

В. В. Скворцов, А. В. Тумаренко

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
КЛИНИЧЕСКОЙ КАРДИОЛОГИИ**

Учебно-методическое пособие

Санкт-Петербург
СпецЛит
2020

УДК 612.17
С 42

А в т о р ы:

Скворцов Всеволод Владимирович — д-р мед. наук, доцент;
Тумаренко Александр Владимирович — канд. мед. наук, ассистент

Р е ц е н з е н т ы:

А. В. Ягода — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней Ставропольской государственной медицинской академии;
Г. А. Никитин — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней Смоленской государственной медицинской академии.

Скворцов В. В., Тумаренко А. В.

С42 Актуальные вопросы клинической кардиологии : учеб.-метод. пособие. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2020. — 94 с.

ISBN 978-5-299-00874-6

В пособии на современном уровне освещены основные вопросы этиологии, патогенеза, симптоматологии, диагностики и дифференциальной диагностики, принципов лечения и профилактики часто встречающихся кардиологических заболеваний, даются клинические задачи и тестовые задания для самоконтроля усвоения пройденного материала.

Издание предназначено для студентов медицинских вузов, обучающихся согласно типовой программе по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней», для специальностей лечебное дело, педиатрия, медико-профилактическое дело.

УДК 612.17

СОДЕРЖАНИЕ

Условные сокращения	4
1. Артериальная гипертензия	5
2. Ишемическая болезнь сердца: стенокардия, инфаркт миокарда	22
3. Острый коронарный синдром	37
4. Кардиомиопатии	44
5. Миокардиты	63
6. Хроническая сердечная недостаточность	75
Тестовые задания для самоконтроля	83
Ситуационные задачи	91
Ответы	93
Рекомендуемая литература	95

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

- AV-блокада — атриовентрикулярная блокада
АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон
АК — антагонисты кальция
АКШ — аортокоронарное шунтирование
АПФ — ангиотензинпревращающий
АРП — активность ренина плазмы
АТФ — аденозинтрифосфорная кислота (аденозин-трифосфат)
БАБ — β -адреноблокаторы
БКК — блокатор кальциевых каналов
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВЭМ — велоэргометрия
ГБ — гипертоническая болезнь
ГК — гипертонический криз
ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия
ГКС — глюкокортикостероиды
ДАД — диастолическое артериальное давление
ДКМП — дилатационная кардиомиопатия
ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИМ — инфаркт миокарда
КФК — креатинфосфокиназа
ЛЖ — левый желудочек
ЛЖН — левожелудочковая недостаточность
НМГ — низкомолекулярные гепарины
ОИМ — острый инфаркт миокарда
ОКС — острый коронарный синдром
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
ПЖН — правожелудочковая недостаточность
РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РКМП — рестриктивная кардиомиопатия
САД — систолическое артериальное давление
СМП — скорая медицинская помощь
СН — сердечная недостаточность
ТД — тиазидный диуретик
ФВ — фракция выброса
ФК — функциональный класс
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦМВ — цитомегаловирус
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭАГ — эссенциальная АГ
ЭМБ — эндомикардиальная биопсия
ЮГА — юкстагломерулярный аппарат

1. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия (АГ), «молчаливый и таинственный убийца» — наиболее распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы среди населения всех стран мира. Его основным и часто единственным симптомом является повышенное *артериальное давление (АД)*. До 40—45 % людей в популяции имеют повышенные цифры АД. Уже относительно небольшое повышение АД при мягкой форме АГ приводит к росту риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Достижения последних лет в области изучения патогенеза АГ, как и успешное создание и внедрение в лечебную практику новых классов и форм лекарственных средств, не снимают с повестки дня задачу оптимизации лечения АГ.

Все артериальные гипертензии делятся на:

- 1) гипертоническую болезнь или эссенциальную артериальную гипертензию (гипертоническая болезнь, ЭАГ, 80 %). При этом повышение АД — основной, иногда даже единственный симптом заболевания;
- 2) вторичную или симптоматическую гипертензию (20 %).

Этиология и патогенез гипертонической болезни

Сточки зрения гемодинамики, АГ неоднородна и может быть представлена тремя типами.

В начальных стадиях АГ увеличивается минутный объем кровотока (сердечный выброс), а общее периферическое сопротивление остается на прежнем уровне; это вызывает повышение систолического АД. Такой тип центральной гемодинамики носит название гиперкинетического.

В последующем все большее значение приобретает повышение *общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС)*, а сердечный выброс остается нормальным — *зукинетический* тип.

В далеко зашедших стадиях АГ происходит резкое увеличение периферического сопротивления на фоне уменьшенного сердечного выброса. Этот тип называется *гипокинетическим*.

По-видимому, первичное значение имеют нарушения функции коры головного мозга и центров гипоталамуса. Эта теория, хотя и базировалась на клинических данных, но в значительной степени была гипотетической. В последующие годы в эксперименте при раздражении дорсального ядра гипоталамуса вызывалась систолическая гипертония, а при раздражении центрального ядра — диастолическая. Раздражение «эмоциональных центров» коры также приводило к гипертензивной реакции.

Считается, что в основе гипертонии может лежать своеобразный сосудистый невроз — нарушение реципрокных отношений коры и подкорки, который со временем обязательно приводит к активации симпатической нервной системы. Больные гипертонической болезнью (ГБ) раздражительны, гиперрефлекторны. С появлением биохимических методов исследования катехоламинов было обнаружено, что обмен и экскреция катехоламинов в крови у больных ГБ остаются в норме или чуть повышены, и лишь позднее было доказано нарушение их депонирования.

Симпатические нервные окончания имеют в своем составе депонорадреналина. Если это волокно возбуждать, то высвобождающийся норадреналин возбуждает α -адренорецепторы, повышая симпатическую активность данного окончания. Особенно богато снабжены α -рецепторами артериолы и вены.

При нарушении депонирования медиатора катехоламины действуют на уровне рецепторов дольше и вызывают более стойкие гипертензивные реакции. Повышается активность симпатической нервной системы, более стойкое воздействие катехоламинов на уровне венул приводит к повышению венозного возврата к сердцу (спазм венул), усиливается работа сердца, следовательно, увеличивается его минутный объем.

Норадреналин действует и на α -рецепторы артериол, увеличивая тем самым значение ОПСС. Альфа-рецепторами богато снабжены почечные сосуды, в результате их спазма с последующей ишемией почки возбуждаются рецепторы юктагломерулярного аппарата (ЮГА), клетки которого вырабатывают ренин. Следствием этого является повышение активности ренина плазмы (АРП). Сам ренин гормонально малоактивен, но через *ренин-ангиотензин-альдостероновую систему* (РААС) приводит к следующим явлениям:

- 1) повышению тонуса артериол (сильнее и длительнее, чем норадреналин);
- 2) увеличению работы сердца;
- 3) росту симпатической активности;
- 4) дополнительному выбросу альдостерона.

Альдостерон усиливает обратное всасывание натрия и воды в почечных канальцах, происходит внутриклеточное и внутрисосудистое увеличение содержания натрия и воды. В результате этого сосудистая стенка отекает, просвет ее суживается, увеличивается чувствительность к vasoактивным веществам, в частности норадреналину, присоединяется спазм сосудов, что приводит к резкому увеличению ОПСС. Повышается активность антидиуретического гормона (АДГ), под влиянием которого еще больше увеличивается реабсорбция натрия и воды, увеличивается объем циркулирующей крови, растет минутный объем сердца.

Естественные депрессорные защитные системы:

- Система барорецепторов (реагирует на растяжение при увеличении АД) в каротидном синусе и дуге аорты. При АГ происходит перестройка барорецепторов на новый, более высокий уровень АД, при котором они срабатывают, т. е. снижается их чувствительность к повышению АД.
- Система кининов и простагландинов (особенно простагландинов А и Е, которые вырабатываются в интерстициальной ткани почек). Действие кининов и простагландинов: усиление почечного кровотока, усиление диуреза, повышение натрийуреза. По мере прогрессирования заболевания эти защитные системы истощаются, падает натрийурез, натрий задерживается в организме, что ведет к повышению АД.

Патогенез ГБ в основных чертах представляется следующим образом: под влиянием длительного стресса у лиц с отягощенной наследственностью (дефект мембран гладкомышечных клеток сосудов с повышением проницаемости для натрия), с избыточной активностью гипоталамических центров увеличивается тонус симпатической системы, что связано с нарушением депонирования катехоламинов, происходит нарушение гемодинамики по гиперкинетическому типу кровообращения, возникает сперва АГ за счет повышенного минутного объема, затем все большее значение приобретает нарушение водно-солевого равновесия, увеличивается содержание натрия в сосудистой стенке, появляются нарушения по гипокинетическому типу.

Клиническая картина ГБ

В начальных стадиях заболевания симптомы выражены неярко, больной длительное время может не знать о повышении АД. Однако уже в этот период есть выраженные в той или иной степени такие

неспецифические жалобы, как быстрая утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности, слабость, бессонница, головокружение. Именно с этими жалобами чаще всего больной впервые обращается к врачу.

Головные боли: чаще всего затылочной и височной локализации; по утрам «тяжелая голова» или боли к концу рабочего дня. Обычно боли усиливаются в горизонтальном положении и ослабевают после ходьбы. Подобные боли связаны с изменением тонуса артериол и вен. Часто боли сопровождаются головокружением и шумом в ушах.

Боли в области сердца: так как повышение АД связано с усилением работы сердца (для преодоления возросшего сопротивления), то компенсаторно возникает гипертрофия миокарда левого желудочка. В результате гипертрофии возникает диссоциация между потребностями и возможностями миокарда, что клинически проявляется гемодинамической стенокардией. Еще чаще боли в области сердца могут быть по типу кардиалгии — длительные колющие боли в области верхушки сердца, провоцируемые психоэмоциональным напряжением.

Мелькание мушек перед глазами, пелена, мелькание молний и другие фотопсии. Происхождение их связано со спазмом артериол сетчатки. При злокачественной АГ могут наблюдаться кровоизлияния в сетчатку, что ведет к полной потере зрения.

Гипертоническая болезнь — своеобразный «сосудистый невроз». Присутствуют симптомы со стороны ЦНС, которые могут проявляться быстрой утомляемостью, снижением работоспособности, ослаблением памяти, отмечаются явления раздражительности, слабости, аффективная лабильность, преобладание тревожных настроений и ипохондрических опасений, иногда они могут приобретать, особенно после кризов, фобический характер. Часто указанные выше явления проявляются при изменении уровня АД, но бывают далеко не у всех больных.

Объективные признаки:

1. Повышение АД (АД рекомендуется измерять натощак и в положении лежа, так называемое *базальное давление*. Случайно измеренное АД может быть значительно выше базального. АД необходимо измерять 3 раза с интервалом 5 мин, истинным считается минимальное АД. Нормативы ВОЗ: до 140/90 мм рт. ст. — норма, выше — АГ: табл. 1).
2. Признаки гипертрофии левого желудочка: усиление верхушечного толчка, акцент II тона на аорте, расширение левой границы сердца кнаружи.
3. Напряженный и твердый пульс, у больных с гиперкинетическим типом — тахикардия, у пожилых больных — чаще брадикардия.

Артериальное давление в норме и при артериальной гипертензии

Артериальное давление	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
Норма	< 130	< 85
Верхняя граница нормы	130–139	85–89
Артериальная гипертензия:		
– легкая (I стадия);	140–159	90–99
– умеренная (II стадия);	160–179	100–109
– средней тяжести (III стадия);	180–209	110–119
– тяжелая (IV стадия)	> 210	> 120

Дополнительные методы исследования:

1. Признаки гипертрофии левого желудочка:
 - а) по данным ЭКГ;
 - б) рентгенологически: округлая верхушка сердца, увеличение дуги левого желудочка.
2. Офтальмологическое исследование: состояние артериол и венул глазного дна — это единственная возможность увидеть сосуды, «визитная карточка» гипертоника.

Выделяют три стадии изменений глазного дна:

I. Гипертоническая ангиопатия: тонус артериол резко повышен, просвет сужен (симптом «проволаки»), тонус венул снижен, просвет увеличен. По Кейсу выделяют дополнительно еще две подстадии:

- а) изменения выражены нерезко;
- б) изменения те же, но резко выражены.

II. Гипертоническая ангиоретинопатия: дегенеративные изменения в сетчатке + кровоизлияния в сетчатку.

III. Гипертоническая нейроретинопатия: в патологический процесс вовлекается сосок зрительного нерва (отек плюс дегенеративные изменения).

Ряд авторов выделяют две формы течения ГБ:

1. Медленное течение, постепенное развитие патологических процессов, заболевание течет сравнительно доброкачественно, симптомы нарастают постепенно, в течение 20–30 лет. Чаще всего приходится иметь дело именно с такими больными.
2. В отдельных случаях наблюдается злокачественное течение АГ; такая форма наблюдалась во время Великой Отечественной войны, особенно в блокадном Ленинграде. По разным данным, сейчас составляет 0,25–0,5 %. При этом находят высокую

**Распределение больных с АГ
по уровню риска для оценки прогноза**

Другие факторы риска и данные анамнеза	Уровень артериального давления, мм рт. ст.		
	Степень I (мягкая гипертензия, или ДАД 90–99, САД 140–159)	Степень II (умеренная гипертензия, или САД 160–179, ДАД 100–109)	Степень III (тяжелая гипертензия, или САД \geq 180, ДАД \geq 110)
I. АГ без других факторов риска	Низкий риск (риск 1)	Средний риск (риск 2)	Высокий риск (риск 3)
II. АГ + 1–2 фактора риска	Средний риск (риск 2)	То же	Очень высокий риск (риск 4)
III. АГ + 3 фактора риска или более или АГ II и СД	Высокий риск (риск 3)	Высокий риск (риск 3)	То же
IV. АГ III и СД с нефропатией	Очень высокий риск (риск 4)	Очень высокий риск (риск 4)	–

Уровни риска (риск инсульта или инфаркта миокарда за 10 лет):

- низкий риск = менее 15 %;
- средний риск = 15–20 %;
- высокий риск = 20–30 %;
- очень высокий риск = 30 % или выше.

Научное издание

Скворцов Всеволод Владимирович
Тумаренко Александр Владимирович

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРДИОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие

Редактор *Пугачева Н. Г.*
Корректор *Минин С. П.*
Верстка *Пугачевой О. В.*

Подписано в печать 2.12.2019. Формат 60 × 88¹/₁₆.
Печ. л. 6,0 печ. л. Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15.
Тел./факс: (812)495-36-09, 495-36-12
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано в ООО «Литография Принт»,
191119, Санкт-Петербург, Днепропетровская ул., д. 8