

РЕСПУБЛИКА УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

**КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ И ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ,
НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЫ И ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ДЛЯ
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

«УТВЕРЖДАЮ»
Проректор по учебной работе
проф.....
О.Р. Тешабоев
« _ » _____ 2006 г.

ОБЛАСТЬ ЗНАНИЙ
720000 – раздел «здравоохранение»
по направлению – 5720100 – «лечебное дело»
5720400 – «факультетская терапия»
5140900 – профессиональное образование (лечебное дело)

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА
по дисциплине ФАКУЛЬТЕТСКАЯ ТЕРАПИЯ

ТАШКЕНТ – 2006

Составители: д.м.н., проф., Аляви А.Л., д.м.н., проф. Ризамухамедова М.З., д.м.н., проф. Даминов Б.Т., д.м.н., проф. Солиев Т.С., д.м.н. Латипова Н.С., к.м.н., доц. Умарова З.Ф., к.м.н., доц. Бурханова Ф.А.

Рабочая программа составлена на основании типовой программы _____200_ г.,
обсуждена на _____секции ЦМК ТМА (протокол № ____)и утверждена на Ученом Совете
ТМА

Протокол № от " ____ " _____ 200_ г..

СТРУКТУРА РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЫ

I. Предисловие:

1.1. Цель и задачи обучения.

Цель обучения: выработка навыка постановки нозологического диагноза и принципов лечения при типичных формах наиболее распространенных заболеваний внутренних органов.

Задачи обучения:

- формирование знаний по этиологии, патогенезу, классификации, клиническим проявлением, осложнениям, прогнозу, лечению, профилактике заболеваний внутренних органов;
- выработка умения сбора анамнеза и клинического обследования больного по системам;
- обучение выявлению основных клинических критериев заболевания;
- обучение обоснованию и формированию предварительного и клинического диагноза;
- обучение составлению плана обследования, врачебной тактики и назначения комплексного лечения;
- обучение интерпретации результатов лабораторных и инструментальных исследований;
- формирование знаний по принципам дифференциальной диагностики и постановки окончательного диагноза;
- выработка навыка оказания экстренной помощи при некоторых неотложных состояниях;

1.2. Требование к студентам по дисциплине

Студент должен:

- знать этиологию, патогенез, клинику, осложнения, прогноз, принципы лечения наиболее распространенных заболеваний внутренних органов;
- уметь собрать анамнез и обследовать больного по системам выявлением основных диагностических критериев заболевания;
- владеть методам обследования и формирования предварительного и клинического диагноза;
- знать и уметь составить план обследования, врачебной тактики и назначения комплексного лечения;
- уметь интерпретировать результаты дополнительных исследований;
- знать и уметь использовать принципы дифференциальной диагностики и постановки окончательного диагноза;
- знать основную медицинскую документацию.

1.3.Связь с другими дисциплинами учебного плана

Преподавание факультетской терапии базируется на знаниях полученных на кафедрах: нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической

физиологии, биохимии, биологической физики и информатики, биологии, медицинской генетики, микробиологии, фармакологии, пропедевтика внутренних болезней, рентгенологии и лучевой диагностики, факультетской хирургии и туберкулеза.

Обязательный минимум требований к количеству выполнения заданий по видам практических занятий

- I. Курация больных.
- II. Снятие ЭКГ.
- III. Интерпретация результатов лабораторных исследований:
 1. Общий анализ мочи
 2. Биохимические показатели
 3. Функциональные пробы
 4. Нагрузочные тесты, провокационные пробы
 5. Бактериологические посевы крови, мочи, мокроты, кала.
- IV. Интерпретация результатов инструментальных методов исследования:
 1. Рентгенограммы
 2. Спирограммы
 3. Эхокардиограммы
 4. Электрокардиограммы
 5. Ренограммы и гепатограммы
 6. УЗИ почек, печени, желчного пузыря, селезенки
 7. Эндоскопические методы исследования
 8. Энцефалограммы
- V. Выписка рецептов согласно нозологическому диагнозу.
- VI. Оказание неотложной помощи при экстренных состояниях.

Количество контрольных мероприятий для оценки знаний студентов

Контроль знаний студентов проводится систематически по рейтинговой системе в течение всего периода обучения путем: текущей оценки с применением современных педагогических технологий, промежуточной оценки с применением обучающе-контролирующей программы, собеседования с защитой истории болезни, итоговый контроль, ОСКЭ.

1.6. Новые технологии в обучении дисциплины

Лабораторная аппаратура, видео- и кинофильмы, компьютерные версии лекций обучающие - контролирующие компьютерные программы, тестовый контроль, рейтинговая система контроля знаний студентов, слайды, современные педагогические и информационные технологии (мозговая атака, ручка на середине стола, метод инцидента и др.).

II. Содержание лекционного курса.

Содержание лекции определяется задачами обучения и включает изучение этиологии, патогенеза, клиники, метода лабораторно-инструментальной

диагностики, дифференциальная диагностика, современные методы лечения и профилактики.

I. ПЛАН И ОРГАНИЗАЦИОННАЯ СТРУКТУРА ЛЕКЦИИ	
1. Актуальность темы	3 мин.
2. Определение	2 мин.
3. Распространенность этиологии	15 мин.
4. Патогенез основных клинических синдромов	20 мин.
5. Классификация	5 мин.
7. Анализ дополнительных результатов исследования	10 мин.
8. Дифференциальный диагноз	5 мин.
9. Формирование диагноза	3 мин.
10. Принципы лечения и профилактики	10 мин.
11. Ответы и вопросы	2 мин.

РАЗДЕЛ 1. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

1.1. ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТЫ

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТЫ

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, этиопатогенеза и патоморфологии заболевания.

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных, острым и хроническим бронхитом (ОБ и ХБ).
- продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, для правильного и грамотного оформления диагноза.
- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных, ОБ и ХБ.
- ознакомить профилактическими мерами против данного заболевания.

3. Содержание лекции:

Эта посвящена изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения ОБ и ХБ. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основные направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, патогенез ОБ и ХБ
- общепринятую классификацию заболевания для грамотного оформления диагноза.
- классическое клиническое течения заболевания
- значение лабораторной диагностики при ОБ и ХБ (анализ крови, мокроты)

- значение инструментальной диагностики ОБ и ХБ (рентгенодиагностика, компьютерная томография, ЭКГ)
- значение дифференциальной диагностики ОБ
- знание осложнений ОБ и ХБ
- медикаментозное лечение ОБ и ХБ

иметь навыки:

-самостоятельной интерпритации анализа крови (общей, биохимии), мокроты, бактериологических, вирусологических, иммунологических методов исследования тканей (кровь, мокрота) при ОБ и ХБ

- самостоятельной интерпритации рентген – снимков, спирографии, ЭКГ при ОБ

- алгоритма действий при диагнозе – ОБ и ХБ

- выбор антибактериальной терапии на основании этиологического фактора и чувствительности микрофлоры к антибиотикам по данным посева мокроты.

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных лекции дадут возможность обучающемуся :

➤ Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.

➤ Знать современную общепринятую классификацию заболевания, что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.

➤ Знать клинические проявления, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.

➤ Знать препараты (их классификацию), применяемые для этиологической, патогенетической и симптоматической терапии, показания к их применению, что позволяет обучающемуся выработать, осмыслить, освоить правильный стандарт терапии больного.

5.Преподавательские заметки по лекции №1.2.

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Острый бронхит (ОБ) — острое воспаление слизистой оболочки бронхов, характеризующееся кашлем и отделением мокроты, а при поражении мелких бронхов — и одышкой.

Эпидемиология. Среди всех заболеваний внутренних органов ОБ составляет 1,5%, среди неспецифических заболеваний легких — 30 %.

Этиология. Примерно в 80 % ОБ вызывается вирусной инфекцией (чаще респираторно-синцитиальной). В остальных случаях причинами заболевания могут быть бактериальные инфекции, внешние химические (пары кислот, щелочей и других химически активных соединений) или физические (горячие водяные пары, горячий или холодный воздух) факторы. Иногда ОБ вызывается аллергенами (аллергический ОБ), но в этих случаях динамическим наблюдением необходимо исключить дебют БА

Патогенез. Этиологические факторы, инициирующие воспалительный процесс, вызывают повреждение бронхиального эпителия — его цитоллиз, дегенерацию или слущивание. При небактериальном ОБ на поврежденной слизистой оболочке бронхов закономерно возникает вторичное бактериальное воспаление. Развивающиеся нарушения микроциркуляции

(локальная гиперемия, стазы, микротромбозы) и иннервации (повреждения нервных клеток и их аксонов) способствуют прогрессированию воспаления.

Клинические проявления. Основным симптомом — кашель, появляющийся после воздействия этиологического фактора, вначале сухой, мучительный, надсадный (чувство «царапания» за грудиной и между лопаток), в последующем, при появлении откашливаемой мокроты, — более легкий. При вирусной этиологии заболевания ему сопутствуют симптомы ОРВЗ: субфебрилитет или лихорадка с ознобом, насморк, головная боль, ломота. При одновременном поражении гортани кашель становится «лающим». Одышка не осознается пациентами, если не появляется в покое, но в большинстве случаев выясняется снижение физической трудоспособности из-за затрудненного дыхания. Боли в нижних отделах грудной клетки, появляющиеся при кашле, объясняются резкими сокращениями диафрагмы. Результаты осмотра, пальпации и перкуссии грудной клетки не информативны, за исключением редких случаев поражения дыхательных путей малого калибра (дистальный бронхит, бронхиолит), когда появляются симптомы острой эмфиземы легких. Аускультативные симптомы зависят от уровня поражения бронхов и реологических свойств бронхиального секрета: выслушиваются хрипы — разного тембра сухие и разнокалиберные влажные.

Критерии диагностики. Острое развитие бронхолегочного заболевания, сопровождающегося кашлем и различными аускультативными симптомами, при отсутствии инфильтратов в легких, и исчезновение симптомов при выздоровлении.

Течение. В большинстве случаев в течение 1-3 нед наступает выздоровление. Прогноз при неосложненном течении благоприятный. Развитие на фоне ОБ пневмонии, острой легочной недостаточности или затяжное течение ОБ делают прогноз менее благоприятным. В последнем случае необходимо исключать другие неспецифические заболевания легких.

Лечение. Если известна причина ОБ, то этиологическое лечение обязательно. При гриппозном ОБ на период лихорадки назначают ремантадин (0,3 г в первые сутки, 0,2 г — во вторые, 0,1 г — в последующие дни), противогриппозный гамма-глобулин (2-3 дозы внутримышечно ежедневно); при другой вирусной этиологии — интерферон для орошения носоглотки (0,6 мг на процедуру, повторно в течение суток), рибоварий (по 10 мг/кг в сутки). При появлении гнойной

мокроты назначают антибиотики или сульфаниламиды. Обязательна противовоспалительная терапия (ацетилсалициловая кислота по 0,5 г 3 раза в сутки, или другие НПВП); при прогрессировании бронхиальной обструкции назначают преднизолон по 20 мг/сут с быстрой отменой при нормализации функции внешнего дыхания. Показаны тепловые процедуры (горячие обертывания, ножные и общие горячие ванны), паровые ингаляции, отхаркивающие (девясил, алтей, термопсис) и бронхоспазмолитические (эуфиллин по 0,15 г 3 раза в сутки, теофедрин по 1/2, таблетки 2-3 раза в сутки, бронхолитин).

Профилактика заключается в защите органов дыхания; ватно-марлевыми повязками при контакте с пациентами, больными вирусными заболеваниями; респираторами или противогазами — при работе в задымленной или загазованной атмосфере.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит (ХБ) — развивающаяся под действием повреждающих агентов прогрессирующая генерализованная гиперплазия бронхиального эпителия и бронхиальных желез, сопровождающаяся гиперсекрецией слизи и, в большинстве случаев, распространенной бронхиальной обструкцией, пневмофиброзом и эмфиземой легких.

Анатомические изменения, характерные для ХБ, но появляющиеся при любых других хронических заболеваниях бронхов, легких, левожелудочковой СН, уремии и т. д., не являются самостоятельной нозологической единицей, а рассматриваются как осложнение.

Эпидемиология. Заболеваемость ХБ составляет более 300 случаев на 10000 населения. Смертность от него равна смертности от рака легких.

Этиология. Причинами ХБ являются:

1) длительное воздействие на дыхательные пути раздражающих или повреждающих их загрязнителей воздуха — токсико-химических агентов (табачного и других дымов, паров кислот, щелочей и других химически активных соединений) и(или) неорганической пыли (угольной, сланцевой, цементной и др.);

2) рецидивирующие респираторные инфекции — вирусная, микоплазменная или бактериальная, сопровождающиеся бронхоспастическим синдромом и подавляющие местные факторы защиты.

Климатические факторы (сырость, холод), не являясь непосредственной причиной ХБ, могут увеличивать заболеваемость им вследствие учащения случаев респираторных инфекций. Причинами обострения ХБ обычно являются пневмококк или гемофильная палочка.

Патогенез. Этиологические факторы 1-й группы активируют иммунные и неиммунные компоненты воспалительных реакций. Избыточная выработка провоспалительных биологически активных веществ и ферментов поддерживает постоянное или рецидивирующее воспаление в стенках бронхов. Факторы 2-й группы подавляют локальные механизмы защиты, способствуют вторичной бактериальной суперинфекции с развитием гнойного эндобронхита. Бронхиальная секреция увеличивается, секрет становится более вязким и клейким, а количество и подвижность транспортирующих его ресничек уменьшается, что приводит к его застою в бронхах. Скапливаясь в просвете бронхов, бронхиальный секрет становится средой для развития вторичной инфекции, под действием которой он претерпевает дополнительные изменения и сам становится причиной активации эндобронхита и закупорки мелких бронхов. В результате длительного воздействия повреждающих агентов и повторных воспалительных процессов в стенке бронхов и перибронхиальных структурах возникают и накапливаются выраженные анатомические изменения, приводящие к изменениям функциональным. Развивается многокомпонентная бронхиальная обструкция, состоящая из практически необратимых компонентов (гиперплазия эпителия, гипертрофия гладких мышц и перибронхиальный фиброз), определяющих прогноз, и обратимых (клеточная инфильтрация с воспалительным отеком стенки бронха, спазм гладких мышц, гиперсекреция), определяющих тяжесть состояния при обострении, и являющихся мишенью для лечебных воздействий.

Клинические проявления. Основная жалоба — продуктивный кашель, преимущественно в утренние часы. При присоединении обструктивного синдрома появляется более или менее постоянная одышка, кашель становится менее продуктивным, приступообразным, надсадным.

Объективная симптоматика варьирует от минимальных проявлений при простом необструктивном (проксимальном) катаральном ХБ до выраженных проявлений при гнойно-обструктивном ХБ в фазе обострения, когда выражены симптомы интоксикации, дыхательной недостаточности и эмфиземы легких, при аускультации выявляются самые разнообразные феномены: ослабленное или жесткое дыхание, сухие свистящие и разнокалиберные влажные хрипы, при наличии плевральных сращений выслушивается стойкий плевральный «зрех». Острофазовые реакции крови выражены слабо. Может развиваться эритроцитоз и связанное с ним уменьшение СОЭ. В мокроте выявляются возбудители обострения ХБ. На рентгенограммах грудной клетки могут обнаруживаться усиление и деформация бронхо-сосудистого рисунка и признаки эмфиземы легких. Функция внешнего дыхания нарушается по обструктивному типу или смешанному с преобладанием обструктивного. Развивающиеся на фоне ХБ пневмонии, а при обструктивном ХБ—легочное сердце являются осложнениями. У 30-40 % больных развивается астматический синдром; эмфизема легких и пневмофиброз являются обязательными компонентами хронического обструктивного бронхита, а не осложнениями.

Критерии диагноза: хронический или рецидивирующий кашель с выделением мокроты, имеющий место большинство дней в течение, по крайней мере, 3 мес в году, не менее 2 лет

подряд, который нельзя отнести к заболеваниям, исключенным из группы хронических неспецифических заболеваний легких. Течение обычно прогрессирующее; при полном исключении контакта с этиологическими факторами возможна стабилизация процесса. Прогноз благоприятный при необструктивном ХБ и неблагоприятный — при обструктивном.

Лечение и профилактика.

При обострении ХБ, проявляющемся нарастанием симптомов интоксикации, дыхательной недостаточности или СН, или в случае появления других осложнений, больные подлежат госпитализации. Двигательный режим ограничивают. Пища преимущественно белково-витаминная. При дыхательной недостаточности с гиперкапнией углеводы в питании должны быть ограничены. Базисная лекарственная терапия при обострении ХБ включает препараты трех групп: антибактериальные, бронхоспазмолитические и отхаркивающие.

В начале обострения используют пенициллин по 500 000 ЕД 6 раз в сутки внутримышечно (или полусинтетические пенициллины) или эритромицин по 0,25 г внутрь 4 раза в сутки. Для выбора последующего антибиотика ориентируются на результаты бактериологического исследования мокроты, или используют препараты широкого спектра действия — бисептол, тетрациклины, ампиокс, цефалоспорины и т.д. Из бронхоспазмолитиков назначают метилксантины (теопекпо 0,3 г внутрь 2 раза в сутки, эуфиллин по 0,15 г внутрь 3 раза в сутки или по 10 мл 2,4 % раствора внутривенно 1-2 раза в сутки) или адrenomиметики (астмопент, беротек, сальбутамол по 1-2 вдоха 2-3 раза в сутки). При невозможности их применения используют холинолитики (метацин по 0,002 г внутрь 3 раза, платифиллин по 1 мл 0,2 % раствора подкожно 2-3 раза в сутки) или блокаторы кальциевых каналов (верапамил по 0,04 г внутрь 3 раза в сутки, или его аналоги). Обязательно назначают отхаркивающие средства: муколитики (протеолитические ферменты, ацетилцистеин, мукосольвин, мистаброн и др.), мукорегуляторы (бромгексин и его аналоги), рефлекторно действующие препараты (ипекакуана, термопсис и другие растительные препараты), регидранты (йодид калия, гидрокарбонат натрия). Откашливание мокроты улучшают бронхоспазмолитические средства, при гнойном бронхите — антибактериальные препараты, при астматическом синдроме — ГКС. Улучшению откашливания мокроты способствует постуральный дренаж, массаж грудной клетки, ЛФК, лечебные ингаляции, физиотерапевтические процедуры. Наряду с традиционными путями введения препаратов, обязательно используют наиболее эффективные при ХБ эндобронхиальные (ингаляционный, гортанным шприцем, через бронхоскоп или, в крайнем случае, через микротрахеостому) способы введения растворов почти всех указанных препаратов, кроме мукорегуляторов и растительных отхар.

При нарастающей ЛН показано курсовое лечение ГКС (преднизолон по 10-20 мг/сут, или другие ГКС, в течение 1-2 нед) и применение длительной малопоточной оксигенотерапии. Уменьшению ЛН способствуют методы, используемые для лечения ЛС. После завершения стационарного лечения показано климатическое (приморье, высокогорье) санаторно-курортное лечение. В фазе ремиссии ХБ пациенты в большинстве случаев вынуждены продолжать лекарственную терапию бронхоспазмолитическими и отхаркивающими средствами, терапии. В это же время целесообразно проведение иммунокорректирующей терапии бронховаксомом

— энтеральным вакциноподобным препаратом, содержащим микросомы бактерий, чаще других вызывающих бронхолегочные инфекции.

Профилактика ХБ и его обострений предусматривает борьбу с курением, уменьшение воздействия вредных газов и пыли на производстве, своевременное и качественное лечение острых бронхитов, санацию очагов инфекции в носоглотке и бронхолегочном аппарате.

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по анатомии и физиологии бронхов, классификации болезни.

2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения ОБ и ХБ.

3. Демонстрация при помощи кадоскопа рентген-снимков, протоколы спирографического исследования.

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Изучение функции внешнего дыхания.

8. Контрольные вопросы:

1. Какие этиологические факторы играют ключевую роль в развитии заболевания? ($\alpha 1$)
2. Назовите основные патогенетические факторы развития заболевания? ($\alpha 1$)
3. Патоморфология заболевания. ($\alpha 1$)
4. Современная классификация заболевания? ($\alpha 1$)
5. Генез основных клинических симптомов заболевания с учетом клиники заболевания. ($\alpha 2$)
6. Лабораторная диагностика заболевания (общеклинические и биохимические анализы крови, анализ мокроты). ($\alpha 1$)
7. Иммунологические, серологические и вирусологические методы диагностики заболевания. ($\alpha 2$)
8. Дифференциальная диагностика заболевания. ($\alpha 3$)
9. Назовите антибиотики, с учетом их групп, применяемых при ОБ и ХБ. ($\alpha 2$)

1.2. КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

3. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, этиопатогенеза и патоморфологии заболевания.

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных, крупозной пневмонией.
- продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, для правильного и грамотного оформления диагноза.
- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных, крупозной пневмонии
- ознакомить профилактическими мерами против данного заболевания.

3. Содержание лекции:

Эта посвящена изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения крупозной пневмонии. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основное направления в

работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, патогенез крупозной пневмонии
- общепринятую классификацию заболевания для грамотного оформления диагноза.
- классическое клиническое течения заболевания
- значение лабораторной диагностики при крупозной пневмонии (анализ крови, мокроты)
- значение инструментальной диагностики крупозной пневмонии (рентгенодиагностика, компьютерная томография, ЭКГ)
- значение дифференциальной диагностики крупозной пневмонии
- знание осложнений крупозной пневмонии
- медикаментозное лечение крупозной пневмонии

иметь навыки:

- самостоятельной интерпретации анализа крови (общей, биохимии), мокроты, бактериологических, вирусологических, иммунологических методов исследования тканей (кровь, мокрота) при крупозной пневмонии
- самостоятельной интерпретации рентген – снимков, спирографии, ЭКГ при крупозной пневмонии
- алгоритма действий при диагнозе – крупозная пневмония
- выбор антибактериальной терапии на основании этиологического фактора и чувствительности микрофлоры к антибиотикам по данным посева мокроты.

4. Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных лекции дадут возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболевания, что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающегося анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать препараты (их классификацию), применяемые для этиологической, патогенетической и симптоматической терапии, показания к их применению, что позволяет обучающемуся выработать, осмыслить, освоить правильный стандарт терапии больного.

5. Преподавательские заметки по лекции №1.2.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ входит в группу острых пневмоний. Острые пневмонии (ОП) – это группа самостоятельных острых малоконтагиозных болезней легких инфекционной природы, которые характеризуются преимущественно экссудативным воспалением альвеол, интерстициальной ткани и

(или) сосудистой системы и протекают обычно при отсутствии каких-либо других органических поражений.

Европейское общество в 1993 году предложило рабочую группировку пневмоний, основанную на клинко-патогенетическом и эпидемиологическом принципах: I. Внебольничная пневмония II. Внутрибольничная пневмония III. Пневмония при иммунодефицитных состояниях. IV. Атипично протекающая пневмония.

Для каждого из названных форм пневмоний существуют свой спектр возбудителей и особенности клинического проявления.

Распространенность. Больные острыми пневмониями составляют 9-13% числа больных терапевтических стационаров, в структуре общей заболеваемости составляют 0.29-0.4% и занимают 4-е место среди ведущих причин смерти.

Этиология и патогенез. Если раньше почти единственным возбудителем ОП считался пневмококк, то теперь, хотя он и не утратил своего значения, существенную роль стали играть имеющиеся условно-патогенные микроорганизмы – гноеродные кокки и грамотрицательные бактерии, т.е. по существу микробные виды, которые являются представителями нормальной микрофлоры дыхательных путей, причем в ряде случаев эти микроорганизмы приобретают признаки вирулентности. По этиологии, т.е. по основной причине возникновения, ОП делятся на бактериальные (пневмококковые, стрептококковые, стафилококковые, фридлендеровские, легтонеллезные), вирусные (гриппозные, орнитозные, аденовирусные), микоплазменные, пневмоцистные, риккетсиозные, паразитарные и грибковые.

Для возникновения ОП кроме этиологических инфекционных агентов необходим определенный комплекс патогенетических факторов: определенный путь заноса инфекции, нарушение защитных механизмов дыхательных путей и ослабление иммунологических защитных сил организма.

Микроорганизмы, вызывающие ОП, попадают в легкие следующими путями: 1) вдыхание с воздухом; 2) аспирация из носо- и ротоглотки; 3) гематогенное распространение из отдаленного очага инфекции; 4) непосредственное распространение из соседнего инфицированного участка ткани или в результате проникающего ранения грудной клетки.

Основными патогенетическим факторами пневмонии являются:

1. Проникновение возбудителя пневмонии в легочную ткань: бронхогенный, гематогенный, распространение инфекции из соседних пораженных органов.

2. Нарушение системы местной бронхопульмональной защиты: состояние местной иммунной системы, мукоцилиарного транспорта, бронхиального секрета (лизозим, IgA, интерферон и др.), сурфактанта, альвеолярных макрофагов. Дисбаланс в этой системе способствует проникновению инфекции в респираторные отделы легких.

3. Развитие под влиянием инфекции локального воспалительного процесса и его распространение по легочной ткани. Например долевая (крупозная) пневмония начинается в виде небольшого очага воспаления, которое распространяется далее в новые участки легочной ткани в виде “масляного пятна” через альвеолярные поры Кона, окруженного микробным отеком, в котором

располагается возбудитель (пневмококки, клибсиеллы, кишечная палочка, гемофильная палочка). Стрептококки, стафилококки располагаются в центре очага воспаления. Патологоанатомически крупозная ОП отличается последовательной сменой 4-х стадий воспалительного процесса – прилива, красного и серого опеченения, разрешения.

4. Развитие сенсбилизации к инфекционным агентам и иммуно-воспалительных реакций. Интенсивность сенсбилизации предопределяет особенности клинического течения заболевания. Например крупозная пневмония является проявлением гиперергической реакции организма, в то время как нормо- или гипергической реакция организма вызывает формирование очаговой пневмонии. Ответная иммунная реакция организма сопровождается образованием специфических антиинфекционных антител и иммунных комплексов, что также поддерживает воспалительный процесс путем развития иммунного воспаления.

5. Нарушение в системе микроциркуляции легких, что вызывает ишемизацию ткани, характеризуется повышением агрегации тромбоцитов и формированием микротромбов.

6. Активация перекисного окисления липидов и протеолиза в легочной ткани, поддерживающую воспалительный процесс.

Патоморфология. Классическую крупозную превмонию (КП) чаще вывывают пневмококки, но может быть причиной и очаговой пневмонии.

Различают 4 патологоанатомических стадий КП. *1 стадия* – стадия гиперемии и микробного отека, сопровождается кровенаполнением сосудов, выраженной экссудацией серозной жидкости, причем в экссудате находят пневмококки. Продолжается от 12 ч до 3 сут. *2 стадия* – красного опеченения – альвеоля полностью заполняются экссудатом, содержащие плазменные белки (фибрин и др.) и большое количество эритроцитов (вследствие дивпедеза). Воспаленный участок напоминает безвоздушную печеночную ткань с красноватым цветом. Продолжительность от 1-3 сут. *3 стадия* –серого опеченения. В альвеолярном экссудате находится большое количество лейкоцитов (нейтрофилов), фагоцитирующих пневмококки. Легкие по-прежнему напоминают печеночную ткань серовато-желтого цвета. Прдолжается 2-6 сут. *4 стадия* - разрешения - рассасывание альвеолярного экссудата, растворяется фибрин, постепенно восстанавливается воздушность легочной ткани. Последовательность стадий наблюдается не всегда.

Классификация острых пневмоний по Сильвестеру В.Н. (1987)

- I. По этиологии
- II. По клинико-морфологическим признакам:
 1. паренхиматозная: а) долевая (крупозная) б) очаговая (бронхопневмония)
 2. интерстициальная
- III. По локализации и протяженности:
 - 1) односторонняя (лево-, правосторонняя) а) тотальная, б) долевая, в) сегментарная, г) субдольковая д) центральная (прикорневая).
 - 2) двусторонняя (с указанием протяженности)
- IV. По тяжести: тяжелая, средней тяжести, легкое
- V. По течению: острая, затяжная

VI. По наличию нарушений внешнего дыхания: 1) без функциональных нарушений, 2) с функциональными нарушениями.

VII. По наличию осложнений: 1) Неосложненная 2) осложненная

Клиника заболевания.

В значительной мере зависит от протяженности пневмонии (долевая или очаговая). Крупозная пневмония начинается остро, внезапно появляется интенсивная боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании, наблюдается озноб и повышение температуры тела до 39°C и выше. Характер температурной кривой – *continua* с небольшими колебаниями утром и вечером и продолжается 7-9 дней. Синдром общей интоксикации при пневмонии проявляется общей слабостью, снижением аппетита, миалгиями, нередко артралгиями, головной болью, при тяжелом течении заболевания – спутанностью сознания, бредом, поражением нервной системы в виде потере сознания с одновременными движениями руками перед своим лицом, больной ловит чего-нибудь, собирает складки на одеяле и др. Может сопровождаться желтухой, что связано поражением печени, диареей, протеинурией. Проявлением интоксикации является также тахикардия, аритмии, герпетическая сыпь на губах, носовом треугольнике

Кашель вначале сухой, затем (на 2-е сутки) с выделением гнойно-слизистой “ржавой” мокроты, в связи с появлением в ней небольшого количества эритроцитов. Боли в грудной клетке наиболее характерны для крупозной пневмонии и обусловлены вовлечением в патологический процесс плевры. Боль интенсивная, усиливается при кашле, дыхании, наблюдается отставание больной половины от здоровой при дыхании, пациент “щадит” эту половину грудной клетки и придерживает рукой. Одышка с учащением частоты дыхания до 30-40 в мин с ощущением “заложенности” в груди. Лицо бледное, осунувшееся, с раздувающимися при дыхании крыльями носа.

На стороне поражения притупление перкуторного звука, усиление голосового дрожания. В начальной фазе (накопление экссудата_ перкуторный звук притупленно-тимпанический. Аускультативно жесткое дыхание с удлиненным выдохом. Самым характерным аускультативным признаком пневмонии является крепитация, выслушивающаяся над очагом воспаления только во время вдоха. Она напоминает мелкий треск, обусловлен разлипанием во время вдоха стенок альвеол, пропитанных воспалительным экссудатом. Крепитация выслушивается в начале пневмонии (в первые дни- крепитация *indux*) и в начале выздоровления (разрешения пневмонии – крепитация *redux*). В разгар болезни она не выслушивается в связи заполнением альвеол воспалительным экссудатом. Нередко крепитация выслушивается в течение всего времени существования пневмонии, что связано развитием процесса не одновременно в различных участках пораженной легочной доли.

В начальной стадии и фазе разрешения пневмонии везикулярное дыхание над легким ослаблено, в фазе разгара при долевой пневмонии не выслушивается, что связано с полным заполнением альвеол экссудатом. При последней фазе также наблюдается бронхофония – усиление голосового дрожания, выслушиваемого через грудную клетку. При аускультации в этой же фазе выслушивается бронхиальное дыхание, появление которого связано тем, что уплотненная ткань легкого хорошо проводит бронхиальное дыхание, в фазе разрешения оно исчезает.

При развитии плеврита прослушивается шум трения плевры, который прослушивается как при вдохе, так и выдохе, воспринимаются как прерывистые скребущие звуки, не исчезает при кашле.

Лабораторные данные. Лейкоцитоз, со сдвигом влево, токсической зернистостью нейтрофилов, лимфопения, эозинопения, увеличение СОЭ. Увеличение в крови альфа₂- и гамма-глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, фибрина, гаптоглобина, ЛДГ, ЛДГ₃, положительный СРП.

Инструментальные методы диагностики

Рентгенологические признаки долевой пневмонии: в начальной стадии – усиление легочного рисунка пораженных сегментов, сниженная прозрачность легочной ткани. В стадии уплотнения – интенсивное затемнение воспаленного участка легкого. В стадии разрешения – уменьшаются размеры и интенсивность тени, которая постепенно исчезает, но рисунок корня легкого длительное время может быть усиленным.

Для диагностики и диф. диагностики пневмоний все большее значение приобретает *компьютерная томография*.

Спирография. Снижение ЖЕЛ, увеличение МОД.

Анализ мокроты по Мульдеру с определением флоры и ее чувствительности к антибиотикам.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз пневмоний проводится туберкулезом легких, экссудативным плевритом, инфарктом легких, раком легких, острым аппендицитом, кардиогенным отеком легких.

Осложнения крупозной пневмонии. К легочным относятся – парапневмонический плеврит, абсцесс и гангрена легких, синдром бронхиальной обструкции, острая дыхательная недостаточность. К внелегочным осложнениям относятся – острое легочное сердце, инфекционно-токсический шок, неспецифический эндокардит, миокардит, менингит, менигоэнцефалит, ДВС-синдром, психозы, анемия, острый гломерулонефрит, токсический гепатит.

Лечение. Лечение стационарное. Соблюдение постельного режима.

Этиотропное лечение. Терапия антибиотиками включает использование всех групп антибиотиков.

Пенициллины оказывают влияние на грамположительные и –отрицательные микроорганизмы: бензилпенициллин по 1 млн. х 4 раза в день., оксациллин в суточной дозе от 6-8 г в сут (в 4-6 приема), ампициллин 4-6 г х 4 раза в день (в 4 приема), ампиокс, карбенициллин, азлоциллин и др.

Цефалоспорины оказывают бактерицидное действие на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы. Цефазолин (кефзол), кефлин, кетоцеф, клофаран, роцефин, лонгоцеф, моксолактам, и др.

Монобактамы активны против грамотрицательных микроорганизмов. Представителем этой группы является азакам.

Аминогликозиды, обладают широким спектром действия (стрептомицин, гентамицин, амикацин).

Тетрациклины, имеют широкий бактериостатический спектр действия (тетрациклин, рондомицин, доксациклин и др).

Группа макролидов (эритромицин, олеандомицин, сумамед, кларитромицин и др) эффективны в отношении возбудителей, располагающихся внутриклеточно (хламидии и др).

Группа левомицитина обладает бактериостатическим широкого спектра действием.

Группа линкозаминов эффективны в отношении грамположительных микроорганизмов (линкомицин, клиндомицин).

Группа анзамицинов (рифампицин, рифамицин, рифаприм) эффективны в отношении грамположительной микрофлоры.

Гликопептиды эффективны по отношению грамположительных микроорганизмов (ванкомицин, ристомидин).

Нитрофураны ф обладают широким спектром бактериостатического действия (фуразолидон, фурагин, солафур)

В терапии пневмонии также используются антигрибковые препараты , а также сульфаниламиды.

При неэффективности монотерапии эффективны комбинация антибиотиков:

Пенициллины+аминогликозиды, цефалоспорины

Цефалоспорины+аминогликозиды

Макролиды+тетрациклин

Левомецитин+макролиды

Тетрациклин, макролиды, линкомицин+сульфаниламиды

Для восстановления дренажной функции бронхов используются отхаркивающие препараты: калия йодид, корень алтея, мукалтин, бромгексин и др.

Для нормализации тонуса бронхов – бронходилататоры (эуфиллин, бетта-2-стимуляторы: беротек, алуцент, сальбутамол и др).

Иммунозаместительная терапия: везе замороженная плазма, иммуноглобулин.

Иммуномодулирующая терапия: Т-активин, тималин, тимоптин, рибомунил, интерфероны и др.

Коррекция микроциркуляции: гепарин, реополиглюкин.

Коррекция диспротеинемии: альбумин, ретаболил.

Дезинтоксикационная терапия: физиологический раствор, глюкоза, гемодез.

Оксигенотерапия.

Кортикостероидная терапия показана при развитии осложнений КП: инфекционно-токсический шок, с поражением почек, печени, бронхиальная обструкция и др. 60-90 мг преднизолона в/в капельно.

Антиоксидантная терапия: вит Е, эссенциале, вит. группы В, эмоксипин.

Антиферментная терапия: контрикал, гордокс и др.

Борьба с интоксикацией: гемодез, изотонический раствор, глюкоза, обильное питье и др.

Противокашлевые препараты: кодеин, либексин, тусупрекс и др.

Для поддержания сердечно-сосудистой системы применяется сульфокамфокаин, кордиамин и др.

Физиотерапия (лечебный душ, УВЧ, индуктотермия, СВФ-терапия, иглорефлексотерапия).

ЛФК.

Санаторно-курортное лечение (Ялта, Гурзуф, Кавказ, в санатории республики Беларусь и др.).

6. Оснащение лекции.

4. Таблицы по анатомии и физиологии легких, классификации болезни.

5. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения крупозной пневмонии.

6. Демонстрация при помощи кадоскопа рентген-снимков, протоколы спирографического исследования.

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Анатомия и гистология легких.

Легкие занимают большую часть грудной полости. С поверхности каждое легкое, за исключением узкой медиальной части – корня, окружено дубликатурой плевры, внутренний листок которой покрывает каждую долю и переходит в наружный в области корня. Между листками остается замкнутая щелевидная плевральная полость. Через корень легкого проходят главные бронхи, сосуды и нервы, окруженные рыхлой клетчаткой. Условная фронтальная плоскость, проходящая через трахею и корни легких, разграничивает переднее и заднее средостение.

Правое легкое делится на 3, левое – на 2 доли. Доли легкого разделяют на сегменты, представляющие структурно-функциональные единицы. Бронхо-легочным сегментом называют участок легкого, соответствующий разветвлениям бронха и сегментарной ветви легочной артерии. В правом легком следует различать 11, в левом – 10 сегментов. Ветви легочной артерии, как правило, повторяют разветвления бронхов и расположены рядом с ними. При этом наблюдается соответствие диаметра артериальных и бронхиальных ветвей. Внутрисегментарные ветви легочных вен, непостоянные по калибру и протяженности, впадают в межсегментарные вены, каждая из которых собирает кровь от двух соседних сегментов. Вены объединяются в крупные стволы, впадающие в левое предсердие. Бронхиальные артерии, числом от 2 до 4, начинаются от грудного отдела аорты, направляются к корням легких и ветвятся вместе с бронхами, достигая уровня бронхиол. Бронхиальные артерии располагаются в перибронхиальной соединительной ткани и отдают мелкие ветви, которые образуют капиллярную сеть, достигающую собственного слоя слизистой. Из капилляров кровь переходит в мелкие вены, которые впадают в систему легочной и бронхиальных вен.

Лимфатические сосуды легких разделяются на поверхностные и глубокие. Поверхностные образуют крупно- и мелкопетлистую сеть, расположенную в толще плевры и анастомозирующую с глубокими сосудами. Последние находятся в соединительнотканых прослойках (междолевых, межсегментарных). На путях оттока лимфы по направлению к корням легких расположено несколько групп бронхо-пульмональных лимфатических узлов, лежащих по ходу и главных обрхам в местах разветвления бронхов.

Иннервация легких осуществляется блуждающими, а также симпатическими нервами, отходящими от нижних шейных и 3-4-х верхних грудных симпатических ганглиев.

Терминальные бронхиолы последовательно делятся на респираторные бронхиолы 1, 2-го и 3-го порядка. Последние образуют расширения – преддверия, от которых отходят альвеолярные ходы числом от 3 до 17. Они ветвятся от 1 до 4 раз и заканчиваются слепо альвеолярными мешками. В качестве структурной единицы респираторных отделов выделяют ацинус. Эпителиальная выстилка бронхиол часть реснитчатых клеток утрачивает реснички и появляются островки клеток альвеолярного эпителия. В составе альвеолярного эпителия различают 3 типа клеток.

Современные методы исследования при заболеваниях легких.

К современным методам исследования для диагностики крупозной пневмонии относятся: *компьютерная томография, магнитно-резонансная томография*. Эти методы исследования применяются при выраженных клинических проявлениях заболевания, но без четких рентгенологических данных, что позволяет выявить инфильтрацию легочной ткани.

В диагностике инфарктной пневмонии определенную роль играет *радионуклидное исследование* легочного кровотока, выделяющее его нарушение.

8.Контрольные вопросы:

10. Какие этиологические факторы играют ключевую роль в развитии заболевания? (α1)
11. Назовите основные патогенетические факторы развития заболевания? (α1)
12. Патоморфология заболевания. (α1)
13. Современная классификация заболевания? (α1)
14. Генез основных клинических симптомов заболевания с учетом клиники заболевания. (α2)
15. Лабораторная диагностика заболевания (общиклинические и биохимические анализы крови, анализ мокроты). (α1)
16. Иммунологические, серологические и вирусологические методы диагностики заболевания. (α2)
17. Дифференциальная диагностика заболевания. (α3)
18. Назовите антибиотики, с учетом их групп, применяемых при крупозной пневмонии. (α2)
19. Назовите наиболее эффективные антибиотики и их комбинации с учетом чувствительности различных этиологических вариантов крупозной пневмонии. (α3)

1.3. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

1.Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2.Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, этиопатогенеза и патоморфологии бронхиальной астмы.

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных, бронхиальной астмой.
- продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, что важно для адекватного назначения терапии.
- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных, бронхиальной астмой
- ознакомить профилактическими мерами приступов бронхиальной астмы

3. Содержание лекции.

Эта лекция посвящена изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения бронхиальной астмы. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основные направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, патогенез, патоморфологию бронхиальной астмы
- классификацию заболевания для правильного оформления диагноза (Международный Консенсус, 1995).
- классическое клиническое течение заболевания
- значение лабораторной диагностики при бронхиальной астме (анализ крови, мокроты, иммунологические и серологические методы исследования крови и мокроты, аллергологические методы диагностики)
- значение инструментальной диагностики крупозной пневмонии (рентген-диагностика, бронхографии, бронхоскопии, спирография, пневматохография, пикфлоуметрия, компьютерная томография, магнитно-рехонансное исследование ЭКГ)
- значение дифференциальной диагностики бронхиальной астмы
- знание осложнений бронхиальной астмы
- медикаментозное лечение и немедикаментозное лечение бронхиальной астмы с учетом классификации с учетом стадий заболевания (международной Консенсус, 1995).
- знание этапов развития астматического статуса интенсивной терапия при ней .

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации анализа крови, мокроты(общей, биохимии, вирусологическое, серологическое, иммунологическое).
- самостоятельной интерпритации рентген – снимков, спирографии, пневматохографии, пикфлоуметрии, ЭКГ, эхокардиографии (при развитии кардиальных осложнений) при бронхиальной астме

- алгоритма действий при диагнозе – бронхиальная астма
- выбор медикаментозных препаратов с учетом стадий (ступеней, тяжести) развития заболевания с целью профилактики и лечения приступов бронхиальной астмы.
- самостоятельная интерпритация анализа газового состава крови при астматическом статусе.
- подбор медикаментозных препаратов с учетом этапов развития астматического статуса.

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболевания, что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать препараты (их классификацию), применяемые для этиологической, патогенетической и симптоматической терапии, показания к их применению, ступенчатый подход к их назначению по классификации заболевания, что позволяет обучающемуся выработать, осмыслить, освоить правильный стандарт терапии больного.

4.Преподавательские заметки по лекции №1.3.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (БА) – хроническое воспалительное заболевание дыхательный путей с участием тучных клеток, эозинофилов, лимфоцитов, медиаторов аллергии и воспаления, сопровождающееся у предрасположенных лиц гиперреактивностью и вариабельной обструкцией бронхов, что проявляется присупами удушья, появлением хрипов, кашля или затруднения дыхания.

БА поражено около 5% взрослого населения и 10% детей в мире.

Патоморфология.Согласно современным представлением обструкцию бронхов при БА вызывают 4 компонента: спазм гладкой мускулатуры бронхов, отек слизистой оболочки бронхов, закупорка бронхов, преимущественно терминальных отделов вязкой мокротой, склеротические изменения в стенке бронхов.

Факторы риска БА.

1. Аллергены. Пыльца растений, пыль (смесь цемента, извести, кварца,или домашняя пыль, включающая остатки органических веществ животного, грибкового происхождения, перхоть, домашний клещ и др).Аллергены животных (слюна, шерсть и др), пищевые аллергены (яйца, рыба, молоко, орехи и др.), лекарственные аллергены (пенициллин, сульфаниламиды, стрептомицин, тетрациклин, аспирин).

2. Инфекционные агенты:бактерии, грибы, вирусы (РС-вирус, вирусам гриппа, пара- и аденовирусам)

3. Химические вещества: сельскохозяйственные ядохимикаты, экстракты из хлопка, льна, конопли, металлические компоненты – хром, золото, ртуть, серебро

Механизмы развития БА.

Возникновение болезни может произойти лишь в том случае, когда этиологические факторы имеют “точку приложения” – биологические дефекты органов и систем организма, которые могут быть и врожденными и приобретенными:

- нарушение фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов и нейтрофилов, приводящие к активизации инфекционных агентов в бронхах.

- недостаточность синтеза IgA, что также способствует активации инфекции в бронхах.

- недостаточность Т-супрессорной активности лимфоцитов.

- нарушение иммунологической толерантности к собственным тканям, с развитием аутоаллергических реакций

- нестабильность мембран тучных клеток, макрофагов, лизосом нейтрофилов, что приводит к гиперпродукции протеолитических ферментов и биологически активных веществ.

Итак при БА происходит развитие воспалительного процесса в бронхах, который вызывается взаимодействием различных клеток (эозинофилов, Т-лимфоцитов, тучных клеток) и выделением биологически активных веществ. Воспаление в свою очередь приводит к гиперчувствительности и гиперреактивности бронхов. Последние могут проявляться и при непосредственном воздействии стимулов на гладкую мускулатуру бронхов, или опосредованно через секретирующие клетки (н-р, тучные клетки).

Одно из основных звеньев патогенеза БА является иммунологическое механизмы, изменение которых приводит к гиперчувствительности и – реактивности бронхов. Аллергические механизмы связаны с реакцией немедленного и замедленного действия. Реакция немедленного типа (реагиновый тип) появляется при контакте шокового органа с аллергеном, что приводит к повышению уровня тучных клеток (ТК), эозинофилов (ЭФ), Т-лимфоцитов (Т-л) в слизистой бронхов и в его просвете. Последние начинают вырабатывать биологически активные вещества (БАВ): гистамин, серотонин, брадикинин, факторы хемотаксиса нейтрофилов, эозинофилов, лейкотриены, интерлейкины и др, повышают проницаемость микросоудов, что приводит к массивной экссудацией. Развивается отек бронхов и слущивание эпителия в просвет бронхов, что образует формирование слизистой пробки. Помимо этого БАВ вызывает бронхоспазм.

Аллергические реакции немедленного типа (иммунокомплексный) формируются циркулирующими антителами типа IgG, IgA, IgM при содействии комплемента. При связывании иммунных комплексов с ТК, ЭФ, Т-л происходит выделение медиаторов воспаления, приводящих к обструкции бронхов.

В формировании БА большое значение приобретает гормональный дисбаланс в организме: глюкокортикоидная (ГКС) недостаточность, гиперэстрогемия, гипопрогестеронемия, гипертиреоз. ГКС – гормоны надпочечников, являются блокаторами многих БАВ, тормозит антителообразование, обладают бронходилатирующим эффектом за счет повышения чувствительности бета-2-

рецепторов. Недостаточность этих гормонов (кортизол) может быть причиной бронхобструкции. Прогестерон стимулирует бета-2-адренорецепторы бронхов и вызывает бронходилатацию, эстрогены повышают уровень ацетилхолина, прочтогландина F₂-альфа, снижают активность бета-2-рецепторов и соответственно вызывают бронхоспазм.

Большое значение в развитии БА имеет вегетативная нервная система, что выражается в адренергическом дисбалансе – преобладание альфа-адренорецепторов над бета-адренорецепторами, что вызывает развитие бронхоспазма.

Особое место в патогенезе БА занимает так называемая “аспириновая” БА, которая обусловлена непереносимостью ацетилсалициловой кислоты и др. НВПС. В ее основе лежит нарушение метаболизма арахидоновой кислоты, что приводит к выработки лейкотриенов, P_gF₂-альфа и соответственно бронхоспазму.

Классификация БА.

В настоящее время БА классифицируется по степени тяжести, так как именно это определяет тактику ведения больного. Степень тяжести определяется в соответствии Консесуса по профилактике и лечению БА (1995), согласно которой БА делится на 4 степени тяжести процесса:

1. Интермиттирующая астма (степень 1), которая характеризуется короткими обострениями (эпизоды кашля, свистящего дыхания или диспноэ) с частотой менее, чем 1 раз в нед. Обострение длится от нескольких часов до нескольких дней. Симптомы ночной астмы появляются 2 раза в месяц или реже. В межприступные периоды симптомы болезни отсутствуют, показатели внешнего дыхания в норме. Объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) или пиковая скорость выдоха более 80% от должных значений и разброс показателей в течение суток не более 20%.

2. Легкое персистирующее течение (степень 2). Симптомы от 1 раза в нед. до 1 раза в день. Обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон. Ночные симптомы более 2 раз в мес. ОФВ₁ и ПСВ более 80% от должных значений, а колебания показателей не более 20-30%.

3. Среднетяжелое течение. (степень 3). Ежедневные симптомы. Обострения могут приводить к ограничению физической активности и сна. Ночные симптомы более 1 раза в нед. Ежедневный прием бета-2-агонистов короткого действия. Значения ОФВ₁ и ПСВ 60-80% от должных значений, а колебания этих показателей в течение суток более 30%.

4. Тяжелое течение (степень 4). Постоянное наличие симптомов. Частые обострения и ночные симптомы. Ограничение физической активности из-за симптомов астмы. ОФВ₁ и ПСВ менее 60% от должных значений, суточный разброс показателей более 30%.

Клиническая характеристика БА. В развитии типичного приступа удушья выделяют 3 периода.

1- период предвестников, когда за несколько минут или часов до начала приступа у больного появляется кашель или першение в горле, зуд глаз, мочек уха, кожный зуд, чрезмерный диурез и др. проявления. Врач должен обучить больного акцентировать внимание на этих предвестниках, т.к. во время примененные препараты могут вызвать регрессию приступа.

2-период – развернутая клиника экспираторного удушья. В этот момент больной ощущает “сжатие” в груди, невозможность сделать полный выдох. Выход сопровождается дистанционными свистящими хрипами. Больной принимает вынужденное положение, сидя с упором на верхние конечности. Лицо одутловатое, диффузный цианоз. При вдохе раздуваются крылья носа. Грудная клетка – в положении максимального вдоха. В акте дыхания принимают участие все вспомогательные мышцы, надключичные ямки и межреберные промежутки при вдохе втягиваются. Шейные вены выбухают. Периодически возникает малопродуктивный кашель. Мокрота вязкая, клейкая, иногда пенистая. При перкуссии – тимпанический звук над всей поверхностью легких, нижние границы их опущены, подвижность ограничена. При аускультации – в большом количестве сухие свистящие, жужжащие хрипы. Особенно на выдохе, который значительно удлинен по отношению к вдоху.

Границы сердца не определяются из-за резкого раздутого легкого. Тоны сердца приглушены, акцент II тона над легочной артерией (ЛА). Пульс учащен, слабого наполнения и напряжения. При длительном приступе могут появиться признаки правожелудочковой недостаточности – увеличение печени, периферические отеки.

При анализе мокроты обнаруживаются ЭФ, изредка кристаллы Шарко-Лейдена и спирали Куршмана.

ЭКГ: отклонение ЭОС вправо, глубокий зубец SI, высокий зубец RIII и в aVF, а также инверсия сегмента S-T в III и aVF. Высокий остроконечный зубец P во II и III стандартных отведениях и часто отрицательный в V1/ может быть блокада правой ножки пучка Гиса.

Рентгенологические исследования показывают повышение прозрачности легочных полей, низкое стояние и малоподвижность диафрагмы. Ребра расположены горизонтально и промежутки между ними расширены. Легочный рисунок усилен.

О тяжести астмы можно судить по показателям спирографии и пикфлоуметрии, отражающих легочную функцию. Наилучшим показателем оценки тяжести обструкции дыхательных является ОФВ1 (спирография) и ПСВ (пикфлоуметрия). Ранним индикатором обструкции дыхательных путей, является расчет отношения ОФВ1/ЖЕЛ (тест Тиффно).

Пикфлоуметрия больным с установленным диагнозом БА должна проводиться утром до приема препаратов и вечером после ингаляции бронходилататора. Портативность и относительная материальная доступность аппарата делает его общедоступным. Суточный разброс показателей ПСВ более, чем на 20% указывает на наличие гиперреактивности бронхов.

III-период – обратное развитие приступа. У больного появляется продуктивный кашель с обильным отхождением мокроты, что приносит облегчение. В зависимости от патогенеза болезни регрессия приступа различна. Она может проходить быстро, без видимых последствий со стороны других органов, а может, наоборот, протекать медленно, изнуряя больного.

При анализе клинической картины нужно помнить о кашлевом варианте заболевания, когда единственным признаком заболевания выступает удушливый

кашель, особенно по ночам без характерно физикальной симптоматики со стороны легких.

О тяжести приступа астмы свидетельствует также определение газового состава крови. Выраженная бронхиальная обструкция (ОФВ1 – 30-40% от должного, ПСВ < 100 л/ мин) сопровождается гиперкапнией, при менее выраженной обструкции определяется гипоксемия и гипокапния.

Оценка аллергологического статуса производится с целью диагностики атопической БА и выявления причинного аллергена. Применяются кожные пробы (аппликационные, скарификационные и внутрикожные со специальным набором разнообразных аллергенов).

Лабораторные данные имеют большое значение в подтверждении диагноза БА: общий анализ крови – эозинофилия, увеличение СОЭ в периоды обострения. Анализ мокроты – ЭФ, кристаллы Шарко-Лейдена (образующиеся при разрушении ЭФ прозрачные кристаллы в форме ромбиков или октаэдров), спирали Куршмана (слепки прозрачной слизи из мелких бронхов в виде спирали, нейтрофилы, “тельца Креолы” – округлые образования, состоящих из эпителиальных клеток. Биохимические исследования крови – увеличение уровня альфа₂ и гамма глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, фибрина, гаптоглобулина и др. Иммунологический анализ – увеличение в крови иммуноглобулинов. Т-супрессоров, количества IgE при атопической астме.

Дифференциальная диагностика. Проводится хроническим обструктивным бронхитом, стенозом трахеи и бронхов, острыми респираторными заболеваниями, обструкция гортани, трахеи и бронхов инородными телами, полипами, опухолью и др., сердечная астма, уремиическая астма и др.

Лечение. Неотложная терапия БА. В последнее время придерживаются ступенчатого подхода к терапии БА. При интермиттирующем течении или персистирующем течении БА применяются в ингаляторах из группы бета-2 адреностимуляторов сальбутамол, вентолин, беротек или бета-2-адреностимулятор + холинолитик – беродуал. Интал – мембраностабилизатор тучных клеток в виде таблеток или ингаляций. Холинолитика в виде ингаляций – ипратропиум бромид.

При течении БА средней степени течения используются ингаляционные бронходилататоры из группы бета-2-адреностимуляторов (бета-2-АС), ипратропиум бромид. Ингаляции интала (натрия кромогликат). Комбинированный препарат бета-2-АС+интал. Ингаляционные кортикостероиды в суточной дозе 800-1200 мкг (бекломед, бекотид, ингокорт, бекодиск, будесонид,). Бронходилататоры пролонгированного действия теотек, теотард и др.

При тяжелой БА ежедневный прием ингаляционных кортикостероидов в суточной дозе 800-2000 мкг и более. Пролонгированные бронходилататоры. Бета-2-адреностимуляторы. Глюкокортикостероиды перорально.

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС.

Астматический статус — тяжелый затянувшийся приступ бронхиальной астмы, характеризующийся выраженной или остро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей, с формированием резистентности больного к проводимой терапии (В. С. Щелкунов,

1996).

Анафилактический статус (немедленно развивающийся): гиперергическая анафилактическая реакция немедленного типа с высвобождением медиаторов аллергии и воспаления, что приводит к тотальному бронхоспазму, асфиксии в момент контакта с аллергеном.

Анафилактоидный АС:

а) рефлекторный бронхоспазм в ответ на раздражение рецепторов дыхательных путей механическими, химическими, физическими раздражителями (холодный воздух, резкие запахи и т.д.) вследствие гиперреактивности бронхов; болезни органов дыхания

б) прямое гистаминосвобождающее действие различных неспецифических раздражителей (вне иммунологического процесса), под влиянием чего из тучных клеток и базофилов выделяется гистамин.

По быстроте развития этот вариант АС можно считать немедленно развивающимся, но в отличие от анафилактического АС он не связан с иммунологическими механизмами.

Кроме вышеизложенных патогенетических особенностей различных видов АС существуют общие для всех форм механизмы. Вследствие бронхиальной обструкции увеличивается остаточный объем легких, снижается резервный вдох и выдох, развивается острая эмфизема легких, нарушается механизм мобилизации венозного возврата крови к сердцу, снижается ударный объем правого желудочка. Повышение внутригрудного и внутриальвеолярного давления способствует развитию легочной гипертензии. Уменьшение венозного возврата крови способствует задержке воды в организме вследствие увеличения уровня антидиуретического гормона и альдостерона. Кроме того, высокое внутригрудное давление нарушает возврат лимфы через грудной лимфатический проток в венозное русло, что способствует развитию гипопротейемии и снижению онкотического давления крови, увеличению количества интерстициальной жидкости.

Повышенная проницаемость сосудистой стенки на фоне гипоксии способствует выходу в интерстициальное пространство молекул белка и ионов натрия, что ведет к повышению осмотического давления в интерстициальном секторе, следствием чего является внутриклеточная дегидратация. Нарушение функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы ведет к нарушению кислотно-щелочного равновесия и газового состава крови. На ранних этапах АС развиваются гипоксемия на фоне гипервентиляции и респираторный алкалоз. С прогрессированием обструкции дыхательных путей развивается гиперкапния с декомпенсированным метаболическим ацидозом.

В патогенезе АС имеют также значение истощение функциональной активности надпочечников и повышение биологической инактивации кортизола.

Классификация

(Г. Б. Федосеев, 1984; 1988; А. Г. Чучалин, 1985; Т. А. Сорокина, 1957)

1. Патогенетические варианты.

1. Медленно развивающийся астматический статус.

2. Анафилактический астматический статус.

3. Анафилактоидный астматический статус.

Стадии.

Первая — относительной компенсации.

Вторая — декомпенсации или «немного легкого».

Третья — гипоксическая гиперкапническая кома.

Клиническая картина

1 стадия (стадия относительной компенсации, сформировавшейся резистентности к симпатомиметикам).

Основные клинические симптомы

1. Частое возникновение в течение дня длительных, не купируемых приступов удушья, в межприступном периоде дыхание полностью не восстанавливается.

2. Приступообразный, мучительный, сухой кашель с трудноотделяемой мокротой.

3. Вынужденное положение (ортопноэ), учащенное дыхание (до 40 в 1 мин) с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры. На расстоянии слышны дыхательные шумы, сухие свистящие хрипы.

5. Выраженный цианоз и бледность кожи и видимых слизистых оболочек.

6. При перкуссии легких — коробочный звук (эмфизема легких), аускультативно — «мозаичное» дыхание: в нижних отделах легких дыхание не выслушивается, в верхних — жесткое с умеренным количеством сухих хрипов.

7. Со стороны сердечно-сосудистой системы — тахикардия до 120 в минуту, аритмии, боли в области сердца, АД нормальное или повышено, как проявление правожелудочковой недостаточности — набухание шейных вен и увеличение печени.

8. Признаки нарушения функции центральной нервной системы - раздражительность, возбуждение, иногда бред, галлюцинации.

Лабораторные данные

1. ОАК: полицитемия.

2. БАК: повышение уровня альфа₂ и гамма-глобулинов, фибрина, серомукоида, сиаловых кислот.

3. Изучение газового состава крови: умеренная артериальная гипоксемия (PaO₂, 60-70 мм рт.ст.) и нормокапния (PaCO₂, 35-45 мм рт.ст.).

Инструментальные исследования.

ЭКГ: признаки перегрузки правого предсердия, правого желудочка (см. Легочное сердце), отклонение электрической оси сердца вправо.

II стадия (стадия декомпенсации, «немного легкого», прогрессирующих вентиляционных нарушений)

Основные клинические симптомы

Крайне тяжелое состояние больных. Резко выраженная одышка, дыхание поверхностное, больной судорожно хватается ртом воздух. Положение вынужденное, ортопноэ. Шейные вены набухшие. Кожные покровы бледно-серые, влажные. Периодически отмечается возбуждение, вновь сменяющееся безразличием. При аускультации легких — над целым легким или на большом участке обоих легких не прослушиваются дыхательные шумы («немое легкое», обтурация бронхиол и бронхов), лишь на небольшом участке может прослушиваться небольшое количество хрипов.

Сердечно-сосудистая система — пульс частый (до 140 в минуту), слабого наполнения, аритмии, артериальная гипотензия, тоны сердца глухие, возможен ритм галопа.

Лабораторные данные

ОАК и БАК: данные те же, что и при I стадии.

Исследование газового состава крови — выраженная артериальная гипоксемия (P_{aO_2} , 50-60 мм рт.ст.) и гиперкапния (P_{aCO_2} , 50-70 и более мм рт.ст.).

Исследование кислотно-щелочного равновесия — респираторный ацидоз.

Инструментальные данные

ЭКГ: признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка, диффузное снижение амплитуды зубца Т, различные аритмии.

III стадия (гиперкапническая кома).

Основные клинические симптомы

Больной без сознания, перед потерей сознания возможны судороги.

Разлитой диффузный «красный» цианоз, холодный пот. Дыхание поверхностное, редкое, аритмичное (возможно дыхание Чейна-Стокса).

При аускультации легких: отсутствие дыхательных шумов или резкое их ослабление.

Сердечно-сосудистая система: пульс нитевидный, аритмичный, АД резко снижено или не определяется, коллапс, тоны сердца глухие, часто ритм галопа, возможна фибрилляция желудочков.

Лабораторные данные

ОАК и БАК: данные те же, что в I стадии. Значительное увеличение гематокрита.

Исследование газового состава крови — тяжелая артериальная гипоксемия (P_{aO_2} , 40-55 мм рт.ст.) и резко выраженная гиперкапния (P_{aCO_2} , 80-90 мм рт.ст.).

Исследование кислотно-щелочного равновесия — метаболический ацидоз.

Лечение.

I стадия. Глюкокортикостероиды (ГКС) по 60-90 мг каждые 3-4 часа внутривенно капельно или струйно или внутрь по 30-40 мг. Другая методика внутривенно – капельное введение ГКС по 250-300 мг каждые 2 часа. Рекомендуется доводить суточную дозу до 2000 – 3000 мг. Эуфиллин 10-15 мл- 2.4% р-ра в/в капельно. Инфузионная терапия – 5% глюкоза, реополиглюгин, р-р Рингера и т.д. Ингаляция кислорода. Коррекция ацидоза: 4%-100-200 мл соды. Улучшение отхождения мокроты: ласольван в/в или в/м 2-3 раза по 15 мг. Для уменьшения тромбоэмболий гепарин 20000 в сут. Внутривенное введение симпатомиметиков: изадрин, алуцент, ип्राдол, тербуталин. Нейролептики – дроперидол.

II стадия. ГКС. Кислородная ингаляция. Инфузионная терапия. Эуфиллин в/в. Эндотрахеальная интубация. Искусственная вентиляция легких. Коррекция ацидоза. Отхаркивающая терапия. ИВЛ.

III стадия.

ИВЛ. Бронхоскопическая санация (посегментарный лаваж бронхиального дерева). Глюкокортикоидная терапия (120 мг каждый час). Коррекция ацидоза. Др. вышеперечисленные методов терапии.

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по анатомии и физиологии легких, классификации болезни.

2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения бронхиальной астмы.

3. Демонстрация при помощи кадоскопа рентген-снимков, протоколы спирографического, пикфлоуметрического исследования.

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Современные методы лечения БА (данные для рецептура наиболее часто применяемых препаратов при БА).

Ингаляционные глюкокортикостероиды 1-го поколения:

1. Бекотид, дозированный микроаэрозоль, содержащий в одной дозе 50, 100 мкг.

Суточная доза 400-1000-1500 мкг.

2. Бекодиск 100 и 200 мкг, сут доза – 800-1200 мкг

Ингаляционные глюкокортикостероиды 2-го поколения:

1. Будесонид аэрозоль, по 200 доз по 160 мкг, сут доза 200-1600 мкг.

3. Флузонид (ингакорт) по 250 мкг, сут. доза – 1000-2000 мкг.

4. Фликсомид, по 25, 50, 125, 250 мкг, сут. доза – 100-1000 мкг.

Мембраностабилизирующие препараты:

1. Интал, выпускается в капсулах по 20 мг, которые ингалируются с помощью специального ингалятора спинхалера по 1-2 кап. 3-4 раза в день

2. Дитек, комбинированный препарат в виде дозированного аэрозоля, состоящий из бетта2-адреностимулятора беротека и интала, ингалируется по 2 дозы 4 раза в день.

3. Тайлед - по 2 мг (1 доза) по 2 вдоха (4мг) 3-4 раза в день.

Селективные бетта2-адреностимуляторы

Пролонгированные:

1. Сальметерол ингаляционный, в виде дозированного аэрозоля – по 50 мкг x 2 раза в день (100 мкг x 2 раза в день)

2. Форметерол ингаляционный, в виде дозированного аэрозоля – по 12-24 мкг x 2 раза в день.

3. Сальбутамол SR – в виде таблеток по 4 и 8 мг x 2 раза в сут.

Короткодействующие селективные бетта2-адреностимуляторы:

1. Сальбутамол, ингаляционные, в виде дозированного аэрозоля, по 100 мкг (1 вдох) x 1-2 раза в день.

2. Сальмефамол по 200 мкг x 3-4 раза в день

3. Тербуталин по 250 мкг x 3-4 раза в день

Частично селективные бетта2-адреностимуляторы:

1. Алуцент (астмопент) – по 0.75 x 4 раза в день

2. Беротек – по 200 мкг x 3-4 раза в день

3. Дитек (беротек+интал) – по 2 дозы x 4 раза в день

Метилксантины:

Эуфиллин – по 2.4%-10.0 в/в

- по 24% - 1.0 в/м

- по 0.15 г в табл х 3 раза в день
 теофиллин продленный:
 теодур – в табл. по 100, 200, 300 мг х 2 раза в день
 теотард – в табл. по 300 мг х 2 раза в день
 теобиолонг – в табл. 300 мг х 2 раза в день

8. Контрольные вопросы:

1. Какие этиологические факторы играют ключевую роль в развитии заболевания? (α1)
2. Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? (α1)
3. Патоморфология заболевания. (α1)
4. Современная классификация заболевания с учетом тяжести бронхиальной астмы (α1)
5. Генез основных клинических симптомов заболевания с учетом клиники заболевания. (α2)
6. Лабораторная диагностика заболевания (общиклинические и биохимические анализы крови, анализ мокроты). (α1)
7. Иммунологические, серологические и вирусологические методы диагностики заболевания. (α2)
8. Дифференциальная диагностика заболевания. (α3)
9. Назовите бронхолитические препараты, с учетом их групп, применяемых при бронхиальной астме. (α2)
10. Ступенчатая терапия бронхиальной астмы (α3)
11. Показания к экстракорпоральным методам терапии (α3)

1.4. НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

4. Цель лекции:

- ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, этиопатогенеза и патоморфологии заболевания.

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных данной патологией.
- продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, для правильного и грамотного оформления диагноза.
- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных нагноительными заболеваниями легких
- ознакомить профилактическими мерами против данного заболевания.

3. Содержание лекции:

Эта посвящена изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения нагноительных

заболеваний легких (НЗЛ). Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основное направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных *знаний по данной тематике и выработать умения использовать:*

- современные взгляды на этиологию, патогенез НЗЛ
- общепринятую классификацию заболевания для грамотного оформления диагноза.
- классическое клиническое течения заболевания
- значение лабораторной диагностики при НЗЛ (анализ крови, мокроты)
- значение инструментальной диагностики НЗЛ (рентгенодиагностика, компьютерная томография, ЭКГ)
- значение дифференциальной диагностики НЗЛ
- знание осложнений НЗЛ
- медикаментозное лечение НЗЛ
- показания для хирургического лечения НЗЛ

иметь навыки:

- самостоятельной интерпретации анализа крови (общей, биохимии), мокроты, бактериологических, вирусологических, иммунологических методов исследования тканей (кровь, мокрота) при НЗЛ
- самостоятельной интерпретации рентген – снимков, спирографии, ЭКГ при НЗЛ
- алгоритма действий при диагнозе – НЗЛ
- выбор антибактериальной терапии на основании этиологического фактора и чувствительности микрофлоры к антибиотикам по данным посева мокроты.

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных лекции дадут возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболевания, что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающегося анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать препараты (их классификацию), применяемые для этиологической, патогенетической и симптоматической терапии, показания к их применению, что позволяет обучающемуся выработать, осмыслить, освоить правильный стандарт терапии больного.
- Четко формулировать показания к хирургическому вмешательству при НЗЛ, что помогает во время определить адекватность проводимой терапии

4.Преподавательские заметки по лекции №1.4. НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ.

Абсцесс и гангрена легкого объединяются термином «острые легочные нагноения», «деструктивные пневмониты» – это тяжелые, нередко угрожающие

жизни больного патологические состояния, характеризуются массивным некрозом и последующим гнойным или гнилостным распадом (деструкцией) легочной ткани в результате воздействия инфекционных возбудителей.

Из этой группы исключены специфические процессы, способные вызвать распад легочной ткани (казеозная пневмония, туберкулезная каверна, сифилитическая гумма).

Целесообразно различать 3 основные клинико-морфологические формы инфекционно-деструктивных процессов в легких:

- Абсцесс
- Гангренозный абсцесс
- Гангрена легкого

Абсцесс легкого – формирование ограниченной полости в легочной ткани в результате ее некроза и гнойного расплавления.

Гангрена легкого – тяжелое состояние с массивным омертвением и ихтирозным распадом, быстрым гнойным расплавлением и отторжением ткани легкого без тенденции к четкому отграничению от ее жизнеспособной части.

Гангренозный абсцесс – промежуточная форма между первыми двумя – менее обширное и более склонное к отграничению, чем при гангрене, омертвление легочной ткани в процессе демаркации которого формируется полость с секвестрацией легочной ткани и тенденцией к постепенному очищению.

Острые легочные нагноения известны со времен Гиппократов. В работах основателя пульмонологии Лаенэка (1819) в отдельную группу были выделены легочные гнойники.

В 1938 году С.И. Спасокукоцкий опубликовал фундаментальную монографию «Хирургия гнойных заболеваний плевры и легких». Позже Куприянов, Колесов, Вишневский, Левашов, Вахидов внесли свой вклад в исследование деструктивных пневмонитов.

Статистика. Во время эпидемии гриппа заболевания легких в 2,4% осложненных деструктивным пневмонитом, а летальность составляет 45,4%.

Этиология. Специфического возбудителя деструктивных пневмонитов не существует. Возбудителем может быть любой микроорганизм или их ассоциации.

Ранее считали основным возбудителем гноеродной гемолитической стафилококк.

Однако, хорошо известно, что пневмонии, обусловленные Грамм (-) микрофлорой отличаются склонностью к деструкции легочной ткани.

Наиболее частые возбудители:

- Анаэробы: бактероиды (*B. fragilis*, *B. melaninigenius*) 60-65 %
- Физобактерии (*F. nucleatum*, *F. necropharum*)
- Кокки (*Peptococcus*)
- В 30-40% кокки (золотистый, стрептококк)
- Клебсиелла
- Протей
- Синегнойная палочка

Большинство микроорганизмов – слабо патогенны вообще, а другие – слабо патогенны для легочной ткани.

Пневмотропные микроорганизмы (пневмококки, гемофильная палочка) не способны вызвать массивный распад.

Предрасполагающие факторы: сахарный диабет, алкоголизм, челюстно-лицевая травма, грипп, хр.бронхит, курение

Патогенез. Теоретически возникновение инфекционного очага в легких может происходить 4 путями:

1. Наиболее важный- **трансбронхиальный** –инфекционный агент продвигается по бронхам двумя механизмами:

- ингаляционно (взвешены в потоке воздуха)
- аспирационно (засасывания из ротовой полости или носоглотки)

Наиболее важный механизм- аспирационный

Факторы, способствующие аспирации:

Нарушение глотательного и кашлевого рефлекса, ЧМТ, ОНМК, эпилепсия, эпилептический приступ, электрошок, алкогольное опьянение (+кариес, парадонтоз, гингивит), регургитация желудочного содержимого, угнетение клеточного и гуморального иммунитета, патология пищевода (кардиоспазм, ахалазия, ГПОД, способствуют регургитации пищи, слизи, желудочного сока)

Разграничить аспирационный и ингаляционный путь практически невозможно.

Небронхогенные деструктивные пневмониты встречаются реже.

Гематогенные абсцессы легкого – это как правило осложнение сепсиса различного происхождения. Источником инфицированного материала могут быть тромбы нижних конечностей, таза, септический эндокардит, которые вместе с током крови по венам большого круга кровообращения через полости правых отделов сердца попадают в легкие.

Особенности гематогенных абсцессов:

- Множественность (часто двусторонность)
- Субплевральная локализация
- Локализация- нижние доли

Возможно нагноение инфаркта легкого, хотя скорее происходит инфицирование зоны инфаркта.

Травматические абсцессы легкого (слепые огнестрельные ранения)

Непосредственное распространение гнойного процесса из соседних органов наблюдается редко (прорыв поддиафрагмального абсцесса, гнояника печени)

Лимфогенная инвазия возбудителя в легочную ткань не имеет существенного значения в патогенезе.

Для реализации инфекционно- некротического процесса в легком необходимы дополнительные патогенетические факторы, подавляющие общую и местную защиту.

К этим факторам относятся:

- Локальное изменение бронхиальной проходимости, способствующее накоплению слизи и развитию инфекции
- Образование ателектаза в зоне обтурации бронха
- Респираторные вирусные инфекции (воспаление эпителия бронхов, резкое снижение клеточного иммунитета)- малопатогенные микроорганизмы приобретают способность к аутогенезу

- Адсорбция вируса на бактериальные клетки- повышается пневмотропность

- Курение (перестройка слизистой оболочки бронхов)

- СД, лечение ГКС

Классификация (Путов,1998)

I.Этиология

1.анаэробная инфекция или условно-анаэробная флора

2.облигатно анаэробная флора

3.смешанная анаэробно-аэробная флора

4.небактериальные возбудители (грибы, простейшие)

II.Патогенез

1.бронхогенные 2.гематогенные 3.травматические 4.per continitatum

III. Клинико-морфологические формы

1.Абсцесс 2.Гангренозный абсцесс 3.Гангрена

IV.Расположение

1.периферические 2.центральные

V.Распространенность процесса

1.единичные 2.множественные 3.односторонние 4.двусторонние 5.с поражением сегмента 6.с поражением доли 7.с поражением более 1 доли

VI.Тяжесть течения

1.легкое 2.среднее 3.тяжелое 4.крайне тяжелое

Наличие или отсутствие осложнений

▪ Пневмоторакс Кровотечение Бактеремический шок Флегмона и др.

VIII.Характер течения

1.острые 2.с подострым течением 3.хр.абсцесс

Общие клинические признаки деструктивного пневмонита

Среди деструктивных пневмонитов резко преобладают **мужчины** (соотношение М:Ж 3:1; 10:1). Мужчины чаще курят и злоупотребляют алкоголем.

Болеют лица среднего, трудоспособного возраста 40% больных – 41-50 лет.

Заболевание редко развивается на фоне полного здоровья. Чаще предшествует прием большого количества алкоголя.

Острые инфекционные деструкции легких протекают в **двух** периодах:

1.до клинически определяемого прорыва гноя 2.и после этого.

Однако, классические периоды течения деструктивных пневмонитов не всегда хорошо выражены.

Абсцесс легкого – неспецифическое воспаление легочной ткани, протекает с ее расплавлением в виде ограниченного очага с образованием полости.

У каждого 5-6 больного абсцесс приобретает хроническое течение (о чем можно судить не раньше чем через 2 месяцев).

Клиника. До прорыва длительность 4-5-10-12 дней. Соответствует клинике крупозной пневмонии: высокая температура тела, ознобы с потом, боль в груди, сухой кашель, одышка.

Объективно: Бледность кожи, румянец на пораженной стороне, пульс учащен, может быть аритмичные, тоны сердца приглушены. АД- тенденция к снижению. Рентгенологически- интенсивное инфильтративное затемнение занимает несколько

сегментов или 1-2 доли, выпуклые междолевые границы затемнения, участки просветления (газ). Перкуторно: укорочение звука, аускультативно- ослабленное дыхание с жестким оттенком, отставание дыхательной экскурсии на стороне поражения, болезненность межреберных промежутков-*симптом Крюкова*.

Клиника после прорыва - состояние больного улучшается. Появляются приступы кашля с выделением 100-500 мл гнойной зловонной мокроты, с примесью крови, температура тела снижается. Перкуторно- над абсцессом звук укорочен, режесимпанит за счет наличия воздуха. Аускультативно: влажные хрипы. Рентгенологически: на фоне уменьшения интенсивности инфильтрата определяется округлая полость с горизонтальным уровнем жидкости с ровным внутренним контуром.

Особой формой является блокированный абсцесс, при котором нет прорыва в бронх на протяжении длительного времени.

Одним из возможных осложнений является кровотечение(выделение в сутки более 50 мл крови, менее- кровохарканье).

Диагностика

1.ОАК: лейкоцитоз, сдвиг влево, токсическая зернистость нейтрофилов, СОЭ ускоренная, при хроническом течении – анемия.

2.ОАМ: небольшая альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия.

3.БАК: положительная ревмопроба, повышение фибрина, гаптоглобина, альфа 2 и гамма глобулинов, при хроническом течении- снижение уровня альбуминов.

4. ОА мокроты: разделяется на два слоя:

Нижний- желто-серый или коричневый, густой, гной, отрывки легочной ткани – пробки Дитриха.

Верхний слой – слюна+ пенная слизь

Микроскопия: лейкоциты, эластические волокна, кристаллы гематоидных и жирных кислот.

5.Рентгенография- см.выше.

Лечение рассматривается с лечением гангрены легких.

Гангрена легких – характеризуется обширным некрозом и ихтирозным распадом ткани легкого без четкого отграничения и быстрым гнойным расплавлением.

Клиническая картина: тяжелое общее состояние больного: выраженная интоксикация, гектическая температура с ознобом, одышка, тахикардия, боли в груди на пораженной стороне. При перкуссии- притупление перкуторного звука и болезненность в этом месте (симптом Крюкова-Зауэрбруха), при надавливании стетоскопом-появляется кашель (симптом Кисслинга). Аускультативно: ослабленное или бронхиальное дыхание.

После прорыва в бронх-зловонная мокрота до 1л, появляются влажные хрипы.

Течение гангрены легкого часто осложняется.

4 варианта течения: 1.Спонтанный прорыв 2.Затягивание прорыва через 2-3 недели

3.Длительное стабильное-2-3 месяца 4.прогрессирование –хирургическое лечение

Диагностика

1.ОАК- аналогично при абсцессе

2.ОАМ-аналогично при абсцессе

3.БАК- положительная ревмопроба, повышение фибрина, гаптоглобина, альфа 2 и гамма-глобулина, трансаминаз, снижение альбумина.

4.ОА мокроты: серо-грязная, трехслойная верхний слой-жидкий, пенистый, средний- серозный, нижний- гнойный детрит, обрывки легочной ткани, эластические волокна, много нейтрофилов.

5.Рентгенография: до прорыва в бронх- массивная инфильтрация без четких границ, занимающая долю

-после прорыва- на фоне массивного затемнения мелкие просветления неправильной формы.

Лечение должно осуществляться в специализированных торакальных отделениях.

Направления терапии

1.Поддержание и восстановление общего состояния и коррекция нарушений гомеостаза

2.Обеспечение дренирования очагов деструкции

3.Подавление возбудителя

4.Повышение иммунологической реактивности.

1.Режим- зависит от общего состояния больного, полупостельный. Питание – калорийное, легко усвояемое. Применяют средства для повышения аппетита.

2.Массивная инфузионная терапия- через катетер на стороне поражения, глюкоза 5%, 10%+Kcl, Mgcl+инсулин-1-3 л/сут, белковые гидролизаты, эр.масса гемосорбция, плазмаферез

симптоматические средства: сердечные гликозиды, НПВС, эуфиллин

3.постуральный дренаж, лечебная бронхоскопия, микротрахеостомия, трансторакальный дренаж

4.полусинтетические пенициллины-стафилококк

+гентамицин,

линкомицин,

канамицин,

карбенициллин

доксициклин

левомицетин

Грамм(-)флора

трихопол-неспорообразующие

5.Плазма, гамма-глобулин- стафилококковый, иммуноглобулин

тималин, тактивин

нуклеинат натрия.

Бронхоэктатическая болезнь

Хроническое приобретенное заболевание, формирующееся в детском возрасте, характеризуется: локальным гнойным эндобронхитом, необратимыми изменениями бронхов, преимущественная локализация - нижние отделы.

Это отдельная нозологическая единица, в отличие от хронического бронхита-инфекционно-воспалительный процесс сохраняется в пределах бронхиального дерева.

При вторичных бронхоэктазах имеются изменения в респираторных отделах.

Этиология

1. Генетически обусловленная неполноценность бронхиальной стенки
2. Частые инфекционно-воспалительные заболевания бронхопульмональной системы в детском возрасте
3. Врожденные нарушения формирования, развития и ветвления бронхов.

Предрасполагающие факторы

- Курение
 - Алкоголизм
 - ОРВИ
 - Хрон. заболевания ВДП
- } во время беременности

Патогенез бронхоэктатической болезни

1. Обтурационный ателектаз за счет снижения активности сурфактанта, закупорки вязкой слизью.
2. Снижение устойчивости бронхиальной стенки к повышению внутрибронхиального давления при кашле, растяжению при скоплении секрета
3. Развитие воспаления с дегенерацией хряща и замена мышечной ткани на фиброзную.

Причины инфицирования

- А) застой мокроты
- Б) нарушение местного иммунитета и бронхопульмональной защиты

Патоморфология

Наиболее частая локализация: задние базальные сегменты нижних долей и средняя доля правого легкого.

Чаще эктазируются бронхи среднего калибра. По форме выделяют: Цилиндрические бронхоэктазы, веретенообразные, мешотчатые (наиболее тяжелые образуются мешки с гноем), смешанные

Характерные патоморфологические признаки:

Расширенные просветы бронхов, в стенке - гнойно-воспалительный процесс с перибронхиальным склерозом, атрофия и метаплазия мерцательного эпителия бронхов, перестройка сосудистой сети бронхов и легких, изменения легочной ткани (эмфизема, склероз, ателектаз).

Изменения сосудов бронхов – раскрытие резервных капилляров, гипертрофия мышечного слоя сосудов, формирование анастомозов, в итоге – эластофиброз, что причиной кровохарканья.

Классификация

Форма расширения бронхов является: цилиндрические, мешотчатые, веретенообразные, смешанные

Клиническое течение (форма):

Легкая 1-2 обострения, средняя, тяжелая

Осложнения: (легочное сердце, ЛСН, амилоидоз, кровохарканье)

Фаза: обострения, ремиссии

Клиника

Бронхоэктатическая болезнь чаще страдают *мужчины* в возрасте *5-25 лет*. Болезнь начинается как правило в детском возрасте, проявляется обычно после ОРВИ или пневмонии.

Кашель с гнилостной мокротой, больше по утрам, позиционный дренаж, свесившись с кровати. Легче и больше мокроты отходит при цилиндрических бронхоэктазах. Количество мокроты от 50 мл и более.

Мокрота двухслойная, верхний - слизь, нижний – гнойный осадок. Вне обострения – мокроты может не быть вообще.

Кровохарканье – встречается в 30% случаев, может быть единственным признаком при «сухих бронхоэктазах».

Одышка встречается у каждого третьего больного. Связана с обструктивным бронхитом и эмфиземой.

Боль в грудной клетке встречается нечасто, связано с вовлечением в процесс плевры.

Общие проявления повышение температуры тела, слабость, потливость, снижение аппетита.

Объективно: отставание в развитии, снижение массы тела, «барабанные палочки», «часовые стекла», цианоз (ЛН или ЛСН), отставание «больной» половины, эмфизематозная грудная клетка.

Физикально: притупление легочного звука, при развитии эмфиземы - коробочный звук. Аускультативно: жесткое дыхание, средне и крупнопузырчатые влажные хрипы, могут быть сухие хрипы.

Осложнения

ЛН, кровотечение, амилоидоз.

Диагностика

1.ОАК: лейкоцитоз со сдвигом, ускоренная СОЭ, при длительном течении – анемия.

2.БАК: острофазовые показатели

3.ИИ: снижение Ig G, IgM, возможно повышение ЦИК

4.ОА мокроты: лейкоциты, эритроциты

5.Посев мокроты

6.Рентгенография: деформация и усиление легочного рисунка, тонкостенные полости, сморщивание пораженного сегмента

Бронхография - основной метод: расширение бронхов, определяется их форма и объем поражения.

Бронхоскопия – гнойный эндобронхит.

7.Спирография

Лечение

1.Антибиотикотерапия – в период обострения, предпочтительно эндобронхиально (в сочетании с в/м или в/в) – полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, тетрациклины, хинолоны, нитрофураны, хлорофиллипт

2.Санация бронхиального дерева – постуральный дренаж, массаж грудной клетки, интратрахеальные промывания, санационная бронхоскопия с антисептиками, бронхолитиками.

3.Дезинтоксикационная терапия-обильное питье, гемодез, глюкоза.

4. Иммуномодуляторы- диуцифон, тактивин, адаптогены (жень-шень, элеутерококк, мумие, прополис).

5. Санация ВДП.

6. ЛФК, массаж, физиотерапия (электрофорез с CaCl_2 , индуктотермия)

7. Хирургическое лечение (локализация- отграничение в доле или сегменте)

8. Диспансеризация – не менее 2 раз в год, противорецидивное лечение 2 раза в год.

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по анатомии и физиологии легких, классификации болезни.

2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения бронхиальной астмы.

3. Демонстрация при помощи кадоскопа рентген-снимков, протоколы спирографического, пикфлоуметрического исследования.

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Интернет поиск современных методов диагностики нагноительных заболеваний легких.

8. Контрольные вопросы:

1. Какие этиологические факторы играют ключевую роль в развитии НЗЛ? ($\alpha 1$)

2. Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? ($\alpha 1$)

3. Патоморфология заболевания. ($\alpha 1$)

4. Современная классификация абсцесса и бронхоэктатической болезни легких ($\alpha 1$)

5. Генез основных клинических симптомов заболевания с учетом клиники заболевания. ($\alpha 2$)

6. Лабораторная диагностика заболевания (общеклинические и биохимические анализы крови, анализ мокроты) абсцесса и бронхоэктатической болезни легких ($\alpha 2$).

7. Инструментальная диагностика заболевания (общеклинические и биохимические анализы крови, анализ мокроты) абсцесса и бронхоэктатической болезни легких ($\alpha 2$).

8. Дифференциальная диагностика заболевания. ($\alpha 3$)

9. Консервативная терапия абсцесса и бронхоэктатической болезни легких ($\alpha 3$)

10. Показания к хирургической терапии абсцесса и бронхоэктатической болезни легких ($\alpha 3$)

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ОСНОВНАЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА ПО РАЗДЕЛУ №1.

1. Внутренние болезни. Учебная литература для студентов медицинских ВУЗов. В.И.Маколкин, С.И. Овчаренко., 1999.

2. Лекарственные средства. Пособие для врачей в 2-х томах. М.Д.Машковский, М.Медицина, 1996;

3. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Р.Хелгин, Пер. с немецкого, под ред. Е.М.Тареева, М.Медицина 1993;
4. Диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей в 3-х томах. Под общей ред. Ф.И.Комарова, М.Медицина 1991.
5. Терапевтический справочник Вашингтонского Университета. Под ред. Вудли М., Уэлан А., “Практика”, М., 1995;
6. Терапия. Руководство для врачей и студентов. Перевод с английского. Ред. А.Г.Чучалин, ГЭОТАР, Медицина, 1997;
7. Диагностический справочник терапевта. А.А.Чиркин, А.Н.Окороков, И.И.Гончарин, Минск, Беларусь, 1993, 688 с.
8. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н. Окороков., М., 2000. Т.3.
9. Справочник Видал. М., 2002
10. Справочник по пульмонологии под ред. Н. В. Путова, Л., 1988
11. Справочник-путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я /под ред. Ф.Г. Назырова, И.Н. Денисова, Э.Г. Умумбекова. М., 2000.

РАЗДЕЛ 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Лекция №2.1.

Тема: РЕВМАТИЗМ

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

- ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, этиопатогенеза и патоморфологии ревматизма.
- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных ревматизмом.
- продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, критериев диагностики по ВОЗ (1982) для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, что важно для адекватного назначения терапии.
- ознакомили с современным клиническим проявлением заболевания и особенностями течения
- ознакомили с достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных ревматизмом
- ознакомили с профилактическими мерами ревматоидного артрита

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения ревматизма. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основные направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, патогенез, патоморфологию ревматизма.
- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.
- классическое клиническое течения заболевания, а также особенности современного течения ревматизма
- знание о поражении сердца при ревматизме (первичный и вторичный ревмокардит, панкардит).
- знание об особенностях поражения нервной системы при ревматизме (хорея, энцефалопатия и др.)
- знание об особенностях поражения суставов, паренхиматозных органов, кожи и подкожножировой клетчатки, серозных оболочек и др. при ревматизме с целью дифференциальной диагностики
- значение лабораторной диагностики при ревматизме (анализ крови общий и биохимический, общий анализ мочи, ревмо-пробы иммунологические и серологические методы исследования крови)
- значение инструментальной диагностики ревматизма (рентгенодиагностика легких, ЭКГ, эхокардиографии)
- критериев диагностики ревматизма по ВОЗ (1982)
- значение дифференциальной диагностики ревматизма
- знание осложнений ревматизма и их лечение
- значений адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии ревматизма в стационарном этапе развития заболевания.
- знания о первичной и вторичной профилактика ревматизма
- показания к физиотерапевтическим методам терапии и санаторно-курортное лечение

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации анализа крови, мочи (общей, биохимии, ревмо-пробы, серологическое, иммунологическое).
- самостоятельной интерпритации рентген – снимков, ЭКГ, данных эхокардиографии
- выбор медикаментозных препаратов с учетом стадий, тяжести течения и активности развития заболевания.
 - назначения профилактической терапия при ревматизме
 - назначения НПВС
 - назначения ГКС
 - лечения осложнений ревматизма

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболевания, а также критерии диагностики ревматизма по ВОЗ (1982), что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, современное течение, что несколько

меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.

➤ Знать препараты (их классификацию), применяемые для этиологической, патогенетической и симптоматической терапии, показания к их применению, что позволяет обучающемуся выработать, осмыслить, освоить правильный стандарт терапии больного.

➤ Знать комплекс мероприятий, а также медицинские препараты, применяемые для первичной и вторичной профилактики ревматизма, сроки их применения.

Преподавательские заметки по лекции № 2.1.

РЕВМАТИЗМ (БОЛЕЗНЬ СОКОЛЬСКОГО- БУЙО) – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой инфекцией, вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А у предрасположенных лиц, главным образом у детей и подростков 7-15 лет.

Эпидемиология. По обобщенным данным ВОЗ, заболеваемость ревматизмом в экономически развитых странах начала снижаться в начале XX столетия и в настоящее время составляет в среднем от 5 до 27 случаев на 100000 населения в год. Т.о. заболеваемость несмотря на интенсивное внедрение антибиотиков, а также профилактики ревматизма распространенность заболеваемости остается довольно высокой и подтверждает известный постулат о том, что ревматизм не исчезнет, пока циркулирует стрептококк группы А. Высокая временная и стойкая нетрудоспособность взрослого контингента больных ревматизмом свидетельствует о высокой социальной значимости данной проблемы.

Этиология и патогенез. Четко установлена связь между инфекцией верхних дыхательных путей (тонзиллит, фарингит, лимфаденит), вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А, и последующим развитием острого ревматизма. К заболеванию предрасполагают переохлаждение, молодой возраст, наследственность. Выявлена определенная закономерность ассоциаций с антигенами HLA таким как HLA-A1, B35, DR2, DR4, DR5, DR7. У пациентов с клапанными поражениями сердца повышена частота носительства HLA-A3, при поражении аортального клапана – B15. Показана связь заболевания с наследованием определенных вариантов гаптоглобина, аллоантигена В-лимфоцитов.

Современной теорией патогенеза ревматизма является токсико-иммунологическая. Согласно современным воззрениям, стрептококк оказывает на организм многогранное воздействие посредством большого количества различных клеточных и внеклеточных антигенов и токсинов таких как стрептолизины О и S, стрептокиназу и гиалирунидазу, протеины и дезоксирибонуклеазу и др. Среди них основную роль играет М-протеин клеточной стенки, являющийся фактором вирулентности. Эти вещества способны повреждать различные клетки и ткани организма, в силу чего оказывают патогенетическое действие. Косвенным подтверждением значения стрептококковой инфекции при ревматизме следует считать обнаружение у преобладающего большинства больных различных

противострептококковых антител – антистрептолизина О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы, антидезоксирибонуклеа-зы В в высоких титрах.

Существует определенная иммунологическая связь между антигенами стрептококка и тканями миокарда. Токсины стрептококка вызывают развитие воспаления в соединительной ткани, сердечно-сосудистой системе. Установлено, что в сложном патогенезе ревматизма большая роль отводится иммунному воспалению. При этом наибольшее подтверждение имеет концепция о роли перекрестно реагирующих антигенов – антигенных компонентов стрептококка и тканей организма. Получила признание гипотеза “антигенной мимикрии” между соматическим фрагментами стрептококка группы А и антигенами миокарда человека, а также концепция о наличии сходства между полисахаридным компонентом клеточной стенки стрептококка и гликопротеидом, содержащимся в клапанах сердца человека. Патогенетическая значимость этих перекрестных реакций неясна, однако взаимодействие между организмом человека и микроорганизмом может объяснить факт развития миокардита и вальвулита.

В патогенезе заболевания обсуждалась роль циркулирующих антикардиальных антител и иммунных комплексов. Но, в последнее время появились сообщения, критикующие концепцию аутоиммунной природы ревматизма.

Патоморфология. Развитие ревматизма сопровождается разнообразными морфологическими изменениями, среди которых основными является поражение соединительной ткани и в первую очередь сердца.

Различают 4 стадии развития ревматического процесса;

Мукоидное набухание - обратимый патологический процесс, заключающийся в разволокнении соединительной ткани, с накоплением кислых мукополисахаридов.

Фибриноидное набухание – необратимый процесс, проявляющийся дезорганизацией коллагеновых волокон, их набуханием, отложением фибриноида и глыбчатом распадом коллагена).

Пролиферативная стадия с формированием ревматических гранул – вокруг очагов фибриноидного некроза (ашоф-талалаевских гранул). Гранулема представлена крупными базофильными гистиоцитами, лимфоцитами, миоцитами, тучными и плазматическим клетками. Истинная ревматическая гранулема локализуется только в сердце. Гранулемы располагаются периваскулярной соединительной ткани или в интерстиции миокарда преимущественно левого желудочка, сосочковой мышце, перегородки, в эндокарде.

Стадия склероза или рубцевания гранулемы- исход гранулемы. Весь описанный цикл занимает от 3-6 месяцев.

Излюбленная локализация патологического процесса – митральный клапан, реже аортальный и трикуспидальный.

В основе поражения нервной системы лежит вовлечение , поражения кожи и подкожной клетчатки – вовлечение в патологический процесс сосудов – васкулит.

Клиническая картина. Первая атака ревматизма чаще всего возникает в школьном и подростковом возрасте, значительно реже у дошкольников. Несколько чаще болеют девочки. Ревматизм симптомокомплексное заболевание к

проявлениям которого относятся: полиартрит, поражение сердца, хорея, аннулярная эритема, ревматические узелки.

Ревматический полиартрит. Характерен для первичного ревматизма. Основные симптомы: острое начало, лихорадка, боль в крупных и средних суставах (симметрично), чаще коленных и голеностопных, припухлость и гиперемия кожи в области суставов, резкое ограничение движений, летучий характер болей, быстрый купирующий эффект противовоспалительных препаратов, отсутствие остаточных явлений. В настоящее время чаще наблюдается преходящий олигоартрит, реже-моноартрит. Чаще сочетается с кардитом, реже протекает изолированно. Частота поражения суставов у взрослых при первичном ревматизме составляет 70-75%.

Ревматический кардит. Ведущим в клинической картине ревматизма, определяющим тяжесть его течение и прогноз, является поражение сердца – ревмокардит. Симптоматика ревмокардита во многом определяется преимущественным поражением той или иной оболочки сердца – миокарда, эндокарда и перикарда. Чаще всего имеет место одновременное поражение миокарда и эндокарда, иногда в сочетании с перикардитом (панкардит).

Диффузный миокардит характеризуется выраженной одышкой, перебоями и болями в области сердца, кашлем при физической нагрузке, возможны проявления левожелудочковой недостаточности с проявлениями сердечной астмы и отека легких. Общее состояние тяжелое, ортопноэ, акроцианоз, отек передней брюшной стенки, появление отеков на ногах. Границы сердца расширены преимущественно влево, тоны приглушены, возможны ритм галопа, систолический шум в области верхушки сердца, вначале неинтенсивного характера, I тон приглушен. Могут регистрироваться нарушения ритма в виде миграции водителя ритма и диссоциации с интерференцией, нарушение атриовентрикулярной проводимости I и II степени, экстрасистолия. Артериальное давление при диффузном миокардите может снижаться и даже развиваться коллапс.

При появлении признаков левожелудочковой недостаточности (застой в малом круге) прослушиваются мелкопузырчатые хрипы, крепитация в нижних отделах легких, правожелудочковой недостаточности – гепатомегалия, асцит и отеки на ногах.

Ревматический миокардит при адекватной терапии может закончиться выздоровлением, но при неадекватности терапии –развитием кардиосклероза.

ЭКГ: удлинение интервала P-Q, экстрасистолия, ритм из атриовентрикулярного соединения, дугие нарушения ритма.

Ревматический эндокардит довольно часто протекает почти бессимптомно, главным образом по типу эндомиокардита. Распознать начальные проявления эндокардита сложно, п.э. пользуются термином “ревмокардит”. Об эндокардите могут свидетельствовать следующие симптомы: более выраженная потливость, выраженное и длительное повышение температуры тела, тромбоэмболический синдром, особый бархатный тембр I тона за счет ослабления его клапанного компонента вследствие вальвулита, усиление систолического шума в области верхушки, появление диастолического шума на верхушке или аорте, что свидетельствует о формировании порока сердца. Надежным признаком перенесенного эндокардита является сформировавшийся порок сердца.

ЭКГ: замедление атриовентрикулярной проводимости, снижение амплитуды зубца Т и интервала S-T в прекардиальных отведениях, аритмии. Выраженный митральный вальвулит отмечается наличие признаков острой перегрузки левого предсердия с митрализацией зубца Р.

Эхокардиография: при вальвулите митрального клапана выявляется утолщение и “лохматость” эхо-сигнала от створок и хорд клапана, ограничение подвижности задней створки клапана, уменьшение систолической экскурсии сомкнутых митральных створок, иногда небольшое пролабирование створок в конце систолы. При доплерэхокардиографии ревматический эндокардит митрального клапана проявляется следующими признаками: краевым булавовидным утолщением передней митральной створки, гипокинезией задней митральной створки, митральной регургитацией, куполообразным изгибом передней митральной створки.

При вальвулите аортального клапана эхокардиография выявляет мелкоамплитудное дрожание митральных створок, утолщение эхо-сигнала от створок аортального клапана. При доплерэхокардиографии: ограниченным краевым утолщением аортального клапана, преходящим пролапсом створок, аортальной регургитацией.

Рентгенологическое исследование сердца: увеличение размеров сердца: увеличение размеров сердца, снижение сократительной способности.

Ревматический перикардит встречается редко. Протекает в виде сухого или экссудативного перикардита. Сухой перикардит характеризуется постоянной болью в области сердца и различной интенсивности и различной интенсивности шумом трения перикарда, который чаще всего выслушивается по левому краю грудины. На *ЭКГ* при этом отмечается смещение интервала S-T вверх во всех отведениях в начале заболевания, со снижением их в дальнейшем к изоэлектрической линии, образованием двухфазных или отрицательных зубцов Т. Экссудативный перикардит протекает по типу серозно-фибринозного и является продолжением сухого перикардита. Первыми признаками появления в полости перикарда экссудата является исчезновение боли и шума трения перикарда из-за разъединения воспаленных листков перикарда накапливающимся экссудатом. Характерны одышка, усиливающаяся в горизонтальном положении, набухание шейных вен. В области сердца сглаживаются межреберные промежутки, верхушечный толчок пальпируется ослабленным, сердце увеличивается во всех размерах, приобретает форму трапеции или крыши дома. При аускультации тоны резко приглушены. АД снижено. ЭКГ – картина такая же как и при сухом перикардите, но вольтаж всех зубцов ЭКГ резко снижен. Существенным подспорьем в диагностике экссудативного перикардита являются *рентгенологические и эхокардиографические исследования*, в неясных случаях производится диагностическая пункция полости перикарда. Вследствие гиподиастолы развивается право- и левожелудочковая недостаточность. Перикардит чаще свидетельствует о наличии панкардита.

У взрослых ревмокардит наблюдается у 90% больных с первичным и 100% больных – с возвратным ревмокардитом. Формирование порока сердца после одной атаки происходит в 39-45% случаев. Причем максимальная частота их формирования наблюдается в первые 3 года заболевания.

Возвратный ревмокардит характеризуется, в основном, теми же симптомами, что первичные миокардит и эндокардит, но обычно эта симптоматика проявляется на фоне сформировавшегося порока сердца и возможно появление новых шумов, которых не было прежде. Чаще ревмокардит имеет затяжное течение, нередко мерцательная аритмия и недостаточность кровообращения.

Ревматическое поражение легких дает картина легочного васкулита и пневмонита (крепетация, мелкопузырчатые хрипы в легких, множественные очаги уплотнения на фоне усиленного легочного рисунка).

Ревматический плеврит, нефрит, перитонит имеют обычную симптоматику характерную для этих заболеваний. Нефрит проявляется изолированным мочевым синдромом. Все изменения в этих органах быстро проходят на фоне антиревматической терапии. *Нейроревматизм* характеризуется церебральным ревмоваскулитом, энцефалопатией (снижение памяти, головная боль, эмоциональная лабильность, преходящая нарушения черепномозговых нервов), гипатоломическим синдромом (вегетативной дистонией, длительной субфебрильной температурой тела, сонливостью, жаждой, вагоинсулярной или симпатикоадреналовым кризом), хореей. Малая хорей (гиперкинезы, мышечная дистония, нарушение статики и координации, выраженная сосудистая дистония, психопатологические явления) встречается у 12-17% больных. При наличии хорей ревматические пороки формируются редко.

Ревматизм кожи и подкожной клетчатки часто встречается в виде кольцевидной эритемы, подкожными ревматическим узелками. Последние часто сочетаются с кардитом.

Классификация и номенклатура ревматизма (1964, Нестеров А.И.).

1. Фаза болезни

Активная: степень активности I, II, III

Неактивная:

2. Клинико-анатомическая характеристика поражения

сердца: ревмокардит первичный без порока клапана
ревмокардит возвратный с пороком сердца (каким)
без явных изменений со стороны сердца
миокардиосклероз ревматический
порок сердца (какой)

других систем и органов: полиартрит, серозиты (плеврит, перитонит, абдоминальный синдром), хорей, энцефалит, менингоэнцефалит, церебральный васкулит, нервно-психические расстройства, васкулиты, нефриты, гепатит, пневмония, поражение кожи, ирит, иридоциклит, тиреоидит, последствия и остаточные явления перенесенных внесердечных поражений.

3. Характер течения:

Острое, подострое, затяжное, непрерывно-рецидивирующее, латентное

4. Недостаточность кровообращения: Но, НИ, НПА, НПБ, НПП

Критерии для диагностики ревматизма (1982, ВОЗ).

Большие критерии: кардит, полиартрит, хорей, кольцевидная, эритема, подкожные ревматические узелки

Малые критерии: предшествующий ревматизм или ревматическая болезнь сердца, артралгии, лихорадка;

Лабораторные данные: увеличение СОЭ, СРП, лейкоцитоз.

Данные, подтверждающие перенесенную стрептококковую инфекцию:

Повышенный титр противострептококковых антител, АСЛ-О (антим streptolysin O)

Прочие: высеивание из зева стрептококка группы А, недавно перенесенная скарлатина.

Лечение: Основными звеньями комплексной терапии ревматизма являются:

- 1) стационарное лечение
- 2) долечивание в местном ревматологическом санатории
- 3) диспансерное наблюдение

Этиологическое лечение

Учитывая стрептококковую этиологию ревматизма и возможность обострения очагов хронической инфекции, одновременно с ГКС в течение первых 10-14 дней назначается пенициллин или его аналоги по 750000-1000000 ЕД в сутки детям и 1500000 ЕД взрослым. При наличии множественных и часто обостряющихся очагов инфекции курс пенициллинотерапии удлиняется, а по показаниям больные уже в стационаре проводятся на инъекции бициллина-5 в дозе 750000-1500000 ЕД в сут дважды с интервалом 5 дней (первичная профилактика). Круглогодичная профилактика рецидивов ревматизма при помощи бициллина-5 в вышеуказанной дозе осуществляется один раз в 3 нед детям школьного возраста, подросткам и взрослым (вторичная профилактика). У больных аллергией к пенициллину альтернативным антибиотиком является эритромицин, а также др. антибиотики широкого спектра действия, н-р, цефалоспорины. Одним из перспективных антибиотиков пролонгированного действия является бензатинбензилпенициллин – ретарпен, экстенциллин. Продолжительность профилактической терапии составляет не менее 5 лет.

В нашей стране широкое применение нашел предложенный А.И. Нестеровым метод комплексной терапии, включающий обновленное назначение небольших доз глюкокортикостероидной терапии (ГКС) в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами (НВПС) Первоначальные суточные дозы ГКС детям колеблется в зависимости от тяжести состояния: преднизолон от 15 до 25 мг, триамсинолон – от 10-16 мг, дексаметазон – от 1.5 до 3.75 мг. Учитывая биоритм коры надпочечников рекомендуются назначать ГКС назначать в утренние часы. Взрослым больным преднизолон назначается из расчета 20-30 мг в сутки. Первоначальная доза постепенно снижается каждые 5-7 дней на 2.5 мг и полностью отменяется. Курс лечения ГКС продолжается в среднем 1.5 мес., после чего в течение 1 мес. больные получают НВПС. Суточные дозы НВПС у взрослых следующие: индометацин 100-150 мг в сут, диклофенак (вольтарен) 100-150 мг в сут. НВПС противовоспалительным (этот эффект выражен меньше в сравнении с ГКС), аналгетическим, жаропонижающим эффектом.

Принимая во внимание яркий противовоспалительный и антиаллергический эффект ГКС, все авторы единодушно приходят к заключению о том, что гормональные препараты показаны больным с выраженным экссудативным компонентом воспаления, т.е. при ярко выраженном кардите, при максимальной или умеренной степени активности ревматизма, при остром, реже - подостром течение заболевания.

Побочные эффекты ГКС: транзиторное повышение АД, избыточное отложение жира на лице и теле (кушингоид), гипертрихоз, угри, пигментные пятна, изменение функции нервной системы, стероидные язвы желудка и т.д.

В терапии затяжных и непрерывно-рецидивирующих форм ревматизма, а также периаичного ревматизма с поражением клапанного аппарата широко используются препараты хинолинового ряда: делагил, плаквенил.

Взрослым препараты даются в следующих дозах: делагил 0.25 г в х 1 раз в сут. после ужина, длительность терапии 1-2 года.

В стационарной этап терапии целесообразно применение также метаболических препаратов: рибоксин, фосфаден, вит. В6, липоевую кислоту, кокорбаксилаху, калия оротат и др.

При развитии недостаточности кровообращения назначают периферические вазодилататоры, салуретики, небольшие дозы сердечных гликозидов, с большой осторожностью, при развитии аритмий -антиаритмические препараты с учетом вида аритмии.

Одним из важных компонентов патогенетической терапии ревматизма является санация хронических очагов стрептококковой инфекции (хронический тонзиллит).

Санаторно-курортное лечение ревматизма осуществляется в следующих курортах: Ялта, Кисловодск, Сочи, Цхалтубо, Пятигорск, Белокуриха и др.

6.Оснащение лекции.

1.Таблицы по гистологии, физиологии, анатомии сердца, суставов.

2.Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения ревматизма.

3.Демонстрация при помощи кадоскопа рентген-снимков, ЭКГ, эхокардиограмм.

7.Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Профилактика ревматизма

Первичная профилактика (предупреждение первой атаки ревматизма) включает:

-комплекс индивидуальных, общественных мер, направленных на предупреждение первичной заболеваемости (закаливание, повышение жизненного уровня, улучшение жилищных условий, борьба со скученностью в детских садах, школах для уменьшения экспозиции стрептококкового окружения);

-раннее и эффективное лечение ангины и других острых стрептококковых заболеваний верхних дыхательных путей в целях предупреждения первой атаки острого ревматизма: бициллин внутримышечно 1200000 ЕД при массе тела более 30 кг, 600000-900000 ЕД – до 30 кг, феноксиметилпенициллин per os по 250 мг х 4 раза в сут. в течении 10 дней. При аллергии к пенициллину – эритромицин по 250 мг х 4 раза в сут. или цефалоспорины.

Вторичная профилактика состоит в регулярном введении антибиотиков

больному перенесшему ревматизм: бициллина-5 внутримышечно по 1500000 ЕД 1 раз в 3 недели (при аллергии к бициллину рекомендуется эритромицин по 250 мг х 2 раза в сут). Продолжительность вторичной профилактики по данным экспертов ВОЗ составляет:

- больным, у которых во время атаки ревматизма не было кардита, профилактика проводится в течение 5 лет и до достижения 18 летнего возраста;
- больным с признаками поражения сердца при первой атаке, профилактика проводится по достижении ими 25-летнего возраста;
- больным с клапанным пороком сердца рекомендуется более длительная профилактика, иногда в течение всей жизни.

8.Контрольные вопросы:

- 1.Какие этиологические факторы играют ключевую роль в развитии заболевания? ($\alpha 1$)
- 2.Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? ($\alpha 1$)
3. Патоморфология заболевания. ($\alpha 1$)
- 4.Современная классификация заболевания ($\alpha 1$)
- 5.Особенности поражения сердца при ревматизме. ($\alpha 2$)
- 6.Особенности поражения суставов при ревматизме и дифференциальная диагностика с другими суставными заболеваниями ($\alpha 2$)
- 7.Особенности поражения паренхиматозных органов, кожи, нервной системы при ревматизме ($\alpha 2$)
- 8.Лабораторная диагностика заболевания (общиклинические и биохимические анализы крови, мочи, ревмо-пробы). ($\alpha 1$)
- 9.Иммунологические, серологические методы диагностики заболевания. ($\alpha 2$)
- 10.Дифференциальная диагностика заболевания. ($\alpha 3$)
- 11.Классификация заболевания). ($\alpha 1$)
- 12.Критерии диагностики заболевания по ВОЗ (1982) ($\alpha 2$)
- 13.Этиотропная и патогенетическая терапия ревматизма. Показания к назначению кортикостероидов и НВПС, 4-аминохинолиновых препаратов ($\alpha 3$)
- 14.Профилактика ревматизма($\alpha 2$)

Лекция №2.2.

Тема: МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

1.Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2.Цель лекции:

- ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, этиопатогенеза и патоморфологии митральных пороков сердца
- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных, а также данных современных методов инструментальной диагностики больных митральными пороками сердца.

- ознокомить генезом клинических проявлений заболевания, связанных с гемодинамическими сдвигами в сердечно-сосудистой системе.
- ознокомить осложнениями данной патологии
- ознокомить показаниями к кардиохирургическому вмешательству при данной патологии

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза (гемодинамических сдвигов), распространенности, клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики митральных пороков сердца. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основные направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных *знаний по данной тематике и выработать умения использовать:*

- современные взгляды на этиологию, патогенез, патоморфологию митральных пороков сердца (МПС).
- классическое клиническое течение заболевания и их генез
- значение лабораторной диагностики при МПС (анализ крови общий и биохимический, общий анализ мочи)
- значение инструментальной диагностики МПС (рентгенодиагностика легких, ЭКГ, эхокардиографии)
- значение дифференциальной диагностики МПС
- знание осложнений МПС и их лечение

иметь навыки:

- самостоятельной интерпретации лабораторных и инструментальных данных исследования (рентген – снимков, ЭКГ, данных эхокардиографии)
- лечения осложнений МПС
- определить показания к хирургическому лечению, с целью своевременно направить больного к кардиохирургу

4. Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать клинические проявления и их генез, интерпретировать данные современных инструментальных методов исследования при МПС, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать возможные осложнения МПС и сроки их развития, что дает возможность максимально их профилактировать или отдалить, своевременно проводить адекватную консервативную терапию.

Преподавательские заметки по лекции № 2.2.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА-приобретенный порок сердца, при котором из-за поражения митрального клапана во время систолы не происходит полного смыкания его створок, что приводит к регургитации (обратному току) крови из левого желудочка в левое предсердие. Изолированная недостаточность митрального клапана наблюдается довольно редко (до 10% среди

всех пороков сердца). Значительно чаще митральная недостаточность сочетается со стенозом митрального отверстия, а также пороками аортальных клапанов.

Этиология. – недостаточности митрального клапана в большинстве случаев связана с ревматизмом (75% случаев), значительно реже – с атеросклерозом и септическим эндокардитом. Описаны казуистические случаи травматического происхождения порока. При митральной недостаточности наблюдается укорочение створок клапана, и часто - сухожильных нитей.

Патогенез и изменение гемодинамики. Вследствие отсутствия фазы полного закрытия митрального клапана часть крови перемещается из левого желудочка в левое предсердие и обратно; во время систолы желудочка переполняется кровью предсердие, во время диастолы – желудочек. Благодаря гипертрофии этих отделов выброс в аорту до развития левожелудочковой недостаточности остается нормальным. Увеличение левых отделов сердца способствует растяжению клапанного кольца и дальнейшему прогрессированию митральной недостаточности. Гипертрофии левого желудочка при этом пороке сердца не бывает выраженным, т.к. сопротивление во время изгнания крови из левого желудочка (ЛЖ) сопротивления нет. Поэтому при этом пороке дилатация ЛЖ преобладает над ее гипертрофией. Повышение давления в левом предсердии ведет к перегрузке и гипертрофии, переполнению этого отдела сердца и легочных вен и рефлекторно – к пассивной гипертензии в системе легочной артерии, что обуславливает перегрузку и правых отделов сердца, но обычно меньше, чем при митральном стенозе. Порок длительное время компенсируется мощным ЛЖ. Застой в большом круге развивается при частых повторных атаках ревматизма с ослаблением сократительной функции ЛЖ и ростом застойных явлений в малом круге кровообращения..

Клиника. В стадии компенсации порока субъективных ощущений обычно не бывает. Больные могут переносить до значительную физическую нагрузку, и порок у них часто выявляется совершенно случайно, например, во время профилактического осмотра. Лишь при выраженных степенях недостаточности митрального клапана во время физических напряжений в ряде случаев могут появиться умеренная одышка и сердцебиение. При снижении сократительной функции левого желудочка и повышении давления в левом круге кровообращения больные жалуются на одышку при физической нагрузке и сердцебиения. При нарастании застойных явлений в малом круге кровообращения могут появиться приступы сердечной астмы, а также одышка в покое. При этом наблюдается также кашель, сухой или с отделением небольшого количества мокроты, иногда с примесью крови (кровохарканье), хотя указанные симптомы при митральной недостаточности наблюдаются реже, чем при митральной недостаточности наблюдаются реже, чем при митральном стенозе. При нарастании симптомов правожелудочковой недостаточности появляются отеки, тяжесть и боль в правом подреберье вследствие увеличения печени и растяжения ее капсулы. Может быть боль в области сердца (чаще, чем при митральном стенозе) – ноющая, колющая и давящая, не всегда связанная нагрузкой.

Внешний вид больного без особенностей. При развитии признаков застойных явлений в малом круге кровообращения может отмечаться акроцианоз, вплоть до типичной *facies mitralis* (на фоне бледной кожи очерченный румянец щек с цианотическим оттенком). При небольшой митральной регургитации во время

осмотра и пальпации в области сердца никакой патологии не выявляется. При значительной регургитации и гипертрофии ЛЖ, длительном существовании порока может быть “сердечный горб” (выбухание грудной клетки), обычно слева от грудины. При этом верхушечный толчок усиленный и разлитой, локализуется в пятом межреберье кнаружи от левой срединноключичной линии. При резко выраженной степени митральной недостаточности верхушечный толчок может пальпироваться в шестом межреберье, обнаруживается пульсация гипертрофированного и дилатированного правого желудочка (в период развития выраженной легочной гипертензии, которая видна и пальпируется в верхней части надчревной области у нижнего края грудины (увеличивается на высоте вдоха и уменьшается на высоте выдоха в отличие от аортальной пульсации в этой области, которая увеличивается на высоте выдоха и уменьшается на высоте вдоха. Границы сердца смещены влево (гипертрофия и дилатация ЛЖ), при выраженной митральной недостаточности также вверх, а затем (при нарастании гипертензии малого круга кровообращения и тотальной сердечной недостаточности) вправо.

На верхушке сердца и в т. Боткина-Эрба 1-й тон ослаблен, что объясняется нарушением механического захлопывания митрального клапана (отсутствие периодов замкнутых клапанов), нарастающим колебанием волн регургитации. При гипертензии малого круга появляется акцент 2-го тона на легочной артерии или его раздвоение (за счет отщипления (запаздывания) аортального компонента 2-го тона при гипертрофии ЛЖ или за счет отщипления компонента легочной артерии при гипертензии МКК и гипертрофии ПЖ). Над верхушкой иногда прослушивается 3-й тон, представляющий усиление физиологического 3-го тона, что обусловлено поступлением большего количества крови в ЛЖ из ЛП во время диастолы, что вызывает усиление колебания стенок желудочка.

Наиболее характерным аускультативным симптомом при митральной недостаточности является систолический шум, возникающий вследствие прохождения обратной волны крови (регургитации) из ЛЖ в ЛП через относительно узкое отверстие между неплотно сомкнутыми створками митрального клапана. Интенсивность шума связана с выраженностью клапанного дефекта. Шум бывает мягким, дующим, грубым, может сочетаться с пальпаторным систолическим дрожанием над верхушкой. Шум постоянный, лучше выслушивается после физической нагрузки, в горизонтальном положении, а также на высоте выдоха. Лучше всего шум на верхушке сердца выслушивается в положении на левом боку, особенно на фазе выдоха после предварительной физической нагрузки. На высоте вдоха шум ослабевает (симптом Карвалло). Шум тесно связан с 1-м тоном, т.е. начинается рано, вместе с начальными колебаниями 1-го тона или сразу после него, занимать часть систолы или всю систолу (пансистолический). Чем громче шум – тем тяжелее митральная недостаточность. Шум проводится в левую подмышечную область (если регургитация осуществляется по задней комиссуре) или вдоль левого края грудины к основанию сердца (если регургитация осуществляется по передней комиссуре). Пульс и АД в норме.

Лабораторные и инструментальные методы исследования.

При рентгенологическом исследовании регистрируются признаки дилатации и гипертрофии ЛЖ (выбухание 4-й дуги) и ЛП (3-й дуги). Увеличение ЛП особенно четко выявляется в первой косой и в левой боковой проекции, где этот отдел сердца

смещает контрастированный пищевод по дуге большого радиуса. В случаях выраженной митральной недостаточности наблюдается систолическое выбухание ЛП. В стадии легочной гипертензии, при недостаточности ПЖ последний м.б. увеличен (меньше чем при митральном стенозе). Общие размеры сердца увеличены, в случаях выраженного порока – в весьма значительной степени. Отмечаются симптомы венозно-легочной гипертензии: расширение корней легких с нечеткими контурами, выраженность сосудистого рисунка до периферии легочных полей.

ЭКГ при данном пороке регистрируются признаки гипертрофии ЛЖ. ЭОС отклонена влево или в норме, увеличение амплитуды зубца R в V5-V6, зубца S – V1-V2, смещение сегмента S-T вниз от изолинии, зубец T – сглаженный, двухфазный и даже отрицательный. При развитии гипертрофии ПЖ признаки гипертрофии обеих желудочков с увеличением амплитуды зубца R в V1-V2, при гипертрофии ПЖ – изменения зубца R в V1-V2 с отрицательной глубокой фазой.

Фонокардиография позволяет дать подробную характеристику систолического шума. Амплитуда 1-го тона над верхушкой сердца значительно уменьшена, 1-й тон сливается с систолическим шумом. Выслушивается Q-1 тон увеличивается до 0.07-0.08 в результате повышения давления в левом предсердии и запаздывания захлопывания створок митрального клапана. Определяется 3-й тон, интервал между 2 и 3 тоном составляет 0.12 сек., что является дифференциальным признаком 3 тона и тона открытия митральных створок при митральном стенозе. Систолический шум определяется сразу после 1 тона и занимают большую часть систолы или всю систолу.

Эхокардиография: увеличение амплитуды движения передней створки митрального клапана, заметное отсутствие систолического смыкания, расширение полости ЛП и ЛЖ. Допплер – эхокардиография выявляет турбулентный поток крови в ЛП соответственно степени регургитации.

В течении митральной недостаточности различают *стадии компенсации и декомпенсации*, с явлениями застоя в большом и малом круге кровообращения. В стадии компенсации период относительного хорошего самочувствия больных без признаков недостаточности кровообращения. В стадии декомпенсации наблюдаются признаки пассивного застоя в МКК – сердечная астма, кашель и кровохарканье. Этот период длится недолго и гипертензия в МКК быстро прогрессирует, ПЖ не успевает адаптироваться к новым условиям функционирования и начинается 3-й период – застоя в БКК, что проявляется гепатомегалией, периферическими отеками, асцитом и повышением венозного давления.

Осложнения митральной недостаточности: кровохарканье и сердечная астма со сравнительно легким течением, мерцательная аритмия (при тяжелой митральной недостаточности) очень частое осложнение и возникает в среднем на 10 лет раньше чем у больных митральным стенозом, но несмотря на это тромбоэмболические осложнения встречаются реже, чем при митральном стенозе. Высокая легочная гипертензия встречается также реже в сравнении с митральным стенозом.

Лечение. Специфического терапевтического лечения митральной недостаточности нет. При недостаточности кровообращения и рецидиве ревматизма соответствующее лечение. При резко выраженной митральной недостаточности может быть произведена операция – замена пораженного

митрального клапана искусственным или биологическим протезом при отсутствии тяжелой недостаточности кровообращения.

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ –наиболее часто встречающийся приобретенный порок сердца, при котором вследствие поражения МК сужается устье левого предсердно-желудочкового отверстия, что приводит к затруднению поступления крови во время диастолы из ЛП в ЛЖ. Встречается в 44-68% случаев всех митральных пороков сердца и чаще в сочетании с недостаточностью МК или с поражением других клапанов. Наиболее часто стеноз развивается за счет сращения створок МК непосредственно вблизи фиброзного кольца в месте перехода одной створки в другую.

Этиология. Болеют чаще молодые женщины. Ревматизм, реже бактериальный эндокардит.

Патогенез и изменение гемодинамики. В норме площадь левого предсердно-желудочкового отверстия равна 4-6 см². Площадь 1.5 см² является “критической”, т.е. в этих случаях появляются отчетливые нарушения гемодинамики. При площади митрального отверстия 0.5-1 см² необходима операция. Сужение митрального отверстия препятствует поступлению крови из ЛП в ЛЖ во время диастолы. В результате повышается давление в ЛП (с 5мм в норме до 25-25 мм). Увеличивается градиент (разница) давления в ЛП и ЛЖ, что облегчает прохождение крови через суженное отверстие. Систола ЛП удлиняется и кровь поступает в ЛЖ в течение более длительного периода. Прогрессирование порока приводит к дальнейшему росту давления в ЛП, что приводит к ретроградному повышению давления в легочных венах, капиллярах, а затем в артериях. Давление в ЛП и легочной артерии (ЛА) повышается одновременно (пассивная легочная гипертензия) и поэтому градиент между ними остается одинаковым (20 мм рт. ст.). Далее к гипертрофии ЛП присоединяется гипертрофия ПЖ. Примерно у 1/3 больных рост гипертензии в ЛА обусловлен раздражением барорецепторов и рефлекторным сужением артериол (рефлекс Китаева). Этот рефлекс предохраняет легочные капилляры от чрезмерного повышения давления и выпотевания жидкой части крови в полость альвеол. Но рост давления в МКК неуклонно прогрессирует и порой достигает 180-200 мм.рт.ст. Такая легочная гипертензия называется активной, т.к. нормальный градиент между ЛП и ЛА начинает расти (>20 мм.рт.ст.). Длительная гипертензия в МКК приводит к склерозированию ЛА и ее разветвлений, что создает дополнительный барьер на пути кровотока, что значительно увеличивает нагрузку на ПЖ, вызывает повышение давления в полости ПЖ, что затрудняет опорожнение правого предсердия. ПЖ гипертрофируется. Повышенное давление в МКК также является препятствием к полному опорожнению ПЖ, что приводит к его дилатации и развитию относительной недостаточности трикуспидального клапана. Это в определенной степени снижает давление в ЛА, но нагрузка на правое сердце возрастает и развивается правожелудочковая недостаточность с застойными явлениями в БКК.

Клиника. Вполне компенсированный митральный стеноз не сопровождается субъективными симптомами. При появлении гипертензии в МКК появляются жалобы на одышку при физической нагрузке, далее приступы сердечной астмы, кашель, сухой или с отделением небольшого количества мокроты, кровохарканье. Слабость, повышенная утомляемость, что связано с тем, что при физической нагрузке у больных не происходит адекватного увеличения минутного объема

сердца. Сердцебиение, перебои в работе сердца (экстрасистолия, мерцательная аритмия).

Реже больные жалуются на боли в области сердца, что связано растяжением ЛП, ЛА, относительной коронарной недостаточностью ПЖ, сдавливанием левой коронарной артерии увеличенным ЛП.

При нарастании легочной гипертензии наблюдается типичное *facies mitralis*: на фоне бледной кожи резко очерченный “митральный” цианотическим оттенком, акроцианоз. При высокой легочной гипертензии сероватое окрашивание кожи (“пепельный” цианоз). Формирование “сердечного горба” в нижней части грудины, что связано гипертрофией и дилатацией ПЖ. В надчревной области у мечевидного отростка отмечается выпячивание и усиленная пульсация ПЖ. Может отсутствовать верхушечный толчок (ЛЖ отеснен гипертрофированным ПЖ кзади).

При пальпации области верхушки в $\frac{3}{4}$ случаев выявляется диастолическое дрожание – “кошачье мурлыканье”. Этот симптом обусловлен низкочастотными колебаниями крови при прохождении ее через суженное митральное отверстие. Дрожание легче определяется в положении больного в левом боку при максимальном выдохе и после физической нагрузки.

1-й тон выслушивается как щелчок или удар над верхушкой, с усиленным 2-м тоном над ЛА образуется симптом “двух молотоков”: если руку положить в область сердца так, что ладонь находится в области верхушки, а пальцы – в области второго межреберья слева от грудины.

При перкуссии – относительная тупость сердца расширена вверх и реже вправо (увеличение ЛП и ПЖ), возможно – влево за счет смещения ЛЖ ПЖ, а также расширение тупости во 2-м межреберье (ЛА).

Аускультация. Над верхушкой и в точке Боткина-Эрба выслушивается усиленный и хлопающий 1-й тон, что объясняется тем, что в предшествующую диастолу ЛЖ не наполняется в достаточной мере кровью и сокращается довольно быстро и а створки МК, находящиеся в этот момент на большом расстоянии от атриовентрикулярного отверстия двигаются с большой амплитудой и производят сильный отрывистый звук и куполообразно выпячиваются в просвет ЛП.

Над верхушкой или в 4-м межреберье слева от грудины выслушивается также тон (щелчок) открытия митрального клапана, следующий за II тоном. Этот феномен связан с резким движением МК в начале диастолы. Тон открытия появляется через 0.08-0.11сек после II тона: чем короче этот интервал, тем выраженнее градиент между ЛП и ЛЖ и стеноз. При мерцательной аритмии этот тон не исчезает.

Хлопающий I тон в сочетании с II тоном и тоном открытия МК создает на верхушке характерную 3-хчленную мелодию - ритм перепела.

К характерным аускультативным симптомам при митральном стенозе относится диастолический шум на верхушке. Возникает в результате движения крови через суженное отверстие в результате градиента давления в давлении в ЛП и ЛЖ. Шум, возникающий тотчас после II тона и является протодиастолическим. По мере опорожнения ЛЖ шум стихает. Тембр шума – низкий, рокочущий. Пальпаторным эквивалентом является “кошачье мурлыканье”. Лучше выслушивается в положении на левом боку, после физической нагрузки и задержке дыхания после глубокого выдоха. Пресистолический шум возникает в конце диастолы за счет активной

систола предсердий, короткий, грубый, скребущий и заканчивается хлопающим I тоном, имеет нарастающий характер.

С ростом гипертензии в МКК диастолический шум уменьшается, что связано с снижением сердечного выброса.

При значительной легочной гипертензии выслушивается над ЛА выслушивается диастолический шум Стилла (за счет относительной недостаточности клапанов ЛА).

Пульс малый, нередко в левой лучевой артерии меньше, чем в правой. АД имеет тенденцию к снижению.

ЭКГ: гипертрофия ЛП, ПЖ (отклонение ЭОС вправо, высокий зубец R в V1-2, глубокий зубец S в V5-6, смещение сегмента SN книзу от изолинии II, aVF, T – III, aVF – двухфазный или сглажен).

ФКГ: на верхушке сердца - большая амплитуда I тона и щелчок открытия через 0.08-0.12 сек после II тона, удлинение интервала Q-1 тон до 0.08-0.12 сек, протодиастолический и пресистолический шумы, расщипление и увеличение амплитуды II тона на ЛА.

Рентгенодиагностика: сглаживание талии сердца, выбухание 2-й и 3-й дуг по левому контуру за счет ЛА и ЛП, отклонение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса. Расширение корней легких, резкое выбухание ЛА, внезапный обрыв расширенных ветвей ЛА.

Эхокардиография: однонаправленное движение передней и задней створок МК вперед (в норме задняя створка в диастоле смещается кзади), скорость раннего диастолического закрытия передней створки и амплитуда ее движения снижена, утолщение клапана, расширение полости ПЖ.

Осложнения: При застое в МКК – кровохарканье, высокая легочная гипертензия, аневризма ЛА. Легочная тромбоэмболия и инфаркт легких. Сердечная астма и отек легких. Тромбоз в полости ЛП и ушка. Мерцание и трепетание предсердий. Паралич голосовых связок с охриплостью голоса (симптом Ортнера), давление на пищевод – дисфагию, подключичной артерии – pulsus differens, на симпатический нерв - анизокорию. Экссудативный плеврит.

Лечение. Консервативная терапия проводится при застое в МКК и БКК. Радикальным методом терапии является оперативное вмешательство – комиссуротомия и протезирование клапанов.

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по гистологии, физиологии, анатомии сердечно-сосудистой системы

2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики МПС.

3. Демонстрация при помощи кадоскопа рентген-снимков, ЭКГ, эхокардиограмм.

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Интернет современных методов способов диагностики МПС

Проляпс митрального клапана – выбухание, выпячивание или даже

выворачивание одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия.

Клинические симптомы: боли в области сердца, постоянного характера, не связанных с физ. Нагрузкой, не купирующихся нитроглицерином, перебои в работе сердца, сердцебиение. Аускультативно – изолированный мезадиастолический и или поздний щелчок, или поздний систолический шум, или их сочетание. Они возрастают в вертикальном и уменьшаются - в горизонтальном положении.

Инструментальные данные: ЭКГ: двугорбые, уплощенные зубцы Т в II и III, реже – V5-V6 и высокие зубцы Т в V1-V2 за счет ишемии заднебоковой стенки левого желудочка вследствие перегиба коронарной артерии в а-в борозде. Возможны нарушения автоматизма. ФКГ: поздний систолический шум, щелчок. ЭхоКГ: проникновение в предсердие задней створки митрального клапана в позднюю систолу, увеличение амплитуды движения клапана во вторую половину систолы.

8. Контрольные вопросы:

1. Какие заболевания, которые приводят к формированию МПС? (α1)
2. Назовите основные гемодинамические (патогенетические) звенья развития заболевания? (α2)
4. Патоморфология заболевания МПС (α1)
5. Генез субъективных данных (жалобы) при МПС (α2)
6. Генез объективных данных (внешний вид, пальпация, перкуссия, аускультация) при МПС (α3)
7. Лабораторная диагностика заболевания (общеклинические и биохимические анализы крови, мочи, ревмо-пробы). (α1)
8. Дифференциальная диагностика заболевания. (α3)
9. Осложнения при МПС (α3)
10. Показания к хирургическим методам терапии при МПС (α3)

Лекция №2.3.

Тема: АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА.

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, этиопатогенеза и патоморфологии аортальных пороков сердца (АПС)

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных, а также данных современных методов инструментальной диагностики больных АПС.
- ознакомить генезом клинических проявлений заболевания, связанных с гемодинамическими сдвигами в сердечно-сосудистой системе.
- ознакомить осложнениями данной патологии

- ознакомили показаниями к кардиохирургическому вмешательству при данной патологии

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза (гемодинамических сдвигов), распространенности, клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики аортальных пороков сердца. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основные направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, патогенез, патоморфологию АПС.
- классическое клиническое течение заболевания и их генез
- значение лабораторной диагностики при АПС (анализ крови общий и биохимический, общий анализ мочи)
- значение инструментальной диагностики АПС (рентген-диагностика легких, ЭКГ, эхокардиографии)
- значение дифференциальной диагностики АПС
- знание осложнений АПС и их лечение

иметь навыки:

- самостоятельной интерпретации лабораторных и инструментальных данных исследования (рентген – снимков, ЭКГ, данных эхокардиографии)
- лечения осложнений АПС
- определить показания к хирургическому лечению, с целью своевременно направить больного к кардиохирургу

4. Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать клинические проявления и их генез, интерпретировать данные современных инструментальных методов исследования при АПС, что повышает умение обучающегося анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать возможные осложнения АПС и сроки их развития, что дает возможность максимально их профилактировать или отдалить, своевременно проводить адекватную консервативную терапию.

Преподавательские заметки по лекции № 2.3.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА (аортальная недостаточность) — порок сердца, при котором створки полулунного клапана аорты не закрывают полностью аортального отверстия и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек.

Недостаточность аортального клапана — второй по частоте порок после митрального и комбинированного митрального порока.

Обычно аортальная недостаточность комбинируется с сужением устья аорты, а из пороков других клапанов — чаще всего с сужением левого венозного устья.

Аортальная недостаточность развивается в 5 раз чаще, чем стеноз аортального отверстия, преимущественно у мужчин.

Этиология. В возникновении аортальной недостаточности играют роль следующие причины:

1. ревматизм (приблизительно в 80 % всех случаев);
2. затяжной септический эндокардит;
3. сифилис;
4. тупая травма грудной клетки;
5. атеросклероз аорты;
6. врожденный порок (обычно в сочетании с поражением других клапанов).

Недостаточность клапана аорты, развивающаяся в результате ревматического или септического эндокардита, называется также болезнью Корригена, недостаточность аортальных клапанов сифилитической или атеросклеротической этиологии — болезнью Ходсона.

Патогенез и изменения гемодинамики.

В результате неполного смыкания створок аортального клапана во время диастолы отмечается обратный ток крови из аорты в левый желудочек. В левый желудочек может возвращаться от 6 до 50% и более систолического объема крови. В результате повышенного кровенаполнения (как и в норме из предсердия, а также дополнительно из аорты) левый желудочек дилатируется, его функция повышается, так как он должен во время систолы выбрасывать большее количество крови (систолический объем желудочка может достигать 200 — 220 мл). В результате левый желудочек умеренно гипертрофируется из-за отсутствия сопротивления выбросу крови. Дилатация же желудочка является компенсаторной, сочетается с сохранением сократительной функции левого желудочка; ее называют адаптационной (тоногенной, первичной) в отличие от вторичной (миогенной), развивающейся при снижении сократительной функции миокарда.

Компенсация порока осуществляется также за счет укорочения фазы изометрического сокращения и удлинения фазы изгнания, т. е. облегчения изгнания увеличенного количества крови из левого желудочка. Это происходит благодаря более быстрому нарастанию (под влиянием поступающего из аорты дополнительного объема крови) давления в левом желудочке до уровня, необходимого для открытия аортального клапана, а также снижению общего сосудистого сопротивления.

При большом клапанном дефекте и по мере развития декомпенсации повышается диастолическое давление в левом желудочке, в связи с чем возникает изометрическая гиперфункция левого предсердия. Перегрузка левого предсердия усиливается, когда вследствие значительной дилатации левого предсердия и левого желудочка, расширения левого предсердно-желудочкового отверстия формируется относительная недостаточность митрального клапана. В дальнейшем по мере декомпенсации может наступить застой в малом круге кровообращения (пассивная легочная гипертензия), повышается давление в легочной артерии, развиваются изометрическая гиперфункция и гипертрофия правого желудочка с последующей правожелудочковой недостаточностью.

Патологическая анатомия.

Клапаны особенно сильно деформированы при ревматическом вальвулите. При сифилитическом пороке деформация клапанов небольшая, имеется также мезаортит с расширением преимущественно восходящей аорты и ее устья, что ведет к относительной недостаточности клапанов. Атероматоз аорты вызывает умеренную деформацию клапана, на его почве чаще возникает относительная недостаточность аортальных клапанов. При травматическом пороке обнаруживается отрыв одной из створок полулунного клапана аорты (главным образом, правой передней). При септическом эндокардите имеется характерная патологоанатомическая картина (полипозно- или бородавчато-язвенный эндокардит, тромбоэмболии и их последствия, увеличение селезенки и т. д.).

Клиника.

В стадии компенсации порока, которая длится довольно долго, субъективных ощущений обычно нет, порок обнаруживается случайно при профилактическом осмотре. Иногда больные жалуются на ощущение усиленной пульсации во всем теле, в области сонных артерий, периферических артериальных сосудов, сердцебиения, обычно усиливающиеся при физическом напряжении (симптомы, связанные с увеличением сердечного выброса и резкими колебаниями АД). Сердцебиение отчасти связано также с усиленными ударами гипертрофированного левого желудочка о грудную стенку. Вследствие снижения коронарного кровообращения могут быть жалобы на боль в области сердца типа стенокардии, вследствие снижения мозгового кровообращения — головокружения, обмороки. При ослаблении сократительной способности левого желудочка появляются одышка, вначале при физических напряжениях, а затем и в покое, приступы удушья (сердечная астма). В дальнейшем может присоединяться правожелудочковая недостаточность с жалобами на тяжесть и боль в правом подреберье, отеки нижних конечностей. При общем осмотре отмечается характерная бледность кожи, связанная с рефлекторным понижением кровенаполнения сосудов кожи. Она особенно выражена при затяжном септическом эндокардите, когда наблюдается анемия, сохраняется при декомпенсации порока, когда кожа приобретает пепельно-бледный оттенок. При развитом пороке обращает на себя внимание резко выраженная пульсация различных артерий («пляска артерий», или «danse des arteres»), особенно на шее сонных артерий («пляска каротид»). Пульсация сонных артерий сопровождается синхронными ритмичными покачиваниями головы (с каждой систолой голова отклоняется кзади, а затем кпереди — признак, или симптом, Мюссе).

Иногда можно обнаружить усиленную пульсацию всех поверхностно расположенных артерий («пульсирующий человек»). При осмотре полости рта отмечаются пульсация язычка и миндалин (симптом, или признак, Мюллера), пульсация языка при надавливании на его корень. Можно отметить также систолическое сужение и диастолическое расширение зрачков (симптом, или признак, Ландольфи); при исследовании глазного дна обнаруживается пульсация сосудов сетчатки. Патологическая пульсация может быть заметна и на артериолах в виде псевдокапиллярного пульса (симптом, или признак, Квинке). Для его обнаружения надавливают на конец ногтя одного из пальцев руки таким образом, чтобы кончик ногтя был бледным, а у основания розовым. Видна смена розового и бледного тонов, соответствующая систоле и диастоле.

Всегда заметно энергичное сотрясение грудной стенки в области сердца, вызываемое значительно увеличенным левым желудочком, причем иногда эта пульсация распространяется от верхушки сердца до грудины, но при этом максимум пульсации отмечается у левого края сердечной тупости. Верхушечный толчок всегда усилен и заметен на глаз, смещен влево и вниз (в шестом-седьмом межреберьях). При значительном увеличении сердца медиальнее верхушечного толчка наблюдается систолическое втяжение межреберных промежутков (присасывающее влияние левого желудочка, выбрасывающего в аорту большой объем крови). Иногда регистрируется волнообразное движение грудной клетки — симптом, или признак, Дресслера: в начальной фазе систолы массивное выпячивание левой половины предсердной области и западение правой половины, в конце систолы выбухание во втором-третьем межреберьях справа, вызываемое растяжением аорты. Если порок развился в молодом возрасте, может сформироваться сердечный горб.

При пальпации в области сердца обнаруживается энергичный приподнимающий резистентный куполообразный верхушечный толчок в шестом и даже седьмом межреберьях, который смещается влево преимущественно при недостаточности сердца. В некоторых случаях верхушечный толчок ощущается в виде двух толчков: систолический выброс большого объема крови осуществляется двойным сокращением сердца — отмечается так называемая бисистолия Образцова.

При аортальной недостаточности средней степени сердце умеренно расширено влево, при значительной степени левая граница доходит до подмышечных линий. Определяется характерная аортальная конфигурация сердца с подчеркнутой талией (силуэт «утки» или «сапога»). В случаях расширения восходящей части аорты могут увеличиваться размеры тупости сосудистого пучка. При декомпенсации талия сердца несколько сглаживается, правая граница смещается вправо за счет расширения правых отделов сердца.

Наиболее важным и надежным признаком аортальной недостаточности является характерный диастолический шум над аортой, который хорошо проводится по току крови влево и вниз вплоть до верхушки. Он сравнительно высокого тона, мягкий, дующий, «льющийся» (*diminuendo*), возникает непосредственно за 2-м тоном сердца и ослабевает к концу диастолы (*decrecendo*). Лучше всего шум выслушивается во втором межреберье справа вблизи грудины (особенно при сифилитическом пороке) или в третьем-четвертом межреберьях у левого края грудины (особенно при ревматическом пороке), т. е. по току крови из аорты в левый желудочек на месте возникновения шума. Иногда шум хорошо выслушивается у основания мечевидного отростка или в области верхушки. Шум лучше выслушивается в вертикальном положении больного, облегчающем патологический ток крови из аорты в желудочек. В некоторых случаях для лучшего улавливания шума больного просят поднять руки вверх или наклонить туловище вперед и сделать глубокий выдох. Лучше всего выслушивал аортальный диастолический шум на фазе выдоха в горизонтальном положении, а при нерезком дефекте клапанов в коленно-локтевом положении больного.

Первый тон над верхушкой сердца слегка ослаблен, по-видимому, из-за отсутствия периода замкнутых клапанов, либо из-за преобладания глухого мышечного компонента гипертрофированного левого желудочка. Второй тон над

аортой ослаблен или отсутствует из-за сморщивания створок аортального клапана. Степень ослабления 2-го тона пропорциональна выраженности клапанного дефекта.

У рукоятки и левого края грудины или ниже иногда можно выслушать в систоле усиленный дополнительный тон — тон быстрого растяжения аорты кровью, выброшенной из левого желудочка (систолический ритм галопа). Над верхушкой может выявляться 3-й диастолический тон, связанный с быстрым растяжением мышцы левого желудочка в начале диастолы одновременно кровью из аорты и предсердия. В его происхождении имеет значение также снижение тонуса сердечной мышцы. Это протодиастолический ритм галопа, который может перейти в мезодиастолический ритм галопа (дополнительный тон в середине диастолы), что получило название симптома Стражеско. Тон лучше выслушивается ухом.

Помимо типичного диастолического шума над аортой, нередко вместе с ним выслушивается также и систолический шум (обычно во втором межреберье справа от грудины с проведением на сосуды или и в яремную ямку). Этот шум, обычно высокого тона, дующий, иногда громкий, нередко громче диастолического, возникает в результате относительного стеноза аортального отверстия, так как клапанное отверстие, расположенное между расширенным левым желудочком и расширенной аортой, является более узким местом на пути тока крови. Независимо от систолического шума над аортой, нередко у верхушки сердца выслушивается самостоятельный систолический шум. Его происхождение связано с «митрализацией» аортального порока, т. е. с образованием относительной митральной недостаточности вследствие значительной дилатации левого желудочка и растяжения митрального кольца. Еще реже над верхушкой может выслушиваться пресистолический шум Флинта (симптом Флинта). Его происхождение связано с возникновением во время диастолы относительного стеноза митрального отверстия: возвращающаяся в левый желудочек из аорты во время диастолы кровь отодвигает переднюю (аортальную) створку митрального клапана по направлению к митральному отверстию и вызывает его сужение в период опорожнения левого предсердия. Шум Флинта обычно мягкого тембра, не сопровождается хлопающим 1-м тоном и «кошачьим мурлыканьем».

Пульс при недостаточности аортального клапана скорый (крутой подъем и крутой спуск), или короткий и высокий (большая амплитуда), или большой (*pulsus celer et altus seu brevis et magnus* пульс, или симптом Корригена). Часто, даже при компенсированном пороке, пульс учащен (*pulsus frequens*). Поэтому считается, что для аортальной недостаточности наиболее характерен *pulsus altus, celer et frequens*. При аортальной недостаточности повышается систолическое давление (гиперкинетический тип артериальной гипертензии, связанный с увеличением выброса сердца) и снижается диастолическое, вследствие чего всегда регистрируется высокое пульсовое давление. Понижение диастолического давления непосредственно связано со значительным обратным током крови из аорты в левый желудочек и относительным запустеванием и расслаблением артериальной системы в период диастолы. Нередко диастолическое давление, измеряемое по методу Короткова, равно 0, т. е. «коротковские» тоны слышны до нулевого показателя манометра. Таким образом, при обычном выслушивании крупных периферических артериальных сосудов слышен тон, так называемый тон Траубе. Очень редко слышен не один, а два тона (двойной тон Траубе). Тон Траубе вызван резким систолическим растяжением

стенки сосуда в результате внезапного повышения давления, второй тон обусловлен быстрым падением артериальной стенки. У больных с аортальной недостаточностью при определенном сдавлении артерии (степень давления подбирается) слышны два шума — более продолжительный, чем в норме, систолический и короткий диастолический — двойной шум Дюрозье — Виноградова. Этот шум можно выслушать также фонендоскопом, сдавливая более проксимальный участок артерии указательным пальцем. Принято считать, что двойной шум Дюрозье — Виноградова вызывается током крови от сердца к периферии во время систолы и в обратном направлении во время диастолы.

Типичным признаком аортальной недостаточности является значительное повышенное систолическое давление на нижних конечностях по сравнению с таковым на верхних конечностях (симптом Хилла и Флэка, или симптом Хилла и Тессье). (80 — 100 мм рт. ст.) при норме (100 — 20 мм рт. ст.). Это происходит, очевидно, либо из-за повышенного тонуса стенок крупных артерий на нижних конечностях либо из-за того, что артерии нижних конечностей являются прямым продолжением аорты и сюда быстро попадает не только волна давления, но и струя крови. Плечевая же артерия является вторичной ветвью, отходящей под прямым углом, и в ней артериальное давление настолько не повышается.

При рентгенологическом исследовании недостаточности аортального клапана выявляются гипертрофия левого желудочка и изменения аорты. При выраженной аортальной недостаточности сердце значительно увеличено за счет левого желудочка, талия сердца резко выражена, тень аорты обычно диффузно расширена. Сердечно-сосудистая тень имеет форму «сидячей утки» или «сапога» — типичная аортальная конфигурация. В стадии декомпенсации тень сердца может быть увеличена и вправо. При длительно существующем пороке появляются признаки венозной легочной гипертензии, контрастированный пищевод отклоняется по дуге большого радиуса вследствие увеличения левого предсердия (митрализация порока). Электрокардиограмма при небольшом пороке может не отличаться от нормы. В случае выраженного порока электрическая ось сердца отклоняется влево, электрическая позиция сердца по Вильсону чаще всего горизонтальная или полугоризонтальная, выражены признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка. При «митрализации» порока и развитии гемодинамической перегрузки левого предсердия появляются признаки его гипертрофии. Из расстройств ритма чаще всего отмечаются желудочковые экстрасистолы, реже приступы желудочковой пароксизмальной тахикардии.

На фонокардиограмме регистрируется ослабление 1-го тона над верхушкой, может быть выражен 3-й тон, во втором межреберье справа ослабление 2-го тона. Непосредственно за 2-м тоном следует характерный для порока убывающий по интенсивности диастолический шум. Иногда на ФКГ шума нет, но он четко выслушивается.

Аортальный диастолический шум высокочастотный, в связи с чем иногда необходимо значительное усиление прибора для его записи. Во втором межреберье справа от грудины (иногда в точке Боткина и над верхушкой) может регистрироваться «сопровождающий» убывающий систолический шум.

Изолированный порок хорошо и длительно компенсируется. Декомпенсация наступает поздно, но протекает тяжело. Ее появлению способствуют инфекции и

интоксикации (рецидивы ревматизма, развитие септического эндокардита, пневмонии, грипп и т. д.).

Осложнения.

Одним из основных осложнений аортальной недостаточности является септический эндокардит, левожелудочковая недостаточность коронарная недостаточность, расслаивающая аневризма аорты, мерцательная аритмия, возникают при аортальной недостаточности реже, чем при митральном пороке.

Лечение

Радикальное лечение аортальной недостаточности — имплантация искусственного клапана. Операция показана в III и выше группах больных по классификации Нью-йоркской сердечной ассоциации.

СУЖЕНИЕ (СТЕНОЗ) УСТЬЯ АОРТЫ (аортальный стеноз)

приобретенный порок сердца, при котором имеется препятствие току крови из левого желудочка в аорту. Составляет 18 — 34 % случаев всех клапанных пороков сердца. Может быть изолированным, но чаще всего сочетается с недостаточностью аортального клапана.

Этиология. Причиной развития стеноза устья аорты могут быть ревматизм, атеросклероз и затяжной септический эндокардит. Изредка наблюдаются врожденные пороки.

Патогенез и изменение гемодинамики. Сужение аортального отверстия более чем на 50 % создает значительное препятствие току крови из левого желудочка в большой круг кровообращения;. При сужении его на 75% уменьшается минутный объем, хотя площадь отверстия, составляющая даже 10 — 20 % нормы, совместима с жизнью. Для обеспечения более или менее достаточного систолического выброса при аортальном стенозе включается ряд компенсаторных механизмов. Одним из них является удлинение систолы левого желудочка и увеличение давления в полости левого желудочка. В результате этого создается большой градиент давления между аортой и левым желудочком, последний резко гипертрофируется без значительного увеличения полости. Сужение устья аорты, как никакой другой порок, характеризуется выраженной гипертрофией левого желудочка. Минутный объем длительное время остается в норме или незначительно снижается, порок остается компенсированным. При выраженной степени порока или уменьшении сократительной способности левого желудочка минутный объем снижается значительно. В последнем случае левый желудочек дилатируется, в нем повышается конечное диастолическое давление. Это приводит в дальнейшем к подъему давления в левом предсердии, а затем ретроградно в легочных венах. Возникает пассивная (венозная) легочная гипертензия, которая не достигает больших величин и не приводит обычно к выраженной гипертрофии правого желудочка. Со временем могут возникнуть застойные явления в большом круге кровообращения. Коронарный кровоток при аортальном стенозе снижен, особенно во время систолы, что объясняется влиянием высокого внутрижелудочкового давления и увеличением сопротивления в толще миокарда коронарному притоку. Основной причиной коронарной недостаточности считается диспропорция между повышенной потребностью гипертрофированной мышцы в питании и относительно пониженным ее кровоснабжением. Дополнительные факторы — замедленное наполнение аорты,

снижение систолического и среднего давления в аорте (особенно в окружности клапанов).

Патологическая анатомия. Рецидивирующий ревматический вальвулит постепенно приводит к утолщению и уплотнению клапанных створок, очень часто (в 78 % случаев) обызвествляются. Обнаруживается значительная гипертрофия левого желудочка, в наибольшей степени выраженная при изолированном аортальном стенозе. Восходящая аорта расширена, иногда до размеров аневризмы.

Клиника. В стадии компенсации порока, которая может длиться 20 — 30 лет и более, обычно никаких субъективных ощущений нет. Порок выявляется случайно, больные могут выполнять довольно значительную физическую нагрузку. Однако со временем то ли вследствие прогрессирования стеноза или значительной его выраженности, то ли переутомления сердечной мышцы или усугубления поражения миокарда (обострение ревматизма, развитие коронарной недостаточности, кардиосклероза, присоединение инфекций, интоксикаций и т. д.) наступает декомпенсация и появляются симптомы заболевания. В связи с отсутствием адекватного увеличения минутного объема во время нагрузки появляются головокружение, дурнота, обмороки, связанные с ухудшением мозгового кровообращения; вследствие ухудшения коронарного кровообращения — боль в области сердца и за грудиной типа стенокардии. Эти явления возникают при аортальном стенозе чаще всего. Реже боль в области сердца неопределенного характера (ноющая, в области верхушки, без иррадиации, не связанная с физической нагрузкой).

Одышка в начальных стадиях течения порока появляется редко и связана скорее с нарушением мозгового кровообращения (т. е. возникает рефлекторно), чем с сердечной недостаточностью. В дальнейшем, в поздних стадиях порока, одышка сначала возникает обычно лишь при физической нагрузке, а затем и в покое. В период недостаточности миокарда (в основном левого желудочка) одышка при аортальном стенозе часто носит характер кардиальной астмы и может закончиться отеком легких. Очень часто при аортальном стенозе больные жалуются на повышенную утомляемость, обусловленную отсутствием увеличения минутного объема сердца при физической нагрузке. При появлении застойных явлений появляются жалобы на тяжесть в правом подреберье, отеки нижних конечностей и т. д.

Внешний вид больного обычно без особенностей. Лишь при выраженном аортальном стенозе отмечается бледность кожи, обусловленная спазмом сосудов кожи — компенсаторной реакцией на малый сердечный выброс. Цианоз, отеки на нижних конечностях появляются при развитии сердечной недостаточности и застойных явлений. В области сердца можно обнаружить сердечный горб. Нередко видна мощная пульсация левого желудочка в пятом-шестом межреберьях, иногда также во втором межреберье справа за счет расширения восходящей аорты, а также в яремной ямке (расширение и удлинение дуги аорты). При пальпации верхушечный толчок усиленный, медленно поднимающийся, высокий, смещен влево, в пятом, реже в шестом межреберье. На груди и сосудах шеи ощущается систолическое дрожание, наиболее выраженное по правому краю грудины во втором межреберье, реже — на середине грудины или слева на том же уровне. В ряде случаев систолическое дрожание обнаруживается только в положении больного сидя с

наклоном туловища вперед и после интенсивного выдоха. В этих случаях кровотоки через аорту усиливаются. Систолическое дрожание выражено и 75 — 86 % случаев аортального стеноза. Интенсивность его зависит от степени сужения аортального отверстия и функционального состояния миокарда.

При перкуссии в период компенсации, а также при легких степенях порока сердце в размерах не увеличено в связи с концентрической гипертрофией левого желудочка. При развитии сердечной недостаточности и дилатации левого желудочка левая граница сердца смещается наружу. Возможно увеличение тупости сосудистого пучка вследствие постстенотического расширения аорты.

При аускультации сердца 1-й тон над верхушкой сохранен или слегка ослаблен (вследствие удлинения систолы левого желудочка). В четвертом-пятом межреберьях по левому краю грудины у части больных выслушивается систолический щелчок — расщепление или раздвоение 1-го тона, связанное с раскрытием склерозированных створок аортального клапана. Второй тон над аортой ослаблен или отсутствует, что является следствием тугоподвижности склерозированных и обызвествленных аортальных заслонок. Имеет значение также низкое давление в аорте, уменьшающее амплитуду колебаний створок клапана. Отсутствие аортального компонента 2-го тона указывает на полную неподвижность резко обызвествленных клапанов.

Основной аускультативный признак аортального стеноза — грубый, скребущий или рокочущий, интенсивный, продолжительный систолический шум, лучше всего выслушиваемый во втором межреберье справа у грудины, реже — на рукоятке грудины, в первом межреберье справа или в точке Боткина. Шум проводится в яремную и надключичную ямки, сонные артерии, лучше справа, чем слева. Это самый громкий шум среди всех наблюдаемых при пороках сердца.

Шум лучше выслушивается в горизонтальном положении больного на фазе выдоха, в ряде случаев при положении больного на правом боку он усиливается. Шум обычно занимает всю систолу и отличается большой проводимостью во всех направлениях. Даже при «чистом» аортальном стенозе при тщательной, аускультации, особенно непосредственно ухом, иногда определяется короткий, нежный протодиастолический шум, обусловленный небольшой сопутствующей аортальной недостаточностью. Может также выслушиваться самостоятельный систолический шум над верхушкой и в точке Боткина за счет митрализации порока (расширение митрального отверстия при дилатации левого желудочка), хотя чаще всего такой систолический шум проводится с аорты. У 1/3 больных отмечается акцент 2-го тона над легочной артерией, обычно в случаях застоя в малом круге кровообращения, но иногда и при компенсированном «чистом» аортальном стенозе. В этих случаях нельзя исключить наличие скрытой (субклинической) левожелудочковой недостаточности или же повышения легочного сосудистого сопротивления.

Пульс при выраженном пороке малой амплитуды, медленно нарастает и так же медленно снижается, редкий (*pulsus parvus, tardus et rarus*). Артериальное давление обычно снижено (систолическое и пульсовое), венозное давление и скорость кровотока изменяются лишь при нарушении кровообращения в большом и малом кругах. Рентгенологически подтверждается увеличение левого желудочка, более значительное при развитии сердечной недостаточности. В случае прогрессирования последней увеличивается также левое предсердие, а затем и правый желудочек.

Аорта расширена в связи с тем, что вихревые движения крови вызывают выбухание ее стенок, а повреждение эластических элементов усиливает аневризматическое выпячивание. Видна усиленная пульсация аорты в месте ее расширения. В ряде случаев выявляется обызвествление клапанов (чаще при «чистом» стенозе, а также у лиц пожилого возраста). В период выраженной декомпенсации можно обнаружить изменения сосудов малого круга в виде признаков венозной легочной гипертензии.

На электрокардиограмме нередко выявляются отклонения электрической оси влево, полугоризонтальная или горизонтальная электрическая позиция по Вильсону, четкие признаки гипертрофии левого желудочка. При длительно существующем пороке может быть полная блокада левой ножки пучка Гиса (обеих ее ветвей или одной из них). Признаки гипертрофии правого желудочка даже в далеко зашедших случаях правожелудочковой недостаточности могут отсутствовать, так как они перекрываются признаками значительной гипертрофии левого желудочка. При нарушении функции левого желудочка и включении в компенсацию левого предсердия могут появиться ЭКГ-признаки его гипертрофии.

На фонокардиограмме, записанной с верхушки сердца, в 50 % случаев регистрируется «систолический толчок» (или тон изгнания) — несколько коротких колебаний после 1-го тона. Этот признак чаще встречается при врожденном аортальном стенозе. Во втором межреберье справа и на рукоятке грудины через небольшой интервал после 1-го тона хорошо выражен систолический шум ромбовидной или овальной формы (колебания вначале нарастают, а затем уменьшаются). Такая форма шума сохраняется при записи с отдаленных точек (над верхушкой, в точке Боткина), что важно для дифференциальной диагностики шума при аортальном стенозе и систолического шума митральной недостаточности. Амплитуда 2-го тона над аортой снижена.

Классификация, течение.

Большинство авторов предлагают делить аортальный стеноз на 5 стадий:

- I- только аускультативные признаки порока;
- II- одышка при умеренной физической нагрузке;
- III- ангинозная боль при нагрузке, значительно выраженная одышка, умеренное расширение сердца;
- IV- выраженная левожелудочковая недостаточность, одышка, сердечная астма, отек легких, обмороки;
- V- общая декомпенсация с одышкой в состоянии покоя, с тяжелой тотальной недостаточностью сердца.

Осложнения. Развивающиеся лево- и правожелудочковая недостаточность являются этапами течения аортального стеноза, хотя могут рассматриваться и как осложнение. Один из частых клинических проявлений порока — коронарная недостаточность, которая может закончиться инфарктом миокарда, особенно у лиц пожилого возраста с сопутствующим коронаросклерозом. Могут быть блокады: полная, левой ножки пучка Лиса и предсердно-желудочковая. В стадии тотальной сердечной недостаточности иногда развивается мерцательная аритмия. Другие осложнения: затяжной септический эндокардит (наблюдается реже, чем при недостаточности клапанов аорты), пневмония (в период декомпенсации аортального стеноза), эмболия легочной артерии, нарушенное мозговое кровообращение.

Дифференциальная диагностика. Аортальный стеноз прежде всего следует отличать от заболеваний и состояний, сопровождающихся систолическим шумом над основанием сердца, часто связанным с относительным сужением устья аорты. К ним относятся аневризма аорты, атероматоз аорты, сифилитический мезаортит, анемия, функциональные систолические шумы у лиц молодого возраста. Труднее исключить легкую степень аортального стеноза у пожилых больных, у которых определяется систолический шум на аорте. Против сужения устья аорты в подобных случаях свидетельствует мягкий дующий тембр шума. Следует иметь в виду, что в этих случаях часто хорошо выражен 2-й тон или повышено артериальное давление.

Сходные клинические признаки могут наблюдаться при врожденных пороках.

Лечение. Специфических методов консервативного лечения аортального стеноза нет.

Аортальный стеноз можно ликвидировать хирургическим путем. Производится аортальная вальвулотомия либо протезирование аортального клапана.

6.Оснащение лекции.

1.Таблицы по гистологии, физиологии, анатомии сердечно-сосудистой системы

2.Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики АПС.

3.Демонстрация при помощи кадоскопа рентген-снимков, ЭКГ, эхокардиограмм.

7.Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Анатомо-функциональная характеристика органов кровообращения

Необходимо освоить основные моменты данной тематики: данные о строении сердца (сведения о эндокарде, миокарде, перикарде, клапанный аппарат, связки поддерживающие клапанный аппарат, крупные сосуды отходящие от сердца, коронарные сосуды), крупных сосудах (аорта, легочная артерия и вены), сведения о большом и малом круге кровообращения.

8.Контрольные вопросы:

1.Какие заболевания, которые приводят к рформированию АПС? (α1)

2.Назовите основные гемодинамические (патогенетические) звенья развития заболевания? (α2)

4.Патоморфология заболевания АПС (α1)

5.Генез субъективных данных (жалобы) при АПС (α2)

6.Генез объективных данных (внешний вид, пальпация, перкуссия, аускультация) при АПС (α3)

7.Лабораторная диагностика заболевания (общиклинические и биохимические анализы крови, мочи, ревмо-пробы). (α1)

8.Дифференциальная диагностика заболевания. (α3)

9. Осложнения при АПС (α3)

10. Показания к хирургическим методам терапии при АПС(α3)

Лекция №2.4.

Тема:МИОКАРДИТЫ. ПЕРИКАРДИТЫ.

1.Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2.Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, этиопатогенеза и патоморфологии миокардитов и перикардитов.

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных миокардитов и перикардитов.
- продемонстрировать важность знания современной этиологической и патогенетической классификации заболеваний, критериев диагностики, для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, что важно для адекватного назначения терапии.
- ознакомить современным клиническим проявлением заболеваний и особенностями течения
- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных, особенностями этиологической, патогенетической и симптоматической терапии больных миокардитами и перикардитами
- показания к оперативной терапии при перикардитах
- осложнения миокардитов и перикардитов и их лечение, профилактика

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, патоморфологии, распространенности, клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения некоронарогенных заболеваний сердца – миокардитов и перикардитов (НКЗС). Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основные направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, патогенез, патоморфологию НКЗС.
- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза НКЗС.
- классическое клиническое течение заболевания, а также особенности современного течения НКЗС
- знание о степени поражении сердца при НКЗС.
- значение лабораторной диагностики при НКЗС (анализ крови общий и биохимический, общий анализ мочи, ревмо-пробы иммунологические и серологические методы исследования крови, биопсия миокарда, пункция перикарда)
- значение инструментальной диагностики НКЗС (рентгенодиагностика легких, ЭКГ, эхокардиографии)
- критериев диагностики НКЗС
- значение дифференциальной диагностики при НКЗС

- знание осложнений НКЗС и их лечение
- значений адекватной медикаментозной и немедикаментозной НКЗС в стационарном и амбулаторном этапах развития заболевания.

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации анализа крови, мочи (общей, биохимии, ревмо-пробы, серологическое, иммунологическое).
- самостоятельной интерпритации рентген – снимков, ЭКГ, данных эхокардиографии
- выбор медикаментозных препаратов с учетом стадий, тяжести течения и активности развития заболевания.
- Назначение антибактериальной терапии
 - назначения НВПС
 - назначения ГКС
 - показание к хирургической терапии при НКЗС
 - лечения осложнений НКЗС

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболевания, а также критерии диагностики НКЗС, что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, современное течение, что несколько меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать препараты (их классификацию), применяемые для этиологической, патогенетической и симптоматической терапии, показания к их применению, что позволяет обучающемуся выработать, осмыслить, освоить правильный стандарт терапии больного.

Преподавательские заметки по лекции № 2.1.

МИОКАРДИТЫ.

II. ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ.

В последнее время наблюдается рост заболеваний сердца связанных, инфекционным, вирусным, лучевым, аллергическим, физико-химическим, лекарственным и др. поражением миокарда. Данное поражение проявляется тяжелой патологией сердца с аритмиями, сердечной недостаточностью и др., что приводит к временной и даже стойкой потере трудоспособности.

III. ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ.

- а) учебная – ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени для достижения уровня знаний – репродукции.
- б) Воспитательная – продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных.

Миокардиты – воспалительное поражение сердечной мышцы – относятся к некоронарогенным заболеваниям миокарда. Воспалительный процесс может возникнуть вследствие прямого повреждающего действия инфекционных и неинфекционных агентов или в результате косвенного воздействия этих же факторов при появлении аллергических или аутоиммунных реакций.

Этиология.

Миокардиты развиваются при бактериальных, риккетсиозных, спирохетозных, грибковых, вирусных и других инфекциях. К неинфекционным факторам, вызывающим миокардиты относятся некоторые лекарственные препараты – антибиотики, сульфаниламидные препараты, лечебные сыворотки и вакцины, термические и радиохимические воздействия.

Патогенез.

Выделяют несколько вариантов патологического процесса: инфекционные, инфекционно-токсические, инфекционно-аллергические (иммунологические), токсико-аллергические миокардиты.

Попадая непосредственно в миокардиоцит инфекционный агент вызывает его повреждение и выход лизосомальных ферментов (вирусы Коксаки, сепсис). В возникновении миокардитов играют большую роль также иммунологические механизмы – реакция – аутоантиген – аутоантитело, формирование иммунных комплексов, выделение медиаторов и развитие воспаления, активация ПОЛ. В результате этих процессов вызывается повреждение миокарда (альтерация) и развитие экссудативного компонента воспаления с последующим пролиферацией клеточных элементов, восстановлением целостности или фиброзированием ткани в месте повреждения и формированием миокардиосклероза. В зависимости от преобладания того или иного компонента воспалительной реакции в миокарде выделяют альтернативные и экссудативно-пролиферативные варианты миокардитов.

Воспалительный процесс в миокарде возникает при участии многих биологических активных веществ, получивших название медиаторов воспаления. К ним относятся: гистамин, серотонин, простагландины, кинины, лейкотриены. Эти вещества способны повреждению миокардиоцитов, нарушению сосудистой проницаемости, микроциркуляции, развитию экссудативных процессов. Все эти процессы завершаются перестройкой соединительной ткани и (или) ее фиброзированием. В результате развивается миокардиосклероз.

Классификация (Палеев Н.Р., 1982).

- I. По этиологии: 1. Вирусные. 2. Бактериальные. 3. Протозойные. 4. Грибковые. 5. Спирохетозные. 6. Риккетсиозные. 7. Паразитарные. 8. Вызванные физическими, химическими, токсическими факторами. 9. Аллергические. 10. Трансплантационные. 11. Идиопатические.
- II. По распространенности: 1. Очаговый. 2 Диффузный.
- III. По течению: 1. Острый (длительность до 3 мес.). 2. Подострый (длительность течения от 3 до 6 мес.). 3. Хронический (длительность течения более 6 мес.).
- IV. Клинические варианты: 1. Декомпенсированный (с недостаточностью кровообращения I, II, III ст.). 2. Аритмический. 3. Псевдоклапанный. 4.

Псевдокоронарный. 5. Тромбоэмболический. 6. Малосимптомный. 7. Смешанный.

V. По тяжести течения: 1. Легкий (слабо выраженный). 2. Средней тяжести (умеренно выраженный). 3. Тяжелый (ярко выраженный).

Клиническая картина.

Клинические проявления миокардитов разнообразны и неспецифичны. Однако можно выделить ведущие симптомы, встречающиеся у большинства больных. К ним относятся:

Боли в области сердца - появляются практически у всех больных. Боли чаще локализуются в области сердца или его верхушки, могут продолжаться несколько часов, не связаны с физическими и психоэмоциональными нагрузками, не имеют значительной зоны распространения и иррадиации, не купируются вазоактивными препаратами. У некоторого числа больных встречаются боли, напоминающие по характеру стенокардитические;

Одышка – отмечается примерно у 50-60% больных. Ее выраженность зависит от степени поражения сердечной мышцы, При очаговых миокардитах она не выражена, чаще связана с физической нагрузкой, При диффузных миокардитах одышка беспокоит больных в покое, усиливается в горизонтальном положении тела, при незначительной физической нагрузке;

Нарушение сердечного ритма и проводимости – встречаются почти у всех больных миокардитами. Наиболее часто больные жалуются на сердцебиение, обусловленное физической нагрузкой, перебои в работе сердца, ощущение его “остановки”, “выпадения”. Иногда при тяжелых миокардитах на фоне нарушения ритма и проводимости могут развиваться синкопальные состояния.

Отеки – наиболее часто встречаются при диффузных миокардитах и свидетельствуют о значительных нарушениях сократительной способности миокарда, приводящих к развитию недостаточности кровообращения.

Кроме указанных, отмечаются такие признаки заболевания как снижение работоспособности, повышенная потливость, субфебрильная температура. Высокая лихорадка не характерна для миокардитов и обычно обусловлена инфекцией, на фоне которой возник миокардит, или присоединением каких-либо осложнений.

Данные *объективного обследования* зависят от выраженности поражения миокарда. При очаговых миокардитах внешний вид больного не изменен, при диффузных – отмечается цианоз, набухание шейных вен, отеки на нижних конечностях, достаточно часто больные принимают вынужденную положение с приподнятым изголовьем и опущенными ногами. Увеличение размеров сердца при очаговых миокардитах клинически не определяются, при диффузных – границы сердца смещены преимущественно влево или в обе стороны. Верхушечный толчок не изменен или смещен влево и вниз, ослаблен, что вызвано снижением мышечного тонуса. Иногда при значительной дилатации полостей сердца может появиться сердечный толчок.

Аускультативно на первых порах развития миокардитов тоны сердца могут быть приглушены, возникает ослабление I тона, обусловленное нарушением его мышечного компонента, часто – расщепление I тона над верхушкой. При снижении сократительной способности миокарда могут появиться патологические III и IV

тоны, выслушивается ритм галопа. Возникает мышечный систолический шум на верхушке, не имеющий значительные зоны проведения.

При развитии диффузных миокардитов возможно формирование относительной недостаточности двух- или трехстворчатого клапанов за счет растяжения фиброзных клапанных колец. В этих случаях аускультативная симптоматика может быть сходна с картиной, наблюдаемой при соответствующих пороках сердца (псевдоклапанные варианты), и приводят к определенным трудностям при постановки диагноза.

При развитии недостаточности кровообращения определяются признаки застоя в малом круге кровообращения: одышка, ослабление дыхания, влажные хрипы в нижних отделах легких. Возникновение застоя в большом круге кровообращения характеризуется появлением отеков, увеличением размеров печени.

У некоторых больных с диффузными миокардитами отмечаются тромбоэмболии различных сосудистых областей (тромбоэмболические варианты), достаточно часто они возникают при развитии тяжелых нарушений ритма.

Лабораторные данные.

В крови наблюдается лейкоцитоз или лейкопения (вирусная инфекция), эозинофилия, высокое СОЭ. При латентном течении миокардитов эти признаки не определяются.

Биохимические изменения в крови: С-реактивный белок положителен, гиперглобулинемия, гиперальфа-2-глобулинемия, гамма-глобулинемия, увеличение сиаловых кислот, серомукоида, церулоплазмينا. У некоторых больных увеличиваются АЛТ, АСТ, КФК, ЛДГ (ЛДГ1, ЛДГ2). Увеличенный уровень ферментов может сохраниться 2-3 недели.

Иммунологический статус: снижение Т-супрессоров. Увеличение уровня иммуноглобулинов, появление антимиеокардиальных аутоантител.

ЭКГ. ЭКГ-признаки миокардитов зависят от стадии миокардитов. В первые 2 недели заболевания наблюдается снижение амплитуды QRS комплекса и зубца Т, смещение сегмента ST вниз от изолинии на 0.5-1 мм. Через 2-3 недели формируется отрицательный зубец Т, который может постепенно восстановиться или длительный период времени оставаться без изменений. ЭКГ исследования дают возможность выявить нарушения ритма и проводимости: экстрасистолию, мерцательную аритмию, трепатание предсердий, полные или неполные блокады ножек пучка Гиса, атриовентрикулярные блокады различной степени. Важно проведение суточного мониторирования ЭКГ, которое позволяет определить нарушения ритма и проводимости, не зарегистрированные на ЭКГ покоя.

С помощью рентгенологического исследования можно выявить снижение амплитуды пульсации по контуру сердца, признаки застоя в легких.

УЗС сердца позволяет выявить нарушение сократительной способности сердца, что выражается в снижении фракции выброса (ФВ). ФВ – это отношение ударного объема левого желудочка (ЛЖ) к его конечному диастолическому объему. Снижение переднезаднего укорочения, характеризующее отношение диастолического и систолического размеров ЛЖ и т.д.

Кроме того, верифицировать диагноз можно при помощи пункционной биопсии миокарда, позволяющей выявить признаки воспаления в миокардиоцитах.

Несмотря на наличие достаточного количества клинических симптомов в лабораторных изменениях, выявляемых при миокардитах, они не обладают высокой специфичностью, что затрудняет постановку диагноза.

Диагностические критерии миокардитов, предложенные Нью-Йоркской кардиологической ассоциацией:

диагноз миокардита может быть поставлен при наличии данных (клинических и лабораторных) о перенесенной инфекции в сочетании с одним из следующих признаков: увеличение размеров сердца, сердечная недостаточность, шок, нарушения ритма и проводимости, изменения на ЭКГ сегмента ST и зубца T.

Дифференциальная диагностика проводится с ревматическим миокардитом, тиреотоксикозом, вегето-сосудистой дистонией.

Особое место среди различных видов воспалительных поражений миокарда занимает идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера. Данная форма заболевания характеризуется тяжелым течением с развитием кардиомегалии и выраженной застойной сердечной недостаточности кровообращения. Причина возникновения подобного варианта поражения миокарда не выяснена. Обсуждается возможная роль вирусной инфекции и неспецифических аллергических реакций, возникающих как после перенесенной инфекции, так после приема лекарственных препаратов – лечебных сывороток, вакцин, антибиотиков. Клиническая картина формируется достаточно быстро. Различают следующие варианты течения заболевания: асистолический, тромбоэмболический, аритмический, псевдокоронарный. Достаточно часто наблюдаются смешанные варианты.

У больных отмечаются признаки тяжелой сердечной недостаточности: одышка, выслушиваются неравномерной звучности тоны сердца, массивные отеки нижних конечностей, гепатомегалия и болезненность печени, ортопноэ, цианоз, признаки застоя в легких. Выраженное увеличение всех границ сердца, приглушенность тонов, ритм галопа. Часто тромбоэмболии в мозг, селезенку, легкие, почки с возможным развитием инфарктов этих органов. На ЭКГ – снижение амплитуды зубца T, ST сегмента, иногда появление “коронарного” зубца T (глубокий, заостренный, равнобедренный отрицательный T), патологического зубца Q (продолжительность зубца Q более 0.03 сек., или более ¼ зубца R), разнообразные нарушения ритма и проводимости.

Прогноз при идиопатическом миокардите неблагоприятен. Больные погибают быстро, в сроки от 2-3 месяцев до года. Причинами смерти обычно бывают терминальные нарушения ритма, массивные тромбоэмболии, тотальная сердечная недостаточность.

Значительные сложности возникают в процессе дифференциальной диагностики миокардита Абрамова-Фидлера и дилатационной кардиомиопатии. Для миокардита наряду с дилатацией сердца и недостаточностью кровообращения характерны признаки воспаления – лейкоцитоз, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия, увеличение СОЭ и т.д. В трудных случаях диагноз определяется пункционной биопсией почек.

Лечение.

Больной должен соблюдать постельный режим, особенно при средней тяжести и тяжелом течении заболевания. Диетический стол № 10 или 10а.

Этиологическое лечение. При вирусных миокардитах разрабатывается метод лечения альфа-интерфероном. Принцип лечения бактериальными препаратами заключается в выявлении чувствительности инфекционного агента к антибиотикам. При миокардитах, вызванных токсоплазмозом применяют хлоридин (тандурин), бисептол. При микоплазменной инфекции эффективны макролиды (олеандомицин, эритромицин, сумамед, тетрациклин, доксициллин и т.д.). При бактериальном миокардите эффективны высокие дозы пенициллина (1 млн. х раз в день), оксациллина и др. Неотъемлемой частью этиотропного лечения является санация очагов инфекции в организме (носоглоточная область, верхние дыхательные пути).

К патогенетической терапии миокардитов относится терапия нестероидными противовоспалительными препаратами, которые применяются при среднетяжелых формах заболевания. Чаще применяются индометацин, ибупрофен, вольтарен. Глюкокортикоиды: применяются при тяжелом течении заболевания или при отсутствии эффекта от НПВС у больных со среднетяжелым течением заболевания. При среднетяжелом течении заболевания применяют преднизолон в дозе 15-30 мг, при тяжелом течении 60-80 мг в течении 2-5 нед. После снижения дозы преднизолона по схеме параллельно назначают далагил (4-аминохинолиновые препараты) в дозе 0.25 мг х 1 раз в день в течении 4-8 месяцев.

Из антиагрегантов применяют тиклопидин, трентал, курантил и др.

Из ангиопротекторов применяют компламин, продектин.

Из антиоксидантов витамин Е, эссенциале.

Из антикоагулянтов применяют гепарин в дозе 10.000 х 4 раза в подкожную клетчатку живота.

Метаболическая терапия включает в себя назначение АТФ, фосфадена, кокарбоксилазы, панангина, анаболиков (ретаболил) и др.

При появлении осложнений (нарушения ритма и проводимости, недостаточность кровообращения, тромбоэмболии и др.) соответствующая терапия.

Во время ремиссии назначается ЛФК, санаторное лечение.

ПЕРИКАРДИТЫ

Перикардиты — воспаление наружной оболочки сердца (перикарда).

Этиологическая классификация (Е. Е. Гогин, 1979): I. Инфекционные: 1) ревматические, 2) туберкулезные, 3) бактериальные: а) неспецифические — кокковые, в том числе при пневмонии, септические; б) специфические — при брюшном тифе, дизентерии, холере, бруцеллезе, сибирской язве, чуме, туляремии; 4) вызванные простейшими; 5) грибковые; 6) вирусные — при гриппе, инфекционном мононуклеозе, вызванные вирусом Коксаки и др.; 7) риккетсиозные.

II Асептические перикардиты: 1) аллергические; 2) при диффузных болезнях соединительной ткани; 3) при заболеваниях крови и геморрагических диатезах; 4) при злокачественных опухолях; 5) травматические; 6) при лучевом воздействии; 7) аутоиммунные — постинфарктные, посткомиссуротомные, постперикардотомные; 8) при нарушении обмена веществ — уремии, подагре; 9) при лечении глюкокортикоидами; 10) при гиповитаминозе С.

III. Идиопатические перикардиты (неизвестной этиологии). Патогенез перикардитов зависит от их этиологии. Инфекционные перикардиты связаны с

проникновением микроорганизмов в полость перикарда гематогенным, лимфогенным путем или при прорыве соседнего гнойного очага. Развитие инфекционно-аллергического перикардита связано с аллергической реакцией (общей или только местной) в ответ на острую или обострившуюся хроническую инфекцию. Перикардит при инфаркте миокарда возникает как реактивное воспаление перикарда в ответ на некроз, проникающий до наружной поверхности миокарда или вследствие аутоиммунных реакций (при синдроме Дресслера). При уремии перикардит развивается вследствие выделения перикардом кристаллов мочевины и раздражения ими листков перикарда. При системных заболеваниях соединительной ткани в патогенезе перикардита основную роль играют аутоиммунные механизмы. В ряде случаев возможно сочетание инфекционного, инфекционно-аллергического, аутоиммунного и токсического механизмов.

Клиническая классификация перикардитов (З. М. Волинский, 1964)

А. Острый перикардит: 1) сухой, или фибринозный; 2) экссудативный, или выпотной (серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный, холестериновый): а) тампонадой и б) без тампонады сердца.

Б. Хронический перикардит: 1) выпотной; 2) адгезивный:

а) бессимптомный; б) с функциональными нарушениями сердечной деятельности; в) с отложением извести — панцирное сердце; г) с экстраперикардиальными сращениями; д) конструктивный перикардит.

СУХОЙ (ФИБРИНОЗНЫЙ) ПЕРИКАРДИТ

Клинические симптомы. 1. Боли в области сердца (не за грудиной) различной интенсивности (от легкого покалывания до очень интенсивных) и продолжительности, не купируются нитроглицерином, усиливаются при кашле, чихании, дыхании.

2. Возможны икота, рвота в результате раздражения диафрагмального нерва.

3. Потливость, субфебрильная температура тела. 4. Шум трения перикарда скребущего характера (напоминает хруст снега), изменчивый, прослушивается в систоле и в диастоле, иногда только в систоле или только в диастоле. Лучше выслушивается в зоне абсолютной тупости сердца, усиливается при надавливании стетоскопом, как правило, никуда не проводится.

Лабораторные данные определяются основным заболеванием: может отмечаться умеренное увеличение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Инструментальные исследования. ЭКГ: конкордантный подъем сегмента ST с одновременной выпуклостью книзу в стандартных и грудных отведениях с переходом в высокий положительный зубец T. Такое смещение сегмента ST держится около 2 сут, затем интервал S — T снижается до изолинии; постепенно положительный зубец T уплощается и даже становится двух фазным или отрицательным. В дальнейшем электрокардиограмма нормализуется.

ОСТРЫЙ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ

Клинические симптомы. 1. Выраженная постоянная одышка. 2. Вынужденное положение больного — сидячее с наклоном вперед, нередко больной становится на колени и прижимается лицом к подушке. 3. При сдавлении экссудатом верхней полой вены появляется набухание вен шеи, увеличивающееся на вдохе, отечность и цианоз лица, шеи. 4. При сдавлении нижней полой вены увеличивается и

становится болезненной печень, быстро нарастает асцит, появляются отеки на ногах. 5. Выбухание грудной клетки в области сердца, эпигастрия. 6. Ослабление или исчезновение верхушечного толчка. 7. Расширение площади сердечной тупости во все стороны, а также сосудистого пучка во втором межреберье, конфигурация сердца напоминает крышу с трубой. Характерно также расширение абсолютной тупости сердца и ее совпадение с относительной. В положении больного на спине зона сердечной тупости округляется, в вертикальном положении напоминает неравнобедренный треугольник в связи с перемещением жидкости под действием силы тяжести книзу. 8. При аускультации определяется глухость тонов сердца, нередко аритмии, иногда ритм галопа (при развитии сердечной недостаточности). Возможно выслушивание негромкого шума трения перикарда. 9. При перкуссии легких в нижней доле слева возможно притупление звука, при аускультации появляется бронхофония, бронхиальный оттенок дыхания в связи со сдавлением легочной ткани перикардиальным выпотом. Притупление звука уменьшается при наклоне вперед. 10. Пульс малой величины, частый, нередко аритмичный, АД снижено. 11. Признаки сдавления (тампонады) сердца и венных стволов: резко выраженная одышка; чувство страха смерти; выраженная отечность лица и шеи, цианоз, холодный пот; набухание шейных вен, которые не спадаются на вдохе; быстро нарастающий асцит, отеки ног, увеличенная, болезненная печень; пульс малой величины, альтернирующий или нитевидный; АД падает, вплоть до коллапса; больной теряет сознание.

Лабораторные исследования. 1. ОАК: увеличение СОЭ и количества лейкоцитов; сдвиг лейкоцитарной формулы влево, может отмечаться умеренное увеличение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

2. БАК: увеличение уровня α -глобулинов, фибриногена, гаптоглобина. 3. Исследование перикардиальной жидкости (перикардиальный парацентез производится при подозрении на наличие гноя в полости перикарда или опухолевое поражение перикарда). При воспалительном поражении перикарда относительная плотность перикардиальной жидкости 1,018 — 1,020 г/л, содержание белка превышает 30 г/л, реакция Ривальта положительная, среди лейкоцитов преобладают нейтрофилы (если перикардит развивается после перенесенной пневмонии или после другой бактериальной инфекции) или лимфоциты (при хроническом течении перикардита туберкулезной этиологии). В экссудате при опухолевых перикардитах обнаруживаются атипические клетки, при лимфогранулематозе — клетки Березовского—Штернберга. При холестеринном выпоте при микроскопии видны кристаллы холестерина, детрит и отдельные клетки в стадии жирового перерождения. При волчаночной этиологии перикардита в выпоте обнаруживаются волчаночные клетки.

Инструментальные исследования. Э К Г: снижение вольтажа всех зубцов. Рентгенологическое исследование органов и несердца: а) увеличение тени сердца; б) переход острого печеночно-сердечного угла в тупой; в) исчезновение талии сердца (приобретает форму крыши, иногда удается различить двойной контур сердца — внутренняя тень образуется сердцем, наружная — экссудатом). Эхокардиография: наличие жидкости в полости перикарда.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ

Клиническая картина аналогична таковой при остром экссудативном перикардите, но с медленным развитием симптоматики.

ХРОНИЧЕСКИЙ АДГЕЗИВНЫЙ, КОНСТРИКТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ

При адгезивном (слипчивом) перикардите листки перикарда рубцово мало изменены, остаются достаточно эластичными и растяжимыми, заболевание может протекать без выраженных субъективных и объективных проявлений. К констриктивному (сдавливающему) перикардиту относятся случаи: 1) циркулярного сжатия миокарда утолщенным склерозированным и неподатливым перикардом; 2) хронического значительного выпота в полости перикарда, сдавливающего миокард; 3) сдавления рубцами или обызвествленными участками определенных отделов сердца, его коронарных и магистральных сосудов с нарушением гемодинамики.

Е. С. Валигура (1978) выделяет: 1) хронический экссудативный сдавливающий перикардит с умеренными нарушениями гемодинамики или бессимптомный; 2) хронический сдавливающий (рубцовый) перикардит; 3) панцирное сердце (обызвествление перикарда).

Клинические симптомы. 1. Субъективные проявления: одышка, боли в области сердца при резком запрокидывании головы назад (натяжение окологривной фасцией рубцового перикарда), тяжесть и боли в правом подреберье, слабость, сердцебиения, нередко перебои в области сердца. 2. Вынужденное полусидячее положение. 3. Выраженный акроцианоз, одутловатость лица, набухшие шейные вены, расширение поверхностных вен груди, живота, конечностей. 4. Выпячивание в области сердца, систолическое втяжение в области верхушки сердца, эпигастрия, XI и XII ребер слева от позвоночника. 5. Появление отеков на ногах, асцита. 6. Исследование сердца — верхушечный толчок не пальпируется; размеры сердца нормальные или уменьшены; тоны глухие, в систоле или чаще в протодиастоле выслушивается дополнительный тон — щелчок, тахикардия, возможна мерцательная аритмия. 7. Пульс частый, нередко аритмичный, малой величины, артериальное давление снижено. Возможен парадоксальный пульс — уменьшение пульсовой волны на вдохе. 8. Увеличенная плотная печень (псевдоцирроз Пика).

Лабораторные данные определяются основным заболеванием, возможно повышение СОЭ. Инструментальные исследования. ЭКГ: снижение вольтажа, уменьшение, иногда инверсия зубца Т, возможна мерцательная аритмия. Рентгенологическое исследование: уменьшение сердечной пульсации («тихое» сердце), кальцификация перикарда (панцирное сердце), нормальные размеры сердца. Эхокардиография: нормальные размеры сердца, перикардальные сращения. ФКГ: снижение амплитуды тонов сердца, систолический или протодиастолический дополнительный тон (щелчок). Измерение ЦВД: увеличено.

Диагностическая триада констриктивного перикардита (Веск, 1935) малое тихое сердце, асцит, повышенное венозное давление.

Лечение

Поскольку перикардиты чаще всего развиваются вторично, осложняя основное заболевание, первостепенное значение имеет этиологическое лечение. Если этиологию выявить не удастся, то условно допускается его туберкулезная этиология и проводится противотуберкулезная терапия (не менее 3-4 мес.).

Лекарственные препараты, применяемы при перикардитах:

Нестероидные противовоспалительные препараты.

Более эффективны глюкокортикостероиды (преднизолон 20-30 мг в сут).

При идиопатическом перикардите с рецидивирующим течением 4-аминохинолиновые препараты: делагил, плаквенил.

С целью нормализации повышенной проницаемости тканей применяют: аскорбиновую кислоту, вит. Р., кальция хлорид, антигистаминовые препараты (дтмедрол, супрастин, диазолин, тавегил и др).

При экссудативном перикардите могут использоваться диуретики.

При конструктивном перикардите показано хирургическое вмешательство.

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по гистологии, физиологии, анатомии сердца, суставов.

2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения НКЗС.

3. Демонстрация при помощи кадоскопа рентген-снимков, ЭКГ, эхокардиограмм.

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Интернет поиск современных способов лечения некоронарогенных заболеваний сердца – миокардитов и перикардитов.

8. Контрольные вопросы:

1. Какие этиологические факторы играют ключевую роль в развитии заболевания? (α1)

2. Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? (α1)

3. Патоморфология заболевания. (α1)

4. Современная этиологическая и патогенетическая классификация заболевания (α1)

8. Лабораторная диагностика заболевания (общиклинические и биохимические анализы крови, мочи, ревмо-пробы). (α1)

9. Иммунологические, серологические методы диагностики заболевания. (α2)

10. Миокардит Абрамова-Фидлера. Особенности течения. Прогноз (α2)

11. Дифференциальная диагностика заболевания. (α3)

13. Этиотропная и патогенетическая терапия миокардитов и перикардитов. Показания к назначению кортикостероидов и НПВС, 4-аминохинолиновых препаратов (α3)

14. Прогноз при миокардитах и перикардитах (α2)

Лекция №2.5.

Тема: МИОКАРДИОДИСТРОФИИ. НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНΙΑ.

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, этиопатогенеза и патоморфологии миокардиодистрофий (МД) и нейроциркуляторной дистонии (НЦД).

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных МД и НЦД.
- продемонстрировать важность знания классификации и критериев диагностики заболеваний для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, что важно для адекватного назначения терапии.
- ознакомить современным клиническим проявлением заболеваний и особенностями течения МД и НЦД
- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных, особенностями больных МД и НЦД
- Дифференциальная диагностика при МД и НЦД

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, патоморфологии, распространенности, клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики МД и НЦД. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основные направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных *знаний по данной тематике и выработать умения использовать:*

- современные взгляды на этиологию, патогенез, патоморфологию МД и НЦД.
- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза МД и НЦД.
- классическое клиническое течения заболевания, а также особенности современного течения МД и НЦД
- знание о степени поражении сердца при МД и НЦД.
- значение инструментальной диагностики МД и НЦД (ЭКГ, эхокардиографии)
- знание критериев диагностики МД и НЦД
- значение дифференциальной диагностики при МД и НЦД
- значений адекватной медикаментозной и немедикаментозной МД и НЦД .

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации анализа крови, мочи (общей, биохимии, ревмо-пробы, серологическое, иммунологическое).
- самостоятельной интерпритации ЭКГ, данных эхокардиографии
- выбор медикаментозных препаратов при МД и НЦД.

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к терапии данной патологии.

➤ Знать современную общепринятую классификацию заболевания, а также критерии диагностики МД и НЦД, что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.

➤ Знать клинические проявления, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.

➤ Знать препараты, применяемые для терапии, показания к их применению, что позволяет обучающемуся выработать, осмыслить, освоить правильный стандарт терапии больного.

Преподавательские заметки по лекции № 2.4.

МИОКАРДИОДИСТРОФИИ

Миокардиодистрофии (дистрофии миокарда) — невоспалительное поражение миокарда различной этиологии, характеризующееся нарушением обмена веществ и образования энергии в миокарде.

Классификация клинических стадий миокардиодистрофии (В. Х. Василенко, С. Б. Фельдман, Н. К. Хитров, 1989)

Стадия

I — нейрофункциональная

II — обменно-структурная (стадия органических изменений); период компенсации, период декомпенсации

III — сердечная недостаточность метаболической формы

Клинические симптомы

Субъективные: транзиторные, беспричинные, колющие или тянущие боли в области сердца, сердцебиения, ощущение нехватки воздуха, слабость, головные боли, плохой сон, раздражительность, потливость

Объективные: влажные, холодные ладони, нормальные границы сердца, звучные тоны, слабый систолический шум на верхушке сердца, тахикардия, умеренное повышение АД. Соответствует II А стадии недостаточности кровообращения Соответствует II Б стадии недостаточности кровообращения. Соответствует дистрофической стадии недостаточности кровообращения

Изменения ЭКГ

Укороченный интервал P — Q, удлиненный Q - T, косовосходящий сегмент ST, остроконечный зубец T. Признаки гипертрофии левого желудочка, внутрижелудочковая блокада Уплотнение и инверсия зубца T, снижение сегмента ST, аритмии. Те же, что и во II ст., обычно более выраженные

Тип циркуляции

Гипердинамический; гиподинамический;

Этиология. 1. Токсические влияния на миокард — отравления бытовыми, промышленными ядами и эндогенные интоксикации (уремия, печеночная кома и др.). 2. Интоксикация алкоголем. 3. Различные формы ожирения. 4. Эндокринные болезни (токсический зоб, гипотиреоз, акромегалия, феохромоцитома, гипопитуитаризм, гиперкортицизм, сахарный диабет, климакс и др.). 5. Алиментарная недостаточность и гиповитаминозы. 6. Воздействие физических факторов (радиация, .евесомость, вибрация, перегревание, переохлаждение, чрезмерная инсоляция, ожоги, закрытая травма грудной клетки и др.). 7. Острое и

хроническое физическое перенапряжение. 8. Заболевания желудочно-кишечного тракта с нарушением всасывания в кишечнике, хронические гепатиты и циррозы. 9. Болезни «накопления» (гемохроматоз, амялоидоз, гликогеноз) . 10. Острые и хронические инфекции, в том числе хронический тонзиллит. 11. Наследственные семейные нервно-мышечные заболевания (миастения, миодистрофии и т. д.). 12. Различные анемии. 13. Заболевания, приводящие к гипоксемии (хроническая недостаточность кровообращения любой природы, хроническое легочное сердце) 14. Нарушения электролитного баланса крови любого генеза 15. Нейрогенные дисфункции, нейроциркуляторные дистония.

Патогенез независимо от этиологии включает следующие основные положения. 1. Нарушения гипоталамической регуляции, изменения нейроэндокринных влияний, активация симпатoadреналовой системы и ее влияния на сердце; последнее обстоятельство приводит к уменьшению утилизации миокардом кислорода и повышает потребность в нем. 2. Увеличение содержания ионизированного кальция в саркоплазме, что нарушает расслабление миофибрилл, разобщает окислительное фосфорилирование и тканевое дыхание, уменьшает образование АТФ, уменьшает использование кислорода, активизирует кальций-зависимые протеазы (Ф. Меерсон, 1979). 3. Активация процессов перекисного окисления липидов, накопление свободных радикалов, что усугубляет поражение миокарда 4. Активация повреждающего лизосомального механизма.

Клинические симптомы

1. Различной степени сердечная недостаточность (одышка вначале при физической нагрузке, затем в покое, пастозность голеней и стоп, сердцебиение). Выраженная застойная недостаточность кровообращения появляется при глубоких морфологических изменениях в миокарде. 2. Расширение границ сердца, больше влево, при незначительной выраженности заболевания границы сердца не изменены. 3. Тоны сердца приглушены, негромкий систолический шум на верхушке, тахикардия, нередко экстрасистолия. В тяжелых случаях выслушивается ритм галопа. 4. Характерны клинические проявления основного заболевания.

Лабораторные данные не характерны, обусловлены основным заболеванием. Признаков воспалительного процесса нет. При выраженной дистрофии миокарда возможно повышение в крови уровня КФК, АсАТ. Инструментальные исследования; ЭОГ - удлинение электрической систолы (длительность комплекса QRST) и увеличение систолического показателя больше чем на 5 %, укорочение продолжительности и снижение амплитуды зубцов Т, снижение вольтажа зубцов ЭКГ, замедление внутрисердечной и внутрижелудочковой проводимости, экстрасистолия, амплитуда зубца Т в отведении V1 больше, чем в отведении Ч, смещение сегмента ST книзу от изолинии, увеличение его длительности. ФКГ: снижение амплитуды тонов сердца, неинтенсивный систолический шум на верхушке, на основании сердца, при выраженной дистрофии миокарда — патологический III тон, ритм галопа, синдром энергетическо-динамической недостаточности — удлинение электрической систолы при уменьшении механической систолы (расстояние I — II тон), интервал Т — II тон больше 0,02 с.

Рентгенокопия сердца: увеличение размеров сердца. Эхокардиография: диффузные изменения миокарда и увеличение размеров полостей сердца. ВЭМ: снижение толерантности к физической нагрузке. Биопсия миокарда: увеличение

ядер миоцитов, набухание митохондрий, разрушение внутренней их мембраны, очаговый распад миофибрилл, уменьшение количества микросом, рибосом, расширение канальцев саркоплазматического ретикулума.

МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ АЛКОГОЛЬНАЯ

Миокардиодистрофия алкогольная — поражение сердца дистрофического характера у лиц, злоупотребляющих алкоголем,

Клинические формы алкогольной миокардиодистрофии (Е. М. Кареев, А. С. Мухин, 1977)

1. К л а с с и ч е с к а я ф о р м а характеризуется всеми проявлениями хронического алкоголизма, увеличением печени, кардиалгией, особенно ночью, одышкой, сердцебиениями, перебоями в работе сердца; ухудшение состояния наступает на 2 — 3-й день после употребления большого количества алкоголя.

2. Псевдоишемическая форма характеризуется преимущественно болями в области сердца, субфебрильной температурой тела, кардиомегалией, частыми нарушениями ритма, развитием недостаточности кровообращения. В клинике этой формы на первый план выступают боли в области сердца, что вызывает необходимость дифференцировать с ИБС.

3. Аритмическая форма проявляется мерцательной аритмией, экстрасистолией, пароксизмальной тахикардией, кроме того, как и при двух других вышеописанных формах, отмечаются одышка, кардиомегалия.

Клинические стадии алкогольной миокардиодистрофии (В. Х. Василенко и соавт., 1989)

I с т а д и я (начальная) продолжается около 10 лет, клинически напоминает нейроциркуляторную дистонию.

II с т а д и я развивается у больных, злоупотребляющих алкоголем более 10 лет. Они жалуются на одышку, кашель, отеки на ногах. Наблюдаются акроцианоз, одутловатость лица, отеки, застойные явления в малом круге. Границы сердца расширены в обе стороны, тоны глухие, иногда ритм галопа, аритмии, четкий систолический шум на верхушке. Отмечается увеличение печени.

На ЭКГ — гипертрофия левого желудочка, внутрижелудочковая блокада, уплощение и инверсия зубца Т, часто мерцательная аритмия и другие аритмии.

На рентгенограммах — признаки застоя в малом круге кровообращения, увеличение левого желудочка.

III стадия представляет собой тяжелую дистрофическую стадию недостаточности кровообращения.

Патогенез. В результате токсического действия алкоголя и продукта его метаболизма ацетальдегида нарушается межклеточный обмен, снижается поглощение миокардом свободных жирных кислот, нарушается функция митохондрий и образование АТФ, креатинфосфата, в кардиомиоцитах уменьшается содержание K^+ и Mg^{++} , снижается скорость связывания и поглощения митохондриями и ретикулумом Ca^{+} , истощаются запасы гликогена. Алкоголь и ацетальдегид вызывают гиперкатехоламинемия, повышение потребности миокарда в кислороде, отрицательный изотропный эффект, активируют ПОЛ, дестабилизируют липиды.

Клинические симптомы

Выражены в наибольшей мере в период абстиненции (первые 8 дней после последнего алкогольного эксцесса). 1. Болевой синдром. Боли в области сердца возникают преимущественно утром или под утро, не связаны с физической нагрузкой, неинтенсивные, колющие, ноющие, локализуются в области верхушки, не купируются нитроглицерином. Отмечается усиление болей в периоды приема алкоголя и в ближайшие дни после алкогольного эксцесса. 2. Ощущение нехватки воздуха или одышка, уменьшающиеся на свежем воздухе. 3. Нарушение ритма сердца — экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, трепетание и мерцание предсердий, наиболее выраженные у больных с тяжелым поражением сердца. 4. Расширение границ сердца преимущественно влево, приглушение тонов сердца, прослушивается систолический шум на верхушке сердца. 5. При значительном поражении сердца развивается застойная сердечная недостаточность (одышка, акроцианоз, ортоаноз, отеки, увеличение печени).

Диагноз алкогольной миокардиодистрофии можно поставить, если в анамнезе имеются указания на длительное злоупотребление алкоголем и определяется кардиомегалия, аритмия, застойная сердечная недостаточность при отсутствии других причин, способных привести к таким же нарушениям сердечной деятельности.

Лабораторные данные без существенных особенностей.

И инструментальные исследования ЭКГ: синусовая тахикардия, суправентрикулярная экстрасистолия, мерцательная аритмия, изменения зубца Т и интервала S — Т. При злоупотреблении алкоголем менее 10 лет характерно укорочение интервала P — Q, косовосходящее смещение сегмента ST, высокий заостренный зубец Т в отведениях V2 — V5. При злоупотреблении алкоголем более 10 лет наряду с указанными изменениями наблюдается гипертрофия левого желудочка, нарушение внутрижелудочковой проводимости в виде расщепления и уширения комплекса QRS, возможно появление негативного зубца Т. ФКГ: возможно уменьшение амплитуды I тона, при тяжелом поражении сердца появляется патологический III тон, систолический шум на верхушке сердца. Исследование гемодинамики: в раннем периоде хронического алкоголизма устанавливается гиперкинетический тип, проявляющийся увеличением минутного объема сердца и понижением периферического сопротивления; по мере прогрессирования болезни отмечается переход в гипокинетическую стадию со стойким понижением сердечного выброса. Эхокардиография выявляет диффузные изменения миокарда, увеличение полостей сердца. ВЭМ: снижение толерантности к нагрузке, инотропного и хронотропного резервов, физической работоспособности.

Лечение. Проводится по общепринятым правилам на фоне адекватной терапии основного заболевания. Препараты, влияющие на обменные процессы в сердечной мышце — рибоксин, инозин, АТФ, нормализующие электролитный баланс — препараты калия и магния, улучшающие микроциркуляцию — дипиридамо, курантил, персантин, теоникол, тиклид, ацетилсалициловая кислота, антиоксидантов — токоферола ацетат, глутаминовой кислоты.

НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНΙΑ

Нейроциркуляторная дистония (НЦД) — полиэтиологическое функциональное заболевание сердечно-сосудистой системы, в основе которого лежат расстройства нейроэндокринной регуляции с множественными и

разнообразными клиническими симптомами, возникающими или усугубляющимися на фоне стрессовых воздействий, отличающееся доброкачественным течением, хорошим прогнозом, не приводящее к кардиомегалии и сердечной недостаточности.

Основные этиологические факторы: острые и хронические нервно-эмоциональные стрессовые ситуации, переутомление умственное и физическое, курение, хронические инфекции носоглотки, травмы головного мозга, воздействие профессиональных вредностей (вибрация, ионизирующая радиация), злоупотребление алкоголем. Предрасполагающий фактор — наследственно-конституциональный.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов происходит дезинтеграция нейрогормонально-метаболической регуляции на уровне коры головного мозга, лимбической зоны и гипоталамуса, что приводит в дальнейшем к дисфункции вегетативной нервной системы, функциональным нарушениям в системе микроциркуляции и со стороны эндокринных желез. Указанные сдвиги обуславливают развитие НЦД.

Диагностические критерии (В. И. Маколкин, С. А. Аббакумов, 1985).

Подтверждающие критерии

I группа (на основе жалоб больного). Диагностически важные жалобы, прослеживающиеся не менее 1 — 2 мес.

1. Кардиалгический синдром — неприятные ощущения или боли в области сердца. 2. Дыхательные расстройства в виде ощущения нехватки воздуха, неудовлетворенности вдохом («тоскливые вздохи»). 3. Сердцебиения, чувство пульсации в прекардиальной области или в области сосудов шеи. 4. Повышенная утомляемость, чувство слабости, вялости, преимущественно утром. 5. Невротические симптомы: раздражительность, тревожное состояние, беспокойство, фиксация внимания на неприятных ощущениях в области сердца, нарушение сна. 6. Головная боль, головокружение, холодные и влажные конечности. Характерна множественность жалоб. Допустимо отсутствие не более 2 признаков.

II группа (на основе данных анамнеза).

1. Возникновение или обострение симптомов в связи с острыми и протрагированными стрессовыми ситуациями или в периоды гормональной перестройки (пубертатный период, беременность, климакс). 2. Длительное многолетнее существование субъективных симптомов с обострениями и ремиссиями, однако без тенденции к прогрессированию. 3. Эффективность психотерапии, психотропных средств, бета-адреноблокаторов.

2. III группа (определяются лабораторно-инструментальными методами).

1. Неустойчивость сердечного ритма со склонностью к тахикардии, проявляющаяся спонтанно или неадекватно ситуации. 2. Лабильность АД с тенденцией к гипертензии. 3. Дыхательные расстройства в виде дыхательной аритмии, диспноэ, тахипноэ, «тоскливых вздохов». 4. Признаки периферических сосудистых расстройств в виде гиперемии кожи лица, шеи, «мраморность» и похолодание кожи. 5. Зоны гипералгезии в области сердца. 6. Признаки вегетативной дисфункции (локальная потливость, стойкий дермографизм, извращенная температура тела при измерении ее в полости рта и в подмышечной впадине). 7. Лабильность конечной части ЭКГ (инверсия зубца Т, снижение

сегмента ST). 8. Положительная ЭКГ-проба с гипервентиляцией и в ортостазе. 9. Положительная ЭКГ-проба с хлоридом калия и бетта-адреноблокаторами (при измененной конечной части ЭКГ). 10. Временная реверсия негативного зубца Т при пробе с физической нагрузкой. 11. Двухфазный ответ зубца Т при проведении пробы с изадринном.

2. Дополнительные диагностические признаки

1. Неадекватная реакция сердечно-сосудистой системы при ВЭМ со снижением показателей физической работоспособности.
2. Нарушения гемодинамического состояния кровообращения, определяемые с помощью различных методов (эхокардиография, ударный и минутный объем).
3. Расстройства продукции гипо-физарно-надпочечниковых и половых гормонов.
4. Нарушение кислотно-щелочного равновесия (дыхательный алкалоз) и неадекватное повышение продукции лактата при дозированной физической нагрузке.
5. Нарушение регионарного сосудистого тонуса, по данным реовазографии, капилляроскопии.
6. Расстройства терморегуляции, определяемые термографией.

Исключающие признаки

1. Увеличение сердца (по данным рентгенологического исследования и эхокардиографии).
2. Диастолические шумы.
3. ЭКГ-признаки крупноочаговых изменений, блокада ножек пучка Лиса, развившаяся в период заболевания, атриовентрикулярная блокада II — III ст., пароксизмальная желудочковая тахикардия, постоянная мерцательная аритмия, горизонтальная или нисходящая депрессия сегмента ST на 2 мм и более, появляющаяся при ВЭМ или во время бали в области сердца и за грудиной.
4. Лабораторные, клинические, биохимические и аутоиммунные сдвиги, если они не объясняются какими-либо сопутствующими заболеваниями.
5. Застойная недостаточность кровообращения. Кардиалгический синдром наблюдается у 80 — 100 % больных НЦД. Боли ноющие, колющие, давящие, сжимающие, жгучие. Интенсивность их различна: от просто неприятных ощущений до очень сильных болей. Локализуются преимущественно в области верхушки, в редких случаях — за грудиной. Продолжительность боли от нескольких секунд до многих часов. Может иррадиировать в левую руку. Возникновение боли чаще всего связано с волнениями, нервными потрясениями. Иногда наблюдается связь с физической нагрузкой, но иная, чем при стенокардии. При НЦД боль в области сердца возникает не во время, а после физической нагрузки или длительной ходьбы, не требует остановки или прекращения нагрузки. Иногда боль после нагрузки может уменьшиться.

Б. И., Маколкян, С. А. Аббакумов (1985) выделяют 5 типов кардиалгий при НЦД: 1-й тип — простая, или классическая, кардиалгия. Боли постоянного ноющего характера, умеренной интенсивности, локализуются в области верхушки, уменьшаются после приема валерианы, валидола. 2-й тип символическая кардиалгия. Интенсивное, постоянное ощущение жжения, горения в области сердца, боли длительные, не купируются валидолом, валерианой, седативными средствами, уменьшаются после горчичников, анальгетиков. 3-й тип — приступообразная затаенная кардиалгия. Внезапная интенсивная боль в прекардиальной области, сопровождающаяся вегетативными явлениями — сердцебиением, потливостью, страхом смерти, учащенным мочеиспусканием. 4-й

тип — приступообразная кратковременная («ангиоспастическая») каждая алгия, локализуется в области верхушки сердца, продолжается от 2 до 20 мин, купируется валидолом, нитроглицерином. 5-й тип — боли, возникающие во время физической нагрузки. В отличие от ИБС связь боли с ходьбой не абсолютна.

Лабораторные данные без изменений. Инструментальные исследования. ЭКГ у большинства больных нормальная, но могут отмечаться: нарушение функции автоматизма, синусовая брадикардия, тахикардия, аритмия, миграция водителя ритма — у 21,3 %, экстрасистолия — у 8,8 %, пароксизмальная тахикардия и мерцательная аритмия — у 3 %, синдром ранней реполяризации желудочков — у 11,8 %, отрицательный зубец Т в двух или более отведениях — у 39,4 %, синдром тотальной негативности зубца Т — у 1,0% высокоамплитудные зубцы Т в грудных отведениях — у 7,2 % больных.

Особенности отрицательного зубца Т при НЦД: а) форма неправильная, зубец асимметричен, с отлогим нисходящим и более крутым восходящим коленом, нередко двугорбый, двухфазный; б) чаще наблюдается в правых грудных отведениях; в) при повторной регистрации возможна спонтанная разнонаправленная динамика зубцов Т; г) несоответствие отрицательного зубца Т и болевого синдрома; д) стабильность изменений зубца Т при многолетнем наблюдении; е) отрицательные зубцы Т не группируются в отведениях, указывающих на поражение известной коронарной территории; ж) лабильность отрицательного зубца Т — зависимость от приема пищи, дыхания, ортостаза, менструального цикла (часто становится отрицательным в предменструальном периоде), приема симпатолитиков.

Диагностические ЭКГ-пробы проводятся при исходных изменениях зубца Т: а) проба с гипервентиляцией: в течение 30—45 с выполняются форсированные вдохи и выдохи, после чего сразу регистрируется ЭКГ и сравнивается с исходной. Проба считается положительной, если пульс учащается на 50 — 100 % и на ЭКГ появляются отрицательные зубцы Т преимущественно в грудных отведениях. Если исходные зубцы Т были отрицательными, то, после пробы их амплитуда увеличивается и они регистрируются в большем числе отведений. По данным В. И. Маколкина (1985), положительная проба при НЦД отмечается у 75 % больных, а при ИБС — лишь у 6,6 % больных. Физиологическое обоснование пробы — гипервентиляция ведет к газовому алкалозу и гипокалиемии, что особенно выражена у больных НЦД, и изменениям конечной части ЭКГ; б) ортостатическая проба. Регистрируется ЭКГ в положении лежа, а затем после 10 — 15-минутного стояния. При положительной пробе отмечается учащение пульса и инверсия положительных или углубление отрицательных зубцов Т, обычно в грудных отведениях.

Положительные результаты пробы при НЦД отмечаются у 52 %, при ИБС — лишь у 11 % больных; в) калиевая проба. Регистрируется исходная ЭКГ утром натощак, затем больной принимает 6 — 8 г хлорида калия в 50 мл несладкого чая или сока. ЭКГ регистрируется через 40 мин и 1,5 ч. Проба считается положительной, если исходные сглаженные или отрицательные зубцы Т становятся положительными. По данным В. И. Маколкина (1985), ЭКГ нормализуется в ходе пробы у 74 % больных НЦД и у 18,7% больных ИБС. Физиологическое обоснование пробы — прием калия вызывает искусственную гиперкалиемию,

стимуляцию выхода ионов калия из клеток субэпикардальных слоев миокарда, укорочение 2-й и 3-й фаз потенциала действия, более быстрое окончание реполяризации; г) проба с бетта-адреноблокаторами. Записывают исходную ЭКГ, затем больной принимает 60 — 120 мг обзидана (тразикола, анаприлина), ЭКГ записывается через 60 и 90 мин после приема. Проба считается положительной, если имеется реверсия отрицательных зубцов Т, повышение амплитуды сниженных положительных зубцов Т, исчезает депрессия сегмента ST. Реверсия негативных зубцов Т отмечается у 48,5 % больных НЦД, при ИБС — у 11,6 %. Физиологическое обоснование пробы — при приеме р-адреноблокаторов уменьшается потребность миокарда в кислороде, укорачивается потенциал действия в мышечных волокнах субэпикардальных слоев и удлиняется — в субэндокардиальных слоях, что приводит к положительной динамике ЭКГ. ВЭМ: а) толерантность к физической нагрузке и показатели физической работоспособности ниже, чем в норме; б) быстрое и неадекватное возрастание частоты сердечных сокращений более чем на 50 % от исходной на 1 — 2-й мин работы; в) восстановительный период сопровождается длительной остаточной тахикардией, частота сердечных сокращений возвращается к исходной лишь на 20 — 30-й мин; г) тенденция к смещению электрической оси сердца вправо, появление синдрома S₁ — Q₃, д) у больных с исходными низкоамплитудными или сглаженными зубцами Т в грудных отведениях на первом этапе нагрузки имеется наклонность к уменьшению их амплитуды или инверсии, в восстановительном периоде на 3 — 4-й мин возможна поздняя инверсия зубца Т в течение 3 — 20 мин с одновременным снижением сегмента ST менее чем на 1 мм. Эти изменения напоминают таковые при ИБС, однако они отличаются тем, что возникают во время отдыха, при исчезновении тахикардии, не сопровождаются болью в области сердца; смещение ST в большинстве случаев косовосходящее, длительностью менее 0,08 с, кратковременное, исчезает сразу после прекращения нагрузки. ФКГ: возможно появление неинтенсивного, низкоамплитудного, непостоянного систолического шума в области верхушки или основания сердца. Рентгеновское и ультразвуковое исследование сердца патологии не выявляет. В случае нарушения терморегуляции рекомендуется измерять температуру тела одновременно под языком и в подмышечной впадине. В норме температура под языком превышает температуру в подмышечной области на 0,2°. При НЦД температура 37,0°C под языком равна температуре в подмышечной впадине или даже ниже. Целесообразна термометрия каждые 2 — 3 ч в течение нескольких дней. Для НУД характерна длительная субфебрильная температура, не сопровождающаяся ознобом, чувством жара, причем после сна температура тела нормальная; лихорадка устойчива к антибиотикам, глюкокортикоидам, препаратам пирозолонового ряда; возможна спонтанная нормализация температуры тела и периоды субфебрилитета от нескольких дней до нескольких месяцев после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей. Осложнениями НЦД являются вегетососудистые кризы. Они наблюдаются у 64 % больных НЦД. Различают симпатoadреналовые, вагоинсулярные и смешанные кризы. Симпатoadреналовые кризы проявляются сильными головными болями, ощущением пульсации в голове, сильными сердцебиениями, перебоями в области сердца, онемением и дрожанием конечностей, бледностью и сухостью кожи, ознобоподобным тремором,

повышением температуры тела, уровня лейкоцитов и глюкозы в крови, ощущением тревоги, страха. Криз кончается внезапно, после окончания криза — полиурия, астения, выделение мочи с низким удельным весом. Симптоматика в а го и нсул я р н о го к р и з а: ощущение замирания и перебоев в области сердца, затруднение дыхания, ощущение нехватки воздуха, проваливаний, головокружения, кожа влажная, гиперемированная, пульс может быть редким, АД снижается, возможны боли в животе, усиление перистальтики, урчание, метеоризм, позывы на дефекацию, характерна выраженная послекризисовая астения. С м е ш а н н ы е к р и з ы сочетают одновременно черты симпатоадреналового и вагоинсулярного криза.

Классификация вегетососудистых кризов (Л. С. Гиткина, 1986)

Легкие кризы — преимущественно моносимптомные проявления; выраженные вегетативные сдвиги; длительность 10 — 15 мин.

Кризы средней тяжести — полисимптомные проявления; выраженные вегетативные сдвиги; длительность от 15 — 20 мин до 1 ч; выраженная посткризисовая астения, до 24 — 36 ч.

Тяжелые кризы — полисимптомные кризы; тяжелые вегетативные расстройства; гиперкинезы; судороги; длительность более часа; послекризисовая астения несколько дней.

Лечение. Психотерапия. Суггестивная терапия. Аутогенная тренировка. Седативные препараты — валериана, пустырник, карвалол, валокардин, транквилизаторы (элениум, реланиум, нозепам, мезепам, мепрабамад и др. Антихоленергические средства — атропин, беллатаминал, беллоид, белласпон. Антидепрессанты — амитриптилин, пиразидол. Бета-адреноблокаторы — анаприллин, атеналол, альфа-адреноблокаторы — пирроксан. Физиолечение. Санаторно-курортное лечение.

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по физиологии сердца, сосудов.

2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения МД и НЦД.

3. Демонстрация при помощи кадоскопа ЭКГ, эхокардиограмм.

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Интернет поиск современных способов лечения некоронарогенных заболеваний сердца — миокардитов и перикардитов.

8. Контрольные вопросы:

1. Какие этиологические факторы играют ключевую роль в развитии заболевания? (α1)

2. Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? (α1)

3. Современная этиологическая и патогенетическая классификация заболевания (α1)

4. Генез клинических проявлений МД (α1).

5. Генез клинических проявление НЦД ($\alpha 1$)
6. Лабораторная диагностика заболевания (общеклинические и биохимические анализы крови, мочи, ревмо-пробы). ($\alpha 1$)
7. Дифференциальная диагностика заболевания при МД и НЦД ($\alpha 3$)
8. Медикаментозная терапия МД ($\alpha 3$)
9. Медикаментозная и немедикаментозная терапия НЦД ($\alpha 3$)
10. Прогноз при МД и НЦД ($\alpha 2$)

Лекция №2.6.

Тема: ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, этиопатогенеза и патоморфологии гипертонической болезни (ГБ).

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных ГБ.
- продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания (по ВОЗ), критериев диагностики для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения терапии.
- Ознокомить современными данными генеза и гемодинамических сдвигов при ГБ
- Ознокомить особенностями ремодулирования сердца при различных стадиях развития ГБ
- ознокомить современным клиническим проявлением заболевания и особенностями течения
- ознокомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных ГБ. Жизненноважные гипотензивные препараты (по данным ВОЗ)
- ознокомить профилактическими мерами осложнений ГБ

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения ревматизма. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основное направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, патогенез, патоморфологию ГБ.
- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.
- гемодинамические данные и ремоделирование сердца при ГБ

- классическое клиническое течения заболевания, а также особенности современного течения ГБ
- значение лабораторной диагностики при ревматизме (анализ крови общий и биохимический, общий анализ мочи)
- значение инструментальной диагностики ГБ (рентген-диагностика легких, ЭКГ, эхокардиографии)
- значение дифференциальной диагностики артериальных гипертензий
- знание осложнений ГБ и их лечение
- значений адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии ГБ в различных этапах развития заболевания.
- знание классификации гипотензивных препаратов. Препараты первой линии.
- знания профилактике осложнений ГБ
- показания к физиотерапевтическим методам терапии и санаторно-курортное лечение при ГБ

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации анализа крови, мочи (общей, биохимии, ревмо-пробы, серологическое, иммунологическое).
- самостоятельной интерпретации рентген – снимков, ЭКГ, данных эхокардиографии
- выбор медикаментозных препаратов с учетом стадий, тяжести течения и осложнений ГБ

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболевания, а также критерии диагностики , что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, современное течение, что несколько меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать гипотензивные препараты (их классификацию), выделять гипотензивные препараты первой линии, знать показания к их
- Знать комплекс мероприятий, а также медицинские препараты, применяемые для профилактики осложнений ГБ.

Преподавательские заметки по лекции № 2.1.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

По данным различных авторов артериальные гипертензии встречаются у 15-25% взрослого населения. По данным ВОЗ в 90-95% случаев артериальная гипертензия развивается вследствие первичной гипертензии или артериальной гипертонии.

Артериальные гипертензии (АГ) – повышение давления крови в артериях в результате усиления работы сердца или увеличения периферического сопротивления сосудов, либо сочетания этих факторов. При этом систолическое артериальное давление (АДс) >140 мм.рт.ст., диастолическое АД (АДд) > 90 мм.рт.ст. По данным различных авторов, она встречается у 15-25% взрослого населения. Частота артериальной гипертензии увеличивается с возрастом и превышает 50% среди лиц старше 65 лет. При отсутствии адекватного лечения увеличивается риск развития ишемической болезни (ИБС) (смерти от ИБС), инсультов, поражения почек и, в общем летальность от этого заболевания.

Определение. Гипертоническая болезнь (ГБ) – заболевание сердечно-сосудистой системы, развивающееся вследствие первичной дисфункции высших сосудорегулирующих центров и последующих нейрогормональных и почечных механизмов, характеризующихся артериальной гипертензией, функциональными, а при выраженных стадиях – органическими изменениями почек, сердца, центральной нервной системы.

ГБ (эссенциальная артериальная гипертензия) – это заболевание, ведущим признаком которого является артериальная гипертензия, не связанная с какой-либо известной причиной. Около 90% всех случаев артериальной гипертензии приходится на ГБ; 10% всех случаев артериальной гипертензии составляют симптоматические (вторичные) формы, которые обусловлены патологией почек и почечных сосудов, эндокринной системы, коарктацией аорты и другими причинами.

Факторы риска заболевания: генетическая предрасположенность, дисфункция эндокринной и нервной системы, болезни гипоталамуса, избыточная масса тела, алкоголь, курение, гиподинамия, возраст, шум и вибрация, перенесенные заболевания почек.

Этиологические факторы: отрицательный и длительный стресс, постоянное умственное перенапряжение, черепно-мозговая травма, гипоксия мозга различного генеза, возрастная нейроэндокринная перестройка организма (климактерий), чрезмерное употребление соли.

Патогенетические факторы.

1. Катехоламины (адреналин и норадреналин). Вырабатываются мозговым слоем надпочечников и повышены у части больных ГБ. Способствуют повышению системного АД, способствуют росту гладких клеток мышцы сердца и сосудов и приводят к их гипертрофии.

2. Ренин-ангиотензиновая система. Ренин в кровяном русле энзиматически расщепляет плазменный белок – ангиотензин, который в результате превращается в декапептид - ангиотензин I. Последний под действием ангиотензинпревращающего фермента переходит в октапептид - ангиотензин II. Этот агент является наиболее сильным сосудосуживающим веществом и тем самым повышает системное АД, а также за счет митогенного действия способствует развитию гипертрофии сосудов и сердца.

3. Вазопрессин и окситоцин. Вырабатываются в ядре гипоталамуса. Вазопрессин в дистальных канальцах почек способствует реабсорбции NaCl и воды, что может способствовать росту системного АД за счет объема. Прессорное сосудосуживающее действие этого гормона проявляется лишь при очень его высоких концентрациях в крови. Окситоцин обладает депрессорным действием и

соответственно обладает гипотензивным эффектом. В крови больных ГБ обнаруживается дисбаланс этих гормонов.

4. Эндогенные опиаты (морфины) – эндорфины и энкефалины. По действию напоминают морфины: вызывают эйфорию, анальгезию, привыкание. Вырабатываются в гипофизе. Опиаты имеют также способность через различные гормональные воздействия повышать системное АД. Наблюдается нестабильность в их содержании в организме больных ГБ.

5. Инсулин. Механизм влияния инсулина на АД заключается в увеличении реабсорбции Na в проксимальных канальцах, активации симпатической нервной системы, повышении чувствительности к прессорным агентам, увеличении секреции факторов роста.

6. Серотонин. При патологии играет роль его системное воздействие на сокращение гладкомышечных клеток сердечно-сосудистой системы.

7. Кинины. Представлены главным образом сосудорасширяющим пептидом-брадикинином. У больных ГБ наблюдается дефицит этого агента.

8. Простагландины A₂ и E₂ являются ренальными антигипертензивными препаратами. При ГБ наблюдается снижение выработки этих веществ.

9. Натрийуретический фактор предсердий. Обладает гипотензивным, диуретическим действием и увеличивается при растяжении предсердий, физической нагрузке, тахикардии. У больных эссенциальной гипертензией наблюдается тенденция к снижению этого фактора.

10. Эндотелины. Вырабатывается сосудистым эндотелием и обладает способностью регулировать сосудистую стенку и гемостаз. Концентрация эндотелина прямо пропорционально уровню АД. Кроме того, он обладает митогенными свойствами и способен усугублять развитие гипертрофии гладкой мышечной оболочки артерии.

11. Эндотелиальный сосудорасширяющий фактор. Освобождается эндотелием и представляет группу веществ, среди которых наиболее существенное значение имеют азота оксида и простагландин.

Ремодуляция сердечно-сосудистой системы.

Повышение АД вызывает существенные изменения в артериях и сердце. Степень гипертрофии миокарда зависит от уровня АД, тонуса симпатического отдела сердца, вегетативной нервной системы, влияния ренин-ангиотензин – альдостероновой системы, генетической детерминации по аналогии с развитием гипертензии, структурных изменений миокарда. АД вызывает нарушения в сердце, изменяющие геометрию сокращения и понижающие сократительную силу миокарда. При повышении АД в начале диастолического расслабления левого желудочка он работает с повышенной нагрузкой в течение всей систолы. К концу изометрического периода внутрижелудочковое давление должно превысить диастолическое давление в аорте. Во время периода изгнания обеспечивается выброс крови против возрастающего систолического давления в аорте. Таким образом, в начале заболевания сердечный выброс высок, далее в связи с ростом периферического сосудистого сопротивления сердечный выброс возвращается к нормальным значениям. Эти гемодинамические изменения приводят к нарушению диастолической функции сердца, т.е. к снижению скорости наполнения кровью левого желудочка (ЛЖ). В дальнейшем падает сила систолической функции ЛЖ.

Такое состояние хронической изометрической гиперфункции миокарда приводит к активации синтеза нуклеиновых кислот и белков, и, в конечном счете к увеличению мышечной массы ЛЖ. Увеличение степени гипертрофии приводит к нарушению расслабления миокарда в поздней диастолической фазе (“комплаинс”), ЛЖ становится ригидным, что соответственно приводит к снижению силы выброса ЛЖ. Сердце в таких условиях работает с повышенным давлением наполнения, что в дальнейшем приводит к развитию дилатационных изменений. Гемодинамические изменения способствуют морфологической перестройке миокарда: гипертрофии миокардиоцитов, гладкомышечных клеток сосудов, развитию очагов ишемии и мелких очагов некроза и в конечном итоге к повышению синтеза коллагена.

Гормоны симпатикоадреналовой системы – катехоламины способствуют развитию гипертрофии ЛЖ. Подтверждением этому служит то, что бетта-адреноблокаторы, снижающие уровень катехоламинов в крови способствуют регрессу гипертрофии миокарда. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система влияет на степень гипертрофии миокарда следующим образом: ангиотензин II стимулирует миокардиальный синтез белка и гипертрофию миокарда, повышает тонус симпатической нервной системы и увеличивает синтез катехоламинов. Блокирование ангиотензинпревращающего фермента и, соответственно, ангиотензина II приводит к регрессии гипертрофии миокарда.

Предрасположенность сердца к гипертрофии миокарда детерминирована генетически, чем объясняется различная чувствительность реакции миокарда на антигипертензивную терапию.

Гемодинамические факторы.

В основе развития гипертонической болезни лежит нарушение соотношения минутного объема крови и периферического сопротивления сосудов, которое реализуется в типах гемодинамики: гиперкинетическом (с повышенным сердечным выбросом), гипокинетическом (с повышенным сопротивлением периферических сосудов), смешанном.

Классификация гипертонической болезни (ВОЗ, 1993).

При развитии гипертонической болезни поражаются различные органы – мишени.

I стадия. Нет поражения органов-мишеней.

II стадия. Необходима регистрация поражения хотя бы одного органа-мишени:

-гипертрофия сердца;

-распространенное или локальное поражение сетчатки глаза;

-протеинурия или умеренное повышение в крови уровня креатинина;

- регистрация атеросклеротической бляшки при ультразвуковой или рентгенологической диагностике (в аорте, сонной, подвздошной, бедренной артериях);

III стадия. Комплексное поражение органов-мишеней:

Сердце. Стенокардия, инфаркт миокарда, недостаточность кровообращения.

Головной мозг. Преходящие нарушения мозгового кровообращения, инсульт, гипертоническая энцефалопатия.

Почки. Содержание креатинина в плазме более 2 мг%, почечная недостаточность.

Глазное дно. Геморрагии и отек соска зрительного нерва или без отека.

Сосуды. Расслаивающаяся аневризма сердца, окклюзионное поражение сердца.

Классификация артериальных гипертензий (для больных, возраст которых составляет более 18 лет, 1993).

Нормальное АД <130/85 мм.рт.ст.

Высокое нормальное АД 130-139/85-89 мм.рт.ст.

Гипертензия:

I ст (мягкая) 140-159/90-99

II ст (умеренная) 160-179/100-109

III ст (тяжелая) 180-209/110-119

IV ст (очень тяжелая) >210 / >120

Клиническая картина.

I стадия. Проявляется скудными нестойкими симптомами, легко возникающими и быстро проходящими. Субъективные симптомы в основном сводятся к функциональным нарушениям со стороны нервной системы: сниженная умственная работоспособность, раздражительность, головные боли, бессонница. Повышение АД выявляется случайно. Оно неустойчиво, повышается под влиянием эмоциональных перегрузок. В покое АД снижается до нормы или пограничной гипертензии и стойко удерживается на этом уровне без применения медикаментозных средств. Гипертонические кризы не характерны для этой стадии. Инструментальные методы исследования не находят изменений со стороны внутренних органов-мишеней. АД - 169-170/95-104 мм.рт.ст.

II стадия. Характеризуется выраженной клинической картиной. Больные жалуются на головные боли, головокружение, боли в области сердца, снижение работоспособности, нарушение сна. В одних случаях гипертензия лабильна, т.е. АД периодически спонтанно снижается, но не до нормы, в других — стабильно держится на высоком уровне и снижается под влиянием медикаментозного лечения. АД- 180-200/105-114 мм.рт.ст. У больных в этой стадии появляются гипертензивные кризы. При физикальном обследовании выявляются признаки гипертрофии ЛЖ, ослабление I тона, акцент II тона на аорте, в зоне верхушки иногда выслушивается систолический шум, обусловленный изменением тонуса сосочковых мышц или относительной недостаточностью митрального клапана. На ЭКГ, рентгенологическом и эхокардиографическом исследовании — признаки гипертрофии ЛЖ.

ЭКГ — признаки гипертрофии ЛЖ (по Соколову-Лайону):

-нет уширения комплекса QRS;

-RI+SII (III) > 25 мм;

-RaVL > 11 мм;

-RV5-RV6 > 26 мм;

-RV5-V6+SV1-V2 > 35 мм;

-асимметрическая депрессия ST и отрицательный зубец T в V5-V6. Первая половина зубца T имеет постепенное пологое направление вниз, вторая половина имеет резкое восходящее направление. Внутренне отклонение QRS комплекса составляет 0.05 сек.

На поздних этапах болезни фиксируются нарушения ритма и проводимости сердца, нарушения коронарного кровообращения, снижается

концентрационная способность почек, после кризов в моче могут обнаруживаться следы белка, в осадке — единичные эритроциты. При исследовании глазного дна — симптомы гипертонической ангиопатии.

III стадия. Характеризуется высоким устойчивым АД: 200-229/115-129 мм.рт.ст. Однако на этой стадии АД может снижаться, в некоторых случаях довольно значительно, и достигать меньшего уровня, чем II стадии. Состояние, когда снижено систолическое АД в сочетании с повышенным диастолическим АД, называется обезглавленной гипертонией, что вызывается снижением сократительной способности миокарда. При присоединении атеросклероза аорты, снижается уровень диастолического давления. Для III стадии ГБ характерно поражение различных органов-мишеней: инфаркт миокарда, левожелудочковая недостаточность, кровоизлияние в мозг, гипертоническая энцефалопатия, нефроангиосклероз, почечная недостаточность, кровоизлияние в сетчатку глаз, выраженная гипертоническая ангиопатия (симптомы перекреста, "серебряной проволоки", иногда острая ишемия сетчатки глаза с потерей зрения, отек сосков зрительных нервов, отек сетчатки и ее отслойка, геморрагии).

При физикальном обследовании больных на этой стадии выявляются выраженная гипертрофия ЛЖ, различные аритмии, ослабление I тона на верхушке, иногда — патологический III тон (протодиастолический ритм галопа), систолический шум на верхушке, акцент II тона на аорте. Рентгенологически определяют гипертрофию ЛЖ, изменения аорты; на ЭКГ - гипертрофия ЛЖ, нарушение коронарного кровообращения. При обследовании нервной системы выявляются эмоциональная лабильность, повышенная сонливость, снижение или полная потеря работоспособности. В III стадии тяжесть гипертонических кризов возрастает и сопровождается расстройствами мозгового кровообращения, парезами, параличами.

Клинические варианты ГБ.

1. Гиперкинетический вариант развивается преимущественно на ранних стадиях и характеризуется сердцебиением и болями в области сердца; ощущением пульсации в голове, головными болями, потливостью, покраснением лица, "ознобopodobным" тремором, высоким, но лабильным АД. Минутный объем крови увеличен при сравнительно небольшом или даже нормальном периферическом сопротивлении сосудов.

2. Объем (натрий) зависимый вариант с признаками задержки воды проявляется преимущественно отеком лица, рук; постоянными интенсивными тупыми головными болями в затылочной области, онемением пальцев рук и ног; связью указанных симптомов и повышения АД с приемом вечером соли и воды. В крови уровень ренина и альдостерона часто бывает сниженным. Отчетливый эффект от приема салуретиков.

3. Гиперрениновый (ангиотензинзависимый) вазоконстрикторный вариант характеризуется высоким уровнем АД, стабильным его характером, высоким содержанием в крови ренина, альдостерона, ангиотензина II.

4. Злокачественный вариант (быстро прогрессирующий) ГБ проявляется чрезвычайно высоким АД, резистентным к обычной гипотензивной терапии, быстрым прогрессированием тяжелых нарушений со стороны почек (развитием ХПН), головного мозга (тяжелая гипертоническая энцефалопатия, инсульт), сосудов глазного дна, нередко быстро наступает

летальный исход (через 1-2 года после появления первых симптомов при **отсутствии активного целенаправленного лечения**).

5. *Доброкачественный вариант* характеризуется медленным прогрессированием, волнообразным чередованием периодов ухудшения и улучшения, поражением сердца, сосудов, головного мозга, сетчатки глаза и почек на стадии стабилизации АД, эффективностью лечения, четкой стадийностью течения; развитием осложнений на поздних стадиях заболевания.

Данные лабораторных исследований.

В общих анализах крови при длительном течении заболевания можно обнаружить увеличение содержания эритроцитов, гемоглобина, показателя гематокрита.

Биохимический анализ крови указывает лишь на гиперлиппротеинемию. При развитии ХПН — увеличение уровня мочевины и креатинина.

В общих анализах мочи при нефроангиосклерозе регистрирует протеинурию, микрогематурию, цилиндрурию, гипо- и изостенурию.

Гипертонические кризы.

Гипертонический криз - одно из наиболее частых осложнений ГБ, характеризующийся острым повышением АД до индивидуально высоких цифр и резким обострением симптоматики заболевания с преимущественным преобладанием церебральных и сердечно-сосудистых расстройств. Н.А. Ратнер (1958) выделяет следующие виды кризов: криз первого типа; криз второго типа; осложненный криз.

1. *Гипертонический криз первого типа* связан с выбросом в кровь адреналина и развивается чаще на ранних стадиях ГБ, обычно продолжается до 2-3 ч, сравнительно быстро купируется. Характерны резкая головная боль, головокружение, появление "тумана перед глазами", общее беспокойство, чувство жара, ощущение пульсации и дрожи во всем теле, колющая боль в области сердца. Кожа лица, шеи, груди покрывается красными пятнами и потом. Иногда криз заканчивается императивными позывами на мочеиспускание, дефекацию. Пульс учащен. В момент криза возможно появление в моче небольшого количества белка, эритроцитов, в крови может повыситься уровень глюкозы, лейкоцитов. При этом типе криза значительно возрастает минутный объем крови (гиперкинетический криз).

2. *Гипертонический криз второго типа* связан в кровь норадреналина, характеризуется более постепенным развитием, тяжелым течением, большой длительностью (до нескольких дней), развивается преимущественно на поздних стадиях ГБ. Характерны резчайшая головная боль, головокружения, преходящие нарушения зрения и слуха, сжимающие боли в области сердца, сердцебиения, нередко преходящие парезы, парестезии, состояние оглушенности, спутанность сознания. В отличие от кризов первого типа, тремор всего тела, выраженная тахикардия, полиурия наблюдаются редко. Значительно повышено периферическое сопротивление сосудов, минутный объем крови может быть сниженным (гипокинетический криз).

После криза с мочой выделяется белок, цилиндры, эритроциты.

3. *Осложненный гипертонический криз* характеризуется резким повышением АД, острой коронарной недостаточностью, сердечной астмой, отеком легких, либо

острым нарушением мозгового кровообращения, отеком мозга. Кроме того, отмечаются застойные соски зрительных нервов, преходящая слепота, глухота, афазия, симптомы раздражения мозговых оболочек. В наиболее тяжелых случаях возможны судороги, потеря сознания.

Дифференциальный диагноз.

Симптоматическая артериальная гипертензия, гломерулонефриты, пиелонефрит, поликистоз почек, опухоли почек, коарктация аорты, реноваскулярная артериальная гипертензия, феохромоцитома, болезнь или синдром Иценго-Кушинга, тиреотоксикоз др.

Лечение.

1. Профилактика стрессовых психоэмоциональных состояний.
2. Диета с ограничением соли (10 г стол). Ограничение жидкости, кофе, жирной пищи. Употребление пищи, содержащей большое количество магния (фасоль, горох, зеленый горошек, курага, шиповник, кукуруза, гречиха, греческий орех и др.) и калия (курага, кишмиш, сливы, орехи, мандарин, апельсин, капуста, шиповник, обезжиренная пища, картофель, смородина, томат и др.).
3. Снижение избыточной массы тела.
4. Ограничение алкоголя и курения.
5. Привыкание к постоянным физическим нагрузкам.

Медикаментозное лечение.

1. Бетта-адреноблокаторы. Уменьшают частоту и силу сердечных сокращений, минутный объем крови, выработку ренина юктагломулярным аппаратом почек, снижают тонус симпатической нервной системы.

Жизненно важными бетта-блокаторами являются пропранолол (анаприлин), надолол (коргард) и атенолол (тенормин).

Лечение бетта-блокаторами с продолжительностью 6-12 месяцев приводит к регрессу гипертрофии ЛЖ (в основном при терапии препаратами, не обладающими внутренней симпатомиметической активностью).

Препараты этой группы способны предотвращать инфаркт миокарда, инсульт, недостаточность кровообращения и т.д.

2. Лечение диуретиками. Их гипотензивное действие связано со следующими эффектами: увеличивая диурез, способствуют снижению циркулирующего объема крови, уменьшают содержание Na в сосудистой стенке и тем самым снижают их тонус, уменьшают содержание калия в гладкомышечных клетках, увеличивают выработку простагландинов и кининов. Для лечения ГБ используются тиазиды (гипотиазид, хлортиазид), салуретики (фуросемид, урегит), калийсберегающие диуретики (верошпирон, альдактон), диуретики, вызывающие вазодилатацию (арифон).

3. Антагонисты кальция. Гипотензивный эффект связан со следующим: блокируют каналы кальция и тем самым вход этих ионов в гладкомышечные клетки, в результате снижается периферическое сопротивление сосудов; вызывают дилатацию афферентных артериол почек и улучшают кровообращение в почках; обладают натрийуретическим эффектом; снижают агрегацию тромбоцитов; обладают антиаритмическим эффектом (верапамил и дилтиазем); вызывают регресс гипертрофии миокарда; обладают антиатерогенным и ангипротекторным эффектами.

Различают несколько поколений антагонистов кальция:

К 1-му поколению этих препаратов относятся нифедипин, верапамил, дилтиазем; Ко 2-му — никардипин, исрадипин (ломир), амлодипин (норваск) и др.

4. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Гипотензивный эффект связан с блокированием перехода ангиотензина I в ангиотензин II; снижают секрецию альдостерона, вызывают натрийурез, потенцируют выработку оксида азота эндотелием сосудов; снижают синтез вазопрессина (антидиуретического гормона), вызывают регресс гипертрофии миокарда. Препараты этой группы также снижают рецидив инфаркта миокарда, снижают риск внезапной смерти, улучшают коронарное кровообращение, обладают нефропротекторными свойствами.

К 1-му поколению ингибиторов АПФ относятся каптоген (тензиамин, каптоприл), ко 2-му — эналаприл, лизиноприл, рамиприл, фозиноприл и др.

5. Альфа-блокаторы. Вызывают периферическую вазодилатацию и снижают периферическое сопротивление сосудов. Вызывают регресс гипертрофии миокарда, обладают антиатерогенными свойствами. В эту группу входят препараты первого поколения празозин (пратсиол, минипресс), 2-го поколения - terazозин (хайтрин), доксазозин (кардура), эбранил (урапидил).

Все перечисленные препараты являются препаратами первой линии и используются для планового длительного лечения ГБ.

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по физиологии, анатомии сердечно-сосудистой системы.

2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения ГБ.

3. Демонстрация при помощи кадоскопа рентген-снимков, ЭКГ, эхокардиограмм.

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Основные группы гипотензивных препаратов (рецептура).

Бета-адреноблокаторы:

Анаприллин – табл. 10, 20, 40, 60, 80, 90 мг

Амп. 1 мл (1г.)

Тразикор – табл. 20, 80 мг.

Атеналол – 25, 50, 100 мг

Метапролол – табл. 50, 100 мг

Бисипралол – табл. 10 мг

Антагонисты кальция

Нифедипин – табл. 10 и 20 мг

Нифедипин GITS 20, 30, 60, 90 мг

Адалат SR – 20, 30, 60, 90 мг

Верапамил – табл. 40, 80 мг

Амп. 0.05%-2.0

Дилтеазем – табл. 30, 60, 90, 120 мг

Исрадипин – капс. 2.5 мг

Норвакс – 2.5, 5, 10 мг

Ингибиторы АПФ

Каптоприл – табл. 12.5, 25, 50, 100 мг

Эналаприл – табл. 2,5, 5, 10, 20 мг.

Лизиноприл – 5, 10, 20, 40 мг

Престариум – табл. 2, 4 мг.

Фозиноприл – 10 мг

Альфа-адреноблокаторы:

Празозин – табл. 1,2, 5 мг

Хитрин – табл. 1, 2, 5, 10 мг.

8.Контрольные вопросы:

- 1.Какие этиологические факторы риска играют ключевую роль в развитии заболевания? (α1)
- 2.Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? (α1)
3. Ремоделирование сердца при ГБ (α1)
- 4.Современная классификация заболевания по ВОЗ (1993) (α1)
5. ЭКГ и ЭхоКГ при ГБ (α3)
- 6.Дифференциальная диагностика артериальных гипертензий. (α3)
- 7.Прогноз, осложнения при ГБ (α2)
- 8.Типы гипертонических кризов при ГБ (α3)
- 9.Лечение гипертонических кризов (α3)
- 10.Классификация медикаментозных препаратов при ГБ. (α3)
- 11.Препараты первой линии при ГБ . (α3)

Лекция №2.7.

Тема: АТЕРОСКЛЕРОЗ

1.Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2.Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии атеросклероза.

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных атеросклерозом.
- продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения терапии.
- Ознакомить современными данными генеза и гемодинамических сдвигов при атеросклерозе
- Ознакомить особенностями ремоделирования сердца и сосудов при атеросклерозе
- ознакомить современным клиническим проявлением заболевания и особенностями течения
- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных атеросклерозом. Антисклеротические препараты.

- Ознокомить диетическим питанием для профилактики и торможения развития атеросклероза
- ознокомить профилактическим мерами направленных прртив атеросклероза

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения атеросклероза. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основное направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и *выработать умения использовать:*

- современные взгляды на этиологию, патогенез, патоморфологию атеросклероза.
- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.
- гемодинамические данные и ремоделирование сердца и сосудов при атеросклерозе
- классическое клиническое течения заболевания
- значение лабораторной диагностики при атеросклерозе (анализ крови общий и биохимический, метаболизм липидов, общий анализ мочи)
- значение инструментальной диагностики при атеросклерозе (рентгенодиагностика, ЭКГ, эхокардиографии, МРТ)
- значение дифференциальной диагностики атеросклероза
- знание осложнений атеросклероза и их профилактика
- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии атеросклероза в различных этапах развития заболевания.
- Значение экстракорпоральных методов терапии при атеросклерозе
- знание классификации антиатеросклеротических препаратов.
- знание профилактики осложнений атеросклероза
- показания к физиотерапевтическим методам терапии и санаторно-курортное лечение при атеросклерозе

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации анализа крови, мочи (общей, биохимии, обмен липидов).
- самостоятельной интерпретации рентген – снимков, ЭКГ, данных эхокардиографии, МРТ
- выбор медикаментозных препаратов с учетом стадий, тяжести течения и осложнений атеросклероза
- диета при атеросклерозе

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, особенности метаболизма липидов, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.

➤ Знать современную общепринятую классификацию заболевания, а также критерии диагностики, что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.

➤ Знать клинические проявления, современное течение, что несколько меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.

➤ Знать антиатеросклеротические препараты (их классификацию), показания к их назначению

➤ Знать комплекс мероприятий, а также медицинские препараты, применяемые для профилактики осложнений атеросклероза.

Преподавательские заметки по лекции № 2.1.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз — хроническое заболевание артерий крупного и среднего калибра (эластического и мышечно-эластического типа), характеризующееся отложением и накоплением в интима плазменных атерогенных апопротеин-бетта-содержащих липопротеинов с последующим реактивным разрастанием соединительной ткани и образованием фиброзных бляшек.

Классификация атеросклероза (А. Л. Мясников, 1960)

Приводятся только III, IV и V разделы классификации, имеющие наибольшее клиническое значение.

Локализация процесса: 1. Аорта. 2. Коронарные артерии. 3. Мозговые артерии. 4. Почечные артерии. 5. Мезентериальные артерии. 7. Легочные артерии.

Клинический раздел: I период (доклинический): а) вазомоторные нарушения; б) комплекс лабораторных нарушений; II период (клинический): стадии а) ишемическая; б) тромбонекротическая; в) склеротическая.

Фаза течения: 1. Прогрессирование атеросклероза. 2. Стабилизация процесса. 3. Регрессирование атеросклероза.

Факторы риска атеросклероза. 1. Возраст 40 — 50 лет и старше. 2. Мужской пол. Мужчины чаще и на 10 лет раньше женщин заболевают атеросклерозом в связи с тем, что содержание антиатерогенных а-ЛП в крови мужчин ниже и они чаще курят и больше подвержены воздействию стрессовых факторов. 3. Артериальная гипертензия. 4. Курение. 5. Нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет. 6. Избыточная масса тела. 7. Гиподинамия. 8. Особенности личности и поведения — так называемый стрессовый тип. 9. Патологически высокий уровень содержания в крови триглицеридов, холестерина, атерогенных липопротеинов. 10. Наследственность, отягощенная по атеросклерозу. II. Подагра. 12. Мягкая питьевая вода.

Этиология. Основные этиологические факторы: психоэмоциональный и психосоциальный стрессы, злоупотребление жирной, богатой холестерином и легкоусвояющимися углеводами пищей, болезни обмена веществ и эндокринные (сахарный диабет, гипотиреоз, желчнокаменная болезнь).

Патогенез. Атеросклероз начинается с нарушения проницаемости эндотелия и миграции в интиму гладкомышечных клеток и макрофагов. Эти клетки интенсивно накапливают липиды и превращаются в «пенистые клетки».

Перегрузка «пенистых клеток» холестерином и его эфирами приводит к распаду клеток и к выходу во внеклеточное пространство липидов и лизосомальных ферментов, что ведет к развитию фиброзирующей реакции, фиброзная ткань окружает липидную массу, формируется фиброзно-атероматозная бляшка. Развитие указанных процессов происходит под влиянием двух групп патогенетических факторов: I — способствующих развитию атерогенной гиперлипопроотеинемии и II — способствующих проникновению атерогенных липопротеинов в интиму артерии. К I группе факторов относятся: факторы риска и этиологические, нарушение функции печени, кишечника, эндокринных желез (щитовидной железы, половых желез, инсулярного аппарата). Ко II группе патогенетических факторов относятся: повышение проницаемости эндотелия; уменьшение акцепторных функций а-ЛП по удалению холестерина из интимы артерий; уменьшение образования кейлонов, что увеличивает количество пролиферирующих гладкомышечных клеток; активация перекисного окисления липидов; увеличение продукции тромбоксана и эндотелина, уменьшение образования эндотелием простаглицлина и вазодилатирующего фактора; включение иммунологических механизмов — образование антител к атерогенным пре-бетта и бетта-ЛП.

Клинические симптомы

АТЕРОСКЛЕРОЗ ГРУДНОЙ АОРТЫ. 1. Аорталгиядавящая или жгучая боль за грудиной, иррадирующая в обе руки, шею, спину, верхнюю часть живота. В отличие от стенокардии боль не приступообразная, длительная (продолжается часами, сутками, периодически ослабевая и усиливаясь). При сужении устьев межреберных артерий фиброзными бляшками могут появиться боли в спине, как при межреберной невралгии. 2. При значительном расширении дуги аорты или аневризме возникает затруднение глотания вследствие сдавления пищевода, охриплость голоса (сдавление возвратного нерва), возможны головокружения, обморочные состояния и судороги при резком повороте головы. 3. Увеличение зоны перкуторного притупления сосудистого пучка в области прикрепления к грудине ребер, расширение зоны перкуторного притупления на уровне второго межреберья вправо от грудины на 1 — 3 см (симптом Потена). 4. Видна или пальпируется ретростернальная пульсация, редко — пульсация межреберий справа от грудины. 5. При аускультации укороченный II тон с металлическим оттенком, систолический шум, усиливающийся при поднятии рук кверху и отклонении головы кзади (симптом Сиротинина — Куковерова). 6. Повышение систолического давления при нормальном диастолическом, возрастание пульсового давления, увеличение скорости распространения пульсовой волны.

АТЕРОСКЛЕРОЗ БРЮШНОЙ АОРТЫ. 1. Боли в животе различной локализации, вздутие живота, запоры как проявление нарушения функции органов брюшной полости вследствие сужения различных артериальных ветвей, отходящих от аорты. 2. При атеросклеротическом поражении бифуркации аорты развиваются синдром Лериша — хроническая закупорка аорты: перемежающаяся хромота, похолодание и онемение ног, атрофия мышц голени, импотенция, язвы и некрозы в области пальцев и стоп с отеком и гиперемией, отсутствие пульсации артерий стоп, подколенной артерии, часто и бедренной артерии, отсутствие пульсации аорты на уровне пупка, систолический шум над бедренной артерией в паховом

сгибе. 3. При пальпации брюшной аорты определяется ее искривление, неравномерная плотность. 4. Над брюшной аортой прослушивается систолический шум по средней линии выше и на уровне пупка.

АТЕРОСКЛЕРОЗ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ проявляется «брюшной жабой» и нарушениями функции пищеварения. 1. Резкая жгучая или режущая боль в животе (преимущественно в эпигастрии), обычно на высоте пищеварения, которая держится около 1 — 3 ч. Иногда боли кратковременные, купируются нитроглицерином. 2. Боль сопровождается вздутием живота, запором, отрыжкой. 3. В дальнейшем могут присоединиться зловонные поносы 2 — 3 раза в сутки с неперевавленными кусочками пищи и невсосавшимся жиром, снижение секреторной функции желудка. 4. Возможны рефлекторные боли в области сердца, сердцебиение, перебои, одышка. 5. При исследовании живота определяется метеоризм, высокое стояние диафрагмы, снижение или отсутствие перистальтики, систолический шум в эпигастрии. 6. Постепенно наступает обезвоживание, истощение, снижение тургора кожи.

АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ. 1. Вазоренальная симптоматическая артериальная гипертензия. 2. В моче белок, эритроциты, цилиндры. 3. При стенозировании артерий одной почки заболевание протекает подобно медленно прогрессирующей форме гипертонической болезни, но со стойкими изменениями в моче, стойкой гипертензией. При двустороннем поражении почек заболевание приобретает характер злокачественной гипертензии. 4. Над почечными артериями иногда прослушивается систолический шум по параректальной линии на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком слева и справа.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. 1. Субъективные проявления: слабость и повышенная утомляемость мышц голени, зябкость и онемение ног, синдром перемежающейся хромоты (боль в икроножных мышцах во время ходьбы, в покое боли успокаиваются). 2. Бледность, похолодание ног, трофические расстройства (сухость, шелушение кожи, трофические язвы, гангрена). 3. Ослабление или отсутствие пульсации в области крупных артерий стопы.

Лабораторные данные

1. ОАК: изменений нет. 2. БАК: повышение содержания холестерина, триглицеридов, пре-р- и р-липопротеинов, НЭЖК, гиперлипопротеинемия II, IV, III типов, увеличение уровня холестерина р- и пре-р-липопротеинов, коэффициента атерогенности.

Инструментальные исследования

Рентгенологическое исследование: уплотнение, удлинение, расширение аорты в грудном и брюшном отделах. Ультразвуковая флуометрия, реовазо-, плетизмо-, осцилло-, сфигмография: снижение и запаздывание магистрального кровотока по артериям нижних конечностей. Ангиография периферических артерий нижних конечностей и почек: сужение просвета артерий. Изотопная ренография: нарушение секреторно-экскреторной функции почек при атеросклерозе почечных артерий.

Лечение

Диета №10: нормальное содержание белка, ограничение жира

(преимущественно животного), углеводов, поваренной соли (до 3-5 г. в сут), больше растительного жира, пищевых волокон, липотропные вещества. Белков – 90 г, жиров – 70 г, углеводов – 250 г, энергетическая ценность – 2000 ккал.

Медикаментозное лечение. Секвестранты желчных кислот – колестипол, холестерамин. Препараты, тормозящие всасывание холестерина в кишечнике – полиспонин, трибуспонин, гуарем. Никотиновая кислота. Пробукол. Фибраты – гемфиброзил, фенофибрат, клофибрат. Вастатины и статины – ловастатин, симвастатин, правастатин, флувастатины и др. Поливитамины. Фитотерапия.

Экстракорпоральные методы терапии – энтеросорбция, гемосорбция, ЛНПН - аферез.

Санаторно-курортное лечение. Морские курорты.

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по метаболизму липопротеинов при норме и атеросклерозе.

2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения атеросклероза.

3. Демонстрация при помощи кадоскопа рентген-снимков, ЭКГ, эхокардиограмм, МРТ.

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Интернет поиск липидного обмена

8. Контрольные вопросы:

1. Какие этиологические факторы риска играют ключевую роль в развитии заболевания? (α1)

2. Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? (α1)

3. Ремоделирование сердца и сосудов при атеросклерозе (α2)

4. Современная классификация заболевания (α1)

5. ЭКГ и ЭхоКГ при атеросклерозе сосудов сердца (α3)

6. Дифференциальная диагностика при атеросклерозе. (α3)

7. Прогноз, осложнения при атеросклерозе (α2)

8. Медикаментозная терапия при атеросклерозе. (α3)

9. Диета и немедикаментозные методы терапии при атеросклерозе. (α2)

Лекция №2.8.

Тема: ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. СТЕНОКАРДИЯ

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии стенокардии.

– продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных стенокардией.

- продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения антиишемической терапии.
- Ознокомить современными данными генеза и гемодинамических сдвигов при стенокардии
- Ознокомить особенностями ремоделирования сердца и сосудов при стенокардии
- ознокомить классическим и атипическими клиническим проявлением заболевания и особенностями течения
- ознокомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных стенокардией. Жизненноважные препараты при стенокардии.
- Ознокомить диетическим питанием для профилактики и торможения развития атеросклероза, как профилактика стенокардии

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения стенокардии. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основное направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, факторов риска развития заболевания, патогенез, патоморфологию стенокардии.
- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.
- гемодинамические данные и ремоделирование сердца и сосудов при стенокардии
- классическое клиническое течения и атипические проявления заболевания
- значение лабораторной диагностики при стенокардии (анализ крови общий и биохимический, метаболизм липидов, общий анализ мочи)
- значение инструментальной диагностики при стенокардии (рентгенодиагностика, ЭКГ, эхокардиографии, МРТ)
- значение дифференциальной диагностики стенокардии
- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии стенокардии.
- показания к физиотерапевтическим методам терапии и санаторно-курортное лечение при стенокардии

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации анализа крови, мочи (общей, биохимии, обмен липидов).
- самостоятельной интерпретации рентген – снимков, ЭКГ, данных эхокардиографии, МРТ

- выбор медикаментозных препаратов с учетом стадий, тяжести течения и осложнений ИБС. стенокардии

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

➤ Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, особенности метаболизма липидов, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.

➤ Знать современную общепринятую классификацию заболевания, а также критерии диагностики , что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.

➤ Знать клинические проявления, современное течение, что несколько меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.

➤ Знать антиангинальные препараты (их классификацию), показания к их назначению

➤ Знать комплекс мероприятий, а также медицинские препараты, применяемые для профилактики приступов и прогрессирования стенокардии.

Преподавательские заметки по лекции № 2.1.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях, что нарушает равновесие между коронарным кровотоком и потребностями миокарда в кислороде.

Факторами риска ИБС являются:

-мужской пол (мужчины раньше и чаще, чем женщины, заболевают ИБС);
-возраст (риск заболевания ИБС возрастает с возрастом, особенно после 40 лет);

-наследственная предрасположенность;

-дислипидемия: гиперхолестеринемия (уровень холестерина в крови более 6.5 ммоль/л), гипертриглицеридемия (2.3 ммоль/л), гипоальфахолестеринемия (менее 0.9 ммоль/л);

-артериальная гипертензия (>160/95 мм.рт.ст.);

-избыточная масса тела;

-курение;

-гиподинамия;

-повышенное психоэмоциональное напряжение;

-сахарный диабет;

-гиперурикемия;

Основными факторами риска являются: артериальная гипертензия, курение, гиперхолестеринемия (“большая тройка”).

Этиология ИБС.

Основными этиологическим факторами ИБС являются:

1. Атеросклероз коронарных артерий. Атеросклеротические бляшки при этом чаще располагаются проксимально.

2. Спазм коронарных артерий на фоне атеросклероза, в результате которого величина коронарной обструкции может достигать 75%, что вызывает клиническое проявление ИБС.

Факторы, провоцирующие клинику ИБС:

1. Физическая нагрузка.
2. Стрессовое психоэмоциональное перенапряжение.

Патогенез ИБС.

1. Органическая обструкция коронарной артерии атеросклеротическим процессом в результате:

-инфильтрации стенки атерогенными липопротеинами, развитием фиброза, формированием атеросклеротической бляшки, стенозированием артерии.

-формированием тромба в коронарной артерии.

2. Динамическая обструкция коронарных артерий – характеризуется развитием коронарospазма на фоне атеросклеротических изменений, под влиянием которого возрастает критическая величина – 75%, что ведет к развитию стенокардии напряжения.

Коронарные артерии иннервируются парасимпатической и симпатической нервной системой. При возбуждении холенергических нервов происходит расширение Симпатическая нервная система оказывает свое действие через альфа- и бетта - адренорецепторы. Возбуждение альфа-адренорецепторов вызывает коронарospазм (альфа1-рецепторов – крупных, альфа2 - мелких). Мелкие коронарные артерии также обладают бетта-адренергической активностью, причем бетта1- рецепторы располагаются преимущественно в сердце и их возбуждение вызывает коронарospазм, бетта-2-рецепторы располагаются преимущественно в бронхиальной мускулатуре и сосудах, их стимуляция вызывает дилатацию бронхов, в том числе и коронарных сосудов.

В развитии коронарospазма определенную роль играют также некоторые медиаторы: нейротензин, серотонин, лейкотриены и др.

3. При ИБС измененные атеросклеротическим процессом коронарные артерии утрачивают способность адекватно расширяться под влиянием местных метаболических факторов, которые выделяются в ответ на ишемию (молочная кислота, аденозин, инозин, гипоксантин).

4. Нарушение равновесия между веществами, которые вырабатываются эндотелием. Это сосудосуживающие и прокоагулянтные вещества: тромбопластин, фактор Виллебранда, коллаген, эндотелины и др. К сосудорасширяющим антикоагулянтным и антиагрегантным веществам относятся простациклин, эндотелиальный вазодилатирующий фактор (азот оксида) и др.

5. Повышение агрегации тромбоцитов, которая обусловлена увеличением продукции тромбоксана тромбоцитами, а также др. прокоагулянтных факторов.

6. Интенсивная физическая нагрузка, эмоциональный стресс, снижение сократительной способности миокарда при ИБС приводит к повышению потребности сердца в кислороде. Которая не соответствует возможностям коронарного кровотока.

7. У больных ИБС развивается феномен “межкоронарного обкрадывания”, который заключается в том, что во время нагрузки вазодилатация приводит к усилению кровотока в непораженных коронарных артериях, в пораженной части сосудов. Дистальнее стеноза, соответственно снижается кровоток, что усиливает ишемию.

8. Недостаточное развитие коллатерального кровообращения при повышенной потребности миокарда в кислороде также способствует ишемии миокарда, что связано недостаточной выработкой проонкогенов, вырабатываемых кардиомиоцитами и гладкомышечными клетками сосудов, которые контролируют рост клеток.

9. Гипоксия миокарда способствует активации перекисного окисления липидов, метаболиты которых повышают активность агрегационной активности тромбоцитов.

10. Снижение продукции энкефалинов и эндорфинов – опиоидных пептидов, которые обладают антистрессорным, обезболивающим, антиишемическим эффектом.

Клиническая классификация ИБС (ВКНЦ АМН СССР, 1984).

I. Внезапная коронарная смерть, первичная остановка сердца. Внезапная смерть определяется как смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 6 ч. от начала сердечного приступа.

II. Стенокардия:

A. Стенокардия напряжения:

2. Впервые возникшая стенокардия напряжения.

3. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса I, II, III, IV).

4. Прогрессирующая стенокардия напряжения

B. Спонтанная стенокардия.

III. Инфаркт миокарда.

A. Крупноочаговый (трансмуральный).

B. Мелкоочаговый.

IV. Постинфарктный кардиосклероз.

V. Нарушение сердечного ритма (с указанием формы).

VI. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

Стенокардия (angina pectoris) – наиболее часто встречающаяся форма ИБС., приступообразно возникающая боль в области сердца, являющаяся одной из клинических форм ИБС.

Классификация стенокардии (ВОЗ, 1979; ВКНЦ АМН СССР, 1984).

1. Стенокардия напряжения

1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения

1.2. Стабильная стенокардия напряжения I, II, III, IV класса.

1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.

2. Спонтанная стенокардия (особая) стенокардия

Прогрессирующая стенокардия напряжения, некоторые случаи впервые возникшей и спонтанной стенокардии объединяют термином “нестабильная стенокардия”.

Стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами загрудинной боли, вызываемой физической или эмоциональной нагрузкой или другими факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда (повышение АД, тахикардия). Боль быстро исчезает в покое или при приеме нитроглицерина под язык. В спокойном состоянии болей нет, больные чувствуют себя удовлетворительно. Появление стенокардитической боли объясняется тем, что на определенном этапе заболевания атеросклеротическая бляшка приводит к существенному сужению просвета (более чем на 50%, чаще 70-80%) одной или нескольких коронарных артерий. И если в покое данное сужение и сниженный коронарный кроваток еще может обеспечить работу сердца, доставку нужного количества кислорода, то при физической нагрузке (например при ходьбе), когда увеличивается потребность миокарда в кровоснабжении, суженные коронарные артерии не могут обеспечить достаточный кроваток и соответственно в этих участках развивается ишемия и его следствие -приступ стенокардии. Длительность болей примерно совпадает с продолжительностью миокардиальной ишемии. Боль заставляет останавливаться больного, замедлить шаги, присесть и т.д. Типичный ангинозный приступ продолжается 1-5 мин. до 10 мин. Болевой приступ с продолжительностью до 20 мин называется затянувшимся приступом стенокардии и если не удастся его купировать, то в миокарде возникает необратимые изменения и угроза некротизирования.

Боль чаще локализуется в верхней или средней части загрудинной области, реже слева от грудины, в эпигастрии, области левой лопатки, левого плеча. Иррадиирует преимущественно в левую руку, плечо. Иногда в нижнюю челюсть, зубы, лопатку, спину, реже - в область живота.

Боль бывает сжимающий, реже - сверлящей, тянущейся. Интенсивность боли – от небольшой до весьма резкой, заставляющей больных стонать и даже кричать. Характерен симптом “сжатого кулака” – для описания своих ощущений больной кладет кулак на или ладонь на грудину.

Во время приступа больные ощущают страх смерти, замирают, стараются не двигаться. Лицо становится бледным, цианотичным оттенком и страдальческим выражением, конечности холодные. Пульс вначале учащен, затем может урежаться, возможны аритмии (чаще экстрасистолии), АД повышается.

Существуют провоцирующие факторы приступа стенокардии: физическая нагрузка, психоэмоциональное перенапряжение, половой акт, воздействие холода, обильный прием пищи, обострение заболеваний органов брюшной полости.

Но, существуют **атипичные** проявления приступов стенокардии:

Локализации боли не за грудиной, а только в зонах иррадиации, приступы мышечной слабости левой руки и онемения IV-V пальцев левой кисти, приступы одышки при физической нагрузке без проявлений сердечной недостаточности, кашель при быстрой ходьбе, приступы аритмии на высоте физической нагрузки, приступы сердечной астмы, приступы симулирующие заболевания органов брюшной

полости (язвенную болезнь, хронический гастрит с приступами изжоги и т.д.). Все эти проявления являются эквивалентом болевого приступа стенокардии.

Стабильная стенокардия напряжения – характеризуется в первую очередь относительной стабильностью течения, возникновением приступов на примерно одинаковый уровень физической нагрузки, постоянством характера, локализацией болей и их иррадиации, продолжительностью более 1 мес. При этом в диагнозе указывается функциональный класс больного в зависимости от способности его переносить физические нагрузки.

I класс – больной хорошо переносит обычные физические нагрузки, приступы стенокардии возникают только при чрезмерных физических нагрузках, выполняемых длительно и в быстром темпе. Высокая толерантность к стандартизированной велоэргометрической пробе: мощность освоенной нагрузки (W) не менее 750 кгм/мин, двойное произведение (ДП), отражающее потребность миокарда, не менее 278.

$$\text{ДП} = \text{ЧСС} * \text{АДсис} * 10^{-2}$$

II класс – небольшие ограничения обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м, при подъеме более чем на один этаж. Вероятность возникновения стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, психоэмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения. W=450-600 кгм/мин. ДП=210-277.

III класс – выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние 100-500 м, при подъеме на один этаж, W=300 кгм/мин., ДП=151-217.

IV класс – стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м. Характерно возникновение приступов в покое, а также среди сна, W=150 кгм/мин, ДП=150.

Впервые возникшая стенокардия напряжения – называется так потому, что ангинозные приступы до этого у больного отсутствовали, заболевание проявляется впервые, продолжительность до 1 мес. с момента появления. Больные этой группы естественно моложе, чем предыдущей. Относится к нестабильным формам стенокардии. При коронарографии обычно у этих больных обнаруживают локальные проксимальные стенозы одной коронарной артерии. Коллатеральное кровообращение у таких больных не развито. Приступ в данном случае может быть очень тяжелым. Может регрессировать и перейти в стабильную стенокардию или прогрессировать в инфаркт миокарда, и даже закончиться летально.

Прогрессирующая стенокардия напряжения. Основные клинические симптомы – изменение привычного стереотипа боли под влиянием нагрузки, иногда без видимых причин. Приступы стенокардии при этом учащаются, становятся более тяжелыми и продолжительными, часто изменяется и расширяется зона их иррадиации. Нитроглицерин в привычных дозах не дает прежнего эффекта. В результате больной должен принимать большее количество таблеток нитроглицерина, иногда свыше 20-40 таблеток в день. Прогрессирующая стенокардия может продолжаться в течение нескольких дней, недель, месяцев. Изменения на ЭКГ (депрессия сегмента ST от изолинии) могут сохраняться несколько дней подряд. Относится к нестабильным, тяжелым формам стенокардии и

расценивается как прединфарктное состояние. Разновидностью прогрессирующей стенокардии является перинфарктная стенокардия – возобновление болей после пренесенного инфаркта миокарда, что имеет крайне неблагоприятный прогноз, так как повышается риск рецидива инфаркта миокарда..

Спонтанная стенокардия (особая) стенокардия. Приступы возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей в миокарде, т.е. физических или эмоциональных нагрузок, наиболее часто вследствие спазма крупных коронарных артерий. Спонтанная стенокардия появляется только в покое, но чаще сочетается со стенокардией напряжения. Приступы спонтанной стенокардии возникают чаще ночью, отличаются интенсивностью болей и их продолжительностью (10-15 мин.). Локализация - типичная для др. форм стенокардии. Морфологической основой является выраженный спазм крупных, чаще субэпикардиальных артерий, вплоть до их окклюзии, причем атеросклеротические изменения в сосудах могут быть минимальными (20-25%). Спазм коронарных сосудов при этом возникает вследствие нарушения соотношения выработки эндотелинов (релаксирующего и сокращающего факторов). Ишемия носит трансмуральный характер, так как субэпикардиальные сосуды направляются в субэндокардиальную область. На ЭКГ данная ишемия проявляется в виде подъема сегмента ST более 2 мм от изолинии вверх и зачастую купулообразно сливается с зубцом Т. Между приступами состояние больного удовлетворительное, ЭКГ в норме. Случаи спонтанной стенокардии с преходящим подъемами ST часто обозначается как “вариантная стенокардия”, или “стенокардия Принцметала”.

Прогрессирующая стенокардия напряжения, некоторые случаи впервые возникшей и спонтанной стенокардии объединяют термином “нестабильная стенокардия”, что является показанием к более серьезному наблюдению и лечению за больным, в силу того, что процесс может прогрессировать и развиться инфаркт миокарда.

Безболевая (немая, бессимптомная) форма стенокардии. Клинически ничем не проявляется. Развивается как по типу стенокардии напряжения, так спонтанной стенокардии. Поскольку в большинстве случаев бессимптомная ИБС прижизненно не выявляется, следовательно, и не лечится. Она может причиной внезапной коронарной смерти. Но, все же может диагностироваться при профилактическом снятии ЭКГ, и подтверждена при суточном мониторинге ЭКГ, при использовании ВЭП или др. функциональных проб. Возникновение такой ишемии связано со снижением индивидуального порога болевой чувствительности и появляется зачастую у больных тяжелых, пожилого возраста.

Программа обследования больных.

1. Тщательно собранный анамнез с использованием опросников. Наиболее популярен американский опросник Роозе. Но, при любом расспросе важно выявить следующее:

- а) приступообразный, сжимающей характер боли.
- б) локализация болей за грудиной или в предсердной области по левому краю грудины.
- в) возникновение болевого приступа при физической и психоэмоциональной нагрузке и его быстрое исчезновение в течение 3-5 мин после уменьшения нагрузки.

- г) длительность более не более 15-20 мин;
- д) быстрый и полный эффект от нитроглицерина (3-5 мин).
- е) установление факторов риска ИБС.

2. ЭКГ. ЭКГ изменения могут отражать локализацию зоны ишемии субэндокардиально или субэпикардиально. ЭКГ-изменения появляются в момент приступа и после быстро (20 мин, реже 1-2 часа исчезают). В момент приступа стенокардии выявляется горизонтальное снижение (субэндокардиальное расположение ишемии) или повышение (субэпикардиальное) сегмента ST не менее чем на 1 мм, появление отрицательного “коронарного” зубца T в одном или нескольких грудных, нередко стандартных отведениях, преходящие нарушения ритма и проводимости. При спонтанной стенокардии ЭКГ напоминает картину при инфаркте миокарда (ИМ): куполообразный подъем сегмента ST и сливающегося с зубцом T. Но в отличие от ИМ эти изменения исчезают после превращения приступа сразу или через несколько часов.

Поскольку зона ишемии часто располагается в области верхушки ЛЖ, при этом изменения на ЭКГ располагаются V3-V4-V5, при ишемии в области передней стенки ЛЖ – V3-V4, aVL, при поражении нижнезадней стенки – в aVF и III.

Так как ишемические изменения ЭКГ не всегда выявляются, то используются нагрузочные пробы: 1) ВЭП - проведение дозированной нагрузки и соответственно рост потребности миокарда в кислороде, что вызывает появление приступа стенокардии или изменений на ЭКГ. Показания неясный болевой синдром в грудной клетки, подозрение на безболевою ишемию, определение функционального класса стабильной стенокардии напряжения, определение толерантности к физической нагрузке, оценка риска осложнений, эффективности лечения. 2) фармакологические пробы, которые вызывают перераспределение коронарного кровотока и стимулируют приступ стенокардии. Используются пробы новодрином (изадрин), дипиридамолом комплаином. 3) чреспищеводная стимуляция предсердий.

Коронароангиография – это селективное введение рентгеноконтрастных растворов в коронарные артерии, что позволяет получить информацию о рентгенологической анатомии коронарного русла и выявить стенозы, окклюзии, оценить степень развития коллатералей, с диагностической целью.

Показания: у больных ИБС для выбора терапии (консервативная или хирургическая), оценить тяжесть заболевания, трудоспособность и прогноз; 2) Невозможность подтвердить диагноз ИБС при характерной клинической картине, но отрицательных инструментальных исследованиях (ЭКГ, ЭКГ-мониторирование, нагрузочные пробы (ВЭП, фармакологические пробы), радионуклидные исследования); 3) для планирования хирургического лечения – аортокоронарного шунтирования при ИБС.

Чаще атеросклеротические изменения выявляются в передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, на 2-м месте – правая коронарная артерия, далее огибающая ветвь левой коронарной артерии, очень редко (2.9%) основной ствол левой коронарной артерии.

Наиболее тяжелая картина ИБС развивается при стенозе основного ствола левой коронарной артерии: загрудинная, резкая боль с иррадиацией только влево или без иррадиации, приступы более 10 в день, сразу купируются нитроглицерином.

Радионуклидные методы диагностики. Радиоактивные растворы (таллий – 201, рубидий –81 и др) обладают тропностью к здоровой ткани миокарда и по степени поглощения этих веществ (предварительно введенных в сосуд), при помощи сцинтиграфии выявляются “холодные очаги” – зона некроза или ишемии (последняя выявляется после нагрузочных проб: ВЭП, тредмил).

Эхокардиография. Является наиболее безопасным методом обследования. Очень ценна его роль при дифференциальной диагностике ИБС от др. заболеваний проявляющихся схожей картиной по клинике и ЭКГ (гипертрофическая кардиомиопатия). Значение этого метода главным образом проявляется в выявлении локальных нарушений сократимости, которые удается распознать для задней стенки и межжелудочковой перегородки. Данные изменения выражаются в выявлении парадоксального движения стенок во время систолы сердца, что является следствием гипокинеза. Применение теста с нитроглицерином способствует исчезновению зон гипокинеза.

Дифференциальная диагностика. Проводится с заболеваниями сопровождающихся болями в области сердца: аортальный стеноз, митральный порок сердца, пролапс митрального клапана, миокардиты, нейроциркуляторная дистония, дисгормональная миокардиодистрофия, тиреотоксикоз, перикардиты, воспалительные заболевания позвоночника и ребер, грыжи пищеводного отверстия и т.д.

Лечение стабильной стенокардии.

Кроме общих мероприятий (седативные средства, диета, отказ от курения, коррекция веса и борьба против других факторов риска ИБС) больным необходимо провести медикаментозную терапию.

Лечение антиангинальными средствами (нитраты, сиднонимы, бета-блокаторы, кордарон, антагонисты кальция, активаторы калиевых каналов).

Нитраты. Органические нитраты.

-Внутри гладкомышечной клетки сосуда, в том числе коронарной артерии, нитраты взаимодействуют с SH-группами (нитратными рецепторами), образуя оксид азота (NO), который структурно соответствует физиологическому эндотелиальному расслабляющему (релаксирующему) фактору. Под влиянием оксида азота повышается активность гуанилатциклазы, что ведет к увеличению цГМФ и далее к снижению содержания ионизированного кальция, расслаблению гладкомышечных клеток и вазодилатации, включая расширение коронарных артерий, и соответственно улучшают коллатеральный коронарный ток.

-оказывают вазодилатирующее действие на периферические сосуды, особенно вены. Под таким влиянием нитратов снижается пред- и постнагрузка на сердце, что уменьшает потребность миокарда в кислороде.

-перераспределяют внутримиекардиальный кровоток в пользу ишемизированного участка благодаря расширению коллатералей в коронарной системе.

-уменьшают агрегацию тромбоцитов и улучшают микроциркуляцию.

Жизненно важными для кардиологических больных являются три органических нитрата: нитроглицерин, изосорбида динитрат, изосорбида 5-мононитрат.

К препаратам **нитроглицерина:**

- нитроглицерин для сублингвального приема в таблетках по 0.5 мг, эффект наступает через 3-5 минуты. При отсутствии эффекта можно принять 2-ю, потом 3-ю таблетку, но не более 3-х таблеток в течение 15 мин.

- 1% - 5.0 мл спиртовой раствор нитроглицерина, для приема внутрь в виде 4 кап. Раствора на кусочек сахара и положить под язык.

-ингаляционные формы нитроглицерина – в виде аэрозольных баллончиков, при нажатие клапана выделяется 0.2 мл препарата.

-нитроглицерин для внутривенного введения. Перлинганит 10 мл (10мг нитроглицерина), нитроглицерин 1% спиртовой раствор 2.0 мл, концентрат нитроглицерина 1%-1.0, нитро-стат, нитро-мак, тридил и др. Применяются в основном при нестабильной стенокардии, ИМ, спонтанной стенокардии, острой недостаточности ЛЖ .

-препараты нитроглицерина для длительного действия. Начало действия этих препаратов через 20-30 мин., максимальный эффект развивается через 60-90 мин. Выпускаются в виде двух форм – mite и forte. Но форма mite оказалась практически неэффективным и поэтому рекомендуется применять только формы forte. К ним относятся сустак forte 6.4 мг (4-6 раз в сут), нитронг forte 6.5 мг (3 раза в день), нитро-мак (3-4 раза), сустанит (2-3 раза), нитрогранулонг (по 2 таб. х 3 раза в день), нитрокор.

-буккальные формы нитроглицерина. Они накладываются на слизистую верхней десны над клыками и малыми коренными зубами. Относятся пластинки триниролонга, сустабуккал, сускард, сускадрин.

-трансдермальные формы нитроглицерина – используется 2% мазь нитроглицерина, наносится на верхнюю часть грудины (12.5 мм мази- 25 мм), пластырь нитродерм.

Изосорбид динитрат

Выпускается в виде таблеток – нитросорбид (10 мг х 3-4 раза), изодинит, изокет, кардикет, изосорбид, изомак, изосорб.

Пролонгированным формам препарата относятся (продолжительность действия 7-8 часов) изокет ретард, седокард-ретард, кардикет ретард (2-4 раза в сут). Для внутривенного вливания используются изокет, динамент и др.Буккальные формы – динитросорбилонг, трансдермальные – мазь изосорбида динитрата.

Изосорбида – 5-мононитрат

Мономак, оликард-ретард, элантан, ангисед, нитролент, эринит, спазмакор.

Сиднонимы. Действие схоже с нитратами. Применяются при непереносимости нитратов. В клинике применяется молсидамин (корватон, 2, 4, 8 мг).

Блокаторы бетта-адренергических (Бетта-АР) рецептов.

Подразделяются на бетта1- и бетта2-рецептры, располагаются во всех органах тканей, однако в том или ином органе преобладают один из двух типов бетта-адренорецепторов.

Бетта1 –АР локализируются в синусовом узле, миокарде, коронарных артериях, а-в узле, пучке и ножках Гиса, печени и скелетной мышцах. Их стимуляция вызывает увеличение ЧСС, силу сокращений сердца, расширение коронарных сосудов, увеличение проводимости через а-в узел, автоматизма.

Бетта2 – АР локализируются в артериолах, артериях, венах, мускулатуре бронхов, островках Лангерганса, жировой ткани. Стимуляция вызывает расслабление сосудов,

мускулатуры бронхов, увеличение секреции инсулина, липолиза. Оба рецептора находят в ЮГА почек и их стимуляция вызывает высвобождение ренина.

Бетта –блокаторы снижают потребление миокардом кислорода за счет уменьшения ЧСС, системного АД, сократительной способности миокарда, увеличивают коллатеральный кровоток, антиаритмический эффект, уменьшение накопления ионов кальция в ишемизированном миокарде, антиагрегантное действие.

Классификация.

Некардиоселективные:

А. Без внутренней симпатомиметической активности: пропранолол, надолол (коргард), соталол (бетакордон) тималол и др.

В. С внутренней симпатомиметической активностью: оксипреналол (тразикор), пиндалол (вискен), алпреналол (аптин), лабеталол и др.

Кардиоселективные (преимущественно на бетта1 –АР) блокаторы:

А. Без внутренней симпатомиметической активностью: метапролол (спесикор), атенолол (тенормин), бисипролол, эсмолол, карведилол, небивалол.

В. С внутренней симпатомиметической активностью: ацебуталол (сектраль), талинолол (корданум), целипролол, эпанолол.

Из большого числа бетта-адреноблокаторов три препарата считаются жизненно важными: пропранолол, атенолол, надолол (коргард).

Антогонисты кальция.

Антогонисты кальция – это вещества, которые тормозят вход ионов кальция внутрь клеток по “медленным” кальциевым каналам. Взаимодействуя с рецепторами кальциевых каналов приводят к уменьшению их функциональной активности, замедлению поступления кальция в гладкомышечные клетки и уменьшению накопления кальция в митохондриях и соответственно свособствуют их расслаблению. Результатом данного действия является расширение коронарных артерий (за счет блокады кальциевых каналов), устраняют коронароспазм, увеличивают коллатеральный кровоток в миокарде, расширяют периферические артерии и снижают АД, постнагрузку на сердце, уменьшают потребность миокарда в кислороде за счет снижения АД, сократительной способности миокарда, уменьшают агрегацию тромбоцитов, обладают антиатрогенными свойствами. Наиболее часто в клинике применяются верапамил (финоптин, изоптин в дозе 240-360 в мин.), дилтиазем (240-360 мг), амлодипин (5-10 мг), нифедипин (30-60 мг).

Показания при стабильной стенокардии напряжения:

-молодой и средний возраст.

-сочетание стенокардии напряжения с синусовой брадикардией, СССУ, а-в блокадой и др;

-сочетание стенокардии и артериальной гипертензии;

-стенокардия напряжения у молодых с гиперлипидемией;

-сочетание с сопутствующей бронхиальной обструкцией, эзофагоспазмом, гипертонической дискинезией желчевыводящих путей, с диареей, облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей.

При неэффективности монотерапии применяется сочетание бетта-блокаторов и антагонистов кальция.

Активаторы калиевых каналов. Эти препараты открывают калиевые каналы, при этом увеличивается выход K^+ из гладкомышечной клетки и соответственно снижению входа ионов кальция в клетку. Результатом этого влияния является расширение коронарных сосудов.

К ним относятся никорандил, миноксидил, диозаксид, кромокалин, бимакалим. Но, при терапии ИБС в основном используется никорандил 10-20 мг х 2 раза в сут.

Лечение антиагрегантами. Наиболее частым механизмом обострения ИБС является образование тромбоцитарных агрегатов, что нарушает микроциркуляцию и ухудшается кровоснабжение миокарда.

Наиболее часто при терапии ИБС используются ацетилсалициловая кислота в дозе 125 мг в сут, курантил 400 мг в сут (осторожно – может вызвать симптом “обкрадывания”), трентал 600 мг в день (200 мг х 3 раза), тиклопидин по 500 мг в сут.

Коррекция липидного состава плазмы крови: статины (мевакор, зокор, лескол и др), секвестранты желчных кислот (холестерамин, и др.), никотиновая кислота.

Седативные средства.

Физиотерапевтические методы терапии.

Хирургическое лечение стабильной стенокардии. Аортокоронарное шунтирование.

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по анатомии коронарной системы сердца.

2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения стенокардии.

3. Демонстрация при помощи кадоскопа ЭКГ, эхокардиограмм, МРТ.

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

1. ЭКГ изменения могут отражать локализацию зоны ишемии субэндокардиально или субэпикардиально. ЭКГ-изменения появляются в момент приступа и после быстро (20 мин, реже 1-2 часа исчезают). В момент приступа стенокардии выявляется горизонтальное снижение (субэндокардиальное расположение ишемии) или повышение (субэпикардиальное) сегмента ST не менее чем на 1 мм, появление отрицательного “коронарного” зубца T в одном или нескольких грудных, нередко стандартных отведениях, преходящие нарушения ритма и проводимости. При спонтанной стенокардии ЭКГ напоминает картину при инфаркте миокарда (ИМ): куполообразный подъем сегмента ST и сливающегося с зубцом T. Но в отличие от ИМ эти изменения исчезают после превращения приступа сразу или через несколько часов.

Поскольку зона ишемии часто располагается в области верхушки ЛЖ, при этом изменения на ЭКГ располагаются V3-V4-V5, при ишемии в области передней стенки ЛЖ – V3-V4, aVL, при поражении нижнезадней стенки – в aVF и III.

Так как ишемические изменения ЭКГ не всегда выявляются, то используются нагрузочные пробы: 1) ВЭП - проведение дозированной нагрузки и соответственно рост потребности миокарда в кислороде, что вызывает появление приступа стенокардии или изменений на ЭКГ. Показания неясный болевой синдром в грудной

клетки, подозрение на безболеую ишемию, определение функционального класса стабильной стенокардии напряжения, определение толерантности к физической нагрузке, оценка риска осложнений, эффективности лечения. 2) фармакологические пробы, которые вызывают перераспределение коронарного кровотока и стимулируют приступ стенокардии. Используются пробы новодрином (изадрин), дипиридамолом комплаином. 3) чреспищеводная стимуляция предсердий.

Суточное ЭКГ -мониторирование – при помощи портативного магнитного аппарата и соответствующих ЭКГ-электродов в течение 24 суток или 48 часов снимается ЭКГ, что дает возможность узнать существуют ли ишемические изменения в сердце, узнать время и их возникновение, степень физической нагрузки вызывающих ишемию, аритмии и т.д.

Коронароангиография – это селективное введение рентгеноконтрастных растворов в коронарные артерии, что позволяет получить информацию о рентгенологической анатомии коронарного русла и выявить стенозы, окклюзии, оценить степень развития коллатералей, с диагностической целью.

Показания: у больных ИБС для выбора терапии (консервативная или хирургическая), оценить тяжесть заболевания, трудоспособность и прогноз; 2) Невозможность подтвердить диагноз ИБС при характерной клинической картине, но отрицательных инструментальных исследованиях (ЭКГ, ЭКГ-мониторирование, нагрузочные пробы (ВЭП, фармакологические пробы), радионуклидные исследования); 3) для планирования хирургического лечения – аортокоронарного шунтирования при ИБС.

Чаще атеросклеротические изменения выявляются в передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, на 2-м месте – правая коронарная артерия, далее огибающая ветвь левой коронарной артерии, очень редко (2.9%) основной ствол левой коронарной артерии.

Наиболее тяжелая картина ИБС развивается при стенозе основного ствола левой коронарной артерии: загрудинная, резкая боль с иррадиацией только влево или без иррадиации, приступы более 10 в день, сразу купируются нитроглицерином.

Радионуклидные методы диагностики. Радиоактивные растворы (таллий – 201, рубидий –81 и др) обладают тропностью к здоровой ткани миокарда и по степени поглощения этих веществ (предварительно введенных в сосуд), при помощи сцинтиграфии выявляются “холодные очаги” – зона некроза или ишемии (последняя выявляется после нагрузочных проб: ВЭП, тредмил).

Эхокардиография. Является наиболее безопасным методом обследования. Очень ценна его роль при дифференциальной диагностике ИБС от др. заболеваний проявляющихся схожей картиной по клинике и ЭКГ (гипертрофическая кардиомиопатия). Значение этого метода главным образом проявляется в выявлении локальных нарушений сократимости, которые удается распознать для задней стенки и межжелудочковой перегородки. Данные изменения выражаются в выявлении парадоксального движения стенок во время систолы сердца, что является следствием гипокинеза. Применение теста с нитроглицерином способствует исчезновению зон гипокинеза.

8.Контрольные вопросы:

1.Какие этиологические факторы риска играют ключевую роль в развитии

ИБС? ($\alpha 1$)

2. Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? ($\alpha 1$)
3. Ремоделирование сердца и сосудов при стенокардии ($\alpha 2$)
4. Современная классификация заболевания ($\alpha 1$)
5. Классическое и атипичное клиническое проявление при стенокардии.

Опросник Роозе ($\alpha 2$)

5. ЭКГ, коронарография и ЭхоКГ при стенокардии ($\alpha 3$)
6. Дифференциальная диагностика при стенокардии. ($\alpha 3$)
7. Прогноз, осложнения при стенокардии ($\alpha 2$)
8. ($\alpha 3$)
9. Медикаментозная терапия при стенокардии. ($\alpha 3$)
10. Диета и немедикаментозные методы терапии при стенокардии. ($\alpha 2$)

Лекция №2.9.

Тема: ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. ИНФАРКТ МИОКАРДА

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии инфаркта миокарда (ИМ).

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных ИМ.
- продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения антиишемической, метаболической терапии, а также мероприятий направленных против осложнений ИМ.
- Ознакомить современными данными генеза и гемодинамических сдвигов при ИМ
- Ознакомить особенностями ремоделирования сердца и сосудов при ИМ
- ознакомить классическим и атипичными клиническим проявлением заболевания и особенностями течения
- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных ИМ. Тромболитическая терапия.
- Ознакомить диетическим питанием для профилактики и торможения развития атеросклероза, как профилактика стенокардии

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения стенокардии. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основное направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, факторов риска развития заболевания, патогенез, патоморфологию ИМ.
- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.
- гемодинамические данные и ремоделирование сердца и сосудов при ИМ
- классическое клиническое течения и атипичские проявления заболевания
- значение лабораторной диагностики при ИМ (анализ крови общий и биохимический, метаболизм липидов, общий анализ мочи)
- значение инструментальной диагностики при ИМ (рентген-диагностика, ЭКГ, эхокардиографии, МРТ)
- значение дифференциальной диагностики ИМ
- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии при ИМ.

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации анализа крови, мочи (общей, биохимии, обмен липидов).
- самостоятельной интерпритации рентген – снимков, ЭКГ, данных эхокардиографии, МРТ
- выбор медикаментозных препаратов с учетом стадий, тяжести течения и осложнений ИМ

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, особенности метаболизма липидов, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболевания, а также критерии диагностики , что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, современное течение, что несколько меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать антиангинальные препараты (их классификацию), показания к их назначению
- Знать комплекс мероприятий, а также медицинские препараты, применяемые для профилактики осложнений ИМ.

Преподавательские заметки по лекции № 2.9.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Входит в понятие ишемической болезни сердца. В США за год инфарктом миокарда заболевает 1.5 млн. человек. Смертность от инфаркта миокарда выходит во всем мире на 1-е место.

Инфаркт миокарда (ИМ) – наиболее тяжелая форма ишемической болезни сердца (ИБС), при которой вследствие выраженной ишемии возникает некроз сердечной мышцы. Это происходит в связи с полным прекращением или резким

уменьшением притока крови к определенным участкам миокарда в результате стенозирования коронарных артерий атеросклеротическими бляшками и (или) развивающимися тромбами в просвете венечных сосудов, а также иногда вследствие их спазма. Обычно ИМ возникает в мышце левого желудочка (ЛЖ). По размерам ИМ делится на крупно- и мелкоочаговый, а по локализации – на передний и задний (нижний). Крупноочаговый ИМ в свою очередь делится в свою очередь на транс- и нетрансмуральный. При трансмуральном ИМ зона некроза охватывает всю толщу миокарда – от субэндокардиальных до субэпикардиальных отделов. На поперечном размере форма очага некроза обычно приближается к треугольной. Его основание находится в субэндокардиальной зоне, а вершина обращена к эпикарду (особенности коронарного кровообращения: артерии направляются от эпикарда к эндокарду, разветвляясь и расширяя зону кровоснабжения. Нетрансмуральный крупноочаговый ИМ, несмотря на значительные размеры, не распространяется на всю толщу миокарда.

Этиология и патогенез.

Основными значительными этиологическими факторами риска ИМ являются (“реализующие факторы”) являются стрессовые ситуации, длительное нервное перенапряжение, часто повторяющиеся сильные отрицательные эмоции, физическое перенапряжение. Определенную роль играют метеофакторы, особенно высокая солнечная активность. Почти всегда ИМ связан с атеросклерозом коронарных артерий, к которому в подавляющем большинстве случаев присоединяется коронаротромбоз.

Во время стрессовой ситуации в результате гиперпродукции катехоламинов увеличивается работа сердца, повышается АД и потребность миокарда в кислороде. Катехоламины вызывают мобилизацию жирных кислот из жировых депо, значительное количество которых в условиях недостаточной физической активности полностью не утилизируются и способствует появлению гиперхолестеринемии, гиперлипидемии. Это может усиливать прогрессирование атеросклеротического процесса, формирование атеросклеротической бляшки. Одновременно повышается активность свертывающей системы крови. В ряде случаев при этом могут возникать изъязвления атеросклеротических бляшек, кровоизлияния в них, что в свою очередь повышает агрегационные свойства форменных элементов крови, особенно тромбоцитов, активизирует свертывающую систему крови. Все это создает условия для формирования на поверхности ихъязвленной атеросклеротической бляшки тромба, который приводит к быстрому сужению просвета коронарной артерии и снижению кровотока, а также эмболии коронарных артерий, что также резко ухудшает кровоснабжение. Совокупность всех этих факторов ведет к длительной ишемии миокарда, заканчивающейся некрозом, т.е. ИМ.

Клинические проявления. Клинически выделяют 5 периодов в течении ИМ: 1) продормальный (предынфарктный), с длительностью от нескольких часов до одного месяца, но может отсутствовать; 2) острейший период – от возникновения резкой боли до появления признаков некроза (от 30 мин. до 2 ч.); 3) острый период (образование некроза и миомаляции) от 2 до 14 дней; 4) подострый период (завершение начальных процессов организации рубца, замещение некротической ткани грануляционной)-до 4-8 нед. от начала заболевания; 5) постинфарктный

период (увеличение плотности рубца и максимальная адаптация миокарда к новым условиям функционирования) – 3-6 мес. от начала ИМ.

Предынфарктный период соответствует прогрессирующей, нестабильной стенокардии.

Острейший период. При типичном начале ИМ в основе клинической картины этого периода лежат сильная боль давящая, сжимающая, иногда острая, "кинжальная", распирающая, в виде чувства жжения, умеренного давления, сжатия за грудиной, в грудной клетке. Боль иррадирует в левую руку, кисть, нижнюю челюсть, ухо, зубы, иногда в эпигастрий, под левую лопатку. Чем обширнее зона некроза, тем интенсивнее боль. Боль носит волнообразный характер (то усиливается, то ослабевает), продолжается несколько часов (больше 20-30 мин.) и даже суток, не купируется нитроглицерином. Локализация боли в некоторой степени определяется местом некротической зоны в мышце сердца: при передних инфарктах (поражение в системе правой коронарной артерии) – за грудиной, на передней поверхности грудной клетки, при нижнезадних (поражение в системе правой коронарной артерии) – в нижней части грудины, в эпигастриальной и абдоминальной областях, иногда симулируя острые хирургические заболевания. Однако такая закономерность наблюдается далеко не всегда. Боли имеют более четкий характер и сильнее выражены в молодом возрасте, при высокой реактивности организма. В пожилом и старческом возрасте, при сопутствующих заболеваниях, при энцефалопатии они выражены меньше или совершенно отсутствуют (безболевы формы ИМ). При осмотре больной бледен, возможен акроцианоз. Развитие ИМ может сопровождаться нарушением функции вегетативной нервной системы по типу "вегетативной бури": страх смерти, тошнота, рвота, поллакиурия, полиурия, профузный холодный пот, зевота и т.д. (связано с выбросом в кровь катехоламинов). АД во время болевого приступа может, повысится, а затем умеренно снизится. При сильных болях АД может снижаться сразу. Если ИМ предшествует артериальная гипертензия, то во время болевого приступа может снижаться только систолическое АД (обезглавленная гипертония) При перкуссии – границы сердца расширены влево. При аускультации ослабление 1-го тона или обоих тонов, компенсаторная тахикардия, иногда брадикардия, связанная с ишемией синусового узла, иногда ритм галопа (при замедлении атриовентрикулярной проводимости – пресистолический, при слабости левого желудочка – протодиастолический), систолический шум на верхушке сердца (малой интенсивности).

Острый период ИМ соответствует окончательному формированию некроза. Является самым опасным периодом, т.к. наибольшая летальность отмечается именно в этом периоде. Общее состояние больных бывает наиболее тяжелым. В этом периоде, как правило, исчезает боль. Сохранение боли связано или с выраженностью ишемии перинфарктной зоны, или присоединившимся перикардитом. Ранее возникшие симптомы сердечной недостаточности и артериальной гипотензии могут, сохранится или появляются именно в этой стадии. Остальные клинические симптомы те же, что и в острейшем периоде.

Лабораторные данные в остром периоде отражают резорбционно – некротический синдром, развивающийся вследствие резорбции некротических масс, асептического воспаления и выхода ферментов из миофибрилл. В понятие резорбционного синдрома входит:

- повышение температуры тела на 1-2 сут. и ее снижение на 7-10 сут;
- лейкоцитоз появляется в течение нескольких часов и продолжается 3-7 дней;
- СОЭ повышается с 2-3-го дня и остается повышенным 3-4 недели.
- АСТ повышается через 8-12 часов. и снижается на 7-8 сут.;
- АЛТ повышается через 8-12 часов и снижается на 5-6 сут.;
- ЛДГ повышается через 8 часов и снижается на 10-12 сут.;
- ЛДГ1 повышается впервые часы и держится на этом уровне около 1 мес.;
- КФК повышается через 4 часа и снижается на 5-6 сут.;
- Сиаловые кислоты повышаются через 24 часа и снижаются через 1-2 мес.;
- Серомукоид повышается в первые сут. и снижается на 14 сут.;
- СРП повышается в первые сут. и снижается на 2-3 мес.;

Подострый период. В этот период некротизированный участок миокарда постепенно замещается соединительной тканью и со 2-й половины начинает формироваться более плотная рубцовая ткань. Болевой синдром, как правило, отсутствует. Проявления острой сердечной недостаточности (если они были) уменьшаются, однако у ряда больных возможен переход в хроническую. Нормализуется АД. У 35-40% больных сохраняются нарушения ритма (в остром периоде – у 90% больных). Исчезают тахикардия и систолический шум, если его происхождение было связано с недостаточностью миокарда. Постепенно уменьшается проявления резорбционно-некротического синдрома. Расширяется двигательный режим больных, большое значение приобретает двигательная физкультура.

Постинфарктный период – при благоприятном течении особых клинических проявлений нет, при исследовании сердечно-сосудистой системы отклонений от нормы почти нет. Лабораторные данные нормальные. В этот период сформирована плотная рубцовая ткань. На образование этой ткани обычно у молодых больных уходит около 8 недель, у пожилых может затягиваться на 3-4 месяца.

Из методов инструментального исследования больных ИМ наибольшее значение имеет ЭКГ.

По данным ЭКГ различают следующие **стадии**: ишемическую, повреждения, острую (или некроза), подострую, рубцовую.

Ишемическая стадия связана с образованием очага ишемии, продолжается 15-30 мин. и над очагом поражения увеличивается амплитуда зубца Т. Эту стадию не всегда можно зарегистрировать. *Стадия повреждения* (от нескольких часов до 3 сут.). В участках субэндокардиальной ишемии развивается субэндокардиальное повреждение, что проявляется смещением интервала S-T книзу от изолинии. Повреждение и ишемия быстро распространяются трансмурально субэпикардиальную зону, интервал S-T смещаются куполом вверх, зубец Т снижается и непосредственно сливается с интервалом S-T. *Острая стадия* (стадия некроза) связана с образованием некроза в центре очага повреждения и значительной зоной ишемии вокруг зоны повреждения, длится 2-3 нед. на ЭКГ: появление патологического зубцов Q (шире чем на 0.03 сек., глубже ¼ зубца R); уменьшение или полное исчезновение зубца R (трансмуральный ИМ), куполообразное смещение интервала ST вверх от изолинии, отрицательный зубец Т. *Подострая стадия* отражает изменения ЭКГ, связанные с наличием зоны некроза, в которой идут процессы рассасывания, репарации, и зоны ишемии. Зоны повреждения нет. При

этом интервал S-T на изолинии (если интервал S-T) не опускается до изолинии больше 3 нед., можно заподозрить аневризму сердца), зубец Т вначале отрицательный симметричный, затем постепенно уменьшается, становится изоэлектричным или слабopоложительным, у многих больных остается отрицательным. Об окончании подострой стадии свидетельствует отсутствие динамики зубца Т. *Рубцовая стадия* характеризуется исчезновением ЭКГ-признаков ишемии, но стойким сохранением рубцовых изменений, что проявляется наличием патологического зубца Q. Очень редко при ИМ, который в остром периоде трактовался как трансмуральный зубец Q может спустя длительное время может исчезнуть, обычно через несколько лет, может постепенно исчезнуть. Это результат компенсаторной гипертрофии миокарда рядом с небольшим участком трансмуральной рубцовой зоны, перекрывающей ее. Зубец Т положительный, сглаженный или отрицательный, но динамики его изменений нет. Если Т отрицателен, он должен быть меньше $\frac{1}{2}$ амплитуды зубца Q или R в соответствующих отведениях и не превышать 5 мм., если превышает – это признак сопутствующей ишемии в этой области.

Точическая диагностика ЭКГ. Изменения для острой стадии ИМ, наблюдаются при 1) ИМ передней стенки в V3-V4; 2) ИМ переднеперегородочном ИМ – V1-V2; 3) верхушечном ИМ – V4; 4) ИМ боковой стенки – V5-V6; 5) Высокий боковой ИМ – aVL, в V1-V2 высокие зубцы R и T, опущение сегмента S-T; 6) заднедиафрагмальный ИМ – II, III, aVF; 7) При сочетании поражения этих частей миокарда – изменения на ЭКГ одновременно в соответствующих отведениях, например, распространенный ИМ передней стенки, переднесептальной области, верхушки и боковой стенки ЛЖ – I, II, aVL, V1-V6.

Мелкоочаговый ИМ характеризуется развитием мелких очагов некроза в миокарде.

Клинические симптомы: болевой приступ выражен, чем при стенокардии, но продолжительность боли меньше, чем при крупноочаговым ИМ. Течение относительно благоприятное по сравнению с крупноочаговым ИМ, как правило, не осложняется недостаточностью кровообращения, однако возможны различные аритмии. Резорбционно-некротический синдром менее выражен и менее продолжителен.

На ЭКГ комплекс QRS обычно не изменяется, лишь в некоторых случаях уменьшается зубец R, интервал S-T может смещаться книзу от изолинии, зубец Т становится отрицательным, “коронарным”, в некоторых случаях двухфазным; обычно зубец Т остается отрицательным на протяжении 1-2 мес., а в дальнейшем становится положительным или уменьшается его отрицательная фаза.

Атипические формы ИМ.

1. Периферическая с атипической локализацией боли:
 - а) леворучная; б) леволопаточная; в) лево-гортанно-глоточная; г) верхнепозвоночная; д) нижнечелюстная.
2. Абдоминальная (гастралгическая);
3. Астматическая.
4. Коллаптоидная.
5. Отечная.
6. Аритмическая.

7. Церебральная.
8. Стертая (малосимптомная);
9. Комбинированная.

Осложнения ИМ.

Различают ранние и поздние осложнения ИМ.

К ранним осложнениям ИМ (первые дни, часы, минуты) относятся кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разрывы сердца, острые поражения ЖКТ, перикардит, острая аневризма сердца, поражение сосочковых мышц, тромбоэмболические осложнения, нарушение ритма и проводимости. К поздним осложнениям ИМ относятся (возникают в подостром периоде и в периоде рубцевания) синдром Дресслера, хроническая аневризма сердца, хроническая сердечная недостаточность и др.

1. *Аритмии.* Различные виды аритмий распознаются прежде всего с помощью ЭКГ.

2. *Кардиогенный шок.* Одна из наиболее тяжелых осложнений ИМ и обычно развивается вследствие тотальной сердечной недостаточности при обширном ИМ. Важнейшем пусковым механизмом кардиогенного шока является уменьшение ударного и минутного объемов сердца в результате значительного снижения сократительной функции миокарда, поскольку при этом практически полностью прекращается сокращение участков сердечной мышцы в зоне некроза и резко снижается в периинфарктной зоне. При этом систолическое АД падает ниже 80 мм.рт.ст.. Тахикардия. Больной бледен, акроцианоз, спавшие вены, холодный пот, конечности. Признаки острой левожелудочковой недостаточности – одышка, акроцианоз, тахикардия, влажные хрипы в легких, кровохарканье. Почечная недостаточность в виде олигурии, анурии и азотемии. Нарушение сознания – заторможенность.

3. *Острая сердечная недостаточность.* Чаще бывает левожелудочковой, редко правожелудочковой. При формировании постинфарктного кардиосклероза может перейти в хроническую.

Острая ЛЖ недостаточность. Может проявляться в виде сердечной астмы, при которой имеется только интерстициальный отек или отека легких, при которой присоединяется альвеолярный отек. Клинически: вынужденное сидячее положение больного, нарастающая одышка, цианоз, кашель с небольшим количеством мокроты, тахикардия, увеличение границы сердца влево, ослабленный I тон, систолический шум на верхушке или на аорте (относительная митральная или аортальная недостаточность). При развитии сердечной астмы с переходом в отек легких удушье, кашель с выделением розовой пенистой мокроты. На рентгенограмме легких признаки застоя легких. При правожелудочковой недостаточности увеличение и болезненность печени. К концу суток появляются периферические отеки.

4. *Тромбоэмболические осложнения.* Тромбоэмболия в легкие, конечности, мезентериальные сосуды, селезенку и др.

5. *Тромбэндокардит.* На верхушке появляется систолический шум, субфебрилитет, лейкоцитоз, повышенное СОЭ, аневризма сердца.

6. *Аневризма сердца.* Основные симптомы: разлитая прекордиальная пульсация в III-IV межреберье слева от грудины, “симптом коромысла” – пульсация

в прекордиальной области, не совпадающая с пульсацией в области верхушки, ослабление I тона, акцент II тона на легочной артерии, ритм галопа, систолический шум относительной митральной недостаточности на верхушке, приступы тахикардии, развитие сердечной недостаточности, тромбоэмболии. Тромбэндокардита. ЭКГ – застывшая на протяжении месяцев, лет кривая, характерная для острого периода ИМ: глубокий зубец Q, низкий зубец R, куполообразный подъем сегмента ST. При рентгеноскопии: ограниченное выбухание по контуру ЛЖ.

7. Наружный быстро произошедший разрыв сердца: внезапная потеря сознания, резкий цианоз половины туловища, набухание шейных вен, исчезновение пульса и АД, широкие зрачки, агональное дыхание, практически мгновенная смерть от гемотампонады.

8. Наружный разрыв медленно текущий: ужесточение болей в области сердца, не купирующихся, быстрое развитие коллапса, увеличение границ сердца, систолический шум “мельничного колеса”, агональное дыхание. На ЭКГ, синусовый ритм, брадикардия, развитие идиовентрикулярного ритма и остановка сердца.

9. Внутренние разрывы. А) Разрыв межжелудочковой перегородки: жестокие боли в области сердца, коллапс, одышка, развитие правожелудочковой недостаточности (увеличение печени, набухание шейных вен), грубый систолический шум над всей поверхностью сердца, “кошачье мурлыканье”. Б) разрыв папиллярной мышцы: резчайшие боли, быстрое развитие ЛЖ недостаточности, грубый систолический шум на верхушке, шум писка.

10. Синдром Дресслера, постинфарктный аутоиммунный синдром включает в себя перикардит, плеврит, пневмонит, синовиты, реже геморрагический васкулит, нефрит, аутоиммунный гепатит, закономерно – возрастание СОЭ, лейкоцитоз, повышение температуры тела.

11. Фибрилляция желудочков.

Лечение.

1. Купирование болей.

Наркотики: морфин (1%-1.0) в/м, в/в (обладает отрицательным влиянием на дыхательный центр, антидот – налорфин); промедол 1%-1-2.0, омнопон 1-2%-1.0, обезболивающий “коктейль” – промедол+50%-2.- анальгин, 1%-1.- димедрол, 1%-0.5 атропин.

При сильном возбуждении больных: наркотик+транквилизатор (седуксен 0.5%-2.0, реланиум).

Нейролептоанальгезия: фентанил 0.005%-1-2.0, дроперидол 0.25%-2-4.0.

Таламанал – готовый комбинированный препарат (фентанил+дроперидол).

2. Наркоз закисью азота (80%).

3. Оксигенотерапия.

4. Тромболитическая терапия. Эффективен в пределах 4-6 часов от начала ИМ. Фибринолизин 80.000-100.000 ЕД. на физ р-ре (500.0)+10.000-20.000 ЕД гепарина в/в. Далее 40.000-60.000 ЕД гепарина в сут. п/к.; Стрептокиназа – косвенный активатор пламиногена (700.000-1.500000 ЕД); Стрептодеказа. Урокиназа и т.д.

5. Антиагреганты: аспирин, тиклопидин.

6. Лечение аритмий.

7. Хирургическая терапия: коронарная ангиопластика.

8. Нитраты. Используются его различные формы (перлинганит, изодинит (изосорбида динитрат), монодинит (изосорбита-5-мононитрат)), для внутривенного введения.

9. Бетта-блокаторы, с учетом противопоказаний. Ограничивают зону ИМ. Н-р, пропранолол 0.025% -1.0.

10. Дилтиазем (ИМ без Q).

11. Метаболические препараты: “поляризирующая смесь”, фасфакреатини, витамин Е, рибоксин, ксантинола никотинат.

12. Ингибиторы АПФ (каптоприл, рамиприл, эналаприл и т.д.). Обладают кардиопротекторными свойствами. Впервые 10 дней в крови больных ИМ увеличивается уровень ангиотензина II и катехоламинов, что приводит к истончению зоны некроза и предрасположенностью к развитию дилатации, аневризме и разрыву.

13. Статины.

6.Оснащение лекции.

1.Таблицы по анатомии коронарной системы сердца.

2.Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения стенокардии.

3.Демонстрация при помощи кадоскопа ЭКГ, эхокардиограмм, коронарограмм.

7.Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Рецептура

1. Морфин 1%-1.0 в/м или п/к

2. Морфин 1%-0.5 в/в

3. Прмедол 1%-1.0 в/м, в/в

4. Омнопон 1 или 2% - 1.0 в/в, в/м

5. Фентанил 0.005%-1.0

6. Дроперидол 0.25%-2.0 (4.0)

7. Таламанал (в 1.0 препарата находится 0.05 мг фентанила и 2.5 мг дроперидола) 1.0 (2.0) в/в в изотоническом растворе натрия хлорида (10.0)

8. Фибринолизин 80.000 (100.000) ЕД в 500.0 физ. раствора + гепарин из расчета 10.000 ЕД на 20.000 ЕД фибринолизина – в/в. кап

9. Тиклопидин 0.25 по 1-2 таб. в день

10. Ацетилсалициловая кислота 0.5 по 1/4 таб в день

11. Нитроглицерин 1%-2.0 в 200.0 физ. раствора в/в кап. Со скоростью 4 кап. В мин. с последующим увеличением по 2 кап. в 1 мин. каждые 5-10 мин.

12. Перлинганит 10.0 в 200.0 физ. растворов в/в кап. далее так же как и нитроглицерин

13. Изосорбид динитрат 10 мг по 2 т x 3 (4) раза в день

14. Изокет 20 мг по 1 т x 3 (4) раза в день

8.Контрольные вопросы:

1.Какие этиологические факторы риска играют ключевую роль в развитии

ИМ? (α1)

2. Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? (α1)
3. Ремоделирование сердца и сосудов при ИМ (α2)
4. Современная классификация заболевания (α1)
5. Клиника классического и атипического течения заболевания с учетом стадий развития (α1)
6. ЭКГ, коронарография и ЭхоКГ с учетом стадий заболевания при ИМ (α3)
7. Дифференциальная диагностика при ИМ. (α3)
8. Прогноз, осложнения при ИМ (α2)
9. 10. Медикаментозная терапия при ИБС. Тромболитическая терапия при ИМ (α3)
10. Медикаментозная терапия при осложнениях ИМ (α3)

Лекция №2.10.

Тема: АРИТМИИ СЕРДЦА

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии заболеваний, сопровождающихся аритмиями сердца.

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных аритмиями сердца.
- продемонстрировать важность знания современной классификации заболеваний, приводящих к аритмиям сердца, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения антиаритмической терапии.
- Ознакомить современными данными генеза аритмий сердца.
- ознакомить клиническими проявлениями заболевания, диф.диагностикой, и особенностями течения
- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных аритмиями сердца. Немедикаментозные методы лечения.

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения аритмий сердца. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основное направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, факторов риска развития заболевания, патогенез, патоморфологию аритмий сердца.

- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.
- Клиническое проявление аритмий сердца
- значение лабораторной диагностики при аритмиях сердца (анализ крови общий и биохимический, метаболизм липидов, общий анализ мочи)
- значение инструментальной диагностики при аритмиях сердца (ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиографии)
- значение дифференциальной диагностики при аритмиях сердца
- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии при аритмиях сердца.

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации анализа крови, мочи (общей, биохимии, обмен липидов).
- самостоятельной интерпритации ЭКГ, ЭКГ-мониторирования, данных эхокардиографии, МРТ
- выбор медикаментозных препаратов с учетом вида аритмий сердца

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболеваний, приводящих к аритмиям сердца, а также критерии диагностики , что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, современное течение, что несколько меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать антиаритмические препараты (их классификацию), показания к их назначению
- Знать комплекс мероприятий, а также медицинские препараты, применяемые для профилактики аритмий сердца.

Преподавательские заметки по лекции № 2.9.

АРИТМИИ СЕРДЦА

Аритмии сердца осложняют течение многих заболеваний. Часть из них являются опасением для жизни. Своевременная диагностика и лечение их является актуальной задачей. Нарушение сердца представляет собой сложный раздел клинической медицины. Лечение аритмий, по известному выражению, до сих пор остается “фармакологическим экспериментом”, поэтому терапия при этом должна быть минимально достаточной. Основой для диагностики аритмий является детальная анализ ЭКГ. Однако по однократно снятой ЭКГ не всегда возможно однозначно определить вид и электрофизиологические особенности нарушения сердечного ритма и проводимости.

В понятие “**аритмии сердца**” входит любой сердечный ритм, не являющийся регулярным синусовым ритмом нормальной частоты, сопровождающийся соответственно нарушением частоты, ритмичности и последовательности возбуждения и сокращения отделов сердца.

Единой классификации аритмий сердца пока нет. На наш взгляд наиболее удобной для практического врача является классификация В.Н. Орлова (1983 г.).

Классификация нарушений ритма и проводимости (В.Н. Орлова, 1983).

А. Аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла:

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Остановка синусового узла.
5. Асистолия предсердий.
6. Синдром слабости синусового узла.

Б. Эктопические комплексы или ритмы.

I. Пассивные:

1. Предсердные.
2. Из атриовентрикулярного соединения.
3. Миграция водителя ритма.
4. Из желудочков.

II. Активные.

1. Экстрасистолия:
 - а) предсердная
 - б) из атриовентрикулярного соединения.
 - в) желудочковая.
2. Парасистолия.
3. Пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия.
 - а) предсердная форма.
 - б) из атриовентрикулярного соединения
 - г) желудочковая форма.

В. Мерцание и трепетание:

1. Мерцание предсердий
2. Трепетание предсердий
3. Трепетание и мерцание желудочков.

Г. Нарушение функции проводимости:

1. Синоаурикулярная блокада.
2. Внутривентрикулярная блокада.
3. Атриовентрикулярная блокада.
4. Нарушение внутривентрикулярной проводимости.
5. Блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки.

Д. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков.

Основными *этиологическими факторами* аритмий являются:

1. Функциональные нарушение нервной системы (невротозы, невротении и др.).
2. Нервно-рефлекторное влияние на сердечно-сосудистую систему при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, органов дыхания и др.

3. Нейроциркуляторная дистония.
4. Заболевания центральной и нервной системы (опухоль мозга, диэнцефалиты и др.).
5. Ишемическая болезнь сердца (стенокардия, инфаркт миокарда).
6. Миокардиты различного генеза.
7. Кардиомиопатии.
8. Миокардиодистрофии.
9. Нарушение электролитного баланса: нарушение обмена К, Са, Mg, Na и др.
10. Гипоксия, гипоксемия (недостаточность кровообращения, хроническое легочное сердце, анемии).
11. Интоксикация различными веществами (окись углерода, алкоголь, никотин, промышленные яды, бактериальные токсины).
12. Интоксикация лекарственными веществами (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, мочегонные и др.).

Основные патогенетические факторы аритмий сердца.

1. Нарушение функции автоматизма.

А) При нарушении функции автоматизма сердца наблюдается усиление или снижение активности синусового узла (СУ). При повышении автоматизма СУ развивается синусовая тахикардия, при снижении – синусовая брадикардия или синдром слабости синусового узла.

При угнетении функции автоматизма СУ возможно проявления автоматизма других специализированных клеток проводящей системы сердца, которые расположены дистальнее и также облают функцией автоматизма. При этом возникают отдельные несинусовые сокращения или несинусовый ритм. Такие сокращения называются *эктопическими*.

Б) Повышение автоматизма эктопического очага, что приводит к подавлению функции СУ и появлению ускоренного эктопического (замещающего) ритма (предсердного, атриовентрикулярного, желудочкового).

Эктопический очаг может функционировать параллельно СУ (*парасистолия*) или вызывать отдельные преждевременные эктопические сокращения (*экстрасистолия*).

Активный эктопический очаг может возникнуть в ответ на гипоксию, гипокалиемию и др. и в результате достижения уровня порогового потенциала подпороговых осцилляций или прерывании фазы 3 реполяризации и возникновении надпороговых осцилляций.

2. Нарушение функции проводимости.

Проявляется в замедлении или блокировании проведения импульса по проводящей системе сердца. Полная блокада является причиной появления эктопического ритма. При нарушении проведения в обычном (антеградном) направлении импульса, возможно появление ретроградного (обратного) пути (при условии, что этот путь сохранен), что приводит к нарушению последовательности сократительной функции сердца.

3. Повторный вход (re-entry) и циркуляция импульса.

При замедлении проведения возбуждения в определенных участках мышцы сердца (зона функциональной блокады) волокна деполяризуются и реполяризуются с различной скоростью, импульс, распространяющийся по проводящей системе

сердца, достигает блокированной зоны ретроградным путем и при условии расторможивания ее к этому времени проходит через нее. Повторный вход создают круговую волну возбуждения или циркуляцию импульса. Длительная циркуляция деятельности эктопического очага и циркуляция круговой волны возбуждения по миокарду приводят к развитию пароксизмальной тахикардии, трепетания, мерцания.

4. Триггерная активность.

Образование эктопических импульсов в виде постдеполяризации, т.е. образование второго потенциала действия во время реполяризации (ранняя постдеполяризация, на ЭКГ в виде веретенообразной желудочковой тахикардии) или во время потенциала покоя (фаза 4). Чаще триггерная активность наблюдается при отравлении сердечными гликозидами, поздняя при гиперкалиемии.

Классификация антиаритмических препаратов.

Предложена в 1969 году Vaughan Williams предложил классификацию антиаритмических средств, которая в дальнейшем была модифицирована Harrison (1979).

I. Блокаторы быстрых натриевых каналов

Блокируют быстрые натриевые каналы и блокаде поступления натрия в клетку во время фазы 0, соответственно, замедляют скорость деполяризации, удлиняют потенциал действия. Это приводит к замедлению проведения волны возбуждения, в том числе участках миокарда с уже ослабленной проводимостью и к прекращению аритмии, так как возникновение циркулирующей волны возбуждения, вызывающей аритмию, обеспечивается ее медленным проведением через участок с ослабленной проводимостью. Кроме того, эти препараты увеличивают рефрактерность сердечной ткани, подавляют активность эктопических очагов.

IA. Хинидин, новокаинамид, дизопирамид, гилуритмал.

Клинически их действие выражается в увеличении ширины комплекса QRS (замедляют внутрижелудочковую проводимость), продолжительности интервала P-R (замедляют атриовентрикулярную проводимость) при высоких концентрациях, длительности интервала Q-T и потенциала действия. Они применяются при мерцательной аритмии, предсердной тахикардии, желудочковой тахикардии, желудочковой экстрасистолии. При ряде других аритмий существуют показания только для некоторых препаратов этого подкласса: при трепетании предсердий и наджелудочковой тахикардии – хинидин и дизопирамид, при предсердной экстрасистолии – дизопирамид, для поддержания синусового ритма после кардиоверсии – хинидин и новокаинамид, при аритмиях, вызванных хирургическим вмешательством и анестезией – новокаинамид.

IB. Лидокаин, пиромекаин, тримекаин, токаирид, мексителен, дифенин, априндин.

Незначительно замедляют скорость деполяризации. Почти не удлиняют потенциал действия в проводящей системе сердца (по некоторым данным даже укорачивают), ускоряют реполяризацию миокарда, мало влияют на атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость, несколько укорачивают длительность интервала Q-T, повышают порог мерцания желудочков. Показания: пароксизмальная тахикардия, преимущественно желудочковая, желудочковая экстрасистолия, аритмии, вызванные гликозидной интоксикацией.

Препараты этой группы

IC. Этацизин, этмозин, боннекор, пропафенон, флекаинид, лоркаинид, аллапинин, индекаинид.

Замедляют скорость деполяризации и удлиняют потенциал действия в проводящей системе сердца, минимально влияют на скорость реполяризации, удлиняют атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость. Наиболее выраженное влияние препараты влияния IC класса оказывают на проведение в системе Гиса-Пуркинье и в миокарде желудочков.

Показания: пароксизмальная желудочковая тахикардия (эффективность составляет 30%), суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, пароксизмальная мерцательная аритмия, трепетание предсердий, экстрасистолия предсердная и желудочковая (некоторые авторы не рекомендуют при желудочковых экстрасистолиях), аритмии сердца при синдроме WPW, так как все препараты этой группы удлиняют рефрактерный период дополнительных путей.

II. *Бетта-адреноблокаторы. Часто применяются пропранолол, ацебуталол (сектраль), метапролол, надолол, пиндалол, эсмалол.*

Механизмы действия:

-блокируют бетта-адренорецепторы миокарда и тем самым защищают его от аритмогенного эффекта избытка катехоламинов при гиперфункции симпатического отдела вегетативной нервной системы.

-замедляют скорость диастолической деполяризации (фаза 0) и тем самым понижают автоматизм и возбудимость клеток проводящей системы сердца. В результате снижается ритм синусового узла, а также эктопических очагов – замедляется сердечный ритм и исчезает аритмия.

-замедляют проводимость через атриовентрикулярный узел, но не влияют на проводимость по системе волокон Гиса – Пуркинье.

-мало влияют на ПД клеток миокарда желудочков, но укорачивают ПД в волокнах Пуркинье, что способствует более равномерной реполяризации.

-проявляют прямое мембраностабилизирующее действие (блокируют натриевые каналы) в концентрациях, превращающих терапевтическую.

Показания:

Лечение мерцательной аритмии и трепетания предсердий.

Суправентрикулярная тахикардия.

Аритмии вызванные гликозидной интоксикацией (после дифенина и препаратов К).

Желудочковые тахикардии, экстрасистолии при избытке катехоламинов, в др. случаях предпочитают препараты I класса.

Аритмии у больных с пролапсом митрального клапана, гипертрофической кардиомиопатией.

Лечение суправентрикулярной экстрасистолии.

Лечение плохо переносимой синусовой тахикардии.

После перенесенного инфаркта миокарда в целях снижения общей летальности и частоты внезапной смерти.

III. *Удлинение реполяризации, увеличение потенциала действия, блокаторы калиевых каналов – амиодаран (кордарон), бретелий (орнид), соталол, нибентан.*

В результате этих действий удлиняется рефрактерный период, а способность мембран к спонтанной диастолической деполяризации уменьшается.

Общие показания:

-угражающие жизни желудочковые аритмии;
-желудочковые аритмии, рефрактерные к другим антиаритмическим препаратам.

IV. Блокаторы медленных кальциевых каналов. Верапамил, дилтиазем, бепридил.

Селективно блокируют медленные кальциевые каналы и ток ионов Са в клетку. Уменьшают трансмембранный потенциал покоя, удлиняют рефрактерный период, в результате снижается проводимость, автоматизм СУ, подавляется механизм повторного возбуждения при суправентрикулярных тахтаритмиях.

Показания:

Купирование суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии.

Снижение ЧСС при мерцательной аритмии и трепетании предсердий.

Суправентрикулярная экстрасистолия.

Предупреждение пароксизмов суправентрикулярной тахикардии.

Другие антиаритмические препараты.

Препараты, стимулирующие пуриnergические рецепторы. Аденозин, натрия аденозинтрифосфат.

Показания:

Купирование приступов пароксизмальных реципрокных тахикардий из атривентрикулярного соединения.

Ортодромные суправентрикулярные тахикардии у больных WPW.

Эти приступы купируются блокадой проведения в А-В узле.

Препараты калия. Калий хлорид (амп. 4%-50,0 внутрь, в таблетках по 0.5. и 0.1 г). Применяется для лечения и профилактики почти всех суправентрикулярных и желудочковых аритмий, особенно обусловленных гипокалиемией и гипокалигемией (интоксикация сердечными гликозидами, алкогольная кардиопатия, инфаркт миокарда).

Соли Mg. Эффективны при желудочковой тахикардии типа “пируэт”.

Сердечные гликозиды. Дигоксин, строфантин, финлепсин (карбамезипин).

Суправентрикулярная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий, пароксизмы мерцательной аритмии с целью перевода в нормасистолическую форму мерцательной аритмии.

Аритмии обусловленные функцией автоматизма.

Синусовая тахикардия. – учащение сердечной деятельности в состоянии покоя от 90 до 160 сокращений в 1 мин. при сохраненном правильном синусовом ритме. Связана с непосредственным воздействием на СУ биологически активных веществ, повышающих его возбудимость или зависит от изменения тонуса вегетативной нервной системы (симпатической нервной системы). Частый симптом при миокардитах, пороках сердца, тиреотоксикозе, при сердечной недостаточности возникает рефлекторно в ответ на повышение давления в устьях полых вен (рефлекс Бейбриджа), неврозах, анемиях, гипотонии, инфекционных заболеваниях, интоксикациях, под действием лекарств (адреналин, кофеин, атропин и др).. Больные

жалуются на сердцебиение, чувство тяжести, иногда боли в области сердца. I тон на верхушке усилен или выслушивается эмбриокардия.

ЭКГ признаки: 1. Увеличение ЧСС. 2. Укорочение интервала R-R. 3. Сохранение правильного синусового ритма (чередование зубца P и комплекса QRST). 4. Возможно косовосходящее смещение сегмента ST книзу за счет начальной части.

Лечение синусовой тахикардии требует в первую очередь лечение основного заболевания: при сердечной недостаточности целесообразно назначение сердечных гликозидов, при ИБС – бета-блокаторов, антагонистов кальция из группы верапамила, соли калия, при вегетативной дистонии – седативные препараты.

Синусовая брадикардия. – уменьшение частоты сердечных сокращений до величины менее 60 в 1 мин. при сохранении правильного синусового ритма. Связана с понижением возбудимости СУ, которая зависит в первую очередь от усиления влияния на сердце парасимпатической нервной системы или уменьшения симпатической. Она может быть и у здоровых – спортсменов. Чаще встречается при повышении внутричерепного давления, при микседеме, брюшном тифе, желтухе, под воздействием хинина, наперстянки, бета-блокаторов и др. Больные жалуются на головные боли, обмороки. При частоте меньше 30 в 1 мин. с большей вероятностью можно считать, что брадикардия несинусовая. Пульс редкий, правильный. Для уточнения диагноза применяются следующие пробы:

- ортостатическая проба – определение разницы в ЧСС в горизонтальном и вертикальном положении. В норме эта разница составляет 10-15 в мин., при органическом генезе брадикардии разницы не бывает.

- проба Ашнера-Даньини (усиление брадикардии при давлении на глазные яблоки).

- проба Чермака-Геринга (усиление брадикардии при давлении в область сонного синуса и др.).

ЭКГ-признаки: 1. Уменьшение числа ЧСС до 59 в 1 мин (увеличение интервала R-R). 2. Правильный синусовый ритм. 3. Возможно удлинение интервала P-Q до 0.21 сек.. 4. Возможно признаки ваготонии: сглаживание зубца P., небольшой подъем сегмента ST с выпуклостью книзу, увеличение амплитуды зубца T (особенно в V1-V4).

Лечение. Это прежде всего лечение основного заболевания, приведшего к синусовой брадикардии. При умеренной брадикардии применяют холинолитики внутрь: экстракт беллоданны по 0.015x3 раза в день или его настойку по 10 капель 3-4 раза в день, беллоспан, беллоид, платифиллин по 3 т. в день. При выраженной брадикардии холинолитики используются внутривенно или подкожно: атропин 0.1%-0.5-1 мл ч 2-3 раза в день, платифиллин 0.2% - 1.0 ч 3 раза. При неэффективности холинолитиков бета-адренорецепторы миокарда: алуpent – 0.05%-1.0 внутривенно или внутримышечно 3 раза в день или в табл. По 0.02 3-4 раза в день. Эфедрин – 5%-1.0 подкожно. При синусовой брадикардии, обусловленной бета-адреноблокаторами показано лечение глюкагоном, который вводят внутривенно капельно в дозе от 1 до 10 мг.

При резко выраженной брадикардии (40 и меньше в 1 мин.), которая способствует значительному нарушению гемодинамики и предрасполагает к возникновению эктопических желудочковых ритмов, производится электрокардиостимуляция.

Синусовая аритмия. Неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами учащения и урежения ЧСС вследствие образования импульсов в синусовом узле с периодически меняющейся частотой. Синусовая аритмия бывает патологической и физиологической. Физиологическая синусовая аритмия чаще связана с фазами дыхания (дыхательная аритмия) и не требует лечения. Патологическая – встречается при ИБС, гипертонической болезни, миокардитах, миокардиодистрофиях, интоксикациях миокарда и др) и при этом проводится в основном лечение основного заболевания. Синусовая аритмия чаще встречается вместе синусовой брадикардией.

ЭКГ: Колебания продолжительности интервала R-R, превышающие 0.16 сек.

Синдром слабости синусового узла. Ослабление или прекращение функции автоматизма СУ. 1. Латентная форма – клинически не проявляется. На ЭКГ – умеренная синусовая брадикардия, синусовая аритмия, миграция водителя ритма по предсердиям. 2. Гиподинамическая форма – выраженная брадикардия, боли в области сердца, головокружение, обмороки, головные боли, снижение памяти, расстройство речи, приступы Морганьи-Адамса Стокса. На ЭКГ разнообразные нарушения ритма: минусовая брадикардия (45-50 в мин.), синоаурикулярная блокада, эпизоды остановки СУ, выскальзывающиеся сокращения из АВ-соединения, которые проявляются комплексов QRST без предшествующего зубца Р. 3. Синдром брадитахикардии (Шорта) брадикардия сменяется пароксизмами суправентрикулярной тахикардией. 4. Постоянная брадисистолическая форма мерцательной аритмии. Для диагностики используется атропиновая проба (0.1%-1.0 в/в) - ЧСС при этом не превышает 90 в мин.

Лечение до операции при брадикардии холинолитиками и бетта-адреностимуляторами. При возникновении мерцания или трепетания предсердий, суправентрикулярная тахикардии и и.д. соответствующее лечение. Далее имплантация искусственного водителя ритма.

Пассивные эктопические комплексы и ритмы.

Предсердные эктопические ритмы – при предсердном эктопическом ритме (ЭР) импульс для возбуждения сердца исходит из определенных участков левого или правого предсердий. Специфических жалоб нет. Распознается только по ЭКГ. Правопредсердный эктопический ритм: зубец Р “-” а отведениях II, III, aVF, или V1-V6 или одновременно в отведениях II, III, V1-V6. Левопредсердный ЭР: зубец Р “-” в отведениях II, III, aVF, V3-V6, aVR – положительный. Наиболее характерно то, что зубец Р имеет форму “щит и меч”, т.е. на положительном зубце Р в отведении V1 имеется остроконечное колебание. Лечение основного заболевания.

Ритм А-В соединения. Источником ритма становится А-В соединение, при этом частота сокращений составляет от 30-60 в мин. Источником ритма становится верхняя часть пучка Гиса и исходящие от него импульсы распространяются вверх к предсердиям, ретроградно, и вниз – к желудочкам. Различают 2 вида этого ритма: 1) с предшествующим возбуждением желудочков, 2) с одновременным возбуждением предсердий и желудочков.

Стойкий ритм из а-в соединения возникает у лиц пожилого возраста вследствие поражения СУ при ИБС, при миокардитах, различных интоксикациях (сердечные гликозиды).

Клинически проявления зависят от тяжести аритмии. Выраженная брадикардия приводит к обморокам, головокружениям, болям в области сердца.

ЭКГ: 1. Ритм из а-в соединения с предшествующим возбуждением желудочков – зубец Р отрицательный и располагается между между комплексом QRS и зубцом Т; интервал R-P (ретроградная проводимость) > 0.20 с.; ритм предсердий и желудочков одинаков. 2. Ритм а-в соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков – зубец Р не выявляется, ритм желудочков правильный.

Лечение основного заболевания. При выраженной брадикардии – холинолитики и бетта-стимуляторы, при отсутствии эффекта кардиостимуляция.

Миграция суправентрикулярного водителя ритма. Это постепенное перемещение источника ритма в пределах проводящей системы предсердий или от синусового узла к области а-в соединения и обратно. Клинически не распознается.

ЭКГ: 1. Блуждающий ритм по предсердиям. Зубец Р вначале нормальный (синусовый ритм), затем положительный деформированный (верхние отделы предсердия), после чего отрицательный (ритм нижних отделов предсердия). Возможно колебания интервала P-Q или P-R.

2. Блуждающий ритм между СУ и а-в соединением. Зубец Р от цикла к циклу постепенно снижается, деформируется, становится изоэлектричным, отрицательным и наконец нормальным. При достижении а-в узла Р сливается с комплексом QRS (возбуждение одновременно достигает предсердий и желудочков) или становится отрицательным и располагается за комплексом QRS (желудочки возбуждаются раньше чем предсердия). Интервал P-Q постепенно укорачивается, а затем становится нормальным.

Лечение основного заболевания.

Желудочковый (идиовентрикулярный ритм) – нарушение ритма, при котором угнетены центр автоматизма I порядка (синусовый узел) и II порядка (а-в соединение), а водителем ритма становятся центры III порядка (чаще ножки пучка Гиса, реже – волокна Пуркинье). Клинически выражается брадикардией (30-40 в мин.), ритм сердца правильный, учащается под влиянием физической нагрузки, атропина. Часто возникают приступы Морганьи – Адамса – Стокса с потерей сознания и судорогами, характерно головокружение. Выражена склонность к желудочковой тахикардии, трепетанию и фибрилляции желудочков, асистолии желудочков и внезапной смерти. Идиовентрикулярный ритм может быть терминальным ритмом умирающего сердца. ЭКГ: 1. Выраженная с правильным сердечным ритмом (30-40) брадикардия. 2. Комплекс QRS деформирован, уширен, напоминает форму при блокаде ножек пучка Гиса. Если форма комплекса QRS напоминает таковую при блокаде левой ножки пучка Гиса, водитель в правой ножке, и наоборот. 3. Зубец Р не виден.

Лечение: имплантация искусственного водителя ритма.

Активные эктопические комплексы и ритмы.

Эктрасистолия – нарушение сердечного ритма, заключается в преждевременном сокращении всего сердца или отдельных его частей вследствие повышения активности очагов эктопического автоматизма. Чаще эктопический очаг возбуждения при этом возникает в желудочках, реже в предсердиях и а-в узле.

Клиника. Больные жалуются на ощущение точка, замирания и перебоев в области сердца, чувство проваливания или кома в горле. В период выраженной

компенсаторной паузы отмечается головокружение и сжимающие боли в области сердца. При пальпации пульса определяется преждевременная пульсовая волна с последующей паузой или ощущается выпадение пульса на лучевой артерии. При аускультации над верхушкой сердца определяется 2 преждевременных тона, причем I тон экстрасистолы в результате малого наполнения желудочков усилен, II тон вследствие уменьшения выброса крови в аорту и легочную артерию ослаблен. При рано возникающих экстрасистолиях клапаны аорты и легочной артерии не открываются, над верхушкой сердца при этом выслушивается три тона (2 нормальных, 1 – экстрасистолический). Экстрасистолы, следующие через определенное количество сердечных сокращений, называются аллоритмированным (бигеминия – после каждого нормального сокращения, тригеминия – после 2-х нормальных сокращений, квадригеминия – после 3-х). Различают функциональные и органические экстрасистолы. При 1-х отсутствуют органические изменения, чаще возникают в покое и исчезают при физической нагрузке, обычно являются предсердными, при злоупотреблении кофе, курением, рефлексорно при заболеваниях органов брюшной полости. Органические экстрасистолы возникают при органических заболеваниях сердца (миокардитах, ИБС, гормональных расстройствах, интоксикациях, нарушениях электролитного баланса), нередко при физической нагрузке, часто полиморфные, групповые, ранние, аллоритмированными, в постэкстрасистолическом комплексе возможны ишемические изменения.

ЭКГ: Предсердные экстрасистолы. 1) преждевременное внеочередное появление зубца Р и комплекса QRST. 2) Зубец Р может быть нормальным или измененным. При близком расположении эктопического очага к СУ – форма нормальная, в середине предсердий – Р снижается или становится двухфазным, в нижних отделах предсердий – Р отрицателен, из левого предсердия – Р типа “щит и меч” в V1. 3) компенсаторная фаза неполная – расстояние от зубца R прешествующего комплекса до зубца R последующего меньше 2-х нормальных интервалов R-R. 4) в экстрасистолах, возникающих в нижних отделах предсердий, интервал P-Q может укорачиваться. 5) желудочковый комплекс в предсердной экстрасистоле не изменен.

Ранние предсердные экстрасистолы характеризуются следующими признаками: могут быть блокированными (Р без QRST), Р наслаивается на Т предыдущего комплекса, интервал P-Q м.б. удлинен.

Экстрасистолы из а-в соединения с предшествующим возбуждением желудочков: 1. Р в экстрасистоле отрицателен, расположен после QRS. 2. Желудочковый комплекс в экстрасистоле не изменен. 3) компенсаторная пауза неполная.

Экстрасистолы из а-в соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков: 1) в экстрасистоле Р отсутствует. 2) желудочковый комплекс в экстрасистоле не изменен. 3) компенсаторная пауза неполная.

Экстрасистолы желудочковые. 1) Желудочковый комплекс возникает преждевременно без предшествующего зубца Р, так как желудочковый импульс не направляется через узел Ашоффа-Талаева и следовательно предсердия не возбуждаются; 2) комплекс QRS в экстрасистоле высокой амплитуды, уширен, деформирован, расщеплен, так как желудочки возбуждаются не одновременно как в норме, а поочередно: сначала возбуждается тот желудочек, где локализуется

эктопический очаг, а затем другой желудочек, в результате увеличивается время возбуждения желудочков и расширяется комплекс QRS ; 3) зубец Т направлен в сторону, противоположную направлению главного зубца комплекса QRS экстрасистолы. 4) при левожелудочковой экстрасистоле главный зубец комплекса QRS в отв. I, V5-V6 направлен вниз, в III, V1-V2 - вверх . При правожелудочковой экстрасистолии главный зубец QRS в отв. I, V5-V6 направлен вверх, III, V1-V2 – вниз.б) компенсаторная пауза полная, т.е. расстояние от зубца R следующего за ней комплекса равно двум нормальным интервалам.7) при конкордантных верхушечных экстрасистолах (нижние отделы ЛЖ, область верхушки) во всех грудных отведениях преобладает зубец S, при конкордантных базальных экстрасистолах (из верхних отделов правого желудочка) – зубец R.

В зависимости от тяжести течения различают 5 степеней или классов желудочковой экстрасистолий (Lown, Wolf, 1971).

1-редкие одиночные монотопные экстрасистолы (менее 30 в 1 час.);

2-частые одиночные монотопные экстрасистолы (более 30 в 1 час.);

3- политопные желудочковые экстрасистолы;

4А-парные (по 2 раза);

4Б-групповые (“залповые”), включая короткие эпизоды желудочковой тахикардии;

5-ранние желудочковые экстрасистолы типа “R на T”. Чем выше степень (класс) желудочковых экстрасистол, тем хуже прогноз.

Экстрасистола из ствола пучка Гиса. 1) в экстрасистоле имеется положительный зубец P, расположенный между комплексом QRS и зубцом T. При том типе экстрасистолии импульс ретроградно к предсердию не проводится (полная ретроградная а-в блокада) и зубец P в экстрасистоле обусловлен очередным обычным импульсом из СУ;2) комплекс QRS и зубец T в экстрасистоле не изменены;3) компенсаторная пауза полная.

Экстрасистолия из межжелудочковой перегородки напоминает ЭКГ при синдроме WPW с появлением дельта-волны перед комплексом QRS.

Лечение экстрасистол проводят на фоне этиотропного лечения. Наиболее активного и упорного лечения требуют желудочковые экстрасистолии высокой градации (ранняя, политопная, аллоритмическая, групповая). В остальных случаях надо попробовать нормализовать ритм общими мероприятиями, этиотропной терапией, седативными препаратами (валериана, валокордин, препараты боярышника и пустырника), назначением солей калия. В случае отсутствия эффефта назначают антиаритмическую терапию.

При всех экстрасистолах проводят эффективными являются: кордарон (0.6 г в сут. с последующим снижением дозы), этагизин (до 0.2 г. в сут.) аймалин (до 0.3 в сут), ритмилен (до 0.6 г в сут.) можно применять и при брадикардии. При желудочковой экстрасистолии также применяют новокаинамид (2-4 г. в сут., этмозин (0.6 – 0.8 г. в сут.) и др. При суправентрикулярной более эффективны хинидин (0.2 г в сут 3-4 раза в сут), анаприллин (0.01-0.04 г. 3-4 раза в сут), верапамил (40-80 мг 4-6 раз в сут).

Экстрасистолия, возникающая на фоне повышенного тонуса парасимпатической нервной системы и брадикардии, может купироваться препаратами, обладающими симпатомиметическим и холинолитическим действием.

Эффективны бетта-стимулятор оксифедрин (24 мл), атропин по 0.5 3 раза в день, белласпон, беллатаминал.

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) – нарушение сердечного ритма в виде приступов сердцебиений с частотой сокращений сердца – 140-200 в 1 мин под влиянием импульсов из гетерогенных центров, полностью вытесняющих нормальный синусовый ритм. ПТ бывает предсердной, из а-в узла и желудочковой. Первые 2 формы объединяются в суправентрикулярную.

Клинические симптомы. ПТ начинается внезапно и внезапно заканчивается. Больной ощущает толчок в области сердца, после чего развивается сердцебиение, головокружение, шум в голове, чувство сжатия в области сердца. Иногда очаговая неврологическая симптоматика - гемипарезы, афазия. Приступ ПТ может сопровождаться потливостью, метеоризмом, тошнотой, рвотой. В течение нескольких часов после приступа беспокоит частое обильное мочеиспускание, выделяется большое количество светлой низкой плотностью (1001-1003). Пульс ритмичен, резко учащен, при аускультации выслушивается маятникообразный ритм. Вследствие тахикардии исчезают выслушиваемые ранее шумы, тоны сердца становятся чистыми, систолическое АД снижается.

Предсердная и желудочковая формы ПТ различаются клинически. Желудочковая тахикардия развивается на основе органического поражения сердца, тогда как при предсердной форме, чаще наблюдаются функциональное поражение. При предсердной форме ПТ в начале и конце приступа возникает частое и обильное мочеиспускание, приступ можно купировать с помощью массажа каротидного статуса.

ЭКГ: 1) Внезапно начинающийся и кончающийся приступ учащения ЧСС больше 160 в мин (160-250 в мин.) при сохранении правильного ритма. 2) P располагается перед QRS и может быть положительным (эктопический очаг в верхнем отделе предсердий или в правом предсердии) или отрицательным (левое предсердие или нижний отдел предсердий); 3) начальная часть желудочкового комплекса не изменена; 4) интервал P-Q может оказаться удлиненным и P приближается к зубцу T.

Пароксизмальная тахикардия из а-в соединения. 1) Внезапно начинающийся и заканчивающийся приступ ЧСС (150-220 в мин) при сохранении правильного ритма; 2) P отрицателен и располагается позади комплекса QRS (предшествующее желудочковое сокращение) или сливается с комплексом QRS и не регистрируется на ЭКГ (одновременное возбуждение предсердий и желудочков); 3) желудочковые комплексы не изменены.

Лечение. При суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии или недифференцированной вначале проводят механическое раздражение блуждающего нерва. При отсутствии эффекта назначают: при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии: в/в АТФ (2 мл) или строфантин (0.5) на глюкозе 40%-20.0; изоптин 10 мг на глюкозе или новокаиномид (10%-10.0) струйно медленно под контролем АД и ширины, или индерал (1-5 мг на глюкозе). При отсутствии эффекта применяют ЭИТ.

Желудочковая форма ПТ: 1) ЧСС при приступе сердцебиения 140-220 в 1 мин. при сохранении правильного ритма; 2) QRS деформирован и расширен более 0.12 с дискордантным расположением сегмента ST и зубца T. Желудочковый комплекс

напоминает желудочковую экстрасистолю. Если эктопический очаг располагается в ПЖ главный зубец в I отв. Направлен вверх, в III – вниз, V1-V2-вниз, V5-V6 – вверх. Если эктопический очаг расположен в ЛЖ, наибольший зубец в I отведении направлен вниз, в III – вверх, в V1-V2-вверх, V5-V6 – вниз.3) предсердия возбуждаются за счет нормальных синусовых импульсов, на ЭКГ могут регистрироваться обычные, не измененные зубцы Р, наслаивающиеся на различные участки QRST, закономерной связи между Р и QRST нет. Выявить Р удается далеко не всегда.

Лечение. Внутривенно 100 мг лидокаина или 10 мл новокаинамида. При отсутствии эффекта приседают ЭИТ.

Мерцание и трепетание.

Мерцание предсердий, мерцательная аритмия (МА) – нарушение сердечного ритма, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350-600 в 1 мин.) хаотичное возбуждение и сокращение (фибрилляция) отдельных групп мышечных волокон предсердий и отсутствует координированное их сокращение. Различают постоянную и преходящую формы мерцательную аритмии. МА по частоте желудочковых сокращений делится на тахисистолическую (90 и более в 1 мин.), нормасистолическую (60-50 в 1 мин.), брадисистолическую (менее 60 в мин.).

Клиника. Больные тахисистолической формой МА жалуются на сердцебиение, одышку, боли в области сердца. При аускультации беспорядочное появление тонов и различная громкость I тона. Пульс аритмичный, определяется дефицит пульса (ЧСС в мин. больше пульсовых волн).

ЭКГ: 1) отсутствуют зубцы Р, вместо них определяются волны мерцания различной амплитуды и длительности, которые лучше видны в отведениях II, III, aVF, V1-V2. 2) аритмия желудочков (расстояние R-R разные).

Синдром (феномен) Фредерика. – сочетание МА и полной а-в блокады. На ЭКГ определяются волны мерцания разной амплитуды и длительности, ритм желудочков правильный (интервалы R-R равны) и редкий.

Трепетание предсердий. – учащение сокращений предсердий до 200-400 в мин. при сохранении правильного регулярного предсердного ритма. Может быть постоянной (длительность более 2 нед.) и пароксизмальным. Жалобы на сердцебиение, боли в области сердца, одышка, при осмотре ундуляция шейных вен, аускультация – тахикардия. При ЧСС 150 в мин. и больше и длительном существовании трепетания появляются симптомы недостаточности кровообращения.

ЭКГ: 1) вместо Р волны трепетания, одинаковые по длине, форме и высоте, напоминающие “зубцы пилы” с ЧСС 200-400 в мин. 2) функциональная а-в блокада и на желудочки проводится каждый 2-й, 3-й т.д. импульсов. 3) желудочки сокращаются ритмично (интервал R-R одинаковы). 4) Возможна нерегулярная форма ТП (R-R разные).

Трепетание и фибрилляция (мерцание желудочков). Трепетание желудочков – частое (200-300 в мин.) ритмичное возбуждение желудочков, обусловленное устойчивым круговым движением импульса, локализованного в желудочках. Трепетание желудочков, как правило, переходит в мерцание (фибрилляцию) желудочков, при котором отмечается нерегулярное возбуждение и сокращение мышечных волокон желудочков с частотой 250-500 в мин.

Клинически трепетание и фибрилляция желудочков являются терминальным состоянием и равносильны остановке кровообращения. Появляются слабость, головокружение, потеря сознания, судороги, непроизвольное мочеиспускание. Пульс и АД не определяются, сердечные тоны не прослушиваются. Дыхание становится редким и прекращается. Зрачки расширяются и наступает клиническая смерть.

ЭКГ при трепетании желудочков: 1) регистрируется синусоидальная кривая с частыми, ритмичными, широкими и высокими, похожими друг на друга волнами возбуждения желудочков с частотой 200-300 в мин; 2) элементы желудочкового комплекса нельзя различить.

ЭКГ при мерцании желудочков: вместо желудочковых комплексов регистрируются частые (200-500 в мин.), нерегулярные волны разной амплитуды и длительности.

Лечение. Необходимо прежде всего лечение основного заболевания. Урежение пульса достигается назначением сердечных гликозидов (препараты дигиталиса) при тахисистолической форме мерцательной аритмии. При выраженной сердечной недостаточности эффективен строфантин, при ее отсутствии показаны пропраналол, резерпин, соли калия. Одним из эффективным препаратом является хинидин, применяемый в возрастающих дозировках от 0.6 до 3-4 г. в сут. Часто эффект наблюдается при применении кордарона (0.6 г. в сут с последующим снижением дозы). ЭИТ эффективен в 90% случаях.

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по анатомии проводящей системы сердца, электрофизиологии сердца.

2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения аритмий сердца.

3. Демонстрация при помощи калоскопа ЭКГ, эхокардиограмм по аритмиям сердца

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание. Физиология сердца.

Основные представления о клеточной электрофизиологии сердца.

Живая клетка миокарда в состоянии покоя имеет отрицательный электрический потенциал (-50 - -95 мВ), вне клетки – потенциал положительный (состояние поляризации). Данное соотношение обусловлено 30-кратной разницей содержания ионов калия внутри и вне клетки. Во время возбуждения внутриклеточный потенциал становится положительным (+20 мВ), а затем постепенно возвращается к исходному. Сократительные клетки миокарда и проводящей системы сердца обладают возбудимостью, а соответствующие стимулирующие воздействия изменяют свойства клеточной мембраны в отношении ионного тока через нее, что и лежит в основе возникновения потенциала действия. Он распространяется на соседние клетки, т.е. проводится как электрический импульс, вызывающий в мышечной клетке соединение возбуждения с сокращением (процесс электромеханического сопряжения). В спокойном состоянии внутри клетки миокарда электрический потенциал имеет отрицательный заряд по отношению к наружной стороне клеточной мембраны, т.е. мембрана находится в поляризованном состоянии. Перемещение

ионов через мембрану сначала приводят к быстрому перераспределению ионов. В результате этого потенциал внутри клеток изменяется на положительный (деполяризация), а затем последующее и более медленные токи ионов приводят к восстановлению потенциала покоя (период реполяризации).

Ниже мы приводятся характеристики ионных токов в связи с фазами, что в дальнейшем позволит объяснить особенности действия антиаритмических препаратов.

0 фаза. Быстро протекающая деполяризация клеточной мембраны, т.е. уменьшение отрицательного внутриклеточного потенциала и переход его в положительный. Деполяризация клетки связана с увеличением клеточной проницаемости для ионов натрия и их током внутрь клетки. Медленный выход ионов К из клетки.

1 фаза. Короткий начальный период реполяризация клетки. Ток ионов хлора внутрь клетки и в основном обусловлен выходом из клетки ионов калия.

2 фаза. Период медленной реполяризация клетки. Медленное восстановление отрицательное внутриклеточного потенциала. В этой фазе уровень натрия и кальция вне клетки еще высок. Медленно внутрь клетки поступают ионы Са.

3 фаза Период быстрой реполяризации клетки. Ионы К продолжают перемещаться из клетки. Нарастает отрицательный потенциал действия.

4 фаза. Состояние полной реполяризации (потенциал покоя). Во время этой фазы ионы К перемещаются обратно во внутрь клетки, а ионы натрия и кальция – из клетки. Сбалансированность процесса переноса ионов по обе стороны клеточной мембраны. При этом заряд внутри клетки становится менее отрицательным до тех пор пока потенциал не достигнет пороговой величины.

В фазах 1 и 2 клетка абсолютна рефрактерна, т.е. не способна воспринимать какой-либо стимул. В фазе 3 – относительная рефрактерна, т.к. способна реагировать на очень сильный стимул.

Основные свойства миокарда и проводящей системы сердца.

Автоматизм – способность сердца спонтанно активироваться и вырабатывать электрические импульсы, вызывающие возбуждение. В норме наибольшим автоматизмом обладают клетки синусового узла.

Возбудимость – свойства ткани развивать ответ на импульс (раздражение) в виде сокращения.

Рефрактерность. Абсолютная рефрактерность – сердце не возбуждается, т.е. не воспринимает импульсы (соответствует на ЭКГ желудочковому комплексу). Относительная рефрактерность – при котором возможно проведение преждевременного импульса.

Проводимость – свойство клетки миокарда и проводящей системы сердца распространять импульс возбуждения на окружающие клетки.

8.Контрольные вопросы:

1.Какие этиологические факторы или заболевания играют ключевую роль в развитии аритмий сердца? (α1)

2 Расскажите нормальную и патологическую электрофизиологию клетки, приводящую к развитию аритмий сердца? (α1)

3.Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? (α1)

4.Современная классификация аритмий сердца (α1)

4. Клиника экстрасистолий: предсердных, из а-в узла, желудочковых, ЭКГ ($\alpha 2$)
5. Клиника идиовентрикулярного ритма: предсердных, из а-в узла, желудочковых, ЭКГ ($\alpha 2$)
6. Клиника мерцаний и трепетаний предсердий и желудочков ЭКГ ($\alpha 2$)
7. Клиника синдрома слабости синусового узла ЭКГ ($\alpha 2$)
8. Клиника пароксизмальных тахикардий: предсердных, из а-в узла, желудочковых ЭКГ ($\alpha 1$)
9. Классификация антиаритмических препаратов ($\alpha 3$)
10. Немедикаментозная терапия притмий сердца ($\alpha 3$)

Лекция №2.11.

Тема: БЛОКАДЫ СЕРДЦА

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии заболеваний, сопровождающихся блокадами сердца.

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных блоками сердца.
- продемонстрировать важность знания современной классификации заболеваний, приводящих к аритмиям сердца, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения медикаментозной терапии.
- Ознакомить современными данными генеза блокад сердца.
- ознакомить клиническими проявлениями заболевания, диф.диагностикой, и особенностями течения
- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных блоками сердца. Немедикаментозные методы лечения.

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения блокад сердца. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основное направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, факторов риска развития заболевания, патогенез, патоморфологию блокад сердца.

- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.
- Клиническое проявление блокад сердца
- значение лабораторной диагностики при блокадах сердца (анализ крови общий и биохимический, метаболизм липидов, общий анализ мочи)
- значение инструментальной диагностики при блокадах сердца (ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиографии)
- значение дифференциальной диагностики при блокадах сердца
- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии при блокадах сердца.

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации анализа крови, мочи (общей, биохимии, обмен липидов).
- самостоятельной интерпритации ЭКГ, ЭКГ-мониторирования, данных эхокардиографии, МРТ
- выбор медикаментозных препаратов с учетом вида блокад сердца

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболеваний, приводящих к блокадам сердца, а также критерии диагностики , что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, современное течение, что несколько меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать препараты, применяемые при блокадах сердца (их классификацию), показания к их назначению
- Знать комплекс мероприятий, а также медицинские препараты, применяемые для профилактики блокад сердца.

Преподавательские заметки по лекции № 2.9.

БЛОКАДЫ СЕРДЦА

Блокады сердца, являются следствием нарушение функции проводимости.

Синоаурикулярная блокада – нарушение проведения импульса от синусового узла к предсердиям.

Клиника. Во время паузы больные ощущают головокружение, шум в голове, возможно потеря сознания. В это время не выслушиваются тоны сердца.

I степень характеризуется некоторым замедлением проведения импульса через синоатриальное соединение и на ЭКГ не регистрируется никаких изменений. Клинически ни чем не проявляется.

II степень СА блокады характеризуется периодическим выпадением PQRST и во время сердечной паузы больные могут испытывать головокружение, шум в голове, потеря сознания. В это время не выслушивается тоны сердца и не определяется

пульсовая волна на крупных артериях. По данным ЭКГ различают 2 формы СА блокады – Мобитц I и II.

При СА блокаде типа Мобитц I формируется при одновременном развитии 2-х процессов: ускорения от цикла к циклу прохождения генерированного импульса внутри самого синусового при одновременном от цикла к циклу замедлении прохождения импульса через синоатриальное соединение (происходящее в меньшей степени, чем увеличение степени нарастания скорости прохождения импульса в узле). На ЭКГ отмечается от цикла к циклу укорочение интервалов PP (формирование периодов Самойлова-Венкебаха) с последующим выпадением всего комплекса PQRS (может выпадать каждый 2-й, 3-й и т.д. цикл). При этом реализуется следующее условие – интервал между последним синусовым циклом до выпадения и первым синусовым циклом после выпадения не равен у этого же больного удвоенной продолжительности нормального интервала RR.

При СА блокаде типа Мобитц II.

ЭКГ: 1) после нормального ЭКГ комплекса следует пауза, по длительности равная двум нормальным сердечным циклам R-R. 2) P в паузе отсутствует. 3) в конце паузы могут появиться выскакивающие сокращения из а-в соединения. 4) появление паузы (блок синусового импульса) может происходить в определенной последовательности.

Лечение проводят больным с синоаурикулярной блокадой II-III степени. Наиболее эффективным является электрическая кардиостимуляция, имплантация ЭКС. При невозможности кардиостимуляции проводят терапию холинолитиками (атропин, белладонна, беллоид) и бетта – стимуляторами (эфедрин 0.025x3 раза в день, изадрин по 1 т (0.005 x 3 р, алуцент 0.05%-0.5-1 в.м) .

Внутрипредсердная блокада. Нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий. Клинического значения не имеет. ЭКГ: 1) увеличение продолжительности зубца P более 0.11 с. 2) расщепление, деформация зубца P.

Лечение основного заболевания.

Атриовентрикулярная блокада- нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

А-в блокада I ст. – замедление а-в проводимости. Клинически не распознается. Иногда выслушивается пресистолический трехчленный ритм за счет тона сокращения предсердий (вследствие удлинения интервала P-Q). На ЭКГ проявляется удлинением интервала P-Q больше 0.20 с.

А-в блокада II ст. – неполная блокада, характеризующаяся периодическим выпадением желудочковых комплексов. Больные жалуются на перебои в области сердца, иногда легкое головокружение. Аускультативно правильный ритм прерывается длинными паузами (выпадение сокращений желудочков). Различают 3 типа а-в блокады II ст. Мобитцу.

Тип I Мобитца. Наблюдается постепенное, от одного комплекса к другому, замедление проводимости по а-в узлу вплоть до полной задержки электрического импульса.

ЭКГ. 1) постепенное удлинение интервала P-Q; 2) после выпадения очередного зубца P желудочковый комплекс выпадает – пауза (период Самойлова – Венкебаха. 3) желудочковый комплекс не изменен.

Тип II Мобитца. Выпадение отдельных желудочковых сокращений не сопровождается постепенным удлинением интервала P-Q. ЭКГ. 1) интервал P-Q – нормальный и удлинённый, но во всех циклах одинаков; 2) после очередного зубца P выпадает желудочковый комплекс; 3) комплексы QRS нормальные или расширенные и деформированные (нарушение проводимости на уровне ветвей пучка Гиса).

Тип III Мобитца. Желудочковые комплексы выпадают регулярно. Клинически это проявляется брадикардией, головокружением, иногда обмороками. ЭКГ. 1) интервал P-Q во всех циклах одинаков, нормальный продолжительности или удлинён; 2) закономерно блокируется каждый 2-й или 3-й и т. предсердный импульс и периоды Самойлова – Венкебаха появляются регулярно.

А-в блокада III степени. Больные жалуются на слабость, головокружение, потемнение перед глазами, кратковременные обмороками, боли в области сердца, которые особенно характерны при урежении желудочковых сокращений до 40 и менее в мин. При исследовании пульса определяется его урежение, при аускультации сердца брадикардия, правильный ритм сердца, звучность I тона может меняться. Обычно I тон глухой, однако времени от времени появляется “пушечный тон” Стражеско. В некоторых случаях удается прослушать во время пауз как бы доносящиеся издали глухие тоны сокращения предсердий (симптом “эхо”). Систолическое АД может быть повышено.

ЭКГ: 1) число желудочковых комплексов в 2-3 раза меньше, чем предсердных (20-30-40-50 мин.), интервалы R-R одинаковы; 2) число зубцов нормальное R-R одинаковы; 2) число P нормальное, интервал P-P одинаковы; 3) P в отношении QRST располагается различно, без закономерной с ним связи; P то предшествует с различными интервалами QRST располагается различно, без закономерной с ней связи: впереди, сзади QRS или располагается на этот комплекс, деформируя его; 4) если импульс располагается к сокращению желудочков возникает в а-в –соединение или общем стволе п. Гиса, форма комплекса QRS изменена. Если форма комплекса QRS соответствует таковой при блокаде левой ножки, водитель – в правой, и наоборот.

Лечение в основном ЭКС. При невозможности атропин, платифиллин, препараты белладонны) и бетта-стимуляторы (изадрин, новодрин, алуцент ит.д.). При остро развившейся АВ блокаде используются также стероидные гормоны в больших дозах (минимальная доза 60-120 мг преднизолона в/в, максимальная 1000 мг в/в кап.), особенно при миокардитах.

Можно применять также мочегонные (гипотиазид, фуросемид и др.), которые уменьшают содержание К и обладают противоотечным действием.

Блокада ножек пучка Гиса. – нарушение проведения наджелудочковых импульсов (синусовых или эктопических) по одной из ножек пучка Гиса. Клинически это проявляется расщеплением или раздвоением тонов сердца. Диагностируется с помощью ЭКГ.

Блокада левой ножки пучка Гиса (бифасциальная). 1) левограмма; 2) расширение комплекса QRS более 0.12 сек с; 3) в отведении I, V5-V6 зубец R широкий, зазубрен, расщиплен, зубец Q отсутствует; 5) сегмент ST и зубец T направлены дискордантно по отношению к главному зубцу комплекса QRS.

Блокада левой ножки пучка Гиса (бифасциальная) неполная: 1) ЭКГ по форме напоминает полную блокаду левой ножки; 2) ширина комплекса QRS 0.10-0.12 с; 3) изменения сегмента ST и зубца T могут отсутствовать.

Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса: 1) резкое отклонения электрической оси сердца (ЭОС) влево. $RI > RII > RIII$; $SIII > RIII$; $SaVF > RaVF$, $SII > RII$; $RaVR > Q(S)aVR$; 2) комплекс QRS не уширен или уширен незначительно 0.11; 3) в отведениях V5-V6 нередко регистрируется выраженный зубец S; 4) в отведениях V1-V2 иногда появляется зазубрина на восходящем колене зубца S или регистрируется небольшой зубец r' в отведении V1; 5) в отведениях V5-V6 иногда исчезает зубец q.

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса. 1) Резкое отклонение ЭОС вправо; $RIII > RII > RI$; $SI > RI$; $RavR > Q(S)(avR)$; 2) комплекс QRS не уширен или уширен незначительно до 0.11 с; 3) в отведениях III и avR регистрируется неглубокий и неширокий зубец Q; 4) иногда исчезает зубец q в отведениях V5-V6.

Блокада правой ножки пучка Гиса полная: 1) в стандартных отведениях при классическом типе блокады ЭОС расположена вертикально ($RI = SI$); ghb S-типе Вильсона глубокий и широкий зубец S в отведениях I и II; 2) комплекс уширен и составляет 0.12 сек. и больше; 3) в V1-V2 комплекс QRS уширен (rSR' , RSR') сегмент ST расположен книзу от изолинии, зубец T отрицательный или двухфазный; 4) в отведениях V5-V6 глубокий и широкий зубец S.

Блокада правой ножки пучка Гиса неполная: 1) в отведениях V1-V2 комплекс QRS имеет форму rSr' , rSR' , rsr' , rsR' , причем $r'V1 > rV1$. Изменения сегмента ST и T могут отсутствовать; 2) в отведениях V5-V6 наблюдается уширение зубца S.

Лечение основного заболевания.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) обусловлен наличием дополнительного пути проведения между предсердиями и желудочками (пучок Кента). Клинически характеризуется предрасположенностью к приступам пароксизмальной тахикардии.

ЭКГ: 1) укорочение интервала P-Q (менее 0.12 с); 2) наличие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения дельта, приставленной в виде лесенки к комплексу QRS; 3) увеличение продолжительности (до 0.11-0.15) и небольшая деформация комплекса QRS; 4) дискордантное комплексу QRS смещение сегмента ST и изменение полярности T (непостоянные признаки).

Синдром CLC (Clerk-Levy-Critesco). – укороченного интервала P-Q – обусловлен наличием дополнительного пути проведения между предсердиями и пучком Гиса (пучок Джеймса).

ЭКГ: 1) укорочение интервала P-Q менее 0.12 с.; 2) комплекс QRS не расширен, форма его нормальная, волна дельта отсутствует. Обусловлен наличием дополнительного пучка Махайма (от начала п. Гиса к желудочкам), проявляется интервалом P-R, уширением комплекса QRS и появлением волны дельта.

Лечение. При пароксизме мерцательной аритмии у больных синдромом WPW противопоказано использование финоптина и сердечных гликозидов. Эти препараты могут уменьшить продолжительность рефрактерного периода пучка Кента и вызвать опасное увеличение частоты желудочковых сокращений до 250-300 в 1 мин. Рекомендуются использовать новокаиномид, дизопирамид (ритмилен), этмозин, этацизин, кордарон, аймалин.

Синдром-Морганьи-Эдемса-Стокса. – периоды асистолии желудочков, приводящие к гипоксии головного мозга и потере сознания. Наиболее частой причиной синдрома является полная а-в блокада (особенно переход II ст. блокада в III, с предшествующей автоматической паузой). Причиной его могут быть также СССУ, желудочковой пароксизмальной тахикардией.

Клиника. Среди полного благополучия внезапно наступает сильное головокружение, общее беспокойство, а затем потеря сознания. Наряду с этим появляются клонические и тонические судороги конечностей и туловища, непроизвольное мочеиспускание или дефекация. Во время приступа пульс не пальпируется, тоны сердца не прослушиваются, АД не определяется. Лица вначале бледное, а затем становится синюшным, дыхание шумное, неритмичное, зрачки расширяются.

Легкие приступы могут не приводить к полной потере сознания и судорогам, а проявляются внезапным кратковременным обморокам, легким помрачением сознания. На ЭКГ асистолия желудочков.

Лечение. Проводятся неотложные мероприятия.

1. Удар кулаком в область грудины.
2. Наружный массаж сердца.
3. Искусственная вентиляция легких.
4. Электрическая дефибриляция.
5. Экстренная ЭКС при асистолии желудочков.
6. Внутрисердечное введение адреналина 0.1%-1.0 в 10.0 изотонического раствора натрия хлорида.

6.Оснащение лекции.

1.Таблицы по анатомии проводящей системы сердца, электрофизиологии сердца .

2.Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения блокад сердца.

3.Демонстрация при помощи калоскопа ЭКГ, эхокардиограмм по блокадам сердца

7.Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Основные представления о проводящей системе сердца.

Проводящая система сердца состоит:

- из синусово-предсердного (синусового) узла (СУ) который является основным водителем ритма и располагается вблизи соединения ветвей поллой вены и правого предсердия;
- внутрисердечные тракты, к которым относятся задний и средний межузловые тракты, а также пучок Бахмана;
- предсердно-желудочковый узел, который расположен справа в задненижней части межпредсердной перегородки и имеет большое значение как генератор импульсов в тех случаях, когда СУ перестает функционировать как основной водитель ритма;

- пучок Гиса, который является общим стволом и начинается от соединительной зоны предсердно-желудочкового узла и, не прерываясь переходит в ножки пучка, а затем в волокна Пуркинье.
- выделяют 2 ножки пучка – правую и левую, последняя делится на переднюю и заднюю веточки.
- кроме того, различают дополнительные пути проведения импульса: это предсердно - желудочковый путь (пучок Кента), путь между предсердно-желудочковым узлом и п. Гиса (п. Махайма) и предсердий – с основным стволом пучка Гиса (пучок Джеймса).

8.Контрольные вопросы:

1.Какие этиологические факторы или заболевания играют ключевую роль в развитии блокад сердца? ($\alpha 1$)

2 Расскажите нормальную и патологическую электрофизиологию клетки, приводящую к развитию блокад сердца? ($\alpha 1$)

3.Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? ($\alpha 1$)

4. Клиника и ЭКГ при синоатриальной блокады сердца и генез основных симптомов патологии ($\alpha 1$)

5. Клиника атриовентрикулярной блокады сердца I степени, ЭКГ и генез основных симптомов патологии ($\alpha 2$)

6. Клиника атриовентрикулярной блокады сердца II степени, ЭКГ и генез основных симптомов патологии ($\alpha 2$)

7. Клиника атриовентрикулярной блокады сердца III степени, ЭКГ и генез основных симптомов патологии ($\alpha 2$)

8. Клиника полной и неполной блокады правой ножки пучка Гиса, ЭКГ и генез основных симптомов патологии ($\alpha 2$)

9. Клиника полной и неполной блокады левой ножки пучка Гиса, ЭКГ и генез основных симптомов патологии ($\alpha 2$)

10.Клиника, ЭКГ и генез основных симптомов WPW-синдрома ($\alpha 2$)

11.Клиника, ЭКГ и генез основных симптомов при МАС-синдроме ($\alpha 2$)

10. Медикаментозная и немедикаментозная терапия блокад сердца ($\alpha 3$)

1. Рекомендуемая основная и дополнительная литература

1.Внутренние болезни. Учебная литература для студентов медицинских ВУЗов. В.И.Маколкин, С.И. Овчаренко., 1999.

1. Лекарственные средства. Пособие для врачей в 2-х томах. М.Д.Машковский, М.Медицина, 1996;

2. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Р.Хелгин, Пер. с немецкого, под ред. Е.М.Тареева, М.Медицина 1993;

3. Диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей в 3-х томах. Под общей ред. Ф.И.Комарова, М.Медицина 1991.

4. Терапевтический справочник Вашингтонского Университета. Под ред. Вудли М., Уэлан А., “Практика”, М., 1995;

5. Терапия. Руководство для врачей и студентов. Перевод с английского. Ред. А.Г.Чучалин, ГЭОТАР, Медицина, 1997;

6. Диагностический справочник терапевта. А.А.Чиркин, А.Н.Окороков, И.И.Гончарин, Минск, Беларусь, 1993, 688 с.

7. Лечение болезней внутренних органов. А.Н. Окорочков., М., 2000.
8. Кардиология в таблицах и схемах под ред. М. Фрида и С. Грайн. М., 1999
9. Справочник Видал. М., 2002
10. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н. Окорочков., М., 2000.
11. Справочник-путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я /под ред. Ф.Г. Назырова, И.Н. Денисова, Э.Г. Умумбекова. М., 2000.
12. Справочник кардиолога. Под ред. В.А. Люсова, М., 1999

Раздел 3. Заболевания желудочно-кишечного тракта

Лекция №3.1.

Тема: ХРОНИЧЕСКИЕ ГАСТРИТЫ.

1.Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2.Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии хронических гастритов.

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных хроническим гастритом.
- продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения медикаментозной терапии.
- Ознакомить современными данными генеза симптомов на различных этапах прогрессирования патологии.
- ознакомить различными клиническими проявлениями заболевания, диф.диагностикой с другими заболеваниями, схожей симптоматикой.
- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных хроническим гастритом. Немедикаментозные методы лечения.

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения хронического гастрита (ХГ). Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основное направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных *знаний по данной тематике и выработать умения использовать:*

- современные взгляды на этиологию, факторов риска развития заболевания, патогенез, патоморфологию ХГ.

- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.
- Клиническое проявление ХГ.
- значение лабораторной диагностики при ХГ (анализ крови общий и биохимический, анализ желудочного сока)
- значение инструментальной диагностики при ХГ (Рентгенография ЖКТ, эндоскопические методы исследования, биопсия слизистой желудка, МРТ)
- значение дифференциальной диагностики при ХГ
- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии, профилактики при ХГ.

иметь навыки:

- самостоятельной интерпретации анализа желудочного сока и др. лабораторных исследований (общий и биохимический анализ крови) .
- самостоятельной интерпретации данных рентгенографии, эндоскопии и МРТ

- выбор медикаментозных препаратов с учетом стадии развития и вида ХГ

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболеваний, а также критерии диагностики , что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, современное течение, что несколько меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать препараты, применяемые при блокадах сердца (их классификацию), показания к их назначению
- Знать комплекс мероприятий, а также медицинские препараты, применяемые для профилактики ХГ.

Преподавательские заметки по лекции № 3.1.

Хронические гастриты.

Хронический гастрит (ХГ) является широко распространенным заболеванием, которым страдает более половины взрослого населения. На долю ХГ приходится около 85% всех заболеваний желудка. При этом только 10-15% больных, страдающих ХГ, обращаются к врачу. Следует также помнить, что при длительном течении ХГ вовлекаются в патологический процесс соседние органы, а сам ХГ является фоном, на котором чаще развивается рак желудка.

ХГ - хроническое полиэтиологическое заболевание, характеризуется хроническим воспалением слизистой оболочки желудка, ее клеточной инфильтрацией, нарушением физиологической регенерации и вследствие этого атрофией железистого эпителия (в ряде случаев с кишечной метаплазией) и расстройством секретной, моторной и инкреторной функций желудка.

Этиология.

В настоящее время некоторые представления об этиологии ХГ претерпели изменения, роль других из них – пересмотрена. Ниже приводятся этиологические факторы ХГ в порядке убывания их значимости

1. Хеликобактерная инфекция (НР) - самая частая причина ХГ (по данным П.Я. Григорьева-95% всех случаев)- В настоящее время этиологическая роль хеликобактерной инфекции считается доказанной. В 95% РН вызывает антральный гастрит, в 50% — пангастрит.

2. Аутоимунный фактор- составляет 15-18% случаев ХГ. связан с образованием аутоантител к париетальным клеткам желудка вырабатывающим HCl и гастромукопротеин (внутренний фактор Кастла). Аутоимунный гастрит локализуется в фундальном отделе желудка и его теле, т.е.там, где сосредоточены париетальные клетки.

3. Дуоденогастральный рефлюкс, который связан с недостаточностью привратника, хроническим дуоденостазом и, как следствие, гипертонией в двенадцатиперстной кишке.

4. Лечение гастротропными лекарственными средствами, такими как НПВС, резерпин, KCL, ГКС, противотуберкулезные средства и др., которые разрушают слизистобикарбонатный барьер желудка и оголяют поверхность желудка для агрессии HCl.

5. Пищевая аллергия. Часто связана с ХГ. ХГ часто развивается при пищевой аллергии на молочные продукты, рыбу, яйца, шоколад.

6. Алиментарный фактор - в настоящее время придается не такое существенное значение, как прежде. Но нарушение ритма питания, употребление недоброкачественной пищи, злоупотребление очень острой пищей, а также очень холодной или очень горячей пищей имеют определенное значение в развитии ХГ.

7. Злоупотребление алкоголем, особенно крепкими напитками и суррогатами алкоголя.

8. Курение – никотин и другие компоненты табачного дыма нарушают регенерацию желудочного эпителия, секреторную функцию желудка повреждают слизистый барьер.

9. Профессиональные вредности угольная, металлическая, хлопковая и др. пыли, пары кислот, щелочей и др. веществ.

10. Воздействие эндогенных факторов.

Хронические инфекции, заболевание эндокринной системы, нарушение обмена веществ, дефицит железа, ЛН, СН, ХПН, хронические заболевания др. органов пищеварительной системы.

ПАТОГЕНЕЗ.

1. Хеликобактерный гастрит. НР проникает в желудок через ротовую полость. Под влиянием фермента уреазы НР из мочевины, присутствующей в желудке, образуют аммиак, который нейтрализует HCl создает вокруг бактерии щелочную среду.

Под влиянием фермента муциназы разрушается белок муцин, что снижает вязкость желудочной слизи.

Благодаря спиралеобразной форме и высокой подвижности, НР легко проникает в защитный слой слизи и адгезируется на покрывно-ямочном эпителии антрального отдела желудка.

С помощью адгезинов НР связываются с рецепторами цилиндрического железистого эпителия, что оказывает повреждающее действие на эпителиальные клетки.

НР вызывает воспаление и повреждение антрального отдела желудка за счет следующих механизмов:

- выделяемые НР фосфолипазы, протеины и муциназы разрушают слизистый защитный слой.
- выделяемая НР уреазы из мочевины образует аммиак и CO₂, что ведет к нарушению гомеостаза клеток с развитием дистрофии и их гибели.
- образующийся аммиак усиливает секрецию гастрита и подавляет секрецию соматостатина, что приводит к гиперхлоргидрии

НР индицируют продукцию и выделения медиаторов воспаления.

Первыми реагируют на проникновение НР в желудок Макрофаги и лейкоциты, которые фагоцитируют эти бактерии. Далее активируются Т-хелперы, обеспечивающие бласттрансформацию В-лимфоцитов в плазматические клетки. Плазматические клетки продуцируют АТ к НР. В процессе фагоцитоза и антителобразования выделяются цитокины, участвующие в воспалении слизистой оболочки желудка.

Образующиеся АТ к НР поступают не только в кровь, но и в подслизистый слой желудка, где, связываясь с НР, нейтрализуют их и приводят к гибели.

При этом усиливается продукция преимущественно Ig A, но функции АТ-IgA недостаточна.

-при взаимодействии НР с желудочным эпителием последний продуцирует интерлейкины (1 и 8), что вызывает хемотаксис нейтрофилов и стимулирует образование свободных радикалов, повреждающих желудочный эпителий.

Цитокины также вызывают дегрануляции тучных клеток с выделением из них гистамина, повышается сосудистая проницаемость, резко возрастает поступление в очаг воспаления нейтрофилов лимфоцитов макрофагов.

-полноценные S-образные формы НР продуцируют цитотоксины - вакуолизирующий SA-60 токсин, вызывающие глубокие структурные изменения вплоть до язв и эрозий.

Таким образом, НР-инфекция оказывает не только местное патогенное действие на слизистую оболочку желудка, но и вызывает системный специфический гуморальный и клеточный иммунный ответ

При ХГ процессы пролиферации преобладают над процессом созревания и дифференцировки клеток за счет ослабления функции внутриклеточных гормонов кейлонов и ослабления межклеточных контактов.

В патофизиологическом аспекте при развитии антрального гастрита выключаются механизмы регуляции кислотообразующей функции желудка, развивается гиперфункция главных желез с гиперпродукцией HCl.

2. Патогенез аутоиммунного гастрита

Для этого варианта ХГ характерно сочетание В12-фолиеводефицитной анемии, реже встречается сочетание с болезнью Аддисона, аутоиммунным тиреоидитом.

При аутоиммунном гастрите на ранних стадиях поражаются главные железы желудка с диффузной атрофией слизистой оболочки, что связано с продукцией АТ к обкладочным клеткам и внутреннему фактору.

Различают несколько видов ауто-АТ к париетальным клеткам желудка (против микросомальных АГ париетальных клеток, цитотоксические АТ к гастринсвязывающим белкам, АТ против АТФазы), имеются АТ против гастроромукопротеина, блокирующие связывание витамина В12 с внутренним фактором и АТ, образующие комплекс с вит. В12.

Ауто-АТ могут оказывать специфическое цитотоксическое действие на париетальные клетки с помощью комплемента. В патогенезе хр. аутоиммунного гастрита участвуют местные гуморальные и клеточные иммунные механизмы, это проявляется повышением содержания В- лимфоцитов и Т-хелперов, снижается уровень Ig A и повышается Ig G.

Развитие аутоиммунных процессов при этом считается наследственно обусловленным. Локализация процесса - дно и тело желудка, в этих участках развивается выраженная атрофия желез с исходом в кишечную метаплазию

НР-инфекция при этом варианте гастрита встречается крайне редко, что связано с развитием кишечной метаплазии (на которой не развивается этот микроб) и появлением резистентности слизистой оболочки желудка антрального отдела к НР. Характерной особенностью пилорических желез у больных аутоиммунным гастритом является гиперплазия гастрин-продуцирующих клеток (вторичная) с развитием гипергастринемии.

3. Патогенез гастрита, обусловленного приемом НПВС. Этот вид гастрита развивается у лиц, имеющих факторы риска: пожилой возраст, в анамнезе – хронический гастрит, холецистит, панкреатит. При этом НПВС блокируют фермент ЦОГ-1, что приводит к нарушению синтеза защитных простагландинов.

4. Патогенез хронического рефлюкс-гастрита. Этот вариант гастрита возникает вследствие дуоденогастрального рефлюкса у больных после резекции желудка или при наличии спазма и гипертензии в 12 перстной кишке. Желчные кислоты и щелочная реакция желудочного содержимого (после резекции) способствуют развитию гастрита. Инфицирование НР при этом виде гастрита не характерно.

Общие патогенетические факторы ХГ.

Общим патогенетическими механизмами для любого варианта хр. гастрита является нарушение синтеза медиаторов, защитных факторов (простагландины и факторы роста).

Вырабатываемый P_g E2 снижает активность HCL, стимулируют секрецию слизи и бикарбонатов, улучшает кровоток в слизистой, снижает диффузию ионов H⁺, ускоряет обновление клеток. При ХГ указанные защитные механизмы нарушены.

Одновременно нарушается функция эндокринной и гастроинтестинальной системы, влияющей на звенья иммунитета.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ. Наиболее характерным проявлением ХГ является инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки лимфоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами, коррелирующая со степенью активности воспаления. Другая характерная особенность ХГ - это атрофия, прогрессирующее уменьшение и исчезновение главных и обкладочных клеток с нарушением процесса созревания и дифференцирования клеток и развитием кишечной метаплазии.

Классификация ХГ

В большинстве учебников представлены классификации ХГ Рысса 1975 года. В 1973 г. была предложена этиологическая классификация Стрикленда и Маккея. В ней выделяются две формы ХГ: А (аутоиммунный) и В (хеликобактерный).

Новая классификация ХГ была предложена в 1989 г. Рабочей группой Немецкого Общества Патологов. В этой Классификации выделяют 6 типов ХГ:

1. Тип А. 2. Тип В. 3. Смешанный. 4. Химико-токсический (тип С). 5. Лимфоцитарный.

6. Особые формы (гранулематозный, эозинофильный).

В классификации выделяют морфологические варианты.

1. Нормальная слизистая. 2. Острый гастрит. 3. ХГ (4 степени по степени выраженности инфильтрации плазматическими клетками). 4. Кишечная метаплазия (3 типа). 5. Эрозии.

В 1990 году на международном конгрессе гастроэнтерологов в Сиднее была предложена классификация так называемая, "Сиднейская система" имевшая 2 раздела: 1- гистологический состоит из 3 частей: этиологический, топографический и морфологический. 2 - эндоскопический раздел (с указанием степени тяжести).

В 1996г. была опубликована модифицированная Сиднейская система предложенная в 1994 г в Хьюстоне. По ней гастриты делятся на неатрофический, атрофический и особые формы, предложена визуально-аналоговая шкала для снижения субъективности оценки морфологических изменений. В Сиднейской и Хьюстонской классификациях отсутствует раздел "секреторная функция" желудка, что важно с практической точки зрения.

КЛИНИКА ХГ. 1. ХГ хеликобактерный. На ранней стадии (преимущественно у лиц молодого возраста) представлен язвенно-подобной симптоматикой: периодические боли в подложечной области через 1,0- 2 часа после еды, голодные боли, отрыжка кислым, изжога, сохраненный аппетит, склонность к запорам.

На поздней стадии ХГ соответствует клинической карте ХГ со сниженной секреторной функцией. При объективном исследовании возможно появление белого налета на языке, локальная болезненность в пилородуоденальной зоне. В продвинутой стадии болезни появляются заеды в углах рта, нижняя граница желудка опущена, при пальпации кишечника - метеоризм.

2. ХГ аутоиммунный встречается редко. Жалобы при этом варианте ХГ: тяжесть и распирание в подложечной области отрыжки тухлым горький металлический вкус во рту, плохой аппетит, урчание в животе, неустойчивый стул, развитие функционального демпинг-синдрома с характерными жалобами (после приема углеводов - резкая слабость, головокружение, потливость). Объективно обнаруживается похудание, сухость и бледность кожи, участки гиперпигментации, кровоточивость десен, снижения зрения, поносы, дерматит, выпадение волос, ломкость ногтей, обложенность языка, болезненность в подложечной области, урчание при пальпации кишечника.

ЛАБОРАТОРНО- ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Рентгеноскопия желудка на ранних стадиях НР-хронического гастрита грубый рельеф, спазм привратника, сегментирующая перистальтика. На поздних стадиях - сглаженность рельефа вялая перистальтика. При аутоиммунном гастрите обнаруживается уменьшение выраженности складок слизистой.

Гастроскопия. На ранних стадиях НР гастрита: пятнистая гиперемия и отек слизистой антрального отдела, т.е. подслизистые кровоизлияния с гиперплазией клеток, спазм, стаз. На поздней стадии: бледность, истонченность и сглаженность слизистой в теле и антральном отделе, просвечивание сосудов, повышенная ранимость слизистой, гипотония, рефлюкс желчи. При аутоиммунном гастрите - истончение и бледность слизистой оболочки, атрофия складок, избыточное количество слизи, привратник зияет.

Гистологическое исследование. При НР-ХГ - активный атральный гастрит (инфильтрация лимфоцитами, плазмócитами, нейтрофилами, кишечная метаплазия. На продвинутой стадии - минимальная активность воспаления с атрофией желез и кишечной метаплазией, НР - малое количество. При аутоиммунном гастрите – атрофия слизистой с замещением на псевдо-пилорические железы и кишечный эпителий, антральный отдел мало изменен.

Диагностика НР-инфекции:

1. Цитологическое исследование мазков-отпечатков с выслушиванием и окраской по Романовскому-Гимзе. НР располагаются в слизи, S- образной формы.

2. Уреазный тест - биоптат слизистой помещают в среду экспресс набора, которая при наличии НР меняет окраску. Имеются зарубежные тест-системы: денол-тест фирмы "Яманучи" и СЛО-тест (Австралия).

3. С-уреазный тест - после завтрака больной принимает внутрь тестовый субстрат (водный раствор мочевины, меченый C13). После этого каждые 15 мин 4 раза берут пробы воздуха и с помощью масспектрометра сравнивает с фоновыми пробами воздуха.

4. Микробиологический метод. Используются специальные кровяные среды. Инкубация посевов с биоптатов слизистой оболочки осуществляются в микроаэрофильных условиях. После выявления роста бактерии проводят их идентификацию.

5. Гистологический метод. Материал – биоптаты слизистой оболочки желудка.

6. Более точный метод - иммунохимический с моноклональными АТ. В последнее время используются методы гибридизации ДНК.

7. Иммунологические методы. Через 3-4 недели после инфицирования НР в крови больных появляются АТ к Нр классов Ig G , IgA, IgM, а также секреторные IgA в слюне и желудочном соке. Они определяются методом иммуноферментного анализа. Тест остается положительным в течение 1 месяца после полной эрадикации НР.

Исследование секреторной функции желудка. При ХГ с НР секреторная функция желудка может быть на ранних стадиях в норме или повышена, на поздних стадиях – снижена.

Имеется 3 основных метода исследования желудочного сока.

А - фракционное исследование.

Б - внутрижелудочная РН-метрия.

В - беззондовые методы

А. Фракционное исследование желудочного сока позволяет:

✓ -исследовать секрецию в течение продолжительного времени

✓ -оценить ее характер в сложно-рефлекторную и нейрогуморальную фазу.

I этап - определение базальной секреции каждые 15 минут. (Оценивают объем, содержание общей, свободной HCl и пепсина)

II этап - определение стимулированной желудочной секреции.

После инъекции гистамина (чаще в дозе 0.008 мг/кг массы тела), каждые 15 мин собирают порции желудочного сока с определением аналогичных параметров I этапа, перед введением гистамина вводят антигистаминный препарат.

Используют также пентагастрин и тетрагастрин в дозе 0,025 мг/кг массы. Продукцию соляной кислоты вычисляют за 1 час.

Б. Внутрижелудочная РН-метрия.

В основе метода лежит определение концентрации свободных водородных ионов в желудочном содержимом. Преимущества метода:

— более высокая чувствительность

возможно применение у больных с резецированным желудком

— Возможность диагностики гастроэзофагеального рефлюкса

Используется комплекс «Гастроскан 24», нормативы РН 1,3-1,7 нормацидитас, 1,7-3,0 - гипоацидитас, РН>3.0 - анацидитас, РН 1,3-гиперацидитас. Если после введения гистамина или пентагастрина сохраняется анацидное состояние, это свидетельствует об истинной ахлоргидрии.

В. Беззондовые методы малоинформативные, используются при противопоказаниях к зондовым методам(НК II-III, ДН II-III, стеноз пищевода, аневризма аорты и др.). Имеются десмоидная проба Сали, метод ионообменных смол, определение уропепсина в моче.

Общий анализ крови существенных изменений при ХГ с НР-инфекцией не наблюдается. При ХГ типа А случаи развития В12-дефицитной анемии отмечается снижение Нв, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, повышение ЦП.

Биохимический анализ крови.

При ХГ типа В изменения не характерны.

При ХГ типа А- в биохимическом анализе крови появляется гипербилирубинемия, гипергаммаглобулинемия.

Иммунологический анализ крови.

При ХГ типа В изменения не характерны. При ХГ типа А характерно появление АТ к париетальным клеткам, гастромукопротеину, Н+К+ АТФазе.

В ряде случаев при ХГ типа А снижаются Т-супрессоры, возрастают Т-хелперы, Ig, появляются ЦИК в крови.

ОСОБЫЕ ФОРМЫ ГАСТРИТОВ.

1. Гранулематозный гастрит - развивается при болезни Крона, саркоидозе, туберкулезе, лейкозе желудка. В клинике преобладает картина основного заболевания.

2. Эозинофильный гастрит - редкое заболевание, встречается при системных васкулитах, бронхиальной астме, экземе. Патоморфология - пропитывание слизистой оболочки эозинофилами, клиника соответствует ХГ с нормальной секреторной функцией.

3. Лимфоцитарный гастрит чаще в виде пангастрита: различают две формы с острыми и хроническими эрозиями. Патоморфология - лимфоцитарная инфильтрация железистого эпителия. Клиника соответствует ранней стадии ХГ типа В.

4. Гипертрофический гастрит (болезнь Менетрия). Характерный морфологический признак - наличие гигантских складок, возможны эрозии и геморрагии, большое количество вязкой слизи.

К основным клиническим проявлениям этого гастрита относятся: боли в эпигастрии вскоре после еды, изжога, отрыжка воздухом, пищей, рвота, часто с примесью крови, анорексия, похудание, отечность стоп и кистей, диарея, гипопропротеинемия, изменение продукции HCl.

5. Хронический полипозный гастрит - характеризуется теми же клиническими проявлениями, что и ХГ с секреторной недостаточностью, иногда бывают желудочные кровотечения. При рентгеноскопии желудка выявляются небольшие однородные дефекты накопления, при гастроскопии – множественные полипы, преимущественно в антральном отделе.

ЛЕЧЕНИЕ.*Программа лечения ХГ с НР - инфекции.*

1. Этиологическое лечение (амоксициллин, ампициллин, тетрациклин, эритромицин, кларитромицин, метранидазол).
2. Лечебное питание - стол 1б с дробным питанием.
3. Противовоспалительная терапия в период обострения (де-нол, нитрат висмута, гастроформ вентери).
4. Коррекция желудочной секреции (антисекреторные средства: М-холинолитик - гастропепин, H₂ - блокатор - циметидин, ранитидин, фамотидин. Антациды: алмагель, маалокс, фосфалюгель. При сниженной желудочной секреции - заместительная терапия.
5. Коррекция моторных нарушений (папаверин, но-шпа, церукал).
6. Стимуляция репаративных процессов слизистой оболочки (рибоксин, анаболики, ретаболил, неробол, солкосерил, этаден, калефлон, гастрофарм)
7. Фитотерапия (ромашка, зверобой, мята, чистотел, тысячелистник).
8. Физиотерапия (электрофорез со спазмолитиками, ультразвук, диадинамические токи Бернара, теплоносители).
9. Минеральные воды - негазированные минеральные воды малой и средней минерализации, преимущественно щелочные.
10. Санаторно-курортное лечение проводится в период ремиссии, включает лечебное питание, фитотерапию, минеральные воды.
11. Диспансеризация. Периодичность осмотров 1-2 раза в год с общим анализом крови и мочи, исследованием желудочной секреции, ЭГДФС, рентгеноскопия желудка (при невозможности проведения эндоскопии).

Программа лечения хронического аутоиммунного гастрита.

1. Устранение способствующих факторов (нормализация режима питания, исключение алкоголя, курения, приема НПВС, лечение сопутствующих заболеваний).
2. Лечебный режим - амбулаторный, в редких случаях стационарный.
3. Лечебное питание: диета стол 1 с исключением солений, маринадов, копченостей, чая, кофе, пива, алкогольных напитков по мере стихания обострения назначают диету стол № 2 -механическое щажение с сохранением химических раздражителей.
4. Купирование воспаления (подорожник, ромашка, тысячелистник, зверобой, вентацерукал, галидор, но-шпа, эглонил).
5. Коррекция желудочной секреции (стимулирующая терапия - лимонтар, гистаглобулин, пентагастрин, прозерин, этимизол, липоевая кислота, кокарбоксилаза, цитохром С, поливитаминные комплексы, заместительная терапия - панкреатин, ораза, сомиллаза, холензим, реимплантация нормальной кишечной флоры: бифидумбактерин, лактобактерин).
6. Коррекция нарушений обмена веществ (анаболические стероиды, белковые гидролизаты, солевые растворы, витамин В12, кобавит, железосодержащие препараты).
7. Коррекция моторных нарушений (церукал, но-шпа, папаверин, при ДГР - билигнин, хенофальк)
8. Стимуляция репаративно-регенераторных процессов (ретаболил, рибоксин, подорожник, плантаглюцид, карнитин).
9. Фитотерапия (подорожник, чебрец, полынь, душица, петрушка, мята, тысячелистник, календула).
10. Физиотерапия - после купирования обострения (ГБО, диадинамические токи, теплоносители, электрофорез с CaCl).
11. Лечение минеральными водами (за 15-20 мин до еды температура 30° 2-3 раза в день).
12. Санаторно-курортное лечение в фазу ремиссии (лечебное питание, фитотерапия, физиотерапия, минеральные воды, климатотерапия).
13. Диспансеризация - не реже 2 раза в год (включает общий анализ крови и мочи, исследование желудочной секреции с гистамином, анализ кала, ЭГДФС с биопсией, при необходимости – консультации узких специалистов.

6.Оснащение лекции.

1.Таблицы по анатомии и физиологии желудочно-кишечного тракта .

2.Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения ХГ.

3.Демонстрация при помощи кадоскопа рентгенограмм, данных эндоскопии при ХГ

7.Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание. Интернет поиск новых методов диагностики.

8.Контрольные вопросы:

1.Какие этиологические факторы или заболевания играют ключевую роль в развитии ХГ? ($\alpha 1$)

3.Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? ($\alpha 1$)

4. Генез основных симптомов патологии и клиника ХГ ($\alpha 1$)

5. Клиника хеликобактерног ХГ в зависимости от стадии заболевания ($\alpha 2$)

6. Клиника аутоиммунного ХГ в зависимости от стадии заболевания ($\alpha 2$)

7. Особые формы ХГ и их клиника ($\alpha 2$)

8. Медикаментозное лечение при хеликобактерном ХГ в зависимости от

стадии патологии ($\alpha 3$)

9. Медикаментозное лечение при аутоиммунном ХГ ($\alpha 3$)

10. Немедикаментозная терапия, профилактика обострений при ХГ ($\alpha 2$)

Лекция №3.2.

Тема: ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСНОЙ КИШКИ.

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии язвенной болезни (ЯБ).

– продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных ЯБ.

– продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения медикаментозной терапии.

– Ознакомить современными данными генеза симптомов на различных этапах прогрессирования патологии.

– ознакомить различными клиническими проявлениями заболевания, диф.диагностикой с другими заболеваниями, схожей симптоматикой.

– ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных ЯБ. Немедикаментозные методы лечения.

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения ЯБ. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основные направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, факторов риска развития заболевания, патогенез, патоморфологию ЯБ.

- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.

- Клиническое проявление ЯБ.

- значение лабораторной диагностики при ЯБ (анализ крови общий и биохимический, анализ желудочного сока)

- значение инструментальной диагностики при ХГ (Рентгенография ЖКТ, эндоскопические методы исследования, уреазный тест, биопсия слизистой желудка, МРТ)

- значение дифференциальной диагностики при ЯБ
- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии, профилактики при ЯБ.

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации анализа желудочного сока и др. лабораторных исследований (общий и биохимический анализ крови) .
- самостоятельной интерпритации данных рентгенографии, эндоскопии, МРТ и др.
- выбор медикаментозных препаратов с учетом стадии развития и вида ЯБ

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболеваний, а также критерии диагностики , что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, современное течение, что несколько меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать препараты, применяемые при ЯБ (их классификацию), показания к их назначению
- Знать комплекс мероприятий, а также медицинские препараты, применяемые для профилактики ЯБ.

Преподавательские заметки по лекции № 3.1.

Язвенная болезнь относится к распространенным заболеваниям пищеварительной системы. Поражает людей в наиболее активном , работоспособном возрасте, нарушая временно или стойко из трудоспособность. В связи с этим выявление критериев заболевания и назначение лечения с учетом современных подходов является необходимым в практической деятельности врача.

Язвенная болезнь (ЯБ)- самостоятельное хроническое заболевание гастродуоденальной области с образованием язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

В индустриально развитых странах ЯБ страдают 6-10% взрослого населения при четком преобладании дуоденальной локализации язвы. Заболевание чаще встречается у мужчин, чем у женщин, соотношение составляет 4:1. В молодом возрасте чаще встречается язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), в старшем возрасте- язвенная болезнь желудка (ЯБЖ). Городские жители страдают ЯБ чаще сельских.

Предрасполагающие факторы. наследственная предрасположенность, которая выявляется у больных ЯБДПК в 30-40%, распространенность у родственников-пробандов в 5-10 раз выше, чем у рдственников здоровых лиц. Наследственные язвы передаются по мужской линии, чаще обостряются и чаще дают кровотечение.

Имеются следующие генетические маркеры ЯБ:

- увеличение обкладочных клеток, высокий уровень HCl, высокий уровень в крови пепсиногена 1,2, и “ульцерогенной фракции” пепсиногена в желудочном содержимом, повышенное высвобождение гастрина в ответ на прием пищи, повышение чувствительности обкладочных клеток к гастрину, наличие 1(0) группы крови, выявление HLA B15, B5, B35 антигенов, снижение активности альфа1 антитрипсина и дефицит альфа2 макроглобулина, неспособность секретировать в желудок агглютиногены крови АВ и отсутствие их в слюне, дефицит в слизи мукогликопротеинов, нарушение продукции секреторного IgA, нарушение структуры ферментов (ЩФ и холинэстеразы), дерматоглифическая картина.

Этиология

1. инфицирование Нр. Возникновение язв ДПК в 100% случаев связано с инфицированием этим микроорганизмом.

2. Острые и хронические психоэмоциональные стрессы.

3. Алиментарный фактор- строго не доказано.

4. Злоупотребление алкоголем и кофе, курение. В отношении кофе и алкоголя четко не доказано, в отношении курения совершенно определенно установлено учащение ЯБ в 2 раза по сравнению с некурящими.

5. Влияние лекарственных средств (аспирин, индометацин, ГКС, резерпин).

6. Заболевания, способствующие развитию ЯБ: хронический обструктивный бронхит, БА, эмфизема легких, хроническая НК, цирроз печени, заболевания поджелудочной железы.

Патогенез

В настоящее время признана теория, согласно которой ЯБ развивается вследствие нарушения равновесия между факторами агрессии желудочного сока и факторами защиты слизистой оболочки при преобладании факторов агрессии. В теории равновесия между этими факторами поддерживается согласованное взаимодействие нервной и эндокринной систем.

Агрессивные факторы.

- Нр- инфекция

- Гиперпродукция HCl и пепсина. У больных ЯБДПК базальная секреция HCl увеличена в 2-3 раза и максимальная секреция – в 1.5 раза по сравнению с нормой, резко повышена также секреция HCl.

Гиперпродукция HCl и пепсина обусловлена:

- ✓ увеличением количества париетальных и главных клеток

- ✓ увеличением тонуса n.vagus.

- ✓ увеличение секреции гастрина

- ✓ повышение чувствительности секреторных клеток с нормальной и повышенной нервно-гуморальной регуляцией.

- Проульцерогенные алиментарные факторы (травмирующее влияние на слизистую химических, термических и механических свойств пищи), оказывающие в основном способствующее действие.

- Обратная диффузия водородных ионов в слизистую оболочку из желудочного содержимого имеет большое значение для ЯБЖ. Это обусловлено выделением большого количества гистамина из тучных клеток под влиянием диффундированных H⁺ ионов.

• Гастродуоденальная дисмоторика ГДл. Это проявляется:

1. ДГР. Смесь желчи с панкреатическим соком приводит к образованию лизолецитина, который токсически влияет на слизистую оболочку желудка. Сама желчь оказывает непосредственно повреждающее действие. Кроме того, под влиянием дуоденального содержимого страдает слизистый барьер, увеличивается обратная диффузия ионов H^+ .

2. Снижение моторной функции желудка и длительная задержка желудочного содержимого, ослабление моторики желудка приводят к стазу его содержимого, растяжению антрального отдела и гиперпродукции гастрина, что ведет к гиперсекреции HCl . При этом удлиняется контакт кислого желудочного содержимого с его стенкой. Подобная реакция может возникнуть при дуоденостазах дуоденальной гипертензией.

3. Ускорение моторно-эвакуаторной функции желудка.

4. Аутоиммунная агрессия. Поврежденная слизистая оболочки в области язвы приобретает свойства антигена, однако значение аутоиммунных механизмов в патогенезе ЯБ признается не

Защитные факторы.

1. Резистентность гастродуоденальной стенки.

Защитный слизистый барьер. Защитный слизистый барьер имеет 2 компонента: слой видимой нерастворимой слизи (первая линия защиты) и слой эпителия слизистой оболочки (вторая линия защиты). Слой видимой слизи состоит из мукополисахаридов и гликопротеидов, основными компонентами являются фукогликопротеины и N -ацетилнейраминовая кислота. Основная функция этого геля - создание защитного барьера против водородных ионов и пепсиногена.

Под слоем защитного геля находится бикарбонаты, секретируемые клетками жпителия слизистой оболочки желудка, они же противодействуют проникновению ионов H^+ в слизистую оболочку желудка. Под слоем слизи располагается слой поверхностного эпителия. Это 2 слоя, связанные между собой коллоидными тяжами. Слизистый бикарбонатный барьер - основной компонент цитопротекции. Секреция бикарбонатов идет параллельно секреции и регулируется $n.vagus$. В желудке секреция бикарбонатов осуществляется клетками слизистой оболочки. В антральном отделе бикарбонаты (30-60 %) поступают в просвет желудка из кровотока, остальные - продуцируются клетками слизистой оболочки. В ДПК секреция бикарбонатов осуществляется также, как в антральном отделе желудка, определенное количество поступает с панкреатическим соком. Регуляция секреции в ДПК осуществляется энкефалинами. При язвенной болезни снижается общая продукция слизи, меняется ее состав (снижение уровня фукогликопротеидов), снижается секреция бикарбонатов, что в итоге способствует проникновению ионов H^+ в слизистую оболочку.

2. Активная регенерация поверхностного эпителия.

При ЯБ снижается способность к регенерации, или при сохраненной способности к регенерации эпителий плохо дифференцирован, в итоге развивается атрофия эпителия. Сохраненные участки слизистой продолжают вырабатывать HCl и пепсин, оказывая ulcerогенное действие на участок атрофии.

3. Оптимальное кровоснабжение слизистой оболочки желудка и ДПК.

Оптимальное кровоснабжение является обязательным условием для нормальной регенерации эпителия, нормального состояния слизистого барьера и резистентности

слизистой оболочки. При ухудшении кровоснабжения ишемия слизистой и агрессивные факторы легко реализуют свое ulcerогенное действие.

4. Антродуоденальный кислотный тормоз

При снижении pH до 2.5-2.0 и менее, включаются механизмы, ингибирующие продукцию HCl и препятствующие эвакуации кислого желудочного содержимого в ДПК. важнейшими среди них являются гастроинтестинальные гормоны (соматостатин, секретин и др) и запирательный рефлекс привратника, возникающий при попадании кислого содержимого из желудка в ДПК. При ЯБ антродуоденальный тормозной механизм часто нарушен, что способствует чрезмерной продукции HCl и чрезмерному поступлению её в ДПК. Слизистая ДПК менее устойчива к действию агрессивного кислотно-пептического фактора по сравнению со слизистой желудка, что и приводит к её изъязвлению.

5. Локальный синтез медиаторов защиты.

Слизистая оболочка желудка секретирует ряд медиаторов защиты от агрессивных факторов. Наиболее активными из них являются простагландины, секретируемые главными, добавочными и обкладочными клетками ППЕ2 угнетает активность париетальных клеток, а значит, продукцию HCl, стимулирует секрецию слизи и бикарбонатов, улучшает кровоток в слизистой, снижает обратную диффузию ионов H⁺ и ускоряет клеточное обновление. Важное значение в качестве фактора защиты приобретает продукция слизистой оболочкой факторов роста, принимающая участие в регенерации эпителия (например, эпидермальный фактор роста) Защитную роль играют также секретируемые локально энкефаolini, угнетающие секрецию HCl.

Противоульцерогенные алиментарные факторы.

Противоульцерогенным алиментарным эффектом обладают продукты питания, богатые пищевыми волокнами (крупы), молоко, творог.

Роль нейроэндокринных факторов в патогенезе ЯБ.

Дисфункция парасимпатического отдела НС.

Как правило, при ЯБ имеет место гиперфункция n.vagus, что приводит: к усилению перистальтики и тонуса желудка, к увеличению секреции HCl и пепсина, к увеличению секреции гастрина.

Дисфункция симпатодренальной системы.

Повышение активности симпатодренальной системы имеет меньшее значение. При её гиперфункционировании наблюдаются следующие явления: снижение тонуса и эвакуации из желудка со стимуляцией продукции гастрина G-клетками, нарушение замыкательного рефлекса привратника, дисфункция системы гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные, железы.

У ряда больных ЯБ можно констатировать повышение глюкокортикоидной активности надпочечников, увеличение чувствительности желудочных желез к тиреоидным гормонам и некоторое снижение функции половых желез. Большое значение имеет повышение функции инсулярного аппарата и паращитовидных желез, что отчетливо стимулирует желудочную секрецию.

Дисфункция гастроинтестинальной системы.

Эти гормоны оказывают многогранное влияние на функцию желудка, на соотношение агрессивных и защитных факторов. Так, например, гастрин стимулирует продукцию HCl и слизи., моторную активность и почечный кровоток. Глюкагон тормозит желудочную секрецию, моторную активность желудка. Таким образом, в патогенезе ЯБ имеет значение нарушение соотношения агрессивных и защитных факторов с преобладанием первых. Реализации этого дисбаланса способствуют дисфункция парасимпатического и симпатического отделов НС, нарушение функционирования

системы гипоталамус-гипофиз- периферические эндокринные железы и гастроинтестинальной эндокринной системы. Я.Д.Витебский в патогенезе ЯБ придает значение хроническому нарушению дуоденальной проходимости и дуоденальной гипертензии.

Патоморфология.

Язва желудка обычно располагается на малой кривизне в препилорическом и пилорическом отделах. В ДПК язва чаще располагается в бульбарной части. Форма- округлая, размеры- от нескольких мм до 5-6 см.дно язвы гладкое, края приподняты, глубина различная. В период обострения на дне язвы развивается некроз.

Классификация. (П.Я.Гринорьев, 1986 год)

I. Локализация язвенного дефекта.

1. Язва желудка.
2. Кардиального и субкардиального отделов желудка.
 - 2.1. Медиогастральная.
 - 2.2. Антрального отдела.
 - 2.3. Пилорического канала и препилорического отдела или малая и большая кривизна.

- передняя стенка

- задняя стенка.

3. Язва ДПК.

3.1. бульбарная локализация.

- передняя стенка

- задняя стенка.

3.2. постбульбарная локализация.

3.2.1. проксимальный отдел ДПК

3.2.2. дистальный отдел ДПК.

II. Фаза течения заболевания.

1. обострение.

2. Рецидив.

3. Затухающее обострение.

4. Ремиссия.

III. Характер течения.

1. Впервые выявленная.

2. Латентное течение.

3. Легкое течение.

4. Средней степени тяжести.

5. Тяжелое или непрерывно рецидивирующее течение.

IV. Размеры язв.

1. Малая язва- до 0.5 см в диаметре.

2. Большая язва- более 1 см в желудке и 0.7 см в луковице ДПК.

3. Гигантская- более 3 см в желудке и более 1.5-2 см в ДПК.

4. Поверхностная- до 0.5 см в глубину от уровня слизистой оболочки желудка.

5. Глубокие- более 0.5 см в глубину от уровня слизистой оболочки желудка.

V. Стадия развития язвы (эндоскопическая).

1. стадия увеличения язвы и нарастания воспалительных явлений.

2. Стадия наибольшей величины и наиболее выраженных признаков воспаления.

3. Стадия стихания эндоскопических признаков воспаления.

4. Стадия уменьшения язвы.

5. Стадия закрытия язвы и формирования рубца.

6. Стадия рубца.

5.1. Фаза «красного» рубца.

5.2. Фаза «белого» рубца.

VI. Состояние слизистой оболочки гастродуоденальной зоны с указанием локализации и степени активности.

1. Поверхностный гастрит I, II, III степени выраженности.
 - 1.1. диффузный.
 - 1.2. Ограниченный.
2. гипертрофический.
3. Атрофический.
 - 3.1. очаговый
 - 3.2. диффузный.
4. Бульбодуоденит катаральный I,II,III степени выраженности.
5. Атрофический бульбит, дуоденит.
6. Гипертрофический бульбит, дуоденит.
- VII. Нарушение секреторной функции желудка.
- VIII. Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК.
 1. Гипертоническая и гиперкинетическая дисфункция
 2. Гипотоническая и гипокинетическая дисфункция.
 3. Дуоденогастральный рефлюкс.
- IX. Осложнения язвенной болезни.
 1. Кровотечение.
 2. Перфорация.
 3. Пенетрация с указанием органа.
 4. Перивисцерит.
 5. Стеноз привратника.
 6. Реактивный панкреатит, гепатит, холецистит.
 7. Малигнизация.
- X. Сроки рубцевания язвы.
 1. Обычные сроки рубцевания (язва ДПК- 3-4 недели, язва желудка-6-8 недель).

2. Длительно не рубцующиеся (язва ДПК- более 4 недель, язва желудка- более 8 недель).

Клиническая картина.

Предъязвенный период. У большинства больных ЯБ прослеживается предъязвенный период. Он характеризуется язвенноподобной симптоматикой без наличия язвы. Как правило, у таких больных имеется хронический геликобактерный гастрит в пилорическом отделе или стродуоденит.

Типичная клиническая картина.

1. Субъективные проявления.

Болевой синдром. Боль- основной симптом ЯБ. Появление боли при ЯБ связано:

- С раздражением НС1 симпатических нервных окончаний на дне язвы.
- С моторными нарушениями (пилороспазм, дуоденоспазм).
- Со спазмом сосудов вокруг язвы и развитием ишемии.
- Снижением порога болевой чувствительности при воспалении.

Локализация- в эпигастрии или слева от срединной линии (при ЯБЖ), при ЯБДПК- справа то срединной линии. Возможна атипичная локализация при язвах кардиального отдела желудка.

Время появления боли. Ранние боли, возникающие через 30-60 минут после еды характерны для ЯБЖ, поздние, голодные, ночные боли характерны для ЯБДПК.

Характер боли. У половины больных боли тупые, по характеру ноющие, сверлящие, схваткообразные.

Периодичность боли. Для ЯБ характерна преиодичность боли. Обострение продолжается до 6-8 часов, затем наступает ремиссия.

Купирование боли. Характерно уменьшение боли после приема пищи, антацидов, после рвоты.

Сезонность болей. Обострения ЯБ чаще наблюдаются весной и осенью, сезонность особенно характерна для ЯБДПК.

Диспептический синдром.

Изжога- частый и характерный симптом ЯБ. Она связана с желудочно-пищеводным рефлюксом. Изжога может возникать в те же сроки, что и боль, а может быть единственным проявлением ЯБ. Отрыжка- частый симптом ЯБ и связана с недостаточностью кардии и антиперистальтическими движениями желудка, более характерна для медиогастральной язвы.

Рвота и тошнота- появляются в период обострения ЯБ. Рвота связана повышением тонуса n.vagus, усилением желудочной моторики и желудочной гиперсекрецией. Рвота возникает на высоте болей и приносит облегчение. Тошнота характерна для медиогастральных язв, бывает при постбульбарной локализации язвы. Тошнота не характерна для ЯБДПК.

Аппетит при ЯБ хороший и даже может быть повышен. При медиогастральных язвах из-за боязни появления болей после еды больные отказываются от приема пищи-«ситофобия».

Нарушение моторной функции кишечника . у 50% больных отмечаются запоры, что связано с: спастическим сокращением толстой кишки, диетой с ограничением клетчатки, снижением физической активности, приемом антацидов.

Астено-невротический синдром.

Характерны признаки вегетативной дисфункции, головные боли, утомляемость, плохая переносимость холода, зябкость.

2. Объективные данные.

Для больных ЯБ характерны астенический или нормостенический тип телосложения. При осмотре обнаруживаются следующие вегетативные расстройства: холодные влажные ладони, склонность к брадикардии, артериальной гипотонии. Язык при осмотре чистый или обложен белым налетом. При перкуссии и пальпации выявляются следующие симптомы: перкуторная болезненность – симптом Менделя, бывает при вовлечении в процесс не только слизистой оболочки, но и всей стенки органа, умеренная или выраженная локальная болезненность в в эпигастрии по средней линии или справа от нее (при ЯБЖ), при ЯБДПК- больше справа.

Клинические особенности в зависимости от локализации язвы.

Язва кардиального и субкардиального отдела желудка.

Чаще у мужчин после 45 лет, ранние боли локализация у мечевидного отростка, часто иррадирует в область сердца, слабо выражен болевой синдром, часто сопровождается изжогой, отрыжкой , рвотой, часто сочетается с ГПОД, рефлюкс-эзофагитом,наиболее характерное осложнение- кровотечение

Язвы малой кривизны желудка. Малая кривизна- самая частая локализация желудочных язв. Характерными являются следующие особенности: возраст больных старше 40 лет, локализация боли- эпигастрий, левее срединной линии, возникают через 1-1.5 часа после приема пищи, могут быть «голодными, ночными»,характер- ноющий, интенсивность- умеренная, в период обострения возможно появление очень интенсивных болей,часто изжога, тошнота, реже рвота, желудочная секреция чаще всего нормальная, в 14% случаев осложняется кровотечением, 8-10% -возможна малигнизация, особенно при расположении у изгиба малой кривизны.

Язвы большой кривизны желудка.

Имеют следующие клинические особенности: встречаются редко,преобладают мужчины старшего возраста,типичная клиническая картина для ЯБЖ,в 50%- малигнизация.

Язвы антрального отдела желудка (препилорические)- составляют 10-16% всех случаев ЯБ и имеют следующие клинические особенности: Встречаются чаще в молодом возрасте, симптоматика сходна с ЯБДПК, у пожилых необходимо дифференцировать с первично-язвенной формой рака,В 15-20% осложняется желудочным кровотечением.

Язвы пилорического канала- составляют 3-8% всех язв и имеют следующие особенности: упорное течение,выраженный болевой синдром,часто сопровождается рвотой кислым содержимым,характерны упорная изжога, слюнотечение, чувство распирания и полноты после еды, может осложниться стенозом, кровотечением, перфорацией, пенетрацией в поджелудочную железу. В 3-8% случаев- малигнизация.

Язвы луковицы ДПК -чаще локализуются на передней стенке клиническая картина имеет следующие особенности: возраст больных моложе 40 лет, чаще болеют мужчины, голодные, ночные, ранние утренние и поздние боли, рвота бывает редко, характерна сезонность обострений, положительный симптом Менделя справа, наиболее частое осложнение- перфорация.

При расположении язвы на задней стенке наиболее характерны следующие симптомы:

1. Часто сочетается с дискинезией желчевыводящих путей по гипотоническому типу.

2. Часто осложняется пенетрацией в поджелудочную железу или печеночно-дуоденальную связку.

Внеулькерозные (постбульбарные) язвы.

Составляют 5-7% всех язв и имеют следующие характерные черты:

1. Наиболее часто встречаются у мужчин 40-60 лет.

2. В фазу обострения характерны интенсивные боли в правом верхнем квадранте живота.

3. Боли голодные, прием пищи купирует боль через 15-20 минут.

4. Часто осложняется кровотечением, перивисцеритом, пенетрацией и стенозированием ДПК.

5. В ряде случаев возможно развитие подпеченочной механической желтухи за счет сдавления общего желчного протока воспалительным периульцерозным инфильтратом или соединительной тканью.

Сочетанные и множественные гастродуоденальные язвы.

Встречаются у 5-10% больных ЯБ. При этом первоначально развивается ЯБДПК, через несколько лет- язва желудка. При сочетанной гастродуоденальной язве имеются следующие особенности:

1. Присоединение язвы резко ухудшает течение болезни.

2. Боли становятся интенсивными, носят характер ранних и поздних, голодных и ночных.

3. Локализация боли- расширяется.

4. После еды появляется чувство переполнения желудка.

5. Выражена изжога, часто беспокоит рвота.

6. Высокий уровень желудочной секреции.

7. Характерные осложнения: рубцовый стеноз привратника, пилороспазм, кровотечение, перфорация (чаще дуоденальной язвы).

Множественными называются 2 и более язв, одновременно локализующиеся в желудке или ДПК, имеют следующие особенности:

1. Наклонность к частым рецидивам, осложнениям, медленному рубцеванию.

2. В ряде случаев клиническое течение может не отличаться от одиночных язв.

Гигантские язвы желудка и ДПК.

-это язвы диаметром более 2 см (по некоторым авторам более 3см). они характеризуются следующими особенностями:

1. Располагаются преимущественно на малой кривизне.

2. Болевой синдром более выражен, исчезает его периодичность.

3. Требуется дифференциальной диагностики с раком желудка.
4. Быстро наступает истощение.
5. Очень часто развиваются осложнения.

Длительно незаживающие язвы- незаживающие в течение 8 недель.

Причины: наследственность, возраст старше 50 лет, курение, алкоголь, персистирование Нр инфекции и другие причины. Они характеризуются:

1. Стертой симптоматикой.
2. Часто осложняются пенетрацией, перивисцеритом.
3. Может быть прогрессирующее падение массы тела больного.

Особенности клиники ЯБ у женщин:

1. При сохраненном менструальном цикле ЯБ течет сравнительно легко.
2. Болевой синдром менее выражен.
3. Беременность вызывает ремиссию заболевания.
4. При наступлении климакса течение ЯБ становится более типичным.

Возрастные особенности течения ЯБ

В юношеском и подростковом периоде характерны следующие особенности:

1. более частое развитие ЯБ, чем в старших возрастных группах.
2. Протекает латентно или атипично.
3. Как правило, локализация в ДПК.
4. Осложнения редки.
5. Резко выраженная гиперсекреция НСІ.
6. Быстрое рубцевание.

Язвенная болезнь в пожилом и старческом возрасте имеет следующие особенности:

1. Впервые развивается позже 60 лет.

Если язва впервые появилась в молодом возрасте и активно протекает до преклонного, то такие язвы называют язвами у пожилых или стариков.

2. Частые кровотечения.
3. Плохое заживление, тенденция к увеличению и углублению язв.
4. Болевой синдром слабо выражен.
5. Необходимость тщательной дифференциальной диагностики с раком желудка.

Атипичное течение язвенной болезни заключается в следующем:

1. Боли локализуются преимущественно в правом подреберье, области сердца или поясничной области.
2. В ряде случаев- немые язвы.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОЙ ЯБ.

1. Общий анализ крови: тенденция к увеличению эритроцитов и Нв, замедлению СОЭ (предположительно за счет всасывания кобальта и меди, стимулирующих эритропоэз).

2. Исследование секреторной функции желудка :стимуляторы- гастрин или пентагастрин. Определяют базальную кислотную продукцию (BAO) и максимальную кислотную продукцию (MAO).(химическая биопсия). MAO 22 ммоль/час соответствует 1 млрд обкладочных клеток. В норме BAO не выше 5

ммоль/час, MAO- 18-26 ммоль/час. (у женщин эти показатели снижены на 1/3).при ЯБЖ эти показатели нормальные или снижены.

3. Анализ кала на скрытую кровь (проба Грегерсена-Вебера).

4. Эндоскопическое исследование. При обострении ЯБ наблюдается:

- Язва чаще округлой или овальной формы
- Края язвы четкие, отечные
- Дно язвы покрыто фибрином.
- Край язвы, обращенный к кардиальному отделу подрывт., нависает над

дном, дистальный край -пологий.

- Можно увидеть признаки недавнего кровотечения.

5. Рентген-исследование.

Прямой признак язвы- симптом «ниши».

- Косвенные признаки язвы:
- Стойкое контрастное пятно
- Нарушение скорости пассажа бария из желудка
- ДГР
- Конвергенция складок в области расположения.
- Симптом регионарного втяжения язвы (симптом указательного пальца

да Кервена)

- Деформация желудка или ДПК.

Осложнения ЯБ

1. Кровотечение. Характеризуется 3 синдромами: кровавая рвота, дегтеобразный стул, симптомы острой кровопотери.

2. Перфорация (1 стадия- болевой шок, 2-«мнимого» благополучия , 3стадия- перитонит).

3. Пенетрация. (в смежные органы- малый сальник, поджелудочная железа).

4. Стеноз привратника и ДПК.(компенсированный,субкомпенсированный, декомпенсированный).

Симптоматические гастродуоденальные язвы.

- Лекарственные
- «Стрессовые» (инфаркт миокарда, шок, ожоги, ОНМК).
- При синдроме Золингера-Эллисона (связана с гастриномой, гастрин-продуцирующей опухолью поджелудочной железы).
- При гиперпаратиреозе- гиперпродукция парат-гормона
- При других заболеваниях внутренних органов (цирроз печени, ХПН и др).

ЛЕЧЕНИЕ.

1. Этиологическое.

- подавление Нр-инфекции- см ниже
- устранение нарушений дуоденальной проходимости
- прекращение курения и злоупотребления алкоголем
- устранение других повреждающих факторов (прием НПВС,

ГКС, проф.вредности).

2. Лечебный режим.
3. Лечебное питание.
4. Медикаментозное лечение.
5. Фитотерапия.
6. Применение минеральных вод и физиотерапевтическое лечение.
7. Местное лечение.

Лечебный режим- обеспечение психического и физического покоя, полупостельный режим на 7-10 дней с заменой его на свободный.

Лечебное питание- при выраженном обострении – диетический стол №1а и 1б (механическое и химическое щажение, оптимальное количество белка, растительной клетчатки).

Фармакотерапия.

Антихеликобактерные препараты:

- Метронидазол (трихопол)
- Эритромицин (кларитромицин)
- Тетрациклин
- Амоксициллин
- Де-нол.

Продолжительность от 1 до 3 недель.

Антисекреторные средства.

А. М-холинолитики

- Селективные (гастроцепин, перензипин)
- Неселективные (атропин, метацин, платифиллин).

Назначаются от 7 до 21 дня и более.

Б. Блокаторы H₂ рецепторов гистамина.

- циметидин – 1 поколение
- ранитидин- 2 поколение
- фамотидин-3 поколение
- низатидин- 4 поколение
- роксатидин-5 поколение.

В. Блокаторы H⁺АТФазы.

- ✓ Омепразол-1 поколение
- ✓ Лансопразол- 1 поколение.
- ✓ Пантопразол- - 1 поколение.
- ✓ Рабсиразол. - 1 поколение.

Г. Антациды.

- ✓ Алмагель
- ✓ Маалокс
- ✓ Фосфалюгель
- ✓ Гастрингель
- ✓ Гастал

Д. Антагонисты гастриновых рецепторов.

(проглумид, милид)

Гастроцитопротекторы.

А. Стимуляторы слизиобразования.

Карбексолон, синтетические про=стагландины (энпростил, сайтотек).

Б. Пленкообразующие

Сукральфат, де-нол, смекта

В. Обволакивающие и вяжущие средства

(викаир,викалин)

Средства, нормализующие моторику

- церукал
- томид
- мотилиум
- эглонил
- но-шпа

Репаранты.

- солкосерил
- октавегин
- анаболики (ретаболил, неробол).
- гастрофарм.

Средства центрального действия.

- даларгин
- эгллонил
- седативные, транквилизаторы

Оптимальные сочетания лекарственных средств.

- трихопол
- амоксициллин
- омепразол

6.Оснащение лекции.

1.Таблицы по анатомии и физиологии желудочно-кишечного тракта .

2.Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения ЯБ.

3.Демонстрация при помощи кадоскопа рентгенограмм, данных эндоскопии при ЯБ

7.Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание. Интернет поиск новых методов диагностики.

8.Контрольные вопросы:

1.Какие этиологические факторы или заболевания играют ключевую роль в развитии ЯБ? (α1)

3.Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? (α1)

4. Генез основных симптомов патологии и клиника ЯБ (α1)

5. Клиника ЯБ в зависимости от стадии заболевания. Атипические формы ЯБ (α2)

6. Клиническая и инструментальная диагностика ЯБ (α2)

7. Осложнения ЯБ. Лечение (α2)

8. Медикаментозное лечение ЯБ в зависимости от стадии патологии (α3)

9. Немедикаментозная терапия, профилактика обострений при ЯБ (α2)

Лекция №3.3.

Тема: Хронические энтериты и колиты**1.Количество часов – 2 ч.**

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2.Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии хронических энтеритов и колитов.

– продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных .

– продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения медикаментозной терапии.

– Ознакомить современными данными генеза симптомов на различных этапах прогрессирования патологии.

– ознакомить различными клиническими проявлениями заболевания, диф.диагностикой с другими заболеваниями, схожей симптоматикой.

– ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных. Немедикаментозные методы лечения.

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения хронических энтеритов и колитов. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основное направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных *знаний по данной тематике и выработать умения использовать:*

- современные взгляды на этиологию, факторов риска развития заболевания, патогенез, патоморфологию хронических энтеритов и колитов.

- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.

- Клиническое проявление.

- значение лабораторной диагностики (анализ крови, общий и биохимический, анализ кала)

- значение инструментальной диагностики при ХГ (Рентгенография ЖКТ, эндоскопические методы исследования, биопсия слизистой кишечника, МРТ)

- значение дифференциальной диагностики при хронических энтеритах и колитах

- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии, профилактики при хронических колитах и энтеритах.

иметь навыки:

-самостоятельной интерпритации общеклинических и биохимических лабораторных исследований.

- самостоятельной интерпретации данных рентгенографии, эндоскопии, МРТ и др.

- выбор медикаментозных препаратов с учетом стадии развития стадии и вида хронических энтеритов и колитов

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

➤ Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.

➤ Знать современную общепринятую классификацию заболеваний, а также критерии диагностики, что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.

➤ Знать клинические проявления, современное течение, что несколько меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.

➤ Знать препараты, применяемые при хронических энтеритах и колитах (их классификацию), показания к их назначению

➤ Знать комплекс мероприятий, а также медицинские препараты, применяемые для профилактики хронических энтеритов и колитов.

Преподавательские заметки по лекции № 3.3.

Хронический энтерит является распространенным заболеванием в нашем регионе, что связано с климатическими условиями и особенностями национального характера питания. В связи с этим выявление диагностических критериев заболевания и знание современных принципов лечения является актуальным.

ХЭ - это хроническое полиэтиологическое заболевание тонкого кишечника, характеризуется развитием воспалительно-дистрофических процессов, дегенеративными изменениями слизистой оболочки, нарушением всех функций, в первую очередь всасывательной и пищеварительной, а также эндокринной, иммунологической и моторной.

Этиология.перенесенные ОКИ (дизентерия, сальмонеллез, стафилококки, иерсинии, кампилобактер, протей, лямблии, аскариды, энтеровирусы) в 33-40% случаев.

1. Алиментарный фактор (несбалансированная пища, пряности, острые блюда).

2. Злоупотребление алкоголем - нарушение функции слизистой, токсическое воздействие.

3. Аллергия - чаще всего пищевая (молоко, яйца, рыба, шоколад и др.).

4. Воздействие токсических и лекарственных веществ (мышьяк, ртуть, цинк, а также цитостатики, ГКС, АБ).

5. Ионизирующее излучение - лучевой энтерит (облучение опухолей).

6. Недостаточность илеоцекального канала (в норме препятствует регургитации содержимого толстого кишечника в тонкий.) большую роль играет слепая кишка.

7. Недостаточность большого дуоденального соска- излитие желчи вне пищеварения.

8. Перенесенные операции на ЖКТ (гастрэктомия, ваготомия, послеоперационные спайки.).

9. Аномалии развития кишечника (мегаколон).

10. Ишемия стенки тонкой кишки - способствует нарушению регенерации.

11. Причины развития вторичных энтеритов (ЯБ, гепатит, цирроз, панкреатит, ХПН, ДБСТ, СД, НК, ДН, иммунодефицит и др.).

ПАТОГЕНЕЗ.Основные факторы:

1. Воспаление и нарушение физиологической регенерации слизистой. На первый план выступают дистрофические изменения. Наблюдаются явления пролиферации эпителия крипт с запаздыванием процессов дифференцировки энтероцитов. Ворсинки оказываются выстланными недифференцированными, незрелыми и функционально неполноценными энтероцитами, которые быстро гибнут. В итоге развивается атрофия слизистой, синдромы мальдигестии и мальабсорбции.

2. Нарушение клеточного и гуморального иммунитета с вторичным иммунодефицитом и роль аллергических механизмов.

Кишечник является важнейшим органом иммунитета. Компоненты иммунной системы:

- интестинальные Т и В-лимфоциты.
- Т и В-лимфоциты собственного слоя слизистой.
- Пейеровы бляшки в подслизистом слое.
- Соллитерные лимфоидные фолликулы.(т, в-лимфоциты, макрофаги)

Важный компонент иммунной системы- IgA (синтезируется плазматическими клетками собственного слоя слизистой). Он имеет высокую устойчивость к протеолитическим ферментам, принимает участие в проникновении Ag в пейерову бляшку, при образовании ИК не повреждает слизистую кишечника, препятствует адгезии микроорганизмов, бактериальных аллергенов к эпителию слизистой блокирует поступление их в кровь.

Нарушение функции ИС, недостаточная продукция лимфоцитами интерферона, интерлейкина-2, дефицит IgA способствует проникновению в организм микробных тел и развитию аутоиммунных механизмов.

Определенную роль в патогенезе играют аллергические механизмы (Аб к микробам, АТ к продуктам питания, АТ к элементам ткани кишечной стенки).

3. дисбактериоз кишечника (его развитию способствует нарушение иммунной системы, нерациональное лечение антибиотиками). Усугубляются процессы пищеварения и всасывания. Бактериальные токсины активируют аденилатциклазу энтероцитов, цАМФ, резко повышается проницаемость слизистой кишечной стенки, в просвет выходит вода, электролиты.

4. Нарушение функции гастроинтестинальной эндокринной системы. Мотилин- усиливает моторику тонкой кишки, соматостатин- угнетает, вещество Р- усиливает перистальтику кишечника, энтероглюкагон- «гормон роста ЖКТ» оказывает трофическое влияние на рост и размножение клеток.

5. Нарушение кишечного полостного и мембранного пищеварения. За счет дефицита пищеварительных ферментов полостное пищеварение резко снижается. Страдает пристеночное пищеварение – снижается всасывательная функция кишечника.

6. Ферментопатии могут быть первичные, т.е. генетически обусловленные. Ферментопатии связаны с ферментообразовательной функцией энтероцитов, её развитию способствует усиление перекисного окисления в энтероцитах, угнетает образование лактазы, мальтазы, сахаразы.

7. Изменения моторной функции кишечника- связано с нарушением гастроинтестинальных гормонов. При повышении моторики ослабляется контакт с химусом, ослабляются пищеварительные процессы. При снижении моторики развивается стаз химуса, что приводит к дисбактериозу, повреждению мембран энтероцитов.

В итоге патогенетические факторы приводят к развитию синдромов мальдигестии и мальабсорбции, нарушению белкового, жирового, углеводного, минерального и витаминного обменов и выраженным экстраинтестинальным расстройствам.

КЛАССИФИКАЦИЯ (А.В.Фролькис,1996 год с изменениями)

1. Этиология.
 - 1.1. инфекционные.
 - 1.2. Паразитарные.
 - 1.3. Токсические.
 - 1.4. Медикаментозные.
 - 1.5. Алиментарные.
 - 1.6. Радиационные.
 - 1.7. После операций на тонкой кишке.
 - 1.8. Врожденные аномалии кишечника и энзимопатии.
 - 1.9. При недостаточности илеоцекального клапана и большого дуоденального соска.
 - 1.10. Вторичные (при других заболеваниях).
2. Преимущественная локализация.
 - 2.1. Хронический еунит.

- 2.2. Хронический илеит.
- 2.3. Хронический тотальный энтерит.
3. Характер морфологических изменений тонкой (тощей) кишки.
 - 3.1. Еюнит без атрофии.
 - 3.2. Еюнит с умеренной парциальной ворсинчатой атрофией.
 - 3.3. Еюнит с субтотальной ворсинчатой атрофией.
4. Клиническое течение.
 - 4.1. Легкое.
 - 4.2. Средней тяжести.
 - 4.3. Тяжелое.
5. Фаза заболевания.
 - 5.1. Обострение.
 - 5.2. Ремиссия.
6. Характер функциональных нарушений тонкого кишечника.
 - 6.1. Синдром недостаточности пищеварения (мальдигестия).
 - 6.2. Синдром недостаточности кишечного всасывания (мальабсорбция).
 - 6.3. Синдром экссудативной энтеропатии.
 - 6.4. Синдром многофункциональной недостаточности тонкой кишки (энтеральная недостаточность).
7. Степень вовлечения толстой кишки.
 - 7.1. Без сопутствующего колита.
 - 7.2. С сопутствующим колитом.
8. Экстраинтестинальные расстройства.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА складывается из общих и местных симптомов.

Местный энтеральный синдром.

Расстройство стула - диарея 4-6 раз до 20 раз в сутки, сопровождается общей слабостью, тахикардией, снижением АД.

Полифекалия, стеаторея, креаторея.

Причины диареи:

- кишечная гиперсекреция.
- Повышение осмотического давления в полости кишечника
- Кишечная экссудация
- Ускорение пассажа химуса
- Недостаточная абсорбция желчных кислот.

Метеоризм - больше во второй половине дня, после молока, сладкого.

Боли в животе – спастические, приступообразные, вокруг пупка

- Вследствие метеоризма - постоянные, уменьшаются после отхождения газов.
- Мезентериальные- постоянные, упорные.

При вовлечении в процесс тонкой кишки выявляются симптомы:

- болезненность в точке Поргеса- левее и выше пупка
- болезненность в точке Штернберга1- илицекальная область
- болезненность в точке Штернберг2- выше и правее пупка.

Перекрестный симптом Штернберга

- вследствие ганглиолита- жгучего характера, постоянные.
- Смешанного характера- сочетание вышеуказанных причин.

Урчание, переливание в животе

Объективно: обложенность языка серо-белым налетом, вздутие живота в центральных отделах, громкое урчание при пальпации терминального отдела подвздошной кишки, спастическое сокращение терминального отдела подвздошной кишки.

Общий энтеральный синдром.

-развивается при среднетяжелой и тяжелой формах ХЭ. Связан с мальабсорбцией (всасывание) и мальдигестией (пищеварение).

Слабость, снижение работоспособности, плохой сон, аппетит, демпинг-синдром за счет быстрого всасывания углеводов и гиперинсулинизма (потливость, дрожь сердцебиение).

Изменение кожи волос, ногтей, языка.

Расстройство белкового обмена.

- похудание
- атрофия мышц
- гипопроотеинемия

Причины:

- Уменьшение активности ферментов, гидролизующих белки.
- Нарушения всасывания аминокислот.
- Потеря белка в просвете кишечника.

Расстройства жирового обмена:

- похудание
- стеаторея
- гипополипидемия, холестеринемия

Причины:

- снижение активности липазы
- нарушение переваривания и всасывания жиров.

Расстройства углеводного обмена :

- бродильная кишечная диспепсия
- тенденция к гипогликемии
- непереносимость молока
- пологая гликемическая кривая после углеводной нагрузки.

Причины: дефицит лактазы, мальтазы, альфа-амилазы, нарушение всасывания углеводов в кишечнике

Расстройства минерального обмена: гипокальциемия, судороги, остеопороз.

Причины: нарушение всасывания в кишечнике кальция, отмечается тенденция к снижению натрия, калия, магния, фосфора, марганца, меди, свинца, хрома и т.д.

Нарушение водно-солевого обмена- вторичный гиперальдостеронизм (миалгии, снижение мышечного тонуса, тошнота, рвота, экстрасистолия, снижение АД). Дефицит железа.

Нарушение обмена витаминов.

Витамин С

Витамин В12

Витамин РР

Витамин А

Витамин В1

Витамин В2

Витамин К

Витамин Д

Нарушение функции эндокринных желез.

У 35-40% больных ХЭ при среднетяжелой и тяжелой форме.

Гипоталамо-гипофизарная недостаточность: жажда, частое мочеиспускание, кахексия, гипотония.

Гипофункция щитовидной железы: отечность, зябкость, сухость кожи, брадикардия, запоры, охриплость голоса.

Гипофункция коры надпочечников: пигментация кожи, гипотония, гипогликемия, гипонатриемия, гипохлоремия.

Гипофункция половых желез.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ.

1. ОАК: анемия: железодефицитная, гипохромная, В12- дефицитная, гиперхромная.

2. ОАМ: изменения только при тяжелом ХЭ.

3. БАК: снижение общего белка, альбумина, Са, Na, Fe, сахара, холестерина.

4. Гормоны крови при гипотиреозе: снижение тироксина, трийодтиронина, гипоталамо-гипофизарная недостаточность- снижение

соматостатина, тиреотропина, адренокортикотропина, при снижении функции половых желез – снижение в крови половых гормонов.

5. Копроцитограмма: (полифекалия, стеаторея, креаторея, амилорея, рН <5.5 – нарушение переваривания углеводов, увеличение выделения энтерокиназы ЩЗ.

6. Анализ кала на дисбактериоз.

7. Исследование функциональной способности кишечника.

А. всасывательная функция (по скорости и количеству появления в крови, слюне, кале различных веществ, принятых внутрь). Тест с Д-ксилозой: внутрь 5 г определяют выделение с мочой через 5 часов в норме выделяется 30% , при ХЭ – снижено выделение.

Проба с лактозой.

Проба с калия иодидом.

Проба с кальция хлоридом.

Проба с нагрузкой альбумином иод-131 – увеличение выделения с калом.

Проба ван де Кашера – всасывание жиров.

Проба с нагрузкой иод-131 липидами.

Б. Выделительная функция.

Проба Трибуле.

Электрофореграмма.

Радионуклидный метод.

В. двигательная функция.

- введение в кишечник радиоактивных веществ и изучение их продвижения.

- Пассаж бария – ускорение продвижения.

Исследование пищеварительной функции.

Определение энтерокиназы и ЩФ в кишечном соке и в слизистой тонкой кишки. При ХЭ – снижено. О пристеночном пищеварении судят по определению кишечных пищеварительных ферментов в смывах биопрепаратов.

Рентгенисследование

Деформация рельефа слизистой, неравномерные утолщения, скопления жидкости и газа, усиление моторики.

Эндоскопическое исследование.

Интестинальный фиброскоп – обследование.

Биопсия слизистой.

УЗИ органов брюшной полости.

Дифференциальный диагноз.

С ОКИ, туберкулезом, амилоидозом, болезнями крови, панкреатитом, энтеропатиями.

ЛЕЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ПРИ ХЭ.

1. *Лечебный режим.* При тяжелом течении ХЭ показана госпитализация, нестрогий постельный режим. Запрещаются работы, связанные с тяжелым физическим трудом, следует избегать стрессов.

2. *Лечебное питание.* Механическое, термическое, химическое щажение. Местная диета Крюкова- Аскарлова.

3. *Восстановление эубиоза кишечника.* Показания к назначению АБ:

- подавление роста любых микроорганизмов в верхних отделах тонкого кишечника, обнаруженных в количестве не менее 10^4 микробных тел в 1 мл кишечного сока.

- Для подавления роста в толстой кишке остаточной флоры (стафилококк, протей, дрожжи) и штаммов микроорганизмов с измененными свойствами (гемолитические, энтеропатогенные).

- При сопутствующих очаговых инфекциях (холецистит, цистит и др.) .

- При упорных поносах, не поддающихся лечению диетой и вяжущими средствами, обострениях очагов инфекции.

- При выраженном дисбактериозе с активированием патогенных штаммов.

Используют среднетерапевтические дозы длительностью 5-10 дней.

• Стафилококк- эритромицин или олеандомицин, фталазол, стафилококковый анатоксин.

• Иерсинии - левомицетин, бисептол.

• Протей – интестопан, энтеросептол, невограмон, фуразолидон, энтероидин.

• Синегнойная палочка – полимиксин М, гентамицин, карбенициллин.

• Лямблии – трихопол, фуразолидон.

• Нр – эритромицин, гентамицин, тетрациклин, фуразолидон.

• Анаэробная флора – линкомицин, клиндамицин.

• Патогенные грибы – нистатин, леворин, низорал, дифлюкан, хлорфиллипт, интетрикс.

Реимплантация нормальной микрофлоры. Колибактерии, лактобактерии, бифидумбактерин, бификол, бактисубтил, биоспорин на 1-1.5 месяца.

4. *Применение вяжущих, адсорбирующих и обволакивающих средств.*

Вяжущие: висмута нитрат основной, кальция карбонат, танальбин.

Адсорбирующие: энтеродез, карболен, полифепан.

Фитотерапия: черника, клюква, гранат, ромашка, кора дуба, черемуха.

5. *Улучшение процессов пищеварения и всасывания:*

желудочный сок, ацедин-пепсин, панкреатин, мезим-форте, эуфиллин, продленные нитраты, анаболики.

6. *Нормализация моторной функции.*

Задерживают опорожнение: крепкий чай, черника, манная и рисовая каши, кисели.

Антидиарейные средства:

• Ингибиторы парасимпатической нервной системы и адреномиметики (беладонна, платифиллин, эфедрин).

• Препараты, непосредственно действующие на кишечную моторику (кодеин, реасек, имодиум, нуфеноксол).

• Средства, уплотняющие каловые массы (кальция карбонат, препараты висмута).

• Средства, способствующие выделению с каловыми массами желчных кислот (алюминия гидроксид, полифепан).

• Нормализация моторной функции (но-шпа, галидор, финикаберан).

• Средства с преимущественно антисекреторным эффектом: салазопрепараты.

7. *Коррекция метаболических нарушений и нарушений обмена микроэлементов.*

- Коррекция нарушений белкового обмена: суточный рацион белка 120-130 г белка/сут – анаболические стероиды (ретаболил, неробол), белковые гидролизаты, альбумин, альвезин, аминокровин, инфузол.

- Коррекция нарушений жирового обмена (эссенциале, липофундин).

- Коррекция нарушений углеводного обмена (5% раствор глюкозы).

- Коррекция нарушений электролитного обмена (кальция хлорид или глюконат, натрия хлорид 0.9%, сульфат магния, сода, панангин).

- Коррекция дефицита витаминов (сбалансированные витаминные комплексы, а также в/м В1, В6, С, РР, витамины + микроэлементы).

- Коррекция анемии (ферроплекс, тардиферрин, феррум-лек, ферроградумент).

8. *Коррекция эндокринных нарушений.* При гипотиреозе- тиреокмб, L-тироксин, при глюкокортикоидной недостаточности- преднизолон или метипред, при гипопаратиреозе – паратиреоидин, препараты кальция, при несахарном диабете- адиурикрин, половые гормоны, как правило, не употребляются.

9. *Иммунокорригирующая терапия.*

- Диета, обогащенная белком и витаминами А, Е, В12.

- Иммуномодуляторы (продигиозан, зиксорин, нуклеинат натрия, т-активин, тималин).

10. *Физиотерапия и ЛФК.*

Теплоносители, электрофорез, с анестезином, ДМВ-терапия, индуктотермия, диадинамические токи, токи Бернара. В период ремиссии – грязелечение. ЛФК – после прекращения диареи.

11. *Санаторно-курортное лечение.*

При легкой и средней степени в - фазе ремиссии (минеральные воды, бальнеолечение, физиотерапия, ЛФК, фитотерапия). Минеральная вода – с осторожностью, при отсутствии поносов, в теплом виде, без газа.

12. *Диспансерное наблюдение.*

Осмотр терапевта – 2 раза в год.

Осмотр гастроэнтеролога – 1 раз в год (ЭГДС, УЗИ, копроцитограмма, БАК, кал на дисбактериоз).

Не рекомендуются длительные командировки, ночные дежурства.

Хронический неязвенный колит является самым распространенным заболеванием толстых кишок, в связи с чем выявление диагностических критериев заболевания и назначение современного комплексного лечения является необходимым в практической деятельности врача. Хронический неязвенный колит – хроническое воспалительное заболевание толстых кишок, характеризуется развитием воспалительно-дистрофических, а при длительном существовании- атрофических изменений слизистой оболочки толстых кишок.

В патологический процесс может быть вовлечена вся толстая кишка. Так и преимущественно различные его отделы.

В настоящее время выделяют следующие этиологические формы ХК:

Ишемический. Инфекционный, псевдомембранозный (после лечения АБ), лекарственный, радиационный, коллагеновый, лимфоцитарный, эозинофильный. При дивертикулярной болезни, при системных заболеваниях. Трансплантационный (цитотоксический).

Около 70% колитов приходится на НЯК и болезнь Крона.

Считается. Что если после колоноскопии с биопсией, Рентген исследования, бактериологического исследования этиологию колита не удастся верифицировать, то его следует отнести к неязвенному колиту.

ЭТИОЛОГИЯ.

1. Перенесенные в прошлом заболевания кишечника (дизентерия, сальмонеллез, пищевые токсикоинфекции, брюшной тиф, иерсиниоз и др.).
2. Паразитарные и глистные инвазии (амебы, лямблии, трихомонады), гельминтозы.
3. Условно-патогенная и сапрофитная флора (на фоне длительного дисбактериоза кишечника).
4. Алиментарный фактор (обедненная клетчаткой пища, острая пища, редкий прием, алкоголь).
5. Экзогенные (ртуть, мышьяк) и эндогенные (ХПН, печеночная недостаточность) интоксикации.
6. Радиационные воздействия- при работе или лечении.
7. Прием лекарственных средств (АБ, НПВС, слабительные, антрагликозиды).
8. Пищевые и медикаментозные аллергены.
9. Ишемия стенки кишки - у пожилых.
10. Заболевания других органов пищеварения.

ПАТОГЕНЕЗ.

1. Непосредственное повреждение слизистой (инфекция, лекарственное воздействие, токсические и аллергические факторы).
2. Нарушение иммунной системы – снижение защитной функции гастроинтестинальной иммунной системы: снижается продукция кишечной стенкой Ig А, лизоцима.
3. Развитие сенсibilизации организма больного к аутомикрофлоре кишечника и микроорганизмов из другого очага инфекции.
4. Аутоиммунные нарушения (появляются аутоАт к видоизмененному эпителию кишечной стенки).
5. Вовлечение в процесс нервного аппарата кишечника приводит к нарушению моторной функции и способствует развитию трофических нарушений.
6. Дисбактериоз – важнейший этиологический фактор.
7. Нарушение секреции гастроинтестинальных гормонов, биогенных аминов, простагландинов.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ. Воспалительный процесс в толстом кишечнике сочетается с регенераторно-дистрофическими её изменениями, а при длительной течения – её атрофией. На ранних стадиях лимфоидно-плазмочитарная инфильтрация, увеличение числа бокаловидных клеток. В продвинутой стадии – сглаженность складок, зернистость слизистой, её цвет - бледновато-серый.

КЛАССИФИКАЦИЯ.

1. По этиологии:
 - 1.1. Инфекционный
 - 1.2. паразитарный
 - 1.3. алиментарный
 - 1.4. интоксикационный

- 1.5. ишемический
- 1.6. радиационный
- 1.7. аллергический
- 1.8. колит смешанной этиологии
2. по преимущественной локализации
 - 2.1. тотальный
 - 2.2. сегментарный
3. по характеру морфологических изменений
 - 3.1. катаральный
 - 3.2. эрозивный
 - 3.3. язвенный
 - 3.4. атрофический
 - 3.5. смешанный
4. по степени тяжести
 - 4.1. легкая форма
 - 4.2. средней тяжести
 - 4.3. тяжелая форма
5. по течению заболевания
 - 5.1. рецидивирующее
 - 5.2. монотонное, непрерывное
 - 5.3. интермиттирующее, перемежающееся
6. по фазам заболевания
 - 6.1. обострение
 - 6.2. ремиссия
 - 6.2.1. частичная
 - 6.2.2. полная.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Болевой синдром.

Боли внизу живота, в боковых отделах, облегчаются после дефекации, отхождения газов, применения тепла и спазмолитиков. Боль усиливается после приема жирного, жареного, алкоголя, газированных напитков, молока. При развитии мезаденита боли постоянные, усиливаются при прыжках, тепловых процедурах, клизмах. Могут наблюдаться кишечные кризы - серия неотложных позывов на дефекацию. Кал вначале пробкообразный, в конце жидкий. Кризы могут наблюдаться несколько дней подряд, помогает голодание.

Нарушение стула – запоры (отсутствие стула более 48 часов), ложные позывы, чувство неполного опорожнения кишечника, бобовидный или овечий кал. Может быть сочетание запоров и поносов.

Диспепсический синдром.

Тошнота, снижение аппетита, металлический вкус во рту.

Астеноневротические проявления могут быть выражены ярко: слабость, утомляемость, головная боль, мнительность, раздражительность, канцерофобия.

ДАнные ОБЪЕКТИВНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ.

Общее состояние мало нарушено. Масса тела сохранена. Язык обложен белым налетом. Живот болезненный по ходу толстого кишечника. При развитии мезаденита болезненность более выражена и распространена вокруг пупка. В области мезентеральных л/у. Часто выявляется чередование спазмированных и расширенных участков толстого кишечника шум плеска.

Клиническая симптоматика сегментарных колитов.

Тифлит.

Преимущественное поражение слепой кишки.

- боли в правой половине живота и правой подвздошной области
- чередование запоров и поносов
- спазм или расширение и болезненность при пальпации слепой кишки
- ограничение подвижности слепой кишки

Трансверзит - воспаление поперечно-ободочной кишки.

- Боль, урчание и вздутие в средней части живота вскоре после еды.
- Чередование запоров и поносов.

- Императивные позывы на дефекацию сразу после еды (гастротрансверзальный рефлекс).

Ангулит – изолированное поражение селезеночного угла поперечно-ободочной кишки («синдром левого подреберья»).

- выраженные боли в левом подреберье с иррадиацией в грудную клетку, спину, сердце.

- Чувство распираия, давления в левом подреберье
- Тимпанит при перкуссии левого верхнего квадранта живота.
- Болезненность при пальпации селезеночного угла
- Чередование запоров и поносов.

Сигмоидит – воспаление сигмовидной кишки.

- Боль в левой подвздошной области с иррадиацией в пах, промежность, усиливается при ходьбе, тряске, физической нагрузке.

- Давление и распираие в левой подвздошной области.

- Спастическое сокращение или расширение сигмовидной кишки, иногда за счет каловых масс, бугристость, исчезающая после клизмы.

Проктосигмоидит – воспаление сигмовидной и прямой кишок.

- Боли в заднем проходе при дефекации.
- Ложные позывы с отхождением газов и слизи.
- Чувство неполного опорожнения кишечника.
- Кал типа овечьего со слизью.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ.

1. ОАК, ОАМ, БАК – без существенных изменений.

2. Копрологическое исследование: мало каловых масс, реакция щелочная, остатки непереваренной пищи, мыла, слизь, много клеток слущенного эпителия. Проба Трибуле (на растворимый белок)- положительная.

3. Исследование бактериальной флоры.

- снижение бифидо- и лактобактерий.

- Увеличение гемолитических и лактозонегативных эшерихий, патогенного стафилококка, протей, гемолитического стрептококка.

4. эндоскопическое исследование. – Воспалительные изменения слизистой оболочки, могут быть эрозии, усиление сосудистого рисунка, при атрофии - обеднение сосудистого рисунка.

5. Рентген-исследование (иригоскопия) – асимметричная гаустрация, гипо- или гипермоторная дискинезия, сглаженность рельефа, неравномерность заполнения барием.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

- С дискинезиями толстой кишки (функциональные заболевания).

- С туберкулезом кишечника.

- С раком толстой кишки.

ПРОГРАММА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО.

1. ОАК, ОАМ.

2. Копроцитограмма.
3. Анализ кала на дисбактериоз.
4. УЗИ органов брюшной области.
5. Иригоскопия.
6. Ректороманоскопия или колоноскопия.
7. Биопсия слизистой оболочки с гистологическим исследованием биоптатов.

ЛЕЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ.

1. Этиологическое лечение.
 - Против шигелл, сальмонелл, иерсиний, Нр, клостридий, протей.
 - Нормализация режима и рациона питания.
 - Лечение хронических очагов инфекции.
 - Лечение заболеваний других органов пищеварения.
 - Устранение аллергических продуктов, лекарств.
 - И др. (ХПН, НК, ДН).
2. Лечебное питание – стол №4 – увеличение в рационе пищевых волокон: свекла, морковь, тыква, чернослив, абрикосы, курага, хлеб из муки грубого помола, отруби.
3. Восстановление эубиоза кишечника – антибактериальные препараты на 7-1 дней с учетом характера микрофлоры, чаще
 - бисептол-480
 - фталазол.
 - нитрофураны
 - оксихинолины
 - интетрикс
 противовоспалительные средства.
 - нитрат висмута (викалин, викаир), сульфасалазин и аналоги.
4. Нормализация кишечной моторики и пассажа кишечника.
 - церукал, мотилиум, слабительные.
 4 группы слабительных препаратов:
 - а. Тормозящие абсорбцию и стимулирующие секрецию.
 - содержащие антагликозиды (ревень, крушина, рамнил, сенодекс)
 - дериваты дифениллатана (изафенин, фенолфталеин, бисакодил)
 - касторовое масло
 - солевые (магния сульфат, карлварская соль)
 - гуталакс
 - б. Средства, увеличивающие объем каловых масс (морская капуста, отруби, нормаза)
 - в. Средства, смазывающие слизистую и размягчающие каловые массы (миндальное и вазелиновое масло внутрь).
 - г. слабительные свечи (ферролак, кальциолан, свечи с глицерином).
 Побочные эффекты слабительных средств:
 - аллергические реакции
 - лекарственная диарея
 - меланоз толстой кишки (антрохиновые препараты)
 - кишечная непроходимость (лактоулоза)
 - анальный зуд и др.
5. Фитотерапия (зверобой, тысячелистник, крапива, календула, черная смородина, укроп, крушина. Ревень, александрийский лист, морская капуста, картофельный сок)

6. Лечение выраженных аллергических и вегетативных реакций.

- Антигистаминные средства – фенкарол, супрастин, кетотифен на 2-3 недели.
- Нейролептики – френолон, эглонил.
- Транквилизаторы (элениум)

7. Физиотерапия, ЛФК, массаж.

В период обострения – теплоносители, электрофорез, аппликация грязи, торфолечение, озокерит, электрофорез новокаина, индуктотермия, УВЧ-терапия, диадинамические токи, электрофорез с магния сульфатом 5%, при атонических запорах- электростимуляция, синусоидальные модулированные токи, электрофорез с калия хлоридом, прозерин, микроклизмы с минеральной водой. ЛФК- при стихании обострения. Массаж живота, ИРТ.

8. Местное лечение проктосигмоидита:

Микроклизмы с крахмалом, прополисом, маслом облепихи, синтомицином, протарголом, маслом облепихи и шиповника, солкосерилового желе , внутриванальные свечи: анузол, бетлок и др.

9. Дезинтоксикационная и метаболическая терапия.

- резкие нарушения не характерны. При необходимости используют 5% раствор глюкозы, альбумин, аминокислоты, анаболики, витамины, поливитамины, комплексы с микроэлементами.

10. Лечебные минеральные воды. Средне- и высокоминерализованные воды с ионами магния, сульфатов: эссентуки-17 при температуре 20°. Время приема зависит от состояния желудочной секреции (При сниженной секреции – за 20 минут до еды, при нормальной - за 40 минут, при повышенной – за 1.5-2 часа до еды).

11. Санаторно-курортное лечение.

Проводится в период ремиссии (лечебное питание, минеральная вода, грязелечение, фитотерапия, ЛФК, массаж). При бактерио- и паразитоносительстве санаторно-курортное лечение не показано.

12. Диспансеризация. Периодичность осмотров больных с редкими обострениями – 1 раз в год, с частыми – 2 раза в год. Иригоскопия, колоноскопия, ректороманоскопия – по показаниям.

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по анатомии и физиологии желудочно-кишечного тракта .

2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения хронических энтеритов и колитов.

3. Демонстрация при помощи кадоскопа рентгенограмм, данных эндоскопии при хронических энтеритах и колитах

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

8. Контрольные вопросы:

1. Какие этиологические факторы или заболевания играют ключевую роль в развитии ХЭ и ХК? (α1)

3. Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? (α1)

4. Генез основных симптомов патологии и клиника ХЭ и ХК (α1)

5. Клиника ЯБ в зависимости от стадии заболевания. Атипичические формы ХЭ и ХК (α2)

6. Клиническая и инструментальная диагностика ХЭ и ХК ($\alpha 2$)
7. Осложнения ХЭ и ХК. Лечение ($\alpha 2$)
8. Медикаментозное лечение ХЭ и ХК в зависимости от возбудителя патологии ($\alpha 3$)
9. Немедикаментозная терапия, профилактика обострений при ХЭ и ХК ($\alpha 2$)

Лекция №3.4.

Тема: Хронические гепатиты

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии хронических гепатитов (ХГ).

– продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных .

– продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения медикаментозной терапии.

– Ознакомить современными данными генеза симптомов на различных этапах прогрессирования патологии.

– ознакомить различными клиническими проявлениями заболевания, диф.диагностикой с другими заболеваниями, схожей симптоматикой.

– ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных. Немедикаментозные методы лечения.

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения ХГ. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основное направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, факторов риска развития заболевания, патогенез, патоморфологию ХГ.

- современную классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.

- Клиническое проявление.

- значение лабораторной диагностики (анализ крови, биохимический, вирусологический, иммуноферментный анализ крови, ПЦР)

- значение инструментальной диагностики при ХГ (сцинтиграфия печени, эндоскопические методы исследования, биопсия печени, МРТ печени)

- значение дифференциальной диагностики при ХГ

- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии, профилактики при ХГ.

иметь навыки:

-самостоятельной интерпритации общеклинических и биохимических лабораторных исследований.

- самостоятельной интерпретации данных рентгенографии, сцинтиографии эндоскопии, МРТ и др.

- выбор медикаментозных препаратов с учетом стадии развития стадии и формы ХГ

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

➤ Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.

➤ Знать современную общепринятую классификацию заболеваний, а также критерии диагностики , что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.

➤ Знать клинические проявления, современное течение, что несколько меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.

➤ Знать препараты, применяемые при ХГ (их классификацию), показания к их назначению

➤ Знать комплекс мероприятий, а также медицинские препараты, применяемые для профилактики ХГ.

Преподавательские заметки по лекции № 3.4.

Хронические гепатиты являются актуальной медицинской проблемой во всем мире. В полной мере это относится и к региону Центральной Азии. Кроме того, наличие стертых и безжелтушных форм острых вирусных гепатитов значительно повышают риск хронизации этих заболеваний. В связи с этим знание диагностических критериев и принципов лечения хронических гепатитов является актуальным.

Печень - самая крупная «железа» пищеварительной системы., у взрослого составляет примерно 3% от массы тела.

В печень поступает кровь из 2 систем: артериальная - из собственной печеночной артерии, и венозная - из воротной вены. Через воротную вену поступает 70-80% всей крови, поступающей в печень. Между воротной веной и собственно печеночной артерией имеется широкая аностомозирующая сеть, что отвечает метаболическим запросам печени.

Функции печени:

- метаболическая
- экскреторная
- барьерная.

Метаболическая функция.

1) Синтез белков (альбумин, факторы свертывания крови), распад белков, обмен аминокислот, синтез глутамина, креатинина, мочевины.

2) Синтез триглицеридов, фосфолипидов, желчных кислот, эндогенного холестерина.

3) Обмен углеводов: сахара, гликогена, депо гликогена.

4) Пигментный обмен: образование билирубина, захват, конъюгация и экскреция в желчь.

5) Роль в обмене гормонов, витаминов, микроэлементов.

Экскреторная функция

выделяются вещества, как соединения синтезированные самой печенью, так и захваченные ею из крови (желчные кислоты, холестерин, билирубин, следы лекарств).

Барьерная функция.

Направлена на предохранение организма от повреждающего воздействия чужеродных агентов.

Защитное и обезвреживающее действие- обеспечивается специфическими (иммунными) и неспецифическими (фагоциты) механизмами.

Прогрессирующие болезни печени.

Хронические гепатиты - это воспалительные заболевания печени, продолжающиеся более 6 месяцев, включают в себя круг болезней различной этиологии, клинического течения, прогнозу, терапии.

Этиология.

- вирусные гепатиты В,С,Д.
- алкоголь
- лекарства.
- токсические вещества.
- заболевания других органов пищеварения.

Хронический вирусный гепатит включают несколько заболеваний, различающихся по этиологии, течению, прогнозу и терапевтическим подходам:

- * ХВГ-С
- * ХВГ-В
- * ХВГ-Д

установлена возможность хронизации 4 из 7 ОВГ (В, С, D, G).

Ежегодно инфицируется более 50 тысяч человек. Переход в хронический гепатит - 5-10% случаев.

Предрасполагающие к хронизации факторы:

- ⇒ Тяжелое или затяжное течение ОВГ.
- ⇒ Предшествующие заболевания печени (алкоголизм, ДБСТ, лечение ГКС).
- ⇒ Сохранение HBsAg и HBeAg в крови более 2 месяцев.

Вирус гепатита В не оказывает цитопатогенного действия на гепатоциты, повреждение клеток печени связано с иммунокомплексными реакциями.

Основными мишенями иммунной агрессии являются HBsAg, HBeAg и печеночные аутоантигены.

В фазу репликации (воспроизведения, размножения вируса) происходит экспрессия 3х антигенов:

- HBsAg
- HBeAg
- HBcAg

HBeAg - подавляет клеточный иммунитет (за счет снижения синтеза гамма-интерферона) и гуморальный иммунитет (подавление образования антител В-лимфоцитами).

Фаза репликации обуславливает тяжесть поражения печени.

В фазу интеграции происходит экспрессия одного антигена - HBsAg.

Серологические маркеры фазы интеграции:

- в крови - HBsAg.
- отсутствие в крови ДНК-полимеразы и ДНК вируса.
- Исчезновение в крови HBeAg и появление HBcAg.

Т.о. иммунная агрессия при репликации более активная, чем при интеграции.

Резкое усиление иммунного ответа приводит к массивным повреждениям паренхимы печени и мутации генома вируса.

У 7-12% больных возможен спонтанный переход фазы репликации в фазу интеграции. При этом активность воспаления купируется.

ХВГ-С.

ХВГ-С развивается в исходе ОВГ-С, хронизация в 50-80% случаев, у этого вируса наиболее высокий хронизирующий потенциал.

ХВГ-С всегда потенциально опасен, т.к. переход в цирроз наблюдается у 20-25% больных ХВГ-С.

Во всем мире ВГС инфицировано 500млн.чел.

вирус гепатита С - РНК-содержащий, оказывает на гепатоциты цитопатогенный эффект, поэтому его персистенция и репликация в гепатоцитах ассоциируется с активностью и прогрессированием процесса в печени.

В настоящее время выявлено 6 генотипов HCV , самый неблагоприятный подтип - 1б.

Клиническая картина характеризуется возможным многообразием внепеченочных проявлений (васкулиты, гломерулонефриты, синдром Шегрена, артриты), что связано со способностью вируса к внепеченочной репликации. Однако эти внепеченочные проявления редки, в большинстве случаев ВГС протекает стерто, но приводит к тяжелому исходу, поэтому его называют «ласковым убийцей». Патогномонично определение РНК вируса и АТ к нему методом ПЦР.

ХВГ-Д.

ХВГ-Д является исходом ОВГ-Д в виде суперинфекции у больных ХВГ-В. частота хронизации 60-70%. Вирус оказывает цитопатогенный эффект, постоянно поддерживая активность процессов печени. Исход в ЦП в этом случае чаще и раньше на 10-15 лет, чем при ХВГ-В.

по клиническому течению ХВГ-Д характеризуется тяжелым течением с явлениями печеночно-клеточной недостаточности. Возможны системные проявления и внепеченочные знаки.

Маркеры этого варианта ХГ - низкие титры маркеров репликации ВГВ (HBsAg HBeAg) и анти HDV IgM.

Аутоиммунный гепатит (АуГ).

Этиология АуГ неизвестна. Страдают преимущественно женщины 30-50 лет, ведущая роль принадлежит аутоиммунным механизмам: снижению Т-супрессоров и наличию в крови аутоантител.

Известны 2 варианта начала болезни. У части больных АуГ может начинаться как ОВГ, а через 1-6 месяцев разворачивается четкая клиническая картина ХГ. Второй вариант характеризуется преобладанием внепеченочных проявлений, что приводит к ошибочному диагнозу (ревматизм, СКВ, сепсис, и др).

АуГ является системным заболеванием, поражающим не только печень, но и другие органы и системы (СД, синдром Шегрена, гломерулонефрит, гемолитические анемии и др.).

Для АуГ характерны иммунологические изменения в крови: снижение Т-супрессоров, появление ЦИК, LE-клеток, АНФ.

HLA- типы В8, DR3, DR4.

При АуГ различают 3 типа заболевания:

- АТ к гладкой мускулатуре и антинуклеарные антитела (наиболее часто встречается), хорошо поддается ГКС-терапии.

- АТ к печеночно-клеточным микросомам, дает быстрое прогрессирование в ЦП.

- АТ к растворимому печеночному АГ и печеночно-панкреатическому АГ. Плохо изучен. Кроме того, нередко выявляются АТ к СОЖ, ЩЗ, клеткам печеночных канальцев.

АуГ отвечает 6 критериям аутоиммунного заболевания:

- 1) отсутствие этиологического фактора
- 2) высокая СОЭ
- 3) гипер гамма-глобулинемия
- 4) лимфогистиоцитарная и лимфоплазмочитарная инфильтрация
- 5) аномалия иммунной системы - ауто-АТ
- 6) эффективность ГКС.

Морфология.

Микроморфология: отек ткани, лимфоидно-макрофагальная инфильтрация портальных трактов. При продвинутой стадии - внутридольковый и портальный фиброз.

При активности процесса в печени обнаруживаются ступенчатые, иногда мостовидные некрозы.

В зависимости от этиологии можно установить некоторые морфологические особенности:

- ХВГ-В - «песочные» ядра, тельца Каунсильмена.

- алкогольный гепатит - алкогольный гиалин, тельца Маллори.

■ лекарственный гепатит - гранулематозное поражение печени, инфильтрация эозинофилами, явления холестаза.

Классификация. В 1974 г в Акапулько (Мексика) была принята международная классификация хронических заболеваний печени. В ней ХГ делится на персистирующий и активный с утверждением единственного этиологического фактора - перенесенный ОВГ В или А.

В 1994 году Всемирный конгресс гастроэнтерологов в Лос-Анжелесе предложил следующую классификацию ХГ:

1. ХВГ-В
2. ХВГ-Д
3. ХВГ-С
4. ХВГ (вызван неидентифицированным вирусом).
5. Аутоиммунный гепатит.
6. ХГ (невирусный и не аутоиммунный).
7. Хронический лекарственный гепатит.
8. Болезнь недостаточности альфа 1-антитрипсина.
9. Первичный билиарный цирроз печени.
10. Первичный склерозирующий холангит.
11. Заболевания печени Вильсона-Коновалова.

В 1995 году Desmet, Gerber, с соавторами предложили классификацию ХГ, которая позволяет реализовать всю имеющуюся по этой проблеме информацию. В классификации выделяют 3 раздела:

- этиология.
- степень активности.
- стадия заболевания.

Этиологические формы.

ХГВ, ХГС, ХГД, аутоиммунный гепатит (тип 1, 2, 3), лекарственно-индуцированные ХГ, ХГ неустановленной этиологии (криптогенный гепатит).

Степень активности ХГ определяется тяжестью, выраженностью и глубиной некротического и воспалительного процесса. Для определения степени активности предложен гистологический индекс Knodell (НА - индекс).

Компоненты гистологического индекса включают:

1. перипортальный некроз с наличием мостовидных некрозов или без них (диапазон цифровой оценки 0-10 баллов).
2. интралобулярная дегенерация и фокальный некроз (0-4 балла)
3. портальный некроз (0-4 балла)
4. фиброз - 0-4 балла.

В зависимости от гистологического индекса можно выделить 4 степени активности.

Клиническое течение оценивается на основании 3 основных методик:

- использование опросников с перечнем симптомов (0-4)
- использование длительной аналоговой шкалы длиной 10 см

■ применение шкалы Karnofsky - оценивают влияние симптомов на качество жизни.

Стадии ХГ выделяют на основании степени выраженности и распространенности фиброза.

При ХГ фиброзная ткань формируется внутри и вокруг портальных трактов, сочетаясь с некрозо-воспалительным процессом. Ступенчатые некрозы могут распространяться на прилежащие портальные тракты или проникать в печеночные дольки и достигать центральных печеночных вен (порто-центральные септы).

Окончательный диагноз ХГ должен базироваться на 3 критериях:

- этиология
- степень активности
- стадия заболевания.

Пример диагноза: ХГВ с умеренной активностью и выраженным фиброзом.

Особенности классификации ХВГ-В

целесообразно выделить

- фазу репликации
- фазу интеграции.

В окончательном виде классификация ХГ (1994, 1995 гг) представлена в следующем виде:

Этиология	Серологические маркеры и варианты	Степень активности	Степень стадия фиброза
ХГВ	Фаза репликации Фаза интеграции Hbs-негативные ХГ	Минимальная активность Тяжелый ХГ	Нет фиброза Слабо выраженный Цирроз печени
ХГД	Серологические маркеры репликации		
ХГС	Серологические маркеры репликации		
ХГГ	HGV-РНК		
Аутоиммунные гепатиты			
Тип 1	АТ к ядерным		
Тип 2	АГ и гладкой мускулатуре. Ат к печеночно-почечным микросомам.		
Тип 3	АТ к		

печеночному
АГ
Лекарственно
индуцированны
й
Криптогенный

Логинов А.С., Блок Ю.С. 1987 год.

1. Этиология.
 - 1.1. Вирусный.
 - 1.2. Аутоиммунный.
 - 1.3. Алкогольный.
 - 1.4. Токсический.
 - 1.5. Холестатический.
 - 1.6. Лекарственный.
 - 1.7. При болезни Вильсона-Коновалова.
 - 1.8. При недостаточности альфа1-антитрипсина.
 - 1.9. Реактивный.
2. Морфология.
 - 2.1. Активный (агрессивный).
 - 2.1.1. С умеренной активностью.
 - 2.1.2. Резко выраженный.
 - 2.1.3. Некротизирующая форма.
 - 2.1.4. С выраженным холестазом.
 - 2.2. Персистирующий.
3. Фазы.
 - 3.1. Обострения.
 - 3.2. Ремиссия.

Алкогольный гепатит.

Злоупотребление алкоголем - одна из важнейших причин.

Патогенез АГ:

1. Непосредственное токсическое и некробиотическое влияние алкоголя на печень
2. Влияние метаболитов алкоголя (ацетальдегид), который в 30 раз токсичнее алкоголя.
3. Резкая активация под влиянием алкоголя ПОЛ, образование свободных радикалов.
4. Образование алкогольного гиалина и развитие на него иммунной реакции.
5. Торможение регенерации печени и стимуляция фиброобразования.
6. Нередкое сочетание алкоголя и вируса гепатита с или в взаимно усиливают патогенное действие этих факторов.

АлГ развивается после стадии жировой дистрофии печени.

Характерные признаки:

1. Чаще страдают лица мужского пола.
2. Обнаруживается контрактура Дюпюитрена.
3. Увеличение околоушных слюнных желез.
4. Эйфория, говорливость.
5. Легкий экзофтальм.
6. Расширенные капилляры лица («нос алкоголика»).

Лекарственный гепатит.

95% всех побочных действий лекарств связаны с поражением печени. В последние годы нарастает частота лекарственных гепатитов.

Наиболее частой причиной лекарственных гепатитов является парацетамол, диклофенак, изониазид, карбенициллин, эстрогены, никотиновая кислота, фитопрепараты.

Различают:

1. Истинные гепатотоксины.
 - 1.1. Прямого действия (парацетамол, салицилаты, метотрексат, кордарон).
 - 1.2. Опосредованного действия (за счет интерференции с каким-либо процессом обмена веществ: тетрациклин, анаболические стероиды, аминазин).

Токсический гепатит.

Имеются вещества химического и растительного происхождения, оказывающие токсическое действие на гепатоциты (гелиотроп, фосфор, хлороформ). Контакт с этими веществами может быть в эксперименте и при случайных отравлениях.

Хронический неспецифический (реактивный) гепатит.

Является вторичным по отношению к основному заболеванию и имеет 4 характерных признака:

1. Вторичность изменений печени.
2. Умеренность в клинических и лабораторных аспектах.
3. Доброкачественность течения.
4. Полное обратное развитие процесса после прекращения действия причинного действия.

Основные синдромы ХГ.

Общеклинические синдромы.

- * Астенический.
- * Диспептический.
- * Абдоминально-болевой.
- * Вегето-дистонический.
- * Суставной.
- * Лихорадочный.
- * Геморрагический.
- * Эндокринный.
- * Желтушный.
- * Отечно-асцитический.

* Энцефалопатический.

Многие клинические синдромы имеют также характерную б/х симптоматику, определяющую тяжесть течения и прогноз.

Биохимические синдромы.

1. синдром цитолиза.
2. синдром холестаза.
3. синдром недостаточной синтетической функции печени.
4. синдром поликлональной гаммапатии.
5. синдром печеночной гиперазотемии.

Логинов А.С. рекомендует в качестве первичного лабораторного скрининга определение 4 показателей: АлТ, АсТ, ЩФ, белковые фракции.

Инструментальные исследования.

УЗД - лучший скрининговый метод, но зависит от квалификации врача.

Радиоизотопная гепатография.

Радиоизотопное скенирование печени.

КТ с в/в введением контрастного вещества.

Клинические варианты ХГ.

В течении ХГ различают 2 варианта - персистирующий и активный.

ХГ персистирующий развивается у 3-6% больных, перенесших ОВГВ и у 10-12% перенесших ОВГС.

В клинической картине ХПГ у 70-80% больных преобладают общие симптомы: слабость, утомляемость, снижение работоспособности, психоэмоциональная лабильность.

Присутствует абдоминально-болевого синдром - чувство тяжести, тупые боли в правом подреберье, эпигастрии, чувство быстрого насыщения после приема пищи.

Больных часто беспокоят диспептические явления: плохая переносимость жиров, алкоголя, вздутие живота, горечь во рту.

Объективно: внепеченочные знаки отсутствуют, иногда слабая желтуха, печень незначительно увеличена, умеренно уплотнена. Селезенка не увеличена. Для этого варианта ХГ характерно длительное доброкачественное течение.

Лабораторно-инструментальная диагностика:

ОАК - б/о.

АсТ, АлТ - в N, или слегка повышены.

УЗД - умеренно уплотнена, незначительно увеличена.

Этот вариант ХГ, если он вирусной этиологии, соответствует фазе интеграции вируса.

ХАГ - развивается в результате различных этиологических факторов, однако 60% составляют ХВГ.

В клинической картине, помимо астено-вегетативного, диспептического и абдоминально-болевого синдромов, могут присутствовать и другие: геморрагический,

суставной, лихорадочный, отечно-асцитический, эндокринный, желтушный, энцефалопатический.

Объективно:

Может быть желтушность, следы расчесов, геморрагии, пальмарная гиперемия, сосудистые звездочки. Печень увеличена на 3-4-5 см, уплотнена, иногда увеличение селезенки. Иногда встречаются проявления «малой печеночной недостаточности» - лихорадка, анемия, желтуха, асцит, нарушение сна и бодрствования.

Эти клинические признаки обычно соответствуют фазе репликации ХВГ-В, а также ХВГ-С и ХВГ-Д.

Лабораторно-инструментальная диагностика.

ОАК- может быть анемия, редко - синдром гиперспленизма (анемия), тромбоцитопения, лейкопения. АлТ, АсТ повышены (>1), уровень билирубина повышен, признаки снижения функции печени (ПТИ, альбумин снижены).

УЗД - уплотнение и увеличение печени, может быть увеличение селезенки.

Лечение ХВГ.

Всем больным проводится базисная терапия и по показаниям - противовирусная терапия.

Базисная терапия при неактивных формах ХГ является основной, но оказывает положительный эффект и при активных формах.

Основные компоненты базисной терапии.

1. диета. 100-120 г белка, 80-90 г жиров, 400-500 г углеводов.
2. Режим - щадящий.
3. исключение приема алкоголя, гепатотоксических лекарств, инсоляций, вакцинаций, сауны, профессиональных и бытовых вредностей.
4. лечение сопутствующей патологии.
5. нормализация процессов пищеварения всасывания, устранение дисбактериоза.
 - курсовое лечение АБ 5-7 дней (левомецетин, стрептомицин, канамицин, фталазол, сульгин)
 - биопрепараты (лактобактерин, бифидумбактерин, бификол) 3-4 недели.
 - ферментные препараты без желчных кислот.
6. дезинтоксикационные средства (гемодез, нормаза- лактулоза, 5% раствор глюкозы).

Длительность базисной терапии до 1 месяца. В это время уточняется этиология ХГ, определяется степень активности процесса, проводится отбор для противовирусной терапии.

Лечение ХГ вирусной этиологии.

Цели противовирусной терапии.

1. элиминация или прекращение репликации вируса.
2. купирование или снижение активности воспаления.
3. предупреждение прогрессирования.

В лечении ХВГ главное место принадлежит альфа-интерферрону, который оказывает противовирусный и иммуномодулирующий эффект.

Препараты интерферрона:

- человеческий лимфобластный интерферрон (веллферрон, реаферрон).
- рекомбинантные интерферроны, полученные генно-инженерным способом (роферон А, интрон А).

противопоказания к интерферронотерапии:

- * Гиперчувствительность к препаратам.
- * Беременность.
- * Лейко-тромбоцитопения.
- * Аутоиммунные заболевания.
- * Бронхиальная астма.

Показания к лечению ХВГВ:

фаза репликации вируса, повышение АлТ более чем в 2 раза.

Лечение ХВГВ:

5-6 млн ЕД 3 раза в неделю- 6 месяцев, или 10 млн ЕД 3 раза в неделю 3 месяца.

Иногда при высокой концентрации - сначала 4х недельный курс преднизолоном.

Показания к лечению ХВГС:

наличие клинических симптомов прогрессирования болезни, повышение АлТ более чем в 2 раза, наличие в крови антиНСV и РНК НCV, возраст - моложе 50 лет.

Лечение ХВГС: 3 млн ЕД 3 раза в неделю 3 месяца, далее решается в зависимости от достигнутых результатов (продолжение лечения, отказ от лечения или увеличение дозы препарата).

Показания к лечению ХВГД:

наличие РНК HDV в крови.

Лечение ХВГД: 5 млн ЕД 3 раза в неделю, 2-3 месяца, при отсутствии эффекта - увеличение дозы препарата.

Контроль больных в процессе лечения интерферроном:

1 месяц - еженедельно ОАК, мочевины, креатинин, ШФ, тяжесть гриппоподобного синдрома.

2 месяц - + HbeAg, РНКНСV, АлТ, АсТ.

Оценка эффективности.

1. стабильна и длительная ремиссия.(АлТ в норме 6 и 24 мес после лечения).
2. отсутствие ремиссии (АлТ через 3 мес не нормализуется).
3. рецидив (АлТ повышается при лечении или через 6 мес после него).

По результатам лечения длительная ремиссия

ХВГ В - 30-50% больных.

ХВГ-С - 25% больных.

ХВГ-Д - 3% больных.

Причины резистентности к интерферронотерапии.

1. образование нейтрализующих антител к интерферрону.
2. инфицирование мутантными вирусами.
3. низкая концентрация препарата в крови и плазме.

Что делать, если больные не отвечают на интерфернотерапию?

1. перевод больного с рекомбинантных интерферронов на натуральный.
2. сделать перерыв 6-12 недель и возобновить терапию на пике подъема аминотрансфераз.
3. провести лечение преднизолоном с последующим назначением веллферона.
4. начать альтернативное лечение.

Показания к гормонотерапии:

1. низкая активность заболевания при высоком уровне сывороточной ДНК HCV или РНК HCV (депрессия иммунного ответа).
2. неэффективность курса альфа-интерфернотерапии.
3. системные внепеченочные поражения аутоиммунного генеза.

Схемы:

1-2 недели- 40 мг/сут.

3- 30 мг

4- 15 мг

5-6- перерыв.

7 - альфа-интерферрон.

Методы альтернативной терапии ХВГ.

В комбинации с альфа-интерферроном:

Рибавирин.

Интерлейкин-2.

Ламивудин.

Урсодезоксихолевая кислота.

Лечение аутоиммунного гепатита.

В лечении используются 2 схемы:

■ монотерапия преднизолоном (при противопоказании к применению азатиоприна - цитопения, желтуха).

■ сочетание преднизолона с 6-меркаптопурином (азатиоприном) - более эффективна.

Лечение преднизолоном и азатиоприном.

1-схема - 1-2 мес преднизолон, затем снижение дозы до 15-20 мг + азатиоприн 50-100 мг/сут. Поддерживающие дозы - преднизолон 5-10 мг/сут + азатиоприн 25 мг/сут.

2-схема - 1 неделя преднизолон 30 мг/сут, азатиоприн 50 мг/сут.

2-----20 мг/сут, -----.

3-----15 мг/сут, -----.

4-----15 мг/сут, -----.

5-----10 мг/сут, -----.

Монотерапия азатиоприном неэффективна.

Лечение лекарственного гепатита.

Особенности базисного лечения - активная дезинтоксикационная терапия. Отказ от препарата с учетом того, что при этом варианте ХГ присутствует холестатический синдром, назначаются препараты, снижающие уровень билирубина в крови: урсофальк, активированный уголь, метронидазол, бенемидин. При отсутствии признаков холестаза - эссенциале. При высокой степени активности - применяются ГКС.

Лечение алкогольного гепатита.

Особенности базисного лечения - мощная дезинтоксикационная терапия. Отказ от алкоголя. Посиндромное лечение. При отсутствии холестаза - большие дозы эссенциале. Показаны: гастрал, легалон, катерген. При высокой активности процесса - ГКС, хотя в ряде случаев они могут ухудшать прогноз.

Токсический гепатит.

Особенность базисного лечения - мощная дезинтоксикационная терапия (5 или 10% глюкоза + витамин С, гемодез). Этиологические мероприятия - прекращение контакта с токсинами, синдромальная терапия (при холестазах - урсофальк, метронидазол, дюфалак, активированный уголь, при энцефалопатии - ограничение белка в пище, ГКС, кокарбоксилаза, дюфалак, глутаминовая кислота, липоевая кислота).

Реактивный гепатит.

Не требует специального лечения, достаточно устранения причинного фактора.

Профилактика инфекционных гепатитов.

В настоящее время существуют вакцины против гепатита В. широко используются генноинженерные вакцины Энджерикс-В.

обязательной вакцинации подлежат следующие категории лиц:

- 1 группа - дети, родившиеся от матерей-носителей HBs-Ag (вводится 4хкратно).
- 2 группа - дети, проживающие на эндемических территориях.
- 3 группа - медицинские работники, имеющие частый контакт с кровью.
- 4 группа - выпускники медицинских училищ.
- 5 группа - пациенты отделений гемодиализа.

6.Оснащение лекции.

1.Таблицы по анатомии и физиологии печени .

2.Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения ХГ.

3.Демонстрация при помощи кадоскопа сцинтиограмм, данных эндоскопии при хронических энтеритах и колитах

7.Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Изучение морфофункциональных состояний печени

8. Контрольные вопросы:

1. Какие этиологические факторы или заболевания играют ключевую роль в развитии ХГ? ($\alpha 1$)
3. Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? ($\alpha 2$)
4. Генез основных симптомов патологии и клиника ХГ ($\alpha 2$)
5. Клиника ХГ в зависимости от стадии заболевания ($\alpha 2$)
6. Клиническая диагностика ХГ ($\alpha 2$)
7. Инструментальная диагностика ХГ ($\alpha 2$)
8. Осложнения ХГ. Лечение ($\alpha 2$)
9. Медикаментозное лечение ХГ в зависимости от возбудителя патологии ($\alpha 3$)
10. Немедикаментозная терапия, профилактика обострений при ХЭ и ХК ($\alpha 2$)

Раздел 4.1. Лекция №4.1.

Тема: Гломерулонефриты

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии, лечения гломерулонефритов (ГН).

– продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных .

– продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения медикаментозной терапии.

– ознакомить современными данными генеза симптомов на различных этапах прогрессирования патологии.

– ознакомить различными клиническими проявлениями заболевания, диф.диагностикой с другими заболеваниями, схожей симптоматикой.

– ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных. Немедикаментозные методы лечения.

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения ГН. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основные направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, факторов риска развития заболевания, патогенез, патоморфологию ГН.

- современную клиническую и морфологическую классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.
- Клиническое проявление.
- значение лабораторной диагностики (общий анализ крови и мочи, анализ биохимический анализ крови, оценка функционального состояния почек при помощи проб Реберга, Зимницкого и др.)
- значение инструментальной диагностики при ХГ (радиоизотопная ренография почек, биопсия почек, УЗИ, МРТ (диф. диагностика с опухолями) и др.)
- значение дифференциальной диагностики при ГН
- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии, профилактики при ГН.

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации общеклинических и биохимических лабораторных исследований.
- самостоятельной интерпритации данных УЗИ, радиизотопной ренографии, МРТ и др.
- выбор медикаментозных препаратов с учетом стадии развития и формы ГН

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболеваний, а также критерии диагностики , что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, современное течение, что несколько меняет классическое клинику заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать препараты, применяемые при ГН, показания к их назначению
- Знать комплекс мероприятий, применяемых для профилактики ГН.

Преподавательские заметки по лекции № 4.1.

Гломерулонефрит (ГН) — генетически обусловленное мультифакторное иммуноопосредованное воспаление почек с инициальным поражением клубочкового аппарата, последующим вовлечением в патологический процесс всех структур нефрона с явной тенденцией к прогрессированию, переходом в нефросклероз, формированием почечной недостаточности. ГН представляет собой группу самостоятельных заболеваний, каждое из которых является отдельной нозологической формой. Эти формы между собой не связаны, не переходят одна в другую. Каждая из этих форм имеет свои особенности течения, свойственна определенному контингенту больных, прогноз каждой из этих форм характерен только для нее.

Классификация.

Первичный ГН:

1) иммунокомплексный ГН (мезангиально-пролиферативный; мембранозный; мембранозно-пролиферативный);

2) ГН с антительным механизмом (быстро прогрессирующий, синдром Гудпасчера).

Вторичный ГН: ГН при системных заболеваниях, заболеваниях печени.

Клинически различают нефротическую, гипертоническую, гематурическую, латентную (с изилированным мочевым синдромом), смешанную (нефротически-гипертоническую) формы ГН.

Этиология. Антигенное воздействие может быть экзогенным: стрептококк (ориентировочно 50 % больных), вирусы, E. coli, австралийский антиген (около 10 % больных), некоторые лекарства и соли тяжелых металлов,— а также эндогенным: ядра собственных клеток при волчаночном нефрите, ткань опухоли при злокачественных новообразованиях и др.

Патогенез. Иммунокомплексный ГН: ЦИК осаждаются на эндотелии сосудов в тканях, фагоцитируются купферовскими клетками печени или элиминируются через клубочковый фильтр. Попадая в клубочек, ИК осаждаются в стенке капилляра, вызывая нарушения микроциркуляции. Предполагается, что ИК активируют ХП фактор свертывания крови (фактор Хагемана) и агрегацию тромбоцитов, а освобождение ими Ш фактора осуществляется при помощи комплементзависимого механизма. Возможна прямая и опосредованная (через коллаген) активация Ш фактора. Результатом гиперкоагуляции являются микротромбозы, что приводит к микронекрозам. Последние вызывают реактивное воспаление как третий этап заболевания. ГН с антительным механизмом: источником антигенемии является сама базальная мембрана клубочка, поврежденная ранее химическими или токсическими факторами. АТ вырабатываются прямо против базальной мембраны.

Клинические проявления. Стереотипность ответа почек на различные воздействия обуславливает общность клинических проявлений самых разных форм заболевания почек. Рассматриваются мочево́й, нефротический и гипертонический синдромы. Мочево́й синдром определяется количественно варьирующим присутствием в моче эритроцитов, лейкоцитов, белка, цилиндров. Существует понятие наиболее типичного мочево́го осадка для разных форм ГН. Так для мезангиально-пролиферативного (IgA-нефропатии) характерно преобладание микро- или макрогематурии. Для мембранозного ГН типична постоянная протеинурия. НС (см. соответствующий раздел) включает в себя массивную (более 3,5 г/сут) протеинурию, гиперхолестеринемию, гипоальбуминемию и отеки. Он чаще встречается при мембранозном и мембранозно-пролиферативном ГН. Гипертонический синдром в дебюте ГН встречается не более, чем у 23 % больных. В терминальных стадиях ГН гипертония формируется у 95 % больных. Для клинической картины существенны различные темпы прогрессирования, более медленные при мезангиально-пролиферативном и быстрые при мембранозно-пролиферативном ГН.

Диагностика. У большей части больных заболевание обнаруживают при случайном исследовании мочи или измерении артериального давления, во время беременности, при обследовании по поводу патологических изменений в других органах. Рекомендованное лабораторное обследование: анализ мочи, определение суточной потери белка, протеинограммы, липидов крови, пробы Зимницкого, Реберга, содержания в крови креатинина, мочевины, электролитов, а также экскреторная

урография, радионуклидное и ультразвуковое исследование почек, пункционная биопсия.

Лечение. Патогенетическая терапия включает назначение стероидных гормонов, цитостатиков, антикоагулянтов и комплексной терапии (цитостатиков, гепарина и курантила). Гемосорбция, плазмаферез назначаются при активном процессе с наличием НС и протеинурии. Схемы лечения: преднизолон — 60 — 80 мг со снижением до 10 — 20 мг или полной отменой, пульс-терапия — 1200 мг 3 раза через день, затем стандартная схема; циклофосфамид — 100-200 мг с уменьшением до 50-100 мг (или двойная доза через день); гепарин — 10 000 — 20 000 ЕД до 50 000 ЕД внутривенно или подкожно. Симптоматическая терапия- диуретики, гипотензивные препараты.

Санаторно-курортное лечение — климатическое, в Средней Азии (Байрам-Али, Мохи-Хоса), на Южном берегу Крыма.

6.Оснащение лекции.

1.Таблицы по анатомии и физиологии почек .

2.Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения ГН.

3.Демонстрация при помощи кадоскопа скинтиограмм, данных эндоскопии при ГН

7.Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Функциональная диагностика заболеваний почек

8.Контрольные вопросы:

1.Какие предполагаемые этиологические факторы заболевания играют ключевую роль в развитии ГН? ($\alpha 1$)

3.Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? ($\alpha 2$)

4. Генез основных симптомов патологии и клиника ГН ($\alpha 2$)

5. Классификация ГН ($\alpha 1$)

5. Клиника ГН в зависимости от стадии заболевания ($\alpha 2$)

6. Клиническая диагностика ГН ($\alpha 2$)

7. Инструментальная диагностика ГН ($\alpha 2$)

8. Осложнения ГН ($\alpha 2$).

9.Диета ($\alpha 2$)

10.Лечение ($\alpha 2$)

Раздел 4.1. Лекция №4.2.

Тема: Хронический пиелонефрит

1.Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2.Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии, лечения хронического пиелонефрита (ХП).

- продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных .

- продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения медикаментозной терапии.

- ознакомить современными данными генеза симптомов на различных этапах прогрессирования патологии.

- ознакомить различными клиническими проявлениями заболевания, диф.диагностикой с другими заболеваниями, схожей симптоматикой.

- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных. Немедикаментозные методы лечения.

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения ХП. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основные направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных *знаний по данной тематике и выработать умения использовать:*

- современные взгляды на этиологию, факторов риска развития заболевания, патогенез, патоморфологию ХП.

- современную клиническую классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.

- Клиническое проявление.

- значение лабораторной диагностики (общий анализ крови и мочи, анализ биохимический анализ крови, оценка функционального состояния почек при помощи проб Реберга, Зимницкого и др.)

- значение инструментальной диагностики при ХГ (радиоизотопная ренография почек, биопсия почек, УЗИ, МРТ (диф. диагностика с опухолями) и др.)

- значение дифференциальной диагностики при ГН

- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии, профилактики при ГН.

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации общеклинических и биохимических лабораторных исследований.

- самостоятельной интерпритации данных УЗИ, радиозотопной ренографии, МРТ и др.

- выбор эиотропных и симптоматических медикаментозных препаратов, с учетом стадии развития и формы ГН

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.

- Знать современную общепринятую классификацию заболеваний, а также

критерии диагностики, что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.

➤ Знать клинические проявления, современное течение, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.

➤ Знать этиопрепараты (антибиотики, уросептики), применяемые при ХП, показания к их назначению

➤ Знать комплекс мероприятий, применяемых для профилактики ХП.

Преподавательские заметки по лекции № 4.1.

Хронический пиелонефрит — иммуноопосредованное восходящее неспецифическое воспаление преимущественно тубулоинтерстициальной ткани в сочетании с поражением мочевыводящих путей. В основе лежит генетически обусловленное нарушение местного иммунитета, приводящее к повышению чувствительности к определенным возбудителям, нарушение уродинамики и развитие воспаления, захватывающего все структуры почечной ткани и слизистой оболочки мочевыводящих путей.

Распространенность заболевания не уточнена из-за гипердиагностики. Чаще встречается у женщин. Бактериальная инфекция (E. coli, протей, стрепто- и стафилококки, клебсиелла и др). Необходимо учитывать способность адгезии возбудителя к слизистой оболочке.

Патогенез. Учитываются следующие условия развития пиелонефрита:

1) генетическая предрасположенность (выявление определенных антигенов системы НБА в зависимости от региона, в котором проводится исследование; у жителей С.-Петербурга выявлена связь с HLA A1, B7; A1, B17), изменение плотности рецепторного аппарата эпителия мочевыводящего тракта;

2) нарушение уродинамики почки (выявляется у всех больных хроническим пиелонефритом);

3) иммунологические сдвиги с преимущественным нарушением местного и гуморального иммунитета;

4) изменение гормонального

Морфологические изменения. Выявляются изменения канальцев типа атрофии и дистрофии, крупно- и мелкоочаговый склероз интерстиция мозгового и коркового слоев, лейко-лимфогистиоцитарная инфильтрация, отек интерстиция. На терминальной стадии — появление пиелонефритически и ишемически сморщенные клубочков. В макропрепарате — деформация чашечно-лоханочной системы почки.

Классификация: По локализации: ХП односторонний, двухсторонний, сегментарный.

По возникновению: первичный, вторичный (на почве поражения мочевыводящих путей урологического характера.

Фаза заболевания: активного воспаления, латентного воспаления

Клиническая картина. Характерны мочевого, дизурический и интоксикационный синдромы. Возможны боли в поясничной области, повышение температуры тела, ознобы, ощущение постоянного холода в пояснице, слабость, повышенная утомляемость, жажда, полиурия, поллакиурия. Выявляется асимметрия поражения, выражающаяся в повышенной чувствитель-

ности при пальпации той или иной почки, у части больных определяется нефроптоз.

При лабораторных исследованиях обнаруживаются лейкоцитурия, тубулярная протеинурия (до 1,5 г/сут), бактериурия (более 100 000 микробных тел в 1 мл мочи), патологические значения показателей клеточного и гуморального иммунитета, рост р-микроглобулинов. Рентгенологически — замедление выведения контрастирующего вещества на стороне поражения, локальные спазмы чашечно-лоханочной системы, атония мочеточников. Наиболее характерны деформация чашек и лоханок (проявляется дефектами наполнения, связанными с отеком и инфильтрацией), а также феномен Ходсона.

Диагностика. 1. Анализ мочи (см. выше). Повторные анализы мочи имеют решающее значение в постановке диагноза. Наиболее важным является снижение плотности мочи как показатель вовлечения обеих почек в воспалительный процесс.

2. Количественные пробы (Каковского — Аддиса, Нечипоренко и Амбурже).

3. Бактериологические исследования мочи (более 100 000 бактерий в 1 мл мочи).

4. Определение в моче бактерий, покрытых АТ — исследование местного гуморального иммунитета.

5. Исследование антигенов системы HLA

6. Рентгенологическое исследование.

7. Термография — повышение температуры в пояснично-крестцовой области (при активном процессе).

8. Радионуклидная ренография — асимметрия выведения.

9. Радионуклидное сканирование, динамическая сцинтиграфия почек — выявление крупноочаговых и мелкоочаговых дефектов наполнения.

10. Эхография почек.

11. Биопсия почек (в случае необходимости дифференциальной диагностики с ГН и амилоидозом почек).

Дифференциальная диагностика с хроническим ГН, амилоидозом, туберкулезом почек, некротическим папиллитом, интерстициальным нефритом, гипоплазией почки, мультикистозом почки, бессимптомной бактериурией.

Лечение. Начинать с устранения причин нарушения уродинамики. Циета; ограничить (исключить) острые, пряные, жареные, копченые продукты, приправы. Рекомендуются ограничение поваренной соли, чередование белковой и растительной пищи, питье слабоминерализованных минеральных вод (смирновская, славяновская, боржом и др.). При отсутствии задержки мочи — прием жидкости до 1,5-2 л/сут. При обострении процесса — антибактериальная терапия: антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, налидиксовая кислота, производные оксалиновой кислоты (лечение проводится с учетом результатов посева мочи, ее рН). Продолжительность курса — до 2 нед. Фитотерапия (толокнянка, зверобой, шалфей, ромашка, шиповник, брусника, спорыш, березовые почки, ягоды можжевельника и т. д.). Почечный чай, употребляемый в большом количестве, оказывает бактериостатическое и бактерицидное действие. Для улучшения микроциркуляции в почечной ткани назначают трентал, курантил. Используют общеукрепляющие средства (витамины С, А, В₁, В₂, В₆, В₁₂, настойку женьшеня, элеутерококк, алоэ). Санаторно-курортное лечение: Трускавец, Железноводск (в период ремиссии).

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по анатомии и физиологии почек .
2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения ХП.
3. Демонстрация при помощи кадоскопа сцинтиограмм, данных эндоскопии при ХП

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.*Рецептура антибиотиков и уросептиков*

1. Цефазолин (кефзол) по 1 г (2г) x2 раза в/в, в/м
2. Клофаран (цефотаксим) по 1 г x 2 раза в/в, в/м
3. Фортум (цефтазидим) по 1-2 г x 2-3 раза в сут
4. Гентамицин по 80 мг x 2 в/м
5. Бисептол (бактрим) по 480 мг по 2г x 2 раза, по 5 мл x 2 раза в/в капельно на физ р-ре.
6. Невиграмон 0.5 г. по 2 (1) табл. x 4 раза в сут.
7. Грамурин 0.25 г. по 2 г x 3 раза в сут.
8. Таривид (офлаксацин) 0.1., 0.2 г. по 0.2 г x 2 раза внутрь или по 0.2 г (флакон.) x 2 раза в/в кап.
9. Пефлоксацин (абактал) по 0.4 г x 2 раза внутрь или по 0.4 в 5%-250 глюкозе в/в капельно.
10. Нитроксолин (5-НОК) 0.05 г. по 2 табл. x 4 раза в день

8. Контрольные вопросы:

1. Какие предполагаемые этиологические факторы заболевания играют ключевую роль в развитии ХП? ($\alpha 1$)
3. Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? ($\alpha 2$)
4. Генез основных симптомов патологии и клиника ХП ($\alpha 2$)
5. Клиника ХП в зависимости от стадии заболевания ($\alpha 2$)
6. Клиническая диагностика ХП ($\alpha 2$)
7. Инструментальная диагностика ХП ($\alpha 2$)
9. Диета ($\alpha 2$)
10. Лечение ($\alpha 2$)

Раздел 5. Лекция №5.1.**Тема: Деформирующий остеоартроз****1. Количество часов – 2 ч.**

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии, лечения деформирующего остеоартроза (ДОА).

– продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных .

- продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения медикаментозной терапии.

- ознакомить современными данными генеза симптомов на различных этапах прогрессирования патологии.

- ознакомить различными клиническими проявлениями заболевания, диф.диагностикой с другими заболеваниями, схожей симптоматикой.

- ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных. Немедикаментозные методы лечения.

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения ДОА. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основные направления в работе над основной и дополнительной литературой и способствовать приобретению основных *знаний по данной тематике и выработать умения использовать:*

- современные взгляды на этиологию, факторов риска развития заболевания, патогенез, патоморфологию ДОА.

- современную клиническую классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.

- Клиническое проявление.

- значение лабораторной диагностики (общий анализ крови и мочи, анализ биохимический анализ крови, оценка функционального состояния суставов при помощи рентгенографии, сцинтиграфии суставов и др.)

- значение инструментальной диагностики при ДОА (рентгенография суставов, сцинтиграфия, УЗИ, МРТ и др.)

- значение дифференциальной диагностики при ДОА

- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии, профилактики при ДОА.

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации общеклинических и биохимических лабораторных исследований.

- самостоятельной интерпритации данных рентгенографии, МРТ и др.

- выбор базисных и симптоматических медикаментозных препаратов, с учетом стадии развития и формы ДОА

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.

- Знать современную общепринятую классификацию заболеваний, а также критерии диагностики, что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.

- Знать клинические проявления, современное течение, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего

анализировать и грамотно диагностировать.

- Знать препараты, применяемые при ДОА, показания к их назначению
- Знать комплекс мероприятий, применяемых для профилактики ХП.

Преподавательские заметки по лекции № 5.1.

Деформирующий остеоартроз (ДОА) – хроническое дегенеративное заболевание суставов, в основе которого лежит дегенерация суставного хряща с последующим изменением костных суставных поверхностей, развитием краевых остеофитов, деформацией сустава, а также развитием умеренно выраженного синовита.

Различают первичный и вторичный ДОА. Первичный ДОА развивается в здоровом до этого хряще под влиянием его чрезмерной нагрузки. При вторичном ДОА происходит дегенерация уже предварительно измененного суставного хряща.

Этиология и патогенез ДОА.

Истинная причина ДОА до настоящего времени остается невыясненной. Основными предрасполагаемыми факторами развития заболевания является несоответствие между механической нагрузкой, приходящейся на суставную поверхность хряща, и его возможностями сопротивляться данной нагрузке.

Таким образом, патогенез ДОА представляется следующим. Вследствие наследственной предрасположенности, физического стресса, механического повреждения, обменного или эндокринного дисбаланса возникают нарушения обмена и синтетической активности хондроцитов, а также физико-химические повреждения матрикса суставного хряща. Изменения в матриксе в виде избыточной гидратации, разрывов коллагеновых волокон, нарушения эластичности и упругости сопровождаются ультраструктурными изменениями хондроцитов, потерей протеогликанов и фибрилляцией. Освобождающиеся протеогликаны, продукты распада хондроцитов и коллагена, являясь антигенами, индуцируют воспаление. Повышение катаболической активности различных цитокинов, особенно в поверхностных слоях хряща, усиливает дегенерацию. Хрящ теряет свою эластичность, раньше всего в центре, становится шероховатым, в нем появляются трещины, обнажается подлежащая кость. В дальнейшем хрящ может полностью исчезнуть. Отсутствие амортизации при давлении на суставную поверхность костей приводит к их уплотнению (субхондральный остеосклероз) с образованием участков ишемии, склероза кист. Одновременно по краям суставных эпифизов хрящ компенсаторно разрастается, а затем происходит окостенение – образуются краевые остеофиты. Наличие в суставной поверхности отломков хряща, фагоцитируемых лейкоцитами с освобождением лизосомальных ферментов цитокинов, приводит к периодическому синовиту, при неоднократных рецидивах – к фиброзным изменениям синовиальной оболочки и капсулы. В настоящее время показана роль иммунной системы в патогенезе ДОА: повышение функции Т-хелперов, способствующее развитию аутоиммунных процессов – появлению специфических аутоантигенов (измененных протеогликанов) хряща, синовиальной оболочки, аутоантител и иммунных комплексов с последующим повреждением хряща. Большую роль играет повышение катаболической активности различных цитокинов, а также ферментов металлопротеаз.

Классификация ДОА.

- I. Патогенетические варианты
 1. Первичный (идиопатический).

2. Вторичный (обусловлен дисплазией, травмой, нарушением статики, гипермобильностью суставов, артритами и т.д.).
- II. Клинические формы
 1. Полиостеоартроз: узелковый, безузелковый.
 2. Олигоостеоартроз.
 3. Моноартроз.
 4. В сочетании с остеохондрозом позвоночника, спондилоартрозом.
- III. Преимущественная локализация
 1. Межфаланговые суставы (узелки Гебердена, Бушара).
 2. Тазобедренные суставы (коксартроз).
 3. Коленные суставы (гонартроз).
 4. Другие суставы.
- IV. Рентгенологическая стадия (по Келлгрону): I, II, III, IV.
- V. Синовит:
 - имеется
 - отсутствует
- VI. Функциональная способность больного
 1. Трудоспособность ограничена во времени (ФН1).
 2. Трудоспособность утрачена (ФН2).
 3. Нуждается в постороннем уходе (ФН3).

Клиническая картина.

ДОА болеют чаще женщины в возрасте от 40-60 лет, после 60 лет заболевания встречается практически у 100% больных. Основными и общими признаками заболевания являются следующие:

-Боли в суставах механического типа, возникают при нагрузке на сустав, больше к вечеру, затихают в покое. Если в начале заболевания артралгии появляются периодически после значительной физической нагрузки и быстро проходят в покое, то по мере прогрессирования ДОА интенсивность болей увеличивается, она становится более продолжительной, возникает при любом движении и иногда появляется даже в ночные часы. Боли обусловлены трабекулярными микропереломами, костным венозным стазом и внутримедуллярной гипертензией, раздражением окружающих тканей остеофитами, спазмом околосуставных мышц. Артралгии часто сочетаются утренней скованностью, локализующейся в отличие от утренней скованности при РА только в пораженном суставе. При развитии венозных стазов в субхондральном отделе возможны тупые “сосудистые боли”, возникающие ночью и исчезающие при утренней скованности.

Развитие синовита сопровождается усилением боли и припухлостью сустава. Признаком синовита служит также так называемые “стартовые” боли, которые возникают при первых шагах больного и исчезают при дальнейших шагах, но при продолжающейся нагрузке (длительная ходьба) возникают вновь. Чаще синовит возникает в коленных суставах, а также в дистальных и проксимальных суставах кисти.

-Периодическое “заклинивание” сустава (“блокадная” боль) – внезапная резкая боль в суставе при малейшем движении, обусловленная суставной мышью – ущемлением кусочка некротизированного хряща между суставными поверхностями.

Боль исчезает при определенном движении, ведущем к удалению “мышь” с суставной поверхности.

-*Крепетація* при движении сустава, при прогрессировании заболевания появляется грубый “хруст”.

-*Стойкая деформация* суставов, обусловленная костными изменениями.

-Сравнительно небольшое *ограничение подвижности суставов*, за исключением тазобедренного, иногда вплоть до контрактур, чему способствует рефлекторный спазм мышц..

-Наличие в анамнезе механической перегрузки сустава или травмы, воспалительных или метаболических заболеваний.

-Наличие у больного нарушения статики, нейроэндокринных заболеваний, нарушений местного кровообращения, артроза у родителей.

-Особую подгруппу генерализованного ДОА составляет так называемый *узелковый ДОА*, при котором имеется поражение дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов кистей. Чаще эта форма заболевания передается по женской линии и является неблагоприятным прогностическим признаком. Узелки появляются за счет краевых остеофитов.

Наиболее клинически значимыми и инвалидизирующими формами ДОА является коксартроз (артроз тазобедренного сустава) гонартроз (артроз коленного сустава). Реже выявляется ДОА межфаланговых суставов. ДОА плечевых и локтевых суставов наблюдается у ограниченного числа больных.

Коксартроз. – Обычно приводит к потере функции сустава и инвалидности больного. У 60% больных коксартроз вторичный и развивается в результате перенесенного остеонекроза, пороков развития костно-суставной системы (протрузия), травм, функциональных перегрузок (ожирение, разная длина конечностей и др.). Обычно больной начинает прихрамывать на больную ногу. В дальнейшем появляются и постепенно усиливаются боли в паховой области с иррадиацией в колено, наступает хромота. Ограничение ротации бедра кнутри и отведения его, позже – наружная ротация и приведение, сгибание и разгибание бедра. Иногда возникает “заклинивание” сустава. Довольно быстро развивается атрофия мышц бедра и ягодицы, позже – сгибательная контрактура, укорочение конечности, изменение походки, нарушение осанки, выраженная хромота, а при двустороннем поражении – “утинная” походка. Рентгенологически патологический процесс начинается с сужения суставной щели и появления костных разрастаний, затем головка бедра сплющивается, что ведет к укорочению конечности.

Гонартроз. Чаще бывает вторичным, связанным с травмой коленных суставов и нарушением статики. Течение его благоприятнее, чем при коксартрозе. Основные симптомы – боль с внутренней или передней стороны сустава при ходьбе, особенно по лестнице, проходящая в покое. Наблюдается хруст при активном движении в коленном суставе, утренняя скованность в пределах 30 минут. На рентгенограмме обнаруживают заострение и вытягивание межмышцелкового возвышения, сужение суставной щели, обильные остеофиты.

Остеоартроз мелких суставов кисти. Характеризуется следующими признаками: наличие твердых узелков (за счет остеофитов) на боковых поверхностях суставов – узелков Гебердена (на дистальных межфаланговых суставах) и Бушара (на

проксимальных межфаланговых суставах). В период формирования узелков ощущается жжение, покалывание, онемение, исчезающие после образования узелков.

Боль и скованность, ограничение движения в дистальных межфаланговых суставах, иногда латеральная девиация концевых фаланг.

Рентгенография суставов выявляет остеофиты, сужение суставной щели суставов, иногда деструкцию суставных поверхностей.

Полиоостеоартроз (генерализованный остеоартроз, болезнь Келлгрена). – вариант остеоартроза с множественным поражением периферических и межпозвоноковых суставов. В основе полиоостеоартроза лежит генетически обусловленная генерализованная хондропатия со снижением резистентности хряща к давлению, физической нагрузке и слабость связочно – мышечного аппарата, обусловленная распадом протеогликанов. Основными клиническими проявлениями болезни являются генерализованный артроз, обычно двусторонний, коленных, тазобедренных, дистальных межфаланговых суставов; наличие одновременно остеохондроза межпозвоноковых дисков) боли и скованность различных отделов позвоночника, при сдавлении артерий появляются головные боли, головокружения, расстройства зрения); спондилез шейного и поясничного отделов позвоночника; различные периартерииты, тендовагиниты.

Диагностические критерии (Л.И. Беневольская, 1993).

1. Клинические критерии

- 1.1. Боли в суставах, возникающие в конце дня и/или в первую половину ночи.
- 1.2. Боли в суставах, возникающие после механической нагрузки и уменьшающиеся в покое.
- 1.3. Деформация суставов за счет разрастаний (включая узелки Гебердена и Бушара).

2. Рентгенологические критерии

- 2.1. Сужение суставной щели.
- 2.2. Остеосклероз.
- 2.3. Остеофитоз.

Лабораторные данные.

Общие анализы крови без существенных изменений. При реактивном синовите может быть увеличение СОЭ до 20-25 мм/час.

Биохимические анализы без существенных изменений. В случае развития синовита повышается уровень фибрина, серомукоида, сиаловых кислот, гаптоглобина. Анализ мочи без отклонений от нормы.

Рентгенологические исследования (по Kellgren, Lawrence).

0-отсутствие рентгенологических признаков.

I-кистовидная перестройка костной структуры, линейный остесклероз в субхондральных отделах, появление маленьких краевых остеофитов.

II – симптомы I стадии+более выраженный остесклероз – сужение суставной щели.

III-выраженный субхондральный остесклероз, большие краевые остеофиты, значительное сужение суставной щели.

IV-грубые массивные остеофиты, суставная щель прослеживается с трудом, эпифизы костей, образующих сустав, деформированы, резко уплотнены.

Исследование синовиальной жидкости.

Прозрачная или слабомутная, высокой или средней вязкости, муциновый сгусток плотный. В 1 мкл. Жидкости находят от 500 до 5000 клеток, при этом нейтрофилы составляют менее 50%, могут обнаруживаться фрагменты хрящевой ткани.

Лечение.

Базисная терапия.

1. Ограничение физической нагрузки на сустав: ограничение ходьбы, длительное горизонтальное положение, подъем тяжести, частые подъемы по ступенькам. Необходимо ходить с палочкой или костылями. Изменить профессию.

2. Снижение массы тела. Стол №8 (гипокалорийная).

3. Хондропротекторы – это препараты, имеющие в своем составе биологические активные вещества. Они улучшают метаболизм хряща, замедляют прогрессирование его деструкции. Используются румалон 1мл (25 инъекций), хондроитинсульфат 1 мл (25 инъекций), артепарон 1 мл 2 раза х в нед. (8 нед., далее 2 раза в мес. в течении 2 мес.). Все препараты применяются внутримышечно. Артепарон и мукартрин можно использовать внутрисуставно. Артепарон выпускается и в таблетках. Последние препараты используются в основном в I и II рентген-стадиях.

4. Внутрисуставное введение ингибиторов ферментов. Трасилол, гордокс 25.000 ЕД (2-5 раз каждые 3 дня).

5. Искусственная внутрисуставная жидкость: Поливинилпирралидон 5 мл х 1 раз в нед. (4-6 инъекций).

6. Метаболическая терапия. Рибоксин, АТФ, фосфаден, вит. В6, оротат калия, ретаболил, нераболил и др.

7. Для улучшения микроциркуляции в суставе: курантил, трентал, теоникол.

8. Антиоксидантная терапия: вит. Е, оргатеин.

9. Физиотерапевтическая терапия.

Симптоматическая терапия. Используется для купирования суставных болей. Применяются для этих целей неспецифические противовоспалительные препараты: индометацин, метиндо-ретард, ибупрофен, флугалин, сургам, напроксен, вольтарен, пироксикам и др. Внутрисуставное введение гидрокортизона в комбинации с хондропротекторами.

Физиотерапия, ЛФК, массаж, санаторно-курортное лечения.

Ортопедическая терапия.

6.Оснащение лекции.

1.Таблицы по анатомии и физиологии почек .

2.Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения ДОА.

3.Демонстрация при помощи кадоскопа сцинтиограмм, данных рентгенограмм суствово при ДОА

7.Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Методы обследования больных с заболеваниями суставов

1. Клиническое обследование (анамнез, характер боли в суставах и утренней скованности, исследование формы суставов, объема движений в них, температуры кожи над суставами). 2. ОА крови, мочи. 3. БАК: общий белок и белковые фракции, фибриноген, фибрин, сиаловые кислоты, гаптоглобин, СРП, серомукоид, проба Фильчагина — Грейлинга. 4. РФ, В-и Т-лимфоциты, субпопуляции Т-лимфоцитов, РБТЛ, иммуноглобулины. 5. Исследование синовиальной жидкости. 6. Рентгенография суставов. 7. Сцинтиграфия суставов. 8. МРТ-исследование позвоночника.

8. Контрольные вопросы:

1. Какие предполагаемые этиологические факторы заболевания играют ключевую роль в развитии ДОА? ($\alpha 1$)
3. Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? ($\alpha 2$)
4. Генез основных симптомов патологии и клиника ДОА ($\alpha 2$)
5. Классификация ДОА ($\alpha 2$)
6. Клиника ДОА в зависимости от стадии заболевания и поражения определенных суставов ($\alpha 2$)
7. Инструментальная диагностика ХП. Рентгендиагностика ($\alpha 3$)
8. Базисное и симптоматическое лечение при ДОА ($\alpha 3$)

Раздел 5. Лекция №5.2.

Тема: Ревматоидный артрит

1. Количество часов – 2 ч.

Количество часов для самостоятельной подготовки – 4 ч.

2. Цель лекции:

– ознакомить студентов с современным состоянием проблемы на уровне аналитико-статистической ступени при помощи следующих данных: распространенности и эпидемиологии, социальной значимости, факторов риска, этиопатогенеза и патоморфологии, лечения ревматоидного артрита (РА).

– продемонстрировать важность логического мышления при изучении субъективных и объективных данных больных .

– продемонстрировать важность знания современной классификации заболевания, критериев диагностики, степени тяжести и локализации поражения для правильного и грамотного оформления диагноза, а также для оценки тяжести заболевания, наличия осложнений, что важно для адекватного назначения медикаментозной терапии.

– ознакомить современными данными генеза симптомов на различных этапах прогрессирования патологии.

– ознакомить различными клиническими проявлениями заболевания, диф.диагностикой с другими заболеваниями, схожей симптоматикой.

– ознакомить достижениями и проблемами современной фармакотерапии больных. Немедикаментозные методы лечения.

3. Содержание лекции

Это занятие посвящено изучению вопросов касающихся этиологии, патогенеза, распространенности, факторов риска клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения РА. Данные этого лекционного материала могут помочь и дать основные направления в работе над основной и

дополнительной литературой и способствовать приобретению основных знаний по данной тематике и выработать умения использовать:

- современные взгляды на этиологию, факторов риска развития заболевания, патогенез, патоморфологию РА.
- современную клиническую классификацию заболевания для правильного оформления диагноза.
- Клиническое проявление.
- значение лабораторной диагностики (общий анализ крови и мочи, анализ биохимический анализ крови, иммунологические методы исследования (определение РФ и др.) оценка функционального состояния суставов при помощи рентгенографии, сцинтиграфии суставов и др.)
- значение инструментальной диагностики при РА (рентгенография суставов, сцинтиграфия, УЗИ, МРТ и др.)
- значение дифференциальной диагностики при РА
- значение адекватной медикаментозной и немедикаментозной терапии, профилактики при РА.

иметь навыки:

- самостоятельной интерпритации общеклинических и биохимических лабораторных исследований.
- самостоятельной интерпритации данных рентгенографии, МРТ и др.
- выбор базисных, симптоматических медикаментозных препаратов, с учетом стадии развития и формы РА

4.Ожидаемые результаты (знания, умения, навыки) проведения данных занятий даст возможность обучающемуся :

- Знать определение заболевания, иметь представление о ее этиологии и патогенезе, что дает возможность осмысленно подходить к этиологической, патогенетической, симптоматической терапии данной патологии.
- Знать современную общепринятую классификацию заболеваний, а также критерии диагностики , что дает возможность грамотно оформить диагноз заболевания.
- Знать клинические проявления, современное течение, данные лабораторных и инструментальных исследований, что повышает умение обучающего анализировать и грамотно диагностировать.
- Знать препараты, применяемые при РА, показания к их назначению
- Знать комплекс мероприятий, применяемых для профилактики РА.

Преподавательские заметки по лекции № 5.2.

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое системное заболевание соединительной ткани, клинически проявляющееся прогрессирующим поражением периферических (синовиальных) суставов по типу.розивно-деструктивного полиартрита.

Эпидемиология. Распространенность РА среди лиц старше 15 лет составляет в среднем 0,38 %, а среди женщин в возрасте 56 лет и:тарше — 1,4 %. С возрастом частота заболевания возрастает. Женщины болеют в 3 — 4 раза чаще мужчин.

Этнология неясна. Инфекционные возбудители достоверно не найдены. Имеются предположения о значении в развитии заболевания вирусов, в частности вируса Эпштейна — Барра. Несомненная Роль генетических факторов: отмечена высокая частота РА.у родственников, особенно женщин первой степени родства — 5,1 %. Пои

РА повышена частота наличия HLA антигена DR4 и DR%4, а также "нижена частота антигена DR%2.

Патогенез. В основе патогенеза лежит механизм иммунокомплексной болезни. Этиологический фактор действует в двух направлениях:

1) на фоне генетической предрасположенности он «вызывает дисбаланс функции Т- и В-лимфоцитов, что ведет к неконтролируемому синтезу АТ, в частности IgG;

2) с другой стороны, в результате повреждения ~тиологическим фактором синовиальной оболочки возникает местная иммунная реакция с образованием измененных (агрегированных) IgG, обладающих аутореактивностью (аутоантигенностью); агрегированные IgG распознаются как чужеродные антигены. В дальнейшем, воспринимая измененные IgG как чужеродный антиген, плазматические клетки синовиальной оболочки и лимфоциты вырабатывают к F-фрагменту иммуноглобулина АТ, так называемые ревматоидные с-факторы. В дальнейшем соединение РФ с IgG дает образование НК, при присоединении к нему компонента запускается цепочка иммунокомплексного процесса.

Патологическая анатомия. Процесс начинается с синовита. Образуются лимфатические гранулемы, которые представляют зоны фибриноидного некроза, окруженные гистиоцитами и лимфоцитами. Прогрессирование заболевания обеспечивается пролиферацией синовиальной оболочки с формированием паннуса, грануляционной ткани, которая проникает из синовиальной оболочки в хрящ и разрушает его. Замена хряща грануляционной тканью в дальнейшем ведет к развитию фиброза, фиброзного анкилоза, а позже — костного анкилоза. Происходит пролиферация суставной капсулы. Деформация костной части сустава, хроническое воспаление околоуставных тканей и капсулы суставов и связок вызывает типичную для РА деформацию суставов.

Классификация РА (принята пленумом Всесоюзного общества ревматологов, 1980)

клинике-анатомическая форма

I. РА: полиартрит, олигоартрит, моноартрит

II. РА с системными проявлениями: поражение РЭС, серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, глаз, почек, нервной системы, амилоидоз органов, псевдосептический синдром, синдром Фелти

III. РА в сочетании с деформирующим остеоартрозом, ДБСТ, ревматизмом

IV. Ювенильный РА (включая болезнь Стилла)

Иммунологическая характеристика

Серопозитивный Серонегативный

Течение болезни

Медленно прогрессирующее

Быстро прогрессирующее

Без заметного прогрессирования

Степень активности

I — минимальная II — средняя III — высокая

Ремиссия

Рентгенологическая стадия артрита

I — околосуставной остеопороз

II — остеопороз + сужение суставной щели, могут быть единичные узурсы

III — остеопороз+ сужение суставной щели+ множественные узурсы 1У — остеопороз+ сужение суставной щели+ множественные узурсы+костные анкилозы

Функциональная недостаточность опорнодвигательного-аппарата

Отсутствует

I — профессиональная трудоспособность ограничена

II — профессиональная способность утрачена

III — утрачена способность к самообслуживанию

Клиническая картина. Наиболее частая локализация поражения периферические суставы. В продромальном периоде РА можно выявить у трети больных утреннюю скованность в суставах. Начало заболевания чаще подострое. У трети больных появляются артралгии, у остальных — артрит или полиартрит. Наиболее интенсивные боли в суставах появляются во второй половине ночи и утром, в раннем периоде проявления болезни нестойкие, они возникают в виде полиартрита, реже — моно- или олигоартрита. По частоте поражения на первом месте стоит воспаление пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов, затем следует поражение коленных и лучезапястных суставов. В ранней стадии преобладают экссудативные явления — припухание периартикулярных тканей, болезненность, ограничение движений. В дальнейшем развивается пролиферативно-экссудативная фаза, при которой имеется уже развернутая картина болезни, появляются общие прогрессирующие явления (слабость, исхудание, астения, субфебрильная температура). Определяется типичное стойкое поражение суставов, деформация, сморщивание капсулы сустава, контрактуры, подвывихи, трофические изменения кожи; нередко ульнарная девиация кисти, рано развивается атрофия мышц; около суставов (чаще локтевых) возникают ревматоидные узелки. В ряде случаев имеется лимфоаденопатия, особенно при генерализации процесса, может быть вовлечение в процесс внутренних органов: легких (ревматоидное легкое), сердца (ревматоидное сердце); плохой прогноз имеет поражение почек (амилоидоз, ГН, пиелонефрит). Описаны особые формы болезни, в частности синдром Фелти (см. ниже), при котором наблюдается спленомегалия с явлениями гиперспленизма, первым проявлением которого является лейкопения. Ввиду особенностей клинической картины РА у детей (до 15 лет) он выделен в отдельную нозологическую форму «ювенильный РА».

Лабораторные данные. 1. ОАК: признаки умеренной нормохромной анемии (уровень гемоглобина в крови не ниже 90 г/л), при высокой активности и большой длительности заболевания анемия более выражена (возможно снижение до 35-40 г/л). Количество лейкоцитов и величина СОЭ зависят от степени активности процесса. При длительном течении РА возможна лейкопения. Лейкоцитарная формула изменяется при тяжелых формах РА с васкулитом, перикардитом, легочным фиброзом, ревматоидным нодулезом, при синдроме Стилла у взрослых (при этих вариантах наблюдается сдвиг влево), а также при синдроме Фелти (лейкопения, нейтропения). Наиболее важный и закономерно изменяющийся показатель — повышение СОЭ.

2. Биохимические исследования неспецифичны и используются для установления степени активности воспалительного процесса. Выявляются диспротеинемия — уменьшение уровня альбуминов и увеличение глобулинов, прежде всего α_2 - и α_3 -, а также γ -глобулинов, повышение содержания фибриногена, серомукоида, гаптоглобина, сиаловых кислот в зависимости от активности процесса. Н. М. Фильчагин считает характерным для РА снижение содержания в крови гликозаминогликанбелковых комплексов (тест с делагилом или резохиним). Повышение С-реактивного белка отмечается в активной фазе болезни у 77% больных. Он вырабатывается гепатоцитами под влиянием интерлейкина-6, синтез которого индуцируется интерлейкином-1, фактором некроза опухолей.

3. ИИ крови: наличие РФ. Определяется с помощью реакции Волера — Роуза, латекс-теста, дерматоловой пробы. Реакция Волера — Роуза основана на способности сыворотки больного РА вызывать агглютинацию сенсибилизированных бараньих эритроцитов, считается положительной с титра 1: 32. Латекс-тест и дерматоловая проба заключаются в способности РФ склеивать нагруженные человеческим глобулином частицы латекса и дерматола. Положительны, начиная с титра 1: 20. Исследовать РФ рекомендуется параллельно в двух реакциях; в раннем периоде РА (до 6 мес) РФ не определяется; часто снижение количества Т-лимфоцитов, Т-супрессорной функции, дисиммуноглобулинемия; характерно повышение уровня криоглобулинов; криоглобулинемия обнаруживается у 30-50% больных, обычно при висцеропатиях, синдроме Фелти, васкулите; ЦИК обнаруживаются в крови у 30-50% больных; обнаружение в крови антикератиновых антител специфично для РА; LE-клетки обнаруживаются в крови у 8-27% больных, антинуклеарный фактор — у 3-14% больных, антирибосомальные антитела — в 30% случаев (Р. М. Балабанова, 1997).

Инструментальные исследования.

Рентгенография суставов. Ведущие признаки: околосуставный эпифизарный остеопороз (диффузный или пятнистый), сужение суставной щели, краевые эрозии (узур). Эти изменения развиваются последовательно. Остеопороз околосуставный проявляется крупнопетливой костной структурой (в связи с рассасыванием части костных балок), истончением и подчеркнутостью контуров кортикального слоя, исчезновением постепенного перехода от серого тона губчатого вещества к более светлому контуру кортикального слоя, «размытостью» трабекулярного рисунка эпифизов. Сужение суставной щели возникает вследствие деструкции хряща. Узур (эрозии) ранее всего появляются в пястно-фаланговых суставах (головки 4 плюс не вых костей), далее — в пястнофаланговых и проксимальных межфаланговых суставах. В эпифизах обнаруживаются микрокисты различных размеров. При быстро прогрессирующем РА могут быть видны на рентгенограмме обширные разрушения костей вплоть до полного лизиса суставных поверхностей (остеолитический вариант). Характерны также подвывихи в пястно-фаланговых суставах и отклонение пальцев в латеральную сторону. В наиболее тяжелых случаях формируется анкилоз.

При анализе рентгенологических данных следует учитывать, что нормальная ширина суставной щели составляет: в коленном суставе — 4-8 мм, тазобедренном — 4-5 мм, плечевом — 4 мм, локтевом, голеностопном и грудино-ключичном — 3-4 мм, крестцово-подвздошном — 3 мм, лучезапястном — 2-2.5 мм, в пястнофаланговых, плюснефаланговых и межфаланговых суставах 1.5 мм. Рентгенологическое стадии — см. классификацию РА. Радиоизотопное исследование суставов облегчает диагностику

воспалительного процесса и проводится с ^{99}Tc , который способен накапливаться в синовиальных оболочках суставов. Концентрация изотопа меняется в зависимости от состояния ткани. В неизменную синовиальную оболочку ^{99}Tc включается незначительно, а при развитии воспалительного процесса концентрация изотопа значительно возрастает.

Исследование синовиальной жидкости (Greiling, Klessiev, 1978, цит. по Е. Н. Дормидонтову и соавт., 1981). Рагоциты неспецифичны для РА и могут встречаться при ревматизме, псориазе, инфекционных артритах, СКВ, подагре, однако при РА они выявляются чаще и могут составлять до 40% от числа всех клеток (М. Г. Остапенко, 1989). Биопсия синовиальной оболочки. Для РА характерны: гипертрофия и увеличение количества ворсинок; пролиферация покровных синовиальных клеток (они становятся многоядерными, располагаются многослойно, в виде палисада); пролиферация лимфоидных и плазматических клеток; отложение фибрина на поверхности синовиальной оболочки; возможны очаги некроза.

Лечение: Основные направления лечения складываются из применения фармакотерапии, ЛФК, физиотерапии и санаторно-курортного лечения.

Фармакотерапия РА включает в себя противоревматические препараты быстрого действия (НПВП и ГКС) и базисные, или медленно действующие препараты (Д-пеницилламин, цитостатические иммунодепрессанты, препараты золота, хинолиновые производные).

Лечение начинают с НПВП (индометацин, ортофен по 75-200 мг/сут, ибупрофен, пироксикам по 0,02 мг/сут). Одними ими лечить нежелательно. Необходимо использовать 1 — 2 г базисных препарата, так как они обладают способностью подавлять не только клинические и лабораторные проявления болезни, но и воздействуют на иммунные механизмы, замедляют темпы деструкции суставов. Важное свойство этих препаратов — сохранение признаков улучшения или ремиссии в течение нескольких месяцев после отмены препарата. На первом месте по клиническому эффекту стоят препараты золота (кризанол, санокризин и др.). Препараты вводят внутримышечно вначале 1 раз в неделю, затем раз в 2 нед, потом 1 раз в месяц. Курс лечения до года. При этом необходимо следить за функциями печени и почек. Д-пеницилламин (купренил) используется перорально с постепенным увеличением дозы. При хорошей переносимости препарат применяют длительно, месяцами и даже годами. Средняя поддерживающая доза 300 мг.

В случае отсутствия эффекта от вышеперечисленных средств используют цитостатики (азатиоприн, циклофосфамид). При их применении особенно следует следить за состоянием крови (возможна цитопения).

ГКС обязательно используют при лечении цитостатиками. Они эффективны при изолированном применении, однако, учитывая необходимость длительного лечения, приходится считаться с их многочисленными побочными эффектами, которые сами по себе могут представлять значительную опасность. Средняя доза преднизолона — 20 — 30 мг. При высокоактивном РА с висцератами доза ГКС повышается. ГКС, как и цитостатики, можно вводить внутрисуставно.

В качестве базисных стал использоваться салазопиридазин (производной сульфаниламидов) по 0,5 г 3 раза в день. Для закрепления эффекта в течение длительного времени могут даваться аминохинолиновые производные (делагил и др.). Как дополнительное средство — аппликации ДМСО.

Большое значение имеет ЛФК, которая ограничивается только при высокой активности и резко выраженном болевом синдроме. При стихании активности показана грязе- и бальнеотерапия, которые входят в комплекс реабилитационных мероприятий.

6. Оснащение лекции.

1. Таблицы по анатомии и физиологии почек .

2. Компьютерные слайды (“прозрачки”) с демонстрацией основных моментов этиологии и патогенеза, клиники, классификации, критериев диагностики, лабораторной, инструментальной, дифференциальной диагностики, лечения РА.

3. Демонстрация при помощи кадоскопа сцинтиграмм, данных рентгенограмм суствово при РА

7. Тематика самостоятельной работы студента в соответствии с лекцией, и её содержание.

Дифференциальная диагностика суставного синдрома

8. Контрольные вопросы:

1. Какие предполагаемые этиологические факторы заболевания играют ключевую роль в развитии РА? ($\alpha 1$)

3. Назовите основные патогенетические звенья развития заболевания? ($\alpha 2$)

4. Критерии диагностики РА ($\alpha 2$)

5. Клиника РА в зависимости от стадии заболевания и поражения определенных суставов ($\alpha 2$)

6. Варианты течения и формы РА ($\alpha 2$)

6. Лабораторные данные при РА ($\alpha 2$)

7. Инструментальная диагностика ХП. Рентгендиагностика ($\alpha 3$)

8. Базисное и симптоматическое лечение при РА ($\alpha 3$)

Раздел 5. Лекция №5.3.

Подагра

Подагра гетерогенное по происхождению заболевание, характеризующееся отложением в различных тканях кристаллов урата в форме моноурата натрия или мочевой кислоты.

Различают первичную и вторичную подагру. Первичная подагра самостоятельное заболевание, вторичная подагра – проявление других заболеваний (миелолейкозы, псориаз, ХПН, гемоглобинопатии, врожденные пороки сердца с эритроцитозом) или следствие применения лекарственных средств (рибоксин, цитостатики, салуретики и др.)

Распространенность. Подагрой болеют больше мужчины после 40 лет. Мужчины болеют примерно в 20 раз больше чем женщины, после 50 лет это соотношение несколько уменьшается. Частота встречаемости подагры неуклонно растет, например, в США с 1967 года по 1997 год - в 7 раз.

Этиология. Хорошо известно, что подагра нередко передается по наследству, : случат подагры у родственников встречаются, по разным данным, у 6-81% больных, а гиперурикемия обнаруживается у 25-28% родственников больных первичной подагрой.

Стойкая многолетняя гиперурикемия, несомненно, является обязательным и главным условием подагры. Но у тех, кто заболевает первичной подагрой,

гиперурикемия достигает максимальной выраженности уже к 25 годам, а в то время как средний возраст начала подагры составляет только 47 лет. Для развития первичной подагры как правило, необходимо сочетание гиперурикемии с такими приобретаемыми во взрослой жизни факторами, как употребление в пищу большого количества продуктов, содержащих много пуринов, с избыточной массой тела и др. факторами, усиливающими уже имеющиеся нарушения метаболизма мочевой кислоты. Распространено мнение о существовании прямой взаимосвязи между более высоким уровнем мочевой кислоты в крови и уровнем интеллекта человека, об особой предрасположенности к развитию подагры мужчин, достигших больших, чем другие, успехов в жизни, обладающих качествами лидера, большей активностью во всех отношениях. Известен афоризм: “партнерами гиперурикемии являются друзья избытка”.

Среди больных первичной подагрой те, у которых повышен синтез уратов, составляют лишь небольшую часть (не более 10%). У преобладающего большинства больных первичной подагрой (не менее 90%) причиной заболевания являются нарушения выведения мочевой кислоты почками.

Причины развития вторичной подагры разнообразны. Они также как, и при первичной подагре, разделяются на обусловленные повышенным образованием уратов, вызванные замедленным выведением уратов почками или комбинацией этих нарушений.

Основные причины развития вторичной гиперурикемии и подагры:

Причины повышенного образования мочевой кислоты: 1) истинная полицитемия у больных врожденными полицитемиями и с хроническими заболеваниями легких; 2) острые и хронические лейкозы; 3) гиперпаратиреоз; 4) псориаз; 5) гемоглобинопатии; 6) болезнь Виллебранда; 7) Болезнь Гоше; 8) инфекционный мононуклеоз; 9) гликогенозы; 10) гипоксемия; 11) значительная перегрузка скелетных мышц; 12) избыточное употребление продуктов, богатых пуринами, алкоголя.

Причины замедления выведения мочевой кислоты почками. 1). Хроническая почечная недостаточность 2) поликистоз почек, анальгетическая нефропатия, гидронефроз; 3) прием диуретических средств; 4) обезвоживание; 5) бериллиоз.

Другие (не вполне выясненные) причины: 1) свинцовая интоксикация; 2) гипопаратиреоз; 3) саркоидоз; 4) гипотиреоз; 5) прием салицилатов в небольших дозах, циклоспорина, пиразинамида, этамбутола. 6) артериальная гипертензия.

Патогенез. Патогенез отложений кристаллов уратов. В случае повышения уровня мочевой кислоты в крови и тканевой жидкости, составляющего 0.42 ммоль/л (при температуре 37°C), возникает опасность кристаллизации уратов. При понижении температуры кристаллизация мочевой кислоты облегчается, чем объясняется преимущественное отложение кристаллов урата в аваскулярных тканях (суставном хряще и хряще ушных раковин), относительно плохо кровоснабжаемых структурах (сухожилиях, связках) или в сравнительно хуже кровоснабжаемых (“акральных”) анатомических областях (в частности стопах). “Выдающиеся” место плюснофаланговых суставов больших пальцев стоп среди

всех сочленений, возможно, обусловлено тем, что именно в них раньше и чаще всего возникают дегенеративно-дистрофические изменения хряща, что предрасполагает к отложению уратов.

Патогенез острого артрита. Нейтрофилы, фагоцитируют кристаллы, которые включаясь в лизосомы, вызывают как бы взрыв клетки изнутри с высвобождением протеолитических ферментов лизосом, секрецией радикалов кислорода, простагландинов, лейкотриенов и других медиаторов. Иницируют воспаление фагоцитирующие кристаллы клетки синовиальной мембраны, активация которых сопровождается секрецией различных цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-альфа, ИЛ-8 и др. Эти цитокины вызывают приток нейтрофилов в полость суставов и системное воспалительное явления (лихорадка, лейкоцитоз). Кристаллы уратов являются сильными активаторами комплимента, они также активируют фактор Хагемана и каскад кининов.

Самопреходящий характер воспаления в суставе при подагре определяется способностью фагоцитов переваривать кристаллы и выделением ряда противовоспалительных факторов, в частности ТФР-бетта. Остается невыясненным, почему артрит при подагре в основном возникает ночью. Предполагается, что это связано тем, что в покое, когда уменьшается гидратация тканей, может происходить перенасыщение суставной жидкости мочевой кислотой.

Патогенез поражения мочевых путей и почек. Мочекислый литиаз при подагре наблюдается значительно чаще, чем при отсутствии подагры. Мочекаменная болезнь нередко предшествует суставным проявлениям подагры. Важное значение имеет при этом гиперурикемия и гиперурикозурия. К предрасполагающим факторам относятся кислая среда мочи и дефицит продукции аммония. Щелочная среда мочи мочевая кислота полностью диссоциирует. К образованию кристаллов мочевой кислоты в моче ведут любые ситуации, сопровождающиеся персистенцией кислой мочи, в том числе диарея и лихорадка. Камнеобразованию также способствует стаз мочи (врожденные anomalies мочевыводящих путей, аденома простаты и др) и ее инфицирование.

Патогенез поражения почек. К первому типу поражения почек относят уратную нефропатию, для которой типично отложение кристаллов урата в интерстиции почек. Отложение кристаллов урата в виде микрофокусов в интерстиции предрасполагает к артериальной гипертензии. Другой тип поражения почек характеризуется образованием и отложением кристаллов мочевой кислоты в собирательных трубочках, чашечках, лоханках или мочеточнике. Со временем, а иногда остро (например, в случае возникновения особенно высокой урекимии после лучевой терапии большого лейкозом) нарушается пассаж мочи.

Клиническая картина.

Первая суставная “атака” первичной подагре развивается после 40 лет. Появление артрита в более раннем возрасте, до 30 лет указывает на возможность существования ферментативного дефекта метаболизма уратов.

В развитии подагры различают три периода: преморбидный, интермиттирующий и хроническую подагру. В преморбидном периоде имеется только бессимптомная гиперурекимия, в интермиттирующем – имеет место чередование острых приступов артрита с бессимптомными межприступными промежутками. Для хронической подагры характерны тофусы, хронический артрит, поражение почек.

Начало заболевания имеет несколько вариантов:

1. Классический острый приступ артрита наблюдается в 50-80% случаев. Возникает среди полного здоровья, внезапно, ночью или ранним утром. У части больных возможны продромальные явления в виде слабости, повышенной утомляемости, субфебрилитета, головных болей, артралгии. Провоцируют приступ жирная пища, алкоголь, переохлаждение, травма. Развивается резкая боль в одном суставе, как правило, в нижней конечности, большом пальце стопы. Боль быстро в течение нескольких часов, нарастает до нестерпимой, появляется выраженная припухлость пораженного сустава, обычно сопровождается покраснением кожи над ним. Затем кожа становится синевато-багровым, горячей, температура тела повышается до 38-39⁰С, кожа над суставом блестит, напряжена, функция суставов нарушена, больной обездвижен.

Первые приступы подагры длятся 3-10 дней, затем боли исчезают, кожа становится нормальной, отек исчезает, функция сустава восстанавливается полностью. Следующий приступ наступает через некоторое время (месяцы, годы), но с течением времени светлые промежутки укорачиваются. Во время приступа увеличены СОЭ, уровень в крови сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, появляется СРП.

Для первого приступа подагры у мужчин характерны моноартрит и преимущественное поражение стопы (большой палец, плюснофаланговый, предплюснофаланговый сустав). Менее типично воспаление локтевых, лучезапястных плечевых, грудинноключичных тазобедренных суставов. У женщин нередко может наблюдаться олиго- или полиартрит и более часто во время первого приступа вовлекаются суставы кисти. В некоторых случаях первым признаком заболевания м.б. поражения суставов плюсны, голеностопного, коленного, лучезапястного, реже – мелких суставов кисти.

2. *Подострая форма.* Может протекать в виде моноартрита типичной локализации в суставах большого пальца, но с незначительной болью и умеренными экссудативными явлениями. Возможен моно- или олигоартрит крупных и средних суставов у молодых людей.

3. *Ревматоидноподобный артрит.* Характеризуется первичным поражением мелких суставов кистей, лучезапястных суставов или моно-, олигоартритом при затяжном течении приступа.

4. *Псевдофлегманозная форма* проявляется моноартритом любой локализации с резко выраженными воспалительными явлениями в области сустава и окружающих тканей с высокой температурой тела, ознобом,

лейкоцитозом, увеличением СОЭ – т.е. клиника сходна с клинической картиной флегмоны или острого инфекционного артрита.

5. *Подагра, протекающая по типу инфекционно-аллергического полиартрита (в 5% случаев)* может дебютировать как мигрирующий полиартрит с быстрым обратном развитием воспалительных явлений, что напоминает инфекционно-аллергический полиартрит.

6. *Малосимптомная форма.* Отмечается лишь небольшая боль, изредка с легкой гиперемией кожи в области пораженного сустава.

Со временем у больных развивается *хронический подагрический полиартрит*, при котором чаще поражаются суставы ног, появляется деформация сустава, ограничение подвижности, затем деформируются суставы за счет узелковых отложений отложений, костных разрастаний, появляются подвывихи пальцев, контрактуры, грубый хруст в суставах (коленных, голеностопных), больные утрачивают трудоспособность, передвигаются с трудом. Постепенно появляются тугоподвижность и деформация суставов, развиваются атрофии мышц, контрактуры, но анкилозы – крайне редко.

Но фоне хронического подагрического артрита продолжают возникать присупы подагры, при этом наиболее тяжелой разновидностью является *подагрический статус* - непрерывное обострение артрита с хронической воспалительной реакцией окружающих тканей, обусловленной массивной инфильтрацией уратами.

Тофусы (подагрические узлы). – специфический признак подагры – образуются при высокой гиперуремии и длительности заболевания свыше 5-6 лет. Тофусы – это узелки, содержащие ураты, окруженные соединительной тканью. Локализуются чаще всего на ушных раковинах, локтях, бурсах локтевых суставов, стопах, на пальцах кистей, разгибательной поверхности предплечий, бедер, голеней, на лбу, в области хрящевой перегородки носа. Узелки желтоватого цвета, их содержимое при приступах может разжижаться и выделяться через свищи, но инфицируются они редко (ураты обладают бактерицидным эффектом), отделяемое белого цвета.

Почечнокаменная болезнь возникает у 40% больных, проявляется почечной коликой обычно на фоне суставной подагрической атаки, может осложниться пиелонефритом), подагрическая нефропатия – поданрический интерстициальный нефрит (изостенурия, микрогематурия, протеинурия, цилиндрурия, артериальная гипертензия, в дальнейшем ХПН) – у 30% больных.

Диагностические критерии по АРА.

I. Наличие характерных кристаллических уратов в суставной жидкости и/или

II. Наличие тофусов, соержжащих кристаллические ураты и/или

III. Наличие 6 из 12 ниже представленных признаков:

- 1) наличие 6 из 12 представленных признаков;
- 2) 1) более чем одна острая атака артрита в анамнезе;
- 3) моноартикулярный характер артрита;
- 4) гиперемия кожи над пораженным суставом;

- 5) припухание или боль, локализованные в I плюснофаланговом суставе;
- 6) одностороннее поражение суставов свода стопы;
- 7) узелковые образования, напоминающие тофусы;
- 8) гиперурикемия;
- 9) одностороннее поражение I плюснофалангового сустава;
- 10) асимметричное припухание поражение сустава;
- 11) обнаружение на рентгенограммах субкортикальных кист без эрозий;
- 12) отсутствие флоры в суставной жидкости.

Комбинация из 6 и более признаков подтверждает диагноз.

Лабораторные данные:

Во время приступа в анализах крови лейкоцитоз, высокое СОЭ. В биохимических анализах в период обострения повышение содержания серомукоида, фибрина, гаптоглобина, сиаловых кислот, альфа₂- и гамма-глобулинов. Мочевой кислоты (нормальное содержание мочевой кислоты – 0.12-0.24 ммоль/л).

Рентгенологические исследования.

Рентгенография суставов выявляет остеопороз обнаруживается изменения суставов ми эпифизов в виде кругах “штампованных” очагов просветления величиной от нескольких миллиметров до 2-3 см в диаметре. Эти патологические проявления связаны с костными тофусами. Крупные узлы увеличиваясь, разрушают корковое вещество – симптом “вздутия костного края”. В редких и далеко зашедших случаях возможно полное разрушение эпифизов и замещение их уратными массами. Достоверные рентгенологические признаки подагры появляются не ранее чем через 5 лет от начала заболевания.

Исследования синовиальной жидкости: цвет прозрачный, вязкость не изменена или снижена, повышенное число лейкоцитов и гранулоцитов. Микроскопически выявляются кристаллы урата.

Пункционная биопсия тофусов позволяет обнаружить кристаллы мочевой кислоты.

Лечение.

Лечение приступа подагры. Максимальный покой. Повышенное положение воспаленного сустава, наложение льда в область воспаления, при купировании болей теплый компресс, употребление щелочной жидкости в количестве 2-2.5 л (кисель, компот, молоко).

Из медикаментозных препаратов в основном применяется колхицин. Выпускается в таблетках по 0.5 мг. Клинический эффект связан с блокированием миграции лейкоцитов, уменьшением фагоцитоза кристаллов урата, лизосомальной дегрануляции, т.е. снижением выхода протеолитических ферментов.

Больной принимает сначала 2 табл., далее каждые 2 часа 2 табл., но не более 8 табл. Во 2-й день суточная доза уменьшается на 2 табл., в 3-й – на 3 и т.д.

Клинический эффект колхицина наступает через 12 часов.

Колхимакс – 1 мг колхицина _ 15 мг фенобарбитала.

Нестероидные противовоспалительные препараты. Используются следующие препараты: бутадион, реопирин, индометацин, метиндол-ретард, ибупрофен, напросин, вольтарен.

При неэффективности НВПС используют глюкокортикоиды. Преднизолон 20-30 мг в день.

Длительная перманентная терапия.

Режим, снижение массы тела, не употреблять алкоголь. Диетический стол №6 при подагрической нефропатии №7.

Антиподагрические препараты.

Различают 3 класса: 1) урикодепрессивные, уменьшающие синтез мочевой кислоты. Аллапуринол в табл. 0.1-0.3 г. В эту группу также входят тиопуринол, гепатокаталаза и др.

2) Урикозурические препараты, увеличивают секрецию уратов через почки. Бенемед, антуран, этамид, бензоброман, уродан и др.

3) Смешанные. Алламорадан (100 мг аллапуринола+20 мг бензобромана).

4) Физиотерапия.

Литература.

1. «Клиническая гастроэнтерология» П.Я. Григорьев, А.В.Яковенко. МИА , Москва 1998 год.
 2. «Диагностика болезней внутренних органов» А.Н.Окороков, Москва, Медицинская Литература 2000 год, том 1.
 3. «Лечение болезней внутренних органов» А.Н.Окороков, Москва, Медицинская Литература 1999 год, том 1.
- Литература.*
4. «Клиническая гастроэнтерология» П.Я. Григорьев, А.В.Яковенко. МИА , Москва 1998 год.
 5. «Диагностика болезней внутренних органов» А.Н.Окороков, Москва , Медицинская Литература 2000 год, том1.
 6. «Лечение болезней внутренних органов» А.Н.Окороков, Москва , Медицинская Литература 1999 год, том1.

III – Содержание практических и семинарских занятий:

1. Тема с указанием её отнесенности к лекционной теме.
2. Цель занятия и формируемые практические навыки и умения (ожидаемый конечный результат на уровне действия студентов т.е. задач занятия).
3. Перечень рассматриваемых вопросов по указанной теме и методов их реализации: традиционных – беседа, сообщения, ответы на вопросы, а также интерактивных – деловая игра, «Снежный ком», «Мозговой штурм», ситуационные задачи.
4. Преподавательские заметки: по практическим занятиям № Основанием изложения является план указанный в «содержании», подтема выделяются жирным шрифтом.

5. Оснащение практического занятия. Указания об использовании ТСО, компьютерной техники наглядности материала, муляжей и т.п.

6. Виды контроля сформированности заданных программой умения и навыков. Способы коррекции в случае необходимости.

7. Задания для самостоятельной работы студентов и УИРС.

8. Рекомендуемая литература

IV – Лабораторные работы – по предыдущим рекомендациям + дидактические цели и время – по каждой работе.

V – Положения о рейтинговой системе оценки и контроля работы студентов.