ✓ высококалорийное питание;
 - ✓ курение;
 - ✓ гиподинамия;
 - ✓ избыточное потребление алкоголя;
- Биохимические и физиологические факторы:
 - ✓ гиперхолестеринемия;
 - ✓ артериальная гипертензия;
 - ✓ сахарный диабет;
 - ✓ уменьшение содержания ХСЛПВП;
 - ✓ гипертриглицеридемия;
 - ✓ ожирение;
- Личностные:
 - ✓ возраст;
 - ✓ пол;
 - ✓ наследственность.

Стадии атерогенеза, строение атеросклеротической бляшки

Атеросклеротические изменения в артерии:



а — жировая полоска;
б — фиброзная бляшка;
в — комплексные нарушения.

1 — межклеточные липиды;
2 — пенистые клетки;
3 — фиброзная капсул;
4 — гладкомышечные клетки;
5 — липидное ядро;
6 — тромб;
7 — изъязвление;
8 — кальцификация;
9 — кровоизлияние.

Нормальные уровни липидов в сыворотке крови:

- общий холестерин (ХС) < 5 ммоль/л (< 200 мг/дл);
- триглицериды < 2,3 ммоль/л (200 мг/дл);
- холестерин липопротеинов высокой плотности > 1 ммоль/л (> 39 мг/дл).

Патологические уровни липидов в сыворотке крови:

- Гиперхолестеринемия (три степени):
 - ✓ легкая гиперхолестеринемия при $5 \leq \text{ХС} < 6,5$ ммоль/л ($200 \leq \text{ХС} < 250$ мг/дл);
 - ✓ умеренная гиперхолестеринемия при $6,5 \leq \text{ХС} < 8$ ммоль/л ($250 \leq \text{ХС} < 300$ мг/дл);
 - ✓ выраженная гиперхолестеринемия $\text{ХС} \geq 8$ ммоль/л (≥ 300 мг/дл);
- Гипертриглицеридемия — уровень ТР $\geq 2,3$ ммоль/л (≥ 200 мг/дл);
- Гипоальфахолестеринемия, т. е. снижение ХС ЛВП ≤ 1 ммоль/л (≤ 39 мг/дл).

Причины повышения холестерина липопротеинов низкой плотности:

- избыточный синтез;
- перегрузка частиц ЛПНП эфирами холестерина;
- нарушение их удаления.

Таблица 6 — Классификация гиперлипидемий по Фредриксону

Фенотипы	Липид, вызывающий гиперлипидемию	Холестерин	Триглицериды	Атерогенность
I, 1%	Хиломикроны	N или ↑	↑↑↑↑	Нет
II а, 10%	ЛПНП	↑↑	N	+++
II б, 40%	ЛПНП и ЛПОНП	↑↑	↑↑	+++
III, 1%	ЛПНП (промеж.)	↑↑	↑↑↑	+++
IV, 45%	ЛПНП	N или ↑	↑↑	+
V, 5%	ЛПНП и хиломикроны	↑ или ↑↑	↑↑↑↑	+

Гиперхолестеринемия:

- Первичная:
 - ✓ семейная гиперхолестеринемия (тип IIа);
 - ✓ полигенная гиперхолестеринемия (ожирение, диета);
 - ✓ семейная комбинированная гиперлипидемия (типы IIа, IIб, IV);
- Вторичная:
 - ✓ при сахарном диабете;
 - ✓ заболеваниях почек;
 - ✓ заболеваниях печени и желчных путей;
 - ✓ гипотиреозе;
 - ✓ панкреатитах;
 - ✓ ожирении.

Поражаемые сосуды:

- артерии мозга;
- коронарные артерии;
- артерии нижних конечностей;
- почечные артерии;
- брыжеечные артерии.

Диагностика

Холестерин ЛПНП = общий холестерин – холестерин ЛПВ – $0,45 \times$ триглицериды.

Рекомендуемая концентрация ЛПНП — не более 3 ммоль/л, общего холестерина — не более 5 ммоль/л.

Тактика лечения в зависимости от уровня холестерина:

- Исходный уровень ХС между 5 и 6,5 ммоль/л: немедикаментозная коррекция, через 6 мес — медикаментозная.
- Исходный уровень ХС между 6,5 и 8 ммоль/л: немедикаментозная коррекция, через 3–6 мес — медикаментозная.
- При уровне ХС выше 8 ммоль/л длительность первого этапа — 1–3 мес (при наличии ИБС — 1 мес), затем — липиднормализующая терапия.

Терапия без применения высокоактивных липиднормализующих препаратов:

- Соблюдение диеты со сниженной калорийностью и гиполипидемического состава;
- Коррекция факторов риска: курение, АГ и др.;
- Вспомогательные средства:
 - ✓ пищевые продукты или добавки, фосфолипиды (липостабил, эссенциале);
 - ✓ препараты клетчатки, сорбенты желчных кислот и холестерина; антиоксиданты (пробукол, альфа-токоферол, бета-каротин, витамины А, С, Е);
 - ✓ чеснок и препараты на его основе (алисат).

Перечень липиднормализующих средств:

- ингибиторы ГМК-КоА редуктазы (статины);
- секвестранты желчных кислот или анионообменные смолы;
- никотиновая кислота;
- производные фибриновой кислоты (фибраты);
- пробукол;
- гепарины;
- эссенциальные фосфолипиды;
- препараты (пищевые добавки) на основе жира морских рыб.

Статины:

Показания: гиперхолестеринемия любой степени выраженности, за исключением гомозиготной семейной.

Механизм действия: ингибируют фермент ГМГ-КоА редуктазу, угнетая образование холестерина в печени (уровень ХЛПНП снижается на 20–45%), стабилизация или регресс бляшки, коррекция NO-эндотелиальной дисфункции, противовоспалительный и иммуномодулирующий эффекты, противотромботическое действие, уменьшение пролиферации гладкомышечных клеток.

Препараты группы статинов:

Препараты:

- ✓ ловастатин (мевакор) — табл. по 20 и 40 мг. Суточная доза 20–80 мг.
- ✓ симвастатин (зокор) — табл. по 10 и 20 мг. Суточная доза 10–40 мг.
- ✓ флювастатин (лескол) — капсулы по 20 или 40 мг. Максимальная доза — 80 мг;
- ✓ правастатин (липостат) табл. по 10 или 20 мг. Максимальная доза — 40 мг.

Терапевтический каскад:

- ✓ ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, острый коронарный синдром);
- ✓ периферический атеросклероз;
- ✓ инсульты;
- ✓ хроническая сердечная недостаточность;
- ✓ деменция и пр.

В многоцентровых исследованиях статинов было показано ослабление клинических проявлений ИБС (регрессирование стенозов), уменьшение риска сердечно-сосудистых осложнений, инфаркта миокарда, и мозгового инсульта, а также снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Анионообменные смолы:

(секвестранты желчных кислот)

Показания: умеренная и выраженная гиперхолестеринемия.

Механизм действия: нарушают реабсорбцию желчных кислот, усиливая их экскрецию с калом, что прерывает кишечно-печеночную циркуляцию желчных кислот.

Препараты:

- колестипол (гранулы по 5,0 г в пакетике). Максимальная доза 30,0 г в сутки;
- гуарем 2,5 г 2–3 раза в день. Суточная доза 15–20 г.

Никотиновая кислота:

Показания: умеренная гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, гипоальфахолестеринемия и их сочетание.

Механизм действия: ингибирование липопротеинлипазы жировых депо и продукции ЛОНП в печени; снижение скорости метаболизации ЛВП.

Суточная доза никотиновой кислоты 3–6 г (60–80 табл.), пролонгированная форма эндурацин — табл. 500 мг.

Побочные эффекты никотиновой кислоты:

- Желудочно-кишечные проявления:
 - ✓ чувство дискомфорта;
 - ✓ тошнота;
 - ✓ обострение хронических заболеваний;
- Кожные:
 - ✓ приливы;
 - ✓ покраснение кожи;
 - ✓ зуд;
- Метаболические: повышение уровня АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы, билирубина, нарушение толерантности к глюкозе.

Противопоказания: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатит, сахарный диабет, подагра, подтвержденная индивидуальная непереносимость никотиновой кислоты.

Фибраты:

Показания:

- ✓ повышение уровня триглицеридов;
- ✓ умеренная гиперхолестеринемия.

Механизм действия: угнетение синтеза ЛОНП в печени и повышение активности липопротеинлипазы.

Препараты:

- безафибрат — табл. по 200 мг;
- ретард — табл. 400мг. Начальная доза 200 мг 3 раза в сутки, фенофибрат 200М — капсулы по 200 мг.

Побочные действия: желудочно-кишечные расстройства, повышение уровня трансаминаз, миопатия, лейкопения.

Другие липиднормализующие средства (пробукол):

Показания:

- ✓ легкая гиперхолестеринемия;
- ✓ умеренная гипертриглицеридемия.

Механизм действия: антиоксидант, предотвращающий образование наиболее атерогенных окисленных форм липопротеинов низкой плотности

Дозировка: табл. по 250 и 500 мг. Накапливается в жировой ткани, поэтому эффект сохраняется длительно.

Побочные эффекты: понос, газообразование, боли в животе и тошнота.

Противопоказание: при удлинении интервала Q-T на ЭКГ.

Предостережение: нельзя сочетать с кордароном.

Рыбий жир:

Показания: любая гипертриглицеридемия.

Препарат из жира морских рыб — эйконол в желатиновых капсулах по 1000 мг. Суточная доза — 15 г, снижение уровня триглицеридов составляет 40%, липопротеинов низкой плотности — 12%.

«Эссенциальные» (необходимые) фосфолипиды:

Показания: легкая гиперхолестеринемия.

Содержат эфиры холинфосфорной кислоты и ненасыщенные жирные кислоты, что обуславливает умеренный гипохолестеринемический эффект.

Препараты:

- липостабил форте;
- эссенциале форте: 1–2 капсулы назначаются 3 раза в день.

Показания к комбинированному применению липиднормализующих препаратов:

- выраженная гиперхолестеринемия + выраженная гипертриглицеридемия;
- выраженная гиперхолестеринемия + снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности;
- выраженная гипертриглицеридемия + низкое содержание холестерина липопротеинов высокой плотности;
- выраженная гиперхолестеринемия + гипертриглицеридемия + гипоальфахолестеринемия.

Новые препараты: ингибитор абсорбции холестерина Эзетимиб

Механизм действия: подавление всасывания в мицеллярном аппарате тонкого кишечника холестерина и аналогичных ему фитостеролов.

Суточная доза: 10 мг

Клинически эффективен и при сочетании с другими липиднормализующими средствами.

Профилактические и лечебные мероприятия, направленные против атеросклероза и связанных с ним болезней, осуществляются в рамках первичной и вторичной профилактики. Под *первичной профилактикой* понимают комплекс государственных мер, направленных на предупреждение атеросклероза сосудов жизненно важных органов и осложнений с помощью немедикаментозных методов борьбы с факторами риска (артериальной гипертензией, курением, гипер- и дислипидемией, избыточной массой тела, гиподинамией) и медикаментозных средств.

Больные, страдающие ИБС, особенно перенесшие острый инфаркт миокарда, нестабильную стенокардию, инсульт, считаются лицами высокого риска развития серьезных сердечно-сосудистых осложнений. Вероятность смерти и повторных инфарктов миокарда, нестабильной стенокар-

дии и других осложнений (т. е. собственно коронарный риск) у них увеличивается в зависимости от числа и выраженности факторов риска.

Вторичная профилактика у этих людей носит индивидуальный и комплексный характер. Ее основу составляет коррекция до целевого уровня имеющихся липидных нарушений, а также устранение факторов риска. С профилактической целью назначаются следующие медикаментозные препараты (представлены в порядке, соответствующем их значимости):

- ✓ антиагреганты (ацетилсалициловая кислота);
- ✓ β -адреноблокаторы;
- ✓ ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Общепризнано, что антиатеросклеротический эффект и уменьшение риска серьезных сердечно-сосудистых инцидентов, включая смерть, тесно ассоциируются с достижением, так называемого целевого уровня липидов крови: ХС ЛПНП, общего холестерина, ХС ЛПВП и триглицеридов.

Целевые уровни липидов различны в зависимости от степени общего риска:

- лицам без коронарной болезни сердца, имеющим один фактор риска (лица низкого риска) необходимо снизить уровень ХС ЛПНП < 160 мг/дл;
- лицам без коронарной болезни сердца, но с двумя или более факторами риска (лица среднего риска) необходимо снизить уровень ЛПНП до < 130 мг/дл;
- больным коронарной болезнью сердца, или любыми другими атеросклеротическими заболеваниями (лица высокого риска) необходимо снизить уровень ХС ЛПНП до 100 мг/дл.

ИСТИННАЯ АНГИНОЗНАЯ БОЛЬ. ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Наиболее драматичным заболеванием в кардиологии обычно считается инфаркт миокарда. Создание широкой сети отделений интенсивной терапии и совершенствование применяемых технологий: профилактики и купирования жизненно опасных нарушений ритма, лечение острой сердечной недостаточности, тромболизис — позволили значительно снизить больничную смертность от инфаркта миокарда. Следует подчеркнуть, что одним из важнейших путей снижения смертности от инфаркта миокарда является госпитализация и проведение энергичного лечения в периоде, предшествующем его развитию.

Смертность от инфаркта миокарда

Повлиять на смертность от инфаркта миокарда можно в первые 3–4 часа. 30–40% погибают в первые 5 минут от начала заболевания и примерно столько же — в последующие 2 часа.

Внимание: 2/3 смертей от инфаркта миокарда происходит до поступления в стационар.

Динамика развития

У 75% больных развитию инфаркта миокарда предшествует появление боли, быстрое нарастание частоты, интенсивности и продолжительности приступов стенокардии, во время которых может появляться чувство нехватки воздуха и т. д.

Клиническая практика

В интересах практики необходимо переориентироваться от констатации совершившегося инфаркта миокарда к распознаванию симптомокомплекса предвестников. С этой целью введено понятие «**острый коронарный синдром**».

Понятие «острый коронарный синдром» включает:

- Острый инфаркт миокарда:
 - ✓ инфаркт миокарда с (без) подъема ST;
 - ✓ инфаркт миокарда, диагностированный по:
 - изменениям ферментов;
 - биомаркерам;
 - поздним ЭКГ признакам.
- нестабильная стенокардия.

Тактика врача:

- появление у больного признаков острого коронарного синдрома — сигнал к оказанию неотложной помощи;
- отсутствие изменений на ЭКГ не может служить основанием промедления лечения, поскольку диагноз ОКС является клиническим, лишенным инструментальной и лабораторной поддержки.

Нестабильная стенокардия — транзиторный синдром, отражающий нарастание коронарной недостаточности и являющийся формой ИБС, промежуточной между стабильной стенокардией и инфарктом миокарда.

Причины дестабилизации стенокардии:

- тромбообразование в коронарных артериях;
- спазм;
- возрастание потребности миокарда в кислороде.

Патофизиологическая основа нестабильной стенокардии

- разрыв бляшки, вследствие повышения активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (резкий подъем АД, ЧСС, усиление кровотока, спазм);
 - тромбоз на месте разорвавшейся (интактной бляшки) в результате повышения свертывающей способности крови;
 - локальная или общая вазоконстрикция;
 - повышение потребности миокарда в кислороде (высокое АД, тахикардия).

Клинические варианты нестабильной стенокардии:

- впервые возникшая стенокардия;
- нарастание тяжести уже имевшейся стабильной стенокардии;
- появление классической стенокардии Принцметала.

Внимание: после 4-х недельного срока эти состояния не рассматриваются как нестабильная стенокардия

Оценка тяжести заболевания

При давности стенокардии несколько часов или суток, пациент потенциально намного более угрожаем в отношении развития инфаркта миокарда и внезапной смерти, чем больной с аналогичными жалобами, у которого нарастание симптомов произошло 2–3 недели назад.

Потенциально опасные варианты нестабильной стенокардии:

- быстро прогрессирующая (нескольких часов, дней);
- возникновение тяжелых продолжительных приступов в покое.

Цели госпитализации больного с нестабильной стенокардией:

- предотвращение развития инфаркта миокарда;
- уменьшение размеров уже развивающегося инфаркта;
- раннее проведение тромболитической терапии.

Постановка диагноза

Диагностика болевого синдрома в грудной клетке основывается на анамнезе, анализе жалоб больного и ЭКГ, зафиксированной в покое (регистрация ее необходима как в период боли, так и после ее исчезновения).

Для уточнения диагноза нестерпимого болевого синдрома в грудной клетке необходимо:

- исследовать динамику содержания в сыворотке миоглобина, МВ фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК), Т и I тропонинов, аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, лактатдегидрогеназы;
- анализ динамики ЭКГ.

Интенсивное медикаментозное лечение:

- нитроглицерин или изосорбид динитрат сублингвально;
- нитроглицерин 0,1%-ный спиртовой раствор; 0,01%-ный водный раствор (перлинганит); изосорбид динитрат (0,01%-ный водный раствор).

Адекватной дозой нитропрепаратов считается доза, позволяющая снизить исходное АД на 20–30%.

Блокаторы β -адренорецепторов:

- Пропранолол в/венно, в дозе 0,5–1 мг, при необходимости через 2–5 минут его введение может быть повторено. Через 1–2 часа начинают прием внутрь по 40–80 мг каждые 6–8 часов.
- Селективные блокаторы β -адренорецепторов: метопролол в/венно 1–2 мг.

Противопоказания для терапии β адреноблокаторами:

- интервал PQ более 0,24 секунды;
- частота сердечных сокращений менее 50 в минуту;
- систолическое АД менее 90 мм рт. ст.;
- сердечная недостаточность;
- бронхоспазм.

Антитромботическая терапия:

Внимание: не показана пациентам без острого подъема сегмента ST!!

- Гепарин в/венно струйно (80 ед/кг).

Инфузия со скоростью около 1000 ед/час. Показатели свертываемости крови должны превышать исходные в 1,5–2,5 раза. Низкомолекулярные фракции гепарина: дальтепарин (120 МЕ/кг), эноксипарин (1 мг/кг).

- ацетилсалициловая кислота 100–250 мг/сутки.

Инфаркт миокарда — это ишемический некроз сердечной мышцы, обусловленный острым нарушением коронарного кровообращения, в результате несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и коронарным кровотоком.

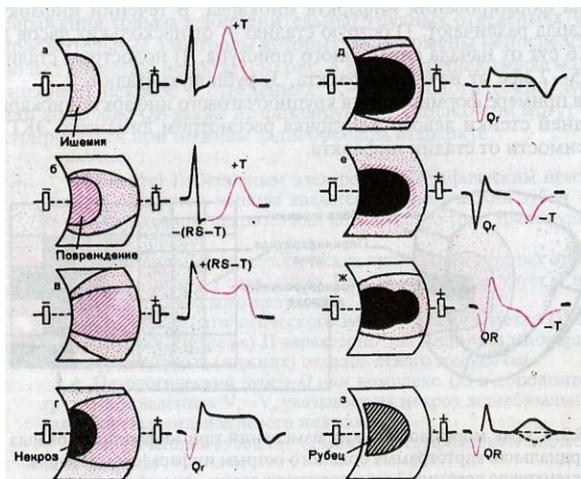
Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10):

- I 21. Острый инфаркт миокарда:
 - ✓ I 21.0 Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда;
 - ✓ I 21.1 Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда;
 - ✓ I 21.2 Острый трансмуральный инфаркт других уточненных локализаций;
 - ✓ I 21.4 Острый субэндокардиальный инфаркт;
- I 22. Повторный инфаркт миокарда:
 - ✓ I 22.0 Повторный инфаркт передней стенки миокарда;
 - ✓ I 22.1 Повторный инфаркт нижней стенки миокарда;
 - ✓ I 22.8 Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации;
 - ✓ I 22.9 Повторный инфаркт миокарда неуточнённой локализации

Клиническая картина;

- Острый коронарный синдром;
- Острейший период 1–3 часа (ангинозный вариант, асматический, гастралгический или абдоминальный, аритмический, церебральный);
- Острый период — около 10 дней;
- Подострый период — до 8 недель;
- Постинфарктный период — до 6 месяцев.

Динамика ЭКГ в острой, подострой и рубцовой стадии инфаркта миокарда



а-е — острая стадия;
ж — подострая стадия;
з — рубцовая стадия

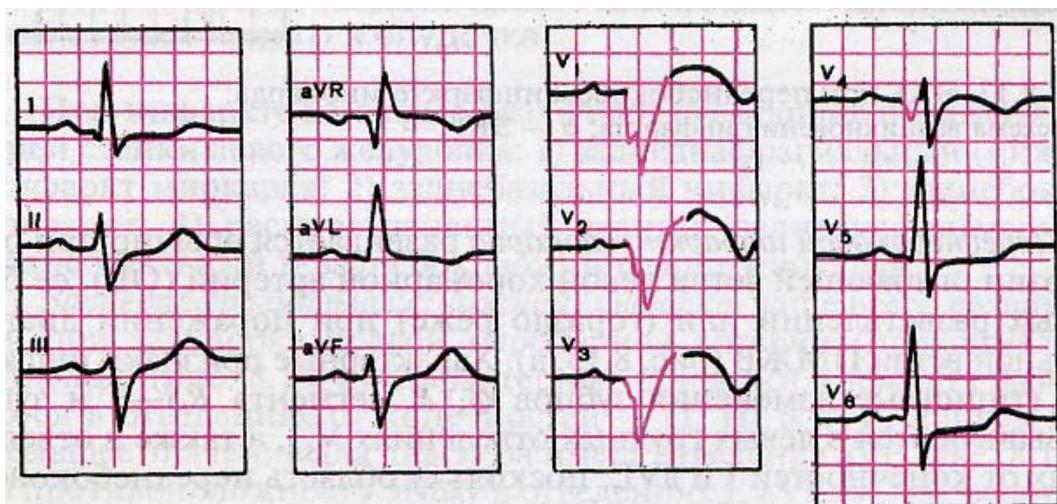
Критерии острого, развивающегося или недавнего ИМ (Европейское общество кардиологов, АКК, 2000):

- Динамика уровней тропонинов, КФК-МВ или других маркеров в сочетании с: клинической картиной; появлением зубца Q; на ЭКГ-признаки ишемии (снижение или повышение сегмента ST) в анамнезе — коронарная интервенция (коронарная ангиопластика);
- патологоанатомические признаки острого ИМ.

Дифференциальный диагноз:

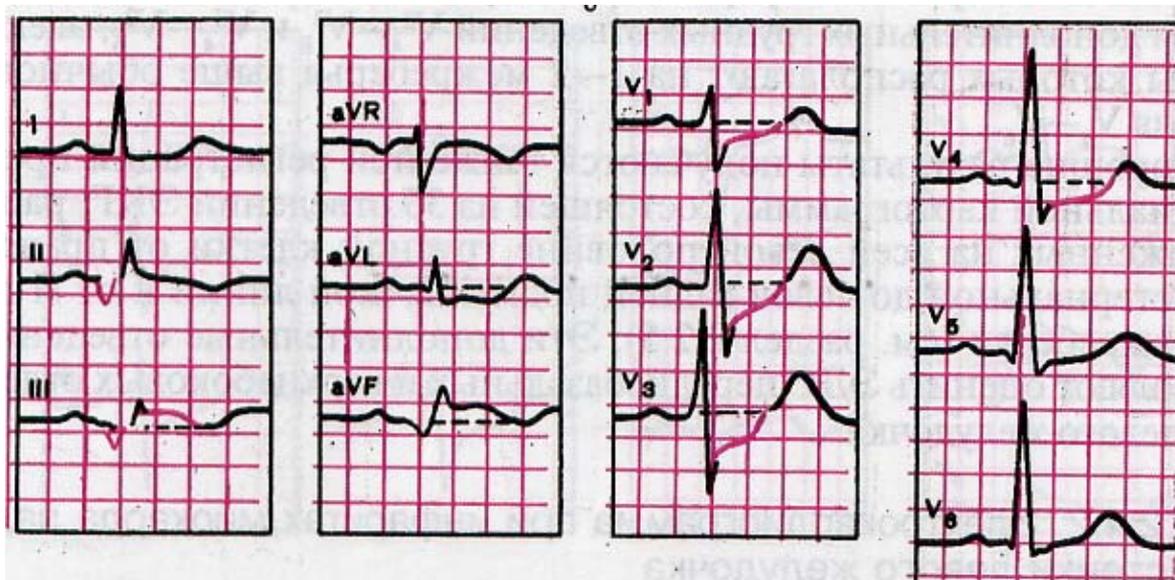
- тромбоэмболия ветвей легочной артерии;
- грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
- вертеброгенные боли;
- сухой перикардит;
- сухой плеврит.

ЭКГ картина при инфаркте миокарда передней стенки



ЭКГ-признаки: патологический зубец Q или комплекс QS, уменьшение амплитуды зубца R, подъем сегмента RS-T выше изолинии и отрицательный «коронарный» зубец T, выявляются в грудных отведениях (V₁–V₃) и верхушке V₄.

ЭКГ картина при задне-диафрагмальном инфаркте миокарда



ЭКГ-признаки: патологический зубец Q или комплекс QS, уменьшение амплитуды зубца R, подъем сегмента RS-T выше изолинии и отрицательный «коронарный» зубец T, выявляются во II, III и aVF отведениях.

Таблица 7 — Топическая диагностика инфаркта миокарда

Локализация инфаркта	Признаки	
	прямые	реципрокные
Перегородочный	V ₁ -V ₃	III, avF
Передневерхушечный	V ₃ -V ₄	III, avF
Переднебоковой	I, avL, V ₃ -V ₆	III, avF
Передний распространенный	I, avL, V ₁ -V ₆	III, avF
Боковой	I, avL, V ₃ -V ₆	III, avF
Высокий боковой	I, avL, V ₅ -V ₆	III, V ₁ -V ₂
Нижний (заднедиафрагмальный)	II, III, avF	I, avL, V ₂ -V ₅
Заднебазальный	V ₇ -V ₉	I, V ₁ -V ₃ , V ₃ R
Правого желудочка	V ₁ , V ₃ R- V ₄ R	V ₇ -V ₉

Динамика сывороточных маркеров:

- Миоглобин повышается через 1,5–3 часа;
- КФК-МВ — 3–6 час;
- АСТ — 8–12 час;
- ЛДГ — 24–48 час;
- Тропонины I и T — 2–4 часа.

Лечение неосложненного инфаркта миокарда (купирование боли):

- морфин 1 мл 1% в/вено;
- фентанил (1–2 мл 0,005% раствора) + дроперидол (2–4 мл 0,25%) в/вено;
- бупренорфин 0,3 мг в/вено;
- клофелин 1 мл 0,01% в/вено.

Ограничение зоны ишемического повреждения в остром периоде:

- тромболитические и антитромботические средства;
- ингибиторы АПФ, периферические вазодилататоры, β -адреноблокаторы;
- метаболические кардиопротекторы.

Тромболитическая терапия (системный тромболизис):

- стрептокиназа (европейский «золотой стандарт» доза 1.500.000 Ед препарата) + аспирин 160–325 мг;
- тканевый активатор плазминогена (ТАП, американский «золотой стандарт»). Болюсное введение: 15 мг, затем инфузия 50 мг в течение 30 минут (35 мг в течение следующего часа) + гепарин п/кожно 48–72 часа.

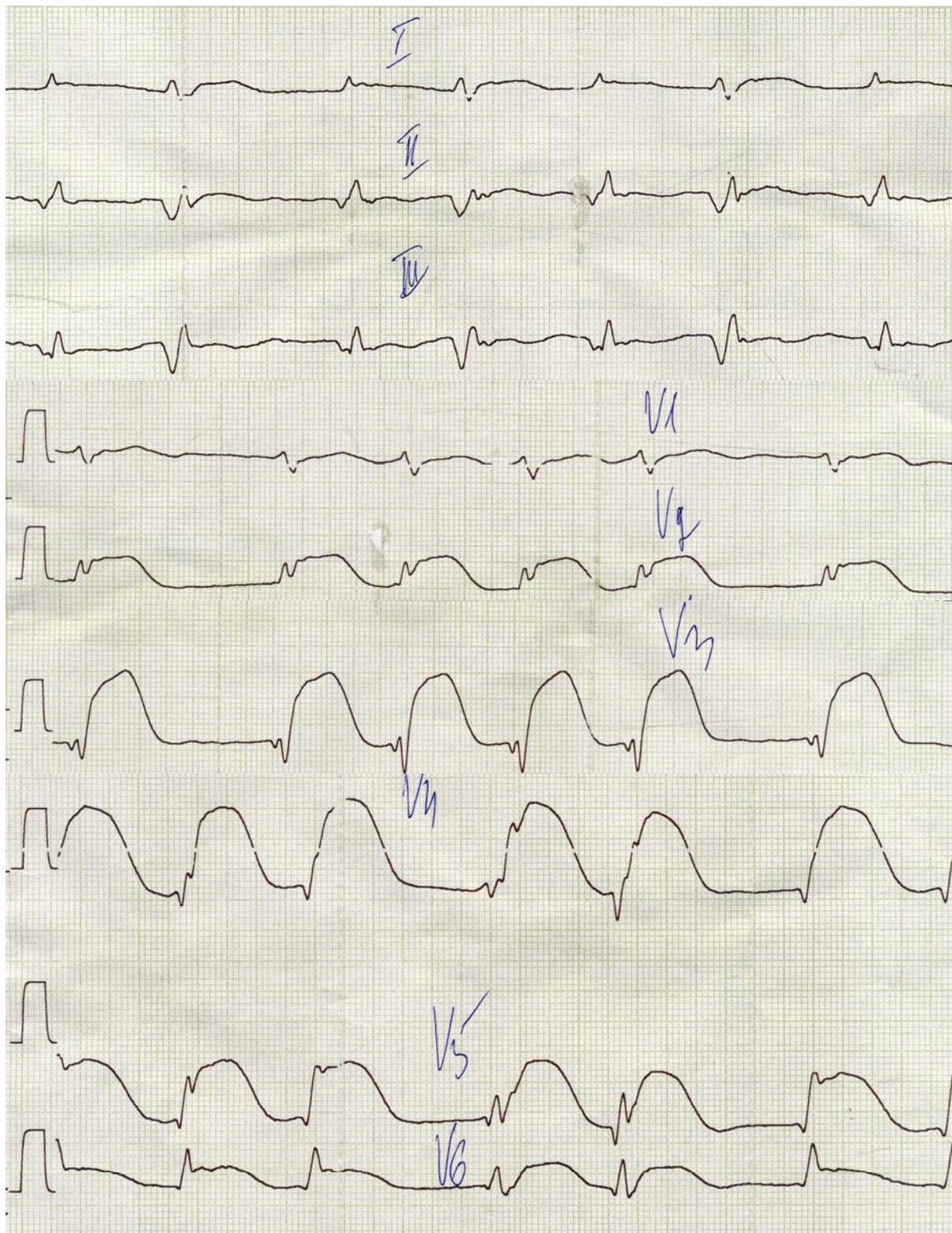
Показания к тромболитической терапии:

- боль не менее 30 минут, не купирующаяся повторным приемом нитроглицерина;
- подъем сегмента ST на 1 мм и более в 2-х соседних грудных отведениях (при подозрении на передний инфаркт миокарда), или 3-х нижних (II, III, aVF) при подозрении на нижний инфаркт;
- появление блокады одной из ножек пучка Гиса или идиовентрикулярного ритма;
- тромболитическая терапия проводится не позднее 12 часов от начала инфаркта.

Абсолютные противопоказания:

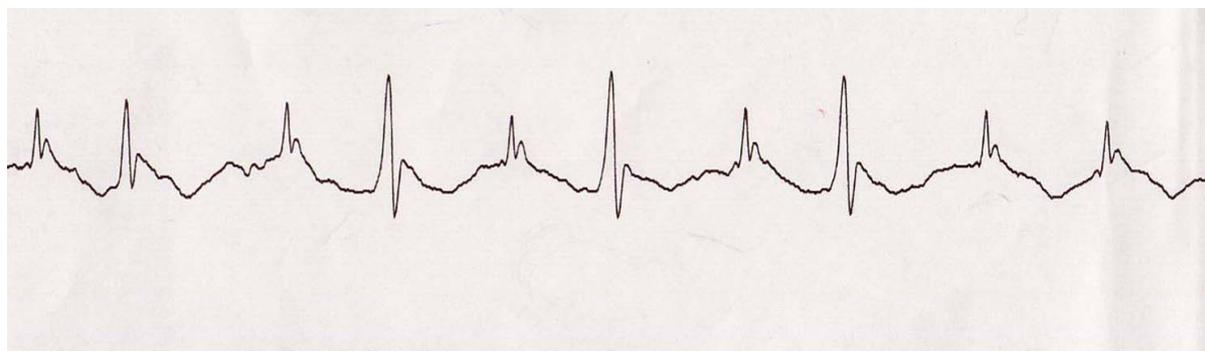
- геморрагический, ишемический инсульты;
- кровотечение, геморрагические диатезы, черепно-мозговая травма или нейрохирургическое вмешательство за последние 3 недели;
- менее месяца назад кровотечение из желудочно-кишечного тракта, мочеполовых путей;
- подозрение на расслаивающуюся аневризму аорты;
- злокачественные новообразования;
- аллергические реакции.

**Клиническое наблюдение: инфаркт миокарда, острый период
(до тромболизиса)**



ЭКГ-признаки: фибрилляция предсердий, число сердечных сокращений 75–148 в минуту, инфаркт миокарда с зубцом Q циркулярный.

Клиническое наблюдение (реперфузионные нарушения после тромболизиса)



ЭКГ: положительная динамика интервала ST, желудочковая экстрасистолия по типу бигимении.

Антитромботическая терапия:

- аспирин (доза 160–325 мг), таблетка разжевывается;
- гепарин — вводят болюсом из расчета 60ед/кг, а затем инфузионно 12 ед/кг в час. Скорость инфузии корректируется с учетом АЧТВ, которое должно быть увеличено в 1,5–2 раза;
- ретеплаза, ланотеплаза.

Показания к гепаринотерапии:

- обширный инфаркт миокарда передней стенки (тромб);
- аневризма сердца;
- повторный инфаркт миокарда;
- системные или легочные тромбоэмболии;
- сердечная недостаточность;
- мерцательная аритмия;
- осложнения инфаркт миокарда или сопутствующие заболевания;
- пожилой возраст.

Гемодинамическая разгрузка миокарда:

Показания к терапии ингибиторами АПФ:

- ✓ передний инфаркт миокарда;
- ✓ повторный инфаркт миокарда с левожелудочковой недостаточностью;
- ✓ инфаркт миокарда с бессимптомной дисфункцией левого желудочка (ФВ менее 40%);
- ✓ инфаркт миокарда с блокадами ножек пучка Гиса;
- ✓ инфаркт миокарда в сочетании с сахарным диабетом.

Препарат: каптоприл (капотен), доза 6,25 мг.

Показания к терапии β-адреноблокаторами:

- ✓ инфаркт миокарда + артериальная гипертензия;
- ✓ инфаркт миокарда + частая экстрасистолия;
- ✓ инфаркт миокарда + синусовая тахикардия;
- ✓ ранняя постинфарктная стенокардия;
- ✓ инфаркт миокарда без зубца Q.

Препараты: пропранолол, метопролол, атенолол, бисопролол.

Вводят в/венно болюсом с последующим приемом per os.

Показания к терапии нитратами:

- ✓ передний инфаркт миокарда с зубцом Q;
- ✓ рецидивирующий болевой синдром;
- ✓ инфаркт миокарда + артериальная гипертензия;
- ✓ инфаркт миокарда с гипокинетически застойным типом гемодинамики;
- ✓ инфаркт миокарда с левожелудочковой недостаточностью.

Препараты: нитроглицерин 2–4 мл 1%-ного раствора, перлинганит.

Метаболическая кардиопротекция:

- Триметазидин (предуктал) по 20 мг 3 раза в сутки.
- Витамин E (α токоферол) внутримышечно 2 мл 30%-ного раствора 2 раза в сутки в первые 3 дня и по 2 мл в сутки в последующие 10–12 дней. Затем прием в капсулах.

Интервенционные и хирургические методы:

- первичное чрескожное коронарное вмешательство;
- хирургическая реваскуляризация миокарда (аорто- и маммакоронарное шунтирование).

Запрещено:

- вводить ненаркотические анальгетики;
- проводить догоспитальный тромболизис половинной дозой стрептокиназы (750.000 ЕД);
- определять время свертывания крови по Ли Уайту;
- пожилой возраст как противопоказание к тромболизису;
- применять тромболизис при субэндокардиальном инфаркте миокарда;
- назначать антагонисты кальция при инфаркте миокарда без зубца Q.

Реабилитация (госпитальный этап)

Цель госпитальной фазы лечения — подготовить пациента по возможности к нормальному уровню жизнедеятельности вне стационара. По мере активизации необходимо пересматривать медикаментозный режим пациента и регулировать дозы антиишемических препаратов. Необходимость продолжения стационарного лечения пациента с нестабильной сте-

нокардией определяется достигнутым объективным состоянием. Пациенты, отнесенные к группе низкого риска (вновь возникшая стенокардия 2–4 недели назад; увеличение тяжести стенокардии напряжения до 3–4 функционального класса более 2-х недель назад; вновь возникшая стенокардия напряжения I–II функционального класса) обычно могут быть быстро выписаны: через 1–2 дня после нагрузочной пробы. Пациенты же группы высокого риска (длительные, более 20 мин боли в покое; боли сопровождаются кардиальной астмой; появление или усугубление шума митральной регургитации; появление III сердечного тона или хрипов в лёгких), без хирургического вмешательства (нет возможности, имеются противопоказания или отказ от реваскуляризации) могут потребовать длительной госпитализации до достижения адекватного (или адекватного насколько возможно) контроля симптомов. Пациент выписывается с диагнозом «нестабильная стенокардия», развернутым согласно принятой классификации ИБС («первые возникшая», «прогрессирующая», «вариантная») с указанием имевшихся ишемических осложнений.

Амбулаторный этап

Острая фаза ИБС в виде нестабильной стенокардии обычно продолжается 4–6 недель. Долговременное ведение стенокардии как нестабильной оканчивается, когда пациент вновь вступает в стабильную фазу заболевания. Стабильность течения стенокардии констатируется при наблюдении за пациентом, вернувшимся в привычную для него среду.

БОЛИ В ОБЛАСТИ ЖЕЛУДКА. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит — это хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание желудка, сопровождающееся структурной перестройкой его слизистой оболочки с прогрессирующей атрофией железистого эпителия, нарушениями секреторной, моторной и нередко инкреторной функций желудка.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10):

- К 29 Гастрит и дуоденит:
 - ✓ К 29.0 Острый геморрагический гастрит;
 - ✓ К 29.1 Другие острые гастриты;
 - ✓ К 29.2 Алкогольный гастрит;
 - ✓ К 29.3 Хронический поверхностный гастрит;
 - ✓ К 29.4 Хронический атрофический гастрит;
 - ✓ К 29.5 Хронический гастрит неуточненный;
 - ✓ К 29.6 Другие гастриты;
 - ✓ К 29.7 Гастрит неуточненный.

Классификация хронического гастрита:

- По этиологическому фактору:
 - ✓ микробный (*Helicobacter pylori*);
 - ✓ немикробный:
 - аутоиммунный
 - алкогольный
 - пострезекционный, обусловленный воздействием нестероидных противовоспалительных средств, химических агентов;
 - ✓ неизвестные факторы, в том числе микроорганизмы.
- По типу:
 - ✓ неатрофический (тип В, поверхностный, диффузный, антральный, гиперсекреторный);
 - ✓ атрофический (тип А, диффузный тела желудка, ассоциированный с В₁₂ дефицитной анемией);
 - ✓ особые формы: химический, радиационный, лимфоцитарный, гигантский гипертрофический (болезнь Менетрие), гранулематозный, эозинофильный, другие инфекционные.
- По локализации:
 - ✓ антральный гастрит;
 - ✓ гастрит тела желудка;
 - ✓ пангастрит.

Этиология хронического гастрита:

Helicobacter pylori — основная причина развития хронического гастрита.

Схема развития хронического атрофического (аутоиммунного) гастрита

Выработка антител к париетальным клеткам слизистой → их гибель
→ атрофия фундальных желез → ахлоргидрия

Факторы, способствующие развитию хронического гастрита:

- Экзогенные:
 - ✓ нарушения питания (приема пищи, переедание, недостаточное прожевывание, злоупотребление грубой, острой, жареной пищей, неполноценное питание);
 - ✓ курение и алкоголь;
 - ✓ профессиональные вредности;
 - ✓ длительный прием некоторых лекарственных средств (салицилаты, преднизолон, препараты наперстянки);
- Эндогенные:
 - ✓ хронические инфекции (полости рта и носоглотки, неспецифические заболевания органов дыхания, туберкулез);
 - ✓ заболевания эндокринной системы (болезнь Аддисона, гипотиреоз, диффузный токсический зоб, сахарный диабет);
 - ✓ нарушение обмена веществ (ожирение, дефицит железа, подагра);
 - ✓ заболевания, приводящие к тканевой гипоксии (сердечная и легочная недостаточность);
 - ✓ аутоинтоксикация.

Факторы агрессии:

- желчные кислоты дуоденального содержимого;
- некоторые лекарственные вещества (НПВС, стероидные гормоны);
- травматизация слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки;
- нарушение моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта;
- соляная кислота;
- лизолецитин;
- пепсин.

Факторы защиты:

- слизисто-эпителиальный барьер (достаточная секреция бикарбонатов, слизь желудка, целостность клеток);
- клеточная регенерация;
- эндогенные простагландины;
- достаточное кровоснабжение слизистой оболочки;

- структурная резистентность (устойчивость) гликопротеидов соединительной ткани к протеолизу;
- антродуоденальный тормоз (секретин, соматостатин, гастрин), т. е. цепь гуморальных рефлексов, обеспечивающих торможение выделения соляной кислоты в конце процесса пищеварения.

Химический (реактивный) гастрит

- Наиболее частые причины — рефлюкс желчи и длительный прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), угнетающих синтез простагландинов.
- Наблюдается в культуре резецированного желудка после ваготомии, при врожденной или приобретенной недостаточности привратника, хроническом нарушении проходимости двенадцатиперстной кишки.

Гранулематозный гастрит:

Гранулемы в желудке находят у 10% больных саркоидозом, 7% пациентов с болезнью Крона, а также при туберкулезе, микозах, инородных телах в желудке.

Клиническая картина при обострении хронического гастрита:

- желудочная диспепсия (у 90% больных) проявляется тяжестью, давлением, чувством распираания в эпигастрии после еды, отрыжкой, изжогой, тошнотой, рвотой;
- боли в эпигастрии;
- кишечная диспепсия (20–40%) — отмечается метеоризм, нарушение стула;
- астеноневротический синдром.

Клиническая картина хронического гастрита с выраженной секреторной недостаточностью:

- симптомы кишечной диспепсии (диарея);
- демпинг синдром, обусловленный быстрым поступлением пищи в двенадцатиперстную кишку;
- слабость, адинамия, снижение массы тела.

Клиническая картина хронического гастрита с нормальной или повышенной секреторной функцией желудка

- диспепсический синдром четко связан с приемом пищи, возникает непосредственно или спустя 20–30 минут после еды, боли «голодные» или поздние; ранние и поздние боли могут сочетаться; отрыжка воздухом, кислым, изжога, тошнота;
- синдром кишечной диспепсии: запоры;
- неврастенический синдром: повышенная раздражительность, изменчивость настроения, плохой сон, быстрая утомляемость.

Диагностика хронического гастрита:

- клиническая симптоматика;
- изменение секреторной функции желудка;
- изменение слизистой оболочки желудка.

Рентгенологическое исследование:

- хроническое нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки:
 - ✓ задержка контрастной массы в ее просвете более 45 секунд;
 - ✓ расширение просвета;
 - ✓ наличие рефлюкса;
- гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие) — складки слизистой резко утолщены на ограниченном участке или по всему желудку.

Фиброэзофагодуоденоскопия:

Берется пять биоптатов

- неатрофический (поверхностный) гастрит;
- атрофический гастрит;
- химический (реактивный) гастрит;
- гигантский гипертрофический гастрит.

Исследование секреторной функции желудка:

Методы:

- фракционное желудочное зондирование или интрагастральная рН метрия;
- многоканальный зонд с применением парентеральных раздражителей (гистамин, пентагастрин).

Таблица 8 — Показатели желудочной рН метрии

рН базальной фазы секреции	рН стимулированной фазы секреции
1,5 и ниже — гиперацидность	1,2 и ниже — гиперацидность
1,6–2 — нормоцидность	1,21–2 — нормоцидность
2,1 и выше — гипацидность	2,1–3 — умеренно выраженная гипацидность
6,0 и выше — анацидность	3,1–5,0 — выраженная гипацидность 6,0 и выше — анацидность

Методы верификации *Helicobacter pylori*

Инвазивные тесты (ФГДС + 4 биоптата)

Методы:

- бактериологический;
- морфологические:
 - ✓ цитологический
 - ✓ гистологический — («золотой стандарт» выявления *Helicobacter pylori*);
 - ✓ иммуногистохимический;
- Биохимический: уреазный тест.

Оценка обсемененности:

- 0 — бактерии в препарате отсутствуют;
- 1 — слабая (до 20 микробных тел в поле зрения);
- 2 — умеренная (от 20 до 50 микробных тел в поле);
- 3 — выраженная (более 50 микробных тел в поле зрения).

Неинвазивные тесты:

- серологические методики (обнаружение антител к *Helicobacter pylori*);
- дыхательный тест.

Дифференциальная диагностика:

- функциональная диспепсия (при ФГДС слизистая не изменена);
- язва желудка со сниженной секреторной функцией;
- опухоли желудка.

Лечение хронического неатрофического гастрита:

- *Эрадикационная терапия* (трехкомпонентная схема):
 - ✓ Омепразол (20 мг 2 раза в сутки) 7 дней в комбинации с:
 - метронидазолом 400 мг 3 раза в сутки + кларитромицином (250 мг 2 раза в сутки);
 - амоксициллином (500 мг 3 раза в сутки) + метронидазолом (400 мг 3 раза в сутки);
 - ✓ Ранитидин (150 мг 2 раза в сутки) + метронидазол (250 мг 4 раза в сутки) в течение 7–14 дней.
- *Эрадикационная терапия* (четырёхкомпонентная схема):
 - ✓ Омепразол 20 мг 2 раза в сутки + коллоидный субцитрат висмута 120 мг 4 раза в сутки + тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки + метронидазол 250 мг 4 раза в сутки.

Антисекреторная терапия (антациды):

- всасывающиеся:
 - ✓ натрия гидрокарбонат;
 - ✓ кальция карбонат;
 - ✓ магния оксид;
- невсасывающиеся:
 - ✓ алюминия фосфат;
 - ✓ топалкан.

Назначают через 1–2 часа после еды 3–4 раза в сутки и перед сном.

М-холиноблокаторы

- селективные: пирензепин по 50 мг 2 раза в сутки — утром и вечером за 30 минут до еды. Курс 2–3 недели;

- неселективные: платифиллин 1–2 мл 0,2%-ного раствора или 0,005 мг внутрь; метацин 1мл 0,1%-ного раствора или 0,002 мг внутрь.

Блокаторы H₂-рецепторов гистамина:

- ранитидин 150 мг 2 раза в сутки внутрь или в/мышечно;
- фамотидин 20 мг 2 раза в сутки внутрь или в/мышечно.

Блокаторы H⁺K⁺ –АТФазы («протонного» насоса):

- омепразол;
- лансопразол;
- пантопразол.

Назначают по 20 мг 2 раза в сутки или по 40 мг на ночь.

Препараты, защищающие (обволакивающие) слизистую оболочку:

- сукральфат — по 1 г 4 раза в сутки (3 раза за 1 час до еды и перед сном). Курс 2–3 недели.

- висмута трикалия дицитрат. Доза по 0,24 г 2 раза в сутки (утром и вечером за 30 минут до еды). Курс 8 недель.

Лечение хронического атрофического гастрита:

- Заместительная терапия секреторной недостаточности желудка: натуральный желудочный сок по 1 столовой ложке на ½ стакана воды во время еды), пепсидил, соляная кислота с пепсином (20–40 капель HCl в сочетании с пепсином по 0,5–1 г на ½ стакана воды во время еды через трубочку).

- Заместительная терапия при снижении экскреторной функции поджелудочной железы: холензим, мезим форте, панзинорм форте, панкреатин.

- Фитотерапия: противовоспалительное действие оказывают:

- ✓ настой из листьев подорожника, ромашки, мяты, зверобоя, валерианы (1 столовая ложка на стакан воды) внутрь по 1/3–1/4 стакана 3–4 раза в сутки до еды в течение 3–4 недель;

- ✓ сок подорожника по 1 столовой ложке или плантаглюцид по 0,5–1 г 3 раза в сутки;

- Препараты, улучшающие трофику тканей:

- ✓ никотиновая кислота 1%-ный раствор в/венно от 1 до 10 мл 10 дней или в/мышечно 3–5 мл 20 дней;

- ✓ солкосерил 1–2 мл в/мышечно 20 дней;

- ✓ рибоксин по 0,2 г 3 раза в сутки за 40 минут до еды 20–30 дней.

Лечение химического (реактивного) гастрита:

- нормализация моторики желудочно-кишечного тракта: метоклопрамид, домперидон;

- нормализация выработки желчных кислот: холестирамин в дозе 4–6 г/сутки;
- защита слизистой оболочки от жёлчных кислот: антациды.

Лечение гигантского гипертрофического гастрита:

- высококалорийная диета;
- М-холиноблокаторы;
- блокаторы H₂ рецепторов гистамина;
- ингибиторы «протонного насоса»;
- при резистентной терапии — оперативное лечение.

Правила применения антигеликобактерной терапии:

- если использованная схема не приводит к эрадикации, повторять её не следует;
- если нет эффекта, значит бактерия приобрела устойчивость к одному из компонентов схемы
- если использование одной, а затем другой схемы не дало результатов, необходимо определить чувствительность штамма ко всему спектру используемых антибиотиков;
- появление бактерий через год после лечения расценивается как рецидив инфекции и предполагает проведение более эффективной схемы лечения.

ВЫРАЖЕННАЯ БОЛЬ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ. ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ

Классификация

- По этиологии:
 - ✓ ассоциированная с *Helicobacter pylori*;
 - ✓ не ассоциированная с *Helicobacter pylori*.
- По локализации:
 - ✓ язвы желудка кардиального и субкардиального отделов, тела, антрального отдела, пилорического канала;
 - ✓ язвы двенадцатиперстной кишки: луковицы, залуковичного отдела (внелуковичные язвы);
 - ✓ сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки;
- По типу язв:
 - ✓ одиночные;
 - ✓ множественные;
- По размеру (диаметру) язв:
 - ✓ малые, диаметр до 0,5 см;
 - ✓ средние, диаметр 0,5–1 см;
 - ✓ большие, диаметр 1,1–2,9 см;
 - ✓ гигантские:
 - диаметр 3 см и более для язв желудка и более 2 см — для язв двенадцатиперстной кишки;
- По клиническому течению:
 - ✓ типичные;
 - ✓ атипичные: с атипичным болевым синдромом;
 - ✓ безболевые;
 - ✓ бессимптомные;
- По уровню желудочной секреции:
 - ✓ с повышенной секрецией;
 - ✓ с нормальной секрецией;
 - ✓ с пониженной секрецией;
- По характеру течения:
 - ✓ впервые выявленная язвенная болезнь;
 - ✓ рецидивирующее течение: с редкими обострениями (1 раз в 2–3 года и реже);
 - ✓ с ежегодными обострениями;
 - ✓ с частыми обострениями (2 раза в год и чаще);
- По стадии заболевания:
 - ✓ обострение;
 - ✓ ремиссия: клиническая, анатомическая — эпителизация, рубцевание (стадия красного рубца и стадия белого рубца), функциональная;

- По наличию осложнений:
 - ✓ кровотечение;
 - ✓ пенетрация;
 - ✓ перфорация;
 - ✓ стенозирование;
 - ✓ малигнизация.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10):

- К 25 Язва желудка;
- К 26 Язва двенадцатиперстной кишки;
- К 27 Пептическая язва неуточненной локализации.

Факторы риска возникновения язвенной болезни:

- Генетические факторы

Повышение участия факторов агрессии

- ✓ увеличение массы обкладочных клеток;
- ✓ повышение продукции гастрина в ответ на еду;
- ✓ повышение содержания пепсиногена-1 в сыворотке крови;
- ✓ расстройства моторики гастродуоденальной зоны.

Снижение участия факторов защиты

- ✓ дефицит факторов защиты;
- ✓ группа крови 0 (1);
- ✓ «статус несекретора»;
- ✓ недостаточность кровоснабжения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки;
- ✓ нарушение выработки иммуноглобулина А.
- Разрушающие факторы:
 - ✓ *Helicobacter pylori*;
 - ✓ нестероидные противовоспалительные препараты;
 - ✓ нервно-психические воздействия;
 - ✓ алиментарные эксцессы.

Этиологические факторы язвообразования:

- *Helicobacter pylori*;
- алиментарные погрешности;
- нервно-психический (стрессовый фактор);
- повышение секреции желудочного сока и снижение активности защитных факторов (мукопротеидов, бикарбонатов);
 - вредные привычки;
 - наследственный фактор;
 - наличие хронического гастрита, дуоденита, функциональных нарушений желудка и 12-ти перстной кишки;
 - употребление лекарственных средств (ацетилсалициловая кислота, бутадиион, индометацин).

Основные патогенетические механизмы язвообразования



Основные клинические синдромы:

- болевой;
- желудочной диспепсии;
- кишечной диспепсии;
- локальных изменений;
- осложнений;
- астеновегетативный.

Клиническая картина при язве желудка:

- боль в верхней половине эпигастрия;

При язве кардиальной части и язвах задней стенки желудка боль локализуется за грудиной, может иррадиировать в левое плечо.

- при язве малой кривизны отмечается четкий ритм болей, возникающих через 15–60 минут после еды;

- язва антрального отдела: «голодные», ночные, поздние боли (через 2–3 часа после еды);

- язва пилорической части: интенсивные боли, не связанные с приемом пищи;

- синдром желудочной диспепсии: отрыжка воздухом, тошнота, рвота, срыгивание;
- кишечный и астеновегетативный синдромы.

Данные объективного обследования при язве желудка:

- умеренная локальная мышечная защита в эпигастрии и точечная болезненность в различных отделах этой области;
- разлитая болезненность в эпигастрии при одновременном наличии локальной болезненности (признак обострения хронического гастрита);
- шум плеска спустя 5–6 часов после приема жидкости свидетельствует о развитии стеноза привратника.

Рентгенологические признаки язвы желудка:

- Прямой признак — «ниша»;
- Косвенные признаки:
 - ✓ «пальцевое» втяжение;
 - ✓ задержка бария в желудке свыше 6 часов после его приема;
 - ✓ локальная болезненность при пальпации во время исследования.

Диагностика язв желудка:

- характерные жалобы и типичный язвенный анамнез;
- обнаружение язвенного дефекта (ФГДС, рентгенологическая картина);
- выявление *Helicobacter pylori*;
- исследование секреторной функции желудка.

Клиническая картина при язве 12-ти перстной кишки:

- боли возникают через 1,5–3 часа после приема пищи (поздние), часто натощак (голодные) и ночью (ночные), проходят после приема пищи и щелочей;
- отчетливая сезонность болей;
- рвота на высоте боли;
- изжога (симптом «ацидизма»);
- запоры;
- астеноневротический синдром: повышенная раздражительность, нарушение сна.

Данные объективного обследования при язве двенадцатиперстной кишки:

- вегетативная дисфункция;
- локальная болезненность и напряжение мышц в эпигастрии и пилородуоденальной зоне;
- гиперперистальтика, спастическое состояние;
- нарушение функции других органов: поджелудочной железы, желчного пузыря.

Рентгенологическая диагностика язв двенадцатиперстной кишки:

- прямые признаки:
 - ✓ «ниша» с радиарной конвергенцией складок;
 - ✓ типичная деформация луковицы;
- косвенные признаки:
 - ✓ спазм привратника;
 - ✓ дискинезия луковицы;
 - ✓ повышение тонуса и усиление перистальтики 12-ти перстной кишки;
 - ✓ зубчатость контуров слизистой оболочки луковицы;
 - ✓ гиперсекреция желудка.

Исследование секреторной функции желудка:

Зондовые (инвазивные) *методы*:

- фракционное желудочное зондирование;
Для стимуляции желудочной секреции — субмаксимальные дозы гистамина (0,008 мг гистамина гидрохлорида на 1 кг массы тела).
- определение рН содержимого желудка и 12-ти перстной кишки многоканальным рН - зондом (рН в желудке в N 1,3–1,7)

Дифференциальная диагностика:

Основные виды симптоматических язв желудка:

- стрессовые;
- лекарственные (нестероидные противовоспалительные препараты);
- язвы, возникающие при заболеваниях внутренних органов: гепатогенные, панкреатогенные, при заболеваниях легких;
- эндокринные: при синдроме Золлингера-Эллисона, при гиперпаратиреозе;

Ульцерогенез стрессовых язв:

- ишемия слизистой оболочки желудка и 12-ти перстной кишки в условиях расстройства микроциркуляции, гиповолемии, плазмопотери, гипотонии;
- увеличение при стрессе продукции адренкортикотропных гормонов, кортикостероидов, катехоламинов, гистамина;
- нарушение гастродуоденальной моторики (парез желудка и кишечника, дуодено-гастральный рефлюкс).

Лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*

- диетотерапия (стол № 1а, 1);
- лекарственная терапия;
- эрадикация *Helicobacter pylori* (трех- и четырехкомпонентная схема);
- оценка эрадикации через 4–6 недель после окончания курса антихеликобактерной терапии двумя диагностическими методами.

Лечение язвенной болезни НЕ ассоциированной с *Helicobacter pylori*:

- Антациды: альмагель через 1,5–2 часа после еды на ночь;
- Холиноблокаторы: атропин, метациллин, гастроцепин (25–50 мг утром за 30 минут до завтрака и 50 мг перед сном);
- Блокаторы H₂ рецепторов гистамина: циметидин по 400 мг после завтрака и ужина или 80 мг на ночь; фамотидин (ульфамид) по 20 мг после завтрака и ужина или 40 мг на ночь;
- Блокаторы H⁺, K⁺ АТФазы: омепразол по 20 мг 2 раза в день.

Эндоскопический контроль эффективности лечения:

- при дуоденальной язве — через 4 недели;
- при язве желудка — через 8 недель;
- при гастроеюнальной язве — через 8 недель.

Хирургическое лечение:

- Абсолютные показания:
 - ✓ перфорация язвы;
 - ✓ профузное желудочно-кишечное кровотечение;
 - ✓ стеноз;
- Относительные показания:
 - ✓ многократные желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе;
 - ✓ крупные, каллезные пенетрирующие язвы, резистентные к лекарственному лечению.

Профилактика язвенной болезни:

- *непрерывная* (в течение нескольких месяцев и даже лет) поддерживающая терапия антисекреторным препаратом в половинной дозе (например, фамотидин 20 мг/сутки).

Показания:

- ✓ неэффективность эрадикационной терапии;
- ✓ при осложнениях язвенной болезни (кровотечение или перфорация);
- ✓ при сопутствующем эрозивно-язвенном рефлюкс-эзофагите и заболеланиях, требующих применения нестероидных противовоспалительных средств;
- ✓ у больных старше 60 лет с ежегодно рецидивирующим течением язвенной болезни.

- «по требованию»

При появлении симптомов обострения язвенной болезни в течение 2–3 дней принимают антисекреторный препарат в полной суточной дозе, затем в половинной дозе в течение 2-х недель.

Показания: появление симптомов язвенной болезни после успешной эрадикации *Helicobacter pylori*.

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

Болезнь Крона — хроническое прогрессирующее гранулематозное воспаление кишечника.

В 45% случаев поражается илеоцекальная область (30% — ее проксимальный отдел), 25% — толстая кишка, 5% пищевод или желудок, двенадцатиперстная кишка, анальная область.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10):

- K50 Болезнь Крона (регионарный энтерит):
 - ✓ K.50.0 Болезнь Крона тонкой кишки;
 - ✓ K.50.1 Болезнь Крона толстой кишки;
 - ✓ K.50.9 Болезнь Крона неуточненная.

Предрасполагающие факторы:

- курение;
- особенности режима питания;
- употребление больших количеств рафинированных сахаров, маргарина, сливочного масла, кукурузных хлопьев, медикаментов (антибиотики).

Этиология:

- бактерии, вирусы;
- пищевые аллергены;
- генетический фактор.

Патанатомическая картина болезни Крона

В подслизистом слое на фоне диффузной инфильтрации лимфоцитами и плазматическими клетками отмечается гиперплазия лимфоидных фолликулов, которые могут изъевляться. Язвы имеют щелевидную форму, рубцевание их вызывает сужение просвета кишки.

Клиническая картина болезни Крона

- собственно кишечные поражения:
 - ✓ боль в животе;
 - ✓ диарея;
 - ✓ синдром недостаточного всасывания;
 - ✓ поражения аноректальной области (свищи, трещины, абсцессы);
 - ✓ реже — ректальные кровотечения;
- внекишечные:
 - ✓ лихорадка;
 - ✓ анемия;
 - ✓ снижение массы тела;

- ✓ артрит;
- ✓ узловатая эритема;
- ✓ афтозный стоматит;
- ✓ поражения глаз (ирит, увеит, эписклерит);
- ✓ вторичная аменорея.

Особенности кишечного синдрома при болезни Крона:

- Частота стула 4–6 раз в сутки (редко до 10 раз).
- Масса испражнений более 200 г/сутки. Диарея возникает после каждого приема пищи, может быть и ночью.
- Тенезмы (при вовлечении аноректальной области).
- Ректальные кровотечения у 50% больных.

Данные объективного исследования при болезни Крона:

- артрит крупных суставов (деформация суставов);
- узловатая эритема;
- поражение глаз;
- симптомы гиповитаминоза и дефицита железа.

Диагностика болезни Крона:

- клиническая картина;
- колоноскопия;
- биопсия;
- рентгенологическое исследование.

Вид слизистой оболочки сигмовидной кишки под микроскопом:

- утолщение стенки кишечника;
- щелевидная язва;
- инфильтрация подслизистого пространства;
- гипертрофия мышечной оболочки.

При рентгенологическом исследовании пассажа бариевой взвеси отмечается:

- утолщение стенки подвздошной кишки со сглаживанием естественных складок;
- утолщение и деформация слепой, восходящей и поперечной ободочной кишок.

Подвздошная кишка перед анастомозом с толстой кишкой может быть сужена, стенки ее ригидные, картина «булыжной мостовой». Престенотические сегменты умеренно расширены. Купол слепой кишки может быть уменьшен, деформирован, не заполняется бариевой взвесью и не расправ-

ляется воздухом. Восходящий отдел толстой кишки туго заполнен бариевой взвесью (симптом Штирлина).

Лабораторные исследования при болезни Крона:

- анемия (железодефицитная, В₁₂ дефицитная);
- повышение СОЭ;
- нарушения белкового, жирового и электролитного обмена (гипоальбуминемия, гиполипидемия, гипогликемия, гипокальциемия);
- копрограмма (микроскопия, химическое и бактериологическое исследование).

Осложнения болезни Крона:

- кишечная непроходимость;
- перфорация кишки с развитием абсцессов и перитонита;
- кишечные кровотечения;
- свищи:
 - ✓ энтеро-энтеральные;
 - ✓ мышечно-кожные;
 - ✓ кишечно-пузырные;
 - ✓ ректовагинальные.

Дифференциальный диагноз:

- дизентерия, сальмонеллез;
- неспецифический язвенный колит;
- хронический неязвенный колит;
- хронический энтерит;
- рак толстой кишки.

Лечение болезни Крона:

- диета;
- сульфасалазин:

Начальная доза 0,5–1 г/сутки, затем по 2–4 г/сутки в течение 6–8 недель с переходом на поддерживающую дозу.

- глюкокортикостероиды: преднизолон 40–80 мг/сутки (4–8 недель) с последующим снижением дозы до 5–10 мг;
- при перианальных поражениях и свищах: метронидазол (0,75–2 г/сутки);
- при диарее: имодиум, реасек;
- гипоальбуминемия: плазма, растворы альбумина и аминокислот.

Неспецифический язвенный колит — хроническое воспалительное заболевание толстой кишки, характеризующееся язвенно-деструктивными изменениями ее слизистой оболочки.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10):

- К 51 Язвенный колит:
 - ✓ К 51.0 Язвенный (хронический) энтероколит;
 - ✓ К 51.1 Язвенный (хронический) илеоколит;
 - ✓ К 51.2 Язвенный (хронический) проктит;
 - ✓ К 51.3 Язвенный (хронический) ректосигмоидит;
 - ✓ К 51.4 Псевдополипоз ободочной кишки;
 - ✓ К 51.5 Мукозный проктоколит;
 - ✓ К 51.8 Другие язвенные колиты;
 - ✓ К 51.9 Язвенный колит неуточненный.

Классификация неспецифического язвенного колита:

- По клиническому течению:
 - ✓ молниеносная форма;
 - ✓ острая форма;
 - ✓ хроническая форма:
 - рецидивирующая;
 - непрерывная;
- По локализации:
 - ✓ дистальный колит (проктит, проктосигмоидит);
 - ✓ левосторонний колит;
 - ✓ тотальный колит;
- По тяжести клинических проявлений:
 - ✓ легкое течение;
 - ✓ средней тяжести;
 - ✓ тяжелое;
- По степени поражения слизистой оболочки:
 - ✓ I — минимальная;
 - ✓ II — умеренная;
 - ✓ III — выраженная.

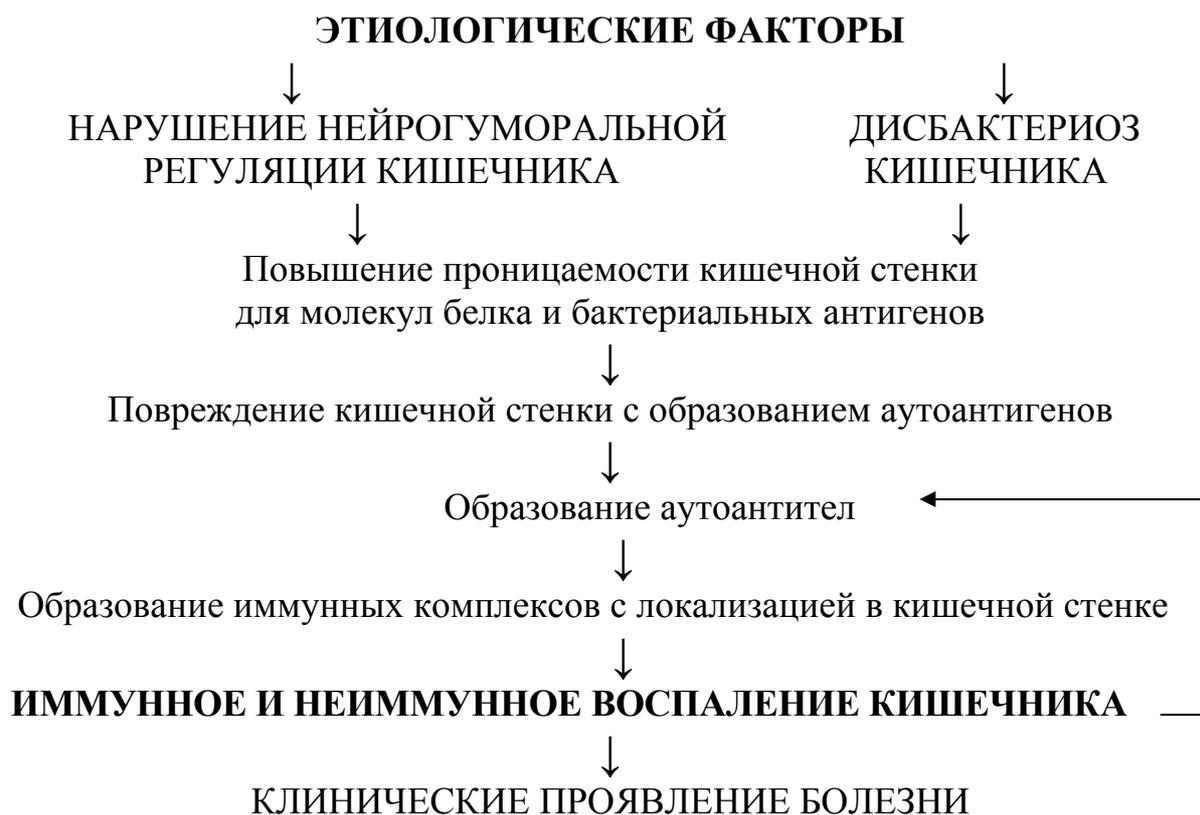
Таблица 9 — Степени тяжести неспецифического язвенного колита

Симптомы	Клиническая форма НЯК	
	Легкая	Тяжелая
Диарея	Стул 4 раза в сутки или реже, кашицеобразный	Стул 20–40 раз в сутки, жидкий
Примесь крови	В небольшом количестве	В большинстве случаев
Лихорадка	Отсутствует	38°C и выше
Тахикардия	Отсутствует	Пульс 90 в минуту и чаще
Уменьшение массы тела	Отсутствует	На 20% и более
Анемия	Отсутствует	Выражена значительно
Увеличение СОЭ	Отсутствует	Более 30 мм/ч

Этиология неспецифического язвенного колита:

- Изменения иммунологической реактивности.
- Аллергические реакции.
- Генетические факторы.
- Нервно-психические нарушения.

Патогенез неспецифического язвенного колита



Патоморфология неспецифического язвенного колита:

Поражается слизистая оболочка, при тяжёлых формах захватываются и глубокие слои кишечной стенки.

Дебют болезни:

- понос;
- ректальные кровотечения;
- диарея с кровью, слизью, гноем. Боль и интоксикация.

Клиническая картина неспецифического язвенного колита:

- нарушения стула: до 20 раз в сутки, при тяжелом течении — до 40 раз;
- болевой синдром: схваткообразные боли в животе;
- тенезмы: чувство неполного опорожнения;
- геморрагический синдром: ректальные кровотечения.

Внекишечные проявления:

- ✓ суставной синдром (в т. ч. сакроилеит);
- ✓ узловатая эритема;
- ✓ увеит;
- ✓ эписклерит;
- ✓ иридоциклит;
- ✓ первично-склерозирующий холангит;
- ✓ жировая печень;
- ✓ мочекаменная болезнь;
- ✓ амилоидоз.

Данные объективного исследования при острой форме:

- Общее состояние тяжелое, истощение, обезвоженность.

Тургор кожи резко снижен.

Температура 39–40°C. Тахикардия, АД снижается, уменьшение диуреза. Гепатомегалия, спленомегалия.

Толстая кишка уплотненная, болезненная.

- Возможна перфорация кишечника, протекающая без резкой боли в животе, острая токсическая дилатация толстой кишки.

Дифференциальная диагностика:

- острая диарея;
- болезнь Крона;
- новообразование прямой и толстой кишок;
- хронический колит.

Диагностика неспецифического язвенного колита:

- характерные изменения стула: частый, неоформленный с примесью крови и гноя;

- копрологическое исследование:

- ✓ кровь, слизь, гной в кале;

- ✓ стул типа «малинового желе». Резко положительная реакция на растворимый белок.

- колоноскопия:

- ✓ контактная кровоточивость;

- ✓ отсутствие сосудистого рисунка;

- ✓ просовидные абсцессы;

- ✓ язвы различной величины;

- ✓ псевдополипы;

- ирригоскопия: укорочение, сужение, отсутствие гаустрации. Кишка в виде «водопроводной трубы».

Лечение неспецифического язвенного колита:

- диетотерапия (стол № 4а, 4б, 4), при молниеносном течении — парентеральное питание;
 - базисные препараты: производные 5-аминосалициловой кислоты (сульфасалазин);
 - кортикостероиды;
 - иммуносупрессанты.
- *Легкая и среднетяжелая формы* сульфасалазин 4–8 г/сутки, месалазина 2–4 г/сутки. Поддерживающая доза 1,5 г/сутки (до 2-х лет).
- *Тяжелая форма:* преднизолон в дозе 1 мг/кг. При остром течении преднизолон до 240–360 мг/сутки.
- При *резистентных формах* — иммунодепрессанты (метотрексат 25 мг в/мышечно) 2 раза в неделю, азатиоприн (2 мг/кг/сутки) или меркаптопурин (50 мг/сутки.). Курс — 12 недель.
- *Коррекция дисбиотических нарушений:* гипербарическая оксигенация, плазмаферез, гемосорбция.

Осложнения неспецифического язвенного колита:

- Местные:
 - ✓ перфорация;
 - ✓ профузное кровотечение;
 - ✓ токсическая дилатация толстой кишки;
 - ✓ стриктуры;
 - ✓ полипоз;
 - ✓ малигнизация;
- Общие:
 - ✓ реактивный артрит;
 - ✓ стоматит;
 - ✓ анкилозирующий спондилоартрит;
 - ✓ гепатит.

Хирургическое лечение:

Показания:

- ✓ перфорация;
- ✓ токсическая дилатация;
- ✓ профузное кишечное кровотечение;
- ✓ неэффективность консервативного лечения;
- ✓ стойкие стриктуры с явлениями частичной непроходимости;
- ✓ рак.

ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени — патологоанатомическое понятие, характеризующееся нарушением нормальной архитектоники печени, формированием узлов регенерации паренхимы, фиброзных септ, приводящих к перестройке сосудистой системы органа.

Классификация (Лос-Анджелес, 1994)

- По этиологии:
 - ✓ исход хронических вирусных гепатитов (В, С, Д), алкогольных, лекарственных, аутоиммунных;
 - ✓ в результате гемохроматоза, болезни Уилсона-Коновалова, недостаточности альфа-1 антитрипсина, первичного склерозирующего холангита.

Международная классификация болезней печени 10 пересмотра (МКБ-10):

- ✓ К 70.3 Алкогольный цирроз печени;
- ✓ К 71.7 Токсическое поражение печени с фиброзом и циррозом печени;
- ✓ К 74.2 Первичный билиарный цирроз;
- ✓ К 74.4 Вторичный билиарный цирроз;
- ✓ К 74.5 Билиарный цирроз неуточненный;
- ✓ К 74.6 Другой неуточнённый цирроз печени.

Цирроз печени вирусной этиологии

Чаще встречаются в молодом и среднем возрасте. Два варианта: ранний, в течение первого года после острого гепатита; поздний — после длительного латентного периода.

В периоды обострений симптоматика напоминает острый гепатит: желтуха, астеновегетативный, диспепсический синдромы, лихорадка.

Клиническая картина:

- При небольшой активности процесса: умеренная, но стойкая желтуха, телеангиоэктазии, геморрагии, спленомегалия. На поздних этапах болезни — асцит.
- Биохимический анализ крови: повышение уровней аминотрансфераз, билирубина, общего белка; гипоальбуминемия.

Клиническая картина:

При высокой активности:

- Специфические симптомы:
 - ✓ желтуха;
 - ✓ боли в животе;
 - ✓ увеличение печени, селезенки;
 - ✓ гиперспленизм;

- Общие проявления:
 - ✓ лихорадка;
 - ✓ кожные высыпания;
 - ✓ серозиты;
 - ✓ аменорея;
 - ✓ гипоплазия половых органов;
 - ✓ гирсутизм.

Лабораторные показатели:

- *Общий анализ крови:* анемия, лейкопения, тромбоцитопения.
- *Биохимический анализ крови:* высокие уровни трансаминаз, билирубина, гипоальбуминемия
- *Вирусологические исследования:* маркеры вирусов гепатитов В и С.

Инструментальные методы:

- УЗИ печени;
- ангиографическое, эндоскопическое, рентгенологическое исследования для уточнения портальной гипертензии;
- пункционная биопсия печени.

Лечение:

- При низкой степени активности: ограничение физических и психических нагрузок, исключение гепатотоксичных препаратов, алкоголя. Стол № 5.
- Специфическое лечение интерфероном при компенсированном циррозе (группа А по Чайлду).

Алкогольный цирроз печени

Развивается у 1/3 лиц, страдающих алкоголизмом в сроки от 5 до 20 лет.

«Облик алкоголика»:

- ✓ одутловатое лицо;
- ✓ мелкие телеангиоэктазии;
- ✓ багровый нос;
- ✓ тремор век, губ, языка;
- ✓ отечные веки;
- ✓ расширение сосудов склер.

Клиническая картина:

- Начальная стадия: жалоб нет, объективно — увеличение печени;
- Развернутая стадия:
 - ✓ диспепсический синдром;
 - ✓ значительное увеличение печени;
 - ✓ асцит;

- ✓ болевой синдром;
- ✓ гиповитаминоз;
- ✓ полиневрит;
- ✓ миопатия;
- ✓ атрофия мышц, яичек;
- ✓ увеличение околоушных желез.

Алкогольный цирроз печени:

Терминальная стадия:

- ✓ крайнее истощение;
- ✓ печеночно-клеточная недостаточность с желтухой;
- ✓ геморрагический синдром;
- ✓ лихорадка.

Асцит приобретает постоянный характер, плохо поддается терапии.

Осложнения алкогольного цирроза:

- кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, в последствии — печеночная кома;
- гепаторенальный синдром;
- присоединение пневмонии, перитонита.

Лабораторные показатели:

- Общий анализ крови: чаще лейкоцитоз, анемия, тромбоцитопения.
- Биохимический анализ крови: повышение активности гамма-глутамилтрансферазы, гиперпротеинемия (затем: гипо-), гипергаммаглобулинемия, повышение активности аминотрансфераз не более, чем в 3–4 раза.

Лечение алкогольного цирроза:

- исключение алкоголя;
- урсодезоксихолевая кислота в дозе 500–1000 мг/сутки;
- поливитамины в обычных дозах курсами по 1–2 мес.

Прогноз

Пятилетняя выживаемость

- 30% — для лиц, продолжающих употреблять алкоголь;
- 70% — для больных, прекративших его прием.

Этиология первичного билиарного цирроза:

- бактериальная и вирусная инфекция;
- генетические факторы;
- лекарственные средства (хлорпромазин).

Патогенез первичного билиарного цирроза печени (ПБЦ):

- I этап — генетическая предрасположенность к аутоиммунной агрессии против эпителия междольковых и септальных желчных протоков. Нарушается клеточный и гуморальный иммунитет. Серологический маркер ПБЦ — антимитохондриальные антитела (АМА).

- II этап — билиарный цитоллиз гепатоцитов вследствие повреждения мембран митохондрий токсическими желчными кислотами, приводящий к уменьшению синтеза АТФ с последующим неконтролируемым поступлением ионов кальция в цитоплазму и активацией кальцийзависимых протеаз.

Стадии течения первичного билиарного цирроза печени:

- I стадия:
 - ✓ клинических симптомов нет;
 - ✓ в сыворотке крови определяются антимитохондриальные антитела;
 - ✓ средний период от выявления антимитохондриальных антител в крови до изменений лабораторных тестов — 6 лет;
- II стадия:
 - ✓ жалобы на утомляемость;
 - ✓ повышаются уровни щелочной фосфатазы и гаммаглутамилтрансферазы;
 - ✓ печеночные признаки появляются через 5 лет.
- III стадия:
 - ✓ клинические признаки холестаза — кожный зуд и желтуха. Зуд опережает развитие желтухи;
 - ✓ гепатомегалия, гиперпигментация кожи, ксантомы и ксантелазмы, клинические признаки дефицита жирорастворимых витаминов, остеопороз.
- IV стадия (развивается через 10–15 лет):
 - ✓ декомпенсация цирроза печени:
 - желтуха;
 - кахексия;
 - портальная гипертензия.

Биохимический анализ крови: повышение уровней щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы, прямой фракции билирубина, трансаминаз (более чем в 5 раз), гиперхолестеринемия, гипергаммаглобулинемия.

Клинические проявления:

- Общие: лихорадка, артралгии.
- Синдром Шегрена, полинейропатия.
- Сочетание с другими заболеваниями:
 - ✓ системной красной волчанкой;
 - ✓ ревматоидным артритом;
 - ✓ полимиозитом.

Системные проявления первичного билиарного цирроза печени:

- полиартрит;
- миалгии;
- миокардит;
- перикардит;
- фиброзирующий альвеолит;
- васкулиты;
- панкреатит;
- синдромы Шегрена, Рейно;
- гломерулонефрит и тубулоинтерстициальный нефрит.

Лечение:

- Диета: уменьшение доли животных жиров.
- Урсодезоксихолевая кислота (урсофальк). Доза: 13–15 мг/кг/сут. Улучшает биохимические показатели, тормозит развитие цирроза печени, варикозного расширения вен пищевода. Принимается пожизненно.

Механизм действия урсодезоксихолевой кислоты:

- Третичная желчная кислота, образующаяся в кишечнике и печени. Вытесняет другие кислоты из энтерогепатической циркуляции, предупреждая повреждающее действие на мембраны.
- Встраивается в мембраны гепатоцитов (цитопротективное действие). Оказывает желчегонное действие. Снижает продукцию на поверхности гепатоцитов антигенов HLA классов I и II.

Лечение кожного зуда:

- I ряд — фенобарбитал, рифампицин. Индукция микросомальных ферментов печени;
- II ряд — холестирамин, коlestипол. Назначаются курсами за 1,5–2 часа до или после приема других препаратов;
- III ряд. Антагонисты опиатов (налмефен, налоксон), серотониновых рецепторов (ондансетрон), H₁ рецепторов (терфенадин).
При рефрактерном зуде назначается плазмаферез, фототерапия (УФО).

При резистентности к терапии урсодезоксихолевой кислотой:

- особенно на ранних стадиях ПБЦ исключают аутоиммунный гепатит, сочетающийся с ПБЦ;
- лечение проводится в комбинации с малыми дозами глюкокортикостероидов 2 поколения (будесонид).

Лечение (продолжение) при наличии системных проявлений эффективна комбинация преднизолона и азатиоприна:

- трансплантация печени: при развитии декомпенсированного цирроза с портальной гипертензией.

Дифференциальный диагноз:

- вторичный билиарный цирроз;
- болезнь Уилсона-Коновалова (нарушение синтеза церулоплазмина);
- опухоли печени;
- вирусный гепатит.

Печеночная энцефалопатия:

- I стадия:
 - ✓ несоответствующий обстановке эмоциональный статус;
 - ✓ периоды замедления психических реакций или эйфория;
 - ✓ снижение умственных способностей;
 - ✓ расстройство сна;
- II стадия:
 - ✓ более глубокие неврологические и психические нарушения;
 - ✓ характерен хлопающий тремор;
- III стадия:
 - ✓ выраженные нарушения сознания (ступор);
 - ✓ недержание мочи;
 - ✓ нарушение зрачковых рефлексов;
 - ✓ маскообразность лица;
 - ✓ дизартрия.

Печеночная кома (IV стадия):

- ✓ печеночная кома, в начальной фазе неглубокая;
- ✓ зрачки сужены;
- ✓ АД снижено;
- ✓ дыхание типа Куссмауля или Чейна-Стокса.

В конечной фазе нет рефлексов, болевой чувствительности и периодов возбуждения.

Лечение печеночной комы:

- диета;
- устранение аммиачной интоксикации и печёночной гиперазотемии:
стерилизация кишечника;
- дезинтоксикационная терапия;
Глутаминовая кислота, L аргинин, липоевая кислота.

ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ

Хронический гепатит — группа заболеваний печени, характеризующаяся различной степенью выраженности печеночно-клеточного некроза и воспаления, протекающих без улучшения по меньшей мере, в течение 6 месяцев.

Классификация хронических гепатитов (Лос-Анджелес, 1994):

- По этиологии:
 - ✓ хронический вирусные гепатиты В, С, Д;
 - ✓ аутоиммунный гепатит;
 - ✓ хронический вирусный гепатит неуточненной;
 - ✓ хронический гепатит, не классифицируемый как вирусный или аутоиммунный.

Классификация хронических гепатитов (Лос-Анджелес, 1994):

- По активности процесса:
 - ✓ Активный (незначительная, умеренная, выраженная, резко выраженная);
 - ✓ Неактивный;
- По морфологии (характер гистологических изменений, подтверждающих этиологию и степень активности).

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10)

Болезни печени (К 70-К77)

- ✓ К 70.0 Алкогольная жировая дистрофия печени;
- ✓ К 70.1 Алкогольный гепатит;
- ✓ К 70.2 Алкогольный фиброз и склероз печени;
- ✓ К 70.3 Алкогольный цирроз печени;
- ✓ К 70.4 Алкогольная печеночная недостаточность;
- К 71 Токсическое поражение печени
 - ✓ К 71.1 Токсическое поражение с печеночным некрозом;
 - ✓ К 71.2 Токсическое поражение протекающее по типу острого гепатита;
 - ✓ К 71.4 Токсическое поражение протекающее по типу хронического персистирующего гепатита;
 - ✓ К 71.5 Токсическое поражение протекающее по типу хронического активного гепатита;
 - ✓ К 71.6 Токсическое поражение с картиной гепатита, не классифицированного в других рубриках;
 - ✓ К 71.7 Токсическое поражение с фиброзом и циррозом печени.

Этиология:

- вирусные (гепатиты В, С, Д);
- наследственные иммунные нарушения (аутоиммунный);

- лекарственные средства (лекарственный);
- прием алкоголя (алкогольный).

Патогенез вирусных гепатитов

Основное значение имеют два фактора:

- вирусная репликация;
- иммунный ответ больного.

Патоморфология

- преимущественно ступенчатые, реже – мостовидные некрозы;
- внутريدольковая и портальная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Клиническая картина хронического вирусного гепатита В

Основные синдромы:

- астеновегетативный;
- болевой;
- диспепсический;
- «малой» печеночной недостаточности;
- холестаза.

Диагностика:

- тканевые и сывороточные маркеры гепатитов В, С, Д;
- степень активности процесса: клиника, уровень АЛТ, гистологическое исследование биоптата печени;
- полуколичественный индекс гистологической активности.

Дифференциальная диагностика:

- острый гепатит;
- другие хронические гепатиты: аутоиммунный, алкогольный, лекарственный;
- первичный билиарный цирроз;
- болезнь Уилсона-Коновалова.

Лечение хронических вирусных гепатитов:

- основной препарат — интерферон α ;
- новое направление — аналоги нуклеозидов: ламивудин, фамцикловир.

Лечение хронического вирусного гепатита С

Факторы, предсказывающие хороший ответ на терапию:

- короткий период заболевания;
- молодой возраст, отсутствие цирроза;

- низкий уровень HCV RNA, генотип HCV 2-6;
- ВИЧ-негативность, женский пол;
- наиболее важный фактор — генотип вируса. Неблагоприятный вариант — 1в генотип.

Лечение хронического вирусного гепатита С:

- При отсутствии эффекта от терапии интерфероном α используют его комбинацию с рибавирином.
- Доза — от 600 мг до 1200 мг в день. Величина стойкого ответа при комбинированном лечении — 49%. Побочные эффекты рибавирина: гемолитическая анемия, сыпь, тошнота.

Лечение хронического вирусного гепатита В

Факторы, хорошего ответа на терапию:

- уровень АЛТ превышающий норму в 2 раза и более;
- короткий анамнез заболевания;
- низкий уровень HBV DNA;
- отсутствие в анамнезе приема иммуносупрессантов;
- гистологические признаки активности;
- ВИЧ-негативность.

Лечение хронического вирусного гепатита В:

- предварительный курс лечения преднизолоном;
- ламивудин и фамцикловир.

Преимущество перед терапией интерфероном α : применяются внутрь, имеют меньшее число побочных эффектов (слабость, головная боль, миалгии, боли в животе, тошнота, диарея).

Лечение хронического вирусного гепатита Д:

- Факторы хорошего ответа не разработаны.
- Исследования по применению аналогов нуклеозидов в лечении не завершены.

Хронический алкогольный гепатит:

- опасная доза — 40 г чистого этанола в сутки, предельно опасная доза — 80 г/сутки в течение 10–12 лет (20%).
- 10 г этанола = 100 мл вина и 200 мл пива.

Другие факторы риска развития хронического алкогольного гепатита (АГ):

- генетические: формируется у 50% гомозиготных близнецов и у 5% гетерозиготных;

- индивидуальная реакция. Связанные с алкоголем гены локализованы в хромосомах: 1, 4, 11, 2, 8, 15, 9.

- нарушение толерантности: выявлено у сыновей алкоголиков в возрасте около 20 лет.

- ассоциация с антигенами гистосовместимости системы HLA: B8, B14, DR3.

Патогенез:

- активация перекисного окисления липидов;
- изменение окислительно-восстановительного потенциала;
- активность фермента алкогольдегидрогеназы;
- основной токсический продукт — ацетальдегид;
- связывается с белками, ДНК и обуславливает повреждение гепатоцитов и внутриклеточных микроструктур (митохондрий и др.). Индуцируется образование провоспалительных цитокинов, интерлейкинов, фактора некроза опухоли α , микросомального цитохрома P-450 2 E1

Стадии алкогольной болезни печени:

- жировая дистрофия (стеатоз);
- алкогольный гепатит;
- алкогольный цирроз;
- печеночная карцинома (гепатома).

Клиническая картина:

- анорексия, тошнота и рвота;
- боли в правом подреберье;
- снижение массы тела;
- портосистемная энцефалопатия (в тяжелых случаях);
- кишечные кровотечения;
- почечная недостаточность (гепаторенальный синдром).

Данные объективного обследования:

- гепатомегалия, спленомегалия (в 90 и в 15% случаях);
- желтуха (50% случаев);
- асцит (30–40%);
- «печеночные знаки»: пальмарная эритема, «сосудистые звездочки» (телеангиэктазии), контрактура Дююитрена;
- субфебрильная температура.

Лабораторная диагностика

- повышение уровня аминотрансфераз (в большей мере АСТ, чем АЛТ);
- повышение уровня щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы;

- повышение содержания сывороточного иммуноглобулина А;
- гипербилирубинемия, гипоальбуминемия;
- гипокоагуляция;
- общий анализ крови: лейкоцитоз (до 10000 в 1 мкл).

Инструментальные методы диагностики:

- ультрасонография;
- компьютерная томография;
- магнитно-резонансная томография;
- биопсия печени (воспалительная инфильтрация полиморфно-ядерными гранулоцитами, стеатоз печени, очаги некроза и фиброза, признаки холестаза с образованием алкогольного гиалина — телец Маллори).

Гепатоцеллюлярная карцинома:

Развивается при присоединении к алкогольному гепатиту вирусной инфекции (вирусы гепатитов С, В, Д).

Лечение хронического алкогольного гепатита:

- отказ от употребления алкоголя, стол № 5;
- урсодезоксихолевая кислота (урсофальк). 250 мг перед сном в течение нескольких лет;
- глюкокортикостероиды (при неблагоприятном течении), доза 25–30 мг/сутки.

Лечение хронического алкогольного гепатита:

- Гептрал (аденометионин). Внутримышечно (флаконы по 400 мг), затем прием внутрь (2 табл. 2 раза в день)
- Эссенциале Н. Доза 2 капсулы (600 мг 3 раза во время еды в течение 3-х месяцев).
- «Силибон». Доза по 2 табл. (200 мг) 3 раза в сутки.

Аутоиммунный гепатит — хроническое воспалительное заболевание печени, характеризующееся перипортальным или более обширным воспалением, протекающее со значительной гипергаммаглобулинемией и появлением аутоантител.

Заболевание встречается преимущественно у женщин.

Клиническая картина:

- слабость, анорексия, темный цвет мочи;
- лихорадка;
- кожный зуд;
- боль в животе.

• *Внепеченочные проявления:* артралгии, миалгии, геморрагические высыпания, плеврит, миокардит, перикардит, язвенный колит, гломерулонефрит, синдром Шегрена, диабет, генерализованная лимфоаденопатия, гемолитическая анемия.

Печеночные признаки:

- желтуха перемежающегося характера;
- сосудистые звездочки, гиперемия ладоней;
- увеличение печени;
- асцит (редко).

Рецидивирующая пурпура:

Геморрагические экзантемы: резко очерченные точки или пятна, не исчезающих при надавливании. Возможна волчаночная и/или узловатая эритемы, псориаз, очаговая склеродермия.

Эндокринные нарушения:

- аменорея;
- угри;
- полосы растяжения на коже;
- гирсутизм.

Особенности течения

У большинства больных непрерывное течение болезни от первых симптомов до летального исхода. Обострения проявляются желтухой, анорексией, гепатомегалией, иногда — спленомегалией и др.

Диагностика

Наличие эндокринных расстройств, обнаружение антител к гладкой мускулатуре, LE-клеток. Отсутствие сывороточных маркеров вирусов гепатита. Высокий уровень сывороточных аминотрансфераз (более чем в 10 раз) и быстрое их снижение в ответ на терапию глюкокортикостероидами.

Показания к назначению преднизолона:

- Абсолютные:
 - ✓ выраженные симптомы;
 - ✓ неуклонное прогрессирование;
 - ✓ АСТ ≥ 10 норм;
 - ✓ АСТ ≥ 5 норм + γ глобулины ≥ 2 норм;
 - ✓ мостовидные или мультилобулярные некрозы;
- Относительные:
 - ✓ симптомы умеренно выражены или отсутствуют;
 - ✓ АСТ 3–9 норм;
 - ✓ γ глобулины меньше 2 норм;
 - ✓ перипортальный гепатит.

Лечение не проводится:

- бессимптомном течении;
- АСТ < 3 норм;
- выраженной цитопении;
- портальном гепатите;
- неактивном циррозе;
- декомпенсированном циррозе с кровотечением из вен пищевода в анамнезе.

Схемы лечения аутоиммунного гепатита

- Преднизолон: суточная доза 60 мг — 1 неделя; 40 мг — 2 неделя; 30 мг — 3 и 4 недели; 20 мг – поддерживающая доза.
- Преднизолон + азатиоприн. Суточная доза преднизолона: 30 мг — 1 неделя; 20 мг — 2 неделя; 15 мг 3 и 4 недели; 10 мг — поддерживающая доза. Суточная доза азатиоприна — 100 мг в 1 неделю; 50 мг постоянно после 1-й недели.
- Преднизолон + циклофосфамид (доза 1–1,5 мг/кг) до ремиссии, затем поддерживающая доза преднизолона 2,5–10 мг/сутки и циклофосфамида — 50 мг через день.

Показания к трансплантации печени:

- неэффективность курса лечения;
- множественные рецидивы;
- побочные эффекты стероидной и цитостатической терапии (остеопороз, артериальная гипертензия, изъязвления пищеварительного тракта, диабет, лейкопения);
- признаки декомпенсации цирроза.

Гепатотоксические препараты:

- Облигатные — зависят от дозы, воспроизводятся в эксперименте на животных, действие обусловлено в первую очередь свойствами самого химического соединения.
- Факультативные — не зависят от дозы, не воспроизводятся в эксперименте, обусловлены индивидуальной иммунологической реактивностью.

Клинико-морфологические особенности:

- цитолитические (с некрозами или стеатозом печени);
- холестатические;
- смешанные холестатически-цитолитические (с воспалительной инфильтрацией печени);
- хронические лекарственные поражения печени.

Цитолитические гепатиты:

- 2/3 всех гепатотоксических реакций со смертностью около 6%;
- протекают с желтухой, гипераминотрансфераземией.

Холестатические гепатиты:

- вызывают более 100 препаратов, например андрогенные (метилтестостерон), анаболические и эстрогенные стероидные гормоны;
- через 2–3 недели после отмены препарата холестаза исчезает.

Смешанные холестатически-цитолитические гепатиты:

Вызывает ряд лекарственных препаратов: аминазин, тубазид, рифампицин, аллопуринол, сульфаниламиды, 6-меркаптопурин, азатиоприн, никотиновая кислота, папаверин, циметидин, лейкеран, метотрексат, элениум, седуксен, оксациллин, пенициллин, мерказолил.

Лечение:

- Отмена препарата.
- Редко, при тяжелом течении с выраженной печеночной недостаточностью назначают средние дозы глюкокортикостероидов.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРОЯВЛЯЮЩИЕСЯ ДИАРЕЕЙ

Хронический энтерит — хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание тонкой кишки, приводящее к морфологическим изменениям слизистой оболочки и нарушению моторной, секреторной, всасывательной и других функций кишечника.

Морфология хронического энтерита:

Воспалительные изменения слизистой оболочки:

- ✓ отек;
- ✓ нерезко выраженная инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками;
- ✓ эрозии с последующим развитием атрофических процессов.

Одновременно поражаются кровеносные капилляры и лимфатические сосуды кишки, а также внутрисстеночные нервные сплетения.

Этиология:

- алиментарные нарушения, безрежимное питание, алкоголизм;
- интоксикация лекарствами и химическими веществами;
- воздействие проникающей радиации;
- наследственно-конституциональный фактор, врожденный дефицит ферментов;
- заболевания пищеварительного тракта — «вторичные» энтериты.

Патогенез:

- синдром мальдигестии;
- синдром мальабсорбции;
- дисбактериоз тонкого кишечника (содержание микроорганизмов 10^5 – 10^7 в 1 мл содержимого);
- дефицит витамина В₁₂;
- синдром экссудативной энтеропатии.

Классификация:

- по этиологии;
- по клиническому течению:
 - ✓ легкое;
 - ✓ средней тяжести;
 - ✓ тяжелое;
- по характеру функциональных нарушений тонкой кишки:
 - ✓ синдром недостаточности пищеварения;
 - ✓ синдром недостаточности всасывания;
 - ✓ синдром экссудативной энтеропатии;

- по течению:
 - ✓ фаза ремиссии;
 - ✓ фаза обострения.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10)

- К 52 Другие неинфекционные гастроэнтериты и колиты:
 - ✓ К 52.0 Радиационный гастроэнтерит и колит;
 - ✓ К 52.1 Токсический гастроэнтерит и колит;
 - ✓ К 52.2 Аллергический и алиментарный гастроэнтерит и колит;
 - ✓ К 52.8 Другие уточненные неинфекционные гастроэнтериты и колиты.

Клиническая картина:

- дискинетический синдром;
- диспепсический синдром;
- астеноневротический синдром;
- болевой синдром;
- особенности стула:
 - ✓ 2–3 раза в сутки, обильный;
 - ✓ примеси крови, тенезмов нет;
 - ✓ позывы возникают спустя 20–30 минут после приема пищи и сопровождаются сильным урчанием и переливанием в животе;
 - ✓ цвет каловых масс желтоватый;
 - ✓ непереносимость молока.

Диагностические критерии хронического энтерита:

- синдром мальабсорбции:
 - ✓ снижение массы тела;
 - ✓ профические изменения кожи (сухость, шелушение, истончение), ее дериватов (выпадение волос, ломкость ногтей);
- хейлит (гиповитаминоз В₂);
- глоссит (гиповитаминоз РР);
- кровоточивость десен (гиповитаминоз С);
- положительные симптомы Хвостека и Труссо (гипопаратиреоидизм);
- гиперпигментация кожи, артериальная и мышечная гипотония (признаки надпочечниковой недостаточности).

Данные объективного обследования:

- болезненность при пальпации живота в области пупка (зона Поргеса);
- шум плеска при пальпации слепой кишки вследствие быстрого пассажа химуса (симптом Герца)

Лабораторные данные:

- синдром недостаточности переваривания в тонкой кишке:
 - ✓ жидкий желтый кал щелочной реакции;
 - ✓ большое количество мышечных волокон, нейтрального жира, йодофильной микрофлоры;
- значительное количество жирных кислот и мыл;
- большое содержание крахмала и непереваренной клетчатки;
- копрологические синдромы:
 - ✓ синдром ускоренной эвакуации из тонкой кишки;
 - ✓ жидкий желтого цвета (светло-коричневый) кал щелочной реакции;
- бактериальная флора:
 - ✓ уменьшено число бифидо- и лактобактерий;
 - ✓ увеличено число патогенного стафилококка, протей; содержание в кале энтерокиназы и щелочной фосфатазы.

Диагностика (тест с Д-ксилозой)

Внутрь 5 г Д — ксилозы. Отмечается уменьшение выделения Д-ксилозы с мочой (через 2 часа, через 5 часов).

Диагностика (тест Шиллинга):

- Внутрь витамин В₁₂, меченный радиоактивным кобальтом, через 2 часа витамин В₁₂ вводят парентерально.
- Определяют количество витамина В₁₂ выделенного с мочой за сутки. В норме выделяется 10%, если менее 3% — нарушение всасывания.

План обследования больных:

- рентгенологическое исследование кишечника;
- морфология биоптатов слизистой оболочки;
- анализ крови общий, анализ крови биохимический: железо- и В₁₂ дефицитная анемия, острофазовые неспецифические показатели (увеличение СОЭ, фибриногена и α₂ глобулина, СРП), гипопротейнемия и гипоальбуминемия, гипохолестеринемия.

Течение:

- Легкое: «кишечные» симптомы, масса тела снижена не более 5–7 кг, общие симптомы отсутствуют.
- Средней тяжести: «кишечные» симптомы + синдром мальабсорбции (гиповитаминоз, значительное снижение массы тела).
- Тяжелое: синдром мальабсорбции + вовлечение других органов.

Осложнения:

- хронический холецистит;
- жировая дистрофия печени, хронический персистирующий гепатит;
- хронический панкреатит;
- хронический гастрит с секреторной недостаточностью;
- инфекция мочевых путей: пиелиты, циститы.

Дифференциальная диагностика:

- регионарный илеит (болезнь Крона);
- глютенная и дисахаридная энтеропатия;
- болезнь Уиппла (интестинальная липодистрофия).

Клиническая картина болезни Уиппла:

- артрит;
- боли в животе;
- увеличение лимфоузлов;
- стеаторея;
- похудание;
- пигментация кожи;
- нетромбоцитопеническая пурпура.

Лечение:

- диета;
- колибактерин, бификол (до 2 недель);
- производные 8 оксихинолина (энтеросептол, интестопан) не более 5–7 дней;
- при поносах — вяжущие средства (висмут), имодиум, реасек;
- ферментативные препараты: панзинорм, панкреатин;
- витаминотерапия;
- при тяжелой мальабсорбции — белковые препараты.

Синдром раздраженной кишки (СРК) — устойчивая совокупность функциональных расстройств, проявляющаяся болью и/или дискомфортом в животе, проходящими после дефекации и сопровождающимися изменением частоты и консистенции стула и сочетающимися не менее чем с двумя стойкими симптомами нарушения функций кишечника.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10):

- ✓ К 58.0 Синдром раздраженного кишечника;
- ✓ К 58.1 Синдром раздраженного кишечника с диареей;
- ✓ К 58.9 Синдром раздраженного кишечника без диареи;
- ✓ К 59.0 Запор;
- ✓ К 59.1 Функциональная диарея;
- ✓ К 59.9 Функциональное нарушение кишечника неуточненное.

Этиология и патогенез СРК:

- тип личности;
- нарушение баланса биологически активных веществ (серотонин, гистамин, брадикинин, холецистокинин, нейротензин, вазоактивный интестинальный полипептид, энкефалины и эндорфины);
- режим и характер питания;
- перенесенные острые кишечные инфекции.

Римский консенсус III, 2006:

- 20% трудоспособного возраста;
- чаще у женщин;
- генетическая предрасположенность;
- психосоциальные факторы;
- нарушения моторно-эвакуаторной функции;
- снижение порога висцеральной чувствительности.

Клиническая картина:

- боли в животе;
- нарушение стула (диарея, запор);
- метеоризм.

Римские критерии СРК:

• За предыдущий год на протяжении 12 недель, не обязательно следующих друг за другом, должны присутствовать симптомы: боль или дискомфорт в животе, облегчающиеся после дефекации, связанные с изменением частоты стула и его консистенции.

- Не менее 3-х раз в неделю изменение:
 - ✓ частоты стула (> 3 раз в день или < 3 раз в неделю);
 - ✓ формы (комковатый, твердый или жидкий);
 - ✓ пассажа (императивные позывы, ощущение неполного опорожнения кишечника);
 - ✓ метеоризм;
 - ✓ выделение слизи и (или) непереваренных фрагментов пищи с каловыми массами.

Римский консенсус III, 2006

• Синдром раздраженного кишечника с запором — твердый либо шероховатый стул $> 25\%$ и расслабленный (кашицеобразный) или водянистый стул $< 25\%$ из числа опорожнений кишечника.

• Синдром раздраженного кишечника с диареей — кашицеобразный или водянистый стул $> 25\%$ и твердый или шероховатый стул $< 25\%$ из числа опорожнений кишечника.

• Синдром раздражённого кишечника смешанный — твердый или шероховатый стул $\geq 25\%$ из числа опорожнений кишечника.

• Неклассифицированный синдром раздраженного кишечника — недостаточная выраженность отклонений консистенции стула для смешанного варианта.

Симптомы тревоги, исключаящие синдром раздраженного кишечника:

- Жалобы и анамнез:
 - ✓ потеря массы тела;
 - ✓ начало в пожилом возрасте;

- ✓ ночная симптоматика;
- ✓ рак толстой кишки у родственников;
- ✓ постоянные боли в животе как единственный и ведущий симптом поражения желудочно-кишечного тракта;

- **Объективные данные:**

- ✓ лихорадка;
- ✓ гепатомегалия;
- ✓ спленомегалия;

- **Лабораторные показатели:**

- ✓ снижение гемоглобина;
- ✓ лейкоцитоз, повышение СОЭ;
- ✓ скрытая кровь в кале;
- ✓ изменения в биохимических анализах.

Лабораторные и инструментальные методы:

- посев кала выявляет дисбактериоз;
- ирригоскопия — типичные признаки дискинезии:
 - ✓ неравномерное заполнение и опорожнение разных отделов кишечника;
 - ✓ чередование спастически сокращенных и расширенных участков и/или избыточная секреция жидкости в просвет кишечника.

Дифференциальная диагностика:

- нарушения стула;
- энтерит;
- колит;
- опухолевые заболевания;
- болевой синдром: холецистит, аппендицит, урологические и гинекологические заболевания.

Лечение:

- диета;
- достаточный диурез не менее 1,5–2 л жидкости;
- при гипертонусе применяют М-холиноблокаторы (пирензепин, метацин), миотропные спазмолитики (но-шпа, папаверин);
 - при снижении тонуса назначают прокинетики (домперидон, метоклопрамид);
 - при поносах: лоперамид, настой из ольховых шишек;
 - при избыточном бактериальном росте — эубиотики, при секреторной недостаточности – ферментативные препараты

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный эндокардит — заболевание инфекционной природы, с преимущественным поражением клапанов сердца и пристеночного эндокарда, протекающее по типу сепсиса с бактериемией, иммунокомплексными изменениями и осложнениями.

История вопроса:

- Первое описание принадлежит Kreisig (1815 год).
- Клинические особенности и морфологическая картина изучена американским ученым Уильямом Ослером (1885 г.)

Заболееаемость инфекционным эндокардитом:

- От 3,1 до 11,6 на 100 000.
- В США ежегодно регистрируется около 15000 новых случаев инфекционного эндокардита, летальность достигает 40%.
- Мужчины болеют в 2–3 раза чаще.

Этиология:

- стрептококки (зеленящий), стафилококки (до 80%);
- грамотрицательные бактерии рода Haemophilus, Actinobacillus actinomycetencomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae, объединенные названием «НАСЕК»;
- грибы Candida, Aspergillus, риккетсии, хламидии и др.

Патогенез:

- состояние организма (патология сердца);
- преходящая бактериемия;
- тропность и степень вирулентности бактерий.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10):

- I 33 Острый и подострый эндокардит:
 - ✓ I 33.0 Острый и подострый инфекционный эндокардит;
 - ✓ I 33.9 Острый эндокардит неуточненный.

Клиническая классификация:

- Острый инфекционный эндокардит, если заболевание длится до 6 недель.
- Подострый инфекционный эндокардит, при продолжительности заболевания 6–8 недель и более.

Клинико-морфологические формы:

- Первичный инфекционный эндокардит — эндокардит на интактных клапанах (от 24 до 40%).
- Вторичный, на фоне ревматического или атеросклеротического поражения, врожденного порока, пролапса, инфаркта миокарда, протезированных клапанов.

Патогенетические стадии инфекционного эндокардита:

- инфекционно-токсическая;
- иммунно-воспалительная;
- дистрофическая.

Основной механизм:

- повреждение эндотелия в результате высокоскоростного и турбулентного потока крови;
- адгезия тромбоцитов, развитие небактериального тромботического эндокардита;
- преходящая бактериемия и формирование инфекционного эндокардита.

Поражение клапанов при первичном инфекционном эндокардите

- аортальный клапан — 60–90%;
- митральный клапан — 15–50%;
- трикуспидальный клапан (у наркоманов) — 46–60%;
- комбинированное поражение — 13%.

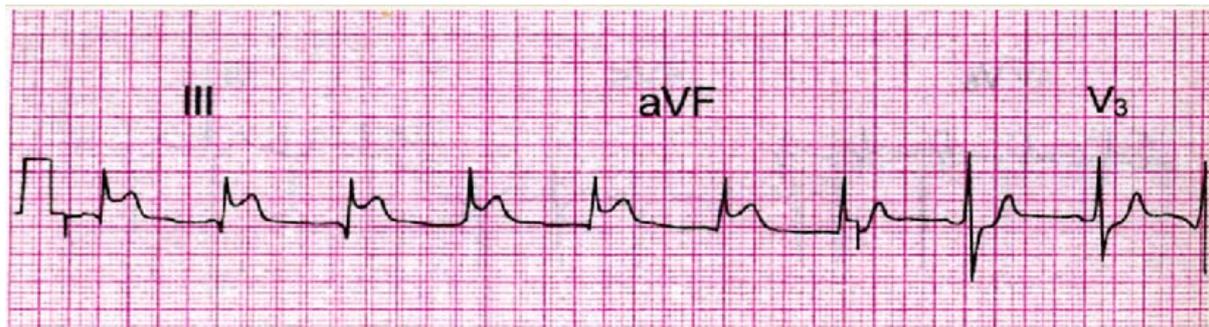
Патогенетические факторы:

- бактериемия;
- метастазы инфекции с микроабсцессами в органах;
- образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у 95% больных;
- отложение ЦИК в тканях с развитием гломерулонефрита, артрита, миокардита;
- тромбоэмболии.

Сердечные проявления бактериального эндокардита:

- диффузный миокардит;
- сердечная недостаточность;
- инфаркт миокарда как тромбоэмболия венечных артерий.

ЭКГ: инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка, острая стадия



ЭКГ признаки: патологический зубец Q, уменьшение амплитуды зубца R, подъем сегмента RS-T зарегистрированы в отведения III, aVF; в отведении V₃-реципрокные («зеркальные») изменения ЭКГ (депрессия сегмента RS-T).

Внесердечные проявления:

- ✓ лихорадка;
- ✓ гломерулонефрит, полиартрит, кровоизлияния, узелки Ослера, пятна Джемсуэя, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия;
- ✓ тромбоэмболия ветвей легочной артерии (при правосторонних эндокардитах); головного мозга, почек, селезенки (при левосторонних);
- ✓ поражение ЦНС или периферической нервной системыю.

Клинические ситуации, позволяющие заподозрить инфекционный эндокардит:

- лихорадка более 1 недели + шум регургитации;
- лихорадка более 1 недели + внесердечные проявления;
- лихорадка более 1 недели + группа высокого риска (пороки, протезирование клапанов, инъекционная наркомания).

Особые клинические ситуации:

- инсульты или субарахноидальные кровоизлияния у молодых людей;
- множественные абсцессы легких у наркоманов;
- протез клапана + новая дисфункция протеза.

Ситуации, предполагающие исключение инфекционного эндокардита:

- гематурия + боль в спине;
- геморрагический васкулит;
- острый или быстро прогрессирующий гломерулонефрит.

Особенности клинической картины:

- лихорадка волнообразная или постоянная
- ознобы;
- интоксикация: слабость, головные боли, миалгии, снижение аппетита, похудание;
- кожа цвета «кофе с молоком».

Геморрагический синдром:

- петехиальные высыпания (35–40%);
- симптомы жгута, щипка;
- пятна Лукина-Либмана на переходной складке конъюнктивы нижнего века;
- узелки Ослера при пальпации концевых фаланг пальцев.

Особенности течения инфекционного эндокардита:

- есть митральная недостаточность, нет лихорадки;
- трехклапанная локализация вегетаций;
- миокардит с аритмиями и сердечной недостаточностью;
- стертая клиническая картина и тромбоэмболии у пожилых;
- первичный инфекционный эндокардит с лихорадкой, опережающей сердечные проявления;
- редкость узелков Ослера, пятен Лукина-Либмана.

Лабораторная диагностика

- *Общий анализ крови:* анемия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз.
- *Биохимический анализ крови:* увеличение концентрации сиаловых кислот и диспротеинемия, повышение уровня γ глобулинов, α_2 глобулинов
- ЦИК, гипокомплементемия, СРП.
- *Общий анализ мочи:* микрогематурия и протеинурия.

Бактериемия:

Количество бактерий в венозной крови: от 1 до 200 в 1 мл (подострая форма). Забор крови производят трижды в объеме 16–20 мл с интервалом 1 час между первой и последней венепункцией.

ЭКГ: трепетание предсердий, правильная форма



ЭКГ признаки:

- ✓ наличие на ЭКГ частых (200–400 в минуту) регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму;
- ✓ правильный регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами F-F;
- ✓ наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное количество предсердных волн F (4:1).

Большие эхокардиографические критерии диагностики инфекционного эндокардита:

- вегетации;
- абсцессы;
- дисфункции клапанного протеза.

Чреспищеводная Эхо-КГ:

- перфорации створок и разрывы хорд;
- околоклапанные абсцессы;
- фистулы;
- аневризмы и псевдоаневризмы митрального клапана;
- отрывы папиллярной мышцы;
- расслоение стенки левого предсердия.

Эхографическая диагностика инфекционного эндокардита (Европейское общество кардиологов, 2004 год):

- скрининговое трансторакальное Эхо-КГ;
- чреспищеводное Эхо-КГ;
- при отрицательном результате — повторение чреспищеводного Эхо-КГ через 1 неделю;
- отрицательное повторное чреспищеводное Эхо-КГ исключает диагноз инфекционного эндокардита.

Большие критерии диагностики:

- типичные микроорганизмы (НАСЕК, зеленящий стрептококк и др.);
- эхокардиографические признаки вовлечения эндокарда;
- осциллирующие внутрисердечные массы на створках;
- абсцесс фиброзного кольца;
- появление новой регургитации

Малые критерии диагностики:

- факторы риска со стороны сердца или в/венное применение наркотиков;
- лихорадка выше 38°C ;
- тромбоэмболия артерий крупного калибра;
- гломерулонефрит, пятна Рота, узелки Ослера, ревматоидный фактор;
- не соответствующие большим критериям:
 - ✓ положительный посев крови;
 - ✓ эхокардиографические изменения.

Основные принципы применения антибиотиков:

- бактерицидное действие;
- создание высокой концентрации антибиотиков в вегетациях;
- внутривенное введение и длительная терапия 4–6 недель.

Лечение:

Staphylococcus aureus или *epidermidis*

- ✓ Оксациллин 10–12 г/сутки через 4 часа, цефалоспорины (цефазолин или цефалотин 6–8 г/сутки);

- ✓ Комбинации препаратов: ампициллин + гентамицин; оксациллин (2 г каждые 4 часа в/венно) + гентамицин (1,5 г в/венно каждые 8 часов);
- ✓ Ванкомицин или тейкопланин + гентамицин.
- Этиология:* грамотрицательные бактерии
- ✓ Цефалоспорины III поколения: цефтриаксон 2 г/сутки однократно в/венно, в/мышечно;
- ✓ Цефотаксим 4 г/сутки каждые 12 часов;
- ✓ Комбинации препаратов: цефепим + амикацин; цефтриаксон + амикацин.

Глюкокортикостероиды:

- противовоспалительный и иммунодепрессивный эффект;
- при развитии аллергических реакций на применение антибиотиков, бактериального шока, тяжелого миокардита, гломерулонефрита, васкулита.

Первичный инфекционный эндокардит наркоманов:

Возбудитель: *Staphylococcus aureus*

Комбинации препаратов:

- ✓ Цефотаксим + гентамицин;
- ✓ Оксациллин + гентамицин;
- ✓ Ванкомицин + гентамицин;
- ✓ Вводятся внутривенно в максимально возможных дозировках.

Хирургическое лечение

Абсолютные показания:

- нарастание сердечной недостаточности (рефрактерность к лечению);
- устойчивость к антибактериальной терапии в течение 3-х недель;
- абсцессы миокарда, фиброзного клапанного кольца;
- грибковая инфекция;
- эндокардит искусственного клапана.

Неблагоприятные прогностические признаки:

- нестрептококковая этиология;
- наличие сердечной недостаточности;
- вовлечение аортального клапана;
- инфекция клапанного протеза;
- пожилой возраст;
- вовлечение фиброзного клапанного кольца или абсцесс миокарда.

Прогноз

Без лечения острая форма инфекционного эндокардита заканчивается летально через 4–6 недель, при подостром течении — через 6 месяцев.

Основания для антибиотикопрофилактики:

- Группа высокого риска:
 - ✓ искусственные клапаны сердца;
 - ✓ инфекционный эндокардит в анамнезе;
 - ✓ сложные «синие» врожденные пороки сердца (тетрада Фалло и др.);
 - ✓ оперированные системные легочные шунты;
- Группа среднего риска:
 - ✓ другие врожденные пороки сердца;
 - ✓ приобретенные пороки сердца;
 - ✓ гипертрофическая кардиомиопатия;
 - ✓ пролапс митрального клапана с митральной регургитацией и/или утолщение створок.

Профилактика рекомендуется:

- стоматологические вмешательства;
- дыхательные пути (тонзиллэктомия, бронхоскопия);
- ЖКТ: эндоскопическая ретроградная холангиография, операции на желчных ходах, нарушение целостности слизистой кишечника;
- мочеполовые пути: операции на простате, цистоскопия, дилатация уретры.

Схемы профилактики (полость рта, пищевод, дыхательные пути)

Стандартная схема

Амоксициллин 2 г (50 мг/кг) внутрь за 1 час до процедуры и 1,5 г через 6 часов после нее.

Аллергия к пенициллинам:

Клиндамицин 600 мг (20 мг/кг) или цефадроксил 2 г (50 мг/кг) или азитромицин 500 мг (15 мг/кг) — внутрь за 1 час до процедуры и 50% первоначальной дозы через 6 часов после нее.

Профилактика не рекомендуется:

- Дыхательные пути:
 - ✓ интубация трахеи;
 - ✓ бронхоскопия гибким бронхоскопом;
 - Желудочно-кишечный тракт:
 - ✓ чреспищеводная ЭхоКГ*
 - ✓ эндоскопия с биопсией*
- * профилактика в группах высокого риска.

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Стеноз устья аорты — сужение выносящего тракта левого желудочка в области аортального клапана. Может быть клапанным, подклапанным, надклапанным. Часто сочетается с недостаточностью аортального клапана.

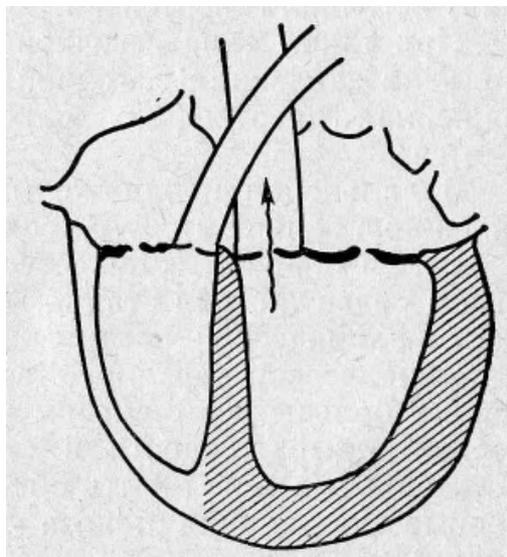
Этиология:

- ревматическое поражение;
- дегенеративные изменения (атеросклероз, кальциноз);
- врожденный;
- двустворчатый аортальный клапан.

Патогенез:

- перегрузка давлением левого желудочка;
- развитие концентрической гипертрофии;
- признаки гипертрофии: повышение конечного диастолического размера, увеличение потребности миокарда в кислороде, ишемия миокарда.

Гемодинамика при аортальном стенозе



Затруднение тока крови из левого желудочка в аорту. Резкая гипертрофия левого желудочка.

Клиническая картина:

Жалобы (появляются при сужении аортального отверстия на 2/3 нормы):

- стенокардия;
- обмороки, головокружения (потеря сознания);
- сердечная недостаточность: одышка, отек легких.

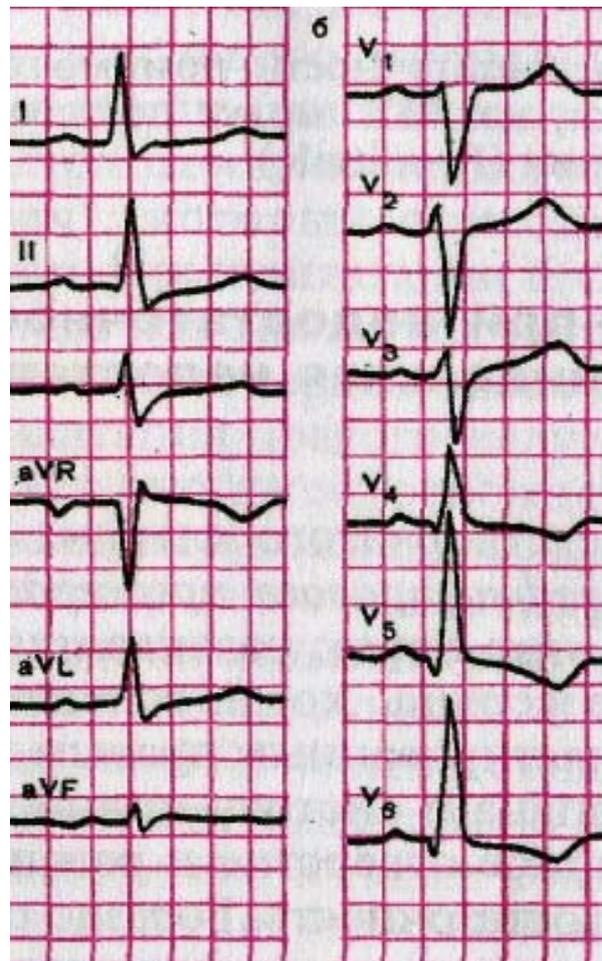
Объективные данные:

- задержка пульсации сонных артерий;
- глухой второй тон;
- усиленный верхушечный толчок;
- систолический шум (интенсивный, грубый).

Диагностика:

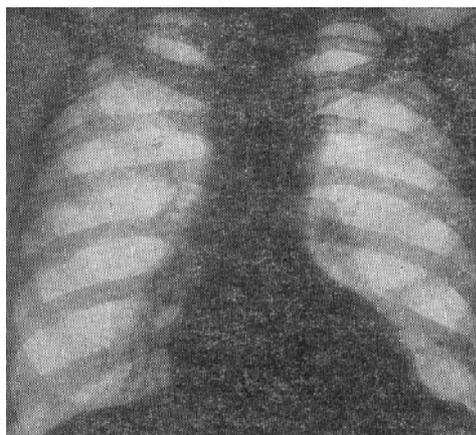
- ЭКГ;
- рентгенография легких;
- эхокардиография;
- катетеризация сердца (позволяет измерить градиент давления и определить степень тяжести аортального стеноза);

ЭКГ. Аортальный стеноз



ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка с его систолической перегрузкой (депрессия сегмента RS-T и двухфазный или отрицательный зубец Т в левых грудных отведениях).

Рентгенологическое исследование



Отмечается значительное увеличение левого желудочка. Выбухает первая дуга по левому контуру сердечной тени (аорта).

Хирургическое лечение:

- протезирование аортального клапана;
- баллонная дилатация;

Показания:

- ✓ выраженная симптоматика;
- ✓ площадь отверстия менее $0,75 \text{ см}^2$ при бессимптомном течении;
- ✓ средний градиент давления более 50 мм рт. ст.;
- ✓ площадь отверстия менее $0,5 \text{ см}^2$ на 1 м^2 поверхности тела.

Прогноз

Примерно 50% больных со стенозом аортального клапана при присоединении сердечной недостаточности без хирургического лечения умирают в течение 1–2 лет.

Недостаточность аортального клапана — несмыкание створок клапана, приводящее к забросу крови (регургитация) из аорты в левый желудочек во время диастолы.

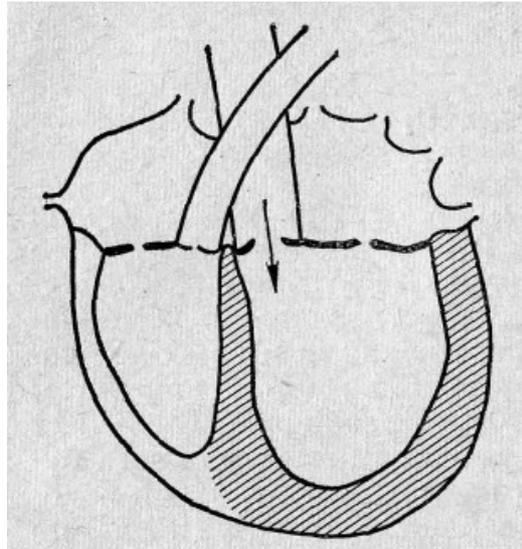
Этиология:

- идиопатическое расширение устья аорты (часто при артериальной гипертензии);
- ревматизм;
- инфекционный эндокардит;
- синдром Марфана (дилатация проксимального отдела устья аорты, расслаивание устья аорты);
- расслаивание аорты;
- аортит при сифилисе;
- коллагенозы.

Патогенез:

- эксцентрическая гипертрофия миокарда и повышение конечного диастолического объема;
- гипертрофия левого желудочка и левожелудочковая недостаточность;
- снижение диастолического АД.

Гемодинамика



Обратный ток крови из аорты в левый желудочек. Гипертрофия и дилатация левого желудочка.

Клиника:

- сердцебиение;
- левожелудочковая недостаточность: хроническая, острая;
- обмороки;
- стенокардия.

Физикальные признаки:

- бледность кожных покровов;
- верхушечный толчок усилен;
- диастолический шум;
- пульсация сонных артерий («пляска каротид»);
- симптом де Мюссе — покачивание головы вперед и назад;
- симптом Квинке — систолическое покраснение и диастолическое побледнение ногтевого ложа при надавливании;
- двойной тон Траубе — громкие двойные тоны над бедренной артерией;
- симптом Хилла — систолическое АД в подколенной артерии на 80–100 мм рт. ст. выше, чем в плечевой.

Аускультация сердца:

- I тон ослаблен;
- II тон ослаблен или отсутствует;
- после II тона — диастолический шум;
- при выраженной недостаточности — среднесистолический или пре-систолический шум Флинта.

Диагностика:

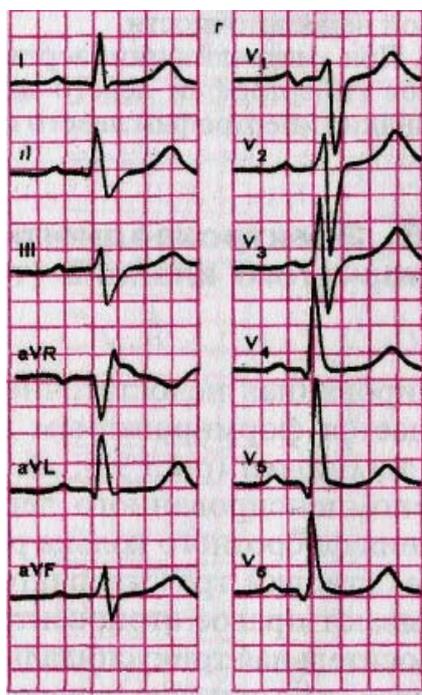
- ЭКГ (гипертрофия левого желудочка);
- рентгенография грудной клетки — увеличение сердца;
- эхокардиография с доплером4
- катетеризация полостей сердца.

Катетеризация полостей сердца:

Степени регургитации:

- I ст. — 15%;
- II ст. — 15–30%;
- III ст. — 30–50%
- IV ст. — более 50%

ЭКГ при аортальных пороках сердца



ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка: увеличение амплитуды R V₅₋₆ и зубца S_{V1-2}, длительности интервала внутреннего отклонения в V₅₋₆, поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки и отклонение электрической оси сердца влево.

Лечение:

- медикаментозное: блокаторы медленных кальциевых каналов длительного действия нифедипинового ряда;
- хирургическое.

Показания для протезирования:

- наличие симптомов недостаточности аортального клапана независимо от функции левого желудочка;
- бессимптомное течение с дисфункцией левого желудочка;
- бессимптомное течение с нормальной функцией левого желудочка при ИБС, увеличение его конечного диастолического размера, наличие других клапанных поражений.

Острая недостаточность аортального клапана:

Этиология:

- инфекционный эндокардит;
- расслаивающаяся аневризма аорты;
- разрыв аневризмы синуса Вальсальвы;
- травма сердца.

Патогенез

Снижение ударного объема и значительное повышение конечного диастолического давления в левом желудочке.

Жалобы, осмотр:

- выраженная одышка, слабость, боль в грудной клетке;
- тахикардия, цианоз, бледность, холодная влажная кожа из-за малого сердечного выброса, артериальная гипотония.

Лечение:

Неотложная операция

Предоперационная подготовка:

- ✓ вазодилататоры (нитропруссид натрия);
- ✓ кардиотонические средства (дофамин, добутамин);
- ✓ диуретики.

Прогноз

После появления симптомов недостаточности аортального клапана средняя продолжительность жизни составляет 2 года.

При своевременном протезировании 10-летняя выживаемость больных — 60%.

Недостаточность митрального клапана

Этиология:

- ревматизм;
- разрыв сухожильных хорд;

- ИБС;
- инфекционный эндокардит;
- пролапс митрального клапана.

Патогенез:

- часть ударного объема левого желудочка идет назад в левое предсердие;
- повышение давления в левом предсердии и снижение сердечного выброса;
- после периода компенсации нарушается функция левого желудочка, что снижает сердечный выброс.

Клиника:

- левожелудочковая недостаточность: одышка, ортопноэ, сердечная астма;
- легочная гипертензия и симптомы правожелудочковой недостаточности;
- тромбоэмболии часто при фибрилляции предсердий.

Физикальные признаки:

- верхушечный толчок — усилен и смещен вниз и влево;
- пульсация сонных артерий;
- систолический шум на верхушке;
- третий тон (быстрое наполнение левого желудочка).

Диагностика:

- ЭКГ (гипертрофия левого предсердия и левого желудочка);
- рентгенография грудной клетки (увеличение сердца, признаки застоя крови);
- эхокардиография с доплером (аномальный ток крови);
- катетеризация сердца.

Катетеризация полостей сердца

Степени митральной регургитации:

- I ст. — менее 15% от ударного объема левого желудочка;
- II ст. — 15–30%;
- III ст. — 30–50%;
- IV ст. — более 50% от ударного объема.

Лечение:

- сердечные гликозиды снижают число сердечных сокращений при мерцательной аритмии;
- диуретики;
- вазодилататоры, особенно при митральной недостаточности;
- антикоагулянты;
- замена или восстановление клапана.

Стеноз трехстворчатого клапана

Изолированно не встречается, сочетается с митральным или аортальным стенозом.

Этиология:

- ревматизм;
- миксома сердца;
- тромбы правого предсердия.

Патогенез:

- Препятствие к наполнению правого желудочка вызывает повышение давления в правом предсердии, поэтому — системный венозный застой.
- Сердечный выброс низкий, поэтому систолическое давление в правом желудочке, легочном стволе и левом предсердии нормальное.

Клиника:

- слабость, одышка, набухание яремных вен;
- выраженные отеки нижних конечностей;
- асцит, гепатомегалия, развитие цирроза и желтухи.

Аускультация:

- диастолический шум, усиливающийся во время вдоха;
- шум выслушивается над мечевидным отростком.

Диагностика:

- ЭКГ (гипертрофия правого предсердия);
- рентгенограмма (резкое выбухание правого предсердия и верхней полой вены без увеличения легочного ствола);
- эхокардиография.

Лечение

Диуретики и периферические вазодилататоры могут ухудшить состояние больного.

Хирургическая коррекция:

- ✓ баллонная вальвулопластика;
- ✓ открытая комиссуротомия;
- ✓ протезирование.

Недостаточность трехстворчатого клапана:

- инфекционный эндокардит;
- правожелудочковая недостаточность, при перегрузке объемом или давлением;
- ревматизм;
- инфаркт правого желудочка.

Распространенность:

- часто — осложнение других приобретенных и врожденных пороков сердца.
- в 33% определяется у больных митральными пороками ревматической этиологии

Патогенез:

Во время систолы кровь из правого желудочка забрасывается в правое предсердие, приводя к системному венозному застою и венозной гипертензии.

Клиника:

- отеки, асцит;
- боль в правом верхнем квадранте живота из-за застойных явлений в печени.

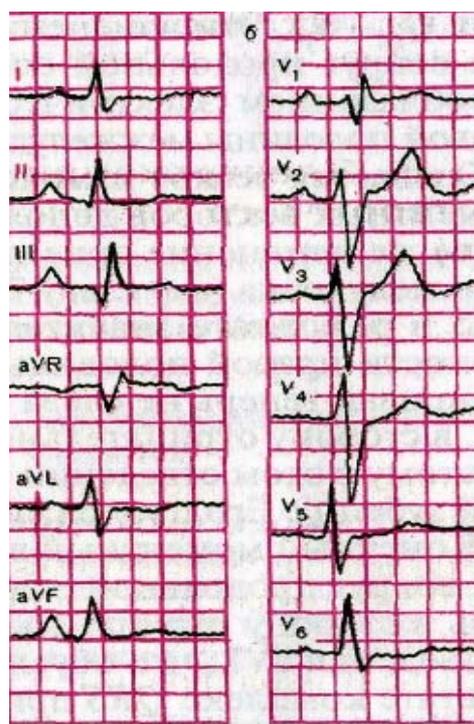
Физикальные признаки:

- сердечный толчок — выраженная систолическая пульсация грудины;
- систолический шум вдоль левого края грудины, усиливается на вдохе;
- пульсация яремных вен;
- пульсация печени.

Диагностика:

- ЭКГ;
- рентгенография грудной клетки (в боковой проекции увеличение правого желудочка);
- эхокардиография с доплером.

ЭКГ при недостаточности трехстворчатого клапана

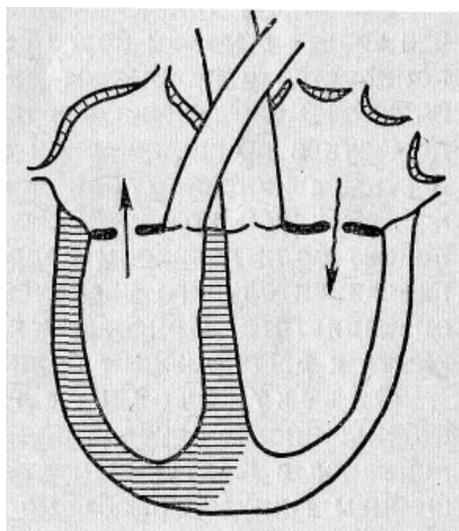


ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия: высокоамплитудные с заостренной вершиной зубцы Р в отведении II, III, aVF, (P-pulmonale) и положительные заостренные зубцы Р в отведении V₁ за счет увеличения амплитуды первой положительной (правопредсердной) фазы. Выявляются также признаки гипертрофии правого желудочка: увеличение амплитуды R_{V1-2} и S_{V5-6} в отведении V₁ комплекса QRS типа rSR¹ или gR, признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево и формирование комплекса RS_{V5-6}), отклонение электрической оси сердца вправо.

Лечение:

- сердечные гликозиды;
- диуретики;
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента;
- хирургические методы:
 - ✓ анулопластика (реконструкция фиброзного кольца трехстворчатого клапана);
 - ✓ протезирование.

Трикуспидальная недостаточность в сочетании с митральным стенозом



Затруднение оттока из левого предсердия в левый желудочек. Обратный ток крови из правого желудочка в правое предсердие. Гипертрофия и дилатация правого желудочка и обоих предсердий.

Патогенез

При стенозе митрального отверстия присоединение недостаточности приводит к некоторому улучшению состояния больных.

Механизм: уменьшение выраженности легочной гипертензии, т. к. часть крови депонируется в большом круге кровообращения.

Диагноз:

- Хроническая ревматическая болезнь сердца: сочетанный митральный порок с преобладанием недостаточности, НК II, ФК III (NYHA).
- Хроническая ревматическая болезнь сердца: сочетанный аортальный порок с преобладанием стеноза устья аорты. НК I, ФК III (NYHA).
- ИБС: постинфарктный кардиосклероз, ишемическая дисфункция папиллярных мышц, митральная недостаточность НК II А, ФК III (NYHA).
- Атеросклероз. Кальцинированный стеноз устья аорты, стеноз II степени, кальциноз I степени с выраженными клиническими проявлениями (обмороки, полная блокада левой ножки пучка. НК I, II ФК (NYHA).

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ. СТЕНОКАРДИЯ.

Стенокардия — клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, локализующейся за грудиной и иррадиирующей в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастрий.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10):

- I. 20 Стенокардия (грудная жаба)
 - ✓ I. 20.0 Нестабильная стенокардия;
 - ✓ I. 20.1 Стенокардия с документально подтвержденным спазмом;
 - ✓ I. 20.9 Стенокардия неуточненная.

Факторы риска:

- мужской пол;
- пожилой возраст;
- дислипидемия;
- артериальная гипертензия;
- курение;
- сахарный диабет;
- нарушение тромбообразования;
- низкая физическая активность;
- избыточная масса тела;
- злоупотребление алкоголем.

Алгоритм диагностики

Болевые ощущения в груди могут быть обусловлены:

- ✓ типичной стенокардией;
- ✓ вероятной (атипичной) стенокардией;
- ✓ кардиалгией (некоронарогенной болью).

Синдром стенокардии:

• Несердечные заболевания: анемия, гипоксемия, пневмония, бронхиальная астма, хронические неспецифические заболевания легких, легочная гипертензия, синдром ночного апноэ, гиперкоагуляция, полицитемия, лейкопения, тромбоцитоз, гипертермия, гипертиреоз, интоксикации (кокаином), гипертензия, возбуждение, артериовенозная фистула.

• Сердечные заболевания: стеноз/недостаточность аортального клапана, тахикардия, гипертрофическая кардиомиопатия

Клиническая картина

• Связь болевых приступов с физической нагрузкой и способность нитроглицерина устранять эти приступы в течение 1–3 минут.

- Факторы риска ИБС.

Объективные данные:

- симптомы сердечной недостаточности;
- атеросклероз периферических артерий;
- избыточная масса тела, артериальная гипертензия и другие факторы риска.

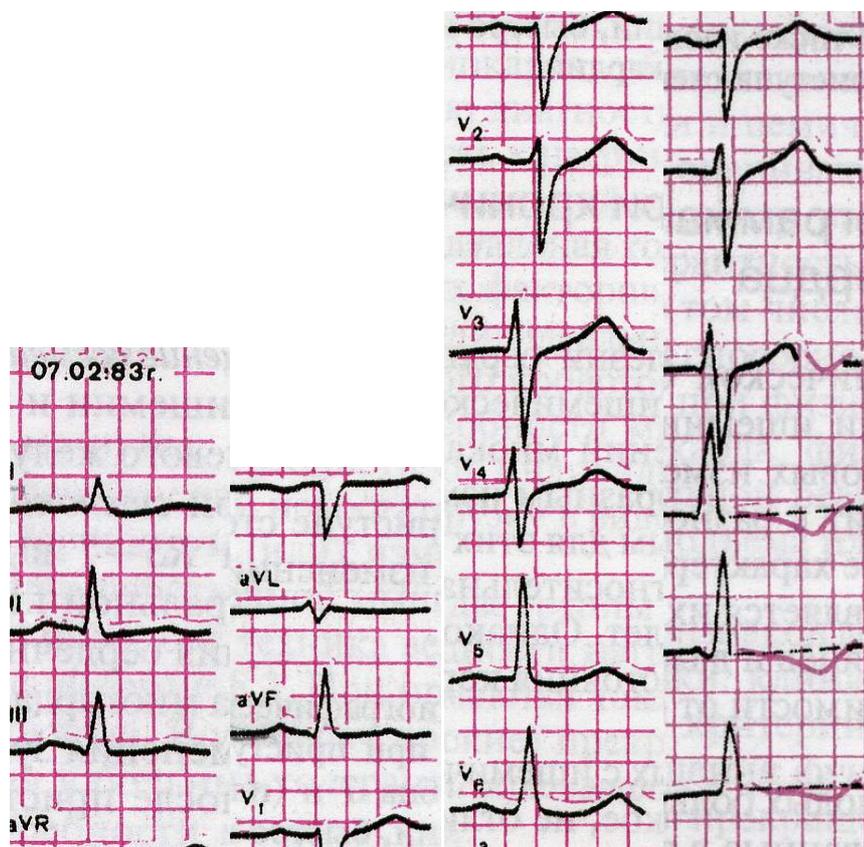
Неинвазивные методы:

- ЭКГ в покое;
- ЭКГ при нагрузочных пробах;
- ЭКГ при фармакологических пробах;
- суточное мониторирование ЭКГ;
- эхокардиография (в покое, при нагрузочных и фармакологических пробах).

Неинвазивные методы:

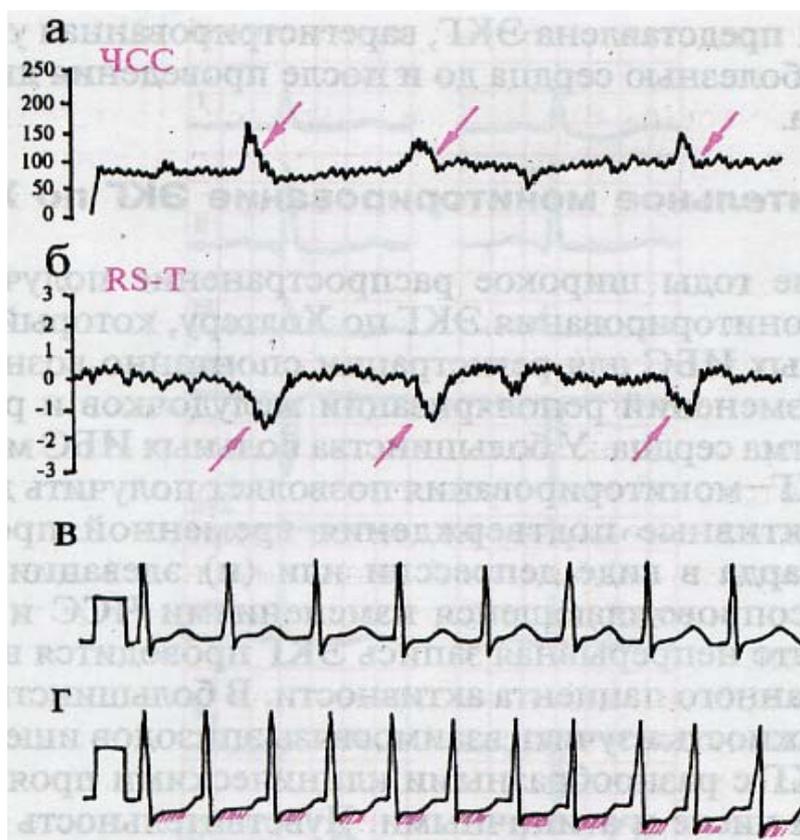
- радиоизотопное скинтиграфическое исследование перфузии миокарда выявляет участки ишемии миокарда;
- радиоизотопная вентрикулография;
- электронно-лучевая томография коронарных артерий.

ЭКГ в период приступа стенокардии



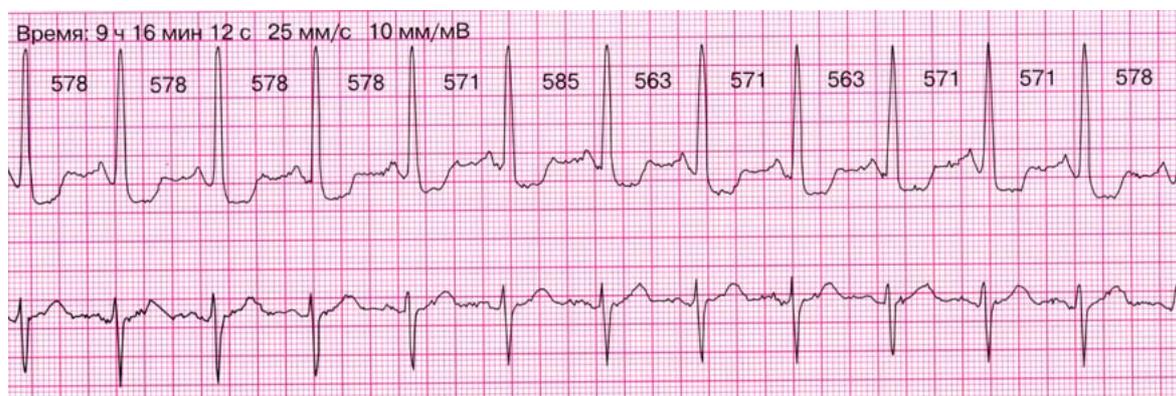
ЭКГ-признаки: изменение зубца Т и смещение сегмента RS-T ниже изоэлектрической линии в грудных отведениях.

График изменения частоты сердечных сокращений (а), смещения сегмента RS-T (б) и фрагменты длительной записи ЭКГ по Холтеру



в — исходная ЭКГ, г — ЭКГ во время приступа стенокардии напряжения при физической нагрузке, сопровождаются депрессией сегмента RS-T (б и г) и сочетаются с увеличением числа сердечных сокращений ЧСС (а). Стрелками обозначены эпизоды повышения ЧСС (а) и депрессии сегмента RS-T (б).

Холтеровское мониторирование



На первом канале (верхняя кривая, соответствующая отведению V₅) выявляется горизонтальная депрессия сегмента ST на 3 мм (безболевая ишемия) при ЧСС 115 уд/мин. Болей в сердце нет.

Нагрузочные пробы:

- велоэргометрия;
- тредмил;
- чреспищеводная электростимуляция предсердий.

Показания к нагрузочным пробам:

- дифференциальная диагностика ИБС;
- определение индивидуальной толерантности, установление функционального класса (ФК) стенокардии;
- оценка эффективности лечебных мероприятий;
- прогноз.

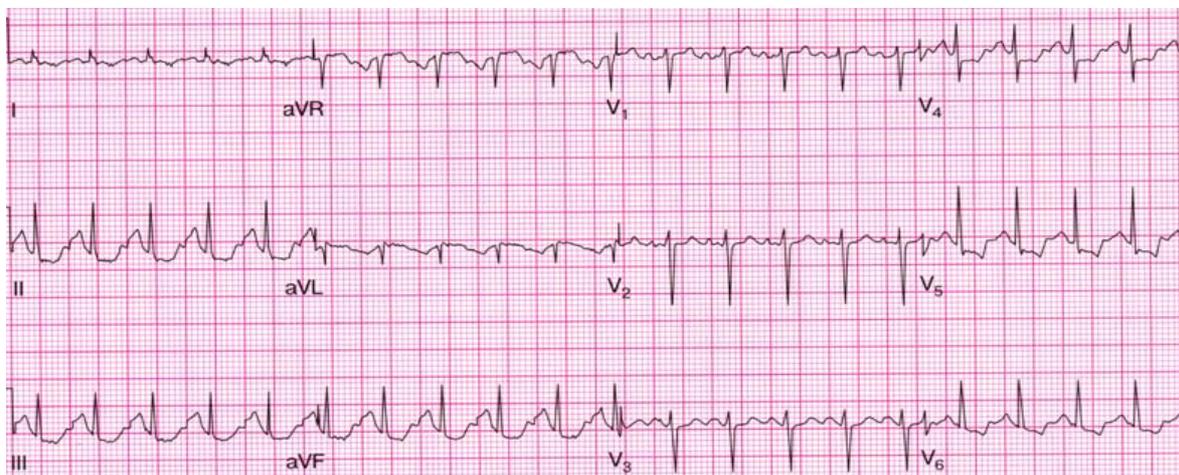
Абсолютные противопоказания:

- острая стадия инфаркта миокарда;
- нестабильная стенокардия;
- нарушение мозгового кровообращения;
- острый тромбофлебит;
- эмболия легочной артерии;
- сердечная недостаточность III–IV функциональный класс;
- выраженная дыхательная недостаточность;
- лихорадка.

Критерии прекращения теста с физической нагрузкой:

- развитие типичного приступа стенокардии;
- появление угрожающих жизни нарушений сердечного ритма;
- ишемическое смещение сегмента ST вверх ≥ 1 мм или вниз;
- подъем систолического АД ≥ 220 мм рт. ст., диастолического > 110 мм рт. ст.
- достижение 75% максимальной возрастной частоты сердечных сокращений.

Проба на тредмиле



Скорость дорожки 6,8 км/ч, угол подъема 160. Нагрузка эквивалентна 11 метаболическим единицам. ЧСС — 126 уд/мин, АД — 150/90 мм рт.ст. На ЭКГ косонисходящее снижение сегмента ST во II, III, aVF, V₄-V₆ отведениях более 2 мм. Болей в сердце нет. Изменения ЭКГ сохранялись до 6 мин отдыха. Проба положительная (безболевого ишемия миокарда), средняя толерантность к нагрузке.

Функциональные классы стабильной стенокардии:

- Класс I — обычная физическая нагрузка не вызывает приступа стенокардии;
- Класс II — легкое ограничение обычной активности. Подъем более одного лестничного пролета;
- Класс III — значительное ограничение физической активности. Подъем на один лестничный пролет;
- Класс IV — невозможность любой физической нагрузки. Приступы стенокардии в покое.

Чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция

Сущность метода: регулируемое увеличение числа сердечных сокращений путем навязывания искусственного ритма электрической стимуляцией предсердий.

Инвазивные методы исследования:

- коронароангиография;
- внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий.

Задачи ангиографического исследования:

- уточнение диагноза в случае недостаточной информативности неинвазивных методов;
- определение возможности проведения реваскуляризации миокарда.

Визуальная оценка коронарной ангиографии:

- нормальная коронарная артерия;
- измененный контур без стеноза;
- сужение менее 50%, 51–75%, 76–95%, 95–99% (субтотальное);
- окклюзия (100%).

Показания для назначения коронарной ангиографии:

- тяжелая стенокардия III–IV ФК;
- выраженная ишемия миокарда (неинвазивные методы);
- в анамнезе эпизоды внезапной смерти;
- прогрессирующее заболевание.

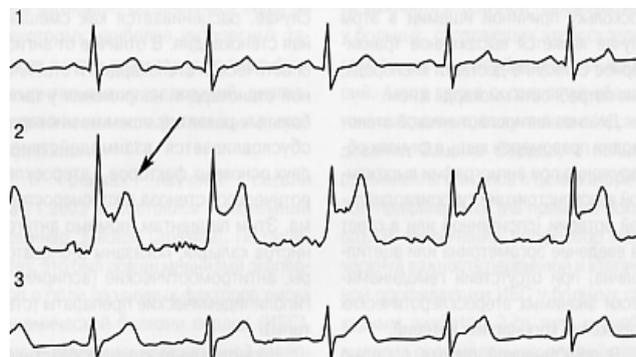
Лабораторные исследования:

- общий холестерин, холестерин липидов низкой и высокой плотности;
- триглицериды;
- аспарагиновая и аланиновая трансаминазы;
- гемоглобин.

Вазоспастическая стенокардия:

- приступы стенокардии и эпизоды транзиторного подъема сегмента RS-T (гораздо реже его депрессия) возникают в покое;
- изменения сегмента RS-T в начале и в конце приступа проходят очень быстро;
- нередко тяжелые нарушения ритма.

Вазоспастическая стенокардия (ЭКГ)

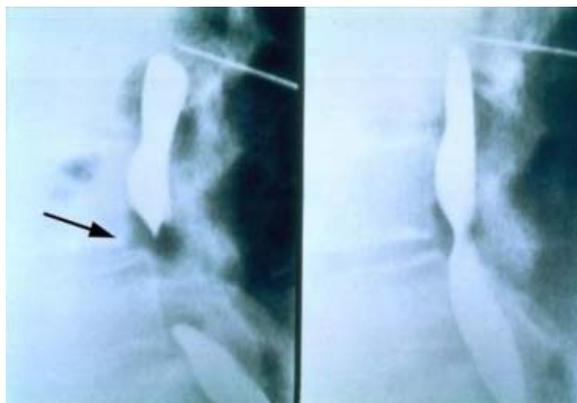


ЭКГ-признаки: подъем интервала ST во II стандартном отведении на 3–4 мм выше изоэлектрической линии.

Синдром боли в грудной клетке:

- расслаивающаяся аневризма аорты;
- тромбоэмболия легочной артерии;
- плеврит, пневмоторакс;
- эзофагит, рефлюкс-эзофагит, спазм пищевода.

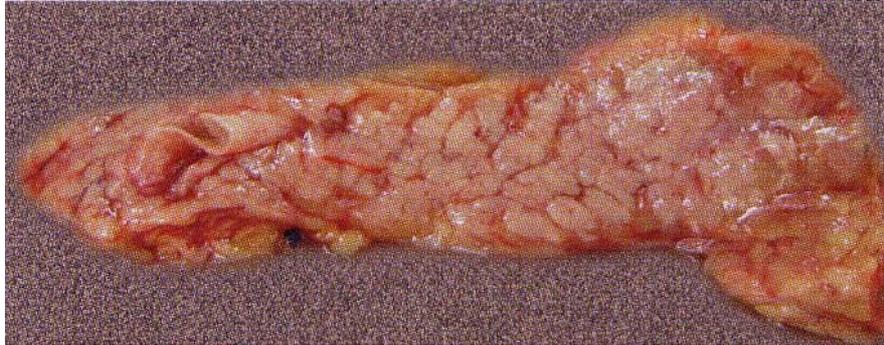
Стенозирование пищевода



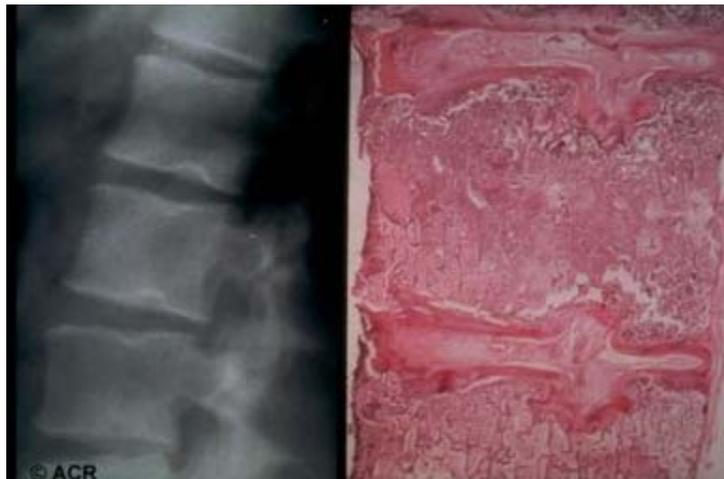
Синдром боли в грудной клетке:

- язва желудка, холецистит, панкреатит;
- вегето-сосудистая дистония, панические расстройства, депрессия;
- остеохондроз грудного отдела позвоночника, межреберная невралгия.

Индуративный панкреатит с очагами стеатонекроза



Остеохондроз



Описание: неровности сочленяющих поверхностей, многочисленные грыжи Шморля (вдавление межпозвоночных дисков в тела позвонков).

Цель лечения стабильной стенокардии:

- профилактика тяжелых осложнений и смерти (продолжительность жизни);
- уменьшение частоты и снижение интенсивности приступов (качество жизни).

Немедикаментозное лечение:

- информирование и обучение;
- допустимая физическая нагрузка;
- соблюдение диеты;
- отказ от курения.

Препараты, улучшающие прогноз:

- антиагреганты (ацетилсалициловая кислота/клопидогрель);
- β -адреноблокаторы (после инфаркта миокарда);
- статины;
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Препараты, улучшающие качество жизни и снижающие частоту приступов стенокардии

- β -адреноблокаторы;
- антагонисты Са;
- нитраты;
- миокардиальные цитопротекторы.

Принципы назначения статинов:

- сопутствующая гиперхолестеринемия;
- при постинфарктном кардиосклерозе;
- стенокардия + сахарный диабет;

Препараты: аторвастатин 10–80 мг, симвастатин 20–80 мг, ловастатин 20–40 мг. Применяются однократно в сутки после еды до достижения целевого уровня холестерина.

Принципы назначения ингибиторов АПФ:

- стенокардия напряжения;
- стенокардия + сердечная недостаточность;
- стенокардия + сахарный диабет;
- стенокардия + артериальная гипертензия;

Препараты: периндоприл 8 мг/сутки, сочетается с приемом аспирина, β -блокаторов, гиполипидемических средств.

Антиангинальная (антиишемическая) терапия:

Последовательность назначения препаратов при стабильной стенокардии:

- β -адреноблокаторы;
- антагонисты Са;
- нитраты и нитратоподобные препараты;
- миокардиальные цитопротекторы.

Принципы назначения β -адреноблокаторов

Должны вызывать отчетливое уменьшение числа сердечных сокращений в покое, при адекватной дозе, составляющее 55–60 в минуту.

Кардиоселективные: атенолол 50–200 мг, метопролол 50–200 мг, бисопролол 5–10 мг.

Принципы назначения антагонистов кальция:

Препараты: дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин и др.).

Показания:

- ✓ синдром слабости синусового узла;
- ✓ нарушение атриовентрикулярной проводимости;
- ✓ выраженная синусовая брадикардия.

Препараты: недигидропиридины (верапамил, дилтиазем).

Преобладает отрицательное инотропное, хронотропное действие, замедляют атриовентрикулярную проводимость.

Принципы назначения нитратов:

Риск ишемии миокарда с учетом функционального класса стенокардии.

Препараты:

- Нитраты быстрого и короткого действия:
 - ✓ нитроглицерин сублингвально и в аэрозоле;
- Продолжительного действия:
 - ✓ изосорбид динитрат;
 - ✓ изосорбида моонитрат.

Цитопротективные препараты:

Механизм действия: подавление β окисления жирных кислот и усиление окисления пирувата в условиях ишемии.

Препараты: триметазидин, триметазидин модифицированного высвобождения (МВ) назначается на любом этапе терапии для усиления эффективности β -адреноблокаторов, антагонистов кальция и нитратов.

Комбинированная антиангинальная терапия:

- β -адреноблокаторы + нитраты;
- β -адреноблокаторы + дигидропиридины;
- нитраты + антагонисты кальция.

Препараты, которые не следует назначать при ИБС:

- витамины и антиоксиданты, антибиотики;
- женские половые гормоны;
- рибоксин;
- кокарбоксилаза.

Критерии эффективности лечения

- проба с дозированной физической нагрузкой (сравнение результатов до- и после лечения);
- переносимая нагрузка должна увеличиться более чем на одну ступень.

Диспансерное наблюдение

Наблюдение кардиолога 1 раз в 6–12 месяцев с проведением инструментальных методов (электро-, эхокардиография, нагрузочных проб, холтеровского мониторирования ЭКГ, суточного мониторирования АД), липидного профиля, коррекции факторов риска.

«Реваскуляризация миокарда»:

- аортокоронарное шунтирование;
- различные виды чрескожных коронарных вмешательств (баллонная ангиопластика, стентирование, выжигание бляшки лазером, быстровращающимся буром, специальным лапароскопическим катетером).

Показания к транслюминальной коронарной ангиопластике:

- стенокардия при поражении одной или двух коронарных артерий, не поддающаяся антиангинальной терапии;
- стенозы, доступные катетерной технологии;
- окклюзия давностью менее 3 месяцев.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЧЕВОГО ОСАДКА. ПИЕЛОНЕФРИТ, ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ.

Пиелонефрит — неспецифическое инфекционное воспалительное заболевание почек, поражающее почечную паренхиму (преимущественно интерстициальную ткань), лоханки и чашечки.

Классификация:

- Локализация:
 - ✓ односторонний;
 - ✓ двусторонний;
- По характеру течения:
 - ✓ острый;
 - ✓ хронический (тубулоинтерстициальный нефрит бактериального происхождения);
- По форме:
 - ✓ обструктивный;
 - ✓ необструктивный.

Вторичный пиелонефрит:

- мочекаменная болезнь;
- аномалии развития почек и мочевыводящих путей;
- сдавление мочевыводящих путей извне;
- инструментальные исследования;
- пиелонефрит беременных;
- везикоуретральный рефлюкс.

Вторичный пиелонефрит:

- заболевания мочевого пузыря;
- неврологические заболевания: повреждения позвоночника нейрогенный мочевой пузырь;
 - сахарный диабет;
 - период после трансплантации почки;
 - иммунодефициты;
 - пожилой возраст.

Этиология пиелонефрита:

- грамотрицательные бактерии кишечной группы: *Escherichia coli* (75%), *Proteus mirabilis* (10–15%);
 - в 22% случаев — ассоциирование бактерий;
 - у 15% пациентов при обычных посевах мочи возбудитель не выявляется.

Патоморфология острого пиелонефрита:

- серозный;
- гнойный;
- гнойный с мезенхимальной реакцией (карбункул почки).

Клиническая картина:

- Общие симптомы:
 - ✓ лихорадка с ознобами;
 - ✓ слабость;
 - ✓ артралгии;
 - ✓ миалгии;
 - ✓ тошнота;
 - ✓ рвота.

В 10% случаев — бактериемический шок.

- Местные проявления:
 - ✓ боли в пояснице;
 - ✓ болезненность при надавливании;
 - ✓ положительный симптом поколачивания;
 - ✓ дизурические явления.

Лабораторные данные:

- анализ мочи общий, анализ мочи по Нечипоренко;
- анализ крови общий;
- бактериологическое исследование мочи;
- УЗИ почек;
- обзорная урография (вовлечение паранефральной клетчатки).

Осложнения:

- паранефрит;
- поддиафрагмальный абсцесс;
- некроз сосочков почки с развитием острой почечной недостаточности;
- бактериемический шок;
- гепаторенальный синдром;
- перитонит.

Прогноз:

- в 60% случаев заканчивается выздоровлением;
- переход в хроническую форму с развитием хронической почечной недостаточности.

Процесс хронизации

- особенности иммунитета у больных;
- особенности микроорганизма, вызвавшего пиелонефрит.

Возрастные пики хронического пиелонефрита:

- ранний детский возраст (до 3-х лет);
- активный репродуктивный возраст (18–35 лет);
- пожилой и старческий возраст.

Патогенез:

- особенности строения женской мочеполовой сферы;
- наличие рефлюксов (пузырно-мочеточниковый, мочеточниково-лоханочный, лоханочно-почечный);
- бактериурия;
- беременность.

Пути инфицирования:

- уриногенный (восходящий);
- гематогенный (на фоне системной инфекции с бактериемией).

Клиническая картина:

- боль в поясничной области;
- дизурия;
- интоксикационный синдром.

Объективные данные:

- одутловатость лица, пастозность (отечность) век, бледность кожных покровов;
- симптоматическая артериальная гипертензия;
- полиурия (диурез 2–3 литра);
- признаки почечной недостаточности: диспепсические явления, сухость и шелушение кожи, серовато-желтый с землистым оттенком цвет лица.

Лабораторные данные:

- общий анализ крови: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево;
- общий анализ мочи: щелочная реакция, лейкоцитурия, небольшая протеинурия;
- анализ мочи по Нечипоренко, Зимницкому;
- бактериологическое исследование: более 10^5 микроорганизмов в 1 мл мочи.

Анализ мочи при хроническом пиелонефрите:

Цвет: соломенно-желтый

Удельный вес: 1020

Белок: 0,033‰

Сахар: нет

Микроскопия: лейкоциты сплошь в поле зрения

Анализ крови общий при хроническом пиелонефрите:

Эритроциты: 4 500 000 в 1 мкл

Лейкоциты: 9 000 в 1 мкл

СОЭ 35 мм/час

Специальные методы исследования:

- УЗИ почек;
- внутривенная урография;
- урологические исследования;
- гинекологическое обследование;
- компьютерная томография.

Специальные методы исследования (продолжение)

- цистоскопия;
- ангиография;
- изотопная динамическая ренография (асимметрия поражения).

Диагностика:

- клиника:
 - ✓ повышение температуры;
 - ✓ боли в поясничной области;
 - ✓ дизурический и интоксикационный синдромы.
- лабораторные и специальные методы исследования;
- рецидивы инфекционных заболеваний мочевых путей;
- наличие факторов риска развития пиелонефрита.

Лечение:

- коррекция заболеваний, ведущих к нарушению уродинамики;
- антибактериальная терапия.

Тактика врача:

- Бактериологическое исследование мочи: Escherichia coli — гентамицин в дозе 1–2 мг/кг/сутки, ко-тримоксазол по 2 табл. 2 раза в сутки, курс 10–14 дней, ципрофлоксацин в дозе 400–500 мг 2 раза в сутки. Энтерококк — ампициллин 2 г/сутки + гентамицин в дозе 1–2 мг/кг/сутки
 - водный режим: объем 1,5 л/сутки;
 - рН мочи: при кислой реакции (рН 5,0–6,0) — пенициллины; при щелочной реакции — аминогликозиды, эритромицин, цефалоридин;
 - бессимптомная бактериурия: антибактериальная терапия 7 дней.

Критерии эффективности антибактериальной терапии:

- Клинические:
 - ✓ нормализация температуры;
 - ✓ отсутствие болевых и дизурических явлений, лейкоцитурии;
- Бактериологические: отрицательный результат посева мочи.

Хирургические методы лечения:

- При остром пиелонефрите:
 - ✓ декапсуляция почки;
 - ✓ нефростомия;
 - ✓ дренирование околопочечного пространства.
- При хроническом пиелонефрите: восстановление уродинамики (аденома предстательной железы, мочекаменная болезнь).

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10)

Тубулоинтерстициальные болезни почек

- N 10 Острый тубулоинтерстициальный нефрит;
- N 11 Хронический тубулоинтерстициальный нефрит;
 - ✓ N 11.0 Хронический тубулоинтерстициальный нефрит неуточненный;
- N 14 Тубулоинтерстициальные и тубулярные поражения, вызванные лекарственными средствами и тяжёлыми металлами;
 - ✓ N 14.0 Нефропатия, вызванная анальгетическими средствами;
 - ✓ N 14.1 Нефропатия, вызванная другими лекарственными средствами, медикаментами или биологически активными веществами;
 - ✓ N 14.3 Нефропатия, вызванная тяжёлыми металлами;
- N 16 Тубулоинтерстициальные поражения почек при болезнях, классифицированных в других рубриках;
 - ✓ N 16.0 Тубулоинтерстициальное поражение почек при инфекционных и паразитарных болезнях;
 - ✓ N 16.1 Тубулоинтерстициальное поражение почек при новообразованиях;
 - ✓ N 16.2 Тубулоинтерстициальное поражение почек при болезнях крови и нарушениях, вовлекающих иммунный механизм;

Острый интерстициальный нефрит:

Обусловлен реакцией гиперчувствительности, развивающейся в почках обычно вследствие воздействия лекарств.

Этиология:

- β-лактамы антибиотики (оксациллин, цефалотин);
- сульфаниламиды;
- НПВС (ибупрофен, индометацин);
- диуретики (тиазидные, фуросемид).

Клиника:

- острая почечная недостаточность;
- лихорадка;

- сыпь;
- эозинофилия.

Диагностика:

- *Общий анализ мочи:* протеинурия, микрогематурия, пиурия;
- *Биопсия почки:* участки интерстициальной инфильтрации. Клубочки не изменены.

Хронический тубулоинтерстициальный нефрит:

- лекарственно-обусловленная нефропатия;
- токсические нефропатии;
- микрокристаллические нефропатии;
- прочие нефропатии.

Лекарственно-обусловленная нефропатия:

- Анальгетическая. Чаще у женщин более 45 лет при частых головных болях. Доза анальгетиков выше 3 г/сутки.
- *Клиника:* артериальная гипертензия, анемия.
- *В/венная урография:* симптом кольца — папиллярный некроз (сосочка почки) в 50%.

Токсическая нефропатия:

Свинцовая нефропатия (работники красилен, производители самогонного спирта).

Клиника: развитие хронической почечной недостаточности, реже — артериальная гипертензия.

Микрокристаллическая нефропатия:

- мочевая кислота (уратные камни, острая мочекислая нефропатия, подагрическая нефропатия);
- щавелевая кислота (отравление этиленгликолем): развитие хронической почечной недостаточности.

Диагностика тубулоинтерстициального нефрита:

- определение максимальной относительной плотности мочи;
- УЗИ почек (уменьшение длины обеих почек в сочетании с неровностью контуров или кальцификацией сосочков).

Лечение и прогноз тубулоинтерстициальных нефритов:

- основа лечения — элиминация патогенетического фактора;
- прогноз благоприятен при условии прекращения воздействия.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Сердечная недостаточность — состояние, при котором работа сердца не обеспечивает достаточного кровоснабжения тканей, необходимого для удовлетворения их метаболических потребностей, или же они обеспечиваются путем увеличения давления наполнения полостей сердца.

Классификация Стражеско-Василенко:

- I стадия — скрытая. Одышка, сердцебиение при физической нагрузке.
- II стадия — выраженная длительная недостаточность кровообращения.
- II А — нарушение гемодинамики в малом или большом круге кровообращения.
- II Б — признаки сердечной недостаточности в малом и большом кругах кровообращения, в покое.
- III стадия (конечная) — дистрофическая с тяжелыми нарушениями гемодинамики, необратимыми изменениями внутренних органов.

Нью-Йоркская классификация хронической сердечной недостаточности:

- I ФК — обычная физическая нагрузка не вызывает выраженной утомляемости, одышки или сердцебиения;
- II ФК — легкое ограничение физической активности;
- III ФК — выраженное ограничение физической активности;
- IV ФК — невозможность выполнения физической нагрузки без ухудшения самочувствия. Симптомы сердечной недостаточности есть в покое.

Этиология ХСН:

- ИБС;
- артериальная гипертензия;
- ревматические и врожденные пороки сердца;
- первичные кардиомиопатии;
- вторичные кардиомиопатии;
- миокардиты;
- перикардиты.

Патогенез:

- нейрогормональная теория: увеличенная выработка биологически активных молекул, оказывающих токсический эффект на сердечно-сосудистую систему;
- ренин-ангиотензин-альдостероновая система;
- симпатикоадреналовая система;
- системы тканевых и циркулирующих цитокинов, функционирование эндотелия.

Этиология левожелудочковой хронической сердечной недостаточности:

- ИБС;
- артериальная гипертензия;
- миокардит;
- гипертрофическая кардиомиопатия;
- митральная недостаточность;
- пороки аортального клапана.

Этиология правожелудочковой хронической сердечной недостаточности:

- констриктивный перикардит;
- хроническое легочное сердце;
- миксома правого предсердия;
- пороки трикуспидального клапана;
- пороки клапана легочной артерии.

Этиология бивентрикулярной хронической сердечной недостаточности:

- дилатационная кардиомиопатия;
- миокардит;
- алкогольное поражение сердца.

Клиника

Определяется нарушениями сократительной функции одного или обоих желудочков, преобладают явления лево- или правожелудочковой дисфункции или их сочетание — бивентрикулярная хроническая сердечная недостаточность.

Клинические симптомы левожелудочковой хронической сердечной недостаточности:

- одышка: при физической нагрузке (в покое), ортопноэ (вынужденное положение сидя);
- сердечная астма — приступы кашля и одышки в ночное время вследствие легочной гипертензии;
- быстрая утомляемость.

Объективные данные:

- синусовая тахикардия;
- холодные кожные покровы;
- цианоз губ, мочек ушей, кончиков пальцев (acroцианоз);

- при сравнительной перкуссии - притупление в задненижних отделах легких;
- аускультативно в задненижних отделах легких — влажные мелкопузырчатые хрипы;
- при осмотре сердца — изменение локализации верхушечного толчка;
- при аускультации — нарушения сердечного ритма, шумы, ритм галопа.

Клинические симптомы правожелудочковой хронической сердечной недостаточности:

- уменьшение диуреза (отрицательный диурез);
- жажда, анорексия;
- бледная с желтизной кожа при гепатомегалии или кардиальном циррозе печени;
- трофические изменения кожи нижней трети голеней.

Объективные данные:

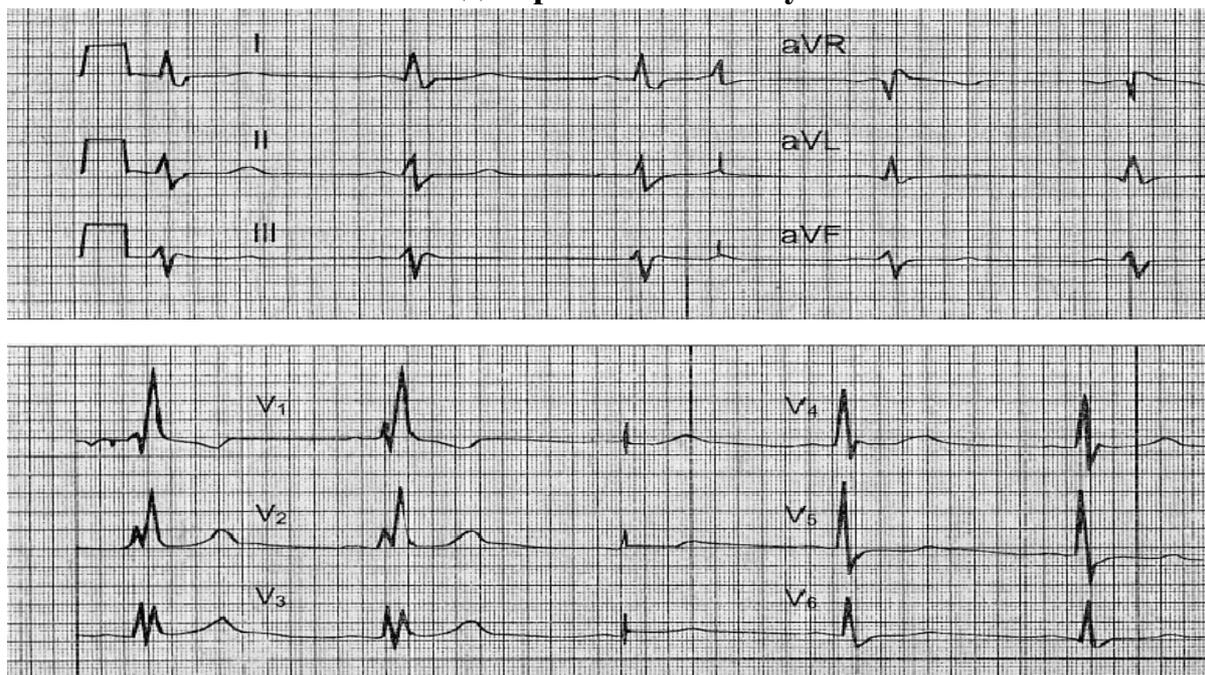
- набухшие и пульсирующие шейные вены;
- снижение мышечной массы вплоть до кахексии;
- гепатомегалия;
- отеки стоп, голеней, поясничной области, мошонки;
- гидроторакс;
- гидроперикард;
- асцит;
- анасарка — массивные отёки подкожной клетчатки стоп, бедер, поясничной области, передней брюшной стенки.

Инструментальная диагностика:

- ЭКГ — острый (перенесенный) инфаркт миокарда, перегрузка левого предсердия (желудочка), нарушения ритма сердца;
- нагрузочные тесты (физическая нагрузка);
- холтеровское мониторирование — болевая (безболевая) ишемия миокарда, нарушения ритма сердца;
- рентгенография;
- Эхо-КГ — миокардиальная дисфункция, состояние клапанного аппарата, фракция выброса (норма > 50%);
- равновесная радиовентрикулография — изучение систолических и диастолических показателей левого и правого желудочков;
- электронно-лучевая томография;
- ядерно-магнитный резонанс.

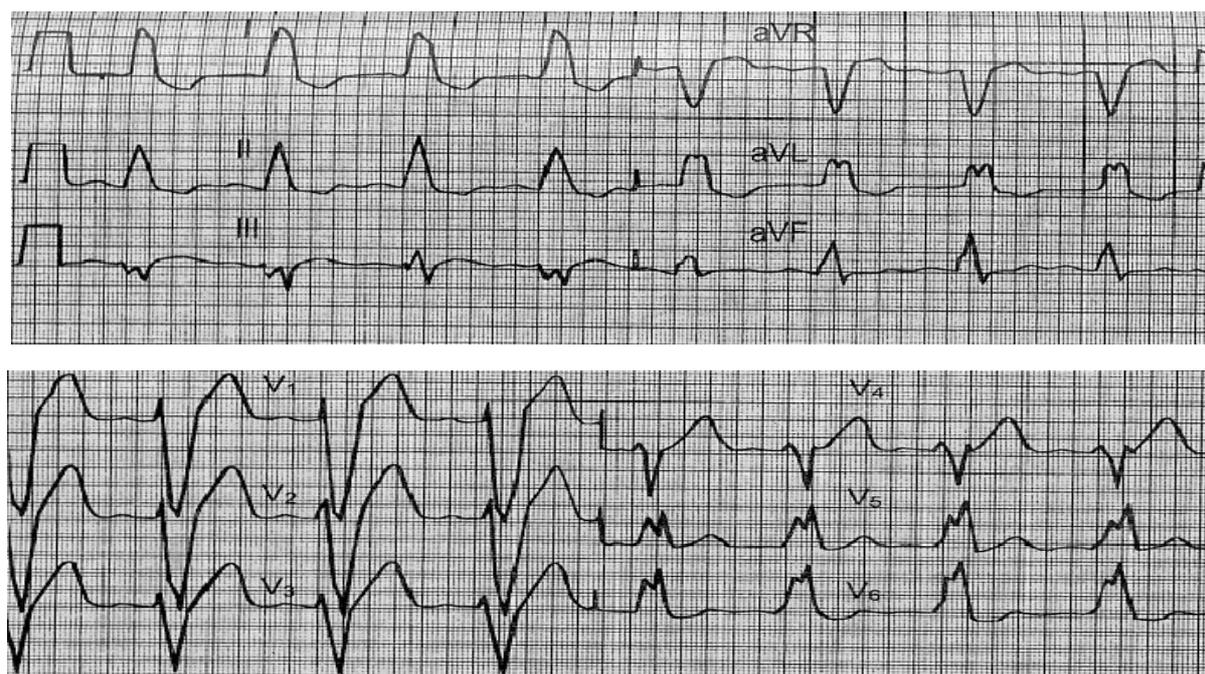
Наиболее точные методы для установления объемов камер, толщины стенок, протяженности некроза, состояния кровообращения.

ЭКГ-блокада правой ножки пучка Гиса



ЭКГ признаки: наличие в правых грудных отведениях $V_{1,2}$ комплексов QRS типа rSR^1 или rsR^1 , имеющих М-образный вид, причем $R^1 > r$; наличие в левых грудных отведениях (V_5 , V_6) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S; увеличение длительности (ширины) комплекса QRS более 0,12 с; наличие в отведении V_1 депрессии сегмента RS-T с выпуклостью, обращенной вверх, и отрицательного или двухфазного (-+) асимметричного зубца T.

ЭКГ при полной блокаде левой ножки пучка Гиса



ЭКГ признаки: длительность QRS 0,16 с. Электрическая ось сердца смещена влево (угол $\alpha = -60^\circ$). В отведениях V_5 и V_6 уширенные и деформированные желудочковые комплексы типа R с расщепленной вершиной; в отведениях V_1 и V_2 —комплексы типа QS и Rs. В отведениях V_5 и V_6 имеется депрессия сегмента RS-T ниже изолинии и отрицательный зубец T.

Эхокардиография:

- расширение полости левого желудочка;
- увеличение его конечного систолического и диастолического размеров;
- снижение фракции выброса.

Рентгенологическое исследование:

- застой в легких: признаки интерстициального (линии Керли в реберно-диафрагмальных синусах) либо альвеолярного отека легких. Гидроторакс.
- кардиомегалия (> поперечного размера сердца более 15,5 см у мужчин и более 14,5 см у женщин).

Лабораторная диагностика хронической сердечной недостаточности:

- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови:
 - ✓ электролиты;
 - ✓ креатинин;
 - ✓ гликемия;
 - ✓ печеночные ферменты;
- общий анализ мочи.

Новые биохимические маркеры хронической сердечной недостаточности:

- мозговой натрийуретический пептид (МНП), предсердный натрийуретический пептид;
- имеют высокую отрицательную предсказательную ценность (особенно МНП), что наиболее целесообразно для исключения диагноза хронической сердечной недостаточности

Большие диагностические критерии (Фремингемские):

- сердечная астма или ортопноэ;
- набухание шейных вен;
- хрипы в легких;
- кардиомегалия;
- отек легких;
- патологический III тон сердца;
- венозное давление более 160 мм водного столба;
- время кровотока более 25 сек.;
- положительный «гепатоюгулярный рефлюкс».

Малые критерии (Фремингемские):

- отеки на ногах;
- ночной кашель;
- одышка при нагрузке;
- увеличение печени;
- гидроторакс;
- тахикардия более 120 в минуту;
- уменьшение жизненной емкости легких на 1/3 от максимальной величины.

Прогностические неблагоприятные факторы:

- снижение фракции выброса менее 40%;
- снижение вариабельности сердечного ритма;
- желудочковые аритмии и атриовентрикулярная блокада III степени;
- рецидивирующий тромбоэмболический синдром.

Неблагоприятные факторы:

- повышение уровней фактора некроза опухоли, мозгового натрийуретического пептида;
- развитие гипонатриемии менее 133 мэкв/л, гипокалиемии менее 3 мэкв/л;
- анасарка;
- кахексия сердечного происхождения.

Немедикаментозное лечение:

- стол № 10 (бессолевой);
- физическая реабилитация;
- психологическая реабилитация.

Лечение (уровень доказательности А):

- ингибиторы АПФ;
- диуретики;
- кардиоселективные β -адреноблокаторы;
- антагонисты альдостероновых рецепторов;
- сердечные гликозиды в малых дозах.

Дополнительные (уровень доказательности В):

Эффективность показана в отдельных исследованиях:

- антагонисты рецепторов к ангиотензину;
- ингибиторы вазопептидаз (омапатрилат).

Вспомогательные средства (уровень доказательности С):

- периферические вазодилататоры (нитраты);
- блокаторы медленных кальциевых каналов;

- антиагреганты (аспирин);
- непрямые антикоагулянты (контроль международного нормализующего отношения);
- статины;
- кортикостероиды;
- негликозидные инотропные стимуляторы.

Оптимальная комбинация препаратов при выраженной сердечной недостаточности

«тройная терапия»:

- диуретики;
- ингибиторы АПФ;
- сердечные гликозиды.

Ингибиторы АПФ:

Золотой стандарт в лечении ХСН, обладают эффектами:

- вазодилатирующим;
- диуретическим;
- антиаритмическим;

Препараты: каптоприл (12,5 мг), рамиприл (1,25–2,5 мг), периндоприл (2 мг).

Антагонисты рецепторов к ангиотензину II:

Препараты:

- ✓ Лозартан. Начальная доза 25 мг, суточная 50–100 мг.
- ✓ Валсартан. Начальная доза 40 мг, суточная 80–160 мг.

Применяются при непереносимости ингибиторов АПФ.

β-адреноблокаторы

Основные средства лечения хронической сердечной недостаточности.

Уменьшают активность симпатoadреналовой системы, синусовую тахикардию, электрическую нестабильность миокарда, ишемию и гипоксию, секрецию ренина и активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).

Препараты: бисопролол (конкор), начальная доза 1, 2,5, суточная 10 мг.

Диуретики

Две фазы в лечении:

- активная — превышение диуреза над питьем не более 1–2 л/сутки, оптимальным считается снижение веса на 1 кг в сутки
- поддерживающая — диурез сбалансирован и масса тела стабильная.

Препарат: фуросемид. Суточная доза 20–40 мг, максимальная доза — 500 мг.

Сердечные гликозиды:

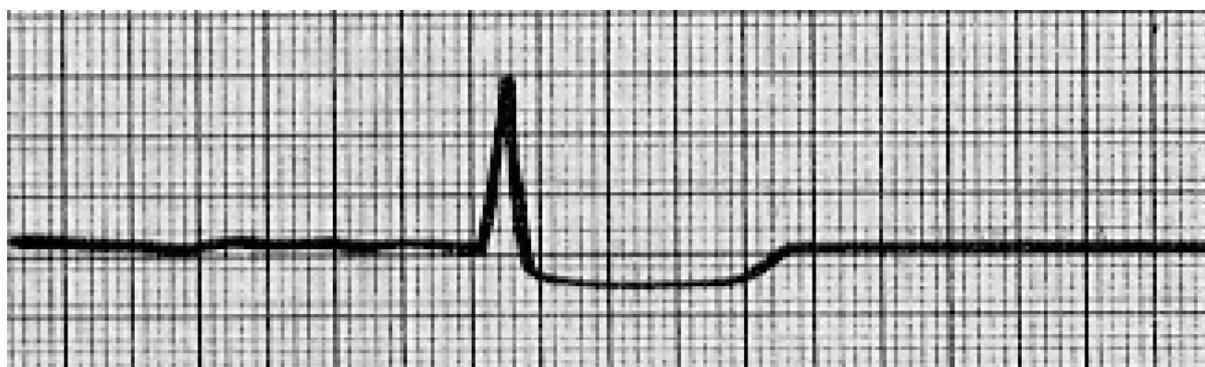
- положительный инотропный эффект: увеличение силы и скорости сокращения миокарда.

Препарат: дигоксин 0,025% раствор по 1 мл, табл. 0,25 мг.

Побочные эффекты:

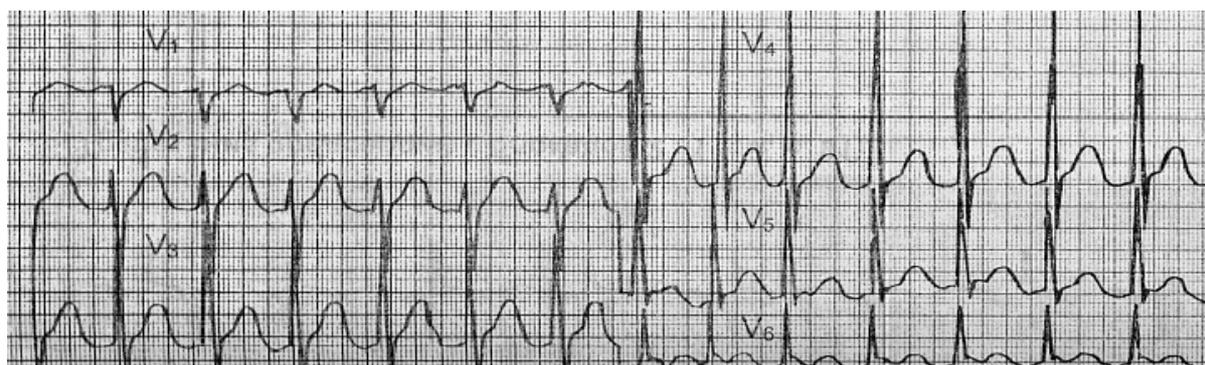
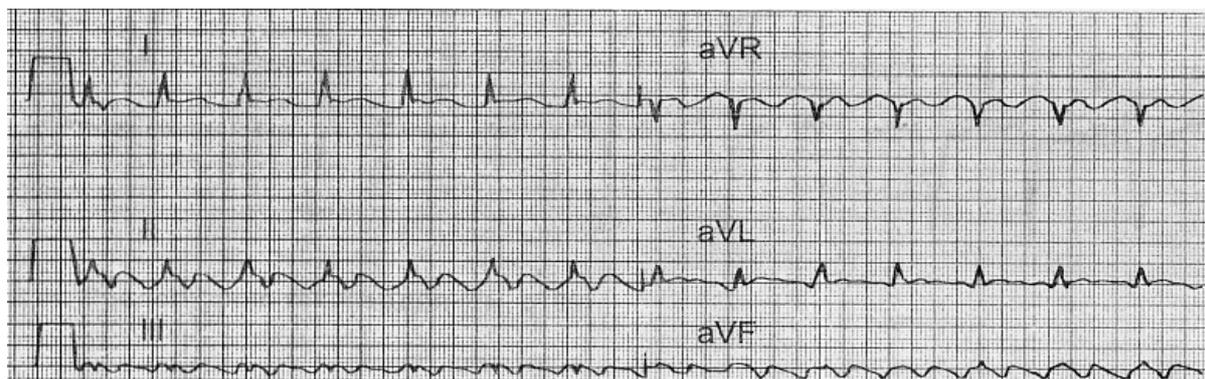
- диспепсические явления;
- нарушения ритма и проводимости: синоатриальная блокада, атрио-вентрикулярная блокада I–III степени, желудочковая экстрасистолия, фибрилляция желудочков;
- охропсия — желто-зеленоватые круги перед глазами.

ЭКГ при интоксикации сердечными гликозидами



ЭКГ-признаки: корытообразное смещение сегмента RS-T ниже изолинии.

Трепетание предсердий с блокадой 2:1



Описание ЭКГ: частота зубцов Р 300/мин (лучше всего видны в отведениях II aVR), регулярные комплексы QRS (с частотой 150/мин), узкие комплексы QRS нормальной формы; нормальные зубцы Т (лучше всего видны в грудных (V) отведениях; в отведениях от конечностей трудно различить зубцы Т и Р.

Периферические вазодилататоры

Показание: лечение тяжелых стадий хронической сердечной недостаточности.

Нитроглицерин в/венно капельно уменьшает преднагрузку и постнагрузку. Назначается впервые 3–5 дней стационарного лечения.

Хирургические методы лечения хронической сердечной недостаточности:

- реваскуляризация миокарда при ИБС;
- электрокардиостимулятор при брадикардии;
- имплантация кардиовертера-дефибриллятора при пароксизмах желудочковой тахикардии;
- пересадка сердца.

Прогноз:

Годичная смертность:

- I ФК — 10%;
- II ФК — около 20%;
- III ФК — около 40%;
- IV ФК — достигает 60%.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Аритмии и блокады сердца — группа нарушений формирования и проведения импульса возбуждения в сердечной мышце.

Этиология аритмий:

- кардиальная:
 - ✓ инфаркт миокарда;
 - ✓ миокардиты;
 - ✓ кардиомиопатии;
 - ✓ пороки сердца;
- экстракардиальная:
 - ✓ органические поражения центральной и вегетативной нервной системы;
 - ✓ курение;
 - ✓ алкоголь;
 - ✓ стресс;
 - ✓ физическая нагрузка;
 - ✓ электролитные нарушения;
 - ✓ гипоксемии;
 - ✓ интоксикации (сердечные гликозиды);
 - ✓ тромбоэмболия ветвей легочной артерии;
 - ✓ тиреотоксикоз;
- могут быть идиопатическими или врожденными.

Патогенез аритмий:

- нарушения образования импульса:
 - ✓ изменения нормального автоматизма;
 - ✓ возникновение патологических очагов;
- нарушения проведения импульса: замедления проведения и блокады (односторонние и re-entry);
 - комбинированные:
 - ✓ парасистолия;
 - ✓ замедление 4 фазы деполяризации.

Диагностика аритмий:

- клиническая картина;
- ЭКГ;
- суточное мониторирование ЭКГ;
- неинвазивное чреспищеводное электрофизиологическое исследование;
- инвазивное электрофизиологическое исследование.

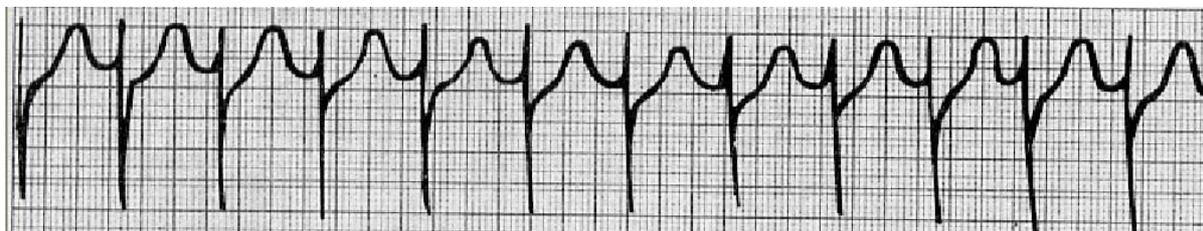
Наджелудочковые тахикардии

Пароксизмальная тахикардия — приступы учащения сердечной деятельности правильного ритма, обычно свыше 140 в минуту, с внезапным началом и окончанием, в результате импульсов, исходящих из расположенных вне синусового узла центра.

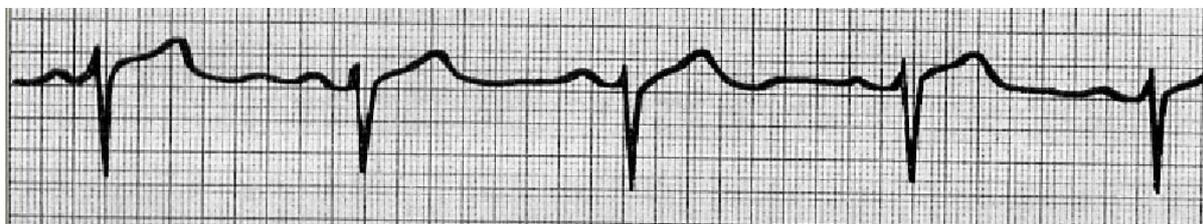
ЭКГ-признаки пароксизмальной тахикардии:

- интервалы R-R укорочены и равны друг другу;
- ритм правильный;
- наличие эктопических волн P;
- комплекс QRS нормальной формы.

Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия (тахикардия из АВ соединения)



ЭКГ-признаки: зубцы P отсутствуют, комплексы QRS регулярные.



ЭКГ: Синусовый ритм восстановлен, комплексы QRS имеют ту же форму, что и во время приступа тахикардии из АВ соединения.

Клиническая картина наджелудочковой тахикардии:

- приступы сердцебиений внезапно начинаются и заканчиваются;
- острая сердечная недостаточность (при числе сердечных сокращений 180–220 в 1 минуту).

Лечение наджелудочковой тахикардии:

- рефлекторные пробы:
 - ✓ вызывание кашля, рвоты;
 - ✓ проба Вальсальвы;
 - ✓ массаж области каротидного синуса;
- АТФ внутривенно 6 мг (при отсутствии эффекта введение 12 мг АТФ);
- верапамил 5–10 мг внутривенно медленно.

Фибрилляция предсердий — нерегулярное сокращение групп кардиомиоцитов с частотой 400–700 в минуту, приводящее к отсутствию координированной систолы предсердий.

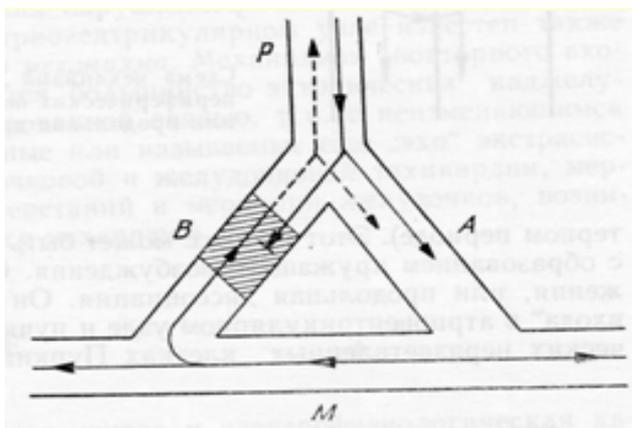
Классификация:

- впервые возникшая;
- рецидивирующая (два и более подряд приступа):
 - ✓ пароксизмальная (купируется самостоятельно);
 - ✓ персистирующая (купируется антиаритмическими средствами, электрической кардиоверсией);
- перманентная (постоянная, не купирующаяся).

Патогенез фибрилляции предсердий:

- повышение автоматизма в фокусах быстрой деполяризации;
- феномен re-entry.

Схема механизма «повторного входа возбуждения» в клетках Пуркинье (механизм re-entry)



Примечание: волокна сети Пуркинье делятся на множество мелких веточек и в местах их связи с клетками сократительного миокарда образуются петли, состоящие из двух веточек (A и B) клетки Пуркинье (P) и одной веточки сократительного миокарда (M). В начале веточки B находится участок, охваченный блокадой проведения возбуждения в одном направлении, т. е. импульс не может пройти в антеградном направлении к периферии, но может пойти в ретроградном направлении. Достигающий клетки Пуркинье синусовый импульс, ввиду местной блокады, не может пройти по веточке B. Он проходит медленно только по веточке A, имеющей замедленную проводимость, и достигает сократительной клетки миокарда. Отсюда импульс поступает в веточку B и распространяется ретроградно через заблокированный участок, а затем снова поступает в клетку Пуркинье и(или) веточку A и сократительную клетку, которые уже вышли из состояния возбуждения и находятся во внефрактерном периоде. Чем короче рефрактерный период в этом участке петли, тем больше возможность повторного входа первоначально заблокированного импульса возбуждения. Этот процесс может быть однократным или же повторяться многократно.

Пароксизмальная фибрилляция предсердий:

- Заболевания сердца:
 - ✓ инфаркт миокарда;
 - ✓ острый перикардит;
 - ✓ миокардит;
 - ✓ хирургические операции на сердце;
- Экстракардиальные причины:
 - ✓ прием алкоголя;
 - ✓ электротравма;
 - ✓ тромбоэмболия ветвей легочной артерии;
 - ✓ острые заболевания легких (пневмония);
 - ✓ хирургические операции на органах грудной клетки.

Хроническая форма:

- Заболевания сердца:
 - ✓ митральные или врожденные пороки сердца;
 - ✓ ИБС;
 - ✓ артериальная гипертензия;
 - ✓ кардиомиопатии;
 - ✓ констриктивный перикардит;
 - ✓ пролапс митрального клапана без регургитации;
- Экстракардиальная патология:
 - ✓ тиреотоксикоз;
 - ✓ алкоголизм;
 - ✓ парасимпатический (симпатический) дисбаланс.
- Идиопатическая: на следующий день после употребления алкоголя в больших дозах.

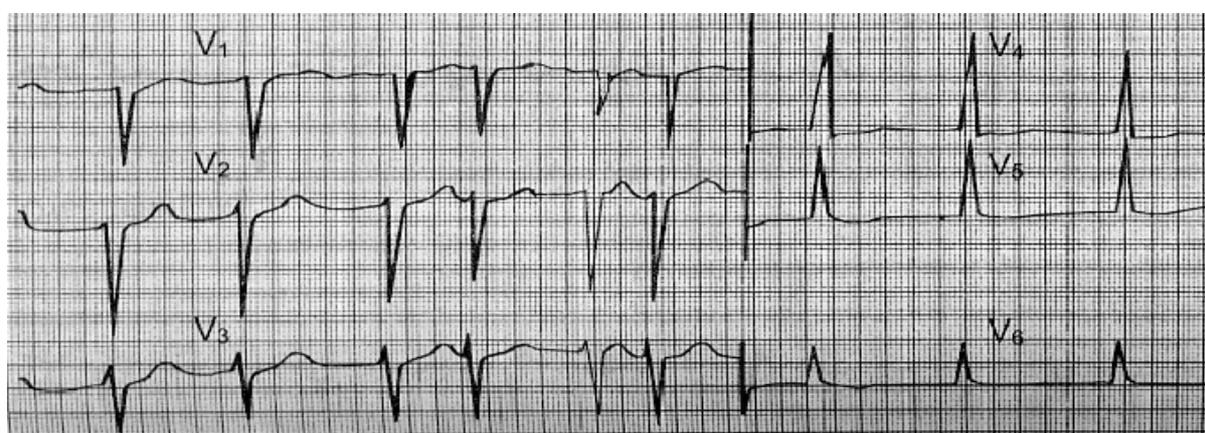
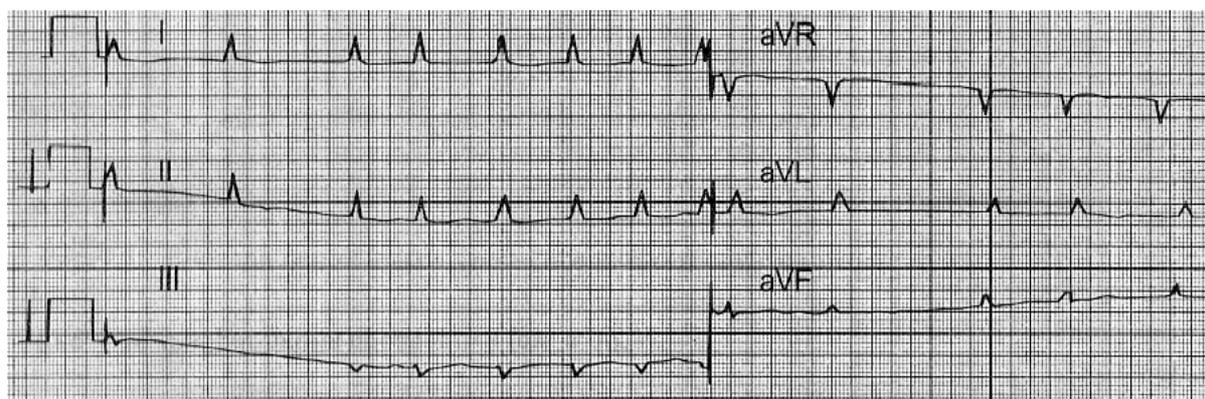
Клиническая картина:

- Одышка, сердцебиение, боли за грудиной, утомляемость, головокружение, обмороки.
- При наличии заболеваний сердца — нарастание признаков сердечной недостаточности или тромбоэмболические осложнения.

ЭКГ-признаки фибрилляции предсердий:

- отсутствие предсердной волны P;
- волны мерцания f;
- разные интервалы R-R.

ЭКГ при фибрилляции предсердий



ЭКГ-признаки: зубцов P нет; наличие волн мерцания f; нерегулярное появление комплексов QRS, частота колеблется от 80 до 180/мин; узкие комплексы QRS нормальной формы; депрессия сегмента ST V₅-V₆, нормальные зубцы T.

Лечение:

- восстановление синусового ритма;
- профилактика пароксизмов фибрилляции предсердий;
- контроль числа сердечных сокращений;
- профилактика тромбоэмболических осложнений.

Восстановление синусового ритма:

Показания:

- ✓ нарушение гемодинамики;
- ✓ давность фибрилляции предсердий до 6 месяцев;
- ✓ отсутствие дилатации левого предсердия и сохранение нормальной сократимости миокарда.

Таблица 10 — Классификация антиаритмических средств

Класс	Основные представители
I (блокаторы натриевых каналов)	Хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин
IA	
IB	Лидокаин, мексилетин
IC	Пропафенон, морацизин
II (β-адреноблокаторы)	Пропранолол, атенолол, метопролол, надолол, ацебутолол
III (лекарственные средства, удлиняющие реполяризацию)	Амиодарон, соталол, бретилия, тозилат, ибутилид
IV (блокаторы кальциевых каналов L-типа)	Верапамил, дилтиазем

Лекарственные средства классов I A, IC, III:

- пропафенон (IC) — доза 300–600 мг перорально или внутривенно.

Противопоказан: ИБС, снижение фракции выброса левого желудочка, сердечная недостаточность, нарушения проводимости.

Препарат выбора — амиодарон, доза 15 мг/кг внутривенно болюсно.

Электрическая кардиоверсия:

- *подготовка:* при длительности более 48 час — антикоагулянты перорально (3 нед.);
- *методика:* разряд 200 Дж, при неэффективности — 360 Дж.;
- *противопоказания:* интоксикация сердечными гликозидами, синдром слабости синусового узла, пароксизмы фибрилляции предсердий;
- *осложнения:* тромбоэмболии, желудочковые аритмии, синусовая брадикардия, артериальная гипотония, отек легких.

Профилактика пароксизмов фибрилляции предсердий:

- ограничить кофе, чай;
- исключить алкоголь, курение;
- амиодарон в дозе 200–400 мг/сутки.

Контроль числа сердечных сокращений:

Если ритм сердца не устанавливается, его удерживают в пределах 60–80 в минуту в покое, при физической нагрузке: 90–115 в мин.

Препараты: верапамил, дилтиазем, β-адреноблокаторы, амиодарон, дигоксин.

Хирургическое лечение: катетерная радиочастотная абляция АВ-соединения.

Профилактика тромбоэмболических осложнений:

- риск тромбоэмболических осложнений:
 - ✓ возраст старше 65 лет;
 - ✓ ревматизм;

- ✓ снижение сократительной функции левого желудочка;
- ✓ тромбоэмболии в анамнезе;
- ✓ сахарный диабет, артериальная гипертензия;
- назначают непрямые антикоагулянты.

Трепетание предсердий:

- I тип — классическое (240–340 в минуту);
- II тип — очень быстрое (340–430 в минуту).

ЭКГ-признаки трепетания:

- отсутствуют синусовые волны P;
- мономорфные волны трепетания F возникают в правильном ритме и имеют одинаковую высоту, ширину и форму;
- при трепетании I типа частота волн трепетания F < 340 в мин, а при трепетании II типа >340 в мин.

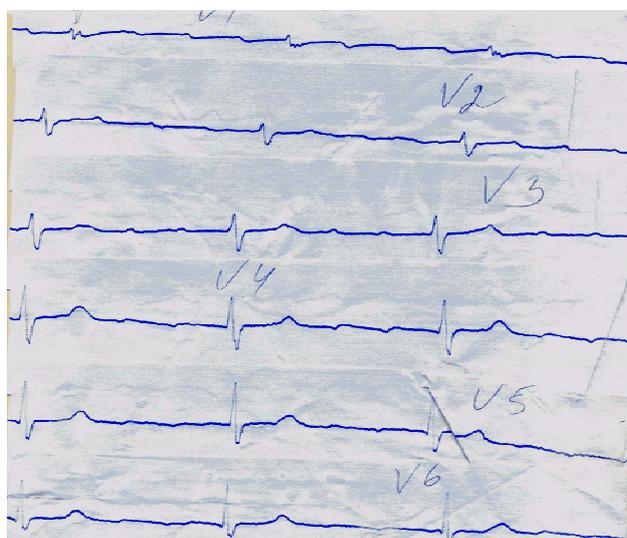
ЭКГ-трепетание предсердий

Волны трепетания



ЭКГ-признаки: зубцы P (волны трепетания) появляются с частотой 300/мин, имеют характерный вид зубьев пилы. На один комплекс QRS приходятся 4 зубца P. Желудочки сокращаются абсолютно ритмично с частотой 75/мин.

Трепетание предсердий



ЭКГ-признаки: наличие волн трепетания, ритмичные сокращения желудочков.

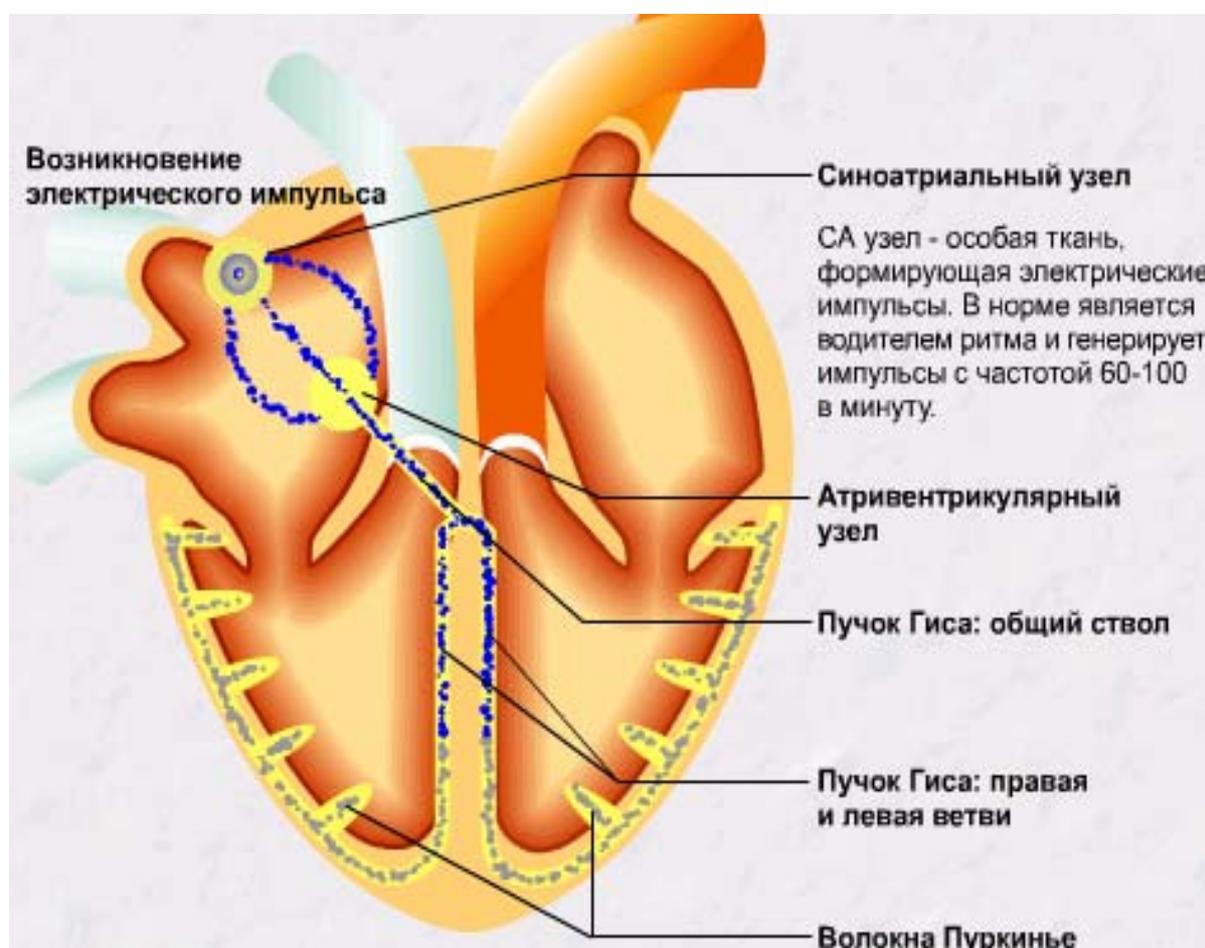
Лечение:

«Сицилианский гамбит»

- тип I — блокаторы натриевых каналов (хинидин, новокаинамид), кроме I C класса
- тип II — блокаторы калиевых каналов (амиодарон, соталол).

Атриовентрикулярные блокады — замедление или прекращение проведения импульса от предсердий к желудочкам.

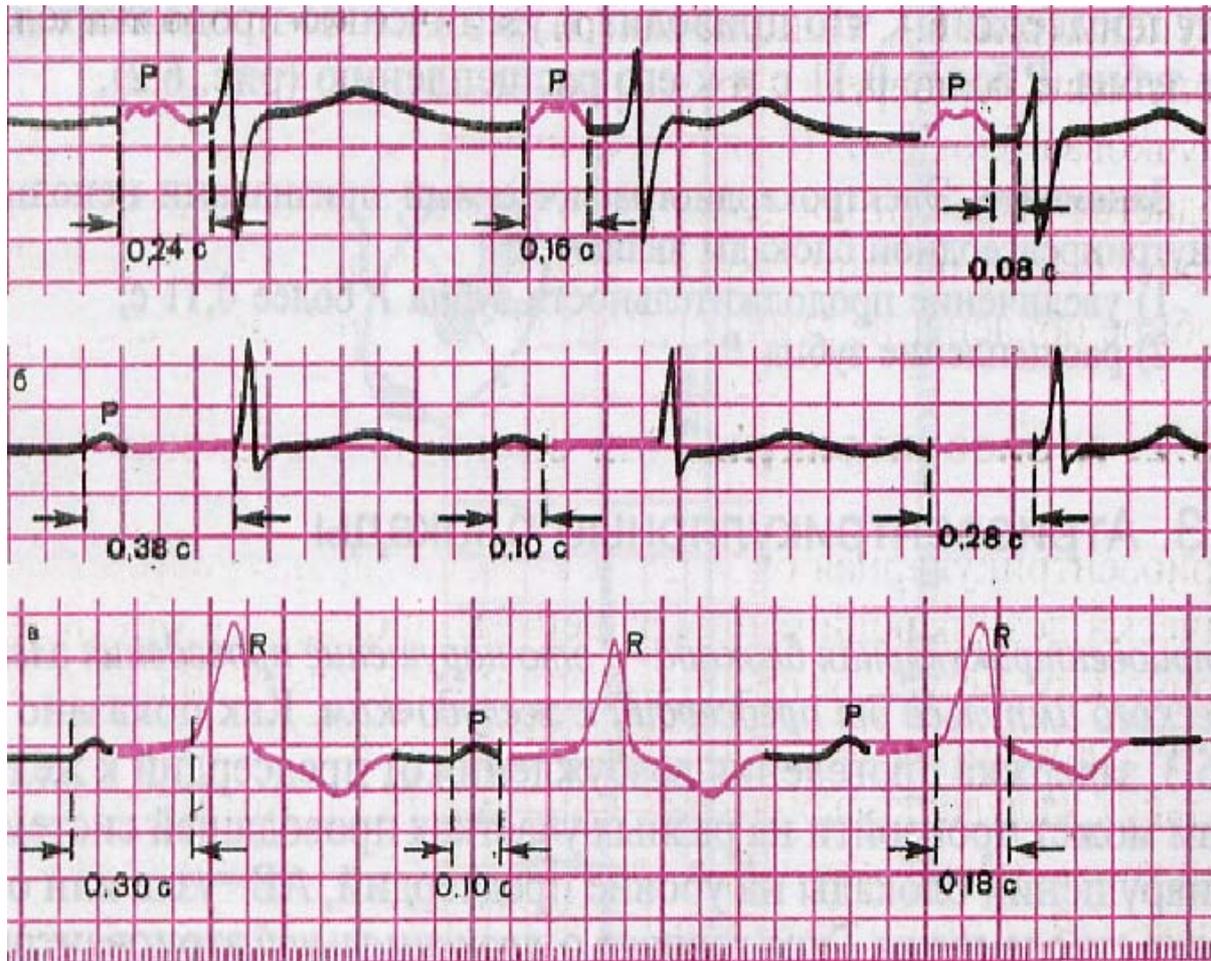
Схема проводящей системы сердца



ЭКГ-признаки АВ блокады:

- АВ блокада I ст. — удлинение интервала PQ более 0,21 сек.
- АВ блокада II ст. Тип Мобиц I характеризуется периодической Венкебаха-Самойлова: постепенное удлинение PQ с выпадением комплекса QRS.

ЭКГ при АВ блокаде I степени



ЭКГ-признаки:

а — предсердная форма блокады; удлинение интервала PQ происходит за счет расширения зубца P комплекс QRS имеет нормальную форму.

б — узловая форма; увеличение продолжительности интервала P-Q, происходит главным образом за счет удлинения сегмента P-Q, т. е. увеличения времени атриовентрикулярной (узловой) задержки.

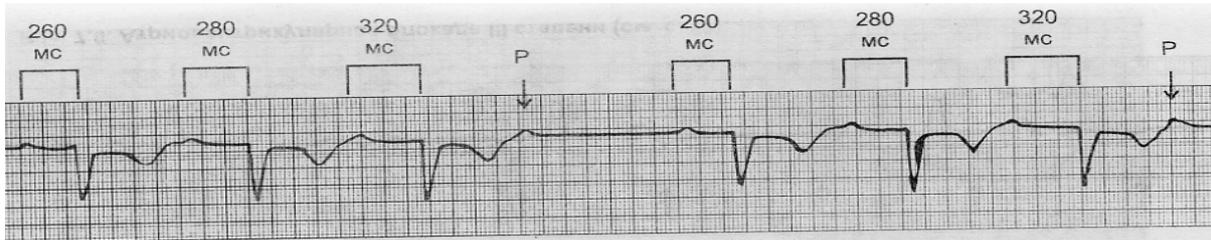
в — дистальная (трехпучковая) блокада; задержка электрического импульса происходит одновременно на уровне трех ветвей пучка Гиса, наряду с удлинением интервала P-Q наблюдается выраженная деформация желудочкового комплекса QRS по типу двухпучковой блокады в системе Гиса.

ЭКГ признаки АВ блокады

- II тип Мобитца II: выпадение комплекса QRS при нормальной продолжительности интервала PQ в соотношении 2:1, 3:1, 4:1

- АВ блокада III ст. — предсердия имеют свой ритм (60–80 в мин), желудочки свой, меняется форма и величина желудочковых комплексов.

ЭКГ при АВ блокаде II степени (тип Мобитц 1 с периодической Венкебаха)



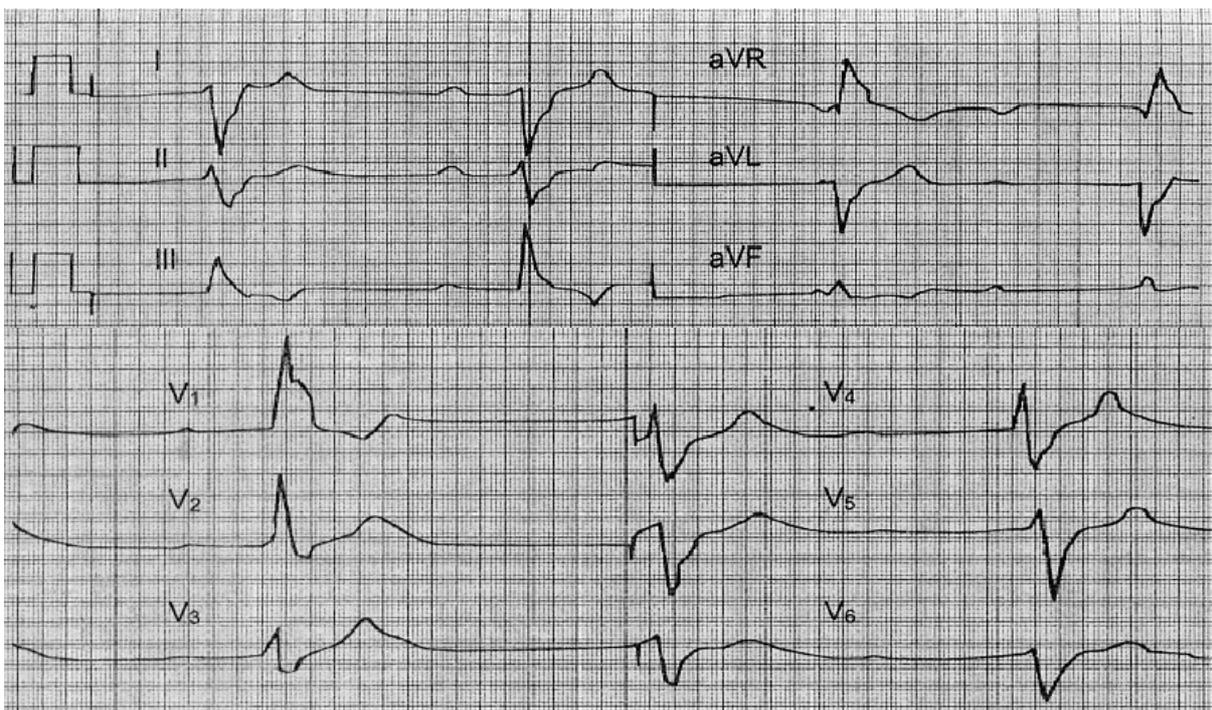
ЭКГ-признаки: прогрессирующее удлинение интервала PQ; не проведенные на желудочки предсердные сокращения обозначены стрелкой; следующее за выпадением проведенное сокращение имеет более короткий интервал PQ, чем предыдущее проведенное сокращение.

Атриовентрикулярная блокада II степени (тип 2:1)



ЭКГ-признаки: два зубца P на каждый комплекс QRS; в проведенных сокращениях интервал PQ не удлинен и имеет постоянную длину.

ЭКГ при АВ-блокаде III степени



ЭКГ-признаки: частота сокращений предсердий больше чем желудочков, нет никакой связи между зубцами Р и комплексами QRS; комплексы QRS имеют аномальную форму, что связано с аномальным распространением волны деполяризации из места генерации желудочкового ритма.

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса

Проявляется приступами потери сознания при быстром развитии тяжелой ишемии головного мозга вследствие снижения сердечного выброса у больных с нарушениями сердечного ритма.

Патогенетические формы:

- брадикардитическая;
- тахикардитическая;
- смешанная.

Клиническая картина:

- **3–5 сек.** Внезапное начало предобморочного (липотимического состояния): слабость, круги перед глазами, тошнота, рвота, бледность кожных покровов, снижение АД, нарушения сердечного ритма.

- **10–20 сек.** Обморок (синкопальное состояние): потеря сознания, цианоз губ, акроцианоз, падение АД, клонические подергивания лица, туловища, ослабленное дыхание, нарушение ритма сердца.

- **20–40 сек.** Сохраняется глубокий обморок: прогрессируют гемодинамические расстройства, сохраняются нарушения дыхания, появляются генерализованные эпилептиформные судороги, нарушения сердечного ритма.

- **1–5 минут.** Состояние клинической смерти: дыхание периодическое, интенсивный цианоз. Чаще всей верхней половины тела, сердечные тоны глухие, редкий ритм, периоды асистолии, пульс и АД не определяются, зрачки расширены, нет корнеальных рефлексов.

- **5–10 мин.** Коматозное состояние или биологическая смерть, дыхание типа Чейна-Стокса. Интенсивный цианоз, тоны глухие, периоды асистолии, пульс и АД не определяются, зрачки расширены, нет корнеальных рефлексов.

Лечение:

При II степени АВ-блокады 2-го типа, АВ-блокады III степени при наличии клиники (головокружение, обмороки) показана установка электрокардиостимулятора.

Желудочковая экстрасистолия

Возникает вследствие повышения эктопической активности одного или нескольких (мультифокальные) патологических очагов.

Желудочковая экстрасистолия:

Классификация:

- Монотопные;
- Политопные;
- Ранние;
- Бигимения.

Классификация по В. Lown (1971):

- класс 0 — экстрасистолии нет;
- I — редкие, менее 30 в час, по 1 в мин;
- II — более 30 в час, свыше 1 в мин;
- IIIa — политопные;
- IIIб — бигемия;
- IV: а) парные; б) желудочковая тахикардия (3 и более подряд);
- V — ранние (феномен типа R на T).

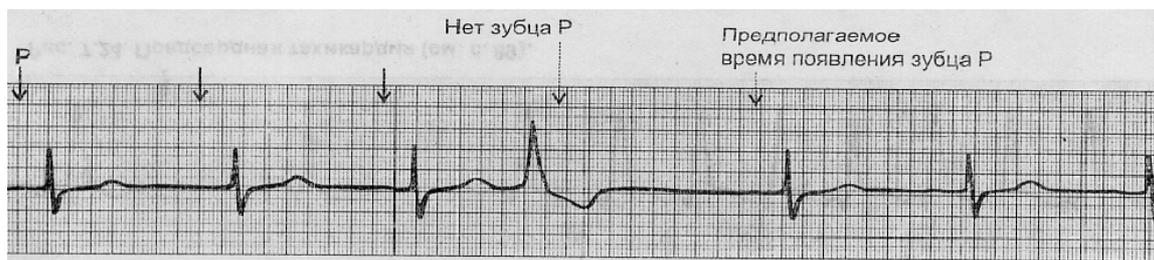
Этиология:

- Сердечные:
 - ✓ ИБС;
 - ✓ хроническая сердечная недостаточность;
 - ✓ артериальная гипертензия;
 - ✓ миокардиты;
 - ✓ пролапс митрального клапана;
- Несердечные:
 - ✓ тиреотоксикоз;
 - ✓ токсические воздействия (алкоголь, кофеин, никотин);
 - ✓ лекарства (сердечные гликозиды, адреномиметики, антиаритмические средства);
 - ✓ катехоламины;
 - ✓ гипокалиемия;
 - ✓ ацидоз.

ЭКГ-признаки желудочковой экстрасистолии:

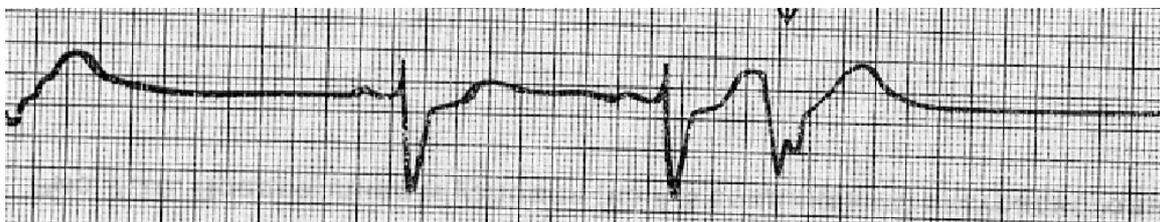
- преждевременность возникновения;
- отсутствие зубца P перед комплексом QRS;
- уширение желудочковых комплексов более 0,12";
- дискордантность сегмента ST и зубца T;
- компенсаторная пауза.

Желудочковая экстрасистолия



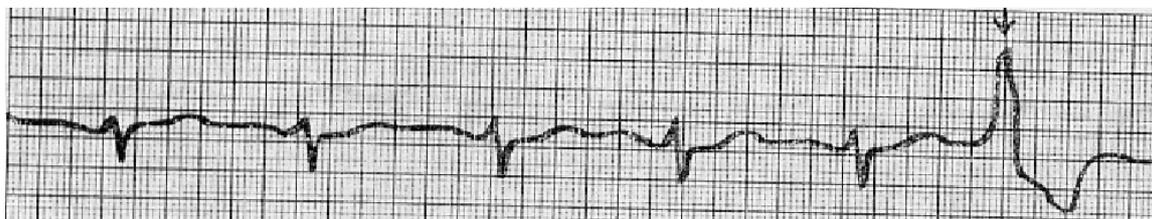
ЭКГ-признаки: за тремя синусовыми комплексами следует желудочковая экстрасистола. Следующего за третьим синусовым комплексом зубца Р не видно, последующий зубец Р появляется строго ритмично.

Желудочковая экстрасистола (феномен «R на T»)



ЭКГ-признаки: желудочковая экстрасистола возникает на пике зубцов Т предыдущих синусовых комплексов — феномен «R на T», потенциально опасные ранние желудочковые экстрасистолы.

Желудочковая экстрасистола (феномен «R на T»)



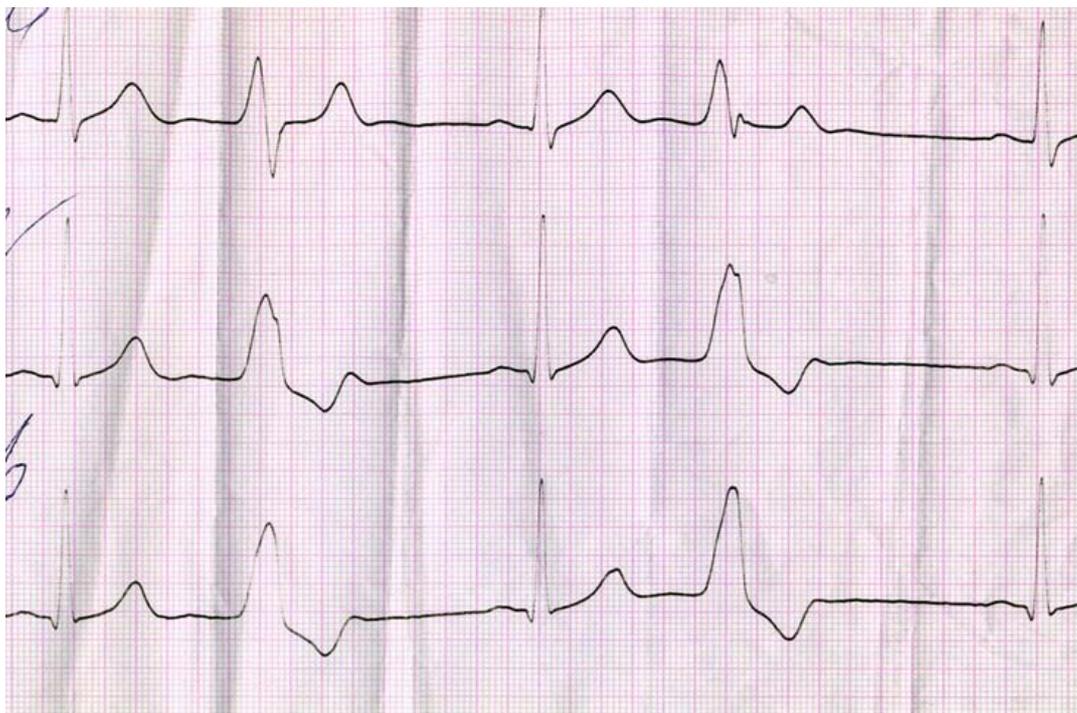
ЭКГ-признаки: вслед за четырьмя синусовыми комплексами возникает преждевременное сокращение с широким комплексом QRS и аномальным зубцом Т — желудочковая экстрасистола.

Тригимения



ЭКГ-признаки: после двух синусовых сокращений следует желудочковая экстрасистола (нет зубца Р, желудочковый комплекс деформирован).

Бигимения



ЭКГ-признаки: после каждого синусового сокращения следует желудочковая экстрасистола.

Клиническая картина

Ощущение «перебоев», «провала», головокружения (признаки снижения сердечного выброса).

Лечение

Препараты I ряда (эффективность более 70%):

- ✓ кордарон по 0,2 г 3 раза в сутки внутрь 5–21 день;
- ✓ пропранолон по 150–300 мг 2–3 раза в сутки;
- ✓ мекситил по 200 мг 3 раза в сутки.

Препараты II ряда (эффективность 50–70%):

- ✓ аймалин по 50 мг 3–4 раза в сутки;
- ✓ новокаиномид по 0,5–1 г 4–6 раз в сутки;
- ✓ хинидин по 0,2 г 3–4 раза в сутки.

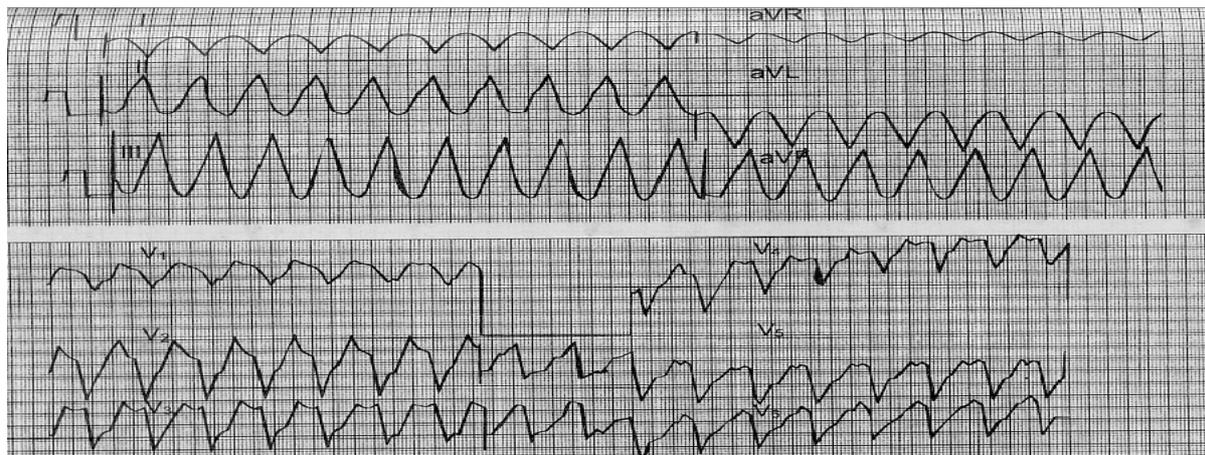
Препараты III ряда (эффективность менее 50%):

- ✓ верапамил по 40–80 мг 3 раза в сутки внутрь;
- ✓ атенолол по 50–100 мг 1–2 раза в сутки внутрь.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Наличие пяти и более желудочковых экстрасистол, следующих подряд одна за другой с частотой 100 в минуту и более (обычно 140–220).

ЭКГ-пароксизмальная желудочковая тахикардия



ЭКГ-признаки: зубцы Р отсутствуют, комплексы QRS регулярные, частота 200/мин; комплексы QRS расширены, продолжительностью 240 мс; зубцы Т не идентифицируются.

Этиология и патогенез:

- Инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, кардиомиопатия;
- Идиопатическая:
 - ✓ физическая нагрузка;
 - ✓ стресс;
 - ✓ алкоголь;
 - ✓ курение;
 - ✓ электролитные нарушения.

Основа патогенеза — механизм re-entry.

Клиника:

- менее 30 сек. — липотимическое состояние;
- более 30 сек — коллапс, синкопальное состояние;
- более длительно - острая левожелудочковая недостаточность, гипоксическая энцефалопатия, олиго-, анурия.

ЭКГ-признаки пароксизмальной желудочковой тахикардии:

- отсутствие синусовой волны Р
- волны Р выявляются независимо от желудочковых комплексов
- деформированный QRS > 0,12 сек с частотой 140–250 в мин.
- волна Т отрицательная или дискордантная.

Лечение:

- лидокаин в дозе 100–200 мг в/венно болюсно, новокаинамид;
- электрическая дефибриляция;
- радиочастотная катетерная абляция;
- при наличии ИБС эффективен амиодарон, соталол;
- при сохранении в последующем пароксизмов рекомендуется имплантация портативного кардиостимулятора-дефибриллятора.

ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10)

- N 00 Острый нефритический синдром;
- N 01 Быстро прогрессирующий нефритический синдром;
- N 02 Рецидивирующая и устойчивая гематурия;
- N 03 Хронический нефритический синдром;
- N 04 Нефротический синдром;
- N 05 Нефритический синдром неуточненный;
- N 06 Изолированная протеинурия с уточненным морфологическим поражением;
- N 08 Гломерулярные поражения при болезнях, классифицированных в других рубриках;
 - ✓ N 08.0 Гломерулярные болезни при инфекционных и паразитарных поражениях;
 - ✓ N 08.3 Гломерулярные болезни при сахарном диабете;
 - ✓ N 08.5 Гломерулярные поражения при системных болезнях соединительной ткани.

Острый гломерулонефрит — острое, диффузное, иммунное воспаление почечных клубочков, развивающееся после антигенного воздействия (чаще бактериальной или вирусной природы) и клинически проявляющееся остонефритическим синдромом.

История вопроса:

- в 1726 г. Морганьи обнаружил грубые изменения в почках умершего человека, при жизни страдающего отеками;
- в 1770 г. Котуньо установил повышенное содержание белка в моче больных с отеками;
- отеки и протеинурию стали связывать с заболеванием почек.

Этиология:

- нефритогенные штаммы бета-гемолитического стрептококка группы А (12, 4, 1, 49). Развивается в молодом возрасте через 10–12 дней после фарингита или тонзиллита;
- стафилококки, пневмококки, вирус гепатита В;
- вакцины против дифтерии, коклюша, столбняка.

Патогенез:

Образование иммунных комплексов и их фиксация в клубочках почек.

Патоморфология:

- Диффузный пролиферативный гломерулонефрит: инфильтрация клубочков нейтрофилами и мононуклеарами. Интракапиллярная пролиферация эндотелиальных и мезангиальных клеток. Отложения иммуноглобулина G и C3 компонента комплемента.

- Реже варианты: мембранозный, мезангиопролиферативный, мембрано-пролиферативный.

Клиническая картина

Остронефритический синдром: внезапное повышение артериального давления в сочетании с макрогематурией, отеками, олигурией.

Общий анализ мочи:

- плотность повышена;
- протеинурия различной степени: от 0,05–0,10 г/л до 10–20 г/л.;
- гематурия;
- цилиндрурия (эпителий, эритроциты, фибрин).

Латентный вариант острого гломерулонефрита:

- неинтенсивная люмбалгия;
- пастозность лица;
- микрогематурия (реже — макрогематурия);
- умеренная протеинурия (не более 1 г/сутки).

Затянувшийся вариант острого гломерулонефрита:

- Причины: лекарственная или пищевая аллергия, сывороточная болезнь;
- Заболевание начинается постепенно с нарастающей протеинурии и формированием нефротического синдрома. Артериальная гипертензия и гематурия выражены незначительно.

Лабораторные данные:

- *Анализ мочи по Нечипоренко:* гематурия (микро- и макро-), лейкоци-турия, эритроцитарные цилиндры.

- *Общий анализ крови:* снижение гемоглобина за счёт разведения кро-ви. СОЭ повышена умеренно.

- *Биохимический анализ крови:* гипопроteinемия с гипоальбуминемией, диспротеинемия с преобладанием α_2 и реже γ фракций глобулинов, ги-перлипидемия.

Дополнительные методы исследования:

- мазок из зева для выявления стрептококков;
- исследование глазного дна:

- ✓ сужение артериол;
- ✓ отек соска зрительного нерва;
- ✓ точечные кровоизлияния;
- УЗИ: размеры почек не изменены или слегка увеличены;
- мониторинг АД.

Лечение (подавление аутоиммунных реакций)

- Глюкокортикостероиды: преднизолон по 50–60 мг/сутки в течение 1–1,5 месяцев с последующим постепенным снижением дозы.

Показания к назначению: нефротический синдром, затянувшееся течение острого гломерулонефрита:

- гепарин и антиагреганты;
- диуретики: фуросемид по 20–80 мг 1 раз в день;
- антигипертензивная терапия: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы медленных кальциевых каналов, β -адреноблокаторы.

Осложнения:

- острая сердечная недостаточность (отек легких);
- острая почечная недостаточность;
- эклампсия;
- кровоизлияние в головной мозг;
- преходящая слепота.

Прогноз:

- выздоровление;
- признак хронизации — сохранение протеинурии в течение года или какого-либо внепочечного симптома.

Неблагоприятные факторы

- длительность мочевого синдрома более 4–6 месяцев;
- артериальная гипертензия более 4-х недель;
- нефротический синдром.

Диспансеризация

Наблюдение нефролога в течение 2 лет:

- общий анализ мочи и крови 1 раз в 3 месяца, затем 1 раз в 6 мес;
- определение сывороточной концентрации креатинина 1 раз в 6 мес.

Быстро прогрессирующий гломерулонефрит:

Характеризуется быстрым (за несколько недель или месяцев) прогрессированием почечной недостаточности (до терминальной стадии) без латентного периода и спонтанных ремиссий.

Этиология:

- идиопатический;
- в ассоциации с инфекцией (постстрептококковый, при подостром инфекционном эндокардите, сепсисе, вирусных или паразитарных заболеваниях);
- с ревматическими болезнями:
 - ✓ системная красная волчанка;
 - ✓ геморрагический васкулит;
 - ✓ гранулематоз Вегенера;
 - ✓ синдром Гудпасчера.

Патогенез:

- образование антител к базальной мембране клубочков;
- выявление гранулярных депозитов при иммунофлюоресценции;
- быстро прогрессирующий малоиммунный (пауцииммунный) гломерулонефрит.

Патоморфология:

- экстракапиллярная пролиферация клеток в пространстве Боумена, образование в 60–100% клубочков «полулуний», сдавливающих его с наружной стороны.
- в клубочках уменьшается количество клеток, происходит спадение (коллапс) капиллярных петель.

Клиническая картина:

- отеки, артериальная гипертензия;
- остроснефритический синдром:
 - ✓ протеинурия;
 - ✓ гематурия.

Лабораторные методы исследования:

- *Общий анализ крови:* анемия, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.
- *Биохимический анализ крови:* повышено содержание креатинина, мочевины.
- *Проба Реберга-Тареева:* снижение клубочковой фильтрации.
- *Общий анализ мочи:* протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия (эритроцитарные, лейкоцитарные, зернистые и восковидные).
- *Анализ мочи по Зимницкому:* снижение относительной плотности, изостенурия.
- *Анализ мочи из суточного количества:* значительная протеинурия.

Специальные методы диагностики

Пункционная биопсия почек — обнаружение экстракапиллярных «полулуний» более чем в 50% клубочков.

Лечение

Быстро прогрессирующий гломерулонефрит рассматривается как экстренная клиническая ситуация, требующая безотлагательной диагностики и активного («агрессивного») лечения.

Иммуносупрессивная терапия:

- пульс-терапия метилпреднизолоном: 1.500–1000–500 мг препарата в/венно в течение 3-х дней (общая доза 3–4 г) с переходом на прием внутрь по 1–0,5 мг/кг/сутки;
- курсы пульс-терапии повторяют через 3–4 недели, реже — через 2 недели.

Циклофосфамид

Применяется в комбинации с преднизолоном внутрь по 2–2,5 мг/кг/сутки или в виде пульс-терапии по 1000–600–400 мг в/венно однократно с интервалами между курсами в начальной фазе терапии 4 недели и менее.

Плазмаферез:

- проводят с целью удаления циркулирующих аутоантител;
- ежедневный плазмаферез с обменом 1–3 л плазмы (10–14 сеансов) в течение 2-х недель.

Антиагреганты и антикоагулянты:

- дипиридамол в дозе 400 мг/сутки;
- антикоагулянты: гепарин по 5000–10000 ЕД подкожно 4 раза в день с переходом на фенилин.

Антигипертензивная терапия:

- препараты выбора: ингибиторы АПФ + петлевые диуретики;
- при злокачественной АГ — комбинация ингибиторов АПФ и/или блокаторов кальциевых каналов, диуретиков и β -адреноблокаторов.

Хронический гломерулонефрит — длительно протекающее иммунное воспаление почек с персистирующим или рецидивирующим мочевым синдромом (протеинурия и/или гематурия) и постепенным ухудшением почечных функций.

Классификация:

- клинические формы:
 - ✓ латентная (хронический гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом);
 - ✓ гипертоническая;
 - ✓ нефротическая;
 - ✓ смешанная;

- фазы:
 - ✓ обострения;
 - ✓ ремиссии;
- стадии хронической почечной недостаточности.

Морфогенетическая классификация хронического гломерулонефрита (Серов В.В., 1978)

- Повреждение стенки капилляра клубочка:
 - ✓ липоидный нефроз (нефропатия минимальных изменений);
 - ✓ фокально-сегментарный гломерулосклероз;
 - ✓ мембранозная нефропатия (гломерулонефрит);
- повреждение структур мезангия:
 - ✓ мезангиопролиферативный гломерулонефрит;
 - ✓ мезангиокапиллярный (мембранопротролиферативный гломерулонефрит);
- Сочетанное повреждение капилляра клубочка и компонентов мезангия:
 - ✓ диффузный пролиферативный гломерулонефрит;
 - ✓ экстракапиллярный гломерулонефрит (нефрит с полулуниями);
- Фибропластический (склерозирующий) гломерулонефрит.

Патогенез:

- иммунное воспаление;
- изменения гемодинамики;
- гиперлипидемия;
- интеркуррентные рецидивирующие инфекции.

Липоидный нефроз:

- В 90% развивается в детском возрасте.
У взрослых — при лимфоме, опухоли, после аллергических реакций на укусы насекомых, сочетается с астмой, поллинозами.
- В клинике — нефротический синдром.

Фокально-сегментарный гломерулосклероз:

- Частота 5–10% всех случаев хронического гломерулонефрита. Может проявляться остронефритическим синдромом с артериальной гипертензией. Редко отмечается макрогематурия.
- Характерен длительно персистирующий нефротический синдром.
- Прогноз наихудший из всех форм хронического гломерулонефрита.

Мембранозная нефропатия:

- Частота: 15–25% от всех вариантов хронического гломерулонефрита.
- Связь с инфекцией вирусом гепатита В, лекарственная этиология (Д-пеницилламин, препараты золота).
- *Клиника:* изолированный мочевого синдром, нефротический синдром.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит

Наиболее распространенная форма хронического гломерулонефрита:

- Ig A нефропатия, характеризуется отложением в клубочках Ig A (болезнь Берже).

- Этиология: цирроз печени, хроническая алкогольная интоксикация. Начинается остро через 2–3 дня после перенесенной острой вирусной инфекции дыхательных путей.

IgA нефропатия (болезнь Берже):

- Мочевой синдром: эпизоды макрогематурии с болями в поясничной области.

- Прогноз в целом благоприятный. 20-летняя выживаемость больных — около 50%.

Мезангиокапиллярный (мембранопролиферативный):

- Подразделяется на 3 типа в зависимости от локализации депозитов иммунных комплексов.

- *Клиника:* нефротический синдром с элементами остонефритического синдрома (гематурия, в том числе макрогематурия), артериальная гипертензия.

- Прогноз неблагоприятный: неуклонное прогрессирование с исходом в хроническую почечную недостаточность.

Диагностика гломерулонефрита:

- клиническая картина;
- мочевого синдром;
- биопсия почки.

Противопоказания к биопсии почки:

- единственная почка;
- гипокоагуляция;
- повышение венозного давления в большом круге кровообращения при правожелудочковой недостаточности;
- тромбоз почечных вен;
- злокачественное новообразование;
- гидронефроз;
- пионефроз;
- поликистоз;
- аневризма почечной артерии;
- нарушения сознания.

Дифференциальный диагноз

Синдромы:

- артериальной гипертензии;
- отечный;
- мочевого (хронический пиелонефрит, острый гломерулонефрит).

Иммуносупрессивная терапия:

- глюкокортикоиды 1 мг/кг; пульс-терапия;
- цитостатики — циклофосфамид по 2–3 мг/кг/сут);
- ГК + цитостатики (*схема Понтичелли*): чередование в течение 6 мес. циклов терапии преднизолоном (длительность 1 мес) и хлорамбуцилом (длительность 1 мес).
- селективные иммунодепрессанты: циклоспорин А.

Антикоагулянты и антиагреганты:

- Дипиридамол по 400–600 мг/сутки, клопидогрел по 0,2–0,3 г/сутки.

Комбинированная терапия:

- трехкомпонентная схема (цитостатики или ГК, антиагреганты, гепарин);
- четырехкомпонентная схема (ГК + цитостатики + антиагреганты + гепарин с переходом на фенилин).

Антигипертензивная терапия:

- ингибиторы АПФ — каптоприл по 50–100 мг/сут, эналаприл по 10–20 мг/сут;
- Блокаторы кальциевых каналов: нифедипин.

Осложнения:

- почечная недостаточность;
- левожелудочковая недостаточность на фоне артериальной гипертензии, инсульт;
- инфекции (в том числе мочевыводящих путей);
- тромбозы;
- нефротический криз.

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность (ОПН) — состояние, при котором внезапно снижается способность почек поддерживать гомеостаз: нарушается выделение токсических продуктов метаболизма, электролитный, кислотно-основной баланс, волевические нарушения.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10)

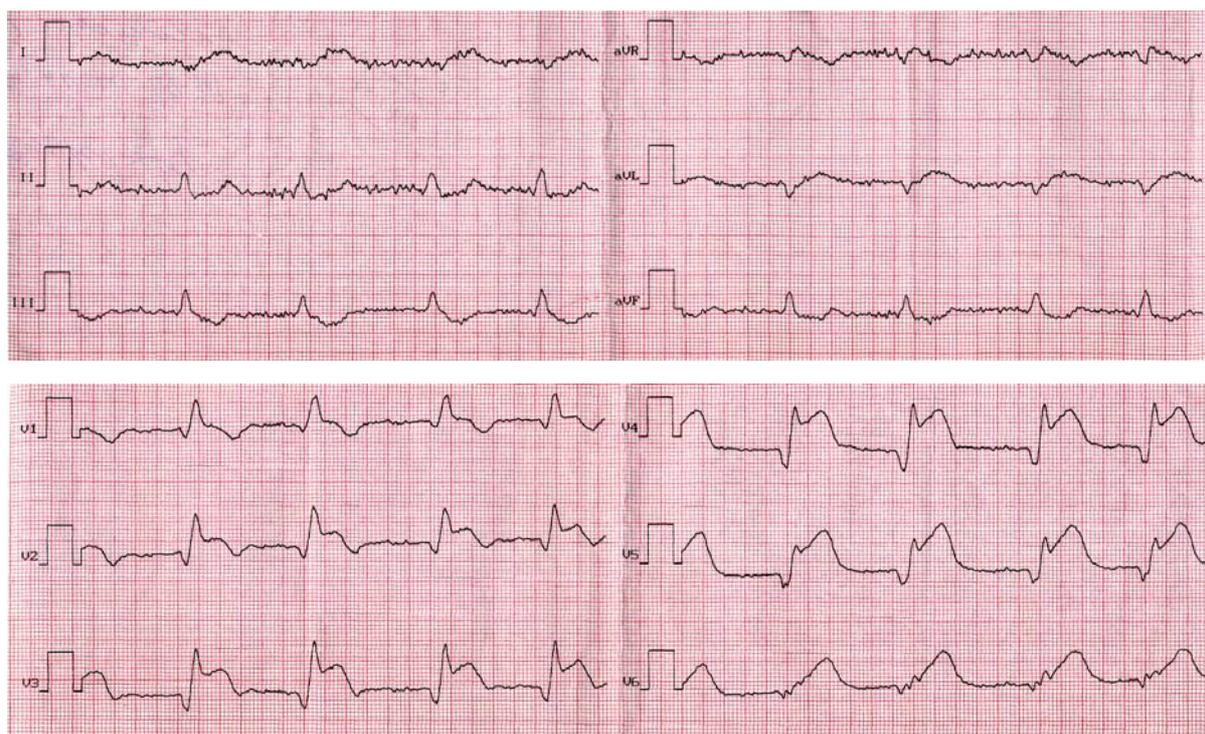
- N 17 Острая почечная недостаточность;
 - ✓ N 17.0 ОПН с тубулярным некрозом;
 - ✓ N 17.1 ОПН с острым кортикальным некрозом;
 - ✓ N 17.2 ОПН с медуллярным некрозом;
 - ✓ N 17.9 ОПН неуточненная.

Клиническая классификация острой почечной недостаточности

- прerenальная;
- ренальная;
- постренальная.

Прerenальная (ишемическая) ОПН — состояние, развивающееся при уменьшении объема артериальной крови, снижении эффективной почечной перфузии (сердечная недостаточность), заболеваниях почечных сосудов (стеноз почечной артерии).

ЭКГ при инфаркте миокарда



ЭКГ-признаки: основным электрокардиографическим признаком некроза сердечной мышцы является патологический зубец Q или комплекс QS. Наличие этих патологических признаков в грудных отведениях V₁-V₆ и в отведениях I и aVL свидетельствует о некрозе передней стенки левого желудочка.

Патогенез:

- гипоперфузия почечной ткани;
- вазоконстрикция с ишемией коркового слоя и снижением клубочковой фильтрации;
- применение нестероидных противовоспалительных препаратов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента увеличивают вероятность развития ОПН.

Ренальная острая почечная недостаточность — результат тяжелого поражения любого (мозгового, коркового) отдела почки.

Этиологические факторы:

- острый тубулярный некроз (лекарства, операции, беременность);
- поражения артериол (злокачественная артериальная гипертензия, васкулиты);
- гломерулонефриты;
- внутрипочечные нарушения метаболического характера (гиперурикемия, амилоидоз, миелома);
- антибиотики: аминогликозиды, полусинтетические пенициллины, рифампицин, цефаклор;
- нестероидные противовоспалительные средства;
- рентгеноконтрастные средства;
- гемоглобинурия и миоглобинурия (синдром сдавления, грипп, коматозные состояния);
- гемолиз.

Патогенез ренальной ОПН:

- определяется этиологией;
- при воздействии нефротоксинов: вазоконстрикция, нарушающая микроциркуляцию в почках;
- при миоглобинурии — обструкция канальцев пигментными цилиндрами.

Патоморфология:

- морфологический субстрат ренальной острой почечной недостаточности — острый канальцевый некроз;
- при нефротоксинах — диффузный некроз клеток извитых и проксимальных канальцев;
- при ишемии — очаговый некроз канальцев по всей длине.

Постренальная острая почечная недостаточность

Возникает при препятствии оттоку мочи вследствие блокады мочевыводящих путей на любом уровне при одностороннем или двустороннем поражении.

Этиология постренальной острой почечной недостаточности:

- обструкция мочеточников (тромб, камень, опухоль);
- обструкция нижнего отдела мочевых путей (атония мочевого пузыря, аденома предстательной железы, камень, тромб).

Патогенез постренальной ОПН

Обструкция сначала приводит к усилению почечного кровотока, затем сменяющемуся вазоконстрикцией и снижением клубочковой фильтрации.

Клиническая картина ОПН:

- олигурия (суточный диурез до 500 мл);
- анурия (суточный диурез до 100 мл);
- четыре фазы ОПН:
 - ✓ начальная (травма, шок, гемолиз, кровопотеря);
 - ✓ олигурическая;
 - ✓ восстановления диуреза;
 - ✓ выздоровления.

Начальная фаза ОПН:

- *Клиника:* головная боль, слабость, признаки основного заболевания.
- *Объективно:* повышение артериального давления (диастолического).
- *Лабораторные изменения:* олигурия (развивается через 1–3 дня), протеинурия, гемоглобинурия или миоглобинурия.

Олиго-, анурическая стадия:

- *Клиника:* интоксикация, отеки, рвота, судороги;
- *Объективно:* подкожные кровоизлияния, одышка, отек легких;
- *Лабораторные данные:* анемия, увеличение мочевины, креатинина, гиперкалиемия, анурия.

Стадия восстановления диуреза:

- На фоне лечения диурез 2–3 литра.
- Состояние больных тяжелое: головная боль, тошнота, рвота.
- *Общий анализ мочи:* низкая плотность, протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия.

Стадия выздоровления:

- Продолжительность 3–6 месяцев.
- *Исходы:* выздоровление, хроническая почечная недостаточность, хронический пиелонефрит.

Показания к гемодиализу при ОПН:

- уровень мочевины 50 ммоль/л;
- остаточный азот 107 ммоль/л;
- креатинин 1 ммоль/л;
- калий не более 6,5 ммоль/л;
- щелочной резерв не ниже 12 мэкв/л;
- клинические признаки: коматозное состояние, нарушение дыхания.

Противопоказания:

- кровоизлияние в мозг;
- кровотечение;
- выраженная сердечно-сосудистая недостаточность;
- бактериальный эндокардит;
- сепсис.

Хроническая почечная недостаточность — нарушение выделительной функции почек с задержкой в крови продуктов азотистого обмена, токсинов, приводящее к изменению гомеостаза, экскреторной, инкреторной функций, нарушению обмена, электролитного и кислотно-щелочного баланса в тканях.

Этиология ХПН:

- хронический гломерулонефрит;
- хронический пиелонефрит;
- диабетический гломерулосклероз;
- туберкулез почек;
- мочекаменная болезнь;
- врожденные аномалии развития;
- артериальная гипертензия.

Патоморфология

В паренхиме преобладают фибропластические процессы, часть нефронов погибает и замещается соединительной тканью. Оставшиеся нефроны работают с функциональной перегрузкой.

Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10)

- N 18 Хроническая почечная недостаточность:
 - ✓ N 18.0 Терминальная стадия поражения почек;
 - ✓ N 18.9 Хроническая почечная недостаточность неуточненная.

Классификация Н. А. Лопаткина:

- стадии ХПН:
 - ✓ латентная (скрытая);
 - ✓ компенсированная;

- ✓ интермиттирующая;
- ✓ терминальная.

Латентная стадия ХПН:

- Клинические признаки:
 - ✓ слабость;
 - ✓ увеличение суточного диуреза;
 - ✓ никтурия;
- Лабораторные данные:
 - ✓ снижение удельного веса мочи;
 - ✓ протеинурия;
 - ✓ гематурия;
 - ✓ уровни мочевины (8,3 ммоль/л), креатинина (0,1 ммоль/л) на верхней границе нормы.

Компенсированная стадия:

- Клинические признаки: замкнутость, боли в голове, сердце, повышение артериального давления, отеки, никтурия.
- Лабораторные показатели: снижение плотности мочи, клиренса креатинина, увеличение мочевины (10–20 ммоль/л), креатинина, гиперкалиемия, анемия.

Интермиттирующая стадия ХПН:

- Клинические признаки: депрессия, анемический, геморрагический синдромы, оссалгии, энтеропатия, снижение суточного диуреза.
- Лабораторные показатели: значительный уровень мочевины, креатинина, снижение плотности мочи, анемия.

Терминальная стадия ХПН:

- Клинические проявления: понос, анорексия, рвота, отек легких, инфекционные заболевания, депрессия, сонливость, олигурия. Возможна уремическая кома.
- Лабораторные показатели: высокий уровень мочевины, креатинина, анемия, гиперкалиемия.

Клиническая классификация:

- Начальная или латентная: скорость клубочковой фильтрации снижена до 60–40 мл/мин.
- Консервативная: снижение до 40–20 мл/мин
- Терминальная: снижение более 20 мл/мин.

Гемодиализ при ХПН:

- впервые использовал Абель в 1913 г.;
- процедуры назначают 1–3 раза в неделю;
- за рубежом проводится амбулаторно;
- цель применения гемодиализа — подбор и трансплантация почки.

Показания к гемодиализу:

- скорость клубочковой фильтрации менее 5 мл/мин;
- скорость эффективного почечного кровотока менее 200 мл/мин;
- мочевины более 35 ммоль/л;
- креатинин более 1 ммоль/л;
- средние молекулы в крови более 1 ЕД;
- калий плазмы более 6 ммоль/л.

Показания к гемодиализу:

- ионы бикарбоната в крови ниже 20 ммоль/л;
- дефицит буферных оснований более 15 ммоль/л;
- стойкая олигоанурия;
- отек легких;
- уремический перикардит;
- нарастающая периферическая нейропатия.

Противопоказания к гемодиализу:

- сердечная декомпенсация;
- инфекционные, онкологические заболевания, туберкулез;
- язвы желудочно-кишечного тракта, геморрагический синдром;
- тяжелые поражения печени;
- психические заболевания;
- злокачественная артериальная гипертензия.

Осложнения гемодиализа:

- тромбозы и инфицирование в области артериовенозного шунта;
- инфицирование вирусами гепатита В, С;
- аллергические реакции на материалы трубок и диализной мембраны;
- диализная деменция;
- желудочно-кишечные кровотечения.

Причины смерти и выживаемость больных:

- сердечно-сосудистые осложнения;
- инфекционные заболевания;
- на протяжении 5–10 лет выживает 90% пациентов;
- при диабетической нефропатии только 20% пациентов переживают 5–10 летний рубеж.

Перитонеальный гемодиализ:

- основан на использовании диализующей способности брюшины
- относительные противопоказания:
 - ✓ инфекционные заболевания;
 - ✓ спаечный процесс в брюшной полости;
 - ✓ негативизм больного.

Осложнения перитонеального гемодиализа:

- бактериальный, грибковый, химический (метаболический) перитонит;
- функциональная недостаточность катетеров;
- гиперосмолярный синдром.

Пересадка почки:

Показания: терминальная стадия хронической почечной недостаточности.

Противопоказания:

- ✓ обратимость поражения;
- ✓ тяжелые внепочечные проявления (опухоли, поражение венечных сосудов, головного мозга);
- ✓ инфекция;
- ✓ активный гломерулонефрит.

Относительные противопоказания:

- Возраст старше 60–65 лет, заболевания мочевого пузыря, окклюзия подвздошных и бедренных артерий, сахарный диабет, психические заболевания.
- Подбор трансплантата по антигенам системы АВО, антигенам гистосовместимости и эндотелиально-моноцитарной антигенной системе.

СОДЕРЖАНИЕ

Острая ревматическая лихорадка. Хроническая ревматическая болезнь сердца	3
Неревматический миокардит	13
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением.	
Артериальная гипертензия	25
Атеросклероз.....	34
Истинная ангинозная боль. Острый коронарный синдром	41
Боли в области желудка. Хронический гастрит.....	52
Выраженная боль в брюшной полости. Гастродуоденальные язвы	59
Хронические неспецифические воспалительные заболевания кишечника	65
Циррозы печени.....	72
Хронические гепатиты.....	78
Заболевания, проявляющиеся диареей	86
Инфекционный эндокардит.....	92
Приобретенные пороки сердца	99
Болевой синдром в грудной клетке. Стенокардия.....	110
Болезни, вызывающие изменения мочевого осадка. Пиелонефрит, интерстициальный нефрит	120
Хроническая сердечная недостаточность.....	126
Нарушения сердечного ритма и проводимости	135
Гломерулярные болезни	150
Острая и хроническая почечная недостаточность	158

Учебное издание

Уланова Елена Александровна

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

**Курс лекций
для студентов 4 курса факультета
по подготовке специалистов для зарубежных стран
2-е издание, стереотипное**

**Редактор Т. Ф. Рулинская
Компьютерная верстка Ж. И. Цырыкова**

Подписано в печать 28. 08. 2008
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 9,76. Уч.-изд. л. 10,67. Тираж 100 экз. Заказ № 271

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004

