

*Воспалительные
заболевания сердца*

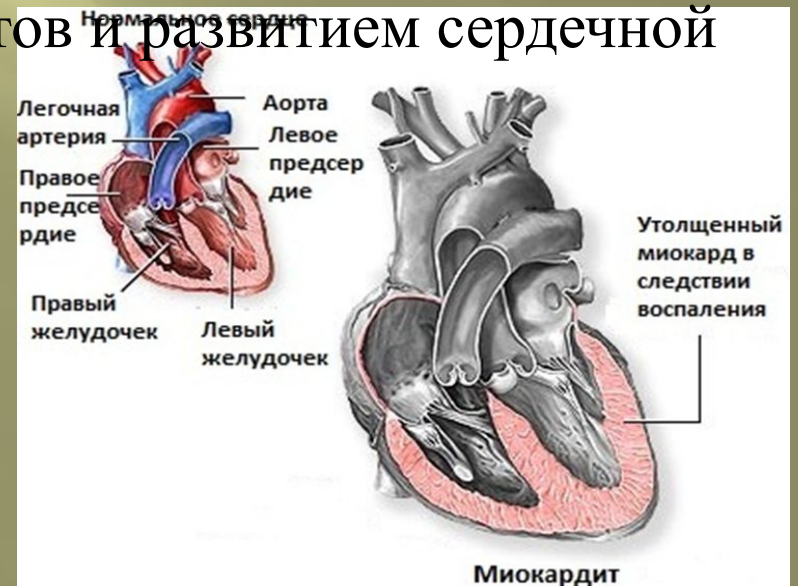


Содержание:

- ▣ Миокардиты
- ▣ Перикардиты
- ▣ Эндокардиты
- ▣ Острая ревматическая лихорадка
- ▣ Хронические ревматические болезни сердца

Миокардиты

Миокардит — это полиэтиологическое воспалительное поражение миокарда, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также возникающее при аллергических, аутоиммунных заболеваниях, сопровождающееся повреждением кардиомиоцитов и развитием сердечной дисфункции.



Миокардиты

Миокардит может возникать в любом возрасте, чаще у молодых людей 30—40 лет.

Известно, что миокардиты в 1,5 раза чаще встречаются у мужчин, чем у женщин, обычно как осложнение острых респираторных вирусных инфекций, острого и хронического тонзиллита, вызванных β -гемолитическим стрептококком группы А. По данным ВОЗ, при заражении вирусами Коксаки поражение миокарда развивается в 2,9 % случаев, при гриппе А – в 1,4 %, при гриппе В – в 1,2%, при аденовирусной инфекции – в 1% и при герпетической инфекции в 0,4% случаев.

После бактериальных инфекций миокардит выявляется в 4-5 % случаев.

Миокардит, возникающий на 2-4 неделе после перенесенной стрептококковой инфекции, называется *ревматическим*, остальные миокардиты являются *неревматическими* (развиваются на высоте инфекции или спустя 5-7 дней после неё).

Классификация миокардитов

(Палеев Н.Р., Палеев Ф.Р., Гуревич М.А., 2007)

- Этиологическая характеристика и патогенетические варианты:

1. Инфекционно-аллергические и инфекционные:

- Вирусные (грипп, вирусы Коксаки, ЕСНО, СПИД, полиомиелит)
- Инфекционные (дифтерия, скарлатина, туберкулез, брюшной тиф)
- При инфекционном эндокардите
- Спирохетозные (сифилис, возвратный тиф, лептоспироз)
- Риккетсиозные (сыпной тиф, лихорадка Ку)
- Паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез)
- Грибковые (актиномикоз, кандидоз, кокцидиомикоз, аспергиллез и др.)

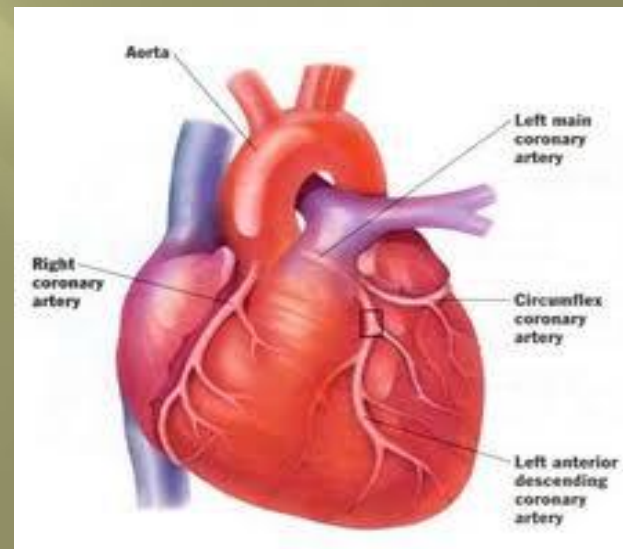
Классификация миокардитов

2. Аутоиммунные:

- Лекарственные,
- Сывороточные,
- Нутритивные,
- При системных заболеваниях соединительной ткани,
- При бронхиальной астме,
- При синдроме Лайелла,
- При синдроме Гудпасчера,
- Ожоговые,
- Трансплантационные

3. Токсикоиммунные:

- Тиреотоксические,
- Уремические,
- Алкогольные



Классификация миокардитов

- Патогенетическая фаза:

- Инфекционно-токсическая
- Иммуноаллергическая
- Дистрофическая
- Миокардиосклеротическая

- Морфологическая характеристика:

- Альтеративный (дистрофическинекробиотический):
- Экссудативно-пролиферативный (интерстициальный):
 - а) дистрофический
 - б) воспалительно-инfiltrативный
 - в) васкулярный
 - г) смешанный

- По распространенности:

- Очаговые
- Диффузные

Классификация миокардитов

- По клиническим вариантам:

- Псевдокоронарный,
- Декомпенсационный,
- Псевдоклапанный,
- Аритмический,
- Тромбоэмболический,
- Смешанный,
- Малосимптомный

- По вариантам течения:

- Миокардит доброкачественного течения (обычно очаговая форма);
- Острый миокардит тяжелого течения;
- Миокардит рецидивирующего течения с повторяющимися обострениями;
- Миокардит с нарастающей дилатацией полостей сердца и в меньшей степени гипертрофией миокарда (обычно диффузная форма);
- Хронический миокардит.

Классификация по МКБ-10

- ▣ ***КЛАСС IX. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ (I00-I99)***
- ▣ I 40 Острый миокардит
- ▣ I 40.0 Инфекционный миокардит
- ▣ I40.1 Изолированный миокардит
- ▣ I 40.8 Другие виды острого миокардита
- ▣ I 40.9 Острый миокардит неуточненный
- ▣ I 41* Миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках
- ▣ I 41.0* Миокардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках
- ▣ I 41.1 * Миокардит при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках
- ▣ I 41.2* Миокардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках
- ▣ I 41.8* Миокардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках

Формулировка диагноза

Клинический диагноз миокардита формулируется с учетом классификации и основных клинических особенностей течения: указывается этиологическая характеристика (если возможно точно установить этиологию), тяжесть и характер течения, наличие осложнений (сердечная недостаточность, тромбоэмболический синдром, нарушения ритма и проводимости и др.).

Примеры формулировки диагноза:

- ▣ 1. Вирусный (Коксаки) миокардит, среднетяжелая форма, острое течение, экстрасистолическая аритмия, атриовентрикулярная блокада I ст., СН0.
- ▣ 2. Стафилококковый миокардит, тяжелая форма, острое течение, Левожелудочковая недостаточность.
- ▣ 3. Дифтерийный миокардит, острое течение, тяжелая форма. Полная атриовентрикулярная блокада с синдромом Морганьи-Адамс-Стокса, кардиостимуляция, СН0.

Клиническая картина

Клинические проявления развившегося миокардита в ряде случаев неспецифичны, имеют общий характер или вообще отсутствуют. При инфекционных, инфекционно-токсических миокардитах выявляется связь между инфекцией и поражением миокарда.

Первыми проявлениями миокардита могут быть быстрая утомляемость, повышенная потливость, субфебрильная температура, кардиалгия, сердцебиение и перебои в работе сердца, одышка при нагрузке и в состоянии покоя, артралгии.

В ряде случаев больные предъявляют жалобы *на головокружение, потемнение в глазах, резкую слабость и обморочные состояния.*

Наиболее частой жалобой является жалоба на боли в области сердца.

Кардиалгии при миокардите имеют свои особенности:

- поэтапность боли в области сердца (в первые дни заболевания
- боль кратковременная, затем, через несколько часов или дней, она становится постоянной);
- локализация боли в области верхушки сердца, в левой половине грудной клетки или прекардиальной области;
- постоянный характер боли, интенсивность ее не меняется в течение суток, а также в зависимости от физических и эмоциональных нагрузок;
- усиление боли при "глубоком вдохе (особенно если у больного имеется миоперикардит), подъеме вверх левой руки;
- отсутствие иррадиации боли в область левой руки (у некоторых больных такая иррадиация наблюдается);
- умеренная интенсивность боли (однако при миоперикардите интенсивность боли может быть значительно выраженной).
- колющий или давящий характер боли;

Объективное исследование

Результаты объективного исследования пациентов зависят от степени тяжести миокардита и от заболевания, на фоне которого развился миокардит. При легкой форме миокардита внешний вид больных не изменен, общее состояние удовлетворительное. При диффузном процессе наблюдается:

- Расширение границ сердца
- Приглушение I тона, ритм галопа, систолический шум над верхушкой сердца, нарушение ритма (преимущественно экстрасистолии)
- Симптомы сердечной недостаточности в виде акроцианоза, положения ортопноэ, отеков, набухания шейных вен, одышки, мелкопузырчатых незвонких (застойных) хрипов в нижних отделах легких, увеличения печени
- Выявляются симптомы заболевания, явившегося причиной развития миокардита (например, диссеминированная красная волчанка, инфекционный эндокардит и пр.)

Программа обследования

- ▣ 1. Общий анализ крови, мочи.
- ▣ 2. Биохимический анализ крови: определение содержания общего белка, белково-вых фракций, билирубина, глюкозы, креатинина, мочевины, аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы и ее МВ-фракции, тропонина, серомукоида, гаптоглобина, сиаловых кислот.
- ▣ 3. Иммунологический анализ крови: определение содержания Т- и В-лимфоцитов и их функциональной активности, субпопуляций Т-лимфоцитов, циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов, волчаночных клеток, антинуклеарного фактора, титров антистрептококковых и вируснейтрализующих антител, противомиокардиальных антител.
- ▣ 4. Электрокардиография.
- ▣ 5. Рентгенография сердца и легких.
- ▣ 6. Эхокардиография, в том числе доплер-эхокардиография.
- ▣ 7. Радиоизотопное сканирование миокарда с радиоактивным таллием.
- ▣ 8. Эндомиокардиальная биопсия миокарда (только при невозможности поставить диагноз всеми другими доступными методами исследования).



Результаты обследования

- Общий, биохимический, иммунологический анализы крови не являются столь специфичными при миокардите и показывают увеличение содержания α_2 и γ - глобулинов, повышение титра антител к сердечной мышце, положительную РТМЛ (реакцию торможения миграции лимфоцитов), положительную пробу на С-реактивный белок, повышение сиаловых кислот, активности кардиоспецифичных ферментов. Исследование иммунологических показателей должно проводиться в динамике.
- ЭКГ - нарушение сердечного ритма, возбудимости и проводимости. ЭКГ-изменения при миокардите не являются специфичными, так как сходны с изменениями при различных заболеваниях сердца.
- Рентгенография легких помогает обнаружить увеличение размеров сердца (кардиомегалию) и застойные процессы в легких.

Результаты обследования

- ЭхоКГ- выявляется патология миокарда (расширение полостей сердца, снижение сократительной способности, нарушение диастолической функции) в разной степени в зависимости от тяжести заболевания.
- Эндомиокардиальная биопсия при помощи зондирования полостей сердца, включающая гистологическое исследование биоптатов миокарда, подтверждает диагноз миокардита не более чем в 37% случаев в связи с тем, что может иметь место очаговое поражение миокарда. Результаты повторной биопсии миокарда дают возможность оценить динамику и исход воспалительного процесса.

Результаты обследования

- Сцинтиграфия (радиоизотопное исследование) миокарда является физиологичным исследованием (прослеживается естественная миграция лейкоцитов в очаг воспаления и нагноения).
- Магнитно-резонансная томография с контрастированием дает визуализацию воспалительного процесса, отека в миокарде. Радиоизотопное исследование сердца, магнитно-резонансная томография позволяют определить зоны повреждения и некроза сердечной мышцы.

Критерии диагностики

- ▣ **I. Связь с перенесенной инфекцией, доказанная клинически и лабораторными данными:** выделение возбудителя, его антигенов, выявление антител к инфекционным патогенам, а также лейкоцитоз, ускорение СОЭ, появление С-реактивного белка.

II. Признаки поражения миокарда.

Большие признаки:

- патологические изменения на ЭКГ (нарушения реполяризации, ритма и проводимости);
- повышение концентрации кардиоселективных ферментов и белков (КФК, КФК-МВ, ЛДГ, тропонин-Т);
- увеличение размеров сердца по данным рентгенографии или эхокардиографии;
- застойная сердечная недостаточность (застойные хрипы в легких, отеки на нижних конечностях);
- положительные иммунологические тесты.

Малые признаки: тахикардия (или брадикардия), ослабление первого тона, ритм галопа.

Лечение миокардита

Пациенты с миокардитом среднетяжелой и тяжелой формами подлежат госпитализации, с легкой формой могут лечиться амбулаторно или стационарно. Обязателен постельный режим от 2 до 4 недель.

Обязательна санация хронических очагов инфекции.

Назначается диетическое питание (стол Н) в зависимости от выраженности сердечной недостаточности с ограничением поваренной соли и жидкости (до 1-1,5 л), увеличением калия.

После периода постельного режима физические нагрузки ограничиваются до исчезновения клинических симптомов заболевания, нормализации размеров сердца и показателей его функций.

По показаниям назначаются симптоматические средства.

Этиотропная терапия

Этиологическое лечение проводится при среднетяжелом и тяжелом течении миокардита и установленном возбудителе: **антибиотики** при бактериальной инфекции – в зависимости от вида возбудителя и его чувствительности (предпочтительнее назначение **цефалоспоринов, при внутриклеточной инфекции - макролидов, фторхинолонов**) в сочетании с экзогенными интерферонами и индукторами эндогенного интерферона (арбидол, интерферон-альфа, рибаверин, виферон и др.) в случаях вирусного поражения миокарда.

Ацикловир по 10 мг на 1 кг веса больного внутривенно 3 раза в сутки (инфекция вирусом herpes zoster).

Ганцикловир по 5 мг на 1 кг веса больного внутривенно 2 раза в сутки (инфекция вирусом Эпштейн-Барр, цитомегаловирусом).

Патогенетическая терапия

Используют следующие группы лекарственных средств:

- ❖ Глюкокортикоиды.
- ❖ Нестероидные противовоспалительные препараты.
- ❖ Иммунодепрессанты аминохинолинового ряда.
- ❖ Ингибиторы АПФ.
- ❖ Мочегонные.
- ❖ Бета-адреноблокаторы.
- ❖ Ингибиторы процессов свертывания крови.
- ❖ Метаболические протекторы.
- ❖ Средства поддержки гемодинамики.



Нестероидные противовоспалительные препараты

По современным рекомендациям показано применение в виде коротких курсов параллельно с антигистаминными препаратами (супрастин, тавегил). Чаще всего используется :

Диклофенак по 100-150 мг/сут (200-300 мг/сут);

Индометацин в суточной дозе 75-100 мг в 2-3 приема или его пролонгированная форма в дозе 75 мг 1-2 раза в сутки ;

Сулиндак - в суточной дозе 100-200 мг 2 раза в день;

Ацетилсалициловая кислота (аспирин кардио, тромбо-АСС), которая назначается с первых дней лечения. Препараты этой группы не рекомендуются для лечения пациентов с вирусными миокардитами, при наличии сердечной недостаточности, так как могут вызвать дополнительную задержку жидкости.

Аминохинолиновые препараты

После курса НПВС показано назначение аминохинолиновых препаратов: хингамина (делагила, резохина, хлорохина), плаквенила, обладающих иммунодепрессивным и цитостатическим действием.

Примерная схема назначения:

В первые 10 дней – по 1 таблетке (0,25 мг делагила; 0,2 мг плаквенила) 3 раза в сутки, в следующие 10 дней – по 1 таблетке 2 раза в день, затем по 1 таблетке в день (вечером) в течение 4-8 месяцев, эффект отмечается спустя 3-6 недель.

Стероидные противовоспалительные средства

Преднизолон, Дексаметазон целесообразно в случаях тяжёлого течения миокардита, не поддающихся общепринятому лечению, миоперикардите, рецидивирующем миокардите с быстрым нарастанием аутоиммунных реакций.

Чаще всего применяется преднизолон при миокардите средней степени тяжести в дозе 15-30 мг/сутки, при тяжёлом течении – 60-80 мг/сутки в течении 2-5 недель и более в зависимости от выраженности регресса клинических проявлений.

Симптоматическая терапия

Включает методы коррекции застойной сердечной недостаточности общепринятыми средствами (Ингибиторы АПФ, диуретики, β -блокаторы, сердечные гликозиды) и устранение нарушений ритма и проводимости.

Из антиаритмических препаратов наиболее предпочтительны β -адреноблокаторы, обладающие кардиоселективными свойствами (метопролол, бисопролол, карведилол), а также амиодарон (кордарон), соталекс.

Медико-социальной экспертиза

Пациенты нетрудоспособны в течение всего периода болезни: при лёгкой форме – в среднем 3 недели, среднетяжёлой – 4-5 недель, тяжёлой – 6-8 недель. Независимо от тяжести перенесенного миокардита реконвалесцентам даются рекомендации по запрещению выполнения тяжёлых физических нагрузок в течение двух месяцев.



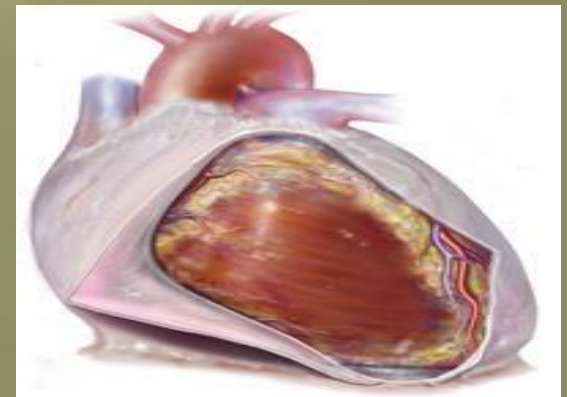
Профилактика

Тщательная санация очагов хронической инфекции. Проведение мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний (санитарно-гигиенических, эпидемиологических). Раннее и адекватное лечение возникших ОРВИ и других инфекционных заболеваний. Приём адаптогенов и других лекарственных средств, повышающих иммунную и общебиологическую защиту организма.

ПЕРИКАРДИТ



Перикардит - воспаление
околосердечной сумки
(наружной оболочки сердца –
перикарда) чаще
инфекционного, ревматического
или постинфарктного
характера.



КЛАССИФИКАЦИЯ ПО МКБ-10

I30 Острый перикардит

I30.0 Острый неспецифический идиопатический перикардит

I30.1 Инфекционный перикардит

**Перикардит: пневмококковый . гнойный . стафилококковый . стрептококковый . вирусный
Пиоперикардит . При необходимости идентифицировать инфекционный агент используют дополнительный код (B95-B97).**

I30.8 Другие формы острого перикардита

I30.9 Острый перикардит неуточненный

I31.0 Хронический адгезивный перикардит

I31.1 Хронический констриктивный перикардит

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

А. Перикардиты, вызванные воздействием на организм инфекционного возбудителя:

1. Бактериальные неспецифические (пневмококки, стафилококки, стрептококки, менингококки, сальмонелла, легионелла и др.).
2. Туберкулезный перикардит, туберкулез перикарда (органный).
3. Ревматический перикардит (панкардит), этиологически связанный со стрептококковой инфекцией.
4. Вирусные перикардиты (вирусы Коксаки А и В, вирус гриппа, ВИЧ, вирусы гепатита А, В, С, ЕНСО-вирусы, вирусы эпидемического паротита, краснухи, ветряной оспы, инфекционного мононуклеоза и др.) и риккетситозные.
5. Хламидиозный.
6. Специфические при инфекционных заболеваниях: брюшно-тифозный, дизентерийный, холерный, бруцеллезный, сифилитический и др.
7. Казуистические формы: грибковые (гистоплазмоз, кокцидиоидоз, кандидоз, бластомиозы, аспергиллез), амёбный, малярийный, паразитарные (эхинококкоз).

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Б. Асептические перикардиты:

1. Аллергические: лекарственный перикардит (новокаиномид, изониазид, кромолин, миноксидил, гидралазин, доксорубин и другие), перикардит при сывороточной болезни.
2. Перикардиты при системных заболеваниях соединительной ткани (ревматизм, СКВ, склеродермия, ревматоидный артрит, системные васкулиты и другие).
3. Перикардиты, вызываемые непосредственным повреждением: травматический, эпистенокардитический, после электрошока.
4. Аутоиммунные (альтерогенные) перикардиты: постинфарктный (синдром Дресслера), посткомиссуротомный, постперикардитомный, посттравматический.
5. Перикардиты при заболеваниях крови (гемобластозы, геморрагические диатезы), лучевых поражениях, после гемодиализа.
6. Перикардиты при злокачественных опухолях: метастатические (рак легкого, молочной железы, лимфома, лимфогранулематоз), мезотелиома перикарда.
7. Перикардиты при болезнях с глубокими обменными нарушениями (уремический при ХПН, подагрический, амилоидный).

В. Перикардиты с неуточненной этиологией (идиопатические, «острые доброкачественные»)

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИКАРДИТОВ:

1. Острый перикардит (менее 6 недель):

А. Сухой (фибринозный)

Б. Гнойный

В. Выпотной (экссудативный)

- *без тампонады сердца;*

- *с тампонадой сердца*

2. Подострый перикардит (от 6 недель до 6 месяцев):

А. Выпотной.

Б. Выпотной сдавливающий.

В. Слипчивый.

3. Хронический перикардит (более 6 месяцев):

А. Выпотной сдавливающий.

Б. Рубцовый слипчивый.

В. Рубцовый сдавливающий (констриктивный).

Г. Панцирное сердце (обызвествление перикарда).

Формулировка клинического диагноза:

- 1. Этиология перикарда (если имеются точные сведения).**
- 2. Клинико-морфологическая форма (сухой, выпотный, слипчивый).**
- 3. Характер течения (острый, рецидивирующий, хронический).**
- 4. Наличие осложнений (мерцательная аритмия, асцит, отеки, гепатоспленомегалия).**

**Пример клинического
диагноза:**

**Острый идиопатический
экссудативный перикардит,
тампонада сердца (дата).**

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА:

Боль в области сердца - основная жалоба больных с острым сухим перикардитом. Особенностью боли при перикардите является ее связь с дыхательными движениями, с переменой положения тела. Боль усиливается при движении, в положении больного «лежа на спине», при давлении на грудную клетку в области сердца, при глотании. Боль уменьшается в положении «сидя с наклоном туловища вперед». С накоплением выпота боль уменьшается или даже исчезает. Типичная перикардальная боль отличается длительным, однообразным, монотонным характером. Локализуется боль чаще в левой половине грудной клетке, в прекардиальной области или за грудиной, иногда в эпигастрии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА:

Больные острым перикардитом могут жаловаться на непродуктивный (сухой) кашель или кашель с мокротой вследствие первичного заболевания легких (туберкулез, рак легкого и др.), перебои в работе сердца или сердцебиение, тошноту, рвоту, ознобы (чаще при гнойном и вирусном перикардитах), могут отмечать повышение температуры тела, обычно ниже 39 °С, хотя у пожилых или ослабленных людей лихорадка может отсутствовать.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА:

Одышка присутствует практически во всех случаях острого перикардита. Долгое время считалось, что в основе одышки лежит механическое сдавление камер сердца экссудатом, но эта теория не могла объяснить наличие одышки при невыраженных объемах экссудата (сепарация листков перикарда менее 1 см).

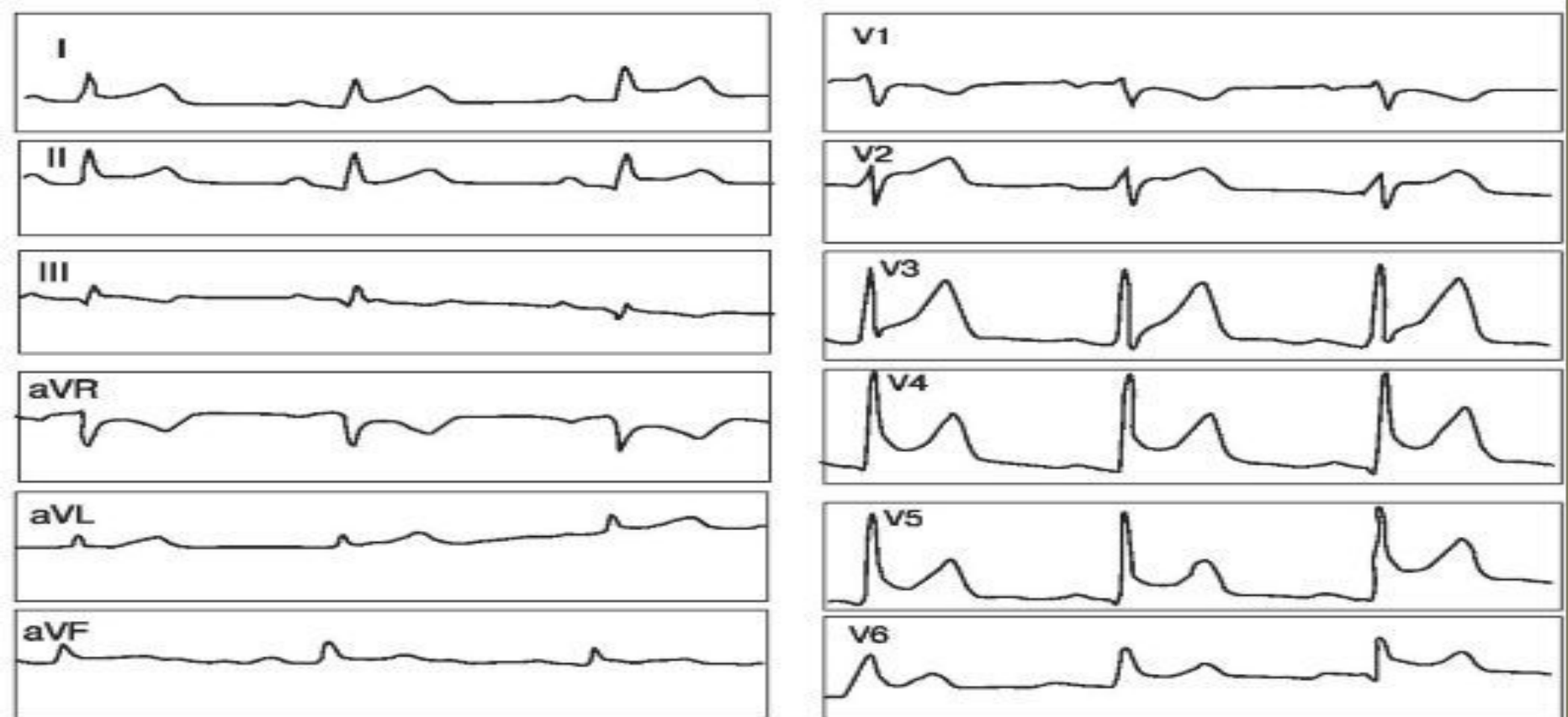


ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ:

- При аускультации сердца выслушивается шум трения перикарда - патогномоничный признак острого перикардита.
- Шум высокочастотный, скребущий или царапающий, напоминающий «скрип кожи нового седла под всадником»
- Шум лучше выслушивается между левым краем грудины и верхушкой сердца, в вертикальном положении больного или в положении, сидя с наклоном вперед, во время медленного вдоха и полного выдоха.
- Шум никуда не проводится («исчезает там же, где возник»), определяется над прекардиальной областью.
- Отличается мимолетностью (у больного инфарктом миокарда может выслушиваться всего несколько часов), изменчивостью (может менять свой характер от одной аускультации к другой).
- Шум сохраняется даже при большом выпоте.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ СУХОМ ПЕРИКАРДИТЕ

Изменения ЭКГ касаются главным образом сегмента ST и зубца T.



ОТЛИЧИТЬ СУХОЙ ПЕРИКАРДИТ ОТ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПОЗВОЛЯЮТ:

1. характерный конкордантный подъем вогнутого сегмента ST (а не дискордантный, выпуклый подъем сегмента ST, как при инфаркте миокарда);
2. отсутствие в динамике развития зубца Q;
3. последовательность ЭКГ-изменений: появление при перикардитах отрицательных зубцов T только при полном возвращении сегмента ST к изолинии (в отличие от инфаркта миокарда, когда формирование отрицательного зубца T происходит при еще приподнятом

ВЫПОТНОЙ (ЭКССУДАТИВНОЙ) ПЕРИКАРДИТ

Экссудативный перикардит - развернутая форма острого или хронического воспаления перикарда с накоплением выпота в полости перикарда. Всегда свидетельствует о тотальном вовлечении перикарда в отличие от сухого перикардита, который может быть локальным.

В норме в перикарде находится от 15 до 35-50 мл жидкости. При медленном накоплении выпота и сохраненной способности перикарда к растяжению в полости перикарда может накапливаться до 2 л жидкости с минимальным повышением внутриперикардального давления («терапевтическая тампонада»). При быстром накоплении жидкости (даже при 150-200 мл) может резко возрасти внутриперикардальное давление и развиться тампонада («хирургическая тампонада»).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЭКССУДАТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА БЕЗ ТАМПОНАДЫ

- или симптомы острого сухого перикардита (лихорадка, загрудинная боль, одышка);**
- или бессимптомное течение вплоть до развития тампонады. Выпот может быть обнаружен случайно при рентгенографии грудной клетки.**

По мере накопления выпота за груди́нная боль уменьшается и преобладают симптомы, связанные с увеличением объема сердца и сдавлением соседних органов.

Жалобы больных: дисфагия (при сдавлении пищевода), кашель (при бронхотрахеальной компрессии), одышка (при сдавлении легких с развитием ателектаза), охриплость голоса (при сдавлении возвратного нерва), диспепсический синдром: тошнота, чувство тяжести в эпигастрии и боли в правом подреберье

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ЭКСУДАТИВНОМ ПЕРИКАРДИТЕ

При малом выпоте без повышения внутриперикардального давления характерных изменений не выявляется.

При большом выпоте отмечается:

- **вынужденное положение больного (больной предпочитает сидеть или лежать с высоким изголовьем);**
 - **набухание шейных вен;**
- **отечность передней грудной стенки;**
 - **расширение границ сердца;**
- **изменение очертания тупости при перемене положения тела;**
- **ослабление, смещение верхушечного толчка вверх и внутрь от нижнелевой границы тупости (признак Жардена) или его исчезновение;**

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ЭКСУДАТИВНОМ ПЕРИКАРДИТЕ

- смещение вниз границы сердечной тупости: тупость занимает пространство Траубе, верхняя часть живота не участвует в дыхании (признак Винтера);
- тоны сердца в нижнелатеральных отделах ослабленные, глухие, но внутрь от верхушечного толчка звучные. Здесь же продолжает выслушиваться шум трения перикарда, который не исчезает даже при значительном накоплении жидкости. Шум усиливается при запрокидывании головы назад (симптом Герке) и на вдохе (симптом Патена);
- отмечается притупление перкуторного звука и ослабленное дыхание с бронхиальным оттенком слева в подлопаточной области - при сдавлении легких перикардальной жидкостью (признак Бамбергера-Пинса-Эварта). Могут выслушиваться влажные хрипы при наклоне больного вперед;
- отмечается увеличенная болезненная печень, асцит, отеки.

ЭКГ-ПРИЗНАКАМИ ЭКССУДАТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА ЯВЛЯЮТСЯ:

1. Низковольтная ЭКГ (кроме случаев, когда перикардиту предшествовали заболевания сердца, сопровождающиеся гипертрофией миокарда) .
2. Преходящие изменения сегмента ST и зубца T, исчезающие после перикардиоцентеза. Смещение сегмента ST чаще при быстром накоплении жидкости (как при гемоперикарде).
3. Уменьшение высоты зубца R (при очень большом выпоте).
4. Нормальная ЭКГ (при небольшом выпоте, хроническом выпоте или хронической тампонаде).

Эхокардиографическим признаком накопления выпота является появление свободного эхопространства между перикардом и эпикардом. Вначале (при малом и умеренном выпоте) сзади - между задней стенкой левого желудочка и задним листком перикарда. Затем (при умеренном и большом выпоте) сзади и спереди - между передней стенкой правого желудочка и париетальным перикардом. При массивном выпоте жидкость выявляется сзади, спереди и за левым предсердием.

Констриктивный перикардит (от лат. *constrictio* - сдавление)

характеризуется утолщением и сращением листков перикарда (в 50% случаев их кальцинацией), приводящим его к сдавлению камер сердца и ограничению их диастолического наполнения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА :

Ранними жалобами больных являются: одышка при ходьбе, слабость, неспособность к физическим нагрузкам, диспепсические явления (тяжесть и боли в правом подреберье, метеоризм, запоры).

На поздних стадиях развиваются: снижение аппетита, похудание, астения, боли в области сердца,

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ :

Классическая триада Бека, характерная для хронической компрессии сердца: высокое венозное давление, асцит, малое тихое сердце.

- Одутловатость лица, шеи, акроцианоз.
- Набухание и усиление пульсации шейных вен.
- Симптом Куссмауля (набухание шейных вен на вдохе).
- Усиление набухания шейных вен при нажатии на область печени (гепатоюгулярный феномен).
- Отсутствие ортопноэ (больной предпочитает лежать низко).
- Втяжение области верхушки сердца в систолу.
- В поздних стадиях выраженное истощение, увеличение живота, отеки ног.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ :

- Тоны сердца приглушены или глухие.
- Трехчленный ритм на верхушке за счет дополнительного тона (перикард-тона или тона броска, который возникает в результате резкого прекращения наполнения желудочков в диастолу, и на ФКГ регистрируется через 0,09-0,18 с после второго тона).
 - Мерцательная аритмия.
 - Артериальное давление снижено.
- У 1/3 больных определяется парадоксальный пульс.
 - Печень и селезенка увеличены, псевдоцирроз Пика.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ :

- Снижение вольтажа комплексов QRS - важная отличительная особенность констриктивного перикардита.
- Снижение, уплощение или инверсия зубца T.
 - Изменения зубца P, связанные с перегрузкой предсердий, чаще по типу P-mitrale.
 - В 30-50% случаев - фибрилляция предсердий.
 - Вертикальное отклонение электрической оси сердца или отклонение ее вправо.
 - Патологический зубец Q при

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ :

- Удлинение времени изоволюметрического расслабления при доплерографическом обследовании.
 - Утолщение и снижение подвижности листков перикарда.
- Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки.
 - Быстрое перемещение межжелудочковой перегородки на вдохе в сторону левого желудочка, на выдохе - в сторону правого желудочка.
 - Уменьшение диастолического и ударного объемов желудочков.
- Систолическая функция желудочков в пределах нормы.
 - Пролабирование митрального клапана вследствие уменьшения левого желудочка при интактных клапанно-хордальных структурах.
- Ограничение движения задней стенки левого желудочка, участки кальциноза.
 - Расширение нижней полой вены.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИКАРДИТА :

Неспецифическая терапия включает постельный режим до исчезновения болей и лихорадки. При выраженном болевом синдроме показаны нестероидные противовоспалительные средства (НПВС): ибупрофен в дозе от 300 до 800 мг каждые 6-8 часов, в легких случаях в течение 1-4 дней или в течение всего периода, пока длится боль; аспирин в дозе 650 мг каждые 3-4 часа, индометацин 25-50 мг 4 раза в сутки. У пожилых людей с ИБС предпочтительнее назначать ибупрофен из-за меньшего количества побочных эффектов. Альтернативное лечение - колхицин 0,6 каждые 12 часов (в качестве монотерапии или в комбинации с НПВС).

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИКАРДИТА :

При не купирующихся в течение 48 часов болях показаны глюкокортикостероиды (ГКС): преднизолон от 60 мг в сутки дробно в первые 2 дня. Через 5-7 дней после купирования болей дозы ГКС уменьшают при наличии побочных явлений. У больных, у которых ГКС отменить невозможно, назначают меньшие дозы и применяют НПВС. Быстрый эффект дает кеторол и парентеральное введение НПВС. Антибиотики назначают только при лечении подтвержденного гнойного перикардита. При необходимости назначения антикоагулянтной терапии предпочтительно применять гепарин, побочные действия которого могут быть быстро прекращены введением протамина-сульфата.

ЭНДОКАРДИТ



**Эндокардит –
воспаление эндокарда
(внутренней оболочки
сердца)**



КЛАССИФИКАЦИЯ ПО МКБ-10

I33 Острый и подострый эндокардит

I33.0 Острый и подострый инфекционный эндокардит

**Эндокардит (острый) (подострый): . бактериальный .
. инфекционный БДУ . медленно текущий .
злокачественный . септический . язвенный При
необходимости идентифицировать инфекционный
агент используют дополнительный код (B95-B97).**

I33.9 Острый эндокардит неуточненный

КЛАССИФИКАЦИЯ

По происхождению:

А.инфекционным, развивающимся вследствие внедрения в эндокард микробных возбудителей.

Б.неинфекционным, возникающим как реакция на метаболические нарушения, механическое повреждение (асептический Э. при травме сердца) или в рамках иммунопатологического процесса, включая случаи, когда инфекционный агент играет роль сенсибилизирующего фактора.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По локализации:

- клапанные;**
- пристеночные;**
- хордальные.**

По частоте поражения клапанов на 1-ом месте находится митральный (65-70%), на 2-ом – одновременное поражение митрального и аортального (25%), на 3-ем – аортальный (5-10%). Клапаны правой половины сердца поражаются редко и, как правило, в сочетании с поражением слева.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По морфологии:

- простой эндокардит (вальвулит Талалаева)** – в толще эндокарда возникают очаги мукоидного и фибриноидного набухания. При своевременной адекватной терапии процесс обратимый, может остаться лишь незначительное утолщение. Если патологический процесс не купирован, то развивается
- острый бородавчатый эндокардит** – развивается на неизмененном клапане, по линии смыкания клапанов формируются эрозии, на них откладывается фибрин с последующей организацией; происходит постепенное склерозирование клапана, а в исходе развивается васкуляризация (в норме в клапанах кровеносных сосудов нет);

КЛАССИФИКАЦИЯ

-возвратный бородавчатый эндокардит – развивается на измененном клапане при повторных атаках ревматизма. При этом может наблюдаться сращение клапанов по линии смыкания и склероз свободного края + укорочение хордальных (сухожильных) нитей, в результате чего соответственно формируется стеноз устья и/или недостаточность клапанов.

-фибропластический эндокардит – по современным представлениям не является исходом диффузного эндокардита, а представляет собой самостоятельную форму, которая наблюдается при затяжных и латентных формах ревматизма, когда мукоидные и фибриноидные изменения в клапане минимальны, но резко выражена фибропластическая реакция. Клапан постепенно утолщается и укорачивается – развивается недостаточность клапанов.

НЕИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Относятся:

- при ревматизме,**
- диффузных заболеваниях соединительной ткани ,**
- при эозинофильном васкулите ,**
- при поражении эндокарда при карциноидном синдроме и фиброэластозе.**

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

1. Клинико-морфологическая форма:

- первичный ИЭ – возникающий на интактных клапанах сердца;**
- вторичный ИЭ – возникающий на фоне существующей патологии клапанов сердца в результате предшествующего ревматического, атеросклеротического поражения, либо перенесенного ранее ИЭ.**

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

2. По этиологическому фактору:

- стрептококковый,
- стафилококковый,
- энтерококковый и т.д.

3. По течению заболевания:

- острое (длительностью менее 2 месяцев),
- подострое (длительностью более 2 месяцев),
- затяжной ИЭ (употребляется крайне редко, в значении мало манифестного подострого течения ИЭ).

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

В особые формы ИЭ выделяют:

- нозокомиальный ИЭ;
- ИЭ протезированного клапана;
- ИЭ у лиц с имплантированными внутрисердечными устройствами - электрокардиостимулятором (ЭКС) и кардиовертером-дефибриллятором (КД);
- ИЭ у лиц с трансплантированными органами;
 - ИЭ у наркоманов;
- ИЭ у лиц пожилого и старческого возраста (марантический).

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

При формулировке диагноза инфекционного эндокардита важно указать клиническую форму (первичный, вторичный, рецидивирующий, повторный), этиологический фактор стафилококковый, стрептококковый, энтерококковый и т. д.), локализацию (ИЭ нативных клапанов левых или правых отделов сердца), течение заболевания (острое, подострое), активность процесса (1,2,3 степень) и осложнения.

Пример формулировки диагноза.

Первичный инфекционный (стафилококковый) эндокардит левых отделов сердца (перианнулярный абсцесс аортального клапана), острое течение. Активность 3 ст.

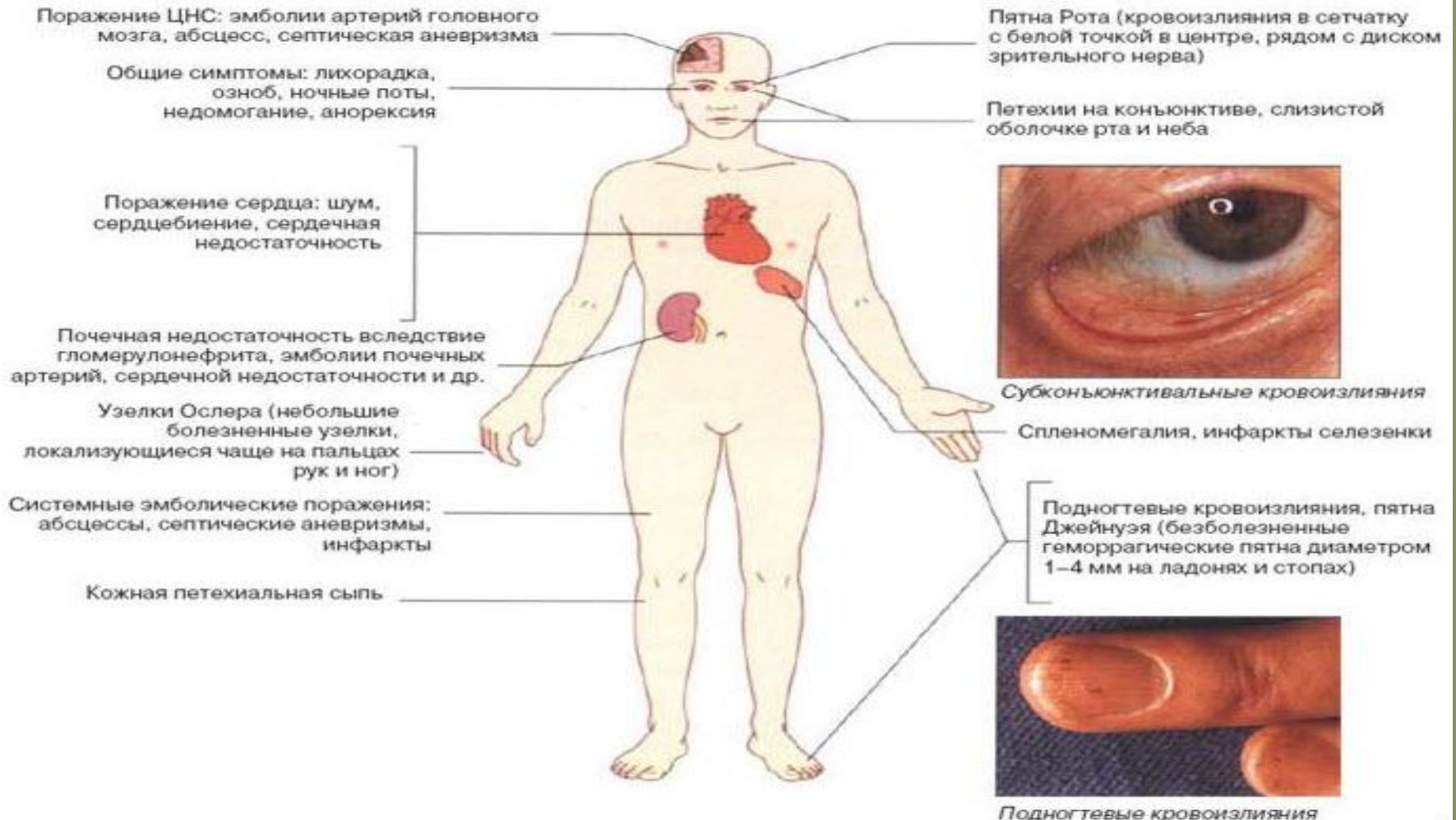
Недостаточность аортального и митрального клапанов с регургитацией III-IV степени.

Осложнение: Левосторонняя септическая полисегментарная пневмония. ДН 2 ст.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- **общие симптомы:** перемежающаяся лихорадка с ознобами, недомогание, ночные поты, анорексия, артралгии.
- **изменение цвета кожи** (бледность, цвета “кофе с молоком”, с землистым оттенком).
 - **остеоартропатия** (пальцы в виде “барабанных палочек”, ногти в виде “часовых стёкол”).
- **поражение сердца:** шум, сердцебиение, проявления СН;
- **периферические признаки:** петехии (на конъюнктиве (пятна Лукина-Либмана), слизистой рта, неба), кровоизлияния в виде темно-красных полос у основания ногтей, **пятна Джейнуэя** (безболезненные геморрагические пятна диаметром 1 – 4 мм на ладонях и стопах), **узелки Ослера** (небольшие болезненные узелки, обычно на пальцах рук и ног; сохраняются от нескольких часов до нескольких дней, отмечаются у 10 – 20% больных), **пятна Рота** (кровоизлияния в

Клинические проявления



КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- **диссеминирование инфекции** (обычно *S. aureus*): менингит, остеомиелит, абсцесс селезенки, пиелонефрит;
- **эмболические поражения**: образование абсцессов, септической аневризмы, инфаркты селезенки, головного мозга, почек и т. д.;
- **иммуноопосредованные нарушения**: васкулит, гломерулонефрит, синовиты, спленомегалия.
 - **поражение ЦНС**: головная боль и очаговые нарушения, вызванные эмболией церебральных артерий, абсцессом головного мозга и септической аневризмой (последнюю также называют бактериальной или микотической аневризмой, она вызвана септическим поражением *vasa vasorum*);
- **септическая эмболия ветвей легочной артерии** (при поражении трехстворчатого клапана);
 - **почечная недостаточность** (вследствие гломерулонефрита, эмболии почечных артерий, почечной недостаточности вследствие абсцессов ЦНС);

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Поражение других органов и систем:

- почки (часто) – различные формы гломерулонефрита
- увеличение селезенки (часто)
- миокардит, при тяжелом течении – быстрое развитие сердечной недостаточности
- васкулиты (кожные поражения, микотические аневризмы во внутренних органах, головном мозгу)
- перикардит (редко) сухой, с небольшим выпотом (гнойный – при наличии абсцессов миокарда и клапанов)
- гепатит (редко) – токсического (инфекционного, лекарственного) и/или иммунного генеза
- «септические» пневмонии (редко)
- артрит (редко)

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Поражение эндокарда:

- появление шума регургитации (*диастолический - при поражении аортального клапана, систолический - при поражении митрального или трикуспидального клапана*) при первичном ИЭ признаки формирования порока появляются через 2-2,5 месяца
- изменение «звуковой» картины при уже существующем пороке сердца
- ЭХО-КГ признаки регургитации, обнаружение вегетаций на клапане, пристеночном эндокарде

Клиническое течение ИЭ и прогноз заболевания во многом определяются активностью патологического процесса. Различают низкую, умеренную и высокую степени активности ИЭ.

МИНИМАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ (I СТЕПЕНЬ)

Характеризуется субфебрильной температурой (до 38° С), очень медленной динамикой шумов сердца, медленным формированием пороков сердца. Потливость, ознобы, суставной синдром непостоянны. Могут отсутствовать эмболии, увеличение печени и селезенки, признаки поражения почек. Снижение массы тела, как правило, выражено умеренно.

При лабораторном исследовании крови отмечаются лейкоцитоз (менее $9 \times 10^9/\text{л}$) или умеренная лейкопения, гипохромная анемия легкой степени тяжести (гемоглобин более 100 г/л, количество эритроцитов более $3,7 \times 10^{12}/\text{л}$), ускорение СОЭ (менее 20 мм/ час), умеренное увеличение иммуноглобулинов А, М, G.

При биохимическом исследовании крови регистрируются незначительное изменение концентрации аспартатаминотрансферазы (АСТ) (менее 50 ммоль/л), аланинаминотрансферазы (АЛТ) (менее 40 ммоль/л), креатинина (менее 1 мг/%), глобулина (менее 40%), общего белка (более 80г/л) и альбумина (более 60%). При исследовании свертывающей системы крови возможно повышение показателя протромбинового индекса (более 90%), снижение концентрации фибриногена (менее 4 г/л).

УМЕРЕННОЙ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ (II СТЕПЕНЬ)

Свойственны медленная динамика шумов сердца, медленное формирование пороков сердца, повышение температуры тела до 38-39° С. Потливость, озноб, суставной синдром, эмболии и поражение почек выражены не резко. Снижение массы тела, увеличение размеров печени и селезенки выражены.

При лабораторном исследовании крови отмечаются лейкоцитоз (от 9 до 16x10⁹/л) или выраженная лейкопения, гипохромная анемия (гемоглобин 80-100 г/л, количество эритроцитов 3-3,7 x10¹²/л), тромбоцитопения 100-180x10³/л, ускорение СЭО до 20-40 мм/час, выраженное увеличение иммуноглобулинов А, М, G.

При биохимическом исследовании крови регистрируются увеличение концентрации АСТ до 50-100 ммоль/л, АЛТ до 40-100 ммоль/л, креатинина до 1-2 мг/%, глобулина до 40-60%, уменьшение общего белка (до 60-80 г/л), альбумина (до 40-60%). При исследовании свертывающей системы крови характерно снижение протромбинового индекса (до 60-90%), увеличение концентрации фибриногена (до 4-7 г/л).

ВЫСОКАЯ СТЕПЕНЬ АКТИВНОСТЬ (III СТЕПЕНЬ)

Характеризуется быстрой динамикой шумов сердца и быстрым формированием пороков сердца, повышением температуры тела до 39-41°C, обильными потами, ознобами, суставным синдромом, частыми эмболиями, значительным уменьшением массы тела, гепатоспленомегалией и частым поражением почек.

При лабораторном исследовании крови отмечаются гиперлейкоцитоз (свыше $16 \times 10^9/\text{л}$) или выраженная лейкопения, тяжелая гипохромная анемия (гемоглобин менее 80 г/л, количество эритроцитов менее $3 \times 10^{12}/\text{л}$), тромбоцитопения (менее $100 \times 10^3/\text{л}$), ускорение СОЭ (свыше 40 мм/час), увеличение иммуноглобулинов А, М, G.

При биохимическом исследовании крови возможно увеличение концентрации АСТ (свыше 100 ммоль/л), АЛТ (свыше 100 ммоль/л), креатинина (более 2 мг/%), глобулина (более 60%), уменьшение концентрации общего белка (менее 60 г/л) и альбумина (менее 40%). При исследовании свертывающей системы крови регистрируются снижение показателя протромбинового индекса (менее 60%), увеличение концентрации фибриногена (свыше 7 г/л).

МОДИФИЦИРОВАННЫЕ КРИТЕРИИ DUKE ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИЭ

Большие (основные) критерии.

1. Положительная гемокультура, характерная для ИЭ

а) Типичный для ИЭ микроорганизм, выделенный из двух посевов:

Streptococcus bovis, бактерии группы НАСЕК,
внебольничный штамм

Staphylococcus aureus или энтерококки при отсутствии
первичного
очага.

б) Повторные положительные гемокультуры, характерные
для ИЭ:

- в образцах крови, взятых с интервалом более 12 ч;
- во всех 3, в 3 из 4 или в большинстве другого числа образцов

крови, взятых на посев с более чем часовым промежутком
между
первым и последним образцами;

однократная положительная гемокультура *Saxicella*

МОДИФИЦИРОВАННЫЕ КРИТЕРИИ DUKE ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИЭ

2. Доказательства поражения эндокарда (наличие характерных Эхо- КГ признаков)

- вегетации на клапанах или других структурах;**
 - абсцессы;**
- измененные искусственные клапаны;**
 - появление новой (увеличение предшествующей) регургитации.**

МОДИФИЦИРОВАННЫЕ КРИТЕРИИ DUKE ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИЭ

Малые (дополнительные) критерии

- Предшествующие заболевания сердца или внутривенное введение лекарств (в том числе, наркотиков);
 - Лихорадка выше 38°C;
- Сосудистые проявления – крупные артериальные эмболы, септические инфаркты легких, микотическая аневризма, внутричерепные кровоизлияния, геморрагии в конъюнктиву;
- Иммунные нарушения – гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, положительная проба на ревматоидный фактор;
- Микробиологическое подтверждение - положительный результат посева крови с выделением микроорганизмов, не соответствующих основным критериям, или серологическое подтверждение активной инфекции в отсутствие микроорганизма, обычно вызывающего ИЭ;
 - ЭхоКГ-признаки, сходные с таковыми при ИЭ, но не соответствующие основным критериям.

Диагноз ИЭ является *несомненным* при наличии 2-х основных, либо 1-го основного и 3-х дополнительных, либо 5-ти дополнительных критериев.

Диагноз *вероятный ИЭ* выставляется при наличии признаков, которые не соответствуют ни наличию, ни отсутствию ИЭ (1 основной и 1 дополнительный либо 3 дополнительных критерия).

ЛЕЧЕНИЕ

Основная цель лечения эндокардита - подавить антибактериальной терапией или удалить хирургическим путем воспалившиеся ткани. При формировании порока сердца скорректировать его. Лечение внесердечных осложнений.

При подозрении на инфекционный эндокардит больной незамедлительно должен быть госпитализирован для обследования и лечения. Антибиотики назначаются с учетом степени чувствительности не менее 4 – 6 недель. Обычно назначаются комбинации препаратов для достижения более значимого эффекта. Это могут быть комбинации ампициллина-сульбактама с гентамицином или ванкомицином, ванкомицина и ципрофлоксацина. Помимо антибиотиков в лечении инфекционного эндокардита применяют средства, влияющие на иммунную систему и противoinфекционную защиту: комплексы иммуноглобулинов, глюкокортикостероиды в небольших дозах.

ЛЕЧЕНИЕ

Антибактериальная терапия:

- применение бактерицидных антибиотиков
- использование высоких доз антибиотиков
- преимущественно комбинированное назначение антибиотиков
- использование парентерального пути введения
- длительность лечения не менее 1-1,5 месяцев
 - непрерывность курса антибиотиков
- недопустимость немотивированной смены препаратов или снижения дозы

ЛЕЧЕНИЕ

Для лечения эндокардита не бактериальной природы необходимо учитывать специфику основного заболевания. При эндокринной патологии необходимо сдать анализы на гормоны и пройти курс лечения у эндокринолога. Алкогольный и токсический эндокардит лечится путем отмены или прекращения употребления того или иного токсина.

Хирургическое лечение заключается в иссечении пораженного участка сердечного клапана с последующим протезированием, при возможности выполняется пластическая операция в целях сохранения собственных клапанов пациента. После госпитального лечения наступает период амбулаторного наблюдения. В течении 6 месяцев необходимо проходить ежемесячные осмотры для выявления возможного рецидива инфекции и контроля общего состояния. В последующем осмотры проводятся два раза в год.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика:

- 1. Своевременная оперативная коррекция врожденных пороков сердца.**
- 2. Санация очагов инфекции у больных с пораженным сердцем.**
- 3. Профилактические курсы антибактериальной терапии у больных с пораженным сердцем (особенно – при наличии протезов клапанов) при различных инвазивных вмешательствах. Антибиотики назначают 2 дня до манипуляции и 2-3 дня после нее.**

Вторичная профилактика:

Назначение антибактериальной терапии, которая была эффективна в предыдущем эпизоде ИЭ, за 1-2 дня до и на 2-3 дня после вмешательства.

ПРОГНОЗ

Прогноз при эндокардите остается серьезным. Если у пациента инфекционный эндокардит правых отделов сердца вследствие инъекции наркотиков, своевременное лечение увеличит шанс выживаемости на 85%.

Эндокардит грибковой природы приводит к 80% случаев летальности.

Больные, которые перенесли эндокардит, имеют очень большой риск эмболических осложнений и отдаленного рецидива заболевания.

**ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ
ЛИХОРАДКА.
ХРОНИЧЕСКАЯ
РЕВМАТИЧЕСКАЯ
БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА (ОРЛ)

Постинфекционное осложнение А – стрептококкового тонзиллита (ангины) или фарингита в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе (ревмокардит), суставах (мигрирующий полиартрит), мозге (хорея) и коже (кольцевидная эритема, ревматические узелки), развивающееся у предрасположенных лиц (главным образом молодого возраста, от 7–15 лет) в связи с аутоиммунным ответом организма на антиген стрептококка и перекрестной реактивностью со схожими аутоантигенами пораженных тканей человека (феномен молекулярной мимикрии).

ХРОНИЧЕСКАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ХРБС)

Заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшихся после перенесенной острой ревматической лихорадки

ПАТОГЕНЕЗ

■ ОРЛ развивается после перенесенной стрептококковой инфекции, опосредованной «ревматогенными» штаммами бета-гемолитического стрептококка группа А (БГСА) (М1, М3, М5, М18, М24) в виде ангины или фарингита.

■ Развитие ОРЛ обусловлено двумя основными механизмами:

– Первый — прямое токсическое действие «кардиотропных» ферментов БГСА.

– Второй механизм обусловлен иммунным ответом на антигены БГСА, в результате которого образуются противострептококковые антитела. Эти антитела перекрестно реагируют с антигенами поражаемых тканей человека («феномен молекулярной мимикрии»).

ОСТРОТА НАЧАЛА ОРЛ ЗАВИСИТ ОТ ВОЗРАСТА БОЛЬНЫХ:

- В младшем школьном возрасте более чем в половине случаев через 2–3 недели после ангины внезапно повышается температура тела до фебрильных цифр, появляются симметричные мигрирующие боли в крупных суставах (чаще коленных) и признаки кардита.
- У меньшего числа пациентов этого возраста наблюдается малосимптомное течение с преобладанием признаков артрита или кардита, реже -- хореи.
- Так же остро ОРЛ развивается и у школьников среднего возраста.
- Для подростков характерно постепенное начало: после стихания клинических симптомов ангины появляются субфебрильная температура, артралгии в крупных суставах или только умеренные признаки кардита

- Для диагностики ОРЛ применяют критерии Киселя–Джонсона, пересмотренные Американской кардиоревматологической ассоциацией в 1992 г. [Насонова В.А. и соавт., 2003].
- Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документированно подтверждающими предшествующую БГСА–инфекцию, свидетельствуют о высокой вероятности ОРЛ.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ:

Большие критерии:

- Кардит
- Полиартрит
- Хорея
- Кольцевидная эритема
- Подкожные ревматические узелки

Малые критерии:

- Клинические: артралгии, лихорадка
- Лабораторные: увеличение СОЭ, повышение концентрации СРБ
- Удлинение интервала P-R на ЭКГ

Данные, подтверждающие предшествующую БГСА-инфекцию:

- Положительная БГСА-культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения группового БГСА-антигена
- Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител

Температурная реакция при ОРЛ варьирует от субфебрилитета до лихорадки.



ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА:

- Представлено ревмокардитом (вальвулит, миокардит и/или перикардит).
- Проявляется одышкой, тахикардией, глухостью сердечных тонов, появлением шума митральной и/или аортальной недостаточности, нестойкого шума трения перикарда, нарушением ритма и проводимости на ЭКГ, снижением сократительной функции миокард при ультразвуковом исследовании сердца.
- Один из важных критериев ревмокардита -- положительная динамика под влиянием противоревматической терапии.
- Ревматические пороки сердца формируются как исход ревмокардита. Максимальная частота формирования ревматических пороков сердца наблюдается в первые 3 года от начала болезни. Частота их развития после первой атаки составляет 20–25% у детей и 33% у подростков. Преобладают изолированные пороки: митральная недостаточность (наиболее часто), недостаточность аортального клапана, митральный стеноз, митрально-аортальный порок.

ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ:

- Ревматический полиартрит наблюдается в 2/3 случаев первой атаки ОРЛ.
- Преобладающей формой поражения суставов является олигоартрит, реже -- моноартрит.
- В патологический процесс вовлекаются коленные, голеностопные, лучезапястные, локтевые суставы.
- Характерна доброкачественность и летучесть воспалительных поражений с переменным, часто симметричным вовлечением суставов.
- Суставной синдром быстро разрешается на фоне нестероидных противовоспалительных препаратов.

МАЛАЯ ХОРЕЯ:

- Обусловлена вовлечением в патологический процесс различных структур мозга (полосатое тело, субталамические ядра, мозжечок).
- Чаще поражаются девочки. Встречается у 6–30% больных ОРЛ.
- В большинстве случаев сочетается с другими клиническими симптомами ОРЛ.
- Только у 5–7% больных малая хорея может быть единственным признаком заболевания.
- Характерна пентада симптомов: хореитические гиперкинезы, мышечная гипотония, статокординационные нарушения, сосудистая дистония, психопатологические явления.
- Симптомы встречаются в различных сочетаниях и имеют разную степень выраженности.

КОЛЬЦЕВИДНАЯ (АННУЛЯРНАЯ) ЭРИТЕМА:

- Встречается в 4–17% случаев ОРЛ.
- Представляет собой бледно-розовые кольцевидные высыпания с преимущественной локализацией на туловище и проксимальных отделах конечностей.
- Высыпания не сопровождаются зудом, не возвышаются над уровнем кожи, бледнеют при надавливании, не оставляют после себя пигментаций, шелушения, атрофических изменений.

ПОДКОЖНЫЕ РЕВМАТИЧЕСКИЕ УЗЕЛКИ:

- Встречаются только у 1-3% детей обычно при первой атаке ОРЛ и бесследно исчезают через 2-4 недели от начала болезни.
- Это мелкие образования, расположенные в периартикулярных тканях у мест прикрепления сухожилий, над костными выступами в области коленных и локтевых суставов, затылочной кости.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:



КЛАССИФИКАЦИЯ:

В настоящее время принято выделять клинические формы и проявления, исходы ревматической лихорадки с характеристикой степени недостаточности кровообращения:

- I. Клинические формы: острая ревматическая лихорадка, повторная ревматическая лихорадка.

- II. Клинические проявления:

- А. Основные: кардит, артрит, хорея, кольцевидная эритема, ревматические узелки.

- Б. Дополнительные: лихорадка, артралгии, абдоминальный синдром, серозиты.

- III. Исходы:

- А. Выздоровление.

- Б. Хроническая ревматическая болезнь сердца: без порока сердца, с пороком сердца.

- IV. Недостаточность кровообращения (указывается степень).

КЛАССИФИКАЦИЯ ПО МКБ-10:

I00.0. Острая ревматическая лихорадка без вовлечения сердца.

I01. Острая ревматическая лихорадка с вовлечения сердца.

I01.0. Острый ревматический перикардит.

I01.1. Острый ревматический эндокардит.

I01.2. Острый ревматический миокардит.

I01.8. Другие острые ревматические болезни сердца.

I01.9. Острая ревматическая болезнь сердца неуточнённая.

I02.0. Ревматическая хорея с вовлечением сердца.

I02. Ревматическая хорея без вовлечением

**Повторные атаки ОРЛ
провоцируются БГСА-инфекцией
и проявляются в основном
кардитом.**



ОРЛ МИНИМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ (I СТЕПЕНИ):

- Клинический синдром: затяжной, непрерывно рецидивирующий, латентный ревмокардит; затяжной или латентный ревмокардит в сочетании с хореей, энцефалитом, васкулитом, подкожными узелками, «анулярной эритемой», артралгиями
- Рентгенологические и ультразвуковые проявления зависят от наличия порока и миокардиосклероза
- ЭКГ-признаки мало информативны
- Показатели крови на верхней границе нормы, важна их динамика

ОРЛ УМЕРЕННОЙ (II СТЕПЕНИ) АКТИВНОСТИ:

- Клинический синдром: подострый ревмокардит в сочетании с недостаточностью кровообращения I-IIa степени; подострый или непрерывно-рецидивирующий ревмокардит в сочетании с подострых полиартритом, фиброзным плевритом, нефропатией, ревматический хореей, подкожными ревматическими узелками, «анулярной эритемой»
- Рентгенологические и ультразвуковые проявления: увеличение сердца, плевроперикардальные спайки, снижение сократительной функции миокарда. Признаки обратимы под влиянием лечения
- ЭКГ-признаки: удлинение PQ (PR), нарушения ритма и проводимости, признаки коронарита. Признаки обратимы при лечении.
- Показатели крови: лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, СОЭ 20-30 мм/ч; СРБ 1-3 плюса; альфа-2-глобулины 11-16%; гамма-глобулины 21-23%; серомукоиды 0,3-0,6 ед.; ДФА 0,25-0,3 ед.
- Серологические тесты: повышение титра антител к стрептококку в 1,5-3 раза выше допустимых цифр.

ОРЛ III СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ:

- Клинический синдром: панкардит; острый и подострый диффузный миокардит; подострый и хронический ревмокардит с выраженной недостаточностью сердца; подострый и хронический ревмокардит в сочетании с полиатритом, плевритом, пневмонией, нефритом, гепатитом, анулярной сыпью; хорея выраженной активности
- Рентгенологические и ультразвуковые проявления: увеличение размеров сердца и снижение сократительной функции миокарда; возможны плевроперикардальные изменения
- ЭКГ-признаки: удлинение RQ, экстрасистолия, блокады, диссоциация, мерцание предсердий
- Показатели крови: лейкоцитоз, частос нейтрофильным сдвигом СОЭ более 30 мм/ч; СРБ 3-4 плюса; фибриноген 10 г/л; уровень альфа-2-глобулинов 23-25% и выше; серомукоид выше 0,6 ед; дифениламинная проба (ДФА) более 0,5 ед.

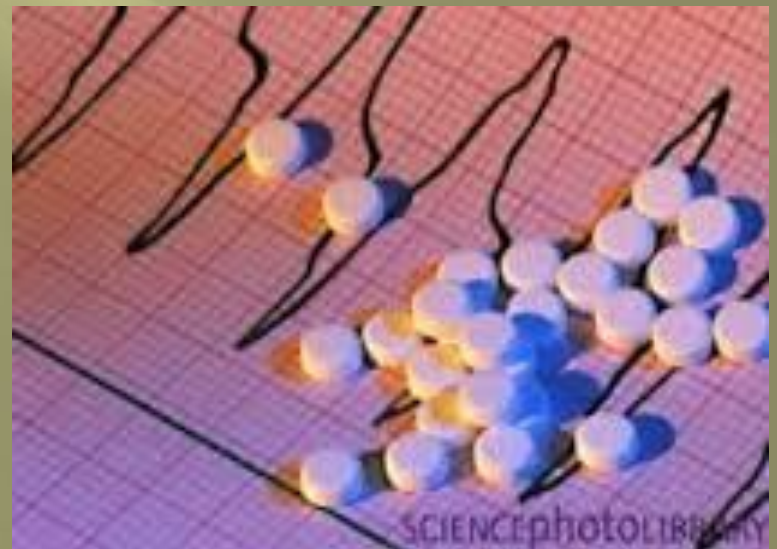
Цели терапии ОРЛ:

- эрадикация БГСА,
- подавление активности воспалительного процесса,
- симптоматическая терапия, реабилитационные мероприятия.

ЭТАПЫ ТЕРАПИИ

- I этап -- стационарное лечение
 - II этап -- местный кардиоревматологический санаторий
- III этап -- диспансерное наблюдение и противорецидивная терапия

- Госпитализация при ОРЛ обязательна.
- На первые 2–3 недели назначается постельный режим.
- Диета должна быть обогащена витаминами и белком, ограничиваются соли и углеводы.



ЛЕЧЕНИЕ:

Антибактериальная терапия (10-14 дней):
эрадикация β -гемолитического стрептококка группы А:

Препараты первой линии

- бензилпенициллин 6-12 млн. ЕД в сутки в/м в 4-6 инъекций или
- ампициллин 8-12 г/сут в/м, или альтернативные антибактериальные (далее-АБ) лекарственные средства (при аллергии к пенициллину)
- азитромицин-1 г в 1-й день, затем по 0,5 г внутрь в течение 5-7 дней или
- спирамицин по 3 млн. ЕД 2 раза в день внутрь 7-10 дней или АБ резерва (в случае развития аллергической реакции к пенициллинам, макролидам):
- линкомицин 600-900 мг/сут в/м - 7-10 дней

ЛЕЧЕНИЕ:

Подавление активности воспалительного процесса:

- НПВС: ацеклофенак 200 мг/сут внутрь или диклофенак 100-150 мг/сут внутрь или в/м, или ибупрофен 1200-2400 мг/сут внутрь, или мелоксикам 15 мг/сут внутрь или в/м, или нимесулид 200-400 мг/сут внутрь, или целекоксиб 400 мг/сут внутрь, или этодолак 600-1200 мг/сут внутрь с последующим продолжением на амбулаторном этапе.

- Глюкокортикоиды для системного применения (при высокой активности, панкардите): преднизолон 0,25-0,3 мг/кг/сут (метилпреднизолон 0,20-0,25 мг/кг/сут) 2-3 недели с последующим постепенным снижением дозы (смотри амбулаторный этап)

ЛЕЧЕНИЕ:

При наличии факторов риска ЖК осложнений
ингибиторы протонной помпы:

- Омепразол 20-40 мг/сут или рабепразол 20-40 мг/сут или лансопразол 30-60 мг/сут или пантопразол 20-40 мг/сут или эзомепразол 20-40 мг/сут внутрь и др. или
- H₂ блокаторы гистаминовых рецепторов:
ранитидин 0,15-0,3/сут внутрь или 0,05-0,1 г каждые 6-8 часов в/в или в/м; фамотидин 0,02-0,04 г/сут внутрь и др.

Бензатин бензилпенициллин 2,4 млн. ЕД в/м однократно после завершения курса АБ терапии (далее смотри профилактику рецидивов на амбулаторном этапе).

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:

Для уменьшения вероятности развития дистрофических процессов в миокарде, особенно при повторной ОРЛ на фоне ревматических пороков сердца дополнительно рекомендуются кардиотрофическая терапия:

- аспаргинат калия и магния (панангин, аспаркам), витамин В6 с магнием по 1/2-1 таблетки 3 раза в сутки в течение 1 мес,
 - антиоксидантный комплекс (витамины А, Е, С) -- 3-4 недели,
 - рибоксин: 1) внутривенно по 5-10 мл на физрастворе -- 5-10 дней, 2) внутрь по 2-3 таблетки в день -- 2-3 недели,
 - милдронат: 1) внутривенно (от 2 до 5 мл), 2) внутрь по 1-3 капсулы.
- Улучшает трофику миокарда, улучшает микроциркуляцию в миокарде и ЦНС,
- неотон (фосфокреатин) -- нормализует энергетический обмен в клетках миокарда и ЦНС -- внутривенно капельно в течение 4-5 дней по 1 г в сутки,
 - актовегин (солкосерил -- улучшает метаболизм в миокарде и клетках ЦНС --- по 1-2 драже в сутки или внутривенно по 2-5 мл на введение -- 5-10 дней,
 - инозин 0,6- 1,2 г/сут в 3 приема в течение 1 мес.

При наличии застойной сердечной недостаточности при ОРЛ и ревматических пороках сердца применяют лекарственные средства в дозах и по схемам, аналогичным при лечении застойной сердечной недостаточности иной этиологии:

- диуретики петлевые, тиазидоподобные и калийсберегающие,
- блокаторы кальциевых каналов,
 - бета-адреноблокаторы,
 - сердечные гликозиды.

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА:

Основа первичной профилактики -- антибактериальная терапия острой и хронической рецидивирующей БГСА-инфекции верхних дыхательных путей (тонзиллит, фарингит).



ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ:

Бензатин бензилпенициллин (ретарпен) 2,4 млн. ЕД. в/м 1 раз в 3 недели:

- в случае острой ревматической лихорадки без кардита (артрит, хорей) не менее 5 лет после последней атаки или до 21-летнего возраста (по принципу «что дольше?»); - 5 лет или до достижения 21 года.
- в случаях излеченного кардита без формирования порока сердца - не менее 10 лет после последней атаки или до 21-летнего возраста.
- для больных с пороком сердца (в том числе после оперативного лечения) не менее 10 лет после последней атаки или до 40-летнего возраста.

ПРОГНОЗ:

Прогноз ОРЛ определяется степенью поражения сердца. Самым грозным осложнением ревматического процесса является формирование клапанных пороков сердца, что ухудшает качество жизни, приводит к инвалидности, сокращает продолжительность жизни.



**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!**