

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерство здравоохранения Российской Федерации
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины	Пропедевтика внутренних болезней
Специальность	31.05.02 Педиатрия
Форма обучения	Очная
Год начала подготовки	2022

Тема 14. Синдром поражения мышцы сердца. Синдром нарушения ритма сердца.

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине
«Пропедевтика внутренних болезней»:

Разработаны

Доцентом кафедры

Журбина Н.В.

Обсуждены на заседании кафедры
«Пропедевтики внутренних болезней»,
зав. кафедрой

Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2022 года набора очной формы обучения 08.04.22 (протокол №11)

Руководитель ОПОП ВО,
декан факультета

Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. Цель. Подробный разбор синдрома поражения миокарда сердца (кардиомиопатия, миокардит, дистрофии миокарда, кардиосклероз – физикальное обследование и лабораторно-инструментальное исследование). Разбор синдрома нарушений ритма – экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий, фибрилляция и трепетание желудочков, блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада, синоартериальная блокада – клиника и ЭКГ – диагностика. Теоретический разбор данной темы подкрепляется самостоятельной курацией студентами больных с аритмиями и поражением миокарда, с дальнейшей оценкой жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Разбор этиологии, клиники, диагностики и принципов терапии синдромов поражения сердца и нарушений ритма.

2. Учебные вопросы

1. Понятие о миокардите, кардиосклерозе, дистрофии миокарда, кардиомиопатиях.

2. Инструментальные методы исследования сердца (ЭКГ, Эхо-КГ, рентгенография, УЗИ).

3. Нарушения ритма и проводимости: суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы, суправентрикулярная и желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий, фибрилляция желудочков, атриовентрикулярная блокада, блокада ножек пучка Гиса – ЭКГ-диагностика

3. Теоретическая часть:

КАРДИОМИОПАТИЯ

Кардиомиопатии — поражения миокарда некоронарогенной и невоспалительной природы. Кардиомиопатии подразделяются на первичные (идиопатические) без установленной причины и вторичные с известной этиологией.

Первичные кардиомиопатии

1. Дилатационная кардиомиопатия или застойная;
2. Гипертрофическая кардиомиопатия (субаортальный стеноз);

3. Рестриктивная кардиомиопатия (эндомиокардиальный фиброз);
4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка (болезнь Фонтана).

Группа вторичных кардиомиопатий обширная и включает в себя поражения миокарда при различных заболеваниях и патологических состояниях. Среди вторичных кардиомиопатий наиболее распространены алкогольная кардиомиопатия, тиреотоксическая кардиомиопатия, кардиомиопатия такотсубо, диабетическая кардиомиопатия и др.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — заболевание миокарда, характеризующееся развитием дилатации полостей сердца, с возникновением систолической дисфункции, но без увеличения толщины стенок. Характерно развитие прогрессирующей сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболий, внезапной смерти. Критерием заболевания считается снижение фракции выброса левого желудочка ниже 45 % и размер полости левого желудочка в диастолу более 6 см. **Этиология ДКМП** разнообразна. По сути, это заболевание является синдромом, развивающимся в исходе различных состояний, поражающих миокард. Это весьма распространенное заболевание — его частота достигает 1:2500, это третья по частоте причина сердечной недостаточности. В число причин ДКМП входят:

- Инфекционные причины (как исход миокардита, либо развитие на фоне миокардита) — вирусные, бактериальные, грибковые, риккетсиозные, паразитарные (например, при болезни Шагаса).
- Токсические причины — алкогольное поражение сердца, медикаментозные воздействия (антрациклины, доксорубицин и др.), тяжёлые металлы (кобальт, ртуть, мышьяк, свинец). Алкогольное поражение сердца считается самой частой причиной **ДКМП** в обычной клинической практике, но нет четких доказательств, что в данном случае только алкоголь вызывает поражение сердца. Возможно, большее значение имеет недостаточность тиамина, столь характерная для алкоголиков. Нельзя исключить и роль генетических факторов (кардиомиопатия развивается далеко не у каждого алкоголика).
- Аутоиммунные заболевания, включая системные заболевания соединительной ткани.
- Феохромоцитома.
- Нейромышечные заболевания (мышечные дистрофии Дюшенна/Беккера и Эмери-Дрейфуса).
- Метаболические, эндокринные, митохондриальные заболевания, нарушения питания (дефицит селена, карнитина).

Идиопатическая ДКМП встречается в 20-35 % случаев. Она связана с более чем 20 локусами и генами, то есть генетически гетерогенна. Обычно ауtosомно-доминантная, но встречаются X- сцепленные ауtosомно-рецессивные и митохондриальные формы. Обнаружено, что в некоторых случаях ДКМП имеют место мутации тех же генов, которые определяют развитие гипертрофической кардиомиопатии (α - актин, α -тропомиозин, тропонины Т и I и др.). Описаны случаи перехода гипертрофической кардиомиопатии в дилатационную. Достаточно часто заболевание связано с мутацией гена А/С ламина.

Иногда к ДКМП относят и так называемую ишемическую кардиомиопатию — развитие систолической дисфункции на фоне дилатации полостей сердца у больных ИБС без перенесенного инфаркта миокарда.

Морфологические признаки ДКМП — эксцентрическая гипертрофия и дилатация камер сердца. Обычно поражаются левые отделы, при наследственных формах в 1,7 % случаев поражается и правый желудочек. Гистология показывает наличие распространенного склероза и гидропической дистрофии миокарда (более 30 % поверхности среза), без воспалительных изменений. Не менее 50 % кардиомиоцитов затронуты атрофией. Ядра клеток полиморфичны, митохондриальный матрикс кальцифицирован. Следует отметить, что воспалительные очаги могут обнаруживаться в том случае, если причиной заболевания был миокардит. Склероз миокарда обычно распространенный, но возможны и очаговые изменения. Данные критерии в основном пригодны только для диагностики идиопатической ДКМП.

Клиника. Соотношение мужчин и женщин составляет примерно 5:1. Идиопатическая ДКМП развивается обычно в молодом возрасте. Клинические проявления дилатационной кардиомиопатии, независимо от её причины, можно свести к следующим синдромам:

- Сердечная недостаточность — как левожелудочковая, так и правожелудочковая. Обычно имеет место тотальная («застойная») сердечная недостаточность.
- Кардиалгии, а также приступы стенокардии (у $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ больных).
- Нарушения сердечного ритма (часто — фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия) и проводимости (блокады ножек пучка Гиса).
- Тромбоэмболии.

Таким образом, клиника заболевания неспецифична. Пациенты погибают либо внезапно, вследствие нарушений ритма, либо в результате прогрессирования сердечной недостаточности.

Объективные данные при ДКМП: обязательна кардиомегалия, перкуторные границы сердца расширены во все стороны, верхушечный толчок смещен влево-вниз, разлитой. При аускультации тоны сердца приглушены, возможен «ритм галопа» за счет III и IV тонов. Часто выслушивается систолический шум относительной митральной и трикуспидальной недостаточности. Обнаруживается набухание шейных вен, отечный синдром, гепатомегалия.

Диагностика.

- ЭКГ: Низкий вольтаж зубцов комплекса QRS в отведениях от конечностей в сочетании с высокой амплитудой зубцов комплекса QRS в грудных отведениях, часто есть признаки гипертрофии левого желудочка. Нарушения атриовентрикулярной проводимости редки. Блокада левой ножки пучка Гиса встречается в 50 % случаев, но чаще связана с постинфарктными изменениями. Патологические зубцы Q выявляют у 5-20 % больных, но их локализация часто не совпадает с зонами гипокинезии стенок. Из нарушений ритма чаще всего (более 50 %) обнаруживают фибрилляцию предсердий. При мониторинговании ЭКГ выявляют желудочковые нарушения ритма — желудочковые экстрасистолы и пароксизмальные желудочковые тахикардии.

- Рентгенография выявляет увеличение сердечной тени во все стороны, кардиоторакальный индекс более 55 %. Выявляют признаки застоя в легких.

- Эхокардиография: Основной метод диагностики заболевания. Выявляют увеличение размеров желудочков сердца (размер левого желудочка в диастолу более 6 см), увеличение предсердий; снижена сократимость левого желудочка (фракция выброса менее 45 %); снижена амплитуда движения стенок и их сократимость, без изменения их толщины; гипокинезия стенок чаще диффузная; увеличено расстояние от конца передней створки митрального клапана до эндокарда межжелудочковой перегородки в диастолу; обнаруживают митральную и трикуспидальную регургитацию; часто находят тромбы в полостях сердца.

- Сцинтиграфия: Сцинтиграфия миокарда с таллием-201 имеет значение для дифференциальной диагностики с ИБС (в отличие от ИБС при ДКМП нет столь выраженной очаговости распределения изотопа). Для выявления миокардита необходимо использование сцинтиграфии миокарда с мечеными аутолейкоцитами.

Биопсия: Данные биопсии миокарда неспецифичны, её используют лишь при подозрении на реакцию отторжения трансплантата или кардиотоксическое действие антрациклинов.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика при ДКМП проводится с миокардитом (который может служить причиной заболевания), важна также дифференциальная диагностика с ИБС (включая коронарографию). При семейных случаях заболевания может потребоваться генетическая диагностика.

Лечение

Лечение ДКМП — это лечение хронической сердечной недостаточности (ХСН) в чистом виде, поскольку этиотропное лечение возможно лишь при известной этиологии ДКМП.

Немедикаментозные мероприятия включают ограничение жидкости, контроль диуреза, обязательны адекватные физические нагрузки (даже при далеко зашедшей сердечной недостаточности возможна минимальная лечебная физкультура). Большое значение имеет нутритивная (питательная) поддержка при развитии сердечной кахексии. Категорически запрещен алкоголь!

Медикаментозное лечение

Бета-блокаторы являются основными препаратами для лечения ДКМП, особенно семейной формы. Применимы только селективные препараты (карведилол, бисопролол). Лечение начинают с минимальных доз, только после компенсации сердечной недостаточности другими препаратами. Дозу очень медленно титруют, повышая до максимально переносимой. Доказано положительное влияние на выживаемость.

Диуретики — как тиазидные (в малых дозах, ежедневно), так и петлевые (в особенности при декомпенсации течения заболевания). Обязателен контроль диуреза.

Антагонисты альдостерона (верошпирон) показаны большинству больных, в сочетании с диуретиками.

Ингибиторы АПФ обязательны для применения всем больным с сердечной недостаточностью.

Сердечные гликозиды (дигоксин) — назначаются при фибрилляции предсердий, но возможно их использование при синусовом ритме и низкой фракции выброса. Не увеличивают выживаемость, но улучшают качество жизни.

Антагонисты рецепторов к ангиотензину II назначаются не только в случаях непереносимости ингибиторов АПФ, но и при выраженной декомпенсации в сочетании с ингибиторами АПФ.

Антиаритмические средства при опасных для жизни желудочковых аритмиях.

Антиагреганты и непрямые антикоагулянты.

Хирургические и электрофизиологические методы лечения

Сердечная ресинхронизирующая терапия — трёхкамерная стимуляция сердца (один электрод в правом предсердии, два — в желудочках).

Операция окутывания сердца эластичным сетчатым каркасом — предотвращает прогрессирование ХСН, на начальных стадиях **ДКМП** может привести к обратному развитию заболевания.

Механические желудочки сердца (микронасос, установленный в полости левого желудочка) — могут использоваться для временной поддержки гемодинамики, но показано, что через несколько месяцев работы аппарата улучшаются функции собственного сердца.

Трансплантация сердца — в настоящее время уже не считается средством выбора в лечении ДКМП, ввиду возможности альтернативных процедур, перечисленных выше.

Лечение стволовыми клетками

Лечение дилатационной кардиомиопатии стволовыми клетками основано на способности стволовых клеток восстанавливать утраченную популяцию клеток сердца (кардиомиобластов). Введенные мезенхимальные стволовые клетки и кардиомиобласты замещают клетки соединительной ткани, нарушающей работу сердечной мышцы. Здоровая мышечная ткань сердца возвращает сократительную функцию сердечной мышцы. Нормализуются показатели работы сердца: увеличивается фракция выброса, лучше звучат тоны сердца. Сосуды очищаются от атеросклеротических бляшек и тромбов, увеличиваются их проходимость и эластичность. Лечение дилатационной кардиомиопатии стволовыми клетками восстанавливает работу печени, почек, легких, освобождая их от застоя крови и жидкостей^[1].

Прогноз

Прогноз при ДКМП остается условно не благоприятным — в случае идиопатической формы заболевания ежегодная летальность от 5 до 45 %, для форм с известной этиологией смертность может быть меньше. Успехи в лечении привели к существенному увеличению выживаемости при этой форме кардиомиопатии.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — аутомно-доминантное заболевание, характеризующееся гипертрофией (утолщением) стенки левого и/или изредка правого желудочка. Гипертрофия чаще асимметричная, преимущественно поражается межжелудочковая перегородка. Характерно неправильное, хаотичное расположение мышечных волокон в миокарде. Часто (примерно в 60 % случаев) имеет место градиент систолического давления в выносящем тракте левого (редко — правого) желудочка. Заболевание вызывается мутациями генов, кодирующих синтез сократительных белков миокарда. В настоящее время критерием ГКМП считается увеличение толщины миокарда свыше или равной 1,5 см при наличии диастолической дисфункции (нарушения расслабления) левого желудочка.

Причины ГКМП — мутации генов, кодирующих синтез сократительных белков (тяжелых цепей миозина, тропонина Т, тропомиозина и связывающего миозин белка С). В итоге мутации нарушается расположение мышечных волокон в миокарде, что приводит к его гипертрофии. У части больных мутация проявляется в детском возрасте, но в значительном числе случаев заболевание выявляют лишь в подростковом периоде либо в возрасте 30-40 лет. Три основные мутации являются наиболее частыми: тяжелой цепи бета-миозина, связывающего миозин белка С, сердечного тропонина Т. Эти мутации выявлены более чем у половины генотипированных пациентов. Разные мутации имеют различный прогноз и могут давать отличия в клинических проявлениях.

Морфология

Морфологические признаки ГКМП — неправильное расположение мышечных волокон в миокарде, признаки «болезни мелких коронарных сосудов», участки фиброза на фоне выраженной гипертрофии миокарда. Толщина межжелудочковой перегородки может достигать 40 мм. При ГКМП примерно в 35–50 % случаев развивается так называемая обструкция кровотока в выносящем тракте левого желудочка. Выраженная гипертрофия межжелудочковой перегородки способствует тому, что передняя створка митрального клапана оказывается близко к поверхности перегородки и в систоле поток крови подтягивает её к перегородке благодаря эффекту Вентури. Таким образом, создается препятствие выбросу крови.

Формы заболевания

Исходя из выраженности обструкции выделяют следующие формы ГКМП:

1. градиент в покое больше или равен 30 мм рт. ст. (или 2,7 м/с по данным доплерографии) — базальная обструкция;
2. лабильная обструкция со значительными спонтанными колебаниями внутрижелудочкового градиента давления без видимой причины;
3. латентная (провоцируемая) обструкция — градиент в покое меньше 30 мм рт.ст., но при провокации (например, при нагрузочной пробе или пробе Вальсальвы, вдыхании амилнитрита, введении изопроterenола) градиент становится выше или равен 30 мм рт.ст.

Указанные варианты относятся к обструктивной форме заболевания. Истинно необструктивная форма ГКМП соответствует градиенту обструкции меньше 30 мм рт.ст. и в покое и при провокации.

Симптомы ГКМП

- Синдром малого выброса (обмороки, кардиалгия, приступы стенокардии, головокружения, умеренно выраженная одышка). Обмороки на высоте нагрузки характерны для обструктивной формы заболевания.
- Проявления левожелудочковой сердечной недостаточности (умеренно выраженные). В ряде случаев проявления сердечной недостаточности нарастают до развития тотальной застойной сердечной недостаточности.
- Нарушения ритма сердца (обычно — желудочковые экстрасистолы, пароксизмы желудочковой тахикардии, часты также наджелудочковые нарушения ритма). В ряде случаев пароксизмы желудочковых тахикардий могут также вызывать обмороки.
- Примерно 30 % больных вообще не предъявляют жалоб. Внезапная смерть — может быть первым и единственным проявлением заболевания. Наиболее угрожаемые больные — молодые пациенты с тяжелыми нарушениями ритма.
- Изредка развиваются осложнения в виде инфекционного эндокардита и тромбоэмболий.

Обследование

При объективном исследовании у больных выявляют расширение границ сердца влево, на верхушке при наличии обструкции выслушивают ромбовидный систолический шум. Возможен акцент II тона на легочной артерии. Данные дополнительных методов исследования

- Электрокардиография — никогда не бывает нормальной и поэтому является удобным методом скрининга. Обнаруживают признаки увеличения левого желудочка и левого предсердия. Возможны также признаки увеличения правого желудочка. Особенно характерны глубокие отрицательные зубцы Т различных локализаций, глубокие зубцы Q (часто в

области перегородки). Выявляют различные нарушения ритма и проводимости.

- Эхокардиография — основной метод диагностики. Позволяет оценить выраженность и локализацию гипертрофии, степень обструкции, нарушения диастолической функции и т. д.
- Мониторирование ЭКГ — выявляет нарушения ритма, что важно для прогноза и оценки возможности развития внезапной смерти.
- В сложных случаях применяют радиологические методы — вентрикулографию, магнитно-резонансную томографию.
- Генетическая диагностика считается важнейшим методом для оценки прогноза ввиду различного течения заболевания при различных мутациях. Необходима также для оценки состояния здоровья членов семьи больного ГКМП. К сожалению, в России малодоступна вне крупных исследовательских центров.

Прогноз и течение

Летальность при ГКМП зависит от формы заболевания и возраста пациента. Прогноз хуже у молодых больных в отсутствие оперативного лечения. Смертность достигает 50 % в год от желудочковых нарушений ритма. Прогноз благоприятный у пациентов успешно перенесших оперативное вмешательство. Второй механизм смерти — застойная сердечная недостаточность, как правило у пациентов средней и старшей возрастной категории.

Лечение больных ГКМП

Лечение показано лишь при наличии клиники либо факторов риска внезапной смерти.

- Общие мероприятия включают в себя ограничение избыточных физических нагрузок и запрещение занятий спортом. Повседневные нагрузки не ограничивают.
- Для профилактики инфекционного эндокардита при обструктивной ГКМП показана антибиотикопрофилактика.

- Основу терапии ГКМП составляют препараты с отрицательным иотропным действием. Это β -блокаторы или антагонисты кальция группы верапамила. Следует отметить, что некоторые авторы выносят на первое место именно верапамил, тогда как другие считают препаратами первого выбора β -блокаторы. Препараты назначают в максимально переносимых дозах, пожизненно.
- Антиаритмические препараты — показаны при тяжелых нарушениях ритма. Предпочтение отдают кордарону (амиодарону) либо дизопирамиду (ритмилену).
- При развитии у больных дилатации полостей и систолической дисфункции проводят лечение сердечной недостаточности по общим принципам. Используют ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина, диуретики, сердечные гликозиды, β -блокаторы, спиринолактон. Назначение высоких доз салуретиков и иАПФ может привести к повышению градиента обструкции.
- Хирургическое лечение ГКМП показано при: отсутствии клинического эффекта от активной медикаментозной терапии у симптоматичных больных III—IV функционального класса с выраженной асимметричной гипертрофией МЖП и субаортальным градиентом давления в покое, равным 50 мм рт. ст. и более; выраженной латентной обструкции и наличии значительных клинических проявлений. Классической операцией является чрезаортальная септальная миезтомия по А. Morrow. Существуют другие варианты оперативного лечения при ГКМП. Академик Л. А. Бокерия и его сотрудник проф. К. В. Борисов разработали операцию иссечения зоны гипертрофированной межжелудочковой перегородки из конусной части правого желудочка. Ещё один альтернативный метод лечения — транскатетерная септальная алкогольная абляция. Данные методики предполагают уменьшение обструкции путем уменьшения толщины межжелудочковой перегородки.
- Альтернативой оперативному лечению может стать последовательная двухкамерная электрокардиостимуляция (ЭКС) с укороченной атриовентрикулярной задержкой. Эта методика ЭКС изменяет порядок возбуждения и сокращения желудочков: вначале возбуждение охватывает верхушку, затем межжелудочковую перегородку. Градиент обструкции снижается за счёт снижения региональной сократимости межжелудочковой перегородки.

Рестриктивная кардиомиопатия — форма кардиомиопатии, при которой наблюдается ригидность миокарда, в связи с чем наполнение кровью камер сердца ограничено. В связи со снижением кровотока, постепенно развивается диастолическая дисфункция, приводящая к сердечной недостаточности.

Причины

Различают первичные и вторичные причины рестриктивной кардиомиопатии^[1]. К первичным относят эндокардит Леффлера и фиброэластоз миокарда. Вторичная рестриктивная кардиомиопатия развивается при амилоидозе сердца, гемохроматозе, саркоидозе, постлучевом фиброзе, склеродермии, синдроме Чарга — Стросса, цистинозе, лимфоме, болезни Гоше и многих других заболеваниях.¹

При РКМП наиболее характерными гемодинамическими и морфологическими изменениями являются:

1. Выраженное утолщение, уплотнение и снижение эластичности эндокарда и/или миокарда.
2. Ограничительное (рестриктивное) фиксированное нарушение заполнения кровью одного или обоих желудочков, причем их заполнение кровью осуществляется только в начале периода быстрого наполнения.
3. Уменьшение размеров полости желудочков и одновременно значительное расширение предсердий, обусловленное перегрузкой предсердий и наличием митральной и трикуспидальной недостаточности.
4. Застой крови в венах малого и/или большого кругов кровообращения.
5. Образование внутрисердечных тромбов и повышение риска тромбоэмболических осложнений.

Диагностика.

Электрокардиография - Изменения ЭКГ при РКМП неспецифичны. В зависимости от причин заболевания и характера поражения сердца на ЭКГ можно выявить:

- низкий вольтаж желудочкового комплекса QRS;
- неспецифические изменения сегмента RS-T и зубца T;
- блокаду левой ножки пучка Гиса (реже — другие внутривентрикулярные и АВ-блокады);
- нарушения сердечного ритма (мерцательная аритмия, экстрасистолия и др.);
- признаки перегрузки предсердий (P-mitrale и P-pulmonale).

Рентгенография: На рентгенограммах обычно определяются нормальные или уменьшенные размеры сердца, за исключением рентгенологических признаков расширения предсердий. Выявляются также признаки застоя крови в малом круге кровообращения

Биопсия: эозинофильная инфильтрация (болезнь Леффлера), амилоидоз, миокардиальный фиброз и др.

Лечение:

1. В большинстве случаев медикаментозное лечение РКМП оказывается малоэффективным. При наличии гиперэозинофильного синдрома обычно назначают кортикостероиды и иммунодепрессанты.
2. При возникновении ХСН применяют диуретики (гидрохлортиазид, фуросемид), вазодилататоры (нитраты), непрямые антикоагулянты. Применение нитратов и диуретиков может значительно снизить венозный возврат к сердцу, что еще больше ограничивает наполнение желудочков и сердечный выброс.
3. Применение сердечных гликозидов при РКМП также не показано, поскольку сократимость миокарда и систолическая функция желудочков в большинстве случаев остаются нормальными, а фактором, лимитирующим кровообращение, является нарушение диастолического заполнения желудочков.
4. При фибропластическом эндокардите Леффлера возможно хирургическое лечение. Операция заключается в иссечении утолщенного эндокарда и восстановлении тем самым нарушенной диастолической функции желудочков.

ОСНОВА ЛЕЧЕНИЯ – ИАПФ и диуретики.

Прогноз.

При появлении клинических признаков ХСН прогноз весьма неблагоприятный. Прогноз ухудшается еще больше при возникновении аритмий и тромбоэмболических осложнений. Оперативное лечение при болезни Леффлера в некоторых случаях значительно улучшает состояние больных и прогноз заболевания.

■ Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) - прогрессирующая патология мышцы сердца, характеризующаяся аномальным развитием части миокарда правого желудочка, когда волокна миокарда частично или полностью замещаются жировой или фиброзно-жировой тканью, сопровождающаяся желудочковыми нарушениями ритма различной степени тяжести, включая фибрилляцию желудочков.

■ Частота мало изучена в связи с тем, что начало заболевания часто протекает бессимптомно. В 80% случаев она выявляется в возрасте до 40 лет, чаще у мужчин.

■ Этиология заболевания до настоящего времени остаётся неясной.

Выделяют следующие предположительные патогенетические варианты АДПЖ.

■ АДПЖ - это врожденная аномалия развития миокарда ПЖ с клиническим проявлением - внезапной смертью.

■ Возникновение дисплазии связано с метаболическими нарушениями, поражающими ПЖ и вызывающими прогрессирующее замещение миоцитов.

■ Воспалительная теория: дисплазия может быть результатом миокардита, когда инфекция не оставляет следов первичного воспаления

■ АДПЖ характеризуется наличием желудочковых аритмий в виде стойкой или неустойчивой желудочковой тахикардии с признаками блокады левой ножки пучка Гиса. Нередко можно выявить только частые желудочковые экстрасистолы. ВСС может быть первым проявлением болезни.

• Большие критерии

■ Выраженная дилатация или снижение фракции выброса (ФВ) ПЖ без вовлечения (или с небольшим вовлечением) левого желудочка (ЛЖ)

■ Локальные аневризмы ПЖ (зоны акинезии или дискинезии с диастолическим выбуханием)

■ Выраженная сегментарная дилатация ПЖ

■ Замещение фиброзно-жировой тканью миокарда при биопсии

■ Волны e или локальное увеличение длительности комплекса QRS более 110 мс в правых грудных отведениях

■ Наследственный характер патологии, подтверждённый при аутопсии или операции.

Малые критерии

■ Умеренная общая дилатация ПЖ и /или снижение ФВ при нормальном ЛЖ

■ Умеренная сегментарная дилатация ПЖ

■ Сегментарная гипокинезия ПЖ

■ Инверсия зубца Т в правых грудных отведениях (у пациентов старше 12 лет при отсутствии блокады правой ножки пучка Хиса)

■ Поздние потенциалы желудочков

- Желудочковая тахикардия с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса
- Частая желудочковая экстрасистолия (более 1000 за 24 ч)
- ВСС в семье (в возрасте до 35 лет) с предполагаемой дисплазией ПЖ
- Отягощённый семейный анамнез.

*** Диагноз может быть поставлен при наличии двух больших диагностических критериев или одного большого и двух малых, либо четырёх малых диагностических критериев.

Лечение желудочковых аритмий

- Медикаментозная терапия: эффективность антиаритмических препаратов составляет 40–50% на ранних стадиях заболевания, причём монотерапия, как правило, оказывается недостаточной, необходимо сочетание 2–3 антиаритмических препаратов (например, соталола, верапамила, амиодарона).
- Катетерные методы лечения в большинстве случаев малоэффективны — после абляции желудочковая тахикардия остаётся индуцируемой, но в 70–80% становится эффективной ранее безуспешная антиаритмическая терапия. Наиболее эффективна имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов у больных со злокачественными желудочковыми аритмиями.

МИОКАРДИТ

Миокардит — поражение сердечной мышцы, миокарда. Обычно поражения носят воспалительный характер.

Начало исследования воспаления сердечной мышцы можно отнести к первой четверти XIX века, впервые об этом упоминает J.N. Corvisart. Термин «миокардит» и концепцию миокардита, как воспалительного поражения миокарда впервые предложил I.F. Soberheim в 1837 г. В 1900 г. А. Fiedler, опираясь на клинические данные и результаты аутопсии, дал описание тяжелого идиопатического поражения миокарда и обосновал концепцию первичного миокардита. Исследования, проведенные разными учеными до 1918 г. показали возможность возникновения миокардита в связи с инфекционными заболеваниями, в частности с гриппом и другими респираторными инфекциями. Постепенно диагноз миокардита приобрел весьма широкое распространение, и до 30-х годов XX века его использовали для обозначения патологических процессов в миокарде отмечаемых при большей части заболеваний сердца. В качестве хронического миокардита рассматривались даже изменения в миокарде у лиц, страдавших ИБС и артериальной гипертензией. В 30 годы XX века появляется ряд исследований, в том числе и работы Г. Ф. Ланга, в которых указывалось, что

при многих сердечных заболеваниях воспаление в миокарде отсутствует, а преобладающими являются дегенеративные изменения. Благодаря этим работам неоправданно популярный диагноз миокардита исчезает и заменяется термином «дистрофия миокарда». До 50-х годов XX века к термину миокардит обращались только в связи с ревматизмом и дифтерией. Диагноз миокардита вновь завоевал себе право на жизнь после второй мировой войны после опубликования I. Gore и O. Saphir результатов патологоанатомических исследований, где авторы обнаружили на вскрытии в 4 — 9 % случаев воспалительные изменения миокарда, причем выяснилось, что значительная часть умерших в свое время перенесла вирусные или риккетсиозные заболевания. Наиболее активное изучение воспалительных заболеваний сердца началось в 80 годах XX века с введением в широкую клиническую практику диагностической трансвенозной биопсии миокарда.

Причины миокардита

Инфекционные причины возникновения миокардита в течение последних десятилетий изучены довольно подробно, установлено, что заболевание вызывается самыми разнообразными вирусами, микробами, риккетсиями, грибами и простейшими.

Доказано, что наибольшей кардиотропностью обладают вирусы, а вирусная этиология миокардитов считается наиболее аргументированной.

В доказательство вирусной теории миокардитов приводят следующие аргументы:

- высокая заболеваемость миокардитами в период вирусных эпидемий
- обнаружение вирусов в носоглотке и испражнениях больного в течение первой недели острого миокардита
- появление в крови титра противовирусных антител начиная со 2-3 недели после развития острого миокардита
- выделение из миокарда вирусов и вирусных агентов
- при миокардитах, связанных с вирусной инфекцией в биотатах сердца выявлены воспалительные изменения

Миокардит может возникнуть и при одновременном воздействии двух и более различных инфекций, когда одна из них, как правило, создает условия для поражения миокарда, а другая является прямой причиной поражения

Виды заболевания

Различают следующие виды миокардита^[1]:

- ревматический;
- инфекционный (вирусный, бактериальный, риккетсиозный и др.);
- аллергический (лекарственный, сывороточный, поствакцинальный);
- при диффузных заболеваниях соединительной ткани, травмах, ожогах, воздействии ионизирующей радиации;
- идиопатический (то есть невыясненной природы) миокардит Абрамова-Фидлера.

Симптомы

Наиболее часто встречающиеся симптомы — слабость, утомляемость, одышка, сердцебиение, нарушения ритма сердца. Так же часто встречаются дискомфорт и разнообразные боли в грудной клетке. Инфекционный миокардит также может протекать бессимптомно.

Инфекционно-аллергический миокардит (наиболее распространенная форма неревматического миокардита) начинается в отличие от ревматического, как правило, на фоне инфекции или вскоре после неё.

Отмечается недомогание, боль в области сердца, иногда упорная, сердцебиение и «перебои», одышка, в ряде случаев умеренная боль в суставах. Температура тела чаще субфебрильная или нормальная.

Начало заболевания может быть малосимптомным или скрытым. Степень выраженности симптомов в значительной мере определяется распространенностью и остротой прогрессирования процесса. При диффузных формах сравнительно рано увеличиваются размеры сердца.

Важными, но не постоянными признаками миокардита являются нарушения сердечного ритма (тахикардия, реже брадикардия, эктопические аритмии) и внутрисердечной проводимости, а также пресистолический, а в более поздних стадиях протодиастолический ритм галопа.

Идиопатический миокардит отличается более тяжелым, иногда злокачественным течением с развитием кардиомегалии (вследствие резко

выраженной дилатации сердца), тяжелых нарушений ритма и проводимости, сердечной недостаточности.

Нередко образуются пристеночные тромбы в полостях сердца с тромбоэмболиями по большому и малому кругам кровообращения.

При миокардитах, связанных с коллагеновыми заболеваниями, вирусной инфекцией (вирусы группы Коксаки и др.), нередко развивается сопутствующий перикардит.

Течение миокардита может быть острым, подострым, хроническим (рецидивирующим).

Диагностика

Физикальное исследование варьируют от умеренно выраженной тахикардии до симптомов декомпенсированной право- и левожелудочковой недостаточности (набухание шейных вен, отеки, ослабление I тона, ритм галопа, систолический шум на верхушке, застойные явления в легких).

Рентгенография: грудной клетки иногда выявляет расширение границ сердца и/или признаки застоя в легких.

ЭКГ: обычно отмечаются преходящие неспецифические изменения сегмента ST и зубца T. Нередко у больных острым миокардитом регистрируются патологические зубцы Q и уменьшение амплитуды зубцов R в правых грудных отведениях (V1-V4). Поскольку в острой фазе миокардита активность сердечных изоферментов обычно повышена, это в совокупности с указанными изменениями ЭКГ может повлечь ошибочный диагноз инфаркта миокарда. Часто встречаются желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, реже — нарушения атриовентрикулярной проводимости. Эпизоды мерцательной аритмии, а также блокады ножек пучка Гиса (чаще левой), свидетельствующие об обширности поражения миокарда, указывают на неблагоприятный прогноз.

ЭхоКГ: в зависимости от тяжести процесса обнаруживается разная степень дисфункции миокарда (дилатация полостей сердца, снижение сократительной функции, нередко сегментарного характера, нарушение диастолической функции). У больных с подострым и хроническим

миокардитом, так же как и при ДКМП, выявляется значительная дилатация полостей сердца.

Нередкой находкой являются внутрисполостные тромбы.

Изотопное исследование сердца: с ^{67}Ga , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ пиррофосфатом и моноклональными антителами к актомиозину, меченными ^{111}In , магнитно-резонансная томография, позитронноэмиссионная томография позволяют визуализировать зоны повреждения и некроза миокарда.

Эндомиокардиальной биопсии: В настоящее время считается, что диагноз «миокардит» может быть подтвержден только данными эндомиокардиальной биопсии, которая, однако, дает много ложноотрицательных и сомнительных результатов. При оценке результатов биопсии, как правило, используются Далласские диагностические критерии.

Миокардит считается определенным при наличии воспалительной клеточной инфильтрации (не менее 3-5 лимфоцитов в поле зрения светового микроскопа) и некроза или повреждения кардиомиоцитов. Выявление клеточной инфильтрации и неизменных кардиомиоцитов соответствует сомнительному диагнозу. Данные повторной биопсии миокарда позволяют оценить динамику и исход процесса и говорить о продолжающемся, разрешающемся или разрешившемся миокардите. По количеству интерстициальных воспалительных клеток и их качественному составу, а также распространенности и тяжести деструктивных изменений кардиомиоцитов, наличию некротизированных кардиомиоцитов можно судить о степени остроты миокардита.

Посевов крови: с помощью посевов крови и других биологических жидкостей можно подтвердить вирусную этиологию миокардита, на которую также указывает четырёхкратное повышение титра антител к вирусам в период выздоровления по сравнению с острым периодом. В детекции и идентификации инфекционного агента особое место принадлежит наиболее современному молекулярно-биологическому методу полимеразной цепной реакции.

Важное значение имеет динамическое комплексное исследование иммунологических показателей.

Лечение

Принципы лечения Основное внимание уделяется этиотропной терапии и лечению осложнений.

Обычно показана госпитализация. Меры общего характера включают постельный режим, ингаляцию кислорода и прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС).

По современным представлениям лечение вирусного миокардита должно строиться с учетом фазы патологического процесса. По результатам крупных международных исследований, применение иммуносупрессивной терапии оправдано при наличии аутоиммунных нарушений.

Этиотропное лечение миокардита

1. Вирусы

Энтеровирусы (вирусы Коксаки А и В, ЕСНО-вирусы, вирус полиомиелита). Самая частая причина инфекционного миокардита. Лечение: поддерживающая терапия. Ограничить физическую нагрузку. Глюкокортикостероиды (ГКС) не показаны. Выздоровление обычно наступает в течение нескольких недель, однако нарушения по данным ЭКГ и ЭхоКГ могут сохраняться в течение нескольких месяцев

Вирус эпидемического паротита, кори, краснухи. Лечение: поддерживающая терапия. Иммунизация с целью первичной профилактики.

Вирусы гриппа, А и В. Лечение: римантадин, 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 сут с момента появления симптомов. Иммунизация с целью первичной профилактики. Римантадин применяют при гриппе А, лечение начинают не позднее 48 ч с момента появления симптомов. Рибавирин активен *in vitro* также в отношении вирусов гриппа В, однако его эффективность не доказана (не утвержден FDA).

Вирус лихорадки Денге. Заболевание протекает с лихорадкой и сыпью, переносчики — комары. Лечение: поддерживающая терапия.

Вирус varicella zoster (ветряная оспа, опоясывающий лишай), вирус простого герпеса, вирус Эпштейна-Барра, цитомегаловирус. Лечение:

ацикловир, 5-10 мг/кг, внутривенная инфузия каждые 8 ч. Ганцикловир, 5 мг/кг, внутривенная инфузия каждые 12 ч. При миокардите, вызванном вирусом *varicella_zoster* и вирусом простого герпеса, назначают ацикловир, при цитомегаловирусной инфекции — ганцикловир или фоскарнет.

ВИЧ. Поражение сердца при ВИЧинфекции развивается в 25-50 % случаев, источник инфекции — саркома Капоши или оппортунистическая инфекция. В 90 % случаев миокардит протекает бессимптомно. Лечение: зидовудин, 200 мг внутрь 3 раза в сутки (к сожалению, зидовудин может сам по себе вызывать миокардит).

2. **Mycoplasma pneumoniae.** Проявления многообразны и включают лихорадку, пневмонию, сыпь. Часто миокардиту сопутствует перикардит. Лечение: эритромицин, 0,5-1,0 г, внутривенная инфузия каждые 6 ч.

3. **Хламидии.** Редкая причина миокардита. Лечение: доксициклин, 100 мг, внутривенная инфузия каждые 12 ч.

4. **Риккетсии.** Наиболее часто миокардит возникает при цуцугамуши. Лечение: доксициклин, 100 мг, внутривенная инфузия каждые 12 ч.

5. **Borrelia burgdorferi (болезнь Лайма).** Переносчики инфекции — иксодовые клещи. Заболевание начинается с сыпи (хронической мигрирующей эритемы). Через несколько недель или месяцев появляются неврологические симптомы (менингоэнцефалит, двустороннее поражение лицевого нерва, радикулит), артриты (асимметричное поражение крупных суставов), поражение сердца (нарушения проводимости, вплоть до полной атриовентрикулярной блокады). Лечение: цефтриаксон, 2 г, внутривенная инфузия 1 раз в сутки или бензилпенициллин, 18-21 млн. МЕ/сут, внутривенная инфузия, разделенная на 6 доз.

6. **Прочие бактерии** Непосредственное внедрение возбудителя (*Staphylococcus aureus*). Часто происходит диссеминарование инфекции с формированием абсцессов в других органах. Лечение: до определения чувствительности к антибиотикам — ванкомицин. Действие токсинов *Corynebacterium diphtheriae*. Поражение сердца отмечается в 20 % случаев. Возникает в конце первой недели и является самой частой причиной смерти от дифтерии. Лечение: антибиотикотерапия + экстренное введение противодифтерийной сыворотки. Иммунизация с целью первичной профилактики.

7. Грибки. Лечение: амфотерицин В. Если возбудителем является Cryptococcus neoformans (самый частый возбудитель), то лечение: внутривенная инфузия амфотерицина В, 0,3 мг/кг/сут, + фторцитозин, 100—150 мг/кг/сут внутрь в 4 приема.

8. Простейшие и гельминты

Trypanosoma cruzi (болезнь Чагаса). Основная причина дилатационной кардиомиопатии в Центральной и Южной Африке. Острая инфекция, вызываемая укусами летающих клопов. Обычно проявляется лихорадкой, миалгией, гепатомегалией и спленомегалией, миокардитом. В зависимости от места укуса возможен односторонний периорбитальный отек (симптом Романы) или поражение кожи (чагома). Спустя несколько лет после заражения может развиваться ДКМП, которая, в частности, проявляется двухпучковой блокадой, предсердными и желудочковыми нарушениями ритма и тромбозами. Лечение: поддерживающая терапия. Trichinella spiralis (трихинеллез). Признаки миокардита (одышка, сердцебиение, боль в груди) появляются через 3-4 нед после миопатии и эозинофилии. Лечение: в тяжелых случаях показаны ГКС. Эффективность мебендазола и тиабендазола не доказана. Toxoplasma gondii. Чаще наблюдается при иммунодефицитных состояниях, особенно у ВИЧ-инфицированных. Лечение: пириметамин (начальная доза 100 мг/сут внутрь, затем 25-50 мг/сут) + сульфадiazин (1-2 г внутрь 3 раза в сутки), 4-6 нед. Фолиевая кислота, 10 мг/сут, для профилактики угнетения кроветворения.

9. Системная красная волчанка. Миокардит обычно сочетается с полисерозитом, артритом, активным васкулитом. Бывает также перикардит и асептический тромбоэндокардит (Либмана-Сакса). Лечение: НПВС. В тяжелых случаях назначают ГКС, при неэффективности ГКС — иммунодепрессанты.

10. Ревматоидный артрит. Лечение: НПВС. В тяжелых случаях назначают ГКС, при неэффективности ГКС -иммунодепрессанты.

11. Тиреотоксикоз. Проявляется слабостью, тремором, раздражительностью, синусовой тахикардией, мерцательной аритмией. Лечение: анти тиреоидные препараты или хирургическое лечение.

Феохромоцитома. Проявляется артериальной гипертонией с частыми кризами, приступами головной боли, потливостью и сердцебиением. Лечение: бета-адреноблокаторы и/или хирургическое лечение.

12. Ревматизм. Обычно проявляется панкардитом. Лечение: салицилаты, в тяжелых случаях — ГКС.

13. Аллергические реакции, источником которых могут быть сульфаниламиды, метилдофа, пенициллины, тетрациклин, укусы насекомых и т. д. Необходим подробный анамнез. Лечение: устранение аллергена, H1-блокаторы.

14. Токсическое действие лекарственных, наркотических и других средств (алкоголь, кокаин, фторурацил, циклофосфамид, доксорубин, стрептомицин, аминосалициловая кислота). Обычно кроме миокардита имеются и другие признаки токсического действия перечисленных средств. Лечение: устранение причины токсического действия.

15. Синдром Kawasaki. Помимо миокардита могут развиваться аневризмы коронарных артерий. Лечение: салицилаты и внутривенное введение иммуноглобулина.

16. Гигантоклеточный миокардит. Встречается, как правило, у людей среднего возраста. Часто сопровождается сердечной недостаточностью, аритмиями, может быстро закончиться смертью. Лечение: поддерживающая терапия.

17. Лучевой миокардит. Ведет к экссудативно-констриктивному перикардиту и рестриктивной кардиомиопатии. Лечение: в тяжелых случаях показаны ГКС.

18. Отторжение трансплантата. Чаще развивается в первые 3 мес после трансплантации сердца. Метод диагностики — биопсия миокарда. Симптомы часто неспецифичны (усталость, недомогание) и могут появляться относительно поздно. Лечение: высокие дозы ГКС внутривенно (пульстерапия) или внутрь. В тяжелых случаях и при неэффективности ГКС назначают антиtimoцитарный глобулин (антилимфоцитарный иммуноглобулин) и/или муромонаб-CD3.

19. **Беременность**. Миокардит возникает за 1 мес до родов или в течение 5 мес после родов, проявляется нарушением систолической функции обоих желудочков и аритмиями. Лечение: поддерживающая терапия.

Прогноз

В большинстве случаев миокардит протекает бессимптомно и заканчивается полным выздоровлением. Если имеются клинические проявления, прогноз хуже: выздоровление наступает только в половине случаев, у остальных развивается дилатационная кардиомиопатия.

Нарушения ритма сердца могут привести к внезапной смерти.

Известны крайне тяжёлые варианты течения миокардита с быстрым прогрессированием рефрактерной сердечной недостаточности и летальным исходом.

Наиболее неблагоприятен прогноз гигантоклеточного миокардита типа Абрамова-Фидлера.

Синдром поражения мышцы сердца, как правило, сопровождается различными нарушениями ритма. Наиболее частыми из них бывают экстрасистолы, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия, блокады сердца.

Экстрасистолия(ЭС)- это преждевременные по отношению к основному ритму возбуждения сердца или каких-либо его отделов. Патогенетической основой экстрасистол является повышение автоматизма отдельных участков миокарда.

По месту возникновения экстрасистолы делят на предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые. Предсердные и атриовентрикулярные экстрасистолы объединяют названием суправентрикулярные (наджелудочковые).

Суправентрикулярные ЭС на ЭКГ характеризуются изменениями зубца «Р». Желудочковый комплекс в суправентрикулярных ЭС сохраняет свою обычную форму, компенсаторная пауза неполная.

Желудочковые ЭС отличаются от суправентрикулярной отсутствием зубца Р, широким комплексом QRS $\geq 0,12$, полной компенсаторной паузой.

Клиника. При наличии ЭС одни больные их вообще не ощущают, в то время как другие – всегда чувствуют их в виде перебоев в работе сердца. Важно выяснить частоту ЭС, давность их появления; наличие заболеваний сердца или других органов и систем, функциональное состояние ЦНС, проводимое ранее лечение и эффективность лекарственных препаратов. При объективном исследовании пациента не всегда удается уловить ЭС, поэтому необходимо записать ЭКГ при первом же обращении больного к врачу, а затем уточнить характер и частоту ЭС при помощи анализа Холтеровского мониторирования ЭКГ.

Пароксизмальная тахикардия (ПТ).

Пароксизмальной тахикардией называют внезапное появление сердцебиения с последующим внезапным его окончанием (по существу это поток следующих друг за другом ЭС 5 подряд и более, с частотой 150 и более в 1 мин.).

Продолжительность этих приступов может быть в течение нескольких секунд или же минут, часов. ПТ могут быть редкими или частыми, возникающими «залпами».

Пароксизмальные тахикардии могут быть как суправентрикулярными (СВПТ), так и желудочковыми (ЖПТ).

Клиника приступа пароксизмальной тахикардии характерна. Больные при этом отмечают внезапное появление частых сердцебиений, которые через некоторое время также внезапно прекращаются (очень редко приступ заканчивается постепенно). В момент приступа больные испытывают страх, нередко может присоединиться дрожь, потливость, слабость, тошнота, частое мочеиспускание (вегетативные симптомы). На фоне органического заболевания сердца при приступе желудочковой пароксизмальной тахикардии может возникнуть острая левожелудочковая недостаточность с одышкой, резким снижением АД, болью за грудиной по типу стенокардии или инфаркта миокарда (при органическом изменении коронарных артерий), либо приступ сопровождается головокружением, обмороком из-за острого нарушения мозгового кровообращения.

Мерцательная аритмия (МА).

Мерцание или фибрилляция предсердий, характеризуется дезорганизацией электрических процессов в предсердиях с формированием в них от 400 до 700 импульсов в минуту, возбуждающих лишь отдельные группы мышечных волокон предсердий без активной их систолы. То есть при мерцательной аритмии исчезают координированные систолические сокращения предсердий, а желудочковые становятся нерегулярными, т.к.

через АВ узел проходит только 200-250 неритмированных импульсов, а остальные имеют недостаточную величину и не возбуждают АВ узел.

Ухудшение при МА развивается вследствие нарушения сократительной деятельности предсердий и уменьшения количества крови, приходящей из предсердий в период диастолы желудочков. Это приводит к снижению ударного объема желудочков, к ухудшению коронарного кровотока, тромбообразованию в предсердиях (особенно в его ушках), тромбоэмболии в системе большого и (или) малого круга кровообращения, что влечет за собой прогрессирование недостаточности кровообращения, уменьшение толерантности к физической нагрузке.

При мерцательной аритмии на ЭКГ отсутствуют зубца «Р», вместо них между желудочковыми комплексами регистрируются множественные нерегулярные разной формы и величины волны f (от нем. Flimmern - мерцать). Высота зубцов R не одинакова. Интервалы R-R разной продолжительности. По средней частоте желудочковых комплексов различают бради-, нормо-, тахисистолическую формы мерцательной аритмии.

Клиника. Больные не всегда ощущают аритмичные сердечные сокращения, даже при физической нагрузке, особенно при брадисистолической форме МА. Чаше мерцательная аритмия начинается внезапно, в виде пароксизма. У больных появляются частые нерегулярные сердцебиения, присоединяется чувство тревоги, одышка, боль в груди, головокружение, общая слабость, потливость, возможны приступы удушья. Пульс не ритмичный, частый, наполнение пульсовых волн разное. Тоны сердца становятся приглушенными, аритмичными, появляется акцент II тона над легочной артерией. Определяется дефицит пульса (разница между числом сердечных сокращений и пульсом). АД чаще снижено. При длительном приступе МА возможно присоединение к застою в малом круге признаков застоя в большом круге кровообращения в виде застоя в печени, периферических и полостных отеков.

Нарушение проводимости (АВ блокады).

Это замедление или прекращение проведения импульсов от предсердий к желудочкам.

Причины АВ блокад разнообразны. Они могут быть функциональными (при повышении тонуса блуждающего нерва), следствием применения некоторых медикаментов (новокаиномид, резерпин, сердечные гликозиды и др.) и органическими при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в том числе при ИБС, миокардитах, кардиосклерозе, метаболических и дегенеративных заболеваниях миокарда.

Нарушение проведения импульса может быть локализовано на уровне АВ узла, ствола пучка Гиса и его ножек.

АВ блокада I степени – это электрокардиографически выявляемое замедление атриовентрикулярной проводимости, характеризующееся удлинением интервала PQ более 0,20". Комплексы QRS на ЭКГ при этом не меняются. Клинически эта блокада ничем себя не проявляет.

АВ блокада II степени может быть двух типов:

тип I (Мобитц I);

тип II (Мобитц II);

АВ блокада II степени типа I или неполная АВ блокада с периодикой Самойлова-Венкенбаха: при этом интервал PQ на ЭКГ постепенно удлиняется с выпадением одного желудочкового комплекса в конце периодики.

Больные могут не замечать пауз в ритмике пульса, но на ЭКГ фиксируются характерные для этого типа АВ-блокады изменения.

АВ блокада II степени типа II (Мобитц II) или неполная АВ блокада II степени II типа. Это прогностически более неблагоприятная блокада. При этом нет удлинения интервала PQ, но имеется выпадение желудочкового комплекса (QRST) происходящее внезапно, неритмично, хотя может быть выпадение комплекса QRST с определенной последовательностью (2:1, 3:2, 4:3).

Особенно неблагоприятной является АВ-блокада III степени или полная АВ блокада, при которой предсердия и желудочки сокращаются в разных ритмах. В этом случае на ЭКГ предсердный ритм (P-P) всегда более частый, чем желудочковый (R-R), поэтому между ними нет связи. Временами зубец P совпадает с зубцом R, тогда выслушивается характерный пушечный тон, описанный Стражеско. Полная АВ блокада может быть остро возникшей, преходящей и постоянной.

Внутрижелудочковые блокады.

Внутрижелудочковые блокады (блокады ножек пучка Гиса и их разветвлений) встречаются у 1-2 % взрослых людей.

Диагностика внутрижелудочковых блокад и основных заболеваний базируется на использовании электрокардиографии, эндокардиальном картировании, эхокардиографии. Роль физикальных методов исследования здесь невелика. Однако характерным признаком блокады левой ножки пучка Гиса является парадоксальное расщепление II тона сердца. Основными ЭКГ-признаками полной блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) являются:

увеличение продолжительности QRS более 0,12с;

наличие монофазного положительного зубца R с расщепленной или платообразной вершиной в отведениях V_5 , V_6 , I, AVL и элевации сегмента ST в V_{1-2} , III, AVF ;

отрицательные зубцы T, неравносторонние в отведениях I, AVL, V_5 , V_6 и высокие в правых грудных отведениях;

в отведениях III, AVF, интервал QT удлинен.

ЭКГ-признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса :

увеличение продолжительности QRS до 0,12с и более;

широкий глубокий зубец S в I и AVL отведениях;

ведущий зубец R в отведениях V_1 и V_2 (желудочковый комплекс вида rSR', rsR', RSR', RsR', широкий R, в левых грудных отведениях широкий и зазубренный S);

сегмент ST и T ниже изолинии в левых грудных отведениях, а в V_{1-2} сегмент ST приподнят, зубец T- положительный, симметричный;

интервал QT длиннее нормального.

Выявление внутрижелудочковых блокад важно для оценки прогноза течения основного заболевания.

4.Практическая часть:

Задание 1. Курация больных терапевтического отделения;

Задание 2. Написание кураторских листов;

Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований

5. Вопросы для собеседования

1. Синдром поражения миокарда.

2. Клиническая картина миокардита.

3. Клиническая картина кардиосклероза, дистрофии миокарда, кардиомиопатии.

4. Диагностические критерии и принципы лечения синдрома поражения мышцы сердца.

6.Тестовые задания

1. Основные этиологические факторы миокардитов следующие, кроме:

А) патогенных микроорганизмов;

Б) лекарств;

В) химических факторов;

Г) патологии эндокринных желез;

Д) радиации.

2. Основная причина ослабления I тона при синдроме поражения мышцы сердца это:

- А) отсутствие периода замкнутого клапана
- Б) большое диастолическое наполнение
- В) снижение сократительной функции сердечной мышцы
- Г) гипертрофия миокарда

3. Протодиастолический ритм галопа появляется:

- А) при усилении сокращения желудочков и левого предсердия
- Б) при значительном повышении тонуса миокарда желудочков
- В) при значительном снижении тонуса миокарда желудочков
- Г) при ослаблении сократительной способности предсердий
- Д) при снижении тонуса желудочков и усилении сокращения предсердий

4. На ЭКГ ритм желудочковых сокращений (QRST) неправильный, зубец Р отсутствует. Это указывает на:

- А) мерцательную аритмию;
- Б) желудочковую экстрасистолию;
- В) предсердную экстрасистолию.

5. Признаком предсердной экстрасистолии является:

- А) преждевременное появление зубца Р, отличающегося от Р остальных циклов, со следующим за ним комплексом QRS;
- Б) наличие полной компенсаторной паузы после преждевременного сокращения;
- В) отрицательные зубцы Р перед комплексами QRS, идущими в регулярном ритме;
- Г) зубец Р следует за комплексом QRS;
- Д) все перечисленное.

6. Клиническими признаками миокардитов являются следующие, кроме:

- А) болей в области сердца
- Б) одышки
- В) сердцебиения
- Г) субфебрилитета
- Д) геморрагического синдрома

7. Граница относительной сердечной тупости, которая чаще смещается кнаружи при синдроме поражения сердечной мышцы:

- А) правая
- Б) верхняя
- В) левая
- Г) правая и верхняя

8. Пресистолический ритм галопа определяется

- А) при усилении сокращения желудочков и левого предсердия
- Б) при значительном повышении тонуса миокарда желудочков
- В) при значительном снижении тонуса миокарда желудочков
- Г) при ослаблении сократительной способности предсердий
- Д) при снижении тонуса желудочков и усилении сокращения предсердий

9. Что характерно для мерцательной аритмии?

- А) частота желудочковых комплексов более 120 в минуту
- Б) отсутствие зубцов Р
- В) наличие преждевременных комплексов QRS
- Г) укорочение интервалов PQ
- Д) наличие дельта-волны

10. Симметрическая гипертрофическая кардиомиопатия характеризуется:

- А) концентрической гипертрофией левого желудочка
- Б) гипертрофией правого желудочка
- В) гипертрофией межжелудочковой перегородки
- Г) гипертрофией обоих желудочков

11. Для диффузного миокардита характерны следующие клинические признаки, кроме:

- А) одышки;
- Б) сердцебиения;
- В) артериальной гипертонии;
- Г) глухости тонов сердца;
- Д) расширения границ сердца;

12. Признаком предсердной экстрасистолии является:

- А) преждевременное появление зубца Р, отличающегося от Р остальных циклов, со следующим за ним комплексом QRS;
- Б) наличие полной компенсаторной паузы после преждевременного сокращения;
- В) отрицательные зубцы Р перед комплексами QRS, идущими в регулярном ритме;
- Г) зубец Р следует за комплексом QRS;

Д) все перечисленное.

13. Мезодиастолический ритм галопа определяется

- А) при повышении тонуса желудочков
- Б) при усилении III тона
- В) при усилении IV тона
- Г) при усилении III и IV тонов при тахикардии
- Д) при усилении IV тона при тахикардии

14. Для полной атриовентрикулярной блокады характерно:

- А) уменьшение частоты сокращений желудочков (менее 40 в минуту);
- Б) широкий комплекс QRS, равные по продолжительности интервалы RR. разные интервалы PQ;
- В) блокада левой ножки пучка Гиса;
- Г) различные по продолжительности интервалы RR.

15. После возникновения мерцательной аритмии аускультативная картина на верхушке сердца у больного с митральным стенозом меняется следующим образом:

- А) исчезает митральный щелчок
- Б) появляется систолический шум
- В) исчезает пресистолический шум
- Г) появляется III тон

Ответы на тестовые задания

1 – Г

2 – В

3 – В

4 – А

5 – А

6 – Д

7 – В

8 – Д

9 – Б

10 – Г

11 – В

12 – А

13 – Г

14 – А

15 – В

7. Рекомендуемая литература:

Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.

2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - 848с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

Дополнительная

1. Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб.пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.

2. Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шульгина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.

