

**ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра патологической анатомии**

Тема: Нарушение сердечной проводимости, возбудимости, сократимости. Основные виды ЭКГ при патологии. Патология сердца. Пороки сердца. Сердечная недостаточность.

**Методические рекомендации для студентов
II курса фармацевтического факультета
для практических занятий по патологии**

Волгоград, 2020

1. Цель: Изучить причины, механизмы развития сердечной недостаточности. Рассмотреть основные клинико-морфологические формы врождённых пороков сердца. Изучить варианты кардиомиопатий. Изучить возникновение, развитие и проявления болезней перикарда воспалительного генеза и их осложнения.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патология.

Теоретические аспекты:

Сердечная недостаточность (СН) — нарушение способности сердца обеспечивать кровоснабжение органов и тканей в соответствии с их метаболическими потребностями.

Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) – сопротивление кровотоку в артериальной системе.

Посленагрузка — сила, которую должен развить миокард в систолу, для обеспечения выхода крови из желудочков и преодоления ОПСС (нагрузка давлением).

Преднагрузка – нагрузка на сердце создаваемая объёмом крови, поступающей в желудочек в диастолу (нагрузка объёмом)

Сердечный выброс - показатель насосной функции сердца, объём крови, выбрасываемый сердцем за одну минуту, зависит от частоты сердечных сокращений и ударного объёма сердца.

Ударный объём – объём крови, выбрасываемым желудочком за 1 полное сокращение.

Тоны сердца – звуки, возникающие при колебаниях клапанов при сокращении миокарда. В норме определяются I тон (в начале систолы) и II тон (в начале диастолы).

Шум сердца – звук, производимый турбулентным током крови в сердце. В норме не определяются.

Сердечная астма – приступ удушья, обусловленный развитием острой недостаточности левого желудочка.

Альтернация сердца – нарушение сократительной функции, регулярное чередование относительно сильных с более слабыми сердечными сокращениями.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Этиология

1. Снижение сократительной способности:

а. Инфаркт миокарда (ИМ)

б. Врождённые и приобретённые пороки сердца, приводящие к перегрузке полостей сердца давлением или объёмом.

в. Артериальная гипертензия. Снижение сократительной способности миокарда характерно для стойкой тяжёлой гипертензии, быстро приводящей к развитию сердечной недостаточности.

г. Кардиомиопатии

2. Увеличенная посленагрузка. ОПСС может значительно возрастать, затрудняя работу сердца.

3. Изменения преднагрузки.

а. Повышение преднагрузки при нормальных величинах посленагрузки и сократительной функции миокарда встречается редко. Исключение составляют тяжёлая почечная недостаточность или избыточная инфузионная терапия, при которой увеличение объёма циркулирующей крови (ОЦК) влечёт за собой значительный рост преднагрузки. У больного могут развиваться все признаки сердечной недостаточности при здоровом сердце.

б. Уменьшение преднагрузки.

Сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом. Сердечный выброс в несколько раз превышает нормальные показатели, но даже тогда кровоснабжение органов и тканей недостаточно. Примером являются тиреотоксикоз, вызывающий резкое ускорение обмена веществ в тканях, а также тяжёлая хроническая анемия, когда существенно снижен транспорт кислорода.

Левожелудочковая недостаточность — слабость миокарда левого желудочка. Поражение левого желудочка (например, ИМ) снижает его сократительную способность, не влияя на функцию правого желудочка.

Правожелудочковая недостаточность

Принято считать слабость левого желудочка наиболее частой причиной правожелудочковой недостаточности. Увеличение давления наполнения левого желудочка ухудшает работу правого, что и приводит к его недостаточности. Правожелудочковая недостаточность может развиваться самостоятельно. Хронические обструктивные заболевания лёгких вызывают увеличение сосудистого сопротивления в малом круге, что ведёт к повышению нагрузки объёмом правого желудочка и заканчивается правожелудочковой сердечной недостаточностью.

Острая сердечная недостаточность – внезапное нарушение сократительной функции миокарда, что приводит к резкому нарушению адекватного кровообращения.

Хроническая сердечная недостаточность. Подразделяется на следующие стадии (Стражеско Н.Д., Василенко В.Х.).

I стадия (начальная) – скрытая СН, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, тахикардия).

II стадия (выраженная) – застой в большом и малом кругах кровообращения выражен в покое.

Период А – одышка при минимальном физическом напряжении, застой крови в малом круге.

Период В – одышка постоянная, в покое, застой в малом и большом кругах кровообращения.

III стадия (конечная, дистрофическая) – тяжёлые нарушения гемодинамики, стойкие изменения обмена веществ и функций всех органов, выраженный застой в большом и малом кругах кровообращения.

Клиника

а. Одышка — наиболее частый симптом сердечной недостаточности. Застойное полнокровие сосудов лёгких вызывает ощущение недостатка воздуха. Причины: снижение оксигенации крови в лёгких, уменьшение их эластичности, увеличение частоты дыхательных движений и повышенная утомляемость дыхательной мускулатуры. Другая причина одышки — сниженный сердечный выброс в периферические сосуды вследствие увеличения ОПСС. В начальных стадиях сердечной недостаточности одышка возникает при физической нагрузке, а в дальнейшем — и в покое.

б. Ортопноэ — одышка в положении лёжа — признак перераспределения крови из вен брюшной полости и нижних конечностей в грудную клетку, что сопровождается уменьшением воздушности лёгких, повышением гидростатического давления в лёгочных капиллярах, снижением оксигенации крови. Одышка уменьшается или полностью исчезает в положении сидя или стоя.

в. Пароксизмальная ночная одышка. Причины: централизация кровообращения, повышение давления в лёгочных капиллярах, интерстициальный отёк лёгких. Одышка обычно уменьшается через 5-20 мин после принятия вертикального положения, в противном случае развивается альвеолярный отёк лёгких.

г. Никтурия наблюдается при сердечной недостаточности как результат увеличения почечного кровотока во сне.

Днём, когда больной активен, уменьшенный сердечный выброс перераспределяется в основном в пользу скелетной мускулатуры. Реакция почек — активация системы ренин-ангиотензин — аналогична таковой при гиповолемии. Ночью вследствие увеличения кровообращения в почках диурез восстанавливается.

д. Отёки возникают при превышении системным гидростатическим венозным давлением показателей системного онкотического венозного давления (признак правожелудочковой недостаточности).

е. Анорексия часто встречается на поздних стадиях сердечной недостаточности, сопутствует правожелудочковой и печёночной недостаточности.

Физикальные исследования

а. Тахикардия возникает компенсаторно для поддержания сердечного выброса в условиях снижения ударного объёма.

б. Хрипы над лёгкими. Повышение давления наполнения левого желудочка при сердечной недостаточности сопровождается накоплением крови в левом предсердии и лёгочных венах. Увеличенное гидростатическое давление приводит к трансудации плазмы в альвеолы и её вспениванию циркулирующим воздухом.

в. Увеличение сердца. Недостаточность кровообращения вызывает расширение камер сердца и гипертрофию миокарда.

г. Третий тон сердца (тон III) создаёт аускультативную картину протодиастолического ритма галопа. Желудочковый ритм галопа, возможно, — самый достоверный признак сердечной недостаточности,

определяемый физикально. Появление III тона объясняется колебанием стенок левого желудочка в самом начале его диастолы под действием высокого давления наполнения в левом предсердии.

д. Предсердный ритм галопа. При сердечной недостаточности и синусовом ритме часто выслушивают дополнительный пресистолический тон (четвёртый тон сердца, тон IV) — акустический феномен выброса крови из левого предсердия в левый желудочек непосредственно перед систолой желудочка.

е. Набухание шейных вен.

ж. Отёки нижних конечностей, асцит — частые симптомы правожелудочковой недостаточности; имеет диагностическую ценность при сочетании с увеличением печени и набуханием шейных вен.

Диагностика

1. Оценка этиологических аспектов.

2. Инструментальные методы исследования.

а. Электрокардиография. На ЭКГ почти всегда регистрируется изменённая электрическая деятельность сердца (признаки гипертрофии предсердий и желудочков, ишемия миокарда, нарушения ритма и проводимости, изменения сегмента ST и т.д.), но эти признаки неспецифичны.

б. Рентгенография грудной клетки позволяет определить увеличение камер сердца и подтвердить застой крови в лёгких. Метод предоставляет объективные доказательства сердечной недостаточности.

в. Эхокардиография даёт характеристику изменений камер сердца и представление о функции левого желудочка и клапанов. Особенно информативна при поражениях митрального клапана.

г. Эффект Допплера даёт возможность определить направление и скорость кровотока через полости сердца и крупные сосуды. Метод можно использовать для выявления аномального направления движения крови, что характерно для клапанной регургитации и внутрисердечных шунтов.

Применение доплеровского сканирования позволяет определить степень стеноза клапанного отверстия. Перечисленные возможности значительно улучшают диагностику сердечной недостаточности при клапанных пороках сердца и внутрисердечных шунтах.

д. Радионуклидная вентрикулография — неинвазивный количественный метод. Позволяет точно определить степень дисфункции правого и левого желудочков сердца.

е. Катетеризация полостей сердца — самый точный (в то же время самый опасный инвазивный) метод диагностики заболеваний сердца, позволяет измерить внутрисердечное давление, анатомию полостей, клапанные стенозы, определить анатомию и проходимость коронарных артерий.

ВРОЖДЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ

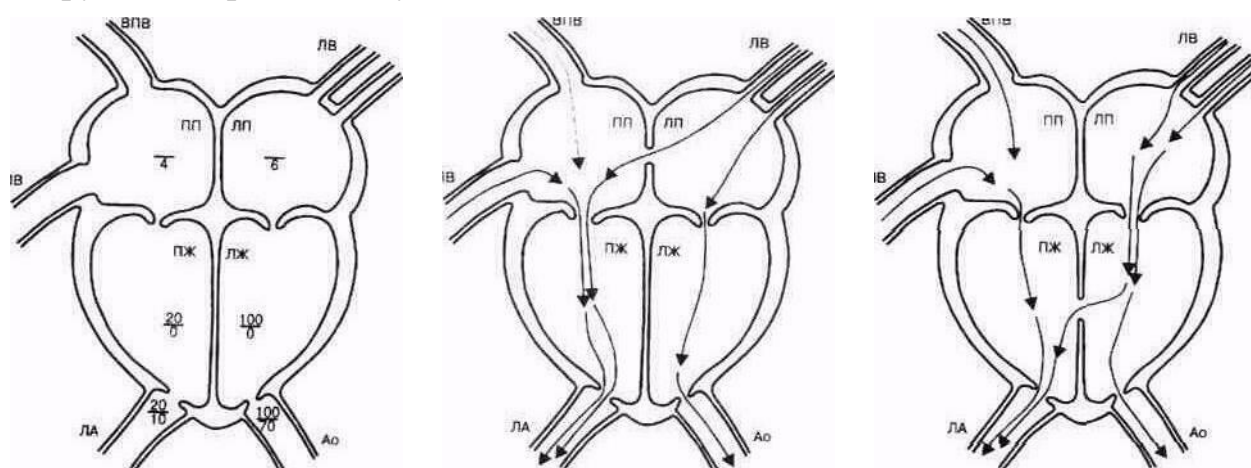
Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)

ДМПП — постоянное сообщение левого и правого предсердий через дефект в межпредсердной перегородке. При всех вариантах ДМПП правый желудочек и лёгочная артерия обычно увеличены. Дефект может

располагаться в верхнем отделе межпредсердной перегородки у места впадения верхней полой вены — высокий вторичный ДМПП (дефект венозного синуса); дефекту часто сопутствует аномальный дренаж в правое предсердие одной или нескольких лёгочных вен. Центральный дефект вторичной перегородки (центральный вторичный ДМПП) располагается в среднем отделе межпредсердной перегородки в области овальной ямки. Низкий дефект вторичной перегородки (низкий вторичный ДМПП) локализуется в области устья нижней полой вены. Дефект первичной межпредсердной перегородки — первичный ДМПП — расположен в месте формирования валиков.

Патогенез

Большая податливость стенки правого желудочка по сравнению с левым, низкое лёгочное сосудистое сопротивление и более высокое давление в левом предсердии, чем в правом, приводят к сбросу крови слева направо на уровне предсердий и увеличению кровотока через трёхстворчатый клапан и клапан лёгочной артерии. Стенка левого желудочка толще, чем правого, поэтому он труднее заполняется. Окончательный результат — увеличение нагрузки на правый желудочек.



Циркуляция крови в норме (слева), при ДМПП (в центре), при ДМЖП (справа).

Симптомы: в детском возрасте — обычно не проявляется. У взрослых может быть длительный бессимптомный период. Со временем появляется учащённое сердцебиение, утомляемость, одышка при нагрузке, ортопноэ, симптомы правожелудочковой недостаточности.

Физикальные признаки:

1. Увеличенное кровонаполнение правого желудочка продлевает время закрытия клапана лёгочной артерии, что вызывает стойкое расщепление тона II над лёгочной артерией. Классическая находка при ДМПП.
2. Шумы. Умеренный систолический шум изгнания над лёгочной артерией. При превышении сброса в малый круг кровообращения в 3 раза над

нормальным кровотоком – диастолический шум над трёхстворчатым клапаном.

3. Правожелудочковая недостаточность – расширение шейных вен, отёк, асцит.

Диагностика:

1. Электрокардиография: значительное отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево при первичном ДМПП, часто отклонение ЭОС вправо – при вторичных ДМПП.

2. Рентгенография: усиление сосудистого рисунка.

3. Эхокардиография. увеличение правого желудочка.

4. Радионуклидное исследование: рециркуляция крови в лёгких.

5. Катетеризация сердца:

(1) Удаётся провести зонд через дефект.

(2) Давление в левом и правом предсердиях равно.

(3) В образцах крови из верхней полой вены и правого предсердия определяется повышенная концентрация кислорода (подскок оксигенации), обусловленная сбросом оксигенированной крови из левого предсердия в правое. Эта методика позволяет примерно оценить тяжесть дефекта.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)

ДМЖП — постоянное сообщение левого и правого желудочков через дефект в межжелудочковой перегородке. ДМЖП могут быть одиночными или множественными и локализоваться в любом отделе перегородки; обычно дефект располагается в её мембранозной части.

Патогенез. При ДМЖП левый желудочек сбрасывает кровь в правый, что приводит к перегрузке обоих желудочков и повышению лёгочного кровотока. Небольшие дефекты обуславливают небольшой сброс. Если дефект большой, то объём и направление шунта прямо зависят от величины сопротивления как лёгочного, так и системного сосудистого русла. До тех пор, пока лёгочное сосудистое сопротивление ниже системного, происходит шунтирование крови слева направо. Если лёгочное сосудистое сопротивление превосходит системное, то направление сброса меняется на обратное. При больших дефектах имеется тенденция к развитию лёгочной гипертензии, тогда как при малых дефектах лёгочная гемодинамика нарушена слабо. Размеры левого предсердия и левого желудочка прямо пропорциональны величине лево-правого сброса. Увеличение правого желудочка происходит тогда, когда возрастает лёгочное сосудистое сопротивление. Лёгочная гипертензия формируется чаще и она более выражена при ДМЖП, чем при ДМПП. Длительная лёгочная гипертензия может привести к развитию органического поражения (обструкции) лёгочных сосудов и изменению направления шунта.

Клиника. Большинство ДМЖП диагностируют и корригируют в детском возрасте, у взрослых ДМЖП выявляется редко.

Симптомы. Выраженность зависит от величины сброса. При небольшом дефекте клинические проявления отсутствуют. Если дефект больших

размеров, а лёгочное сопротивление повышено незначительно (большой лево-правый сброс), возможны застойная сердечная недостаточность и рецидивирующие нижнедолевые пневмонии. При больших дефектах и высоком лёгочном сосудистом сопротивлении (синдром Айзенменгера) могут наблюдаться одышка в покое и при физической нагрузке, боли в груди, цианоз.

Физикальные признаки

(1) Грубый систолический шум выслушивают по левому краю грудины с эпицентром в четвертом межреберье. Часто шум сопровождается систолическое дрожание.

(2) Аортальная недостаточность.

Диагностика

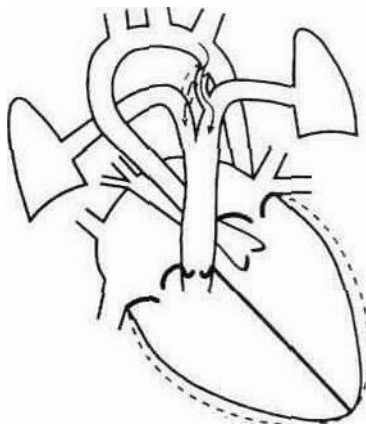
а. Электрокардиография. Признаки гипертрофии обоих желудочков.

б. Рентгенография грудной клетки. Определяют увеличение сердца. Если соотношение сброса более чем 2:1, то становится заметным усиление сосудистого рисунка лёгких (шунтовая васкуляризация).

в. Эхокардиография. В большинстве случаев обнаруживаются септальный дефект и увеличение обоих желудочков. *Допплеровское* исследование: патологический поток крови из левого желудочка в правый.

г. Радионуклидные методы, как и при ДМПП, достаточно информативны.

д. Катетеризация сердца. Левосторонняя вентрикулограмма, полученная в левой передней косой проекции, демонстрирует прохождение контраста через дефект из левого желудочка в правый. При катетеризации можно выявить подскок оксигенации, а если имеется лёгочная гипертензия, то дать ей количественную оценку.



Открытый артериальный проток (ОАП).

Артериальный (боталлов) проток связывает лёгочную артерию и аорту; размеры его различны у разных больных.

Степень увеличения левого предсердия и желудочка прямо зависит от величины сброса крови через проток. Увеличение правого желудочка происходит лишь при лёгочной гипертензии.

Патогенез. При ОАП часть крови из аорты сбрасывается в лёгочную артерию. Объёмная перегрузка ложится на левый желудочек, нагнетающий кровь в сосуды и большого, и малого круга, что со временем приводит к левожелудочковой недостаточности. Увеличенный лёгочный кровоток может сформировать лёгочную гипертензию, при которой перегрузка давлением будет действовать на правый желудочек. Шунтирование крови слева направо (как в систолу, так и в диастолу) обусловлено разницей давления в аорте и лёгочной артерии. Направление кровотока через широкий ОАП зависит от величины сопротивления лёгочного и системного сосудистого русла. Пока лёгочное сосудистое сопротивление ниже

системного, происходит шунтирование крови слева направо. Если лёгочное сосудистое сопротивление превосходит системное, то наступает смена направления шунта. При малых размерах ОАП сброс слева направо ограничен. Количество сбрасываемой крови зависит от диаметра ОАП и величины лёгочного и системного сосудистого сопротивления. При больших размерах протока рано возникают изменения в лёгочных сосудах (синдром Айзенменгера).

Физикальные признаки

- а. Непрерывный систолодиастолический шум. Систолический шум продолжается в диастолу (машинный шум, шум волчка). При увеличении лёгочного сосудистого сопротивления сначала диастолический, а затем и систолический шум становится мягче и короче.
- б. Пульс. Наполнение пульса зависит от величины сброса слева направо. Если он невелик, то пульс нормальный. При большом сбросе наблюдается высокий частый пульс, возникающий в результате диастолического оттока крови из аорты через проток в лёгочную артерию.

Диагностика

- а. Рентгенографически выявляют увеличенную тень сердца и признаки шунтовой васкуляризации. Открытый артериальный проток может кальцифицироваться, тогда он становится видимым на снимке.
- б. Катетеризация сердца
 - (1) Обычно во время зондирования удаётся провести зонд из лёгочной артерии в нисходящую аорту, что подтверждает диагноз.
 - (2) Оксиметрия позволяет количественно определить степень шунтирования.
 - (3) Аортография. Контраст проходит из аорты через ОАП в лёгочную артерию.

Коарктация аорты.

Сужение аорты почти всегда расположено в месте слияния артериального протока с дугой аорты, сразу после отхождения левой подключичной артерии. Сужение может захватывать короткий участок аорты, но может быть и протяжённым.

Патогенез. Коарктацию аорты часто осложняет артериальная гипертензия в плечеголовных сосудах.

- а. В тяжёлых случаях ограничен кровоток дистальнее стеноза, а кровоснабжение поддерживают обширные коллатерали.
- б. Несмотря на то что при коарктации аорты функция почек обычно сохранена, почечный кровоток находится на субнормальном уровне.
- в. Имеются сведения о повышенном уровне ренина и активации системы ренин-ангиотензин у взрослых больных с коарктацией аорты, что помогает объяснить причину гипертензии.

Клиника. Если в детском возрасте не наступает сердечной недостаточности из-за перегрузки давлением, то порок можно и не обнаружить вплоть до появления гипертензии у взрослого.

Симптомы. Пациенты могут жаловаться на головные боли, перемежающуюся хромоту, повышенную утомляемость.

Физикальные признаки

(1) АД на руках повышено, тогда как пульс на нижних конечностях может и отсутствовать, что подтверждает градиент давления в месте коарктации.

(2) Внешний вид. Обращает на себя внимание хорошее развитие верхней части туловища при недоразвитии нижней части.

(3) Шум в середине систолы выслушивают на спине. При значительном стенозе шум становится продолжительным. Шумы можно также выслушать и над всей грудной клеткой вследствие развитого коллатерального кровообращения.

Диагностика

а. Электрокардиография. Гипертрофия левого желудочка.

б. Рентгенография грудной клетки демонстрирует увеличение сердца. При дилатации аорты проксимальнее и дистальнее коарктации часто формируется своеобразная конфигурация аорты в виде цифры «3». При расширенных межрёберных артериях появляются узурь на краях рёбер.

в. Катетеризация сердца позволяет измерить градиент давления в месте коарктации, а аортография визуализирует порок.

Осложнения. Гипертензия, инфекционный эндокардит, расслаивание грудного отдела аорты и разрывы аневризм сосудов мозга. Гипертензия может сохраниться даже после хирургической коррекции коарктации аорты.

Аномалия Эбштайна

Патогенез. При аномалии Эбштайна трёхстворчатый клапан расположен так низко, что часть его находится непосредственно в полости правого желудочка. Происходит атриализация правого желудочка, приводящая к уменьшению объёма камеры. Формируется трикуспидальная недостаточность. У 75% больных выявляют и дефект межпредсердной перегородки.

Клиника

Симптомы. Широкий диапазон клинических проявлений от бессимптомного течения до состояний с выраженным цианозом (в зависимости от степени трикуспидальной недостаточности и наличия дефекта межпредсердной перегородки).

(1) Часты симптомы правожелудочковой недостаточности.

Физикальные признаки

(1) Тоны сердца. В большинстве случаев Т1 и Т2 расщеплены, а так как часто присутствуют Т3 и Т4, то выслушивают трёх- или четырёхчленный ритм *галопа*.

(2) Шум. По краю грудины выслушивают систолический шум трикуспидальной недостаточности, иногда сопровождаемый пальпируемым дрожанием.

Диагностика

а. Электрокардиография. Можно обнаружить короткий интервал Р-Р, дельта-волна, гигантские зубцы Р, блокаду правой ножки пучка Гиса.

б. Эхокардиография. Запаздывание закрытия трёхстворчатого клапана по сравнению с митральным, а также смещение трикуспидального клапана вниз и влево.

в. Катетеризация сердца. Патогномоничным считают выявление одинакового давления в правом предсердии и атриализованной части правого желудочка.

Синдром Айзенменгера

1. Патогенез. При синдроме Айзенменгера (может встречаться при любом внутрисердечном шунте) происходит смена шунта слева направо — справа налево. Реверсия возникает вследствие необратимого повреждения сосудов лёгких и повышения сопротивления в них. Эти изменения приводят к снижению расслабления правого сердца, увеличению давления в нём и развитию сброса крови справа налево. Цианоз — следствие шунта справа налево.

Клиника

а. Цианоз может быть постоянным или появляться после физической нагрузки. Если имеется ОАП, то верхняя часть туловища может быть розовой, а нижняя — цианотичной.

б. Стенокардия. Больные с синдромом Айзенменгера могут страдать от провоцируемых физической нагрузкой болей в груди даже при отсутствии изменений в коронарных сосудах. Причиной болей могут быть снижение оксигенации миокарда и увеличенное напряжение стенок правого желудочка.

в. Сердечная недостаточность. Часто наблюдают одышку при нагрузке, асцит и отёки.

Диагностика

а. Электрокардиография. Всегда определяют гипертрофию правого желудочка.

б. Эхокардиография. После инъекции изотонического раствора с микропузырьками воздуха можно выявить шунтирование крови справа налево при ДМПП или ДМЖП либо выявить шунт при помощи доплеровского исследования.

в. Исследование крови. У больных с синдромом Айзенменгера часто наблюдается полицитемия. Уровень Hb может превышать 200 г/л.

г. Катетеризация сердца. Давление в правом желудочке значительно увеличено. Оксиметрия позволяет количественно оценить степень шунтирования. Чистый кислород, подаваемый через маску, не влияет на артериальную оксигенацию.

КАРДИОМИОПАТИИ

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — интерстициальный и периваскулярный фиброз сердечной мышцы с расширением всех полостей, кардиомегалией и прогрессирующим снижением сократительной функции. Нарастающая сердечная недостаточность, нарушения ритма и

тромбоэмболии становятся причиной смерти 50% больных через 2,5 года от появления развёрнутых клинических симптомов болезни.

Этиология. Причина большинства случаев ДКМП неизвестна. Состояния, имеющие значение для развития ДКМП.

а Хронический алкоголизм — наиболее частая причина обратимой ДКМП.

б Токсичные вещества (кобальт, олово, свинец, большие дозы катехоламинов, лечение доксорубицином) могут привести к повреждению миокарда и ДКМП.

в. Как возможные причины ДКМП рассматривают эндокринные нарушения (тиреотоксикоз, гипотиреоз, акромегалия). Успешное лечение тиреотоксикоза и гипотиреоза может привести к обратному развитию симптомов ДКМП.

г. Метаболические нарушения (например, гипофосфатемия, гипокальциемия и дефицит тиамин) способны вызывать ДКМП.

д. Гемоглобинопатии (серповидно-клеточная анемия и талассемия).

Симптомы ДКМП складываются из симптомов право- и левожелудочковой недостаточности.

(1) Обычно симптомы левожелудочковой недостаточности предшествуют появлению симптомов правожелудочковой дисфункции.

(2) Боли в груди могут появиться и без окклюзии коронарных артерий. Причиной боли считают повышение потребности в кислороде большой массы миокарда.

Физикальные признаки ДКМП такие же, как и сердечной недостаточности. Может выслушиваться систолический шум митральной регургитации. Митральная недостаточность возникает вследствие увеличения левого желудочка и растяжения сосочковых мышц.

Диагностика

а. ЭКГ. Гипертрофия левого желудочка и неспецифические изменения сегмента ST и зубца Т. Часто определяют блокаду левой ножки пучка Гиса.

б. Рентгенография грудной клетки. Кардиомегалия и признаки застоя в лёгких.

в. Эхокардиография. Увеличенные и плохо сокращающиеся левый и правый желудочки, а также увеличение предсердий.

г. Катетеризация сердца обычно не показана, но в ряде случаев она необходима для дифференциальной диагностики (аортальный стеноз, ИБС).

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)

ГКМП сопровождается значительной гипертрофией межжелудочковой перегородки. Гипертрофированная перегородка совместно с передней створкой митрального клапана создаёт препятствие выбросу из левого желудочка.

Этиология. В большинстве случаев ГКМП наследуется, встречаются и спорадические случаи.

Патогенез

а. Механизм обструкции

(1) Гипертрофированная межжелудочковая перегородка приближается к передней створке митрального клапана и преграждает путь выбросу крови из левого желудочка.

(2) Во время систолы, когда кровь проходит узкий участок между перегородкой и передней створкой митрального клапана, создаётся зона низкого давления (эффект Бернулли). Происходит смещение передней створки митрального клапана к перегородке и сужение выносящего тракта левого желудочка.

(3) Сокращение перегородки, а значит её утолщение, во время систолы очень незначительное, поэтому именно передней створке митрального клапана принадлежит главная роль в развитии обструкции.

б. Степень обструкции выносящего тракта индивидуальна и может изменяться время от времени у каждого конкретного пациента. Состояния, изменяющие размеры левого желудочка изменяют обструкцию.

в. Обструкция выносящего тракта может вызывать вторичную гипертрофию стенок желудочка, но гипертрофированная перегородка всегда будет толще любой из 3 свободных стенок желудочка.

Симптомы

(1) Стенокардия. Больные ГКМП часто жалуются на боли в грудной клетке. а В большинстве случаев боль атипична, может появиться в покое и не всегда связана с физической нагрузкой.

б Причина болей не очень понятна, но у больных ГКМП снижен коронарный кровоток, что позволяет предполагать ишемию миокарда.

(2) Обмороки

Обмороки часто возникают у больных ГКМП после физической нагрузки как результат уменьшения размеров левого желудочка и усиления обструкции. После физической нагрузки снижается посленагрузка вследствие периферической вазодилатации. Уменьшается преднагрузка, так как снижена активность мышц нижних конечностей, чьи сокращения способствуют возврату крови к сердцу. Аритмии, часто встречающиеся при ГКМП, также могут быть причиной обмороков.

(3) Сердечная недостаточность. Одышка при нагрузке, ортопноэ и сердечная астма нередко встречаются у больных ГКМП. Систолическая функция обычно нормальная или повышена.

а Симптомы сердечной недостаточности возникают не в результате систолической дисфункции, а как следствие нарушения диастолической растяжимости миокарда. Утолщенным стенкам миокарда требуется повышенное давление наполнения для адекватного диастолического растяжения. Это приводит к застою крови в лёгких. На поздних стадиях заболевания возникающая систолическая дисфункция утяжеляет сердечную недостаточность.

Физикальные признаки

По левому краю грудины выслушивают систолический шум изгнания. В отличие от шума при аортальном стенозе, он редко проводится на сосуды шеи.

Диагностика

а. Электрокардиография. В большинстве случаев гипертрофия левого желудочка, неспецифические изменения ST и T, а также увеличение левого предсердия.

б. Эхокардиография позволяет поставить диагноз у большинства больных.

(1) При асимметричной гипертрофии перегородки без обструкции соотношение толщины перегородки и толщины стенки желудочка 1:3 и более.

(2) При обструктивной форме заболевания определяют систолическое смещение передней створки митрального клапана, систолическое дрожание створок аортального клапана и его раннее закрытие, соотносящееся с пиками и куполами на записи каротидного пульса.

в. Катетеризация сердца. Проводят больным перед хирургическим лечением для определения степени обструкции. Показанием к катетеризации является также недостаточная информативность эхокардиографии у конкретного пациента.

Рестриктивная кардиомиопатия

При рестриктивной кардиомиопатии настолько значительно изменяется структура миокарда, что он теряет способность к диастолическому растяжению. Неспособность миокарда к растяжению, ограничивая наполнение левого желудочка, снижает ударный объём и увеличивает давление наполнения левого желудочка.

Этиология. Инфильтративные заболевания миокарда: амилоидоз, гемохроматоз, идиопатическая эозинофилия, карциноидный синдром, саркоидоз, эндокардиальный фиброэластоз,

Патогенез. Систолическая функция в начале болезни обычно не нарушена, но тяжёлые изменения миокарда приводят к потере способности к диастолическому растяжению. Давление в левом желудочке выше нормального (вне зависимости от его диастолического объёма).

Увеличенное давление наполнения приводит к развитию застойных явлений в лёгких. С прогрессированием инфильтративных процессов угнетается и систолическая функция.

Симптомы лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности наблюдают у больных рестриктивной кардиомиопатией (более выражены симптомы правожелудочковой недостаточности).

Физикальные признаки включают те же, что встречаются при лево- и правожелудочковой недостаточности.

Диагностика

а. ЭКГ. Снижение вольтажа комплекса QRS, неспецифические изменения интервала ST и зубца T.

б. Рентгенография грудной клетки. Признаки застоя крови в лёгких могут сочетаться с нормальными размерами сердца. Даже в поздних стадиях болезни, когда значительно нарушается сократительная способность, затруднённое наполнение миокарда препятствует кардиодилатации.

в. Эхокардиография

- (1) Утолщение стенок левого и правого желудочков. Сочетание утолщения стенки левого желудочка и снижение вольтажа желудочкового комплекса на ЭКГ характерно для рестриктивной кардиомиопатии.
- (2) Размеры полостей левого и правого желудочков обычно не изменены, в то же время левое и правое предсердия увеличены.
- (3) При амилоидозе миокард более контрастен на эхограмме, чем обычно.
- г. Катетеризация сердца. Часто по данным зондирования трудно отличить рестриктивную кардиомиопатию от констриктивного перикардита. Глубокое и ровное изображение диастолической части кривой давления в правом и левом желудочках наблюдают при обоих заболеваниях. При рестриктивной кардиомиопатии давление в левом и правом предсердиях и давление наполнения в левом и правом желудочках обычно не одинаковы (в отличие от констриктивного перикардита). Эндомиокардиальная биопсия в процессе катетеризации помогает различить эти заболевания.

БОЛЕЗНИ ПЕРИКАРДА

Острый перикардит

Этиология

- а. Инфаркт миокарда. Асептический перикардит может развиваться в первые 24 ч трансмурального инфаркта миокарда вследствие раздражения перикарда прилегающей инфарктной зоной. Другая разновидность перикардита при инфаркте миокарда — синдром Дресслера — возникает в период с конца 1-й недели до нескольких месяцев после инфаркта.
- б. Вирусная инфекция. Этиологию большинства случаев острого перикардита установить не удаётся. Перикардит часто осложняет острые респираторные вирусные заболевания.
- в. Коллагенозы. Острый перикардит может явиться манифестацией ревматоидного артрита, системной красной волчанки и системной склеродермии.
- г. Бактериальный перикардит. Туберкулёз, стрептококковая инфекция, стафилококки, а также осложнение бактериального эндокардита могут вызывать острый перикардит.
- д. Лекарственные препараты. Некоторые часто используемые препараты (прокаинамид, изониазид и гидралазин) способны вызвать острый перикардит.
- е. Онкология. Перикардит может развиваться вторично вследствие метастазирования опухолей. Карциномы лёгких и молочной железы — наиболее частые первичные локализации рака.
- ж. Уремия при тяжёлой хронической почечной недостаточности может быть причиной перикардита.
- Симптомы. Наиболее частый симптом перикардита — боль в грудной клетке при вдохе.
- (1) Боль локализована с левой стороны и уменьшается в положении сидя и при наклоне вперёд.

(2) Иногда боль может напоминать боль при инфаркте миокарда и иррадиировать в шею и руку.

Физикальные признаки. Классическим является шум трения перикарда, царапающий, выслушиваемый в систолу и диастолу. Сокращения предсердий могут составить третий компонент шума.

Диагностика

а. Объективное обследование. Шум трения перикарда подтверждает диагноз перикардита.

б. Электрокардиография. Воспаление перикарда вызывает подъём сегмента ST в различных отведениях. В отличие от инфаркта миокарда, на ЭКГ не бывает реципрокных изменений сегмента ST.

в. Эхокардиография часто выявляет выпот жидкости в полость перикарда.

Экссудативный (выпотной) перикардит

Патогенез. При остром перикардите воспаление часто сопровождается пропотеванием жидкости в полость перикарда. Если жидкость накапливается медленно, перикард успевает растянуться, но если жидкость накапливается быстро, она сдавливает сердце и препятствует его наполнению. Состояние определяют как тампонаду сердца.

Симптомы. Незначительный выпот жидкости в перикард обычно остается бессимптомным.

Физикальные признаки. Накапливающаяся в перикарде жидкость образует своеобразную «подушку» вокруг сердца.

(1) В прекардиальной области отсутствует видимая пульсация, пальпация верхушечного толчка становится затруднительной, а тоны сердца — глухими.

(2) Выпот может препятствовать образованию шума трения перикарда, но в некоторых случаях он присутствует (даже при значительном количестве жидкости в перикарде).

Диагностика

А. Электрокардиография. Определяют снижение вольтажа и электрическую альтернацию сердца.

Б. Рентгенография грудной клетки. По мере накопления жидкости в полости перикарда происходит увеличение тени сердца. Типичен силуэт сердца с уровнем жидкости. Значительно увеличенное сердце без признаков застоя считают характерным для экссудативного перикардита.

В. Эхокардиография. Свободное от эхо-сигналов пространство между двумя листками перикарда служит диагностическим критерием экссудативного перикардита.

Г. Пункция перикарда. Перикардиоцентез позволяет определить жидкость в полости перикарда, а исследование жидкости — этиологию болезни.

Необходимо изучить цитологический состав жидкости, сосчитать и дифференцировать клетки, провести бактериологические исследования на присутствие микроорганизмов, определить содержание белка и активность ЛДГ. После центрифугирования осадок исследуют на атипичные клетки. Для дифференциальной диагностики с ревматическими заболеваниями

исследуют полученную жидкость на антинуклеарные антитела и LE-клетки. Геморрагический экссудат (характерно для рака и туберкулёза) может быть следствием случайного прокола иглой стенки желудочка. Дифференцировку облегчает следующий признак: кровь из желудочка сворачивается, а из экссудата — нет.

Тампонада сердца

Тампонада сердца — угрожающее жизни состояние, сопровождающееся быстрым накоплением больших объёмов жидкости в полости перикарда с развитием тяжёлой компрессии органа.

а. Сердце не может адекватно наполняться, снижение наполнения ведёт к снижению сердечного выброса.

б. Внешнее давление от жидкости в перикарде равномерно передаётся на все камеры сердца. Так как внешнее давление обычно бывает выше нормального давления наполнения, то в диастолу выравнивается давление внутри перикарда, в правом и левом желудочках и предсердиях.

Симптомы. Жалобы на утомляемость, одышку и ортопноэ.

Физикальные признаки

(1) Парадоксальный пульс. Незначительное падение систолического АД на вдохе нормально, но при тампонаде сердца у 95% больных наблюдают падение систолического АД на 10 мм рт.ст. и более. Указанное означает снижение ударного объёма во время вдоха, происходящее по следующим причинам:

а Смещение перегородки. Отрицательное давление в грудной полости на вдохе повышает наполнение правого желудочка в результате усиления венозного возврата. Возникают увеличение правого желудочка и смещение межжелудочковой перегородки влево, уменьшающее размеры камеры и выброс из левого желудочка.

б Растяжение перикарда — следствие его смещения вниз на вдохе, что увеличивает сдавление органа и снижает сердечный выброс.

в Увеличение правого желудочка. Повышенное наполнение правого желудочка на вдохе вызывает его расширение; он занимает больший объём в полости перикарда, что препятствует выбросу из левого желудочка.

г Увеличение объёма сосудистого русла лёгких, происходящее во время вдоха, увеличивает его ёмкость и затрудняет наполнение левого предсердия.

(2) Наполнение шейных вен отражает давление в полости перикарда и в правом предсердии.

(3) Уменьшение пульсового давления возникает как следствие снижения ударного объёма левого желудочка (значит, и систолического давления) и тахикардии, которая, затрудняя диастолический отток, поддерживает нормальное диастолическое АД.

Диагностика. Набухание шейных вен и парадоксальный пульс у больного со снижением сердечного выброса подтверждают диагноз тампонады сердца. Увеличение сердца на рентгенограмме и эхокардиографическое определение жидкости в перикарде в сочетании с клиническими симптомами делают диагноз достоверным. Достоверность диагноза можно

повысить с помощью катетеризации сердца: одинаковое давление в правом и левом предсердиях.

Констриктивный перикардит

Констриктивный перикардит — диффузное утолщение стенок перикарда в результате предшествовавшего воспаления, приводящее к сдавлению сердца, уменьшению растяжимости его полостей с ограничением сердечного выброса и увеличением давления наполнения.

Этиология. Почти все причины, вызывающие острый перикардит, могут приводить к развитию констриктивного перикардита.

Симптомы. Одышка при физической нагрузке в результате ограниченного сердечного выброса. Ортопноэ встречаются у 50% больных, сердечная астма является исключением. Преобладают симптомы правожелудочковой недостаточности.

Физикальные признаки

(1) Набухание яремных вен происходит вследствие повышения системного венозного давления.

(2) Каротидный пульс не изменён, но возможно снижение наполнения из-за низкого ударного объёма.

(3) Тоны сердца глухие. В раннюю фазу диастолы может выслушиваться перикардальный шум.

(4) Признаки системной венозной гипертензии.

Диагностика

А. Электрокардиография. Снижение амплитуды зубцов в отведениях от конечностей. Часты предсердные аритмии.

Б. Рентгенографически у 50% пациентов выявляется кальцификация перикарда в виде рентгеноконтрастного кольца вокруг сердца в боковых проекциях.

В. Эхокардиография часто обнаруживает утолщение перикарда, но информативность этого метода в диагностике констриктивного перикардита невелика.

ОБЩАЯ СХЕМА РАСШИФРОВКИ ЭКГ.

1. Анализ сердечного ритма и проводимости:

- оценка регулярности сердечных сокращений
- подсчёт ЧСС
- определение источника возбуждения
- оценка функций проводимости.

2. Определение положения электрической оси сердца (ЭОС).

3. Анализ предсердного зубца Р.

4. Анализ желудочкового комплекса QRST:

- анализ комплекса QRS
- анализ сегмента S-T
- анализ зубца Т
- анализ интервала Q-T

5. ЭКГ-заключение.

АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Регулярность сердечных сокращений оценивают при сравнении продолжительности интервалов R-R между последовательными сердечными циклами, ЧСС подсчитывают на основании интервала R-R, применяют формулу $ЧСС = 60 / \text{длительность R-R}$. Для определения источника возбуждения в первую очередь необходимо найти зубец Р, наиболее хорошо он виден во II стандартном отведении. Нерегулярность, инверсия, отсутствие зубца Р свидетельствует о несинусовом происхождении сердечного ритма. Проводимость оценивают путём последовательного анализа каждого комплекса ЭКГ, обращая при этом особое внимание на регулярность комплексов, интервал P-Q, форму комплекса QRS.

Нарушения ритма сердца могут быть первичными (самостоятельными) и вторичными (как осложнение основного заболевания).

По патогенезу: органическими и функциональными.

Наиболее часто встречающиеся формы аритмий делятся на группы в зависимости от ведущего патогенетического фактора, приводящего к нарушению ритма.

1. Аритмии вследствие нарушения автоматизма синусового узла:
 - синусовая тахикардия
 - синусовая брадикардия
 - синусовая аритмия (дыхательная)
2. Аритмии вследствие нарушения возбудимости:
 - экстрасистолия
 - пароксизмальная тахикардия (суправентрикулярная и желудочковая)
3. Аритмии вследствие нарушения проводимости – блокады:
 - синоаурикулярная
 - внутрипредсердная
 - атриовентрикулярная (полная поперечная)
 - внутрижелудочковая (ножек пучка Гиса или их ветвей).
4. Аритмии вследствие нарушения возбудимости и проводимости:
 - мерцание предсердий
 - трепетание предсердий
 - трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

АРИТМИИ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ АВТОМАТИЗМА СИНУСОВОГО УЗЛА

Синусовая тахикардия – наиболее простая, но часто встречающаяся форма аритмий, при которой в синусовом узле возникает более 90 импульсов в минуту, иногда достигая 150-160. В физиологических условиях может возникать при приёме пищи, физическом и эмоциональном

напряжении. В патологических условиях отмечается при неврозах, повышении температуры, недостаточности сердечной деятельности, анемиях, тиреотоксикозе, во время болевых ощущений.

Вызывается непосредственным воздействием на синусовый узел биологических веществ, повышающих его возбудимость, или изменением тонуса вегетативной нервной системы.

Больные предъявляют жалобы на ощущение сердцебиения, в патологических условиях может сопровождаться одышкой. Объективно отмечается учащение пульса, усиление тонов сердца.

На ЭКГ регистрируется зубец Р, свидетельствующий о возникновении импульса в синусовом узле, укорачивается интервал Т-Р, причём Т может наслаиваться на Р. Комплекс QRS не меняется.

Синусовая брадикардия – обусловлена снижением возбудимости синусового узла, которое, в первую очередь, зависит от усиления влияния на сердце парасимпатической нервной системы или уменьшения влияния симпатической. ЧСС уменьшается до 50-40 в минуту. В физиологических условиях может быть у хорошо тренированных спортсменов. В патологических условиях отмечается при повышении внутричерепного давления, микседеме, брюшном тифе, желтухе, голодании, отравлениях.

Больных беспокоит головокружение, возможны кратковременные потери сознания вследствие ишемии мозга. Объективно: редкий пульс, может быть ослабление звучности тонов.

На ЭКГ возрастает интервал Т-Р, отражающий удлинение электрической диастолы сердца. Предсердные и желудочковые комплексы не изменены.

Синусовая аритмия – меняющаяся частота сердечного ритма в зависимости от фаз дыхания, обусловлена колебанием тонуса блуждающего нерва. На вдохе ритм сердца учащается, на выдохе урежается. Наблюдается у детей и юношей, у выздоравливающих после инфекционных заболеваний, при некоторых болезнях ЦНС.

Жалоб нет. Объективно: учащение сердечных сокращений и пульса на вдохе и урежение на выдохе. Задержка дыхания устраняет этот вид аритмии.

На ЭКГ меняется продолжительность интервалов R-R при нормальной продолжительности и форме зубцов.

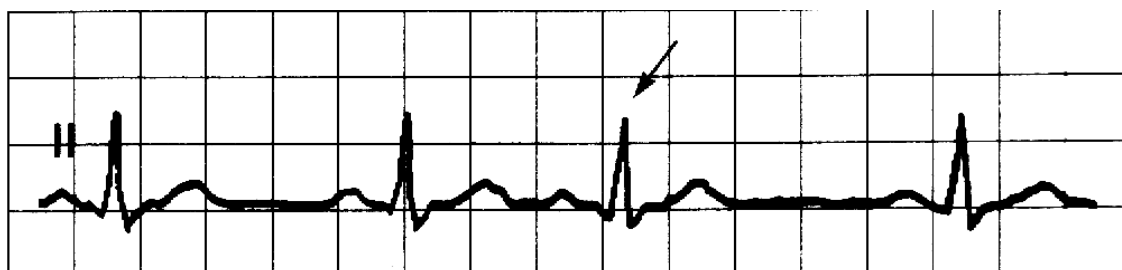
Внеочередное сокращение сердца обусловлено добавочным (гетеротопным или эктопическим) импульсом, который может возникнуть в любом участке проводящей системы возбуждённого миокарда. У практически здоровых людей экстрасистолия возникает в результате перевозбуждения участков проводящей системы сердца за счёт воздействия экстракардиальной нервной системы, при злоупотреблении курением, крепким чаем, кофе. В патологических условиях она может наблюдаться при воспалительных, дистрофических, склеротических поражениях миокарда, возникать рефлекторно при заболеваниях органов брюшной полости, сопутствовать гормональным расстройствам и нарушениям электролитного обмена.

В зависимости от расположения эктопического очага возбуждения различают: наджелудочковые (суправентрикулярные), которые делятся на предсердные и атриовентрикулярные, и желудочковые. Если существует несколько эктопических очагов, то экстрасистолия называется политопной. Если экстрасистолы чередуются с нормальными импульсами в определённом порядке, то такая экстрасистолия называется аллоритмией (бигеминии, тригеминии, квадригеминии и т.д.).

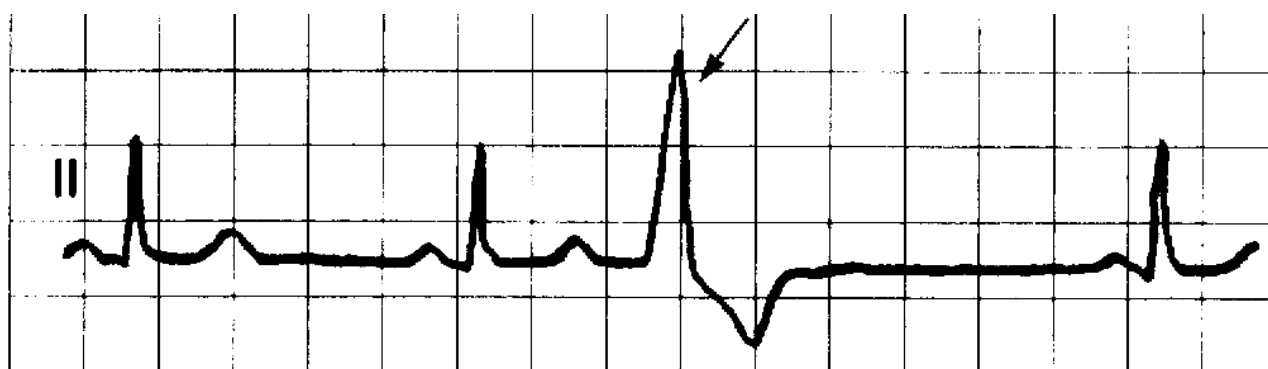
Жалобы на ощущение перебоев в области сердца или остановку («замирание») с последующим сильным ударом. Экстрасистолы сравнительно легко улавливаются при пальпации пульса – внеочередное, меньшее по наполнению, сокращение, после которого очередная волна пульса следует через необычно длительный промежуток (так называемая компенсаторная пауза).

На ЭКГ для всех экстрасистол характерно преждевременное появление сердечного комплекса, удлинение паузы между экстрасистолическим и нормальным сокращением. При предсердных экстрасистолах импульс возникает в каком-либо участке предсердий. На ЭКГ зубец Р сохраняется перед желудочковым комплексом, но может изменяться его высота. Интервал P-Q укорачивается, комплекс QRS не изменён. При атриовентрикулярных экстрасистолах импульс возникает в АВ-узле, который состоит из трёх частей. Если экстрасистола исходит из верхней части узла, то зубец Р отрицательный, т.к. импульс распространяется ретроградно от АВ-узла к синусовому. Интервал P-Q укорочен, комплекс QRST имеет правильную форму. При экстрасистоле из средней части АВ-узла зубец Р отсутствует, т.к. возбуждение доходит до

желудочков и предсердий почти одновременно и зубец Р сливается с желудочковым комплексом, комплекс QRST не меняется. При экстрасистолах из нижней части зубец Р отрицательный и располагается после начальной части комплекса QRS, т.к. возбуждение к желудочкам доходит быстрее, чем к предсердиям. Интервал P-Q отсутствует, комплекс QRS обычной формы. Стрелкой указана наджелудочковая экстрасистола



Желудочковые экстрасистолы – характеризуются возникновением импульсов на уровне внутрижелудочковой проводящей системы, т.е. ниже АВ-узла. Поэтому на ЭКГ отмечается следующее: зубец Р отсутствует, комплекс QRST деформирован, уширен, высокой амплитуды, зубец Т направлен обратно по отношению к QRS и интервал S-T непосредственно переходит в зубец Т. Различаются правожелудочковая и левожелудочковая экстрасистолы. При правожелудочковой в первом стандартном отведении регистрируется экстрасистолический комплекс с высоким зубцом R, в третьем стандартном отведении – с глубоким зубцом S. Для левожелудочковой экстрасистолы характерен высокий зубец R в третьем стандартном отведении и глубокий S в первом стандартном отведении. Стрелкой указана желудочковая экстрасистола

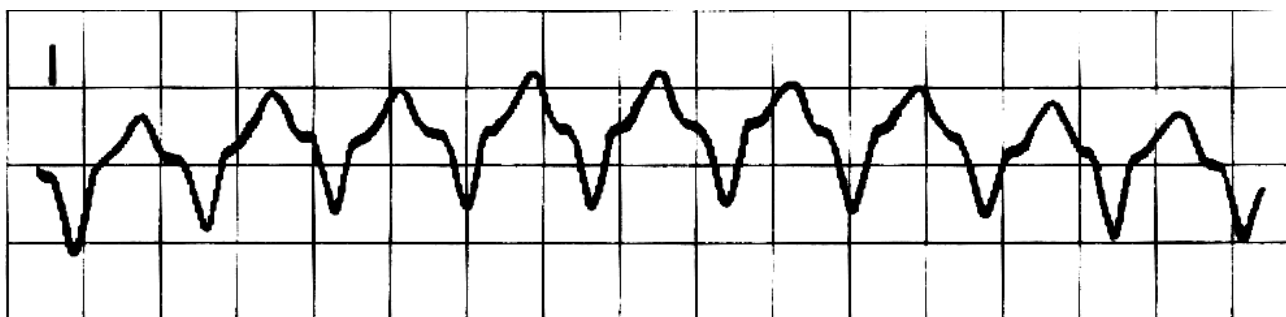


Пароксизмальная тахикардия – характеризующаяся внезапно возникающим учащением сокращений сердца до 160-220 в минуту и выше. Такое резкое учащение сокращений сердца происходит за счёт появления длинной цепи экстрасистол. Это объясняется тем, что при большой активности эктопического очага он может на какое-то время стать

водителем ритма. Различают наджелудочковую и желудочковую формы пароксизмальной тахикардии.

Симптомы: внезапное резкое сердцебиение, чувство стеснения в груди, неприятные ощущения (иногда боль) в области сердца, одышка, слабость, тошнота, бледность кожи, при длительном приступе- цианоз. Набухание и пульсация яремных вен, так как при учащении ритма сокращение предсердий начинается раньше, чем заканчивается систола желудочков. При этом кровь из предсердия изгоняется назад в вены, вызывая пульсацию.

На ЭКГ при наджелудочковой форме частый ритм (160 в минуту и более), зубец Р может регистрироваться или скрываться в комплексе QRS, форма желудочкового комплекса не меняется



. При желудочковой форме комплекс QRS деформирован и уширен.

АРИТМИИ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ – БЛОКАДЫ

Проводимость – способность сердечной мышцы поводить импульс от места его возникновения (в нормальных условиях от синусового узла) до рабочей мускулатуры сердца. Проведение импульса замедленно в АВ-узле, что обеспечивает сокращение желудочков после завершения сокращения предсердий. Благодаря этому во время сокращения предсердий кровь заполняет ещё расслабленные желудочки. Водители ритма:

- Синусовый узел – находится в стенке правого предсердия над его ушком у места впадения верхней полой вены. В норме является центром автоматизма (водитель ритма первого порядка). Здесь вырабатываются импульсы с частотой 70-90 в минуту

- Атриовентрикулярный узел – расположен в толще межжелудочковой перегородки справа на границе предсердий и желудочков. Может стать

водителем ритма II порядке при поражениях синусового узла, импульсы при этом будут возникать с частотой 40-50 в минуту.

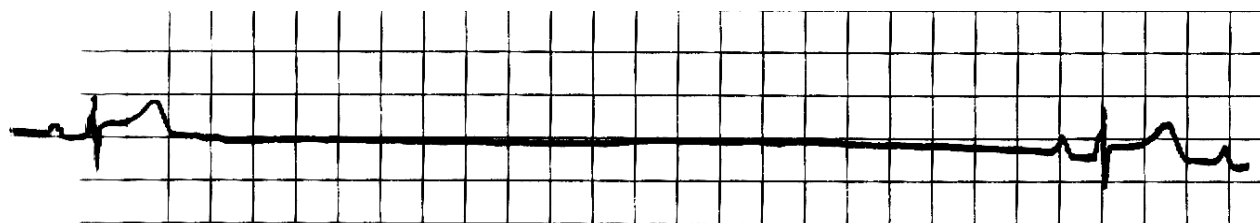
- Пучок Гиса – лежит в верхней части межжелудочковой перегородки, в толще желудочков разделяется на волокна Пуркинье. При нарушениях в вышележащих отделах проводящей системы может становиться водителем ритма III порядка. Пучок Гиса генерирует импульсы с частотой 30-40 в минуту, а волокна Пуркинье – 15-20 в минуту.

Нарушение проводимости приводит к возникновению блокад.

Синоаурикулярная блокада характеризуется задержкой в синусовом узле импульса, который затем не распространяется на предсердия.

Жалоб нет. Объективно: периодическое выпадение сердечных сокращений и пульсового удара.

На ЭКГ на фоне правильного синусового ритма периодически – выпадения сердечного комплекса.



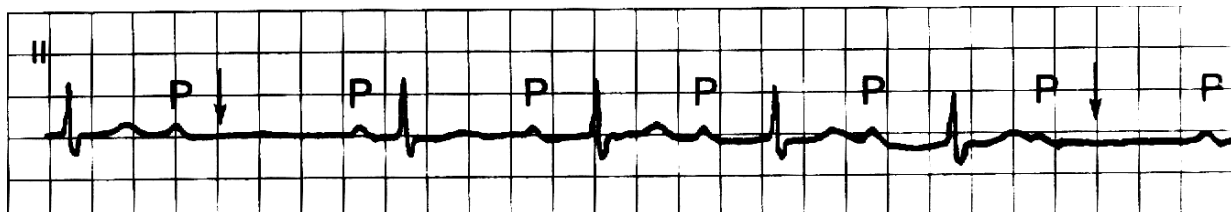
Атриовентрикулярная блокада – это такое нарушение проводимости при котором тормозится прохождение импульса через АВ-узел. По тяжести делится на три степени.

Первая – выявляется только на ЭКГ по удлинению интервала P-Q. Без клинических проявлений.

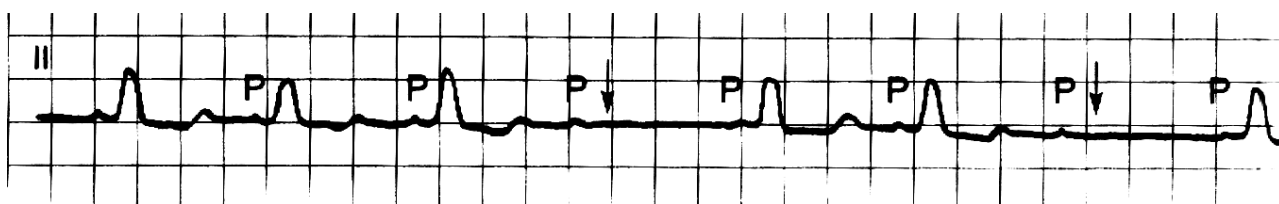
Вторая степень – может выражаться двумя типами.

Жалобы: «замирание» или остановка сердца, лёгкое головокружение. Объективно: при пальпации пульса периодическое выпадение пульсового удара.

Первый тип (Мобитца-1)– характеризуется нарастающим замедлением АВ-проводимости вплоть до полного блокирования импульса, что проявляется выпадением сокращения сердца. На ЭКГ - зубец Р регистрируется, а интервал P-Q с каждым комплексом удлиняется, что завершается выпадением одного желудочкового комплекса (периоды Самойлова-Венкенбаха). Стрелкой указано выпадение каждого пятого желудочкового комплекса при нарастании интервала P-Q.



Второй тип (Мобитца-2) – удлинение интервала P-Q перед выпадением желудочкового комплекса не наблюдают. Выпадения комплекса могут быть как регулярные, так и не регулярные. Стрелками указано выпадение сначала четвёртого, а затем третьего комплекса QRS при неизменённом интервале P-Q

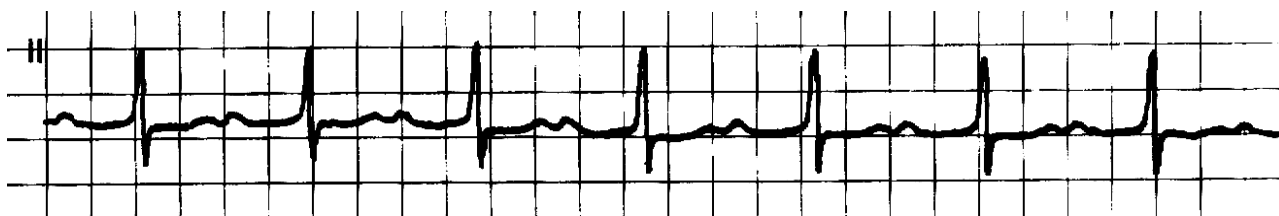


Третья степень (полная АВ-блокада) – предсердные импульсы не проводятся к желудочкам, возбуждение желудочков имеют свой ритм, а предсердий – свой симптом Морганьи-Адамса-Стокса.

Причины АВ-блокад.

1. Острая ишемия – инфаркт миокарда.
2. Инфекции: ревматизм, инфекционный эндокардит, дифтерия.
3. Лекарственные препараты.
4. Парасимпатикотония (сердце спортсмена).

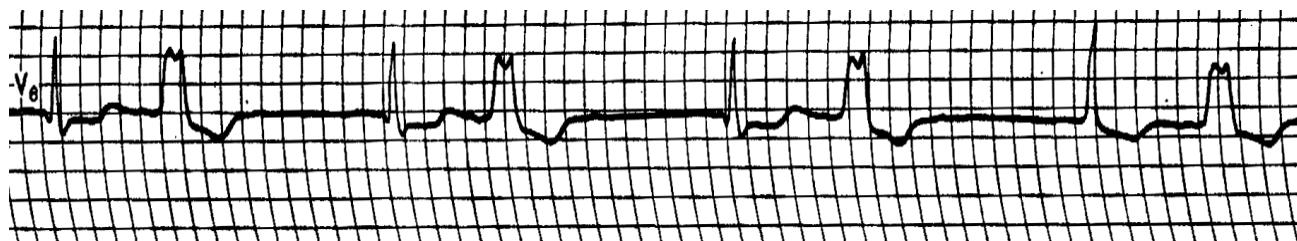
Жалобы: периодическая внезапная потеря сознания. При продолжительности более 15-20 секунд возникают мышечные (эпилептиформные) судороги. Дыхание глубокое, кожные покровы резко бледнеют. Пульс редкий или не определяется. Если автоматизм длительно не восстанавливается возможен летальный исход.



Внутрижелудочковая блокада: чаще встречается в виде блокад ножек пучка Гиса. Могут быть частичными (блокируется ветвь ножки), полными (блокируется вся ножка), изолированные (блокада левой или правой ножки), сочетанная (блокада ветвей левой и правой ножки).

Жалоб нет. При аускультации расщепление или раздвоение тонов, обусловленное асинхронизацией в деятельности желудочков.

При блокаде правой ножки возбуждение на правый желудочек распространяется с левого. В результате отмечается высокий и широкий зубец R в правых грудных отведениях. При блокадах левой ножки возбуждение левого желудочка наступает после возбуждения правого желудочка. В правых грудных отведениях маленький R и широкий, глубокий S. В левых грудных отведениях зубец R расширен и зазубрен. Обычно появление блокады ножки пучка Гиса отражает обострение основного заболевания сердца.



3. План занятия.

Изучить обязательные микро-, макропрепараты.

Описать согласно схеме макропрепараты:

1. Макропрепарат "Порок сердца". Обратить внимание на размеры сердца, толщину стенки предсердий и желудочков, объем сосочковых и трабекулярных мышц; размеры полостей; консистенцию и цвет миокарда; длину, толщину и прозрачность хордальных нитей; форму отверстия пораженного клапана; толщину, прозрачность, форму и сращение створок пораженного клапана.

2. Макропрепарат "Фибринозный перикардит (волосатое сердце)". Обратить внимание на толщину перикарда, цвет и вид наложений, связь с подлежащими тканями.

Зарисовать макропрепараты в альбом и обозначить патологические изменения.

1. Микропрепарат "Миокардит при дифтерии" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию и клеточный состав воспалительного инфильтрата, состояние цитоплазмы и ядер кардиомиоцитов.
2. Микропрепарат «Фибринозный перикардит» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, особенности строения экссудата, состояние клеток, входящих в состав ткани перикарда.

Решить следующие ситуационные задачи и записать ответы в тетрадь.

Задача 1

У больного М., 56 лет, с признаками сердечной недостаточности при обследовании выявлены:

1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия.
2. Расширение левого предсердия.
3. Застой в малом круге кровообращения.
4. Нарушения функции правого желудочка.
5. Застой в большом круге кровообращения.
6. Кислородное голодание циркуляторного типа.
7. Одышка.

Определите главное звено патогенеза данной патологии, устранение которого вызовет ликвидацию всех вышеуказанных нарушений.

Задача 2

Пациент Б., 56 лет, доставлен машиной неотложной помощи в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильную давящую боль за грудиной, продолжающуюся около трех часов и не снимающуюся после повторного приёма нитроглицерина. При осмотре: состояние средней тяжести; телосложение гиперстенического типа; отмечается гиперемия лица, акроцианоз. При аускультации: в лёгких мелкопузырчатые хрипы, частота дыхания - 20 в мин; тоны сердца приглушены, ритмичны, пульс - 80 в мин. АД - 90/65 мм рт. ст. Анализ крови: Нв - 196 г/л, эритроциты - $6,0 \times 10^{12}/л$, лейкоциты - $9,0 \times 10^9/л$, тромбоциты - $450,0 \times 10^9/л$, СОЭ - 15 мм /час. Протромбиновый индекс - 120% (норма - до 105%). В биоптате костного мозга картина характерная для эритремии.

1. Какие патологические процессы развились у пациента?
2. Каковы возможные причины, вызвавшие каждый из этих патологических процессов? Какова их взаимосвязь?
3. Каковы механизмы повреждения сердца у данного пациента?
4. Есть ли патогенетическая зависимость между кардиопатией и полицитемией? Если да, то в чём она?

Задача 3

Больной Х., 30 лет, наркоман, вводящий наркотики внутривенно; жалуется на слабость, лихорадку в течение последних 5 дней, повышенную утомляемость, выраженную потливость. При осмотре: питание пониженное, температура тела $39,3^{\circ}C$, кожа цвета «кофе с молоком» со множественными петехиальными кровоизлияниями, особенно выраженными на коже предплечья, там же следы внутривенных инъекций с признаками воспалительной реакции. При аускультации сердца выраженный систолический шум. Анализ на гемокультуру выявил в крови золотистый стафилококк. Нв - 106 г/л, эритроциты - $3,7 \times 10^{12}/л$, лейкоциты - $11,0 \times 10^9/л$, тромбоциты - $200,0 \times 10^9/л$, СОЭ 30 мм/ч.

1. Какие патологические процессы развились у пациента?

2. Каковы возможные причины, вызвавшие каждый из этих патологических процессов? Какова их взаимосвязь?

3. Каковы механизмы повреждения сердца у данного пациента?

Задача 4

Мужчина 38 лет умер от хронической сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружено увеличенное дряблое сердце массой 630 г, с равномерным утолщением до 2,7 см стенок. Полости сердца уменьшены. Клапаны и венечные артерии сердца без изменений. Микроскопически миокард состоит из гипертрофированных, хаотично расположенных кардиомиоцитов с зазубренными ядрами, окруженными светлым ободком. Отмечается диффузный склероз стромы с беспорядочным расположением коллагеновых волокон.

1. Какой патологический процесс развився у данного больного?

2. С учётом имеющихся данных объясните патогенез изменений в сердце больного.

Задача 5

При микроскопическом исследовании сердца 46-летнего мужчины, умершего от острой сердечной недостаточности, обнаружен диффузный воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, плазматических клеток, отдельных эозинофилов, макрофагов и гигантских клеток, окружающий мелкие очаги некроза кардиомиоцитов. Заключение:

1. Какой патологический процесс развився у данного больного?

2. С учётом имеющихся данных объясните патогенез изменений в сердце больного.

Задача 6

У 40-летнего мужчины в течение 2 мес после перенесенного гриппа сохранялись слабость, аритмия, нарастала сердечная недостаточность, от которой он умер. Гистологически в миокарде выявлены диффузная лимфомакрофагальная инфильтрация с примесью эозинофилов, дистрофия и мелкие очажки некроза Кардиомиоцитов, отек, полнокровие сосудов и диапедезные кровоизлияния.

1. Какой патологический процесс развився у данного больного?

2. С учётом имеющихся данных объясните патогенез изменений в сердце больного.

ВОПРОСЫ

Выбрать один правильный ответ

1. Какой из перечисленных симптомов и физикальных признаков наиболее

патогномоничен для левожелудочковой недостаточности?

А. Набухание шейных вен.

Б. Асцит.

В. Анорексия.

Г. Ортопноэ.

Д. Сердечные отёки.

2. Что из перечисленного чаще всего приводит к развитию необратимой застойной кардиомиопатии?

А. Эндокринопатии.

Б. Метаболические нарушения.

В. Хронический алкоголизм.

Г. Терапия большими дозами доксорубина.

3. Что из перечисленного указывает на тампонаду сердца?

А. Парадоксальный пульс.

Б. Высокое пульсовое давление.

В. Усиленный сердечный толчок.

Г. Асцит.

4. Укажите возможные причины правожелудочковой недостаточности.

А. Артериальная гипертензия большого круга кровообращения.

Б. Артериальная гипертензия малого круга кровообращения.

В. Инфаркт передней стенки левого желудочка сердца.

Г. Дефект межжелудочковой перегородки.

Д. Недостаточность митрального клапана.

Е. Хроническая пневмония.

Ж. Коарктация аорты.

З. Тетрада Фалло.

И. Верно Б, Г, Е, З.

К. Верно А, В, Ж, З.

5. Укажите возможные причины левожелудочковой недостаточности.

А. Недостаточность митрального клапана.

Б. Инфаркт боковой стенки левого желудочка.

В. Артериальная гипертензия малого круга кровообращения.

Г. Эссенциальная гипертензия.

Д. Эмфизема лёгких.

Е. Коарктация аорты.

Ж. Верно А, Б, Г, Е.

З. Верно Б, В, Д, Е.

И. Всё перечисленное верно.

6. Укажите проявления, не характерные для правожелудочковой недостаточности.

А. Тенденция к развитию асцита.

Б. Набухание яремных вен.

В. Отёк нижних конечностей.

Г. Телеангиэктазия.

Д. Гепатомегалия.

7. Укажите основные проявления, характерные для левожелудочковой недостаточности.

А. Уменьшение сердечного выброса.

Б. Отёки нижних конечностей.

В. Тахикардия.

Г. Телеангиэктазии.

Д. Одышка.

Е. Гепатомегалия.

Ж. Сердечная астма.

З. Верно А, В, Д, Ж.

И. Верно Б, В, Г, Е.

К. Верно А, Г, Е.

8. Какие состояния приводят к перегрузке миокарда сопротивлением.

А. Недостаточность митрального клапана.

Б. Недостаточность клапана аорты.

В. Артериальная гипертензия.

Г. Системный атеросклероз.

Д. Анемия.

Е. Стеноз устья аорты.

Ж. Верно А, Г, Д.

З. Верно В, Г, Е.

И. Верно Б, Д, Е.

9. Укажите причины, приводящие к перегрузке миокарда объёмом.

А. Стеноз левого АВ-отверстия.

Б. Недостаточность митрального клапана.

В. Избыточная продукция норадреналина.

Г. Недостаточность клапана аорты.

Д. Сахарный диабет.

Е. Артериальная гипертензия.

Ж. Гиперволемиа.

З. Верно А, В, Д, Ж.

И. Верно Б, Г, Ж.

К. Всё перечисленное верно.

10. Укажите верное утверждение.

А. При сердечной недостаточности нагрузка на сердце превышает его способность совершать адекватную ей работу, что сопровождается снижением сердечного выброса ниже потребного и развитием циркуляторной гипоксии.

Б. При сердечной недостаточности уменьшается объёмная скорость и увеличивается линейная скорость кровотока, что сопровождается снижением ударного выброса и повышением перфузионного давления в артериолах.

11. Укажите возможный механизм развития сердечной недостаточности.

А. Падение венозного возврата.

Б. Повышенное сопротивление сосудов.

В. Депонирование крови в паренхиматозных органах.

Г. Депонирование крови в коже и подкожной жировой клетчатке.

12. К воспалительным заболеваниям сердца относят.

А. Кардиомиопатия.

Б. Синдром Дресслера

В. Синдром Айзенменгера.

Г. Инфаркт миокарда.

Д. Миокардит.

Е. Верно Б, Д.

Ж. Верно А, В.

З. Всё перечисленное верно.

13. К осложнениям миокардита относятся все нижеперечисленные, кроме.

А. Нарушения ритма сердца

Б. Пневмонии

В. Острой почечной недостаточности

Г. Острой аневризмы сердца

14. К морфологическим изменениям кардиомиоцитов при декомпенсированном пороке сердца относятся.

А. Атрофия

Б. Жировая дистрофия

В. Обызвествление

Г. Гемосидероз

Д. Некроз

15. Морфологическим проявлением декомпенсированного порока сердца является.

А. Ожирение миокарда

Б. Бурая атрофия печени

В. Muskатная печень

Г. Кахексия

Д. Малоокровие внутренних органов

16. Врожденные пороки сердца в зависимости от наличия или отсутствия артериальной гипоксемии делятся.

А. На пороки синего типа.

Б. На пороки белого типа.

В. На пороки смешанного типа.

Г. Верно А, Б.

Д. Верно А, В.

Е. Всё перечисленное верно.

17. Дефект межжелудочковой перегородки при наличии шунта слева направо является пороком.

А. Синего типа.

Б. Белого типа.

В. Смешанного типа.

Г. Белого типа с геморрагическим венчиком.

18. Дефект межжелудочковой перегородки при наличии шунта справа налево является пороком.

А. Синего типа.

Б. Белого типа.

В. Смешанного типа.

19. Бактериальный эндокардит является формой.

А. Ревматизма.

Б. Сепсиса.

В. Красной волчанки.

Г. Порока сердца.

20. Бактериальный эндокардит считается острым при продолжительности.

А. До 2-х недель.

Б. До 4-х недель.

В. До 3-х месяцев.

Г. Свыше 3-х месяцев.

21. Бактериальный эндокардит в зависимости от наличия или отсутствия фонового заболевания может быть.

А. Первичным.

Б. Вторичным.

В. Третичным.

Г. Рецидивирующим.

Д. Верно А, Г.

Е. Верно А, Б.

Ж. Всё перечисленное верно.

22. Морфологическим проявлением септического эндокардита является.

А. Диффузный эндокардит.

Б. Острый бородавчатый эндокардит.

В. Полипозно-язвенный эндокардит.

Г. Фибропластический эндокардит.

Д. Возвратно-бородавчатый эндокардит.

23. К первичным кардиомиопатиям относятся все нижеперечисленные, кроме.

А. Аллергической.

Б. Дилатационной.

В. Гипертрофической.

Г. Рестриктивной.

24. К вторичным кардиомиопатиям ("специфическим заболеваниям миокарда") относятся все нижеперечисленные, кроме.

А. Инфекционной.

Б. Метаболической.

В. Гипертрофической.

Г. Семейно-генетической.

Д. Токсической.

25. При застойной кардиомиопатии в миоцитах преобладают явления.

А. Гипертрофии.

Б. Дистрофии.

В. Атрофии.

Г. Некроза.

26. При застойной кардиомиопатии в интерстиции сердца преобладают явления.

А. Диффузного склероза.

Б. Стаза сосудов микроциркуляторного русла.

В. Крупноочагового склероза.

Д. Гиалиноза соединительной ткани.

27. Наиболее частой причиной смерти больных с застойной кардиомиопатией является.

А. Хроническая сердечная недостаточность.

Б. Нарушение ритма.

Г. Миксома.

Д. Острая аневризма сердца.

28. Для диффузной симметричной формы гипертрофической кардиомиопатии характерно.

А. Равномерное утолщение стенок левого желудочка сердца.

Б. Неравномерное утолщение межжелудочковой перегородки.

В. Равномерное утолщение межжелудочковой перегородки.

Г. Равномерное утолщение стенок правого желудочка и правого предсердия.

Д. Верно А, В.

Е. Верно А, Г.

Ж. Всё перечисленное верно.

29. Для обструктивной формы кардиомиопатии характерны все нижеперечисленные признаки, кроме.

А. Утолщения верхней трети межжелудочковой перегородки.

Б. Утолщения передней створки митрального клапана.

В. Симметричного утолщения всех стенок левого желудочка.

Г. Укорочения передней сосочковой мышцы.

30. Наиболее частой причиной смерти больных гипертрофической кардиомиопатией являются.

А. Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность

Б. Нарушения ритма

В. Тромбоэмболические осложнения

Г. Инфаркт миокарда

4. Список рекомендуемой литературы:

- основной:

1. Патология [Электронный ресурс] : в 2 т. : учебник / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
2. **Патология** [Текст] : учебник для медвузов : в 2 т. / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011.
3. **Пальцев М. А.** Руководство по биопсийно-секционному курсу [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / М. А. Пальцев, В. Л. Коваленко, Н. М. Аничков. - 2-е изд., стер. - М. : Медицина, 2004. - 256 с. : ил.

- дополнительной:

1. **Литвицкий П. Ф.** Патофизиология [Электронный ресурс] : учебник для мед. вузов / Литвицкий П. Ф. - 4-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 496 с. : ил. - Предм. указ.: с. 471-479. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>.
2. **Пальцев М. А.** Патологическая анатомия [Текст] : в 2 т. : учебник для студентов мед. вузов. Т. 1 : Общий курс / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. - [2-е изд., перераб.]. - М. : Медицина, 2005. - 300 с. : ил., цв. ил.
3. **Пальцев М. А.** Патологическая анатомия [Текст] : в 2 т. : учебник. Т. 2: в 2 ч. : Частный курс / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. - [2-е изд., перераб.]. - М. : Медицина, 2005.
4. **Патологическая анатомия** [Текст] : атлас : учеб. пособие по спец. 060101.65 "Леч. дело", 060103.65 "Педиатрия, 060105.65 "Мед.-профилакт. дело", 060201.65 "Стоматология" по дисциплине "Патол. анатомия" / О. В. Зайратьянц [и др.] ; М-во образования и науки РФ ; под ред. О. В. Зайратьянца. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 960 с. : цв. ил.
5. Патологическая анатомия [Текст] : нац. рук. / гл. ред. : М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 1259 с. + 1 CD-ROM.
6. Патологическая анатомия [Текст]: учебник / Струков А. И., Серов В. В. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2012. - 848 с. : ил., цв. ил.
7. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. : М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 1259 с. : ил., цв. ил. + 1 CD-ROM. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>.
8. Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник / Струков А. И., Серов В. В. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010. - 848 с. : ил., цв. ил. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>.
9. Патология [Электронный ресурс] : руководство / под ред. М. А. Пальцева и

др. - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2010 . - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>

10. Патология [Электронный ресурс] : учебник для медвузов / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011 . - 512 с. : ил., цв. ил. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>

11. Патофизиология [Электронный ресурс] : рук. к занятиям / под ред. П. Ф. Литвицкого . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2010 . - 118 с. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>

12. Частная патологическая анатомия : рук. к практ. занятиям для леч. фак. : учеб. пособие / под общ. ред. О. В. Зайратьянца, Л. Б. Тарасовой. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 404 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>