**Тема № 5: Основные клинические синдромы при патологии системы кровообращения.**

Артериальная гипертония

 Ведущим симптомом гипертонической болезни (mordus hypertonicus) является повышением артериального давления, обусловлено в первую очередь нервно-функциональными нарушениями регуляции сосудистого тонуса. Заболевают гипертонической болезнью одинаково часто как мужчины, так и женщины, преимущественно после 40 лет.

 Необходимо тщательно отграничивать гипертоническую болезнь от так называемой симптоматической гипертонии, когда повышение артериального давления является симптомом заболевания, и при том далеко не главным. Симптоматическая гипертония наблюдается при коарктации аорты, атеросклерозе аорты и крупных её ветвей, при нарушении функции эндокринных желез (болезнь Иценко-Кушинга, феохромоцитома, гипертиреоз, первичный альдостеронизм – синдром Конна), поражении паренхимы почек, окклюзионном поражении главных почечных артерий, опухолях мозга и т.д.

 ***Этиология и патогенез.*** Основное значение в происхождении болезни придается перенапряжению центральной нервной системы, вызванному длительными или сильными волнениями, чрезмерной умственной нагрузкой, эмоциональным потрясением. В развитии болезни определенное значение имеет профессия. Болезнь наиболее часто возникает у людей, работа которых связана с нервно-психическим перенапряжением: у занимающихся умственным трудом (научные работники, инженеры, врачи), у шоферов, телефонисток и т.д. к факторам, способствующим развитию болезни, относится наследственное предрасположение. В некоторых семьях отмечается большая частота гипертонической болезни, что, несомненно, зависит от воздействия одинаковых факторов внешней среды, а отчасти от наследственных особенностей нервной системы и обмена.

 В период своего возникновения гипертоническая болезнь характеризуется нервно-функциональным расстройством регуляции сосудистого тонуса. В дальнейшем в процессе включаются, как последовательные патологические звенья, нарушение вегетативно-эндокринные и почечной регуляции сосудистого тонуса. Перенапряжение сферы высшей нервной деятельности приводит к вазопрессорной андреналовой реакции, в результате которой наступает сужение артериол, главным образом внутренних органов, особенно почек. Возникшая ишемия почечной ткани в свою очередь приводит к продукции юкстагломерулярными клетками почечных клубочков ренина, который в плазме крови приводит к образованию ангиотензина II. Последний оказывает выраженное прессорное действие и стимулирует секрецию корой надпочечников "натрийзадерживающего гормона" – альдостерона. Альдостерон способствует переходу натрия из внеклеточной жидкости во внутриклеточную, тем самым, увеличивая содержание натрия в сосудистой стенке, приводит к отечному ее набуханию и сужению, что в свою очередь отражается на повышении артериального давления.

 ***Клиническая картина.*** В ранний период болезни *жалобы* больных являются преимущественно невротическими. Их беспокоит общая слабость, понижение работоспособности, невозможность сосредоточится на работе, бессонница, преходящие головные боли, тяжесть в голове, головокружения, шум в ушах, иногда сердцебиение. Затем появляется одышка при физической нагрузке – подъеме на лестницу, беге.

 Основным *объективным признаком* болезни является повышение артериального давления: как систолического (выше 140-160 мм рт. ст.), так и диастолическое (более 90 мм рт. ст.).

Диагностика АГ достаточно проста и основывается главным образом на повторном выявлении повышенных цифр АД. Однако во избежании гипо- или гипердиагностики при измерении АД необходимо соблюдать ряд правил. Кровяное давление обычно измеряется врачом или медицинской сестрой на правом плече. Для этого используется ртутный или анероидный манометр. При этом первому необходимо отдать предпочтение, поскольку второй нуждается в частой калибровке.

Перед измерением АД пациент должен не курить 20-30 мин, не менее 5 минут находится в теплой комнате и расслабиться. Исследование, как правило, осуществляется в положении сидя, хотя можно измерять АД в положении лежа или стоя.

Однако во всех случаях локтевая ямка должна располагаться на уровне сердца (четвертое межреберье), одежда пациента не должна сдавливать плечо, а накладываемая манжета равномерно его облегать (не менее 80% окружности). Для взрослых применяется манжета ширенной 13-15 см и длиной 30-35 см.

При измерении АД манжета быстро накачивается воздухом до величины давления, на 30 мм рт.ст превышающего уровень исчезновения пульса. Затем медленно, со скоростью 2 мм рт.ст. воздух выпускается из манжеты. В течении этого времени с помощью стетоскопа, расположенного над плечевой артерией, выслушиваются тоны Короткова.

При появлении тонов (I фаза) регистрируется систолическое давление, а диастолическое – в момент исчезновения тонов (V фаза тонов Короткова). Необходимо обратить внимание, что диастолическое давление определяется именно по исчезновению тонов, а не по их ослаблению (1V фаза). АД необходимо определять дважды с промежутком не менее, чем в 2 мин. При этом, если две цифры различаются более чем на 5 мм рт. ст., должно быть выполнено дополнительное измерение. Затем рассчитывается средний показатель всех измерений.

Поскольку АД является вариабельной величиной, прежде чем диагностировать АГ следует подтвердить стойкое его повышение путем повторных измерений. Особенно это необходимо делать, когда выявляется так называемая мягкая АГ (АД в пределах 140-159/90-99 мм рт. ст).

Следует всячески поощрять измерение АД самим пациентом или его родственниками. Обычно полученные при этом величины АД меньше офисных (чаще у пожилых лиц), дают возможность избежать так называемой "гипертонии белого халата" и позволяют врачу лучше ориентироваться в тактике проведения лечебно-профилактических мероприятий.

При исследовании сердца отмечаются признаки гипертрофии левого желудочка: усиленный приподнимающий верхушечный толчок, смещение сердечной тупости влево. Над аортой выслушивается акцент второго тона. Пульс становится твердым, напряженным.

 При рентгенологическом исследовании отмечается аортальная конфигурация сердца. Аорта удлинена, уплотнена и расширена.

 На ЭКГ обнаруживают левый тип, смещение сегмента S-T; сглаженный, отрицательный или двухфазный зубец Т в I-II стандартном и левых грудных отведениях (V5-V6).

 Нередко одновременно развивается атеросклероз коронарных артерий, которые могут привести к развитию приступов стенокардии и инфаркту миокарда. В поздней период болезни может возникнуть сердечная недостаточность в связи с переутомлением сердечной мышцы вследствие повышенного давления; нередко она проявляется остро в виде приступов сердечной астмы или отека легких или развивается хроническая недостаточность кровообращения.

 При тяжелом течении болезни может наступать понижение зрения; исследование глазного дна обнаруживает общую его бледность, узость и извилистость артерий, небольшое расширение вен, иногда кровоизлияния в сетчатку (ангиоспастический ретинит).

 В случаях поражения сосудов мозга под влиянием высокого давления может возникнуть нарушение мозгового кровообращения, приводящие к параличам, нарушении чувствительности, а нередко к смерти больного; оно обусловлено спазмом сосудов, тромбозом, геморрагиями в результате разрыва сосуда или выхода эритроцитов per diapedesem.

 Поражение почек обуславливает нарушение их способности концентрировать мочу (возникает никтурия, изогипостенурия), что может повлечь за собой задержку в организме продуктов обмена, подлежащих выделению с мочой, и развитие уремии.

 Для гипертонической болезни характерны периодически возникающие кратковременные подъемы артериального давления – гипертонические кризы. Появлению таких кризов способствуют психические травмы, нервное перенапряжение, колебания барометрического давления и др.

 *Гипертонический криз* проявляется внезапным подъемом артериального давления различной продолжительности (от нескольких часов до нескольких дней), который сопровождается резкой головной болью, головокружением, ощущением жара, потливости, сердцебиением, колющими болями в области сердца, иногда нарушением зрения, тошноты, рвотой. В тяжелых случаях во время криза может наблюдаться потеря сознания. У больных во время криза возбужденный, испуганный вид, либо они вялы, сонливы, заторможены. Бывает гиперемия лица, повышенная влажность кожи. При аускультации сердца выявляется усиление акцента второго тона над аортой, тахикардия. Пульс учащается, но может не меняться или урежаться, напряжение его увеличивается. Артериальное давление резко повышено: систолическое до 200 мм рт. ст. и выше.

 На ЭКГ отмечается снижение интервала S – Т, уплощение зубца Т.

 В поздних стадиях болезни, когда уже имеются органические изменения сосудов, во время криза могут возникнуть нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность.

На первом этапе обследования используются достаточно простые методы, большинство из которых может быть выполнено в поликлинике.

Второй этап обследования проводится, как правило, в специализированной клинике, куда направляются больные, у которых диагноз не удалось окончательно установить на первом этапе. Здесь используется достаточно сложные и дорогостоящие биохимические, гормональные, инструментальные и морфологические (биопсия почки) методы, уточняются показатели к хирургическому и медикаментозному лечению.

Уже при первом осмотре больного с повышенным АД врач может на основании изучения анамнеза и объективных данных заподозрить наличие симптоматической АГ и назначить дополнительное обследование.

Нормальным АД считается ниже 130/85 мм рт. ст. Это, несомненно, мобилизует врачей и пациентов к более строгому подходу к величинам АД. Выделено высокое-нормальное АД, которое требует пристального внимания, поскольку у пациентов указанной категории риск развития инсульта и исхода в ГБ превышает таковой у "нормотоников". АД 140/90 мм рт. ст. рассматривается уже как проявление I стадии ГБ, т.е. по существу критерии заболевания, согласно этой классификации, значительно ужесточены. Указанная классификация предусматривает деление ГБ на четыре стадии.

Классификация артериального давления (в мм рт. ст)

для взрослых (18 лет и старше)

|  |  |
| --- | --- |
| Категория АД | Артериальное давление |
| систолическое | диастолическое |
| Оптимальное | < 120 и < 80 |
| Нормальное | < 130 и < 85 |
| Высокое – нормальное |  130-139 или 85-89 |
| Артериальная гипертония |  140-159 или 90-99160-179 или 100-109 180 или 110  |
| I стадия |
| II стадия |
| III стадия |

Согласно классификации диагностика АГ и особенно распознавание стадии заболевания основывается на повторном измерении АД у лиц, не получающих гипотензивной терапии. Должны использоваться средние величины из не менее чем двух определений АД, полученных во время двух посещений врача.

Ишемическая болезнь сердца

Под термином "ишемическая болезнь сердца" объединяют группу заболеваний, в основе которых лежит абсолютное или относительное нарушение коронарного кровообращения различного генеза, включая стенокардию, инфаркт миокарда, хроническую коронарную недостаточность, коронарокардиосклероз.

Стенокардия

Стенокардия (синонимы: грудная жаба, angina pectoris) – болезнь, основным клиническим симптомом которой являются приступы загрудинных болей, обусловленные остро наступающими, но переходящим нарушением коронарного кровообращения.

***Этиология и патогенез.*** Наиболее частая причина стенокардии – атеросклероз коронарных артерий сердца. Значительно реже стенокардия возникает при инфекционных и инфекционно-аллергических сосудистых заболеваниях, таких, как сифилитический аортрит, панартериит, узелковый периартериит, ревматический васкулит, облитерирующий эндартериит. Нередко стенокардия сочетается с гипертонической болезнью, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, заболеваниями желудка и др. (рефлекторная стенокардия). Нередкой причиной стенокардии может явиться спазм коронарных артерий (коронароспазм) без анатомических изменений коронарных артерий, например при сильных психических переживаниях, у злостных курильщиков и т.д.

В основе возникновения приступа стенокардии лежит гипоксия (ишемия) миокарда. когда количество крови, протекающей по коронарным артериям к работающей мышце с6ердца, становится недостаточным и миокард внезапно испытывает кислородное голодание. Наступающее временно кислородное голодание ведет к обратимому нарушению окислительно-восстановительных процессов в миокарде.

***Клиническая картина.***

Болезнь имеет хроническое течение. Приступы могут быть редкими, один раз в неделю или реже, могут не повторяться несколько месяцев и даже лет или становится все более частыми и тяжелыми. Приступ стенокардии, продолжающейся более ½ - 1 час, может закончиться инфарктом миокарда. У больных, длительно страдающих стенокардией, развивается кардиосклероз, нарушается сердечный ритм, появляются симптомы недостаточности сердца.

*Выделяют следующие формы стенокардии:*

* **Стенокардия напряжения** – приступы вызываются повышением метаболических потребностей миокарда (подъем АД, тахикардия), главным образом вследствие физической или эмоциональной нагрузки.
* **Спонтанная (особая) стенокардия** – приступы возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда.
* **Стенокардия стабильная** - приступы возникают постоянно при выполнении одинаковой нагрузки.
* **Стенокардия прогрессирующая** - приступы загрудинных болей начинают возникать при меньшей, чем обычно, физической нагрузке.
* **Стенокардия нестабильная** - подразделяется на стенокардию прогрессирующую, впервые возникшую и спонтанную или стенокардию Принцметала.

**1 функциональный класс.** Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности.

**2 функциональный класс.** Небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстоянии более 500 м, при подъеме более чем на один этаж. Вероятность возникновения приступа стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или первые часы после пробуждения.

**3 функциональный класс.** Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние от 100 до 500 м и/или при подъеме на один этаж.

**4 функциональный класс.** Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстоянии менее 100 м. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое, обусловленных, как и приступы стенокардии напряжения, повышением метаболических потребностей миокарда (повышение АД, тахикардия, увеличение венозного притока к сердцу при переходе больного в горизонтальное положение).

Во время приступа ***пульс*** обычно медленный ритмичный, но иногда наблюдаются тахикардия, экстрасистолия, повышение артериального давления.

При атипичных болях в грудной клетке, обусловленных заболеваниями желудочно-кишечного тракта, может отмечаться локальная болезненность ***при пальпации*** в эпигастральной области или в правом верхнем квандранте живота, особенно в периоде обострения.

Тщательная ***аускультация*** сердца позволяет выявить пороки аортального клапана, обструктивную гипертрофическую кардиомиопатию, перикардит, которые могут быть причиной болевых ощущений, симулирующих стенокардию. Во время ангинозного приступа может появляться акцент II тона на легочной артерии, выслушиваться ритм "галопа" или шум митральной регургитации, исчезающие после его окончания.

Со стороны периферической ***крови*** отклонений от нормы обычно не наблюдается.

При ***электрокардиографическом исследовании*** во время приступа иногда определяются признаки нарушения коронарного кровообращения: снижение сегмента S- Т, сглаженный двухфазный или отрицательный зубец Т в стандартных, а также в соответствующих грудных отведениях, в зависимости от локализации поражения коронарной системы. После окончания приступа электрокардиографическая картина вскоре возвращается к исходной. Иногда на ЭКГ выявляются описанные изменения только после физической нагрузки.

***В промежутках между болевыми приступами*** у пациентов со стенокардией четкие физикальные симптомы обнаруживаются крайне редко. Определение артериальной гипертензии или кожных признаков гиперхолестеринемии увеличивают подозрение на коронарную болезнь сердца, однако они не позволяют поставить диагноз стенокардии.

 Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда (infarctus myocardii) – заболевание, которое характеризуется образованием некротического очага в сердечной мышце в результате нарушения коронарного кровообращения. Инфаркт миокарда наблюдается преимущественно в возрасте старше 45 лет, причем у мужчин чаще, чем у женщин.

***Этиология.*** Одной из основных причин, ведущих к развитию инфаркта миокарда (не менее чем в 90-95% случаев), является атеросклероз коронарных артерий сердца. В очень редких случаях инфаркт миокарда возникает в результате эмболии коронарного сосуда при эндокардитах или септических тромбофлебитах, на почве воспалительных поражений коронарных артерий – ревматического или сифилитического коронариита, облитерирующего эндартериита, узелкового периартериита. Способствуют возникновению инфаркта переутомление, нервное потрясение, физическое перенапряжение, переедание, алкогольная интоксикация, злостное курение.

***Патогенез*** сложен и окончательно не изучен. В настоящее время все большее распространение получает взгляд, согласно которому в патогенезе заболевания принимает участие несколько факторов.

Основным из них одни исследователи считают коронаротромбоз и стенозирующий коронаросклероз. Развитию коронаротромбоза способствуют местные изменения сосудов стенки, свойственные атеросклерозу, а также нарушения в противосвертывающей системе крови, проявляющиеся уменьшением содержания в крови гепарина и понижением ее фибринолитической активности. При отсутствии тромбоза большую роль в возникновении инфаркта миокарда придают усиленной работе сердца в условиях сниженного кровоснабжения миокарда в результате стенозирующего коронарослероза.

Инфаркт миокарда, как правило, развивается в левом желудочке. Обычно некроз захватывает слои сердечной мышцы, расположенные под эндокардом (субэндокардиальные формы), однако могут быть некрозы в толще миокарда (интрамуральный инфаркт) или под эпикардом (субэпикардиальный инфаркт). В тяжелых случаях некроз может охватывать всю толщу мышечного слоя (трансмуральные инфаркты) с развитием фибринозного перикардита. Иногда фибрин откладывается на внутренней оболочке сердца, в участках, соответствующих некрозу миокарда, - пристеночный постинфарктный тромбоэндокардит. Эти тромботические массы могут отрываться и поступать в общий ток крови, обусловливая эмболию сосудов мозга, легких, брюшной полости и др. по распространенности некротического очага различают крупноочаговый и мелкоочаговый инфаркты сердца.

***Клиническая картина.*** Клинические проявления болезни многообразны. В 1909 г. крупнейшие русские клиницисты В.П. Образцов и Н.Д. Стражеско первые в мире описали клиническую картину инфаркта миокарда и выделали три варианта его течения: ангинозную, астматическую и абдоминальную (гастроэнтерологическую) формы. Дальнейшие исследования по5казали, что описанные три формы не исчерпывают всех клинических проявлений болезни. В настоящее время количество описанных вариантов течения ОИМ стало значительно больше. Это церебральная форма, аритмическая форма, безболевая форма и др.

*Ангинозная форма* встречается наиболее часто и клинически проявляется болевыми синдромом. Возникают сжимающие боли за грудинной или в области сердца как при стенокардии. Иногда они охватывают всю грудь. Как правило, боли иррадиируют в левое плечо и левую руку, реже в правое плечо. Иногда боли настолько остры, что вызывают развитие кардиогенного шока, который проявляется нарастающей слабостью и адинамией, бледностью кожных покровов, холодным липким потом и снижением артериального давления. В отличие от болей при стенокардии, боли при инфаркте миокарда не проходят от приема нитроглицерина и весьма продолжительны (от ½ часа до нескольких часов). Они настолько интенсивны, что больные часто мечутся в постели не находя себе места. Продолжительные боли при инфаркте миокарда обозначают как status anginosus.

*При астматической форме* заболевание начинается с приступа сердечной астмы и отека легких. Болевой синдром выражен слабо, либо отсутствует. Такой вариант болезни типичен для обширных или повторных инфарктов миокарда.

*Для абдоминальной формы* инфаркта миокарда характерно появление болей в животе, чаще в эпигастральной области, боли могут сопровождаться тошнотой, рвотой, задержкой стула (гастралгическая форма инфаркта миокарда).

*При церебральной форме* болезнь начинается с внезапного возникновения у больного признаков ОНМК, вплоть до чётко выявляемой мозговой очаговости. Это связано с тем, что при ОИМ наступает резкое нарушение гемодинамики, в т.ч. и в церебральных сосудах. Если же склеротические бляшки заметно нарушают гемодинамику в церебральных сосудах, то при ОИМ и возникает церебральная очаговость различной степени выраженности.

*При аритмической форме* ОИМ на первое место выходит нарушение ритма сердца с развитием любых его форм.

Достаточно опасной формой ОИМ является *безболевая форма*, когда у больных с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности или коллапса, различных нарушений ритма или блокады сердца болевой синдром либо отсутствует, либо выражен слабо. Такое течение заболевания чаще наблюдается у больных с повторными инфарктами миокарда.

Существуют и другие, более редкие формы ОИМ, рассмотрение которых будет проводиться вами на старших курсах.

***Объективно.*** При исследовании сердечно-сосудистой системы можно отметить расширение границ сердечной тупости, глухость тонов. Иногда выслушивается ритм галопа. При трансмуральном инфаркте на ограниченном участке в третьем-четвертом межреберье слева от грудины можно определить шум трения перикарда. Обычно он появляется на 2-3-й день болезни и держится от нескольких часов до 1-2 дней. Пульс при инфаркте миокарда часто бывает малым, учащенным, при поражении проводниковой системы - аритмичным.

***Артериальное давление*** повышается в период болей, а затем падает. На 2-3-й день болезни возникают ***лихорадка и лейкоцитоз*** как результат реактивных явлений, зависящих от всасывания из участка инфаркта продуктов аутолиза. Чем больше некроз, тем выше и длиннее подъем температуры и лейкоцитоз. Повышенная температура держится 3-5 , но иногда 10 и более дней. Число лейкоцитов увеличивается до 12-14х109/л. Со 2-й недели болезни ускоряется РОЭ, а лейкоцитоз падает (симптом перекреста).

Для диагностики инфаркта миокарда важное значение имеет определение активности ряда ***ферментов***, высвобождающихся в результате некротических изменений в миокарде: аспартатаминтрансферазы (АсАТ), креатинфосфокиназы (КФК), глютамина-щавелевоуксусной трансминазы (ГЩТ), в в меньшей степени глютамина-пировиноградной трансминазы (ГПТ). Нарастание КФК наблюдается только при инфаркте миокарда и заболеваниях скелетной мускулатуры, и ее активность увеличивается раньше, чем других ферментов (в норме активность КФК колеблется от 0,2 до 4 единиц; ее повышение при инфаркте начинается уже через 3-4 часа после начала заболевания).

Особо важное значение имеют ***электрокардиографические*** исследования, так как с их помощью можно не только установить наличие инфаркта миокарда, но и уточнить ряд важнейших деталей – локализацию, глубину и обширность поражения сердечной мышцы.

В первые часы развития заболевания происходит изменение сегмента S-Т и зубца Т. Нисходящее колено зубца R, не достигая изоэлектрической линии, переходит в сегмент S-T, который, приподнимаясь над ней, образует дугу, обращенную выпуклостью кверху и сливающуюся непосредственно с зубцом Т. Образуется так называемая монофазная кривая, иногда называемая "кошачьей спинкой".

Эти изменения обычно держаться 3-5 дней. Затем сегмент S-T постепенно снижается до изоэлектрической линии, а зубец Т становится отрицательным, глубоким. Появляется глубокий зубец Q , а зубец R становится низким или совсем исчезает, и тогда формируется зубец QS. Появление зубца QS характерно для трансмурального инфаркта.

В зависимости от локализации инфаркта изменения желудочного комплекса наблюдается в соответствующих отведениях. В фазе рубцевания инфаркта может восстановиться исходная форма ЭКГ, которая наблюдалась до его развития, или же изменения становятся стабильными и остаются на всю жизнь.

# Недостаточность кровообращения

 Длительная гиперфункция миокарда неблагоприятна и приводит к его изнашиванию, развитию в нем дистрофических и склеротических процессов. Этому способствует ухудшение кровоснабжения сердечной мышцы, так как при гипертрофии сердца увеличивается лишь масса миокарда, а не коронарная сеть, через которую происходит питание миоцитов. Мышечная клетка испытывает недостаток кислорода, это ведет к развитию дистрофических процессов и часть мышечных волокон гибнет и замещается соединительной тканью. В этих условиях сократительная способность миокарда падает, и даже значительное растяжение его во время диастолы не приводит к увеличению сократимости. Падение сократимости и тонуса миокарда сопровождается значительным расширением полостей сердца, которое в отличие от компенсаторной тоногенной диллятации называется миогенной диллятацией.

1. увеличение систолического объема крови;
2. снижение диастолического давления в сосудах в результате расширения артериол и капилляров, что облегчает более полное систолическое опорожнение сердца;
3. повышенное поглощение кислорода тканями работающего органа. Система кровообращения вследствие ее широких компенсаторных возможностей позволяет длительное время сохранить оптимальный уровень тканевого обмена не только в физиологических, но и в патологических условиях. однако сам процесс компенсации, вызывающий значительное напряжение работы сердца, уменьшает функциональные возможности сердечно-сосудистой системы и в конечном итоге способствует декомпенсации. Прогрессирующие падение компенсаторных резервов сердечно-сосудистой системы приводит к состоянию, которое обозначается как недостаточность кровообращения.

Другими словами: "Недостаточностью кровообращения называется такое патологическое состояние, когда сердечно-сосудистая система неспособна доставлять органам и тканям необходимое для их нормальной функции количество крови".

Недостаточность кровообращения наступает в результате нарушения функции и структуры сердца, сосудов или всей сердечно-сосудистой системы. В зависимости от этого различают недостаточность кровообращения сердечного происхождения или **сердечную недостаточность**. Недостаточность кровообращения сосудистого происхождения или сосудистую недостаточность и общую сердечно-сосудистую недостаточность.

 Сердечная недостаточность – результат нарушения сократительной функции миокарда.

 Выделяют следующие *причины сердечной недостаточности*:

1. переутомление сердечной мышцы вследствие порока сердца, повышения давления в большом и малом кругах кровообращения;
2. недостаточность коронарного кровообращения миокарда (коронарная недостаточность, анемия);
3. инфекционно-воспалительные и токсические поражения миокарда (миокардиты, интоксикации различными ядами, наркотиками, алкоголем):
4. авитаминозы;
5. нейро-эндокринные нарушения (ожирение, эндокринные заболевания, гипо- и гипертириоз, недостаточность функции коры надпочечников, болезнь Иценко-Кушинга и др.);
6. сочетание различных, перечисленных выше этиологических факторов.

Существующая ***классификация хронической сердечной недостаточности*** выделяет 3 её стадии:

***I стадия.*** В покое внешних признаков декомпенсации не отмечается. Одышка, тахикардия, повышенная утомляемость наблюдаются только при физической нагрузке. Гемодинамических изменений в покое нет. Функция внутренних органов не нарушена.

***II А стадия.*** Одышка и тахикардия выявляются в покое. Морфологические и гемодинамические изменения имеются в каком-либо из отделов сердца. Застой максимально выражен в одном из кругов кровообращения. Изменения в других органах носят функциональный характер. Под влиянием лечения возможен возврат к I стадии.

***II Б стадия.*** Постоянны одышка и тахикардия в покое. Выраженные гемодинамические и морфологические изменения отделов сердца. Застойные явления в обоих кругах кровообращения с преимущественным или равномерным нарушением функции как правого, так и левого отделов сердца. Нарушение функции внутренних органов и метаболизма целого организма. Даже при адекватной терапии сохраняются явления сердечной недостаточности.

***III стадия.*** Выраженные нарушения гемодинамики со стойким нарушением функции внутренних органов и необратимыми изменениями. Терминальная дистрофическая стадия.

При недостаточности кровообращения нарушается доставка органам и тканям тех веществ, которые необходимы им для жизнедеятельности. Итак, недостаточность кровообращения обусловлена уменьшением сокращений силы миокарда.

Кроме сердечной недостаточности, недостаточность кровообращения может быть обусловлена и недостаточностью функционирования сосудистого русла, или **сосудистой недостаточностью**.

Сосудистая недостаточность может быть обусловлена как недостатком притока крови по артериям (артериальная недостаточность), так и затруднением оттока крови по венам (венозная недостаточность).

Сосудистая недостаточность подразделяется на острую и хроническую. Острая артериальная недостаточность возникает в результате понижения тонуса сосудистой мускулатуры. Острая сосудистая недостаточность проявляется в виде коллапса, шока, обморока.

*Шок и коллапс* характеризуются резкой общей слабостью, вялостью, затемнением сознания, появлением холодного липкого пота. Больной при этом бледен. Дыхание его учащено. Температура тела снижена. Пульс частый и малый. Тоны сердца глухие. Артериальное давление падает.

При *обмороке* симптомы сосудистой недостаточности выражены меньше, но имеется внезапная кратковременная потеря сознания, возникающая вследствие кратковременного острого расстройства мозгового кровообращения.

Ревматизм

Ревматизм является одной из наиболее актуальных проблем в современной медицине. Большое социальное значение ревматизма обусловлено его значительным распространением среди лиц молодого и детского возраста, необратимым характером поражений сердечно-сосудистой системы в большинстве случаев.

**Ревматизм,** или болезнь Буйо-Сокольского, общее инфекционное – аллергическое заболевание с системным воспалительным поражением соединительной ткани, преимущественным и постоянным поражением сердца и сосудов, частым вовлечением в процессе других органов и систем (головной мозг, суставы, серозные оболочки и др.).

В настоящее время установлено, что ревматический процесс в своем развитии проходит три стадии: I стадия – эксудативно – альтеративная (неспецифические изменения в соединительной ткани в виде мукоидного набухания и фибриноидного некроза). На стадии мукоидного набухания ревматический процесс является обратимым, на последующих же стадиях он является необратимым; (I стадия длится около 3-4 недель).

II стадия гранулёматозная стадия, когда в желудочной ткани появляется специфические для ревматизма изменения в виде гранулём Ашофф-Талалаева; (II стадия продолжается 4-5-6 месяцев).

III стадия – склероза, именно на этой стадии и образуется кардеосклероз и деформация клапанного аппарата сердца, развиваются его пороки. Экссудативно – альтеративные изменения дают наиболее яркие проявления клиники ревматизма (полиартрит; полисерозиты в виде плеврита, перикардита, перитонита; острый диффузный миокардит).

Существует и существовало несколько взглядов ***на этиологию и патогенез ревматизма*.** В настоящее время ревматологии всего мира считают ревматизм инфекционно - аллергическим заболеванием. Наибольшее число сторонников имеет концепция *стрептококковой этиологии* ревматизма. По этой теории ревматизм является инфекционно-аллергическим заболеванием, вызываемым β – гемолитическим стрептококком группы А. При частых острых ангинах и хронических очагах инфекции ротоносоглотки (хронические ангины, гайморит, кариес зубов, фарингит) происходит сенсибилизация организма антигенами стрептококка, появление в крови антистрептококковых антител в высоких титрах. При повторных встречах организма со стрептококком при воздействии неспецифического фактора, например, переохлаждения, образуется комплекс антиген – антитело, что вызывает в организме бурную аллергическую гиперэргическую реакцию замедленного типа в соединительной ткани. Эта реакция дает в последующем все морфологические и клинические проявления ревматизма.

В течении ревматизма принято выделять 3 периода:

*Первый период,* так называемый предревматический или доклинический период (продолжается 7-14 дней). Клинически этот период проявляется нечетко в очень неопределенных общих симптомах (слабость, потливость, субфебрилитет, артралгии, головные боли). Он начинается с момента перенесения стрептококковой инфекции (ангины) и продолжается до появления первых чётких клинических проявлений ревматизма.

*Второй период* гиперергических тканевых реакций протекает с отчетливым клиническим оформлением болезни. Это период начала ревматизма, первичного ревматизма, его первый акт. Появляются признаки типично ревматических поражений сердца (кардит), суставов (полиартрит), серозных оболочек (полисерозит), головного мозга (малая хорея, энцефалит), сосудов (васкулит). *Третий период* возвратных рецидивирующих форм заболевания или период повторных ревматических атак. Они обусловлены повторными гиперергическими тканевыми реакциями, которые развиваются на фоне уже имеющихся органических поражений сердца. Это приводит к хроническому течению и прогрессированию ревматизма.

Какие же органы поражаются при ревматизме и как часто? Существует образное выражение клиницистов середины 20 века: "Ревматизм лижет суставы и гложет сердце". Действительно, ревматическое поражение сердца наблюдается у 100% больных, суставов – у 30-40%, полисерозиты – у 20%, в т.ч. перикард – у 20%, перитонит – у 5%, поражение почек – у 10%, нервной системы – у 6%, поражение сосудов различных органов – у 4-9%, легочной ткани – у 1% больных.

Сердце имеет три оболочки (перикард, миокард, эндокард) и не все они поражаются ревматизмом одинаково часто. Если ревматические миокардиты (поражение мышцы сердца) наблюдается у всех больных, то ревматический эндокардит (поражение клапанного эндокардита) во время первой атаки наблюдается лишь у 30-40% больных. При повторных атаках частота поражения эндокарда возрастает до 70 – 90% и достигает в конечном итоге практически 100%. Явления перикардита встречаются примерно у 20% больных.

 Если поражаются одновременно 2 оболочки сердца (миокард и эндокард), то такую форму поражения принято называть "ревмокардитом" или "кардитом". Если поражены все 3 оболочки сердца, то это называется "панкардит".

Остановимся подробнее на клинической картине ***острого первичного ревматизма*** (I атака). *Существует несколько вариантов форм острого первичного ревматизма:* 1) сердечно-суставная форма, 2) сердечная или висцеральная форма, 3) форма с преимущественным поражением нервной системы в виде малой хореи или ревматического энцефалита, 4) амбулаторный ревматизм (скрытно текущий), 5) гиперпиретическая или тифозная форма, которая протекает с высокой температурой до 40-41˚С. Не зависимо от своего названия все они протекают с поражением сердца.

*Сердечно – суставная форма ревматизма.*. Она характеризуется острым началом болезни. Через 1-2 недели после перенесенной ангины внезапно температура тела повышается до 38-40˚С. Присоединяется острый полиартрит. Ярко выражено поражение сердца в виде эндомиокардита или миокардита, реже в виде панкардита. Часты полисерозиты в виде плевритов, перитонита, поражения кожи, васкулиты в разных органах.

При лабораторном исследовании крови выявляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, высокая СОЭ, положительная реакция на С-реактивный белок. При поражении и дезорганизации соединительной ткани в крови повышается уровень мукопротеинов, мунополисахаридов. Количество их определяется при помощи дифениламиновой пробы и определения уровня сиаловых кислот. Повышается и уровень фибриногена в крови. При определении белковых фракций крови выявляется снижение количества альбуминов (в норме количество альбуминов составляет 55,0 – 65,0%). Уменьшается соотношение альбуминов и глобулинов (в норме это отношение составляет 1,5). Возрастает уровень α2 - и γ-глобулинов (в норме количество глобулинов составляет α1 2-4%, α2 – 7-9%, β - 9-13%, γ - 16-19%).

Возрастают титры антистрептококковых антител в крови (у взрослого человека их титр не превышает 1:250-1:300); антистрептолизина–О (АСЛ-О) (в норме - 1:250); антистрептогиалуронидазы (АСГ) (в норме - 1:300); антистрептокиназы (АСК) (в норме - 1:300).

*Ревматический полиартрит* характеризуется летучестью болей в суставах, симметричностью поражения, прежде всего крупных суставов, доброкачественностью течения. Он быстро поддается обычной противоревматической терапии.

Пораженные суставы увеличиваются в размере, появляется отечность и припухлость периартикулярных тканей. Кожа над пораженными суставами краснеет, становиться горячей на ощупь. Значительно нарушается функция суставов. Больной не может передвигаться из-за болей, которые обычно усиливаются к вечеру. Малейшее прикосновение даже постельного белья к такому суставу, вызывает сильную боль. Характерна летучесть болей в суставах. Боль как бы перетекает из сустава в сустав.

Второй вариант начала развития ревматизма ***– сердечная*** или как её еще называют, ***висцеральная форма*** ревматизма, в настоящее время преобладает среди больных.

Эта форма протекает медленно, постепенно и не столь бурно, как первый вариант начала болезни. После перенесенной ангины у больных сохраняется субфебрильная температура, слабость, снижение трудоспособности, потливость. Могут быть артралгии (неинтенсивные боли в суставах без признаков явного их воспаления - припухлости, покраснения, нарушение функции), головные боли, носовые кровотечения, иногда поражение кожи в виде подкожных ревматических узлов, аннулярной и узловой эритемы. Могут присоединяться полисерозиты в виде сухих или экссудативных поражений плевры, перикарда, брюшины, поражение почек (нефрит).

 Часто при этой форме ревматизма выявляется поражение сосудов (васкулит), клиническая картина которого зависит от локализации пораженного сосуда. Поражение коронарных сосудов (коронариит) дает приступы боли типа стенокардии с типичной иррадиацией в левую руку и лопатку, продолжающиеся от нескольких минут до нескольких часов и даже дней. Эти боли уменьшаются после приема нитроглицерина, а исчезают после противоревматической терапии. На ЭКГ при коронариите выявляются признаки нарушения коронарного кровообращения.

Наконец, существует так называемая ***латентная (амбулаторная, скрытно протекающая) форма*** ревматизма. Характеризуется она длительным отсутствием надежных клинических проявлений ревматического поражения сердца и других органов. Лабораторные тесты, при ней обычно, нормальные. При латентной форме ревматизма поражается только сердце в виде миокардита или эндокардита

АОРТАЛЬНЫЕ И ТРИКУСПИДАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

**Недостаточность аортального клапана** (insufficientia valvulae aortae) возникает при ревматизме, сепсисе, а также при сифилитическом мезоаортите, представляющем собой специфическое гуммозное поражение стенки аорты.

Расстройство кровообращения при этом пороке проявляется в том, что во время диастолы через деформированные и неплотно закрывшиеся створки аортального клапана из аорты в левый желудочек устремляется возвратная волна крови. В результате этого левый желудочек во время диастолы получает нормальное количество крови из левого предсердия и добавочное количество крови, возвращающейся из аорты. Наступает тоногенное расширение полости левого желудочка, а затем и гипертрофия его мускулатуры.

***Клиника.*** Общее самочувствие больных при недостаточности аортального клапана может долго оставаться хорошим, т.к. порок долго компенсируется работой мощного левого желудочка. Со временем постепенно появляются симптомы сердечной недостаточности: одышка, сердцебиение, слабость.

Характерны *жалобы* на боли в области сердца по типу стенокардии. Дело в том, что устья коронарных сосудов открываются под створками клапанов аорты. Заполнение их кровью происходит во время диастолы сердца. При данном же пороке сердца, во время диастолы часть крови возвращается в левый желудочек. Значит, давление крови в аорте во время диастолы снижается и заполняемость кронарных сосудов кровью ухудшается. В то же время гипертрофированный миокард левого желудочка нуждается в большем притоке крови. Возникает недостаточность кровоснабжения миокарда кровью и, как следствие этого, возникают коронарные боли.

*При осмотре больных* при этом пороке сердца отмечается бледная окраска кожи. Бледность кожи возникает в результате малого количества работающих капилляров на периферии из-за малого наполнения их кровью в связи с обратным оттоком части крови. Обращает на себя внимание пульсация периферических артерий: сонных ("пляска каротид"), подключичных, плечевых, височных и др., обусловленная резким колебанием систолического и диастолического давления в артериальной системе. При осмотре больных можно выявить и такие симптомы, как ритмичное, синхронное с пульсом, покачивание головы (симптом Альфреда де Мюссе), появление капиллярного пульса, определяемое при растирании кожи или изменение окраски ногтевого ложа при лёгком надавливании на край ногтя (симптом Квинке).

*Пальпаторно* верхушечный толчок определяется в 6 и даже в 7 межреберьях. Он разлитой, куполообразный, усиленный, приподнимающий. Это свидетельствует о резкой гипертрофии левого желудочка сердца. Пульс на периферических артериях из-за резкого колебания давления становится скорым и высоким ("pulsus celer et altus"). Иногда этот пульс называют скачущим ("pulsus saliens"). *Перкуторно* границы сердца расширены вниз и влево. *Аускультативно* выявляется ослабление I тона на верхушке сердца. поскольку во время систолы резко расширенного левого желудочка отсутствует период замкнутого митрального клапана. II тон на аорте также ослаблен по той же причине. Характерным для этого порока является появление *диастолического шума*, выслушиваемого на аорте и в точке Боткина – Эрба. Этот шум объясняется обратным током крови из аорты в левый желудочек сердца во время диастолы через неплотно закрытые створки аортального клапана. Обычно этот шум *мягкий, дующий, протодиастолический, decrescendo, т.е. убывающий* к концу диастолы из-за снижения давления крови в аорте

*На ЭКГ* выявляются признаки гипертрофии левого желудочка, левограмма, обычно сочетающиеся с признаками перенапряжения левого желудочка и снижением его питания (смещение интервала SТ и отрицательный зубец Т).

*Рентгенологически* выявляется резкая гипертрофия левого желудочка с подчёркнутой талией сердца, развёрнутая и пульсирующая аорта.

**Стеноз устья аорты (stenosis ostii aortae)** возникает или как результат ревматического эндокардита, или как результат атеросклероза, поражающего одновременно аорту и клапаны.

Стеноз устья аорты представляет собой механическое препятствие на пути движения крови из левого желудочка в аорту, создавая тем самым затруднение для опорожнения левого желудочка.

При этом часть крови остается в левом желудочке после его сокращения (вследствие неполного его опорожнения) и к ней добавляется нормальное количество крови из левого предсердия. Это обстоятельство способствует увеличению диастолического объема крови и возрастанию систолического давления в левом желудочке. В результате левый желудочек усиливает свои сокращения и гипертрофируется. Когда наступает слабость левого желудочка, то отмечается его расширение.

*Жалобы*. Даже значительное сужение устья аорты может в течение длительного времени не вызывать никаких расстройств кровообращения и больные могут сохранять работоспособность. Они обычно жалуются на головокружение, обмороки, головную боль, общую слабость, утомляемость, боли в сердце стенокардического характера.

*При осмотре* области сердца у молодых лиц иногда можно обнаружить сердечный горб. Определяется усиленный верхушечный толчок гипертрофированного левого желудочка в 5 или в 6 межреберье. *Пальпация.* В пятом, реже в шестом межреберье определяется медленно приподнимающий высокий, резистентный верхушечный толчок,. Кроме того, нередко во 2 межреберье справа от края грудины определяется грубое систолическое дрожание ("кошачье мурлыканье").

*Перкуссия.* Наблюдается увеличение границ относительной и обсалютной сердечной тупости влево за левую срединно-ключичную линию и вниз. *Аускультация*. 2 тон во втором межреберье справа у грудины ослаблен вследствие ослабления его аортального компонента из-за низкого давления в начальной части аорты.

Над всей областью сердца выслушивается *грубый пилящий или скребущий систолический шум* высокого тона с максимальной его интенсивностью во 2 межреберье справа от края грудины. У больных может выслушиваться ритм галопа. *Пульс* редкий, до 60 ударов в минуту, малый, подъем пульсовой волны замедлен. *Артериальное давление* понижено. Так, систолическое давление определяется на уровне 90 мм рт. ст., а диастолическое часто повышено. Пульсовое давление уменьшено.

*Рентгенологическое исследование.* Сердце обычно больших размеров, увеличено влево, левый контур сердца образует закругленный край. Конфигурация сердца аортальная.

*Электрокардиограмма*. Отмечаются отклонение электрической оси сердца влево (высокий зубец R и маловыраженный зубец S в I стандартном отведении; глубокий зубец S и низкий зубец R в III стандартном отведении). Отмечается также весьма высокий вольтаж желудочкового комплекса в I и II стандартных отведениях и его уширение (свыше 0,1 сек) вследствие нарушения внутрижелудочковой проводимости.

**Недостаточность трехстворчатого клапана (insufficientia valvule tricupidalis)** чаще всего бывает относительной как результат миогенного расширения полости правого желудочка при митральных пороках сердца, особенно при митральном стенозе. При этом пороке не наступает полного закрытия створок трехстворчатого клапана во время систолы правого желудочка и кровь поступает обратно из желудочка в правое предсердие. Вследствие увеличения количества поступающей в правое предсердие крови оно расширяется, а затем гипертрофируется. Вследствие повышенной нагрузки на правый желудочек (из-за увеличения массы находящийся в нем крови) наступает его расширение и гипертрофия. Больные жалуются на слабость, сердцебиение, иногда на периодические боли в сердце, тяжесть и боли в правом подреберье, увеличение живота, отеки на ногах, диспепсические нарушения. Одышка бывает не значительная, но нарастает при гидротораксе и асците.

*При осмотре* отмечается выраженный цианоз кожных покровов и слизистых. Кожные покровы иногда с желтушным оттенком. Характерным является *положительный венный пульс*, т.е. пульс, синхронный с артериальным. Он хорошо заметен на яремных венах и объясняется обратным распространением волны крови из правого предсердия в крупные вены во время систолы правого желудочка. При осмотре иногда обнаруживается заметная пульсация передней части грудной клетки: нижняя часть правой ее половины и область правого подреберья во время систолы поднимается, а область верхушки как бы западает. Довольно рано развиваются отеки и асцит.

*Пальпация.* При ощупывании области сердца выявляется сердечный толчок в нижней части грудины и пульсация гипертрофированного правого желудочка у мечевидного отростка. Очень характерным для этого порока симптомом является пульсация увеличенной печени. *Перкуторно* правая граница относительной сердечной тупости расширена вправо, иногда до правой срединно-ключичной линии, в связи с увеличением правого предсердия и правого желудочка. *Аускультация*. 1 тон на верхушке и у мечевидного отростка грудины ослаблен из-за отсутствия периода полного замыкания трехстворчатого клапана. 2 тон на легочной артерии по мере нарастания относительной недостаточности трехстворчатого клапана ослабевает. В нижней части грудины у основания мечевидного отростка выслушивается *мягкий дующий систолический шум убывающего характера*, который проводится к правой ключице.

*Рентгенологическое исследование* обнаруживает увеличение сердца вправо за счет правого предсердия и правого желудочка. Застойные явления в легких не выявляются.

*Электрокардиограмма*. Электрическая ось сердца отклонена вправо. В I стандартном отведении имеется низкий зубец R и глубокий зубец S, а в III стандартном отведении высокий зубец R и маловыраженный зубец S. Отмечается увеличенный предсердный комплекс – зубец Р. Зубец Т бывает отрицательным в III отведении.

*Фонокардиограмма*. У основания грудины регистрируется ослабление амплитуды 1 тона. Вслед за первым тоном отмечается систолический шум убывающего характера.