

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

шпаргалки



*Испытай сам,
передай 5 одноклассникам,
и будешь самым
быстрым классом.*

Шпаргалки

Внутренние болезни

«Научная книга»

Внутренние болезни / «Научная книга», — (Шпаргалки)

Студенту без шпаргалки никуда! Удобное и красивое оформление, ответы на все экзаменационные вопросы ведущих вузов России.

Содержание

1. ПРЕДМЕТ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ, ИСТОРИЯ И ЗАДАЧИ	5
2. НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ АСТЕНИЯ (ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА)	7
3. НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ АСТЕНИЯ (ОСНОВНЫЕ ТИПЫ, ДИАГНОСТИКА, ОСЛОЖНЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ)	9
4. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА)	11
5. ГИПЕРФОЛИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОГНОЗ, ПРОФИЛАКТИКА)	12
6. МИОКАРДИТЫ	13
7. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ	14
8. ПЕРИКАРДИТЫ	16
9. РЕВМАТИЗМ (БОЛЕЗНЬ СОКОЛЬСКОГО—БУЙО) (ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА)	17
10. РЕВМАТИЗМ (БОЛЕЗНЬ СОКОЛЬСКОГО-БУЙО) (ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОГНОЗ, ПРОФИЛАКТИКА)	18
11. ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА	20
12. ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА	21
13. ПОРОКИ КЛАПАНОВ АОРТЫ	22
14. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА	23
Конец ознакомительного фрагмента.	24

А. К. Мышкина

Внутренние болезни

1. ПРЕДМЕТ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ, ИСТОРИЯ И ЗАДАЧИ

Внутренние болезни – область клинической медицины, изучающая этиологию, патогенез, семиотику, лечение, прогноз и профилактику заболеваний внутренних органов.

Внутренняя медицина представляет важнейший раздел практической медицины, охватывающий большинство заболеваний человека. Термин «внутренние болезни» вошел в практику в XIX в. и вытеснил более общий термин «терапия».

С точки зрения врача-клинициста любая болезнь представляет собой изменение нормальной жизнедеятельности организма, характеризующееся нарушением функциональной активности той или иной системы, ограничением приспособительных, компенсаторных и резервных возможностей организма и снижением его трудоспособности.

Болезнь представляет динамический процесс, в котором динамичность определяется сосуществованием реакций повреждения и восстановления. Соотношение между этими реакциями отражает направленность болезни в сторону или выздоровления, или прогресси-рования. Выяснение этой направленности дает возможность оценивать исход болезни, прогнозировать судьбу больного.

Диагноз болезни (от греч. diagnosis – «распознавание») – краткое определение сущности патологического процесса, отражающее причину его возникновения, основные механизмы, приведшие к развитию изменений в организме, и характеристики этих изменений. Каждый диагноз, который ставит врач, является дифференциальным диагнозом, взвешиванием каждого отдельного симптома, оценкой и дифференцированием его.

На ранних этапах развития медицина не была наукой и представляла собой чисто эмпирические знания, основанные только на наблюдениях. Впервые представитель древнегреческой медицины Гиппократ при осмотре больного использовал ощупывание, выслушивание и составил описание многих симптомов и синдромов болезней. Учение о пульсе было создано представителем александрийской школы Герофилом, описание некоторых признаков плеврита, язвы желудка, менингита было представлено таджикским ученым Абу-Али Ибн-Сина (Авиценна).

В XVIII–XIX вв. вопросы внутренней медицины детально разрабатывались Ауенбруггером, Лаэн-неком, Г. И. Сокольским, М. Я. Мудровым, Г. А. Захарьиным.

Научная клиническая школа внутренней медицины была создана С. П. Боткиным, впоследствии разрабатываемая многими блестящими клиницистами: И. М. Сеченовым, В. П. Образцовым, Н. Д. Стражеско, Б. Е. Вотчалом, А. М. Мясниковым, Н. С. Молчановым, Е. М. Тареевым, В. Х. Василенко и др.

На современном этапе развития внутренней медицины большой вклад внесли отечественные ученые Е. И. Чазов, П. Е. Лукомский, Ф. И. Комаров, Г. И. Дорофеев, А. Г. Чучалин, А. И. Воробьев и др.

Окончательный диагноз заболевания должен включать сведения об этиологии (диагноз этиологический), его патогенезе (диагноз патогенетический), морфологических изменениях (диагноз морфологический) и функциональном состоянии (диагноз функциональный) пораженного органа или системы. В заключительной диагностической формуле аккумулируются все виды диагнозов, и отражается представление врача о патологическом процессе путем выде-

ления основного заболевания, осложнений и сопутствующих заболеваний. В дальнейшем врачом определяется направленность развития патологического процесса, возможные исходы и последствия заболевания. Оценка всех этих изменений проводится в результате наблюдения за больным, использования специальных дополнительных исследований, применяемого лечения.

2. НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ АСТЕНИЯ (ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА)

Нейроциркуляторная астенция представляет собой функциональное заболевание, в основе которого лежит срыв адаптации или нарушение нейроэндокринной регуляции сердечно-сосудистой системы.

Этиология. Причинами развития могут быть внешние и внутренние факторы.

Внешние факторы: психоэмоциональное, физическое перенапряжение, нарушение режима труда и отдыха. Внутренние факторы: врожденная или приобретенная неполноценность нервной и гуморальной систем регуляции сосудистого тонуса, особенности защитно-приспособительных механизмов организма (типа высшей нервной деятельности, состояния эндокринной системы).

Патогенез. Формирование заболевания происходит на фоне генетической или приобретенной неполноценности нейрогормональной системы.

Происходит формирование невроза и висцеральных расстройств, при этом внутренние органы вовлекаются в эмоциональное возбуждение избирательно.

При повышении активности симпатoadреналовой системы и относительном снижении активности холинергической системы происходит формирование гипертензивного и кардиального типов НЦА. При повышении активности холинергической системы и относительной недостаточности симпатoadреналовой системы происходит формирование гипотензивного типа НЦА.

Классификация. В клинике наиболее распространена классификация НЦА по З. Н. Савицкому (1956 г.) и В. П. Никитину (1957 г.) с выделением следующих типов: кардиального, гипертензивного, гипотензивного, смешанного.

Клиника. Основные синдромы: невротический, кардиальный (алгический или аритмический варианты), гипертонический, гипотонический, синдром дыхательных расстройств, гиперкинетический, астенический, сосудистый. Характерно наличие большого количества разнообразных субъективных признаков заболевания. Появляются жалобы на боли в области сердца, которые – локализуются в области верхушки сердца, имеют тупой, ноющий, колющий характер. Может возникать ощущение тяжести и сдавления. Боли часто связаны с волнением и эмоциональным напряжением, могут быть кратковременными или длительными. Могут иррадиировать в левую руку и лопатку левого плеча, не снимаются нитроглицерином, который к тому же плохо переносится.

К жалобам, характеризующих расстройство дыхания относятся периодический глубокий вдох, частое поверхностное дыхание, приводящее к состоянию гипервентиляции (головокружению, потемнению в глазах).

Могут возникать ощущения жара, приливы к голове, кратковременное обморочное состояние. Акроцианоз, потливость, выраженный красный или белый дермографизм, «игр» вазомоторов кожных покровов.

Возможны признаки нарушений периферического кровообращения (типа синдрома Рейно), температурные асимметрии, лабильность пульса, артериального давления, склонность к тахикардии, дыхательная аритмия, обусловленная нарушением функции дыхательного центра, экстрасистолия, групповые экстрасистолы, приступы пароксизмальной тахикардии.

Появляются общая слабость, утомляемость, раздражительность, головная боль, неустойчивый сон, склонность к быстрой смене настроения. Отмечается рассеянное внимание, понижение памяти, головокружение, ощущение страха.

Границы сердца не изменяются, тоны ясные, на верхушке может выслушиваться функциональный систолический шум, связанный с ускорением тока крови и изменением тонуса капиллярных мышц. Характер шума меняется при перемене положения тела, уменьшается или исчезает при физической нагрузке.

3. НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ АСТЕНИЯ (ОСНОВНЫЕ ТИПЫ, ДИАГНОСТИКА, ОСЛОЖНЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ)

Тип НЦА формируется в зависимости от характера и выраженности нарушений функций симпатoadрена-ловой и холинергической систем, а также от взаимоотношения между адрено- и холинергическими процессами.

Динамика изменений артериального давления зависит от типа НЦА.

Для НЦА по кардиальному типу характерны: стойкая синусовая (иногда пароксизмальная) тахикардия, экстрасистолия, увеличение минутного объема крови. Выраженная тахикардия и уменьшение пульсового давления отмечаются при проведении функциональных проб (ортостатической и с физической нагрузкой).

Для НЦА по гипертензивному типу характерны: лабильность артериального давления со склонностью к систолической гипертонии, увеличение ударного и минутного объемов крови, хорошая переносимость ортостатической пробы с увеличением среднего ге-модинамического давления.

Для НЦА по гипотензивному типу характерны обморочные или коллаптоидные состояния, лабильность артериального давления со склонностью к гипотензии, приглушение сердечных тонов, увеличение сердечного выброса, плохая переносимость ортостатической пробы с падением среднего гемодинамического давления, тахикардия, увеличение минутного объема крови во время физической нагрузки (сразу после ее окончания возможно резкое снижение артериального давления).

Артериальной гипотензией считаются цифры давления: в возрасте до 25 лет – 100/60 мм рт. ст. и менее, в возрасте старше 30 лет – ниже 105/65 мм рт. ст.

Диагностическое исследование. Диагностическое значение имеют исследования уровня катехоламинов в крови и моче, 17-оксикортикостероидов (увеличение количества), уровня эстрогенов (снижение количества), исследование функции щитовидной железы.

Показатели центральной гемодинамики: при кардиальном типе увеличение минутного объема и снижение удельного периферического сопротивления, среднее гемодинамическое давление остается без изменений.

Бследуются показатели артериального давления с определением остаточного и базального давления.

Исследуется среднее гемодинамическое давление – измеряется тахисциллографическим методом.

Используются функциональные нагрузочные пробы: проба Мастера, степ-тест, велоэргометрия при НЦА по кардиальному типу, проба сдозированной физической нагрузкой, проба с гипервентиляцией, проба с задержкой дыхания.

При наличии на ЭКГ отрицательных зубцов Т выполняются нагрузочные фармакологические пробы: проба с индералом, хлоридом калия, атропиновая, адреналиновая. На ЭКГ могут выявляться: синусовая тахикардия, брадикардия и аритмия, нарушение атриовентрикулярной проводимости, смещение сегмента RS-T ниже изоэлектрической линии, уплощение и появление отрицательного зубца Т, желудочковые экстрасистолы.

Осложнения. Аритмия, острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс), вегетативные кризы, ангионевротическая стенокардия.

Лечение. Устранение этиологических факторов, санация скрытых очагов хронической инфекции. Седативные средства по показаниям, снотворные средства используются только

при выраженных расстройствах сна. Транквилизаторы применяются малыми дозами, короткими курсами. α -адреноблокаторы применяются при гипертензивном типе НЦА стахикардией.

Прогноз. Прогноз благоприятный, работоспособность восстанавливается.

4. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА)

Хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение артериального давления обусловлено известными причинами.

Этиология. Нервно-психическое перенапряжение, нарушение функции половых желез.

Патогенез. Происходит нарушение биосинтеза симпатических аминов, вследствие чего повышается тонус симпатoadреналовой системы. На этом фоне происходит активация пресорных механизмов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и угнетение депрессорных факторов: простагландинов А, Е, кининовой системы.

Классификация. В клинических условиях заболевание разделяется по степени выраженности артериальной гипертензии, степени риска развития повреждений в органах-мишенях, стадии развития гипертонической болезни.

Клиника. При гипертонической болезни I стадии появляются периодические головные боли, шум в ушах, нарушение сна. Снижается умственная работоспособность, отмечаются головокружения, носовые кровотечения. Возможна кардиалгия.

В левых грудных ответвлениях возможно наличие высокоамплитудных и симметричных зубцов Т, минутный объем сердца остается нормальным, повышаясь только при физической нагрузке. Гипертензионные кризы развиваются как исключение.

При гипертонической болезни II стадии появляются частые головные боли, головокружение, одышка при физических нагрузках, иногда приступы стенокардии. Возможна никтурия, развитие гипертензионных кризов.

Левая граница сердца смещается влево, у верхушки I тон ослаблен, на аорте выслушивается акцент II тона, иногда маятникообразный ритм.

При гипертонической болезни III стадии возможны два варианта:

1) развитие сосудистых катастроф в органах-мишенях;

2) значительное снижение минутного и ударного объемов сердца при высоком уровне периферического сопротивления.

При злокачественной форме гипертонической болезни отмечаются крайне высокие цифры артериального давления (диастолическое артериальное давление превышает 120 мм рт. ст.). Прогрессирует почечная недостаточность, снижается зрение, появляются похудание, симптомы со стороны ЦНС, изменения реологических свойств крови.

Гипертензионные кризы. Внезапное резкое повышение артериального давления. Кризы бывают двух типов.

Криз I типа (гиперкинетический) является кратковременным. Проявляется резкой головной болью, головокружением, снижением зрения, тошнотой, рвотой. Характерно возбуждение, сердцебиение и дрожь во всем теле, поллакиурия, к концу криза наблюдается полиурия или обильный жидкий стул. Повышается систолическое артериальное давление, увеличивается пульсовое давление.

Криз II типа (эу- и гипокинетический) является тяжелым. Развивается постепенно, длится от нескольких часов до 4–5 дней и более. Обусловлен циркуляторной гипоксией мозга, характерен для более поздних стадий гипертонической болезни. Проявляется тяжестью в голове, резкими головными болями, иногда парестезиями, очаговыми нарушениями мозгового кровообращения, афазией. Могут быть боли в области сердца ангинозного характера, рвота, приступы сердечной астмы. Значительно повышается диастолическое давление. Артериальное давление необходимо снижать постепенно в течение нескольких часов.

5. ГИПЕРФОЛИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОГНОЗ, ПРОФИЛАКТИКА)

Диагностическое исследование. Обследование включает 2 этапа: обязательное исследование и исследование для оценки поражения органов-мишеней.

Обязательные исследования: общий анализ крови и мочи, определение калия, уровня глюкозы натощак, креатинина, общего холестерина крови, проведение электрокардиографии, рентгенографии грудной клетки, осмотр глазного дна, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Дополнительные исследования: эхокардиография, ультразвуковое исследование периферических сосудов, определение липидного спектра и уровня триглицеридов.

Осложнения. Геморрагический инсульт, сердечная недостаточность, ретинопатия III–IV степени, нефросклероз, стенокардия, инфаркт миокарда, атеро-склеротический кардиосклероз.

Дифференциальная диагностика. Вторичные гипертензии: заболевания почек, надпочечников (синдромом Иценко-Кушинга, синдромом Конна), феохромо-цитомы, болезнь Иценко-Кушинга, органические поражения нервной системы, гемодинамические артериальные гипертензии (коарктация аорты, недостаточность аортальных клапанов, синдром нарушения дыхания во сне), ятрогенные артериальные гипертензии.

Лечение. При высоком и очень высоком уровне риска назначается немедленный прием лекарственных препаратов. Если больной отнесен к группе среднего риска, вопрос о лечении принимается врачом. Возможно наблюдение с контролем над артериальным давлением от нескольких недель до 3–6 месяцев. Лекарственная терапия должна назначаться при сохранении уровня артериального давления более 140/90 мм рт. ст. В группе низкого риска возможно более длительное наблюдение – до 6–12 месяцев. Лекарственная терапия назначается при сохранении уровня артериального давления более 150/95 мм рт. ст.

Немедикаментозные методы лечения включают отказ от курения, снижение массы тела, ограничение алкоголя, увеличение физических нагрузок, снижение потребления поваренной соли до 5 г в сутки. Эффективные комбинации препаратов:

- 1) диуретик и b-блокатор;
- 2) диуретик и ингибитор АПФ или антагонист рецепторов к ангиотензину II;
- 3) антагонист кальция из группы дигидропиридонов и b-блокатор;
- 4) антагонист кальция и ингибитор АПФ;
- 5) a-блокатор и b-блокатор;
- 6) препарат центрального действия и диуретик.

При неосложненном гипертоническом кризе лечение может проводиться амбулаторно, перорально назначаются b-блокаторы, антагонисты кальция (ни-федипин), короткодействующие ингибиторы АПФ, петлевые диуретики, празозин.

При осложненном гипертоническом кризе парентерально вводятся вазодилататоры (нитропруссид натрия, нитроглицерин, энаприлат), антиадренергические средства (фентоламин), диуретики (фуросе-мид), ганглиоблокаторы (пентамин), нейролептики (дроперидол).

Течение. Длительное, с периодами ремиссий.

Прогноз. При I стадии – благоприятный, при стадиях – серьезный.

Профилактика. Лечение больных снейроциркуляторной дистонией, наблюдение за лицами, относящимися к группе риска, использование активного отдыха. При постановке диагноза гипертонической болезни проводится непрерывное комплексное ее лечение.

6. МИОКАРДИТЫ

Миокардиты – воспалительные заболевания сердечной мышцы инфекционной, аллергической или токсико-аллергической природы.

Этиология. Основные факторы: бактериальные инфекции, гнойно-септические заболевания, вирусная инфекция, аллергические факторы, интоксикации.

Патогенез. Поражение миокарда приводит к развитию дистрофически-некробиотических изменений мышечных клеток.

Клиника. Основные клинические варианты: болевой (не сопровождается сердечной недостаточностью, через 1–2 месяца – выздоровление), аритмический (с тяжелыми поражениями миокарда), недостаточность кровообращения (тяжелые диффузные поражения миокарда в сочетании с расстройствами ритма и проводимости), смешанный (болевой с аритмическим, аритмический с недостаточностью кровообращения и др.), Абрамова—Цидлера.

Заболевание начинается в период реконвалесценции или на 1—2-й неделе после выздоровления от инфекции. Появляется необъяснимый субфебрилитет, редко – лихорадка, слабость, недомогание, потливость. Объективно отмечается тахикардия, малое наполнение пульса, в тяжелых случаях – альтерирующий пульс. При тяжелом течении увеличиваются размеры сердца, артериальное давление нормальное или сниженное. Тоны сердца приглушены, возможно расщепление I тона, над верхушкой сердца появляется мышечный систолический шум, может быть шум трения перикарда.

При миокардите Абрамова—Фидлера внезапно появляются нарастающие симптомы прогрессирующей сердечной недостаточности, тромбоэмболии почек, легких, селезенки.

Диагностическое исследование. Проводится общий анализ крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ). Биохимическое исследование (диспротеинемия, увеличение содержания а- и б-глобулинов, повышение уровня сиаловых кислот, появление С-ре-активного белка, нарастание активности АСТ и КФК при тяжелых формах), вирусологическое исследование, иммунологическое исследование.

При ЭКГ-исследовании выявляется: смещение сегмента ST, изменения зубца Т – плоский, двухфазный, отрицательный, расширение QRS-комплекса, снижение вольтажа.

Течение. Может быть острым, abortивным, рецидивирующим, латентным, хроническим.

Осложнения. Аритмии, недостаточность кровообращения, стенокардия, миокардитический кардиосклероз, тромбоэмболия.

Дифференциальная диагностика. Должна проводиться с нейроциркуляторной дистонией, ишемической болезнью сердца, тиреотоксической дистрофией миокарда, первичным ревмокардитом.

Лечение. Назначение постельного режима. Проводится этиотропная терапия, которая эффективна при инфекционных миокардитах, при вирусных миокардитах является малоэффективной.

Проводится симптоматическая терапия сердечными гликозидами, антиаритмическими препаратами, мочегонными, метаболическими средствами.

Прогноз. При большей части миокардитов прогноз благоприятный, при миокардите Абрамова—Фидлера – серьезный.

Профилактика. Первичные меры профилактики заболевания: своевременное лечение и санация очагов инфекций. Вторичная профилактика – диспансерное динамическое наблюдение за переболевшими лицами.

7. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Своеобразная форма сепсиса, характеризующаяся локализацией возбудителя на клапанах сердца или пристеночном эндокарде с последующим поражением многих органов и систем.

Этиология. Возбудители заболевания: кокки, гра-мотрицательные бактерии, грибы типа кандиды, риккет-сии, вирусы, бруцеллы.

Факторы риска: приобретенные и врожденные пороки сердца, малые хирургические и стоматологические операции, парентеральное введение наркотиков, протезирование сердечных клапанов, инфекция мочевого тракта, длительное использование катетеров, аборт, программный гемодиализ.

Классификация. Учитываются:

1) клинко-морфологическая форма: первичная (на неиз-мененных клапанах) и вторичную (на фоне ревматического, сифилитического, атеросклеротического, пороков, артериовенозных аневризм, протезированных клапанах);

2) характер течения (острый, подострый, хронический (рецидивирующий));

3) степень активности процесса: I степень – минимальная, II степень – умеренная, III степень – высокая.

Клиника. Основные проявления заболевания: лихорадка (от субфебрильной до высокой), сопровождается ознобом, обильным потоотделением, мышечная слабость, боли в мышцах и суставах, снижение аппетита.

Кожа бледная с желтушным оттенком, петехиальные высыпания, особенно на коже нижнего века (симптом Лукина—Либмана), болезненные узелки на ладонях и подошвах (узелки Ослера). Пальцы в виде барабанных палочек, ногти – часовых стекол.

Тахикардия, приглушение тонов сердца, нарушения ритма и проводимости, что характерно для развивающегося миокардита. систолический шум над аортой из-за сужения аортального отверстия. Возникает через несколько недель после начала заболевания. При развитии аортальной недостаточности появляется диастолический шум над аортой.

Диагностическое исследование. Общий анализ крови (анемия, лейкопения, тромбоцитопения, увеличение СОЭ). Биохимическое исследование крови – диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия, положительная формоловая проба.

Иммунологическое исследование – угнетение неспецифического звена иммунного ответа, активация гуморального звена (увеличение IgA, IgM, ЦИК).

Бактериологическое исследование крови (трехкратным посевом крови).

При ЭКГ – нарушение ритма и проводимости, снижение вольтажа зубцов. ЭхоКГ: наличие вегетаций на створках пораженного клапана, признаки сформировавшегося порока сердца разрывы хорд, перфорации створок.

Осложнения. Инфаркт легких, миокарда, почек отек легких, сердечная недостаточность, эмболические нарушения мозгового кровообращения селезенки, сосудов сетчатки.

Лечение. Введение противостафилококкового пенициллиназоустойчивого антибиотика оксацилли-на по 2 г каждые 4 ч (12 г/сутки).

Преднизолон (40–60 мг/сутки), нестероидные противовоспалительные средства.

Сердечные гликозиды, препараты калия, мочегонные, при анемии – препараты железа в сочетании с витаминами группы В и С дистрофической фазе.

Течение. При острой форме быстро прогрессирующее, при подострой – затяжная, при хронической – рецидивирующее.

Прогноз. При острой форме неблагоприятный, при подострой и хронической формах прогноз относительно благоприятный.

Профилактика. Предупреждение развития бактериальных инфекций, активном лечении острых инфекций.

8. ПЕРИКАРДИТЫ

Перикардиты – воспалительные заболевания перикарда, являющиеся чаще местным проявлением определенного заболевания (туберкулеза, ревматизма, диффузных заболеваний соединительной ткани) или сопутствующим заболеванием миокарда и эндокарда.

Этиология. Вызываются бактериями, вирусами, грибами, риккетсиями, микобактериями, брюшнотифозной и дизентерийной палочкой.

Асептические перикардиты при аллергии, системных поражениях соединительной ткани, травматических повреждениях, аутоиммунных процессах.

Существует группа идиопатических перикардитов.

Патогенез. Инфекция проникает в полость перикарда гематогенным или лимфогенным путем. Усиливаются экссудативные процессы.

Скопление большого количества экссудата в полости перикарда проявляется синдромом тампонады сердца.

Клиника. При сухом (фибринозном) перикардите: боли в области сердца различной силы, выслушивается шум трения перикарда, чаще определяется на груди и слева от парастеральной линии, выслушивается в любой фазе сердечного цикла. Имеет царапающий оттенок, может сохраняться несколько часов или месяцев.

При выпотном (экссудативном) перикардите: одышка, кашель (обычно сухой), возможна рвота. Повышается температура тела, увеличиваются границы сердца во все стороны, уменьшается или исчезает верхушечный толчок, набухают шейные вены.

При большом выпоте пульс уменьшается, артериальное давление снижается.

При тампонаде сердца: сильные боли за грудиной, коллапс, тахикардия, парадоксальный пульс. При сдавлении верхней полой вены формирование «консультской» головы, воротника Стокса. При сдавлении нижней полой вены: гепатомегалия, преждевременный асцит, поза Брейтмана, периодическое нарушение сознания.

При адгезивном (слипчивом) перикардите: боли в области сердца, сухой кашель, втяжение области верхушечного толчка (симптом Сали-Чудновского). При аускультации трехчленный характер ритма, появление систолического непроводящегося шума над передней поверхностью сердца.

При констриктивном (сдавливающем) перикардите: в ранних стадиях одышка, небольшой цианоз губ и кончика носа. В развернутой стадии триада Бека: высокое венозное давление, асцит, «малое тихое сердце».

Шейные вены набухают, одутловатость лица, цианоз. Положение больного в ортопноэ. Трофические расстройства. Верхушечный толчок исчезает. Мерцательная аритмия, артериальное давление снижено, повышено венозное давление. Возможен низкий систолический шум, отмечаются анасарка, гидроторакс, асцит.

Диагностическое исследование. Общий анализ крови, (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ), ЭКГ-исследования, ЭхоКГ-исследование.

Лечение. В остром периоде постельный режим, диета. Этиотропная терапия. НПВС (не показаны при вторичном перикардите, при инфаркте миокарда), глюкокортикоиды в течение 1–1,5 месяцев (при опухолевой природе не назначаются), антигистаминные препараты, витамин С.

При сдавливающем перикардите оперативное лечение.

Течение. Острое (проходит в течение 1–2 месяцев), длительное, прогрессирующее.

Прогноз. При острых формах чаще благоприятный, при хронических формах – серьезный.

9. РЕВМАТИЗМ (БОЛЕЗНЬ СОКОЛЬСКОГО —БУЙО) (ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА)

Ревматизм – системное токсико-иммунологическое воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе.

Этиология. Заболевание вызывается в-гемолитическим стрептококком группы А.

Патогенез. Выделяемые стрептококковые антигены (стрептолизин-О, стрептокиназа, стрептогиалуронидаза) приводят к развитию острой фазы воспаления с точечной экссудацией и фагоцитозом. Постепенно формируется хроническое воспаление с переносом активности на иммунные механизмы, коллагенообразование с формированием процессов фиброза.

Классификация. По Нестерову А. И. (1990 г.) учитываются:

- 1) фаза болезни (активная или неактивная с уточнением степени активности процесса – минимальная, средняя, высокая);
- 2) клинко-анатомическая характеристика поражения сердца и других органов;
- 3) характер течения заболевания (острое, подострое, затяжное, непрерывно рецидивирующее, латентное);
- 4) состояние кровообращения (0, I, II, III степень нарушений).

Клиника. Первый период предревматизма длится 2–4 недели с момента окончания стрептококковой инфекции до начала проявлений заболевания. Появляются: недомогание, утомляемость, потеря аппетита, сердцебиение, покалывание в суставах, гипергидроз, бледность кожи.

Второй представляет ревматическая атака. Появляется лихорадка с синдромами поражения суставов, сердца (ревмокардит первичный) и других органов.

Третий период клинических проявлений. Отмечается возвратный ревмокардит с прогрессирующим поражением сердца, формированием сложных пороков сердца.

Ревмокардит первичный. Возможно воспаление всех оболочек сердца (панкардит), наиболее часто поражаются эндокард и миокард. Появляется тахикардия, реже брадикардия. Градусы сердца нормальные или умеренно увеличенные. При аускультации приглушенный I тон, мягкий систолический шум на верхушке (связан с миокардитом). Иногда может появляться III тон.

Диагностические критерии ревматизма по Киселю—Джонсу.

Большие критерии: кардит, полиартрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки. Малые критерии: предшествующий ревматизм, артралгии, лихорадка, повышенная СОЭ, увеличение С-реактивного белка, лейкоцитоз, удлинение интервала PQ на ЭКГ, повышенный титр противострептококковых антител в крови, обнаружение стрептококкового антигена.

При наличии двух больших и одного или двух малых критериев диагноз считается достоверным, при наличии одного большого и двух малых – вероятным.

Диагностическое исследование. Диагностическое значение имеют исследование общего анализа крови (гипохромная анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ), биохимическое исследование крови (появление С-реактивного белка, повышение фибриногена, диспротеинемия, α_2 —гиперглобулинемия, повышение содержания гемоглобина, церулоплазмина, кислой фосфатазы).

Проводится иммунологическое исследование для определения повышения титра антител АСГ, АСЛ-О, АСК, миокардиальных антител.

ЭКГ определяют различные нарушения ритма, проводимости, доплер-ЭхоКГ определяет структурные изменения.

10. РЕВМАТИЗМ (БОЛЕЗНЬ СОКОЛЬСКОГО-БУЙО) (ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОГНОЗ, ПРОФИЛАКТИКА)

Дифференциальная диагностика. Инфекционный миокардит развивается в разгар инфекции, ему не свойственны прогрессирование, признаки вальвулита.

Из заболеваний соединительной ткани необходимо учитывать узелковый периартериит, системную красную волчанку, склеродермию.

При нейроциркулярной дистонии по кардиальному типу имеются многообразные жалобы, объективные признаки заболевания отсутствуют.

При синдроме первичного туберкулеза отсутствуют рентгенологические симптомы первичного комплекса, противострептококковые антитела. Проводятся пробы Манту, Пирке, исследуются туберкулезные микобактерии в мокроте.

Лечение. При активном ревматизме проводится обязательная госпитализация до 40–60 дней и более.

Назначается соответствующий режим: при отсутствии кардита – полупостельный 7—10 дней, затем свободный; при наличии кардита – строгий постельный 2–3 недели, затем полупостельный и свободный.

Из питания назначается стол № 10 с содержанием белка не менее 1 г/кг, ограничением поваренной соли до 6 г/сутки.

Проводится обязательное раннее назначение антибиотиков: бензилпенициллина 1,5–4 млн ЕД в сутки (в зависимости от степени активности) в течение 2 недель. Затем переходят на пролонгированную форму: бициллин-5 по 1,5 млн ЕД каждые 2 недели в течение 2 месяцев. После этого антибиотикотерапия проводится каждые 3 недели ежемесячно в течение не менее 3 лет больным без кардита в анамнезе и не менее 5 лет больным с кардитом в анамнезе. При наличии аллергии к пенициллину используются антибактериальные препараты других групп – макролиды, оральные цефалоспорины.

Глюкокортикоидные препараты назначаются только при выраженном кардите, остром (реже – под-остром) течении заболевания: преднизолон по 20–30 мг/сутки 2–3 недели, затем доза снижается до полной отмены препарата, курс лечения – 1,5–2 месяца.

Из метаболических препаратов используются фос-фален, поляризующая смесь и антиаритмические препараты (при аритмиях).

При развитии недостаточности кровообращения применяются салуретики: гипотиазид, фуросемид, урегит, антагонисты АПФ коротким курсом.

Течение. При продолжительности заболевания до 6 месяцев рассматривается как острое, свыше 6 месяцев – хроническое.

Прогноз. Определяется состоянием сердца. Отсутствие признаков клинического формирования пороков в течение 6 месяцев является хорошим прогностическим показателем. Формирование порока в течение 6 месяцев относится к прогностически неблагоприятным признакам.

Профилактика. К первичной профилактике относится закаливание детей с первых месяцев жизни, полноценное питание, занятие физкультурой и спортом, улучшение жилищных условий, своевременное лечение и санация очагов стрептококковой инфекции.

Вторичная профилактика у больных, перенесших первую ревматическую атаку без кардита, эффективнее до достижения 18 лет, у больных с кардитом при первой атаке ревматизма – эффективнее до достижения 25 лет.

У больных с клапанным пороком бициллинопрофилактика может проводиться в течение всей жизни.

11. ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Состояние, характеризующееся пролабированием одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия, что обычно происходит во второй половине систолы желудочков (в фазе изгнания). Пролапс означает «выбухание».

Этиология. Врожденные формы отмечаются при синдромах Марфана, Эмре—Данлоса, Холта—Орам-па, дефекте межпредсердной перегородки, аномалии Эбштейна, тетраде Фалло.

Приобретенные формы отмечаются при ишемической болезни сердца, ревматизме, нейроциркуляторной дистонии, гипертрофической кардиомиопатии, тиреотоксикозе, травмах грудной клетки.

Патогенез. Во время систолы желудочков кровь поступает не только в аорту, но частично обратно в левое предсердие.

Классификация. В клинических условиях пролапс митрального клапана делится:

1) по степени выраженности (I – пролабирование 3–6 мм, II – пролабирование 6–9 мм, III – пролабирование более 9 мм);

2) по степени регургитации (оценка полуколичественная в баллах (1–4));

3) по течению (легкое, средней тяжести, тяжелое, бессимптомное (18 %)).

Клиника. Появляются синкопальные состояния с липотимией (чувство страха смерти), сердцебиение, перебои в работе сердца, колющие, давящие боли в сердце, одышка.

Отмечаются: слабость, утомляемость, головная боль, колющие боли в области сердца, сердцебиение, колебания артериального давления, головокружения, обмороки.

Сопутствующие признаки: узкий плечевой пояс, тонкие удлиненные кости, удлиненные пальцы с увеличением подвижности суставов кистей, удлиненные ногти, гипомастия у женщин, невыраженное оволосение на грудной клетке у мужчин, русые волосы, серо-голубые глаза.

Аускультативно выслушивается типичный систолический щелчок и поздний систолический шум. Для определения необходимо проводить пробу с физической нагрузкой или нитроглицерином.

Диагностическое исследование. ЭКГ-исследование: выявление признаков нарушения реполяризации, депрессии зубца ST во II, III, aVF, левых грудных отведениях, инверсии зубца T, нарушений ритма и проводимости.

Проводятся фонокардиографическое исследование, холтеровское ЭКГ-мониторирование в течение 24–48 ч, ЭхоКГ-исследование, ангиография левых отделов сердца, функциональные пробы с физической нагрузкой или нитроглицерином для определения степени толерантности.

Течение. При бессимптомном и легком течении заболевание протекает длительно, без прогрессирования, при среднетяжелом и тяжелом течении – длительно, с прогрессированием.

Дифференциальная диагностика. Аномалии развития митрального клапана, дополнительные створки (до 3–4), дополнительная хорда.

Лечение. При бессимптомном течении необходимо проведение периодических осмотров каждые 2–3 года.

Используются б-блокаторы в средней дозировке. Антибиотикотерапия перед малыми и большими хирургическими вмешательствами. Антиаритмические препараты (хинидин, новокаинамид) при суправентрикулярных нарушениях ритма и Iб группы (мексилетин, токленид) при желудочковых аритмиях.

Прогноз. При неосложненном течении – благоприятный, при осложненном течении – серьезный.

12. ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостаточность митрального клапана – неполное смыкание створок во время систолы левого желудочка в результате поражения клапанного аппарата.

Этиология. Органические поражения створок клапанов или хорд при атеросклерозе, ревматизме (до 75 %), инфекционном эндокардите, диффузных заболеваниях соединительной ткани, реже – при висцеральных формах ревматоидного артрита.

Патогенез. В результате неполного смыкания створок митрального клапана происходит обратный ток крови в период систолы из левого желудочка в левое предсердие. Происходит тоногенная дилатация и гипертрофия левого предсердия. Левое предсердие теряет мышечный тонус, внем повышается давление. Наступает пассивная (венозная) легочная гипертензия.

Клиника. Увеличение границ сердца во всех направлениях.

На первом этапе происходит компенсация клапанного дефекта, жалоб не предъявляется. При развитии пассивной (венозной) легочной гипертензии с застоем в малом круге кровообращения появляются одышка, приступы сердечной астмы, которая заканчивается формированием правожелудочковой недостаточности.

Диагностическое исследование. ЭКГ-исследование, рентгенологическое исследование, эхоКГ-исследование, доплер-ЭхоКГ-исследование.

Лечение. Консервативное лечение проводится при основном заболевании и сердечной недостаточности. Хирургическое лечение предусматривает протезирование митрального клапана.

Прогноз. При развитии сердечной недостаточности – неблагоприятный.

Митральный стеноз – сужение левого атриовен-трикулярного отверстия, при котором создаются препятствия движению крови из левого предсердия в левый желудочек.

Этиология. Органические поражения (ревматизм), врожденные пороки (синдром Лютембаше – митральный).

Патогенез. Сращение створок митрального клапана, сухожильных нитей по свободному краю. Площадь митрального отверстия уменьшается (в норме 4–6 см²). Развиваются гипертрофия и тоногенная дилатация левого предсердия, удлиняется систола.

Клиника. Больные астенического телосложения, инфантильны, кожные покровы бледные, отмечается цианоз лица {*facies mitralis*}).

Появляются одышка, слабость, сердцебиение, периодически кашель, иногда кровохарканье, удушье по ночам, изредка – дисфония и дисфагия. Границы сердца увеличены вверх и вправо, выслушивается хлопающий I тон, пресистолический шум, раздвоение II тона, «кошачье мурлыканье», слабый, неправильный пульс.

Диагностическое исследование. ЭКГ-исследование, рентгенологическое исследование, эхоКГ-исследование.

Осложнения. Застойные явления в малом круге кровообращения, кровохарканье, сердечная астма, высокая легочная гипертензия, аневризма легочной артерии, дилатация полостей сердца, мерцание и трепетание предсердий, тромбоэмболии, шаровидный тромб в левом предсердии, симптомы сдавления (возвратного нерва, подключичной артерии).

Лечение. Чаще выполняется: митральная комиссуротомия. Симптоматическая терапия проводится при недостаточности кровообращения и активном ревматическом процессе.

Прогноз. При своевременной комиссуротомии и последующей активной противоревматической терапии – благоприятный.

13. ПОРОКИ КЛАПАНОВ АОРТЫ

Недостаточность клапанов аорты – неполное смыкание полулунных створок аортального клапана, что приводит к обратному току крови из аорты в левый желудочек во время его диастолы (аортальная регургитация). Чаще болеют мужчины.

Этиология. Имеют значение ревматизм, атеросклероз, инфекционный эндокардит, сифилитический мезоартрит, врожденные аномалии, диффузные болезни соединительной ткани, травмы.

Патогенез. В результате неполного смыкания створок аортального клапана в диастолу происходит обратный ток крови из аорты в полость левого желудочка. Наступает объемная диастолическая перегрузка левого желудочка, его гипертрофия.

Клиника. Клинические проявления в стадии компенсации отсутствуют. В стадии недостаточности кровообращения отмечаются пульсация крупных артерий, «пляска каротид», симптом Мюссе, положительный капиллярный пульс, пульсация зрачков, головокружения, обмороки, боли в области сердца.

Резко выражен цианоз, увеличение границ сердца влево. Во II межреберье слева выслушивается диастолический шум, пальпируется увеличенная болезненная печень.

Одышка и удушье возникают в стадии декомпенсации.

Диагностическое исследование. ЭКГ-исследование, рентгенологическое исследование, доплеровское ЭхоКГ-исследование, эхоКГ-исследование.

Лечение. Используются сердечные гликозиды, назначаются с осторожностью из-за замедления сердечного ритма и увеличения сердечного выброса, вазодилататоры для депонирования крови в сосудистой системе и уменьшения регургитации.

При оперативном лечении проводится протезирование аортального клапана. Течение. В стадии компенсации течение длительное, в стадии декомпенсации – быстро прогрессирующее.

Прогноз. При своевременном проведении лечения – относительно благоприятный.

Стеноз устья аорты – порок сердца, обусловленный сужением аортального устья. В изолированном виде встречается редко, чаще – в сочетании с недостаточностью аортальных клапанов. Чаще всего болеют мужчины.

Этиология. Клапанное сужение аорты при ревматизме, атеросклерозе, инфекционном эндокардите, гуммозном сифилисе, врожденном сужении устья аорты или подклапанное (субаортальное) сужение при гипертрофии межжелудочковой перегородки.

Патогенез. В результате сужения устья аорты удлиняется время систолы левого желудочка.

Клиника. Клинические проявления в стадии компенсации отсутствуют. При физических нагрузках, эмоциональном напряжении могут появляться боли в области сердца (по типу стенокардии), одышка, головокружение, склонность к обморокам, головная боль.

При снижении сократительной функции левого желудочка возможно появление приступов сердечной астмы.

Диагностическое исследование. ЭКГ-исследование, рентгенологическое исследование, эхоКГ-исследование.

Лечение. Лечение основного заболевания, стенокардии (нитраты, блокаторы кальциевых каналов), сердечной недостаточности. Оперативное лечение – в аортальная комиссуротомия, протезирование аортального клапана.

Прогноз. При компенсированных состояниях – благоприятный.

14. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Недостаточность трехстворчатого клапана – неполное смыкание створок клапана, вследствие чего часть крови во время систолы попадает из правого желудочка в правое предсердие. Недостаточность клапана может быть абсолютная или относительная. В первом случае причиной нарушения являются поражения трехстворчатого клапана и его створок. Причиной относительной недостаточности является поражение мышцы правого желудочка, в результате чего растягивается клапанное кольцо. Относительная недостаточность трехстворчатого клапана встречается в 3 раза чаще, чем органическая.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.