Федеральное государственное бюджетное образовательное

учреждение высшего образования

«Оренбургский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Кафедра внутренних болезней**

**МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

**«МИОКАРДИТЫ»**

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ**

**5 КУРСА ФАКУЛЬТЕТА ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ**

## Оренбург – 2019

**УДК: 616-005.98-071-08**

**ББК: 53.4/5**

**Ч - 49**

**Авторы:**

Г. Э. Кузнецов, Л. Р. Тенчурина,

«Дифференциальная диагностика заболеваний миокарда». Учебное пособие для студентов 5 курса факультета иностранных студентов. - Оренбург, 2019, - с.

Знание критериев диагностики, определение варианта течения и умение провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, пороки сердца и др.) являются основополагающими моментами в раннем выявлении некоронарогенных заболеваний миокарда и выборе тактики лечения. Знание алгоритма диагностики позволит значительно сократить путь от момента обращения пациента с жалобами до постановки правильного диагноза и оказания необходимой помощи. Целью учебного пособия является формирование у обучающегося универсальных и профессиональных компетенций.

**Рецензенты:**

Учебное пособие рассмотрено и рекомендовано к печати РИС ОрГМУ.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

|  |  |
| --- | --- |
| АГ | - артериальная гипертензия |
| ААС АД | -американская ассоциация сердца  - артериальное давление |
| АДПЖ | - аритмогенная дисплазия правого желудочка |
| АКМП | - алкогольная кардиомиопатия |
| АПФ  АсАТ | -ангиотензинпревпащающий фермент  -аспарагиновая трансаминаза |
| ВС | - внезапная смерть |
| ГКМП | - гипертрофическая кардиомиопатия |
| ДКМП | - дилатационная кардиомиопатия |
| ДМ  ДФА  ДТ | - дистрофия миокарда  - дифениламиновая реакция  -диастолическое наполнение |
| ЕОК | - европейское общество кардиологов |
| ЕСНО | - Enteric Cytopathic Human Orphan |
| иАПФ | - ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента |
| ИБС  Ig | - ишемическая болезнь сердца  - иммунноглобулин |
| ИКМП  IVRT | - ишемическая кардиомиопатия  - время изоволемического расслабления |
| КА  КАК | - коронарные артерии  - клинический анализ крови |
| КДД | - конечный диастолический диаметр |
| КДО | - конечный диастолический объем |
| КМП | - кардиомиопатия |
| КМЦ | - кардиомиоцит |
| КСО | - конечный систолический объем |
| КФК | - креатинфосфокиназа |
| ЛДГ | - лактатдегидрогеназа |
| ЛЖ | - левый желудочек |
| ЛП | - левое предсердие |
| МЖП  МКБ | - межжелудочковая перегородка  -международная классификация болезней |
| МК  МКД  МНО | -митральный клапан  - миокардиодистрофии  -международное нормализованное отношение |
| МРТ | - магнитно-резонансная томография |
| МСКТ | - мультиспектральная компьютерная томография |
| NO | - оксид азота |
| НЗМ | - некоронарогенные заболевания миокарда |
| НПВС  ОАМ | - нестероидное противовоспалительное средство  - общий анализ мочи |
| ОКС | - острый коронарный синдром |
| ОПСС | - общее периферическое сопротивление сосудов |
| ОРВИ  ОСН | - острая респираторная вирусная инфекция  -острая сердечная недостаточность |
| ОЦК | - объем циркулирующей крови |
| ПЖ | - правый желудочек |
| РКМП | - рестриктивная кардиомиопатия |
| РФ | - Российская Федерация |
| СД4  СИ | - Т-хелперы  -сердечный индекс |
| СН | - сердечная недостаточность |
| СОЭ | - скорость оседания эритроцитов |
| СПИД  СРБ | - синдром приобретённого иммунного дефицита  - «С» реактивный белок |
| ССС | - сердечно-сосудистая система |
| Toll-Like | - толл-подобные рецепторы |
| УО | - ударный объем |
| ФВ | - фракция выброса |
| ФК  ФП | - функциональный класс  - фибрилляция предсердий |
| ХСН | - хроническая сердечная недостаточность |
| ЦИК  ЧДД  ЧСС  ЭКГ | - циркулирующие иммунные комплексы  - частота дыхательных движений  - частота сердечных сокращений  - электрокардиография |
| ЭХО-КГ | - эхокардиография |

***Содержание***

|  |  |
| --- | --- |
| Введение | 8 |
| Миокардиодистрофии  - Этиология | 12  13 |
| - Классификация | 14 |
| - Патогенез | 15 |
| - Клиника  - Лечение | 16 |
| Миокардиты  - Этиология | 18  18 |
| - Классификация  - Патогенез | 19  20 |
| - Клиника | 23 |
| - Лечение | 32 |
| Кардиомиопатии  - Этиология  **-** Классификация | 33  33  34 |
| Дилатационная кардиомиопатия  - Патогенез | 37  37 |
| - Клиника | 39 |
| - Лечение | 49 |
| Гипертрофическая кардиомиопатия | 51 |
| - Патогенез | 53 |
| - Клиника | 56 |
| - Лечение | 65 |
| Рестриктивная кардиомиопатия  - Патогенез  - Клиника  Лечение | 68  69  71  73 |
| Аритмогенная дисплазия правого желудочка  - Патогенез  - Клиника  - Лечение | 74  75  75  76 |
| Некомпактный «губчатый» миокард  - Патогенез  - Клиника  - Лечение | 76  77  77 |
| Опухоли сердца  - Клиника  - Лечение | 78  78  80 |
| Вопросы для самоподготовки | 82 |
| Задания в тестовой форме | 83 |
| Ситуационные задачи | 89 |
| Эталоны ответов к тестовым заданиям | 104 |
| Эталоны ответов к ситуационным задачам | 105 |
| Рекомендуемая литература | 112 |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |

**ВВЕДЕНИЕ**

Знание критериев диагностики, определение варианта течения и умение провести дифференциальный диагноз заболеваний миокарда необусловленных патологией коронарный артерий с другими заболеваниями (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, пороки сердца и др.) являются основополагающими моментами в раннем выявлении этих заболеваний и выборе тактики лечения. Знание алгоритма диагностики заболеваний миокарда необусловленных патологией коронарный артерий позволит значительно сократить путь от момента обращения пациента с жалобами до постановки правильного диагноза и оказания необходимой помощи.

***Тема занятия:*** Дифференциальная диагностика некоронарогенных заболеваний миокарда.

***Цели занятия:*** сформулировать у обучающихся знания об этиологии, классификации, патогенезе кардиомиопатий; обобщить и систематизировать знания о клинических проявлениях, особенностях течения, сформировать новые понятия о диагностических критериях кардиомиопатий***.***

**Студент должен знать:**

* классификацию заболеваний, необусловленных патологией коронарных артерий;
* этиологию заболеваний;
* патогенез различных некоронарогенных заболеваний миокарда;
* внутрисердечную гемодинамику при различных формах кардиомиопатий;
* клинические варианты и основные симптомы заболеваний;
* критерии диагностики этих заболеваний;
* дифференциальную диагностику некоронарогенных заболеваний миокарда с другими заболеваниями, имеющими похожие клинические синдромы;
* современные методы лечения некоронарогенных заболеваний миокарда.

**Студент должен уметь:**

* сбор анамнестических сведений;
* осмотр и физикальное обследование больного;
* анализ данных лабораторных методов исследования;
* умение из множества диагностических проб выбрать наиболее информативные в соответствии с показаниями и противопоказаниями у конкретного пациента;
* интерпретацию результатов инструментальных методов исследования (ЭКГ, ЭХО-КГ и др.);
* выбор тактики лечения пациента с некоронарогенным заболеванием.

**Теоретическая справка**

Проблема некоронарогенных заболеваний миокарда (НЗМ) остается одной из наиболее сложных и запутанных в клинической практике. По многолетним наблюдениям на долю НЗМ приходится 7 - 9% всех заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС). Актуальность проблемы заключается в том, что в последнее десятилетие отмечается рост НЗМ, протекающих нередко с симптоматикой значительно чаще встречающихся заболеваний - ишемической болезни сердца (ИБС), ревматических пороков сердца, артериальной гипертензии (АГ), легочной гипертензии и др.

К НЗМ относится большая группа заболеваний сердца, необусловленных поражением коронарных сосудов. В отечественной литературе к этим заболеваниям традиционно относят: дистрофии миокарда, миокардиты, кардиомиопатии, а также опухоли сердца. В зарубежной литературе встречается понятие вторичных кардиомиопатий. Этиология их известна, они являются приобретенными, патологический процесс может ограничиваться только поражением сердца или является частью генерализованного, системного заболевания.

В отечественной классификации 2008 г. к НЗМ отнесены (таблица 1):

1) миокардиодистрофии (МКД),

2) миокардиты,

3) генетически детерминированные поражения сердечной мышцы, вызванные семейными или спорадическими мутациями генов.

4) кардиомиопатии (КМП) – рестриктивные, гипертрофические и дилатационные изменения миокарда неизвестной этиологии.

Таблица №1

1. МИОКАРДИТЫ

|  |  |
| --- | --- |
| Этиология | Патогенез |
| Инфекционно-иммунные  Вирусные (вирусы Коксаки, аденовирус, цитомегаловирус, грипп, ЕСНО, СПИД и др.)  Инфекционные (дифтерия, скарлатина, туберкулез и др.)  При инфекционном эндокардите  Спирохетозные (сифилис, лептоспироз, возвратный тиф)  Риккетсиозные (сыпной тиф, лихорадка КУ)  Паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез)  Грибковые (актиномикоз, кандидоз, аспергиллез и др.) | Инфекционно-иммунные  и инфекционные |
| Лекарственные. Сывороточные. Нутритивные. При системных заболеваниях соединительной ткани. При бронхиальной астме. При синдроме Лайелла. При синдроме Гудпасчера. Ожоговые. Трансплантационные | Аутоиммунные |
| Тиреотоксические  Уремические  Алкогольные | Токсикоиммунные |
| Распространенность  - Очаговые  - Диффузные  Клинические варианты  - Малосимптомный  - Псевдокоронарный  - Декомпенсационный  - Аритмический  - Псевдоклапанный  - Тромбоэмболический  - Смешанный |  |

**Варианты течения миокардита**

|  |
| --- |
| - Острый миокардит легкого течения  - Острый миокардит тяжелого течения  - Миокардит рецидивирующий  - Хронический миокардит |

**Патогенетические фазы:**

|  |
| --- |
| -инфекционно-токсическая  -аутоиммунная  -дистрофическая  -миокардиодистрофическая |

**Миокардиты**

Миокардиты - поражения сердечной мышцы воспалительного характера, обусловленные непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также возникающие при аллергических и аутоиммунных процессах (Палеев Н.Р., 1992).

**Этиология миокардитов**

Выделяют следующие причины миокардитов:

-вирусная;

-бактериальная;

-лекарственная;

-аутоиммунная;

-токсическая.

К числу редких относятся идиопатический гигантоклеточный миокардит и некротизирующий эозинофильный миокардит.

**Классификация**

Классификация Н.Р.Палеева включает этиологию, патогенез, варианты течения миокардитов (таблице №1). Классификация Е.Б. Либ6ермана – является клинической (таблице №2).

**Таблица № 2**

*Классификация и алгоритм диагностики миокардита по Lieberman E.B.*

*Клинические формы миокардита*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Изучаемые параметры | Молниеносная | Подострая | Хроническая  активная | Хроническая  персистирующая |
| Начало заболевания | Четко очерчено.  Как правило, в течение 2х недель | Менее отчетливо определяется начало болезни | Нечетко определяемое начало болезни. Пациент испытывает сложность при определении сроков начала болезни | |
| Данные гистологического анализа биоптатов | Множественные очаги активного воспаления и некроза | Воспаление слабо выражено | Активный или пограничный миокардит | Длительное сохранение воспалительной инфильтрации в сочетании с очагами некроза |
| Дисфункция ЛЖ | Выраженное снижение ФВ. Значимой дилатации ЛЖ нет | Снижение ФВ.  Дилатация ЛЖ | Умеренное снижение ФВ | Нет снижения ФВ.  Нет дилатации ЛЖ |
| Прогноз (исход) | Исход ясен в течение 2-х недель  -либо молниеносная смерть  -либо полное восстановление функции ЛЖ | В большинстве случаев переход в ДКМП | Характерно развитие ХСН (формирование кардиомиопатии) | Прогноз благоприятный |

Для эозинофильного миокардита характерны яркая клиническая картина, формирование тромбов в полостях сердца и эмболический синдром. Финал болезни – всегда эндомиокардиальный фиброз, приводящий к тяжелой ХСН.

Для гигантоклеточного миокардита характерны быстрое развитие картины недостаточности кровообращения, рефрактерной к лечению и появление желудочковых нарушений ритма. Прогноз крайне тяжелый. Средняя продолжительность жизни составляет 5.5 месяцев. Наиболее эффективный метод лечения – трансплантация сердца.

*Классификация МКБ-10*

В классификации МКБ-10 имеется рубрика «острые миокардиты», однако рубрики «хронические миокардиты» нет. На практике все миокардиты, имеющие хроническое течение, могут быть отнесены в рубрики 141.1; 141.0; 141.2; 148.8, т.е. к миокардитам при вирусных, бактериальных, паразитарных и других болезнях.

Форма миокардита, не предусмотренная классификациями - это миокардит Абрамова-Фидлера. Используя термин «миокардит Абрамова-Фидлера», подразумевают тяжелое течение болезни, которое может быть в действительности обусловлено разными формами миокардита: молниеносная форма, гигантоклеточный миокардит и т.д.

**Патогенез миокардита**

Пусковым механизмом воспалительного процесса при инфекционных миокардитах является внедрение инфекции в миокард и ее развитие.

Вирус взаимодействует с клеткой, прикрепляясь к эндотелиальному рецептору, который получил название аденовирусный рецептор Коксаки (САR). Это универсальный рецепторный механизм вирусной инвазии. Можно выделить два этапа патогенеза. Первый - острый период заболевания. Основной объем поражения миокарда в этот период развивается за счет прямого вирусного поражения КМЦ. Второй этап - аутоиммунный процесс, характеризующийся выработкой антител к мембранам КМЦ. Аутоиммунное поражение кардиомиоцитов в последующем приобретает ведущую роль. Выраженность клинической картины определяется продолжительностью и выраженностью иммунного ответа. На этом этапе происходит усиление синтеза цитокинов: фактор некроза опухоли, оксид азота, Toll-Like рецепторы и комплемент.

Роль медиаторов воспаления в развитии вирусного миокардита: фактор некроза опухоли альфа повышает выраженность иммунного ответа и вероятность летального исхода, оксид азота способствует развитию клинической манифестации КМП, усиливая повреждение КМЦ, Toll-Like рецепторы способствуют развитию воспаления в миокарде, комплемент усиливает иммунный ответ и регламентирует переход в дилатационную кардиомиопатию.

Таким образом, репликация вируса приводит к изменениям КМЦ, их гибели и запуску аутоиммунной реакции.

Анализ воспалительных инфильтратов показал, что он состоит на 70% из мононуклеарных моноцитов, макрофагов и Т-лимфоцитов. Моноциты синтезируют белок хемоатрактант, а макрофаги – протеин 1а, который потенцирует реакцию воспаления. Их блокада снижает выраженность воспалительной реакции и клинических проявлений миокардитов. Т-хелперы 1-го и 2-го типов секретируют цитокины (фактор некроза опухоли альфа и интерлейкины), приводящие к развитию воспалительной реакции. Ингибирование Т-лимфоцитов ассоциируется со снижением выраженности воспалительной реакции.

СД4-позитивные Т-лимфоциты продуцируют не только цитокины, но и антитела к различным кардиальным антигенам. Сохраняющийся высокий уровень антител, несмотря на лечение, свидетельствуют о прогрессировании болезни и тяжести ее течения. Определена роль различных антител. Так, повышение уровня антител к В1-лимфоцитам приводит к снижению сократительной способности миокарда, удаление этих антител в ходе иммуносорбции приводит к улучшению клинической картины заболевания. Антитела к тропонину I способствуют развитию выраженного воспаления и последующего фиброза миокарда, что проявляется выраженной дилатацией камер сердца и высоким риском развития смерти.

Патофизиологические изменения при миокардитах

В зависимости от клеточного состава воспалительный процесс может быть лимфоцитарным, гранулематозным, эозинофильным, нейтрофильным и смешанным. Выраженность воспалительной реакции строго индивидуальна. Принято выделять фульминантный (молниеносный) миокардит, подострый, хронический активный и хронический персистирующий миокардит.

Процесс ремоделирования миокарда проявляется в первую очередь нарушениями гемодинамики, систолической и диастолической дисфункцией ЛЖ. В развитии гемодинамических нарушений при миокардите можно выделить три фазы:

1-я фаза – гипердинамическая – характеризуется увеличением минутного объема сердца, повышением сократительной способности миокарда, ростом общего периферического сопротивления. Эти изменения обусловлены гиперактивацией симпатической системы. Гиперкинетический синдром сочетается в этой фазе с началом развития диастолической дисфункции. Ее развитие обусловлено вирусной инвазией и отеком миокарда.

2-я фаза - фаза угнетения сократительной способности миокарда - характеризуется прогрессивным снижением минутного объема сердца, ростом периферического сопротивления, началом очевидного ремоделирования – увеличением полости ЛЖ. В этой фазе диастолическая дисфункция миокарда продолжает нарастать, что усиливает симптомы сердечной недостаточности.

3-я фаза - уменьшение выраженности симптомов недостаточности кровообращения характеризуется тенденцией к восстановлению сократительной способности миокарда и некоторым снижением диастолической дисфункции. Однако полного восстановления сократительной способности не происходит, что объясняется развитием фиброза.

Таким образом, процесс воспаления при миокардите предопределяет ремоделирование камер сердца, а его исход – фиброз миокарда.

В случаях легкого течения болезни не наблюдается выраженного ремоделирования миокарда, однако топика воспалительного очага может предопределить возникновение нарушений ритма и проводимости.

**Клиническая картина миокардита**

Выраженность клинических проявлений заболевания варьирует в широком диапазоне: от легкого недомогания и невыраженных болей в грудной клетке до молниеносного течения болезни, завершающегося острой сердечной недостаточностью (ОСН) и смертью больного. В ряде случаев картина острого миокардита может напоминать острый коронарный синдром (ОКС), а нередко соответствует клиническим проявлениям при быстром развитии дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). Такой спектр клинической симптоматики требует полномасштабного дифференциального диагноза.

В продромальном периоде отмечаются лихорадка, миалгия, артралгия, слабость, чувство нехватки воздуха и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (гастроэнтерит). Этот период продолжается в ряде случаев до одной недели.

В последующие дни на первые позиции выступают боль в грудной клетке, подчас не отличимая от стенокардической, одышка, влажные хрипы в легких, слабость, утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке. В ряде случаев загрудинная боль сопровождается изменениями на ЭКГ – подъемом сегмента ST, что объясняется спазмом коронарных артерий, обусловленным отеком миокарда. Для этого периода характерны жалобы на перебои в работе сердца, синкопальные состояния и появление отеков. Скорость смены симптомов и их выраженность зависят от морфологической картины миокардита. Наибольшая скорость развития симптомов и их выраженность характерны для гигантоклеточного миокардита.

Важно помнить ряд особенностей заболевания. Боли в грудной клетке, как правило, длительные, не связанные с физической нагрузкой, носят разнообразный характер (пациенты описывают их как ноющие, колющие, тупые, редко, как жгучие и никогда, как сжимающие). Симптом «узла галстука» никогда не сопровождает рассказ пациента. Сердцебиение характерно для миокардита, начиная с ранних этапов развития болезни, и описывается пациентами, как постоянно присутствующее. Ощущение утомленности – важный симптом, присутствующий у абсолютного большинства пациентов, описывается как остро возникшее и не исчезающее утомление, несмотря на уменьшение объема нагрузок. Снижение толерантности к физическим нагрузкам, характерное для миокардита, отмечается всеми пациентами, носит индивидуальный характер, часто становится доминирующей жалобой, так как ухудшает качество жизни.

Врач должен искать объяснение неспецифичным симптомам, анализируя предшествующие заболеванию события (простудные заболевания, вакцинация, прием нового препарата, токсические воздействия). Если удается выстроить четкую череду событий от возможного воздействия на миокард до появления симптомов недостаточности кровообращения, то изначально неспецифические симптомы приобретают характер диагностически значимых.

В период выздоровления для больных характерна астения.

Таким образом, в типичной ситуации для миокардита характерны:

*Продромальный период*, который проявляется неспецифическими симптомами, сопровождается слабостью, субфебрилитетом;

*Период клинического манифеста*, который проявляется загрудинными болями, слабостью и симптомами недостаточности кровообращения;

*Период выздоровления* характеризуется ослаблением симптомов недостаточности кровообращения. В большинстве случаев симптомы недостаточности кровообращения исчезают полностью, однако у некоторых больных они сохраняются и доминируют. Для всех больных характерна астения.

Особенности клинических вариантов миокардита

*Острый миокардит, протекающий под маской ОКС*

Дифференциальный диагноз ОКС и острого миокардита относится к трудной проблеме внутренней медицины. Достаточно отметить, что признаки ОКС встречались в большом проценте случаев у больных с верифицированным миокардитом. На ЭКГ могут наблюдаться следующие изменения: подъем сегмента ST в двух последовательных отведениях, отрицательный зубец Т, депрессия сегмента ST, патологический зубец Q. У большинства пациентов, имеющих изменения ЭКГ, не были выявлены изменения коронарных артерий.

Диагноз острого миокардита ставят на основании жалоб больных на чувство дискомфорта в грудной клетке, чувство нехватки воздуха, изменений ЭКГ, типичных для повреждения миокарда, но возникших в сочетании с проявлениями системного воспаления (лихорадки, недомогания, лабораторных признаков воспаления и т.д.).

Выраженный болевой синдром с локализацией болей в грудной клетке, повышение уровня тропонина и отсутствие подтверждения ишемии миокарда (в том числе коронарографически) является основанием для поиска причин заболевания, не связанных с поражением коронарных артерий: миокардита, расслаивающей аневризмы аорты, перикардита и т.д. В случае подтверждения диагноза острого миокардита можно с высокой степенью вероятности предполагать, что такая клиническая картина обусловлена парвовирусом В19.

Для этого вируса характерно поражение клеток эндотелия коронарных сосудов, что приводит к спазму коронарных артерий и ишемии миокарда. Повреждение миоцитов при этом миокардите всегда вторично, т.к. миграция воспалительных клеток из коронарного сосуда в интерстиций миокарда приводит к локальному, но не системному поражению миокарда, что и объясняет отсутствие симптомов недостаточности кровообращения у этих больных.

*Острый миокардит, протекающий с нарушениями ритма и проводимости.*

Принято считать, что при вирусном миокардите могут развиться аритмии любого типа. Объяснением этому служит прямое повреждающее действие вируса на КМЦ и клетки проводящей системы и отек миокарда, возникающие в рамках воспалительной реакции. Сочетание повреждения КМЦ и воспалительных изменений порождает неоднородность процессов реполяризации и нестабильность трансмембранного потенциала. Эти изменения могут способствовать развитию желудочковых тахиаритмий за счет механизма re-entry или за счет появления очагов патологического автоматизма. Желудочковые тахиаритмии встречаются в дебюте заболевания в 5% случаев.

В единичных случаях дебют лимфоцитарного или гранулематозного миокардита может приводить к внезапной смерти в начале заболевания.

Таким образом, несмотря на редкость дебюта острого миокардита с жизнеугрожающих желудочковых аритмий, их развитие у пациентов без ишемических изменений в миокарде позволяет предполагать наличие острого миокардита.

Развитие идиопатической фибрилляции предсердий, т.е. ситуации, когда ишемическая патология, патология клапанного аппарата и щитовидной железы исключены, позволяет предполагать также развитие миокардита.

*Миокардит при дифтерии*

В начале 2000-х годов резко возросла доля тяжелых форм дифтерии. Отмечено, что миокардит развивается у каждого 10-го заболевшего дифтерией. Смертность при дифтерийном миокардите достигает 60%.

Особенности клинической картины миокардита при дифтерии связны с дифтерийным токсином, имеющим высокое сродство к проводящей системе сердца. Поражение проводящей системы сердца проявляется брадиаритмией, атриовентрикулярными блокадами, нарушениями внутрижелудочковой проводимости. Помимо нарушения проводимости, у больных развиваются признаки ХСН.

Лечение такого миокардита в первую очередь подразумевает лечение основного заболевания. Прогноз у детей, перенесших дифтерийный миокардит, крайне неблагоприятный. Причиной смерти за 10-летний период жизни больных, перенесших дифтерийный миокардит, становятся фибрилляция желудочков и кардиогенный шок. С учетом крайне неблагоприятного прогноза при дифтерийном миокардите контроль ЭКГ у всех больных с дифтерией обязателен, а постановка кардиостимулятора должна рассматриваться как витальная процедура.

*Миокардит при стрептококковой инфекции*

А. В. Виноградов характеризовал клиническую картину неревматических миокардитов, связанных со стрептококковым тонзиллитом, так: «Бурно и ярко протекают симптомы, которые проходят быстро и ничем существенным не кончаются». Токсины стрептококка играют ключевую роль в поражении миокарда, так как обладают прямым воздействием на мембраны КМЦ, приводят к некрозу. Такое токсическое воздействие обусловливает появление болевого синдрома. Однако в большинстве случаев болевой синдром не развивается, а о поражении свидетельствуют только неспецифические изменения на ЭКГ. Несмотря на большой диапазон клинических проявлений миокардита при стрептококковой инфекции, важно отметить **особенность** этой болезни – одновременное развитие тонзиллита и миокардита (такая особенность характерна также для дифтерии, инфекционного мононуклеоза, аденовирусной инфекции). Второй особенностью миокардита при стрептококковой инфекции является быстрое и полное выздоровление.

*Ревматический миокардит*

Особенностью течения этого миокардита является вовлечение в процесс эндокарда и перикарда. То есть ревматический миокардит – это составная часть ревматического кардита. Гистохимический анализ выявляет инфильтраты и Ашофф-Талалаевские гранулемы, но выраженный некроз отсутствует.

Ведущим морфологическим изменением, объясняющим развитие клинической картины недостаточности кровообращения, является поражения клапанного аппарата. Иными словами, изолированная дисфункция ЛЖ в отсутствие поражения клапанов не характерна для ревматического миокардита, или встречается крайне редко.

Необходимо помнить, что ревматический миокардит, как правило, развивается у молодых.

*Миокардит при аллергическом ангиите*

Такой миокардит относится к вторичным эозинофильным миокардитам и развивается в рамках синдрома Чарджа-Стросса.

Первым проявлением синдрома является сочетание бронхиальной астмы и аллергического ринита, что делает диагностику крайне трудной из-за широкого распространения такого сочетания патологии. Однако, этот факт является и своеобразной подсказкой, т.к. очерчивает популяцию больных, у которых следует искать миокардит. Для больных с синдромом Чардж-Стросса характерны эозинофилия и полиорганная патология (эозинофильная пневмония, гастроэнтерит, миокардит), обусловленная развитием некротизирующего васкулита.

Поражение сердца в рамках полиорганной патологии встречается практически всегда и приводит к выраженной недостаточности кровообращения. На секции находят проэозинофильный миокардит, васкулит коронарных артерий.

Высокая эозинофилия у больного с бронхиальной астмой, присоединяющаяся полиорганная патология и быстро прогрессирующая недостаточность кровообращения являются основанием для обсуждения вопроса о начале иммуносупрессивной терапии.

Прогноз при миокардите, развивающемся в рамках синдрома Чарджа-Стросса, всегда крайне неблагоприятный.

Лабораторно-инструментальная диагностика миокардитов

Общепринятые лабораторные методы исследования не дают существенной диагностической информации. Отсутствуют какие-либо закономерности в изменениях формулы периферической крови и СОЭ. Могут регистрироваться несущественные или умеренные изменения таких показателей, как содержание в крови α1, α2 и γ-глобулинов, фибриногена, серомукоида, гаптоглобина, С-реактивного белка, сиаловых кислот (маркеры неспецифического воспаления). Возрастают титры антител к вирусам Коксаки, ЕСНО, гриппа и другим возбудителям. Четырехкратное нарастание титров антител к возбудителям в течение 3-4недель заболевания, высокие титры по сравнению с контролем или четырехкратное снижение в последующем являются доказательством кардиотропной инфекции. Учитывается высокий титр (1:128), который в норме бывает очень редко.

У части больных миокардитом в сыворотке крови выявляются антикардиальные антитела (меченые 111In моноклональные антитела к миозину), являющиеся гуморальными индикаторами поражения миокарда. Определенное значение имеет положительная реакция повышения уровня ЦИК, IgМ и IgG.

Лабораторная диагностика поражения сердечной мышцы предполагает исследование уровня кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови (КФК, КФК-МВ, АсАТ, ЛДГ1-2). Однако, активность указанных энзимов наблюдается только у 10% больных в остром периоде среднетяжелого миокардита. Чувствительность и специфичность данных ферментов также невысока. Оценка повреждения миокарда коронарогенного и некоронарогенного происхождения осуществляется при помощи определения уровня энзима кардиального происхождения тропонина (фракция Т и I).

Субэндокардиальная биопсия миокарда позволяет достоверно судить о наличии воспалительных изменений в сердечной мышце. Гистологические изменения при миокардите заключаются в поражении сосудов по типу аллергического васкулита, повышении проницаемости сосудистой стенки, развитии деструктивных изменений КМЦ, наличии распространенных клеточных инфильтратов в межмышечной и периваскулярной строме (Рис. 1). Для морфологического подтверждения диагноза необходимо взять не менее трех биоптатов. Выполнение биопсии миокарда требует серьезного обоснования и технических навыков.

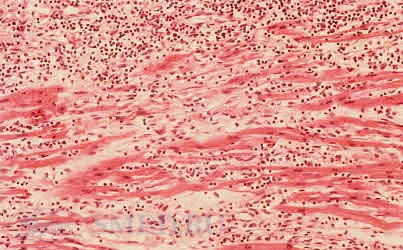


Рис. 1 Диффузная, преимущественно лимфоцитарная инфильтрация миокарда при миокардите

Большинство лучевых методов исследования (компьютерная и магнитно-резонансная томография, ЭХО-КГ) обладают высокой разрешающей способностью, но не дают возможности специфично определить признаки воспаления.

Альтернативным подходом к решению данной проблемы может служить использование сцинтиграфии. В связи с тем, что воспаление сопровождается альтернативными процессами, 99мТС-пирофосфат аккумулируется в сердце среднеинтенсивно и преимущественно диффузно. Этим сцинтиграфическая картина миокардитов отличается от таковой при инфаркте миокарда.

Антитела к миозину, меченные 111 In, также могут быть использованы для диагностики повреждения кардиомиоцитов. При этом миозин выходит в интерстициальное пространство и становится доступным для реакции «антиген-антитело».

По данным литературы, можно выделить большие и малые критерии миокардитов.

Большие критерии поражения миокарда:

-застойная сердечная недостаточность или/и кардиогенный шок

-патологические изменения ЭКГ (нарушения ритма и проводимости, процесса реполяризации, псевдоинфарктные изменения)

-синдром Морганьи-Эдемса-Стокса

-кардиомегалия

-повышение активности саркоплазматических ферментов в сыворотки крови (АСАТ, ЛДГ, КФК, КФК-МВ, тропонин Т и I)

-положительные результаты эндомиокардиальной биопсии

-внезапная смерть

Малые критерии поражения миокарда:

-тахикардия

-ослабление I тона и появление систолического шума над верхушкой сердца

-ритм галопа

-системные и легочные тромбоэмболии

-лабораторные подтверждения перенесенного инфекционного заболевания при вирусологических, серологических и иммунологических исследованиях.

**Лечение инфекционного миокардита**

*Лечебный режим.* Режим является важнейшим методом лечения миокардитов. Соблюдение постельного режима оказывает благоприятное влияние на состояние ССС. Длительность постельного режима определяется степенью тяжести миокардита. Продолжительность постельного режима при легкой степени заболевания колеблется от 3-х дней до нормализации или стабилизации ЭКГ в покое. Больные с тяжелой степенью течения госпитализируются в отделение интенсивной терапии, назначается строгий постельный режим до ликвидации застойной сердечной недостаточности.

*Лечебная физкультура*. По мере уменьшения воспалительных явлений в миокарде, ликвидации недостаточности кровообращения расширяется объем двигательной активности.

*Медикаментозная терапия*. Этиотропное лечение миокардита, вызванного рядом вирусов (Коксаки, ЕСНО, полиомиелита, кори, эпидемиологического паротита, краснухи) до настоящего времени практически не разработано.

При обнаружении других этиологических агентов: вирус гриппа – применяют ремантадин 100 мг 2 раза в сутки в течение 7 суток; ветряная оспа, опоясывающий лишай, вирус простого герпеса, вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус – ацикловир 5-10 мг/кг, ганцикловир 5мг/кг – внутривенно капельно 2-3раза в сутки, микоплазма – эритромицин 0,5-1,0 внутривенно капельно 4 раза в сутки.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) подавляют синтез противовоспалительных простагландинов, уменьшают выраженность воспаления и отечности миокарда, оказывают незначительный иммунодепрессивный эффект. Наиболее часто используют индометацин по 25 мг 3-4раза в сутки, вольтарен по 25 мг 3-4 раза в сутки, ибупрофен по 200-400 мг в сутки.

Глюкокортикоиды обладают выраженным противовоспалительным, иммунодепрессивным действием, угнетают кининовую активность и стабилизируют лизосомальные мембраны. Показания к назначению глюкокортикоидов: тяжелое течение миокардита, миокардит средней степени тяжести при отсутствии эффекта от НПВС и при появлении экссудативного перикардита. Наиболее часто применяется преднизолон от 20-40 мг в сутки при средней степени тяжести и 60-80 мг/сутки при тяжелом течении. Лечение преднизолоном проводится в течении 2-8 недель в зависимости от выраженности клинических проявлений заболевания. По мере улучшения состояния дозу преднизолона целесообразно постепенно снижать. В этот период назначают препараты аминохинолинового ряда – делагил по 250 мг 1 раз в сутки в течение 4-8 месяцев.

Антиагреганты. При неревматическом миокардите имеют место повышение агрегации тромбоцитов и нарушение микроциркуляции. Для коррекции этих нарушений применяют тиклопидин по 200 мг 2раза в сутки, трентал или аганурин по 100-200 мг 3 раза в день в течение курса лечения миокардита.

Антиоксиданты. При инфекционном миокардите в пораженной сердечной мышце значительно активируется перекисное окисление липидов, вследствие чего накапливаются свободные радикалы, повреждающие КМЦ. В схему лечения включают витамин Е 100 мг 4 раза в сутки.

Гепарин показан при миокардите с высокой клинической и лабораторной активностью. Он обладает противовоспалительным, антигипоксическим, антикоагулянтным, иммунодепрессивным эффектами. Гепарин назначают подкожно по 5000 ЕД 4 раза в день в течение 3-5-7 суток.

**Вопросы для самоподготовки**

1. Что понимают под термином «некоронарогенным заболеваниям миокарда».

2. Какова современная классификация некоронарогенным заболеваниям миокарда?

3. Что такое миокардиодистрофии?

4. Каковы особенности клиники и лечения миокардиодистрофии?

5. Какова клиническая картина миокардитов?

6. Каковы основные дифференциально диагностические критерии миокардита и острого коронарного синдрома?

7. Основные принципы лечения миокардитов?

**задания в тестовой форме**

*Выберите один правильный вариант ответа.*

1. Этиологическим фактором первичных кардиомиопатий является
2. ишемия миокарда
3. алкогольное поражение сердца
4. этиология неизвестна
5. неспецифическое воспаление
6. Для кардиомиопатий характерно
7. острое начало заболевания
8. латентное начало заболевания
9. подострое начало заболевания
10. бессимптомное начало
11. При дилатационной кардиомиопатии преобладает следующее нарушение функции сердца
12. нарушение сократимости ЛЖ или обоих желудочков
13. гипертрофия ЛЖ и/или ПЖ при сохраненной сократительной функции
14. нарушение диастолического наполнения ЛЖ и/или ПЖ
15. изолированное нарушение диастолической функции
16. При гипертрофической кардиомиопатии ПРЕОБЛАДАЕТ СЛЕДУЮЩЕЕ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ СЕРДЦА
17. нарушение сократимости ЛЖ или обоих желудочков
18. гипертрофия ЛЖ и/или ПЖ при сохраненной сократительной функции
19. нарушение диастолического наполнения ЛЖ и/или ПЖ
20. нарушение автоматизма
21. При рестриктивной кардиомиопатии преобладает следующее нарушение функции сердца
22. нарушение сократимости ЛЖ или обоих желудочков
23. гипертрофия ЛЖ и/или ПЖ при сохраненной сократительной функции
24. нарушение диастолического наполнения ЛЖ и/или ПЖ
25. нарушение сократительной и диастолической функции
26. Для дифференцирования стеноза устья аорты и субаортального стеноза используют
27. пробу Вальсальвы
28. пробу с дипиридомолом
29. гипоксемическую пробу
30. пробу с физической нагрузкой
31. При гипертрофической кардиомиопатии противопоказано применение следующих препаратов
32. антибиотиков
33. β-блокаторов
34. нитратов
35. α-адреномиметиков
36. Во время пробы Вальсальвы при идиопатическом субаортальном стенозе интенсивность шума
37. не изменяется
38. усиливается
39. уменьшается
40. У больных с гипертрофической кардиомиопатией происходит развитие некрозов миокарда
41. нет, поскольку коронарные артерии не задействованы
42. да, поскольку при этом заболевании ускоряется коронарный атеросклероз
43. да, несмотря на отсутствии стенозирующего атеросклероза коронарных артерии
44. происходит тромбоз коронарных артерий
45. Изменение диастолическая дисфункция у больных с дилатационной кардиомиопатией
46. преобладает нарушение систолической функции
47. происходит по типу замедленной релаксации
48. происходит по пвседонормальному и рестрективному типу
49. не наблюдается
50. Структурно-геометрические показатели ЛЖ (толщина стенки, сферичность, ФВ) по данным ЭХО-КГ при рестрективной кардиомиопатии
51. не меняются
52. наблюдается сужение полости ЛЖ, увеличение толщины стенки, снижение ФВ
53. наблюдается дилатация полости ЛЖ, снижение толщины стенки, увеличение ФВ
54. полость ЛЖ не изменяется, увеличивается толщина стенок, преобладает нарушение диастолической функции ЛЖ
55. Начальные клинические проявления дилатационной кардиомиопатии
56. аритмии, головокружение
57. снижение толерантности к физической нагрузке, одышки
58. боли в области сердца при физической нагрузке
59. внезапная смерть
60. Начальные клинические проявления гипертрофической кардиомиопатии
61. аритмии, головокружение
62. снижение толерантности к физической нагрузке
63. боли в области сердца при физической нагрузке
64. отеки, увеличение печени, асцит
65. Встречаемость случаев рестриктивной кардиомиопатии в нашей стране
66. не встречаются
67. встречаются часто
68. спорадические случаи
69. Для эндокардита Леффлера характерны изменения в формуле крови
70. эозинофилия
71. лимфоцитоз
72. лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом
73. анемия
74. тромбоцитопения
75. Для лечения дилатационной кардиомиопатии основными препаратами являются
76. НПВС, глюкокортикоиды
77. сердечные гликозиды, β-блокаторы, мочегонные
78. противовирусные, иммуномодуляторы
79. негликозидные инотропные препараты
80. Для лечения идиопатического субаортального стеноза основными препаратами являются
81. нитраты,
82. β-блокаторы, верапамил
83. сердечные гликозиды, негликозидные инотропные средства
84. блокаторы медленных кальциевых каналов группы дигидропиридинов
85. антиаритмики 1 класса
86. Характерным Эхо-кардиографическим признаком идиопатического субаортального стеноза является:
87. переднесистолическое движение передней створки митрального клапана
88. заднесистолическое движение передней створки митрального клапана
89. гемодинамический стеноз створок аортального клапана
90. наличие градиента давления
91. легочная гипертензия

19. Клинические признаки инфекционного миокардита:

1) лихорадка, боли в области сердца, одышка

2) лихорадка, кашель со «ржавой» мокротой

3) тошнота, рвота, понос

4) отеки, гематурия, гипертензия

5) головная боль, гипертензия, слабость

20. хронический миокардит наиболее часто необходимо дифференцировать

1) пневмония

2) инфекционный миокардит

3) дилатационная кардиомиопатия

4) нестабильная стенокардия

5) миокардиодистрофия

21. диагноз острого миокардита правомочен В течение

1) 2 недели

2) 1 месяц

3) до 3 месяцев

4) 1 год

5) 1-2 года

22. К МАЛЫМ признакам поражения миокарда относится

1) патологические изменения на ЭКГ

2) повышение концентрации в крови кардиоселективных ферментов

3) тахикардия

4) развитие ХСН

5) патологические изменения ОАК

23. к БОЛЬШИМ признакам поражения миокарда относится

1) тахикардия (брадикардия)

2) ритм галопа

3) ослабление I тона

4) кардиогенный шок

24. нарушение ритма НАИБОЛЕЕ редко встречающееся при миокардитах

1) синусовая тахикардия

2) блокады ножек пучка Гиса

3) синусовая брадикардия

4) мерцательная аритмия

5) частая наджелудочковая экстрасистолия

25. при миокардитах ВОЗМОЖНО ПОЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО зубцА?

1) QS

2) SR

3) T

4) U

26. При проведении эндомиокардиальной биопсии рекомендуется взять

1) 1-2 кусочка

2) 2-3 кусочка

3) 3-7 кусочка

4) 7-10 кусочков

27. Критериями воспаления в миокарде при проведении эндомиокардиальной биопсии являются обнаружение

1) 5-7 лимфоцитов в поле зрения

2) 9-12 лимфоцитов

3) 14 и более лимфоцитов

4) 5-10 эритроцитов в поле зрения

28. течение МЕнеЕ характерноЕ для хронического миокардита

1) формирование различной степени выраженности кардиосклероза

2) постепенное развитие дилатации камер сердца

3) быстрая дилатация полостей сердца

4) медленное прогрессирование воспалительного процесса с параллельным формированием фиброзной ткани и повторными клинически отчетливыми обострениями процесса воспаления, сопровождающимися неуклонным развитием СН

29. Наиболее характерными дифференциальными критериями миокардита и ДКМП являются

1) эхографическая картина +ЭКГ

2) клиническая картина +ЭКГ

3) результаты морфологического исследования +эффект от лечения глюкокортикоидами

4) результаты морфологического исследования

30. Наиболее характерная клиническая характеристика кардиалгий при миокардите

1) боли кратковременные, иррадиируют под левую лопатку, хорошо купируются приемом нитроглицерина

2) сжимающие боли, связанные с физической нагрузкой

3) длительно изнуряющие боли, никуда не иррадиирующие, плохо купируются приемом нитроглицерина

4) давящие, распирающие боли по всей грудной клетке

31. целесообразно проведение фармакологических проб для диагностики миокардитов и ИБС

1) при сомнительном диагнозе инфаркт миокарда и отсутствие изменений на ЭКГ

2) при сомнительном диагнозе инфаркт миокарда и имеющихся изменениях на ЭКГ(отрицательный Т в двух и более отведениях)

32. ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩЕЙСЯ ОПУХОЛЬЮ СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ

1) липома

2) фиброма

3) гемангиома

4) миксома

5) тератома

**Ситуационные задачи**

Задача №1

Больной Б.,43 лет, обратился с жалобами на головокружение, боли в грудной клетке. В анамнезе хронический тонзиллит. Эпизоды повышения АД отсутствуют. Объективно: состояние удовлетворительное, рост 178 см, вес – 82 кг, гиперстенического телосложения, кожные покровы чистые, бледные. АД 110/75 мм РТ ст., ЧСС 80 в мин., пульс ритмичный. Выслушивается грубый систолический шум во всех точках, больше в области 2 межреберья справа. На ЭКГ – признаки выраженной гипертрофии ЛЖ и субэндокардиальная ишемия в области межжелудочковой перегородки и боковой стенки. Ритм синусовый, прерывается частыми желудочковыми экстрасистолами. Нитроглицерином не пользовался.

1. УСТАНОВИТЕ ПРОИСХОЖДЕНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА.

2. СФОРМУЛИРУЙТЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

3. СОСТАВЬТЕ ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ.

Задача №2

У больного 34 лет при прохождении профосмотра на ЭКГ выявлена полная блокада левой ножки пучка Гиса. Больной направлен в стационар для проведения обследования. Из анамнеза: в течение последнего года отмечает слабость, одышку, повышенную утомляемость, сердцебиение, колющие боли в области сердца. При объективном осмотре выявлен акрацианоз, ЧСС 88 в минуту, пульс 88 в минуту, АД 130/80 мм.рт.ст. Границы относительной сердечной тупости расширены влево. При аускультации отмечается глухость сердечных тонов. В легких хрипов нет. Печень не увеличена. Отеков нет. На ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС 90 в минуту, электрическая ось сердца отклонена влево, полная блокада левой ножки пучка Гиса. При ЭХО-КГ-исследовании выявлено увеличение размеров полостей ЛЖ и ПЖ, ФВ – 42%, имеются зоны гипокинезии передней и боковой стенок.

1.Между какими двумя заболеваниями необходимо провести дифференциальный диагноз?

2. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести?

Задача №3

Больной П., 56 лет, в течение 10 лет наблюдается по поводу пароксизмальных нарушений ритма (пароксизмальной фибрилляции предсердий), постоянно принимает 200 мг кордарона, 75 мг тромбо-АССа. В анамнезе – инфаркт миокарда, выставленный по данным ЭКГ (регистрируется патологический зубец Q в грудных отведениях V1-V4). Поступил в отделение с пароксизмом фибрилляции предсердий. Приступ купирован на второй день кордароном. Объективно: состояние удовлетворительное, кожные покров обычной окраски, рост 182 см, вес 79 кг. Одышки в покое нет. Ограничивает физическую нагрузку из-за боязни срыва сердечного ритма. АД 130/80 мм.рт.ст. ЧСС 72 в минуту, пульс 72 в минуту, ритмичный. В легких хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень, селезенка не пальпируются. На ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС 72 в минуту, очагово-рубцовые изменения в V1-V4 (о давности изменений судить по клинике). При Эхо-КГ исследовании выявлены следующие изменения: полости сердца не расширены, аортальный и митральный клапаны обычной структуры, МЖП 21 мм, ЗС 22 мм. ФВ 72 %, доппплерография патологической регургитации на клапанах сердца не выявлено, зоны гипокинезии передней и боковой стенок.

1.Сформулируйте Диагноз.

2.Дайте обоснование диагноза.

3. Какой дополнительный метод обследования необходимо провести.

Задача №4

Больная 19 лет, доставлена в стационар бригадой скорой помощи. Жалобы при поступлении на выраженную слабость, одышку в покое, которая усиливается в положении лежа, кашель, сердцебиение. Из анамнеза: больна в течение 3-х лет, наблюдается у кардиолога. Объективно: состояние тяжелое, тяжесть обусловлена сердечной недостаточностью, кожные покровы бледные, акроцианоз, положение ортопноэ. В легких в нижних отделах дыхание ослабленное, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах. Границы относительной сердечной тупости смещены влево. Тоны сердца глухие, выслушивается систолический шум на верхушке АД 80/50 мм.рт.ст. ЧСС 100 в минуту, пульс 100 в минуту, ритмичный. Печень выступает из под края реберной дуги на 3 см. Верхняя граница в V межреберье по среднеключичной линии справа. Селезенка не увеличена Имеются отеки на стопах и голенях. На ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС 105 в минуту, признаки гипертрофии левого желудочка, субэндокардиальная ишемия в области передней стенки, перегородки. КАК: Hb 108 г/л Эримтроциты 3,9 \*1012/л, Лейкоциты 6 \*109/л (п – 3%, с – 68%, л – 17%, м – 12%) СОЭ – 10 мм/ч.

Протокол ЭхоКГ: выраженная дилатация всех камер сердца, ФВ-38%, митральный клапан неизменен, скорость кровотока 0.8 м/сек, регургитация 1-2 степени.

1.Сформулируйте диагноз.

2.Дайте обоснование диагноза.

Задача №5

Больной Б., 40 лет, впервые обратился в июне 2000г. после перенесенного месяц назад пароксизма тахикардии с широкими QRS-комплексами с ЧСС 180 в минуту, сопровождавшегося гипотонией. Пароксизм купирован кардиоверсией. При ЭхоКГ выявлена дилатация ЛЖ: конечный диастолический объем (КДО) 359,2 мл, умеренное снижение ФВ до 42%, диффузный гипокинез стенок ЛЖ. Незначительная митральная регургитация. Объемный коэффициент сферичности (ОКС) равен 0,38. Симптомы СН II ФК. Для исключения ишемического генеза кардиомиопатии направлен на коронарографию, вентрикулографию. При радионуклидной вентрикулографии выявлено значительное расширение полости ЛЖ в покое, ФВ ЛЖ 36,6%, ПЖ 39%. Признаков стенотического поражения коронарных артерий при коронарографии не выявлено.

Начато лечение иАПФ, в дальнейшем блокаторами β-адренергических рецепторов и амиодароном. Больной наблюдался в течение ряда лет. Несмотря на удовлетворительное клиническое состояние в течение срока наблюдения прогрессировали дилатация камер сердца, снижение систолической функции ЛЖ. 24.04.02 развилось синкопальное состояние, госпитализирован в состоянии средней тяжести. Объективно: пастозность голеней. Частота дыхательных движений (ЧДД) 16 в мин. Границы сердца расширены влево. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 178–189 уд. в мин. артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Печень не пальпируется. На ЭКГ – трепетание предсердий, блокада передней левой ветви пучка Гиса. Проведена кардиоверсия, восстановлен синусовый ритм. В последствии – неоднократные пароксизмы тахикардии, купировавшиеся ненадолго антиаритмической терапией (в/в кордарон). Нарушения ритма приобретали постоянно возвратный характер и были резистентны к проводимой терапии.

Была отмечена динамичность конечной части QRSТ-комплекса на ЭКГ. Изменения зубца T на ЭКГ совпадали по времени с подъемами температуры тела (в этот период зарегистрированы подъемы температуры тела до 38,5 °С, в течение следующих двух дней – 37,4 °С). Кроме того, у больного выявлены повышение концентрации фибриногена в крови и ревматоидный фактор. Больному начата терапия аспирином (1,0 г в сутки). На второй день применения аспирина нарушения ритма прекратились, установился синусовый ритм.

1.Сформулируйте диагноз.

2.Проведите дифференциальный диагноз.

Задача №6

Больной Р.,16 лет. При поступлении больной предъявлял жалобы на одышку при легкой физической нагрузке, сердцебиение в состоянии покоя, перебои в работе сердца, головокружение, потливость.

При обследовании - общее состояние удовлетворительное. Бледность кожных покровов. Границы сердечной тупости расширены вправо на 1,5 см, влево – до передней подмышечной линии. Выслушивается систолический шум на верхушке и по левому краю грудины, акцент II тона над легочной артерией. ЧСС100, АД 100/80 мм.рт.ст. Частота дыхания 22. Печень не увеличена, отеков нет.

При рентгенологическом исследовании очаговых и инфильтратитвных изменений в легочной ткани не выявлено. Корни легких усилены. Сердце значительно расширено в поперечнике, больше влево. Сердечная талия сглажена, дуги четко не дифференцируются. Пульсация контуров сердца сниженной амплитуды.

На томограммах грудной клетки отмечается значительное расширение правой ветви легочной артерии, что свидетельствует о наличии легочной гипертензии.

По данным протокола эхокардиографического исследования - левое предсердие и оба желудочка расширены. Отмечается парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. Сократительная способность миокарда левого желудочка диффузно снижена.

На ЭКГ: синусовая тахикардия, выраженная гипертрофия левого желудочка, желудочковая экстрасистолия, замедление предсердно-желудочковой проводимости.

Суточное мониторирование ЭКГ: зарегистрировано 3878 наджелудочковых, 3074 желудочковых (включая политопные и спаренные) экстрасистол, 5 эпизодов желудочковой тахикардии (5-7 комплексов). Преходящая предсердно-желудочковая блокада I степени.

Сцинтиграфия миокарда с 201Tl: накопление изотопа в миокарде неравномерное, имеется множество мелких очагов с пониженным захватом 201Tl. Полость левого желудочка увеличена.

Результат лабораторных исследований без существенных отклонений.

Лечение проводилось сердечными гликозидами, диуретиками, прямыми антикоагулянтами, антибиотиками. Проводилась противоаритмическая терапия.

Несмотря на интенсивное лечение, состояние больного ухудшалось. Сохранялись признаки недостаточности кровообращения. Смерть наступила вследствие прогрессирующей сердечной недостаточности.

На вскрытии: оба желудочка сердца увеличены в размерах. Объем правого желудочка, 130, левого 100 мл. Створки митрального клапана равномерно утолщены, некоторые хорды укорочены, утолщены. Длина приносящего тракта правого желудочка – 9см, выносящего – 12см. Длина окружности митрального клапана 15 см, трикуспидального – 17см. Трабекулярные мышцы заметно гипертрофированны, их толщина в желудочках составляет 0,8см. Толщина стенки правого желудочка – 0,5 см, левого – 1,3см. Миокард без видимых очаговых изменений. В аорте, крупных сосудах и легочной артерии бляшек нет. Ткань легких отечна, однородная. Другие органы резко полнокровны.

Микроскопия: резкое полнокровие вен и капилляров миокарда. Незначительная гипертрофия основной массы мышечных волокон. Очаговая вакуолизация мышечных волокон субэндокардиальной области левого желудочка в сочетании со слабовыраженным диффузным склерозом. Незначительный периваскулярный мелкоочаговый кардиосклероз. Небольшие пристеночные тромбы (свежие) между трабекулами в правом и левом желудочках. Небольшие участки «повреждения» мышечных волокон в межжелудочковой перегородке. Диффузный склероз эндокарда. В легких – бурая индурация, очаг склероза.

1.Сформулируйте диагноз.

2.Какие методы исследования использавали в данном случае для постановки диагноза?

.

Задача №7

Больная Н., 31 год. При поступлении жаловалась на одышку при небольшой физической нагрузке, сердцебиение в состоянии покоя, тошноту, слабость.

На 8-м месяце беременности после простуды появились боли в горле, коленных суставах, несколько раз температура тела повышалась до 37,6 градусов. Из-за усиления одышки, тошноты, прогрессирования сердечной недостаточности беременность была прервана. Однако симптомы сердечная недостаточность продолжали нарастать. При осмотре состояние средней степени тяжести. Ортопноэ, бледность кожных покровов, цианоз губ. Пульсация шейных сосудов видна на глаз. Отмечается пульсация области сердца. Верхушечный толчок разлитой, находится на уровне передней подмышечной линии. Границы относительной сердечной тупости смещены влево до передней подмышечной линии. Тоны сердца аритмичные, систолический шум на верхушке, в точке Боткина, проводится в левую подмышечную область. ЧСС92, пульс 62, аритмичен; дефицит пульса 30. АД 110/80 мм.рт.ст. Границы легких не изменены, дыхание жесткое, хрипов нет. Частота дыханий 26. Печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги, край плотный. Периферических отеков нет.

Рентгенологически легочный рисунок умеренно усилен за счет сосудистого компонента. Сердце значительно расширено в поперечнике, больше влево. Сердечная талия сглажена.

На данным протокола эхокардиографического исследования отмечается среднесистолическое прикрытие створок аортального клапана, амплитуда движения створок до 2 см. Левое предсердие 3,8см и левый желудочек 6,2см, в период диастолы умеренно расширены. КСО равен 124 см3 , КДО – 194 см3, УО 70 см3, ФВ 56%.

На ЭКГ: мерцание предсердий, частые одиночные и групповые желудочковые экстрасистолы, признаки изменения миокарда вследствие гипертрофии сердечной мышцы.

Суточное мониторирование ЭКГ: фибрилляция предсердий, средняя ЧСС 85 в мин. В течение суток зарегистрировано 9000 политопных желудочковых экстрасистол, около 800 спаренных комплексов, 77 коротких пароксизмов желудочковой тахикардии.

В отделении больной проводилась терапия сердечными гликозидами, диуретиками, ингибиторами АПФ. Состояние больной постепенно ухудшалось, нарастали признаки сердечной недостаточности (увеличение печени, массивные отеки голеней и стоп, участились приступы удушья). Внезапно больная потеряла сознание. При осмотре отсутствовало дыхание, пульс и АД не определялись. На ЭКГ – мелковолновая фибрилляция. Реанимационные мероприятия оказались безуспешными, констатирована смерть.

На вскрытии сердце дряблое, распластывается на столе (масса сердца 470г). Стенки коронарных артерий тонкие, эластичные, атеросклеротических бляшек нет. Миокард без видимых очаговых изменений. Эндокард утолщен в области межжелудочковой перегородки со стороны левого желудочка под фиброзным кольцом, встречаются отдельные участки его утолщения в свободной части левого желудочка. Клапаны не изменены. Полости сердца резко расширены. В легочной артерии – несколько фиброзно-липидных бляшек. В аорте – множество липидных бляшек.

Микроскопически: выявлены полиморфные ядра кардиомиоцитов, в некоторых препаратах левого желудочка – мелкие интерстициальные и периваскулярные рубцы. Умеренно выраженный диффузный кардиосклероз.

1.Сформулируйте диагноз

2.Проведите дифференциальный диагноз.

Задача №8

Больной К., 25лет. Жалобы на слабость, перебои в работе сердца.

В возрасте 17 лет при прохождении медкомиссии в военкомате у больного были зарегистрированы сложные желудочковые нарушения ритма. В возрасте 20 лет появилась одышка, сердцебиение при физической нагрузке, выявлено увеличение размеров сердца. Отец больного умер внезапно в 40 –летнем возрасте, брат и сестра – в возрасте 20 и 17 лет.

Состояние удовлетворительное. Верхушечный толчок разлитой. Границы относительной сердечной тупости: правая – по правому краю грудины, левая – на 2 см кнаружи от среднеключичной линии. Систолический шум на верхушке. ЧСС 80 в минуту, АД 100/80 мм.рт.ст. Печень на 2 см выступает из под края реберной дуги.

При рентгенологическом исследовании выявлено значительное расширение сердца в поперечнике вследствие увеличения обоих желудочков.

По данным протокола эхокардиографического исследования отмечается уплотнение створок аортального клапана. Левое предсердие умеренно расширено (4см). Значительное увеличение КДР левого желудочка (7,6 см) и выходного тракта правого желудочка (3,2 см). Толщина задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки – 0,9 см.

На ЭКГ: частая политопная групповая желудочковая экстрасистолия.

Суточное мониторирование ЭКГ: средняя ЧСС 86 в минуту, максимальная – 110, минимальная 66. В течение суток зарегистрированы 25864 ранние политопные желудочковые экстрасистолы, 231 период желудочковой тахикардии (до 10 комплексов).

Данные лабораторных исследований - без изменений.

Лечение проводилось диуретиками, антиаритмическими препаратами. Больной отмечал некоторое улучшение, реже стали беспокоить перебои в работе сердца. Однако через несколько дней наступила внезапная смерть (на ЭКГ успели зарегистрировать мелковолновую фибрилляцию желудочков).

На вскрытии в коронарных артериях и в аорте бляшки не обнаружены. В боковой стенке левого желудочка под эпикардом – 4 рубца (диаметром 0,4-0,8 см). Полости сердца резко расширены, клапаны не изменены. Масса сердца 670 гр., левого желудочка 250 гр., правого – 140 гр. При микроскопии определяется сплошной склероз эндокарда левого желудочка, диффузный кардиосклероз, в передней стенке левого желудочка – крупный участок старого склероза.

1.Сформулируйте диагноз.

2.Выделите ведущий клинический синдром. Определите механизм развития нарушений ритма.

3.Дайте обоснование диагноза.

Задача №9

Больной С.,35 лет. В 1998 голу начал ощущать при ходьбе тяжесть в правом подреберье; появилась иктеричность склер. С подозрением на желтуху был госпитализирован в инфекционную больницу, где диагноз гепатита был снят и заподозрен миокардит. Лечение проводилось сердечными гликозидами, диуретиками, ингибиторами АПФ. В сентябре 1999 года появились признаки прогрессирующей сердечной недостаточности. При поступлении больной предъявлял жалобы на чувство нехватки воздуха (особенно в положении лежа), одышку, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, тяжесть в правом подреберье, тошноту, иногда рвоту после приема пищи.

Общее состояние тяжелое: ортопноэ, кожа с желтушным оттенком, выраженная иктеричность склер. Акроцианоз, цианоз слизистых оболочек. Периферических отеков нет. Верхушечный толчок пальпируется в шестом межреберье по передней аксилярной линии, разлитой. Границы относительной сердечной тупости: левая – по передней подмышечной линии, правая – на 2 см кнаружи от правого края грудины. Грубый пансистолический шум над всей поверхностью сердца, по левому краю грудины выслушивается акцент II тона, ритм галопа. ЧСС 116, АД 100/70 мм. РТ. Ст. Границы легких не изменены, перкуторно легочный звук. Частота дыхания 28 в минуту. Печень выступает на 5 см из-под края реберной дуги, край ее плотный.

Рентгенологически: легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента, корни легких умеренно расширены, структурны, сердце со сглаженной талией, резко расширено в поперечнике в обе стороны, больше влево.

По данным эхокардиограммы: все полости расширены. Низкая сократительная способность миокарда. Клапанный аппарат интактен.

На ЭКГ: синусовая тахикардия, политопные желудочковые экстрасистолы. Признаки изменений миокарда диффузного характера и гипертрофии левого желудочка.

В результате лечения сердечными гликозидами, мочегонными препаратами состояние больного временно улучшилось, однако сохранялись признаки выраженной недостаточности кровообращения.

1.Сформулируйте диагноз.

2.Выделите ведущий клинический синдром.

3.Дайте обоснование диагноза.

Задача №10

Больной С., 37 лет. При поступлении предъявлял жалобы на одышку в состоянии покоя и при малейшей физической нагрузке, общую слабость, сердцебиение, перебои в работе сердца, кровохарканье, слабость в правой руке.

В 2002 году впервые начал ощущать одышку при ходьбе. После перенесенного в марте 2004 года острого респираторного заболевания одышка усилилась, появилось сердцебиение. Больному диагностировали миокардит. В ноябре 2004 года появилось кровохарканье, боли в грудной клетке, кашель, повышение температуры. Диагностировали внебольничную пневмонию. В декабре 2004 года больной перенес острое нарушение мозгового кровообращения с явлениями правостороннего гемипареза.

При осмотре состояние средней степени тяжести. Цианоз губ, акроцианоз. Прекардиальная пульсация. Границы относительной сердечной тупости сердца расширены влево до передней подмышечной линии, вправо – на 1,8 см от правого края грудины. Тоны сердца приглушены. ЧСС 150 в минуту, АД 120/85 мм.рт.ст. Справа в подлопаточной области мелкопузырчатые влажные хрипы. Печень выступает на 4 см. из-под края реберной дуги. Определяется снижение мышечной силы левой руки.

Рентгенологически корни легких усилены. Сердце значительно расширено в поперечнике, в основном влево.

ЭХОКГ: аорта уплотнена, не расширена. Расширены все камеры сердца: переднезадний размер левого предсердия 5,8 см, правого желудочка 3,5 см, конечный систолический размер 6,2 см. Снижена сократительная способность: ФВ 32%. В области верхушки левого желудочка выявляется тромб размерами 1,5\*2,5 см. Допплерэхокардиография: определяется митральная регургитация.

ЭКГ: синусовая тахикардия, в дальнейшем установилась мерцательная аритмия. Отклонение электрической оси сердца влево. Диффузные изменения миокарда с признаками рубцового поражения переднеперегородочной, верхушечной локализации; комбинированная гипертрофия желудочков. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Изменений в анализах крови и мочи не выявлено.

1.Сформулируйте диагноз.

2.Дайте обоснование диагноза.

3.ПРОВЕДИТЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

Задача №11

Больной К., 48 лет. Жалобы на чувство тяжести и жжения за грудиной с иррадиацией под левую лопатку, возникающие при физической (подъеме на 1-2 пролета лестницы) и психоэмоциональной нагрузках, купирующиеся через 30 минут после приема нитроглицерина, при постоянной физической нагрузке возникают сердцебиение и одышка.

Болен в течение 6 лет. Внезапно возникли резкая боль в грудной клетке, слабость, больной потерял сознание. При госпитализации диагностирован инфаркт миокарда передней локализации. Семейный анамнез: отец внезапно умер в возрасте 41 года.

Состояние больного удовлетворительное. В сознании. Легкий цианоз губ, кожных покровов. Перкуторно: границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца звучные, ритм правильный, ЧСС 72 в минуту. На верхушке и в точке Боткина выслушивается грубый систолический шум, отстоящий от I тона, проводящийся в левую подмышечную область.

Рентгенологически: сердце с сохраненной талией, размеры его в пределах нормы.

На ЭКГ: синусовый ритм, отклонение электрической оси сердца влево. Изменения предсердного компонента. Признаки изменения миокарда вследствие гипертрофии левого желудочка. Глубокие отрицательные зубцы Т в грудных отведениях.

Протокол ЭХОКГ: гипертрофии и гипокинезии межжелудочковой перегородки, среднесистолическое прикрытие створки аортального клапана, переднесистолическое движение передней створки митрального клапана. Толщина межжелудочковой перегородки 1,9 см, задней стенки левого желудочка 1 см.

1.Сформулируйте диагноз.

2.Дайте обоснование диагноза.

3.Какие дополнительные методы исследования необходимо выполнить.

Задача №12

Больная С., поступила в клинику с жалобами на колющие боли в левой половине грудной клетки, слабость, одышку. Заболела остро: во время эпидемии гриппа резко появилась температура тела до 39,50 С, сохраняющаяся в течение суток, появился насморк, сухой кашель, мышечные боли. Затем присоединились вышеуказанные жалобы. При объективном обследовании: кожа повышенной влажности. В легких – дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 22 в минуту. Тоны сердца приглушены, аритмичные, частая экстрасистолия, ЧСС 92 в минуту. ЭКГ: выявлена синусовая тахикардия, частая предсердная и желудочковая экстрасистолия. В КАК – лейкоциты - 5,8 \*109/л, СОЭ 22 мм/ч. СРБ - (++). По данным протоколов рентгенографии грудной клетки и Эхо-КГ патологии не выявлено.

1.Сформулируйте диагноз.

2. назначьте лечение.

Задача №13

Больная Г., 32 года поступила в клинику в тяжелом состоянии с явлениями выраженной сердечной недостаточности (одышка, цианоз, гепатомегалия, асцит, отеки на ногах). Заболевание возникло через 3-4 недели после перенесенной пневмонии. На ЭКГ выявлены патологические зубцы Q(QS) в отведениях I, aVL, V4-6. По данным протокола ЭхоКГ - все полости сердца увеличены, ФВ 45%. В КАК: лейкоциты 9,4 \*109/л, СОЭ 35 мм/ч. СРБ - (+++).

1.Сформулируйте диагноз.

2. назначьте лечение.

Задача №14

Больной М,28 лет., поступил в клинику с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, слабость. На ЭКГ выявлены отрицательные зубцы Т в отведениях V 4-6. В КАК - лейкоциты 9,0 \*109/л, СОЭ 22 мм/ч. Тропониновый тест отрицательный. Лечение нитратами принесло кратковременный положительный эффект: боли уменьшились, затем возобновились и приобрели постоянный характер. Из анамнеза удалось выяснить, что 3 недели назад у больного повышалась температура тела до 37,70 С, было трудно глотать.

1.Сформулируйте диагноз.

2. Проведите дифференциальный диагноз.

3.Составьте план дальнейшего обследования.

Задача №15

Больной С., 39 лет, поступил с жалобами на сердцебиение, одышку, слабость, недомогание. Указанные жалобы появились 3 недели назад после тяжелой физической нагрузки. За неделю до поступления отмечал обострение хронического бронхита (кашель с гнойной мокротой, субфебрильная температура). При обследовании в поликлинике были выявлены признаки кардиомегалии. Был направлен в стационар для уточнения диагноза и лечения. При объективном обследовании: акроцианоз. В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах влажные хрипы с обеих сторон. Тоны сердца приглушенны, ЧСС 120 в минуту, пульс 100ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см. Голени пастозны. ЭКГ: мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Эхо-КГ: увеличение всех полостей сердца, тромб в левом предсердии. ФВ 44%, признаки легочной гипертензии. КАК, биохимические показатели - патологии не выявлено.

1.Сформулируйте диагноз.

2. Проведите дифференциальный диагноз.

3.Составьте план дальнейшего обследования.

4.Назначьте лечение.

Задача №16

Больной С.,29 лет. При прохождении медосмотра обнаружена частая монотонная желудочковая экстрасистолия (бигеминия), что послужило поводом для дальнейшего медицинского обследования. Госпитализирован в стационар. При целенаправленном опросе выяснено, что в течении 5-6 месяцев отмечает перебои в работе сердца, редкий сухой кашель, незначительную слабость и одышку при физической нагрузке, которые не влияли на состояние и трудоспособность пациента. При поступлении состояние удовлетворительное. Кожа обычной окраски. В легких- дыханиие везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца аритмичные, ЧСС 78, частая экстрасистолия. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Отеков нет. В клинических и биохимических анализах патологии не выявлено. Повышения кардиоселективных ферментов и острофазовых белков воспаления не обнаружено. Иммунологическое обследование выявило повышенное содержание ЦИК. Эхо-КГ- ЛП 3,5 см, ПЖ 3,6 см, ЛЖ 5.2/4.0 см, МЖП 0,8 см, ЗС 1,1 см. ФВ 47%. Суточное мониторирование ЭКГ: на фоне синусового ритма с ЧСС 90 в минуту, зарегистрирована частая монотопная одиночная и парная желудочковая экстрасистолия, отмечено 12 пробежек желудочковой тахикардии. Ишемических изменений не выявлено, бактериологическое исследование выявило наличие в крови пациента антител к Chlamidia Pneumonia и Virus Herpes 1,2 в диагностически значимых титрах.

1.Сформулируйте диагноз.

2. назначьте лечение.

**Эталоны ответов к тестовым заданиям**

**Тема: «Некоронарогенные заболевания миокарда»**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № | ОТВЕТ | № | ОТВЕТ |
| 1 | 3 | 17 | 2 |
| 2 | 3 | 18 | 1 |
| 3 | 1 | 19 | 1 |
| 4 | 2 | 20 | 3 |
| 5 | 3 | 21 | 3 |
| 6 | 1 | 22 | 3 |
| 7 | 3 | 23 | 4 |
| 8 | 2 | 24 | 4 |
| 9 | 3 | 25 | 1 |
| 10 | 3 | 26 | 3 |
| 11 | 1 | 27 | 3 |
| 12 | 2 | 28 | 3 |
| 13 | 1 | 29 | 3 |
| 14 | 3 | 30 | 3 |
| 15 | 1 | 31 | 2 |
| 16 | 2 | 32 | 4 |

**Эталоны ответов к ситуационным задачам**

**Тема: «Некоронарогенные заболевания миокарда»**

Задача №1

1.Учитывая данные аускультации - наличие систолического шума во всех точках, с максимальным выслушиванием в проекции аорты, имеет место нарушение опорожнения левого желудочка в момент систолы. Причиной этого может быть клапанный порок( стеноз устья аорты) или субаортальнцй стеноз. При невозможности проведения ЭХО-КГ в момент обращения можно использовать аускультативные признаки: при клапанном стенозе аорты систолический шум усиливается в положении лежа, а в положении стоя интенсивность шума снижается. При субаортальном стенозе – наоборот: в положении стоя интенсивность шума возрастает, а в положении лежа – уменьшается.

2.Учитывая признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ и наличие систолического шума в прекардиальной области имеет место нарушение внутртсердечной гемодинамики с нарушением опорожнения левого желудочка. Необходимо провести дифференциальный диагноз между клапанным стенозом аорты и идиопатическим субаортальным стенозом.

3.План обследования: КАК, ОАМ, антистрептолизин, СРБ, ДФА, ЭХО-КГ.

Задача №2

1.Наличие симптомов сердечной недостаточности, дилатация полости ЛЖ и ПЖ, снижение ФВ (по данным ЭХО-КГ) указывает на нарушении сократительной способности миокарда ЛЖ. Полная блокада левой ножки пучка Гиса часто является следствием ишемии миокарда. Однако отсутствие в анамнезе типичных приступов стенокардии и инфаркта миокарда требует провести дифференциальный диагноз между ИБС и ДКМП.

2.Проведение коронарографии поможет исключить ИБС.

Задача №3

1. Предварительный диагноз: Идиопатическая гипертрофическая симметричная кардиомиопатия без обструкции выносящего тракта. Пароксизмальная фибрилляция предсердий. ХСН I.

2.Учитывая выраженную гипертрофию стенок левого желудочка, которая не может быть объяснена артериальной гипертонией или пороком сердца, а также клинические проявления – пароксизмальные нарушения ритма и ЭКГ – данные – наличие патологического зубца Q, который может быть объяснен некоронарогенным фиброзом миокарда.

3.Необходимо проведение диагностической коронарографии.

Задача №4

1.Дилатационная кардиомиопатия, идиопатическая. Относительная недостаточность митрального клапана. ХСН II Б стадия. IV ФК.

2.Учитывая выраженные симптомы сердечной недостаточности, дилатацию всех полостей сердца, низкую ФВ, короткий анамнез (нарастание симптомов сердечной недостаточности в течение 3 лет), отсутствие поражения клапанного аппарата, отсутствие указаний на воспалительное заболевание.

Задача №5

1. Хронический рецидивирующий миокардит. Предсердные нарушения ритма: предсердная тахикардия, трепетание предсердий персистирующая форма. Блокада передней ветви пучка Гиса. ХСН I стадия.

2. Общими симптомами для ДКМП и миокардита инфекционной этиологии являются: быстрое нарастание симптомов сердечной недостаточности, нарушения ритма и проводимости, изменения геометрии сердца по данным ЭХОКГ (дилатация полости ЛЖ, изменение индекса сферичности), снижение глобальной сократимости ЛЖ.

Однако подъемы температуры тела до 38,5 °С, повышение концентрации фибриногена в крови и ревматоидный фактор, эффект от терапии нестероидными противовоспалительными средствами указывают на течение хронического миокардита.

Задача №6

1.Дилатационная кардиомиопатия, вторичная воспалительная (возможно как исход хронического миокардита), повторные тромбоэмболии в систему легочной артерии с развитием инфарктных пневмоний. Сложные нарушения ритма и проводимости: предсердная, желудочковая экстрасистолия, эпизоды желудочковой тахикардии, предсердно-желудочковая блокада I степени. ХСН IIБ стадия. III ФК.

2.Методы исследования: ЭКГ, ЭХОКГ, рентгенография легких, суточное мониторирование, томография органов грудной клетки, сцинтиграфия миокарда.

Задача №7

1. Диагноз: Перипартальная кардиомиопатия. Сложные нарушения ритма: желудочковая экстрасистолия, эпизоды желудочковой тахикардии. ХСН IIБ стадия IVФК.

2. Учитывая молодой возраст больной, связь с простудным заболеванием, появившимися вслед за этим симптомами сердечной недостаточности, наличие артралгии и субфебрильной температуры заставляют проводить дифференциальный диагноз между инфекционным миокардитом и ревматической болезнью сердца. Однако отсутствие подтвержденной стрептококковой инфекции, характерных признаков ревматической лихорадки, молниеносное нарастание симптомов сердечной недостаточности без характерного течения ревмокардита и формирования порока сердца ставят диагноз Ревматической болезни сердца под сомнение.

Тяжелая сердечная недостаточность, быстрое нарастание ее симптомов, в анамнезе недавно перенесенное простудное заболевание, субфебрильная температура могут указывать на течение инфекционного миокардита.

Однако появление симптомов сердечной недостаточности в поздние сроки беременности указывает на кардиомиопатию беременных или перипартальную кардиомиопатию (кардиомиопатия Мидоуса)

Задача №8

1. Диагноз: Дилатационная кардиомиопатия, идиопатическая. Нарушения ритма сердца: желудочковая экстрасистолия, эпизоды желудочковой тахикардии, класс 4 по Лауну. ХСН IIБ стадия, IIФК.

2. Ведущим клиническим проявлением описанного случая были сложные нарушения ритма сердца.

Причиной разнообразных аритмий мог быть выраженный кардиосклероз, затрагивающий различные участки проводящей системы сердца. Патогенез нарушений ритма связывается с механизмом re-entry, развивающимся в результате значительной гетерогенности миокардиальной деполяризации внутри и вокруг очага фиброза и ишемии. При ДКМП окклюзия интрамуральных артерий микроэмболами или тромбами, возможно и являются причиной образования мелких очагов ишемии и механизма re-entry.

3.Учитывая отсутствие поражения клапанного аппарата сердца, наличие наследственного характера заболевания, быстрое нарастание симптомов сердечной недостаточности, дилатацию всех полостей сердца, отсутствие поражения коронарных артерий (по данным аутопсии) подтверждают диагноз дилатационной кардиомиопатии.

Задача №9

1. Диагноз: ДКМП идиопатическая. Нарушение ритма сердца: синусовая тахикардия, желудочковая экстрасистолия, класс 3 по Лауну. ХСН IIБ. III ФК.

2. Ведущим клиническим синдромом в данном клиническом случае является прогрессирующая сердечная недостаточность.

3.Учитывая возраст пациента, отсутствие указаний на перенесенную вирусную инфекцию, а также подтверждений ИБС, наличие расширенных полостей сердца по данным эхокардиографии у больного дилатационная кардиомиопатия.

Задача №10

1.Диагноз: Дилатационная кардиомиопатия, идиопатическая. Фибрилляция предсердий постоянная форма. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии. ХСН IIБ ФК III.

Последствия ОНМК в бассейне левой мозговой артерии. Правосторонний гемипарез.

2.Учитывая анамнез заболевания: появление симптомов сердечной недостаточности без предшествующей стенокардии, указаний на перенесенный инфаркт миокарда, быстрое (в течение 2-х лет) прогрессирование сердечной недостаточности (до появления симптомов в покое);

учитывая клинические симптомы: значительное расширение границ сердца вправо и влево по данным перкуссии, подтверждение этих данных рентгенологическим исследованием грудной клетки;

учитывая данные протокола ЭХОКГ: классические диагностические маркеры дилатационной кардиомиопатии - выраженная дилатация полостей сердца, снижение глобальной сократимости миокарда, наличие относительной недостаточности митрального клапана;

учитывая появление характерных осложнений дилатационной кардиомиопатии- тромбоэмболический синдром, нарушение ритма и проводимости.

3.Развитие сердечной недостаточности, ее быстрое прогрессирование, нарушения ритма и проводимости, тромбоэмболические осложнения, расширение границ сердца - все это характерно и для инфекционного миокардита. Есть указание на перенесенную респираторную инфекцию. Однако первые симптомы сердечной недостаточности появились до перенесенной инфекции, и нет указаний на этиологический фактор развития заболевания. Это и является характерным для дилатационной кардиомиопатии.

Задача №11

1.Предварительный диагноз. Первичная гипертрофическая кардиомиопатия. Субаортальный стеноз. Синкопальные состояния. ХСН IIА. ФКII.

2.У данного пациента необходимо проводить дифференциальный диагноз между ИБС и гипертрофической кардиомиопатией. В пользу гипертрофической кардиомиопатии указывают: в семейном анамнезе наличие внезапной смерти, выявление грубого систолического шума на аорте, признаки обструкции выносящего тракта, выраженная гипертрофия межжелудочковой перегородки по данным протокола эхокардиографии.

3.Для исключения ИБС необходимо провести коронарографию.

Задача №12

1.Диагноз: Острый вирусный миокардит. Нарушения ритма сердца: предсердная экстрасистолия. Желудочковая экстрасистолия, класс 2 по Лауну. ХСН IIA. ФКI.

2.Лечение. НПВС, десенсибилизирующие средства, β -блокаторы, метаболическая терапия.

Задача №13

1.Диагноз. Острый инфекционно-аллергический диффузный миокардит, декомпенсированный вариант, тяжелое течение. ХСН IIБ, ФК IV.

2.Лечение: глюкокортикоиды, антиагреганты, мочегонные, ингибиторы АПФ, сердечные гликозиды, антибиотики широкого спектра действия, например, цефалоспорины 3 поколения.

Задача №14

1.Предварительный диагноз. Инфекционно-аллергический миокардит, псевдокоронарный вариант. ХСНI.

2. Необходимо дифференцировать с инфарктом миокарда. Для постановки диагноза необходимо учитывать: характер болевого синдрома (постоянный характер болей), данные анамнеза (наличие инфекции за 3 недели до поступления в стационар), неспецифические изменения ЭКГ (инверсия зубца Т в грудных отведения V4-6, без описания динамики), лабораторные данные (отрицательный результат исследования на биомаркер некроза миокарда).

3.План обследования: кровь на липидный спектр, острофазовые показатели (СРБ, фибриноген), 2-х часовая термометрия, осмотр лор-врача, Эхо-КГ, фармакологические пробы (с обзиданом).

Задача №15

1.Предварительный диагноз. ДКМП, идиопатическая. Фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. Внутрисердечный тромб. ХСН IIБ. ФК III. Легочная гипертензия.

2.Необходимо дифференцировать с хроническим диффузным миокардитом. Симптомы сердечной недостаточности, увеличение размеров сердца, снижение глобальной сократимости миокарда характерны как для ДКМП так и для миокардита. Однако у пациента отсутствует указание на предшествующую инфекцию, в клиническом и биохимическом анализах крови сдвигов воспалительного характера нет.

3.Провести иммунологические тесты, обследование по выявлению хронических очагов инфекции (осмотр лор-врача, стоматолога). Для уточнения диагноза необходимо динамическое наблюдение. В специализированных клиниках обследование таких больных включает: томосцинтиграфию сердца с воспалительными и кардиотропными радиофармпрепаратами, магнитно-резонансную томографию сердца с контрастированием, эндомиокардиальную биопсию.

4.Лечение: мочегонные, сердечные гликозиды, ингибиторы АПФ, непрямые антикоагулянты, антагонисты альдостерона.

Задача №16

1.Хронический инфекционно-аллергический миокардит. Нарушение сердечного ритма: частая желудочковой экстрасистолии, желудочковая тахикардия. ХСН IIA ФКI.

Хроническая персистирующая инфекция Chlamidia Pneumonia, Virus Herpes.

2.Лечение: антибактериальная терапия (макролиды, фторхинолоны), противовирусное лечение, противовоспалительные препараты (НПВС), десенсибилизирующие средства, антиагреганты, β-блокаторы, малые дозы ингибиторов АПФ.

**Рекомендуемая литература**

Основная:

1. Harrison's Principles of Internal Medicine, 19e New York, NY: McGraw-Hill; Braunwald E, Loscalzo J. Braunwald E, Loscalzo J Braunwald, Eugene, and Joseph Loscalzo. Edema. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Kasper D. et al. 2014.

2. Richard P. Usatine, Gary Ferenchick , Mindy Ann Smith. The Color Atlas of Internal Medicine. 2015.

1. Моисеев В.С., Мартынов А.И., Мухин Н.А. Внутренние болезни: учебник в двух томах / Под редакцией В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А Мухина. 3-е издание, испр. и доп. 2013. – 896 + 960 с.: ил.

2. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям по госпитальной терапии: учебное пособие. Ананченко В.Г. и др. / Под редакцией Л.И. Дворецкого. 2010. – 456 с.: ил.

Дополнительная:

1. Шустов С.Б., Куренкова И.Г., Медведев В.М., Барсуков А.В. Некоронарогенные заболевания миокарда. СПб. «ЭЛБИ-СПб», 2008г., 236 с.
2. Моисеев В.С., Киякбаев Г.К. Кардиомиопатии и миокардиты. Издательство: ГЕОТАР – Медиа, 2011 г., 368 с.
3. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В. Ю. Гипертрофическая кардиомиопатия. Из-во: ГЕОТАР-Медиа, 2011 г., 392 с.
4. Руководство по неишемической кардиологии. Абельдяев Д.В., Аничков Д.А., Бабадаева Н.М. и др. / Под ред. Н.А. Шостак. Издательство: ГЕОТАР – Медиа, 2009 г., 448 с.
5. Braunwalds Heat Disease. A Texbook of Cardiovascular Medicine, 9th edition. Philadelphia, PA, 2012., P. 320.
6. Константинов Б.А., Коротеев А.В., Белянко И.Э. и др. Хирургическое лечение дилатационной кардиомиопатии // Хирургия, 2006 г. -№ 9. –с.4.
7. Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н. Некоронарогенные заболевания миокарда и их классификации // Российский кардиологический журнал. № 3 (77) / 2009, С. 5-9.
8. Поляков В.П., Николаевский Е.Н., Пичко Г.А. Некоронарогенные и инфекционные заболевания сердца (Современные аспекты, клиника, диагностика, лечение). Самара – 2010г., 355 с.