

Симптомокомплекс жидкости в перикардимальной полости

- В перикардальной полости при различных патологических состояниях может накапливаться значительное количество жидкости как вследствие ее экссудации (за счет воспалительного процесса в серозной оболочке сердца), так и транссудации (пропотевания).

Общие заболевания, нередко осложняющиеся экссудативным перикардитом:

- ревматизм,
- туберкулез,
- вирус Коксаки,
- сепсис,
- брюшной тиф,
- заболевания почек в стадии почечной недостаточности (уремический перикардит),
- болезни системы крови (острые лейкозы),
- злокачественные новообразования с метастазированием в перикард.

Околосердечные воспалительные заболевания, приводящие к экссудативному перикардиту:

- левосторонняя эмпиема плевры,
- плевропневмония,
- медиастинит,
- поддиафрагмальный абсцесс.
- Повреждение сердечной оболочки сердца с накоплением выпота наблюдается при закрытой травме (ранении) сердца, а также вследствие его других непосредственных повреждений.

Скопление невоспалительной жидкости (гидроперикард) в перикардимальной полости чаще всего наблюдается при:

- выраженной сердечной недостаточности,
- при тяжелой форме микседемы,
- после массивного рентгеновского облучения области сердца

Клиническая картина (симптомокомплекс) в определенной степени зависит от количества жидкости и скорости ее накопления в перикардиальной полости

- Скопление небольшого количества жидкости не сказывается на функции сердца и обычно протекает бессимптомно.
- Нарушения кровообращения (падение артериального давления, венозный застой) возникают, когда в перикардиальной полости создается давление 50 — 60 мм рт.ст.
- При медленном накоплении выпота постепенно увеличивается объем перикардиальной полости, в связи с чем внутриперикардиальное давление существенно не повышается даже при больших выпотах (до 2 — 3 л).
- При быстром накоплении жидкости давление в полости перикарда становится положительным, а его нарастающее повышение приводит к сдавлению (тампонаде) сердца.

- Основной жалобой больных является выраженная постоянная и нарастающая одышка, переходящая вскоре в затрудненное дыхание и тяжелое диспноэ.
- Больные вынуждены принять сидячее положение (ортопноэ). Нередко дыхание облегчается в коленно-локтевом или сидячем полусогнутом вперед положении.
- При воспалительном поражении серозной оболочки сердца возможно появление колющих, стреляющих болей в области сердца (не за грудиной) различной интенсивности (от легкого покалывания до очень интенсивных) и продолжительности, не купирующихся нитроглицерином, усиливающихся при движении, кашле, чихании и дыхании.
- Эти боли уменьшаются в сидячем положении, особенно при наклоне вперед (поза «молящегося магометанина»).

Объективные данные

- Синевато-бледная окраска кожи и слизистых оболочек.
- Сдавление жидкостью верхней поллой вены вызывает цианоз и отечность лица, верхних конечностей. Яремные вены набухают, но не пульсируют.
- При сдавлении выпотом нижней поллой вены на нижних конечностях появляются отеки, которые исчезают в горизонтальном положении больного.
- При массивном перикардальном выпоте может наблюдаться небольшое вьшячивание в области сердца. Межреберные промежутки в этой области часто бывают сглаженными.

- Верхушечный толчок хотя и ослаблен, но чаще всего сохраняется, даже при наличии в перикарде большого количества жидкости.
- Он смещается вверх от нижней и кнутри от левой границ тупости, и определяется в 3-м и 4-м межреберьях кнутри от срединно-ключичной линии, вместо 4-го и 5-го межреберьев в норме.

- Границы сердечной тупости меняются в зависимости от положения тела больного: когда он встает, зона притупления во 2-м и 3-м межреберьях сокращается на 2 — 4 см с каждой стороны (смещается медиально), а тупость в нижних межреберьях на столько же расширяется.
- Тупость над областью сердца при выпоте в перикардальную полость имеет необычную интенсивность («деревянная»).

Аускультация

- При воспалительном поражении серозной оболочки сердца, когда листки перикарда становятся шероховатыми и при сокращении сердца трутся друг о друга, возможно выслушивание шума трения перикарда.
- Шум трения перикарда при выслушивании создает впечатление близко слышимого звука.
- У разных больных шум трения перикарда может быть различной звучности и характера. У одних он напоминает хруст снега в морозный день, у других — шелест бумаги, у третьих — царапанье («кпрр, кпрр»)
- В некоторых случаях шум трения перикарда можно осязать рукой, т.е. определить пальпаторно.

Диагностика

- Характерная рентгенологическая картина
- ЭКГ: низкий вольтаж комплекса *QRS*, подъем интервала *S — T* выше изоэлектрической линии, в дальнейшем — снижение.
- Зубец *T* вначале сглажен, затем становится отрицательным.
- Изменения на ЭКГ напоминают таковые при инфаркте миокарда, однако выявляются одинаково во всех отведениях, т. е. конкордантно, отсутствуют изменения зубца *Q*.
- При ЭхоКГ выявляется свободное от эхосигналов пространство между эпикардом задней стенки левого желудочка и перикардом. Отмечается избыточная экскурсия передней и задней стенок сердца
- Образованием грубых рубцов и сращений листков перикарда, формированием «волосатого» или «панцирного» сердца чаще всего заканчиваются туберкулезные, гнойные и послераневые перикардиты.

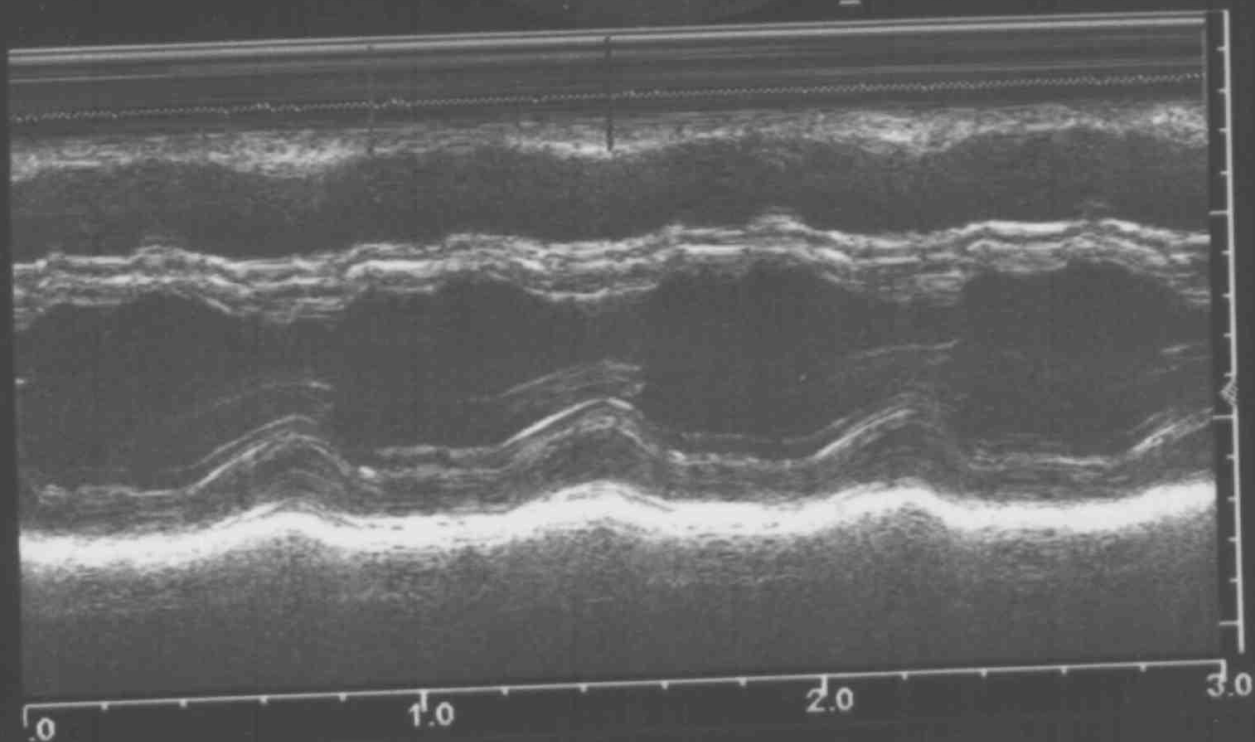
ID:wepilob

Cardiac
3S

11:12:30
10-Apr-08



2D 16 cm
28 t/s
f: 1.7 MHz H
DR: 65 dB
R: 2.0 G: 56
M G: 49
66 mm/sec



P:0dB
TIs:0.3
MI:1.0



Handwritten notes at the bottom of the page, partially obscured and illegible.

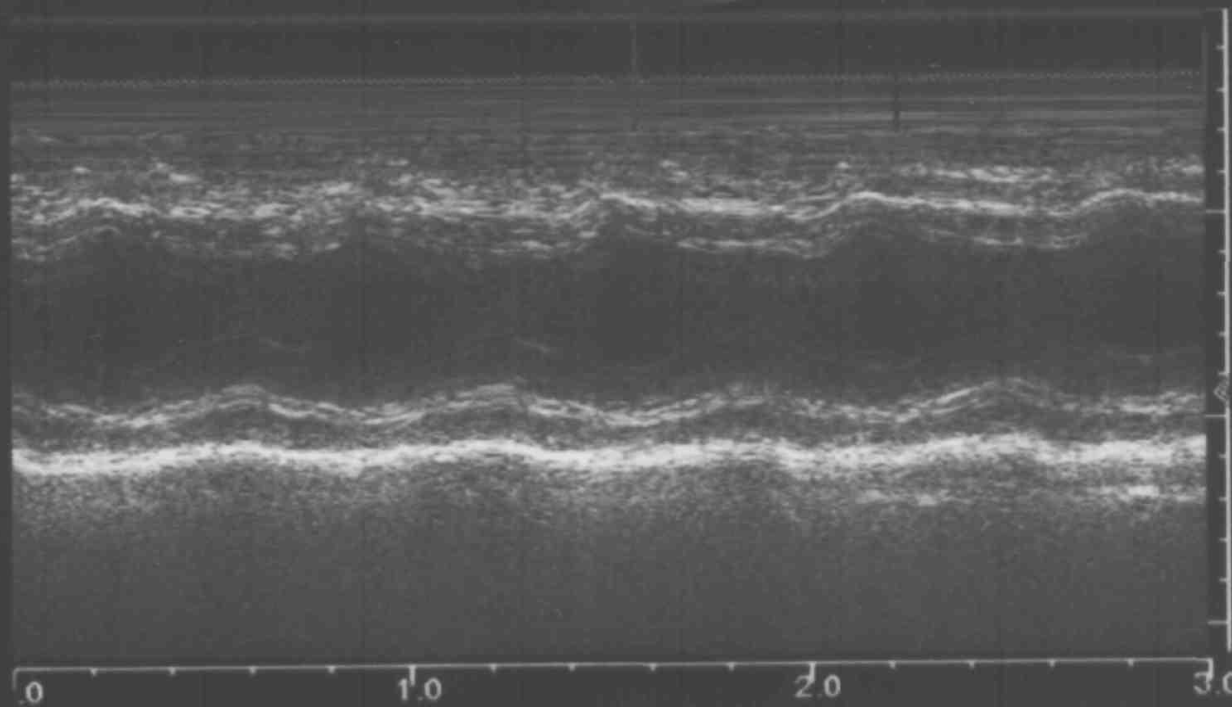
ID: ygvfre

Cardiac
35

10:28:04
26-Jan-10



2D 16 cm
28 f/s
f: 1.7 MHz H
DR: 65 dB
R: 2.0 G: 66
M GI: 49
65 mm/sec

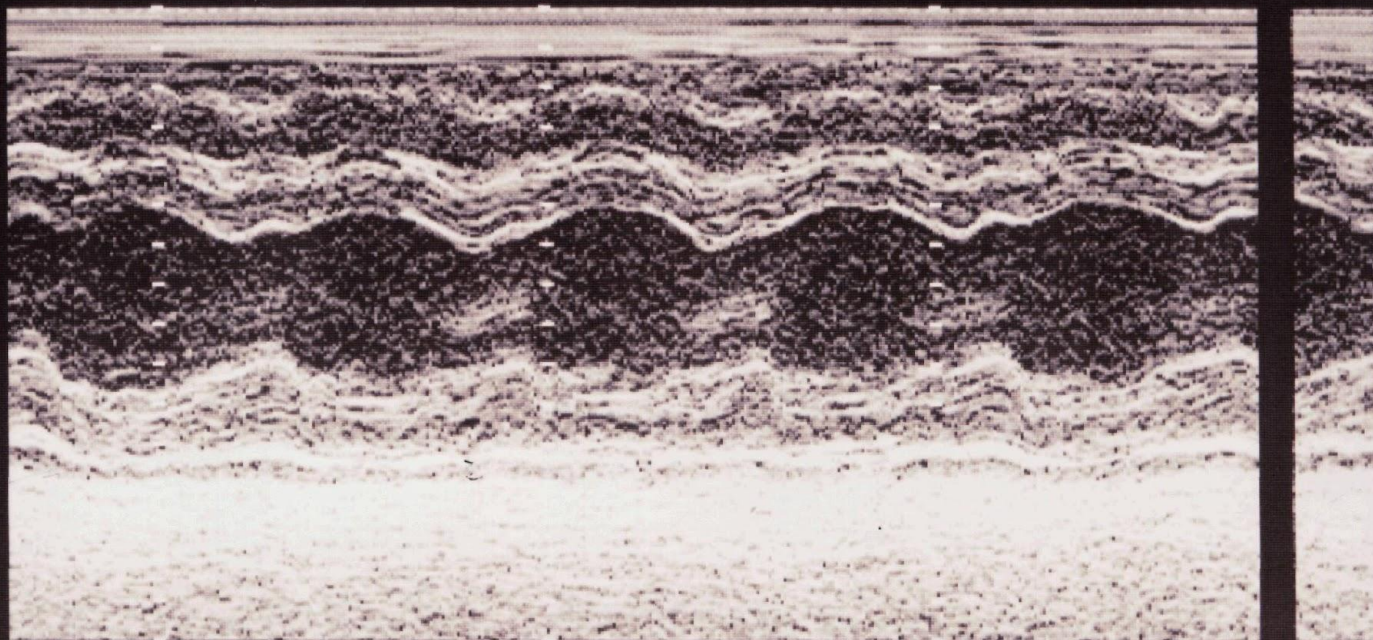


F: 0 dB
Tis: 0.3
MI: 1.0

50MM/S 2.5MHZ-H 25HZ 16CM
PROC 3/0/A
24 APR 01 10:27:50
HEWLETT - PACKARD

ACS 1=2.14

SEL:



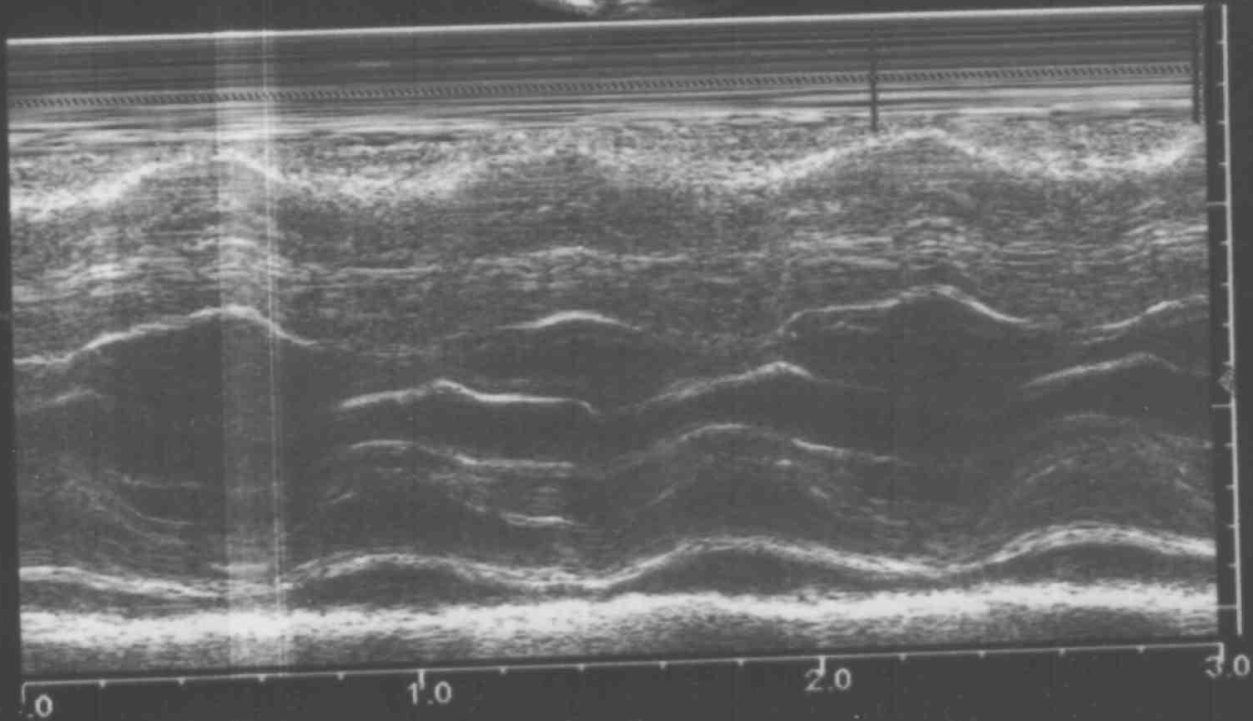
ID:yepkiuerwq

Cardiac
35

16:08:18
11-Jan-11

2D 16 cm
28 f/s
f: 1.7 MHz H
DR: 65 dB
R: 2.0 G: 56

M G: 49
66 min/sec



P: 0dB
T1s: 0.3
M1: 0.9

Лечение

- Симптоматическое лечение состоит из бессолевой диеты, ограничения употребляемой в течение суток жидкости до 500 — 600 мл и назначения диуретиков (фуросемида 40 мг внутривенно).
- Хирургическое лечение включает в себя несколько методов — пункцию перикарда, перикардиотомию и перикардэктомию.
- Показаниями к пункции перикарда являются тампонада сердца, гнойный характер процесса, затягивающееся рассасывание выпота, а также необходимость уточнения диагноза (диагностическая пункция).

Атеросклероз

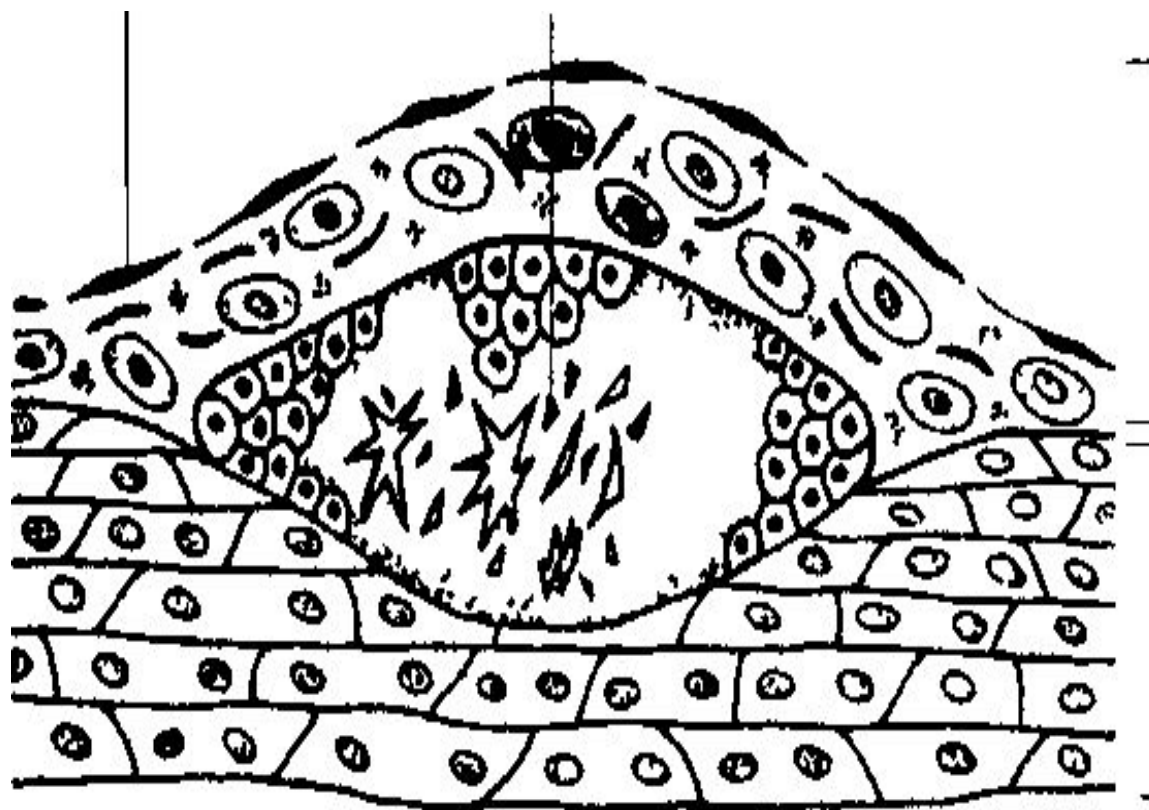


Атеросклероз

- Хронический патологический процесс, связанный с уплотнением и утолщением стенок артерий, в связи с нарушением метаболизма липидов и белков, причина большинства случаев смерти в странах, где население ведет западный образ жизни.
- Атеросклероз (Ас)— представляет собой один из вариантов артериосклероза, характеризуется поражением крупных артерий и приводит к развитию коронарной (ишемической) болезни сердца, аневризмы аорты, заболеваний артерий нижних конечностей, почечных, мозговых сосудов.

Схема атеросклеротической бляшки

1 — эндотелий, 2 — некротический центр
(клеточный детрит, кристаллы и эфиры холестерина,
кальций)



Факторы риска

□ **Необратимые**

- Возраст
- Пол (мужчины болеют чаще)
- Генетическая предрасположенность — положительный семейный анамнез преждевременного развития Ас.

▣ **Обратимые**

- Табакокурение
- Артериальная гипертензия
- Ожирение.

□ **Потенциально или частично обратимые:**

- Гиперлипидемия (гиперхолестеринемия или триглицеридемия)
- Низкие уровни липопротеидов высокой плотности.
- Гипергликемия и сахарный диабет.

▣ **Другие возможные факторы:**

- Низкая физическая активность (гиподинамия)
- Эмоциональный стресс или тип личности.

Новые факторы риска развития атеросклероза

- У 50% пациентов, перенесших острое коронарное событие, главные факторы риска отсутствовали
- **1. Воспаление (местное и системное)** – маркер – СРБ
- **2. Инфекция** (*Chlamydia pneumoniae*, *Citomegalovirus*, *Helicobacter pylori*, хроническая инфекция зубов)
- **3. Высокий уровень гомоцистеина**

Гомоцистеин – АК, возникающая при превращении метионина в цистеин

Уровень гомоцистеина повышается при недостатке фолиевой кислоты, вит. В6 и В12, при почечной недостаточности, гипотиреозе, пернициозной анемии и онкологических заболеваниях (молочной железы, яичников, поджелудочной железы).

Курение блокирует синтез вит. В6 и увеличивает синтез гомоцистеина

Факторы, связанные высоким уровнем гомоцистеина: возраст, мужской пол, курение

Наиболее мощными факторами развития
Ас, согласно эпидемиологическим данным,

являются

- гиперхолестеринемия,
 - артериальная гипертензия,
 - табакокурение.
-
- Они же лучше всех подвергаются обратному развитию, т. е. возможна профилактика

Периоды развития атеросклероза

- Начальный, доклинический, когда изменения в органах еще малодоступны диагностике, но уже наблюдается склонность к вегетососудистым нарушениям, наличие факторов риска.
- Период клинических проявлений, в котором выделяют 3 стадии: ишемическую, некротическую и склеротическую.

Клиническая картина

- определяется локализацией, стадией патологического процесса, факторами риска, осложняющими течение.
- В доклиническом периоде жалоб нет, затем возможны неспецифические жалобы, обусловленные поражением различных сосудистых русел.
- При преобладании церебрального атеросклероза - головокружение, шум в ушах или голове, головная боль различной локализации и интенсивности, снижение памяти, нарушение сна.
- При развитии коронарного атеросклероза: чувство дискомфорта и боль в области сердца с развитием синдрома стенокардии, сердцебиение, перебои в работе сердца, редкий пульс, плохая переносимость физической нагрузки.

-
- При наличии атеросклероза нижних конечностей — ощущение слабости, боль и парестезии в нижних конечностях, особенно при ходьбе, «синдром перемежающейся хромоты» при подъеме в гору, похолодание и «зябкость» стоп.
 - При осмотре больные нередко выглядят старше своих лет: тургор кожи снижен, она становится сухая, морщинистая, атрофичная.
 - Возможно выявить извитость и уплотнение стенки периферических артерий (лучевой, плечевой, височной).

Объективные признаки

- ▣ Пульсация артерий тыла стопы и заднеберцовой артерии ослаблена. На роговице глаз вследствие отложения липидов обнаруживается «липидная» или «старческая» дуга («arcus senilis»).
- ▣ При семейной гиперхолестеринемии возможно обнаружение ксантом — желтоватых плотных, возвышающихся над кожей, различных по величине образований, представляющих собой отложения холестерина.
- ▣ Чаще они локализуются в параорбитальных областях и в области локтевых суставов по задней поверхности

Диагностика

- Контроль АД с суточным его мониторингом.
- Вазография (реография, осцилография и другие).
- Электрокардиография с проведением фармакологических и нагрузочных проб.
- ЭХО и доплерография сердца и сосудов.
- Изотопная сцинтиграфия миокарда и почечных артерий.
- Рентгенологические и особенно ангиографические методы.

Лечебные мероприятия

- Направлены на устранение факторов риска:
- 1. Соблюдение правильного образа жизни.
- 2. Достаточная физическая нагрузка, переносимая больным.
- 3. Прекращение курения.
- 4. Лечение гипертонической болезни и сахарного диабета.
- 5. Борьба с гиперхолестеринемией (используются средства, снижающие синтез холестерина, плазмаферез).

Средиземноморская диета

- Включает повышенное потребление цельного зерна, фруктов, овощей, орехов, оливкового масла и умеренное потребление алкоголя
- Снижает уровень С-реактивного белка (маркер воспаления), уровень IL-6, IL-7, и IL-18
- Положительно влияет на функцию эндотелия, а также устойчивость к инсулину.
- За 2 года на фоне повышенной двигательной активности масса тела снизилась на 4,0 кг при 2,4 кг в контрольной группе

Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

- острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду, обусловленное в большинстве случаев поражением коронарных артерий атеросклерозом.
- В ИБС входит ряд синдромов:
- стенокардия,
- инфаркт миокарда,
- аритмии сердца,
- сердечная недостаточность.

Клиническая классификация включает в себя следующие формы

- ▣ **Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).**
- ▣ **Стенокардия.**
 - ▣ Стенокардия напряжения.
 - ▣ Впервые возникшая стенокардия напряжения.
 - ▣ Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса больного от I до IV).
 - ▣ Прогрессирующая стенокардия напряжения.
 - ▣ Спонтанная стенокардия (покоя).
- ▣ **Инфаркт миокарда.**
 - ▣ Крупноочаговый (трансмуральный).
 - ▣ Мелкоочаговый.
 - ▣ Постинфарктный кардиосклероз.
- ▣ **Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).**
- ▣ **Сердечная недостаточность.**

Стабильная стенокардия

- ▣ *Функциональные классы стабильной стенокардии напряжения*
- ▣ I. Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии наступают только при нагрузке высокой интенсивности.
- ▣ П. Небольшие ограничения обычной физической нагрузки. Приступы возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м, при подъеме более чем на 1 этаж. Вероятность приступов стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения.

Функциональные классы стабильной стенокардии напряжения

- III. Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние 100 - 500 м, при подъеме на 1 этаж.
- IV. Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое (увеличение венозного притока к сердцу при переходе больного в горизонтальное положение).

Диагностика

- Диагноз стенокардии подтверждается ЭКГ, снятой во время приступа, в то время как в межприступном периоде ЭКГ может быть нормальной.
- Характерным считается снижение амплитуды и инверсия зубца Т, смещение интервала ST более чем на 1 мм книзу от изолинии.
- При атипичной локализации боли могут возникать в левой 1/2 грудной клетки: в области вершины сердца или в верхней ее половине

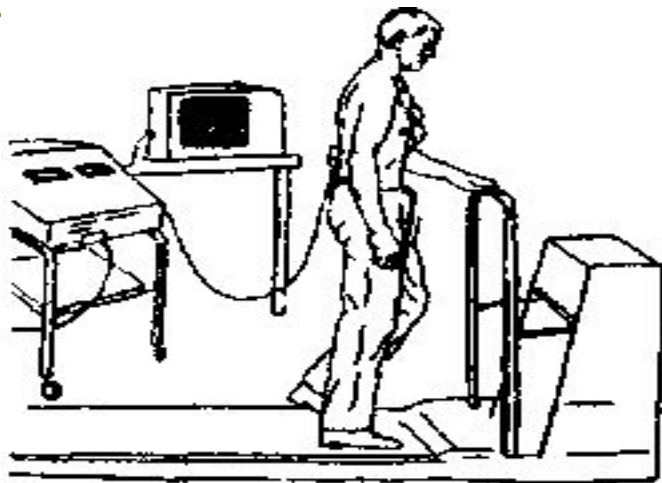
Стенокардия покоя

- Болевой синдром при стенокардии покоя аналогичен таковому при стенокардии напряжения: боль располагается за грудиной, имеет давящий, сжимающий характер, имеет сходную иррадиацию.
- Отличается от стенокардии напряжения тем, что возникает в лежачем положении больного в момент засыпания или ночью. Боли уменьшаются после перемены лежачего положения на сидячее или после приема нитроглицерина. Приступ, как правило, длится менее 15 минут.
- Роль нагрузки выполняет усиление венозного притока (преднагрузки) в положении лежа. Столь незначительный характер нагрузки и стабильность условий возникновения и лечения позволили отнести этот вид стенокардии к стабильной стенокардии напряжения очень малых нагрузок (**т. е. к IV функциональному классу**).

Вариантная (спонтанная) стенокардия

- Описана в 1959 году Принцметалом, относится к стенокардии покоя, т. к. чаще всего возникает ночью в одно и то же время, характеризуется длительным приступом типичных ангинозных болей, который плохо купируется нитроглицерином.
- Ее характерной чертой являются изменения на ЭКГ во время приступа в виде резкого дугообразного смещения сегмента ST, что отражает субэпикардальную или трансмуральную ишемию.

Нагрузочный тредмил - тест



Диагностика ИБС

- 1. Тесты с физической нагрузкой
- 2. Фармакологические пробы
- 3. Стресс-ЭхоКГ
- 4. Радиоизотопная сцинтиграфия с таллием, который слабо накапливается в ишемизированной зоне
- 5. Коронароангиография - рентгенологическое исследование венечных артерий сердца после заполнения их контрастным веществом.
- 6. Ультразвуковая визуализация контрастированных артерий при условии наличия УЗИ-аппаратуры с высокой разрешающей способностью.



Коронарография.
Стеноз ствола левой коронарной артерии.
Стеноз передней межжелудочковой и огибающей артерий.



Коронарография.
Окклюзия передней межжелудочковой артерии.
Множественные стенозы огибающей ветви.

Принципы лечения

- Нитроглицерин (тринитрат глицерина) и органические нитраты играют ведущую роль в лечении стенокардии.
- Кроме нитратов, используются блокаторы кальциевых каналов и бета-адреноблокаторы.
- При однососудистом поражении применяется баллонная коронарная ангиопластика (БКА).
- У больных с поражением двух или трех сосудов может быть применена как БКА, так и аортокоронарное шунтирование, что зависит от тяжести поражения коронарных артерий.
- При поражении ствола левой коронарной артерии больным показано аортокоронарное шунтирование.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Патогенез ИМ

- В основе развития ИМ лежит атеросклеротическое поражение коронарных артерий крупного и среднего калибра.
- Большое значение в развитии ИМ имеет сопутствующее атеросклерозу нарушение реологических свойств крови, предрасположенность к гиперкоагуляции, расстройство тромбоцитарного звена гемостаза.
- На атеросклеротически измененной сосудистой стенке образуются тромбоцитарные агрегаты и формируется тромб — наступает тромботическая окклюзия артерии.
- В патогенезе ИМ имеет значение и спазм коронарных артерий, который, в частности, предшествует тромбозу.

Анатомия

- Левая коронарная артерия снабжает передне-боковую стенку (нисходящая и огибающая), задняя - ЗСЛЖ

Периоды ИМ

- *Ишемический (острейший период)* — первые несколько часов после окклюзии коронарного сосуда до формирования некроза миокарда.
- *Острый период* — первые 3-5 дней заболевания, когда в миокарде преобладают процессы некробиоза с перифокальной воспалительной реакцией.
- *Подострый период* — в среднем длится до 5 - 6 недель заболевания; в это время в зоне некроза образуется рыхлая соединительная ткань.
- *Период рубцевания* — заканчивается через 5-6 месяцев от начала болезни формированием полноценного соединительнотканного рубца.

Классификация в основном базируется на ЭКГ данных

- *Крупноочаговый (проникающий) ИМ* (с патологическим зубцом Q на ЭКГ). Внутри этой группы выделяют трансмуральный ИМ (с желудочковым комплексом типа QS).
- *Мелкоочаговый (непроникающий) ИМ* (без изменения желудочкового комплекса).
- Можно встретить также подразделение на ИМ с патологическим зубцом Q и без патологического зубца Q.

Клинические формы в зависимости от клинической картины начала заболевания

- — ангинозная форма ИМ начинается с развития ангинозного статуса — приступа характерных болей;
- — астматическая форма, начинается с приступа сердечной астмы;
- — аритмическая форма, начинается с пароксизма нарушения ритма сердца;
- — коллаптоидная форма, начинается с развития коллапса;
- — церебральная форма, начинается с появления очаговой неврологической симптоматики;
- — абдоминальная форма, начинается с появления болей в эпигастральной области, диспепсических явлений;
- — безболевая форма. Латентное начало ИМ.

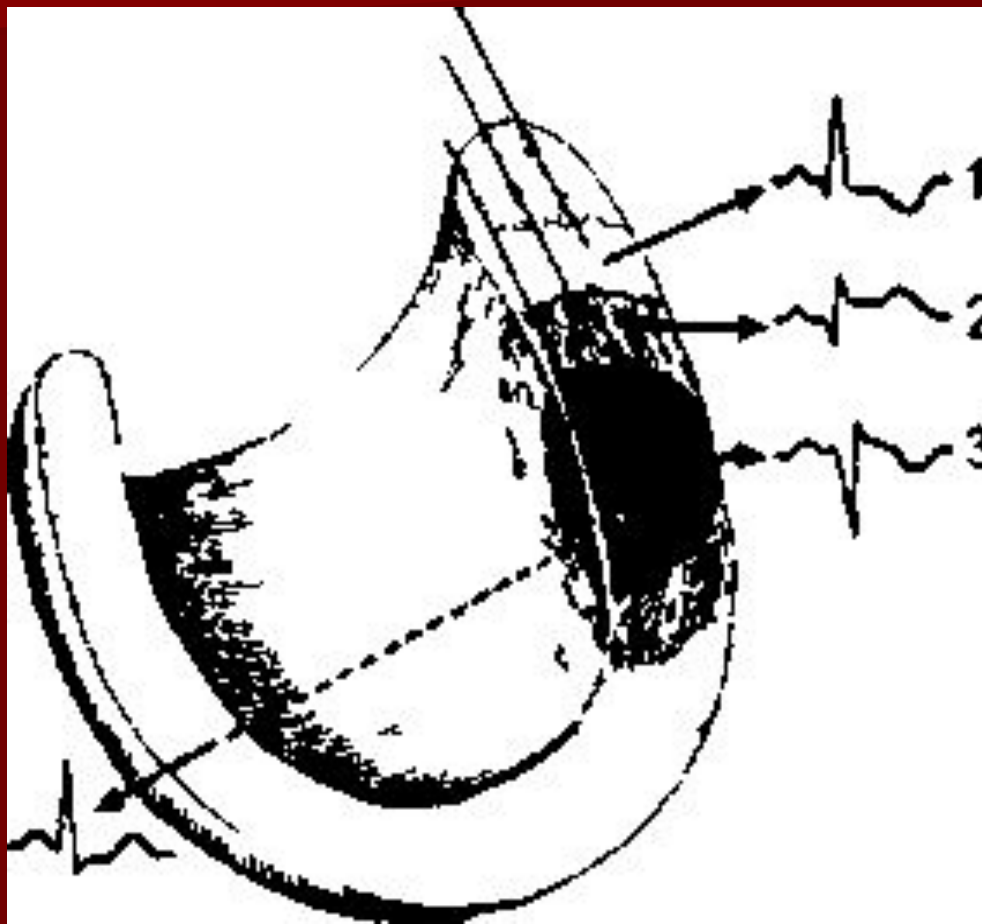
Лабораторные признаки

- В конце 1-х - начале 2-х суток заболевания у больных повышается температура тела. Чаще до субфебрильных цифр, но может быть и выше 38°C . Лихорадка держится в течение трех - пяти суток.
- В конце 1-х - начале 2-х суток развивается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с умеренным сдвигом формулы влево, который достигает максимума в среднем на третьей сутки и затем постепенно снижается до нормы.
- При этом, когда начинает снижаться лейкоцитоз, увеличивается СОЭ, которое также обычно не достигает значительных цифр. **Таким образом, в течение острого периода наблюдается перекрест кривых лейкоцитоза и СОЭ.**

Лабораторные признаки

- В первые несколько суток ИМ в крови повышается активность некоторых тканевых ферментов.
- К концу 1-х суток обычно повышается активность АсАТ, КФК, а к 3 - 4 суткам она, как правило, нормализуется.
- Активность ЛДГ (и ее 1-5 изоферментов) нормализуется обычно позже, к 8 - 14 дню.

Зоны поражения при остром инфаркте миокарда

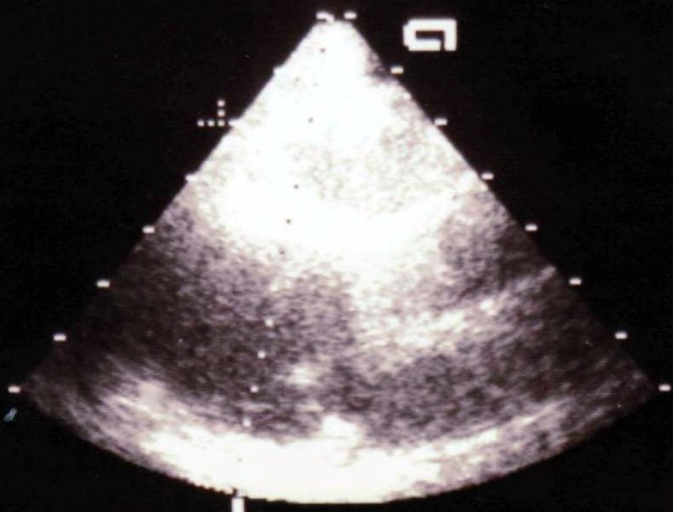


- ЭХО-КГ исследование может выявить при ИМ зоны гипо- и акинезии в миокарде, соответствующие локализации ИМ.
- **Признаки мелкоочагового инфаркта миокарда**
- При мелкоочаговом ИМ клинические признаки и показатели лабораторных методов исследования менее выражены и быстрее нормализуются.
- На ЭКГ не формируется патологический зубец Q, а отмечается только смещение сегмента ST относительно изоуровня (картина повреждения миокарда).

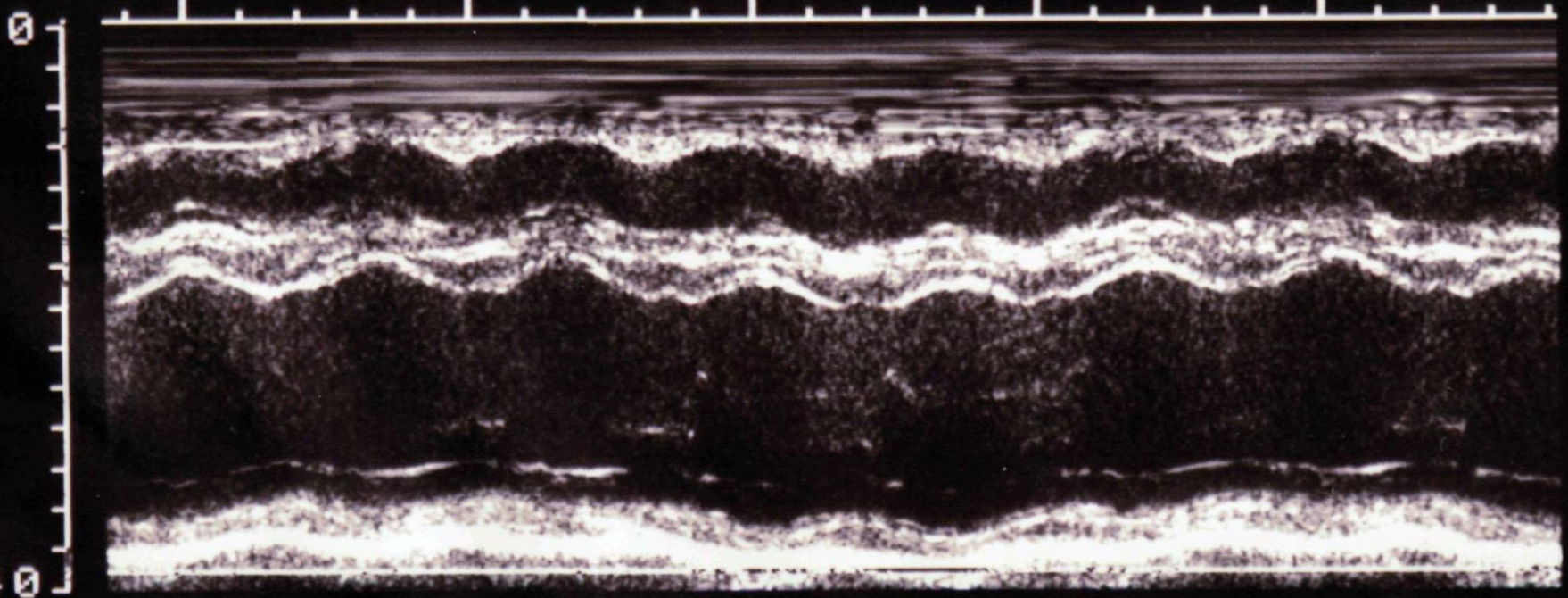
PT:

10-SEP-99
06:07:46PM
V4C 20HZ
4.0MHz 140mm
CARDIAC

PWR = 0dB
30dB A/-/C



CAL=10mm



140

Осложнения острого периода

- Нарушение ритма и проводимости (при задних – синусовая брадикардия и различные АВ-блокады), при передних – острые блокады правой и левой ножки п.Гиса);
- Острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких);
- Кардиогенный шок;
- Аневризма сердца;
- Разрыв миокарда с тампонадой сердца;
- Перикардит;
- Тромбоэмболические осложнения;
- Острые эрозии и язвы ЖКТ.

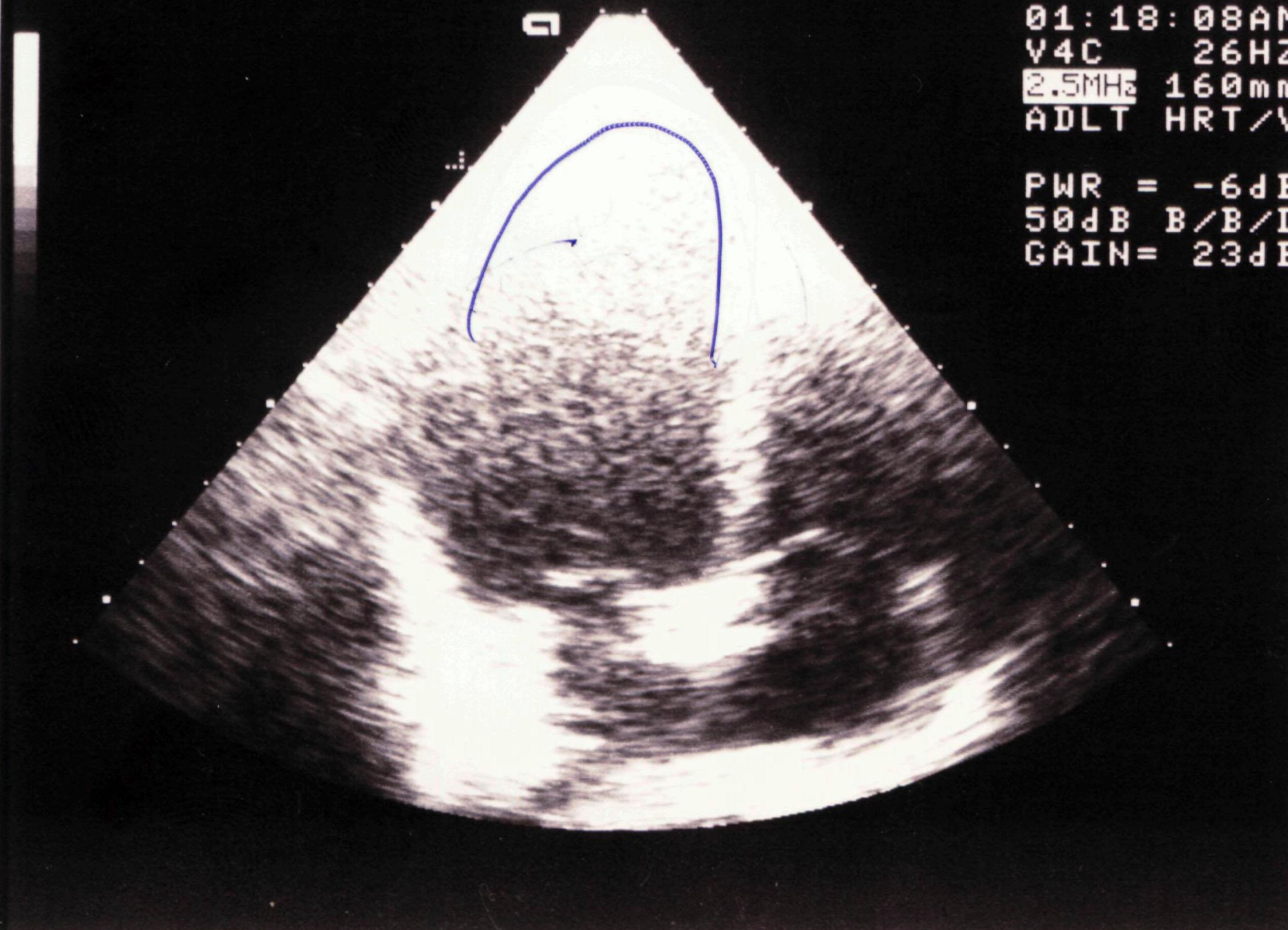
Осложнения подострого периода

- Хроническая недостаточность кровообращения,
- нарушения ритма и проводимости,
- Хроническая аневризма сердца,
- Тромбоэмболические осложнения,
- Постинфарктный синдром (аутоиммунный синдром Дресслера).

PT:

17-APR-01
01:18:08AM
V4C 26HZ
2.5MHz 160mm
ADLT HRT/V

PWR = -6dB
50dB B/B/D
GAIN = 23dB

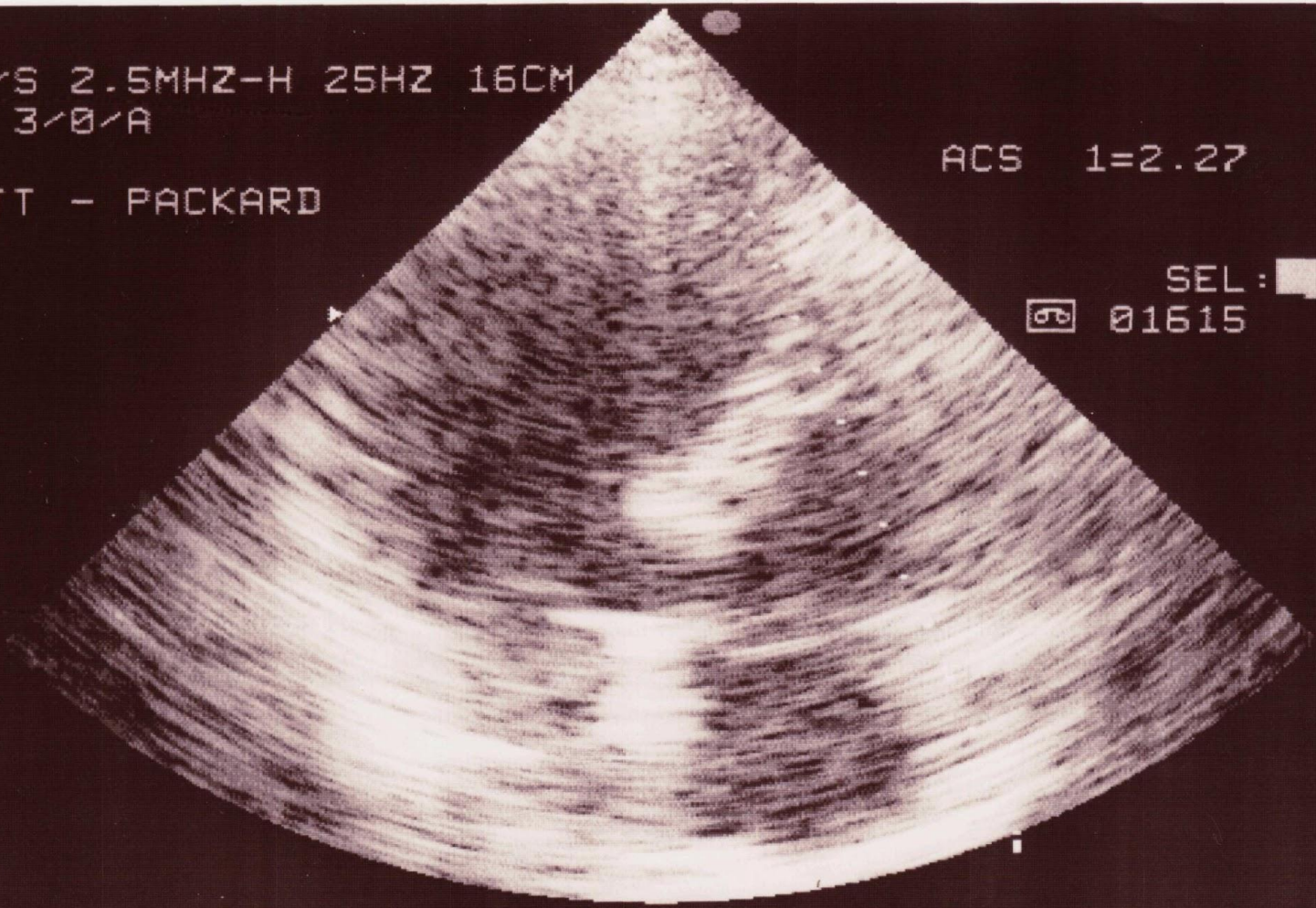


50MM/S 2.5MHZ-H 25HZ 16CM
PROC 3/0/A

HEWLETT - PACKARD

ACS 1=2.27

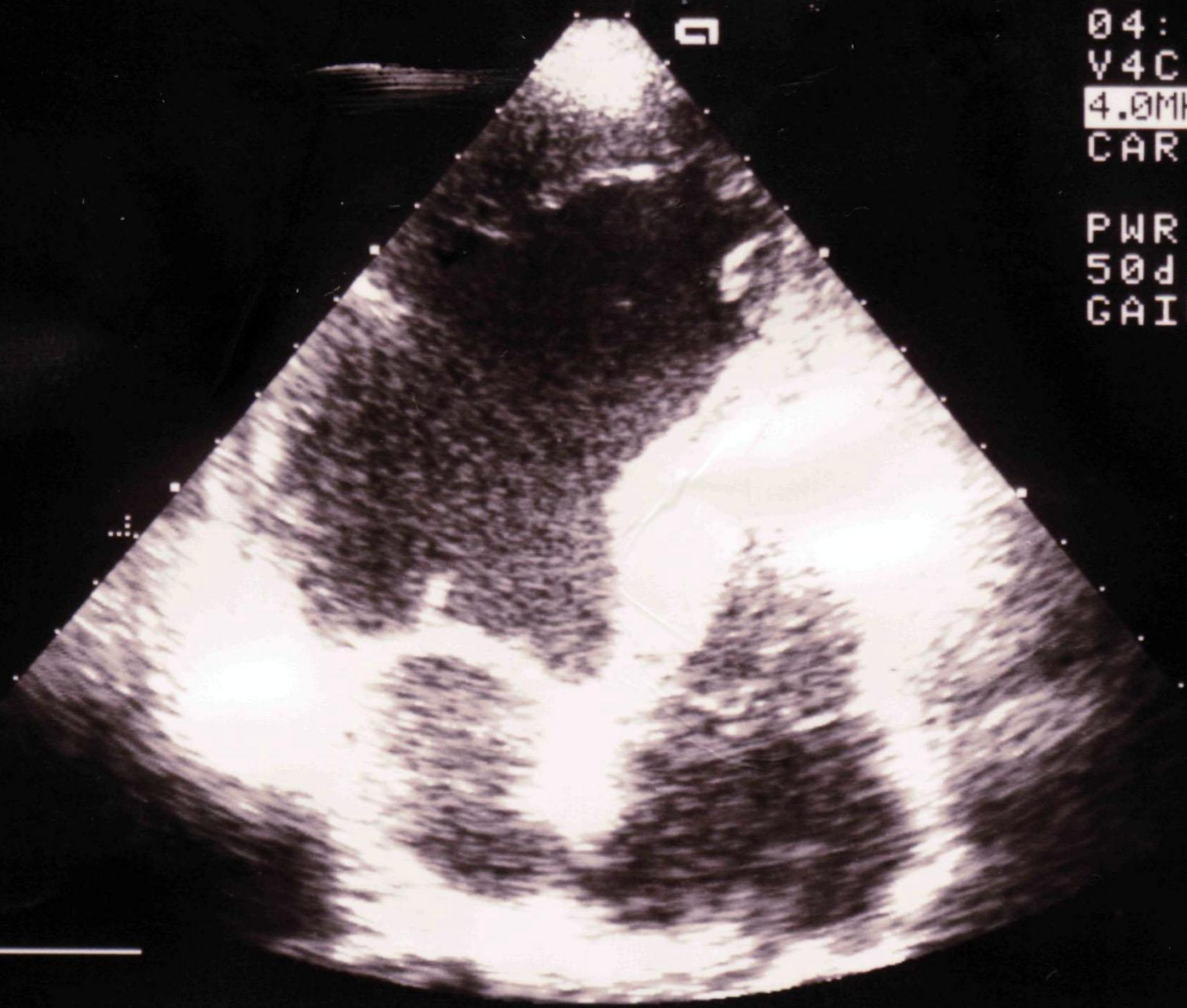
SEL:
 01615



PT:

08-SEP-99
04:29:52PM
V4C 26HZ
4.0MHz 160mm
CARDIAC

PWR = 0dB
50dB B/A/D
GAIN = -4dB



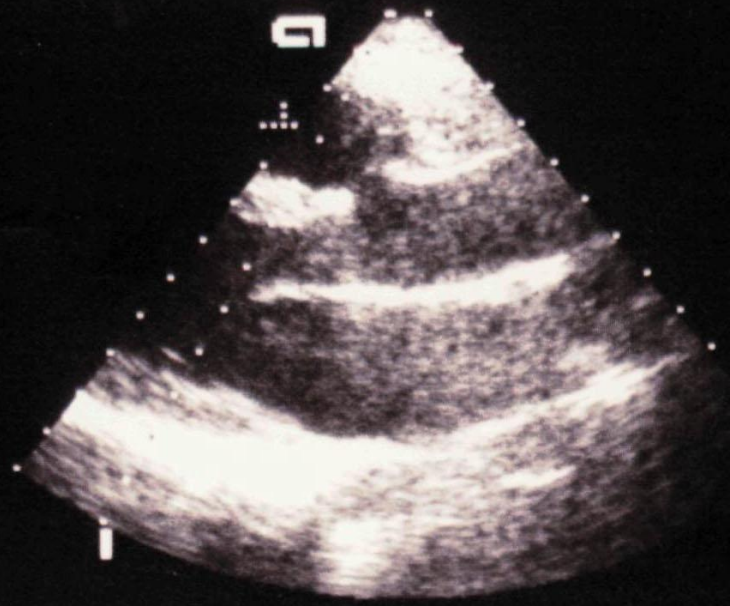
Принципы лечения инфаркта миокарда

- При подозрении на развитие ИМ необходима экстренная госпитализация в специализированное инфарктное отделение.
- *Медикаментозная терапия* включает в себя: экстренное купирование болевого приступа (нейролептаналгезия); тромболитическую, антикоагулянтную и дизагрегантную терапию; антиангинальную терапию; симптоматическую терапию, лечение осложнений.
- Кроме медикаментозной терапии, у больных ИМ проводится физическая и психологическая реабилитация, направленная на повышение толерантности к физическим и психоэмоциональным нагрузкам.

PT:

20-MAR-01
11:56:53PM
V4C 23HZ
4.0MHz 120mm
ADLT HRT

PWR = 0dB
40dB C/-/D



CAL=10mm

0
120

