

Лекция № 43 - 44

Диагностика заболеваний органов кровообращения (кардиология)



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин



Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

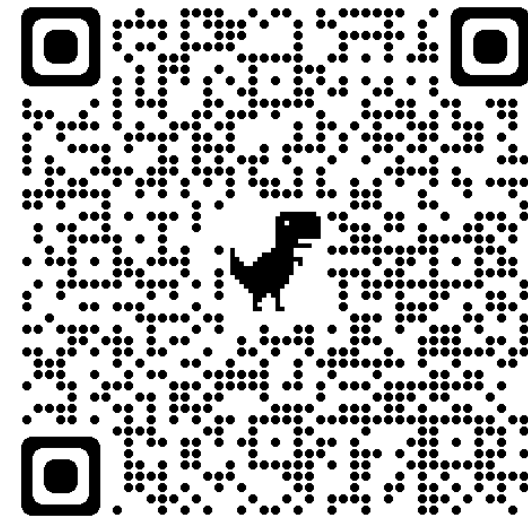
- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)



План лекции

- I. Диагностика заболеваний миокарда, миокардитов, миокардиодистрофии, перикардитов.
- II. Диагностика артериальных гипертензий, гипертонической болезни.
- III. Диагностика ИБС, стенокардии, инфаркта миокарда, осложнений инфаркта миокарда
- IV. Диагностика хронической сердечной недостаточности.

Диагностика заболеваний миокарда, миокардитов, миокардиодистрофии, перикардитов.



Определение и термины

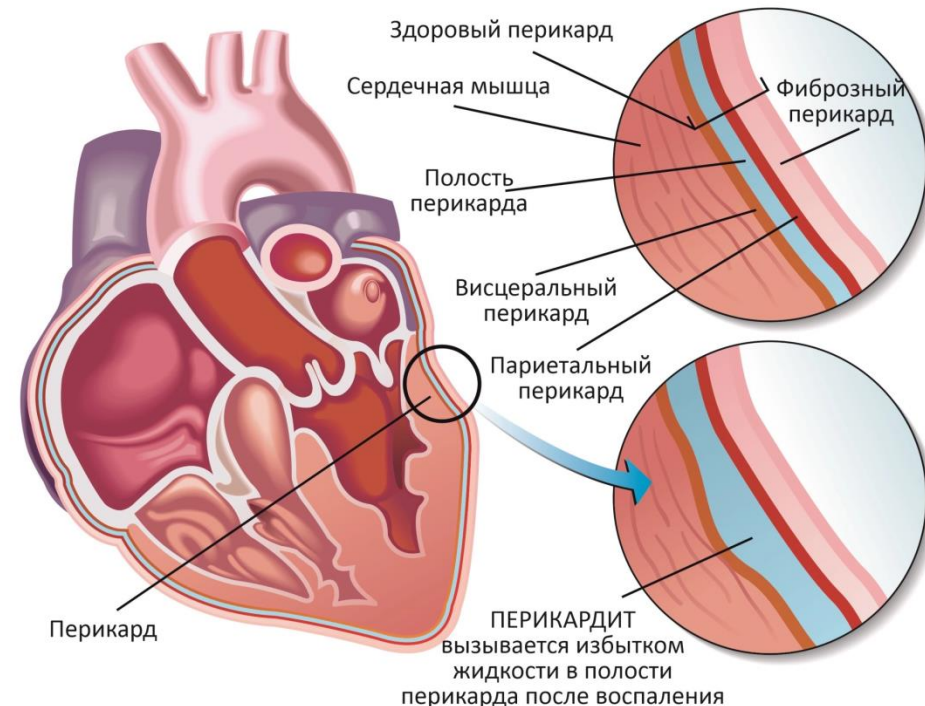
Миокардит - поражение миокарда воспалительной природы, инфекционной, токсической (в т.ч. лекарственной), аллергической, аутоиммунной или неясной этиологии, с широким спектром клинических симптомов.

Воспалительная кардиомиопатия - миокардит, ассоциированный с дисфункцией миокарда; гистологические критерии заболевания идентичны таковым при миокардите. Однако необходимо наличие систолической и/или диастолической дисфункции левого желудочка.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – клинический вариант кардиомиопатии, характеризующийся развитием дилатации и нарушением сократительной функции левого или обоих желудочков, которые не могут быть объяснены ишемической болезнью сердца или перегрузкой объемом.

Определение и термины

Перикардит — это воспалительное заболевание тканевой оболочки сердца (перикарда), инфекционной или неинфекционной природы. Перикард состоит из наружного и внутреннего листков, между которыми в норме содержится небольшое количество жидкости. Жидкость нужна для облегчения трения при сокращении сердечной мышцы.



Определение и термины

Молниеносный (фульминантный) миокардит - тяжелая форма воспалительного поражения миокарда, развивающаяся стремительно в виде острой сердечной недостаточности, кардиогенного шока или жизнеугрожающих нарушений ритма сердца.

Подострый миокардит - дебют болезни, как правило, стерт. Пациент затрудняется с хронологией начала заболевания и связью с предшествующим острым инфекционным (респираторным или кишечным) заболеванием, но всегда четко сообщает о манифесте болезни с проявлений сердечной недостаточности или болевого синдрома ("маска" острого коронарного синдрома). Переход в ДКМП характерен для подострой формы миокардита.



Определение и термины

Хронический активный миокардит - дебют болезни остается не замеченным пациентом. Доминируют жалобы, типичные для хронической сердечной недостаточности (ХСН). Анализ гистологической картины ЭМБ сердца позволяет выявить сочетание воспалительных инфильтратов различной степени выраженности с полями выраженного фиброза. При ультразвуковом исследовании сердца определяется умеренное снижение сократительной способности миокарда. В клинической картине доминирует ХСН II - III функциональный класс (ФК). Часто происходит переход в дилатационную кардиомиопатию.

Хронический персистирующий миокардит - дебют болезни остается не замеченным пациентом, о продолжительности заболевания высказаться трудно. В клинической картине доминирует длительный болевой синдром или клинические проявления ремоделирования миокарда с дилатационным или рестриктивным фенотипом. Значимой дилатации полостей сердца, снижения фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) не отмечается. Исход заболевания благоприятный.

Миокардит. Этиология

ВИРУСЫ.

Наиболее частой причиной развития миокардита в Европе и Северной Америке является вирусная инфекция. Идентифицировался геном *энтеровирусов, аденовирусов, вирусов гриппа, вируса герпеса человека 6-го типа (HHV-6), вируса Эпштейна - Барр, цитомегаловируса, вируса гепатита С, парвовируса*. Частота выявления геномов различных вирусов разнится в географических регионах мира.

В европейской популяции самым частым вирусным геномом был парвовирус B19 и вирус герпеса человека 6-го типа, а частота встречаемости цитомегаловируса, вируса простого герпеса и вируса Эпштейна - Барр как причины развития миокардита снизилась. Важно, что на этом фоне возросла частота выявления геномов двух и более вирусов (в 25% случаев).

Миокардит. Этиология

БАКТЕРИИ

Бактериальная причина развития миокардита в современном мире встречается намного реже, чем в первой половине 20 века. Однако и сегодня любой бактериальный агент может вызвать развитие миокардита. Чаще всего выявляются различные виды *Chlamydia*, *Corynebacterium diphtheria*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus A*. Особенностью бактериального миокардита является то, что он является только одним из проявлений заболевания, то есть его "вторичность", развитие специфической для миокардита клиники на фоне основного заболевания

Этиология миокардита	Возбудитель
Бактериальные	Staphylococcus, Streptococcus, Pneumococcus, Meningococcus, Gonococcus, Salmonella, Corynebacterium diphtheriae, Haemophilus influenzae, Mycobacterium (tuberculosis), Mycoplasma pneumoniae, Brucella
Спирохетозные	Borrelia (Lyme disease), Leptospira (Weil disease)
Грибковые	Aspergillus, Actinomyces, Blastomyces, Candida, Coccidioides, Cryptococcus, Histoplasma, Mucormycoses, Nocardia, Sporothrix
Протозойные	Trypanosoma cruzi, Toxoplasma gondii, Entamoeba, Leishmania
Паразитарные	Trichinella spiralis, Echinococcus granulosus, Taenia solium
Риккетсиозные	Coxiella burnetii (Q fever), R. rickettsii (Rocky Mountain spotted fever), R. tsutsugamuschi
Вирусные	РНК (рибонуклеиновая кислота) - вирусы: Coxsackie viruses A and B, echoviruses, polioviruses, influenza A and B viruses, respiratory syncytial virus, mumps virus, measles virus, rubella virus, hepatitis C virus, dengue virus, yellow fever virus, Chikungunya virus, Junin virus, Lassa fever virus, rabies virus, human immunodeficiency virus-1 ДНК-вирусы: adenoviruses, parvovirus B19, cytomegalovirus, human herpes virus-6, Epstein-Barr virus, varicella-zoster virus, herpes simplex virus, variola virus, vaccinia virus

Миокардит. Этиология

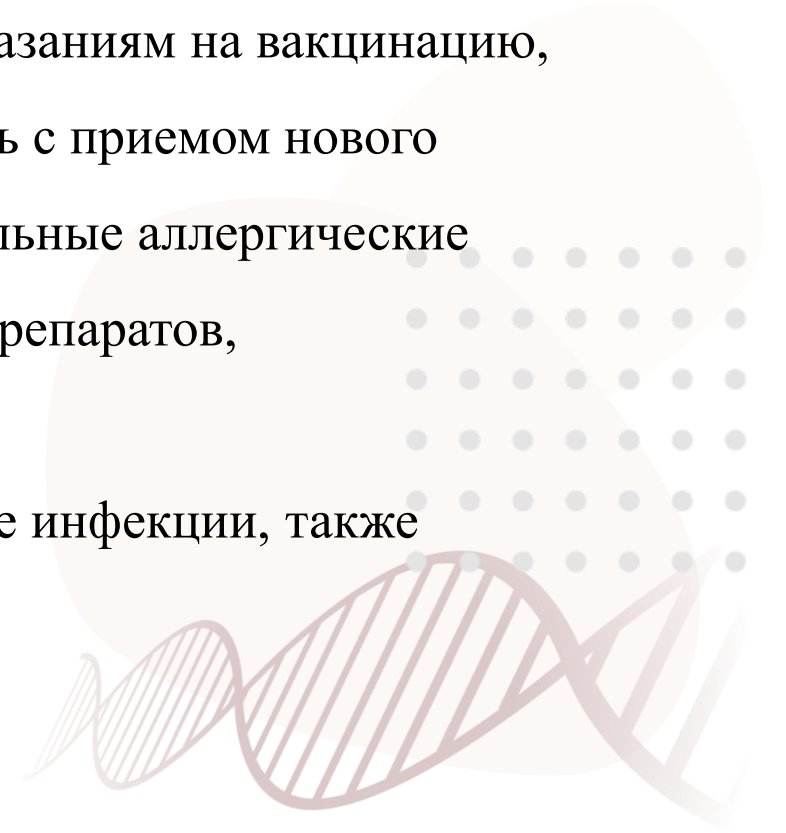
Прямое токсическое действие на миокард лекарственными препаратами Реакция гиперчувствительности к некоторым препаратам (гидрохлоротиазид (C03AA03), фуросемид**, пенициллинам широкого спектра действия (J01CA), ампициллин**, азитромицин**, сульфаниламиды, тетрациклин, метилдопа**, аминофиллин**, фенитоин**, бензодиазепины (анксиолитики N05B)) реализуется в эозинофильный миокардит. Частота таких миокардитов невысокая. Вакцинации против столбняка и оспы приводят к развитию миокардита в 6 случаях на 104 вакцинаций. Для лекарственных миокардитов характерен быстрый рост уровня эозинофилов, сочетающийся с картиной поражения миокарда. Описано большое количество случаев кардиологических осложнений (с токсическим повреждением миокарда или развитием миокардита), развивающихся на фоне введения противоопухолевых препаратов. Считается, что причиной поражения миокарда является связывание препарата с кардиолипином и другими мембранными молекулами, в результате которого повреждается клеточная мембрана кардиомиоцитов.



Определение и термины

Эозинофильный миокардит - дебют болезни острый. Доминируют проявления недостаточности кровообращения. При сборе анамнеза необходимо уделить особое внимание анализу аллергоанамнеза, лекарственной терапии, указаниям на вакцинацию, глистную инвазию, в ряде ситуаций удастся предположить связь с приемом нового препарата или продукта питания. Чаще всего острые эозинофильные аллергические миокардиты развиваются на фоне приема сульфаниламидных препаратов, антиконвульсантов и психотропных препаратов.

Гиперэозинофильный синдром, глистная инвазия, паразитарные инфекции, также приводят к развитию эозинофильного миокардита.



Миокардит. Этиология

миокардиты при системных заболеваниях соединительной ткани с иммунными нарушениями и системных васкулитах (системная красная волчанка, дерматомиозит, полимиозит, системный склероз (системная склеродермия), ревматоидный артрит, гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера) и др.) ;

-К числу редких аутоиммунных и идиопатических миокардитов относятся:

некротизирующий эозинофильный миокардит, причиной развития которого может быть синдром гиперчувствительности и системный васкулит Чарга - Стросса;

саркоидоз сердца (один из видов гранулематозного миокардита) может развиваться в рамках идиопатического системного заболевания, а может носить изолированный характер. В качестве изолированного варианта в реальной практике встречается крайне редко.

Миокардит. Этиология

идиопатический гигантоклеточный миокардит, характеризующийся крайне тяжелым прогнозом.

Чаще всего заболевают подростки. 20% пациентов с верифицированным гигантоклеточным миокардитом имеют еще какое-либо аутоиммунное заболевание и аллергические реакции, в т.ч. на лекарственные препараты;

Дебют болезни острый. Типично быстрое развитие выраженной недостаточности кровообращения с доминированием сердечной недостаточности. Вторая особенность клинической картины - устойчивые желудочковые нарушения ритма и нарушения проводимости сердца. Прогноз заболевания крайне тяжелый. Наиболее эффективный метод лечения - трансплантация сердца.

Анализ гистологической картины биоптатов миокарда позволяет выявить в воспалительном инфильтрате гигантские многоядерные клетки - результат трансформации макрофагов, содержащие фагоцитированные фрагменты разрушенных кардиомиоцитов.

Аллергические	Вакцины АДС (анатоксин дифтерийно-столбнячный), сыворотки Лекарственные средства: пенициллины широкого спектра действия (J01CA), безвременника осеннего семян экстракт <1>, фуросемид**, изониазид**, лидокаин**, тетрациклин, сульфаниламиды, фенитоин**, фенилбутазон, метилдопа**, тиазидные диуретики, amitriptilin**
Аллоантигенные	Реакция отторжения трансплантата после трансплантации сердца
Аутоантигенные	Гигантоклеточный миокардит Синдром Чарга - Стросса Неспецифический язвенный колит Гигантоклеточный миокардит Сахарный диабет 1-го типа Болезнь Kawasaki Рассеянный склероз Системная склеродермия Системная красная волчанка



	Болезнь Грейвса Гранулематоз Вегенера Болезнь Такаясу Дерматополимиозит Ревматоидный артрит
Лекарственные препараты	Амфетамины (Симпатомиметики центрального действия N06BA01), антрациклины, кокаин, циклофосфамид**, этанол**, фторурацил**, литий (N05AN), катехоламины (Адренергические и дофаминергические средства C01CA24), интерлейкин-2, трастузумаб**, клозапин
Тяжелые металлы	Медь, железо, свинец (редко)
Яды	Укусы скорпиона, змеи, паука, пчел Воздействие окиси углерода, фосфора, мышьяка, азид натрия
Гормоны	Феохромоцитома
Витамины	Болезнь бери-beri
Физические агенты	Радиация, поражение электрическим током



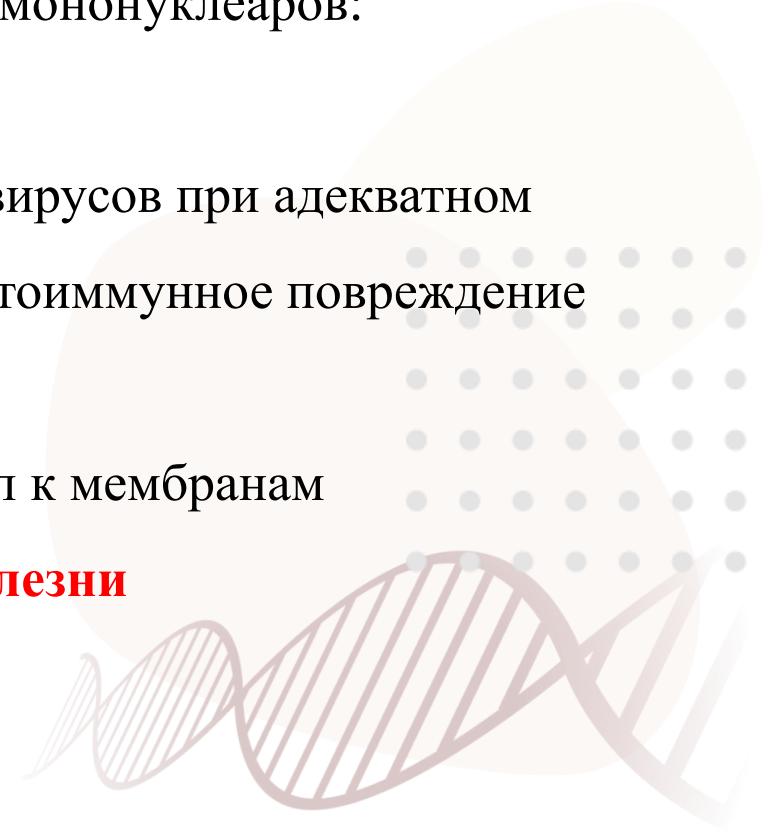
Миокардит. Патогенез

Современные представления о патогенезе миокардита сформировали работы с вирусом Коксаки В.

- Вирус проникает через желудочно-кишечный тракт или дыхательную систему.
- Пусковым механизмом развития воспалительного процесса является прикрепление вируса к эндотелиальному рецептору (CAR-рецептор - химерный антигенный рецептор).
- Для проникновения в клетку вирусы используют молекулы адгезии вирусного агента к клеточной мембране кардиомиоцита, ускоряющие повреждение клеточных мембран и способствующие проникновению вирусов в клетку.
- Проникнув в кардиомиоциты, вирусы реплицируются и вызывают миоцитолиз и активизацию синтеза микроРНК, что в свою очередь приводит к апоптозу и некрозу. Эти процессы в миокарде принято описывать как **первую фазу развития миокардита**.

Миокардит. Патогенез

- Измененные кардиомиоциты запускают иммунные реакции, приводящие к развитию воспаления в миокарде и формированию воспалительной клеточной инфильтрации. Анализ воспалительного инфильтрата показал, что он состоит на 70% из мононуклеаров: моноцитов, макрофагов и Т-лимфоцитов.
- Первая фаза заболевания может завершиться либо элиминацией вирусов при адекватном иммунном ответе, либо переходом во вторую фазу - вторичное аутоиммунное повреждение кардиомиоцитов .
- Аутоиммунный процесс, характеризующийся выработкой антител к мембранам кардиомиоцитов, приобретает ведущую роль на **втором этапе болезни**



Миокардит. Патогенез

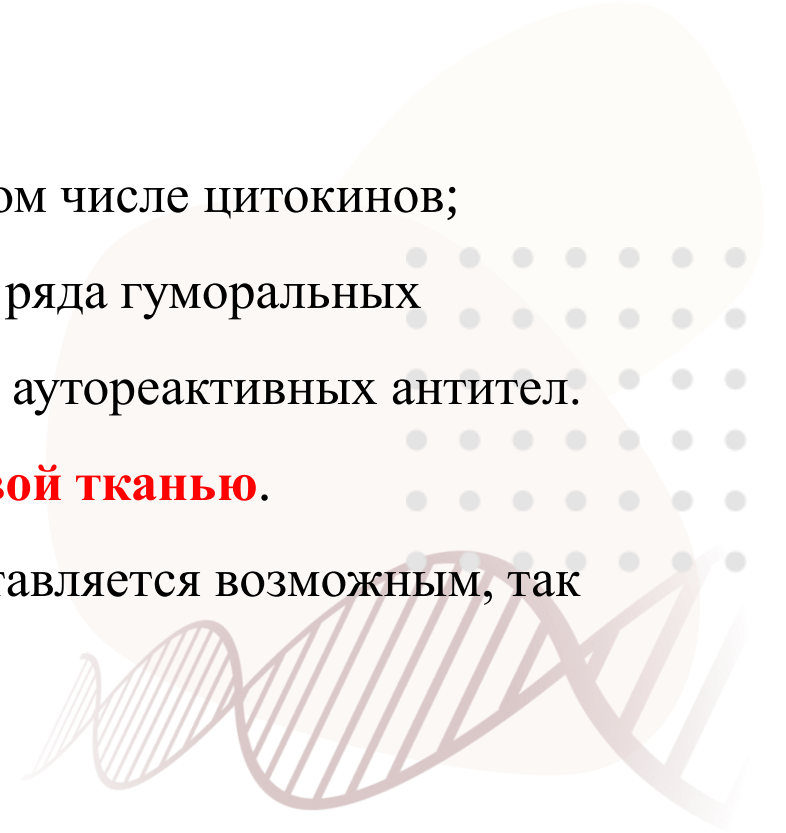
Вторая фаза аутоиммунного миокардиального повреждения сопровождается развитием аутоиммунных реакций. Этот процесс реализуется через ряд механизмов:

- 1) выделение аутоантигенных белков вследствие некроза клеток;
- 2) поликлональную активацию лимфоцитов;
- 3) активацию Т-лимфоцитов вследствие действия ряда факторов, в том числе цитокинов;

Реализация аутоиммунного процесса происходит также при участии ряда гуморальных факторов, а именно иммуноглобулинов, компонентов комплемента и аутореактивных антител.

Для третьей фазы характерно замещение очагов некроза рубцовой тканью.

Такое деление условно, четко разделить процесс на 3 фазы не представляется возможным, так как описанные процессы могут проходить синхронно.



Молниеносный (фульминантный) миокардит - тяжелая форма воспалительного поражения миокарда, развивающаяся стремительно в виде острой сердечной недостаточности, кардиогенного шока или жизнеугрожающих нарушений ритма сердца. Дебют болезни всегда внезапный. Характерно быстрое развитие симптомов недостаточности кровообращения, лихорадка с температурой тела более 38° С. При расспросе пациента удастся установить четкую временную связь с перенесенным простудным заболеванием/острой вирусной инфекцией, имевшей место примерно за 2 недели до манифеста миокардита. При ультразвуковом исследовании сердца определяется значительное снижение сократительной способности, отсутствие выраженной дилатации камер сердца, отек миокарда. Анализ гистологической картины биоптатов сердца позволяет выявить множественные очаги воспалительной инфильтрации, возможно наличие очагов некроза. В течение 2 недель эта форма миокардита может завершиться либо полным выздоровлением и восстановлением функции ЛЖ, либо (значительно реже) быстрым прогрессированием сердечной недостаточности, стойкой гипотонией и летальным исходом.

Подострый миокардит - дебют болезни, как правило, стерт. Пациент затрудняется с хронологией начала заболевания и связью с предшествующим острым инфекционным (респираторным или кишечным) заболеванием, но всегда четко сообщает о манифесте болезни с проявлений сердечной недостаточности или болевого синдрома ("маска" острого коронарного синдрома). Анализ гистологической картины ЭМБ сердца позволяет выявить умеренно выраженные воспалительные инфильтраты. При ультразвуковом исследовании сердца определяется значительное расширение полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда. Переход в ДКМП характерен для подострой формы миокардита.

Хронический активный миокардит - дебют болезни остается не замеченным пациентом, даже тщательный расспрос пациента не позволяет определиться с продолжительностью заболевания. Доминируют жалобы, типичные для ХСН. Анализ гистологической картины ЭМБ сердца позволяет выявить сочетание воспалительных инфильтратов различной степени выраженности с полями выраженного фиброза. При ультразвуковом исследовании сердца определяется умеренное снижение сократительной способности миокарда. В клинической картине доминирует ХСН II - III ФК. Часто происходит переход в дилатационную кардиомиопатию. Для типичной клинической картины характерны рецидивы миокардита.

Хронический персистирующий миокардит - дебют болезни остается не замеченным пациентом, о продолжительности заболевания высказаться трудно. В клинической картине доминирует длительный болевой синдром или клинические проявления ремоделирования миокарда с дилатационным или рестриктивным фенотипом. Анализ гистологической картины ЭМБ сердца позволяет выявить сочетание воспалительных инфильтратов различной степени выраженности с некротическими изменениями и полями фиброза. Типично длительное сосуществование таких изменений. При ультразвуковом исследовании сердца определяется умеренное снижение сократительной способности миокарда. Значимой дилатации полостей сердца, снижения ФВ ЛЖ не отмечается. Исход заболевания благоприятный.

Клинический фенотип	УУР	УДД	ЕОК
Гемодинамически нестабильные пациенты с клиникой сердечной недостаточности менее 2 недель с нормальным или дилатированным левым желудочком	A	2	нет
Пациенты с клиникой впервые возникшей сердечной недостаточности продолжительностью от 2 недель до 3 месяцев с дилатированным ЛЖ, рецидивирующими	A	2	нет
желудочковыми аритмиями, AV-блокадами (атриовентрикулярная блокада) II, III степени или отсутствием ответа на проводимую рекомендованную терапию в течение 1 - 2 недель			

Абсолютные показания для проведения
эндомиокардиальной биопсии



Клинические варианты дебюта миокардита (классификация клиники Mayo)

Миокардит		
Низкий риск	Промежуточный риск ("серая зона")	Высокий риск
Боль в грудной клетке	Умеренно выраженные сохраняющиеся структурные и функциональные изменения миокарда	Стойкая декомпенсация кровообращения
Суправентрикулярные нарушения ритма		Выраженная стойкая дисфункция ЛЖ
AV-блокады		Жизнеугрожающие аритмии
Сохраненная сократительная функция сердца		Стойкие AV-блокады на фоне выраженной дисфункции ЛЖ
Быстрый ответ на проводимую терапию (1 - 4 недели)		Рецидивирующие синкопальные состояния
Прогноз благоприятный	Прогноз неопределенный	Прогноз неблагоприятный

Клинические варианты дебюта миокардита (классификация клиники Mayo)

Миокардит		
Низкий риск	Промежуточный риск ("серая зона")	Высокий риск
Боль в грудной клетке	Умеренно выраженные сохраняющиеся структурные и функциональные изменения миокарда	Стойкая декомпенсация кровообращения
Суправентрикулярные нарушения ритма		Выраженная стойкая дисфункция ЛЖ
AV-блокады		Жизнеугрожающие аритмии
Сохраненная сократительная функция сердца		Стойкие AV-блокады на фоне выраженной дисфункции ЛЖ
Быстрый ответ на проводимую терапию (1 - 4 недели)		Рецидивирующие синкопальные состояния
Прогноз благоприятный	Прогноз неопределенный	Прогноз неблагоприятный

Клинические признаки

- Острая боль в груди, в том числе по типу перикардита, или псевдоишемическая боль.
- Вновь возникшая (от нескольких дней до 3 месяцев) или ухудшение имевшейся ранее одышки в покое или нагрузке, и/или утомляемость, с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности.
- Подострое/хроническое (> 3 месяцев) наличие одышки в покое или нагрузке, и/или утомляемости, с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности, или ухудшение этих симптомов.
- Сердцебиение и/или аритмия неясного генеза, и/или синкопальные состояния, и/или предотвращенная внезапная смерть (успешная реанимация).
- Кардиогенный шок, причина развития которого неясна <*>

(<*> Отсутствие поражения коронарных артерий и других сердечно-сосудистых и экстракардиальных заболеваний (пороки сердца, артериальная гипертония), которые могли вызвать данное состояние).



Клинический сценарий	Типичная клиническая картина
Миокардит под маской ОКС	Острая боль в груди: часто начинается через 1 - 4 недели после возникновения респираторной или кишечной инфекции часто ассоциируется с выраженными и рецидивирующими симптомами миокардита отсутствует ангиографическое подтверждение КБС
	Изменение интервала ST и зубца Т на ЭКГ: подъем или депрессия сегмента ST инверсия зубца Т Изменение на ЭХО-КГ или МРТ с/без нарушения глобальной или очаговой сократимости или дисфункцией левого/правого желудочка по данным ЭХО-КГ или МРТ Изменение уровня тропонинов Т и I с/без повышения уровня тропонинов Т и I повышение уровня тропонинов Т и I может быть как временным (как при остром инфаркте миокарда), так и длительным, в течение нескольких недель или месяцев



Клинический сценарий (клинический фенотип)	Типичная клиническая картина
Дебют или прогрессирование сердечной недостаточности (у пациента отсутствует КБС или иные причины развития недостаточности кровообращения)	Начало или прогрессирование СН от 2 недель до 3 месяцев: одышка, периферические отеки, неприятные ощущения в грудной клетке, утомляемость, нарушение систолической функции левого и/или правого желудочка с/без утолщения стенок, с/без развития дилатации желудочков на ЭХО-КГ или МРТ Возможное появление симптомов после: респираторной или желудочно-кишечной инфекции, либо во время беременности Неспецифические ЭКГ-признаки: блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада и/или желудочковые аритмии



Диагностически значимые клинические признаки дебюта миокардита под маской хронической сердечной недостаточности в отсутствие коронарной недостаточности и других известных причин сердечной недостаточности (сроки проявления - более 3 месяцев)

Клинический сценарий (клинический фенотип)	Типичная клиническая картина
Хроническая сердечная недостаточность более 3 месяцев	Симптомы СН (с рецидивирующими обострениями) на протяжении более 3 месяцев: утомляемость, сердцебиение, одышка, атипичная боль в грудной клетке, аритмия у амбулаторных пациентов
(У пациента отсутствует коронарная недостаточность	Нарушение систолической функции левого и/или правого желудочка на ЭХО-КГ или МРТ, позволяющее предположить ДКМП или другую неишемическую кардиомиопатию
и/или другие известные причины развития сердечной недостаточности)	Неспецифические ЭКГ-признаки, блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада и/или желудочковая аритмия



Клинический сценарий (клинический фенотип)	Типичная клиническая картина
Опасные для жизни состояния	Жизнеугрожающие аритмии или внезапная сердечная смерть
У пациента отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития сердечной недостаточности)	Кардиогенный шок Тяжелые нарушения функции левого желудочка

Диагностически значимые клинические признаки дебюта миокардита под маской жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости



Клиническая картина

Остро возникшие разлитые, длительные (идентичные по характеристикам болям при перикардитах), различной интенсивности боли в грудной клетке, часто загрудинной локализации, сопровождающиеся лихорадкой (субфебрильная/фебрильная), нарушениями ритма, одышкой, тахикардией и аритмиями, преимущественно у молодых людей без очевидных признаков коронарной патологии. В этой ситуации исключение коронарной патологии - неотложное мероприятие. - Одышка, утомляемость, разлитые, длительные боли в грудной клетке, аритмии или иные признаки недостаточности кровообращения присутствующие у пациента в интервале дни - месяц после перенесенной, или наличия анамнестических указаний на перенесенную респираторную инфекцию или гастроинтестинальную инфекции, либо указаний на эпизоды ознобов, головной боли, мышечных болей, общего недомогания, либо беременность. - Впервые выявленная (от нескольких дней до 3 месяцев от начала болезни) одышка в покое или при нагрузке, и/или утомляемость, с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности в ситуации, когда отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития сердечной недостаточности. -

Усиление существовавшей ранее одышки в покое или нагрузке, или хроническое (> 3 месяцев) наличие одышки, и/или усиление утомляемости, или хроническое (> 3 месяцев) наличие отеков и других признаков ХСН, в ситуации, когда отсутствует декомпенсация коронарной недостаточности и/или других известных причин прогрессии сердечной недостаточности. - Постоянная тахикардия и/или аритмии неясного генеза, и/или синкопальные состояния, и/или успешная сердечно-легочная реанимация в сроки от нескольких дней до 3 месяцев от начала болезни, в ситуации, когда отсутствует коронарная недостаточность. - Кардиогенный шок в ситуации, когда отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития острой ЛЖ недостаточности. - В дифференциально-диагностическом ряду вероятность развития миокардита должна анализироваться во всех ситуациях, когда в анамнезе есть указания на бронхиальную астму или иные аллергические заболевания, аутоиммунные заболевания, ДКМП, перенесенный ранее миокардит, воздействие токсических, в том числе лекарственных, агентов.



Физикальное обследование

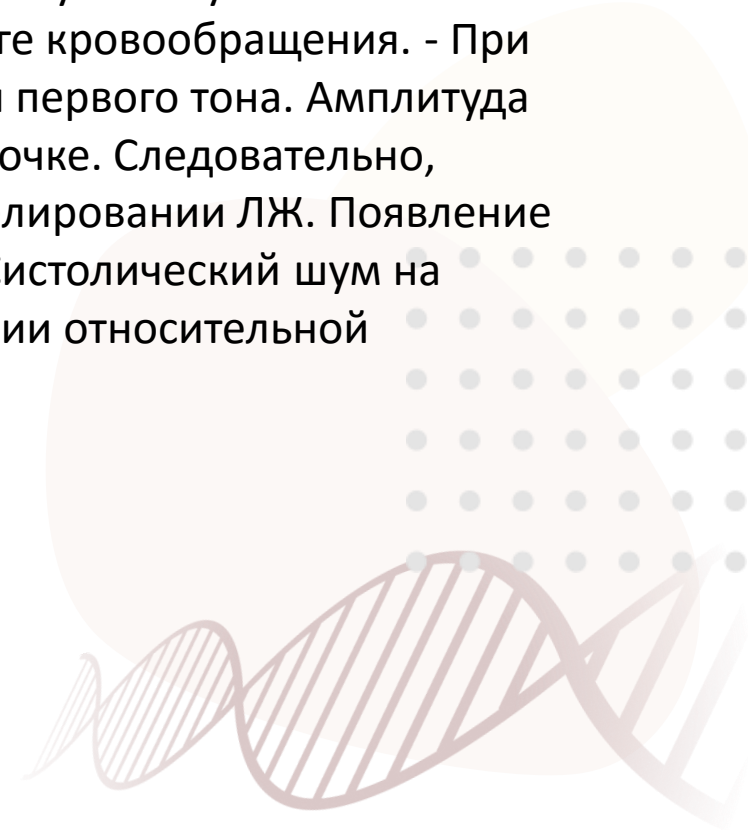
Измерение температуры тела: может регистрироваться лихорадка различной степени выраженности, но чаще всего субфебрильная.

- Для миокардита нехарактерно повышение температуры. Лихорадка фебрильная или субфебрильная - это проявление инфекционного заболевания, в рамках которого развиваются миокардит или его осложнения - например, тромбоэмболия легочной артерии, острая пневмония.
- Подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС): типична постоянная тахикардия, выраженность которой не коррелирует с повышением температуры тела. При развитии нарушений проводимости может быть брадикардия или брадиаритмии.
- Измерение артериального давления (АД): артериальная гипотензия расценивается как абсолютное показание для госпитализации в реанимационное отделение . В дебюте болезни встречается редко, является признаком тяжелого прогноза.
- Для правильной интерпретации полученных данных необходимо выяснить, принимает ли пациент лекарственные препараты, которые влияют на эти гемодинамические параметры.
- Пальпация и перкуссия сердца: положение верхушечного толчка зависит от выраженности ремоделирования камеры ЛЖ сердца. Перкуторно может определяться расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости.

Физикальное обследование

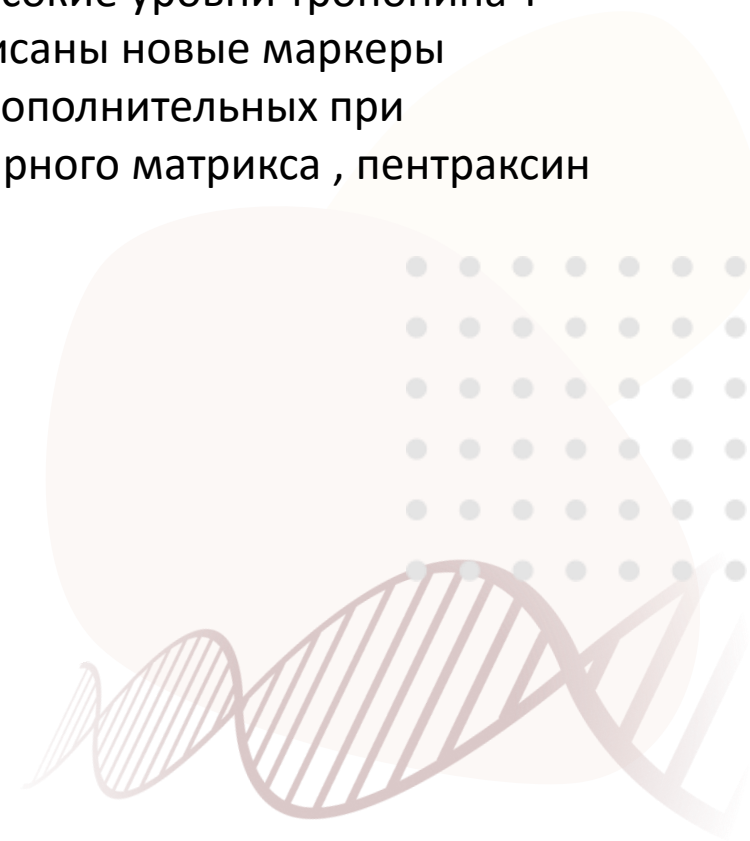
-Пальпация брюшной полости: гепатомегалия возможна как проявление развивающейся тяжелой сердечной недостаточности. Асцит, как правило, присоединяется в тяжелых ситуациях при развитии рефрактерной к лечению сердечной недостаточности (это же относится и к развитию гидроторакса).

-- Аускультация легких и сердца: тахипноэ - очень частый симптом. В легких могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые симметричные хрипы, как проявление застоя в малом круге кровообращения. - При аускультации сердца ключевым моментом является определение амплитуды первого тона. Амплитуда первого тона всегда обратно пропорциональна объему крови в левом желудочке. Следовательно, уменьшение амплитуды первого тона свидетельствует о начавшемся ремоделировании ЛЖ. Появление ритма галопа (III тон) - признак тяжелой недостаточности кровообращения. Систолический шум на верхушке с иррадиацией в аксиллярную зону свидетельствует о формировании относительной недостаточности митрального клапана



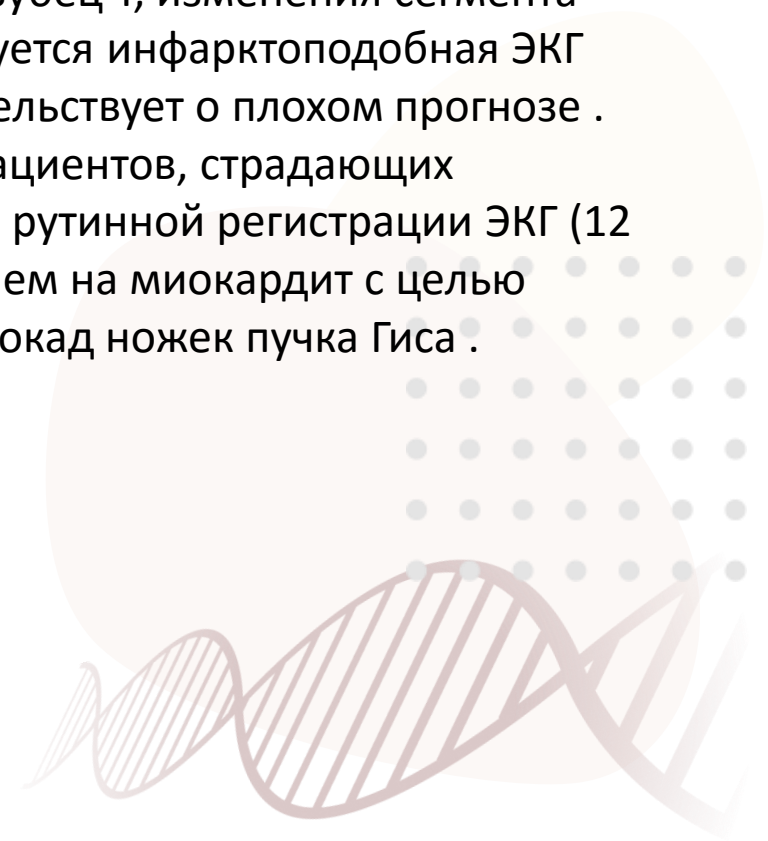
Диагностика

-Специфичных только для миокардита маркеров некроза нет. При подозрении на острый миокардит целесообразнее определять концентрацию в сыворотке тропонина Т и I , так как эти маркеры более чувствительны к повреждению кардиомиоцитов, чем динамика уровня МВфракции креатинфосфокиназы (МВ КФК). Нормальный уровень тропонина Т и I не исключает миокардит. Высокие уровни тропонина Т имеют также и негативное прогностическое значение . В последние годы описаны новые маркеры повреждения миокарда, которые также возможно использовать в качестве дополнительных при диагностике миокардита: маркеры, связанные с деградацией экстрацеллюлярного матрикса , пентраксин 3, галектин 3, фактор дифференциации роста 15



Диагностика

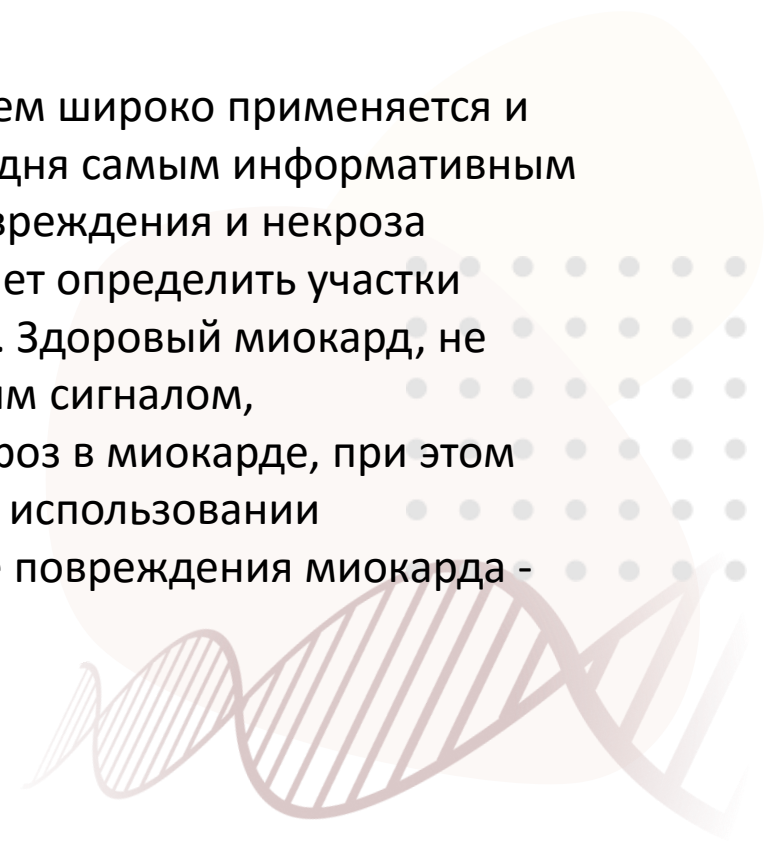
При подозрении на миокардит регистрируемые на ЭКГ изменения имеют низкую чувствительность и специфичность. Чувствительность метода составляет всего 47% . Специфических электрокардиографических изменений, характерных только для миокардита, не существует. Самые частые изменения, регистрируемые на ЭКГ - синусовая тахикардия, отрицательный зубец Т, изменения сегмента ST, AV-блокады, блокада левой ножки пучка Гиса. В ряде ситуаций регистрируется инфарктоподобная ЭКГ (элевация или депрессия сегмента ST и патологический зубец Q), что свидетельствует о плохом прогнозе . Таким образом, самым ценным электрокардиографическим параметром у пациентов, страдающих миокардитом, является ширина комплекса QRS. Рекомендовано выполнение рутинной регистрации ЭКГ (12 отведений) и 24-часовое мониторирование ЭКГ всем пациентам с подозрением на миокардит с целью выявления нарушений ритма, проводимости, фибрилляции предсердий и блокад ножек пучка Гиса . Ширина комплекса QRS может использоваться в прогностической оценке



Диагностика

Для диагностики воспаления миокарда радионуклидные методы визуализации не рекомендуются для первичного выявления, так как имеют низкую специфичность. В то же время однофотонная эмиссионная компьютерная томография с ^{99m}Tc -пирофосфатом обладает высокой чувствительностью в отношении впервые возникшего миокардита и обострений хронического миокардита.

В современной практике метод МРТ с парамагнитным контрастным усилением широко применяется и позволяет оптимизировать диагностику острого миокардита, являясь на сегодня самым информативным методом томографической визуализации очагов воспаления в миокарде, повреждения и некроза миоцитов. МРТ миокарда с парамагнитным контрастным усилением позволяет определить участки миокарда, из которых целесообразно осуществить забор биоптатов [58, 101]. Здоровый миокард, не аккумулирующий контраст-парамагнетик, визуализируется низкоинтенсивным сигналом, высокоинтенсивные области аккумуляции контраста отражают фиброз и некроз в миокарде, при этом отсроченное сканирование спустя 12 - 25 мин после инъекции контраста при использовании парамагнитного контрастирования позволяет визуализировать необратимые повреждения миокарда - участки с необратимо нарушенным гематомиокардиальным барьером

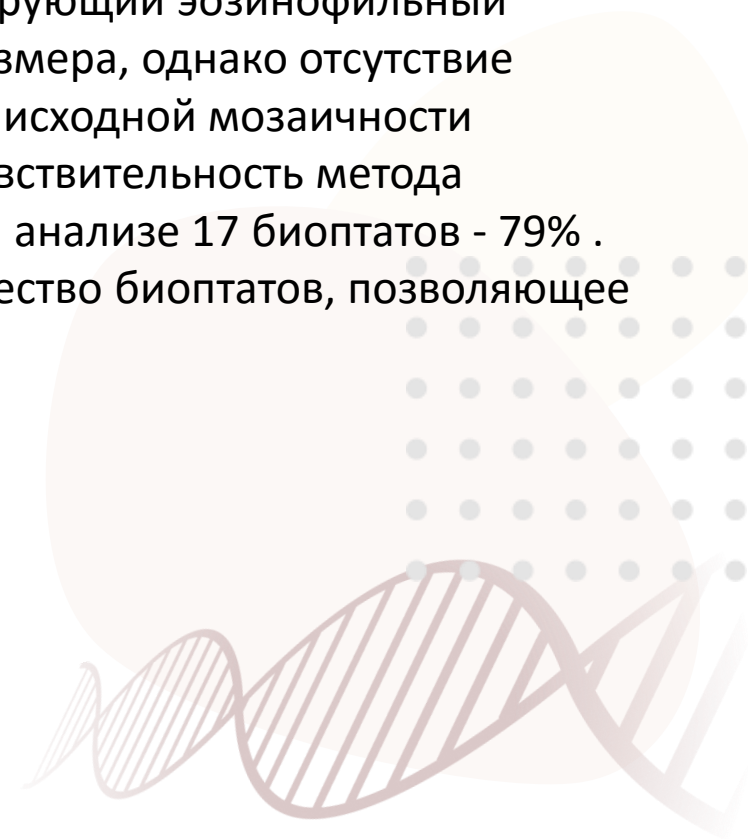


Диагностика

- Локальный или диффузный отек миокарда на T2-взвешенных изображениях (интенсивность сигнала считается увеличенной, если соотношение сигнала от миокарда к интенсивности сигнала от скелетных мышц $\geq 2,0$). При трансмуральном отеке, совпадающем по локализации с зоной ишемии, вероятность инфаркта миокарда очень высока .
- - Раннее контрастирование, визуализируемое на T1-взвешенных изображениях после внутривенного введения парамагнитного контрастного средства (ПМКС), в частности - комплексов гадолиния (соотношение интенсивности сигнала от миокарда к интенсивности сигнала от скелетных мышц ≥ 4 или усиление сигнала от миокарда более чем на $\geq 45\%$ указывает на гиперемию и отек в острый период воспаления, свидетельствуя о миокардите).
- Как минимум одно отсроченное локальное контрастирование, визуализируемое на T1- взвешенных изображениях после введения ПМКС. В типичных ситуациях изображения, полученные через 5 минут после инъекции ПМКС, носят мультифокальный характер и вовлекают субэпикардальный слой миокарда. При отсроченном накоплении ПМКС в зонах с трансмуральным отеком следует исключать развитие инфаркта миокарда. При наличии ≥ 2 критериев результаты МРТ свидетельствуют о наличии воспаления, характерного для миокардита. При наличии 2 положительных критериев чувствительность и специфичность метода составляют 67% и 91% соответственно

Диагностика

Эндомиокардиальная биопсия миокарда соответствует уровню "золотого стандарта" диагностики миокардита. Внедрение в практику Далласских критериев морфологической диагностики миокардитов позволило стандартизировать диагностические критерии и определить этиологическую причину развития миокардита - в частности, идентифицировать гигантоклеточный и некротизирующий эозинофильный миокардиты. Точность диагностики зависит от количества биоптатов и их размера, однако отсутствие возможности в большинстве случаев осуществить прицельную биопсию при исходной мозаичности поражения миокарда снижает чувствительность и ценность этого метода. Чувствительность метода составляет 50% при получении и последующем анализе 4 - 5 образцов, а при анализе 17 биоптатов - 79%. Рекомендуемый размер биоптатов составляет 1 - 2 мм. Минимальное количество биоптатов, позволяющее сформулировать диагностическое заключение - 3



Диагностика

Забор биоптатов осуществляется доступом через правую или левую яремные вены, подключичную вену, правую или левую бедренные артерии и вены. Место забора биоптата из левого или правого желудочков определяется по данным МРТ, представляющей врачу более точную информацию о локализации патологического процесса, чем решение, основанное на анализе клинической картины, позволяющее предполагать преимущественную локализацию воспалительного процесса по выраженности застоя в кругах кровообращения. Помимо окраски гистологических срезов гематоксилин-эозином и анализа структуры ткани в световом микроскопе, обязательно выполнение иммуногистохимического исследования биоптатов миокарда с использованием антител к маркерам Т-лимфоцитов (CD3), клеткам моноцитарного происхождения (CD68), к HLA-DR и др. Такой подход позволяет осуществить полноценное определение характеристики воспалительного инфильтрата. Обнаружение экспрессии HLA-DR является маркером отсутствия инфекционного генеза развития миокардита и позволяет рассматривать аутоиммунный генез как основной. Эти данные позволяют рекомендовать начать иммуносупрессивную терапию. Выявление отложений фракций комплемента C3d и C4d в биоптатах миокарда используется для идентификации реакции отторжения при трансплантации сердца. В настоящее время это используется для верификации активации иммунной системы у пациентов с воспалительной кардиопатией

Перикардит

Этиология перикардитов

- Идиопатическое воспаление
- Инфекция (вирусы, бактерии, туберкулез)
- Системные (аутоиммунные)
- Аллергические
- Токсические
- Уремические
- Подагрические
- Посттравматические, лучевые
- Постперикардотомические
- Постинфарктные
- Рак (в том числе лейкоз)
- ВИЧ-инфекция и СПИД

Асептическое
воспаление

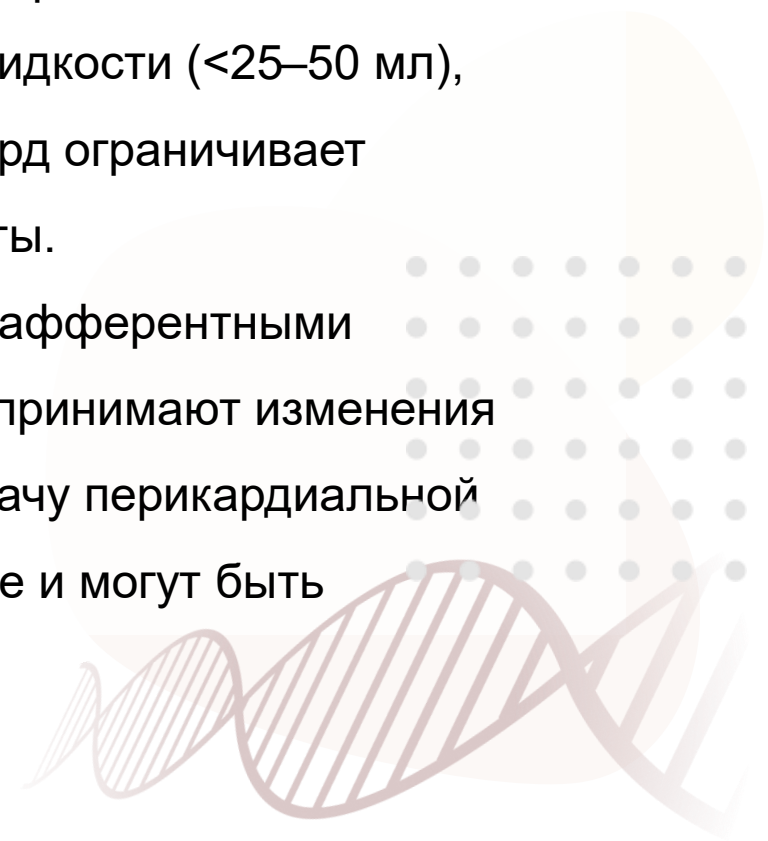


КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИКАРДИТОВ

- ◆ По течению
 - ◆ Острый перикардит (менее 6 недель)
 - ◆ Хронический перикардит (более 3 мес.)
 - ◆ Рецидивирующий перикардит
- ◆ По виду перикардита
 - Сухой (фибринозный)
 - Экссудативный (выпотной)
 - ▼ Серозный
 - ▼ Гнойный
 - ▼ Геморрагический
 - ▼ Холестериновый
 - ▼ Гнилостный
 - Констриктивный (Слипчивый)
- ◆ Наличие тампонады сердца (при экссудативном п.)
 - С тампонадой сердца
 - Без тампонады
- ◆ Наличие изменений миокарда
 - С незначительными изменениями сердечной мышцы
 - С выраженными изменениями сердечной мышцы (миоперикардит)

Перикард состоит из 2 листков. Висцеральный перикард – это слой мезотелиальных клеток, прилежащих к миокарду, переходящий на основание крупных сосудов и соединяющийся с плотным фиброзным париетальным перикардом, охватывающим сердце. Полость, образованная этими листками, содержит небольшое количество жидкости (<25–50 мл), состоящей преимущественно из ультрафильтрата плазмы. Перикард ограничивает растяжение камер сердца и увеличивает эффективность его работы.

Перикард богато иннервирован симпатическими и соматическими афферентными волокнами. Механорецепторы, чувствительные к растяжению, воспринимают изменения объема и давления сердца и могут быть ответственными за передачу перикардальной боли. Диафрагмальные нервы проходят в париетальном перикарде и могут быть повреждены во время хирургических вмешательств на перикарде.



Диагностика

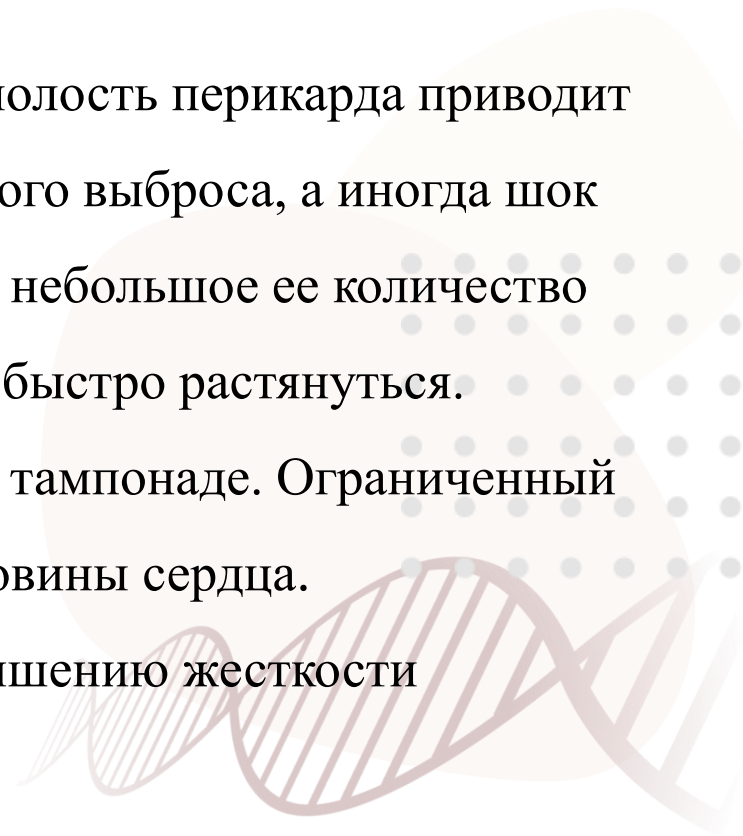
Выпот в перикард – это накопление жидкости в перикардальной полости. Жидкость может быть серозной (иногда с нитями фибрина), серозно-геморрагической, геморрагической, гнойной или хилезной.

Тампонада сердца происходит в том случае, если большой выпот в полость перикарда приводит к нарушению наполнения сердца кровью, вызывая снижение сердечного выброса, а иногда шок и смерть. Если жидкость (обычно кровь) накапливается быстро, даже небольшое ее количество (например, 150 мл) может вызвать тампонаду, т.к. перикард не может быстро растянуться.

Напротив, медленное накопление выпота (до 1 500 мл) не приводит к тампонаде. Ограниченный выпот может привести к локальной тампонаде правой или левой половины сердца.

Иногда перикардит может приводить к значимому утолщению и повышению жесткости перикарда (констриктивный перикардит).

Кафедра Внутренних болезней | пропедевтика клинических дисциплин.



Диагностика

Констриктивный перикардит, возникает вследствие выраженного воспаления и фиброзного утолщения перикарда. Иногда возникает адгезия висцерального и париетального листков друг к другу или к миокарду. Фиброзная ткань часто содержит отложения кальция. Жесткий утолщенный перикард значительно нарушает наполнение желудочков, снижая ударный объем и сердечный выброс. Значительное накопление перикардialной жидкости редко. Часты нарушения ритма. Диастолическое давление в желудочках, предсердиях и венозном русле становится практически одинаковым. Системный венозный застой приводит к значительной транссудации жидкости из системных капилляров с развитием отеков и асцита. Сдавление левого предсердия, левого желудочка или обеих этих камер может привести к повышению давления в легочных венах. Иногда образуется плевральный выпот.

Диагностика

При остром перикардите могут возникать боли в грудной клетке, лихорадка и шум трения перикарда, иногда с одышкой. Иногда первым проявлением может быть тампонада с развитием гипотензии, шока или отека легких.

Вследствие идентичной иннервации перикарда и миокарда боль в грудной клетке при перикардите может быть похожа на таковую при воспалении или ишемии миокарда: тупая или острая прекардиальная или ретростерральная боль может иррадиировать в шею, трапециевидную мышцу (особенно слева) или плечи. Боль варьирует от незначительной до выраженной. Боль может уменьшаться в положении сидя с наклоном вперед. В отличие от боли при ишемии, боль при перикардите обычно усиливается при движениях грудной клетки, кашле, дыхании или глотании.

Диагностика

Могут наблюдаться тахипноэ и непродуктивный кашель, нередко лихорадка, озноб и слабость. У 15–25% пациентов с идиопатическим перикардитом симптомы могут периодически появляться на протяжении нескольких месяцев и лет (рецидивирующий перикардит).

Наиболее важная находка при объективном обследовании – трехфазный или систолический и диастолический прекордиальный шум трения перикарда. Этот шум часто интермиттирующий и быстро исчезающий; он может регистрироваться только в систолу или, реже, только в диастолу. Если не удастся выслушать шум в положении пациента сидя с наклоном вперед, возможна попытка аускультации в положении пациента на четвереньках. Иногда регистрируется шум трения плевры, обусловленный воспалением участка, прилежащего к перикарду.

Диагностика

Выпот в полость перикарда часто безболезненный, но при остром перикардите может наблюдаться боль. Значительное количество перикардальной жидкости может приглушать тоны сердца, увеличивать площадь сердечной тупости и изменять размер и форму силуэта сердца. Может выслушиваться шум трения перикарда. При большом выпоте компрессия нижней доли левого легкого может вызвать ослабление дыхания (выслушивается около левой лопатки) и появление хрипов. При постинфарктном синдроме перикардиальному выпоту может сопутствовать лихорадка, шум трения, плеврит, выпот в плевральную полость и боль в суставах. Этот синдром, как правило, возникает в период от 10 дней до 2 месяцев после инфаркта миокарда. Он обычно протекает легко, но может быть и тяжелым. Изредка, обычно с 1-й по 10-й день инфаркта, чаще у женщин может развиваться разрыв сердечной мышцы, приводящий к гемоперикарду и тампонаде.

Кафедра Внутренних болезней | пропедевтика клинических дисциплин.

Диагностика

Тампонада сердца: сниженный сердечный выброс, низкое системное артериальное давление, тахикардия и одышка. Вены шеи значительно расширены. Тяжелая тампонада сердца практически всегда сопровождается снижением $>$ чем на 10 мм рт. ст. систолического артериального давления на вдохе (*парадоксальный пульс*). В тяжелых случаях пульс может исчезать на вдохе. Вместе с тем парадоксальный пульс может обнаруживаться и при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), бронхиальной астме, ТЭЛА, инфаркте правого желудочка и шоке. Тоны сердца приглушены до тех пор, пока выпот не уменьшится. Осумкованный выпот и эксцентрическая или локализованная гематома могут привести к локализованной тампонаде, при которой сдавливаются только некоторые сердечные камеры. В этих случаях физические, гемодинамические и некоторые эхокардиографические признаки могут отсутствовать.

Кафедра Внутренних болезней | пропедевтика клинических дисциплин.

Слипчивый перикардит

Единственным ранним признаком может быть повышение давления в желудочках в диастолу, давления в предсердиях, легочного и системного венозного давления. Клинические проявления периферического венозного застоя (периферические отеки, растяжение вен шеи, гепатомегалия) могут возникнуть вместе с *ранним диастолическим дополнительным тоном* (перикардальный щелчок), наиболее четко выслушиваемым во время вдоха. Этот тон возникает вследствие резкого замедления диастолического наполнения желудочков из-за ригидного перикарда.

Систолическая функция желудочков обычно сохранена. Длительное повышение давления в легочных венах приводит к появлению одышки (особенно при физической нагрузке) и ортопноэ. Выражена утомляемость. Отмечается расширение шейных вен с повышением венозного давления на вдохе (симптом Куссмауля), которого нет при тампонаде.

Диагностика

1. Электрокардиография (ЭКГ) и рентгенография органов грудной клетки
2. Эхокардиография
3. Обследования для уточнения причины (например, аспирация перикардиальной жидкости, биопсия перикарда)

Выполняются ЭКГ и рентгенограмма органов грудной клетки. Эхокардиография проводится для выявления выпота, нарушений наполнения сердца, которые могут указывать на тампонаду сердца, и нарушений движения стенки, характерных для поражения миокарда. Анализы крови могут выявить лейкоцитоз и повышение маркеров воспаления (например, С-реактивного белка, скорости оседания эритроцитов), которые могут быть использованы для определения продолжительности терапии.

Диагностика артериальных гипертензий, гипертонической болезни.

Определение

Гипертоническая болезнь (ГБ) – это хроническое заболевание сердечно-сосудистой системы, основным признаком которого является артериальная гипертензия (АГ), не связанная с известными причинами

АГ- стойкое повышение АД при повторных офисных измерениях ≥ 140 и/или 90 мм рт ст

Эпидемиология

- Самое распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы в мире
- В России распространенность 33,8%
- ~25% лиц старше 40 лет страдают ГБ
- до 50 лет- чаще у мужчин, после 50 лет- чаще у женщин
- О наличии ГБ знают ~80% пациентов, принимают препараты~ 60%, контролируют АД ~25%

Наиболее частые причины вторичных артериальных гипертензий

- Ренопаренхиматозные болезни почек (гломерулонефриты)
- Гиперальдостеронизм
- Реноваскулярные болезни почек
- Феохромоцитома
- Болезнь и синдром Кушинга
- Коарктация аорты
- Синдром обструктивного апноэ во сне
- Заболевания щитовидной железы
- Лекарства

Факторы риска АГ

НЕМОДИФИЦИРУЕМЫЕ:

- мужской пол
- возраст (≥ 55 лет у м, ≥ 65 лет у ж)
- семейный анамнез раннего развития ССЗ

МОДИФИЦИРУЕМЫЕ:

- курение
- дислипидемия
- повышение уровня мочевой кислоты (м > 420 мкмоль/л, ж > 150 мкмоль/л)
- сахарный диабет и нарушение толерантности к глюкозе
- Ожирение (особенно абдоминальное)
- Сидячий образ жизни
- Стресс
- ЧСС в покое больше 80 уд/мин

Классификация офисного АД и определение степеней гипертензии

Категория	САД (мм рт. ст.)		ДАД (мм рт. ст.)
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
АГ 1-й степени	140–159	и/или	90–99
АГ 2-й степени	160–179	и/или	100–109
АГ 3-й степени	>180	и/или	>110
Изолированная систолическая гипертензия	>140		

Определите уровень АД:

1. 120/100 АГ 2 степени

2. 180/70 Изолированная АГ 3 степени

3. 150/110 АГ 3 степени

Категория	САД (мм рт. ст.)		ДАД (мм рт. ст.)
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
АГ 1-й степени	140–159	и/или	90–99
АГ 2-й степени	160–179	и/или	100–109
АГ 3-й степени	>180	и/или	>110
Изолированная систолическая гипертензия	>140		

Органы-мишени при артериальной гипертонии

- Сердце
- Головной мозг
- Сосуды сетчатки
- Почки
- Периферические артерии

Классификация АГ по стадиям

- Стадия I-отсутствие поражения органов-мишеней (ПОМ), возможно наличие ФР
- Стадия II-признаки бессимптомного поражения органов-мишеней, связанного с АГ и/или ХБП С3 и/или СД без поражения органов- мишеней, отсутствие ассоциированных клинических состояний
- Стадия III -наличие ассоциированных клинических состояний (АКС), в том числе ХБП С4–С5 стадии, и/или СД с поражением органов-мишеней.

ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ МИШЕНЕЙ (II СТАДИЯ ГБ)

Периферические сосуды	Пульсовое давление (ПД) (у пожилых пациентов) ≥ 60 мм рт. ст. Каротидно-феморальная скорость пульсовой волны > 10 м/с Лодыжечно-плечевой индекс $< 0,9$
Сердце	Гипертрофия левого желудочка 1) ЭКГ-признаки (индекс Соколова–Лайона > 35 мм, или амплитуда зубца R в отведении aVL ≥ 11 мм, корнелское произведение > 2440 мм х мс или корнелский вольтажный индекс > 28 мм для мужчин и > 20 мм для женщин); 2) ЭхоКГ-м. циентов с избыточной массой тела и ожирением: для мужчин > 50 г/м, для женщин > 47 г/м;) для пациентов с нормальной массой тела: > 115 г/м ² (мужчины) и > 95 г/м ² (женщины)
Почки	Альбуминурия 30–300 мг/24 ч или отношения альбумин-креатинин 30–300 мг/г или 3,4-34 мг/ммоль (предпочтительно в утренней порции мочи); • ХБП С3 стадии с СКФ > 30 –59 мл/мин/1,73 м ²
Сетчатка	Выраженная ретинопатия: наличие кровоизлияний, экссудатов или отека соска зрительного нерва

АССОЦИИРОВАННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ (СТАДИЯ III ГБ)

Головной мозг	• Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ТИА
Сердце	• ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация миокарда (методом чрескожного коронарного вмешательства или аортокоронарного шунтирования) - Сердечная недостаточность, в том числе СН с сохраненной ФВ - Фибрилляция предсердий
Периферические артерии	• Наличие атероматозных бляшек при визуализации (стеноз $\geq 50\%$)
	• Заболевания периферических артерий
Почки	• Тяжелая ХБП с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²(ППТ)
	Сахарный диабет :
	○ Глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л при двух измерениях подряд и/или ○ HbA1c $\geq 6,5\%$ и/или ○ Глюкоза плазмы после нагрузки $\geq 11,1$ ммоль/л и/или • Глюкоза плазмы при случайном определении $\geq 11,1$ ммоль/л

Стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений

Этапы обследования	Необходимые процедуры
Клиническая оценка	Выявление пациентов высокого и очень высокого риска на основании документированных ССЗ, СД, ХБП 3–5-й стадий, чрезмерного повышения отдельных факторов риска, семейной гиперхолестеринемии или высокого риска по SCORE
Оценка 10-летнего риска по шкале SCORE	Проводить оценку риска по SCORE рекомендовано у бессимптомных лиц старше 40 лет, без анамнеза ССЗ, СД, ХБП, семейной гиперхолестеринемии или повышения ХС-ЛНП >4,9 ммоль/л (>190 мг/дл)
Оценка факторов, изменяющих риск	У отдельных пациентов низкого или умеренного риска целесообразно оценивать дополнительные факторы, которые могут повлиять на стратификацию по риску и выбор тактики лечения: повышение аполипопротеина В, липопротеина (а) или С-реактивного белка, семейный анамнез ранних атеросклеротических ССЗ, выявление атеросклеротической бляшки

NB!

Пациенты с АГ с диагностированным ССЗ,

включая бессимптомные атеросклеротические бляшки со стенозом $\geq 50\%$, выявленные при визуализации, сахарным диабетом 1-го и 2-го типа, значимо повышенным единственным фактором риска (в том числе — с АГ 3-й степени) или хронической болезнью почек (ХБП, стадии 3–5)

автоматически относятся к категориям **очень высокого** (риск СС смертности $\geq 10\%$) или **высокого** (СС смертность 5–10%) 10-летнего СС риска.

Экстремальный риск сердечно-сосудистых заболеваний:

- 1) сочетание клинически значимого сердечно-сосудистого заболевания, вызванного атеросклерозом, с СД 2 типа и/или семейной гиперхолестеринемией
- 2) сердечно-сосудистое осложнение у пациента с атеросклеротически сердечно-сосудистым заболеванием, несмотря на оптимальную гиполипидемическую терапию и/или достигнутый уровень ХС ЛНП $\leq 1,5$ ммоль/л
- 3) 2 и более сердечно-сосудистых осложнения в течение 2 лет.

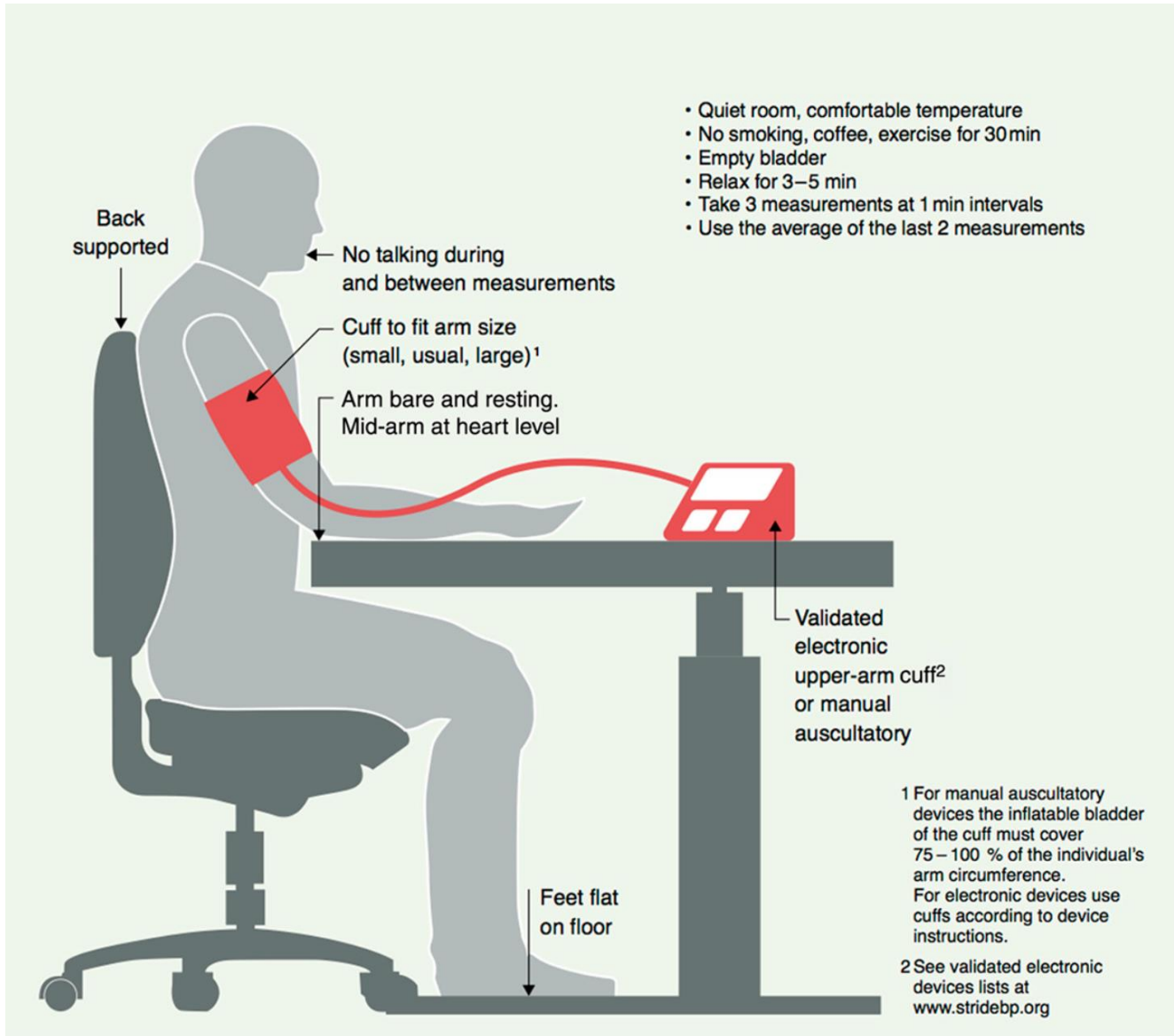
Клинически значимые заболевания, обусловленные атеросклерозом:

- **Ишемическая болезнь сердца,**
- Ишемический инсульт или транзиторное нарушение мозгового кровообращения,
- Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей

Особенности сбора анамнеза у пациентов с АГ

- Когда стало повышаться АД ? (возраст, данные предыдущих обследований и пр.)
- Цифры АД в прошлом и сейчас?
- Проводимая гипотензивная терапия и ее эффективность?
- Какие еще препараты постоянно принимает пациент?
- Семейный анамнез АГ, ССЗ, инсульта, сахарного диабета, заболеваний почек
- Оценка факторов риска ССЗ (образ жизни, в т.ч. физическая нагрузка, питание, изменения веса, курение, употребление алкоголя, качество и продолжительность сна и пр.)
- Сопутствующие заболевания
- Признаки вторичных АГ?
- Анамнез беременностей, менопаузы
- Прием оральных контрацептивов/заместительной терапии
- Прием лакрицы
- Прием препаратов с вазопрессорным эффектом

Особенности измерения АД



- Пациент должен воздержаться от употребления кофе, крепкого чая или других кофеин-содержащих напитков за 1 час до исследования
- Не курить в течение 30 мин до исследования
- Рекомендовано опорожнить мочевой пузырь, отменить прием симпатомиметиков (включая глазные и назальные капли)
- Спокойно посидеть в течение 5 мин

Особенности физикального осмотра

Общий осмотр, антропометрия	Рост и вес с определением ИМТ, измерение окружности талии и окружности бедер Ксантомы, ксантеллазмы, сенильная дуга
Признаки поражения органов-мишеней	Пальпация, перкуссия и аускультация сердца Пальпация и аускультация сонных артерий Пальпация периферических артерий Сравнение АД на обеих руках Неврологический статус Фундоскопия (осмотр глазного дна)
Признаки вторичных АГ	Признаки заболеваний щитовидной железы Пальпация почек (увеличены?) Аускультация сердца и почечных артерий Признаки болезни и синдрома Иценго-Кушинга
Признаки осложнений	ХСН- отеки нижних конечностей, гепатомегалия, асцит? влажные незвонкие хрипы в легких Аритмии- нерегулярный ритм, дефицит пульса Остаточные явления инсульта- парез, снижение чувствительности

Рутинное обследование пациентов с ГБ

Гемоглобин и/или гематокрит
Глюкоза и гликозилированный гемоглобин
Липиды крови: ОХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП
Триглицериды
Калий, натрий
Мочевая кислота
Креатинин и расчетная СКФ
Показатели функции печени
Анализ мочи: микроскопия осадка, качественная оценка протеинурии тест-полоской, отношение альбумин–креатинин в разовой порции мочи (оптимально)
ЭКГ в 12 отведениях

Дополнительное обследование

- Количественная оценка протеинурии
- 24-часовое мониторирование АД
- Эхокардиография
- УЗИ почек и надпочечников
- Измерение скорости пульсовой волны
- Визуализация головного мозга (КТ, МРТ)
- Осмотр глазного дна
- УЗИ брюшной аорты, сонных, почечных и/или периферических артерий
- 24- часовое мониторирование ЭКГ по Холтеру (при наличии аритмий)
- Нагрузочные тесты (при подозрении на стенокардию)

Федеральный стандарт первичной амбулаторной диагностики гипертонической болезни (Приказ Министерства здравоохранения России от 09.11.2012г. № 708н)

Перечень исследований	Частота	Количество
Сбор анамнеза, жалоб и физикальное обследование	1	1
Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
Анализ мочи общий	1	1
Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Офтальмоскопия	1	1
Электрокардиография	1	1
Исследование уровня липопротеинов высокой плотности в крови	0,5	1
Прием (осмотр, консультация) врача-невропатолога первичный	0,5	1
Ультразвуковое исследование почек	0,1	1
Эхокардиография	0,01	1
Рентгенография легких	0,01	1

Принципы лечения артериальной гипертензии

- Модификация образа жизни
- Медикаментозные методы лечения
- Хирургические методы лечения

Гипертонический криз

-это выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами острого поражения органов-мишеней, которые могут иметь жизнеугрожающий характер
(инсульт/транзиторная ишемическая атака
инфаркт
отек легких
острая почечная недостаточность)

Диагностика ИБС, стенокардии, инфаркта миокарда, осложнений инфаркта миокарда

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ:

- ИБС (стенокардия/острый коронарный синдром)
 - Миокардиты
 - Перикардиты
 -

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ:

- Плеврит
- Плевропневмония
- Пневмоторакс
 - ТЭЛА
 -

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА:

- ГЭРБ
- ГПОД
- Язвенная болезнь желудка

Причины кардиалгий

БОЛЕЗНИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

- межреберная невралгия
- дорсопатия грудного отдела позвоночника
 - миозит/миалгия
 - травма

ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- тревога
- депрессия

ДРУГИЕ ПРИЧИНЫ:

- герпес
- патология щитовидной железы (зоб)
 -

Определение ишемической болезни сердца

ИБС- это заболевание, чаще всего вызванное атеросклерозом коронарных артерий с последующим снижением кровоснабжения миокарда, что приводит к несоответствию между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением.



Факторы, повышающие потребность миокарда в кислороде

Все, что приводит к тахикардии:

- физическая нагрузка
- стресс
- интоксикация

Патогенез ИБС



Клиническая классификация ИБС

1. Внезапная сердечно-сосудистая смерть
2. Стенокардия:
 - 2.1 Впервые возникшая стенокардия
 - 2.2 Стабильная стенокардия напряжения
 - 2.3 Прогрессирующая стенокардия напряжения (нестабильная)
 - 2.4 Особые формы стенокардии, включая безболевую ишемию миокарда
3. Инфаркт миокарда
4. Постинфарктный кардиосклероз
5. Нарушения сердечного ритма
6. Кардиомиопатии
7. Сердечная недостаточность

Типичные характеристики стенокардии

- характер боли
- локализация
- иррадиация
- продолжительность
- провоцирующие факторы
- купирующие факторы

Традиционная клиническая классификация боли в грудной клетке

Типичная стенокардия	Соответствует всем трем следующим характеристикам: (i) дискомфорт за грудиной или в шее, челюсти, плече или руке; (ii) провоцируется физической нагрузкой; (iii) проходит в покое или после приема нитратов в течение 5 мин.
Атипичная стенокардия	Соответствует двум из этих характеристик.
Неангинальная боль	Соответствует только одной из этих характеристик или не соответствует им вообще.

Определение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

— поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока по коронарным артериям.

ИБС

```
graph TD; A[ИБС] --> B[органические поражения коронарных артерий]; A --> C[функциональные изменения]; B --> D[главная причина- атеросклероз коронарных артерий]; C --> E[главная причина- спазм внутрисосудистый тромбоз];
```

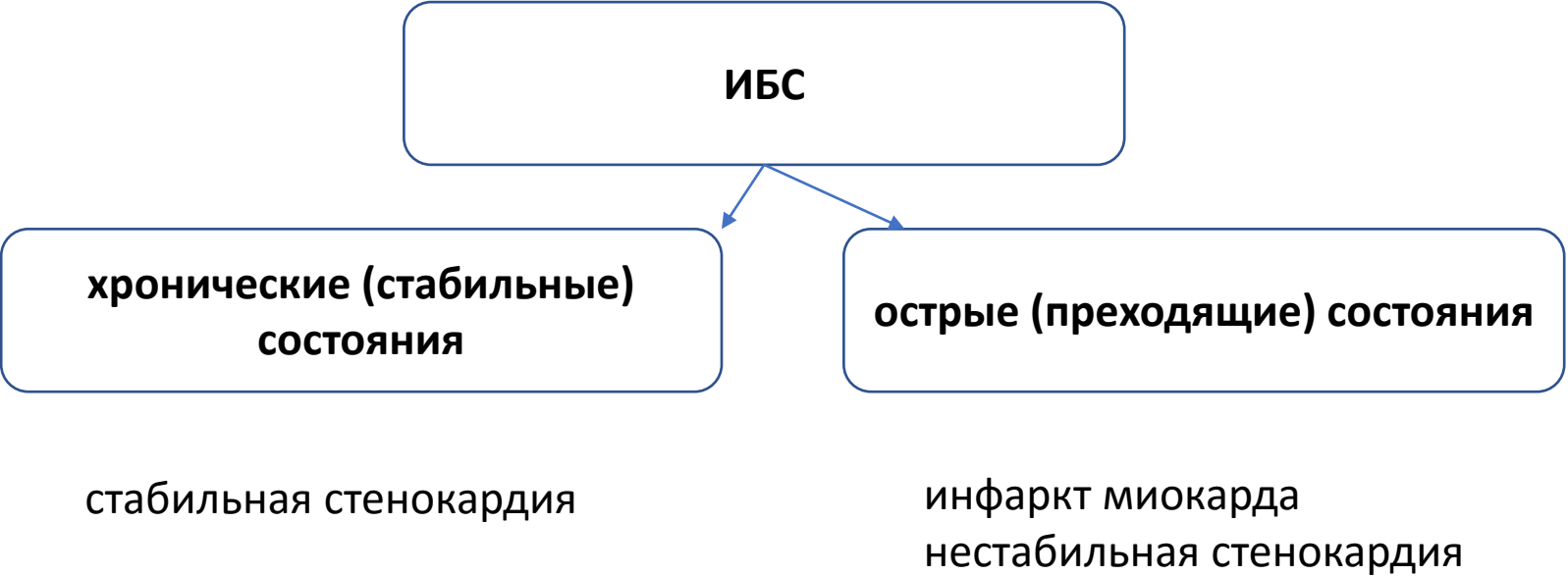
**органические поражения
коронарных артерий**

**главная причина- атеросклероз
коронарных артерий**

функциональные изменения

**главная причина- спазм
внутрисосудистый тромбоз**

ИБС



```
graph TD; A[ИБС] --> B[хронические (стабильные) состояния]; A --> C[острые (преходящие) состояния]; B --> D[стабильная стенокардия]; C --> E[инфаркт миокарда]; C --> F[нестабильная стенокардия];
```

**хронические (стабильные)
состояния**

стабильная стенокардия

острые (преходящие) состояния

инфаркт миокарда
нестабильная стенокардия

Стенокардия

- это клинический синдром, проявляющийся типичными болями в грудной клетке и являющийся проявлением ишемии миокарда

Типичные характеристики стенокардии

- характер боли
- локализация
- иррадиация
- продолжительность
- провоцирующие факторы
- купирующие факторы

Традиционная клиническая классификация боли в грудной клетке

Типичная стенокардия	Соответствует всем трем следующим характеристикам: (i) дискомфорт за грудиной или в шее, челюсти, плече или руке; (ii) провоцируется физической нагрузкой; (iii) проходит в покое или после приема нитратов в течение 5 мин.
Атипичная стенокардия	Соответствует двум из этих характеристик.
Неангинальная боль	Соответствует только одной из этих характеристик или не соответствует им вообще.

ПТВ обструктивной КБС у 15815 симптомных пациентов в зависимости от возраста, пола и характера симптомов в объединенном анализе [64] современных данных [7, 8, 62]

Возраст	Типичные		Атипичные		Неангинальные		Одышка ^a	
	Мужчины ✓	Женщины	Мужчины	Женщины ✓	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
30-39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40-49 ✓	22%	10%	10%	6% ✓	3%	2%	12%	3%
50-59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60-69 ✓	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%

Примечание: ^a — в дополнение к классическим классам Diamond и Forrester [59] включены пациенты с изолированной одышкой или одышкой в качестве основного симптома. Области, заштрихованные темно-зеленым цветом, обозначают группы, в которых неинвазивное обследование является наиболее полезным (ПТВ >15%). Заштрихованные светло-зеленым области обозначают группы с ПТВ КБС от 5 до 15%, в которых диагностическое обследование может быть рассмотрено после оценки общей клинической вероятности на основе модифицирующих ПТВ факторов, представленных на рисунке 3.

Сокращения: КБС — коронарная болезнь сердца, ПТВ — предтестовая вероятность.

Оцените ПТВ обструктивной коронарной болезни сердца у мужчины 62 лет с типичной стенокардией?

Оцените ПТВ обструктивной коронарной болезни сердца у женщины 47 лет с атипичной стенокардией?

Классификация степени тяжести стенокардии, предложенная Канадским сердечно-сосудистым обществом

ФК	Описание степени тяжести стенокардии	
I	Стенокардия при выраженной нагрузке	Приступ стенокардии развивается в результате интенсивной, или быстрой, или длительной нагрузки (ходьба или подъем по лестнице).
II	Стенокардия при умеренной нагрузке	Небольшое ограничение повседневной активности, приступы стенокардии возникают при быстрой ходьбе или подъёме по лестнице, ходьбе или подъёме по лестнице после еды, либо в холодную или ветреную погоду, или при эмоциональном стрессе, либо только в течение нескольких часов после пробуждения, а также и при подъеме в гору, подъеме более чем на один лестничный пролет в среднем темпе и в нормальных условиях.
III	✓ Стенокардия при минимальной нагрузке	Приступы стенокардии возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние одного-двух кварталов или подъеме на один лестничный пролет.
IV	Стенокардия покоя	Приступ стенокардии может возникнуть в покое.

Определите степень тяжести стенокардии, если боль возникает при ходьбе около 20-30 метров по ровной поверхности

Сбор жалоб и анамнеза

- Уточнить характеристики боли в грудной клетке (типичная стенокардия?)
- Как давно возникают боли? Проведенное обследование и лечение?
- Был ли в анамнезе инфаркт миокарда?
- Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний?
- переносимость физической нагрузки?

Особенности физического осмотра

Специфических физических признаков стенокардии не существует! Стенокардия- это жалоба

Особенности физического осмотра

При осмотре можно выявить:

- факторы риска и другие сердечно-сосудистые заболевания

ИМТ?

признаки гиперхолестеринемии (сенильная дуга роговицы, ксантомы, ксантеллазм)

признаки атеросклеротического поражения сосудов и аортального клапана (шум при аускультации, ослабление периферической пульсации артерий)

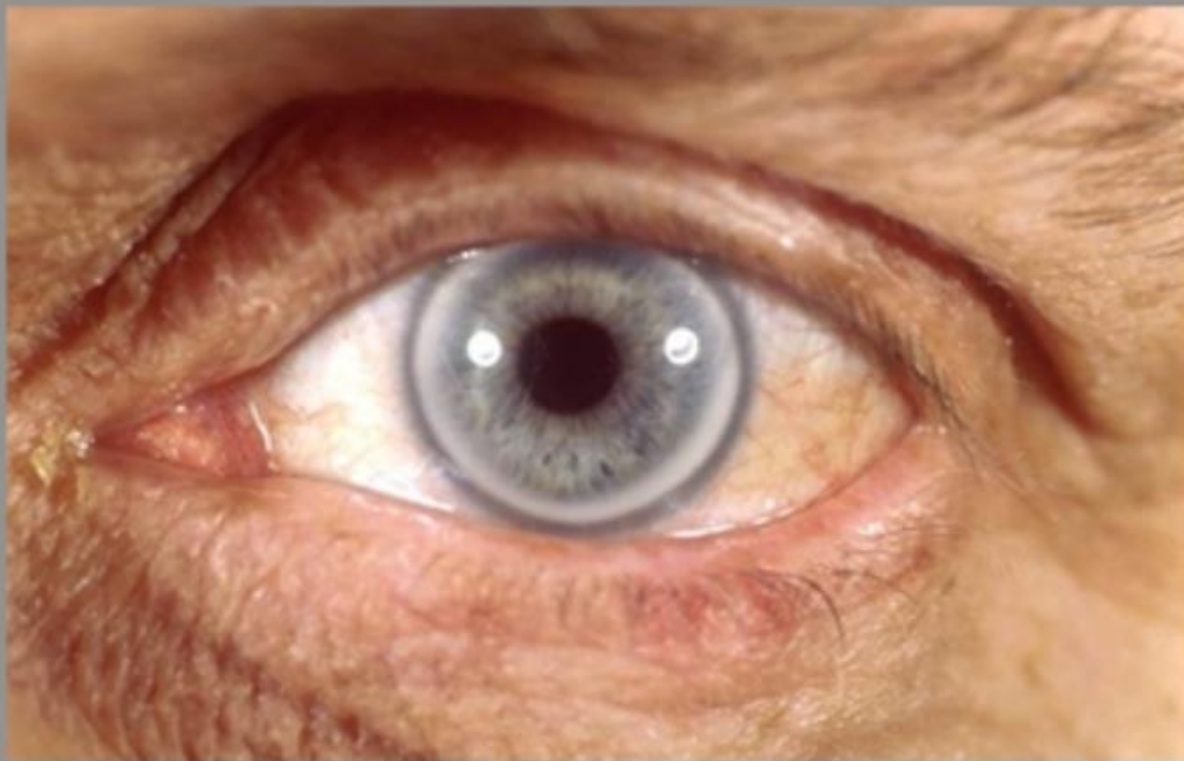
признаки АГ (высокое АД, расширение левой границы сердца как признак ГЛЖ)

- признаки осложнений ИБС (ХСН: одышка, застойные хрипы в легких, кардиомегалия, гепатомегалия, отеки ног, набухание шейных вен

аритмия)

- бледность кожи (анемия?)

A.



B.



Pictures reproduced with kind permission from Dermot Neely

Сенильная дуга роговицы

Ксанталлазмы века



Абдоминальное ожирение

Диагностика

- ЭКГ покоя
- Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру
- Эхокардиография- дифф. диагноз с некоронарогенной болью при клапанных пороках, перикардитах и пр.
- Ультразвуковая доплерография сонных артерий (УЗДГ сонных артерий)- выявление атеросклероза и оценки степени стеноза

Диагностика

Для диагностики ишемии применяют инструментальные методы:

стресс-тесты (пробы с физической нагрузкой, с
фармакологической нагрузкой)

перфузионная сцинтиграфия миокарда

Диагностика

Для диагностики атеросклероза коронарных артерий применяют:

- мультиспиральную компьютерную томографию коронарных артерий (МСКТ КА)
- коронарную ангиографию

Золотым стандартом диагностики атеросклероза коронарных артерий является коронароангиография (КАГ)

Основные показания к проведению нагрузочных проб при стабильной стенокардии

- диагностика ИБС у больных с болями и дискомфортом в грудной клетке
- оценка симптомов, связанных с нагрузкой
- определение индивидуальной переносимости физической нагрузки
- выявление аритмий
- оценка эффективности лечения

Основные противопоказания к проведению нагрузочных проб при стабильной стенокардии

- Острый инфаркт миокарда (первые 2 суток)
- Нестабильная стенокардия
- Инсульт
- Неконтролируемые аритмии с нарушениями гемодинамики
- Острые воспалительные заболевания сердца
- ТЭЛА
- Лихорадка
- САД ≥ 200 мм рт ст, ДАД ≥ 110 мм рт ст
- Отказ пациента

Лабораторная диагностика

- общий анализ крови
- липидный профиль
- глюкоза крови натощак и гликозилированный гемоглобин
- уровень креатинина крови с подсчетом СКФ

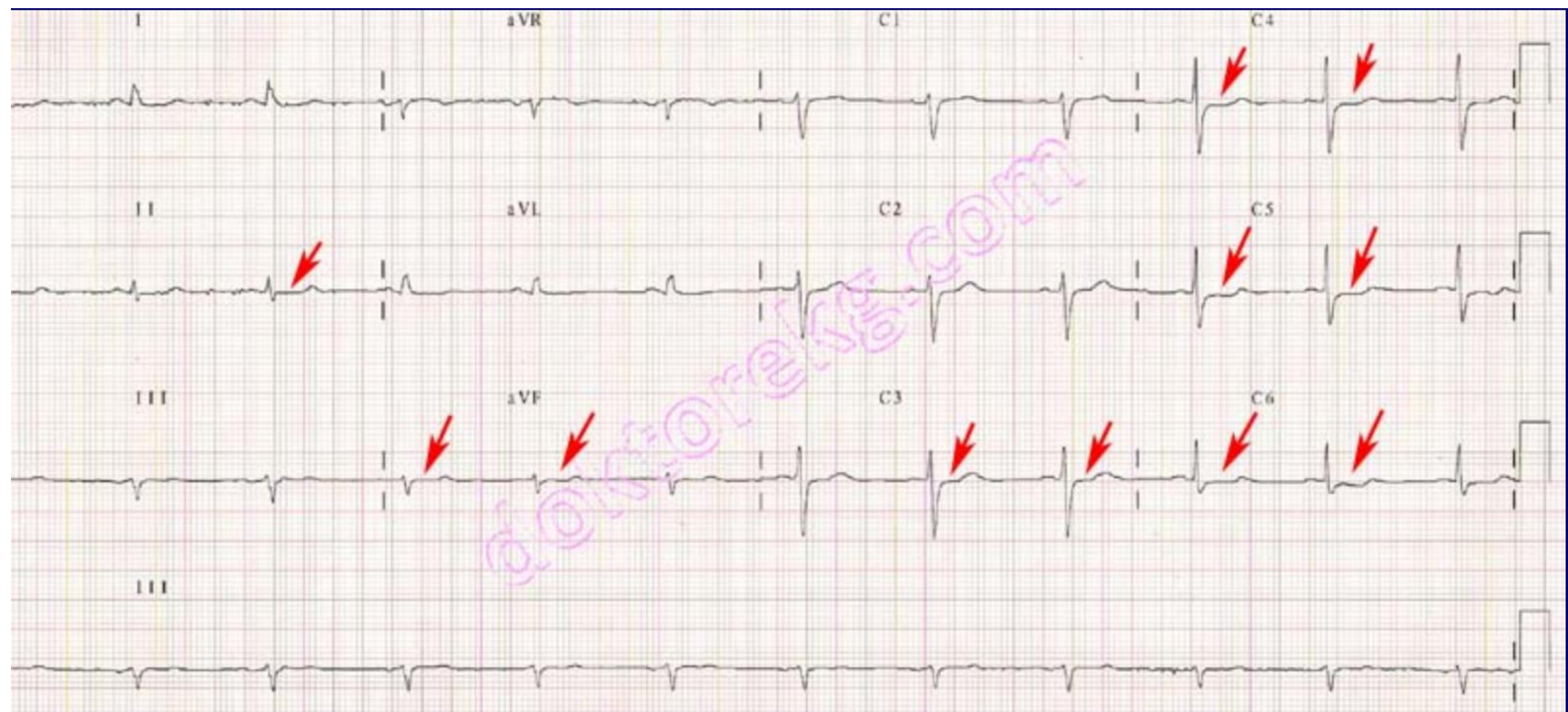
При подозрении на ХСН:

оценка уровня мозгового натрий-уретического пептида

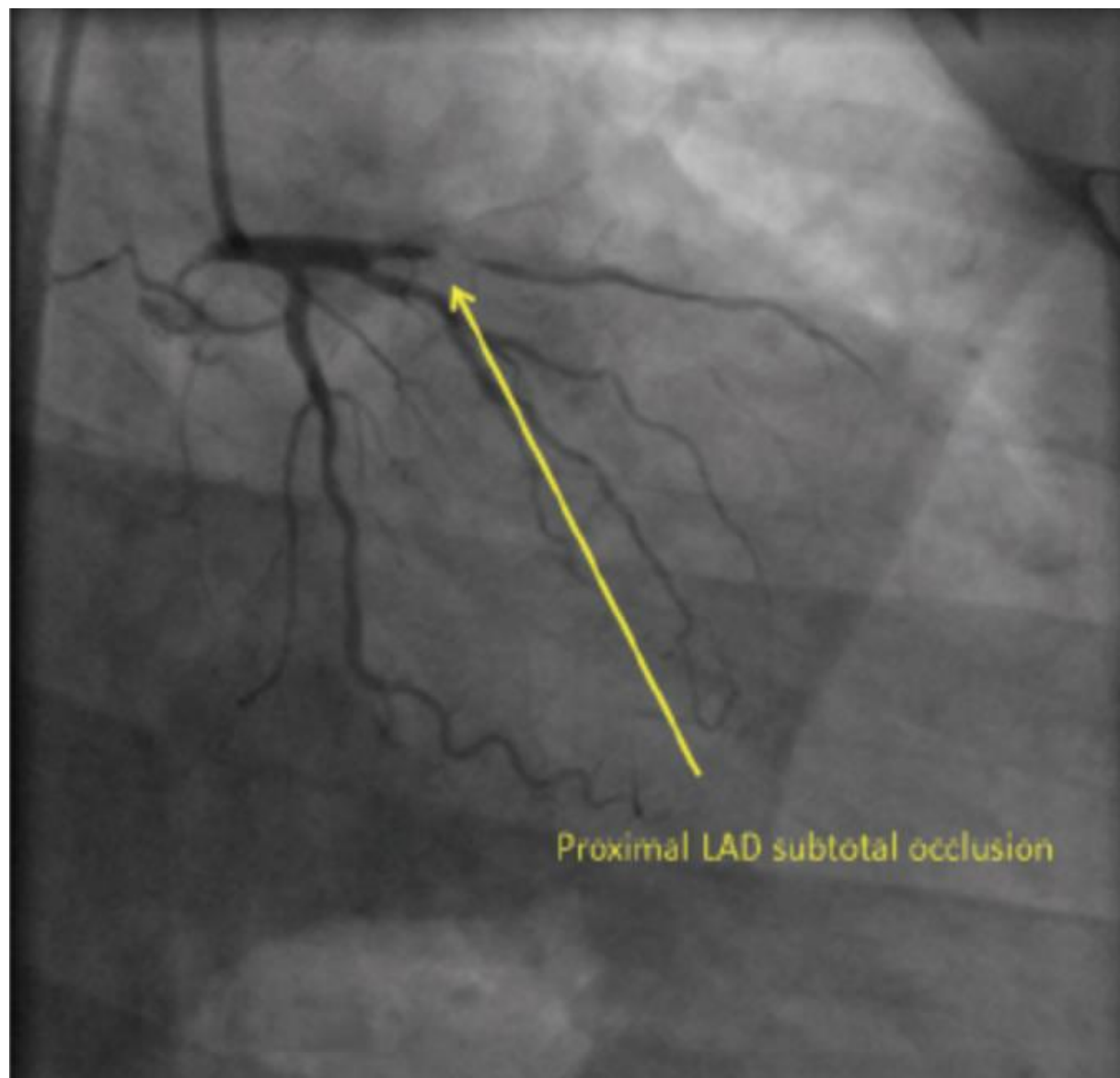
При подозрении на патологии щитовидной железы: ТТГ и Т4

При клинической нестабильности и подозрении на ОКС: маркеры некроза миокарда (тропонин)

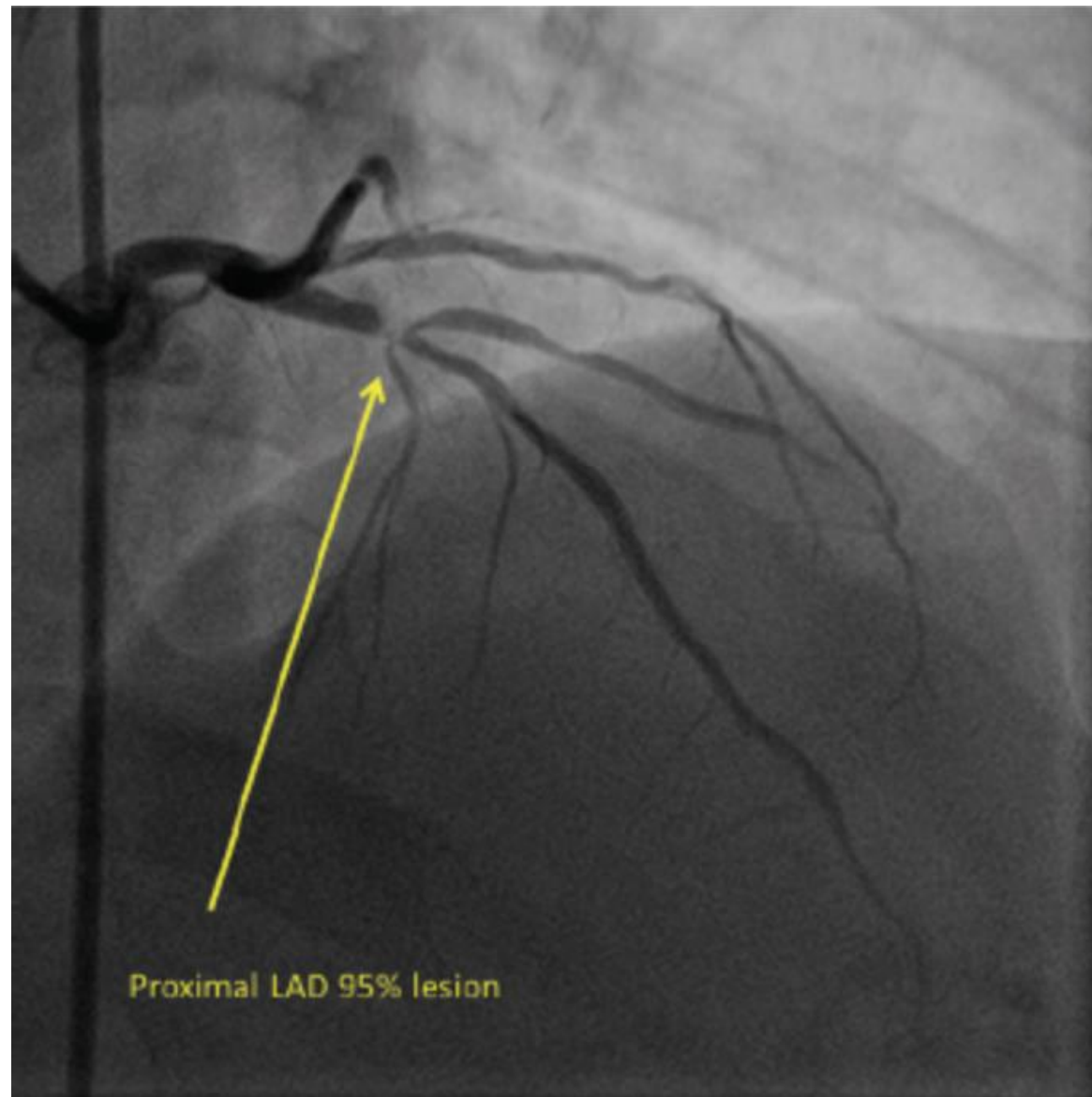
При инициации терапии статинами- контроль АЛТ, АСТ, липидов



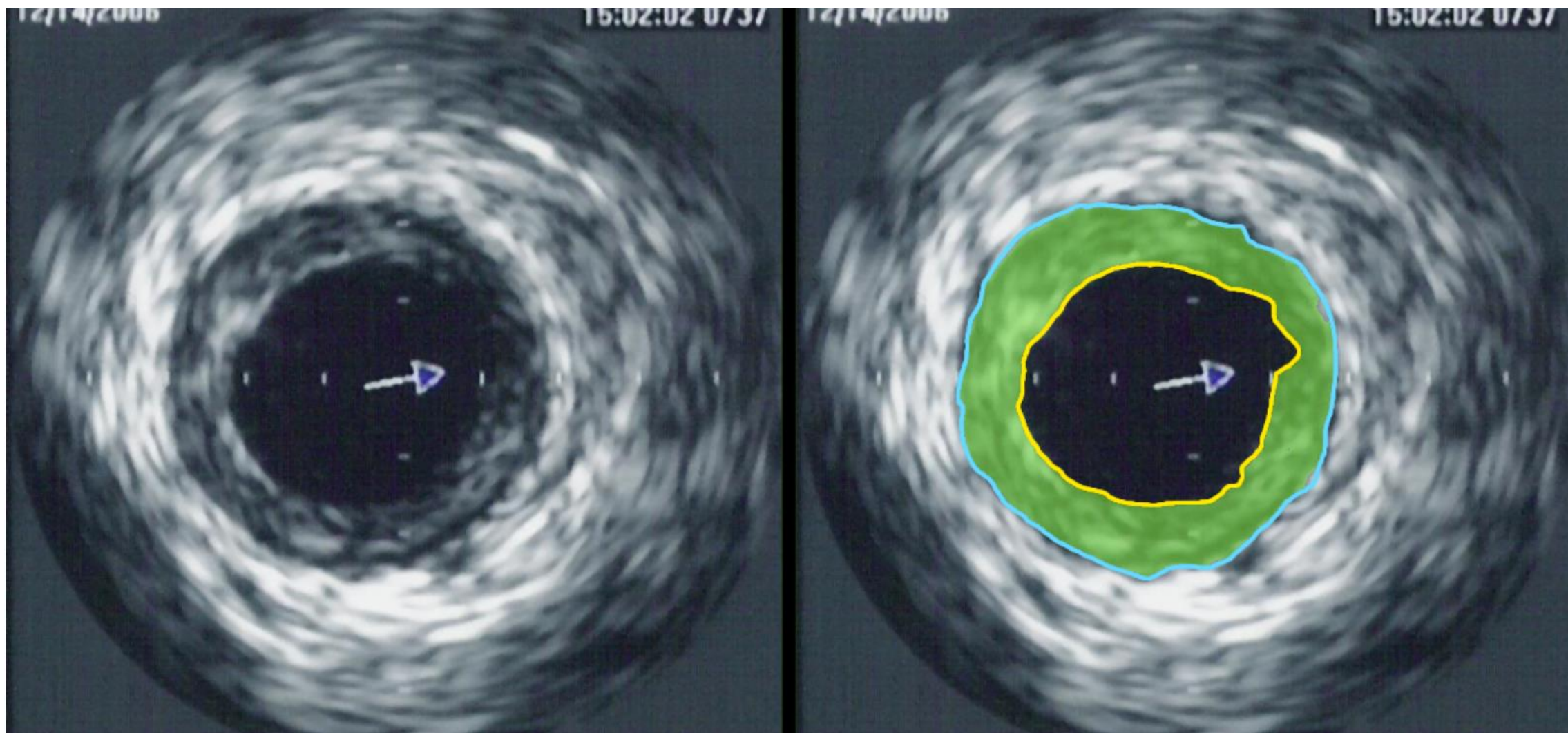
Коронарная ангиография



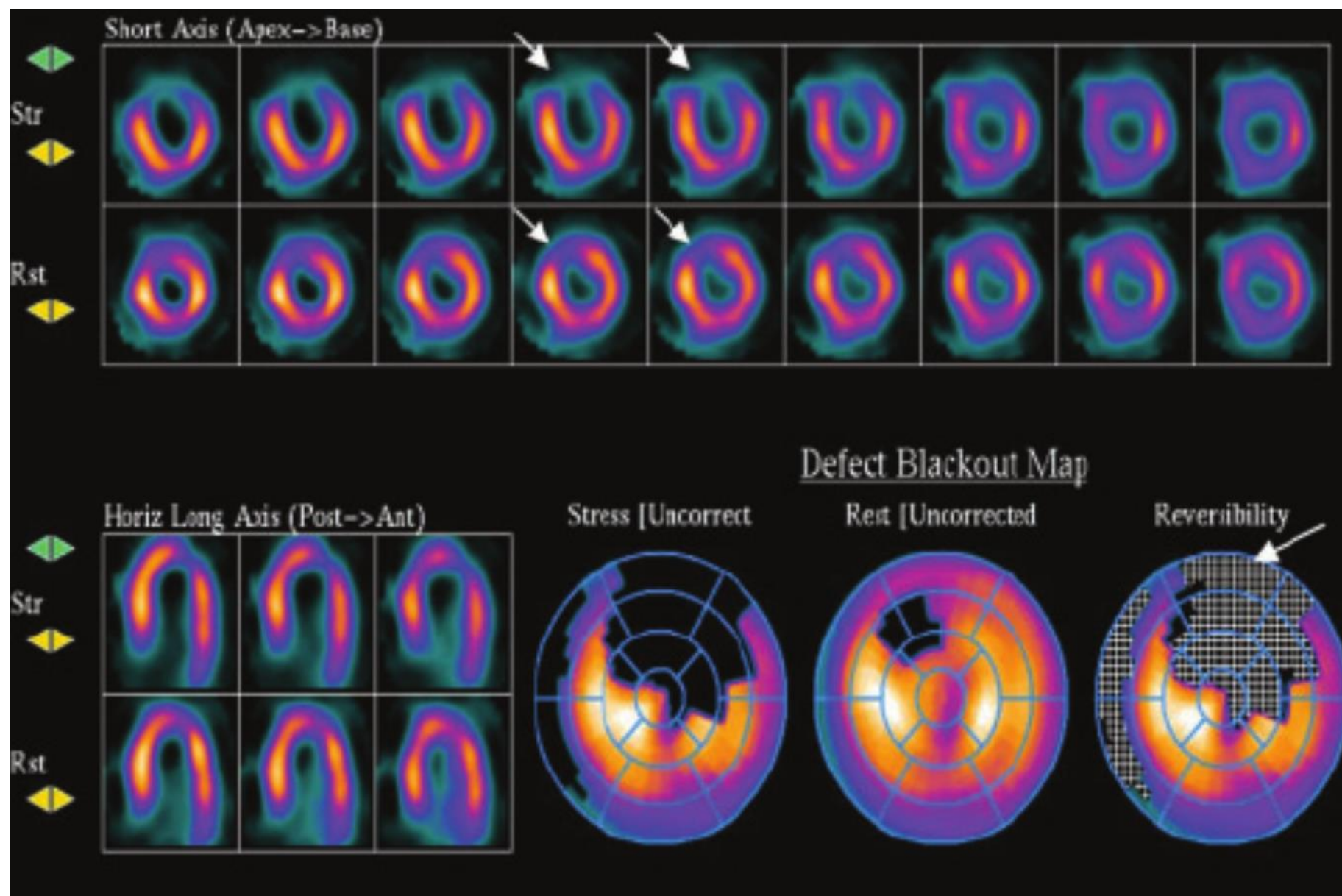
Коронарная ангиография



Внутрикоронарное ультразвуковое исследование



Сцинтиграфия миокарда



Коронарная ангиография



Примеры формулировки диагноза

Осн: ИБС: стенокардия напряжения II ФК.

Фон: Атеросклероз коронарных артерий

Осл: ХСН IIA, IIФК по NYHA

Осн: ИБС: стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 2020 г.).

Фон: Атеросклероз коронарных артерий

Осл: ХСН IIB стадии, IIIФК по NYHA

Осн: ИБС: стенокардия напряжения II ФК. Нарушение внутрижелудочковой проводимости: атриовентрикулярная блокада I степени, полная блокада левой ножки пучка Гиса.

Фон: Атеросклероз коронарных артерий

Лечение стабильной стенокардии

- модификация факторов риска
- обучение пациента (прием препаратов, обследование, факторы риска, признаки инфаркта, что делать при возникновении болей)
- комплексная медикаментозная терапия
- решение вопроса о целесообразности реваскуляризации миокарда

Модификация факторов риска

- отказ от курения
- снижение избыточной массы тела
- регулярная физическая нагрузка (минимум 30-40 мин ежедневной ходьбы в среднем темпе)
- правильное питание: «средиземноморская» диета, DASH и пр.
- контроль АД (достижение целевых цифр)
- контроль гликемии (достижение целевых цифр)
- техники релаксации и осознанности (анти-стресс)

Острый коронарный синдром. Определение

- любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать нестабильную стенокардию или острый инфаркт миокарда (ОИМ) с подъемом или без подъема сегмента ST.

Алгоритм при ОКС



Острый коронарный синдром. Диагностика



Оценка вероятности ОКС по результатам опроса и осмотра

Признаки, повышающие вероятность ОКС	Признаки, снижающие вероятность ОКС
Чувство тяжести и давления	Колющая боль
Иррадиация в руку, шею, челюсть	Постоянная боль в течение дней
Профузный пот	Очень короткая боль <2 мин
Третий тон при аускультации сердца	«Точечная» локализация болевого синдрома
Боль, напоминающая по характеру ИМ в анамнезе	Боль усиливается при движении и пальпации

Факторы риска ОКС

- Сахарный диабет
- Дислипидемия (гиперхолестеринемия, ХС ЛВП < 40 мг/дл)
- Курение
- Артериальная гипертензия
- ОИМ в анамнезе
- Возраст ($m \geq 45$ лет, женщины ≥ 55 лет или с ранней менопаузой)
- Семейный анамнез ранних ССЗ (ОИМ или внезапная смерть у мужчин <55 лет, у женщин <65 лет)
- Передозировка симпатомиметиков (в т.ч. наркотических средств- кокаин, амфетамины)
- Системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка и пр.)

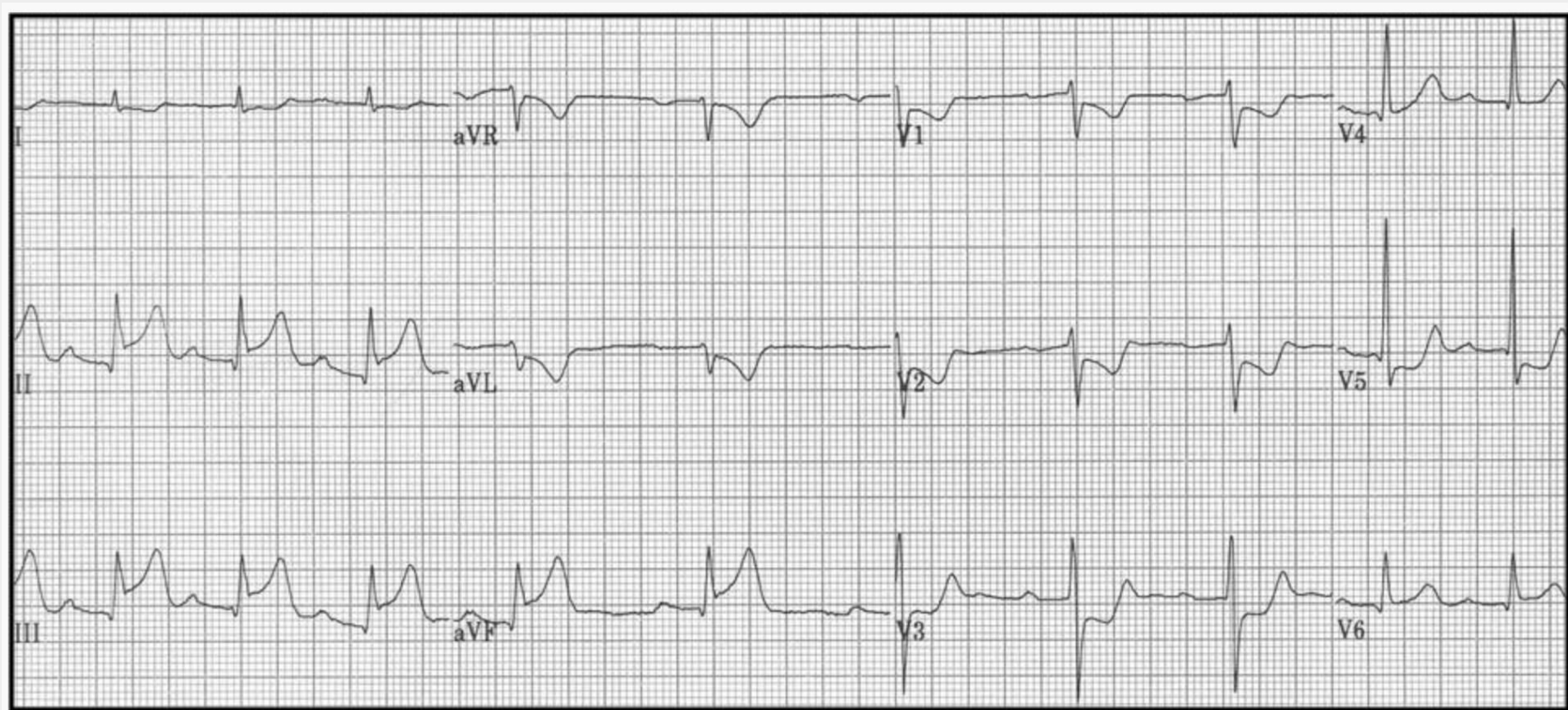
ЭКГ признаки ОКС с подъемом ST

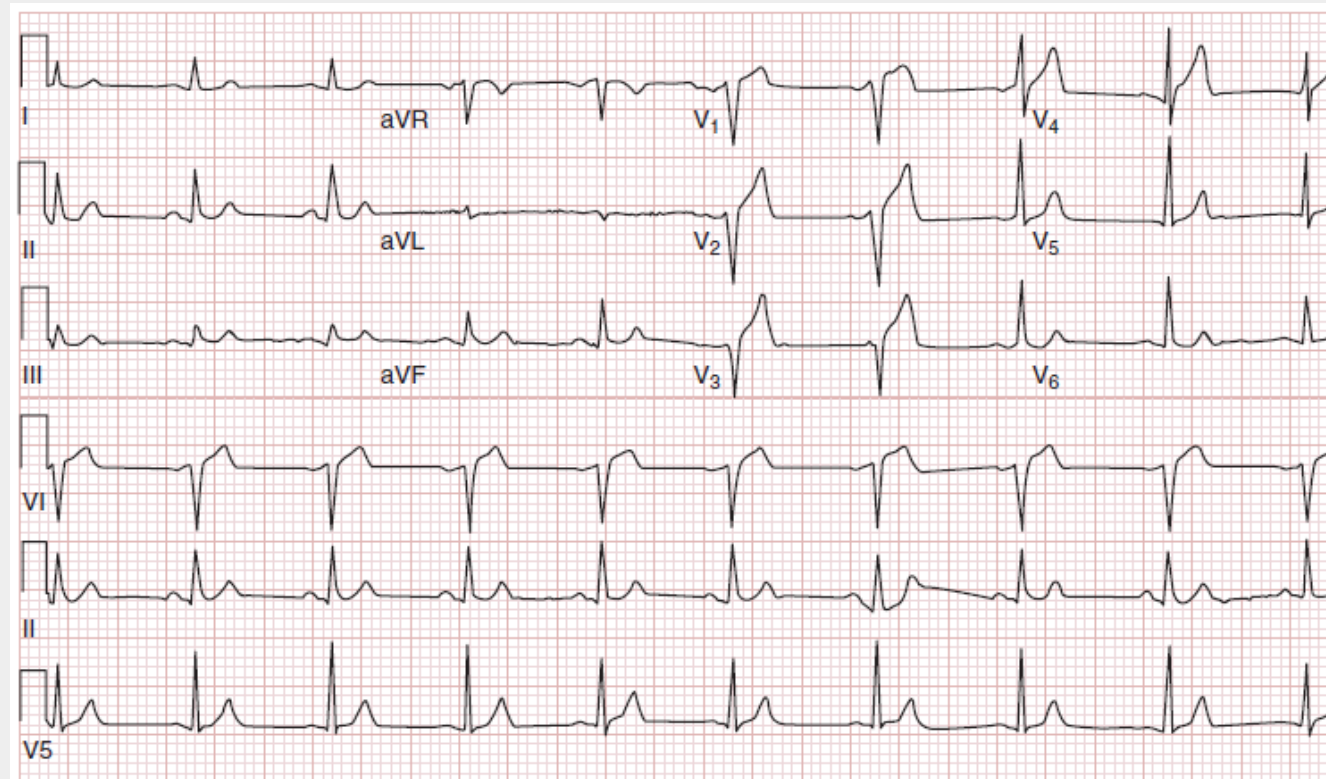
Форма ОКС	ЭКГ- признаки
ОКС с подъёмом сегмента ST (ОИМ с подъёмом сегмента ST)	Элевация сегмента ST > 1 мм в ≥ 2 смежных отведениях от конечностей и > 2 мм в ≥ 2 смежных грудных отведениях и < 12 ч от начала болевого синдрома
	Полная блокада левой ножки пучка Гиса (впервые возникшая или неизвестной давности с клиникой ОИМ)
	<i>Элевация сегмента ST в задних отведениях (V7-9) или депрессия ST в V1-3 с доминирующим зубцом R положительными зубцами T</i>

ЭКГ-критерии локализации ИМ и поражения коронарной артерии

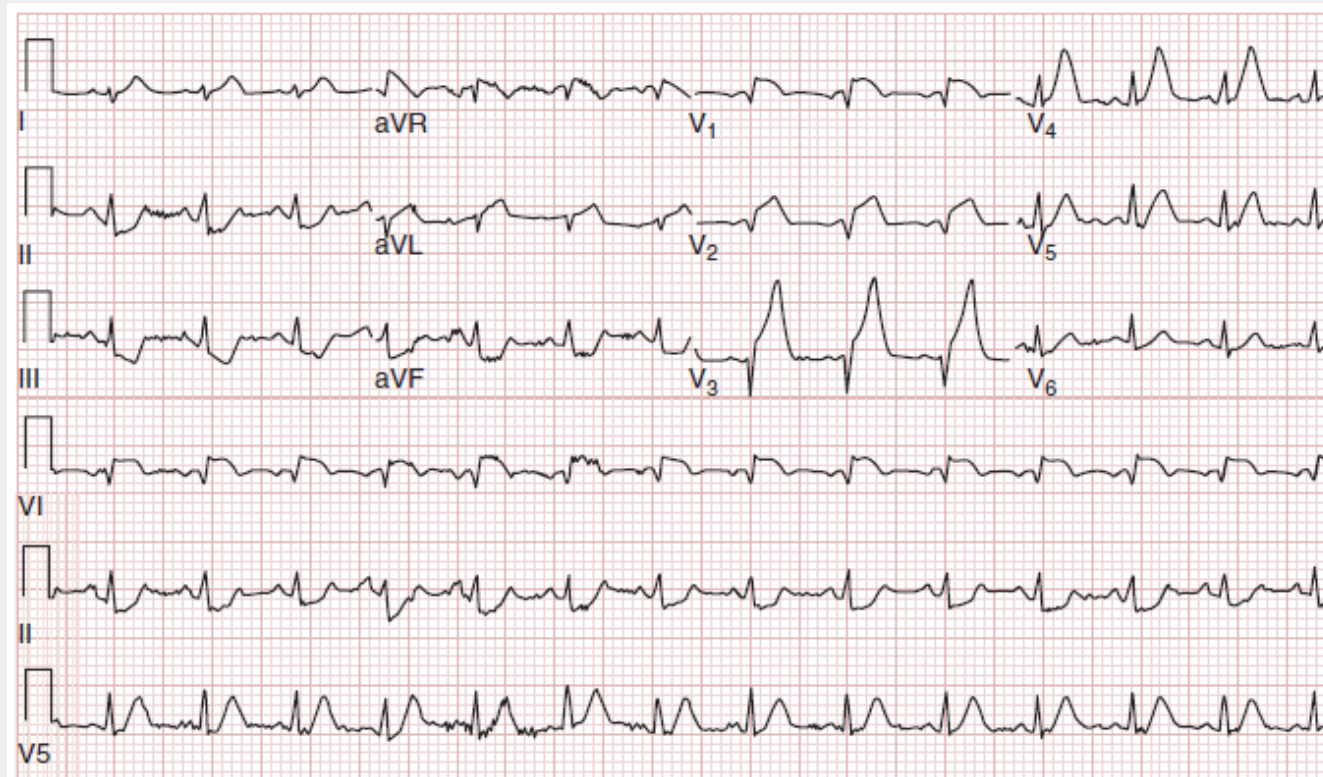
ЭКГ-отведения	Локализация ИМ	Коронарная артерия
V1, V2, V3	Передне-перегородочный	Левая коронарная артерия
V2-V4	Передний	Левая коронарная артерия
I, aVL, V4-V6	Передне-боковой	Левая коронарная артерия
II, III, aVF	Нижний	Правая коронарная артерия
V4R (II, III, aVF)	Правожелудочковый	Правая коронарная артерия
R V1-V2	Задний	Правая коронарная артерия, левая коронарная артерия

ЭКГ-диагностика при ОКС

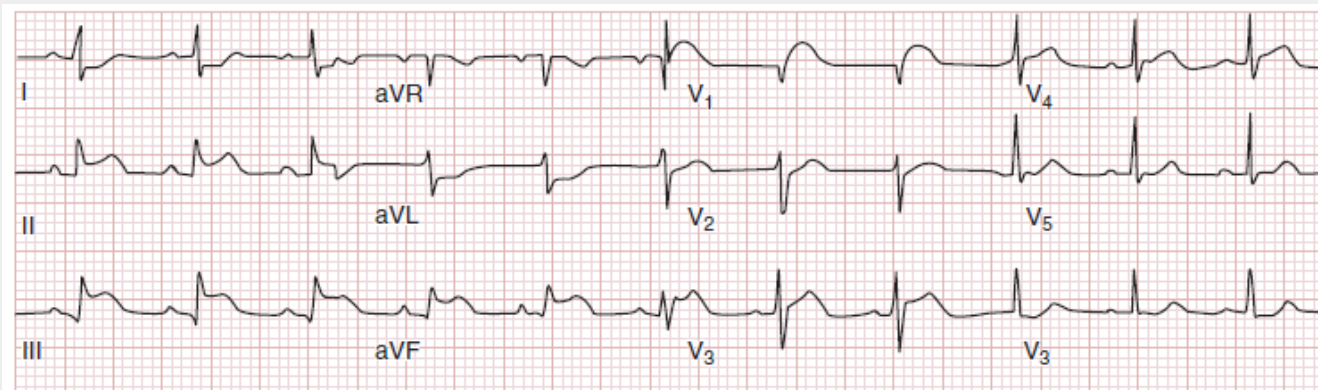




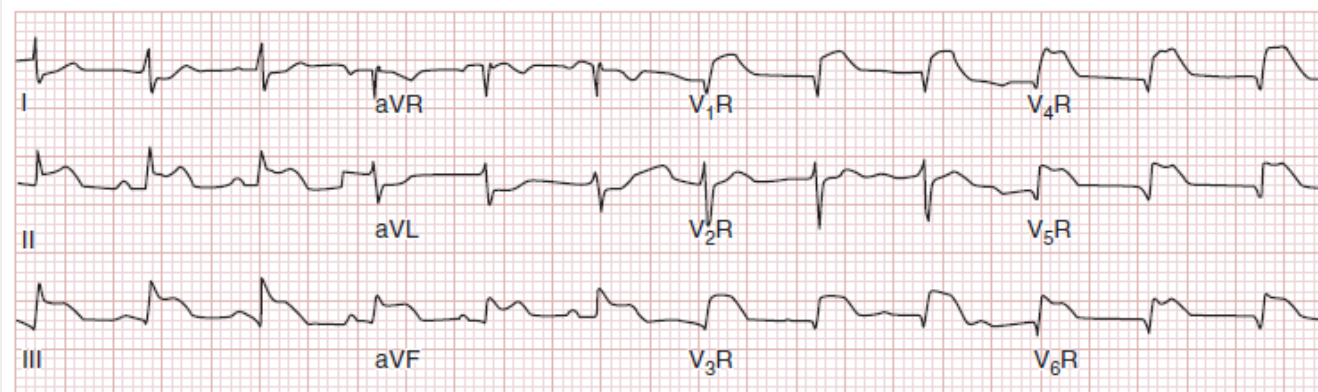
Source: J.E. Tintinalli, J.S. Stapczynski, O.J. Ma, D.M. Yealy, G.D. Meckler, D.M. Cline:
Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition
Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.



Source: J.E. Tintinalli, J.S. Stapczynski, O.J. Ma, D.M. Yealy, G.D. Meckler, D.M. Cline:
Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition
Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.



A



B

Source: J.E. Tintinalli, J.S. Stapczynski, O.J. Ma, D.M. Yealy, G.D. Meckler, D.M. Cline:
Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition
Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

Диагностика хронической сердечной недостаточности.



ХСН-

– это синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях нарушения баланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем; сопровождающийся неадекватной перфузией органов и тканей организма и проявляющийся **комплексом симптомов**:

одышкой, слабостью, сердцебиением, повышенной утомляемостью и задержкой жидкости в организме (отечным синдромом).

ХСН- это синдром !!!



Основные причины ХСН в России?

- Артериальная гипертензия
- ИБС
- Сахарный диабет
- ХОБЛ
- Фибрилляция предсердий
- Приобретенные пороки сердца
- Мокардиты/кардиомиопатии
- Токсические поражения миокарда
- Ятрогении

Эпидемиология ХСН

- Распространенность в общей популяции в РФ ~7%
- Средняя годовая смертность 6-12% в зависимости от тяжести ХСН

Диагностика ХСН:

Для постановки диагноза ХСН необходимо наличие следующих критериев:

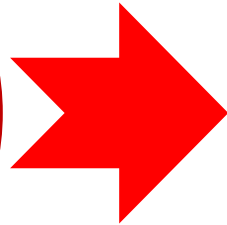
- 1. характерные жалобы,
- 2. подтверждающие их наличие клинические признаки (в сомнительных случаях реакция на мочегонную терапию)
- 3. доказательства наличия систолической и/или диастолической дисфункции миокарда (данные ЭхоКГ)
- 4. определение натрийуретических пептидов (для исключения диагноза ХСН).

Опрос пациента

1)

типичные жалобы:

- одышка при физической нагрузке,
- утомляемость,
 - отеки



ХСН

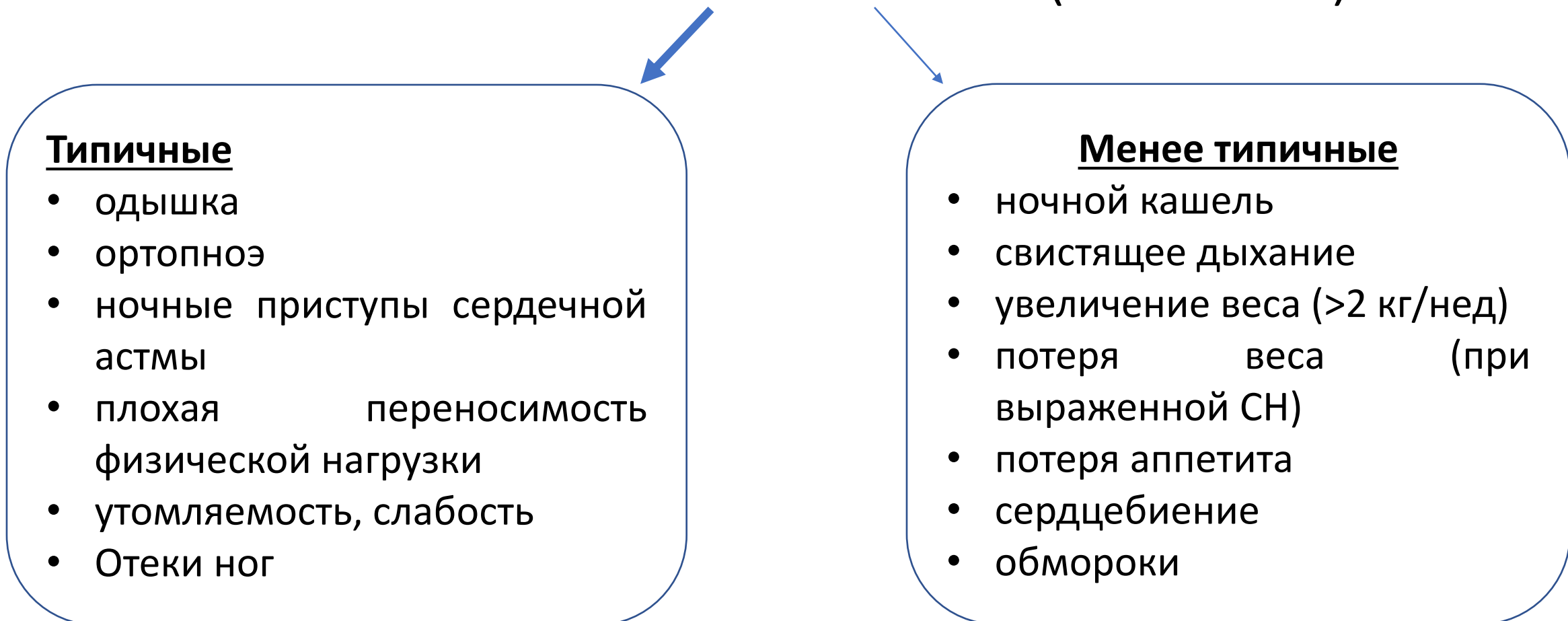
2)

наличие у пациента
патологии сердца или
другого заболевания,
приводящего к ХСН

?

подробный опрос: факторы риска ССЗ, анамнез артериальной гипертензии/ГБ, ИБС, инфаркта миокарда, миокардитов, пороков сердца и пр.

Симптомы ХСН (жалобы)



```
graph TD; A[Симптомы ХСН (жалобы)] --> B[Типичные]; A --> C[Менее типичные];
```

Типичные

- одышка
- ортопноэ
- ночные приступы сердечной астмы
- плохая переносимость физической нагрузки
- утомляемость, слабость
- Отеки ног

Менее типичные

- ночной кашель
- свистящее дыхание
- увеличение веса (>2 кг/нед)
- потеря веса (при выраженной СН)
- потеря аппетита
- сердцебиение
- обмороки

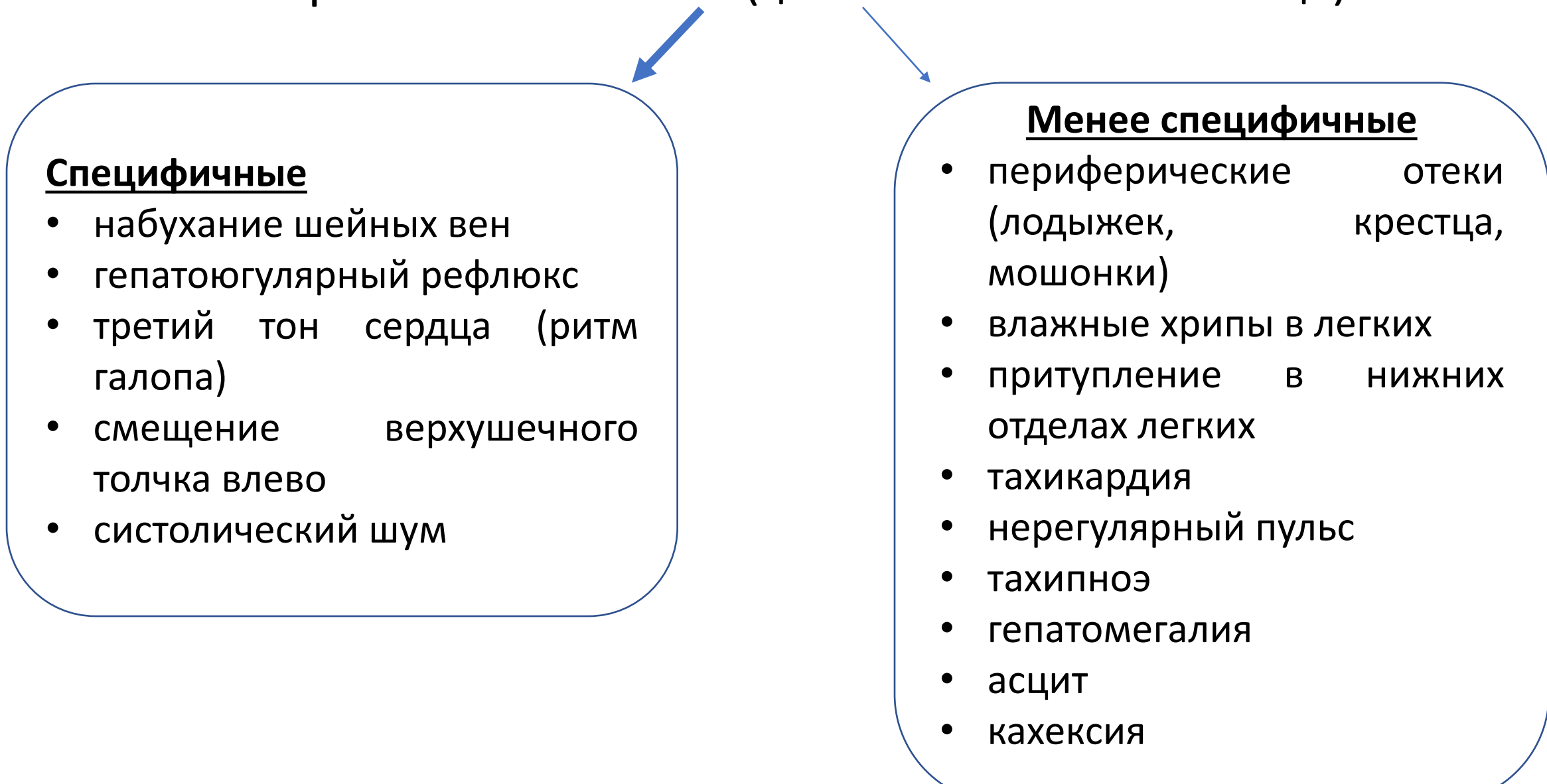
Физикальный осмотр

- Признаки задержки жидкости
- Признаки нарушения гемодинамики по одному/обоим кругам кровообращения
- Признаки заболеваний, которые могли привести к ХСН

Физикальный осмотр

- уровень сознания? нарушение сознания при хронической гипоперфузии мозга
- Вынужденное положение? ортопноэ
- Кожные покровы? бледные, желтуха, цианоз
- ИМТ? ожирение/признаки кахексии
- Отеки? нижних конечностей, анасарка
- Набухшие шейные вены?
- ССЗ: границы сердца, звучность сердечных тонов, их ритмичность, наличие шумов в сердце, тахикардия?
- Органы дыхания: признаки ХОБЛ/БА, признаки нарушения гемодинамики в малом круге (двусторонние влажные хрипы в легких), тахипноэ
- ЖКТ: увеличение живота в объеме? (асцит, ожирение), гепатомегалия)

Признаки ХСН (физикальный осмотр)



```
graph TD; A[Признаки ХСН (физикальный осмотр)] --> B[Специфические]; A --> C[Менее специфические]
```

Специфические

- набухание шейных вен
- гепатоюгулярный рефлюкс
- третий тон сердца (ритм галопа)
- смещение верхушечного толчка влево
- систолический шум

Менее специфические

- периферические отеки (лодыжек, крестца, мошонки)
- влажные хрипы в легких
- притупление в нижних отделах легких
- тахикардия
- нерегулярный пульс
- тахипноэ
- гепатомегалия
- асцит
- кахексия

Лабораторно-инструментальное обследование

Инструментальные исследования:

- ЭКГ
- Эхокардиография
- Рентгенография органов грудной клетки

Лабораторные исследования:

- ОАК
- биохимический анализ крови
- общий анализ мочи
- липидный профиль
- гликозилированный гемоглобин
- гормоны щитовидной железы
- ферритин
- натрийуретические пептиды

ЭКГ при ХСН

Цель:

- оценка сердечного ритма
- оценка частоты сердечных сокращений
- наличие нарушений проводимости (блокад)
- наличие признаков перенесенного инфаркта
- наличие признаков гипертрофии камер

ДИАГНОЗ ХСН МАЛОВЕРОЯТЕН ПРИ НОРМАЛЬНОЙ ЭКГ ПОКОЯ

Эхокардиография при ХСН

Цель:

- оценка структуры и функции сердца (в том числе, измерение фракции выброса левого желудочка)
- признаки пороков сердца
- признаки перенесенного инфаркта

Классификация по фракции выброса левого желудочка

- ХСНнФВ (ХСН с низкой фракцией выброса) – ФВ ЛЖ < 40%
- ХСНпФВ (ХСН с промежуточной фракцией выброса) – ФВ ЛЖ 40-49%
- ХСНсФВ (ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка) – ФВ ЛЖ 50% и более

ФВ ЛЖ = фракция выброса левого желудочка

Рентгенография органов грудной клетки

Цель:

- выявление альтернативных заболеваний легких
- выявление нарушений легочной гемодинамики
- выявление кардиомегалии

Лабораторно-инструментальное обследование

Дополнительно (по показаниям): для обследования и установления причин ХСН
коронарная ангиография

- спирометрия
- МРТ сердца
- сцинтиграфия миокарда
- и пр.

Лабораторно-инструментальное обследование

Инструментальные исследования:

- ЭКГ
- Эхокардиография
- Рентгенография органов грудной клетки

Лабораторные исследования:

- ОАК
- биохимический анализ крови
- общий анализ мочи
- липидный профиль
- гликозилированный гемоглобин
- гормоны щитовидной железы
- ферритин
- натрийуретические пептиды

Натрийуретические пептиды

Всем пациентам с предполагаемым диагнозом ХСН рекомендуется исследование уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP) и N-терминального фрагмента натрийуретического пропептида мозгового (NT-proBNP) в крови

Клинические рекомендации Российского кардиологического общества 2020

Если уровень BNP и/или NT-proBNP в норме*, то диагноз ХСН маловероятен.

*NT-proBNP < 125 пг/мл и BNP < 35 пг/мл

Функциональные пробы

- Проба с 6-минутной ходьбой

Классификация ХСН по стадиям



Определите стадию ХСН у пациента с отеками ног, гепатомегалией, влажными хрипами при аускультации легких



отеки ног и гепатомегалия-
большой круг
хрипы в легких- малый
круг



признаки нарушения
гемодинамики в 2
кругах- стадия IIБ

Классификация ХСН по функциональному классу

ФК	Проявления
I	Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку пациент переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.
II	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
III	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов
IV	Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности

Определите ФК у пациента с одышкой, возникающей при подъеме на 2-3 этаж?

Примеры формулировки диагноза

ИБС: стенокардия напряжения II ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ от 2020 г.).

Осл: ХСНнФВ (32%), стадия II а, III К. Правосторонний гидроторакс

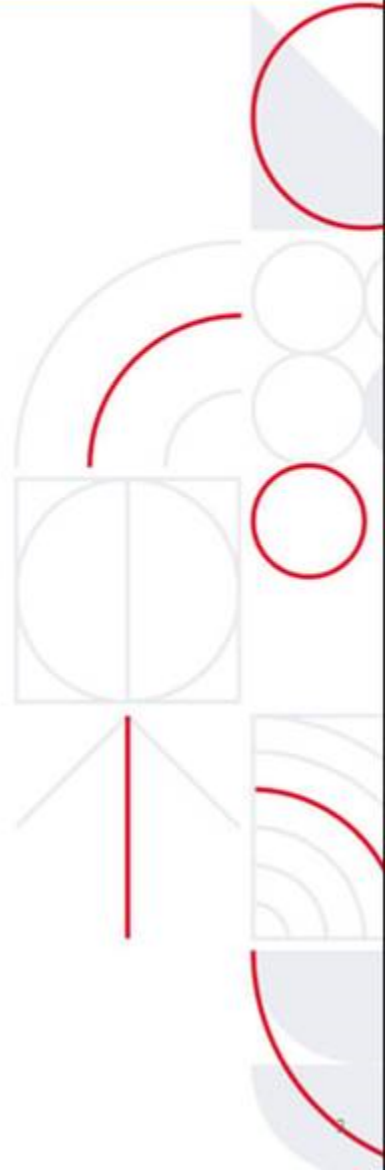
Гипертоническая болезнь, III стадия, АГ 2 степени, риск ССО 4.ГЛЖ.
Целевое АД 120-130/70-79 мм рт ст.

Осл: ХСНсФВ (58%), стадия I, II ФК.



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





Список литературы

Основная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Лысенко, И .М . Пропедевтика детских болезней. Пособие / И.М. Лысенко, С.А.Ляликов, Г.К. Баркун, Л.Н. Журавлева, Е.Г. Асирян, М.А. Васильева, Е.Г. Косенкова, Н.Ф. Ншцаева - Витебск: ВГМУ, 2014.- 399 с.



Спасибо за внимание!

