

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

И. В. ПАЛЬЦЕВ, Л. И. ДРУЯН

ПРОПЕДЕВТИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

**Рекомендовано учебно-методическим объединением
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию
в качестве учебно-методического пособия для студентов
учреждений высшего образования,
обучающихся по специальностям 1-79 01 01 «Лечебное дело»,
1-79 01 04 «Медико-диагностическое дело»**

Гомель
ГомГМУ
2019

УДК 616.12-07(072)

ББК 54.101:53.4я73

П 14

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней
Витебского государственного ордена Дружбы народов
медицинского университета

Г. И. Юнатов;

***кафедра пропедевтики внутренних болезней
Гродненского государственного медицинского университета***

Пальцев, И. В.

П 14 Пропедевтическая диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы: учеб.-метод. пособие / И. В. Пальцев, Л. И. Друян. — Гомель: ГомГМУ, 2019. — 288 с.
ISBN 978-985-588-156-9

В учебно-методическом пособии содержатся систематизированные современные сведения по диагностике, принципам профилактики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы, тестовые задания для самоконтроля знаний, приложения со справочной информацией о нормальных показателях крови.

Предназначено для студентов учреждений высшего медицинского образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 «Лечебное дело», 1-79 01 04 «Медико-диагностическое дело».

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 20 февраля 2019 г., протокол № 1.

УДК 616.12-07(072)

ББК 54.101:53.4я73

ISBN 978-985-588-156-9

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений	5
Краткая анатомо-физиологическая характеристика сердечно-сосудистой системы	7
Раздел I. Диагностика	12
Глава 1. Жалобы пациентов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы	12
Глава 2. Общий осмотр	18
Глава 3. Осмотр области сердца и крупных сосудов	20
Глава 4. Пальпация области сердца и сосудов	21
Глава 5. Перкуссия сердца	30
Глава 6. Аускультация сердца и крупных сосудов	40
Глава 7. Инструментальные методы исследования в диагностике заболеваний органов кровообращения	72
Глава 8. Лабораторные методы исследования в диагностике заболеваний органов кровообращения	106
Раздел II. Частная патология	110
Глава 1. Атеросклероз. Ишемическая болезнь сердца	110
Глава 2. Артериальная гипертензия	142
Глава 3. Острая ревматическая лихорадка	152
Глава 4. Инфекционный эндокардит	163
Глава 5. Приобретенные пороки сердца	174
Глава 6. Основные клинические синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы	199
Раздел III. Задания для тестового контроля	222
Ответы на тестовые задания	266
Приложения	268
1. Приставки и множители для образования десятичных кратных и дольных единиц	268
2. Фазовая структура сердечного цикла (систола и диастола)	269
3. Свойства артериального пульса	271

4. Классификация уровней артериального давления (ЕОАГ/ЕОК, 2018)	273
5. Некоторые показатели биохимического исследования плазмы крови в норме	274
6. Некоторые показатели системы гемостаза в норме	277
7. Факторы свертывания крови	278
8. Общеклинические показатели крови в норме	279
9. Основные показатели кислотно-щелочного равновесия крови ..	280
10. Столы лечебного питания	281
Предметный указатель	283
Литература	286

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД	— артериальное давление
АГ	— артериальная гипертензия
АК	— аортальный клапан
АТФ	— аденозинтрифосфорная кислота
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ГКС	— глюкокортикостероиды
ДВС-синдром	— синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови
ДШ	— диастолический шум
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ИЭ	— инфекционный эндокардит
ЛА	— легочная артерия
ЛЖ	— левый желудочек
ЛП	— левое предсердие
ЛПВП	— липопротеиды высокой плотности
ЛПНП	— липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП	— липопротеиды очень низкой плотности
МЖП	— межжелудочковая перегородка
МК	— митральный клапан
МКБ-10	— Международная классификация болезней десятого пересмотра
МПП	— межпредсердная перегородка
МРТ	— магнитно-резонансная томография
ОЛЖН	— острая левожелудочковая недостаточность
ОПСС	— общее периферическое сосудистое сопротивление
ОСН	— острая сердечная недостаточность
ОЦК	— объем циркулирующей крови

ПЖ	— правый желудочек
ПП	— правое предсердие
РААС	— ренин-ангиотензин-альдостероновая система
ССС	— сердечно-сосудистая система
СРБ	— С-реактивный белок
СШ	— систолический шум
ТГ	— триглицериды
ТК	— трикуспидальный клапан
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФВ	— фракция выброса
ФКГ	— фонокардиограмма
ХС	— общий холестерин
ХсЛВП	— холестерин липопротеидов высокой плотности
ХсЛНП	— холестерин липопротеидов низкой плотности
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ЦНС	— центральная нервная система
ЧКВ	— чрескожное коронарное вмешательство
ЧСС	— число сердечных сокращений
ЩОМК	— щелчок открытия митрального клапана
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭФИ	— электрофизиологическое исследование
ЭхоКГ	— эхокардиограмма

КРАТКАЯ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Сердечно-сосудистая система состоит из сердца и сосудов, и несмотря на то, что все системы организма являются очень важными для полноценного его функционирования, большинство из нас считает сердце главным органом. По-видимому, это связано с важнейшей функцией сердца как насоса — продвигать кровь по сосудам, доставляя необходимые всем тканям и органам кислород, питательные вещества, гормоны, ферменты и забирать образовавшиеся в них продукты обмена и CO_2 . За 1 мин сердце перекачивает 4,5–5 л крови. Этот объем называется минутным объемом крови. За одно сокращение из желудочков в аорту и легочную артерию поступает около 65–70 мл крови. Эти величины меняются в зависимости от условий функционирования сердца, например, при мышечной работе минутный объем крови может достигать 30 л.

Сердце — мышечный орган, имеющий две половины — левую и правую, каждая из которых состоит из двух полостей (камер) — предсердия и желудочка. Таким образом, в сердце выделяют четыре камеры: два желудочка и два предсердия. Предсердия и желудочки разделены атриовентрикулярными клапанами, слева — двустворчатым (митральным), справа — трехстворчатым. Створки этих клапанов смыкаются во время сокращений желудочков, тем самым препятствуя обратному току крови из желудочков в предсердия. Функция клапанов зависит не только от целостности их створок, но и от состояния сухожильных нитей (хорд) и папиллярных мышц, удерживающих створки клапанов от прогибания (пролапса) в сторону предсердий. Предсердия выполняют роль резервуара, который во время систолы желудочков собирает кровь, притекающую из вен. Далее кровь из предсердий перетекает в желудочки во время их диастолы. Из желудочков кровь выходит в крупные сосуды: аорту и ЛА. Регургитации крови обратно в желудочки при их расслаблении препятствуют полулунные клапаны, плотно смыкающиеся во время диастолы желудочков.

В ССС выделяют большой и малый круги кровообращения. Большой круг начинается в ЛЖ от начала аорты и заканчивается в ПП у места впадения в него полых вен. Функция большого круга кровообращения — обеспечение притока артериальной крови к внутренним органам и отток венозной крови обратно к сердцу. Давление крови в аорте составляет 100–120 мм рт. ст. Давление в полых венах составляет 1–3 мм рт. ст. и называется центральным венозным давлением (1 мм рт. ст. \approx 12 мм вод. ст.). В венах лежащих вне грудной полости давление равно 5–9 мм рт. ст. (60–120 мм вод. ст.). Начало малого круга кровообращения находится в ПЖ у

места выхода из него ЛА, а конец — в ЛП у места впадения в него легочных вен. Функция малого круга кровообращения — движение крови через легочные сосуды с целью ее оксигенации. Давление крови в ЛА в норме около 15 мм рт. ст. (максимально до 25 мм рт. ст.), а в ЛП — 5–10 мм рт.ст. Этот градиент давления обеспечивает ток крови через легкие для адекватной микроциркуляции на уровне альвеол.

Вес сердца у мужчин в среднем 332 г, у женщин — 253 г. Размеры сердца в норме: продольный 12–15 см, ширина 8–11 см, толщина 5–8 см. С помощью УЗИ сердца определяется достаточно большой перечень размеров каждой полости и стенки сердца в состоянии систолы и диастолы с точностью до миллиметра.

Сердечная стенка состоит из трех слоев: *эндокарда, миокарда и эпикарда.*

Эндокард — тонкая соединительнотканная оболочка, выстилающая изнутри все полости сердца. Миокард состоит из большого количества мышечных волокон, обеспечивающих сокращение сердца и выполнение его насосной функции. Толщина миокарда различается в различных отделах сердца. Так, в предсердиях в норме миокард не превышает 2–3 мм, в ПЖ — 3–4 мм, в ЛЖ — 7–8 мм. Эпикард покрывает снаружи сердце, а также начальные отделы аорты и легочного ствола и конечные отделы легочных и полых вен. У основания сердца перикард переходит в париетальный листок и формирует полость, в которой в норме содержится до 30 мл серозной жидкости, снижающей трение сердца при его сокращении.

Кровоснабжение сердца осуществляется левой и правой коронарными артериями, берущими свое начало непосредственно из аорты. Левая коронарная артерия делится на переднюю межжелудочковую ветвь и огибающую ветвь. Левая коронарная артерия кровоснабжает верхушку сердца, передние 2/3 МЖП, переднюю и заднюю стенки ЛЖ, переднюю и заднюю папиллярные мышцы ЛЖ, частично переднюю стенку ПЖ и переднюю папиллярную мышцу ПЖ, синоатриальный узел. Правая коронарная артерия кровоснабжает задний отдел МЖП, переднюю и заднюю стенки ПЖ. Она дает веточки к синоатриальному узлу и верхушке сердца. Следует отметить, что у здоровых лиц имеются вариации кровоснабжения сердца. Выделяют три основных типа кровоснабжения миокарда: средний, левый и правый. При среднем типе более развита левая коронарная артерия, которая обеспечивает кровью весь ЛЖ, всю МЖП, включая папиллярные мышцы. При правом типе слабо развита огибающая ветвь левой коронарной артерии, поэтому увеличивается объем миокарда, получающий кровь из правой коронарной артерии.

Около 90 % вен сердца проводят кровь в один общий резервуар — венечную пазуху (коронарный синус), который открывается в ПП, остальная кровь по сосудам Тебезия поступает в полость ПЖ.

Сердце обладает следующими основными функциями: автоматизм, проводимость, возбудимость, сократимость, тоничность.

Автоматизм — способность вырабатывать электрические импульсы. Этой функцией обладают клетки синусового узла и проводящей системы сердца. В норме водителем ритма является синусовый узел, вырабатывающий импульсы с частотой от 60 до 90 в минуту.

Проводимость — способность проводить электрический импульс. Этой способностью обладают волокна проводящей системы и кардиомиоциты.

Возбудимость — способность клеток проводящей системы и кардиомиоцитов возбуждаться под влиянием электрических импульсов.

Сократимость — способность сердечной мышцы (кардиомиоцитов) сокращаться при возбуждении. Эта функция является интегральной, так как реализуется благодаря трем выше упомянутым.

Тоничность — это способность сердца к продолжительной работе (около 100 лет). Поддержание стабильной гемодинамики у человека является подтверждением тонической функции сердца.

В реализации этих функций огромное значение принадлежит ионам К, Са, Mg, Na, механизм перемещения которых из области низкой их концентрации через клеточную мембрану в область с высокой концентрацией условно назвали «насосом». Нарушение электролитного обмена в миокарде может быть причиной развития одной из форм сердечной недостаточности (энергодинамической), при которой могут отсутствовать признаки венозного застоя, характерные для обычной гемодинамической недостаточности при пороках сердца и др. Этот вид сердечной недостаточности возникает при интоксикациях, комах, острых инфекциях.

Для функционирования сердца необходима энергия. В аэробных условиях глюкоза, аминокислоты, жирные кислоты в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса) высвобождают энергию, аккумулирующуюся в АТФ. В анаэробных условиях глюкоза распадается до молочной и пировиноградной кислот, а затем в цикле Эмбдена — Мейергофа образуются молекулы АТФ. АТФ соединяется с актомиозиновым комплексом, высвобождая энергию для сокращения. Процессы, при которых образуется энергия в миокарде, происходят главным образом во время диастолы. На обмен веществ в миокарде влияют катехоламины, гормоны коры надпочечников, щитовидной железы, витамины.

Регуляция сердечной деятельности осуществляется внутрисердечными и внесердечными механизмами. Внутрисердечная регуляция осуществляется в основном за счет функционирования многочисленных интрамуральных ганглиев сердца, регулирующих силу и скорость сокращения миокарда, частоту сердечных сокращений и другие параметры. Внесердечная регуляция осуществляется посредством симпатической и парасимпа-

тической иннервации сердца. При возбуждении симпатических нервов увеличивается ЧСС (положительный хронотропный эффект), растет сила и скорость сокращения миокарда (положительный инотропный эффект) ускоряется проведение импульсов от предсердий к желудочкам (положительный дромотропный эффект), повышается возбудимость (батмотропный эффект). Активация парасимпатической нервной системы (n.Vagus) ведет к противоположным эффектам.

В миокарде имеются как двигательные — эфферентные, так и чувствительные — афферентные окончания нервных волокон, которые находятся в стволах симпатического и блуждающего нервов. Кроме того, на деятельность сердца оказывают рефлекторные влияния импульсы из рефлексогенных зон устья полых вен, сонных артерий, сосудов селезенки, пищеварительных органов.

При адаптации сердца к работе при повышенной нагрузке большое значение имеет количество остаточной крови в желудочках. В покое остаток крови может составлять 1/2 ударного объема, при усиленных сокращениях ударный объем увеличивается за счет остаточной крови, а при сердечной недостаточности увеличение ударного объема происходит за счет большего диастолического растяжения миокарда.

Сердечная деятельность сопровождается механическими и звуковыми проявлениями. Здесь важно отметить, что человеческое ухо воспринимает звуки в диапазоне 16–20000 Гц, а наилучшее восприятие находится в диапазоне 1000–2000 Гц. Большинство звуков в сердце имеют частоту менее 1000 Гц. В звуке различают объективные и субъективные параметры:

- объективные — сила и частота;
- субъективные — высота и громкость.

Сила звука определяется количеством энергии (вт/см^2) и характеризуется амплитудой его колебания. Частота определяется количеством колебаний (в герцах). Высота — это частота, оцениваемая ухом (чем больше колебаний, тем выше звук). Громкость — совокупность силы и частоты, измеряется в децибелах. Тембр звука — звуковые волны одинаковой частоты, но разной формы звукового колебания.

С точки зрения физики тон — это звук, являющийся периодическим процессом. Простой (чистый) тон представлен колебаниями одной частоты и встречается редко, а сложный тон — это совокупность простых тонов с кратным соотношением частот (звуки музыкальных инструментов). Но в клинической практике пользуются условностями, принятыми в медицине, т. е. звуки здорового сердца будут тонами, а звуковые феномены, расположенные между тонами — сердечные шумы. Реально же с позиции физики все эти звуки являются шумами.

Сосудистая система организма человека представлена несколькими видами сосудов: амортизирующими, резистивными, емкостными и капил-

лярами. Амортизирующие сосуды — артерии эластического типа, к которым относятся аорта, ЛА и начальные отделы крупных артерий. Стенки этих сосудов содержат много эластических волокон, что дает возможность амортизировать колебания АД во время систолы желудочков. Резистивные сосуды представлены концевыми отделами артерий и артериол и характеризуются небольшим просветом и толстыми гладкомышечными стенками. Емкостные сосуды — это вены и венулы, являющиеся основным депо крови (в норме в них содержится до 64 % объема крови).

По ходу артериального сосуда, начиная с аорты, его просвет уменьшается до артериолы. Ею заканчивается ветвление артерий, она сопровождается венулой и в ее стенке имеется гладкомышечный слой. Далее следует прекапилляр, в его стенках есть разрозненные мышечные клетки. Прекапилляр переходит в капилляр, стенка которого состоит только из эндотелия, диаметр в среднем 8 мкм при длине 0,3–0,7 мм. Капилляры переходят в посткапилляры, которые образуют сосудистую сеть, из которой берут начало венулы. Артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы и артериовенозные анастомозы образуют микроциркуляторное русло, в котором осуществляется обмен между кровью и тканями, регулируется кровоснабжение тканей, происходит депонирование крови, здесь же образуются лимфатические капилляры. В артериолах давление крови равно 40–60 мм рт. ст., в капиллярах 15–25 мм рт. ст., в венулах 12–18 мм рт. ст., в полых венах давление может быть равным 1–3 мм рт. ст. и даже нулю. Нулевое значение следует расценивать как равное атмосферному. При глубоком вдохе, когда грудная клетка расширяется, давление в венах понижается и может стать отрицательным, т. е. ниже атмосферного, поэтому при ранении этих вен воздух может войти в вену и вызвать воздушную эмболию.

Несмотря на разнообразие видов шока основным его механизмом является *посткапиллярная вазоконстрикция*, имеющая тотальный характер, поэтому страдают все органы и ткани. Особое значение имеет поражение легких и почек («шоковое легкое» и «шоковые почки»). Посткапиллярная вазоконстрикция вызывает капиллярный стаз, что приводит к их гипоксии и дальнейшему каскаду патологических изменений в организме.

Скорость движения крови из ЛЖ в аорту составляет около 1 м/с, в полых венах 0,2 м/с, в капиллярах 0,5 м/с. Важно иметь в виду, что скорость распространения пульсовой волны не зависит от скорости течения крови. Эта скорость в аорте равна от 6 до 8 м/с, а при уплотнении стенки аорты скорость пульсовой волны растет.

Время полного кругооборота крови при ЧСС 70–80 уд. в мин составляет 20–23 с.

РАЗДЕЛ I. ДИАГНОСТИКА

Глава 1. Жалобы пациентов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Основные жалобы, которые могут предъявлять больные при заболеваниях ССС:

- 1) боли в области сердца или за грудиной;
- 2) ощущение сердцебиения;
- 3) ощущение перебоев в работе сердца;
- 4) одышка;
- 5) кашель;
- 6) кровохарканье;
- 7) отеки ног;
- 8) повышение температуры тела;
- 9) головные боли;
- 10) головокружения;
- 11) симптом «мертвых пальцев»;
- 12) перемежающаяся хромота.

Боли в области сердца

Одной из наиболее важных жалоб является боль в области сердца. Она характерна для следующих распространенных заболеваний:

- 1) ишемическая болезнь сердца (стенокардия, инфаркт миокарда);
- 2) миокардиты;
- 3) перикардиты;
- 4) кардионевроз;
- 5) дистрофии миокарда;
- 6) патология аорты (аортиты, расслаивающая аневризма аорты).

Каждое из упомянутых заболеваний имеет свои отличительные особенности болевого синдрома.

Боли при стенокардии (angina pectoris) обусловлены острой кратковременной ишемией миокарда, возникающей при атеросклерозе коронарных артерий (уменьшение диаметра артерии свыше 75 %). Аналогичные боли могут возникать при стенозе устья аорты, недостаточности клапанов аорты, сифилитическом аортите, узелковом периартериите, ревматическом коронарите, однако они обозначаются термином «кардиалгия». Причиной возникновения боли является гипоксия миокарда в результате нарушения его кровоснабжения, что приводит к нарушению метаболизма, образованию молочной и аденофосфорной кислот, дисбалансу калия, натрия и др., в результате чего раздражаются болевые рецепторы миокарда. Срабатывает висцеросенсорный рефлекс: возбуждение поступает в таламус и далее в кору головного мозга. Также характерна иррадиация боли через зоны Захарьина — Геда.

Особенности болевого синдрома

1. Характер боли — чаще сжимающие, давящие, жгучие, реже режущие, стреляющие, дергающие, приступообразные, достаточно интенсивные (но менее интенсивные, чем при инфаркте миокарда).

2. Локализация боли — за грудиной (в области верхней части грудины), слева около грудины, в области сердца, реже — в эпигастральной области; характерен *признак Левина* — если спросить больного о локализации боли, он прикладывает кулак или несколько пальцев к области грудины.

3. Иррадиация боли — в левую руку, под левую лопатку, в левую половину шеи, в нижнюю челюсть.

4. Условия возникновения боли — возникает на высоте физической нагрузки, при волнении, обильном приеме пищи, при выходе из теплого помещения на холод, при повышении АД и при учащении ритма сердца.

5. Продолжительность боли — от 1 до 15 (редко до 20) мин, чаще 1–5 мин.

6. Боли полностью купируются сублингвальным приемом нитроглицерина (в течение 0,5–5 мин), прекращением физической или психоэмоциональной нагрузки (характерен симптом «витрины» и вынужденное положение стоя).

7. Характерна эмоциональная окраска боли — чувство страха смерти.

Боли при инфаркте миокарда обусловлены тромбозом коронарной артерии с длительной ишемией миокарда и развитием участка некроза миокарда.

Особенности болевого синдрома

1. Характер боли — очень сильная, сжимающая, давящая или распирающая, жгучая, острая «кинжальная» боль, приступообразная, волнообразная.

2. Локализация боли — за грудиной, прекардиальная зона (слева от грудины), вся передняя поверхность грудной клетки.

3. Иррадиация боли — в левую руку, под левую лопатку, в левую половину шеи, в нижнюю челюсть.

4. Условия возникновения боли — возникает после волнения, физической нагрузки, нередко ночью.

5. Продолжительность боли — более 30 мин, длится несколько часов или суток (1–2).

6. Боли не купируются сублингвальным приемом нитроглицерина, прекращением физической или психоэмоциональной нагрузки, купируются только введением наркотических анальгетиков (внутривенным введением морфина, фентанила), использованием нейролептаналгезии, наркозом закисью азота.

7. Характерна эмоциональная окраска боли — чувство страха смерти, обреченности, больные мечтают от боли (вынужденная перемена положения тела больного), укладываются в постель (вынужденное положение лежа).

Боли при миокардитах возникают вследствие воспалительных изменений в сердечной мышце.

1. Локализация боли — за грудиной, но чаще слева от нее.
2. Характер боли — обычно, небольшой интенсивности, тупые, ноющие.
3. Продолжительность боли — длительные (часы, дни).
4. Условия возникновения — не связаны с физической нагрузкой.
5. Не купируются нитроглицерином.
6. Иррадиация боли — не имеют типичной иррадиации.

Боли при перикардитах обусловлены трением друг о друга воспаленных листков перикарда в процессе сердечных сокращений и раздражением болевых рецепторов париетального листа перикарда.

1. Локализация боли — над всей областью сердца или за грудиной.
2. Характер боли — колющие, режущие, стреляющие, жгучие.
3. Продолжительность боли — длительные (часы, дни).
4. Боли не купируются нитроглицерином, но уменьшаются при приеме НПВС.

5. Боль усиливается при изменении положения тела, при кашле, реже — при глубоком вдохе и глотании, запрокидывании головы, при надавливании на область сердца стетоскопом. Ослабевает в положении больного сидя, наклонившись вперед, в коленно-локтевом положении.

6. Иррадиация боли — не очень характерна, но возможна в эпигастрий или левое плечо.

Боли при расслаивающейся аневризме аорты. Обусловлены раздражением болевых рецепторов стенок аорты при ее расслоении у пациентов с атеросклерозом, синдромом Марфана, сифилитическим аортитом, коарктацией аорты, АГ.

1. Локализация боли — по ходу аорты, за грудиной, в межлопаточном пространстве.

2. Характер боли — приступообразная, длительная, сильнейшая разрывающая или дергающая.

3. Боль не уменьшается даже после повторных инъекций наркотических анальгетиков.

Боли при кардионеврозах обусловлены повышенной чувствительностью рецепторного аппарата сердца, возникающей в условиях невроза.

1. Характер боли — колющая или ноющая.
2. Локализация боли — в области проекции верхушки сердца.
3. Иррадиация боли — не иррадирует.

4. Условия возникновения — при волнении или переутомлении, боль не связана с физической нагрузкой или даже уменьшается при физической нагрузке (больной отвлекается от боли).

5. Продолжительность боли — периодическая кратковременная (секунды) или длительная (часы, сутки).

6. Боли купируются приемом седативных средств, не купируются сублингвальным приемом нитроглицерина.

Сердцебиение

Сердцебиение — это субъективное ощущение сердечных толчков. Пациенты указывают на сильные и громкие биения сердца. Причиной сердцебиения является повышенная возбудимость нервного аппарата, регулирующего деятельность сердца. Различают следующие клинические варианты сердцебиения:

1) сердцебиение периодическое и кратковременное, возникающее после курения, употребления чая, кофе или алкоголя, после интенсивной физической нагрузки, при волнении или после приема активирующих сердце лекарств (адреналина, эфедрина, эуфиллина, атропина). Это сердцебиение обусловлено повышением положительного хронотропного действия (влияния на ЧСС) симпатической нервной системы на сердце или понижением отрицательного хронотропного действия на сердце блуждающего нерва;

2) сердцебиение периодическое, непродолжительное, возникающее регулярно после умеренной физической нагрузки. Такое сердцебиение является симптомом начальных стадий сердечной недостаточности (I стадии). Оно обусловлено рефлексом с каротидного синуса (тахикардия возникает при уменьшении ударного объема ЛЖ и понижении давления в сонных артериях) и рефлексом Бейнбриджа (тахикардия возникает при повышении давления в устьях полых вен);

3) сердцебиение длительное или постоянное. Оно бывает при лихорадочных состояниях, анемиях, тиреотоксикозе, артериальной гипотензии, недостаточности клапанов аорты, при недостаточности кровообращения II–III стадии, при постоянной тахиформе мерцания или трепетания предсердий;

4) сердцебиение приступообразное (пароксимальная тахикардия) бывает при феохромоцитоме, инфаркте миокарда, кардиосклерозе, миокардитах, дистрофиях миокарда, при митральном стенозе и при синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта.

Одышка

Важным симптомом патологии ССС является одышка. Механизм возникновения сердечной одышки можно представить в виде следующих один за одним процессов: снижение сократительной функции миокарда → замедление кровотока → гипоксемия, гиперкапния → возбуждение дыхательного центра → *одышка*.

Признаками сердечной одышки являются:

- Характер – инспираторная, смешанная.
- Условия возникновения – физическая нагрузка, положение лежа.
- Условия уменьшения или купирования – физический покой, положение ортопноэ.
- Сопровождается тахикардией.
- Может быть приступообразной (сердечная астма).

У пациентов могут быть *следующие варианты одышки*:

1) одышка смешанная, периодическая, возникающая при умеренных физических нагрузках. Такая одышка обусловлена ХСН I–II А стадии. Она возможна при следующих заболеваниях: миокардиты, инфаркт миокарда, кардиосклероз, миокардиодистрофии, АГ, митральные и аортальные пороки сердца и заболевания, сопровождающиеся АГ;

2) одышка смешанная, постоянная, усиливающаяся в положении лежа. Такая одышка обусловлена ХСН II Б — III стадий и возможна при следующих заболеваниях: кардиосклероз, миокардиты, ревмокардит, пороки сердца в стадии декомпенсации;

3) одышка смешанная, приступообразная (приступы удушья). Такая одышка обусловлена острой левожелудочковой недостаточностью и бывает при аортальных пороках, митральном стенозе, АГ, инфаркте миокарда и других заболеваниях, для которых характерно снижение сократительной функции миокарда.

Кашель

Кашель при заболеваниях сердца в основном обусловлен недостаточностью кровообращения по левожелудочковому типу и повышением давления в сосудах малого круга кровообращения. Различают следующие варианты кашля:

1) кашель сухой, периодический, возникающий при физических нагрузках или когда больной ложится. Такой кашель бывает при стенозе митрального отверстия, аортальных пороках сердца, аневризме ЛЖ, АГ, миокардитах, дистрофиях миокарда и др.;

2) кашель периодический со скудной ржавой мокротой, возникающий при физических нагрузках или в положении лежа. Такой кашель бывает при митральном стенозе;

3) кашель сухой, приступообразный, возникающий по ночам. Такой кашель обусловлен острой левожелудочковой недостаточностью и бывает при аортальных пороках, АГ, хронической аневризме ЛЖ, инфаркте миокарда.

Кровохаркание

Кровохаркание у пациентов с заболеваниями ССС может появляться при:

1) остро развившемся отеке легких, что обусловлено диapedезом эритроцитов через капиллярно-альвеолярную мембрану при значительном повышении давления в сосудах малого круга кровообращения. Мокрота в этом случае имеет розовую окраску;

2) инфаркте легкого вследствие тромбоэмболии ветвей ЛА, что встречается при ревматическом эндокардите, инфаркте миокарда, митральном стенозе, тромбофлебите или флеботромбозе нижних конечностей, малого таза, брюшной полости, мерцательной аритмии;

3) при сильном кашле, вызывающем разрыв венозных сосудов слизистой оболочки бронхов.

Сердечные отеки

Эти отеки, локализующиеся преимущественно на ногах, плотноватой консистенции с синюшной окраской и пониженной температурой кожи над ними. Возникают при правожелудочковой сердечной недостаточности II–III стадий. Вначале отеки появляются или увеличиваются (при их постоянном характере) на нижних конечностях к вечеру, а к утру проходят или уменьшаются. При прогрессировании отеки распространяются на бедра, туловище (восходящие отеки). В возникновении сердечных отеков имеет значение следующие механизмы:

1) повышение гидростатического давления в капиллярах, так как замедление тока крови в них вызывает пропотевание жидкости за пределы сосуда;

2) эндокринный, когда уменьшение минутного объема крови приводит к снижению почечного кровотока, возникновению ишемии почек, что стимулирует усиление секреции ренина и образования ангиотензина II. Ангиотензин II стимулирует синтез альдостерона. Повышение секреции альдостерона, в свою очередь, ведет к повышению реабсорбции натрия в канальцах почек и задержке воды. Повышение концентрации натрия в тканях вызывает повышение секреции антидиуретического гормона и задержку воды;

3) уменьшение образования альбуминов в печени из-за венозного застоя, снижение онкотического давления крови.

Одним из вариантов местных отеков при болезнях ССС может быть «воротник Стокса», развивающийся при сдавлении верхней полой вены выпотным перикардитом, аневризмой дуги аорты и характеризующийся отеком лица, шеи, плечевого пояса, при этом необходимо исключить наличие опухоли, сдавливающей верхнюю полую вену.

Головная боль при патологии ССС имеет следующие варианты:

1) головная боль периодическая. Такая боль бывает при АГ, нейроциркуляторной дистонии, при заболеваниях, сопровождающихся артериальной гипертензией или гипотензией. Боль при таких заболеваниях обусловлена дистонией церебральных сосудов;

2) головная боль длительная. Она бывает при геморрагических или ишемических инсультах и при патологических состояниях, сопровождающихся синдромом церебральной гипертензии. Такая боль обусловлена длительной ишемией мозга или повышением внутричерепного давления;

3) головная боль приступообразная, односторонняя. Такая боль бывает при мигрени и обусловлена своеобразными спазмом или дилатацией церебральных сосудов, возможно аллергического генеза.

Помимо головной боли, пациентов нередко беспокоит **периодическое головокружение**, связанное с кратковременной ишемией головного мозга.

Наиболее часто данный симптом бывает обусловлен атеросклерозом и/или спазмом церебральных артерий, а также нарушением кровотока вследствие сердечных аритмий.

Перемежающаяся хромота — периодическая интенсивная боль в области икроножных мышц, возникающая при ходьбе и вынуждающая больного останавливаться, проходящая при остановке. Такая боль бывает при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей, эндартериите, при синдроме Лериша (облитерирующем атеросклерозе бифуркации брюшной аорты). Боль обусловлена ишемией икроножных мышц, возникающей при физической нагрузке.

Симптом «мертвых пальцев» — периодическое, внезапное побледнение одного или нескольких пальцев рук или ног, сопровождающееся болью. Этот симптом бывает при синдроме Рейно, который обусловлен локальным спазмом артерий и ишемией пальцев.

Глава 2. Общий осмотр

При общем осмотре пациентов с патологией ССС необходимо в первую очередь оценить следующие показатели:

- 1) положение и сознание пациента;
- 2) изменения окраски кожных покровов, специфические виды лица;
- 3) состояние подкожной клетчатки.

Различают следующие наиболее частые варианты вынужденного положения тела пациента:

1. **Ортонное** — вынужденное положение больного полулежа с высоким изголовьем или сидя с опущенными ногами; такое положение принимают пациенты с ОН по левожелудочковому типу или с ХСН II Б — III стадии; одышка в таком положении уменьшается в связи с депонированием крови в нижних конечностях и уменьшением ее возврата к сердцу.

2. **Положение больного сидя, наклонившись вперед, или коленно-локтевая поза**, вынужденное положение у больных с сухим или экссудативным перикардитом. При сухом перикардите в таком положении уменьшается интенсивность боли за грудиной, так как листки передних участков перикарда тяжестью сердца плотнее придавливаются друг к другу и уменьшаются их взаимные смещения при работе сердца и раздражение болевых рецепторов перикарда. При выпотном перикардите такое положение уменьшает одышку, так как экссудат перемещается кпереди, сердце «всплывает» кзади, уменьшается его сдавление и облегчается отток крови к сердцу.

3. **Вынужденное положение стоя** — при облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей или облитерирующем атеросклерозе бифуркации аорты — вынужденная остановка больного из-за появления боли в икроножных мышцах.

4. *Симптом «витрины»* — вынужденное положение стоя при стенокардии, обусловленное ишемией миокарда и появлением боли при выполнении физической нагрузки (ходьбе), из-за которой пациент вынужден незамедлительно прекратить физическую нагрузку.

5. *Вынужденная перемена положения тела* или вынужденное положение лежа может возникнуть при инфаркте миокарда, когда больные мечутся от боли и стараются найти удобное положение, чтобы уменьшить боль.

При проведении общего осмотра возможно выявление характерных изменений лица и кожи.

Специфические виды лица

1. *Facies mitralis* (митральное лицо) — лицо больных митральным стенозом, характеризуется бледностью кожи лица с цианозом щек, губ, моложавостью (больной выглядит моложе своего возраста).

2. *Facies Corvisarii* (лицо Корвизара) — при тяжелой сердечной недостаточности, лицо желтушно-бледное с цианозом, одутловатое, обрюзглое с тусклыми глазами, полуоткрытым ртом.

Виды окраски кожных покровов

1. Акроцианоз (периферический) — это синюшное окрашивание кожи конечных частей тела (губ, носа, ушных раковин, пальцев рук и ног), характерно для сердечной недостаточности II и III стадии. Он обусловлен замедлением тока крови и увеличением концентрации восстановленного гемоглобина в венозной крови большого круга кровообращения.

2. Бледность кожи бывает постоянная, характерная для аортальных пороков сердца, и временная, возникающая при явлениях острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс, шок).

3. Гиперемия кожи характерна для АГ на начальных стадиях, обусловлена рефлекторным усилением капиллярного кровотока кожи.

4. Желтуха (icterus), или иктеричность склер, обусловленная нарушением обмена билирубина вследствие застойных изменений в печени и дистрофии гепатоцитов.

5. Кожа цвета «кофе с молоком» — при ИЭ, характеризуется бледностью и желтушностью кожных покровов, что обусловлено сочетанием анемии и желтухи.

6. Ксантелазмы — слегка возвышающиеся беловатые или желтые пятна на коже век, связанные с нарушением липидного обмена и отложением холестерина.

Глава 3. Осмотр области сердца и крупных сосудов

При данном осмотре *можно выявить:*

- 1) сердечный горб;
- 2) верхушечный толчок;

- 3) сердечный толчок;
- 4) пульсацию аорты;
- 5) пульсацию ЛА;
- 6) пульсацию аневризмы сердца;
- 7) «пляску каротид» и других артерий;
- 8) венный пульс.

Сердечный горб — это равномерное выпячивание передней грудной стенки над проекцией сердца. Этот симптом бывает при врожденных или при сформировавшихся в детском или подростковом возрасте приобретенных пороках сердца, сопровождающихся значительным увеличением сердца. *Выделяют два варианта сердечного горба.*

1. Правожелудочковый — обусловленный преимущественным увеличением ПЖ, сопровождается выпячиванием передней грудной стенки в области нижней трети грудины.

2. Лезожелудочковый — обусловленный преимущественным увеличением ЛЖ, характеризуется выпячиванием передней грудной стенки слева от грудины.

Верхушечный толчок — это толчок верхушки сердца (пульсирующее выпячивание грудной клетки), который может наблюдаться во время каждого сердечного сокращения в небольшой области на прекардиальной части грудной клетки, локализованный в V межреберье на 1–1,5 см кнутри от срединно-ключичной линии. Во время сокращения сердца его верхушка перемещается вперед и ударяет о переднюю грудную стенку.

Верхушечный толчок не обнаруживается при:

- 1) толстой грудной клетке;
- 2) развитой мускулатуре;
- 3) узких межреберных промежутках;
- 4) у женщин с развитыми грудными железами.

Для оптимизации визуального выявления верхушечного толчка можно использовать наклон туловища вперед, положение на левом боку, осмотр во время глубокого вдоха. Характерными свойствами верхушечного толчка являются его ширина, высота, сила и резистентность, которые оцениваются при пальпации.

Иногда наблюдается *отрицательный верхушечный толчок* — пульсирующее втяжение грудной стенки в проекции верхушки сердца, возникающее при слипчивом перикардите.

Сердечный толчок — отчетливая разлитая пульсация в III–IV межреберьях у левого края грудины, часто сочетается с пульсацией в эпигастрии. Это симптом дилатации, гипертрофии или гиперфункции ПЖ сердца.

Пульсация аорты определяется во II межреберье у правого края грудины (симптом аневризмы восходящей аорты).

Пульсация ЛА определяется во II межреберье у левого края грудины (признак выраженной легочной гипертензии и расширения ЛА).

Слабая волнообразная пульсация передней грудной стенки в IV межреберье несколько отступя кнаружи от левого края грудины — симптом аневризмы ЛЖ.

«*Пляска каротид*» — это резко выраженная пульсация сонных артерий, обусловленная увеличением пульсового АД. Характерна для больных с недостаточностью аортального клапана, функционирующим боталловым протоком, тиреотоксикозом.

Венный пульс визуально определяется как пульсация v. Jugularis, совпадающая с систолой желудочков (положительный венный пульс). Этот симптом характерен для недостаточности трехстворчатого клапана.

Глава 4. Пальпация области сердца и сосудов

При пальпации области сердца оценивают верхушечный толчок, сердечный толчок, симптом «кошачьего мурлыканья» и другие пульсации.

Пальпация верхушечного толчка: ладонь правой руки кладут горизонтально на груди пациента так, чтобы основание ее находилось у левого края грудины, а кончики пальцев — у передней подмышечной линии на уровне III–V межреберий. У женщин предварительно отводят левую грудную железу вверх и вправо. Когда ладонной поверхностью кисти толчок будет найден, мякотью концевых фаланг пальцев, поставленных перпендикулярно к поверхности грудной клетки, находят самую латеральную и нижнюю точку пульсации и оценивают ее свойства: локализацию, ширину (площадь), высоту, силу и резистентность.

Пальпацию верхушечного толчка можно облегчить наклоном туловища больного вперед или же пальпацией во время глубокого выдоха.

У здоровых лиц в положении стоя верхушечный толчок определяется на 1–2 см кнутри от срединно-ключичной линии в V межреберье. При положении на левом боку верхушечный толчок смещается влево на 3–4 см, при положении на правом боку — на 1,5–2 см вправо (внутрь), а иногда он исчезает совсем. При глубоком вдохе толчок немного опускается, при глубоком выдохе — поднимается.

Ширина (площадь) верхушечного толчка — это площадь колебания грудной клетки, вызванного верхушечным толчком. Определяют путем измерения расстояния в сантиметрах между вторым и четвертым пальцами, установленными на наиболее удаленные точки передней грудной стенки, где еще пальпируется верхушечный толчок (у внутренней и внешней границы толчка). В норме составляет 1–2 см. Кроме нормального, бывает также ограниченным и разлитым.

Верхушечный толчок *ограниченный* — менее 1 см — наблюдается при ожирении, отечной подкожной клетчатке, узких межреберьях, эмфиземе легких, митральном стенозе.

Верхушечный толчок *разлитой* — свыше 2 см — наблюдается при:

1) дилатации левого желудочка (недостаточности клапана аорты, недостаточности митрального клапана, стенозе устья аорты, артериальной гипертензии, миокардите);

2) более плотном прилегании верхушки сердца к передней грудной стенке (опухоль заднего средостения, сморщивание передненижних отделов левого легкого при левостороннем нижнедолевом пневмосклерозе).

Высота (величина) верхушечного толчка — это амплитуда колебания грудной стенки (или приподнимание пальцев пальпирующей руки) под влиянием верхушечного толчка. Различают умеренный (в норме), высокий и низкий верхушечный толчок.

Высокий толчок бывает у людей худощавых с широкими межреберьями, при физической нагрузке или психоэмоциональном возбуждении. Высокий верхушечный толчок-симптом, имеющий место при патологических состояниях, сопровождающихся переполнением ЛЖ и ускоренным изгнанием крови из него в систолу (недостаточность клапанов аорты, значительная недостаточность МК).

Низкий верхушечный толчок отмечается у лиц с хорошо развитой мускулатурой, полных, людей с узкими межреберными промежутками.

Сила верхушечного толчка — это сила удара верхушечного толчка о переднюю грудную стенку (или пальцы пальпирующей руки). Выделяют усиленный, неусиленный (в норме) и ослабленный верхушечный толчок.

Усиленный верхушечный толчок бывает при психоэмоциональном напряжении, физической нагрузке, при гипертрофии мышцы ЛЖ (у лиц, занимающихся физическим трудом, спортсменов); тонкой грудной стенке; широких межреберных промежутках. Ослабленным он может быть при слабости сердечной мышцы, а также при толстой грудной клетке, затрудняющей пальпацию.

Резистентность верхушечного толчка — это сила, которая прикладывается для подавления верхушечного толчка в точке максимальной пульсации. Различают резистентный, нерезистентный и средней плотности (умеренно резистентный) верхушечный толчок.

Резистентный верхушечный толчок — признак состояний, обусловленных затруднением изгнания крови из ЛЖ в аорту, что приводит к выраженной гипертрофии ЛЖ (стеноз устья аорты; состояния, сопровождающиеся значительной АГ с высоким диастолическим давлением).

Характеристики верхушечного толчка в норме:

- 1) находится в V межреберье на 1–1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии;
- 2) площадь — 1–2 см (нормальный);
- 3) не высокий (умеренный);
- 4) не усиленный;
- 5) средней плотности (умеренно резистентный).

Патологические состояния, при которых верхушечный толчок *смещается влево:*

1) состояния, сопровождающиеся дилатацией и (или) гипертрофией ЛЖ (недостаточность МК, стеноз устья аорты, АГ, коарктация аорты, атеросклеротический кардиосклероз);

2) патологические состояния, сопровождающиеся дилатацией ПЖ, оттесняющего ЛЖ кнаружи (митральный стеноз, недостаточность трехстворчатого клапана, легочное сердце);

3) внесердечные патологические состояния, сопровождающиеся смещением сердца влево (правосторонний экссудативный плеврит, правосторонний гидроторакс, правосторонний пневмоторакс, левосторонний обтурационный ателектаз легкого, левосторонний пневмосклероз).

Патологические состояния, при которых верхушечный толчок *смещается влево и вниз:* (на уровне VI–VII межреберий) — состояния, сопровождающиеся значительной дилатацией и гипертрофией ЛЖ (недостаточность клапанов аорты, стеноз устья аорты).

Патологические состояния, при которых верхушечный толчок *смещается влево и вверх:* (на уровне IV межреберья) — состояния, сопровождающиеся повышением уровня стояния диафрагмы, обусловленного повышением внутрибрюшного давления (асцит, метеоризм, ожирение, беременность, выраженная сплено- и гепатомегалия).

Патологические состояния, при которых верхушечный толчок *смещается вправо:*

— правосторонний обтурационный ателектаз легкого, правосторонний пневмосклероз, левосторонний экссудативный плеврит, левосторонний гидроторакс.

Патологические состояния, при которых верхушечный толчок *смещается вправо и вниз:* состояния, сопровождающиеся понижением уровня стояния диафрагмы (эмфизема легких, астеническая конституция).

Сердечный толчок — это пульсация в области III–IV межреберий у левого края грудины, часто сочетающаяся с пульсацией в эпигастрии.

Обнаружение сердечного толчка: ладонь правой руки лежит вертикально в направлении снизу-вверх у левого края грудины в прекардиаль-

ной части грудной клетки. Всей ладонной поверхностью при каждом сердечном сокращении ощущается сотрясение грудной клетки в области сердца, не прикрытой легкими.

Сердечный толчок в норме отсутствует; его наличие говорит о гипертрофии, дилатации или гиперфункции ПЖ.

Симптомом «кошачьего мурлыканья» называют вибрацию (или дрожание) грудной стенки, напоминающее мурлыканье кошки при ее поглаживании.

Появление симптома обусловлено низкочастотными колебаниями сердечного шума, возникающего при прохождении крови через суженное (стенозированное) отверстие сердца или сосудов, отходящих от сердца. При наличии симптома «кошачьего мурлыканья» его необходимо сопоставлять с пульсом сонной артерии: если вибрация совпадает — констатируют систолическое дрожание, если не совпадает — диастолическое дрожание.

Техника определения симптома «кошачьего мурлыканья» — прикладывают правую ладонь в вертикальном положении поочередно в проекции верхушки сердца, затем у правого края грудины во II межреберье, затем — у левого края грудины во II межреберье, затем — у основания мечевидного отростка.

Выделяют:

- 1) систолическое дрожание;
- 2) диастолическое дрожание;
- 3) систоло-диастолическое дрожание грудной стенки.

Диагностическое значение симптома «кошачьего мурлыканья»:

— систолическое дрожание во II межреберье у правого края грудины — симптом стеноза устья аорты;

— систолическое дрожание во II межреберье у левого края грудины — симптом стеноза устья ЛА;

— систолическое дрожание в IV межреберье у левого края грудины — симптом дефекта МЖП;

— диастолическое дрожание над верхушкой сердца или в II–IV межреберье у края грудины слева — симптом стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (митрального стеноза);

— диастолическое дрожание над основанием мечевидного отростка — симптом стеноза правого атриовентрикулярного отверстия (трикуспидального стеноза);

— систоло-диастолическое дрожание во II межреберье у левого края грудины или яремной ямке — симптом открытого артериального (боталлова) протока.

Кроме вышперечисленного могут иметь место другие пульсации передней грудной стенки над проекцией сердца:

1) пульсация во II межреберье у правого края грудины — симптом расширения или аневризмы восходящей аорты;

2) пульсация в яремной ямке — симптом расширения или аневризмы дуги аорты;

3) пульсация во II межреберье у левого края грудины — симптом расширения ЛА;

4) слабая пульсация в IV межреберье несколько отступя кнаружи от левого края грудины — симптом аневризмы ЛЖ.

Пальпация артерий

Методика определения пульса. Основные характеристики пульса в норме и при патологии.

Пульс — это периодическое, синхронное с сердечной деятельностью расширение и спадение артерий.

Пальпаторному исследованию доступна пульсация сонных, височных, плечевых, локтевых, лучевых, бедренных, подколенных, задних берцовых и тыльных артерий стоп.

Исследование пульса на общих сонных артериях следует начинать с одновременного ощупывания его на обеих сторонах шеи. Указательный палец пальпирующей руки укладывают над верхушкой легкого параллельно ключице и мякотью ногтевой фаланги осторожно прижимают сонную артерию кзади к наружному краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Также общие сонные артерии пальпируют у внутренних краев грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне перстневидного хряща. Пальпацию сонных артерий необходимо производить осторожно.

Исследование пульса на височных артериях — можно пальпировать обе височные артерии одновременно; мякотью ногтевых фаланг второго-четвертого пальцев обеих рук осторожно прижимают височные артерии к лицевой части черепа у передних краев и несколько выше ушных раковин.

Исследование пульсации дуги аорты через яремную ямку — указательный палец правой руки опускают глубоко на дно яремной вырезки; при расширении дуги аорты или ее удлинении палец ощущает пульсовые удары.

Исследование пульса на плечевой артерии — пальпируют мякотью ногтевых фаланг второго-четвертого пальцев одной руки максимально глубоко в нижней трети плеча у внутреннего края двуглавой мышцы плеча, вторая рука придерживает руку пациента.

Исследование пульса на локтевой артерии — пальпируют мякотью ногтевых фаланг второго-четвертого пальцев одной руки в области середины локтевой ямки, вторая рука — придерживают разогнутую руку пациента за предплечье.

Пульсация бедренной артерии определяется мякотью ногтевых фаланг второго-четвертого пальцев ниже пупартовой связки на 2–3 см кнаружи от срединной линии.

Исследование пульса на подколенной артерии — лучше производить в положении пациента на спине или на животе при согнутом под углом 120–140° коленном суставе; выполняется мякотью ногтевых фаланг второго-четвертого пальцев, установленных на середине коленной ямки.

Исследование пульса на тыльной артерии стопы — выполняется мякотью ногтевых фаланг второго-четвертого пальцев на тыльной поверхности стопы между первой и второй плюсневными костями, реже — латеральнее данного участка или непосредственно на сгибе голеностопного сустава.

Пульсация заднебольшеберцовой артерии определяется мякотью ногтевых фаланг второго-четвертого пальцев в промежутке между задним краем внутренней лодыжки и внутренним краем ахиллова сухожилия.

Свойства пульса принято оценивать на *лучевой артерии*.

Лучевая артерия расположена под кожей между шиловидным отростком лучевой кости и сухожилием внутренней лучевой мышцы. Большой палец кладут на тыл предплечья, а остальные пальцы — на место прохождения лучевой артерии. Нельзя сильно сдавливать руку пациента, так как в пережатой артерии пульсовая волна не будет ощущаться. Не следует ощупывать пульс одним пальцем, так как труднее найти артерию и определить характер пульса.

Если артерия сразу не попадает под пальцы, нужно их передвигать вдоль лучевой кости и поперек предплечья, так как артерия может проходить кнаружи или ближе к середине предплечья. В некоторых случаях главная ветвь лучевой артерии проходит с наружной стороны лучевой кости.

Начинают исследование пульса с одновременного прощупывания его на обеих руках. При отсутствии разницы в свойствах пульса, переходят к исследованию пульса на одной руке. Если имеется разница в свойствах пульса, то он поочередно изучается на каждой руке.

Необходимо оценить следующие *свойства артериального пульса и артериальной стенки*:

- 1) наличие пульса;
- 2) одинаковость и одновременность пульсовых волн на обеих лучевых артериях;
- 3) ритм;
- 4) частоту в 1 мин;
- 5) напряжение;
- 6) наполнение;
- 7) величину;
- 8) скорость (форма) пульса;
- 9) дефицит пульса, т. е. соответствие количества пульсовых волн ЧСС в единицу времени (в 1 мин);
- 10) характеристики сосудистой стенки.

Наличие пульса

В норме пульсовые толчки прощупываются на обеих лучевых артериях.

Отсутствие пульса на обеих верхних конечностях бывает при болезни Такаюсу (облитерирующий аортоартериит).

Отсутствие пульса на артерии одной из конечностей бывает при облитерирующем атеросклерозе, тромбозе или эмболии артерии проксимальнее участка артерии с отсутствием пульсации. Отсутствие пульса на сонных артериях при отсутствии сознания указывает на остановку сердца.

Одинаковость и одновременность пульсовых волн на обеих лучевых артериях

В норме пульсовые толчки одинаковые и появляются одновременно на обеих лучевых артериях.

Пульс на левой лучевой артерии может быть меньшей величины (*pulsus differens*) — наблюдается у больных с резко выраженным митральным стенозом или с аневризмой дуги аорты (симптом Попова — Савельева), так как в первом случае увеличенное ЛП, а во втором — аневризма аорты сдавливают левую подключичную артерию.

I. Ритм пульса.

В норме пульсовые толчки следуют через равные промежутки времени — это правильный ритм, или регулярный пульс (*pulsus regularis*).

Аритмичный или неправильный, нерегулярный пульс (*pulsus irregularis*) — когда интервалы между пульсовыми волнами неодинаковы. Он может быть обусловлен нарушением функций сердца:

- а) возбудимости (экстрасистолия, мерцательная аритмия);
- б) проводимости (атриовентрикулярная блокада II степени);
- в) автоматизма (синусовая аритмия).

II. Частота пульса в 1 мин

Считают число пульсовых толчков за 15 или 30 с и полученный результат умножают соответственно на 4 или 2. При редком пульсе необходимо считать не менее 1 мин (иногда 2 мин). У здоровых взрослых людей частота пульса колеблется от 60 до 90 в мин.

Частый пульс (*pulsus frequens*) — пульс, частота которого более 90 в минуту (тахикардия).

Редкий пульс (*pulsus rarus*) — пульс, частота которого менее 60 в минуту (брадикардия).

III. Напряжение пульса

Напряжение пульса — это напряжение артериальной стенки, которое соответствует силе ее сопротивления при надавливании пальцами до момента прекращения пульсовых волн. Напряженность пульса обусловлена тонусом артериальной стенки и систолическим АД. Для определения напряжения пульса третьим пальцем постепенно давят на артерию до тех пор, пока второй палец не перестанет ощущать пульсирующий ток крови. В норме пульс удовлетворительного напряжения, или ненапряженный.

Напряженный (твердый) пульс (*pulsus durus*) — бывает при повышенном систолическом АД, склеротическом уплотнении стенки артерии, аортальной недостаточности.

Мягкий пульс (*pulsus mollis*) — симптом пониженного систолического АД.

IV. Наполнение пульса

Наполнение пульса — это количество (объем) крови, образующее пульсовую волну. Нажимая на лучевую артерию с различной силой, получают ощущение объема ее наполнения. У здоровых людей пульс хорошего или удовлетворительного наполнения.

Полный пульс (*pulsus plenus*) — симптом состояний, сопровождающихся увеличением ударного объема ЛЖ и увеличением массы циркулирующей крови.

Пустой пульс (*pulsus vacuus*) — симптом состояний, сопровождающихся уменьшением ударного объема, снижением количества циркулирующей крови (ОСН, острая сосудистая недостаточность, острая постгеморрагическая анемия).

V. Величина пульса

Величина пульса — это амплитуда колебаний артериальной стенки во время прохождения волны крови. Величина пульса определяется на основании оценки его наполнения и напряжения. Большой пульс характеризуется хорошим напряжением и наполнением, малый пульс — это мягкий и пустой пульс. У здоровых людей величина пульса достаточная (нормальная).

Большой пульс (*pulsus magnus*) или высокий пульс (*pulsus altus*) бывает при состояниях, сопровождающихся увеличением ударного объема сердца в сочетании с нормальным или пониженным тонусом артерий (пульсовое давление повышено). Встречается при недостаточности АК.

Малый пульс (*pulsus parvus*), или низкий, бывает при состояниях, сопровождающихся увеличением ударного объема сердца или нормальным ударным объемом в сочетании с повышением тонуса артерий (пульсовое давление понижено). Нитевидный пульс (*pulsus filiformis*) определяется при резком снижении наполнения и напряжения, например, при шоке, острой сердечно-сосудистой недостаточности, большой кровопотере.

VI. Скорость (форма) пульса

Скорость (форма) пульса определяются скоростью сокращений и расслаблений лучевой артерии. В норме форма пульса характеризуется плавным и крутым подъемом и таким же спуском (нормальная форма пульса).

Скорый (*pulsus celer*), или скачущий (*pulsus saliens*) пульс, — пульс с быстрыми подъемом и падением пульсовой волны, бывает при недостаточности клапанов аорты и при состояниях, сопровождающихся повышен-

ным ударным объемом сердца в сочетании с нормальным или пониженным тоном артерий.

Медленный пульс (*pulsus tardus*) — пульс с медленным подъемом и падением пульсовой волны, бывает при стенозе устья аорты и при состояниях, сопровождающихся АГ, обусловленной повышенным тоном артерий (диастолическое АД повышено).

VII. Другие свойства пульса

1. Дефицит пульса (*pulsus deficiens*) — число пульсовых волн в единицу времени меньше ЧСС, характерен для частой экстрасистолии и мерцательной аритмии.

В норме количество пульсовых волн соответствует числу сердечных сокращений в единицу времени (в 1 мин).

2. Альтернирующий пульс (*pulsus alternans*) — ритмичный пульс, при котором пульсовые волны неравномерны: чередуются большая и малая пульсовые волны. Такой пульс бывает при заболеваниях, сопровождающихся значительным ослаблением сократительной функции миокарда ЛЖ (инфаркт миокарда, кардиосклероз, миокардит).

3. Парадоксальный пульс (*pulsus paradoxus*) — пульс, когда пульсовые волны в фазу вдоха уменьшаются или вовсе исчезают, а в фазу выдоха пальпируются отчетливо. Это симптом бывает при констриктивном и экссудативном перикардитах.

Характеристика пульса в норме:

- 1) пульсовые волны прощупываются отчетливо;
- 2) пульсовые волны на обеих лучевых артериях одинаковы и одновременны;
- 3) пульс ритмичный, нормальной частоты, удовлетворительного наполнения и напряжения, нормальной величины и скорости (формы).

Характеристика сосудистой стенки

Используются 2 способа оценки состояния стенки лучевой артерии.

1. Вначале вторым или третьим пальцем одной руки лучевую артерию придавливают так, чтобы прекратилась ее пульсация ниже места пережатия. Затем вторым или третьим пальцем другой руки делают несколько осторожных движений по артерии дистальнее (ниже) места ее пережатия и оценивают состояние ее стенки. Лучевая артерия с неизменной стенкой в состоянии обескровливания не прощупывается (эластичная).

2. Вторым и четвертым пальцами пальпирующей руки сдавливают лучевую артерию, а третьим (средним) пальцем скользящими движениями вдоль и поперек изучают свойства ее стенки.

В норме стенка артерии мягкая, плоская, эластичная, ровная.

Глава 5. Перкуссия сердца

Правила проведения перкуссии сердца

При проведении перкуссии обязательны *следующие общие правила*:

1. Врач располагается справа от пациента, спиной к источнику света.
2. Руки врача должны быть теплыми, ногти коротко острижены.
3. Пациент должен находиться в удобном положении (лучше всего в положении стоя или сидя).
4. Палец-пlessиметр должен плотно прилегать к перкутируемой поверхности.
5. Перкуторный удар должен наноситься строго перпендикулярно к поверхности пальца-пlessиметра.
6. Перкуторный удар должен наноситься движением кисти в лучезапястном суставе и быть коротким, отрывистым, одинаковой силы.
7. При проведении перкуссии палец-пlessиметр необходимо ставить строго параллельно границе сердца, отметку делать по краю пlessиметра, обращенного к более ясному звуку.
8. Определение границ относительной тупости сердца (топографическая перкуссия) начинается с определения высоты стояния диафрагмы, затем определяется правая, левая и верхняя границы относительной тупости сердца, сила перкуссии — слабая (тихая).
9. Определение границ абсолютной тупости сердца производят от найденных перкуторно границ относительной тупости сердца, сила перкуссии — тишайшая.

Особенности проведения перкуссии сердца

1. Перкуссию сердца проводят при отсутствии выраженных деформаций грудной клетки.
2. Сила перкуторного удара при перкуссии тучных пациентов должна быть большей.
3. Перкуссия абсолютной тупости сердца при очень толстой грудной стенке может быть весьма затруднительной.
4. Наиболее точные размеры тупости сердца имеют место при плоской грудной клетке.
5. Если грудная клетка узкая или выпуклая, рекомендуется перкутировать *строго сагиттально*.
6. Необходимо помнить, что в вертикальном положении размеры сердечной тупости на 15–20 % меньше, чем в горизонтальном.
7. При высоком стоянии диафрагмы сердце смещается не только вверх, но и влево, *поэтому поперечник относительной тупости увеличивается, хотя размеры сердца остаются те же*.

При проведении перкуссии сердца необходимо понимать расположение отделов сердца и его контуры (рисунок 1).

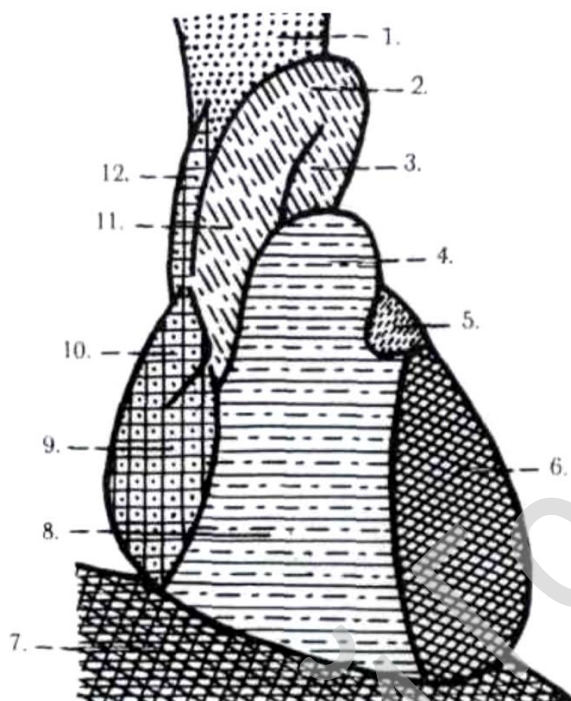


Рисунок 1 — Контурсы границ относительной тупости сердца в переднем положении по Р. Д. Синельникову:

*1 — сосудистый пучок; 2-3, 11 — аорта; 4 — легочная артерия;
5 — ушко левого предсердия; 6 — левый желудочек; 7 — диафрагма;
8 — правый желудочек; 9 — правое предсердие; 10 — ушко правого предсердия;
12 — верхняя полая вена*

Перкуссия области сердца включает определение:

- 1) границ относительной сердечной тупости (истинные границы сердца);
- 2) положение сердца;
- 3) конфигурацию сердца;
- 4) размеры сердца и сосудистого пучка;
- 5) границ абсолютной сердечной тупости (площадь передней поверхности сердца, неприкрытая легкими).

Определение границ относительной тупости сердца

Определение правой границы относительной тупости сердца

Палец-плексиметр располагается во II межреберье по правой срединно-ключичной линии, затем перкуссией средней силы перкутируют вниз до изменения ясного легочного звука тупым звуком; граница отмечается со стороны пальца-плексиметра, обращенного к ясному (легочному) звуку (VI межреберье). Затем палец-плексиметр перемещают на два ребра или одно межреберье вверх (в IV межреберье), располагают параллельно пра-

вому краю грудины и перкутируют (тихая перкуссия) от срединно-ключичной линии к правому краю грудины до изменения легочного звука на притупленный (это правая граница относительной тупости сердца), определяют расстояние до правого края грудины в сантиметрах (рисунок 2).

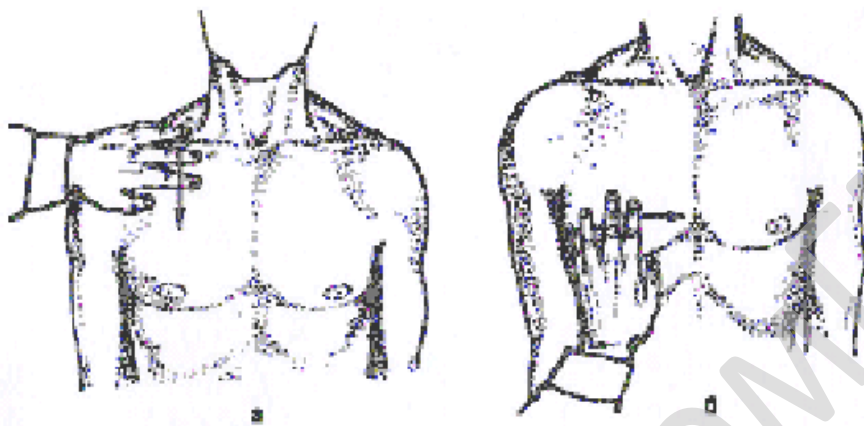


Рисунок 2 — Правая граница относительной тупости сердца (норма: в IV межреберье отстоит на 1–1,5 см от правого края грудины, образована правым предсердием)

Определение левой границы относительной тупости сердца

Начинается с пальпации верхушечного толчка, после чего пальцеплессиметр располагают вертикально в том межреберье, в котором расположен верхушечный толчок на 3–4 см кнаружи от наружного края верхушечного толчка (или от передней подмышечной линии). Если верхушечный толчок не определяется, перкуссию проводят в V межреберье от левой передней подмышечной линии. Удары наносятся тихие до изменения легочного перкуторного звука на притупленный. Границу отмечают по краю пальцеплессиметра со стороны ясного легочного звука (снаружи), рисунок 3.

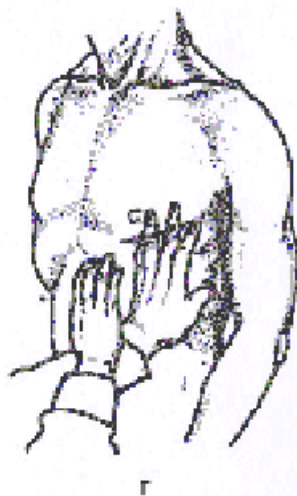


Рисунок 3 — Левая граница относительной тупости сердца (норма: находится в V межреберье на 1–1,5 см кнутри от срединно-ключичной линии, образована левым желудочком)

Определение верхней границы относительной тупости сердца

Палец-плексиметр располагают под левой ключицей параллельно искривленной границе по линии, расположенной на 1 см левее от левого края грудины. Перкуторные удары наносятся тихие. При изменении легочного звука на притупленный отмечается верхняя граница относительной тупости сердца по верхнему краю пальца-плексиметра (рисунок 4).

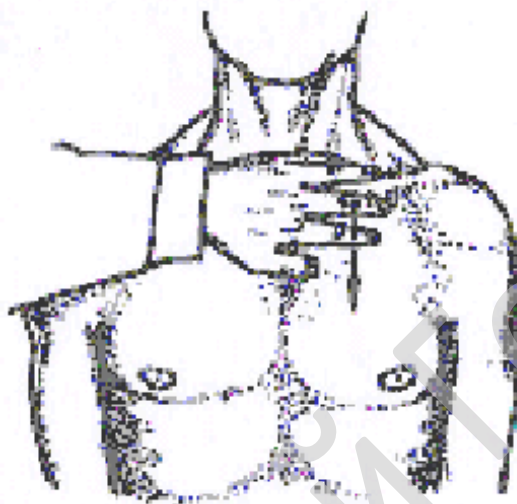


Рисунок 4 — Верхняя граница относительной тупости сердца (норма: находится на уровне верхнего края III ребра на 1 см кнаружи от левого края грудины и образована ушком левого предсердия, расположенного между конусом легочной артерии и левым желудочком)

Здесь важно обратить внимание на то, что если перкутировать по другой линии, например левой окологрудинной, это будет ошибочным, так как эта линия соприкасается с контуром относительной тупости сердца у ЛЖ, а не с ушком ЛП.

Измерение поперечника относительной тупости сердца

Поперечник этого параметра сердца — сумма двух размеров: правого и левого. Правый размер определяют в IV межреберье от правой границы относительной тупости сердца до передней срединной линии (в норме — 3–4 см). Левый размер определяют в V межреберье от левой границы относительной тупости до передней срединной линии (в норме 8–9 см).

Поперечник относительной тупости сердца у здорового человека составляет 11–13 см.

Определение границ абсолютной тупости сердца

Определение границ абсолютной тупости сердца проводится с целью выявления области сердца, не прикрытого легкими (рисунок 5).

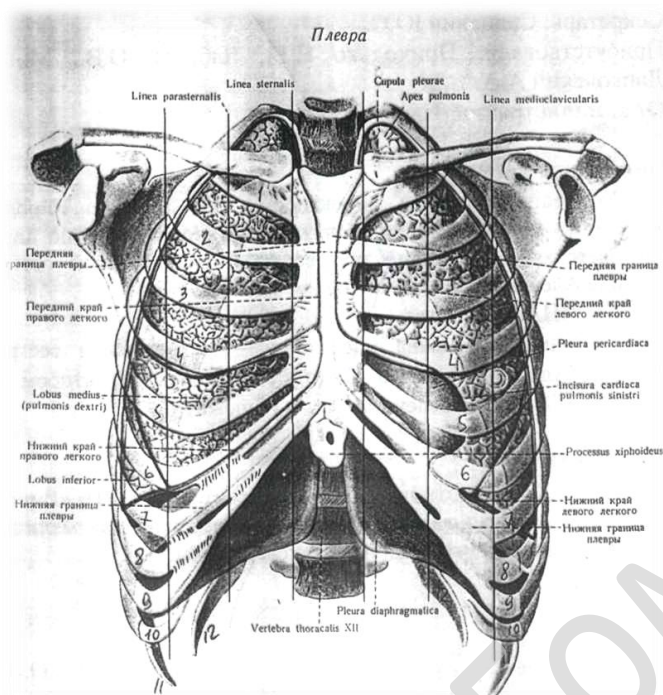


Рисунок 5 — Контуры абсолютной тупости сердца (часть сердца, не прикрытая легкими) по Р. Д. Синельникову

Определение правой границы абсолютной тупости сердца

Палец-плексиметр устанавливается в точке найденной правой границы относительной тупости сердца в IV межреберье, наносят перкуторные удары слабой силы (тишайшая перкуссия), передвигают плексиметр влево, параллельно искомой границе. При изменении перкуторного звука с приглушенного на тупой (при этом отчетливо изменяется пальпаторное восприятие перкуторного удара — он становится более мягким), отмечают границу по стороне пальца-плексиметра, обращенного к правой границе относительной тупости сердца.

В норме правая граница абсолютной тупости сердца расположена в IV межреберье по левому краю грудины.

Определение левой границы абсолютной тупости сердца

Палец-плексиметр устанавливается в точке найденной левой границы относительной тупости сердца, наносят перкуторные удары слабой силы, передвигают палец-плексиметр кнутри, параллельно искомой границе. При изменении перкуторного звука с громкого на тупой, отмечают границу по стороне пальца-плексиметра, обращенного к левой границе относительной тупости сердца.

В норме левая граница абсолютной тупости сердца или совпадает с наружным контуром верхушечного толчка, т. е. совпадает с левой границей относительной тупости сердца, или отстоит от нее на 1–1,5 см кнутри.

Определение верхней границы абсолютной тупости сердца

Палец-плексиметр устанавливается в точке найденной верхней границы относительной тупости сердца, по линии, расположенной на 1 см кнаружи от левого края грудины, наносят перкуторные удары слабой силы, передвигают палец-плексиметр вниз до появления тупого звука, полученную границу отмечают по верхнему краю пальца-плексиметра (верхняя граница абсолютной тупости сердца).

В норме верхняя граница абсолютной тупости сердца соответствует IV ребру (нижнему его краю) на 1 см кнаружи от левого края грудины.

Таким образом, границы абсолютной и относительной тупости сердца у здорового человека представлены:

Нормальные границы абсолютной тупости сердца:

- Правая граница относительной тупости сердца образована ПП, расположена в IV межреберье на 1–1,5 см кнаружи от правого края грудины.
- Левая граница относительной тупости сердца образована ЛЖ, расположена в V межреберье на 1–1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии.
- Верхняя граница относительной тупости сердца образована ушком ЛП и расположена на уровне верхнего края III ребра на 1 см влево от края грудины.

Абсолютная тупость сердца соответствует прилегающей к грудной клетке части передней стенки сердца, не прикрытой легкими. В норме это стенка ПЖ.

Нормальные границы абсолютной тупости сердца:

- Правая — по левому краю грудины на уровне IV межреберья.
- Левая — или совпадает с левой границей относительной сердечной тупости, или отстоит на 1 см кнутри от нее.
- Верхняя — на уровне IV ребра (нижний край) на 1 см от левого края грудины.

Смещение правой границы относительной сердечной тупости кнаружи (вправо) происходит при патологических состояниях, сопровождающихся дилатацией ПП или ПЖ, при экссудативном перикардите, гидроперикарде.

Смещение левой границы относительной сердечной тупости кнаружи (влево) наблюдается при патологических состояниях, сопровождающихся дилатацией левого или правого желудочков.

Смещение верхней границы относительной сердечной тупости кверху характерно для патологических состояний, сопровождающихся дилатацией ЛП и конуса ЛА.

Для определения конфигурации сердца (контура границ относительной тупости сердца) необходимо:

1) найти правую границу относительной тупости сердца во III и II межреберьях дополнительно к границе в IV межреберье: палец-плексиметр

устанавливают последовательно в III и II межреберья параллельно правой срединно-ключичной линии, наносят тихие удары, передвигая палец-плексиметр кнутри. При появлении притупления отмечается граница со стороны ясного легочного звука (по наружному краю плексиметра);

2) найти левую границу относительной тупости сердца в IV, III и II межреберьях дополнительно к границе в V межреберье: палец-плексиметр устанавливают последовательно в IV, III и II межреберьях, параллельно левой передне-подмышечной линии, наносят тихие удары, передвигая палец-плексиметр кнутри. При появлении притупления отмечается граница со стороны ясного легочного звука (по наружному краю пальца-плексиметра).

В норме:

1) правый контур сердца представлен на уровне II межреберья верхней полой веной, на уровне III и IV межреберий ПП. Правый контур сердца на уровне II и III межреберий расположен по правому краю грудины, на уровне IV межреберья — на 1–2 см кнаружи от правого края грудины;

2) левый контур сердца представлен на уровне II межреберья аортой, на уровне III ребра — ЛА, на уровне III межреберья — ушком ЛП, на уровне IV и V межреберий — ЛЖ. Левый контур на уровне II межреберья локализован по правому краю грудины, на уровне III межреберья — по окологрудинной линии, на уровне IV и V межреберий — на 1–2 см кнутри от левой среднеключичной линии.

Слева переход границы сердца от III межреберья к IV межреберью (угол между наружным краем ушка ЛП и ЛЖ) *называется «талией сердца»*, в норме этот угол тупой. Такая конфигурация сердца называется нормальной.

Патологические конфигурации сердца:

- 1) митральная;
- 2) аортальная;
- 3) трапециевидная.

Митральная конфигурация сердца («шарообразная») — характеризуется выбуханием кнаружи верхней части левого контура сердца, обусловленное дилатацией ЛП и конуса ЛА, талия сердца сглажена (угол более тупой); бывает при митральных пороках (митральном стенозе и недостаточности), тиреотоксикозе, болезнях миокарда.

Аортальная конфигурация сердца (по типу «утки на воде», «валенка») — характеризуется выбуханием кнаружи нижней части левого контура сердца, обусловленным дилатацией или гипертрофией ЛЖ, талия сердца подчеркнута (угол прямой); бывает при аортальных пороках сердца (стенозе устья аорты и недостаточности клапана аорты).

Трапециевидная конфигурация сердца (по типу «крыши с трубой») — характеризуется симметричным выбуханием обоих контуров сердца, более

выраженным в нижних отделах, дуги сердца сглажены (практически не дифференцируются), бывает при экссудативном перикардите и гидроперикарде.

Перкуссия границ сосудистого пучка

Сердце в грудной клетке как бы висит на трех сосудах, называемых сосудистым пучком: справа это верхняя полая вена, в середине — восходящая аорта, слева — ЛА.

Палец-пlessиметр располагают перпендикулярно ребрам справа во II межреберье, параллельно срединно-ключичной линии, перкутируют по направлению к груди. Сосудистый пучок справа образован аортой или верхней полой веной. Затем палец-пlessиметр располагают перпендикулярно ребрам во II межреберье слева, параллельно срединно-ключичной линии, перкутируют по направлению к груди. Сосудистый пучок слева образован аортой или ЛА. Границы сосудистого пучка не выходят за края грудины или проходят на 0,5 см кнаружи от него. В норме ширина сосудистого пучка составляет 5–6 см.

Увеличение поперечного размера сосудистого пучка выявляется при сифилитическом мезоаортите, аневризме аорты, атеросклерозе аорты.

Влияние физиологических условий на величину и положение тупости сердца

Физиологическое увеличение площади абсолютной тупости сердца происходит, когда отодвигаются кнаружи передние края легких больше, чем обычно. Это встречается при:

- глубоком выдохе;
- при беременности;
- высоком стоянии диафрагмы, когда имеется накопление жира в брюшной полости;
- при сильном наклоне вперед верхней части туловища.

Физиологическое уменьшение площади абсолютной тупости сердца имеет место при:

- глубоком вдохе;
- переходе из стоячего в лежачее положение (не у всех людей, так как у некоторых людей диафрагма в этом положении поднимается кверху, что увеличивает абсолютную тупость сердца).

Физиологическое увеличение площади относительной тупости сердца происходит при:

- поднятии диафрагмы, так как отклоняется влево верхушка сердца, оно принимает более горизонтальное положение, что увеличивает поперечник сердца.

Физиологическое уменьшение площади относительной тупости сердца происходит при:

- опущении диафрагмы.

Примечание: при положении на боку границы относительной тупости сердца могут смещаться на 2–3 см в сторону наклона.

В физиологических условиях более явственно изменяется абсолютная тупость. Так как она связана с перемещением передних краев легких, которые значительно подвижны.

Патологические изменения величины и положения тупости сердца зависят в основном от трех причин:

1. От изменений в легких.
2. От высоты стояния диафрагмы.
3. От величины сердца.

При этом увеличиваться или уменьшаться могут как абсолютная, так и относительная тупости сердца, а также смещение их границ в стороны.

***Уменьшение площади абсолютной тупости сердца
(причины, не связанные с патологией сердца)***

Происходит при:

- 1) эмфиземе легких, когда передние края легких прикрывают сердце в большей степени и происходит смещение абсолютной тупости сердца вниз;
- 2) пневмотораксе (лево- или правостороннем), когда растянутый газом плевральный синус покрывает переднюю поверхность легких (одновременно вся абсолютная тупость сердца при правостороннем пневмотораксе смещается влево и наоборот при левостороннем пневмотораксе);
- 3) низком стоянии диафрагмы (при энтероптозе), когда снижается внутригрудное давление и передние края легких надвигаются на сердце.

При этом абсолютная тупость сердца смещается книзу.

***Увеличение площади абсолютной тупости сердца
(причины, не связанные с патологией сердца)***

Происходит при:

- 1) сморщивании передних краев легких, т. е. в данном случае обнажается большая часть сердца, примыкающая к передней грудной стенке;
- 2) воспалительном уплотнении передних краев легких или их рубцовых изменениях (в данном случае тупой звук над уплотненными легкими сливается с тупостью сердца);
- 3) больших опухолях заднего средостения, которые смещают сердце к грудной стенке и раздвигают края легких;
- 4) высоком стоянии диафрагмы (метеоризм, асцит, большая опухоль брюшной полости).

При этом площадь абсолютной тупости сердца смещается кверху.

***Увеличение площади абсолютной тупости сердца
(причины, связанные с патологией сердца)***

Происходит при:

- 1) экссудативном перикардите (площадь тупости имеет форму трапеции или треугольника) — в этом случае границы абсолютной и относи-

тельной тупости сердца сближаются между собой, жидкость в перикарде начинает скапливаться в правом сердечно-диафрагмальном угле, так как тонкая и слабая мышца ПП легче поддается давлению жидкости, чем мышца ЛЖ;

2) увеличении правого желудочка сердца.

Увеличение ширины сосудистого пучка

Бывает при:

- 1) опухоли в средостении;
- 2) расширении (аневризме) аорты;
- 3) расширении (аневризме) ЛА.

Увеличение относительной тупости сердца при патологии

1. Увеличение сердца в целом или отдельных его полостей (отмечается при пороках сердца, сердечной недостаточности). Чаще всего и легче сердцу расширяться в левую сторону. Перкуссия сердца позволяет определять расширение сердца вправо, влево, вверх. Расширение сердца кзади перкуссией не определяют. Но расширению сердца вперед мешает грудина, вправо — правый купол диафрагмы и выпуклая поверхность печени, поэтому сердцу легче расширяться влево.

- При расширении ПП смещается вправо относительная тупость сердца, что имеет место при недостаточности или стенозе правого атриовентрикулярного клапана, застойных явлениях кровообращения.

- Расширение ПЖ может привести к расширению границы относительной тупости сердца как вправо за счет смещения ПП, так и влево за счет отодвигания ЛЖ. А так как длинный ПЖ имеет косое направление (справа сверху влево и вниз), то расширение ПЖ может расширить и верхнюю границу. Степень этих смещений зависит от степени расширения ПЖ.

- При расширении ЛЖ граница относительной тупости сердца обычно смещается только влево, так как ЛЖ нет особых препятствий для расширения влево. ПЖ при этом реже смещается вправо, так как этому препятствует выпуклость правого купола диафрагмы. Если ЛЖ сильно расширен, то может сместиться вверх граница относительной тупости сердца.

- Расширение ЛП перкуторно обычно не определяется, так как оно происходит главным образом назад. При большом его расширении возможно расширения ушка ЛЖ и смещение верхней границы вверх.

2. Экссудативный перикардит. При этом заболевании относительная тупость сердца увеличивается во всех направлениях. Но в данном случае границы абсолютной и относительной тупости сердца сливаются.

Уменьшение размеров (площади) относительной тупости сердца при внесердечной патологии

Происходит при:

1. Эмфиземе легких. Сердце отодвигается расширенным легким от грудной стенки и обычный перкуторный удар сердце не достает. Смещение пальца-плексиметра приводит к появлению сердечного притупления, когда он уже перешагнул через проекцию сердца на грудную клетку.

2. Опущении диафрагмы, что способствует приобретению сердцем вида висячего положения и в этих случаях его еще называют *капельным*.

Глава 6. Аускультация сердца и крупных сосудов

Для лучшего понимания сущности тонов и шумов сердца необходимо ориентироваться в некоторых показателях гемодинамики и фазовой структуре сердечного цикла.

Внутрисердечная гемодинамика

Работа ПЖ составляет 0,15–0,20 от работы левого. Давление в ЛЖ в начале фазы изгнания равно 70 мм рт. ст., в конце систолы оно возрастает до 120 мм рт. ст. Давление в аорте во время систолы достигает 115–130 мм рт. ст. У начала артериол оно приблизительно равно 70–80, у начала капилляров 20–40, в конце капилляров 8–15 мм рт.ст. В венах, впадающих в сердце, давление ниже атмосферного. Около 60–80 % сопротивления сосудистого русла приходится на артериолы и капилляры. В физиологических условиях сердечный выброс (фракция выброса) 65–75 мл при ЧСС равном 75 ударам в минуту. При физической нагрузке он увеличивается до 125 мл, а у спортсменов может возрастать до 180 мл. Сразу после систолы желудочка часть крови остается в ЛЖ. Она называется конечно-систолическим объемом (КСО). В норме в состоянии покоя фракция выброса (ударный объем) составляет 50–75 % по отношению к конечно-диастолическому объему ЛЖ.

Важно учитывать, что при вдохе сердечный выброс ЛЖ (сравнительно с ПЖ) уменьшается из-за меньшего притока крови из легочных вен, а сердечный выброс ПЖ увеличивается, так как возрастает приток крови из полых вен благодаря присасывающему давлению легких во время вдоха. Кроме того, во время вдоха ЧСС увеличивается, так как вдох угнетает п. Vagus и преобладающей становится симпатическая нервная система.

Таким образом, существует связь между давлением в желудочке, его напряжением и объемом полости желудочка. При различных объемах полости, сердечная мышца способна создавать различное давление. Эта зависимость в определенной степени ограничивает действие закона Старлинга, согласно которому сила сокращений сердца пропорциональна начальной длине волокон миокарда.

Фазовая структура сердечного цикла

Систола желудочков состоит из периода напряжения (ПН), в котором выделяют фазу асинхронного сокращения (ФАС) и фазу изометрического сокращения (ФИС); период изгнания (ПИ), в котором выделяют фазу быстрого изгнания и фазу медленного изгнания.

Период напряжения (0,06–0,1 с, в среднем 0,08 с)

Фаза асинхронного сокращения (0,04–0,08 с). Вслед за возбуждением (электромеханический латентный период), сократительный процесс последовательно охватывает волокна миокарда желудочков, но давление в полостях желудочков не повышается. Возбуждение из конечных волокон Пуркинье поступает в субэндокардиальный слой миокарда, затем распространяется на остальные отделы миокарда. Это приводит к взаимному смещению слоев миокарда и изменению формы сердца. В конце этой фазы происходит закрытие атриовентрикулярных клапанов, образуются низкочастотные колебания начальной части I тона сердца, составляющие его первый компонент (мышечный).

Фаза изометрического сокращения (0,03 с). Энергия сокращения в эту фазу преобразуется в энергию давления. Атриовентрикулярные и полулунные клапаны закрыты. Эта фаза продолжается до момента достижения давлением в желудочке уровня давления в отводящем сосуде (аорте, ЛА). В эту фазу систолы образуется главный, клапанный компонент I тона, вызванный сильными колебаниями закрытых атриовентрикулярных клапанов.

Период изгнания (0,21–0,32 с, в среднем 0,25 с)

1. Фаза быстрого изгнания (0,12 с). Характеризуется выбросом 2/3 ударного объема и значительным приростом давления в желудочках.

2. Фаза замедленного изгнания (0,13 с). Начинается с момента, когда отток крови из отводящего сосуда становится равным по объему притоку крови в сердце. Изгнание характеризуется снижением давления в желудочке и прогрессирующим уменьшением выброса. В конце этой фазы прекращается напряжение миокардиальных волокон и заканчивается процесс реполяризации.

Диастола желудочков состоит из двух периодов (расслабление и наполнение) и пяти выделяемых в них фаз.

Период расслабления (0,1–0,13 с)

1. Фаза протодиастолы (0,04 с). Вследствие расслабления миокарда происходит падение давления в желудочке до или ниже уровня давления в магистральном сосуде. В начальной части аорты скорость движения крови имеет нулевое значение, объем магистрального сосуда резко уменьшается за счет объема крови, растягивающего полулунные клапаны. Фаза продолжается с момента резкого падения давления в желудочках до закрытия полулунных клапанов и их напряжения.

2. Фаза изометрического расслабления (0,08 с). Дальнейшее расслабление миокардиальных волокон происходит при закрытых створчатых и полулунных клапанах. Фаза продолжается до момента падения давления в желудочке ниже уровня давления в предсердии. В эту фазу образуется основной клапанный компонент II тона. Вначале закрывается АК, а затем клапан ЛА с интервалом 0,02–0,04 с, что объясняется физиологическим запаздыванием окончания систолы ПЖ. В конце этой фазы может появляться III тон сердца, означающий конец этой фазы.

Период наполнения (0,18–0,65 с)

1. Фаза быстрого наполнения (0,09 с). Начинается с момента открытия створчатых клапанов до прекращения падения давления в предсердиях. Характеризуется перемещением из предсердий объема крови, достаточного для реализации полноценной последующей систолы.

2. Фаза медленного наполнения (диастазис) (0,16 с). Продолжается до момента деполяризации предсердий. На всем протяжении фазы существенных колебаний давления в полостях сердца не отмечается.

3. Фаза систолы предсердий (0,06–0,9 с). В эту фазу происходит сокращение предсердий и изгнание дополнительного объема крови из предсердий в желудочки. В это время может образовываться IV тон сердца.

Диастола предсердий

1. *Интерсистолический период (0,006–0,009 с)* — это очень короткий временной интервал между концом фазы систолы предсердий и деполяризацией желудочков в начале фазы асинхронного их сокращения (отмечается при удлинении атриовентрикулярного проведения).

Тоны сердца

Определение и классификация тонов сердца

Тоны — это короткие, отрывистые звуковые явления, имеющие четкое начало и конец, выслушиваемые в области сердца и синхронно связанные с деятельностью сердца.

Тоны делят на постоянные (I, II), непостоянные (III, IV) и добавочные (щелчок открытия МК, перикард-тон, систолический щелчок).

Механизм образования и структура I тона

I тон совпадает с началом систолы желудочков и называется систолическим, он постоянный, продолжительный (0,07–0,15 с), низкий, громкий, совпадает с верхушечным толчком и пульсом сонных артерий; место его наилучшего выслушивания — верхушка сердца (1-я точка аускультации), основание мечевидного отростка (4-я точка аускультации).

I тон главным образом состоит из 3-х компонентов: мышечного, клапанного и сосудистого.

Мышечный компонент возникает в фазу асинхронного сокращения и обусловлен колебаниями миофибрилл желудочков. Эти колебания соответствуют первым механическим процессам в миокарде после электрического возбуждения желудочков. Этот компонент появляется через 0,03 с после начала зубца Q на ЭКГ.

Клапанный компонент является основным и образован колебаниями створок предсердно-желудочковых клапанов при ударе крови в фазе изометрического сокращения. На частоту колебаний предсердно-желудочковых клапанов влияет скорость сокращения желудочков: чем быстрее они сокращаются, тем быстрее растёт внутрижелудочковое давление и звучнее I тон. Дополнительную роль играет положение створок предсердно-желудочковых клапанов к началу систолы, которое зависит от кровенаполнения желудочков: чем меньше наполнены кровью желудочки в диастолу, тем шире открыты створки клапана и тем больше амплитуда их колебаний во время систолы. Этот компонент называется центральным. Он находится на уровне зубца S на ЭКГ, на ФКГ представлен высокими и широкими осцилляциями.

Третий компонент — сосудистый — связан с колебаниями начальных отрезков аорты и легочного ствола при растяжении их кровью в период изгнания.

Наибольшее значение для громкости имеет клапанный компонент. Интервал от начала зубца Q на ЭКГ до начала центральной части I тона синхронно записанной ФКГ называется Q-I тон и соответствует длительности ФАС, то есть времени между началом электрического возбуждения желудочков и полным закрытием МК.

Механизм образования и структура II тона

II тон образуется в начале диастолы желудочков и называется диастолическим. Он постоянный, короткий (0,05–0,08 с), не совпадает с верхушечным толчком и пульсом сонных артерий; место наилучшего выслушивания – основание сердца (2 и 3 точки аускультации).

II тон состоит из 2 компонентов.

Первый из них — *клапанный компонент*, который образуется за счет колебаний, возникающих в начале диастолы при ударе крови о закрытые полулунные створки клапанов аорты и легочного ствола в период расслабления. Этот компонент является основным.

Второй компонент — сосудистый — связан с колебаниями начальных отрезков аорты и легочного ствола при передаче колебаний с клапанов аорты и легочного ствола, о которые ударились кровь во время диастолы желудочков.

Механизм образования III и IV тонов сердца

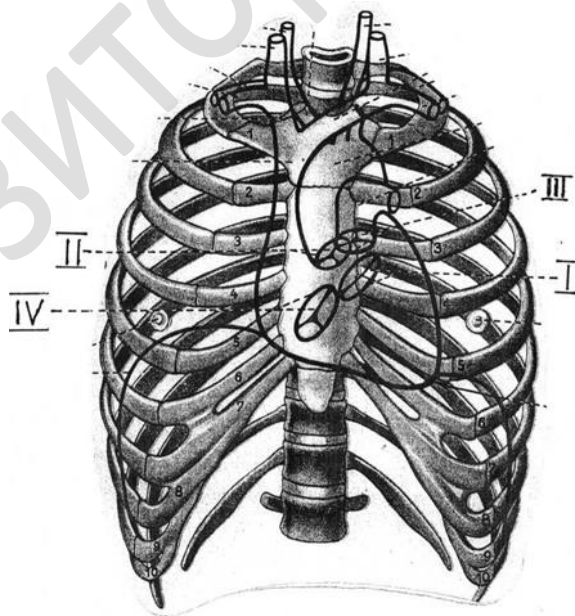
III тон возникает в протодиастоле и обусловлен колебаниями стенок желудочков, появляющимися при быстром, пассивном их наполнении кровью во время диастолы сердца, возникает через 0,12–0,2 с после начала II тона. Нередко аускультативно он воспринимается как «эхо» II тона. III тон имеет низкую частоту колебаний, тихий, глухой, часто непостоянный тон. Физиологическим III тон может быть у пациентов в возрасте до 30 лет, когда его появление обусловлено способностью миокарда к дополнительному повышению тонуса. Выявление III тона у пожилых людей, как правило, свидетельствует о тяжелом поражении миокарда со значительным снижением его тонуса и сократительной способности. Лучше всего III тон выслушивается на верхушке сердца в положении больного на левом боку.

IV тон возникает в пресистоле и обусловлен колебаниями, появляющимися при наполнении желудочков кровью во время систолы предсердий, он глухой, короткий. Наличие IV тона на слух воспринимается как раздвоение I тона, напоминая мелодию «т-ра-та» или «к-та-та», где буквы Т или Р — IV тон.

Выявление IV тона у лиц зрелого и пожилого возраста свидетельствует часто о выраженной гипертрофии или о нарушении расслабления ЛЖ (стеноз устья аорты, АГ).

Места проекции клапанов сердца на грудную клетку и точки их выслушивания

Места проекции клапанов на переднюю грудную стенку представлены на рисунке 6.



***Рисунок 6 — Проекция клапанов сердца на переднюю стенку грудной клетки:
I — митральный клапан; II — аортальный клапан;
III — клапан легочной артерии; IV — трехстворчатый клапан***

Проекция левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана — слева от грудины в области прикрепления III ребра.

Проекция правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана — на середине расстояния между местом прикрепления к грудине хряща III ребра слева и хряща V ребра справа.

Проекция клапана легочного ствола — во II межреберье слева от грудины.

Проекция клапана аорты — посреди грудины на уровне хрящей III ребер.

Выслушивание сердца в местах истинной проекции клапанов в связи с очень близким их расположением друг от друга не позволяет определить, какой из клапанов поражен. Восприятие звуков, возникающих в сердце, зависит не только от близости проекции клапанов, где возникают звуковые колебания, но и от проведения этих колебаний по сердечной мышце и по току крови. Поэтому клиническими исследованиями установлены точки на грудной клетке, где наиболее хорошо выслушиваются звуковые явления, связанные с деятельностью каждого клапана.

Точки выслушивания клапанов сердца и порядок аускультации сердца

При аускультации сердца клапаны следует выслушивать в порядке убывающей частоты их поражения.

Точка аускультации МК (1-я точка) — область верхушечного толчка, поскольку звуки колебания клапана хорошо проводятся плотной мышцей ЛЖ и верхушка сердца во время систолы ближе всего подходит к передней грудной стенке.

Точка аускультации клапана аорты (2-я точка) — II межреберье справа у края грудины, где аорта ближе всего подходит к передней грудной стенке.

Точка аускультации клапана легочного ствола (3-я точка) — место наилучшего выслушивания совпадает с его истинной проекцией, т. е. располагается во II межреберье слева от грудины.

Точка аускультации трехстворчатого клапана (4-я точка) — нижний конец грудины у основания мечевидного отростка грудины (область ПЖ).

При недостаточности АК шум лучше выслушивается при аускультации точки, расположенной (*5-я точка аускультации — точка Боткина — Эрба*) слева от грудины в месте прикрепления III–IV ребер.

Характеристика тонов сердца при выслушивании верхушки сердца (митральный клапан) и основания мечевидного отростка (трехстворчатый клапан)

I и II тоны выслушиваются над всей областью сердца, но звучность их изменяется в зависимости от близости расположения клапанов, участвующих в образовании или I или II тона.

При выслушивании верхушки сердца (1-я точка аускультации) и основания мечевидного отростка (4-я точка аускультации) здорового человека — I тон более громкий, чем II тон (не более, чем в 2 раза), но в точке выслушивания трехстворчатого клапана он выслушивается несколько слабее, чем на верхушке (поскольку систолическое напряжение ПЖ меньше, чем левого).

По характеру I тон более низкий, громкий и продолжительный, чем II тон.

В 1-й точке аускультации у детей и у молодых худощавых людей, кроме I и II тонов, могут выслушиваться III и IV тоны, а при наличии патологии — щелчок открытия МК, систолический щелчок, перикард-тон.

В 4-й точке аускультации у детей и у молодых худощавых субъектов, кроме I и II тонов, выслушиваются III и IV тоны, а при наличии патологии — перикард-тон.

Характеристика тонов сердца при выслушивании основания сердца (клапана аорты и легочной артерии)

При аускультации основания сердца — клапана аорты (2-я точка аускультации, и ЛА (3-я точка аускультации у здорового человека выслушиваются два тона: I и II тоны, но II тон здесь более громкий.

У здорового человека громкость II тона над аортой и над ЛА слышится примерно одинаково. Для оценки громкости II тона над клапаном аорты и клапаном ЛА необходимо попросить больного задержать дыхание на выдохе, в это время последовательно и быстро прослушать II тон во 2-й и 3-й точках аускультации. Если II тон во 2-й точке звучит громче, чем в 3-й точке, то констатируется усиление (акцент) II тона над аортой. Если II тон в 3-й точке аускультации звучит громче по сравнению со II тоном над аортой, то констатируется усиление (акцент) II тона над ЛА.

Точка Боткина — Эрба (5-я точка аускультации) — дополнительная точка выслушивания клапана аорты, расположена в месте прикрепления III и IV реберных хрящей к левому краю грудины.

У здорового человека при выслушивании сердца в 5-й точке оба тона слышатся примерно одинаково. Изменение соотношения звучности тонов при аускультации в 5-й точке самостоятельного диагностического значения не имеет. Пятая точка предназначена для аускультации ДШ при недостаточности АК, так как именно здесь указанный шум наиболее отчетлив.

Относительные признаки I и II тонов сердца представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Отличительные признаки I и II тонов сердца

Признак	I тон	II тон
Место наилучшего выслушивания	Верхушка сердца	Основание сердца
Отношение к паузам сердца	Следует после большой паузы	Следует после малой паузы
Продолжительность	0,07–0,15 с (более продолжительный)	0,05–0,08 с (более короткий)
Тональность	Более низкий	Более высокий
Соотношение с верхушечным толчком и пульсом сонной артерии	Совпадает	Не совпадает

Изменения тонов сердца

Изменение тонов сердца может быть количественное (усиление, ослабление, изменение числа тонов во время одного сердечного цикла) и качественное.

Причины, вызывающие изменения тонов сердца

1. Изменения сократительной функции миокарда желудочков и предсердий.

2. Изменения физических свойств клапанов.

3. Изменения физических свойств стенок аорты и ЛА.

4. Изменения давления в аорте и ЛА.

5. Увеличение интервалов между отдельными компонентами тонов.

6. Свойства грудной стенки.

7. Свойства прилежащих к сердцу органов (легкие, желудок и др.).

Внесердечные причины ослабления обоих тонов сердца:

1. Избыточное развитие жировой клетчатки и мышц на грудной клетке.

2. Отечность грудной клетки.

3. Подкожная эмфизема.

4. Эмфизема легких.

5. Левосторонний плевральный выпот.

6. Левосторонний пневмоторакс.

7. Выпот в полость перикарда.

Внутрисердечные причины ослабления обоих тонов сердца:

1. Миокардиты.

2. Кардиомиопатии.

3. Кардиосклероз.

4. Инфаркт миокарда.

5. Гипертрофии миокарда.

6. Низкое АД и ухудшение трофики миокарда.

7. Анемии.

Внесердечные причины усиления обоих тонов сердца:

1. Тонкая грудная стенка, истощение.
2. Сморщивание (пневмосклероз) передних отделов левого легкого.
3. Инфильтрация (уплотнение) отделов легких, прилежащих к сердцу.
4. Опухоли заднего средостения (отодвигают сердце кпереди).
5. Большой газовый пузырь желудка (явление резонанса).

Ослабление I тона у верхушки сердца наблюдается при недостаточности митрального и АК, стенозе аортального клапана, диффузных поражениях мышцы сердца.

При недостаточности МК во время систолы створки клапана не полностью прикрывают левое атриовентрикулярное отверстие. Это ведет к тому, что часть крови возвращается назад в ЛП. Величина давления крови на стенки желудочка и створки МК не достигает той величины, какая наблюдается в норме, поэтому клапанный и мышечный компоненты I тона значительно ослабевают.

При недостаточности клапана аорты в период систолы также отсутствует период замкнутых клапанов, следовательно, клапанный и мышечный компоненты I тона также значительно ослабевают.

Ослабление I тона при стенозе устья аорты образуется за счет затруднения опорожнения ЛЖ, его переполнения, это ведет к тому, что систолическое напряжение миокарда нарастает медленно, амплитуда звуковых колебаний уменьшается.

Ослабление I тона при диффузных поражениях миокарда (вследствие дистрофии, кардиосклероза, миокардита) обусловлено ослаблением мышечного компонента I тона.

Ослабление I тона у основания мечевидного отростка грудины наблюдается при недостаточности трехстворчатого клапана и клапана легочного ствола в связи с ослаблением при этих пороках клапанного и мышечного компонентов ПЖ.

Усиление I тона у верхушки сердца наблюдается при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия, так как во время диастолы из предсердия в желудочек поступает меньше, чем в норме, крови; к началу систолы мышца ЛЖ оказывается менее растянутой, более расслабленной, что дает ей возможность сокращаться быстрее, вызывая усиление I тона.

Усиление I тона наблюдается также при тахикардии, экстрасистолии (преждевременном сокращении сердца) из-за малого диастолического наполнения желудочков и увеличения скорости сокращения.

Усиление I тона у основания мечевидного отростка грудины выслушивается при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия по вышеуказанному механизму.

Изменение звучности I тона у основания сердца не имеет самостоятельного значения, так как этот тон сюда только проводится с места его

наилучшего выслушивания, т. е. с верхушки сердца. Над основанием сердца оценивают звучность II тона. В норме громкость II тона над аортой и легочным стволом одинакова. Хотя давление крови выше в аорте и створки ее клапана захлопываются с большей силой, чем створки клапана легочного ствола, но расположен АК глубже, чем пульмональный клапан, и звуковые колебания, возникающие при их закрытии одинаковые по силе (громкости).

Ослабление II тона над аортой наблюдается при недостаточности АК, поскольку при этом имеется либо разрушение створок клапана, либо уменьшение их способности к колебаниям вследствие рубцового уплотнения. Кроме того, толчок крови, устремляющейся в начале диастолы из аорты к створкам АК, слабее, чем в норме, так как часть крови возвращается в желудочек через не полностью прикрытое аортальное отверстие. Если АК значительно разрушен, то II тон над аортой может совсем не выслушиваться.

Ослабление II тона над аортой наблюдается также при значительном снижении АД.

Ослабление II тона над легочным стволом появляется при недостаточности клапана легочного ствола (крайне редкий порок сердца) и при снижении давления в малом круге кровообращения.

Акцент II тона на аорте наблюдается в случае повышения в ней давления (при АГ, выполнении тяжелой физической нагрузки, психическом возбуждении), поскольку при этом в начале диастолы вследствие повышенного давления крови в аорте створки ее клапана захлопываются с большей силой. Акцент II тона на аорте наблюдается при склерозе клапана аорты, уплотнении стенок аорты (атеросклероз, сифилитический мезоартит).

Акцент II тона на ЛА появляется при повышении давления в малом круге кровообращения, переполнении кровью сосудов малого круга (например, при митральных пороках сердца), затруднении кровообращения в легких (при эмфиземе легких, пневмосклерозе и др.), поскольку при этом в начале диастолы вследствие повышенного давления крови в малом круге створки клапана ЛА захлопываются с большей силой.

Качественные изменения тонов сердца:

1. «Бархатный» I тон (тон Дмитриенко) при ревматическом кардите — это ослабление и удлинение I тона, обусловленное развитием недостаточности МК, миокардитом.

2. Металлический II тон при сифилитическом мезоартите и атеросклерозе аорты обусловлен уплотнением клапана и стенок аорты.

3. Пушечный тон Стражеско при атриовентрикулярной блокаде III степени — это периодический громкий I тон, обусловленный практически одновременным сокращением предсердий и желудочков.

4. Хлопающий I тон на верхушке сердца при стенозе МК.

Механизм образования щелчка открытия митрального клапана, систолического щелчка, перикард-тона

Тон (щелчок) открытия МК (ЩОМК, или OS от англ. «Opening Snap») — громкий, но короткий отрывистый (щелкающий) звук, выслушиваемый через 0,07–0,12 с после II тона в протодиастолу. Нередко звучность тона открытия превосходит звучность II тона и напоминает его эхо. Лучше всего тон открытия выслушивается в IV и V межреберных промежутках между левым краем грудины и верхушкой сердца, при выдохе он усиливается. Происхождение тона открытия связано с ударением крови и колебаниями склерозированных створок МК в начальном периоде диастолы. Появление тона характерно только для митрального стеноза, т. е. это диагностический симптом митрального стеноза.

Поскольку III тон и ЩОМК возникают рядом, для их различия нужно учесть следующее:

1. III тон уменьшается или исчезает при переходе в вертикальное положение.
2. III тон на входе также уменьшается или исчезает (на входе уменьшается наполнение ЛЖ).
3. ЩОМК по времени ближе ко II тону, III тон — далее от начала II тона (более 0,12 с, данный параметр можно определить по ФКГ).
4. III тон — низкочастотный, ЩОМК — высокочастотный.
5. ЩОМК сопровождается хлопающим I тоном.

Систолический щелчок бывает поздним и ранним. Поздний систолический щелчок — возникает при пролапсе МК (бывает у 5 % взрослого населения). Это высокий звук, имеющий «щелкающий» характер, обусловлен пролабированием створок МК в предсердие во время систолы желудочков. Ранний систолический щелчок встречается при плотной аорте, когда во время систолы порция крови ударяется о плотную аорту, например при выраженном атеросклерозе ее восходящей части.

Перикард-тон возникает при слипчивом перикардите, появляется во время диастолы через 0,08–0,14 с после II тона, связан с быстрым и резким растяжением желудочков швартами в начале диастолы.

Характеристика ритма «перепела», диагностическое значение его выявления

Ритм «перепела» — это трехчленный ритм, характерный только для митрального стеноза. Компоненты ритма «перепела» (выслушивается в 1 точке аускультации):

1. Усиленный I тон.
2. II тон.
3. Щелчок (тон) открытия МК.

Обычно у пациентов с митральным стенозом также выслушивается акцент II тона на ЛА, кроме того, может выслушиваться пресистолический

шум. Используя слоговую фонацию, ритм «перепела» можно представить как С-ПАТЬ-ПО-РА, где С — пресистолический шум, ПАТЬ — I тон, ПО — II тон, РА — OS.

Характеристика ритма «галоп», диагностическое значение его выявления

Ритм «галоп» — это трехчленный ритм, выслушиваемый на фоне тахикардии и по звукам напоминающий галоп бегущей лошади, свидетельствует о значительном снижении тонуса миокарда.

Компоненты ритма «галоп» (выслушивается в I точке аускультации):

1. Ослабленный I тон.
2. II тон.
3. Патологический III или IV тон (или сочетание III или IV тонов).

Добавочный «галопный» тон — тихий, глухой короткий звук, который выслушивается в начале, конце или середине диастолы. Лучше всего его можно выслушать после физической нагрузки и в положении на левом боку.

По времени появления добавочного тона в диастолу различают *протодиастолический* (в начале диастолы), *мезодиастолический* (в середине диастолы) и *пресистолический* (в конце диастолы) «ритмы галоп».

Протодиастолический ритм «галоп» характеризуется возникновением III тона через 0,12–0,2 с после II тона. Он возникает при значительном снижении тонуса миокарда желудочков (инфаркте миокарда, миокардитах, декомпенсированных пороках сердца). Наполнение желудочков кровью в начале диастолы сопровождается быстрым растяжением их стенок, что приводит к возникновению звуковых колебаний, воспринимаемых как добавочный тон.

Пресистолический ритм «галоп» характеризуется появлением IV тона в конце диастолы, возникающем при систоле предсердий, менее прогностически неблагоприятный. Он возникает при значительном снижении тонуса миокарда желудочков (инфаркте миокарда, миокардитах, декомпенсированных пороках сердца), при замедлении атриовентрикулярной проводимости, стенозе устья аорты (усиленное сокращение предсердий).

Суммационный (мезодиастолический) ритм «галоп» представляет собой значительно усиленные III и IV тоны, которые при тахикардии сливаются в единый «галопный» тон. Этот «ритм галоп» трудно распознать. Для дифференциации этого типа «галоп» надавливают на область каротидного синуса или область солнечного сплетения, что приводит к замедлению сердечных сокращений. При суммационном типе «галоп» ритм становится четырехчленным. Суммационный ритм «галоп» появляется при значительном снижении тонуса миокарда желудочков (инфаркте миокарда, миокардитах, декомпенсированных пороках сердца), при замедлении атриовентрикулярной проводимости, при наличии значительной тахикардии.

В итоге рассмотрения механизмов образования и изменения тонов сердца ниже схематически представлены причины изменения I и II тонов сердца.

Причины ослабления I тона

Патологические состояния, при которых наблюдается ослабление I тона у верхушки сердца:

- недостаточность МК;
- недостаточность клапанов аорты;
- стеноз устья аорты;
- гипертрофия ЛЖ;
- патология миокарда (миокардиты, дистрофии, кардиосклероз).

Патологические состояния, при которых наблюдается ослабление I тона у основания мечевидного отростка:

- недостаточность трехстворчатого клапана;
- недостаточность клапанов ЛА;
- стеноз устья ЛА;
- гипертрофия ПЖ.

Причины усиления I тона

Патологические состояния, при которых наблюдается усиление I тона у верхушки сердца:

- митральный стеноз;
- экстрасистолия;
- полная атриовентрикулярная блокада;
- мерцательная аритмия.

Патологические состояния, при которых наблюдается усиление I тона у основания мечевидного отростка:

- стеноз правого атриовентрикулярного отверстия (трикуспидальный стеноз).

Причины ослабления II тона

Патологические состояния, при которых наблюдается ослабление II тона над аортой:

- недостаточность клапанов аорты;
- низкое АД;
- стеноз устья аорты.

Патологические состояния, при которых наблюдается ослабление II тона над ЛА:

- недостаточность клапанов легочной артерии;
- низкое давление в малом круге кровообращения;
- стеноз устья ЛА.

Причины усиления (акцента) II тона

Патологические состояния, при которых наблюдается усиление (акцент) II тона над аортой:

- АГ;

- атеросклероз аорты;
- сифилитический аортит.

Патологические состояния, при которых наблюдается усиление (акцент) II тона над ЛА:

— заболевания, сопровождающиеся гипертензией в малом круге кровообращения (МП сердца, легочное сердце, первичная легочная гипертензия).

Причины расщепления или раздвоения тонов сердца

Человеческое ухо способно воспринять два отдельных звука с интервалом более 0,02 с. Если интервал между частями разделившегося тона не менее 0,03 с, то такое разделение называется *раздвоением*, если менее 0,03 с — расщеплением. Для мысленного воспроизведения мелодии сердца используют слоговую фонацию. Например, если в норме на верхушке сердца I и II тоны звучат как ТАМ-ТА, то при раздвоении I тона мелодия сердца напоминает ТРА-ТА. При выслушивании основания сердца мелодию можно представить как та-ТА, при раздвоении II тона — та-ТРА.

Раздвоение (расщепление) тонов может быть физиологическим и патологическим. Физиологическое раздвоение (расщепление) чаще всего связано с фазами дыхания, так как на вдохе и выдохе меняется кровенаполнение ЛЖ и ПЖ. Патологическое может возникать при блокадах ножек пучка Гиса, когда происходит задержка систолы одного желудочка, а также при гипертензии малого круга кровообращения и АГ, когда повышенное давление крови замедляет движение соответствующих клапанов сердца.

От истинного раздвоения тонов следует отличать кажущееся раздвоение, связанное с появлением добавочных тонов.

Шумы сердца

Сердечные шумы — это звуковые феномены, выслушиваемые между тонами. Это периодические, продленные звуки, не имеющие четкого начала и конца, определяемые не только в точках аускультации клапанов, но и на большем пространстве сердечной области.

С медицинской точки зрения различие между тонами и шумами сердца главным образом заключается в их продолжительности: тоны коротки, а шумы протяжны (с точки зрения физики и тоны и шумы сердца — это шумы, т. е. сочетание сложных тонов хаотического характера).

Сила и громкость шума прямо пропорциональны:

- 1) степени сужения сосуда или сердечного отверстия;
- 2) скорости тока крови;
- 3) вязкости крови.

Однако установлено, что постепенно увеличивающееся сужение трубки (сосуда, отверстия) вызывает увеличение громкости шума при данной скорости до определенной степени, а при дальнейшем сужении шум станет уменьшаться и совсем исчезнет. Таким образом, очень важно помнить, что шум может не выслушиваться как при незначительном, так и сильном

сужении. Этот факт поможет нам правильно оценивать появление и исчезновение шума при пороках сердечных клапанов. Установлено, что каждой степени сужения должна соответствовать определенная скорость движения жидкости, чтобы возник шум. Или данной скорости движения жидкости должна соответствовать определенная величина сужения трубки. Этот факт объясняет отсутствие шумов при обычной работе здорового сердца, т. е. сама природа определила необходимое соотношение между сердечными отверстиями и скоростью движения крови в сердце. Шумы могут появиться и в здоровом сердце, например, при физической нагрузке.

Для лучшего понимания этого механизма рассмотрим три примера движения жидкости в трубках, упрощенно подразумевая под трубками сосуды и сердце, а под жидкостью — кровь (рисунок 7).

Механизм возникновения внутрисердечных шумов сердца

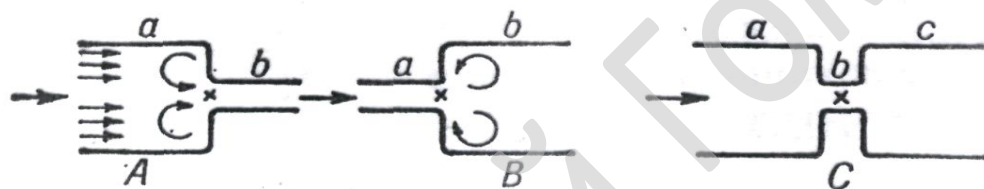


Рисунок 7 — Схема образования шумов: А — движение жидкости (крови) из широкой части трубки (сосуда или полости сердца) в узкую; В — движение жидкости из узкой части трубки в широкую; С — сочетание А и В

В первом примере жидкость по направлению своего движения переходит из широкой части трубки в узкую. В этом случае частицы жидкости в периферических слоях широкой части трубки ударяются во встретившуюся преграду (сужение) и отталкиваются назад, сталкиваясь с движущимися им навстречу другими частицами жидкости. Столкнувшись, частицы создают круговорот жидкости. Если стенка трубки в этом месте эластична, то круговорот вызывает ее колебание, что является причиной появляющегося шума.

Второй пример показывает движение жидкости из узкой части трубки в более широкую. В одной ситуации следует учитывать, что давление жидкости в узкой части трубки выше, чем в широкой. Учитывая стремление жидкости большего давления в место с меньшим давлением, в месте перехода узкой части трубки в широкую так же возникает круговорот, который вызывает колебание эластической стенки и возникает шум. В отличие от первого примера, здесь в месте круговорота возникает пониженное давление жидкости, оказывающее присасывающее действие на ближайшие участки стенки широкой части трубки.

В третьем примере жидкость переходит из широкой части трубки в узкую, а затем опять в широкую. В данной ситуации шум возникает по обе стороны сужения по вышеописанному механизму.

Особенности аускультации сердца при выявлении сердечных шумов

1. При наличии шума сердца аускультацию проводят не только в точках аускультации, но и над всей поверхностью сердца. Например, можно начинать с верхушки сердца, а затем последовательно («шаг за шагом») выслушивают сердце по направлению к левому краю грудины, далее аускультацию продолжают по левому краю грудины вверх до II межреберья, оттуда перемещают стетофонендоскоп во II межреберье справа от грудины и по правому ее краю опускаются вниз до основания мечевидного отростка.

2. Аускультацию сердца необходимо проводить в положении стоя и лежа.

3. Для улучшения выслушивания шумов сердца, связанных с патологией МК, необходимо придать больному положение на левом боку, когда верхушка сердца ближе подходит к грудной стенке.

4. Для улучшения выслушивания шумов сердца, связанных с поражением клапана аорты, необходимо придать больному вертикальное положение со скрещенными и поднятыми над головой руками, положение лежа на правом боку.

5. Для улучшения аускультации шумов сердца, связанных с поражением правого атриовентрикулярного клапана, целесообразно придать больному положение на правом боку или на спине с поднятыми вверх ногами.

6. Сердечные шумы лучше выслушивать при задержке дыхания после обычного (неглубокого) вдоха, чтобы не мешали дыхательные шумы.

7. С целью изменения условия внутрисердечной гемодинамики применяются специальные пробы:

а) проба Мюллера — пациент на глубине выдоха, закрыв рот и зажав нос, делает попытку вдохнуть;

б) проба Вальсальвы — при тех же условиях на высоте вдоха пациент натуживается;

в) проба с дозированной физической нагрузкой (обычной — 10 приседаний, усиленной — 20 приседаний);

г) проба с применением лекарственных препаратов (например нитроглицерина).

Классификация сердечных шумов

Сердечные шумы классифицируют:

I. По локализации источника шума:

— внутрисердечные (интракардиальные), рисунок 8;

— внесердечные (экстракардиальные), рисунок 9.

Внутрисердечные (интракардиальные) шумы классифицируют по причине возникновения:

— органические;

— неорганические (функциональные).

Внутрисердечные шумы — шумы, источник которых локализуется внутри сердца.

Органические внутрисердечные шумы — это внутрисердечные шумы, обусловленные структурными изменениями элементов клапанного аппарата сердца или незаращением эмбриональных отверстий сердца, дефектами МПП.

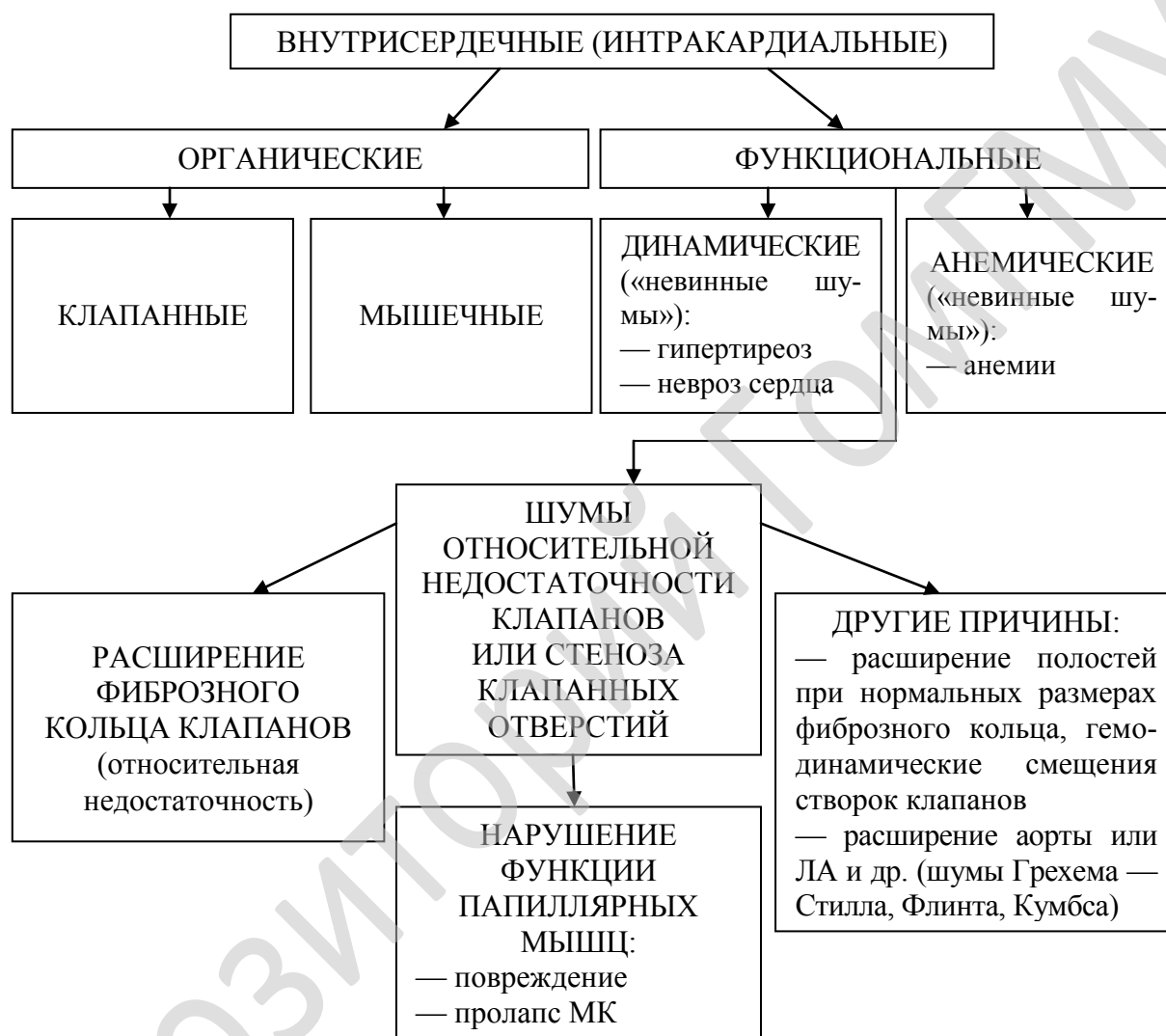


Рисунок 8 — Классификация внутрисердечных шумов



Рисунок 9 — Классификация внесердечных шумов

Основные клинические варианты внутрисердечных органических шумов:

- 1) шум при недостаточности МК;
- 2) шум при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (митральном стенозе);
- 3) шум при недостаточности клапана аорты;
- 4) шум при стенозе устья аорты;
- 5) шум при недостаточности клапана ЛА;
- 6) шум при стенозе устья ЛА;
- 7) шум при недостаточности трехстворчатого клапана;
- 8) шум при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия (трикуспидальном стенозе);
- 9) шум при дефекте МПП;
- 10) шум при дефекте МПП.

Функциональные (неорганические) внутрисердечные шумы — это шумы, выслушиваемые в сердце при отсутствии структурных изменений элементов клапанного аппарата сердца, незаращений эмбриональных отверстий сердца, отсутствии дефектов МПП.

Основные клинические варианты внутрисердечных функциональных шумов:

- 1) шумы, обусловленные изменениями функционального состояния некоторых элементов клапанного аппарата сердца (тонуса папиллярных мышц или мышечного кольца клапана) — это мышечные шумы с растяжением и без растяжения клапанного отверстия);
- 2) шумы, обусловленные понижением вязкости крови (анемические);
- 3) шумы, обусловленные ускорением тока крови через полости и отверстия сердца при нормальном функционировании клапанов (гемодинамические).

По отношению шума к фазе сердечной деятельности (систоле и диастоле):

— СШ — шум, выслушиваемый в интервале между I и II тонами (в систолу желудочков), совпадает с верхушечным толчком и пульсом на сонных артериях;

— ДШ — шум, выслушиваемый в интервале между II и I тонами (в диастолу желудочков), не совпадает с верхушечным толчком и пульсом на сонных артериях;

— систоло-диастолический шум выслушивается в обе фазы сердечной деятельности.

По локализации его наилучшей слышимости (эпицентр):

— на верхушке сердца (в 1-й точке аускультации);

— во II межреберье у правого края грудины (во 2-й точке аускультации);

— во II межреберье у левого края грудины (в 3-й точке аускультации);

— у места присоединения мечевидного отростка к телу грудины (в 4-й точке аускультации);

— слева от грудины в месте прикрепления III–IV ребер (в 5-й точке аускультации — точке Боткина — Эрба).

Клинические варианты сердечных шумов *по их продолжительности*:

1) продолжительный шум — шум, продолжающийся более половины фазы сердечного цикла;

2) короткий шум — шум, продолжающийся менее половины фазы сердечного цикла;

3) шум, занимающий всю систолу или диастолу — голосистолический или голодиастолический, при этом тоны сердца не наслаиваются на шум;

4) пансистолический (пандиастолический) — это шум, занимающий всю систолу (диастолу) и наслаивающийся на тоны сердца.

Клинические варианты сердечных шумов *по характеру звучания* в процессе сердечной фазы:

1) убывающие шумы (*decrecendo*) — шум, громкость которого равномерно убывает с момента возникновения до момента исчезновения;

2) нарастающий шум (*crescendo*) — шум, громкость которого возрастает с момента возникновения;

3) убывающе-нарастающий шум — шум, громкость которого убывает, а затем начинает возрастать;

4) нарастающе-убывающий шум — шум, громкость которого с момента возникновения нарастает, а затем начинает убывать;

5) монотонные шумы — шумы, громкость которых не изменяется в процессе звучания.

Клинические варианты сердечных шумов *по тембру*:

1) дующие шумы;

2) скребущие шумы;

3) шуршащие шумы;

4) пилящие шумы;

5) рокочущие шумы;

6) льющисся шумы;

7) музыкальные шумы.

По зоне распространения:

1) шум не проводится;

2) шум проводится в левую подмышечную область, в левую подключичную область, на сосуды шеи, в межлопаточную область.

Степень громкости шума при аускультации может быть определена только условно. Здесь много объективных (телосложение пациента, толщина грудной стенки — мышцы, жир, отек и др.) и субъективных моментов. Точность оценки зависит от опыта врача. Например, имеются реко-

мендации оценивать громкость, или *интенсивность шума*, по 6-балльной шкале (S. A. Levine, W. P. Harvey, 1959):

- 1 балл (1/6) — очень слабый шум, который может быть услышан даже в тихой комнате не сразу, а после того, как сосредоточишь активное внимание на соответствующей фазе сердечной деятельности — прислушаешься;

- 2 балла (2/6) — тихий, но легко распознаваемый шум, который выслушивается в обычных условиях в точке его максимальной громкости;

- 3 балла (3/6) — умеренно громкий шум;

- 4 балла (4/6) — громкий шум;

- 5 баллов (5/6) — очень громкий шум, который слышен, даже если стетоскоп не всей окружностью головки касается грудной клетки;

- 6 баллов (6/6) — шум продолжает выслушиваться, когда стетоскоп приподнят над грудной клеткой (не касается ее).

Чтобы было понятно, что используется 6-балльная шкала, запись производится в виде дроби, где в числителе отмечается количество баллов, а в знаменателе ставится цифра 6.

Диагностика шумов сердца усложняется, если одновременно выслушиваются СШ и ДШ. Тогда в одних случаях говорят о **сочетанном** поражении клапана сердца, если шум имеется над одним и тем же отверстием. Если же над одним клапаном имеется СШ, а над другим ДШ — говорят о **комбинированном** поражении клапанов. Если же над двумя клапанами выслушиваются только СШ, *но разного характера*, то тогда больше оснований говорить о поражении все же двух клапанов. Если же СШ над двумя клапанами одинакового характера, тогда необходимо дифференцировать или комбинацию поражения клапанов, или один из этих шумов является проводным от другого клапана.

Рассмотрим общепринятое правило отличия проводного шума от шума, связанного с поражением клапана: не ограничиваться выслушиванием шума только в классических точках, а прослушать область по линии соединяющей оба места выслушивания шума. Например, необходимо решить вопрос СШ над аортальным и митральным клапанами, которые мало чем отличаются друг от друга. Для этого определяем силу шума перемещением стетоскопа по линии, соединяющей область верхушки сердца со 2-й точкой аускультации. *Полученные результаты можно представить в следующих вариантах:*

1. Шум непрерывно ослабевает от верхушки сердца к месту выслушивания АК. Можно предположить, что СШ обусловлен недостаточностью МК, а шум на аорте — проводной.

2. Шум непрерывно усиливается от верхушки сердца к месту выслушивания АК. Можно предположить, что СШ обусловлен стенозом устья аорты, а на верхушке сердца СШ — проводной.

3. Если же по пути к АК шум слабеет, а потом ближе к этому клапану снова усиливается или на середине пути прерывается, то речь может идти о двух самостоятельных шумах, т. е. о наличии комбинации поражения клапанов.

Еще более сложная задача, когда одновременно выслушиваются *три и более шума*. В этих случаях правильный диагноз может быть установлен в результате комплексной оценки как можно большего количества признаков шума и характера болезни.

Внесердечные шумы — это шумы, выслушиваемые в области сердца и синхронно связанные с его деятельностью, источник которых локализуется не в полости сердца, а на его поверхности или в прилежащих к сердцу участках соседних органов (плевры, легких).

Клинические варианты внесердечных шумов:

1) шум трения перикарда — обусловлен фибринозным экссудатом на поверхности листков перикарда, неровностью их поверхности;

2) плевроперикардальный шум — обусловлен фибринозным экссудатом на листках медиастинальной плевры, неровностью ее поверхности;

3) кардиопульмональный шум — обусловлен дополнительным заполнением воздухом альвеол участков легких, прилегающих к сердцу, в фазу систолы (сокращения) сердца при высокой степени эластичности легочной ткани.

Характеристика шума трения перикарда:

— шум напоминает звук царапанья неровных поверхностей;

— шум трехкомпонентный, совпадает с фазами сердечного сокращения (систолой желудочков, диастолой желудочков и систолой предсердий), наиболее часто присутствуют только два первых компонента, возможно наличие только систолического компонента;

— может не придерживаться строго определенной фазы и переходить из систолы в диастолу или выслушиваться непрерывно, усиливаясь — в систолу или диастолу;

— выслушивается в пределах абсолютной сердечной тупости;

— не проводится за пределы этой зоны (локализован, «умирает там, где родился»);

— отличается изменчивостью как по локализации (в пределах зоны абсолютной сердечной тупости), так и по продолжительности;

— представляется более близким к уху, чем клапанные шумы;

— усиливается при надавливании стетоскопом на грудную стенку или при наклоне туловища вперед;

— усиливается на вдохе и при запрокидывании головы;

— сопровождается болями за грудиной.

Заболевания, при которых имеет место шум трения перикарда:

1) сухой перикардит или экссудативный перикардит (в начале заболевания или при разрешении воспаления), возникновение шума трения перикарда обусловлено фибринозным экссудатом на поверхности листков перикарда;

2) опухолевое поражение листка перикарда — возникновение шума трения перикарда обусловлено возникновением неровности поверхности листков перикарда вследствие опухолевой диссеминации;

3) обезвоживание организма — возникновение шума трения перикарда обусловлено сухостью листков перикарда;

4) хроническая почечная недостаточность — возникновение шума трения перикарда обусловлено отложением кристаллов мочевины на листках перикарда («похоронный звон уремика»).

Плевроперикардальный шум:

— напоминает звук царапанья неровных поверхностей;
— выслушивается в зоне относительной тупости сердца слева;
— не придерживается строго определенной фазы сердечной деятельности, но в систолу отчетливее выслушивается;

— ослабевает или исчезает при задержке дыхания и усиливается в процессе дыхания;

— может одновременно выслушиваться шум трения плевры.

Шум обусловлен наличием фибринозного экссудата на листках медиастинальной плевры, неровностью ее поверхности, смещением в сторону средостения медиастинальных листков плевры в фазу систолы желудочков и возврат их в исходное состояние при диастоле сердца (т. е. обусловлен трением воспаленных листков плевры).

Заболевания, при которых имеет место плевроперикардальный шум — это заболевания, ведущие к развитию плеврита.

Кардиопульмональный шум описан Лаэннеком:

— короткий систолический;
— нежный шум (по тембру и громкости напоминает вдох везикулярного дыхания);

— выслушивается в зоне относительной тупости сердца слева в фазу вдоха;

— при задержке дыхания исчезает.

Шум обусловлен дополнительным заполнением воздухом альвеол участков легких, прилегающих к сердцу в фазу систолы, указывает на высокую степень эластичности легочной ткани, выслушивается у здоровых лиц детского, подросткового и юношеского возраста, является физиологическим для данного возраста.

Характеристика шумов сердца,

выслушиваемых в разных точках аускультации

Шумы с эпицентром на верхушке сердца (в 1-й точке аускультации)

Основные характеристики шума при недостаточности МК.

- систолический (голосистолический);
- появляется вместе с I тоном или вместо него,
- эпицентр шума на верхушке сердца;

— проводится в подмышечную область (при регургитации по задней комиссуре) и в III межреберье у левого края грудины (при регургитации по передней комиссуре) в так называемую зону Нунина;

— дующий, скребущий;

— лучше выслушивается в горизонтальном положении, в положении лежа на левом боку во время выдоха;

— уменьшается при приеме под язык нитроглицерина и увеличивается после внутривенного введения небольшой дозы мезатона;

— сила шума зависит от величины зияния атриовентрикулярного отверстия — при очень незначительной или большой митральной недостаточности интенсивность шума снижается.

При недостаточности МК происходит завихрение струи крови, вызванное обратным ее током через отверстие несомкнутого МК во время систолы желудочка (шум обратного выброса или регургитации).

Структурные изменения в МК, приводящие к его органической недостаточности:

— деформация и сморщивание клапана;

— склероз и укорочение сухожильных хорд;

— разрыв хорд или папиллярных мышц;

— растяжение фиброзного и мышечного кольца клапанного отверстия;

— пролапс МК.

Заболевания, при которых возможны структурные изменения в МК, приводящие к его органической недостаточности:

— ревматический эндокардит;

— атеросклероз;

— инфаркт миокарда (папиллярных мышц);

— травмы с разрывом створок клапана или хорд.

Заболевания, при которых развивается функциональная недостаточность МК:

— нарушение мышечного аппарата, обеспечивающего закрытие МК (при нарушении различных отделов вегетативной нервной системы);

— изменение реологических свойств крови (при снижении вязкости при анемии);

— нарушение условий внутрисердечной гемодинамики (при лихорадочных состояниях, тиреотоксикозе);

— расширение полости ЛЖ с увеличением клапанного отверстия (тяжелое поражение миокарда, недостаточность АК, АГ, аневризма ЛЖ);

— пролапс МК.

Основные характеристики шума при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия.

— диастолический (начинается через короткий интервал после II тона, мезодиастолический или пресистолический);

— эпицентр над проекцией верхушки сердца (пресистолический) или в III межреберье у левого края грудины (мезодиастолический);

— пресистолический шум характеризуется краткостью, нарастающий, сливается с I тоном, мезодиастолический — убывающий, отдаленно напоминает «раскат», «рокот» — «р-р-р»;

— характеризуется отсутствием или малой проводимостью;

— низкочастотный;

— по характеру урчащий;

— лучше выслушивается после физической нагрузки в положении лежа на левом боку в фазе выдоха;

— шуму сопутствует тон открытия МК в начале диастолы, хлопающий I тон.

Шум митрального стеноза

При стенозе левого атриовентрикулярного отверстия в диастолу желудочка во время сокращения ЛП кровь изгоняется в ЛЖ через суженное отверстие, происходит завихрение струи крови (турбулентность потока) дистальнее и проксимальнее суженного отверстия (ДШ наполнения).

Структурные изменения в МК, приводящие к органическому стенозу клапанного отверстия:

— сращение створок клапана в области комиссур;

— утолщение и ригидность створок;

— сужение фиброзного кольца клапана.

Заболевания, при которых возможны структурные изменения в МК, приводящие к органическому стенозу клапанного отверстия:

— ревматический эндокардит;

— врожденный порок сердца (изолированный врожденный митральный стеноз или синдром Лютембаше — врожденный митральный стеноз, сочетающийся с дефектом МПП);

— ИЭ;

— диффузные заболевания соединительной ткани.

Заболевания, при которых возможен относительный стеноз клапанного отверстия:

— аортальная недостаточность;

— аневризма сердца;

— некоторые врожденные пороки сердца (дефект МЖП, открытый артериальный проток);

— опухоли (миксомы) или тромбы ЛП.

Шум Флинта — это ДШ (пресистолический) на верхушке сердца на фоне ранее существовавшей аускультативной картины недостаточности клапана аорты, короткий, тихий, изменчивый, локализованный.

Шум Кумбса — ДШ (мезодиастолический), при недостаточности МК на верхушке сердца на фоне ранее существовавшей аускультативной картины недостаточности МК.

***Шумы с эпицентром во II межреберье справа у края грудины
(во 2-й точке аускультации)***

Основные характеристики шума при недостаточности клапанов аорты:

- диастолический (протодиастолический);
 - эпицентр в точке Боткина — Эрба;
 - выслушивается над аортой и проводится по левому краю грудины почти до верхушки сердца;
 - по тембру — нежный, льющийся, дующий;
 - убывающий;
 - высокочастотный;
 - продолжительный шум, начинающийся после II тона;
 - лучше выслушивается в вертикальном положении на глубине вдоха;
- для улучшения аускультации можно использовать прием Сиротинина — Куковерова (наклон больного вперед с поднятыми вверх или положенными на голову руками);
- сопутствует увеличение пульсового АД.

Причина возникновения шума при недостаточности клапанов аорты

При недостаточности клапанов аорты во время диастолы желудочков происходит обратный ток крови через отверстие несомкнутого клапана, завихрения струи регургитации крови (шум регургитации или обратного тока крови).

Структурные изменения в АК, приводящие к его органической недостаточности:

- деформация или укорочение полулуний клапана;
- деструкция или перфорация полулуний клапана;
- растяжение клапанного отверстия.

Заболевания, при которых возможны структурные изменения в АК, приводящие к его органической недостаточности:

- ревматический эндокардит;
- ИЭ;
- атеросклероз аорты;
- врожденный порок.

Заболевания, при которых возможно развитие относительной недостаточности, вследствие расширения устья аорты:

- АГ;
- атеросклероз;
- сифилитический аортрит;
- системные васкулиты (аортит);
- диффузные заболевания соединительной ткани.

Основные характеристики шума при стенозе устья аорты

- систолический;

- эпицентр во II межреберье у правого края грудины;
- проводится на сонные артерии, реже — на верхушку сердца;
- громкий;
- нарастающее-убывающий (ромбовидный);
- тембр — грубый, пилящий, скребущий;
- лучше выслушивается в положении лежа на правом боку с задержкой дыхания в фазе форсированного выдоха;
- усиливается после приема под язык нитроглицерина и уменьшается после внутривенного введения небольшой дозы мезатона;
- сопутствует ослабление II тона на аорте, снижение пульсового АД;
- характерно дрожание грудной клетки в области II межреберья у правого края грудины.

Причины возникновения шума при стенозе устья аорты

При стенозе устья аорты в систолу ЛЖ кровь изгоняется из ЛЖ через суженное отверстие, происходит завихрение струи крови (турбулентность потока) дистальнее и проксимальнее суженного отверстия (СШ изгнания).

Структурные изменения в АК, приводящие к органическому стенозу клапанного отверстия:

- сращение полулуний клапана;
- утолщение и ригидность полулуний клапана;
- вегетации, отложения холестерина, кальциноз створок клапана.

Заболевания, при которых возможно развитие стеноза устья аорты:

- ревматический эндокардит;
- ИЭ;
- атеросклероз аорты;
- врожденный порок.

Заболевания, при которых возможно развитие относительного стеноза устья аорты:

- расширение восходящей части аорты вследствие повышения давления в ее просвете (АГ);
- потеря стенкой аорты эластичности при атеросклерозе.

Шум Корригана — систолический, во II межреберье справа, на фоне аускультативной картины недостаточности АК.

Шумы с эпицентром во II межреберье слева у края грудины (в 3-й точке аускультации)

Шум при недостаточности клапана ЛА — диастолический; максимальная слышимость отмечается у грудины; локализованный (в отличие от ДШ при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, эпицентр которого на верхушке сердца); может проводиться к левой ключице, во II–III межреберьях справа; дующий, тихий, нежный, льющийся; убывающий; продолжительный; может усиливаться в вертикальном положении.

Шум при стенозе устья ЛА — систолический; эпицентр — во I–III межреберьях слева, проводится в левую подключичную область, в левое плечо и шею, в межлопаточную область (в отличие от шума при недостаточности МК, эпицентр которого на верхушке сердца, проводится в подмышечную область и в III межреберье у левого края грудины); органический — громкий, грубый, скребущий; функциональный — мягкий (губной) дующий («ф-ф-ф»); нарастающе-убывающий (ромбовидный); лучше выслушивается в горизонтальном положении; характерно дрожание грудной клетки в области II межреберья у левого края грудины.

Шум при открытом артериальном протоке — систоло-диастолический, эпицентр в зоне ЛА — в области I–III межреберий слева у грудины; в начальной стадии порока шум выслушивается систоло-диастолический, непрерывный, громкий, резкий, скребущий, напоминает «машинный» шум, «грохот поезда в туннеле»; проводится на значительное расстояние от места максимального звучания, может выслушиваться над аортой, сонной артерией, в межлопаточной области ближе к позвоночнику; по мере нарастания легочной гипертензии — исчезает диастолический компонент шума.

Шумы с эпицентром у основания мечевидного отростка (в 4-й точке аускультации)

Шум при недостаточности ТК — пансистолический; эпицентр — нижняя часть грудины в области III и IV межреберий справа и слева от грудины, шум проводится вправо от грудины по направлению к правой ключице (в отличие от шума при недостаточности МК, который иррадирует в подмышечную впадину, шума при недостаточности АК эпицентр которого в точке Боткина — Эрба, шума при стенозе устья аорты, эпицентр которого во II межреберье справа). Если увеличенный ПЖ оттесняет левый, то место наилучшего выслушивания шума — III и IV межреберья слева от грудины, шум появляется вместе с I тоном, чаще занимает всю систолу или большую ее часть; интенсивность шума постепенно убывает, но иногда интенсивность шума не меняется на протяжении всей систолы, а иногда имеет нарастающий характер, сила шума бывает различной — чаще всего он тихий, слабый, при относительной недостаточности — мягкий, дующий, при органической — более грубый, при тяжелой недостаточности ТК — шум не выслушивается (афоничная, немая недостаточность трехстворчатого клапана); усиливается в течение 2–3 сердечных циклов во время медленного глубокого вдоха без последующей задержки дыхания (симптом Риверо — Корвалло); слабый шум можно усилить, выслушивая больного в положении на правом боку или на спине с поднятыми сверху ногами.

Шум при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия — диастолический; эпицентр в области нижней части грудины и в IV–V межреберьях у края грудины с обеих сторон, характерно отсутствие проводимости; по тембру — низкий, иногда рокочущего оттенка, мягкий, дующий; шум усиливается в процессе медленного вдоха без задержки дыхания (положительная проба Риверо — Корвалло); лучше выслушивается в вертикальном положении; характерно дрожание грудной клетки в нижней части грудины.

При стенозе правого атриовентрикулярного отверстия в диастолу желудочка во время сокращения ЛП кровь изгоняется в ПЖ через суженное отверстие, происходит завихрение струи крови (турбулентность потока) дистальнее и проксимальнее суженного отверстия (ДШ наполнения).

Структурные изменения в трехстворчатом клапане, приводящие к органическому стенозу клапанного отверстия:

- сращение створок клапана;
- утолщение и ригидность створок;
- сужение фиброзного кольца клапана.

Заболевания, при которых возможен органический стеноз клапанного отверстия:

- ревматический эндокардит;
- ИЭ, начальные стадии;
- врожденный порок;
- диффузные болезни соединительной ткани;
- карциноид толстой кишки (поражение трехстворчатого клапана септотонином).

Заболевания, при которых возможен относительный стеноз клапанного отверстия:

- дилатация ПЖ различной этиологии;
- увеличение кровотока через правое атриовентрикулярное отверстие при дефекте МПП;
- тромбы и опухоли ПП.

Шум при дефекте МЖП — систолический, эпицентр — в III–IV межреберьях у левого края грудины, громкий, скребущий шум, который распространяется широко по передней грудной стенке, иногда слышен на сосудах шеи и в межлопаточном пространстве, характерно проведение шума вправо, пансистолический, реже голосистолический; чем меньше дефект — тем интенсивнее шум.

Характеристика функциональных внутрисердечных шумов

Причины внутрисердечных неорганических шумов:

- понижение вязкости крови в сочетании с ускорением кровотока (анемические);
- ускорение гемодинамики, сопровождающееся повышением скорости тока крови через отверстия клапана (гемодинамические) — при тирео-

токсикозе, лихорадочных состояниях, у подростков и юношей, при функциональной лабильности тонуса вегетативной нервной системы, сопровождающейся повышением или понижением тонуса папиллярных мышц;

— относительно узкое отверстие клапанного кольца в сравнении с увеличенным объемом камеры сердца, выбрасывающей кровь через указанное отверстие (мышечный шум без расширения клапанного кольца) или относительно широкое отверстие клапанного кольца, вызванное увеличенным объемом камеры сердца, выбрасывающей кровь через указанное отверстие (мышечный шум с расширением клапанного кольца).

Особенности функциональных внутрисердечных шумов:

- чаще всего систолические (исключения — см. ниже);
- выслушиваются над верхушкой сердца или во II межреберье у левого края грудины (над ЛА);
- по тембру — дующие, мягкие (скребущие и другие грубые шумы к функциональным не относятся);
- короткие;
- тихие (не более 2–3 баллов);
- локализованы (не проводятся);
- нестабильны (изменяются по громкости или исчезают при изменении положения тела, физических нагрузках и во времени);
- не сопровождаются патологическими изменениями тонов или другими признаками пороков сердца;
- возникают даже у здоровых лиц, чаще у детей и лиц молодого возраста.

Отличия некоторых функциональных шумов от соответствующих органических клапанных шумов

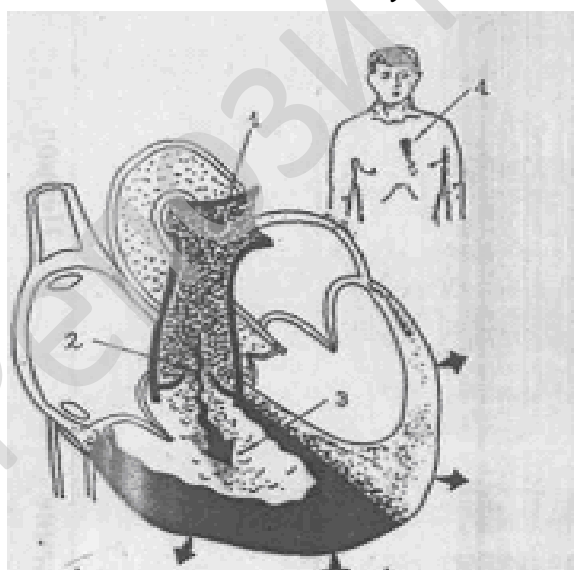


Рисунок 10 — Шум Грехема — Стилла

Шум Грехема — Стилла (диастолический на ЛА) возникает при относительной недостаточности клапана ЛА вследствие ее дилатации, развившейся в результате гипертонии в малом круге кровообращения (рисунок 10). При отличии от органической недостаточности клапанов ЛА следует иметь в виду то, что она практически не встречается. Здесь важнее дифференцировать этот шум с шумом аортальной недостаточности.

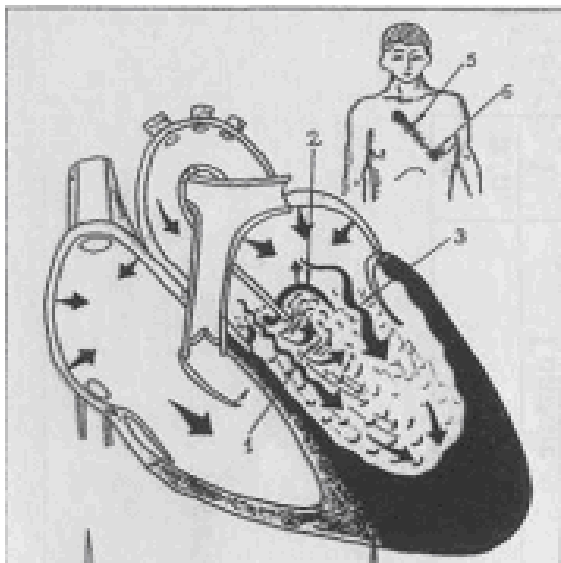


Рисунок 11 — Шум Флинта

Шум Флинта (пресистолический на верхушке сердца) возникает при относительно узком левом атриовентрикулярном отверстии, возникающий в результате смещения створки МК при возврате крови в диастолу из аорты в ЛЖ у больных с недостаточностью АК (рисунок 11).

При отличии от шума органического митрального стеноза необходимо помнить, что шум Флинта не сопровождается хлопающим I тоном, отсутствует щелчок открытия МК.

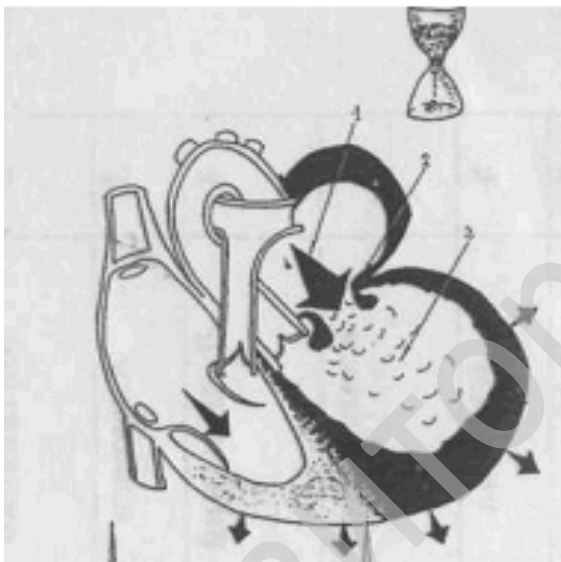


Рисунок 12 — Шум Кумбса

Шум Кумбса (диастолический на верхушке сердца) выявляется при относительно узком левом атриовентрикулярном отверстии для увеличенного объема крови, выбрасываемого дилатированным ЛП у больных с недостаточностью МК (мышечный шум без растяжения клапанного кольца) (рисунок 12).

При этом шуме почти всегда присутствует III тон. Этот шум может возникать не только при митральной недостаточности, но и при дефекте МЖП, открытом артериальном протоке.

Шум Корригана (систолический на аорте) выслушивается при относительно узком устье аорты по отношению к увеличенному объему крови, выбрасываемому дилатированным ЛЖ у больных с недостаточностью АК (мышечный шум без растяжения клапанного кольца).

Аускультации крупных сосудов

Аускультация артерий. Проводят аускультацию артерий среднего и крупного калибра — сонных, подключичных, бедренных, подколенных артерий и аорты.

Исследуемые артерии сначала пальпируют, затем приставляют фонендоскоп, стараясь не сдавливать сосуд, чтобы избежать возникновения стенотического шума.

Аускультация общих сонных артерий. Место выслушивания — внутренний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне верхнего края щитовидного хряща. У здорового человека здесь слышны два тона. Первый тон обусловлен напряжением артериальной стенки во время прохождения волны крови в момент систолы желудочков; второй тон — захлопыванием полулунных клапанов аорты. Выслушивать следует при задержке дыхания после выдоха.

Аускультация подключичных артерий

Места выслушивания:

- 1) подключичная ямка непосредственно под ключицей в дельтовидно-грудном треугольнике — ямка Моренгейма;
- 2) над ключицей в углу между ее краем и грудино-ключично-сосцевидной мышцей. В норме здесь можно выслушать два тона (такие же, как при аускультации общих сонных артерий).

Аускультация плечевых артерий. Место выслушивания — локтевой сгиб при вытянутой руке. У здоровых людей тоны не выслушиваются.

Аускультация бедренных артерий. Место выслушивания — паховая область под пупартовой связкой в положении пациента лежа на спине с повернутым кнаружи бедром. Над бедренной артерией у здорового человека выслушивается только первый (сосудистый) тон, который может в ряде случаев отсутствовать.

Аускультация дуги аорты

Места выслушивания:

- 1) яремная (югулярная) ямка;
- 2) на рукоятке грудины и сбоку от нее.

Для аускультации в яремной ямке наиболее пригодны стетофонендоскопы с узким коническим раструбом (типа детских). У здоровых людей здесь слышны тоны сердца.

Аускультация брюшной аорты

Место выслушивания:

- 1) по срединной линии или несколько левее от нее выше и ниже пупка. Стетофонендоскоп устанавливают на место наиболее ощутимой пульсации брюшной аорты, выслушивают при задержке дыхания на высоте выдоха. У здоровых людей тоны и шумы не выслушиваются.

Аускультация почечных артерий

Места выслушивания:

- 1) в глубине околопупочной области справа и слева от пупка при задержке дыхания после глубокого выдоха; 2) над поперечными отростками XI–XII грудных и I–II поясничных позвонков в положении пациента на боку при задержке дыхания после глубокого выдоха. У здоровых людей тоны и шумы не выслушиваются.

Аускультация яремных вен

Место выслушивания:

1) на шее между обеими ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы, лучше всего в стоячем или в сидячем положении пациента. У здоровых людей никаких звуковых феноменов нет, поскольку скорость тока крови в венах относительно невелика и равномерна.

Шумы, выслушиваемые над артериями, чаще относятся к систолическим.

На сонные и подключичные артерии обычно хорошо проводится СШ, обусловленный стенозом устья аорты. В этих же сосудах может возникать СШ, связанный с понижением вязкости крови и увеличением скорости кровотока (при лихорадке, анемии, базедовой болезни). СШ иногда появляется при сужении или аневризматическом расширении крупных сосудов.

При недостаточности клапана аорты первый тон над артериями становится более громким за счет прохождения большой пульсовой волны, причем его можно выслушать на более отдаленных от сердца артериях — плечевой, лучевой. На бедренной артерии при этом пороке иногда выслушиваются два тона (двойной тон Траубе), происхождение первого тона объясняют резкими колебаниями сосудистой стенки при прохождении пульсовой волны во время систолы, второго — резкими колебаниями сосудистой стенки при ускорении обратного кровотока по направлению к сердцу в период диастолы.

При недостаточности клапана аорты на бедренной артерии при ее сдавлении стетоскопом можно выслушать двойной шум Виноградова — Дюрозье. Первый из них — стенотический шум — обусловлен током крови через суженный стетоскопом сосуд. Происхождение второго шума до сих пор неясно; его объясняют ускоренным обратным кровотоком по направлению к сердцу в период диастолы.

Выслушивание брюшного отдела аорты по средней линии живота от мечевидного отростка грудины до пупка может выявлять систолические и систоло-диастолические шумы, обусловленные стенозом или аневризматическим расширением этого отдела.

Систолический шум под мечевидным отростком грудины может появляться при сужении или сдавлении чревной артерии.

Аускультация вен. При анемии появляется так называемый шум волчка — непрерывный дующий или жужжащий шум — лучше слышимый на правой яремной вене, усиливается при повороте головы в противоположную сторону, связан с ускорением кровотока при пониженной вязкости крови у больных анемией.

Глава 7. Инструментальные методы исследования в диагностике заболеваний органов кровообращения

В исследовании ССС используются многие методы исследования. Остановимся на некоторых из них.

1. Ангиография (от греч. «angeion» — сосуд, «grapho» — писать) — рентгенологическое исследование кровеносных сосудов с помощью контрастных веществ с использованием специальных аппаратов ангиографов.

В кардиологии ярким примером этого метода является коронарография.

Ангиография почечных артерий используется в диагностике симптоматической АГ. Ангиография используется при многих заболеваниях сосудов и внутренних органов.

2. Методы измерения артериального и венозного давления подразделяют на прямые и косвенные. Прямые измерения — это когда давление крови измеряется непосредственно в сосуде или полости сердца, такие методы называются инвазивными. Косвенные или неинвазивные методы позволяют судить о давлении крови по косвенным признакам прохождения крови в сосудах. Инвазивные методы являются наиболее точными и используются в хирургической практике. В терапевтической практике используются неинвазивные методы: аускультативный метод Н. С. Короткова (1905) и осциллометрический. Аускультативный метод базируется на выслушивании тонов, возникающих при прохождении крови внутри сосуда. Осциллометрический метод основан на регистрации частоты пульсовых колебаний крови с помощью прибора — осциллографа, или электронного тонометра.

В настоящее время весьма информативным методом оценки АД является его суточное мониторирование (СМАД). Для этого на плечо пациента накладывается пневмоманжета, соединенная трубкой с регистратором, закрепленным примерно на уровне поясницы. Измерение АД производится автоматически в течение суток и далее анализируется врачом с использованием специальной компьютерной программы.

Венозное давление чаще определяют прямым методом с помощью флеботонометра, состоящего из тонкой стеклянной трубки диаметром 1,5 мм с миллиметровыми делениями от 0 до 360, резиновой трубки и иглы. Обычно венозное давление измеряют в локтевой вене. Центральным венозным давлением называют уровень давления в ПП (в норме 5–12 см водного столба).

3. Осциллография (от лат. «oscillo» — качаться, колебаться и от греч. «grapho» — писать, изображать) — метод изучения колебательного процесса (и механических, и электрических, и др.)

Например, осциллография артериальная — это графическая регистрация пульсовых колебаний артериальной стенки. Здесь две составляющие: *пульсовая волна и кровенаполнение*. Амплитуда пульсовых осцилляций (осциллографический индекс) зависит от калибра артерии, анатомического и функционального состояния ее стенок, систолического объема сердца (УО), энергии систолы, вязкости крови. Чем тонус артерии выше, тем длиннее осциллографическая кривая, тупее ее угол и ниже осциллографический индекс (рисунок 13).

Если выделить регистрацию пульсовой волны, то эта методика называется *сфизмографией*. Если же выделить регистрацию объема части тела или органа в связи с их кровенаполнением, то такая методика называется *плетизмографией*.

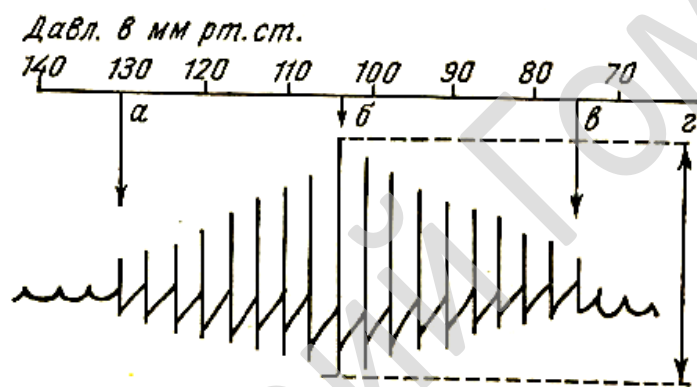


Рисунок 13 — Осциллограмма

3А. Сфизмография (от греч. «sphygmōs» — пульс и «graphō» — писать) — графическая регистрация пульсовых колебаний стенок артерий (рисунок 14).

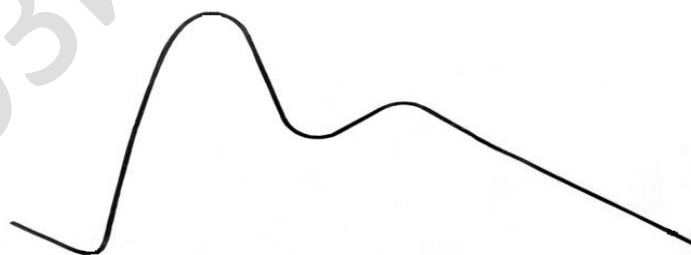


Рисунок 14 — Сфизмограмма

3Б. Плетизмография (от греч. «plethysmos» — наполнение, увеличение и «graphō» — писать) — метод исследования регистрации изменений объема части тела или органа в связи с его кровенаполнением.

Если говорят о сфизмографии объемной, то имеют в виду плетизмографию.

3В. Тахоосциллография — метод исследования сосудистой стенки, при котором регистрируется скорость изменения объема артерии в связи с деятельностью сердца (скоростная осциллография).

Тахоосциллография позволяет определять минимальное и среднее АД, истинное систолическое (боковое) и максимальное (конечное) давление, а также величину гемодинамического удара (рисунок 15).

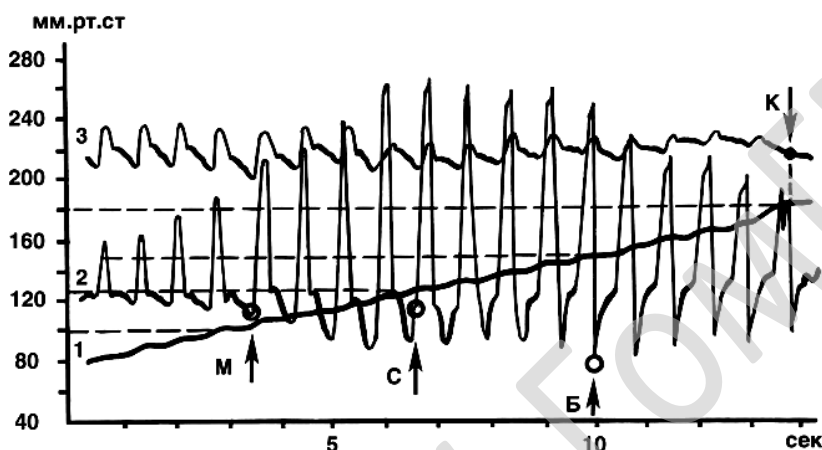


Рисунок 15 — Тахоосциллограмма

4. Обычное рентгенологическое исследование сердца позволяет оценить его размеры (ортодиаграфия), в определенной мере — функциональное состояние. Позволяет изучать его форму, положение в грудной клетке, смещаемость и пульсаторные движения (рисунок 16).

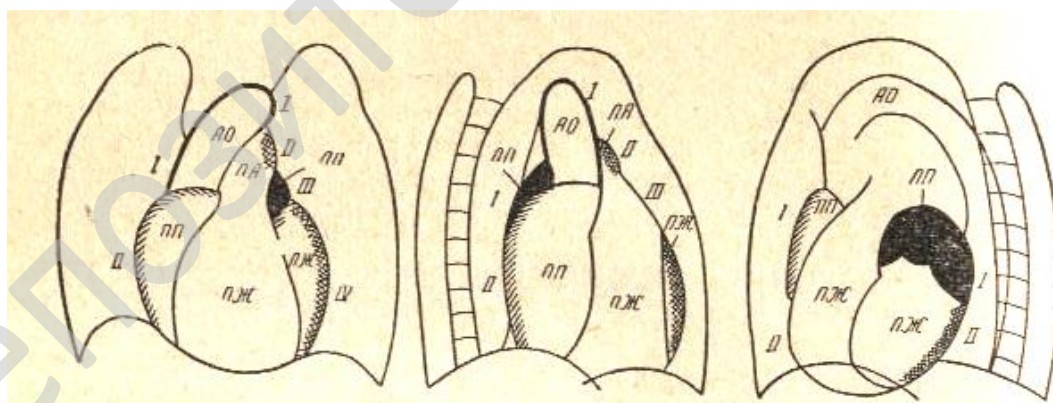


Рисунок 16 — Проекции сердца при рентгеноскопии (прямая и косые)

5. Реография (от греч. «rheo» — теку, «rheos» — электр. ток, поток, «grapho» — писать, изображать) — метод исследования пульсовых колебаний кровенаполнения сосудов различных органов и тканей, основанный на графической регистрации изменений полного электрического сопротивления тканей (рисунок 17).

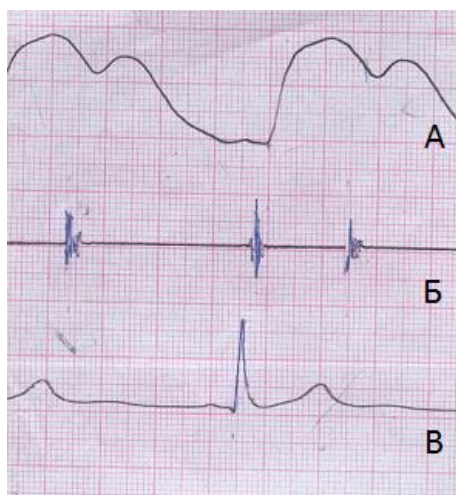


Рисунок 17 — Одновременная регистрация реограммы легкого (А), ФКГ (Б), ЭКГ (В)

С помощью реографии изучают деятельность сердца, артериальное наполнение и венозный отток в легких (реопульмонография), это позволяет оценивать фазовую структуру систолы ПЖ и его функциональное состояние; реоэнцефалограмма — позволяет оценивать кровоток головного мозга; реогепатография — печени; реовазография — верхних и нижних конечностей; тетрополярная реография позволяет изучать центральную гемодинамику (ударный и минутный объемы кровообращения), типы кровообращения (нормокинетический, гиперкинетический, гипокинетический).

6. Скорость распространения пульсовой волны позволяет судить о степени эластичности артериальной стенки. Чем плотнее сосудистая стенка, тем больше эта скорость. Для ее определения синхронно записывают сфигмограммы сонной, бедренной и лучевой артерий с помощью механокардиографа и далее рассчитывают по специальным методикам (рисунок 18). В норме эта скорость составляет 4,5–8 м/с. Она возрастает при атеросклерозе, АГ, облитерирующем атеросклерозе, уменьшается при гипотонии, анемиях.

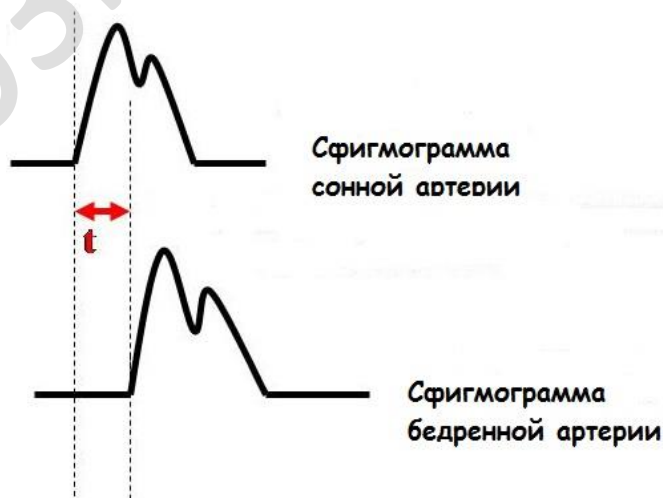


Рисунок 18 — Определение скорости распространения пульсовой волны

7. Определение *скорости кровотока* производится по специальным методикам. Принцип всех методов основан на учете времени, которое необходимо, чтобы вещество с заранее известным действием, введенное в локтевую вену, дошло до места действия и вызвало соответствующую реакцию. Имеются пробы с эфиром, магниезией, лобелином, радиоактивным натрием (Na^{24}). Последний считается наиболее точным. Например, введенный в локтевую вену левой руки Na^{24} определяется над кистью правой руки в норме через 17 с.

Изменение скорости кровотока происходит при сердечной недостаточности — при анемиях, тиреотоксикозе, лихорадке, дефектах МЖП и МПП.

8. *Сцинтиграфия миокарда (СМ)* (от лат. «scintillation» — мерцание и греч. «grapho» — запись, рисунок) — метод исследования миокарда, отражающий распределение радиоактивного вещества в миокарде после внутривенного его введения.

Только 5 % от введенного радиоактивного таллия (РТ) накапливается в миокарде. Низкая его концентрация в легких позволяет хорошо видеть сердечную мышцу. РТ накапливается в той части миокарда, в которой происходит активный обмен веществ, т. е. там, где хорошее кровоснабжение, РТ излучает γ -лучи, которые улавливаются специальным счетчиком (γ -камера).

СМ позволяет отличать рубцовую ткань (зону некроза) от зоны недостаточного кровоснабжения миокарда, так как в зоне некроза и рубца он не накапливается. Меньше накапливается в ишемизированном миокарде, т. е. можно диагностировать спящий или гибернирующий миокард.

Однако СМ не позволяет определить локализацию, степень сужения, состояние коронарных артерий и размер сердца.

9. *Томография* (от греч. «tomos» — слой + «grapho» — писать) — метод послойного исследования органов человека с помощью средств лучевой диагностики.

В клинической практике широко используется компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронная эмиссионная томография (ПЭТ).

КТ основана на использовании рентгеновских лучей. Метод был предложен в 1972 г. Лучевая нагрузка при проведении КТ выше, чем при обычной рентгенографии. КТ позволяет послойно исследовать ткани и органы с высокой достоверностью полученных данных. Метод является безболезненным, не повреждает кожные покровы. Изображение тканей или органов фиксируется на мониторе в реальном времени, рентгеновской пленке, фотопленке. КТ имеет разные модификации: электронно-лучевая (ЭКТ), мультиспиральная (МСКТ), позволяющая изучать органы в 3-мерном изображении, давать цветное изображение, оценивать сократительную способность миокарда и др.

МРТ — томографический метод исследования внутренних органов и тканей, основанный на измерении колебания атомных ядер (чаще всего водорода) при воздействии на них электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряженности. Метод был предложен в 1973 г. Он позволяет:

- 1) визуализировать головной, спинной мозг и другие внутренние органы;
- 2) измерять скорость кровотока;
- 3) уровень диффузии в тканях;
- 4) проводить ангиографию без использования контрастных веществ;
- 5) определять температуру тканей.

Значительным преимуществом МРТ является отсутствие лучевой нагрузки.

Противопоказания к МРТ: кардиостимулятор, ферромагнитные или электромагнитные имплантаты среднего уха, металлические имплантаты, клаустрофобия, инсулиновые насосы, протезы клапанов сердца, тяжелое состояние пациента, его неадекватность. Широко используемый в протезировании титан не является ферромагнетиком и безопасен при МРТ.

ПЭТ — новейший томографический метод исследования внутренних органов, основанный на аннигиляции (аннигиляция — это когда при столкновении частиц появляется новая частица, наиболее изучена аннигиляция электрона с позитроном) позитрона и рентгеновских лучей (КТ). В результате компьютерная программа проводит совмещение полученных изображений и в исследуемом органе изучаются как структурные изменения, так и метаболические процессы на биохимическом уровне. Перед исследованием пациенту вводится радиофармпрепарат, выделяющий позитроны. Совмещение с КТ позволяет выполнять 3-мерную визуализацию радионуклида в исследуемом органе. В качестве позитрон-излучающего изотопа чаще используется фтор-18. ПЭТ сердца выполняется для оценки перфузии, выявления участков ишемии миокарда и оценки его жизнеспособности.

10. УЗИ — ультразвуковые методы исследования сердца, сосудов и внутренних органов. Они используют свойство ультразвука. Один из наиболее распространенных и доступных методов исследования. Современная УЗИ-аппаратура обладает огромными возможностями в визуализации сердца, сосудов, позволяет оценивать функциональное состояние сердца, его строение, диагностировать пороки сердца. В цветном изображении видны нормальные и патологические потоки крови в сердце и многое другое (рисунки 19, 20).

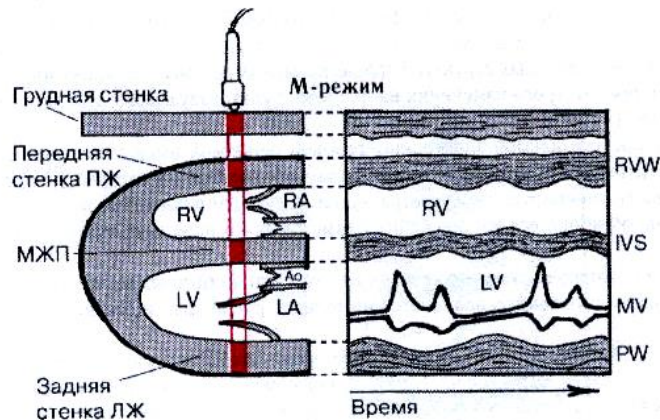


Рисунок 19 — Принцип получения ультразвукового изображения в М-режиме

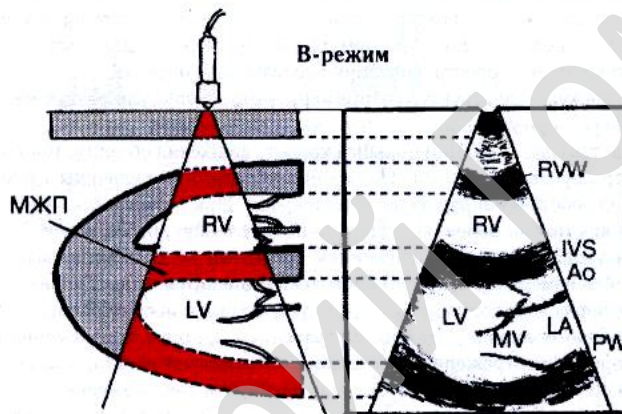


Рисунок 20 — Принцип получения ультразвукового изображения в В-режиме

Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) — ультразвуковое исследование сердца с целью регистрации ишемии миокарда, вызываемой физическими, фармакологическими и другими стресс-агентами. Считается, что при ишемии нарушение сократительной способности миокарда возникают раньше, чем типичные изменения ЭКГ, поэтому стресс-ЭхоКГ является более чувствительным методом выявления ишемии миокарда, позволяющий, например, выявить спящий или гибернирующий миокард.

11. Флебография (от греч. «phlebos» — вена и «grapho» — писать) — графическая регистрация венозного пульса (рисунок 21).

Обычно записывается пульс яремной вены.

Нормальная флебограмма здорового человека состоит из трех волн *a*, *c*, *v*.

Нормальный венозный пульс называется отрицательным, так как его максимальные волны соответствуют минимальному уровню артериальной сфигмограммы.

Волна *a* соответствует систоле ПП, когда прекращается опорожнение полых вен.

Волна *c* образуется в момент систолы ПЖ, на неё влияет пульс сонной артерии, так как находится рядом.

Волна *v* обусловлена замедлением притока крови из полых вен в предсердие, которые уже почти наполнились.

Западение *x* — отражает движение крови из верхней полой вены в ПП (его диастола).

Западение *y* — отражает движение крови из ПП в ПЖ.

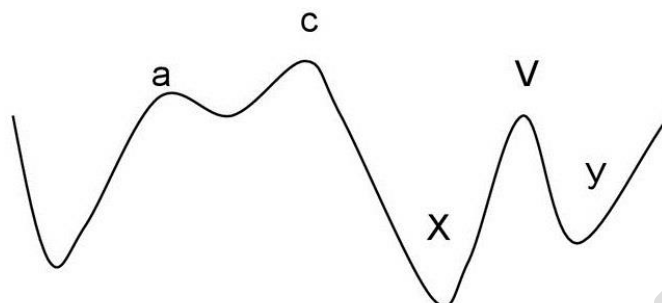


Рисунок 21 — Флебодиаграмма

12. Фонокардиография

Фонокардиография (ФКГ) (от греч. «phone» — звук, «cardia» — сердце, «grapho» — пишу) — метод графической регистрации звуков, возникающих в работающем сердце (рисунок 22).

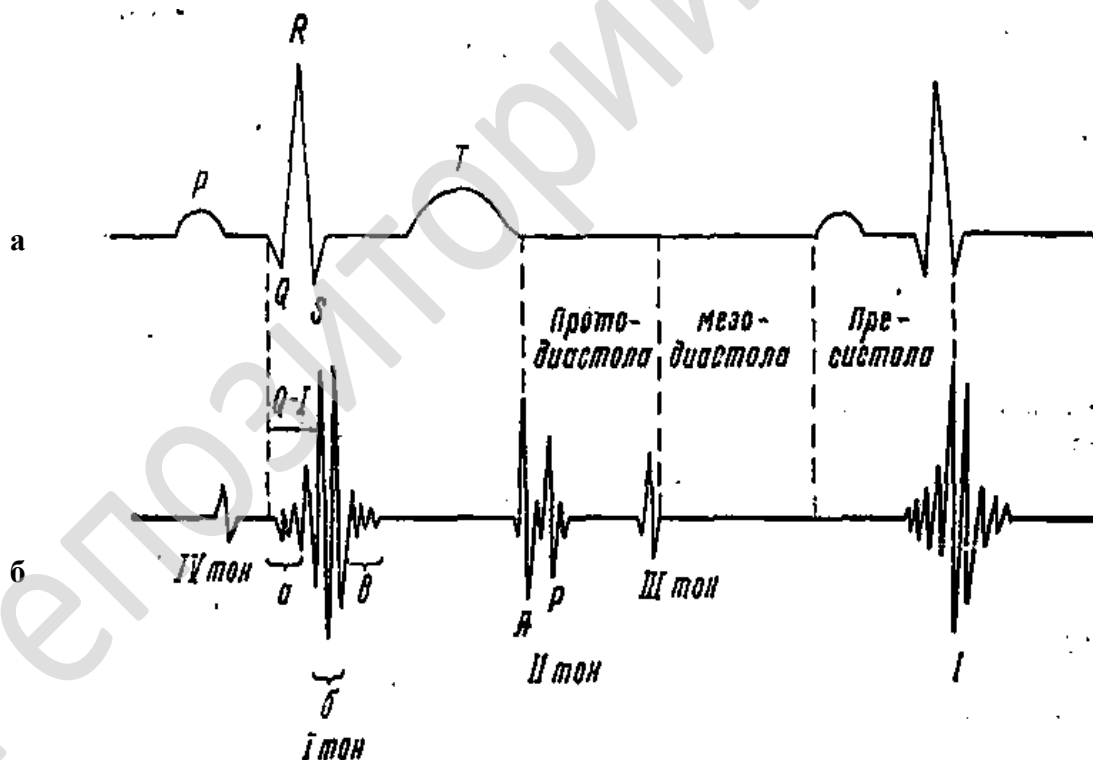


Рисунок 22 — Схема синхронно зарегистрированных ЭКГ (а) и ФКГ (б)

Аппарат, с помощью которого производится ФКГ, называется фонокардиографом. Основными его частями являются:

- Микрофон.

- Датчики — электроды для регистрации ЭКГ.
- Усилитель.
- Частотные фильтры.
- Регистрирующие устройства для графической записи ФКГ.

Микрофон преобразует звуковые колебания в электрические сигналы, которые усиливаются в блоке усиления. Электрические сигналы передаются на электрические фильтры, которые избирательно пропускают на регистрирующее устройство определенный по частоте диапазон звуковых колебаний. Регистрирующее устройство производит визуализацию (запись) ФКГ.

ФКГ позволяет визуализировать звуковую картину функционирующего сердца. С ее помощью можно оценить составные элементы тонов сердца, дифференцировать III тон от щелчка открытия МК, выявлять IV тон, дать подробную характеристику сердечных шумов (рисунок 23) и др.

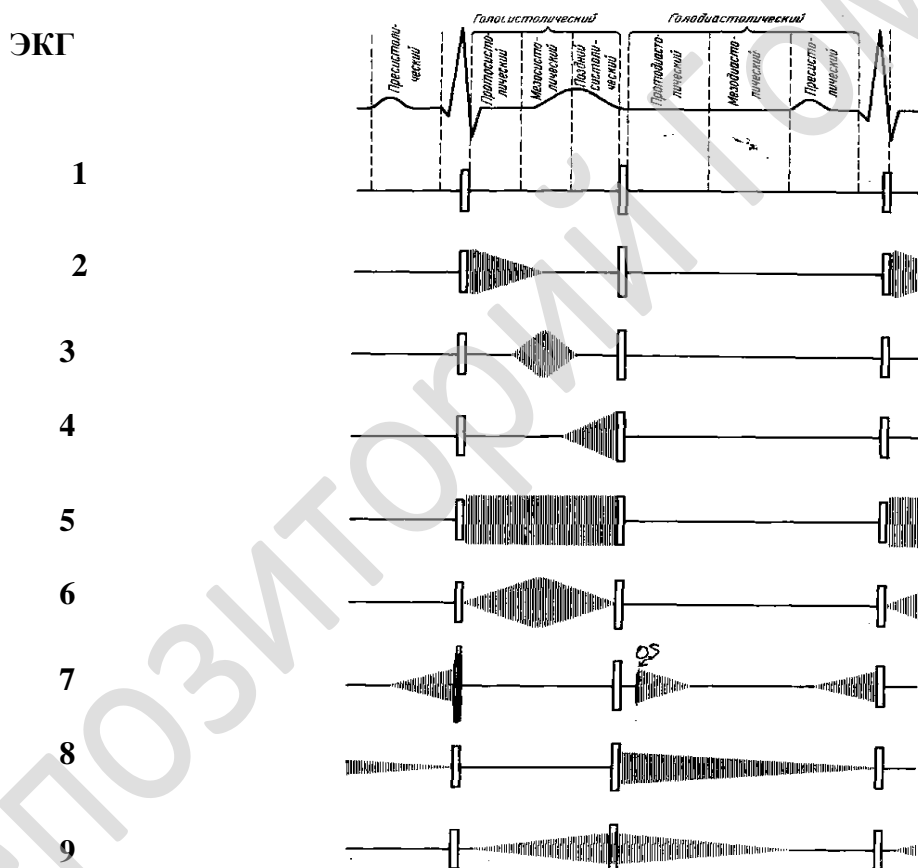


Рисунок 23 — Форма (конфигурация) шумов сердца (схема):
 1 — ФКГ с I и II тоном, относительно зубцов ЭКГ; 2 — протосистолический шум при митральной и трикуспидальной недостаточности; 3 — мезосистолический веретенообразный шум, например, при аортальном стенозе; 4 — поздний систолический шум при трении перикарда; 5 — голосистолический лентообразный шум, например, при дефекте межжелудочковой перегородки; 6 — голосистолический веретенообразный шум, например, при стенозе легочной артерии; 7 — пресистолический шум и протодиастолический шум при митральном стенозе, OS (от англ. — «opening snap») — это щелчок открытия митрального клапана; 8 — голодиастолический шум, например, при аортальной недостаточности; 9 — непрерывный систолодиастолический шум, (например, при открытом артериальном протоке)

В совокупности это дает возможность определять вид пороков сердца. В связи с появлением и совершенствованием УЗИ, ФКГ в настоящее время используется редко. Однако следует отметить важность наличия ФКГ в процессе обучения студентов и врачей аускультации сердца.

13. Электрокардиография

Открытие электрокардиографии стало одним из весьма ярких событий в медицинской науке и практике XX ст.

В основу метода легло представление о том, что биотоки сердца могут быть уловлены (отведены), усилены, а затем записаны в виде характерной кривой электрокардиограммы.

Разработанный В. Эйнтховеном в 1903 г., метод электрокардиографии достаточно быстро стал одним из наиболее применяемых в практике медицины и до настоящего времени является одним из наиболее информативных в диагностике заболеваний ССС.

Электрокардиография является основным методом диагностики нарушений ритма сердца. Контроль эффективности лечения аритмий также осуществляется на основе ЭКГ. Электрокардиография помогает разбираться в причинах боли в грудной клетке. На основании ЭКГ врач решает, следует ли применять тромболитическую терапию при остром инфаркте миокарда. ЭКГ помогает диагностике причин одышки.

На практике анализ ЭКГ — это распознавание паттернов, т. е. отнесение электрокардиографических образцов (форма зубцов, комплексов и их сочетания) к определенной патологии. Тем не менее можно анализировать ЭКГ, основываясь на базовых электрофизиологических принципах, помня о нескольких простых правилах и основных фактах.

Электрокардиография — метод графической регистрации колебаний ЭДС сердца.

Это определение является общепринятым и, в принципе, правильным, но не точным, так как оно будет правомерным и для некоторых других методов исследования сердца, например, векторкардиографии. Более точным будет следующее определение: *ЭКГ — метод графической регистрации проекции суммарного вектора ЭДС сердца на оси отведений.*

Клеткам миокарда свойственны три чередующиеся состояния:

- 1) покой или поляризация;
- 2) возбуждение или деполяризация;
- 3) восстановление потенциала покоя или реполяризация.

В основе этих состояний лежит движение ионов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- через мембрану клетки миокарда. Закономерности движения этих и других ионов определены в функционировании специальных натриевых, калиевых и других «насосов». В состоянии покоя (поляризации) клеточная мембрана почти непроницаема для ионов натрия, находящихся вне клетки, а поверхность клетки и вся поверхность миокарда имеет только положительный за-

ряд. Поэтому на ней нет разности потенциалов, и на ЭКГ в это время будет записываться прямая линия.

В состоянии деполяризации поверхность клетки перезаряжается и приобретает отрицательный заряд. В момент появления на этой поверхности отрицательного заряда возникает разность потенциалов между этим отрицательным и сохранившимся еще положительным зарядом мембраны клетки. Возникает ток деполяризации («минус (-) гонит перед собой плюс (+)»). В это время на ЭКГ записывается положительный зубец R. Во время реполяризации восстанавливается положительный заряд на поверхности клетки и на ЭКГ записывается зубец T. Ток реполяризации, образно говоря, можно представить как «плюс (+) гонит перед собой минус (-)» (рисунок 24).

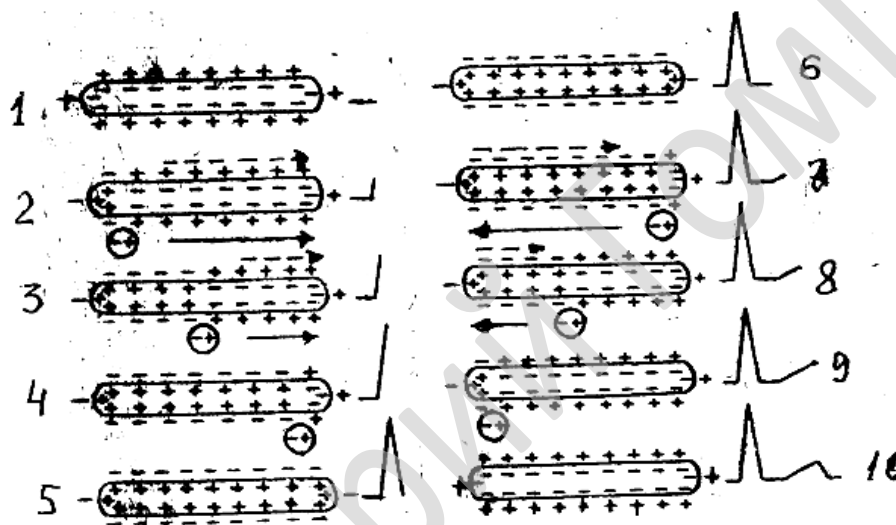


Рисунок 24 — Схема формирования зубцов ЭКГ согласно теории сердечного диполя

Примечание: сплошной стрелкой обозначены направления де- и реполяризации, пунктирной стрелкой — направление вектора ЭДС.

Загадка функции автоматизма сердца до сих пор не раскрыта. Есть предположения о роли ацетилхолина, о существовании специфического гормона автоматизма, а также считается, что в этом большая роль принадлежит так называемой спонтанной диастолической деполяризации в пейсмекерных клетках (Р-клетки) проводящей системы сердца. В отличие от клеток сократительного миокарда (рисунок 25а), диастолический потенциал (потенциал покоя) в Р-клетках проводящей системы постоянно изменяется, т. е. никогда не находится на одном уровне (рисунок 25б).

Волна возбуждения, генерированная в клетках синоатриального узла, распространяется по короткому проводящему пути ветви тракта Бахмана на ПП и по трем межузловым трактам — Бахмана, Венкебаха и Тореля — к верхней части атриовентрикулярного соединения и по межпредсердному пучку Бахмана на ЛП. Направление движения волны возбуждения — сверху вниз, справа налево. Вначале возбуждается ПП, затем — ЛП.

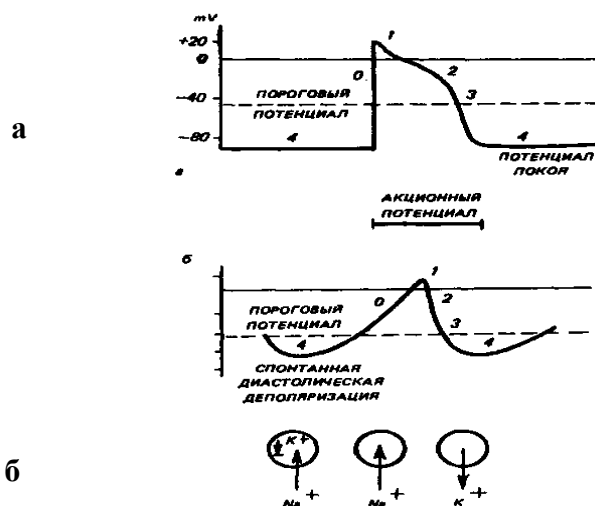


Рисунок 25 — Особенности изменения мембранного потенциала клетки:
а — сократительного миокарда; б — Р-клетки проводящей системы сердца

В атриовентрикулярном соединении происходит задержка волны возбуждения. Далее она передается на внутрижелудочковую проводящую систему, состоящую из предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса), основных ветвей (ножек) пучка Гиса и волокон Пуркинье.

Первыми возбуждаются субэндокардиальные отделы желудочков, так как там, преимущественно, располагаются волокна Пуркинье. Процесс возбуждения желудочков начинается с деполяризации левой части МЖП в средней ее трети. Фронт возбуждения движется слева направо, охватывает среднюю и нижнюю части МЖП. Через 0,04–0,05 с волна возбуждения охватывает большую часть миокарда ЛЖ, а именно его апикальную область, переднюю, заднюю и боковые стенки. Волна деполяризации при этом ориентирована сверху вниз и справа налево. Последними в период 0,06–0,08 с возбуждаются базальные отделы левого и ПЖ, а также МЖП. При этом фронт волны возбуждения направлен вверх и слегка направо.

Таким образом, ЭДС деполяризации помимо напряжения тока характеризуется направлением распространения, т. е. является векторной величиной.

На поверхности тела регистрируются электрические потенциалы сердца очень малого напряжения, не превышающего 1–3 мВ. Для восприятия их регистрирующим устройством электрокардиографа необходимо многократное усиление.

Упрощенно говоря, электрокардиограф — это усилитель биопотенциалов сердца с поверхности тела исследуемого.

Некоторые важные определения электрокардиографии

Ось отведений — это гипотетическая линия, соединяющая электроды, с помощью которых регистрируется ЭКГ в этом отведении.

ЭКГ-отведение — это разница потенциала между двумя точками на поверхности тела.

Электрическая ось сердца — это проекция суммарного вектора ЭДС деполяризации желудочков на фронтальную плоскость.

Сердце можно рассматривать как источник токов действия, расположенный в объемном проводнике (теле), вокруг которого образуется электрическое поле.

Основной закон ЭКГ. Под активным электродом над положительным полюсом диполя (части сердца) на ЭКГ запишется положительный зубец, а под электродом отрицательного полюса — отрицательный зубец.

При распространении *деполяризации* в миокарде желудочков результирующий моментный вектор направлен от эндокарда к эпикарду.

Диполь — это электрическая система, образованная двумя разнонаправленными по величине зарядами, расположенными на бесконечно малом расстоянии друг от друга.

С точки зрения физики де- и реполяризации являются типичными примерами диполя (теория диполя ЭКГ).

На ЭКГ вход ионов натрия в клетку соответствует комплексу QRS, выход ионов калия из клетки — интервалу Q-T с максимумом к вершине зубца T.

Обратная резорбция ионов калия из внеклеточной среды соответствует зубцу U.

Во время диастолы ионы калия накапливаются внутри клетки, а ионы натрия активно вытесняются наружу (функционируют специальные химико-энергетические процессы, называемые насосами). Внутри кардиоцита, находящегося в покое ионов калия в 30 раз больше, чем во внеклеточной жидкости. А ионов натрия во внеклеточной жидкости в 20 раз больше, чем внутри клетки.

Методика регистрации ЭКГ

1. ЭКГ регистрируют в специальном помещении, удаленном от возможных источников электрических помех.

2. Кушетка должна находиться на расстоянии не менее 1,5–2 м от проводов электросети.

3. Целесообразно экранировать кушетку, подложив под пациента одеяло со вшитой металлической сеткой, которая должна быть заземлена.

4. Исследование проводится после 10–15-минутного отдыха и не ранее чем через 2 ч после приема пищи.

5. Больной должен быть раздет до пояса, голени должны быть также освобождены от одежды.

6. Запись ЭКГ проводится, обычно, в положении больного лежа на спине, что позволяет добиться максимального расслабления мышц.

7. Четыре пластинчатых электрода накладываются на внутреннюю поверхность голеней и предплечий в нижней их трети с помощью резиновых лент или специальных фиксаторов, а на грудную клетку устанавливают один

или несколько (при многоканальной записи) грудных электродов, используя резиновую грушу-присоску.

8. Для улучшения качества ЭКГ и уменьшения количества наводных токов следует обеспечить хороший контакт электродов с кожей. Для этого необходимо покрыть электроды слоем специальной токопроводящей пасты, которая позволяет максимально снизить межэлектродное сопротивление.

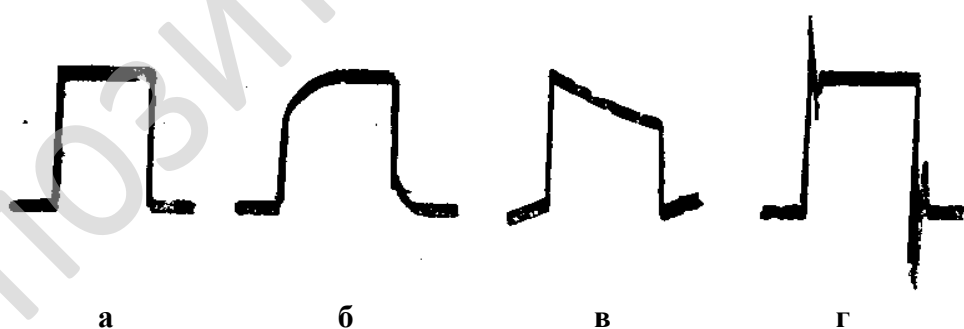
Лентопротяжные механизмы во всех современных электрокардиографах обеспечивают движение бумаги с различной скоростью: 25, 50, 100 мм/с. В зависимости от выбранной скорости движения бумаги изменяется форма регистрируемой кривой ЭКГ. Чаще в практической электрокардиографии скорость регистрации ЭКГ составляет 25 мм/с и реже 50 мм/с.

Бумага для записи ЭКГ имеет вид ленты с нанесенной на нее сеткой, где 1 клеточка имеет форму квадрата с размером сторон 1 мм.

Путем подсчета числа клеточек в длину ленты (горизонтально). Показатели выражаются в секундах (миллисекундах). При скорости движения ленты 50 мм/с 1 мм составляет 0,02 с (20 мс). При скорости движения ленты 25 мм/с 1 мм составляет 0,04 с (40 мс). При скорости движения ленты 100 мм/с 1 мм составляет 0,01 с (10 мс).

Усиление электрокардиографа обычно устанавливается таким образом, чтобы напряжение в 1 мВ вызывало отклонение стрелки гальванометра (пера писчика) на 10 мм. При необходимости степень усиления можно изменять (увеличить или уменьшить в 2 раза). В этом случае на ленте ЭКГ делается соответствующая запись: 1 мВ = 20 мм или 1 мВ = 5 мм.

В норме должно быть симметричное отклонение милливольты кверху и книзу, а верхняя его часть должна быть горизонтальной. При неисправности электрокардиографа форма милливольты меняется (рисунок 26).



*Рисунок 26 — Варианты контрольного милливольты:
а — нормального, б, в, г — при неисправном электрокардиографе*

Чаще всего на ЭКГ возникают наводки сетевого тока (из-за плохого контакта электрода с кожей, плохого заземления электрокардиографа или пациента) и наводки, обусловленные беспокойным положением больного: движение больного во время записи ЭКГ, мышечный тремор, неудобная поза пациента (рисунок 27).

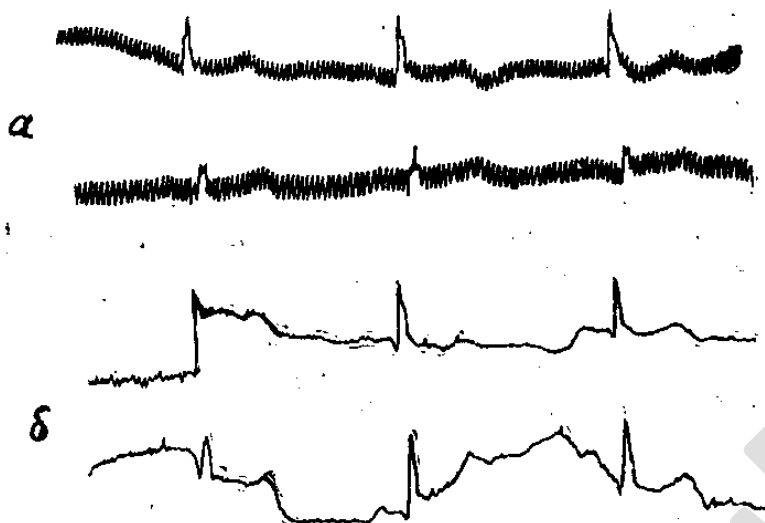


Рисунок 27 — Помехи, вызывающие искажения ЭКГ: а — наводки сетевого тока (плохой контакт электродов с кожей, плохое заземление электрокардиографа или пациента и др.); б — наводки, обусловленные беспокойным положением больного (неудобная поза, мышечный тремор, движения пациента во время записи и др.)

В стандартной ЭКГ различают:

1. Двухполюсные отведения от конечностей — исторически называются стандартными или классическими. Предложены В. Эйнтховеном в 1908 г. Они исследуют электрическую активность сердца во фронтальной плоскости.

2. Однополюсные (усиленные) отведения от конечностей. Предложены Е. Гольдбергером в начале 40-х гг. XX ст. Они исследуют потенциалы сердца во фронтальной плоскости.

3. Грудные (прекардиальные) однополюсные отведения. Разработаны Ф. Вильсоном в 1946 г. и оценивают электрическую активность сердца в горизонтальной плоскости.

Стандартные отведения обозначаются римскими цифрами I, II, III.

I стандартное отведение (положение электродов: левое предплечье — положительный электрод, правое предплечье — отрицательный электрод). Положительный электрод — электрод, соединенный с условным плюсом аппарата, т. е. преобладание потенциала этого электрода (в сравнении с потенциалом другого электрода) сопровождается отклонением кривой ЭКГ вверх (положительные зубцы). Отрицательный электрод — электрод, соединенный с условным минусом аппарата, т. е. преобладание потенциала другого электрода над данным сопровождается отклонением кривой вниз (отрицательные зубцы).

II стандартное отведение (положение электродов: левая голень — положительный электрод, правое предплечье — отрицательный электрод).

III стандартное отведение (положение электродов: левая голень — положительный электрод, левое предплечье — отрицательный электрод), рисунок 28.

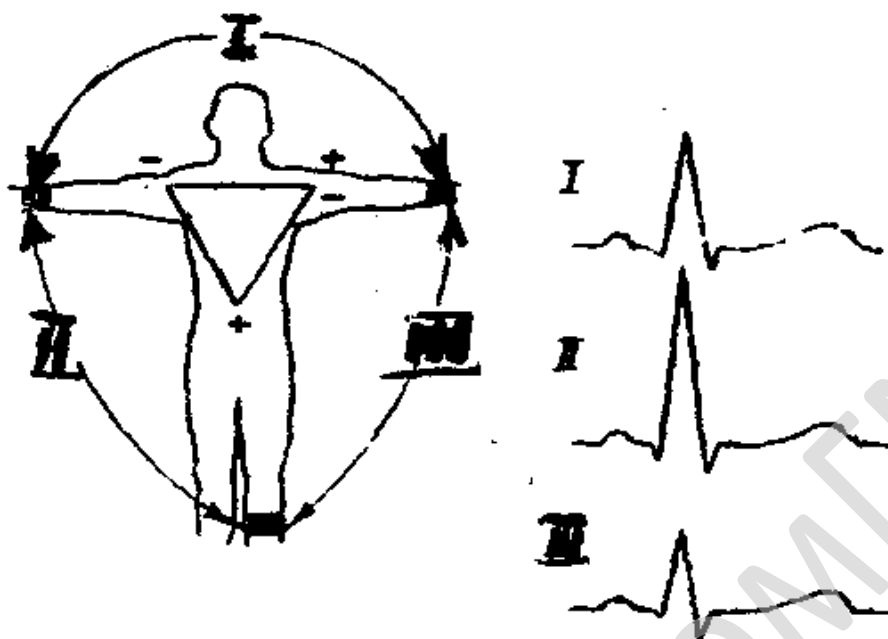


Рисунок 28 — Регистрация стандартных отведений (I, II, III) и форма комплекса PQRS в этих отведениях в норме

Следует помнить о том, что информирующим об изменении особенностей электродвижущей силы (ЭДС) сердца является активный (положительный) электрод. Любое отведение ЭКГ характеризует динамику ЭДС всего сердца, однако активный электрод более точно улавливает биопотенциалы тех отделов миокарда, к которым он ближе расположен. С позиции наглядности в центре системы отведений Бейли изображают фронтальный разрез сердца (рисунок 29).

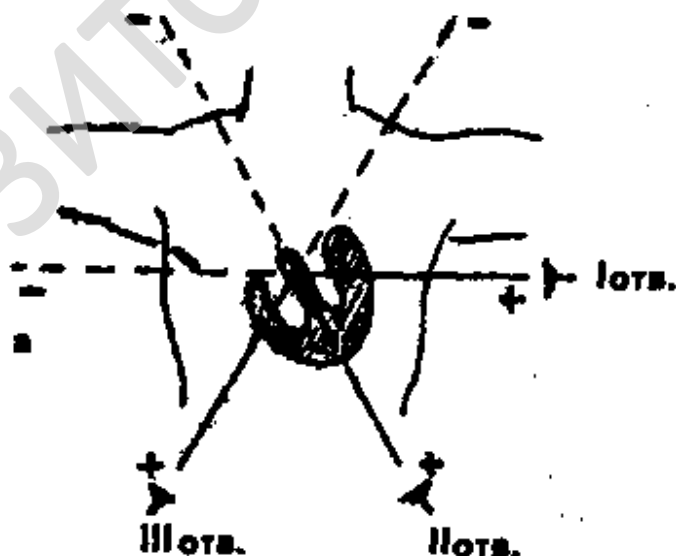


Рисунок 29 — Информативность стандартных ЭКГ-отведений

I отведение в основном регистрирует потенциалы в боковой стенке ЛЖ за исключением ее высоких отделов.

II отведение зондирует весь миокард по продольной оси сердца, поэтому не имеет самостоятельного значения, а лишь подтверждает I или III отведения.

III отведение характеризует заднедиафрагмальные (нижние) отделы ЛЖ и ПЖ.

Усиленные однополюсные отведения от конечностей обозначаются как aVR, aVL, aVF, где a — augmented (от англ. — усиленный; V — voltage (от англ. — напряжение); L — left (от англ. — левый); F — foot (от англ. — нога); R — right (от англ. — правый).

Отведение aVR (положение электродов: правое предплечье — положительный электрод, отрицательный электрод объединенный — на левом предплечье и левой голени).

Отведение aVL (положение электродов: левое предплечье — положительный электрод, отрицательный электрод объединенный — на правом предплечье и левой голени).

Отведение aVF (положение электродов: левая голень — положительный электрод, отрицательный электрод объединенный — на правом и левом предплечье), рисунок 30.

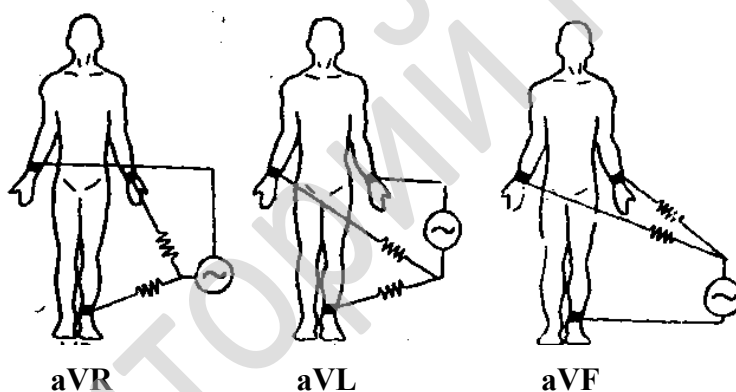


Рисунок 30 — Схема усиленных однополюсных отведений от конечностей

Схема топической информативности усиленных отведений от конечностей представлена на рисунке 31.

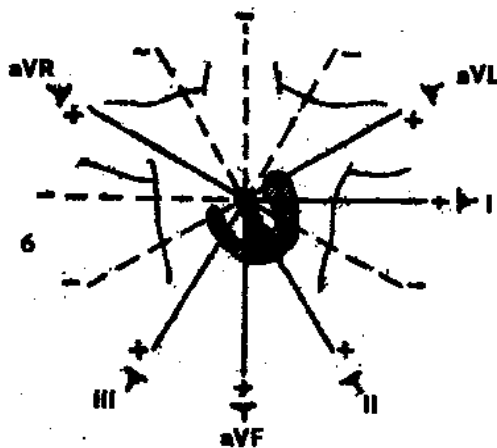


Рисунок 31 — Информативность усиленных отведений от конечностей

aVL-отведение характеризует высокие отделы боковой стенки ЛЖ, не доступные I отведению.

aVF-отведение характеризует нижние (задне-диафрагмальные) отделы ЛЖ и ПЖ (подтверждает данные отведение III).

aVR-отведение подобно II отведению характеризует миокард вдоль продольной оси сердца, однако полярность его противоположная и ЭКГ здесь является «зеркальным» отображением II отведения (отведение aVR, обычно, не анализируется).

Грудные отведения обозначаются символом «V» — от англ. voltage — напряжение.

Во всех грудных отведениях отрицательный электрод объединенный (на левом и правом предплечьях и левой голени), а активный (+) электрод расположен на грудной клетке:

1) V₁ — 1-е грудное отведение (положительный электрод в VI межреберье у правого края грудины);

2) V₂ — 2-е грудное отведение (положительный электрод в VI межреберье у левого края грудины);

3) V₃ — 3-е грудное отведение (положительный электрод на середине условной линии, соединяющий V₂ и V₄);

4) V₄ — 4-е грудное отведение (положительный электрод в V межреберье по левой среднеключичной линии);

5) V₅ — 5-е грудное отведение (положительный электрод на уровне V межреберья по левой передней подмышечной линии);

6) V₆ — 6-е грудное отведение (положительный электрод на уровне V межреберья по средней подмышечной линии).

Расположение электродов (вверху) и схема топической информативности грудных отведений (внизу) представлены на рисунке 32.

Отведения V₁ и V₂ являются правыми грудными отведениями и отражают поражение передней стенки ЛЖ и миокарда ПЖ.

Отведение V₃ характеризует поражение МЖП.

Отведение V₄ характеризует поражение верхушки сердца.

Отведение V₅ характеризует поражение переднебоковой стенки ЛЖ.

Отведение V₆ характеризует поражение боковой стенки ЛЖ.

Необходимо пользоваться следующим алгоритмом. Если патология затрагивает задне-диафрагмальные отделы ЛЖ, изменения будут выявлены в отведениях III и aVF, а в отведениях V₁ и V₂ изменений не будет. При поражении ПЖ изменения в отведениях III и aVF найдут свое подтверждение в отведениях V₁ и V₂.

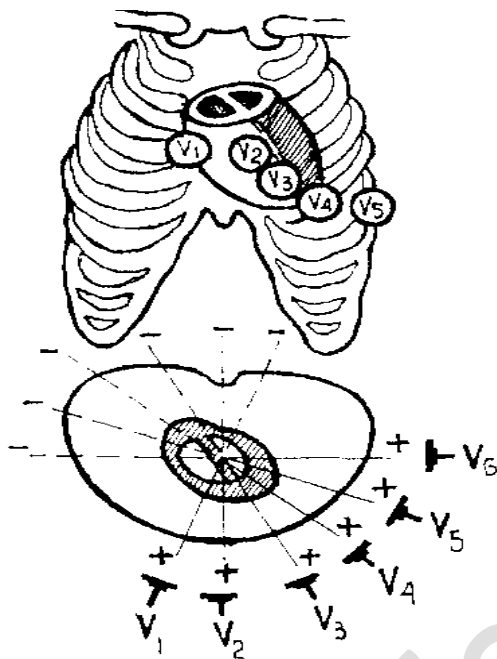


Рисунок 32 — Схема однополюсных грудных отведений

Характеристика зубцов, сегментов и интервалов ЭКГ

В ЭКГ выделяют (рисунок 33):

1. Шесть зубцов — P, Q, R, S, T, U.
2. Три сегмента — PQ, ST, TP.
3. Четыре интервала — P—Q, Q—T, R—R, P—P.
4. Комплексы QRS, QRST.
5. Изолинию (уровень сегмента PQ и сегмента TP).

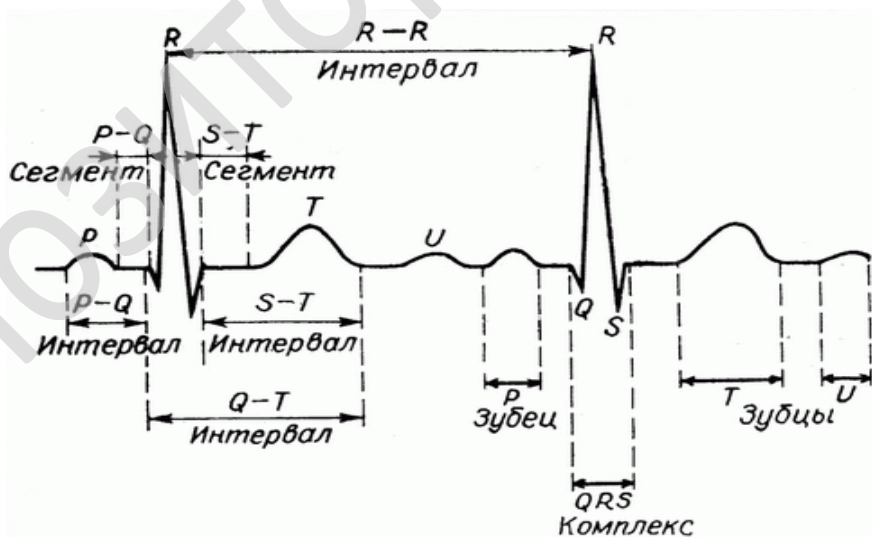


Рисунок 33 — Элементы нормальной электрокардиограммы

Сегмент ЭКГ — это часть электрокардиографической кривой, лежащая на изолинии или смещенная от нее (для сегмента ST) в пределах допустимых параметров.

Изоэлектрическая линия электрокардиограммы — это положение сегментов TP и PQ. ЭДС сердца в момент регистрации этих сегментов равна 0.

Продолжительность зубцов, сегментов, интервалов. Комплексов ЭКГ измеряют на уровне изолинии и выражают в секундах.

Зубец P отражает деполяризацию предсердий. В большинстве отведений он положительный, с высотой 0,5–2,5 мм, в отведении aVR в норме он отрицательный, его продолжительность — 0,06–0,10 с. Первая половина зубца P отражает возбуждение ПП, а вторая — ЛП. При патологии он может быть отрицательным, 2-фазным, двугорбым, зазубренным, высоким остроконечным (более 2,5 мм).

Комплекс QRS измеряется от начал зубца Q, а при его отсутствии — от начала зубца R до конца зубца S. Он соответствует фазе полной деполяризации желудочков. В норме его продолжительность — 0,06–0,09 (0,10) с. Эта величина является мерой внутрижелудочковой проводимости. Так как зубцы Q и S непостоянные, комплекс QRS может быть представлен тремя, двумя или одним зубцом. Зубцы комплекса QRS обычно обозначаются заглавными буквами, однако если зубцы R и S менее 5 мм, а зубец Q менее 3 мм, то они обозначаются строчными буквами (r, s, q).

Зубец Q. Если комплекс QRS начинается отрицательным зубцом (направлен вниз от изоэлектрической линии), то этот зубец называется зубцом Q. В норме он отражает возбуждение МЖП. Обычно его глубина до 2,5 мм и не более $\frac{1}{4}$ амплитуды зубца R. Продолжительность зубца Q не более 0,03 с. Его длительность (ширина) измеряется от начала отклонения вниз до достижения им изолинии. Зубец Q может на ЭКГ не регистрироваться.

Зубец Q может быть или отсутствовать в любом отведении (в отведениях V₁–V₃ зубец Q всегда отсутствует).

Глубина зубца Q не более $\frac{1}{4}$ амплитуды зубца R в этом отведении.

Продолжительность зубца Q не более 0,02 с в грудных и не более 0,03 с в стандартных и однополюсных отведениях от конечностей.

Зубец R — это зубец (или зубцы) комплекса QRS, направленный вверх от изоэлектрической линии. Он отражает охват возбуждением миокарда желудочков. Надо уяснить, что всякий положительный зубец комплекса QRS обозначается как R, если их несколько (при патологии), то все они называются зубцами R, отличаясь от первого знаком апострофа (R, R', R" и т. д.). Амплитуда зубца R определяется от пересечения восходящего колена зубца Q с изолинией, а при его отсутствии — от изолинии до вершины зубца R. Обычно его амплитуда колеблется от 5 до 16 мм. В I, II, III отведениях она не должна превышать 20 мм, в отведении aVL — не более 11 мм, а в отведениях V₅–V₆ — до 26 мм. Продолжительность зубца R в норме — 0,03–0,04 с.

Зубец S — это отрицательный зубец (или зубцы) комплекса QRS, следующий после зубца R. Он отражает завершение охвата возбуждением миокарда желудочков (их базальных отделов). На ЭКГ он может отсутствовать,

поэтому его глубина (амплитуда) колеблется от 0 до 6 мм (в среднем 2,5 мм). Амплитуда измеряется от точки пересечения нисходящего колена зубца R с изолинией до нижней точки зубца S. В отведениях I и II его амплитуда не должна быть больше 8 мм, а в отведении V_1 — 25 мм. Продолжительность зубца S до 0,03 с.

Зубец T отражает процесс быстрой реполяризации миокарда желудочков. По форме он напоминает треугольник с пологим подъемом, закругленной вершиной и крутым спуском. Амплитуда зубца T в норме колеблется от 2,5 до 6 мм (в среднем — 4 мм), а продолжительность — в среднем 0,12–0,16 с. Его длительность определяется от начала его отклонения от изолинии до возвращения к ней. В норме зубец T положительный, кроме отведения aVR, где он отрицательный. Необходимо учитывать, что у здоровых лиц при горизонтальном положении ЭОС зубец T может быть отрицательным в отведениях III и aVF, а при вертикальном положении электрической оси сердца (ЭОС) — в отведениях I и aVL. В грудных отведениях в норме зубец T может быть отрицательным в отведении V_1 , реже в отведении V_2 , но при этом T_{V_2} не должен быть глубже T_{V_1} .

Некоторые авторы считают, что в норме амплитуда зубца T в отведениях от конечностей не должна превышать 6–7 мм, а в грудных отведениях 10–12 мм у мужчин и 8 мм у женщин.

Зубец U — выявляется не всегда, расположен после зубца T. Генез его окончательно не ясен. Возможно это реполяризация волокон проводящей системы или отражение процесса реполяризации папиллярных мышц. Самая высокая его амплитуда, равная 1–2 мм, бывает в отведениях V_2 , V_3 , а в отведениях от конечностей не превышает 0,2 мм. Продолжительность составляет 0,06–0,16 с.

Комплекс QRST называют желудочковым комплексом. Он состоит из 2-х частей: начальная — это QRS и конечная (сегмент ST и зубец T) и характеризует электрическую систолу желудочков сердца.

Оценивается длительность интервала Q–T, которая сопоставляется с должной для данной частоты ритма величиной. Должная величина интервала Q–T вычисляется по формуле Базетта (формула 1):

$$Q-T = K \times \sqrt{R-R}, \quad (1)$$

где K — константа, равная 0,37 для мужчин и 0,40 для женщин; R–R — длительность интервала R–R в секундах.

Должную величину интервала Q–T можно также определить по таблицам. Удлинение интервала Q–T более чем на 10 % от должной величины является признаком функциональной несостоятельности миокарда и может быть предвестником пароксизмальных желудочковых тахикардий и фибрилляции желудочков.

Сегмент PQ — горизонтальный отрезок линии ЭКГ от окончания зубца P до начала комплекса QRS. Сегмент PQ отражает распространение возбуждения по атриовентрикулярному соединению, пучку Гиса и его разветвлениям. Величина разности потенциалов в этот период в сердце очень малая, поэтому на ЭКГ записывается изоэлектрическая линия.

Сегмент (R)ST — горизонтальный отрезок линии ЭКГ от окончания комплекса QRS до начала зубца T. Этот сегмент отражает период начала угасания возбуждения желудочков (раннюю реполяризацию). Точка перехода комплекса QRS в сегмент RS–T обозначается как точка соединения латинской буквой «j» (от англ. junction — «соединение»). Определение положения этой точки, а следовательно и сегмента RS–T относительно изолинии, имеет большое значение в диагностике ишемической болезни сердца (рисунок 34).

Сегмент (R)S–T должен быть на изоуровне или отклоняться выше изоуровня не более 1 мм, ниже уровня не более 0,5 мм. В правых грудных отведениях V_1 – V_3 может отклоняться вверх до 2 мм.

Сегмент TP — соответствует электрической диастоле сердца и в норме располагается на изолинии. Он измеряется от конца зубца T до начала зубца P следующего электрокардиографического комплекса. Формально правильным будет название этой части ЭКГ «сегмент TP», если не регистрируется зубец U. Если же он регистрируется, то данный участок ЭКГ следует называть диастолическим интервалом T–P. Диастолический интервал (сегмент) T–P принимается за уровень изоэлектрической линии, от которой отсчитывается амплитуда зубцов ЭКГ и определяется положение сегмента (R) S–T.

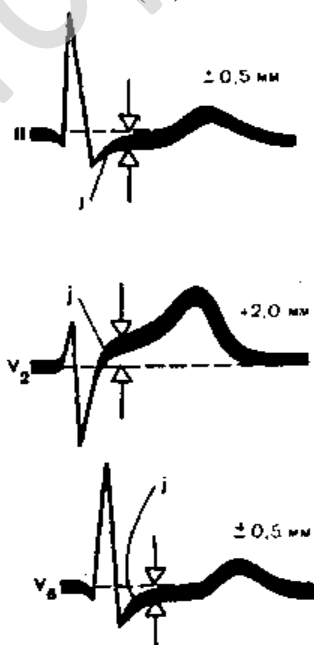


Рисунок 34 — Варианты нормального расположения сегмента (R) S–T в стандартных и грудных отведениях

Интервал P–Q (R): измеряется от начала зубца P до начала комплекса QRS. Отражает время охвата возбуждения предсердий и проведение импульса по атриовентрикулярному соединению, пучку Гиса и его разветвлениям. Длительность интервала P–Q (R) составляет 0,12–0,2 с.

Интервал Q (R) —T (электрическая систола сердца) — измеряется от начала комплекса QRS до конца зубца T. Отражает сложный процесс распространения и угасания возбуждения миокарда желудочков.

Интервал P–P — определяют от начала или середины предыдущего зубца P до начала или середины последующего зубца P. У здоровых людей отклонения в продолжительности интервалов P–P обычно не превышает 15 % его средней величины.

Интервал R–R измеряется от вершины предыдущего зубца R до вершины последующего зубца R. При правильном ритме сердца интервал R–R равновелик интервалу P–P. По его продолжительности определяют частоту сердечных сокращений.

Схема анализа ЭКГ может быть представлена в следующей последовательности оценки ее параметров.

1. Ритм сердечных сокращений (регулярность, источник).
2. Частота сердечных сокращений в 1 мин.
3. Направление электрической оси сердца (определяют по соотношению зубцов R и S в стандартных и однополюсных отведениях от конечностей).
4. Зубец P во всех отведениях.
5. Интервал P–Q во всех отведениях.
6. Зубец Q во всех отведениях.
7. Зубец R во всех отведениях.
8. Зубец S во всех отведениях.
9. Комплекс QRS во всех отведениях.
10. Сегмент ST во всех отведениях.
11. Зубец T во всех отведениях.

Различают правильный, неправильный, синусовый ритмы

1. Правильный ритм: интервалы R–R во всех сердечных циклах равны или отличаются не более чем на 0,15 с.
2. Неправильный ритм: интервалы R–R различные и разница между ними превышает 0,15 с.
3. Синусовый ритм: желудочковому комплексу QRS регулярно и на нормальном расстоянии предшествует зубец P, и этот зубец должен быть положительным в большинстве отведений (за исключением отведения aVR), но обязательно — во II отведении.

В норме сердечный ритм должен быть синусовым и правильным.

Частота сердечных сокращений в минуту равна частному от деления 60 с на продолжительность одного сердечного цикла в секундах и рассчитывается по формуле 2:

$$\text{ЧСС в 1 мин} = 60 \text{ с} / R-R \text{ с}, \quad (2)$$

где $R-R$ — расстояние между вершинами зубцов R двух смежных сердечных циклов.

Если величина $R-R$ разная, то берется средняя ее величина от суммы самого большого и самого короткого интервалов $R-R$.

В норме ЧСС в пределах от 60 до 85 (90) в 1 мин (интервал $R-R$ в пределах 0,70 (0,65) — 1,0 с.

Электрическая ось сердца (ЭОС) — проекция среднего результирующего вектора комплекса QRS на фронтальную плоскость. Электрическая ось сердца выражается в соотношениях зубцов комплекса QRS в стандартных и однополюсных отведениях от конечностей. Эту плоскость можно представить в виде треугольника Эйнтховена. Центр треугольника соответствует сердцу, принимаемому за точечный диполь.

Направление ЭОС выражается в градусах угла α , который образован вектором ЭОС и горизонтальной линией, проведенной через условный электрический центр сердца (фактически это ось I отведения, смещенная к центру треугольника).

Различают следующие варианты положения электрической оси сердца.

Нормальное положение ЭОС:

— угол α от $+30^\circ$ до $+70^\circ$;

— $R_{II} \geq R_I \geq R_{III}$.

1. Горизонтальное положение ЭОС:

— угол α от $+30^\circ$ до 0° ;

— $R_I > R_{II} > R_{III}$.

2. Вертикальное положение ЭОС:

— угол α от $+70^\circ$ до $+90^\circ$;

— $R_{III} \geq R_{II} > R_I$.

3. ЭОС отклонена влево:

— угол α от 0° до -90° ;

— глубокий S_{III} , высокий R_I .

4. ЭОС отклонена вправо:

— угол α от $+90^\circ$ до $+180^\circ$;

— глубокий S_I , высокий R_{III} .

Для быстрого определения положения ЭОС достаточно оценить высоту зубцов R и S в I и III стандартных отведениях (рисунок 35).

Точное определение положения ЭОС производится с помощью таблиц Р. Я. Писменного.



Рисунок 35 — Варианты положения электрической оси сердца в соответствии с величиной угла α .

ЭКГ-признаки гипертрофии отделов сердца

Признаки гипертрофии правого предсердия

1. Увеличение амплитуды $P_{II, III, aVF} > 2,5$ мм, с острой вершиной.
2. Уширение $P > 0,10$ с.
3. Двухфазный $P (+, -)$ в $V_{1, 2}$ с увеличением положительного (1-го) компонента.
4. P_{aVL} — отрицательный, P_I — плоский (рисунок 36).

Приведенные характеристики зубца часто называют «P-pulmonale», так как они часто появляются при остром и хроническом легочном сердце и болезнях, к нему приводящих: эмфиземе легких, диффузном пневмосклерозе, пороках ТК и др.

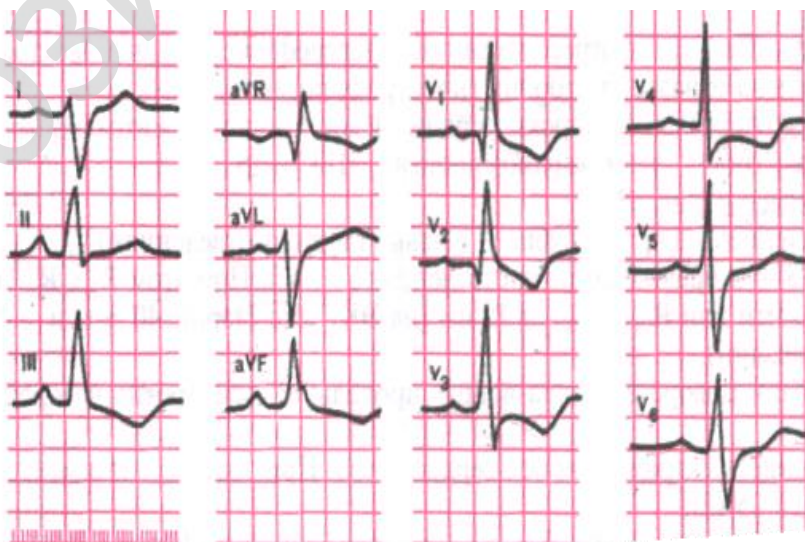


Рисунок 36 — ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия и правого желудочка

Признаки гипертрофии левого предсердия

1. Увеличение амплитуды $P_{I, II, aVL}$.
2. Уширение $P_{I, II, aVL} > 0,10$ с.
3. Двухфазный P (+, -) в $V_{1,2}$ с глубоким ($> 1,5$ мм); отрицательным 2-м компонентом в V_1 (рисунок 37).

Приведенные характеристики зубца часто называют «P-mitrale», так как они появляются при недостаточности и стенозе МК.

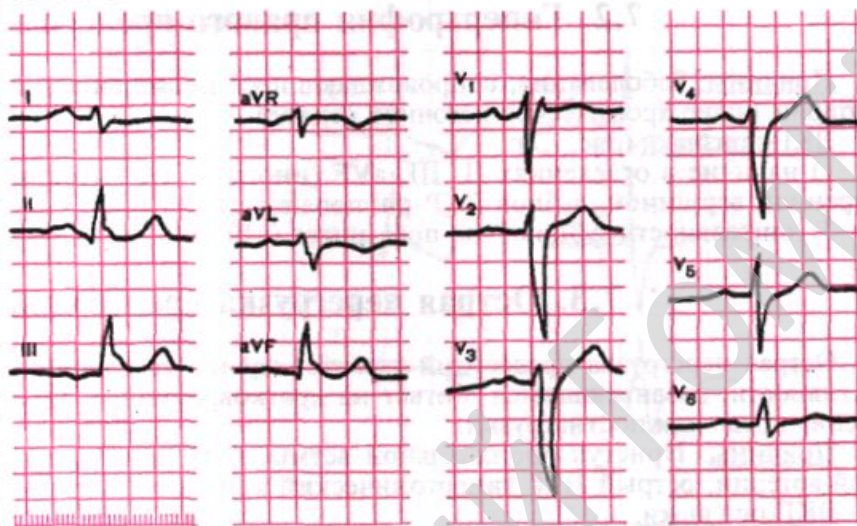


Рисунок 37 — ЭКГ-признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка

Признаки гипертрофии правого желудочка

1. $S_I > R_I$ ($S/R > 1$).
2. Глубокий S_I и высокий R_{III} , $S_I + R_{III} > 11$ мм (признак Ундермейдера).
3. $S_{V5} > R_{V5}$ ($S/R > 1$).
4. $R_{V1} > 7$ мм.
5. $S_{V5} > 10$ мм.
6. $R_{V1} + S_{V5} > 17$ мм (признак Соколова — Лайона).
7. $R_{aVR} > 5$ мм.
8. ЭОС отклонена вправо.
9. Переходная зона смещена в V_{5-6} (рисунок 38).

Гипертрофия ПЖ развивается при эмфиземе легких, пневмосклерозе, хронической обструктивной болезни легких, митральном стенозе и недостаточности МК и др.

Признаки гипертрофии левого желудочка

1. R_I — высокий, R_I и $R_{II} > 20$ мм.
2. $R_I + S_{III} > 25$ мм (признак Ундермейдера).
3. S_{III} — глубокий.
4. R_{V5} высокий > 26 мм.
5. $S_{V1} + R_{V5} > 35$ мм (признак Соколова — Лайона).
6. $S_{V1,2}$ — глубокий.

7. $R_{aVL} > 11$ мм.
8. ЭОС отклонена влево.
9. Корнельское произведение > 2440 мм/мс. Корнельское произведение рассчитывается по формуле 3:

$$(S_{V_3} + R_{aVL}) \times \text{длительность QRS (мс)}. \quad (3)$$

10. Переходная зона смещается в V_{2-3} (рисунок 39).
Гипертрофия ЛЖ развивается при АГ, аортальных пороках сердца, миокардите и др.

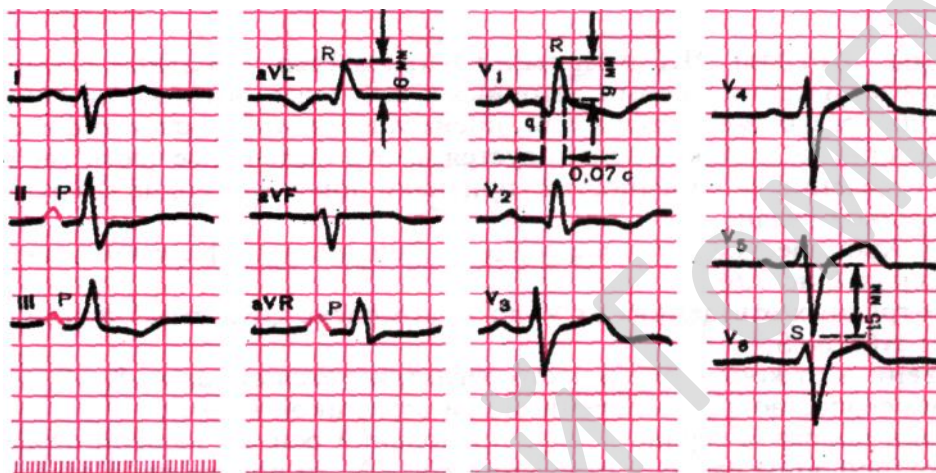


Рисунок 38 — ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка



Рисунок 39 — ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка

Если развиваются вторичные изменения миокарда (систолическая и диастолическая перегрузки), то появляется деформация конечной части желудочкового комплекса в отведениях I, aVL, V_4-V_6 в виде смещения (депрессии) сегмента RS–T и отрицательного зубца T с асимметричной закругленной вершиной. Эти признаки объясняются выраженной систолической перегрузкой ЛЖ сердца (рисунок 40а), характерной для АГ и стеноза устья аорты.

При диастолической перегрузке ЛЖ, что чаще бывает при недостаточности АК, наряду с высоким зубцом R_{V5-6} появляется глубокий зубец Q, как следствие гипертрофии МЖП, и высокий зубец T с заостренной вершиной (рисунок 40).

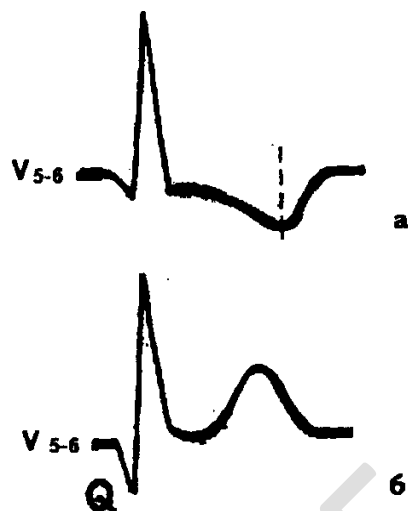


Рисунок 40 — Признаки перегрузки левого желудочка:
а — систолической; б — диастолической

При электрокардиографической диагностике гипертрофии предсердий и желудочков сердца используется измерение времени внутреннего отклонения.

Время внутреннего отклонения, или время активации, соответствует времени (периоду), когда участок миокарда, расположенный под активным электродом, приходит в состояние возбуждения. Чаще определяется внутреннее отклонение желудочков сердца. В норме в отведениях V_{1-2} оно равно 0,02–0,03 с, в отведениях V_{5-6} — 0,04–0,05 с. Время внутреннего отклонения измеряется от начала комплекса QRS до вершины зубца R (рисунок 41). При гипертрофии ЛЖ в отведениях V_{5-6} оно больше 0,05 с, при гипертрофии ПЖ в отведениях V_{1-2} оно больше 0,03 с.

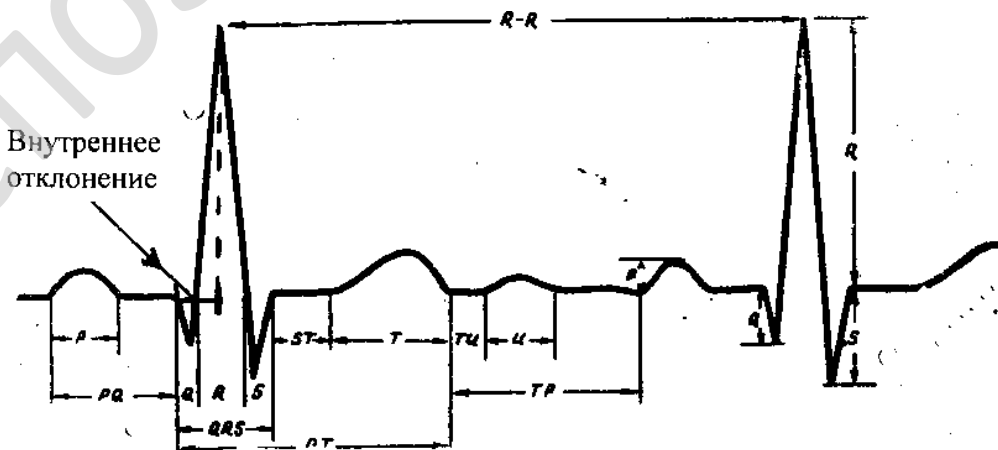


Рисунок 41 — На ЭКГ стрелкой указана величина внутреннего отклонения

Основные принципы диагностики нарушений сердечного ритма и проводимости

Сердечные аритмии — это нарушения сердечного ритма.

При них нарушается координация сокращений между различными участками миокарда или отделами сердца.

Причинами сердечных аритмий являются: функциональные, органические, токсические, гормональные, электролитные, механические, медикаментозные, электрические, врожденные факторы.

Термин «ритм сердца» следует применять при регистрации трех или более подряд следующих комплексов ЭКГ с одинаковой морфологией.

Признаки нормального сердечного ритма

1. ЧСС от 60 до 85 (90) в 1 мин.
2. Нормальные комплексы QRS.
3. Равные интервалы R–R с разницей не более 0,15 с.
4. Положительные зубцы P во II отведении и их взаимосвязь с комплексами QRS, т. е. P–Q(R) — 0,12–0,20 с.
5. Одинаковое число зубцов P и комплексов QRS.

Классификация сердечных аритмий

В настоящее время имеются различные классификации. По мере углубления знаний в этом вопросе классификации дополняются и изменяются. Наиболее применяемая классификация делит нарушения сердечного ритма на три основные группы:

- 1 — нарушения образования импульса возбуждения;
- 2 — нарушения проведения импульса возбуждения;
- 3 — сочетанные нарушения образования и проведения импульса (комбинированные аритмии).

Каждая из этих групп имеет подгруппы в зависимости от места возникновения импульса, его частоты, механизма, стойкости и др.

Сердечные аритмии называются **номотопными**, когда нарушено образование импульса возбуждения в синусовом узле (синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, синдром слабости синусового узла).

Сердечные аритмии называются **гетеротопными (эктопическими)**, когда импульс возбуждения миокарда возникает вне синусового узла.

Различают пассивные и активные гетеротопные сердечные аритмии.

При пассивных аритмиях сердце сокращается благодаря импульсам, возникшим в центрах автоматизма II и III порядка из-за ослабления функции синусового узла.

При активных гетеротопных аритмиях сердца их центр автоматизма подавляет возбудимость синусового узла и становится водителем сердечного ритма.

Представителями пассивных гетеротопных сердечных аритмий являются предсердный ритм, атриовентрикулярный ритм, желудочковый (идиовентрикулярный) ритм и др.

Представителями активных гетеротопных сердечных аритмий являются экстрасистолии, пароксизмальные тахикардии, мерцательная аритмия и др.

При нарушении функции автоматизма сердца возникают следующие виды сердечных аритмий:

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Предсердный ритм.
5. Атриовентрикулярный ритм.
6. Желудочковый (идиовентрикулярный) ритм.

При нарушении функции возбудимости сердца возникают следующие виды сердечных аритмий:

1. Экстрасистолия.
2. Пароксизмальная тахикардия.
3. Мерцание предсердий.
4. Трепетание предсердий.
5. Мерцание желудочков.
6. Трепетание желудочков.

Согласно классификации сердечных аритмий это активные гетеротопные аритмии.

При нарушении функции проводимости сердца могут возникнуть следующие виды аритмий:

1. Синоатриальная блокада.
2. Внутриведсердная блокада.
3. Атриовентрикулярные блокады:
 - неполная атриовентрикулярная блокада I степени;
 - неполная атриовентрикулярная блокада II степени;
 - полная атриовентрикулярная блокада III степени;
4. Внутривелудочковые блокады:
 - 1) однопучковые блокады:
 - блокада правой ножки пучка Гиса;
 - блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса;
 - блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса;
 - 2) двухпучковые блокады:
 - блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса;
 - блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса;
 - полная блокада левой ножки пучка Гиса;
 - 3) трехпучковая блокада — дистальная атриовентрикулярная блокада III степени.

Электрокардиографическая диагностика ишемической болезни сердца

В основе ишемической болезни сердца лежит несоответствие между потребностью миокарда в кислороде, других необходимых веществах и

объемом крови, доставляемой к нему по венечным (коронарным) артериям. Выделяют три формы коронарогенного поражения миокарда в зависимости от степени и продолжительности этого несоответствия:

1. Ишемия или гипоксия.
2. Повреждение или дистрофия.
3. Некроз или инфаркт.

Ишемия миокарда отражается изменением формы и величины зубца Т. Он становится отрицательным или высоким и остроконечным.

Повреждение миокарда отражается смещением от изолинии сегмента (R) ST (вверх или вниз). В норме сегмент (R) S–Т может смещаться вниз не более 0,5 мм в отведениях от конечностей и грудных отведениях, а смещение вверх при положительном зубце Т допускается до 1 мм в отведениях от конечностей и до 2–3 мм в отведениях V_1 – V_3 . Возможные варианты смещения сегмента ST при ишемической болезни сердца (ИБС) показаны на рисунке 42.

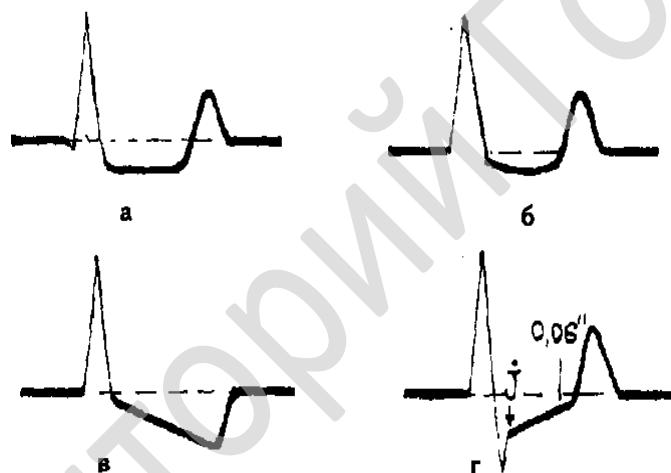


Рисунок 42 — Схема вариантов смещения сегмента ST при ишемической болезни сердца: *а* — горизонтальное смещение, *б* — вогнутое смещение, *в* — косонисходящее смещение, *г* — косовосходящее смещение

Некроз миокарда отражается появлением патологического зубца Q (глубокого, больше $\frac{1}{4}$ зубца R) и широкого (более 0,03 с). Механизм формирования изменения ЭКГ при инфаркте миокарда представлен на рисунке 43.

Некротизированная ткань миокарда лишена способности к возбуждению, поэтому миокард ЛЖ как бы «истончается» в электрическом плане, что ведет к снижению величины электродвижущей силы (ЭДС) и вольтажа (амплитуды) зубца R в отведениях ЭКГ, записанных над пораженным участком. В этих же отведениях становятся более доступными для записи ЭДС межжелудочковой перегородки и ПЖ, вектора которых обращены к активному электроду отрицательным полюсом. Это ведет к записи глубокого и уширенного зубца Q.

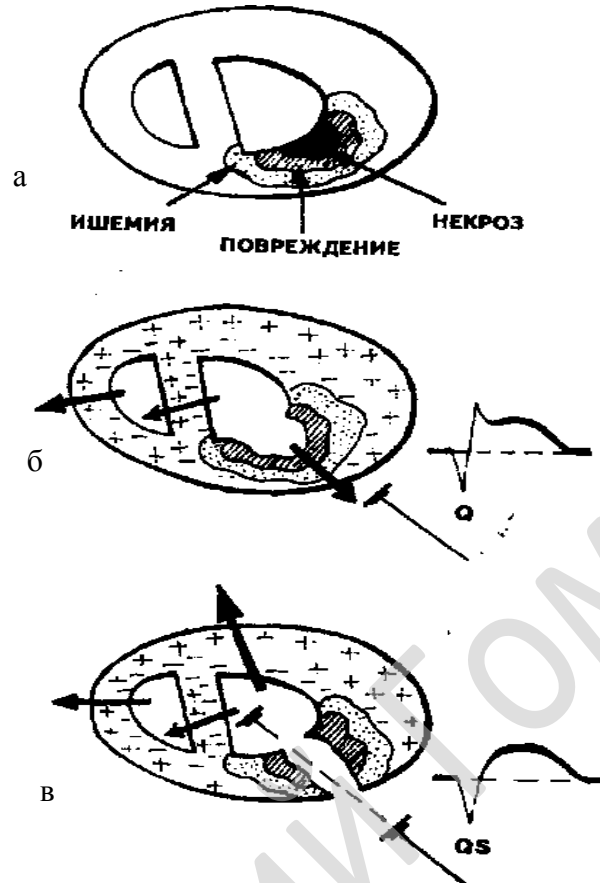


Рисунок 43 — Схема образования патологических зубцов Q и QS при инфаркте миокарда

ЭКГ-признаки инфаркта миокарда в разные периоды

Острейший период начинается с момента прекращения коронарного кровотока и завершается формированием некроза миокарда. На ЭКГ нисходящее колено зубца R, не достигнув изоуровня, переходит в сегмент S–T; сегмент S–T приподнят над изоуровнем и переходит в зубец T, сливаясь с ним (монофазная кривая Парди) (рисунок 44).

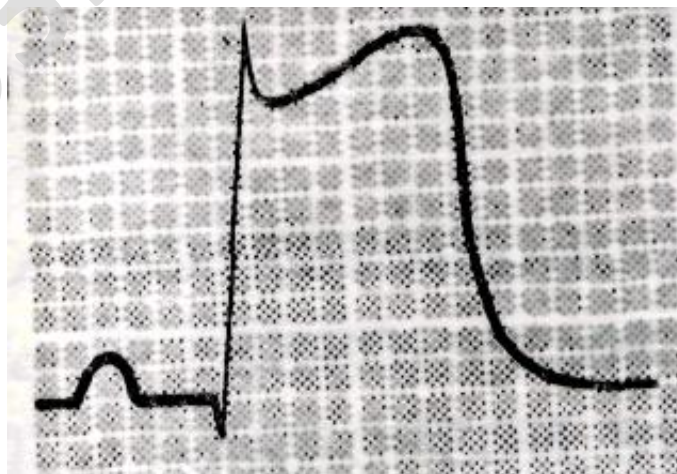


Рисунок 44 — Острейший период инфаркта миокарда. Выраженный подъем сегмента S–T выше изолинии, напоминающий кошачью спинку

Острый период (некроз миокарда) начинается с момента формирования некроза миокарда и завершается полной резорбцией некротизированной ткани и формированием рыхлого рубца. На ЭКГ появляется патологический зубец Q, зубец R снижается или исчезает, сегмент ST снижается по сравнению с предыдущей стадией, но остается выше изоуровня, появляется отрицательный зубец T (рисунок 45).

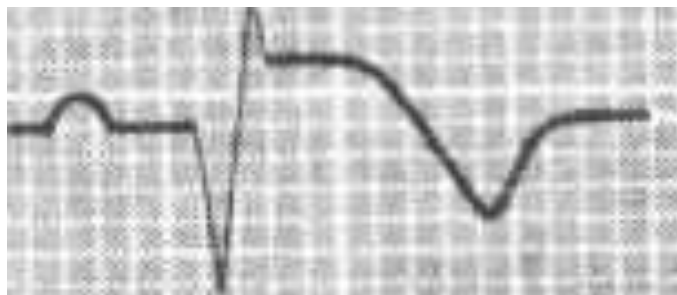
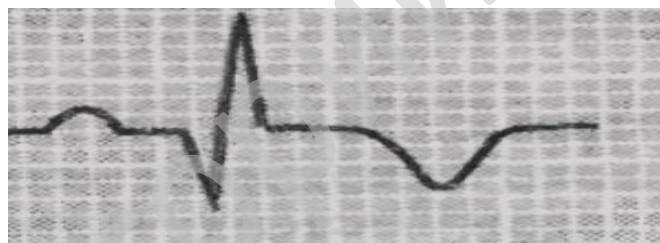


Рисунок 45 — Острый период инфаркта миокарда

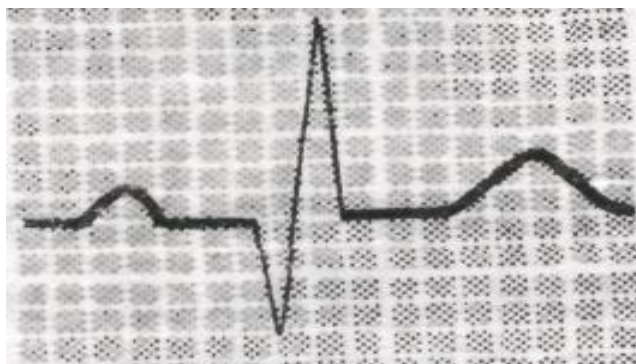
Подострый период характеризуется упрочением рубца в зоне некроза. На ЭКГ остается патологический зубец Q, сегмент S–T на изоуровне, остается прежней глубина отрицательного зубца T (рисунок 46).

В течение периода рубцевания наблюдается динамика зубца T (уменьшение глубины, инверсия в положительный).



**Рисунок 46 — Подострый период инфаркта миокарда.
Сегмент S–T достиг изолинии**

Поздний постинфарктный период. На ЭКГ остается патологический зубец Q, сегмент S–T на изолинии, зубец T положительный (но может пожизненно остаться отрицательным (рисунок 47).



**Рисунок 47 — Постинфарктный период инфаркта миокарда.
Патологический зубец Q, сегмент S–T на изолинии, зубец T положительный**

Значительно расширяет возможности ЭКГ суточная регистрация ЭКГ по методике Холтера (**холтеровское, или суточное мониторирование**). Это позволяет оценить функциональное состояние миокарда, выявлять сердечные аритмии, безболевую стенокардию и другие параметры работы сердца.

ЭКГ становится еще более информативной, если ее сочетают с физической нагрузкой. Есть несколько методик их совместного использования. Наиболее распространенной является **велозергометрия**. Это метод ступеннеобразно или непрерывно возрастающих нагрузок с помощью приборов-велозергометров, позволяющих точно дозировать физическую нагрузку в ваттах. Велозергометрия широко используется в диагностике ИБС.

Особые подходы к анализу ЭКГ привели к появлению нового метода — **исследование variability сердечного ритма**.

Суть исследования заключается в изучении анализа изменений интервала R–R по специальным методикам временного и частотного (спектрального) анализа. Например, количественная оценка различных частотных составляющих колебаний ритма и соотношение этих составляющих отражают активность определенных звеньев регуляторного механизма. Высокие частоты отражают парасимпатическую активность (15–25 %), низкие частоты отражают симпатическую активность (35–40 %), очень низкие частоты отражают психоэмоциональное напряжение. Определяется циркадный индекс (ЦИ) — соотношение средней дневной к средней ночной ЧСС (норма ЦИ равна 1,2–1,4). Если ЦИ меньше 1,2, его называют ригидным, указывающим на «вегетативную денервацию», если ЦИ больше 1,5, его называют усиленным, что отражает усиление чувствительности ритма сердца к симпатическому влиянию и т. д.

14. Электрофизиологическое исследование сердца

ЭФИ бывает инвазивным и неинвазивным. Это исследование используется у пациентов с нарушением сердечного ритма и проводимости с целью их диагностики и лечения. Например, находят очаг в миокарде, являющийся источником опасных для жизни аритмий, и разрушают его с помощью радиочастотной абляции (РЧА). При инвазивных методиках электроды подводят к эндокарду через бедренные артерию или вену или — к эпикарду, что выполняется при кардиохирургических операциях. При неинвазивном методе используется чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца (ЧПЭФИ), т. е. электрод вводится в пищевод. Эндокардиальное ЭФИ выполняется без общего наркоза, только под местной анестезией. У эндокарда отсутствуют болевые рецепторы, поэтому нет болезненных ощущений. Суть ЭФИ в том, что если не удалось зафиксировать нарушение сердечного ритма на ЭКГ, в том числе в ходе суточного мониторирования и физнагрузки, то сердце стимулируется воздействием электроимпульсов, что позволяет обнаружить эти нарушения или констатировать норму ЭФИ. ЭФИ проводится в условиях рентгенохирургических отделений.

Глава 8. Лабораторные методы исследования в диагностике заболеваний органов кровообращения

Общим требованием при обследовании пациента является проведение общих анализов крови и мочи. Весь перечень лабораторных исследований, необходимых для выполнения пациенту, указан в клинических протоколах Министерства здравоохранения Республики Беларусь по диагностике и лечению конкретного заболевания. Более того, в разделе «диагностика» выделяют обязательные и дополнительные методы исследования.

Мы рассмотрим наиболее важные лабораторные тесты, используемые при диагностике ИБС, АГ, сердечной недостаточности, острой ревматической лихорадки (ОРЛ).

Ишемическая болезнь сердца

При хронических формах ИБС исследуется состояние липидного обмена, функция эндотелия артерий, наличие признаков воспаления сосудистой стенки. Для этого определяют в плазме крови:

• Показатели липидного спектра:

- 1) общий холестерин (ХС, холестерол), в норме 3,9–5,2 ммоль/л;
- 2) триглицериды (нейтральные жиры) (в норме 0,55–1,7 ммоль/л);
- 3) ХсЛВП (α -ЛП), в норме 0,9–1,9 ммоль/л;
- 4) ХсЛНП (β -ЛП), в норме менее 3,3 ммоль/л;
- 5) общие липиды, в норме 3,5–8,0 г/л;
- 6) коэффициент атерогенности (КА):

$$\text{КА} = (\text{общий ХС} - \text{ХсЛВП}) / \text{ХсЛВП} \text{ (в норме 2–3)}.$$

• *Гомоцистеин* (в норме 5–15 мкмоль/л) — продукт метаболизма метионина. При его увеличении повреждается эндотелий, который становится рыхлым, повышается инфильтрация стенки сосуда, повышается возможность развития атеросклероза и тромбоза.

• *Фактор Вилленбранда* (норма 60–150 %) — гликопротеин, образующийся в мегакариоцитах и эндотелии сосудов, стабилизирует VIII фактор свертываемости крови. При атеросклерозе он значительно повышается.

• *C-реактивный белок* (в норме 1 мг/л). В настоящее время установлено, что воспалительный процесс в стенке артерии способствует развитию в нем атеросклероза, поэтому определение маркера воспалительного процесса СРБ является индикатором риска развития ИБС при повышении его уровня до 3–10 мг/л.

По показаниям выполняется *коагулограмма*.

При острых формах ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда) в плазме крови изучают изменение *активности сывороточных ферментов* и некоторых белков как признаки (маркеры) повреждения кардиомиоцитов, оценивают содержание лейкоцитов, СОЭ.

Для острого периода инфаркта миокарда (ИМ) характерен лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Повышается уровень:

- *Белков тропонинов I и T (ТнI и ТнT)*. Эти белки регулируют сокращение миофибрила. После начала ИМ их уровень повышается через 4–6 ч и возвращается к норме к 8-м сут. ТнI — норма менее 10 мкг/л. ТнT возвращается к норме через 14 сут (норма ТнT — менее 0,1 мкг/л). Процесс высвобождения ТнI носит однофазный характер, а ТнT — двухфазный. Отрицательный тест на тропонины с высокой вероятностью исключает развитие некроза миокарда.

- *МВ-фракции креатинкиназы (МВ-КК)*. Она увеличивается через 3–6 ч после начала ИМ, пик достигается через 18–24 ч, возвращается к норме на 3 сутки. Пиковые значения МВ-КК могут свидетельствовать о размерах ИМ. Она принимает участие в энергетическом обмене клеток.

Кардиоспецифичность миоглобина, трансаминаз (АсАТ и АлАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) значительно меньше.

Новым маркером ранней диагностики ИМ является *белок, связывающий жирные кислоты (БСЖК)*. Он в большом количестве находится в клетках миокарда и обладает способностью связывать цепи жирных кислот (ЖК). По времени появления он похож на миоглобин. Появляется в крови через 1,5–3 ч после начала ИМ и возвращается к норме через 12–24 ч (норма — 5–20 мкг/л). При ИМ величина БСЖК достигает 200–500 мкг/л.

Обязательно исследуется *коагулограмма*: определяется время свертываемости крови по Ли и Уайту; АЧТВ — один из самых чувствительных показателей свертываемости крови, который оценивает «внутренний» (внутрисосудистый) путь свертывания крови, т. е. без участия тканевого тромбопластина; тромбиновое время; концентрация фибриногена.

Эти показатели изучаются до введения гепарина. При лечении антикоагулянтами непрямого действия, например варфарином, исследуется *международное нормализованное отношение (МНО)*. Этот высокочувствительный тест выявляет нарушение во внешнем пути свертывания крови (факторы II, V, VII, X — протромбиновый комплекс).

При лечении активаторами фибринолизина (альтеплаза, стрептаза и др.) исследуются:

- *ретракция кровяного сгустка* (норма 48–64 %, здесь проценты отражают отношение объема сыворотки крови к объему взятой на исследование крови после образования в ней кровяного сгустка);

- *спонтанный фибринолиз* (норма 10–20 %, здесь проценты означают объем форменных элементов крови, вышедших из сгустка крови в процессе спонтанного лизиса. Таким образом, если показатель менее 10 %, то фибринолиз снижен, т. е. активность плазмينا снижена, что отражает повышение свертываемости крови и наличие гиперкоагуляции).

Артериальная гипертензия

При АГ обязательными лабораторными исследованиями являются общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), анализ мочи по Нечипоренко, биохимический анализ крови (БАК) с определением глюкозы, общего холестерина, мочевины, креатинина, калия, натрия, мочевой кислоты. Дополнительными лабораторными исследованиями могут быть определение в плазме крови альдостерона, ренина, ангиотензина II, катехоламинов, тиреотропного гормона, гормонов щитовидной железы (Т3, Т4), антител к тиреоглобулину; в моче определяют суточную протеинурию, микроальбуминурию, ванилил-миндальную кислоту для диагностики феохромоцитомы, исследуют мочу по Зимницкому.

Хроническая недостаточность кровообращения (ХНК)

Перечень лабораторных исследований зависит от заболевания, вызвавшего ХНК. Например, известно, что при ХНК может замедляться СОЭ, появляется эритроцитоз при хроническом легочном сердце, при наличии отеков может появиться гипопроотеинемия, поэтому в перечень лабораторных исследований включены обычные ОАК, ОАМ, БАК. Однако в настоящее время появились маркеры сердечной недостаточности, к которым относятся *натрийуретические пептиды* (NP). Эти белки расцениваются как гормоны, секретируемые предсердием, желудочком сердца и эндотелиальными клетками сосудов. Стимулятором их секреции является повышение напряжения миокарда при увеличении давления в ЛЖ сердца.

При сердечной недостаточности концентрация предсердного (ANP) и мозгового (BNP — он секретируется в клетках желудочков сердца, но впервые был выделен из мозга свиней) увеличивается пропорционально угрозе остановки сердца. BNP является более информативным маркером недостаточности ЛЖ сердца. В норме количество BNP составляет до 100 нг/л. При нормальном и низком уровне BNP диагноз сердечной недостаточности исключается.

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ)

Перечень лабораторных исследований при ОРЛ определяется сутью заболевания: системным воспалительным процессом соединительной ткани с преимущественным поражением ССС инфекционно-аллергического характера, где ведущую роль играет стрептококковая инфекция, обусловленная бета-гемолитическим стрептококком группы А.

Проводится:

— ОАК, в котором могут быть нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг ядерной формулы нейтрофилов влево, ускорение СОЭ;

— БАК, в котором имеются изменения белкового спектра плазмы крови:

а) снижается уровень альбуминов;

б) увеличивается уровень α_2 глобулинов ($> 10,0 \%$) и γ -глобулинов ($> 21,0 \%$).

в) определение гликопротеинов, как составной части соединительной ткани, поражающейся при ОРЛ:

- фибриногена;
- церулоплазмина;
- гаптоглобина;
- серогликоидов.

г) определение элементов гликопротеинов, например их простетических групп:

- гексоз;
- сиаловых кислот;
- гексозаминов.

д) СРБ.

Признаком кардита является увеличение кардиоспецифических ферментов: креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), кислой фосфатазы.

Признаками стрептококковой инфекции является повышение титров антистрептококковых антител: антистрептолизина (АСЛ-О), антистрептогиалуронидазы (АСГ), антистрептокиназы (АСК), антиядерных антител (ANA) и др., кроме того, определяют количество Т- и В-лимфоцитов, антитела против Fc-фрагмента IgG (РФ).

РАЗДЕЛ II. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Глава 1. Атеросклероз. Ишемическая болезнь сердца

Атеросклероз — (от греч. «athere» — каша, «skleros» — твердый) — патологический процесс, характеризующийся отложением липидов крови в стенках артерий, что сопровождается формированием фиброзной (атеросклеротической) бляшки, сужающей просвет сосуда, приводящей к нарушению адекватного кровообращения в тканях и органах.

Термин «атеросклероз» предложил французский врач В. Лобштейн в 1833 г., а впервые его использовал немецкий патолог F. Marchand в 1904 г. В 1912 г. русские ученые Н. Н. Аничков и С. С. Халатов установили связь атеросклероза с холестерином.

В настоящее время известно более 30 факторов риска (ФР) развития атеросклероза. Все факторы риска делятся на модифицируемые (устраняемые) и немодифицируемые (не устранимые)

Основные факторы риска развития атеросклероза

А. Модифицируемые (могут быть устранены).

1. Дислипидемия (гиперхолестеринемия, атерогенная гиперлипопroteinемия — ЛПНП и ЛПОНП).
2. Курение.
3. Артериальная гипертензия.
4. Ожирение.
5. Гиподинамия.
6. Сахарный диабет.
7. Частые психоэмоциональные стрессы.
8. Гипергомоцистеинемия.
9. Повышение уровня СРБ.
10. Цитомегаловирусная и хламидийная инфекции.

Б. Немодифицируемые (неустрашимые).

1. Отягощенная наследственность.
2. Мужской пол,
3. Возраст старше 50–60 лет.

Патогенез атеросклероза

В основе развития атеросклероза лежит последовательное взаимодействие многих патогенетических факторов, в том числе воспалительных и фибропластических процессов в стенке артерии, ведущих в конечном итоге к образованию атеросклеротической бляшки (неосложненной и осложненной). Различают 3 основных стадии:

- Образование липидных пятен и полосок (стадия липоидоза).
- Образование фиброзной бляшки (стадия липосклероза).
- Формирование осложненной атеросклеротической бляшки.

Клиническое и прогностическое значение атеросклеротических бляшек во многом зависит от структуры ее фиброзной покрышки и размеров липидного ядра. На ранних стадиях формирования бляшки ее липидное ядро хорошо выражено, а соединительнотканная капсула сравнительно тонкая и может легко повреждаться под действием высокого АД, ускорения кровотока в артериях (например при тахикардии). Такие мягкие и эластичные бляшки называют «желтыми» бляшками. Они мало суживают просвет сосуда, но ассоциируются с высоким риском повреждений и разрывов капсулы с формированием осложненной фиброзной бляшки.

В других случаях капсула плотная, меньше подвержена повреждениям и разрывам. Такие бляшки называют «белыми». Они нередко значительно выступают в просвет сосуда и вызывают гемодинамически значимое сужение просвета артерии, которое в некоторых случаях осложняется образованием пристеночного тромба.

Прогрессирование атероматозного процесса приводит к формированию «осложненной» бляшки — значительно увеличивается липидное ядро, возникают кровоизлияния в бляшку, истончается ее фиброзная капсула (под действием протеолитических ферментов) с образованием трещин и язв. Выпадающий в просвет сосуда детрит может стать источником эмболии, а сама атероматозная язва служит основой для образования тромбов. В большинстве случаев именно в период образования «осложненной» бляшки возникают клинические проявления обострения заболевания, соответствующие локализации атеросклеротической бляшки (нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда, ишемический инсульт и др.).

Завершающей стадией атеросклероза является атерокальциноз — отложение солей кальция в атероматозные массы, межклеточное вещество и фиброзную ткань (таблица 2).

Таблица 2 — Классификация типов (стадий) атеросклеротических поражений (Stary, 1995)

Тип (стадия)	Характеристика
Тип I — начальные поражения	Изменения эндотелия, наличие отдельных пенистых клеток
Тип II — липидные полосы	Скопления пенистых клеток, перегруженных липидами, образующих пятна и полосы
Тип III — переходные поражения	Сходен с типом II, но появляются внеклеточные липидные депозиты
Тип IV — атерома	Большие скопления липидов с образованием липидного ядра
Тип V — фиброатерома	Имеет липидное ядро и покрышку
Тип VI — осложненная фиброатерома	Разрыв (надрыв) бляшки, кровоизлияние в бляшку, интрамуральные тромбозы

Стадии атеросклероза (А. Л. Мясников, 1965)

1. *Начальный (доклинический) период* — наблюдается формирование атеросклеротических бляшек, имеет место гиперлипидемия, но нет клинических проявлений.

2. *Период клинических проявлений:*

I — ишемическая стадия;

II — тромбонекротическая стадия;

III — фиброзная стадия.

Клинические проявления атеросклероза

Клинические проявления атеросклероза многообразны и зависят от локализации пораженных артерий, степени поражения и количества вовлеченных в патологический процесс артерий.

Существует ряд клинических проявлений атеросклероза, которые можно выявить при осмотре больного, независимо от того, какая локализация атеросклеротического процесса преобладает.

Характерными «внешними» проявлениями атеросклероза, выявляемыми при осмотре, являются:

1. Признаки выраженного преждевременного старения.
2. Раннее поседение волос на голове и груди (у мужчин).
3. Множественные ксантомы и ксантелазмы.
4. Симптом Франка — вертикальная или диагональная складка на мочке уха.
5. Симптом Габриоли — обильный рост волос на ушных раковинах.
6. Старческая дуга радужной оболочки глаза.

Атеросклероз аорты

При атеросклерозе грудной аорты у больного может наблюдаться *аорталгия*, которая обусловлена раздражением нервных окончаний в стенке измененной атеросклеротическим процессом или раздражением парааортальных нервных сплетений при перерастяжении стенки аорты, — это давящая или жгучая боль за грудиной, иррадирует в обе руки, шею, спину, верхнюю часть живота; при физическом и эмоциональном напряжении боль усиливается; в отличие от стенокардии, аорталгия не имеет четкого приступообразного характера, может продолжаться часами, сутками; боль имеет волнообразное течение — периодически то усиливается, то ослабевает; может сочетаться с ощущением онемения или «ползания мурашек» по рукам; при атеросклерозе грудной аорты боль может также локализоваться в спине (в межлопаточной области), а нередко — в периферических отделах грудной клетки (аналогично боли при межреберной невралгии), что обусловлено сужением устьев межреберных артерий за счет атеросклеротического процесса.

При значительном расширении грудной аорты могут появиться затруднение глотания вследствие сдавления пищевода, охриплость голоса (сдавле-

ние возвратного нерва). При поражении дуги аорты могут быть жалобы на головокружение, обмороки.

В поздних стадиях атеросклероза можно обнаружить *следующие симптомы*:

- увеличение ширины сосудистого пучка;
- расширение зоны перкуторного притупления на уровне II межреберья справа от грудины на 1–3 см (симптом Потена);
- наличие ретростеральной пульсации и значительно реже — во II межреберье справа от грудины;
- изменение тембра II тона над аортой (во II межреберье справа) — II тон приобретает металлический оттенок (за счет обызвествления клапана аорты) и воспринимается укороченным по длительности; иногда выслушивается акцент II тона на аорте (чаще при сопутствующей артериальной гипертензии, но иногда и без нее);
- СШ над аортой, обусловленный появлением в аорте пристеночных вихревых движений крови в связи с ригидностью и недостаточным расширением аорты, неровностью внутренней поверхности аорты, ее расширением;
- положительный симптом Сиротинина — Куковерова — усиление СШ и одновременно II тона над аортой при поднятии рук вверх и отклонении головы кзади, так как при таком положении головы и рук ключицы сдавливают подключичные артерии, в начальной части аорты повышается давление, вследствие чего усиливается вихревое движение крови, появляется акцент II тона, и усиливается шум над аортой;
- повышение систолического и пульсового АД;
- асимметрия пульса и АД на руках (в связи с поражением дуги аорты в месте отхождения плечевого ствола может снизиться наполнение подключичной и плечевой артерий).

Атеросклероз брюшной аорты

Атеросклероз брюшной аорты — наиболее частая и наиболее рано возникающая локализация атеросклероза. При атеросклерозе брюшной аорты суживаются устья отходящих от нее артериальных ветвей, и нарушаются моторная и секреторная функции пищеварительного тракта.

При атеросклерозе бифуркации аорты может появляться клиническая картина синдрома Лериша (хроническая обструкция бифуркации аорты):

- перемежающаяся хромота — больной должен периодически останавливаться во время ходьбы в связи с появлением болей в икроножных мышцах, что обусловлено ишемией нижних конечностей;
- похолодание, онемение, бледность ног, выпадение волос и нарушение роста ногтей на ногах;
- атрофия мускулатуры бедер и голеней;
- снижение кожной температуры (ноги холодные);

- отсутствие пульсации артерий стоп, подколенной, нередко бедренной артерии;
- появление язв и некрозов в области пальцев и стоп;
- отсутствие пульсации аорты на уровне пупка;
- СШ над бедренной артерией в паховом сгибе, по ходу подвздошной артерии с одной или обеих сторон и над брюшной аортой; невозможность определить АД на нижних конечностях аускультативным методом.

Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей: слабость в ногах, повышенная утомляемость при ходьбе; ощущение постоянной зябкости ног, онемение, ощущение ползания мурашек по ногам; синдром перемежающейся хромоты; бледность, похолодание ног, трофические нарушения кожи в области стоп, голеней (образование трофических язв, гангрены); резкое ослабление или отсутствие пульса на *a. tibialis posterior* и *a. dorsalis pedis*; нарушение кровотока в магистральных артериях ног, выявляемое с помощью реовазографии, доплеровского ультразвукового исследования, ангиографии.

При наличии атеросклероза периферических артерий (лучевых, плечевых, темпоральных, нижних конечностей) при пальпации определяется их уплотнение, неравномерность утолщения стенок (сосуды приобретают форму четок), извитость, пульс становится более быстрым, с энергичным подъемом пульсовой волны.

Атеросклероз церебральных артерий: больных беспокоят головокружение, головная боль, шум в голове, ощущение звона в ушах, резкое снижение памяти, характерен признак Рибо — плохая память на недавние события и хорошая на события давних лет; нарушение сна; изменение характера — становятся скупыми, мелочными, скаредными, раздражительными, плаксивыми, придирчивыми, неряшливыми, неопрятными; изменяется внешний вид больных — лицо становится маловыразительным, амимичным, взгляд тусклый; появляется шаркающая походка. Церебральному атеросклерозу сопутствуют значительные склеротические изменения артерий сетчатки (определяется при офтальмоскопии). Церебральный атеросклероз может осложниться развитием тромбоза или ишемического инсульта.

Лабораторная диагностика атеросклероза

Общий анализ крови (ОАК) — без изменений.

Биохимический анализ крови (БАК):

- увеличение уровня холестерина, триглицеридов,
- холестерина ЛПНП;
- снижение холестерина ЛПВП;
- увеличение коэффициента атерогенности (КА): $КА = \frac{\text{общий холестерин}}{\text{холестерин ЛПВП}}$. Норма 2–3.

Различают 5 типов гиперлипидемии (ГЛП):

I тип — высокое содержание хиломикронов и триглицеридов. Клинически часто проявляется абдоминальными болями, ксантоматозными высыпаниями, липоидной дугой роговицы, гепатоспленомегалией.

II тип — высокое содержание ЛПНП, общего ХС. Различают 2 варианта этой ГЛП: IIa — значительно повышенная концентрация ЛПНП и общего ХС сочетается с нормальными показателями ЛПОНП и ТГ; IIб — значительно повышенная концентрация ЛПНП и общего ХС сочетается с умеренным увеличением ЛПОНП и ТГ. Клинически этот тип характеризуется ранним развитием атеросклероза различной локализации, ИБС, ОИМ, ишемического инсульта.

III тип — высокое содержание в сыворотке крови ТГ, ХС и патологически измененных (аномальных) ЛПОНП и ЛПНП, высокая их электрофоретическая подвижность. Клинически характеризуется развитием раннего атеросклероза различной локализации.

IV тип — повышенное содержание хиломикронов и ЛПОНП, а также ХС и ТГ. Клинически проявляется гепатоспленомегалией, панкреатитом, ксантоматозом.

V тип — повышенное содержание хиломикронов, ЛПОНП, ТГ на фоне небольшого увеличения ХС.

Наибольшее значение для атерогенеза имеют II, III и IV типы.

Инструментальная диагностика атеросклероза

Нарушения кровотока в артериях, утолщение и неровность стенок, уменьшение величины просвета артерий выявляются следующими методами:

- *Рентгенконтрастная ангиография.*
- *Эхоангиография* — ультразвуковое сканирование применяется для исследования сонных и вертебральных артерий.
- *MPT.*

Принципы лечения и профилактика атеросклероза

Основные принципы лечения атеросклероза:

- Устранение или ослабление модифицируемых факторов риска (используется как для лечения, так и для профилактики развития атеросклероза).
- Предупреждение возможной дестабилизации атеросклеротической бляшки.

Немедикаментозное лечение

- Гиполипидемическая диета — снижение общей энергетической ценности до 2000 ккал; ограничение в рационе животных жиров (25–30 % от общей энергетической ценности); увеличение потребления полиненасыщенных жирных кислот; изменение соотношения простых и сложных уг-

леводов; исключается употребление легкоусвояемых простых углеводов; уменьшение продуктов, богатых ХС.

- Дозированная физическая нагрузка.

Медикаментозное лечение

В настоящее время для лечения атеросклероза используют следующие препараты:

- Статины или ингибиторы гидроксиметил глутарил-КоА-редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы), фермента, который участвует в синтезе холестерина на уровне образования мевалоной кислоты (ацетат→ацетил КоА→ацетоацетил КоА→мевалоновая кислота→сквален→холестерин). Кроме того, статины обладают плеiotропным (нелипидным) действием: улучшают функцию эндотелия сосудов, подавляют воспаление в сосудистой стенке, снижают агрегацию тромбоцитов и пролиферативную активность гладкомышечных клеток артериальной стенки.

- Фибраты
- Секвестранты желчных кислот
- Никотиновая кислота и ее производные.

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — острое или хроническое поражение миокарда, возникающее вследствие уменьшения или прекращения снабжения сердечной мышцы артериальной кровью, в основе которого лежат патологические процессы в системе коронарных артерий.

Причины и факторы риска развития ИБС

Основной причиной нарушения снабжения миокарда кислородом является несоответствие между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы. Это может быть следствием:

- Атеросклероза коронарных артерий с сужением их просвета более, чем на 70 %.
- Спазма неизмененных (малоизмененных) коронарных артерий.
- Нарушения микроциркуляции в миокарде.
- Повышения активности свертывающей системы крови (или снижение активности противосвертывающей системы).

Морфологической основой ИБС в 95–97 % случаев является атеросклероз коронарных артерий. Атеросклеротические бляшки, суживающие просвет коронарных артерий, локализуются главным образом в проксимальной части, ближе к устью. Причиной клинической картины ИБС (стенокардии) является стенозирующий коронарный атеросклероз с сужением просвета коронарной артерии на 75 % и более. Основной причиной инфаркта миокарда является атеросклероз коронарных артерий, повреждение атеросклеротической бляшки с развитием тромбоза артерий.

Патогенез ишемической болезни сердца

Ишемия миокарда возникает, когда потребность миокарда в кислороде превышает возможности его доставки по коронарным артериям.

Главные механизмы возникновения ишемии:

1. Снижение способности к увеличению коронарного кровотока при повышении метаболических потребностей миокарда (снижение коронарного резерва).

2. Первичное уменьшение коронарного кровотока. Потребность миокарда в кислороде определяют *три основных фактора*:

- Напряжение стенок ЛЖ.
- ЧСС.
- Сократимость миокарда.

Чем выше значение каждого из этих показателей, тем выше потребление миокардом кислорода. В клинической практике потребность миокарда в кислороде оценивают по величине «двойного произведения» (см. ниже).

Величина коронарного кровотока зависит от *трех основных факторов*:

- Сопротивления коронарных артерий.
- ЧСС.
- Перфузионного давления (разность между диастолическим давлением в аорте и диастолическим давлением в ЛЖ).

Факторы, увеличивающие потребность миокарда в кислороде и, следовательно, способствующие клиническому проявлению ИБС: физическая нагрузка, курение, злоупотребление алкоголем, обильный прием пищи (переедание с употреблением пищи, богатой жирами и углеводами), стрессовая ситуация.

Факторы риска развития ишемической болезни сердца

Концепция факторов риска развития ИБС (атеросклероза), разработанная американским кардиологическим колледжем в 1996 г., содержит 4 категории факторов риска.

1 категория — факторы, устранение которых достоверно уменьшает риск развития ИБС:

- курение;
- гиперхолестеринемия, гипер-бета-липопротеинемия (повышение содержания ХС ЛПНП);
- артериальная гипертензия.

2 категория — факторы, коррекция которых с большой вероятностью снижает риск развития ИБС:

- сахарный диабет;
- гипо-альфа-холестеринемия (снижение содержания ХС ЛПВП), гипертриглицеридемия;
- малоподвижный образ жизни (гиподинамия);

- избыточная масса тела (ожирение);
- менопауза и постменопаузальный период.

3 категория — факторы, коррекция (модификация) которых с меньшей вероятностью снижает риск развития ИБС:

- употребление алкоголя;
- психоэмоциональный стресс, тип личности А (стресс-коронарный профиль);
- питание с избыточной калорийностью и высоким содержанием животных жиров;
- высокое содержание в крови липопротеида А;
- гипергомоцистеинемия.

4 категория — факторы, которые не могут быть модифицированы (корректированы):

- пожилой возраст;
- мужской пол;
- семейный анамнез раннего развития ИБС: наличие у кровных родственников мужского пола инфаркта миокарда в возрасте до 55 лет и у лиц женского пола в возрасте до 60 лет.

Сочетание нескольких факторов увеличивает вероятность развития ИБС в значительно большей степени, чем наличие одного фактора.

Факторы, способствующие надрыву и разрыву атеросклеротической бляшки:

- накопление в бляшке ЛПНП и их окисление;
- значительное давление тока крови на края бляшки;
- курение;
- выраженное повышение АД;
- интенсивная физическая нагрузка.

Поражение коронарной артерии и развитие ишемии миокарда может быть обусловлено не только атеросклеротическим процессом. Ишемию миокарда могут вызывать *следующие неатеросклеротические поражения коронарных артерий:*

- врожденные аномалии коронарных артерий;
- расслаивание коронарной артерии;
- воспалительные поражения коронарных артерий;
- сифилитический аортит;
- лучевой фиброз коронарных артерий;
- эластическая псевдоксантома (наследственное заболевание, при котором наблюдаются фрагментация и кальциноз соединительной ткани, и развивается прогрессирующее сужение коронарных артерий);
- эмболия коронарной артерии.

Ишемия миокарда, вызванная вышеуказанными причинами, *не трактуется как ишемическая болезнь сердца*, а расценивается лишь как проявление основного заболевания (не атеросклероза), приведшего к поражению коронарных артерий, и может быть обозначена как *синдром коронарной недостаточности*.

Классификация ИБС

Современная классификация ИБС (I 20–I 25):

1. Внезапная коронарная смерть.
2. Стенокардия:
 - 2.1. Стенокардия напряжения:
 - впервые возникшая (de novo);
 - стабильная с указанием функционального класса (от I до IV);
 - прогрессирующая стенокардия напряжения.
 - 2.2. Спонтанная (вазоспастическая) стенокардия.
3. Инфаркт миокарда.
 - 3.1. С зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный).
 - 3.2. Без зубца Q (мелкоочаговый, интрамуральный, субэндокардиальный).
4. Кардиосклероз постинфарктный.
5. Недостаточность кровообращения (ишемическая кардиопатия).
6. Нарушения сердечного ритма.
7. Безболевая («немая») ишемия.
8. Микроваскулярная (дистальная, кардиальный синдром X) ИБС.
9. Новые ишемические синдромы («оглушение» миокарда, «гибернация» миокарда, ишемическое прекондиционирование).

Впервые возникшая стенокардия напряжения — продолжительность заболевания до 1 мес. с момента появления.

Стабильная стенокардия — продолжительность заболевания более 1 мес.

Прогрессирующая стенокардия — увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов в ответ на обычную для данного больного нагрузку, уменьшение эффективности нитроглицерина; иногда изменения на ЭКГ.

Спонтанная (вазоспастическая, вариантная) стенокардия — приступы возникают в покое, трудно поддаются действию нитроглицерина, могут сочетаться со стенокардией напряжения.

Постинфарктный кардиосклероз — ставится не ранее, чем через 2 мес. с момента развития инфаркта миокарда.

Безболевая форма ИБС — диагноз ставится на основании выявления признаков ишемии миокарда с помощью теста с физической нагрузкой, холтеровского мониторирования ЭКГ с верификацией по данным коронарографии, сцинтиграфии миокарда, стресс-ЭхоКГ.

Синдром X — типичные приступы боли в области сердца при физической нагрузке, но при исследовании собственных сосудов сердца не выявляются их изменения.

Новые ишемические синдромы

Гибернирующий («спящий») миокард (от англ. «Hibernation myocardium») — приспособительная реакция минимизации работы сердечной мышцы с уменьшением потребления макроэргических фосфатов и частичным переходом на анаэробный метаболизм в условиях хронического дефицита кровоснабжения. В результате соотношение потребности миокарда в кислороде и его доставки стабилизируется на новом уровне, минимально необходимом для поддержания жизнеспособности (но не функции) кардиомиоцитов.

В отличие от острой ишемии миокарда с быстрым спонтанным восстановлением его функции при кратковременной ишемии или развитием некроза с необратимой дисфункцией при ишемии продолжающейся, дисфункция гибернирующего миокарда обратима потенциально. У пациентов со «спящим» миокардом функция ЛЖ улучшается после хирургической реваскуляризации (иногда — на фоне адекватной антиангинальной терапии с нормализацией соотношения потребность/доставка кислорода). Но длительная и глубокая ишемия гибернирующего миокарда может привести к гибели кардиомиоцитов по механизму апоптоза.

Выявление гибернирующего миокарда базируется на обнаружении участков нарушенной сократимости ЛЖ в зоне гипоперфузии, для чего может использоваться стресс-ЭхоКг, сцинтиграфия и ПЭТ. Жизнеспособность гибернирующего миокарда доказывается пробой с добутамином в низких дозах: добутамин восстанавливает сократимость «спящего» миокарда и не влияет на необратимо измененные участки сердечной мышцы.

Гибернирующий миокард — это дисфункция миокарда в покое, обусловленная хронической гипоперфузией.

«Оглушенный» миокард (от англ. «Stunned myocardium») — обратимая дисфункция миокарда, наблюдающаяся при раннем тромбозисе в острой фазе инфаркта миокарда, длительном коронарном спазме и коронарной окклюзии во время баллонной ангиопластики. «Оглушение» характеризуется замедленным (от нескольких часов до нескольких дней) восстановлением механической функции сердечной мышцы в зоне чрезвычайной ишемии.

Постишемическую дисфункцию миокарда пытаются объяснить образованием свободных радикалов в процессе реперфузии или перегрузкой кардиомиоцитов кальцием. Пока практического подтверждения (эффект соответствующих лечебных мероприятий) ни одна из теорий не получила.

«Оглушение» становится серьезной проблемой у лиц с исходно низкой сократимостью миокарда, синдромом малого выброса, при подготовке к операции на сердце или в раннем послеоперационном периоде.

«Оглушенный» миокард — это дисфункция ЛЖ, возникшая вследствие глубокой ишемии уже после восстановления коронарного кровотока.

Еще одна приспособительная реакция сердечной мышцы описывается как феномен **ишемического прекондиционирования** (феномен прерывистой ишемии).

Ишемическое прекондиционирование сердечной мышцы заключается в лучшей переносимости повторных эпизодов ишемии после кратковременных ишемических воздействий на миокард.

Ишемическое прекондиционирование («подготовленный» миокард) — адаптивный феномен, возникающий после одного или нескольких коротких циклов ишемии-реперфузии, обеспечивающий повышенную устойчивость кардиомиоцитов к повреждающему действию длительной ишемии.

Эта форма защиты миокарда проявляется ограничением размеров инфаркта миокарда, уменьшением тяжести ишемических и реперфузионных аритмий, более быстрым восстановлением функции сердечной мышцы после реперфузии (меньшей выраженностью «оглушенности»).

Один из механизмов «ишемической подготовки» — снижение скорости энергетического метаболизма, причиной которого считают снижение сократимости миокарда (элементы гибернации), снижение адренергической стимуляции метаболизма, ингибирование АТФ-азы митохондрий.

И гибернация миокарда, и его «оглушенность» могут наблюдаться у одного пациента, иногда в одном и том же участке сердечной мышцы. Предполагается, что гибернация может быть следствием повторных эпизодов постишемического «оглушения» миокарда (накопленное оглушение).

В острой фазе инфаркта миокарда порой невозможно разграничить причины механической дисфункции миокарда — некроз, «оглушенность» или гибернация.

Стенокардия

Стенокардия — одна из клинических форм ишемической болезни сердца, проявляющаяся приступообразно возникающей болью или ощущением дискомфорта в области сердца, обусловленными ишемией миокарда, но без развития его некроза, которая связана с уменьшением притока крови и увеличением потребности миокарда в кислороде.

Принято выделять следующие клинические формы стенокардии:

1. Стенокардия напряжения.

— Впервые возникшая.

— Стабильная с указанием функционального класса (I–IV).

— Прогрессирующая.

2. Спонтанная стенокардия.

Примечание: выделяют также **нестабильную стенокардию**, которая включает следующие из перечисленных в классификации форм — впервые возникшую, прогрессирующую и спонтанную стенокардию.

Стенокардия напряжения — это клиническая форма стенокардии, характеризующаяся преходящими приступами боли или ощущения дискомфорта в области сердца, которые вызываются физической или эмоциональной нагрузкой или другими факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда (повышение АД, тахикардия).

Стенокардия напряжения является наиболее распространенной формой стенокардии, она бывает впервые возникшей, стабильной и прогрессирующей.

Стабильная стенокардия напряжения — это стенокардия, существующая более 1 мес. и характеризующаяся стереотипными приступами боли или дискомфорта в области сердца в ответ на одну и ту же нагрузку. Хотя и при стабильной стенокардии в течение дня может меняться порог возникновения стенокардии.

Функциональная классификация стабильной стенокардии напряжения Канадского сердечно-сосудистого общества (1976)

I класс. Повседневная, привычная физическая нагрузка (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает приступа стенокардии, приступ стенокардии развивается в результате интенсивной или быстрой, или длительной нагрузки (ходьба свыше 1 км по ровному месту или подъем свыше 3 этажа по лестнице), толерантность к стандартизированной велоэргометрической пробе высокая: величина мощности освоенной нагрузки (W) не менее 750 кгм/мин (125 Вт); двойное произведение (ДП) не менее 278.

Двойное произведение отражает потребность миокарда в кислороде, рассчитывается по формуле 4:

$$\text{ДП} = (\text{ЧСС} \times \text{АД сист.}) / 100. \quad (4)$$

II класс. Небольшое ограничение повседневной деятельности, обычной физической активности; приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту в среднем темпе (80–100 шагов в 1 мин) на расстояние 500–1000 м, при подъеме по лестнице более, чем на 1 этаж (1–3); вероятность возникновения приступа стенокардии увеличивается при эмоциональном возбуждении, физической нагрузке, после еды, в холодную или ветреную погоду, или в течение нескольких часов после пробуждения. W = 450–600 кгм/мин (75–100 Вт), ДП = 216–277.

III класс. Значительное ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние 100–500 м, при подъеме на один этаж. W = 300 кгм/мин (50 Вт), ДП = 151–215.

IV класс. Минимальная бытовая и эмоциональная нагрузка вызывает приступы стенокардии, больные не способны выполнить любую физическую нагрузку без ангинозного приступа, стенокардия возникает при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м, появляется в покое

(Stenocardia decubitus), во время сна, при переходе в горизонтальное положение. Редкие приступы стенокардии покоя не являются обязательным критерием IV класса. $W = 150$ кгм/мин (25 Вт), ДП= 150.

Нестабильная стенокардия — период выраженного обострения ИБС (вариант острого коронарного синдрома), характеризующийся прогрессирующим, качественным изменением приступов стенокардии и значительно возросшей (по сравнению со стабильной стенокардией) вероятностью развития крупноочагового инфаркта миокарда.

Согласно определению Theroux (1995), «нестабильная стенокардия» означает переход от хронического к острому периоду ИБС и от стабильного к нестабильному статусу вследствие активации атеросклеротической бляшки, инициирующей локальную агрегацию тромбоцитов и образование тромба.

Theroux (1995) относит к нестабильной стенокардии следующие клинические формы стенокардии:

— *прогрессирующая, нарастающая стенокардия напряжения* (crescendo-stenocardia), характеризующаяся увеличением частоты, интенсивности и продолжительности приступов загрудинной или другой эквивалентной для стенокардии боли, снижением толерантности к привычной, обычной физической или эмоциональной нагрузке, увеличением количества потребляемых для купирования боли таблеток нитроглицерина;

— *впервые возникшая стенокардия напряжения и покоя* (stenocardia de novo) — это стенокардия, продолжающаяся до 1 мес. с момента появления; клиническая симптоматика впервые возникшей стенокардии напряжения аналогична описанной далее симптоматике стабильной стенокардии, но очень полиморфна по своему течению и прогнозу; впервые возникшая стенокардия напряжения может перейти в стабильную, принять прогрессирующее течение или перейти в инфаркт миокарда, может наблюдаться регресс клинической симптоматики; при оформлении диагноза следует писать «впервые возникшая стенокардия» с указанием даты первого появления болевых приступов. Этот диагноз сохраняется на протяжении 1 мес.; в последующем выставляется диагноз стабильной или прогрессирующей стенокардии;

— *ранняя постинфарктная стенокардия*, выявляемая в период от 24 ч до одного месяца после инфаркта миокарда или возникающая в сроки 10–14 дней после перенесенного инфаркта миокарда;

— *стенокардия Принцметала* (спонтанная, вариантная стенокардия) — описана Prinzmetall и соавт. в 1959, наблюдается у 2–4 % больных стенокардией; возникает вследствие спазма коронарных артерий; у большинства больных имеет место спазм субэпикардальных ветвей коронарных артерий вплоть до их полной транзиторной окклюзии, что ведет к развитию субэпикардальной и трансмуральной ишемии миокарда; характеризуется тяжелыми приступами спонтанных болей в области сердца, которые характеризуются цикличностью, периодичностью (в определенное время су-

ток, чаще ночью или под утро, 2–6 болевых приступов с промежутками между ними от 3 до 10 мин.), боли не связаны с физической нагрузкой; на ЭКГ характерен подъем сегмента ST, нарушения сердечного ритма;

— *стенокардия после ангиопластики*, развивающаяся в сроки от 2 нед. до 6 мес. после процедуры;

— *стенокардия, развивающаяся в позднем периоде после оперативного аортокоронарного шунтирования* (часто обусловлена поражением самого шунта).

Особенности субъективного обследования пациентов:

• *Анализ анамнеза заболевания и жалоб:* когда (как давно) у пациента появились боли в области сердца, каков их характер, продолжительность, беспокоит ли его одышка, слабость, перебои в работе сердца, какие меры он принимал и с какими результатами, с чем пациент связывает возникновение этих симптомов, обращался ли к врачу и так далее.

• *Анализ анамнеза жизни:* направлен на выявление факторов риска развития ишемической болезни сердца (например, употребление табака, частые эмоциональные стрессы), уточняются диетические пристрастия, образ жизни.

• *Анализ семейного и наследственного анамнеза:* выясняется, есть ли у кого-то из близких родственников заболевания сердца, какие именно, были ли в семье случаи внезапной смерти.

Самым важным и частым клиническим признаком стабильной стенокардии напряжения является боль в грудной клетке. Боли появляются на высоте физической или эмоциональной нагрузки и прекращаются через 1–2 мин после прекращения или уменьшения нагрузки. Длительность боли составляет от 1 мин до 15 (реже — до 20 мин).

Характер боли

В типичных случаях боль носит сжимающий, давящий характер, возникает приступообразно. Может быть боль режущая, прокалывающая насквозь грудную клетку, жгучая, «стреляющая», «дергающая», «жалящая».

Локализация и иррадиация боли

Типична за грудиной локализация боли. В большинстве случаев боль начинается внутри грудной клетки, в области верхней части грудины, затем распространяется на всю область сердца. Реже боль начинается слева, около грудины. При локализации зоны ишемии миокарда в области задней стенки ЛЖ развивается эпигастральная локализация боли.

Для стенокардии характерна иррадиация боли в левое плечо, левую руку (ульнарную часть кисти, область мизинца), левую лопатку, возможна иррадиация в шейную область, нижнюю челюсть и зубы, редко — в правое плечо, правую лопатку и даже в поясничную область. Зона иррадиации боли в определенной мере зависит от тяжести приступа стенокардии: чем он тяжелее, тем область иррадиации обширнее.

Возможна локализация боли в атипичной зоне, но боль соответствует другим стенокардитическим характеристикам: возникает на высоте нагрузки, проходит в покое, после приема нитроглицерина.

Интенсивность боли

Боль при стенокардии достаточно интенсивна, однако не достигает такой силы, как при инфаркте миокарда. Интенсивность боли бывает различной у каждого больного из-за различного порога болевой чувствительности, определяющимся количеством продуцируемых эндогенных опиатоподобных соединений (эндорфинов, энкефалинов), обладающих обезболивающим эффектом. Существуют также безболевые формы ИБС.

Факторы, вызывающие и провоцирующие приступ стенокардии

Факторами, вызывающими приступы стенокардии, являются физическая и эмоциональная нагрузка, повышение АД и тахикардия (независимо от вызывающей ее причины). Стенокардитические боли появляются на высоте физической нагрузки и исчезают после прекращения нагрузки. Объем и интенсивность физической нагрузки, вызывающей приступ стенокардии, различны у каждого больного и зависят от тяжести течения заболевания, выраженности обструкции коронарных артерий. При тяжелом течении стенокардии даже прием пищи, бритье, другие небольшие нагрузки вызывают появление загрудинной боли.

Стенокардитические боли появляются во время ходьбы. Эта боль вынуждает больного периодически останавливаться (вынужденное положение стоя или симптом «витрины»), так как во время паузы боль исчезает, после чего больной снова продолжает путь, пока не появится очередной приступ боли (*claudicatio cordis intermittens* — синдром перемещающейся «хромоты» сердца).

Приблизительно у 10 % больных стенокардией наблюдается своеобразный феномен «расхаживания» или «перешагивания» боли. Он заключается в том, что, несмотря на появление загрудинной боли во время ходьбы или физической работы больной продолжает нагрузку, и при этом боль затихает или даже полностью исчезает (без приема нитроглицерина). В настоящее время этот феномен рассматривается как «ишемическое прекондиционирование» — адаптационный механизм, сочетающий прерывистую ишемию с последующим восстановлением функций миокарда и даже повышением его устойчивости к повреждающему действию ишемии.

Физикальное исследование пациента со стенокардией

Часто определяется избыточная масса тела, особенно абдоминальный тип ожирения; признаки раннего старения — седина, облысение, несоответствие внешнего вида и возраста; выраженная извитость сосудов в височных областях; ксантелазмы; ксантомы; отложения липидов вокруг радужной оболочки в виде серовато-беловатой каймы (*arcus senilis*). Ксанте-

лазмы располагаются в области век и представляют собой внутриклеточные отложения липидов в виде желтых пятен, сопутствуют высокому уровню в крови триглицеридов и низкому содержанию липопротеинов высокой плотности, часто сочетаются с семейным анамнезом ИБС. У многих больных со стенокардией обнаруживается диагональная складка в области мочки уха (нередко обнаруживается корреляция между наличием ИБС и диагональной складкой, односторонняя диагональная складка — у молодых больных ИБС, двусторонняя — у более пожилых). При осмотре больных можно выявить *признак Левина*: если спросить больного о локализации боли, он приложит кулак или несколько пальцев к области грудины.

Границы сердца при перкуссии, как правило, существенно не изменены, но может отмечаться смещение левой границы сердца. У большинства больных обнаруживается увеличение зоны сосудистой тупости во II межреберье за счет расширения аорты в связи с ее атеросклерозом.

При аускультации сердца может определяться приглушение тонов сердца, негромкий СШ в области верхушки, а также во II межреберье справа (в связи с атеросклерозом аорты).

Во время приступа стенокардии отмечается учащение пульса, повышение АД, возможно появление аритмий. При пальпации области сердца может определяться в области верхушки сердца систолическое «кошачье мурлыканье», что обусловлено транзиторной ишемией миокарда и связанной с ней дисфункцией папиллярных мышц. Длительно сохраняющееся «кошачье мурлыканье» может быть обусловлено инфарктом миокарда. При аускультации сердца может прослушиваться трехчленный ритм сердца — ритм галопа в области верхушки и акцент II тона на ЛА, что является отражением преходящей дисфункции ЛЖ (Gibbons и соавт, 1999); значительное ослабление I тона; расщепление II тона (связано с увеличением продолжительности периода сокращения ЛЖ с последующим запаздыванием закрытия АК). Могут выслушиваться также транзиторные III и IV тоны, и этот аускультативный феномен свидетельствует об ишемии миокарда (при отсутствии других сердечно-сосудистых заболеваний), особенно у больных со стенокардией покоя. У некоторых больных стенокардией может прослушиваться систолический щелчок, что связано с пролапсом МК.

Установлено, что болевые ощущения при стенокардии уменьшаются после осторожного массажа каротидного синуса или при выполнении пробы Вальсальвы.

Инструментальные и лабораторные методы диагностики стенокардии

ЭКГ-диагностика стенокардии

ЭКГ в покое у больных стабильной стенокардией напряжения остается неизменной у 50 % больных.

У части больных в межприступном периоде (т. е. при отсутствии болей в области сердца) и у больных во время приступа (хотя это не всегда можно зарегистрировать, так как приступ боли не продолжительный, а изменения носят преходящий характер и исчезают после купирования приступа или самостоятельного его прекращения) наблюдаются характерные изменения сегмента ST и зубца T.

При субэндокардиальной ишемии В. Н. Орлов (1989) различает следующие типы смещений интервала ST книзу от изолинии:

— горизонтальное смещение сегмента ST книзу от изолинии (наиболее характерное);

— косонисходящее смещение сегмента ST — по мере удаления от комплекса QRS степень снижения сегмента ST книзу от изолинии постепенно увеличивается;

— косовосходящее смещение сегмента ST — депрессия сегмента наиболее выражена в начальном его отделе сразу за комплексом QRS, после чего сегмент ST постепенно поднимается к изолинии (B, Г); косовосходящее смещение интервала ST считается патологическим, если сегмент ST через 0,08 с после своего начала находится ниже изолинии на 1 мм или больше. Обычно время 0,08 с откладывается от точки j — места перехода зубца S в интервал ST;

— корытообразное смещение интервала ST — интервал ST имеет дугообразную форму с выпуклостью книзу (Д);

— зубец T высокий, остроконечный, положительный (коронарный зубец T).

При субэпикардиальной ишемии, которая развивается при спонтанной стенокардии или трансмуральной ишемии, отмечаются изменения сегмента S-T в виде подъема над изолинией, появляется отрицательный неглубокий зубец T. Эти изменения появляются через 1–2 мин после приступа и могут проходить через 1–2 ч.

При стенокардии напряжения, даже вне приступа, особенно при III–IV функциональных классах, могут быть изменения со стороны зубца T как отражение хронической ишемии миокарда. Наиболее специфичным является отрицательный, симметричный коронарный зубец T, в отведении, соответствующем зоне ишемии. Как указывалось ранее, такой зубец свидетельствует о трансмуральной ишемии. У многих больных зубец T может быть отрицательным несимметричным. Иногда регистрируются сглаженные или двухфазные зубцы T (+/-_ или (-/+).

ЭКГ с физической нагрузкой

Пробы с физической нагрузкой являются наиболее популярными неинвазивными методами документации стенокардии. Ишемия, отсутствующая в покое, выявляется посредством индукции типичной ангинозной боли или депрессии сегмента ST (или, изредка, его подъемом).

За рубежом регистрацию ЭКГ при нагрузках часто проводят параллельно со сцинтиграфией миокарда или эхокардиографией, что необходимо у лиц с отсутствием типичного смещения ST или тем, у кого необходима точная локализация ишемических процессов.

Проба с нагрузкой выполняется на моторизированном тредмиле или с помощью велоэргометрии. При допустимости разных подходов наиболее популярен протокол Bruce, в соответствии с которым скорость и «крутизна» тредмила увеличивается каждые 3 мин до появления симптоматики. Необходима постоянная запись, как минимум, двух отведений.

! Проведение проб с нагрузкой требует соблюдения определенных мер предосторожности, так как (по зарубежным данным) на тысячу нагрузочных проб приходится один инфаркт миокарда или внезапная смерть.

Стандартным критерием положительного нагрузочного теста будет горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST более чем на 1 мм (0,1 mV) относительно изоэлектрической линии на протяжении 0,08 с после точки J.

УЗИ-диагностика стенокардии

Стресс-эхокардиография — это метод регистрации нарушений локальной сократимости миокарда ЛЖ с помощью двухмерной эхокардиографии при нагрузке.

В настоящее время возможность стресс-эхокардиографии в диагностике ИБС увеличиваются, что объясняется улучшением разрешающей способности двухмерной эхокардиографии и внедрением компьютерных методов анализа изображения.

Стресс-эхокардиография информативна при исходно измененной ЭКГ (признаки гипертрофии миокарда ЛЖ, нарушение внутрижелудочковой проводимости, электролитные нарушения и др.). В этих случаях стресс-эхокардиография выявляет локальные нарушения сократимости, обусловленные ишемией миокарда.

В зависимости от применяемой нагрузки различают следующие виды нагрузочных проб в стресс-эхокардиографии:

- динамическая физическая нагрузка (тредмил-тест, велоэргометрия);
- чреспищеводная электростимуляция сердца (ЧПЭС);
- фармакологические пробы (добутамин, дипиридамолом, аденозин);
- комбинированные пробы (дипиридамолом + добутамин, дипиридамолом + ЧПЭС).

Фармакологические пробы

В основе метода — провокация приступа ишемии миокарда с помощью лекарственных средств с одновременной записью ЭКГ. В зависимости от вводимого препарата различают пробы с вазодилататором (дипиридамолом) или с инотропным средством (добутином). Указанные препа-

раты вводят в условиях палаты интенсивной терапии внутривенно под строгим контролем АД и ЧСС, под непрерывным мониторингом ЭКГ. Фармакологические пробы показаны для диагностики ИБС только при невозможности выполнения или неинформативности проб с физической нагрузкой. Для оценки эффективности лечения ИБС фармакологические пробы не используются. Сочетание нагрузочной пробы с визуализирующими методами (ЭхоКГ, томография, радиоизотопная сцинтиграфия) существенно повышает ценность полученных результатов.

Томографические исследования

Мультиспиральная рентгенкомпьютерная томография коронарных артерий

После внутривенного введения рентгенконтрастного вещества можно визуализировать коронарные артерии и шунты к ним, довольно точно выявить атеросклеротические бляшки и определить степень внутрисосудистого стенозирования. При диагностике ИБС в неясных случаях метод является альтернативой обычной инвазивной ангиографии и может проводиться по тем же показаниям. Преимуществом метода является малоинвазивность. У пожилых пациентов с множественными кальцинированными внутрисосудистыми бляшками этот метод нередко приводит к гипердиагностике стенозирования коронарных артерий. При доказанной ИБС и выборе способа хирургической реваскуляризации — предпочтительнее проводить КАГ.

Электронно-лучевая томография коронарных артерий

Метод используется в диагностике атеросклероза коронарных артерий, особенно при верификации многососудистого поражения и поражении ствола левой коронарной артерии. Однако для повсеместного применения этот метод пока малодоступен, дорог и имеет ряд ограничений. Целесообразность повсеместного проведения этого исследования при ИБС пока не доказана.

Другие методы томографической визуализации

Магнитно-резонансная томография сердца, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография сердца, в покое и в комбинации со стрессовыми воздействиями, доказали в эксперименте высокую чувствительность и специфичность при хронической ИБС, однако повсеместно они не проводятся.

Коронарная ангиография

Селективная коронарная ангиография имеет решающее значение для диагностики ишемической болезни сердца. Выполнение коронарной ангиографии сегодня сопровождается низкой (до 0,1 %) смертностью. Коронарная ангиография дает возможность визуализировать степень и локализацию стеноза ветви коронарной артерии. Сужение диаметра артерии более

чем на 50 % считается клинически значимым, хотя большинство стенозов, ассоциированных с клиническими эпизодами ишемии, распространяются более чем на 70 % диаметра сосуда. Метод также используется для уточнения характера и локализации обструкции, подлежащей хирургическому лечению или чрескожной транслюминальной коронароангиопластике.

Ангиография ЛЖ — обычно выполняется параллельно коронарной ангиографии. Визуализируются локальная функция ЛЖ и его деятельность в целом; документируется митральная недостаточность. Функция ЛЖ представляет собой определяющий прогностический критерий в отношении реконструктивной хирургии.

Лабораторная диагностика стенокардии

- *ОАК* — позволяет обнаружить признаки воспаления в организме: повышение уровня лейкоцитов (белые кровяные клетки), повышение уровня СОЭ и выявить осложнения и возможную причину ишемии мышцы сердца.

- *ОАМ* — позволяет обнаружить повышенный уровень белка, лейкоцитов (белых кровяных клеток), эритроцитов (красных кровяных клеток) и выявить заболевания, которые могут явиться осложнением ишемии миокарда.

- *БАК* — важно определить уровни ХС ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП, ТГ, глюкозы крови.

- *Исследование специфических ферментов* проводится при остром коронарном синдроме и подозрении на инфаркт миокарда. Эти внутриклеточные белковые ферменты высвобождаются в кровь при разрушении клеток сердца.

- *Коагулограмма*. При ишемической болезни сердца может повышаться свертываемость крови.

Принципы лечения стенокардии

Основой лечения стенокардии, как одной из форм ИБС, являются воздействие на устранимые факторы риска и комплексная медикаментозная терапия. Как правило, их проводят неопределенно долго.

Модификация устранимых факторов риска

- Отказ от курения.
- Диета и контроль массы тела.
- Физическая активность.
- Коррекция дислипидемии.
- Снижение АД.
- Гликемический контроль и адекватное лечение сахарного диабета.
- Устранение тревожно-депрессивных расстройств.
- Вакцинация против гриппа.

Медикаментозное лечение

Препараты, улучшающие прогноз при хронической ИБС:

- Антитромбоцитарные (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел).
- Статины.
- Блокаторы РААС.

Препараты, улучшающие симптомы заболевания:

- Бета-адреноблокаторы.
- Антагонисты кальция.
- Нитраты и нитратоподобные средства (молсидомин).
- Ивабрадин (кораскан) — снижает ЧСС через сдерживание if-каналов синусового узла (СУ).
- Никорандил — новый периферический вазодилататор с двойным эффектом.
- Ранолазин — антиангинальное средство.
- Триметазидин (предуктал МВ), тиотриазолин — антиангинальные, улучшающие метаболизм миокарда лекарственные средства.

Хирургическое лечение ИБС

- Эндоваскулярное лечение: ангиопластика и стентирование коронарных артерий.
- Шунтирование коронарных артерий при хронической ИБС.

Неотложная помощь при приступе стенокардии

Для снятия приступа нужно дать пациенту 1 таблетку нитроглицерина под язык, создать покой. Препарат обычно снимает боль в течение 2–3 мин. При отсутствии эффекта в течение 5 мин нитроглицерин в той же дозе следует дать повторно. Надо предупредить пациента, что иногда прием нитроглицерина вызывает головную боль, бояться которой не следует. Надо разъяснить больному, страдающему стенокардией, необходимость всегда иметь при себе нитроглицерин.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда (ИМ) — это одна из форм ИБС, характеризующаяся развитием локального некроза миокарда в результате нарушения его кровоснабжения из-за остро возникшего несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда.

Поскольку ИМ является формой ИБС, рассмотренные выше этиология и патогенез ИБС аналогичны и для ИМ. Отметим некоторые важные особенности ИМ.

В абсолютном большинстве случаев причиной ИМ является тромбоз коронарных сосудов, пораженных атеросклерозом. Этот вариант ИМ является самостоятельной нозологической единицей, формой ИБС. При неатеросклеротическом поражении коронарных артерий развивающийся при

этом некроз миокарда считается не самостоятельной нозологической единицей, а синдромом других заболеваний.

Основной патогенеза ИМ является его патофизиологическая триада:

- Разрыв атеросклеротической бляшки.
- Тромбоз коронарной артерии.
- Коронароспазм.

Классификация ИМ

В настоящее время выделяют следующие *виды классификаций ИМ*:

1. Клиническую.
2. По глубине и обширности поражения сердечной мышцы (на основе данных ЭКГ).
3. По характеру течения.
4. По локализации (на основе данных ЭКГ).
5. По наличию осложнений.
6. Морфологическую.

Кратко остановимся на некоторых из них.

I. Клиническая классификация выделяет 5 типов ИМ:

1 тип — спонтанный инфаркт миокарда, обусловленный ишемией миокарда вследствие эрозии и/или надрыва атеросклеротической бляшки.

2 тип — инфаркт миокарда, вторичный по отношению к ишемии, в результате спазма коронарных артерий, их эмболии, анемии, аритмии, повышения или снижения АД.

Другие типы ИМ связаны с ЧКВ, тромбозом стента, с операцией коронарного шунтирования.

II. По глубине и обширности поражения сердечной мышцы (на основе данных ЭКГ) выделяют:

— Крупноочаговый QS или Q-инфаркт (инфаркт миокарда с патологическим зубцом QS или Q):

- крупноочаговый трансмуральный (с патологическим зубцом QS);
- крупноочаговый не трансмуральный (с патологическим зубцом Q);
- мелкоочаговый не «Q»-инфаркт миокарда (без патологического зубца Q):

III. По характеру течения выделяют:

— острый (первичный) ИМ, когда отсутствуют анамнестические и инструментальные признаки перенесенного в прошлом ИМ;

— повторный ИМ, когда повторные очаги некроза возникают после 28 дней с момента возникновения предыдущего ИМ;

— рецидивирующий ИМ, когда новые очаги некроза появляются в сроки 3–28 дней от начала развития ИМ.

IV. По локализация (по данным ЭКГ) выделяют:

- Инфаркт миокарда ЛЖ:
 - передний;

- переднеперегородочный;
- перегородочный;
- верхушечный;
- боковой;
- переднебоковой;
- задний (заднедиафрагмальный или нижний; заднебазальный);
- заднебоковой;
- переднезадний.

- Инфаркт миокарда ПЖ.
- Инфаркт миокарда предсердий.

V. По наличию осложнений:

- неосложненный ИМ;
- осложненный ИМ.

VI. По морфологическим признакам выделяют:

- развивающийся ИМ (до 6 ч);
- острый (6 ч — 7 сут). В зоне некроза присутствуют полиморфноядерные лейкоциты;

— заживающий (рубцующийся) ИМ. В зоне поражения имеются мононуклеарные кленки и фибробласты, отсутствуют полиморфноядерные лейкоциты;

— заживший (рубец) ИМ (29 сут и более). Рубцовая ткань без клеточной инфильтрации.

Весь процесс заживления занимает не менее 5–6 нед. Отмечается, что периоды ИМ, определенные по клиническим и ЭКГ-признакам, могут в точности не совпадать с периодами определенными по морфологическим данным.

В МКБ-10 ИМ классифицируется под рубриками 121 (острый ИМ с его разновидностями), 122 (повторный ИМ с его разновидностями), 123 (некоторые осложнения острого ИМ и их разновидности).

Клиническая картина ИМ зависит от локализации и величины некроза миокарда. *Типичной формой* ИМ является болевая, когда основным проявлением является резкая, сжимающая, давящая боль за грудиной. Она может иррадиировать в левую руку и плечо, шею, нижнюю челюсть, сопровождается чувством страха смерти, холодным липким потом. В отличие от боли при стенокардии, при ИМ она более продолжительна — от 30 мин до нескольких часов, нитроглицерин не эффективен. К провоцирующим факторам развития ИМ относятся физическая нагрузка, стресс, травмы и хирургические вмешательства, выраженные переохлаждение или перегревание, гипогликемия, половой акт.

Кроме типичной формы выделяют атипичные формы ИМ.

Болевые атипичные формы инфаркта миокарда:

- периферическая с атипичной локализацией боли:
 - леворучная;

- леволопаточная;
- гортанно-глоточная;
- верхнепозвоночная;
- нижнечелюстная;
- абдоминальная (гастралгическая).

Безболевыми атипичными формами инфаркта миокарда:

- астматическая;
- коллаптоидная;
- отечная;
- аритмическая;
- церебральная;
- стертая (малосимптомная);
- комбинированная.

Атипичные формы ИМ чаще всего отмечаются у пожилых лиц с выраженными явлениями кардиосклероза, недостаточности кровообращения, часто на фоне повторного ИМ. **Однако атипичным бывает только начало инфаркта, в дальнейшем, как правило, инфаркт миокарда становится типичным.**

Периферический тип ИМ с атипичной локализацией боли характеризуется болью различной интенсивности, иногда нарастающей, не купирующейся нитроглицерином, локализующейся не за грудиной и не в прекардиальной области, а в атипичных местах — в области горла (гортанно-глоточная форма), в левой руке, кончике левого мизинца и т. д. (леворучная), левой лопатке (леволопаточная), в области шейно-грудного отдела позвоночника (верхнепозвоночная), в области нижней челюсти (нижнечелюстная). При этом может быть слабость, потливость, акроцианоз, сердцебиения, аритмии, падение АД. Диагностика этой формы ИМ базируется на вышеперечисленных симптомах, неоднократной записи ЭКГ с учетом динамики ее изменений, выявлении резорбционно-некротического синдрома.

Абдоминальный (гастралгический) тип инфаркта миокарда наблюдается чаще при диафрагмальном (заднем) инфаркте, проявляется интенсивными болями в эпигастрии или в области правого подреберья, правой половины живота. Одновременно бывает рвота, тошнота, вздутие живота, возможны поносы, парез ЖКТ с резким расширением желудка, кишечника. При пальпации живота отмечается напряжение и болезненность брюшной стенки. Необходимо дифференцировать эту форму с панкреатитом, холециститом, аппендицитом, кишечной непроходимостью, прободной язвой желудка, пищевой токсикоинфекцией. Диагноз этой формы ИМ ставится на основании изменений ССС (аритмии, падение АД, глухость тонов сердца), записи ЭКГ в динамике, резорбционно-некротического синдрома с учетом биохимических изменений, характерных для вышеназванных ост-

рых заболеваний органов брюшной полости. Можно полагать, что наличие данной формы ИМ послужило появлению важного медицинского правила: всем пациентам с болями в животе необходимо делать ЭКГ, чтобы не пропустить ИМ.

Астматический вариант ИМ протекает по типу тяжелого удушья, кашля с пенистой розовой мокротой (сердечная астма, отек легких) при отсутствии или малой интенсивности болей в области сердца. При этом наблюдается ритм галопа, аритмии, падение АД. Этот вариант, как правило, чаще бывает при повторных ИМ, а также при ИМ на фоне тяжелого кардиосклероза и практически всегда при инфаркте сосочковых мышц. Для диагностики этого варианта необходимо записывать в динамике электрокардиограмму и выявлять резорбционно-некротический синдром.

Коллаптоидный вариант ИМ — это фактически проявление кардиогенного шока, характеризуется отсутствием боли, внезапным падением АД, головокружением, потемнением в глазах, появлением холодного пота.

При *отечной форме ИМ* у больного появляются одышка, слабость, сравнительно быстро отеки и даже асцит, увеличивается печень, т. е. развивается острая правожелудочковая недостаточность.

Аритмический вариант ИМ проявляется самыми разнообразными аритмиями (экстрасистолией, пароксизмальной тахикардией или мерцательной аритмией) или различными степенями атриовентрикулярных блокад. Пароксизмальная тахикардия полностью маскирует на ЭКГ признаки ИМ. Задача врача — срочно купировать приступ пароксизмальной тахикардии и записать ЭКГ снова.

Церебральный вариант ИМ обусловлен развитием недостаточности мозгового кровообращения. Чаще оно динамическое (головокружение, тошнота, рвота, помрачение сознания, преходящая слабость в конечностях), реже бывает инсультная форма с развитием гемипарезов и нарушением речи (одновременный тромбоз коронарных и мозговых артерий).

Стертая (малосимптомная) форма ИМ проявляется слабостью, потливостью, неопределенными болями в груди, которым больной часто не придает значения.

Комбинированный вариант ИМ сочетает различные проявления нескольких атипичных форм.

Для диагностики атипичных форм ИМ необходимо тщательно оценивать клинические проявления, динамику изменений ЭКГ, резорбционно-некротический синдром, данные эхокардиографии.

ИМ правого желудочка сердца встречается очень редко. Клиническими признаками ИМ правого желудочка являются:

1. Инспираторное набухание шейных вен.
2. Парадоксальный артериальный пульс.
3. Увеличение печени.

4. Расширение границ ПЖ.
5. Правожелудочковый протодиастолический ритм галопа.
6. Отсутствие признаков ОЛЖН.
7. Артериальная гипотония.

На ЭКГ признаки ИМ ПЖ проявляются в V_{3R} , V_{4R} , II, III, aVF.

В клиническом течении ИМ выделяют следующие периоды: предынфарктный, острейший, острый, подострый, постинфарктный. Последний делят на период рубцевания или ближайший постинфарктный (2–6 мес.) и отдаленный постинфарктный (после 6 мес.).

Предынфарктный период может отсутствовать или длиться от нескольких часов до одного месяца. Протекает в виде одного из вариантов нестабильной стенокардии.

Острейший период — это период, длящийся от момента возникновения коронарной окклюзии и вызванной ей резкой ишемии, до начала формирования некроза миокарда. Длительность от 30 мин до 2 ч. Этот период может протекать в различных формах (описаны выше). Он характеризуется появлением в клинической картине болевого синдрома, нарушений ритма; характеризуется подъемом сегмента S–T, который сливается с высоким зубцом T с формированием так называемой монофазной кривой (феномен Pardee); этот подъем появляется в отведениях локализации инфаркта, а в противоположных отведениях — реципрокные изменения в виде депрессии сегмента ST.

Острый период (некроз) — продолжается от 2 до 10–14 дней; окончательно формируется очаг некроза, и в нем происходит миомаляция; характеризуется постепенным исчезновением в клинической картине болевого синдрома; сохранение боли обычно связано с расширением зоны некроза при прогрессирующем ИМ, увеличением периинфарктной ишемической зоны или присоединением фибринозного перикардита; *характерно появление резорбционно-некротического синдрома*; на ЭКГ — характеризуется появлением патологического зубца Q (или QS при трансмуральном ИМ), постепенным снижением амплитуды зубца R, приближением сегмента ST к изолинии, формированием отрицательной фазы зубца T; ЭКГ — *признак перехода острой стадии в подострую — сегмент ST становится изоэлектричным*.

Резорбционно-некротический синдром является одним из основных проявлений острого периода ИМ. Он обусловлен резорбцией некротических масс и развитием асептического воспаления в зоне некроза.

Признаки резорбционно-некротического синдрома:

- повышение температуры тела;
- лейкоцитоз;
- увеличение СОЭ;
- появление «биохимических признаков воспаления»;
- появление в крови биохимических маркеров гибели кардиомиоцитов.

Повышение температуры тела: подъем температуры тела обычно отмечается на 2-й, реже 3-й день, она достигает величины 37,1–37,9 °С (субфебрильная лихорадка), иногда превышает 38 °С. Длительность повышения температуры тела около 3—7 дней, при обширном трансмуральном ИМ лихорадка может продолжаться до 10 дней. Более продолжительный субфебрилитет может свидетельствовать о развитии осложнений — тромбэндокардита, пневмонии, перикардита или о затяжном течении ИМ. Величина температуры тела и длительность ее повышения в определенной мере зависят от обширности некроза и возраста больных.

Лейкоцитоз: повышение количества лейкоцитов в крови при ИМ обусловлено развитием асептического воспаления в зоне некроза и повышением глюкокортикоидной функции надпочечников. Лейкоцитоз развивается уже через 3–4 ч (иногда позже), достигает максимума на 2–4-й день и сохраняется около 3–7 дней.

Более длительное сохранение лейкоцитоза свидетельствует о затяжном течении инфаркта, появлении новых очагов некроза, развитии осложнений (в частности тромбэндокардита), присоединении пневмонии. Обычно количество лейкоцитов повышается до $10\text{--}12 \times 10^9/\text{л}$, при распространенном и трансмуральном инфаркте — до $15 \times 10^9/\text{л}$ и даже выше. Лейкоцитоз более $20 \times 10^9/\text{л}$ обычно является неблагоприятным прогностическим фактором. Лейкоцитоз сопровождается сдвигом ядерной формулы нейтрофилов влево. В первые дни болезни можно отметить полное исчезновение из крови эозинофилов, в дальнейшем количество эозинофилов в крови нормализуется.

Увеличение СОЭ: основным фактором, определяющим увеличение СОЭ, является белковый состав крови. При ИМ в крови увеличивается содержание глобулинов, фибриногена, что приводит к увеличению СОЭ. Увеличение СОЭ отмечается со 2–3 дня, достигает максимума между 8–12 днем, затем постепенно снижается и через 3–4 нед. СОЭ нормализуется. Более длительное увеличение СОЭ может свидетельствовать о наличии осложнений ИМ или о присоединении инфекционно-воспалительных процессов различной локализации (например, пневмонии), появлении новых очагов некроза в миокарде.

Характерным при ИМ считается феномен «ножниц» между лейкоцитозом и СОЭ: в конце 1 — начале 2 нед. лейкоцитоз начинает снижаться, а СОЭ возрастает.

Биохимические признаки воспаления: при ИМ в крови возрастает уровень неспецифических показателей некроза и асептического воспаления, получивших образное название «биохимических маркеров воспаления»: повышается содержание в крови фибриногена, серомукоида, гаптоглобина, сиаловых кислот, α_2 -глобулинов, γ -глобулинов, появляется С-реактивный протеин.

Изменение уровня этих веществ в крови имеет сходство с динамикой СОЭ.

Биохимические маркеры гибели кардиомиоцитов: при ИМ из кардиомиоцитов выходят различные ферменты, белковые молекулы — компоненты мышечных волокон. Они поступают в межклеточную жидкость, оттекают от сердца по лимфатическим путям и далее поступают в кровь, являясь, таким образом, маркерами некроза миокарда.

Маркерами гибели кардиомиоцитов являются каталитическая активность изоферментов: фермента аспаратаминотрансферазы, креатинфосфокиназы-МВ (КФК-МВ), лактат-дегидрогеназы-1 (ЛДГ-1), кардиотропонинов I, T, миоглобина.

Необходимо отметить, что миоглобин содержится в большом количестве в скелетной мускулатуре, повышается в крови раньше других кардиоспецифических ферментов. И при повреждении скелетной мускулатуры концентрация его повышается в крови в 100–1000 раз, в то время как при ИМ — уровень миоглобина в крови может повышаться в 10–20 раз. Миоглобин является меньшей молекулой по сравнению с кардиоспецифическими ферментами, и это позволяет ему поступать из миокарда непосредственно в кровь, в то время как ферменты оттекают из миокарда вначале по лимфатическим путям. Этим объясняется тот факт, что увеличение уровня миоглобина в крови можно констатировать уже через 3–4 ч после ангинозного приступа.

Тропонин С содержится в миокарде и поперечно-полосатой скелетной мускулатуре, поэтому его определение в качестве маркера ИМ не применяется. Для диагностики ИМ применяют определение в крови тропонинов T и I.

Креатинфосфокиназа (КФК) катализирует обратимое фосфорилирование креатина с участием АДФ. КФК содержится в сердечной мышце, скелетной мускулатуре, головном мозге, щитовидной железе, матке, легких. Известны три изофермента КФК: КФК-ММ (мышечный), КФК-МВ (сердечный) и КФК-ВВ (мозговой).

Алгоритм диагностики ИМ (по результатам исследования КФК):

1. Определяют уровень КФК → если превышает на 50 % нормальные значения → определяют концентрацию КФК МВ → если превышает 65 % от общей КФК → ИМ.

2. Определяют уровень КФК в течение первых суток через каждые 4 ч → если каждое последующее измерение КФК превышает предыдущее на 25 % → ИМ.

Известны пять изоферментов ЛДГ: 1, 2, 3, 4 и 5. В миокарде, головном мозге, почках преобладают ЛДГ_{1,2}; в легких, поджелудочной железе, надпочечниках, лейкоцитах — ЛДГ₃; в печени, скелетных мышцах — ЛДГ_{4,5}. При ИМ происходит преимущественное повышение общей ЛДГ за счет фракций ЛДГ₁ и ЛДГ₂.

АСТ содержится в миокарде, скелетной мускулатуре, печени, почках, легких, поджелудочной железе и других органах и тканях. АСТ не являет-

ся кардиоспецифичным ферментом. Активность АСТ может повышаться при многих заболеваниях (гепатит, цирроз печени, дерматомиозит, миокардит, кардиомиопатия, ИМ и др.). Для правильной оценки содержания повышения АСТ, целесообразно одновременно определять активность в крови АСТ и АЛТ (содержание АЛТ в печени значительно большее, чем в миокарде) и рассчитывать коэффициент де Ритиса (соотношение АСТ/АЛТ), которое в норме составляет 1,33. При заболеваниях сердца преобладает повышение в крови АСТ по сравнению с АЛТ и коэффициент де Ритиса превышает 1,33; при заболеваниях печени активность в крови АЛТ преобладает над активностью АСТ и коэффициент де Ритиса ниже 1,33.

Подострый период характеризуется полным замещением некротических масс грануляционной тканью и началом формирования рубца. Длительность периода — 2–6 нед., в клинической картине исчезает резорбционно-некротический синдром, отсутствует болевой синдром; на ЭКГ характеризуется углублением патологического зубца Q (или QS при трансмуральном ИМ), углублением отрицательного зубца T; сегмент ST расположен на изолинии.

Постинфарктный период характеризуется полным укреплением рубца и адаптацией ССС к новым условиям работы. Этот период делят на *ближайший постинфарктный (период рубцевания)*, который длится 2–6 мес., и *отдаленный постинфарктный*, начинающийся после 6 мес. и продолжающийся всю жизнь. Характеризуется отсутствием клинической симптоматики резорбционно-некротического синдрома и болевого синдрома, возможным появлением признаков сердечной недостаточности; характеризуется постепенным уменьшением амплитуды патологического зубца Q (за счет стягивания рубца гипертрофированными здоровыми участками миокарда, расположенными вокруг рубца), увеличением амплитуды зубца R, сегмент ST расположен на изолинии, зубец T может становиться слабо отрицательным, слабо положительным, двухфазным или сглаженным.

Осложнения инфаркта миокарда

Больничная смертность при ИМ обусловлена в основном сердечной недостаточностью, возникающей из-за тяжелой систолической дисфункции ЛЖ и других осложнений ИМ. К ним относят кардиогенный шок, отек легких, аневризму ЛЖ, разрывы миокарда, нарушения сердечного ритма, синдром Дресслера (перикардит, пневмонит, плеврит).

Острая сердечная недостаточность после ИМ развивается довольно часто, ее тяжесть обычно пропорциональна размерам ИМ. При небольших инфарктах, несмотря на небольшие зоны нарушения локальной сократимости, общая сократимость ЛЖ может почти не страдать за счет компенсаторной гиперкинезии неповрежденного миокарда. К факторам риска кардиогенного шока относятся:

- 1) инфаркт миокарда в анамнезе;

- 2) пожилой возраст;
- 3) женский пол;
- 4) сахарный диабет;
- 5) передняя локализация инфаркта.

Киллип с соавт. выделили 4 класса ОСН при ИМ.

Стадия I — нет признаков сердечной недостаточности.

Стадия II — сердечная недостаточность (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).

Стадия III — тяжелая сердечная недостаточность (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более чем на нижнюю половину легочных полей).

Стадия IV — кардиогенный шок (систолическое АД менее 90 мм рт. ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

Кардиогенный шок встречается в 10–15 % случаев ИМ. Пусковым механизмом чаще всего является резкое снижение сократительной функции миокарда, что вызывает снижение минутного объема кровообращения (МОК). Выброс в кровь катехоламинов способствует повышению ОПС, развивается централизация кровообращения, гипоксия и ацидоз. По Е. И. Чазову, кардиогенный шок подразделяют на 4 вида:

1. Рефлекторный — результат тяжелейшего болевого приступа, приводящего к падению АД.

2. Аритмический — результат развития пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, полной атриовентрикулярной блокады.

3. Истинный — когда боль и аритмия устранены, а признаки шока остаются. Этот вариант обусловлен именно снижением сократительной способности сердечной мышцы.

4. Ареактивный — тяжелейшая разновидность истинного шока, когда происходят разрывы миофибрилл.

Из инструментальных методов диагностики используется:

1. ЭКГ (признаки ИМ описаны выше). В таблице 3 приводятся принципы топической диагностики ИМ.

Таблица 3 — Топическая диагностика инфаркта миокарда левого желудочка

Локализация инфаркта миокарда	Улавливающие отведения
I. ИМ передней стенки, включая переднебоковые отделы: <ul style="list-style-type: none"> • переднеперегородочный; • передневерхушечный; • переднебоковой; • верхний боковой; • распространенный (обширный) передний; • распространенный (обширный) переднебоковой; • высокий передний (передне-базальный); • боковой базальный 	V1, V2, (V3) V3, V4 I, aVL, V5, V6 aVL V1–V6 I, aVL, V1–V6 V_{4-6}^2, V_{4-6}^3 aVL, V_{5-6}^2, V_{5-6}^3

Окончание таблицы 3

Локализация инфаркта миокарда	Улавливающие отведения
II. ИМ задней стенки, включая заднебоковые отделы: • заднеперегородочный; • заднедиафрагмальный (нижний); • распространенный (обширный) заднебоковой.	II, III, aVF, V1–2 II, III, aVF II, III, aVF, V4–V6
III. Циркулярный инфаркт верхушки	I, II, III, aVL, aVF, V3–V6

2. Эхокардиография. Акинезия, гипокинезия, дискинезия желудочка сердца.

3. Радиоизотопная сцинтиграфия миокарда с ⁹⁹Tc-пирофосфатом. Радиоактивный технеций накапливается только в зоне некроза («горячее пятно»).

4. МРТ, КТ. Позволяют выявить ишемизированные зоны миокарда, размеры полостей сердца, внутрисердечные тромбы, аневризму сердца.

Основные принципы лечения и профилактики ИМ

Купирование боли

Препарат первого выбора — морфин, обладающий анальгетическим и гемодинамическим действием, уменьшает чувство страха, тревоги, психоэмоциональное напряжение.

Рекомендовано дробное внутривенное введение морфина: 10 мг (1 мл 1 % раствора) разводят в 10 мл физраствора и вводят медленно сначала 5 мг, далее при необходимости — дополнительно по 2–4 мг с интервалами не менее 5 мин до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов.

Весьма эффективным методом обезболивания при ангинозном статусе является *нейролептаналгезия*, т. е. сочетанное введение наркотического анальгетика фентанила (1–2 мл 0,005 % раствора) и нейролептика дроперидола (2–4 мл 0,25 % раствора).

Реперфузия миокарда (восстановление кровотока в ишемизированном миокарде)

Реперфузия проводится путем растворения тромба (тромболизис) либо стентированием коронарной артерии или проведением ее шунтирования.

Тромболитическая терапия (ТЛТ) проводится внутривенным введением стрептокиназы (ферментный белок) или альтеплазы, тенектеплазмы (тканевые активаторы плазминогена). Тромболизис необходимо проводить как можно ранее и не позднее 12 ч от начала ИМ. Показаниями являются:

1. Боль в грудной клетке ишемического характера продолжительностью не менее 30 мин, не купирующаяся повторным приемом нитроглицерина.

Подъем сегмента ST на 1 мм и более по меньшей мере в двух соседних грудных отведениях (при подозрении на передний ИМ) или в двух из трех «нижних» отведений от конечностей, т. е. II, III и aVF (при подозрении на нижний ИМ).

Появление блокады одной из ножек пучка Гиса или идиовентрикулярного ритма.

Абсолютные противопоказания к тромболизису:

1. Ранее перенесенный геморрагический инсульт.
2. Ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3-х мес.
3. Подозрение на расслоение аорты.
4. Наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации).

В настоящее время наиболее эффективным и быстрым методом достижения полноценной реперфузии является экстренное ЧКВ.

Проведение экстренных ЧКВ (первичной ангиопластики) показано при продолжительности ангинозной симптоматики менее 3 ч и возможности быстрой доставки пациента (ожидаемое время от первичного медицинского контакта до поступления в рентгеноперационную менее 60 мин) в специализированные стационары, которые соответствуют необходимым условиям для выполнения экстренных ЧКВ. При отсутствии возможности выполнения экстренных ЧКВ рекомендовано проведение ТЛТ.

Показания к хирургической реваскуляризации миокарда (аорто- и маммарокоронарное шунтирование):

- ИМ в первые 6 ч от появления симптомов с нестабильной гемодинамикой и при невозможности проведения тромболизиса или ЧКВ.
- ИМ, осложненный кардиогенным шоком.
- ИМ, осложненный разрывом МЖП или выраженной митральной регургитацией вследствие дисфункции/разрыва папиллярных мышц.

Кроме того, с первых часов развития ИМ применяют внутривенное введение нитроглицерина, антикоагулянты прямого действия (гепарины). В дальнейшем используют антикоагулянты непрямого действия (варфарин), антиагрегантную терапию (аспирин, клопидогрель). С целью гемодинамической разгрузки миокарда применяют ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы, нитраты, блокаторы кальциевых каналов. Используются статины, метаболическая кардиопротекция.

Профилактика ИМ соответствует профилактическим мероприятиям атеросклероза и ИБС.

Глава 2. Артериальная гипертензия

Дословно термин «артериальная гипертензия» означает стабильное повышение АД свыше 140/90 мм рт. ст.

Все артериальные гипертензии (АГ) делятся по происхождению на две большие группы: *эссенциальная (первичная) АГ* (ее вклад составляет

90–92 %, а по некоторым данным 95 %) и *симптоматические (вторичные) АГ* (составляют около 8–10 % от всех случаев повышенного АД).

30 % населения планеты имеет повышенное АД. С возрастом число больных АГ увеличивается и достигает 60–70 % у лиц старше 60 лет. В современном обществе АГ считается одной из основных причин развития застойной сердечной недостаточности, смертности, особенно в пожилом возрасте.

Эссенциальная (первичная) артериальная гипертензия — хронически протекающее заболевание неизвестной этиологии с наследственной предрасположенностью, возникающее вследствие взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды, характеризующееся стабильным повышением АД при отсутствии органического поражения регулирующих его органов и систем.

Ранее это заболевание называлось гипертонической болезнью, но в 2000 г. в Республике Беларусь было принято решение отказаться от термина «гипертоническая болезнь», заменив его термином «артериальная гипертензия», имея в виду эссенциальную АГ. Вместе с тем в МКБ-10 используется термин «гипертензивная (гипертоническая) болезнь» под шифром I 11–13.

Если повышенное АД является симптомом другого заболевания, то АГ называют симптоматической (вторичной).

В настоящее время пользуются следующей классификацией уровней АД (таблица 4).

Таблица 4 — Уровни артериального давления (мм рт. ст.)

Категории артериального давления	Систолическое (мм рт. ст.)	Диастолическое (мм рт. ст.)
Оптимальное АД	< 120	< 80
Нормальное АД	120–129	80–84
Высокое нормальное АД	130–139	85–89
АГ 1-й степени тяжести	140–159	90–99
АГ 2-й степени тяжести	160–179	100–109
АГ 3-й степени тяжести	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90

Примечание. 1. Если уровни систолического и диастолического АД соответствуют разным категориям, то по уровню АД данного человека относят к более высокой категории.

2. При изолированной систолической гипертензии можно также выделить три степени тяжести в зависимости от уровня систолического АД, учитывая диастолическое АД меньше 90 мм рт. ст.

3. Приведенная классификация уровней АД применима лишь к лицам, которые не получают антигипертензивных препаратов. Как классифицировать пациентов с АГ, которые получают антигипертензивные препараты, эксперты ЕОГ/ЕОК, к сожалению, не указывают.

4. В оптимальном АД указаны цифры только верхнего его предела. Исходя из данных нормальной физиологии человека, цифрами нижнего его предела являются 100/60 мм рт. ст. (не ниже!)

Этиология

Этиология АГ неизвестна, но в развитии АГ имеет значение взаимодействие генетических факторов и неблагоприятных экзогенных факторов — факторов внешней среды.

Доля наследственных факторов в вариабельности АД составляет 20–75 %. Установлено, что среди них вносят вклад следующие факторы: патология генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), полиморфизм гена эндотелиальной NO-синтазы, полиморфизм гена эндотелина-1, нарушение трансмембранного транспорта ионов натрия и кальция, инсулинорезистентность, снижение количества нефронов и уменьшение экскреции натрия.

К факторам внешней среды относят: избыточное потребление поваренной соли (адекватное количество 3–5 г), недостаточное потребление с пищей и водой кальция и магния, курение, чрезмерное употребление алкоголя, избыточная масса тела, малоподвижный образ жизни, низкое социальное и экономическое положение, психоэмоциональные стрессовые ситуации в сочетании со складом характера (с неадекватной реакцией на стрессовые ситуации).

Патогенез артериальной гипертензии

Существует несколько теорий патогенеза АГ.

Теория Г.Ф. Ланга и А.Л. Мясникова: под влиянием стрессовых ситуаций возникают функциональные нарушения в коре головного мозга и инициальным патогенетическим фактором АГ является снижение тормозящего влияния коры на подкорковые структуры вегетативной нервной системы, что приводит к генерализованному спазму сосудов и повышению АД, а также спазму почечных артерий, включению почечных механизмов повышения АД (см. ниже).

Теория Ю. В. Постнова и С. Н. Орлова: инициальным патогенетическим фактором АГ является генерализованный наследственный дефект мембранных насосов клетки (кальциевого и натриевого), что ведет к избытку кальция и натрия в цитоплазме гладкомышечных клеток сосудов, в итоге развивается спазм сосудов, повышение чувствительности гладкомышечных клеток к прессорным факторам.

Теория Гайтона: АГ развивается в результате снижения уровня натрия, хлор и водо-выделительной функции почек, что ведет к задержке натрия и воды в организме, повышению АД.

В настоящее время отдается предпочтение *мозаичной (многофакторной) теории Пейджа*. Все выше перечисленные факторы ведут к активации симпато-адреналовой системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Повышение активности РААС считается важнейшим фактором патогенеза АГ и атеросклероза. Это можно представить в виде следующих процессов:

1. При снижении давления в афферентных артериолах клубочков почек, активация β_1 - β_2 -адренорецепторов на мембранах юкстагломерулярного аппарата (ЮГА) ведет к выделению ренина из клеток ЮГА почек.

2. Затем ренин расщепляет в кровяном русле плазменный белок — ангиотензиноген, относящийся к α_2 -глобулинам, синтезируемый печенью, с образованием декапептида — ангиотензина (АТ) I.

3. Последний под влиянием ангиотензин-превращающего фермента крови переходит в ангиотензин II (АТ II).

4. АТ II при воздействии на рецепторы к АТ II 1 типа оказывает мощный сосудосуживающий эффект (действие на сосуды), ремоделирование миокарда (действие на миокард), увеличивает выброс альдостерона (действие на клубочковую зону коры надпочечников), увеличивает функцию сосудодвигательного центра, повышает продукцию вазопрессина (антидиуретического гормона) (действие на головной мозг).

5. Альдостерон в свою очередь способствует реабсорбции натрия и воды, но уменьшает реабсорбцию калия на уровне дистальных канальцев и собирательных трубочек нефронов.

6. Вазопрессин увеличивает реабсорбцию воды в дистальных почечных канальцах. Фермент кининаза 2 (АПФ) также способствует переходу кинина (брадикинина) в неактивный пептид (калликреин-кининовая система).

7. Брадикинин активирует NO — синтазу в сосудистом звене с последующим синтезом NO (эндотелий — релаксирующий фактор). Таким образом, уменьшается при активации ренин-ангиотензиновой системы активность калликреин-кининовой системы, которая оказывает вазодилатирующий эффект.

Необходимо отметить, что ренин-ангиотензиновая система есть во всех органах, она является прессорной системой. Депрессорную функцию выполняет калликреин-кининовая и простагландиновая системы. Дисбаланс прессорной и депрессорной систем почек в сторону истощения депрессорной является ключевым звеном всех АГ.

Симптоматическая (вторичная) гипертензия — это повышение АД в результате первичного поражения регулирующих его органов и систем.

Клиническая картина складывается из симптомов основного заболевания и признаков, обусловленных поражением сосудов различных органов вследствие повышения АД.

Различают следующие виды симптоматических гипертензий:

1. Почечная:

— нефрогенная или ренопаренхиматозная — развивается при гломерулонефрите, пиелонефрите, врожденных аномалиях почек; болят лица

молодого возраста, отсутствует вегетативная симптоматика на фоне высоких цифр АД, протекает без кризов, отмечается более значимая зависимость АД от воспалительного фактора (ОРВИ), чем от стрессового фактора; больные, как правило, не чувствуют своего АД; в анамнезе есть указания на гломерулонефрит; изменения в общем анализе мочи (гематурия, протеинурия, цилиндрурия); ранняя ретинопатия при отсутствии поражения других органов-мишеней (сердца, сосудов);

— вазоренальная — развивается при поражении (снижении кровотока) почечных артерий;

— ренопривная (от латинского *ren+privio* — лишать, уменьшать) — при удалении или аплазии обеих почек.

2. Эндокринная (развивается при феохромоцитоме, болезни/синдроме Иценко — Кушинга, первичном гиперальдостеронизме (синдроме Конна), гипертиреозе, акромегалии).

3. Гемодинамическая (развивается при коарктации аорты, атеросклерозе аорты, недостаточности АК, полной атриовентрикулярной блокаде).

4. Нейрогенная, или центрогенная (развивается при органическом поражении головного мозга — опухоли, ушибы, травмы).

5. Экзогенная (прием некоторых лекарственных препаратов).

Клиника артериальной гипертензии

Жалобы пациентов с АГ: на ранних стадиях заболевания преимущественно на невротические нарушения (общая слабость, бессонница, боли, тяжесть в голове, невозможность сосредоточиться на работе, боль в области сердца, ощущение пульсации в голове, потливость, ознобоподобный тремор, шум в ушах, шум в голове, мелькание «мушек» перед глазами), позднее появляется одышка при физической нагрузке. Важно помнить, что около 50 % пациентов с АГ не имеют жалоб и повышенное АД обнаруживается у них случайно.

В дальнейшем появляются жалобы, связанные с поражением органов-мишеней, т. е. тех органов, которые поражаются от высокого АД в первую очередь. Основными органами-мишенями являются сердце и сосуды. Наиболее часто изменяются мелкие сосуды головного мозга, глаз, почек, поэтому эти органы также являются органами-мишенями и в значительной мере определяют клиническое течение АГ. В зависимости от особенностей клинической картины, данных лабораторных и инструментальных исследований ряд авторов выделяют клинико-биохимические варианты АГ: гипердренергический, гипоренинный, злокачественный, доброкачественный.

При общем осмотре могут быть гиперемированное лицо, видимая пульсация сосудов головы, шеи. Зачастую определяются признаки висцерального ожирения: повышение массы тела, увеличение окружности талии, увеличение индекса массы тела.

При исследовании сердца выявляют изменение свойств верхушечного толчка, он становится разлитым, смещенным влево (реже влево и вниз), усиленным, резистентным, нередко куполообразным.

Пульс на лучевой артерии становится твердым.

Границы относительной тупости сердца смещаются влево, увеличивается размер поперечника сердца за счет ЛЖ, увеличивается размер поперечника сосудистого пучка, сердце приобретает аортальную конфигурацию.

При аускультации сердца у пациентов с АГ отмечается ослабление I тона над верхушкой, акцент II тона над аортой, СШ над верхушкой сердца. Наличие СШ над аортой, в межлопаточной области может указывать на коарктацию аорты, поражение ее атеросклерозом, а над сонными, почечными артериями — на их сужение.

У части пациентов преобладают мозговые проявления АГ, такие как головные боли, головокружения, нарушения памяти, внимания, координации движений, возможен мозговой инсульт.

Сосуды сетчатки при АГ подвергаются таким же изменениям, как и система микроциркуляции, они являются «зеркалом» головного мозга (существует высокая коррелятивная зависимость между изменениями сосудов сетчатки и состоянием сосудов головного мозга).

При АГ вначале развивается спазм артериол и артерий (как проявление механизма ауторегуляции), в последующем по мере прогрессирования заболевания в сосудах сетчатки развиваются процессы ремоделирования, нарушаются свойства сосудистой стенки, появляются кровоизлияния, очаги эксудации, формируется гипертоническая ретинопатия.

Изменения глазного дна при АГ:

- узкие и извилистые артерии сетчатки;
- расширенные вены сетчатки;
- крупные и мелкие кровоизлияния в виде ярко-красных очагов, полос, кругов, эксудаты типа «взбитой ваты»;
- в тяжелых случаях отек сосков зрительных нервов, отек сетчатки, внезапная потеря зрения на один или оба глаза.

Поражение почек при АГ диагностируют на основании сниженной их функции или повышенной экскреции альбумина с мочой. Высокое содержание креатинина в сыворотке крови хотя и является неточным показателем функции почек, однако даже небольшое его повышение может указывать на серьезное поражение почек.

Всем пациентам с АГ необходимо выявление протеинурии. Если результат теста отрицательный, то определяют микроальбуминурию, которую соотносят с экскрецией креатинина с мочой. По показаниям проводят УЗИ почечных артерий и почек, делают радиоизотопную ренограмму.

Из инструментальных методов исследования проводят ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ сонных артерий, суточное мониторирование АД. Для подтверждения

вторичной гипертензии проводят КТ, МРТ, ангиографию соответствующих органов, биопсию почек.

Поскольку АГ является заболеванием с длительным (пожизненным течением), необходимо учитывать риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Общий риск представляет собой абсолютный риск развития осложнений в течение 10 лет. Уровень АД является важнейшим, но не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Для прогноза используют несколько групп критериев стратификации сердечно-сосудистого риска. К ним относят: факторы риска, бессимптомное поражение органов-мишеней, а также установленные сердечно-сосудистые или почечные заболевания.

Факторы риска

- Пол (мужчины > женщины).
- Возраст.
- Курение.
- Общий Хс и ХсЛПНП.
- Уровень мочевой кислоты.
- Сахарный диабет.
- Ожирение.
- Раннее развитие сердечно-сосудистых заболеваний (мужчины ≤ 55 лет, женщины ≤ 65 лет).
- Раннее развитие АГ у больного или у родителей.
- Ранняя менопауза.
- Малоподвижный образ жизни.
- Психосоциальные и экономические факторы.
- ЧСС в покое > 80 уд/мин.

Бессимптомное поражение органов-мишеней (ПОМ)

- Пульсовое давление (у лиц пожилого и старческого возраста) ≥ 60 мм рт. ст.
- Электрокардиографические признаки гипертрофии ЛЖ.
- Скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны > 10 м/с.
- Эхокардиографические признаки гипертрофии ЛЖ.
- Микроальбуминурия (30–300 мг в сутки) или соотношение альбумина к креатинину (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи).
- хроническая болезнь почек (ХБП) с рСКФ 30–60 мл/мин/1,73 м².
- Лодыжечно-плечевой индекс $< 0,9$.
- Тяжелая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва.

Установленные сердечно-сосудистые или почечные заболевания

- Цереброваскулярная болезнь: ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака
- ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация методом ЧКВ или аортокоронарное шунтирование (АКШ).
- Клинически манифестное поражение периферических артерий.
- ХБП с рСКФ < 30 мл/мин/1,73м² (ППТ).
- Сердечная недостаточность, включая сердечную недостаточность с сохранной фракцией выброса.
- Фибрилляция предсердий.
- Наличием атеросклеротических бляшек при визуализирующих методах.

Согласно современным рекомендациям (рекомендации Европейского общества кардиологов и Европейского общества по артериальной гипертензии, 2018), выделяют 3 стадии АГ. Стадия АГ зависит не от уровня АД, а от наличия и тяжести ПОМ.

I стадия (неосложненная) — стадия, когда отсутствует ПОМ.

II стадия (бессимптомная) устанавливается при наличии бессимптомного ПОМ, связанного с АГ.

III стадия (осложненная) определяется наличием симптомных сердечно-сосудистых заболеваний, ХБП ≥ 4-й стадии, сахарным диабетом с ПОМ. Эта стадия, независимо от уровня АД, относит пациента к категории очень высокого риска.

Принципы стратификации риска отражены в таблице 5.

Таблица 5 — Стратификация общего сердечно-сосудистого риска

Стадия артериальной гипертензии	Факторы риска, бессимптомное ПОМ и заболевания	Артериальное давление (мм рт.ст.)			
		Высокое нормальное	АГ 1 степени	АГ 2 степени	АГ 3 степени
I (неосложненная)	Других факторов риска нет	Низкий риск	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
	1–2 фактора риска	Низкий риск	Средний риск	Средний/высокий риск	Высокий риск
	3 и более факторов риска	Средний риск	Средний/высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
II (бессимптомная)	Поражение органов-мишеней, ХБП 3 ст. или диабет	Средний/высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий/очень высокий риск
III (осложненная)	Сердечно-сосудистые заболевания, ХБП ≥ 4 ст. или диабет с поражением органов-мишеней	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Низкий риск указывается в диагнозе, как риск 1, средний риск — риск 2, высокий риск — риск 3, очень высокий риск — риск 4. При этом низкий риск, т. е. шанс появления любого сердечно-сосудистого явления, появление нового заболевания и смерти от любой кардиальной причины в течение ближайших 10 лет составляет менее 15 %, средний 15–20 %, высокий 20–30 % и очень высокий более 30 %.

Течение АГ может осложниться в основном следующими патологическими состояниями:

1. Гипертонический криз.
2. Мозговой инсульт.
3. Сердечная астма с отеком легких.
4. Острая коронарная недостаточность с ИМ.
5. Расслаивающаяся аневризма аорты.
6. Обструктивное ночное апноэ.

Гипертонический криз (ГК) — это резкое внезапное повышение АД до индивидуально высоких величин.

Если ГК сопровождается минимальной субъективной и объективной симптоматикой, его рассматривают как «неосложненный ГК», а при наличии опасных или бурных проявлений с субъективными и объективными признаками церебральных, сердечно-сосудистых и вегетативных нарушений ГК называют «осложненным ГК», или собственно «гипертензивным (гипертоническим) кризом».

В США и европейских странах гипертензивные кризы подразделяются на «критическую» и «стойкую» гипертензию, в основе которой лежит разделение по поражениям жизненно важных органов. Данная классификация требует детального на современном уровне обследования пациента, что зачастую невозможно осуществить в условиях скорой медицинской помощи, и поэтому в нашей стране она пока не имеет распространения.

Многие исследователи создавали классификации гипертензивных кризов, в том числе А. Л. Мясников (1961), Н. А. Ратнер (1971), А. П. Голиков (1976), М. С. Кушаковский (1982). Мы остановимся на распространенной в клинической практике классификации ГК, в которой выделяют 2 типа ГК:

I тип (адреналовый) — гиперкинетическая, нейровегетативная форма.

II тип (норадреналовый) — гипокинетическая, водно-солевая форма, судорожная (гипертензивная энцефалопатия).

Гипертензивный криз I типа характеризуется острым началом, внезапным повышением АД (ДАД до 100–105 мм рт. ст., САД — до 180–190 мм рт. ст.), пульсовое давление увеличено. Пациенты отмечают головную боль, головокружение, тошноту, обильное мочеиспускание; нередко возникает сердцебиение, возбуждение, красные пятна на лице и теле, потливость, дрожь, что можно охарактеризовать, как «вегетативную бурю». В лабораторных анализах может выявляться повышение сахара в крови (после купирования

криза уровень сахара нормализуется), повышение свертываемости крови (сохраняется в течение 2–3 дней), лейкоцитоз; в моче после криза умеренная протеинурия, гиалиновые цилиндры, единичные измененные эритроциты. Такие кратковременные кризы (от нескольких минут до 2–3 ч) обычно не вызывают осложнений.

Гипертензивный кризы II типа развиваются постепенно, протекают длительно, с тяжелой симптоматикой. Повышается как САД, так и ДАД (больше 120 мм рт. ст.), пульсовое давление не растет или снижено. Преобладают мозговые симптомы — головная боль, головокружение, сонливость, вялость, преходящие нарушения зрения, парестезии, дезориентированность, рвота. Могут быть сжимающие боли в области сердца, одышка, удушье; лицо и пальцы одутловаты, диурез снижен. Отмечается резкое повышение норадреналина в крови, свертываемости крови, сахар крови не повышается, вероятен лейкоцитоз; на ЭКГ — уширение комплекса QRS и снижение сегмента ST. ГК II типа длится от 3–4 ч до 4–5 дней.

Наиболее частыми осложнениями ГК являются:

- острая левожелудочковая недостаточность;
- острая коронарная недостаточность (обострение стенокардии, развитие инфаркта миокарда);
- расслаивающаяся аневризма грудного отдела аорты;
- энцефалопатия, транзиторная ишемия, тромбоз, инфаркт, инсульт;
- фибриноидный некроз стенок почечных сосудов.

Диагностика гипертензивного криза

Диагностика ГК основывается на следующих основных критериях:

1. Внезапное начало.
2. Индивидуально высокий подъем АД.
3. Наличие церебральных, кардиальных и вегетативных симптомов.

Среди клинических симптомов наиболее характерна триада таких признаков, как головная боль, головокружение и тошнота. При сочетании внезапного повышения АД с интенсивной головной болью диагноз ГК вероятен, а при наличии других жалоб в сочетании с повышением АД до индивидуально высоких величин — несомненен.

Тактика оказания неотложной помощи при ГК

При неосложненном ГК *I типа*, когда состояние пациента не внушает опасения, АД снижают в течение 12–24 ч, используя пероральные гипотензивные препараты короткого действия. Считается оптимальным снижать давление на 15–20 % от исходного уровня в течение первых 2 ч.

При развитии ГК I типа часто возникает расстройство функции гипоталамуса, чем обусловлено появление у пациентов чувства страха, тревоги. В такой ситуации хороший эффект можно получить от *дроперидола*. Из пероральных препаратов предпочтение отдается каптоприлу, карведилолу, моксонидину.

Лечение ГК *II типа* в большинстве случаев требует комплексного подхода. Так, одновременно с каптоприлом или моксонидином рекомендуется введение быстродействующего диуретика — *фуросемида* в/в струйно. Для предотвращения развития «рикошетного» криза необходимо последующее назначение каптоприла по 1/2 таблетки внутрь каждые полчаса в течение 1–2 ч. С целью снижения гиперadreнергии применяются β-адреноблокаторы (например, пропранолол).

Особого внимания заслуживают осложненные гипертонические кризы, когда каждое осложнение требует своего специального лечения.

Принципы лечения и профилактики эссенциальной артериальной гипертензии

Всем пациентам с АГ необходимо рекомендовать отказ от курения; нормализацию массы тела; ограничение потребления алкоголя; уменьшение потребления поваренной соли; увеличение в рационе фруктов и овощей, при снижении потребления жиров. Снижению АД способствуют регулярные физические тренировки, также следует избегать стрессовых ситуаций.

Для медикаментозного лечения АГ используются пять основных классов антигипертензивных средств: β-адреноблокаторы, диуретики, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II.

Следует отметить, что в настоящее время в лечении АГ отдается предпочтение комбинации лекарственных препаратов, даже в самом начале лечения. Наиболее часто используют комбинации иАПФ и диуретика, иПАФ и антагониста кальция, сартаны и антагониста кальция и др.

Глава 3. Острая ревматическая лихорадка

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) — это постинфекционное осложнение А-стрептококкового фарингита (ангины) у предрасположенных лиц, обусловленное развитием аутоиммунного ответа на антигены стрептококка и перекрестной реактивностью со схожими антигенами тканей человека (в коже, суставах, сердце, мозге).

Существует другое определение, согласно которому ОРЛ — это токсико-иммунологическое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в ССС, развивающееся у предрасположенных к нему лиц в связи с острой инфекцией, вызванной β-гемолитическим стрептококком группы А, преимущественно в возрасте 7–15 лет.

Согласно данным литературы, в экономически развитых странах мира заболеваемость ревматизмом составляет менее 5 человек на 100 тыс. населения, в развивающихся от 30 до 100 случаев, в Республике Беларусь — 15 человек на 100 тыс. населения. Хроническая ревматическая болезнь сердца составляет 2–3 % населения. Чаще ОРЛ развивается у лиц женского пола (в 70 %), обычно в молодом возрасте (7–15 лет).

Этиология

По данным экспертов ВОЗ главная причина ревматизма токсико-иммунологические реакции, связанные с инфицированием ***β-гемолитическим стрептококком группы А*** (штаммы M_{5,6,18,24}). Также не исключается роль вируса Коксаки.

Определенную роль в развитии ревматизма играет наследственность. Заболевание детей в 4–6 раз выше, если родители страдают ревматизмом (генетическим маркером данного заболевания является аллоантиген В-лимфоцитов).

Существует также точка зрения, что среди пациентов с ревматизмом часто выявляются В_{15, 35, 7} — антиген системы HLA, чаще наблюдаются антигены DR₃ и T₂₈.

Предрасполагающие факторы (факторы «риска»):

- острая и хроническая очаговая стрептококковая инфекция, чаще всего локализованная в носоглотке (тонзиллит, фарингит, отит);
- хронический тонзиллит у родственников;
- бытовые факторы — плохие жилищные условия и плохие условия работы;
- сезонные изменения погоды — ревмоатаки возникают преимущественно весной и осенью, в холодное, сырое время;
- возрастно-половые факторы — острая ревматическая лихорадка чаще развивается у детей 7–15 лет и лиц молодого возраста, чаще болеют женщины;
- генетическая предрасположенность — у родственников первой линии родства чаще встречаются аутоиммунные и аллергические заболевания, ОРЛ или диффузные заболевания соединительной ткани, врожденная неполноценность соединительной ткани;
- носительство В-клеточного маркера СД 8/17.

Патогенез

Современной теорией патогенеза ОРЛ является токсико-иммунопатологическая теория. Инфекция играет роль пускового механизма. Стрептококк вырабатывает токсины и ферменты агрессии, способные повреждать соединительную ткань и клетки многих органов, но прежде всего ССС. Так, М-протеин, стрептолизины О и S, гиалуронидаза, стрептокиназа, дезоксирибонуклеаза повреждают мембраны клеток и лизосом, основное вещество соединительной ткани, что приводит к воспалению в соединительной ткани и ССС. При этом открываются («оголяются») глубокие антигены этих систем. В результате вскрытия антигенных структур включается иммунопатологический (аутоиммунный) механизм. Он обусловлен так называемой молекулярной «мимикрией» — сходством, подобием стрептококковых антигенов и аутоантигенов соединительной ткани человека. Образующиеся в организме антитела к антигенам стрептококка

перекрестно реагируют с аутоантигенами больного. Образуются иммунные комплексы, которые фиксируются в тканях и там активируют макрофагально-лимфоидные клеточные элементы. Из макрофагов, нейтрофилов и лимфоцитов выделяются лизосомальные ферменты, гистамин, серотонин, повышается активность калликреин-кининовой системы.

Иммунный воспалительный процесс вызывает дезорганизацию соединительной ткани.

Для ОРЛ характерно развитие в соединительной ткани (в эндокарде, миокарде, около суставов и т. д.) ревматических гранул, узелков. Гранулема названа именем ученых ее описавших — Ашоффа и Талалаева.

Гранулема проходит 4 фазы развития:

- мукоидный отек (набухание);
- фибриноидный некроз;
- гранулематозная фаза;
- склероз.

Мукоидное набухание — первая фаза дезорганизации соединительной ткани; характеризуется поражением основного вещества соединительной ткани с накоплением в ней мукополисахаридов, без деструкции коллагеновых и эластических волокон, но с их разволокнением; при раннем и адекватном лечении является полностью обратимой; продолжается — 1–2 нед.

Фибриноидная фаза — это необратимая фаза дезорганизации соединительной ткани; характеризуется дезорганизацией коллагеновых и эластических волокон, набуханием их, отложением фибриноида, глыбчатым распадом коллагена; исходом этой фазы является склероз; продолжительность — около 4 нед.

Гранулематозная фаза — это необратимая фаза дезорганизации соединительной ткани; характеризуется образованием гранулемы Ашоффа-Талалаева, состоящей из гистиоцитов (клетки Ашоффа), лимфоцитов, плазмоцитов и фибробластов (гранулема является основным морфологическим маркером ОРЛ, при этом истинная гранулема образуется только в сердце, 3–4 мес.).

Фаза склероза — это исход гранулемы; фаза характеризуется накоплением в местах локализации гранул коллагена, его уплотнением, что ведет к сморщиванию и деформации створок клапанов сердца (при локализации гранул в клапанах):

- В мышце сердца — к кардиосклерозу.
- В легких — к пневмонии, экссудативному плевриту.
- В почках — к очаговому или диффузному нефриту.
- В нервной системе — к васкулитам, поражению мозговых оболочек, нервных стволов.

Весь период развития воспалительного процесса в соединительной ткани занимает от 6 мес. до 1 г.

Современная классификация острой ревматической лихорадки, действующая в Республике Беларусь, была принята в 2003 г. в Минске на Конгрессе ревматологов (таблица 6).

Таблица 6 — Классификация острой ревматической лихорадки

Клинические варианты	Клинические проявления		Степень активности	Исход	ФК ХСН по NYHA
	Основные	Дополнительные			
Острая ревматическая лихорадка	Кардит	Лихорадка	1 — минимальная 2 — умеренная 3 — высокая	Выздоровление Хроническая ревматическая болезнь сердца:	0 1 2 3
	Артрит Хорея Кольцевидная эритема	Артралгии Серозиты Абдоминальный синдром			
Повторная острая ревматическая лихорадка	Ревматические узелки			• порок сердца**	

Примечание: * — возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза створок клапанов без регургитации или с минимальной регургитацией, которое уточняется с помощью ЭхоКГ; ** — при наличии впервые выявленного порока сердца необходимо, по возможности, исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, первичный антифосфолипидный синдром, кальциноз клапанов вследствие склероза и др.).

Клинические симптомы острой ревматической лихорадки

В типичных случаях ОРЛ (особенно при первой атаке), начинается в школьном и подростковом возрасте спустя 2–3 нед. после перенесенной острой или обострения хронической стрептококковой инфекции. Болезнь вступает в «латентный» период продолжительностью 2–3 нед. Второй период болезни характеризуется выраженной клинической картиной, проявляющейся кардитом, полиартритом, поражением кожи, нейроревматизмом, другими симптомами и изменениями лабораторных показателей.

Важно диагностировать развитие ОРЛ в продромальный период. Продромальный период характеризуется сохранением в течение 1–3 нед. после перенесенной ангины, скарлатины, фарингита немотивированной общей слабости, ухудшения аппетита, бледности кожных покровов, головных болей, повышенной потливости; артралгиями летучего характера, субфебрилитетом, задержкой на 7–14 дней возвращения показателя СОЭ к норме после ангины, нарастанием титров антистрептококковых антител в сыворотке крови.

Температура тела повышается до 38–39 °С, сопровождается выраженной потливостью. Лихорадка может сопровождаться общей симптоматикой, нарушениями со стороны нервной системы. Появляется тревожность, повышенная реактивность, эмоциональная лабильность, падает общий тонус и трудоспособность больных, появляется потливость, зябкость, головные боли, головокружения и др.

Особенности клиники и течения ревматического полиартрита

Практически одновременно с лихорадкой развивается ревматический полиартрит. Ревматический полиартрит характеризуется появлением боли в суставах, интенсивность которых различна — от неинтенсивных, ноющих до острых, выраженных (встречаются чаще). Боли усиливаются при движениях. Из-за этого больные могут обездвиживаться, конечности фиксируются в полусогнутом положении, так как это уменьшает боли. Суставы увеличены в размерах, появляется их гиперемия, над суставом повышается температура кожи. Характерна симметричность поражения суставов, летучесть поражения, отсутствие необратимых изменений после окончания ревмоатаки. Признаки артрита легко устраняются нестероидными противовоспалительными препаратами. Длительность острого артрита — 5–7 дней. У ряда больных полиартрит может отсутствовать или проявляться только артралгиями.

Поражаются преимущественно крупные и средние суставы, прежде всего нижних конечностей — голеностопные, коленные. Также часто вовлекаются в процесс локтевые, лучезапястные и плечевые суставы. Редко поражаются позвоночник, тазобедренные и грудино-ключичные суставы, мелкие суставы стоп. В настоящее время встречаются моно- и олигоартриты.

Ревмокардит

Термин «ревмокардит» — это обобщающее понятие для обозначения ревматического поражения сердца. Ревматическое поражение сердца характеризуется обязательным вовлечением в патологический воспалительный процесс миокарда — миокардита. На фоне миокардита могут развиваться эндокардит и перикардит. Однако на фоне текущего миокардита, особенно в первые 1–2 нед., трудно диагностировать наличие эндокардита (вальвулита) и перикардита.

Термин «ревмокардит» равнозначен термину «ревматический эндокардит». При вовлечении в патологический процесс дополнительно перикарда и при наличии четких признаков перикардита употребляют термин «панкардит».

Миокардит

Миокардит может быть очаговым и диффузным.

Диффузный миокардит протекает более тяжело.

Постоянные жалобы на:

— тупые ноющего характера боли в области сердца без иррадиации, не связанные с физической нагрузкой, длительные — от нескольких часов до нескольких суток, не купируются нитроглицерином; купируются приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП);

— одышку смешанного характера, которая возникает при физической нагрузке, может появляться в покое; возможны приступы сердечной астмы и развитие отека легких;

— отеки на нижних конечностях, боли в правом подреберье (проявление сердечной недостаточности);

— сердцебиение, перебои в работе сердца, чувство остановки сердца;

— слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности (симптомы интоксикации).

При осмотре: бледность кожных покровов; акроцианоз; отеки на стопах, голених, в тяжелых случаях на бедрах и пояснице (отеки появляются к вечеру, за ночь проходят или уменьшаются; цвет отеков синюшный, на ощупь они холодные, плотные); увеличение живота (асцит);

— вынужденное положение — ортопноэ.

При пальпации области сердца и сосудов:

— пульс слабый, учащенный, иногда альтернирующий (чередование волн нормального и слабого наполнения); аритмичный (при нарушениях ритма сердца);

— систолическое АД снижается;

— верхушечный толчок смещен влево, разлитой, ослабленный.

При перкуссии сердца выявляется:

— смещение границ относительной тупости сердца влево;

— увеличение размеров поперечника сердца;

— сглаженность «тали» сердца.

При аускультации сердца:

— тоны сердца ослаблены, особенно I тон на верхушке;

— выслушивается ритм «галопа» за счет усиления III и (или) IV тона (протодиастолический, пресистолический, мезодиастолический);

— возможен маятникообразный ритм или эмбриокардия;

— на верхушке сердца и в 5-й точке аускультации систолический шум дующего характера, мягкий, без выраженной проводимости.

Перкуссия и пальпация печени: печень увеличена, выступает из-под реберной дуги, умеренно плотная, эластической консистенции, болезненная, край ее закруглен (застойная печень).

Данные инструментальных исследований

ЭКГ: уменьшение амплитуды зубца T, его инверсия; депрессия сегмента ST; аритмии (желудочковая экстрасистолия, атриовентрикулярные блокады).

Фонокардиография: снижение амплитуды I тона, III и IV тоны; СШ на верхушке сердца.

Эхокардиография: умеренное расширение полостей сердца; гиподинамия сердца; уменьшение фракции выброса.

Рентгенография грудной клетки: увеличение размеров сердца влево и, особенно, кзади; снижение пульсации контура сердца.

Очаговый ревматический миокардит

Очаговый ревматический миокардит протекает легче, чем диффузный; больных беспокоят сердцебиение, перебои в работе сердца, редко — неинтенсивные боли в области сердца; отсутствуют признаки сердечной недостаточности (одышка, отеки); размеры сердца не изменены; тоны сердца приглушены, может выслушиваться СШ на верхушке сердца.

Ревматический эндокардит (вальвулит)

Клинические проявления ревматического эндокардита в первые 1–3 нед. заболевания мало отличаются от клиники миокардита; эндокардит можно диагностировать через 4–5 нед. от начала развития ревмокардита и проведения антиревматической терапии (на фоне лечения значительно уменьшается клиника миокардита, но сохраняется клиника эндокардита).

На наличие эндокардита указывают следующие признаки:

— медленное исчезновение клиники поражения сердца и общей симптоматики на фоне антиревматической терапии: спустя 3–4 нед. от начала лечения сохраняется слабость, потливость, одышка, субфебрильная лихорадка;

— систолический шум на верхушке сердца на 4–5 нед. от начала заболевания не исчезает, не ослабевает, а становится более длительным, грубым, постоянным, возрастает его проводимость;

— I тон на верхушке сердца ослабевает, становится нежным, мягким, удлиняется («бархатный» тон Дмитриенко); в отдельных случаях у I тона может появиться хлопающий оттенок;

— появление мезодиастолического шума на верхушке сердца, шум обусловлен отеком створок МК и наличием на его поверхности тромботических наложений (бородавчатый вальвулит); этот шум в процессе лечения исчезает;

— появление диастолического мягкого шума на аорте;

— появление шумов на ранее интактных клапанах сердца;

— тромбоэмболии в сосуды почек, селезенки, нижних конечностей, головного мозга, обусловленные отрывом вегетаций при бородавчатом эндокардите;

— эхокардиографические признаки эндокардита: утолщение краев створок клапанов; «лохматость» створок клапанов — признак бородавчатого вальвулита.

Признаком перенесенного ревматического эндокардита является сформировавшийся порок сердца. Чаще всего при ОРЛ поражается МК, при этом вначале формируется его недостаточность (в течение 6–10 мес.), а затем — стеноз (2–5 лет).

Клиника и диагностика сухого и экссудативного перикардитов

Ревматический перикардит встречается редко, при тяжелом течении ОРЛ.

Ревматический перикардит бывает сухим (фибринозным) и экссудативным (выпотным).

Сухой (фибринозный) перикардит имеет следующие основные клинические проявления.

Больных беспокоят:

— боли в прекардиальной области или у верхушки; без иррадиации, различной интенсивности (от незначительных до очень выраженных, нестерпимых); усиливаются при глубоком вдохе, глотании, запрокидывании головы, при надавливании стетоскопом на грудную клетку в области сердца; длительные (часы, дни); начинаются постепенно; не купируется нитроглицерином; купируются приемом НПВП;

— рефлекторные расстройства: снижение АД, нарушение ритма сердца (перебои и сердцебиение), тахипноэ.

При осмотре выявляется вынужденное положение (сидя, наклонившись вперед или колено-локтевое положение, уменьшающие боли).

При пальпации области сердца: крепитация, боль в области левого грудинно-ключичного сустава и у мечевидного отростка.

При перкуссии сердца: размеры сердца не изменены.

При аускультации сердца: шум трения перикарда — шум выслушивается в зоне абсолютной тупости сердца; напоминает скрип, хруст снега, треск; усиливается при надавливании стетоскопом на грудную клетку, на вдохе.

Шум трения перикарда трехкомпонентный: систолический компонент обусловлен систолой желудочков, протодиастолический — расслаблением желудочков, пресистолический — сокращением предсердий (шум Траубе, его сравнивают с ритмом паровоза); шум не проводится; лучше слышен во время систолы желудочков.

ЭКГ-признаки перикардита — конкордантный диффузный подъем сегмента ST при отсутствии зубца Q.

Экссудативный перикардит при ОРЛ встречается реже.

Экссудативный перикардит начинается с клиники сухого перикардита, а затем боли утихают. Как правило, количество выпота в полости перикарда незначительное, экссудат серозный.

Больных беспокоят: одышка, чувство тяжести в области сердца; боли в области сердца — тупые, неинтенсивные; упорный, сухой, лающий кашель (давление выпота на трахею); афония или изменение голоса (давление выпота на левый возвратный нерв).

При осмотре определяется сглаженность межреберных промежутков; выбухание в области сердца; набухание шейных вен, отечность и цианоз шеи и лица (воротник Стокса); отсутствие участия живота в дыхании при большом по объему выпоте (признак Винтера).

При пальпации: пульс парадоксальный (ослабление пульсовой волны на вдохе); верхушечный толчок ослаблен, расположен кнутри от левой границы абсолютной тупости сердца (симптом Жардена); верхушечный толчок часто отсутствует.

При перкуссии сердца: расширение границ сердца влево и вправо; площадь абсолютной тупости сердца увеличивается, может совпадать с относительной тупостью сердца; конфигурация сердца трапециевидная («крыша с трубой»); границы сердца зависят от положения тела.

Симптом Эбштейна — тупой угол между правым контуром сердца и печенью (в норме — прямой).

Исчезает пространство Траубе — признак Ауенбруггера.

Тупость под углом левой лопатки с усиленным голосовым дрожанием, бронховезикулярным дыханием — симптом Эварта — Огольцера.

При аускультации сердца: тоны сердца ослаблены, редко может выслушиваться шум трения перикарда (шум слабый, усиливается или появляется при запрокидывании головы (симптом Герке) и на вдохе (симптом Потена)).

Рентгенография грудной клетки: тень сердца увеличена во все стороны, вид «крыши с дымоходом» или форму шара (при тампонаде); исчезают дуги сердца; при рентгеноскопии — ослабевает пульсация контура сердца при сохраненной пульсации дуги аорты.

ЭКГ: снижение вольтажа зубцов ЭКГ.

Эхокардиография: выявляет свободное пространство вокруг сердца (париетальный листок перикарда отодвинут от контура сердца).

Поражения кожи и нервной системы при острой ревматической лихорадке

Поражения кожи при ОРЛ проявляются в виде кольцевидной эритемы и ревматических узелков.

Кольцевидная эритема — это бледно-розовые, иногда розово-цианотичные, едва заметные высыпания в виде кольцевидного ободка с четким наружным и нечетким внутренним контуром, могут сливаться в причудливые формы на плечах и туловище, реже — на шее, лице, бедрах (внутренняя поверхность); безболезненные; не зудящие; над кожей не возвышающиеся; при надавливании — исчезают, а потом появляются вновь; в процессе лечения проходят бесследно.

Ревматические узелки — округлые, плотные, малоподвижные, безболезненные образования размером от просяного зерна до фасоли, расположенные в области разгибательной поверхности коленных, локтевых, плюснефаланговых, пястно-фаланговых суставов; в процессе лечения исчезают бесследно за 1–2 мес.

Поражения нервной системы при ОРЛ характеризуется ревмоваскулитом, энцефалопатией (снижение памяти, головная боль, эмоциональная лабильность, преходящие нарушения функции черепномозговых нервов),

гипоталамическим синдромом (вегетососудистая дистония, длительная субфебрильная температура тела, сонливость, жажда, вагоинсулярные или симпатoadреналовые кризы), хореей.

Малая хорей встречается у 7–10 % больных ОРЛ, преимущественно у девочек, в возрасте от 6 до 15 лет, проходит бесследно на фоне противоревматического лечения через 1–2 мес.

Начало хорей, как правило, постепенное, ребенок становится плаксивым, вялым, затем развивается клиническая пентада признаков.

1. Гиперкинезы — беспорядочные, насильственные движения различных мышечных групп (мышцы лица, шеи, конечностей, туловища), двусторонние, усиливаются при волнениях, исчезают во время сна. Характеризуются гримасничаньем, вычурными движениями, нарушением почерка, невнятность речи, ребенку трудно есть, пить (не может донести ложку ко рту не расплескав суп), он не может выполнить координационную пальце-носовую пробу.

2. Мышечная дистония с выраженным преобладанием гипотонии вплоть до дряблости мышц (при ослаблении гиперкинезов), может привести даже к ликвидации гиперкинезов и развитию «паралитической» или «мягкой» формы хорей. Характерен симптом «дряблых плеч» — при поднимании больного за подмышки голова глубоко погружается в плечи.

3. Нарушение статики и координации при движениях (пошатывание при ходьбе, неустойчивость в позе Ромберга).

4. Выраженная сосудистая дистония.

5. Психопатологические проявления.

В настоящее время часто встречается атипичное течение хорей: нерезко выраженные симптомы с преобладанием вегето-сосудистой дистонии и астенизации.

Лабораторная диагностика острой ревматической лихорадки

ОАК: лейкоцитоз ($8-12 \times 10^9/\text{л}$ и более); нейтрофилез, моноцитоз, переходящая эозинофилия; увеличение СОЭ до 40 мм/ч и более.

БАК: выявляются белки острой фазы воспаления (фибриноген — более 4 г/л; серомукоид — более 0,99 ммоль/л; сиаловые кислоты — более 0,2 ед. опт. плотн.; СРП — «+» и более; α_2 -глобулины — более 0,08 г/л; γ -глобулины — более 0,16 г/л).

Титр АСЛ-О — более 1:250; титр АСК — более 1:300; титр АСГ — более 1:300.

Диагностическое правило. Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых критериев в сочетании с данными, подтверждающими предшествующую инфекцию β -гемолитическим стрептококком группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

Таблица 7 — Модифицированные критерии Джонса для диагностики острой ревматической лихорадки

Большие критерии	Малые критерии
Кардит Артрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	Клинические: Артралгия Лихорадка Лабораторные: Повышение СОЭ Повышение уровня СРБ Инструментальные: Удлинение интервала PQ (PR) на ЭКГ Признаки митральной или аортальной регургитации на ЭхоКГ
Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию	
Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (АСЛ — О > 1:250) Позитивная А-стрептококковая культура, выделения из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена	

Основные принципы лечения и профилактики острой ревматической лихорадки

Вначале необходимо обеспечить пациенту правильный двигательный режим с целью оградить ССС от физических перегрузок, и полноценное питание, богатое витаминами, белками, но с ограничением поваренной соли.

Целью медикаментозной терапии является воздействие на стрептококковую инфекцию и воспалительный процесс в соединительной ткани. Для этого используют антибиотики, к которым чувствителен стрептококк, прежде всего, пенициллиновой группы, например, амоксициллин, ампициллин. Бициллин-5, экстенциллин, причем последний может быть использован в течение 5 лет (1 инъекция в течение 20 дней). При непереносимости используют антибиотики макролиды (эритромицин, азитромицин, спиромицин). С целью воздействия на воспалительный процесс применяют НПВС (индометацин, диклофенак, ибупрофен); аминохинолоновые препараты (делагил, плаквенил). При тяжелом течении заболевания назначают глюкокортикостероиды (чаще преднизолон). В качестве симптоматической терапии используют иАПФ, диуретики, препараты калия и магния и др.

Первичная профилактика включает закаливание организма, повышение жизненного уровня, улучшение жилищных условий, борьбу со скученностью в детских учреждениях, раннее и эффективное лечение ангины и других острых стрептококковых заболеваний, чтобы предупредить возникновение ОРЛ.

Вторичная профилактика проводится пациентам, перенесшим ОРЛ для предупреждения рецидивов заболевания. Для этого проводится круглогодичное введение экстенциллина, как более эффективного, чем бициллин. Продолжительность профилактического лечения 5 лет после последней ревмоатаки.

Кроме того, для вторичной профилактики могут использовать азитромицин или другие макролиды в течение 10 дней каждые 3 мес.

Глава 4. Инфекционный эндокардит

Инфекционный эндокардит — воспалительное заболевание инфекционной природы, характеризующееся преимущественным поражением клапанов сердца, пристеночного эндокарда и эндотелия крупных сосудов, протекающее по типу сепсиса с токсическим поражением органов, развитием иммунопатологических реакций, эмболических и других осложнений.

Этиология

Инфекционный эндокардит является полиэтиологичным заболеванием. В настоящее время в качестве возбудителей болезни известны более 120 микроорганизмов. Основное значение среди возбудителей ИЭ имеют грамположительные кокки (представители родов *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*), грамотрицательные бактерии группы НАСЕК (*Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetecomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella Kingae*) и другие грамотрицательные бактерии (*Escherichia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Proteus*, *Klebsiella*), грибы (*Candida*, *Aspergillus*). В последние десятилетия основными возбудителями ИЭ стали эпидермальный и золотистый стафилококк. Наряду с этим увеличилось количество случаев ИЭ, вызванного анаэробной микрофлорой. Кроме этого, вырос удельный вес грамотрицательных бактерий группы НАСЕК и грибов.

Патогенез инфекционного эндокардита

К основным патогенетическим факторам развития ИЭ относятся:

- повреждение эндокарда;
- бактериемия;
- адгезия и размножение патогенных бактерий на клапанах;
- ослабление противoinфекционной защиты макроорганизма;
- развитие сердечной недостаточности;
- формирование системной воспалительной реакции организма.

Повреждение эндокарда

В норме эндотелий клапана невосприимчив к колонизации и заражению циркулирующими в крови бактериями.

Можно выделить 2 основных механизма повреждения эндокарда при ИЭ:

- Механическое повреждение эндокарда турбулентным кровотоком при врожденных и приобретенных пороках сердца, электродами и катетерами. Механическое повреждение приводит к выделению основных внеклеточных матричных белков, выработке тканевого фактора, а также отложению фибрина и тромбоцитов на поврежденном эндокарде. Такой небактериальный тромбэн-докардит облегчает бактериальную адгезию и инфицирование. Адгезии микроорганизмов на клапане также способствуют дегенеративные изменения клапанного аппарата, выявляемые с помощью эхокардиографии (Эхо КГ) более чем у 50 % бессимптомных пациентов уже до 60 лет, и у такого же количества людей старшего возраста с ИЭ. Это может объяснять повышенный риск развития ИЭ в пожилом возрасте.

- Другим механизмом развития эндокардита является воспаление эндокарда без предшествующего повреждения клапана, что имеет место при ИЭ, вызванном высоковирулентными микроорганизмами (например, золотистым стафилококком или грибами) с повышенными адгезивными свойствами.

Бактериемия

Развитие ИЭ зависит от массивности, частоты, видовой специфичности бактериемии.

Риск развития заболевания особенно велик при повторяющихся «минимальных» или однократной «массивной» бактериемии вследствие хирургических операций. Источниками бактериемии могут быть очаги хронической инфекции, инвазивные медицинские манипуляции. Вирулентность микроорганизма также во многом определяет риск развития ИЭ. Бактериемия золотистым стафилококком является почти стопроцентным фактором риска ИЭ в связи с повышенной адгезией к эндокарду этих бактерий. Значительно меньшая вирулентность у эпидермального стафилококка и стрептококков.

Ситуации с высоким риском бактериемии, предрасполагающие к инфицированию эндокарда:

- Инвазивные медицинские процедуры (открытые операции на сердце, внутривенные катетеры, внутрисердечные устройства, гемодиализ и другие).

- Внутривенное введение наркотиков наркоманами.

- Плохое состояние зубов и инвазивные стоматологические вмешательства (экстракция зуба).

- Травмы, ожоги и инфекции кожи.

- Хронические воспалительные заболевания или опухоли кишечника, органов мочеполовой системы.

- Очаговые инфекционные воспалительные процессы.

- Сепсис.

Адгезия и размножение патогенных бактерий на клапанах

Факторы, усиливающие адгезию бактерий к эндокарду, можно условно разделить на *местные и общие*.

В число местных факторов входят врожденные и приобретенные патологические изменения клапанов, нарушение внутрисердечной гемодинамики. Врожденные пороки увеличивают риск трансформации бактериемии в ИЭ до 92 %. Предрасполагающие условия для возникновения заболевания создают механические, биологические, искусственные клапаны.

К общим факторам относят нарушения резистентности организма, выраженные изменения иммунитета, развивающиеся при проведении иммуносупрессивной терапии, а также у наркоманов, больных алкоголизмом, людей пожилого возраста и пациентов, имеющих изменения в HLA-системе гистосовместимости.

Сердечная недостаточность

В развитии сердечной недостаточности (СН) у пациентов с ИЭ выделяют несколько патогенетических механизмов: формирование недостаточности клапана (ов), септическое поражение миокарда, перикарда, изменения гемодинамики, нарушение ритма, проводимости, задержка жидкости, связанная с нарушением функции почек. Важным звеном патогенеза СН является увеличение постнагрузки при длительном повышении периферического сосудистого сопротивления.

Системная воспалительная реакция организма

В основе системных проявлений при ИЭ лежит генерализованная воспалительная реакция. При генерализации воспалительного процесса утрачивается изначально защитная функция локального воспаления, и одновременно реализуются механизмы системного повреждения.

Наличие микробных клеток (фрагментов клеточной стенки, экзо- и эндотоксинов) в кровотоке приводит к активации клеток крови, в первую очередь макрофагов и нейтрофилов, что сопровождается синтезом и выделением широкого спектра биологически активных веществ — эндогенных медиаторов острой фазы воспаления, вызывающих нарушение регуляции или прямое повреждение эндотелия сосудов, что проявляется либо вазоконстрикцией, либо вазодилатацией с перераспределением кровотока и повышением проницаемости капилляров, активацией сосудистого звена гемостаза.

Активация тромбоцитов и плазменного гемостаза приводит к гиперкоагуляции, развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) с формированием микротромбов, что, наряду с повреждением эндотелия сосудов, усиливает расстройства периферической гемодинамики, а также лежит в основе тромбгеморрагических осложнений.

Персистирующая бактериемия запускает также иммунопатологические механизмы воспаления, что проявляется гипофункцией Т-лимфоцитов, гиперфункцией В-лимфоцитов, нарушением механизмов активации комплемента, формированием циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Таким образом, развитие инфекционного эндокардита обусловлено первичным или вторичным повреждением эндокарда, преходящей бактериемией на фоне ослабления иммунитета, развитием сердечной недостаточности и системного воспалительного инфекционного процесса с эмболическим, тромбгеморрагическим и иммунокомплексным поражением внутренних органов и тканей.

Классификация инфекционного эндокардита

В МКБ-10 (1995) выделяют: *I 33.0. Острый и подострый инфекционный эндокардит:*

- бактериальный;
- инфекционный без детального уточнения;
- медленно текущий;

- злокачественный;
- септический;
- язвенный.

В практической деятельности чаще всего используют нижеследующую классификацию ИЭ:

1. Клинико-морфологическая форма:

— *первичный ИЭ* — возникающий на интактных (не поврежденных) клапанах сердца;

— *вторичный ИЭ* — возникающий на фоне существующей патологии клапанов сердца в результате предшествующего ревматического, атеросклеротического поражения либо перенесенного ранее ИЭ.

2. По этиологическому фактору:

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

3. По течению заболевания:

- острое (длительностью менее 2 мес.);
- подострое (длительностью более 2 мес.);
- затяжной ИЭ (употребляется крайне редко, в значении маломанифестного подострого течения ИЭ).

В особые формы ИЭ выделяют:

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

Активный инфекционный эндокардит

ИЭ с устойчивой лихорадкой и положительной гемокультурой; или наличие морфологических признаков активного ИЭ, подтвержденных интраоперационно; или пациент нуждается в антибактериальной терапии; или гистологическое подтверждение активности ИЭ.

Возвратный инфекционный эндокардит

Рецидив ИЭ — повторные эпизоды ИЭ в течение 6 мес. после 1-го эпизода, вызванные тем же возбудителем, что и 1-й эпизод.

Повторный ИЭ (реинфекция) — повторные эпизоды ИЭ позднее 6 мес. после 1-го эпизода либо вызванные другим возбудителем.

Клиническая картина инфекционный эндокардит

Клинические проявления заболевания определяют следующие факторы:

1) инфекционный процесс, повреждающий клапанный аппарат сердца, и метастазы инфекции с возникновением микроабсцессов в различных органах (последнее более свойственно острому течению ИЭ);

2) тромбоэмболии в различные органы;

3) отложение циркулирующих иммунных комплексов и другие иммунологические нарушения, приводящие к повреждению различных органов и тканей (гломерулонефрит, миокардит, гепатит, артрит, васкулит).

Развернутые клинические проявления ИЭ появляются через 5–7 дней после попадания инфекционного агента в кровь.

Общие проявления: жалобы на слабость, быструю утомляемость, одышку; характерна перемежающаяся лихорадка, на фоне которой нередко возникают нерегулярные подъемы температуры до 39 °С и выше («температурные свечи»), типичны познабливание и обильное потоотделение; нередко отмечается высокая лихорадка, сопровождающаяся ознобом и проливным потом; анорексия, снижение массы тела.

Сердечные проявления: появление новых или изменение характера имеющихся ранее в сердце шумов в течение недель, реже месяцев (вследствие прогрессирующего поражения клапанного аппарата сердца); у 1/3 больных — поражение АК (аортальная недостаточность), реже — поражение МК (митральная недостаточность); может выслушиваться функциональный шум из-за анемии; может развиваться миокардит с появлением клиники сердечной недостаточности, нарушений ритма (атриовентрикулярной блокады), у 10 % развивается фибринозный перикардит, в связи с тромбозом коронарной артерии возможно развитие инфаркта миокарда.

Внесердечные проявления: при осмотре выявляется специфическая окраска кожи и видимых слизистых оболочек — бледная из-за развития гемолитической анемии и развития недостаточности клапана аорты или желтовато-серого цвета (*цвет «кофе с молоком»*); за счет развития васкулита могут определяться кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки полости рта, особенно мягкого и твердого неба, на конъюнктивах и переходных складках век (симптом Лукина — Либмана); узелки Ослера (болезненные узелки красноватого цвета, расположенные на ладонных поверхностях кистей или подошвах); положительный симптом Кончаловского — Румпеля — Лееда (при сдавлении жгутом или манжетой от аппарата Рива-Роччи плеча в течение 5 мин на сгибающей поверхности локтя в круге диаметром 5 см появляется свыше 10 петехий); симптом щипка (множественные петехии при легкой травме кожи в виде щипка); пальцы больных приобретают вид барабанных палочек, ногти в виде часовых стекол.

Характерны эмболии, обусловленные распадающимися тромбоцитарными наложениями на створках клапана сердца, в сосуды селезенки, почек, мозга, кишечник с образованием инфарктов этих органов.

Отложения циркулирующих иммунных комплексов ведет к развитию диффузного гломерулонефрита, значительно реже — очагового нефрита, которые протекают с протеинурией, гематурией, цилиндрурией; у части больных отмечается повышение АД; могут развиваться гепатит, артрит.

У 1/3 больных в крови выявляется ревматоидный фактор, часто повышены уровни иммуноглобулинов.

Острый ИЭ (ОИЭ) и подострый ИЭ (ПИЭ) имеют свои особенности течения.

Острый инфекционный эндокардит по сути является сепсисом с первичной локализацией инфекции на клапанном аппарате сердца. К особенностям ОИЭ относятся: выраженный инфекционно-токсический синдром (нередко с развитием инфекционно-токсического шока), быстрая деструкция или перфорация клапанов сердца с формированием пороков и сердечной недостаточности, развивающихся иногда за 1–2 нед. и требующих немедленной хирургической коррекции, высокая частота тромбоэмболических осложнений, частое формирование гнойных отсевов в различных органах и тканях, высокая летальность. ОИЭ чаще бывает первичным, вызывается высоковирулентными микроорганизмами (чаще всего — золотистым стафилококком). Частыми признаками являются спленомегалия, септическая пневмония, инфаркты почек вследствие эмболии почечных артерий. При ОИЭ довольно часто развивается инфекционно-токсический гепатит, ДВС-синдром с образованием острых язв в желудке, луковице двенадцатиперстной кишки, желудочно-кишечным кровотечением.

Иммунологические осложнения при ОИЭ развиваются редко из-за молниеносного течения заболевания.

Подострый инфекционный эндокардит — клапанная инфекция, протекающая с персистирующей септициемией. При ПИЭ редко наблюдается клиническая картина сепсиса, характерна высокая частота развития иммунологических осложнений: нефрита, васкулита, синовита, полисерозита. Этот вариант заболевания возникает при маловирулентном возбудителе (стрептококке, эпидермальном стафилококке). Данная форма заболевания, как правило, развивается у пациентов с предшествующей сердечной патологией и характеризуется более благоприятным прогнозом.

При подостром ИЭ клиническая картина разворачивается постепенно, в течение 2–6 нед. и отличается разнообразием и различной степенью выраженности основных симптомов.

Наиболее частыми проявлениями иммунного поражения являются васкулиты, артралгии (артриты), миалгии, гломерулонефрит, миокардит. Васкулит периферических сосудов проявляется петехиями, узелками Ослера (микрососудистые септические эмболы), пятнами Рота (ретиальные кровоизлияния — геморрагии на глазном дне) и Дженеуэя (геморрагические пятна от 1 до 4 мм на ладонях и стопах). При ПИЭ довольно часто поражается опорно-двигательный аппарат, характерно снижение массы тела.

В случае *затяжного или маломанифестного подострого течения ИЭ* клиническая картина отличается значительным многообразием и складывается из симптомов инфекционно-септической интоксикации, сердечной

недостаточности, клинических синдромов, связанных с поражением висцеральных органов. Среди них ведущим является поражение сердца и сосудов. Однако развернутая клиника маломанифестного подострого течения ИЭ наблюдается не сразу, а начальные проявления многообразны и неопределенны.

По ведущему клиническому синдрому выделяют различные варианты: почечный, тромбоэмболический, анемический, коронарный, спленомегалический, гепатоспленомегалический, церебральный, полиартритический, безлихорадочный.

Клиническое течение ИЭ и прогноз заболевания во многом определяются активностью патологического процесса. Различают минимальную, умеренную и высокую степени активности ИЭ. Активность определяется по общей совокупности клинической картины, показателям общего и биохимического анализов крови, наличия и тяжести иммунологических проявлений.

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

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

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

Для умеренной степени активности (II степень) свойственны медленная динамика шумов сердца, медленное формирование пороков сердца, повышение температуры тела до 38–39 °С. Потливость, озноб, суставной синдром, эмболии и поражение почек выражены нерезко. Снижение массы тела, увеличение размеров печени и селезенки выражены.

При лабораторном исследовании крови отмечаются лейкоцитоз (от 9 до 16×10^9 /л) или выраженная лейкопения, гипохромная анемия (гемоглобин 80–100 г/л, количество эритроцитов $3-3,7 \times 10^{12}$ /л), тромбоцитопения $100-180 \times 10^3$ /л, ускорение СОЭ до 20–40 мм/час, выраженное увеличение иммуноглобулинов А, М, G.

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

Высокая степень активность (III степень) характеризуется быстрой динамикой шумов сердца и быстрым формированием пороков сердца, повышением температуры тела до 39–41 °С, обильными потами, ознобами, суставным синдромом, частыми эмболиями, значительным уменьшением массы тела, гепатоспленомегалией и частым поражением почек.

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

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

Диагностика инфекционного эндокардита

Инфекционный эндокардит может быть заподозрен в следующих ситуациях:

- 1) появление нового шума в сердце;
- 2) тромбоемболический синдром с неустановленным источником;
- 3) сепсис с неустановленным источником (в особенности при выявлении типичного для ИЭ возбудителя);
- 4) лихорадка, в особенности у пациентов с факторами риска:
 - наличие внутрисердечных материалов и устройств (клапанные протезы, ЭКС); ИЭ в анамнезе;
 - врожденные или приобретенные пороки сердца;
 - другие предрасполагающие к ИЭ состояния (иммунодефицитные состояния);
 - предрасполагающие недавние интервенционные (эндоваскулярные, «без скальпеля») вмешательства, ассоциированные с бактериемией;
 - эпизоды застойной сердечной недостаточности;
 - нарушения сердечной проводимости;

— положительный результат микробиологического исследования крови с идентификацией возбудителя, типичного для ИЭ (микробиологические находки могут предшествовать кардиальным проявлениям);

— сосудистые или иммунологические явления: эмболии, пятна Рота, геморрагии, узелки Ослера;

— очаговые или неспецифические неврологические симптомы;

— легочные эмболы/инфильтраты (правосторонний ИЭ);

— периферические абсцессы (почки, печень, позвоночник) невыясненной этиологии.

***NB!** Лихорадка может отсутствовать у пожилых пациентов, после предшествующей антибиотикотерапии, у иммуносупрессивных пациентов и при ИЭ, вызванном маловирулентными или атипичными микроорганизмами.

Лабораторная диагностика

ОАК: анемия гипохромного типа, которая возникает вследствие усиленного гемолиза и сниженной регенерации красного ростка системы крови; резкое повышение СОЭ; нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядерной формулы влево, уменьшение числа эозинофилов; склонность к моноцитозу.

БАК: диспротеинемия (гипоальбуминемия, увеличение количества γ -глобулинов), положительные тимоловая и сулемовая пробы.

Посев крови на стерильность: взятие крови желательно проводить до начала лечения антибиотиками, так как даже после двухдневного их применения культура чаще всего оказывается стерильной; посылать на посев желательно 4–5 порций крови; рекомендуется брать не менее 10 мл крови, смешивать ее с большим количеством среды; забор крови нужно производить на высоте лихорадки; более информативным является исследование артериальной крови, а не венозной, так как микроорганизмы еще не прошли через микроциркуляторное звено; для установления диагноза необходимо не менее двух положительных высевов.

Гистологические и иммунологические методы диагностики

Выявление возбудителя в резецированной ткани клапана или эмболических фрагментах при проведении гистологического исследования имеет большое значение для подтверждения диагноза ИЭ в случаях отрицательного результата микробиологического исследования крови, а также для определения оптимальных схем антибактериальной терапии после хирургического лечения при наличии признаков активности ИЭ.

Методы молекулярной биологии

В последние годы применяется метод молекулярной диагностики, направленный на выявление в крови ДНК возбудителя инфекции — полимеразная цепная реакция (ПЦР).

ПЦР-диагностика позволяет обнаружить возбудителя на самых ранних этапах инфекционного процесса, в любой биологической среде организма, с возможностью количественного определения вирусов или бактерий. Несмотря на высокую чувствительность, метод имеет свои недостатки — ложноотрицательные результаты, невозможность получить сведения относительно бактериальной чувствительности к антимикробным веществам и др. Позитивная ПЦР может наблюдаться месяцами после успешного лечения. Несмотря на то, что положительную ПЦР предлагалось использовать как основной диагностический критерий для ИЭ, данная методика не может заменить основной диагностический метод — микробиологического исследования крови. ПЦР ткани иссеченного клапана или эмболического материала должна применяться пациентам с негативными гемокультурами, у лиц с хирургической клапанной коррекцией или эмболэктомией.

Инструментальная диагностика

Эхокардиоскопическое исследование — патогномичным признаком заболевания является наличие вегетаций на клапане аорты или МК, реже на трехстворчатом клапане, которые выявляются при размере свыше 3 мм; косвенными признаками ИЭ являются отрыв хорды, разрыв или перфорация створки клапана, изменение характера ранее имевшего место порока, нарастание недостаточности клапана по данным доплер-эхокардиографии.

Диагностические критерии инфекционного эндокардита

В настоящее время при постановке диагноза ИЭ используются модифицированные критерии Duke (Duke и соавт., 1994).

Критерии Duke, основанные на клинических, эхокардиографических и микробиологических признаках, обеспечивают высокую чувствительность и специфичность (примерно 80 %) для диагностики ИЭ. Среди критериев различают большие и малые.

К большим (основным) критериям относятся:

- 1. Положительная гемокультура, характерная для ИЭ.**
- 2. Доказательства поражения эндокарда (наличие характерных ЭхоКГ-признаков).**

К малым (дополнительным) критериям относятся:

- 1) предшествующие заболевания сердца или внутривенное введение лекарств (в том числе наркотиков);
- 2) лихорадка выше 38 °С;
- 3) сосудистые проявления — крупные артериальные эмболы, септические инфаркты легких, внутричерепные кровоизлияния, геморрагии в конъюнктиву;
- 4) иммунные нарушения — гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, положительная проба на ревматоидный фактор;

5) микробиологическое подтверждение — положительный результат посева крови с выделением микроорганизмов, не соответствующих основным критериям, или серологическое подтверждение активной инфекции в отсутствие микроорганизма, обычно вызывающего ИЭ.

В настоящее время в литературе некоторые авторы предлагают использовать еще один малый критерий — ЭхоКГ-признаки, сходные с таковыми при ИЭ, но не соответствующие основным критериям.

Согласно диагностическим критериям ИЭ Duke диагноз этого заболевания может быть несомненным, вероятным или отвергнут при наличии альтернативного.

Диагноз ИЭ является *несомненным* при наличии двух основных, либо одного основного и трех дополнительных, либо пяти дополнительных критериев.

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

Основные принципы лечения и профилактики инфекционного эндокардита

Основой медикаментозного лечения ИЭ является антибактериальная (этиотропная) терапия.

Условиями антибактериальной терапии являются:

1. Раннее начало лечения (промедление с назначением антибиотиков (АБ) от 2-х до 8 нед. от начала заболевания снижает выживаемость в два раза).

2. Использование максимальных суточных доз двух или трех бактерицидных АБ с парентеральным методом введения.

3. Проведение терапии не менее 4–6 нед. при своевременно начатом лечении и 8–10 нед. при поздно начатом лечении.

4. Использование АБ с учетом чувствительности к ним микроорганизмов.

5. Замена АБ при возникновении резистентности микроорганизмов в течение 3–4 дней.

6. Средняя продолжительность лечения при стрептококковом ИЭ должна составлять 4 нед., при стафилококковом и грамотрицательном ИЭ — 6–8 нед.

Кроме того, проводится симптоматическое лечение, направленное на купирование интоксикации, иммунокомплексных реакций, компенсацию нарушений сердечной деятельности, лечения осложнений, коррекцию нарушений в системе гемостаза.

При неэффективности консервативного лечения проводят хирургическое лечение для замены поврежденных клапанов сердца, удаления тромбов.

Профилактика ИЭ заключается в проведении специальных мероприятий, направленных на предупреждение попадания инфекции в организм при проведении различных эндоскопических, хирургических вмешательств. В случаях, когда инфекция уже находится в организме, необходимо проводить грамотную антибактериальную терапию, повышение защитных сил организма, учитывая уровень риска развития ИЭ у конкретного пациента.

Глава 5. Приобретенные пороки сердца

Порок сердца (*vitium cordis*) — это стойкое патологическое изменение строения сердца, нарушающее его функцию.

Более детальным определением является нижеследующее.

Пороки сердца (*vitia cordis*) — это врожденные или приобретенные аномалии и деформации клапанов сердца, отверстий или перегородок между камерами сердца или отходящих от него сосудов, нарушающие внутрисердечную и системную гемодинамику, предрасполагающие к развитию недостаточности кровообращения.

Этиологические факторы приобретенных пороков сердца

1. Острая ревматическая лихорадка — это наиболее частая причина приобретенных пороков сердца (более 70 % случаев).

2. ИЭ.

3. Атеросклероз.

4. Заболевания соединительной ткани: системная красная волчанка, системная склеродермия, дерматомиозит, болезнь Шегрена, синдром Марфана и другие.

5. Сифилис.

6. Антифосфолипидный синдром (в результате развития аутоиммунной реакции появляются антитела к фосфолипидам, которые присутствуют на мембранах тромбоцитов, эндотелия, нервной ткани и могут поражаться практически все органы, в том числе и клапаны сердца).

7. Травмы сердца (очень редкая причина).

Классификация

I. По срокам возникновения

1. Врожденные пороки.

2. Приобретенные пороки.

II. По характеру поражения клапанов сердца

1. Стенозы отверстий.

2. Недостаточность клапанов.

3. Сочетанный порок (стеноз и недостаточность).

III. По количеству пораженных клапанов

1. Одноклапанные (простые, сложные, «сочетанные»).

2. Многоклапанные (комбинированные).

Врожденные пороки сердца возникают в результате нарушения нормального развития сердца и магистральных сосудов во внутриутробном периоде либо связаны с сохранением после рождения внутриутробного кровообращения.

При этом могут образовываться дефекты:

— межпредсердной и межжелудочковой перегородок (ДМПП и ДМЖП);

— аномалии расположения магистральных сосудов, их сужение;
— сохранение особенностей внутриутробного кровообращения: открытое овальное отверстие, незаращение боталлового протока.

Приобретенные пороки сердца возникают после перенесенного ряда заболеваний в процессе жизни человека.

Различают пороки:

— простые — изолированное поражение одного клапана (стеноз или недостаточность);

— сложные — сочетание поражения одного клапана (стеноз и недостаточность), обычно такие пороки обозначают как сочетанные;

— комбинированные — одновременное поражение двух или более клапанов.

Приобретенные пороки делят на:

1. Клапанные — с поражением митрального, аортального, трехстворчатого клапанов и клапана ЛА.

2. Пороки в форме внутрисердечных и сосудисто-сердечных сообщений (дефекты межжелудочковой, межпредсердной перегородок и др.).

Терминология клапанных пороков сердца

1. Недостаточность клапанов.

2. Стеноз клапанного отверстия.

Их комбинации:

3. Порок с преобладанием недостаточности.

4. Порок с преобладанием стеноза.

5. Порок без четкого преобладания стеноза или недостаточности.

Недостаточность клапана указывает на неполное закрытие клапаном своего отверстия, а стеноз означает сужение клапанного отверстия.

Если недостаточность клапана обусловлена его повреждением, то это состояние обозначается как органическая недостаточность клапана (например, недостаточность МК).

Если же створки клапана не повреждены, а недостаточность клапана обусловлена расширением клапанного отверстия в результате дилатации желудочков сердца, снижения тонуса папиллярных мышц, нарушения функции циркулярных мышц — то в этих случаях говорят об относительной недостаточности клапана.

Присоединение относительной недостаточности клапана к имеющемуся пороку другого клапана не дают основания для обозначения порока как комбинированного.

Если при наличии порока сердце справляется с предъявляемыми ему физическими и психоэмоциональными нагрузками, то такой порок называется *компенсированным*. Если же появляется одышка, усталость и др. симптомы сердечной недостаточности — то такой порок называется *декомпенсированным*.

Все клинические проявления любого порока сердца могут быть сведены в **3 синдрома**:

1. Синдром клапанного поражения, т. е. того или иного порока сердца.
2. Синдром патологического процесса, вызвавшего развитие порока сердца.
3. Синдром нарушения системного кровообращения.

В МКБ-10 ревматические пороки сердца представлены рубриками I 05-I 08.

Неревматические пороки представлены в рубриках I 30-I 52.

Алгоритм характеристики порока сердца

Основные признаки

1. Шумы.
2. Тоны.
3. Гипертрофия (дилатация) отделов сердца.

Дополнительные признаки

1. Особенности клинической картины (ритм сердца, пульс, состояние легких и др.).
2. Особенности данных инструментальных исследований (ЭКГ, ФКГ, УЗИ, рентген и др.).

Диагностика пороков значительно усовершенствовалась с применением неинвазивных методов инструментальной диагностики: ЭКГ, ФКГ, рентгенологический метод, ЭхоКГ. В кардиохирургии используются и инвазивные методы — манометрия сердечных полостей, исследование из них крови на газовый состав, вентрикулография, аортография.

Первые описания пороков сердца были сделаны в XVII в., а в XIX в. стала возможной прижизненная их диагностика.

Порядок перечисления пороков при многоклапанном поражении также отражает их преобладающее значение: «аортально-митральный» — значит, гемодинамически большее значение имеет аортальный порок (в диагнозе указывается — аортальный стеноз или аортальная недостаточность), «митрально-аортальный» — значит, преобладает митральный порок.

Недостаточность левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана

Недостаточность левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана (*insufficiencia valvae atrioventricularis sinistra*) — это такой порок сердца, при котором МК во время систолы ЛЖ не закрывает полностью предсердно-желудочковое отверстие и происходит обратный ток крови (регургитация) из ЛЖ в ЛП.

Структурные изменения в МК, приводящие к его органической недостаточности:

- деформация и сморщивание клапана (ревматизм);

- склероз и укорочение сухожильных хорд (при атеросклерозе);
- разрыв хорд или папиллярных мышц (ИЭ).

При сифилисе МК практически не поражается.

При *относительной недостаточности* МК не изменен, но отверстие, которое он должен прикрывать, увеличено, и створки клапана его полностью не закрывают.

Гемодинамика при митральной недостаточности

При неполном смыкании створок МК во время систолы ЛЖ часть крови возвращается в ЛП (рисунок 48).

Обратный ток крови в ЛП в количестве 5 мл не имеет практического значения, до 10 мл — оценивается как незначительная степень митральной недостаточности; более 10 мл — существенной; 25 мл — расценивается как тяжелая степень митральной недостаточности.

Эти величины зависят от силы миокарда и размера клапанного дефекта.

В норме уровень давления в ЛП ниже 10 мм рт. ст., при повышении свыше 35 мм рт. ст. может развиваться отек легких. Объем ЛП может увеличиваться до 100–200 мл (в норме — 50–60 мл), в редких случаях до 500 и даже до 1000 мл.

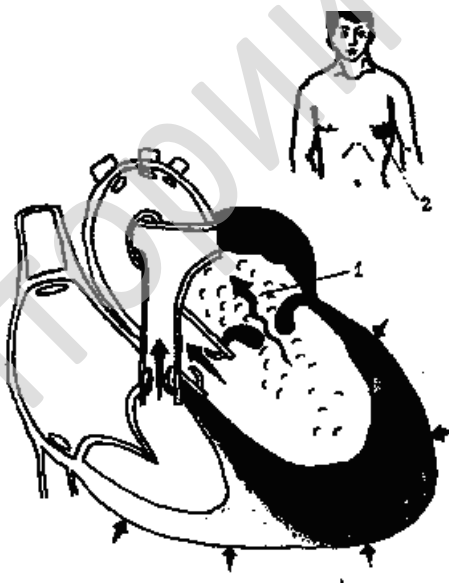


Рисунок 48 — Схема внутрисердечной гемодинамики при недостаточности митрального клапана

Главным гемодинамическим нарушением является возврат крови во время систолы из ЛЖ в ЛП.

Во время диастолы из переполненного ЛП в ЛЖ поступает большее, чем в норме количество крови, что приводит к его переполнению и растяжению. Значительно повышается давление в ЛЖ, вследствие этого ЛЖ должен работать с повышенной нагрузкой (закон Франка — Старлинга — чем выше нагрузка на миокард, тем выше его сократимость — это 1 функ-

циональный барьер), вследствие чего возникает его гипертрофия, дилатация (1 органический барьер). Усиленная работа ЛЖ длительно компенсирует имеющуюся недостаточность МК.

При ослаблении сократительной способности миокарда ЛЖ в нем повышается диастолическое давление, что в свою очередь ведет к повышению давления в ЛП. Повышение давления в ЛП приводит к увеличению давления в легочных венах, а последнее, вследствие раздражения барорецепторов, вызывает рефлекторное сужение артериол малого круга (рефлекс Китаева — 2 функциональный барьер). Длительно текущий спазм переходит в склероз сосудистой стенки (2 органический барьер). Спазм артериол значительно повышает давление в ЛА, в связи с чем возрастает нагрузка на ПЖ, которому приходится сокращаться с большей силой, чтобы изгнать кровь в легочный ствол (закон Франка — Старлинга — 3 функциональный барьер). При длительно существующей выраженной перегрузке ПЖ может развиваться гипертрофия и дилатация ПЖ (3 органический барьер). Развитие дилатации ПЖ ведет к формированию относительной недостаточности ТК, обратному току крови в ПП из ПЖ, увеличению давления в устье полых вен, включению рефлекса Парина (раскрытие венозной системы брюшной полости и депонирование крови в венах кишечника, печени, селезенки (4 функциональный барьер). При развитии относительной недостаточности ТК происходит относительное перераспределение крови: до этого момента имело место депонирование крови в малом круге кровообращения, а после развития относительной недостаточности — происходит депонирование крови в большом круге кровообращения, уменьшается клиническая картина застоя крови в малом круге кровообращения (субъективное улучшение самочувствия пациента). При длительно текущей гиперемии печени развивается спазм сосудов, хроническая ишемия печени, склероз стромы печени с формированием кардиального фиброза печени (4 органический барьер), а при наличии эпизодов декомпенсации сердечной деятельности с развитием острой гипоксии (ишемии) печени и некроза гепатоцитов может развиваться кардиальный цирроз печени (встречается реже).

Клинические признаки недостаточности митрального клапана и их патогенез

Жалобы: самочувствие пациентов при незначительной или умеренно выраженной недостаточности МК длительное время отсутствуют; при развитии застойных явлений в малом круге кровообращения появляются такие симптомы, как одышка, сердцебиение при физической нагрузке, боли в области сердца, кашель и кровохарканье.

Общий осмотр: акроцианоз; румянец с цианотичным оттенком.

Пальпация области сердца: верхушечный толчок смещается влево, а иногда и вниз; становится разлитым, усиленным, резистентным из-за гипертрофии ЛЖ.

Перкуссия сердца: смещение границ сердца вверх и влево за счет увеличения ЛП и ЛЖ; митральная конфигурация сердца (сердечная талия сглажена); при гипертрофии ПЖ границы сердца смещаются и вправо.

Аускультация сердца: на верхушке сердца выслушивается ослабление I тона (поскольку при этом пороке нет периода замкнутых клапанов); вследствие повышения давления в малом круге кровообращения появляется акцент II тона над ЛА, при ослаблении ЛЖ выслушивается III тон (протодиастолический ритм «галопа»), органический шум недостаточности МК: систолический (голосистолический), шум появляется вместе с I тоном или вместо него, эпицентр шума на верхушке сердца, проводится в подмышечную область (при регургитации по задней комиссуре) и в III межреберье у левого края грудины (при регургитации по передней комиссуре) в так называемую зону Нунина. Шум по характеру дующий, скребущий, лучше выслушивается в горизонтальном положении, в положении лежа на левом боку во время выдоха, уменьшается при приеме под язык нитроглицерина и увеличивается после внутривенного введения небольшой дозы мезатона.

Сила шума зависит от величины зияния атриовентрикулярного отверстия — при очень незначительной или большой митральной недостаточности интенсивность шума снижается. Также может выслушиваться функциональный шум Кумбса (диастолический на верхушке сердца) за счет относительного сужения левого атриовентрикулярного отверстия для увеличенного объема крови, выбрасываемого дилатированным ЛП у пациентов с недостаточностью МК (мышечный шум без растяжения клапанного кольца).

При рентгенологическом исследовании за счет увеличения ЛП сглаживается талия сердца. Отмечается симптом «коромысла», когда при систоле ЛЖ расширяется ЛП. При выраженной митральной недостаточности за счет застоя в легких отмечается усиление легочного рисунка, увеличение ПЖ, расширение корней легких, легочный рисунок прослеживается до периферии легочных полей; при исследовании сердца в прямой проекции наблюдается выбухание и увеличение третьей дуги левого контура сердца (вследствие увеличения ЛП), выбухание и увеличение четвертой дуги левого контура сердца (вследствие дилатации и гипертрофии ЛЖ), выбухание и увеличение второй дуги левого контура сердца за счет выбухания дуги ЛА; контрастированный пищевод смещается по дуге большого радиуса более 6 см из-за увеличения ЛП; симптом «коромысла»: систолическое смещение четвертой дуги кнутри и одновременное (систолическое) выбухание третьей дуги левого контура сердца (вследствие коромыслоподобных движений в месте соприкосновения контура ЛП с контуром ЛЖ).

При анализе фазовой структуры систолы с помощью поликардиограммы отмечается укорочение (так как удлинилась фаза асинхронного сокращения (ФАС) периода изометрического напряжения (I тон — начало

подъема анакроты (точка *a*) сфигмограммы или реограммы), удлинение периода изгнания (точка *a* — начало II тона).

Ранним признаком правожелудочковой недостаточности является повышение венозного давления и ОЦК.

Острая недостаточность МК проявляется выраженной одышкой. Пациент бледный, кожные покровы цианотичные, тахикардия, снижение АД, грубый СШ, которого раньше не было. Ритм «галопа». На ЭКГ признаки острой перегрузки правых отделов сердца — глубокий S_I и Q_{III} , увеличение R_{V_1} , косонисходящее смещение сегмента S–T с переходом в отрицательный или двухфазный T. В легких выражены застойные явления.

Очень важным является умение отличить СШ при недостаточности МК от СШ, связанного с поражением других клапанов. Например, СШ при стенозе устья аорты имеет максимум звучания во II межреберье справа и проводится на сосуды шеи. При недостаточности ТК систолический шум ослабевает по направлению к верхушке сердца и усиливается на вдохе, ослабевает на выдохе (симптом Корвалло).

Систолический шум на верхушке сердца может быть обусловлен не только недостаточностью МК, но и его пролапсом — т. е. чрезмерным прогибанием створок МК в период закрытия клапана. Пролапс МК может быть органическим, когда повреждаются папиллярные мышцы, или относительным, когда створки клапана становятся избыточными по отношению к суженному атриовентрикулярному отверстию. Наиболее точно пролапс МК диагностируют с помощью ЭхоКГ.

Жалобы пациентов с пролапсом МК непостоянны и неспецифичны: боли в области сердца нестенокардического характера, одышка, сердцебиение. При аускультации выслушивается поздний систолический щелчок. СШ следует за щелчком. ФКГ повторяет данные аускультации.

Изменения пульса, АД, ЭКГ, ЭхоКГ, ФКГ и другие диагностические исследования при митральной недостаточности

Пульс и АД при отсутствии признаков сердечной недостаточности могут быть в норме.

На ЭКГ: зубец P уширен, может быть двугорбым в I и II отведениях (признаки гипертрофии ЛП), R_{V_1} двухфазный (+ –) с уширенной отрицательной второй фазой. Имеются признаки гипертрофии ЛЖ (увеличены зубцы $R_{V_5,6}$, $S_{V_1,2}$, R_I , S_{III}). В дальнейшем могут появиться признаки гипертрофии и ПЖ.

При эхокардиографическом обследовании можно выявить:

- заброс (регургитацию) струи крови из ЛЖ в ЛП во время систолы;
- дикордантность хода передней и задней створок МК;
- увеличение скорости и амплитуды движения передней створки митрального клапана (ПСМК);
- увеличение максимального размера ЛП и диастолического размера ЛЖ;

- увеличение амплитуды сокращения МЖП;
- изменение створок МК в виде вегетаций на клапане, перфораций, дегенеративного кальциноза, пролапса створок и т. д.

На ФКГ: амплитуда I тона значительно уменьшена, нередко I тон сливается с СШ у верхушки сердца, между I и II тонами определяется убывающий или лентовидный СШ, который занимает всю систолу или большую ее часть, над ЛА определяется увеличение амплитуды осцилляций II тона — акцент II тона над ЛА, при декомпенсации порока выявляется III тон. СШ высокочастотный, высокоамплитудный, убывающий, следует сразу за I тоном (рисунок 49).

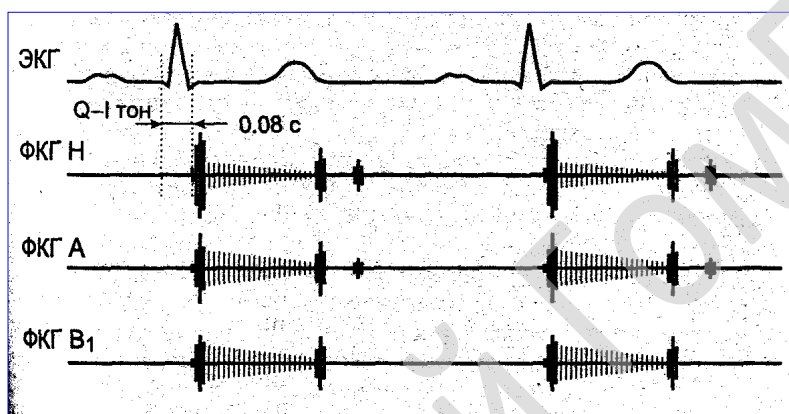


Рисунок 49 — Схема ФКГ при митральной недостаточности (верхушка сердца)

Алгоритм диагностики недостаточности митрального клапана (синдром клапанного поражения)

Основные симптомы (прямые):

- 1) СШ на верхушке сердца;
- 2) ослабление I тона на верхушке сердца, акцент II тона на ЛА;
- 3) смещение границ относительной тупости сердца вверх и влево, митральная конфигурация сердца;
- 4) регургитация крови из ЛЖ в ЛП при ЭхоКГ.

Дополнительные симптомы (непрямые):

- 1) рентгенологическое увеличение ЛП, ЛЖ, митральная конфигурация, расширение дуги ЛА;
- 2) застойные явления в малом, а затем в большом кругах кровообращения;
- 3) ЭКГ: электрическая ось сердца отклонена влево, увеличение амплитуды P I, II, aVL и его уширение $> 0,10$ с; $R_{V_1}V_2$ (+, -) с глубокой отрицательной половиной ($> 1,5$ мм).

4) Эхо КГ: расширение полостей ЛП и ЛЖ, увеличение скорости и амплитуды передней створки МК, гиперкинез МЖП.

5) ФКГ: убывающий СШ, следующий сразу же за I тоном. Уменьшена амплитуда I тона на верхушке сердца, увеличена амплитуда II тона над ЛА. Может быть III тон (ритм «галопа»).

Стеноз митрального отверстия

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (ЛАО) — это такой порок сердца, при котором во время диастолы ЛЖ затрудняется движение крови из ЛП в ЛЖ через суженное атриовентрикулярное отверстие.

К его сужению приводят следующие изменения клапана:

- сращение створок клапана в области комиссур;
- утолщение и ригидность створок;
- сужение фиброзного кольца клапана.

Этиология, как правило, ревматическая. У женщин встречается в 4 раза чаще, чем у мужчин. Функциональный стеноз ЛАО встречается очень редко при выраженном усилении тонуса круговых мышечных волокон митрального отверстия, что может иметь место при гипертонической болезни. Кроме того, кратковременное сужение ЛАО бывает при недостаточном АК, когда обратный ток крови из аорты в полость ЛЖ во время диастолы отодвигает ближайшую к аорте створку МК, что суживает митральное отверстие. В это же время кровь из ЛП поступает в ЛЖ через образовавшееся сужение ЛАО, создавая ДШ Флинта — это функциональный ДШ.

Сужение ЛАО чаще всего происходит за счет сращения между собой створок МК у их основания, и клапан приобретает вид воронки или диафрагмы со щелевидным отверстием. Сужение самого клапанного кольца при этом поражении сердца возникает реже.

В норме площадь ЛАО составляет от 4 до 6 см². Выраженное нарушение гемодинамики возникает при уменьшении площади ЛАО в два раза. Площадь 1 см² рассматривается как критическая.

Нарушение гемодинамики при стенозе митрального отверстия

При митральном стенозе гемодинамика существенно нарушается (рисунок 50) в случае значительного сужения предсердно-желудочкового отверстия (при уменьшении его поперечного сечения от 4–6 см² (в норме) до 1,5 см² и меньше).



Рисунок 50 — Схема внутрисердечной гемодинамики при стенозе митрального отверстия

Первопричиной гемодинамических нарушений является затруднение тока крови из ЛП в ЛЖ. В ЛП повышается давление, оно переполняется кровью. С течением времени усиленная деятельность ЛП приводит к его гипертрофии, что является одним из элементов компенсации кровообращения. Однако возможности мускулатуры ЛП весьма ограничены, поэтому оно расширяется, в нем растет давление крови, что затрудняет приток к нему крови по легочным венам, в них, а также в венозном колене капилляров легких, а затем и в ЛА повышается давление. Высокое давление в ЛА создает напряженную работу для ПЖ, что со временем приводит к его гипертрофии. Свою лепту в напряженность работы ПЖ вносит рефлекс Китаева. Может наступить момент, когда возможности гипертрофированного миокарда ПЖ исчерпаны и наступит его дилатация, что создает условия для возникновения относительной недостаточности ТК. ЛЖ при сужении ЛАО получает меньший, чем в норме объем крови, поэтому его размеры могут быть уменьшенными или не измененными.

В типичных случаях митральный стеноз развивается постепенно. Он формируется в более поздние сроки после ревматической атаки, чем недостаточность МК.

Клинические признаки стеноза митрального отверстия

Жалобы: усталость, немотивированная слабость, боли в области сердца и межлопаточной области, у 20 % пациентов сердечная боль похожа на стенокардическую, что объясняется сдавлением левой коронарной артерии в месте отхождения от аорты увеличенным ЛП или сужением ее просвета за счет ревматического коронарита; одышка при физической нагрузке, приступы удушья (сердечная астма) чаще по ночам, кашель, кровохарканье, сердцебиение, перебои в работе сердца, чувство тяжести в правом подреберье, отеки нижних конечностей (обусловлены сердечной недостаточностью).

Общий осмотр: при развитии порока в детском возрасте — хрупкое телосложение (*status gracilis*), малый рост, инфантилизм — «митральный нанизм», уменьшение левой половины грудной клетки по сравнению с правой (признак Боткина); может быть вынужденное положение сидя или лежа с приподнятым изголовьем (ортопноэ); на фоне бледной кожи лица имеется яркий фиолетовый или багровый румянец на щеках, губах, кончике носа (*facies mitralis*); периферический цианоз (акроцианоз); пастозность и отеки голеней и стоп (при развитии правожелудочковой недостаточности).

Осмотр области сердца: сердечный толчок (разлитая пульсация в III–IV межреберьях у левого края грудины) и подложечной области (надчревная пульсация) за счет гипертрофии и дилатации ПЖ; сердечный горб — равномерное выпячивание передней грудной стенки над проекцией сердца; набухание шейных вен вследствие венозного застоя из-за развития правожелудочковой недостаточности.

Пальпация области сердца: пульсация у левого края нижней половины грудины (сердечный толчок) за счет гипертрофии и дилатации ПЖ; верхушечный толчок нередко ослаблен или совсем не определяется из-за недостаточного наполнения ЛЖ; если верхушечный толчок пальпируется, то он определяется в обычном месте (в V межреберье кнутри от левой среднеключичной линии) или смещен влево за счет гипертрофии ПЖ, верхушечный толчок ослабленный, ограниченный, ускоренный, «постукивающий»; симптом Коссио — вслед за верхушечным толчком ощущается быстрый, отрывистый, короткий удар I тона вследствие запаздывания закрытия МК (отличие усиленного верхушечного толчка от I тона — усиленный верхушечный толчок приподнимает палец, а хлопающий I тон такого эффекта не дает); симптом В. С. Нестерова (1971) или симптом «двух молоточков» — если руку положить на область сердца так, что ладонь проецируется на верхушку, а пальцы на область II межреберья слева от грудины, то хлопающий I тон ощущается ладонью как первый молоточек (стучащий изнутри в грудную стенку), а акцентированный II тон воспринимается как удар второго «молоточка»; на верхушке сердца определяется симптом «кошачьего мурлыканья» (диастолическое дрожание).

Перкуссия сердца: граница относительной тупости сердца смещена вверх (за счет дилатации ЛП) и вправо (вследствие гипертрофии и дилатации ПЖ и ПП); увеличение размера поперечника сердца преимущественно за счет увеличения правых отделов сердца; митральная конфигурация сердца; увеличение площади абсолютной сердечной тупости.

Аускультация сердца. ДШ на верхушке сердца. При синусовом ритме часто отмечается его пресистолическое усиление. При мерцании предсердий пресистолического шума нет, так как он возникает только при полноценной систоле предсердия, а при мерцательной аритмии таковая отсутствует. Иногда выслушивается так называемый шум «напильника», который образуется при усиленных протодиастолической и пресистолической частях ДШ. Причина такого шума в том, что в начале диастолы скорость кровотока из ЛП в ЛЖ через суженное отверстие сильнее, т. е. разница давления в предсердии, в котором за время систолы желудочка скопилась кровь, и в желудочке, только что перекачавшем кровь в аорту, в начале диастолы максимальная. По мере наполнения кровью желудочка и освобождения от нее предсердия разница давления между ними естественно уменьшается. О механизме пресистолического шума мы уже говорили.

1. Хлопающий I тон на верхушке сердца, объясняется уменьшением кровенаполнения ЛЖ при стенозе МК, в результате чего ускоряется процесс сокращения миокарда ЛЖ.

2. Акцент II тона над ЛА в связи с повышением давления в малом круге кровообращения. Кроме того, II тон может быть расщеплен, так как систола ЛЖ при этом пороке короче таковой ПЖ. В этом случае на основа-

нии сердца (II межреберье слева) выслушивается трехчленный ритм, состоящий из I тона и двух компонентов II тона (IIa и IIp).

3. Тон (щелчок) открытия МК, который возникает в результате его утолщения, сращения створок, что не позволяет им полностью приблизиться к стенкам желудочка, поэтому при ударе крови по клапану создаются звуковые колебания, образующие этот звуковой феномен. ЩОМК следует через 0,04–0,12 с после II тона (и лучше выслушивается в точке Боткина — Эрба). В специальной литературе он обозначается двумя английскими буквами OS (opening snap — щелчок открытия). Громкий (хлопающий) I тон, II тон и ЩОМК образуют трехчленный ритм, который называют ритмом или мелодией «перепела» (рисунок 51).

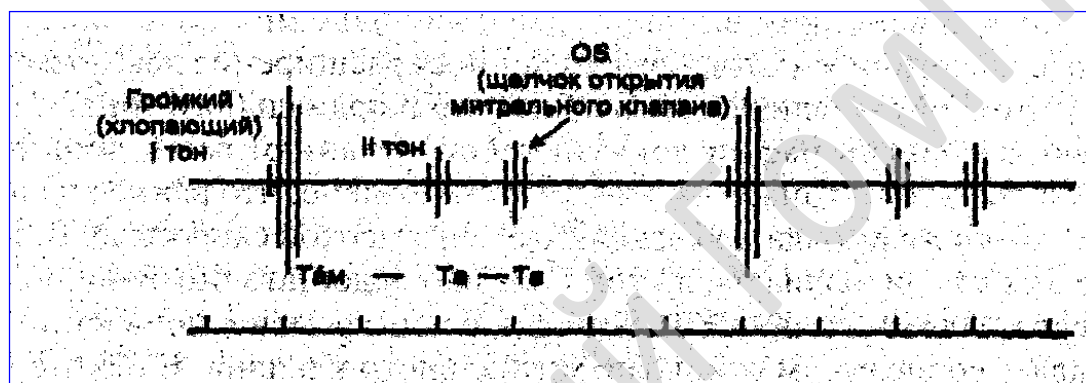


Рисунок 51 — Схема ФКГ при ритме «перепела»

При высоком давлении крови в ЛА и последующем ее расширении может развиваться относительная недостаточность клапанов ЛА, и как следствие этого появляется мягкий дующий ДШ во II межреберье слева (шум Грэхема — Стилла).

Часто наблюдается мерцание предсердий, которое связано с растяжением и гипоксией стенки ЛП и истощением синусового узла.

Минутный объем кровообращения снижен. Физическая нагрузка при стенозе МК не приводит к увеличению ударного объема, что может сопровождаться снижением кровотока в конечностях, головном мозге и как следствие последнего — обморочные состояния.

Эхокардиография для диагностики митрального стеноза имеет большое значение. Не будет преувеличением сказать, что данный метод исследования стал существенной вехой в совершенствовании диагностики приобретенных пороков сердца, в частности стеноза МК. ЭхоКГ позволяет диагностировать причину развития стеноза, степень стенозирования МК, оценить изменения гемодинамики.

Рентгенологическое исследование — констатирует митральную конфигурацию сердца (увеличение ЛП, исчезновение талии сердца). В первом косом положении видно оттеснение пищевода увеличенным ЛП при приеме пациентом бариевой каши. Выбухает дуга ЛА, отмечается гипертрофия

ПЖ. При декомпенсации порока имеются признаки венозного застоя. Длительный венозный застой в легких со временем приводит в склерозу сосудов и разрастанию соединительной ткани в легких (пневмосклерозу). Этот барьер кровотока при митральном стенозе называется вторым, так как первым обозначается сам стеноз ЛАО.

Течение стеноза МК у большинства пациентов зависит от активности ревматического процесса и, как правило, прогрессирует. Этот порок относится к неблагоприятным, так как продолжительность жизни пациентов составляет 40–45 лет. Только 20–25 % пациентов доживают до шестого десятилетия жизни.

Выделяют две стадии в течении порока — компенсированную и декомпенсированную. В стадии компенсации пациенты отмечают утомляемость, одышку при физических нагрузках, иногда боли в области сердца, но продолжают работать. В стадии декомпенсации вначале появляются симптомы застоя в малом, а затем и большом кругах кровообращения со свойственной им симптоматикой.

Синдром застоя в малом круге кровообращения характеризуется:

1. Одышкой, цианозом.
2. Кашлем, приступами сердечной астмы.
3. Кровохарканьем и легочным кровотечением.
4. Влажными хрипами в нижних отделах легких.

Синдром застоя в большом круге кровообращения характеризуется:

1. Увеличением печени с тупыми ноющими болями в правом подреберье и подложечной области. Печень плотная, гладкая, с округлым краем.
2. Отеками на ногах, пояснице и др. областях тела.
3. Асцитом, гидротораксом.
4. Резким набуханием вен на шее и туловище, как результат венозного давления.

Пациенты с митральным стенозом имеют склонность к тахикардии, обусловленной рефлексом Бейнбриджа с расширенных в результате застоя полых вен на сердечные ветви симпатического нерва.

Течение стеноза МК может осложняться тромбозами сосудов легких, почек, предсердия, рук, ног.

У лиц пожилого возраста имеются особенности в диагностике этого порока сердца: основным диагностическим признаком может быть хлопающий I тон, акцент II тона на ЛА, ЩОМК и ДШ могут отсутствовать или громкость их уменьшаться. Возникшая пневмония протекает тяжело. Аускультативные признаки стеноза МК могут определяться на относительно небольшом пространстве лишь на левом боку или на выдохе, или после небольшой физической нагрузки.

Следует отметить, что изолированная недостаточность МК встречается редко — 2–5 % от всех пороков сердца, а стеноз МК — у 30 %. Чаще всего недостаточность МК сочетается с его стенозом.

Важным является обнаружение преобладания стеноза или недостаточности МК.

Усиление I тона, слабый СШ, наличие ЩОМК и ДШ свидетельствуют о преобладании стеноза МК. Ослабление I тона, выраженный СШ иррадиацией в левую подмышечную область, усиление III тона, непостоянство пресистолического шума говорят о преобладании недостаточности МК.

Изменения пульса, АД, ЭКГ, ЭхоКГ, ФКГ и другие диагностические исследования при митральном стенозе

Пульс малый (parvus), может быть не одинаковым на обеих руках, так как левая подключичная артерия может сдавливаться увеличенным ЛП.

Артериальное давление остается нормальным или изменяется в сторону снижения систолического и повышения диастолического.

На ЭКГ (рисунок 52) имеются признаки гипертрофии ЛП (расширенный, высокий, может быть двугорбым P_{I, II}; двухфазный (+ —) в отведении V₁ с уширенной отрицательной фазой), гипертрофия правого желудочка (высокий R_{V1 V2}, глубокий S_{V5, V6, I}).

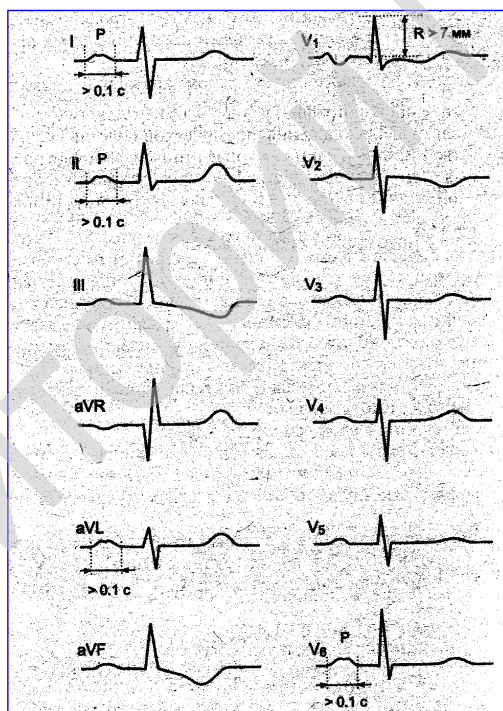


Рисунок 52 — Электрокардиограмма при митральном стенозе

ЭхоКГ — позволяет с большой точностью диагностировать стеноз МК:

- однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана вперед;
- снижение скорости раннего диастолического закрытия передней створки;
- снижение общей экскурсии движения МК;
- увеличение полости ЛП;

- утолщение створок МК;
- увеличение градиента давления между ЛЖ и аортой более 7 мм рт. ст.;
- уменьшение площади митрального кольца менее 4 см².

На ФКГ (рисунок 53) находят отражение описанные данные аускультации еще более уточненные. Амплитуда I тона повышена, интервал Q–I тон (в норме 0,05) удлиняется из-за высокого давления в ЛП до 0,06–0,12 с. ЩОМК (OS) отстоит от II тона, как правило, в обратно пропорциональной зависимости от степени стеноза: чем стеноз выраженнее, тем интервал II–OS короче. ФКГ позволяет дать точную характеристику диастолическому и другим шумам.

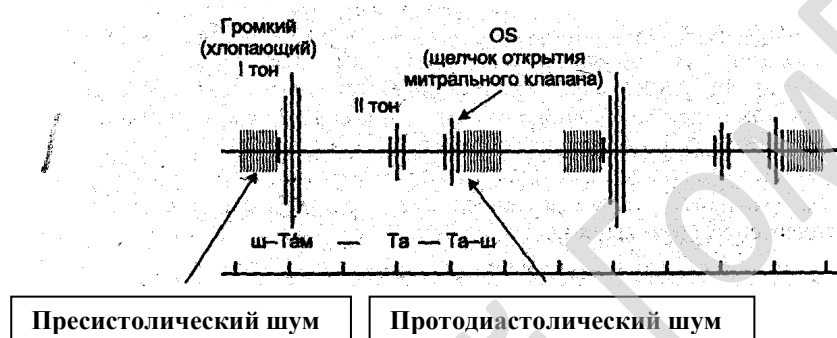


Рисунок 53 — Схема ФКГ при митральном стенозе

На рентгенограмме грудной клетки — расширение корней легких, которые дают гомогенную тень с нерезкими границами (признаки венозного застоя в легких), талия сердца сглажена, увеличенное ЛП смещает контрастированный пищевод по дуге малого радиуса (не более 6 см), наблюдается выбухание дуги ЛА — увеличение второй дуги левого контура, а также выбухание нижней дуги правого контура, правый атриовазальный угол увеличен, ретростернальное пространство сужено — при исследовании пациента в косых положениях.

Алгоритм диагностики митрального стеноза (синдром клапанного поражения)

Основные симптомы (прямые):

- 1) ДШ на верхушке сердца:
 - а) пресистолический;
 - б) мезодиастолический;
- 2) хлопающий I тон на верхушке сердца, акцент II тона на ЛА, наличие щелчка открытия МК (все это составляет ритм «перепела»);
- 3) смещение границ относительной тупости сердца вверх и вправо (митральная конфигурация сердца);
- 4) эхокардиографические признаки стеноза МК.

Дополнительные симптомы (непрямые):

- 1) склонность к кашлю, к кровохарканью;

- 2) на лице румянец с цианотичным оттенком, моложавость лица;
- 3) диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье») над областью МК;
- 4) малый пульс;
- 5) мерцательная аритмия;
- 6) застой в малом круге кровообращения;
- 7) ФКГ — увеличение Q–I и укорочение II–OS.

Недостаточность аортального клапана

Недостаточность клапана аорты (*insufficiencia valvae aortae*) — это такой порок сердца, при котором полулунные заслонки не закрывают полностью аортальное отверстие и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в ЛЖ. Площадь аортального отверстия = 3 см² (в норме).

Этот порок сердца занимает второе место по частоте после митральных пороков. У мужчин он преобладает в 10 раз чаще, чем у женщин.

Наиболее частой причиной этого порока является ревматизм (80 % всех случаев). Затем следует отметить ИЭ, сифилис, диффузные болезни соединительной ткани, например, красную волчанку, атеросклероз аорты и, наконец, очень редкой причиной может быть травма, например, отрыв одной из створок клапана при падении и т. д. Характер поражения клапана при этих заболеваниях отличается друг от друга. При ревматизме патологический процесс возникает чаще всего первично в клапане, вызывая со временем его сморщивание и укорочение. При сифилисе и атеросклерозе процесс начинается с аорты, постепенно распространяясь на клапан. При ИЭ происходит распад частей клапана, что приводит к образованию в них дефекта. Различают органическую, т. е. собственно клапанную недостаточность, и относительную, когда расширяется аорта и вместе с ней клапанное кольцо, при этом полулунные створки остаются неповрежденными.

Нарушение гемодинамики при аортальной недостаточности

Во время диастолы кровь поступает в ЛЖ не только из ЛП, но и из аорты за счет обратного кровотока (регургитации). В зависимости от степени аортальной недостаточности регургитация крови может составить от 5 до 50 % (при больших дефектах до 60 %) систолического объема. Это приводит к переполнению и растяжению ЛЖ в период диастолы (рисунок 54).

Первичным и главным гемодинамическим нарушением является возврат крови из аорты в полость ЛЖ во время диастолы. В результате этого ЛЖ наполняется не только из ЛП, но дополнительно из аорты, что приводит к объемной перегрузке ЛЖ. Вначале ЛЖ растягивается, а затем усиленно сокращается по закону Франка — Старлинга, согласно которому чем больше растяжение миокарда, тем больше сила сердечного сокращения. Поскольку ЛЖ самый мощный отдел сердца, поэтому длительное время порок может оставаться компенсированным. Известны случаи аор-

тальной недостаточности у спортсменов. Со временем наступает гипертрофия ЛЖ, и его масса может увеличиться даже втрое, что потребует дополнительного кровобеспечения.

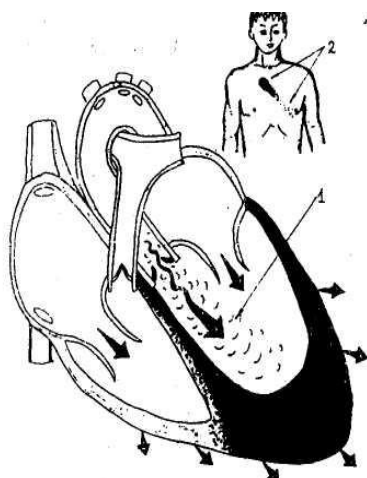


Рисунок 54 — Схема внутрисердечной гемодинамики при недостаточности аортального клапана

При дефекте в клапане площадью $0,5 \text{ см}^2$ в ЛЖ возвращается от 2 до 5 л минутного объема крови, что составляет 50 % всего сердечного выброса. В самом начале появления порока ударный объем увеличивается примерно на то количество крови, которое поступает в ЛЖ из аорты через образовавшийся дефект клапана. С течением времени функциональные возможности ЛЖ истощаются, систолический объем крови увеличивается, достигая 200–220 мл, что приводит к дилатации ЛЖ и относительной недостаточности МК с последующей легочной гипертензией. Этот факт получил название митриализации аортального порока.

Это ведет к снижению ударного и минутного объема, повышению конечного диастолического давления в ЛЖ, легочной гипертензии и застою крови в малом круге кровообращения. В дальнейшем возможно развитие правожелудочковой недостаточности и повышение венозного давления (барьеры декомпенсации данного порока аналогичны барьерам при недостаточности МК — см. выше). Нарушение коронарного и мозгового кровообращения (стенокардия, головокружение, обмороки) наблюдаются при больших дефектах АК в связи с увеличенным объемом регургитации и значительным снижением диастолического АД.

Клинические признаки недостаточности аортального клапана и их патогенез

Жалобы: самочувствие пациентов при аортальной недостаточности может долго оставаться хорошим, так как этот порок компенсируется усиленной работой ЛЖ; затем появляются боли в области сердца по типу стенокардических (обусловлены относительной коронарной недостаточностью вслед-

ствии резкой гипертрофии миокарда и ухудшения кровенаполнения коронарных артерий при низком диастолическом давлении в аорте); головокружение (результат нарушения кровоснабжения мозга при низком диастолическом давлении); слабость, одышка, сердцебиение (при ослаблении сократимости миокарда ЛЖ и развитии застоя крови в малом круге кровообращения).

Общий осмотр: бледность кожных покровов (вызвана малым кровенаполнением артериальной системы в период диастолы); пульсация (систолическое сужение и диастолическое расширение) зрачков — признак Ландольфи, псевдокапиллярный пульс Квинке (при надавливании на ногтевую пластинку; прижатию предметного стекла к нижней губе, растирании участка кожи лба до появления гиперемии выявляется пульсация сосудов указанных участков); пульсация сонных артерий (симптом Мюссе), при систоле голова может отклоняться кпереди, при диастоле — кзади, при осмотре полости рта — пульсация язычка и миндалин (симптом Мюллера), пульсация языка при надавливании на его корень.

Эти симптомы обусловлены резким колебанием давления в артериальной системе в систолу и диастолу.

Осмотр области сердца: разлитой смещенный вниз и влево верхушечный толчок; наряду с подъемом верхушечного толчка заметно легкое втяжение кожи в области соседних межреберий; может определяться пульсация во II межреберье у правого края грудины (аневризма аорты).

Пальпация области сердца: верхушечный толчок смещен влево и вниз в VI–VII межреберье кнаружи от среднеключичной линии, разлитой, усиленный, приподнимающийся, куполообразный за счет гипертрофии и дилатации полости ЛЖ. Пульс высокий, скорый (*altus, celer*) — пульс Корригана.

Перкуссия области сердца: смещение границ сердечной тупости влево (рисунок 55), аортальная конфигурация (с подчеркнутой сердечной «талией») за счет гипертрофии и дилатации полости ЛЖ; увеличение размера поперечника сердца за счет левого компонента, увеличение ширины сосудистого пучка за счет правого компонента (дилатация аорты). Может развиться «бычье» сердце.

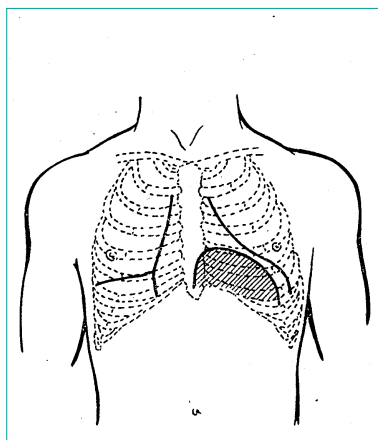


Рисунок 55 — Сердечная тупость и конфигурация сердца при аортальной недостаточности

Аускультация сердца: ослабление I тона у верхушки сердца, поскольку во время систолы ЛЖ отсутствует период замкнутых клапанов; ослабление или отсутствие II тона на аорте (нет смыкания створок АК); выслушивается органический диастолический (протодиастолический шум), эпицентр шума в точке Боткина — Эрба (рисунок 56), однако он выслушивается во II межреберье справа у края грудины и проводится по левому краю грудины почти до верхушки сердца; по тембру первичным и главным гемодинамическим нарушением является возврат крови из аорты в полость ЛЖ во время диастолы. В результате этого ЛЖ наполняется не только из ЛП, но дополнительно из аорты, что приводит к объемной перегрузке ЛЖ. Вначале ЛЖ растягивается, а затем усиленно сокращается по закону Франка — Старлинга, согласно которому чем больше растяжение миокарда, тем больше сила сердечного сокращения. Поскольку ЛЖ самый мощный отдел сердца, поэтому длительное время порок может оставаться компенсированным. Известны случаи аортальной недостаточности у спортсменов. Со временем наступает гипертрофия ЛЖ, и его масса может увеличиться даже втрое, что потребует дополнительного кровообеспечения.

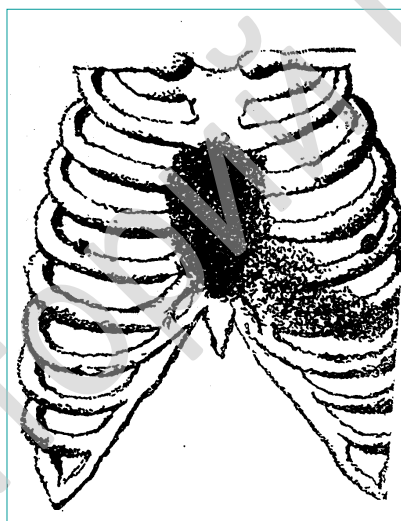


Рисунок 56 — Распространение шума при аортальной недостаточности

Нежный, льющий, дующий, убывающий, высокочастотный, продолжительный шум, начинающийся после II тона, лучше выслушивается в вертикальном положении на глубине вдоха; для улучшения аускультации можно использовать прием Сиротинина — Куковерова — наклон пациента вперед с поднятыми вверх или положенными на голову руками; выслушивается функциональный шум Флинта (пресистолический на верхушке сердца) — при относительном сужении левого атриовентрикулярного отверстия, возникающего в результате смещения створки МК при возврате крови в диастолу из аорты в ЛЖ; функциональный шум Корригана (систолический шум во II межреберье справа) — при относительном сужении устья аорты по отношению к увеличенному объему крови, выбрасываемому дилатированным ЛЖ (мышечный шум без растяжения клапанного кольца).

При аускультации бедренной артерии (реже плечевой и локтевой) выслушивается двойной тон Траубе; двойной шум Виноградова — Дюрозье.

1 феномен образуется за счет быстрого систолического растяжения артерии и ее спадении при диастоле ЛЖ.

2 феномен — это шум при сжатой фонендоскопом стенки артерии. Систолическая часть шума выслушивается в норме, а диастолическая — только при аортальной недостаточности за счет обратного тока крови.

ЭхоКГ при данном пороке мало информативна и констатирует гипертрофию и дилатацию ЛЖ, гиперкинез его стенок. В некоторых случаях обнаруживается вибрация передней створки МК в период диастолы ЛЖ из-за движения из аорты в полость ЛЖ крови, задевающей эту створку.

При **рентгенологическом исследовании** выявляется четкий угол между ЛЖ и сосудистым пучком — характерный признак аортальной конфигурации сердца. Отмечается гипертрофия ЛЖ, расширение аорты и повышенная их пульсация.

В течение этого порока также выделяют стадию компенсации и декомпенсации. Первая из них может протекать долгие годы. Первым признаком декомпенсации служит появляющаяся одышка, со временем усугубляющаяся. Ослабление ЛЖ постепенно приводит к приступам сердечной астмы, нарушению кровообращения на периферии, что приводит к нарушению питания органов и тканей. Примерно у 50 % пациентов с атеросклеротической и сифилитической этиологией порока ведущим симптомом бывает стенокардия. При инфекционном вальвулите АК могут быть тромбоэмболические осложнения. Следует помнить, что с развитием сердечной недостаточности интенсивность и длительность ДШ уменьшается.

Прогноз при данном пороке сравнительно благоприятный. Профилактика заключается в предупреждении и лечении тех заболеваний, которые вызвали порок сердца.

Изменения пульса, АД, ЭКГ, ЭхоКГ, ФКГ и другие диагностические исследования при аортальной недостаточности

У пациентов с недостаточностью АК пульс Корригана: быстрый, скорый (*pulsus celer*), подскакивающий (*pulsus saliens*), высокий (*pulsus altus*) или большой (*pulsus magnus*) и твердый, напряженный (*pulsus durus*), нередко тенденция к учащению пульса (*pulsus frequens*).

Систолическое давление нормальное или слегка повышенное (до 160–180 мм рт. ст.), диастолическое давление, измеренное по методу Короткова, ниже 50 мм рт. ст. («диастолическое давление стремится к нулю» — феномен бесконечного тона Короткова), пульсовое давление высокое (80–100 мм рт. ст.); симптом Хилла — систолическое АД в подколенной артерии превышает систолическое АД в плечевой артерии более чем на 60 мм рт. ст. (в норме не более 20 мм рт. ст., так как бедренная артерия является прямым продолжением аорты).

На ЭКГ (рисунок 57) признаки выраженной гипертрофии ЛЖ с систолической перегрузкой. При измерении АД повышено систолическое и пульсовое, а диастолическое — снижено, в тяжелых случаях до 0 — феномен бесконечного тона.

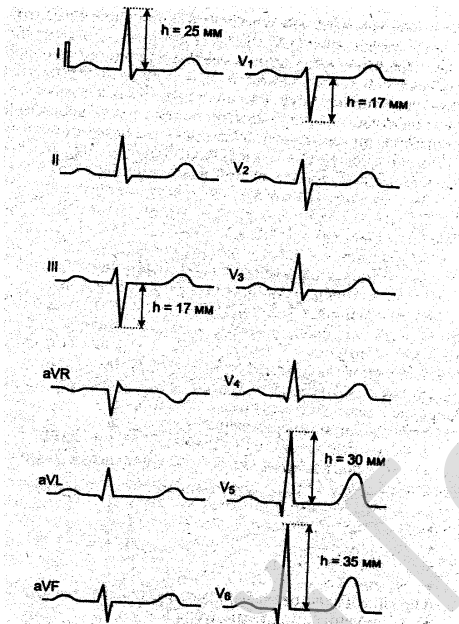


Рисунок 57 — ЭКГ при аортальной недостаточности

При ЭхоКГ:

- признаки дилатации и гипертрофии ЛЖ;
- диастолическое дрожание передней створки МК (из-за струи регургитации из аорты в ЛЖ);
- регургитация крови во время диастолы из аорты в ЛЖ.

На ФКГ (рисунок 58) имеются отмеченные аускультативные явления и специфические фонокардиографические признаки, характерные для аортальной недостаточности. Амплитуда I тона на верхушке сердца и II тона на аорте снижена, непосредственно за II тоном следует убывающий ДШ. Максимум шума в точке Боткина.

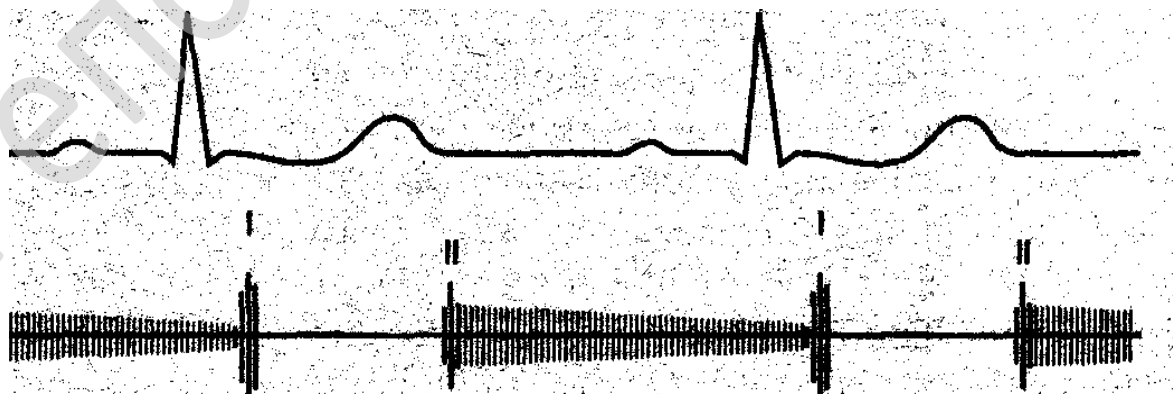


Рисунок 58 — ФКГ при аортальной недостаточности

Алгоритм диагностики недостаточности аортального клапана (синдром клапанного поражения)

Основные симптомы (прямые):

- 1) ДШ во 2 и 5 точках аускультации;
- 2) ослабление I тона в 1 точке аускультации и II тона — во 2 точке аускультации;
- 3) смещение границ относительной тупости сердца вниз и влево;
- 4) ЭХО-кардиографические признаки недостаточности АК.

Дополнительные симптомы (непрямые):

- 1) симптомы усиленной пульсации артерий (Мюссе, Квинке, Мюллера, Ландольфи и др.);
- 2) высокое пульсовое давление (диастолическое давление может достигать до 0); двойной шум Дюрозье, двойной тон Траубе, пульс Корригана (высокий, скорый, твердый), боли в области сердца.

Стеноз аортального клапана (устья аорты)

Стеноз устья аорты (stenosis ostii aortae) — это такой порок сердца, при котором возникает сужение аортального отверстия, что затрудняет изгнание крови из ЛЖ в аорту во время его систолы.

Как изолированный дефект встречается редко — в 1–2 % случаев. Обычно он сочетается с аортальной недостаточностью. У мужчин встречается в 2,4 раза чаще, чем у женщин.

Наиболее частой причиной является ревматизм, значительно реже — атеросклероз и ИЭ, имеют место случаи врожденного стеноза устья аорты.

Нарушения гемодинамики при стенозе устья аорты

При аортальном стенозе площадь отверстия уменьшается до $0,5 \text{ см}^2$ и даже менее (норма — 3 см^2), окружность — до 2 см (норма — около 7,5 см). Критическое уменьшение площади отверстия (сопровожающееся выраженными нарушениями кровообращения) при чистом стенозе — $0,5 \text{ см}^2$, при сочетании с недостаточностью — $1,5 \text{ см}^2$ (Gorlin et al., 1955).

Первичным и главным гемодинамическим нарушением является затруднение для ЛЖ выбросить во время систолы кровь в аорту. ЛЖ за время систолы не успевает полностью опорожниться. К этому остатку крови прибавляется кровь из ЛП, поступающая в ЛЖ во время диастолы ЛЖ и систолы ЛП, что приводит к его переполнению. Это нарушение внутрисердечной гемодинамики длительное время может компенсироваться мощным ЛЖ, который со временем гипертрофируется, а в тяжелых случаях может появиться его декомпенсация (рисунок 59).

На стадии компенсации порока в полости ЛЖ значительно увеличивается систолическое давление до 200 и даже 300 мм рт. ст., диастолическое давление — в пределах нормы. Повышение конечного диастолического давления в ЛЖ приводит к развитию митральной недостаточности («митрализация порока»). При прогрессировании декомпенсации развивается

застой крови в малом и в большом кругах кровообращения. Фиксированный сердечный выброс (отсутствие его увеличения при физической нагрузке и невысокое давление в аорте) клинически проявляется развитием обмороков и стенокардии.

Правые отделы сердца поздно вовлекаются в патологический процесс.

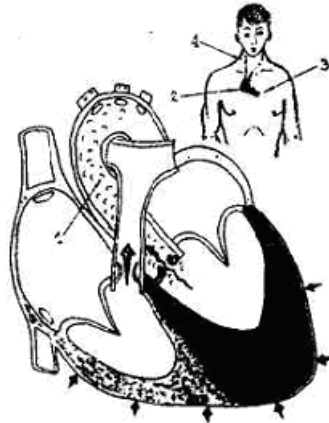


Рисунок 59 — Схема внутрисердечной гемодинамики при стенозе устья аорты

Клинические признаки стеноза устья аорты

Жалобы: в течение многих лет могут отсутствовать даже при большой физической нагрузке (компенсированный порок); боли в области сердца по типу стенокардических (при выраженном сужении аортального отверстия недостаточный выброс крови в артериальную систему приводит к нарушению кровоснабжения гипертрофированного миокарда); головокружение, головные боли, склонность к обморокам при физической работе, эмоциональном напряжении.

Общий осмотр: бледность кожных покровов и слизистых оболочек (из-за малого кровенаполнения артериальной системы). При выраженной декомпенсации — акроцианоз, сердечный толчок.

Пальпация области сердца: верхушечный толчок смещается влево и вниз в V–VI межреберья кнаружи от левой среднеключичной линии; медленный, «ленивый», но приподнимающий, высокий, резистентный; нередко верхушечный толчок двойной, так как ощущается усиленное сокращение ЛП; систолическое дрожание грудной клетки («кошачье мурлыканье») во II межреберье справа у края грудины.

Перкуссия сердца: смещение левой границы сердца влево и вниз; аортальная конфигурация сердца (обусловлена гипертрофией ЛЖ, «талиа сердца» подчеркнута); увеличение размера поперечника сердца за счет левого компонента.

Аускультация сердца: ослабление I тона на верхушке сердца (за счет нарушения мышечного компонента); ослабление или исчезновение II тона при выслушивании клапана аорты (нарушение клапанного компонента); выслушивается СШ с эпицентром во II межреберье у правого края грудины (рисунок 60), шум проводится на сонные артерии, реже — на верхушку сердца, громкий, нарастающе-убывающий (ромбовидный); тембр — гру-

бый, пилящий, скребущий; лучше выслушивается в положении лежа на правом боку с задержкой дыхания в фазе форсированного выдоха; усиливается после приема под язык нитроглицерина и уменьшается после внутривенного введения небольшой дозы мезатона.

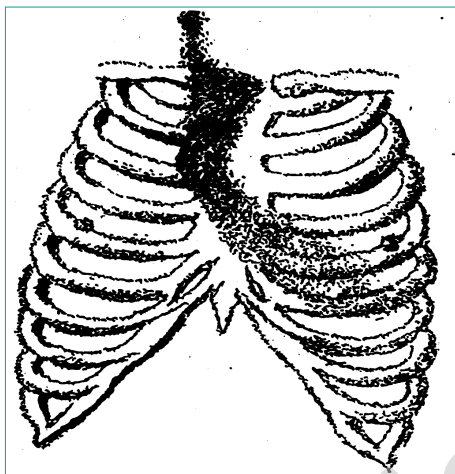


Рисунок 60 — Распространение шума при стенозе устья аорты

Изменения пульса, АД, ЭКГ, ЭхоКГ, ФКГ и другие диагностические исследования при стенозе устья аорты

Пульс: медленный (pulsus tardus), мягкий (pulsus mollis), малого наполнения, малый или низкий (pulsus parvus seu humilis) пульс; редкий (менее 65 ударов в 1 мин) (pulsus rarus);

Артериальное давление: систолическое снижено — до 90–100 мм рт. ст., диастолическое АД нормальное, но может быть несколько повышено, пульсовое давление — низкое.

На ЭКГ (рисунок 61) имеются признаки гипертрофии ЛЖ.

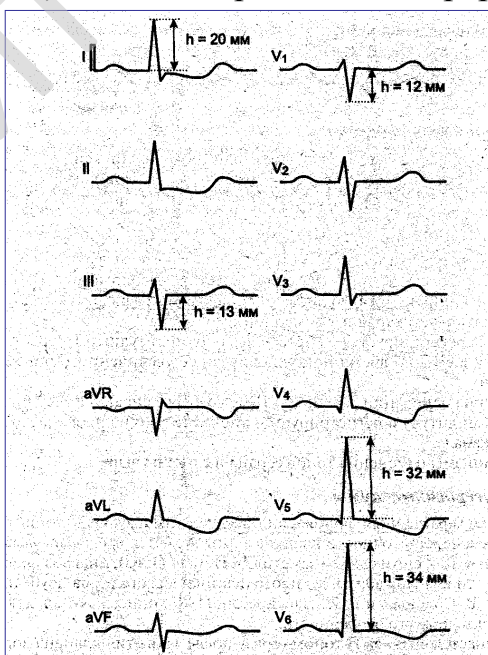


Рисунок 61 — ЭКГ при стенозе устья аорты

На ФКГ: над верхушкой сердца уменьшение амплитуды осцилляций I тона; над аортой уменьшение амплитуды осцилляций II тона, нарастающе-убывающий (ромбовидный) СШ. Чем ближе ко II тону пик ромба, тем более выражен стеноз АК.

ЭхоКГ:

- утолщение створок АК;
- уменьшение степени его открытия;
- утолщение стенок ЛЖ и дилатация его полости;
- увеличение градиента давления между ЛЖ и аортой более 30 мм рт. ст.;
- уменьшение площади аортального отверстия менее 2 см².

При рентгенологическом исследовании обнаруживается аортальная конфигурация сердца, обызвествление створок АК, расширение аорты в восходящем отделе.

На сфигмограмме сонной артерии отмечается пологий подъем анакроты и спуск катакроты, в верхней части анакроты возникает характерная зазубренность, называемая «петушиным гребнем», отражающий колебания сонной артерии, период изгнания удлинен.

Средняя продолжительность жизни пациентов со стенозом устья аорты составляет в среднем 50 лет. От начала декомпенсации до смерти проходит около 3,5 лет.

Профилактика заключается в предупреждении и лечении тех болезней, которые вызывают порок.

При сочетанном аортальном пороке гемодинамические нарушения зависят от преобладания или недостаточности, или стеноза. В первом случае преобладают периферические сосудистые нарушения. При превалировании стеноза устья аорты эти нарушения могут отсутствовать, для него характерно систолическое дрожание, которое выражено только при выраженном стенозе, пульс утрачивает высоту и скорость.

Алгоритм диагностики стеноза устья аорты (синдром клапанного поражения)

Основные симптомы (прямые):

- 1) СШ во 2 точке аускультации;
- 2) ослабление I тона на верхушке сердца и II тона во 2 точке аускультации;
- 3) смещение границ относительной тупости сердца влево, аортальная конфигурация сердца;
- 4) увеличение градиента давления между ЛЖ и аортой более 30 мм рт. ст. и уменьшение площади АК при ЭхоКГ.

Дополнительные симптомы (непрямые):

- 1) систолическое дрожание («кошачье мурлыканье») над областью проекции на грудную клетку АК;
- 2) пульс малый, медленный;

- 3) снижение систолического АД;
- 4) на ФКГ ромбовидный СШ во 2 точке аускультации;
- 5) склонность к обморокам, боли в области сердца, головные боли.
- 6) гипертрофия и дилатация ЛЖ при Эхо КГ.

Общие принципы лечения пороков сердца

Лечение пороков сердца разделяют на консервативное и хирургическое.

Целью консервативного лечения является устранение симптомов и замедление прогрессирования заболевания. При наличии сердечной недостаточности используются препараты с инотропной активностью (симпатомиметики, сердечные гликозиды), мочегонные, иАПФ, кардиотрофические средства и др. При возможности применяется этиотропная терапия. При ИЭ, ОРЛ используют антибиотики. В случае развития легочной гипертензии целесообразно применение препаратов, снижающих легочное сосудистое сопротивление.

Основной метод лечения пороков сердца — оперативное вмешательство. Операции классифицируют на паллиативные (вспомогательные) и радикальные. Используется также гемодинамическая коррекция. Паллиативные операции выполняют при тяжелом состоянии пациента и/или устойчивости к лечению застойной сердечной недостаточности.

Радикальные операции на сердце производятся в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и кардиopleгии (остановки сердца). Гемодинамическая коррекция выполняется при невозможности радикальной операции, например, при гипоплазии отделов сердца, двойном отхождении сосудов от ПЖ и т. д.

Глава 6. Основные клинические синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Острый коронарный синдром (ОКС)

Для ишемической болезни сердца (ИБС), как хронического заболевания, характерны периоды стабильного течения и обострения. Период обострения ИБС обозначают как острый коронарный синдром.

Острый коронарный синдром — период выраженного обострения ишемической болезни сердца, характеризующийся клиническими, электрокардиографическими и лабораторными признаками, позволяющими подозревать развивающийся инфаркт миокарда (первичный, повторный или рецидивирующий) или нестабильную стенокардию.

Введение в практику термина ОКС обусловлено еще и тем, что возникают объективные трудности дифференциальной диагностики в догоспитальном периоде между инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией в первые часы с момента возникновения симптомов. В то же время в самый начальный период заболевания у пациентов с подозрением на ОКС

в зависимости от положения сегмента ST возможно и необходимо принять решение по выбору метода лечения.

Термин «острый коронарный синдром» объединяет следующие состояния:

- ОКС с подъемом сегмента ST (в нескольких смежных отведениях на ЭКГ отмечается патологическая элевация сегмента ST) — ОКСП ST.
- ОКС без подъема сегмента ST (однако, в нескольких смежных отведениях на ЭКГ может отмечаться депрессия сегмента ST более 1 мм от точки j или инверсия зубца T) — ОКСБП ST.
- Нестабильная стенокардия — НС.

Диагноз «острый коронарный синдром» — это предварительный диагноз, обозначающий состояние пациента при поступлении или в первые часы после поступления в стационар. По результатам наблюдения в течение последующих 1–2 дней за состоянием пациента, электрокардиографических и лабораторных исследований (миоглобин, КФК-МВ, тропонин T или I) в последующем необходимо точно установить, что лежит в основе ОКС — развивающийся инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия.

Необходимо отметить, что у большинства пациентов с диагнозом «Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST» в дальнейшем развивается Q-инфаркт миокарда, реже не Q-инфаркт миокарда, крайне редко — нестабильная стенокардия. В то же время при ОКС без подъема сегмента ST наиболее характерным является развитие нестабильной стенокардии, реже — не Q-инфаркт миокарда, крайне редко — Q-инфаркт миокарда.

Для пациентов с ОКСП ST характерно наличие боли и других неприятных ощущений в грудной клетке и стойкими подъемами сегмента ST или «новой» впервые возникшей полной блокадой левой ножки пучка Гиса. Стойкий подъем сегмента ST отражает наличие полной окклюзии коронарной артерии. Целью лечения в данной ситуации является быстрое и стойкое восстановление просвета сосуда. Для этого при отсутствии противопоказаний используются тромболитические средства или прямая ангиопластика — ЧКВ.

Для пациентов с ОКСБП ST характерны боли в грудной клетке и изменения на ЭКГ в виде депрессии сегмента ST, инверсии, сглаженности или псевдонормализации зубца T; ЭКГ при поступлении может быть нормальной. Стратегия ведения таких пациентов заключается в устранении ишемии, контроле динамики ЭКГ и маркеров некроза миокарда (сердечные тропонины и КФК-МВ). В лечении таких пациентов применение тромболитической терапии не эффективно и не используется. Лечебная тактика зависит от степени тяжести состояния пациента.

Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМБП ST) — острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда. На начальных ЭКГ отсутствуют подъемы

сегмента ST. У большинства пациентов в дальнейшем не регистрируются патологические зубцы Q и диагностируется не Q-инфаркт миокарда. ИМБП ST отличается от нестабильной стенокардии (НС) наличием (повышением уровней) маркеров некроза миокарда, которые при НС отсутствуют.

Нестабильная стенокардия — острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза миокарда. Обычно на ЭКГ нет подъема сегмента ST. Отсутствует выброс в кровоток биомаркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагноза инфаркта миокарда.

В последние годы достигнуты большие успехи в изучении патогенеза острого коронарного синдрома. Принято считать, что ОКС является отражением острого или подострого уменьшения доставки крови, а следовательно, кислорода к сердцу. К этому приводят *основные патогенетические механизмы*:

- Воспаление атеросклеротической бляшки.
- Эрозия и разрыв атеросклеротической бляшки.
- Тромбоз коронарных артерий и микроэмболия.
- Коронарная вазоконстрикция.

Факторы, способствующие повреждению атеросклеротической бляшки можно разделить на внешние и внутренние.

Внешние факторы:

- АГ.
- Повышение активности симпатoadреналовой системы.
- Вазоконстрикция.
- Наличие градиента давления до или после места стеноза.
- Высокий уровень ЛПНП, ТГ.
- Высокий уровень молекул фибриногена, фибронектина, фактора Виллебранда.

- Воспаление атеросклеротической бляшки (под действием хламидийной, геликобактерной, герпесной и других инфекций).

Внутренние факторы:

- Преобладание липидного ядра.
- Снижение синтеза коллагена.
- Активация макрофагов.
- Рост концентрации в крови провоспалительных цитокинов (СРП).

Разрыв атеросклеротической бляшки коронарных артерий приводит к формированию на поверхности разрыва тромбоцитарного, а затем и фибринового пристеночного тромба.

При формировании тромба первоначально в достаточно крупной артерии, вызывающего полную закупорку (окклюзию), происходит повре-

ждение большой массы миокарда (как правило, трансмуральное или субэпикардальное), в результате чего на ЭКГ формируется подъем сегмента ST.

В случае формирования неокклюзирующего тромба в просвете коронарной артерии (неполная обструкция просвета сосуда и сохранение редуцированного кровотока) развивается повреждение дистальных субэндокардиальных слоев миокарда. На ЭКГ при этом не регистрируется подъем сегмента ST. Другим возможным механизмом развития ОКСБП ST может быть отрыв формирующихся на поверхности нестабильной атеросклеротической бляшки рыхлых тромбоцитарных агрегатов и поступление их в коронарный кровоток с последующей обструкцией мелких сосудов дистального русла.

Недостаточность кровообращения

Недостаточность кровообращения — это патофизиологический синдром, развивающийся в результате неспособности ССС обеспечивать органы и ткани необходимым количеством крови. Если при этом преобладает неспособность сердца, то такое состояние называют сердечной недостаточностью, если же преимущественно страдает сосудистая система, тогда говорят о сосудистой недостаточности. При одновременном поражении сердца и сосудистой системы говорят о сердечно-сосудистой недостаточности или недостаточности кровообращения.

Таким образом, *вариантами недостаточности кровообращения являются:*

1. Сердечная недостаточность.
2. Сосудистая недостаточность.
3. Сердечно-сосудистая недостаточность.

В клинической практике чаще встречается сердечная недостаточность.

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность (СН) — сложный мультисистемный синдром, при котором первичное нарушение функции сердца вызывает целый ряд гемодинамических, нервных и гуморальных реакций, направленных на поддержание кровообращения в соответствии с потребностями организма, которые первоначально имеют приспособительное, а потом — патологическое значение.

Этиология сердечной недостаточности

- I. Сердечно-сосудистые причины
 1. ИБС.
 2. АГ.
 3. Пороки сердца.
 4. Кардиомиопатии и миокардиты.

5. Аритмии.
6. Хроническая алкогольная интоксикация.
7. Констриктивный и экссудативный перикардиты.
8. ИЭ.

II. Внесердечные причины.

1. Болезни органов дыхания с легочной гипертензией.
2. Болезни щитовидной железы.
3. Диффузные болезни соединительной ткани.
4. Анемический синдром.
5. Кардиотоксическое действие лекарственных препаратов.
6. Дефицит селена и авитаминозы.
7. Лучевая терапия на область средостения.
8. Поражения миокарда при саркоидозе, амилоидозе, гемохроматозе.

Патогенез сердечной недостаточности

В патогенезе СН основную роль играют гемодинамические и нейрогуморальные факторы.

Гемодинамические факторы имеют основное значение в развитии СН: снижение величины сердечного выброса в результате следующих групп факторов.

1. Первичное поражение миокарда (первичная миокардиальная недостаточность): ИБС, миокардиты, дилатационные кардиомиопатии, дистрофия миокарда.

2. Перегрузка сопротивлением (увеличение постнагрузки, т. е. после начала систолической деятельности) — систолическая перегрузка отделов сердца: АГ, стеноз устья аорты, ЛА, коарктация аорты, стенозы атриовентрикулярных отверстий.

3. Перегрузка объемом (увеличение преднагрузки, т. е. перед началом систолической деятельности) — диастолическая перегрузка камер сердца в результате притока к ним избыточного количества крови: недостаточность клапанов сердца, дефекты перегородок сердца, открытый артериальный (боталлов) проток, увеличение ОЦК (гломерулонефриты, почечная недостаточность, введение больших объемов жидкости).

4. Снижение наполнения желудочков кровью (диастолическая недостаточность): гипертрофия миокарда (гипертрофическая кардиомиопатия), кардиосклероз, амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, констриктивный и экссудативный перикардиты, изолированный митральный стеноз, тахикардии. В этом случае нет равномерного и полного диастолического расслабления желудочка сердца (диастолическая дисфункция).

Ведущим механизмом СН является уменьшение сократительной способности миокарда, что обусловлено сложными изменениями миокардиальных белков, электролитов, биохимическими процессами.

Например, сократительная способность миокарда зависит от миокардиальных белков актина и миозина, которые осуществляют сократительный процесс после выброса ионов кальция из саркоплазматической сети, активации последними белка тропонина, с помощью которого образуется актомиозин. Энергия для этого процесса берется из АТФ и креатинфосфата (КФ) образующихся в митохондриях. При СН количество АТФ и КФ уменьшено.

Установлено, что сокращение клеток миокарда сопровождается выходом из них ионов К и входом ионов Na. При возрастании концентрации ионов Na в миокардиальной клетке ее сократимость ослабевает, а при увеличении ионов К — возрастает. СН сопровождается задержкой Na и H₂O в клетках миокарда.

Нейро-гуморальные факторы

Дисфункции миокарда вызывают снижение сердечного выброса и системного кровотока, повышение давления и замедление кровотока в предсердиях, аорте, полых и легочных венах, что обуславливает раздражение их хемо- и барорецепторов, что ведет к активизации симпатoadрeналовой (САС) и ренин-ангиотензин-альдостеронозой системы.

Активизация САС сопровождается увеличением образования и поступления в кровь норадреналина, который вызывает увеличение частоты и силы сердечных сокращений, что способствует повышению минутного объема кровотока (МОК), однако, одновременно способствует увеличению потребности миокарда в кислороде, развитию гипертрофии и дистрофии миокарда, тахикардий. Кроме того, обусловленный норадреналином ангиоспазм вызывает увеличение нагрузки на миокард. Таким образом, позитивное при дисфункции миокарда увеличение МОК сопровождается целым рядом негативных моментов, усиливающих дисфункцию миокарда и способствующих прогрессированию СН.

Еще одним следствием увеличения уровня норадреналина является усиленное выделение вазопрессина, который вызывает задержку воды и натрия в почках, увеличивая тем самым ОЦК. Первоначально это является так же компенсаторным механизмом, позволяющим стабилизировать гемодинамику и перфузию органов и тканей. Однако увеличенный ОЦК становится фактором, затрудняющим работу сердца и формирующим отечный синдром.

Норадреналин и вызванная им периферическая вазоконстрикция являются факторами, вызывающими активизацию РААС путем усиления образования в почках ренина. Ренин запускает каскадный механизм образования ангиотензина II (АТ-II), что ведет к системному периферическому спазму артерий и утяжелению работы сердца. В свою очередь АТ-II индуцирует образование альдостерона, который вызывает задержку натрия и воды в почках, увеличение ОЦК, гипокалиемию. Направленные на ком-

пенсацию сниженного сердечного выброса указанные факторы становятся механизмами декомпенсации сердечной деятельности.

Итогом активизации САС и РААС являются:

- 1) системная вазоконстрикция;
- 2) задержка в организме натрия и воды, увеличение ОЦК;
- 3) гипокалиемия;
- 4) тахикардия и тахиаритмии;
- 5) увеличение потребности миокарда в кислороде и дистрофия миокарда.

Классификация сердечной недостаточности

По срокам развития:

- Острая СН (развивается от нескольких минут до нескольких часов).
- Хроническая СН (развивается в течение длительного срока — месяцы, годы).

По локализации патологического процесса:

- Левосторонняя (левожелудочковая, левопредсердная).
- Правосторонняя (правожелудочковая, правопредсердная).
- Тотальная (лево-правосторонняя, застойная, бивентрикулярная).

Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность — относительно быстрое, нередко внезапное развитие СН, которая достигает такой степени выраженности, что приводит к потере функции ряда органов и представляет непосредственную угрозу для жизни больного.

Острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН) — это быстро, порой внезапно развившаяся, резко выраженная дисфункция ЛЖ сердца, приводящая к застою крови в малом круге кровообращения, сердечной астме и альвеолярному отеку легких.

ОЛЖН встречается чаще, чем острая правожелудочковая недостаточность, хотя ЛЖ более мощный, чем правый. Это объясняется теми обстоятельствами, что патологические состояния, вызывающие поражение ЛЖ встречается гораздо чаще.

Этиология ОЛЖН

1. Диффузные миокардиты.
2. Инфаркт миокарда.
3. АГ.
4. Аортальные пороки сердца.
5. Митральный стеноз (левопредсердная недостаточность).
6. Дистрофии миокарда (алкогольная, тиреотоксическая и другие).
7. Кардиосклероз (атеросклеротический, постмиокардитический и другие).
8. Чрезмерно интенсивные физические нагрузки (спортсмены).

9. Переливание больших объемов жидкости.

10. Острое снижение выделения жидкости.

Механизм развития

В результате резкого снижения сократительной функции ЛЖ или (реже) ЛП при сохранении сократительной способности ПЖ повышается давление в малом круге кровообращения с последующим повышением проницаемости легочных капилляров, нарушением лимфатического дренажа — плазма пропотевает в интерстициальную ткань легких (1 стадия заболевания — интерстициальный отек легких, **сердечная астма**). Если приступ сердечной астмы затягивается, возникает резкая гипоксия тканей, в том числе и легочной — повышается поступление плазмы в альвеолы и происходит пропотевание трансудата в просвет альвеол с формированием альвеолярного (истинного) отека легких (2 стадия).

Острая правожелудочковая недостаточность (ОПЖН) — это остро возникшая выраженная дисфункция ПЖ (ПП) сердца, вызывающая застой крови в венозной части большого круга кровообращения.

Этиология ОПЖН

ОПЖН возникает чаще всего при следующих патологических состояниях:

I. Острая легочная гипертензия (острое легочное сердце).

1. Массивная тромбоэмболия ветвей ЛА.
2. Затяжной приступ бронхиальной астмы.
3. Пневмоторакс (особенно клапанный).
4. Обширная пневмония (пневмония с цианозом).

II. Развитие острой перегрузки объемом ПЖ.

1. Инфаркт миокарда с разрывом МЖП и остро возникшим шунтированием крови слева направо.

2. Инфекционный эндокардит ТК с разрывом его хорды или сосочковой мышцы, приводящий к развитию острой трикуспидальной недостаточности.

Механизм развития: в результате вышеперечисленных факторов развивается острая гипертензия малого круга кровообращения с перегрузкой ПЖ сердца сопротивлением или остро возникшая перегрузка ПЖ объемом крови. Это ведет к его дилатации, развитию относительной трикуспидальной недостаточности, повышению давления в ПП, острому застою крови в венозной части большого круга кровообращения.

Хроническая сердечная недостаточность — патофизиологический синдром, при котором в результате заболеваний ССС происходит снижение насосной функции сердца, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца (Европ. реком., 2001).

В настоящее время в Республике Беларусь используется **классификация ХСН Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко 1935 г.:**

I стадия — начальная, скрытая недостаточность кровообращения, симптомы которой проявляются только при физической нагрузке, когда у пациента появляются одышка, сердцебиение, слабость (дурнота), исчезающие в состоянии покоя.

II стадия — выраженная длительная недостаточность кровообращения с нарушением гемодинамики и застойными явлениями крови в малом и (или) большом кругах кровообращения.

IIА стадия: клинические признаки сердечной недостаточности в состоянии покоя выражены умеренно, нарушение гемодинамики имеют место лишь в одном (в большом или малом) круге кровообращения.

II Б стадия: клинические признаки сердечной недостаточности в покое выражены значительно, нарушение гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения, которые являются относительно обратимыми на фоне консервативного лечения.

III стадия — конечная, дистрофическая, характеризуется тяжелыми нарушениями гемодинамики в обоих кругах кровообращения, стойкими нарушениями обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей (атрофия мышц, кожи, цирроз печени, почечная недостаточность и др.).

В данной классификации используется несколько принципов:

1 стадия — выделена по чисто функциональному признаку, 2 стадия — по выраженности клинических проявлений и их распространенности, 3 стадия — по морфологическому принципу (наличию необратимых изменений).

В большинстве стран мира используют **классификацию Нью-Йоркской ассоциации сердца 1964г. (НУНА)** с выделением четырех функциональных классов (ФК) ХСН.

1ФК — бессимптомная дисфункция левого желудочка сердца, физическая активность не ограничена, и пациенты могут выполнять обычные для них (бытовые) физические нагрузки, выявляется инструментальными методами исследования.

2 ФК — легкая ХСН, небольшое (легкое) ограничение физической активности; клинические признаки ХСН в покое отсутствуют; симптомы ХСН возникают при обычной (бытовой) физической нагрузке (слабость, одышка, сердцебиение).

3 ФК — средняя степень ХСН, в покое нет признаков СН, есть выраженное ограничение физической активности, при физических нагрузках ниже обычных (бытовых) возникают симптомы СН (слабость, одышка, сердцебиение).

4 ФК — тяжелая СН, клиника ХСН присутствует в покое, любая физическая нагрузка вызывает усиление этих признаков.

Чтобы снизить степень субъективности в оценке тяжести состояния пациента был предложен *6-минутный тест ходьбы* для оценки толерантности больного к бытовой нагрузке. Этот тест не требует аппаратного обеспечения. Суть метода: измеряется дистанция ходьбы в темпе, удобном для больного в течение 6 мин. Если пациент вынужден остановиться (например, из-за слишком высокого темпа ходьбы), то эта пауза, когда больной отдыхает, тоже учитывается в 6 минут теста. 1 ФК — 426–550 м; 2 ФК — 300–425 м; 3 ФК — 150–300 м; 4 ФК — менее 150 м.

Клиника и диагностика острой сердечной недостаточности

Клиника и инструментальная диагностика сердечной астмы

Клиническая картина сердечной астмы развивается остро, в течение от нескольких минут до нескольких часов (не более 1 сут). В ночное время внезапно появляется инспираторная или смешанная одышка, из-за которой пациент занимает положение полулежа; затруднение дыхания; чувство стеснения в грудной клетке; появляется сухой кашель, холодный пот, страх смерти, сердцебиение; могут быть боли в области сердца.

Объективно: вынужденное положение ортопноэ; больной испуган; рот приоткрыт, крылья носа раздуваются при дыхании; окраска кожных серо-цианотичная, диффузный цианоз в сочетании с акроцианозом; холодный пот; тахипное, дыхание поверхностное, участие в дыхании вспомогательных дыхательных мышц.

Пальпация грудной клетки: умеренная резистентность грудной клетки.

Перкуссия легких: притупленно-тимпанический звук в нижних отделах легких.

Аускультация легких: жесткое везикулярное дыхание; звучные мелкопузырчатые влажные хрипы и крепитация; сухие хрипы.

Пульс частый (более 100 в 1 мин), аритмичный.

АД — в начале повышено, а при прогрессировании — снижается.

Перкуссия сердца: границы относительной тупости сердца смещены влево, поперечный размер сердца расширен.

Аускультация сердца: тахикардия (более 100 в 1 минуту), аритмии; тоны сердца ослаблены, акцент II тона над ЛА, ритм «галопа».

ЭКГ — увеличение ЧСС; нарушения ритма сердца; снижение или инверсия зубца Т; могут быть признаки гипертрофии ЛЖ, инфаркта миокарда.

Рентгенография: прозрачность прикорневых отделов легких снижена, корни легких расширены, сетчатый рисунок легких.

Клиника и инструментальная диагностика альвеолярного отека легких

Отмечается усиление одышки (до удушья), появляется влажный кашель с отделением пенистой мокроты, в ней появляются прожилки крови, сердцебиение, перебои в работе сердца, боли в сердце, страх смерти.

Объективно: состояние крайне тяжелое, вынужденное положение ортопноэ, нарушение сознания, кожные покровы серо-цианотичные, холод-

ный потом, лицо цианотичное, вены шеи набухшие, тахипное, дыхание шумное, kloкочущее (симптом «кипящего самовара»), участие вспомогательной мускулатуры в дыхании.

Перкуссия легких: притупленно-тимпанический звук в нижних отделах и прикорневых зонах.

Аускультация легких: дыхание жесткое, средне- и крупнопузырчатые звучные влажные хрипы, в большом количестве над нижними отделами.

Пульс частый, аритмичным, нитевидный или альтернирующий.

АД — снижено.

Аускультация сердца: тоны сердца глухие, тахикардия, эмбриокардия (маятникообразный ритм), акцент II тона на ЛА; ритм «галопа».

ЭКГ: см. выше.

Рентгенография легких: затемнение в центральных отделах легких в виде «крыльев бабочки», диффузные очаговые затемнения в легких различной интенсивности и размеров.

Клиника и инструментальная диагностика острой правожелудочковой недостаточности

Жалобы на внезапно возникшую интенсивную одышку смешанного характера, боли в области сердца разного характера и интенсивности, сердцебиение и перебои в работе сердца, боли в правом подреберье (из-за увеличения печени и растяжения глассоновой капсулы), отеки на нижних конечностях, увеличение живота в объеме (из-за асцита), вздутие живота, снижение аппетита.

Объективно состояние тяжелое, положение тела — ортопноэ; акроцианоз; цианотичное, одутловатое лицо (лицо «консула»), набухание яремных вен и положительный венный пульс, отечность шеи в виде пелерины (воротник Стокса); отеки на нижних конечностях; увеличение живота (асцит); тахипное; выявляется сердечный толчок и эпигастральная пульсация; пульс — частый, малого наполнения и напряжения; границы относительной тупости сердца смещены вправо; тоны сердца глухие, тахикардия, акцент II тона над ЛА вследствие легочной гипертензии, ритм «галопа» (правожелудочковый в 4-й точке аускультации); симптом Риверо — Корвалло — СШ у основания мечевидного отростка, усиливающийся на вдохе в течение двух–трех сердечных циклов (признак трикуспидальной недостаточности).

ЭКГ: признаки перегрузки ПП аналогичны и схожи с признаками гипертрофии, однако изменения преходящие, возможны ЭКГ-признаки гипертрофии ПЖ.

Неотложная помощь при сердечной астме и отеке легких

Препаратом первого выбора является нитроглицерин (под язык по 0,5 мг повторно под контролем АД). Уже через 3–5 мин отмечается снижение давления в легочных венах. При необходимости добавляют введение в

вену фуросемида, морфина. Все препараты вводят на фоне ингаляции увлажненного кислорода. Для пеногашения используют ингаляцию 30 % этилового спирта или антифомсилана. При очень обильном образовании пены 30 % раствор спирта вводят в вену.

В наиболее тяжелых случаях при выраженной гипоксемии и дыхательной недостаточности применяют искусственную вентиляцию легких.

При острой левожелудочковой недостаточности на фоне высокого АД, если высокое АД сохраняется на фоне приема нитроглицерина, введения морфина и фуросемида, дополнительно применяют препараты с гипотензивным действием: внутривенную инфузию нитропрусида натрия, введение дроперидола, клофелина или каптоприла.

При отеке легких на фоне гипотонии все мероприятия по купированию отека легких проводят на фоне внутривенной инфузии мощных инотропных и вазопрессорных препаратов: норадреналина или допамина.

Клиническая картина хронической сердечной недостаточности

Основными симптомами ХСН являются одышка, тахикардия, сердцебиение, утомление, цианоз, отеки.

Хроническая левожелудочковая сердечная недостаточность

Жалобы на: одышку смешанного характера, усиливающуюся при физической нагрузке, в горизонтальном положении; кашель (сухой или влажный при развитии острой левожелудочковой недостаточности, усиливается при физической нагрузке, в положении лежа, в ночное время).

Объективно: акроцианоз; укорочение легочного звука или легочный звук с тимпаническим оттенком над нижними отделами легких вследствие уплотнения легочной ткани из-за отека межальвеолярных перегородок; над нижними отделами легких жесткое дыхание с удлинненным выдохом; звучные влажные мелкопузырчатые хрипы; границы сердца расширены чаще всего влево и вниз, акцент II тона на ЛА, левожелудочковый ритм «галопа» (в 1 точке аускультации, иногда в положении на левом боку).

Хроническая правожелудочковая сердечная недостаточность

Жалобы на: слабость, снижение работоспособности, нарастающие со временем; боли в правом подреберье ноющие, длительные, монотонные, усиливающиеся при физической нагрузке; чувство зябкости в конечностях, особенно нижних.

Объективно: отеки сердечного типа на стопах и в области лодыжек (при прогрессировании — появляются на голени, бедрах, пояснице, вплоть до анасарки с развитием асцита, гидроторакса, гидроперикарда); цианоз и набухание вен шеи, отечность шеи; цианоз и одутловатость лица; окраска кожных покровов может иметь иктеричный оттенок; похудание; пальпаторно определяется сердечный толчок, эпигастральная пульсация; расши-

рение границ сердца вправо; увеличение печени (гепатомегалия) — печень болезненная, плотная, край закруглен, поверхность гладкая.

Методы диагностики сердечной недостаточности (ЭКГ, рентгенография, УЗИ, нагрузочные и лабораторные тесты)

Электрокардиография

Изменения ЭКГ во многом определяются основным заболеванием, но имеется ряд признаков, которые считают специфичными (они позволяют в определенной степени объективизировать диагноз ХСН:

— низкий вольтаж комплекса (QRS в отведениях от конечностей (менее 0.8 mV);

— высокий вольтаж комплекса QRS в прекардиальных отведениях (индекс Соколова — Лайона > 35 мм; этот индекс представляет собой сумму зубцов $Sv1 + Rv5$; его величина > 35 мм для лиц в возрасте старше 40 лет и > 45 мм для лиц моложе 40 лет свидетельствует о гипертрофии миокарда ЛЖ);

— слабое нарастание амплитуды зубца R в отведениях V1–V4.

Для объективизации ХСН следует также учесть и такие изменения ЭКГ, как признаки рубцового поражения миокарда и блокада левой ножки пучка Гиса как предикторы низкой сократимости миокарда при ишемической болезни сердца.

ЭКГ выявляет также различные нарушения сердечного ритма (синусовую тахикардию, синдром слабости синусового узла, экстрасистолию, пароксизмальную тахикардию и особенно мерцательную аритмию, которая является частой причиной декомпенсации) и проводимости.

Большое значение имеет суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. У большинства больных с помощью этого метода выявляются переходящие нарушения сердечного ритма, причем значительно чаще (в 1,5–2 раза) по сравнению с разовой записью ЭКГ в покое; эпизоды болевой и безболевой ишемии миокарда у больных ИБС.

Рентгенография органов грудной клетки

Главными рентгенографическими признаками, подтверждающими наличие ХСН, являются кардиомегалия и венозный легочный застой.

Кардиомегалия свидетельствует о вовлечении сердца в патологический процесс и обусловлена гипертрофией миокарда и дилатацией полостей сердца. О кардиомегалии можно судить на основании увеличения кардиоторакального индекса более 50 % (кардиоторакальный индекс — это отношение поперечного размера сердца к поперечному размеру грудной клетки в прямой проекции). О кардиомегалии можно говорить также, если имеется увеличение поперечника сердца более 15,5 см у мужчин и более 14,5 см у женщин.

Венозный застой — венозное полнокровие легких — характерный признак ХСН, преимущественно левожелудочковой или бивентрикулярной.

При снижении сократительной способности миокарда ЛЖ повышается давление наполнения ЛЖ и затем среднее давление в ЛП и в легочных венах, вследствие чего развивается застой крови в венозном русле малого круга. В последующем, по мере дальнейшего прогрессирования сердечной недостаточности, к венозному застою присоединяется легочная АГ, обусловленная спазмированием и морфологическими изменениями артериол и, следовательно, высоким легочным сосудистым сопротивлением.

Начальная стадия венозного застоя в легких характеризуется периваскулярным отеком, расширением легочных вен, особенно в верхних долях, перераспределением кровотока в верхние отделы легких.

В дальнейшем при повышении давления в ЛП до 18–25 мм рт. ст. развивается интерстициальный, а затем альвеолярный отек легких, при этом обычно имеются также хорошо выраженные признаки легочной гипертензии.

Рентгенологические признаки легочной гипертензии следующие:

- расширение ствола и крупных ветвей ЛА;
- обеднение легочного рисунка на периферии легочных полей и повышение их прозрачности (в связи с резко выраженным сужением периферических ветвей ЛА);
- увеличение ПЖ;
- усиленная пульсация ствола ЛА.

При развитии интерстициального отека легких на рентгенограммах хорошо видны «перегородочные» линии Керли — длинные и тонкие полоски длиной от 0,5 до 3,0 см, расположенные горизонтально в нижнелатеральных отделах. Линии Керли обусловлены накоплением жидкости в междольковых перегородках и расширением лимфатических сосудов.

В последующем при продолжающемся прогрессивном росте давления в ЛП развивается альвеолярный отек легких, при этом отмечается значительное расширение корней легких, их нечеткость, они приобретают форму «бабочки», возможно появление разбросанных по всей легочной ткани округлых очагов (это требует дифференциальной диагностики с диссеминированным туберкулезом, карциноматозом легких). При отеке легких нередко обнаруживается гидроторакс, чаще справа.

Нередко рентгенография сердца помогает в выяснении основного заболевания, приведшего к развитию ХСН (например, постинфарктная аневризма ЛЖ, экссудативный перикардит).

Эхокардиография

Хроническая систолическая сердечная недостаточность характеризуется снижением фракции выброса, сердечного индекса, ударного и минутного объемов, степени укорочения переднезаднего размера, скорости циркулярного укорочения волокон миокарда и увеличением конечного диастолического и систолического размеров и объемов.

Увеличение конечного систолического и диастолического объемов свидетельствует о развитии дилатации ЛЖ.

О нарушении диастолической функции миокарда ЛЖ косвенно свидетельствует увеличение размера ЛП (в норме составляет 20–35 мм). Увеличение ЛП до 40 мм и больше указывает на значительное повышение давления наполнения ЛЖ и большую вероятность развития венозного застоя в легких.

О систолической функции миокарда ПЖ можно судить на основании определения его конечного диастолического размера. В норме конечный диастолический размер ПЖ составляет 15–20 мм, при ПЖ недостаточности обычно имеется дилатация правого желудочка и его конечный диастолический размер значительно возрастает.

При выраженной ХСН развивается легочная гипертензия. Косвенными эхокардиографическими признаками легочной гипертензии являются:

- гипертрофия и дилатация ПЖ;
- относительная недостаточность трехстворчатого клапана и клапана ЛА;
- изменение характера движения задней створки клапана ЛА;
- треугольная или двухпиковая форма потока крови в выносящем тракте ПЖ и устье ЛА, что определяется с помощью доплер-эхокардиографии (при нормальном давлении в ЛА — форма куполообразная).

Стресс-эхокардиография

Стресс-эхокардиография позволяет более детально оценить эффективность лечения ХСН, помогает выявить жизнеспособные участки миокарда у больных с ишемической болезнью сердца и систолической ХСН, но в связи с большой нагрузкой для миокарда он не может быть рутинным методом диагностики.

Нагрузочные тесты

Пробы с дозированной физической нагрузкой позволяют оценить функциональный статус больного, его резервные возможности и эффективность лечебных мероприятий. Рекомендуются проведение велоэргометрии, тредмилтеста, особенно под контролем показателей газообмена (спирометрия). Потребление кислорода на высоте максимальной нагрузки наиболее точно характеризует функциональный класс сердечной недостаточности.

Проведение проб с физической нагрузкой (ВЭМ, тредмил-тест) возможно лишь при стабильном состоянии больного не менее 2 нед. (отсутствие жалоб в покое, отсутствие ортостатической артериальной гипотензии, отсутствие признаков застоя в легких, отсутствие необходимости увеличения дозы и частоты приема мочегонных (не чаще, чем 1 раз в неделю), отсутствие необходимости применения инотропных средств и диуретиков внутривенно, стабильный уровень креатинина в крови).

Для повседневной практики в качестве стандартного рутинного теста рекомендуется тест 6-минутной ходьбы (см. выше).

Лабораторные данные

Данные лабораторных исследований при ХСН ранее не выявляли каких-либо патогномичных изменений и были в первую очередь обусловлены основным заболеванием, приведшим к сердечной недостаточности. Тем не менее сердечная недостаточность в определенной степени может оказать влияние на результаты лабораторных исследований.

В настоящее время в качестве маркеров формирования сердечно-сосудистой недостаточности стали использовать определение в крови натрийуретических пептидов. К ним относятся предсердный (ANP), мозговой (BNP) и С-натрийуретический (CNP) пептиды. Это гормоны, которые секретируются соответственно предсердием, желудочком и эндотелием сосудов. Основным стимулом секреции NP является повышение напряжения миокарда. При сердечной недостаточности концентрации ANP и BNP в плазме увеличиваются пропорционально угрозе остановки сердца.

Быстрое (не > 15 мин) количественное определение BNP позволяет дифференцировать одышку, обусловленную СН, от одышки при заболеваниях органов дыхания.

При нормальном и низком уровнях BNP (до 100 нг/л) диагноз СН отвергается (для СН характерны высокие уровни BNP).

Основные принципы лечения хронической сердечной недостаточности

1. Этиотропная терапия (при возможности) — устранение патологии, вызвавшей ХСН.

2. Снижение нагрузки на сердце. Этому помогают рациональный режим труда и отдыха, снижение массы тела (при наличии ожирения), нормализация АД. Из медикаментозных препаратов наиболее часто используются ингибиторы АПФ и β-блокаторы, обеспечивающие гемодинамическую и нейрогуморальную разгрузку миокарда.

3. Инактивация гормональных влияний на миокард. Для этого используют β-блокаторы, влияющие на медиаторы симпатической нервной системы, иАПФ и сартаны, влияющие на РАСС, антагонисты альдостерона.

4. Повышение сократительной способности сердца (препараты с положительным инотропным действием, например, сердечные гликозиды).

5. Уменьшение солевой и водной нагрузки, для чего используют диету и мочегонные средства.

6. Использование лекарственных препаратов, улучшающих обмен веществ и энергетическое обеспечение миокарда (тиотриазолин, триметазидин, витамины и др.).

7. Хирургическое лечение:

- аорто-коронарное шунтирование, стентирование коронарных артерий, баллонная вазодилатация;
- имплантация искусственного водителя ритма (ИВР), кардиовертеров-дефибрилляторов;
- замена клапанов сердца, пересадка сердца.

Сосудистая недостаточность

Сосудистая недостаточность — это патологическое состояние несоответствия между вместимостью сосудистого русла и ОЦК, основой которого является снижение тонуса сосудов или/и ОЦК.

Основным *патогенетическим* механизмом сосудистой недостаточности является падение тонуса резистивных сосудов и патологическое снижение общего периферического сопротивления.

Различают острую и хроническую формы сосудистой недостаточности.

Острая сосудистая недостаточность проявляется обмороком, коллапсом или шоком, а хроническая сосудистая недостаточность проявляется в форме симптоматической или первичной артериальной гипотензии.

Обморок (syncope) — внезапная кратковременная потеря сознания, обусловленная малокровием головного мозга при нарушении центрального механизма регуляции сосудистого тонуса. Это наиболее легкая форма острой сосудистой недостаточности. Он характеризуется резким ухудшением самочувствия, нарастающей слабостью, вегетососудистыми расстройствами, снижением мышечного тонуса сосудов и в большинстве случаев падением АД.

Во время обморока минутный кровоток по церебральным артериям уменьшается до 20 мл на 100 г массы мозговой ткани (при норме 60–100 мл на 100 г). Синкопе в среднем продолжается 20 с.

Наряду с острым расстройством метаболизма ткани мозга вследствие глубокой гипоксии в возникновении обморока играют роль условия, затрудняющие утилизацию тканью мозга кислорода (например, гипогликемия).

В большинстве случаев в зависимости от факторов, вызывающих переходящую гипоксию мозга, наблюдаются вазовагальные, ортостатические, синокаротидные, психогенные, болевые и симптоматические обмороки.

Наиболее часто встречается *вазовагальный обморок*, связанный с остро возникающей ваготонией, провоцируемой эмоциональным возбуждением — страхом, болью, взятием крови, небольшой травмой (в частности, малой операцией). Такой обморок возникает при вертикальном положении и быстро проходит при укладывании. Он нередко наблюдается у лиц, считающих себя здоровыми, в частности у подростков и молодых здоровых мужчин.

Ортостатические обмороки могут возникать при длительном неподвижном стоянии или быстром вставании из горизонтального положения,

особенно после ночного сна. Это явление связано с недостаточностью барорецепторов, которые должны обеспечивать адаптацию кровообращения к перемене положения тела. Ортостатические обмороки не сопровождаются признаками ваготонии. Они могут наблюдаться у временно ослабленных практически здоровых лиц при их недосыпании, недоедании, переутомлении и т. п., у ослабленных истощенных лиц, перенесших длительное заболевание с постельным режимом или длительным ограничением активности, а также после приема некоторых лекарств (ганглиоблокаторы, быстродействующие диуретики).

Синокаротидные обмороки связаны с повышенной чувствительностью области каротидного синуса, когда раздражение этой области (массаж, тесный воротник, резкий поворот головы) ведет к острой, без продромальных симптомов, рефлекторной ваготонии. Эти обмороки чаще наблюдаются у пожилых мужчин и опасны тем, что могут окончиться инсультом и даже внезапной смертью.

Психогенные обмороки могут быть обусловлены отрицательными эмоциями в связи с неприятным зрелищем, конфликтной ситуацией и т. п.

Симптоматические обмороки развиваются при некоторых заболеваниях и патологических состояниях. Эти обмороки часто бывают при урежении сердечного ритма (менее 40 сокращений в минуту), при полной атриовентрикулярной блокаде с синдромом Морганьи — Адамса — Стокса, пароксизмальной тахикардии. При некоторых тяжелых заболеваниях сердца — инфаркте миокарда, митральном и аортальном стенозе — возможно возникновение обмороков вследствие недостаточности сердечного выброса.

Обморок имеет три последовательно сменяющих друг друга стадии — *предвестников* (предобморочное состояние), *нарушения сознания* и *восстановительный период*.

Стадия предвестников начинается с субъективных ощущений дискомфорта, нарастающей слабости, головокружения, тошноты, шума или звона в ушах, уплывания почвы из-под ног, проваливания и т. п. Объективно при этом наблюдаются выраженные вегетативно-сосудистые расстройства — побледнение кожи и видимых слизистых оболочек, неустойчивость пульса, дыхания и АД, гипергидроз и снижение мышечного тонуса. Эта стадия продолжается несколько секунд (реже до минуты).

Следующая стадия характеризуется нарушением сознания. Глубина и продолжительность расстройств сознания может быть различной. Наступает резкое побледнение кожи, глубокое снижение мышечного тонуса, больной падает. Глаза закрыты, зрачки расширены, реакция их на свет замедлена, рефлекс с роговицы отсутствует. Пульс слабый, едва определяется, чаще редкий, дыхание поверхностное, АД снижено (менее 95/55 мм рт. ст.), мышцы расслаблены. Глубокий обморок может сопровождаться кратковременными судорогами тонического, реже клонического характера.

Восстановление сознания происходит в течение нескольких секунд. Полное восстановление функций и нормализация самочувствия занимает от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от тяжести перенесенного обморока (восстановительный период).

Неотложная помощь при обмороке направлена на улучшение кровоснабжения и оксигенации головного мозга. Больному следует придать горизонтальное положение с опущенной головой и приподнятыми ногами, обеспечить доступ свежего воздуха, освободить от стесняющей одежды, побрызгать в лицо холодной водой, похлопать по щекам. Если этого недостаточно, показано вдыхание нашатырного спирта, инъекции под кожу 1 мл 10 % кофеина и 2 мл кордиамина.

В тяжелых случаях, когда обморок затягивается, показан непрямой массаж сердца и искусственное дыхание рот в рот. При симптоматических обмороках лечение направлено на устранение причины, их вызвавшей.

Коллапс — остро развившаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся прежде всего резким падением АД в результате снижения сосудистого тонуса и уменьшения ОЦК. При этом уменьшается приток венозной крови к сердцу, снижается сердечный выброс, падает артериальное и венозное давление, нарушаются кровоснабжение органов и тканей, обмен веществ, угнетаются жизненно важные функции организма.

В зависимости от этиологических факторов различают *инфекционный* (тяжелые острые инфекции), *токсический* (при острых отравлениях), *геморрагический* (острая массивная кровопотеря), *гипоксический* (понижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе), *ортостатический* (длительное стояние, быстрый переход из горизонтального в вертикальное положение), *кардиогенный* (инфаркт миокарда) коллапсы.

Клиническая картина при коллапсах различного происхождения в основном сходна. Коллапс развивается остро, внезапно. Сознание больного сохранено, но он безучастен к окружающему. Жалобы на головокружение, ослабление зрения, шум в ушах, жажду. Черты лица заострены; резкая бледность кожи с цианотичным оттенком, ввалившиеся тусклые глаза; холодный пот, похолодание конечностей; пульс частый, малый; АД резко снижено (иногда может не определяться). Со стороны сердца отмечается глухость тонов, аритмия (экстрасистолия, мерцание предсердий и др.), эмбриокардия. Дыхание поверхностное, учащенное, реже замедленное.

Лечение направлено на устранение причин, вызвавших развитие коллапса, а в патогенетическом плане — на стимуляцию кровообращения и дыхания, повышение АД, увеличение массы циркулирующей крови и венозного притока к сердцу.

Шок (от англ. «shock» — удар, потрясение). До настоящего времени понятие «шок» точно не определено.

С *патофизиологической точки зрения* шок представляет собой патологическое состояние рефлекторной природы, которое возникает при воз-

действию на организм сверхсильного раздражителя, проявляющееся резкими расстройствами гемодинамики, ЦНС, дыхания, обмена веществ, угрожающими жизни человека.

С *клинической точки зрения* шок — это клинический диагноз расстройства капиллярной перфузии с недостаточным снабжением кислородом и нарушением обмена веществ всех клеток различным органом и тканей человека.

Сверхсильными раздражителями, которые могут вызвать шок, являются ожоги, отморожения, кровотечения, воздействие электричества, травма, сопровождающаяся сильной болью, отравления, аллергия, болевая форма инфаркта миокарда, переливание несовместимой крови и др.

Существуют классификации видов шока. Так, к болевому шоку относят травматический, ожоговый, электрошок (экзогенные виды шока), а также шок при заболеваниях органов пищеварения и кардиогенный шок (эндогенные виды шока). Гемотрансфузионный и анафилактический шок называют гуморальным. Выделяют также психогенный шок.

Несмотря на разнообразие видов шока основным его патогенетическим механизмом является *посткапиллярная вазоконстрикция*, которая имеет тотальный характер, вследствие чего страдают все органы и ткани. Особое значение имеет поражение легких и почек, состояние которых называют «шоковое легкое» и «шоковые почки». Посткапиллярная вазоконстрикция вызывает капиллярный стаз, что приводит к гипоксии, вызывающей повышение проницаемости лизосомальных мембран. Из лизосом в цитоплазму поступают ферменты, поражающие гладкие мышцы сосудов, приводя к резкому снижению АД. В легких вначале это приводит к повышению давления в капиллярах и отеку, так как плазма выходит в альвеолы, сгущается в капиллярах кровь, развивается гиперкоагуляция. В поздней стадии падает давление в капиллярах, развиваются ателектазы. Сочетание ателектазов с отеком и нарушением микроциркуляции составляет основу «шокового легкого».

Появляющаяся одышка способствует снижению парциального давления CO_2 в крови, что приводит к угнетению дыхательного и сосудистого центров, снижению тонуса вен, что еще более нарушает дыхание и кровообращение при шоке.

Шок является крайне тяжелым патологическим состоянием, которое требует неотложных действий для спасения жизни больного.

Клиническая картина шока зависит от его степени тяжести. Снижение АД — одно из основных проявлений шока. Помимо артериальной гипотензии, шок проявляется признаками поражения головного мозга (заторможенность, вялость), почек и других органов.

Понимание механизмов шока позволяет проводить лечение, основные положения которого заключаются в следующем:

— устранение боли и гиповолемии;

- остановка кровотечения;
- оксигенация;
- регулировка состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови;
- симптоматическое лечение для коррекции АД, просвета бронхов, функций миокарда и др.

Метаболический синдром

Рассматривая синдромы у пациентов с заболеваниями ССС, нельзя не упомянуть о таком важном понятии, как метаболический синдром. Наличие данного синдрома у пациента существенно повышает риск формирования тяжелых форм ишемической болезни сердца, а также других заболеваний, связанных с атеросклерозом сосудов различной локализации.

Метаболический синдром — это собирательное понятие, которое объединяет группу заболеваний или патологических состояний, проявляющихся определёнными метаболическими, гормональными и клиническими нарушениями. В целом распространенность данной патологии достаточно велика и составляет среди населения старше 30 лет, по разным данным, от 10 до 30 %, при этом чаще болеют мужчины.

Метаболический синдром характеризуется АГ, увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину (инсулинорезистентностью) и гиперинсулинемией, что вызывает нарушения углеводного, липидного и пуринового обменов.

Компоненты метаболического синдрома:

1. АГ.
2. Инсулинорезистентность с базальной гиперинсулинемией.
3. Дислипидемия (повышение содержания ТГ и/или снижение содержания ХсЛВП).
4. Нарушенная толерантность к глюкозе или сахарный диабет 2-го типа.
5. Абдоминальное ожирение.

Этиопатогенез

До настоящего времени не существует единого мнения о первопрочине возникновения метаболического синдрома: предопределена ли данная патология генетически или же развивается исключительно вследствие воздействия факторов внешней среды. Ряд исследователей полагают, что развитие метаболического синдрома обусловлено существованием одного или группы взаимодействующих между собой генов, которые могут одновременно стимулировать развитие всех компонентов метаболического синдрома. К экзогенным факторам, способствующим формированию метаболического синдрома, относят избыточное питание и гиподинамию. Что же касательно эндогенных причин, здесь большинство ученых сходятся во мнении, что в основе лежит инсулинорезистентность.

Клинические проявления

Собственно клинические проявления метаболического синдрома соответствуют клиническим проявлениям его компонентов и складываются из симптомов центрального ожирения, АГ, подагры, синдрома обструктивного апноэ сна и других состояний.

Основным признаком метаболического синдрома является центральное (абдоминальное) ожирение. Для этого типа ожирения характерно распределение основной массы жира в брюшной полости, на передней брюшной стенке, туловище, шее и лице (мужской тип) в отличие от гиноидного (женского) с преимущественным отложением жира на ягодицах и бедрах.

Центральное ожирение, определяемое по объему талии, — основной и незаменимый для скрининга критерий диагностики метаболического синдрома. Однако при этом следует помнить, что для полноценной диагностики ожирения при метаболическом синдроме его недостаточно. При значительных степенях ожирения гиноидного или промежуточного типов объем талии может соответствовать указанным параметрам. При этом сам по себе избыток массы тела, определяемый по его индексу, является независимым, хотя и менее значимым, фактором риска развития инсулинорезистентности. Наиболее простой и достаточно надежный критерий подразделения ожирения по признаку распределения жира — отношение окружности талии к окружности бедер. Центральное ожирение диагностируется при превышении этого показателя свыше 1,0 у мужчин и 0,8 — у женщин.

Диагностические критерии метаболического синдрома

Для диагностики метаболического синдрома необходимо наличие у пациента основного и двух дополнительных критериев метаболического синдрома:

Основной критерий

- Центральное (абдоминальное) ожирение, при котором объем талии > 80 см у женщин и > 94 см у мужчин.

Дополнительные критерии

- АГ (АД \geq 140/90 мм рт. ст.).
- Повышение содержания ТГ \geq 1,7 ммоль/л.
- Снижение концентрации ХсЛВП < 1,0 ммоль/л у мужчин; < 1,2 ммоль/л у женщин.
- Повышение содержания Хс ЛНП > 3,0 ммоль/л.
- Гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак \geq 6,1 ммоль/л).
- Нарушенная толерантность к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 ч после глюкозотолерантного теста в пределах \geq 7,8 и \leq 11,1 ммоль/л).

Примечание

В последнее время в связи с увеличением распространенности сердечно-сосудистых заболеваний клиницисты обратили внимание на взаимо-

связь сердечной и почечной патологии. Было установлено, что при почечной патологии увеличивается количество летальных исходов у сердечных пациентов. С другой стороны отмечено, что при сердечно-сосудистых заболеваниях заметно нарушается функция почек. В итоге многих научных исследований был выделен *кардиоренальный синдром* (КРС).

КРС — это патофизиологическое расстройство сердца и почек, при котором острая или хроническая дисфункция одного из этих органов ведет к острой или хронической дисфункции другого. При этом первично пораженным органом могут быть как сердце, так и почки. Этот синдром неоднороден, в нем выделяют несколько типов.

В итоге сделан важный клинический вывод о том, что у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями необходимо оценивать функциональное состояние почек, определяя скорость клубочковой фильтрации и альбуминурию, а у пациентов с хронической болезнью почек целенаправленно проводить лечение сердечно-сосудистой патологии, что, несомненно, будет содействовать улучшению прогноза жизни и течения заболевания.

РАЗДЕЛ III. ЗАДАНИЯ ДЛЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ

Обследование пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

Выберите один правильный вариант ответа

1. Постоянные, колющие, стреляющие боли в области сердца, усиливающиеся при вдохе, характерны для:

Варианты ответа:

- а) стенокардии;
- б) гидроперикарда;
- в) сухого перикардита;
- г) аневризмы левого желудочка;
- д) митрального стеноза.

2. Синдром «кошачьего мурлыканья» определяется при:

Варианты ответа:

- а) аортальном стенозе;
- б) недостаточности митрального клапана;
- в) недостаточности клапана легочной артерии;
- г) недостаточности трикуспидального клапана;
- д) после выполнения физической нагрузки у здоровых людей.

3. Эпигастральная пульсация, более отчетливо заметная в положении стоя и при вдохе, свидетельствует о:

Варианты ответа:

- а) гипертрофии и дилатации левого предсердия;
- б) гипертрофии и дилатации правого желудочка сердца;
- в) гипертрофии и дилатации левого желудочка сердца;
- г) аневризме брюшного отдела аорты;
- д) тромбозе нижней полой вены.

4. Характеристики пульса при патологии отражают термины:

Варианты ответа:

- а) умеренно напряженный;
- б) ритмичный;
- в) полный;
- г) симметричный;
- д) скорый.

5. При дилатации левого предсердия границы сердца изменяются следующим образом:

Варианты ответа:

- а) расширение поперечника относительной тупости сердца влево;
- б) расширение поперечника относительной тупости сердца вправо;
- в) верхняя граница относительной тупости сердца на уровне II ребра;
- г) верхняя граница абсолютной тупости сердца на уровне IV ребра;
- д) левая граница абсолютной тупости сердца на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии.

6. II тон состоит из компонентов:

Варианты ответа:

- а) клапанного, сосудистого;
- б) мышечного, клапанного;
- в) сосудистого, мышечного;
- г) предсердного, сосудистого;
- д) предсердного, мышечного.

7. Тон открытия митрального клапана выслушивается:

Варианты ответа:

- а) на верхушке сердца;
- б) во втором межреберье справа у грудины;
- в) во втором межреберье слева у грудины;
- г) у основания мечевидного отростка;
- д) в пятой точке аускультации сердца.

8. Диастолический шум в области верхушки сердца можно выявить при пороках сердца:

Варианты ответа:

- а) стенозе устья аорты;
- б) стенозе трехстворчатого клапана;
- в) недостаточности трехстворчатого клапана;
- г) стенозе митрального отверстия;
- д) недостаточности клапана легочной артерии.

9. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка:

Варианты ответа:

- а) комплекс QRS $< 0,11$ с;
- б) зубец P $> 0,10$ с;
- в) $R_{V6} > R_{V4}$;
- г) $R_{V1-2} > S_{V1-2}$;
- д) глубокие S_{V5-6} .

10. ЭКГ-признаками внутрисердечной блокады являются:

Варианты ответа:

- а) увеличение продолжительности интервала PQ;
- б) увеличение амплитуды зубца P > 2,5 мм;
- в) увеличение продолжительности зубца P более 0,11 с;
- г) отрицательный зубец P в V3;
- д) зубец P в отведении aVL отрицательный.

11. Постоянное ощущение перебоев в работе сердца характерно для:

Варианты ответа:

- а) тахикардии;
- б) брадикардии;
- в) блокады левой ножки пучка Гиса;
- г) постоянной формы мерцательной аритмии;
- д) экстрасистолии.

12. Сердечный толчок выявляется при:

Варианты ответа:

- а) гипертрофии левого желудочка;
- б) дилатации левого желудочка;
- в) гипертрофии или дилатации правого желудочка;
- г) дилатации и гипертрофии правого предсердия;
- д) дилатации и гипертрофии левого предсердия.

13. Верхушечный толчок при недостаточности клапана аорты:

Варианты ответа:

- а) ослаблен;
- б) усилен;
- в) малый;
- г) отрицательный;
- д) ограниченный.

14. Дефицит пульса характерен для:

Варианты ответа:

- а) атриовентрикулярной блокады 2 степени;
- б) атриовентрикулярной блокады 1 степени;
- в) гипертрофии миокарда;
- г) мерцательной аритмии;
- д) блокады левой ножки пучка Гиса.

15. Укажите патологические конфигурации сердца:

Варианты ответа:

- а) митральная; «капельное» сердце;

- б) «капельное» сердце; аортальная;
- в) «капельное» сердце, трапециевидная;
- г) аортальная; митральная;
- д) трапециевидная; пульмональная.

16. Местом выслушивания двухстворчатого клапана является:

Варианты ответа:

- а) II межреберье справа у края грудины;
- б) место прикрепления III–IV ребра к левому краю грудины;
- в) верхушка сердца;
- г) II межреберье слева у края грудины;
- д) основание сердца.

17. Раздвоение II тона над проекцией легочного ствола наблюдается при:

Варианты ответа:

- а) митральных пороках сердца;
- б) дефекте межпредсердной перегородки;
- в) симптоматических артериальных гипертензиях;
- г) дефекте межжелудочковой перегородки;
- д) пороках трикуспидального клапана.

18. Шум Флинта выслушивается при:

Варианты ответа:

- а) недостаточности аортального клапана;
- б) аортальном стенозе;
- в) недостаточности трикуспидального клапана;
- г) митральном стенозе;
- д) недостаточности митрального клапана.

19. ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия:

Варианты ответа:

- а) высота PII > 2,5 мм;
- б) ширина PIII > 0,1 с;
- в) двухгорбый зубец P в I отведении;
- г) снижение амплитуды PI, II, aVL;
- д) двухфазный P в отведении V1 с преобладанием отрицательной фазы.

20. Регистрация на ЭКГ частых (200–500 в минуту) нерегулярных, отличающихся друг от друга по амплитуде и форме волн при отсутствии четко дифференцированных желудочковых комплексов характерно для:

Варианты ответа:

- а) фибрилляции предсердий;

- б) трепетания предсердий;
- в) фибрилляции желудочков;
- г) трепетания желудочков;
- д) желудочковой пароксизмальной тахикардии.

21. Сердцебиение — это ...

Варианты ответа:

- а) учащение сердечных сокращений;
- б) урежение сердечных сокращений;
- в) проявление экстрасистолии;
- г) ощущение сердечных сокращений;
- д) проявление мерцательной аритмии.

22. Истинная пульсация печени и положительный венный пульс выявляются при:

Варианты ответа:

- а) недостаточности митрального клапана;
- б) недостаточности аортального клапана;
- в) недостаточности трехстворчатого клапана;
- г) митральном стенозе;
- д) инфаркте миокарда.

23. Для концентрической гипертрофии левого желудочка характерен следующий верхушечный толчок:

Варианты ответа:

- а) разлитой;
- б) низкий;
- в) сильный;
- г) отрицательный;
- д) умеренно резистентный.

24. Парадоксальный пульс — это:

Варианты ответа:

- а) чередование пульсовых волн большого и малого наполнения;
- б) уменьшение или исчезновение пульсовых волн на вдохе;
- в) несоответствие числа пульсовых волн и числа сердечных сокращений;
- г) неодинаковые интервалы между пульсовыми волнами;
- д) нерегулярный пульс.

25. Смещение правой границы относительной тупости сердца вправо обусловлено:

Варианты ответа:

- а) дилатацией правых отделов сердца;

- б) дилатацией левого желудочка;
- в) гипертрофией левых отделов сердца;
- г) дилатацией левого предсердия;
- д) аневризмой аорты.

26. У основания мечевидного отростка на груди выслушивается клапан:

Варианты ответа:

- а) легочной артерии;
- б) митральный;
- в) трехстворчатый;
- г) аортальный;
- д) все ответы не верны.

27. Приглушение сердечных тонов встречается при:

Варианты ответа:

- а) пневмосклерозе;
- б) ожирении;
- в) эмфиземе легких;
- г) левостороннем гидротораксе;
- д) опухоли заднего средостения.

28. Функциональный систолический шум характерен для:

Варианты ответа:

- а) витамин В₁₂-дефицитной анемии;
- б) железодефицитной анемии;
- в) постгеморрагических анемий;
- г) гипохромных анемий;
- д) всех анемий.

29. Отсутствие зубца R в желудочковом комплексе (комплекс QS) свидетельствует о:

Варианты ответа:

- а) мелкоочаговом инфаркте миокарда;
- б) крупноочаговом инфаркте миокарда;
- в) трансмуральном инфаркте миокарда;
- г) гипертрофии отделов сердца;
- д) внутрижелудочковой блокаде.

30. Для левожелудочковой экстрасистолы характерны:

Варианты ответа:

- а) высокий R в I отведении, глубокий S — в III;
- б) высокий R в III отведении, глубокий S — в I;

- в) комплексы с высоким R в левых и глубоким S в правых грудных отведениях;
- г) комплексы QRS < 0,12 с;
- д) компенсаторная пауза неполная.

31. Чувство тяжести в правом подреберье, отеки стоп и голеней, более выраженные к вечеру, являются признаком:

Варианты ответа:

- а) хронической дыхательной недостаточности;
- б) хронической левожелудочковой сердечной недостаточности;
- в) хронической правожелудочковой сердечной недостаточности;
- г) острой левожелудочковой сердечной недостаточности;
- д) острой дыхательной недостаточности.

32. Верхушечный толчок образован:

Варианты ответа:

- а) дугой аорты;
- б) брюшным отделом аорты;
- в) правым желудочком;
- г) левым желудочком;
- д) левым предсердием.

33. Для инфекционного эндокардита характерна окраска кожных покровов:

Варианты ответа:

- а) бледная;
- б) желтушная;
- в) цианоз;
- г) «кофе с молоком»;
- д) гиперемия.

34. Дефицит пульса — это ...

Варианты ответа:

- а) чередование больших и малых пульсовых волн;
- б) уменьшение или исчезновение пульсовых волн на вдохе;
- в) неодинаковые интервалы между пульсовыми волнами;
- г) число пульсовых волн меньше числа сердечных сокращений;
- д) правильно а, в.

35. Правая граница абсолютной тупости сердца в норме расположена:

Варианты ответа:

- а) по правому краю грудины;
- б) по левому краю грудины;

- в) на 3 см кнутри от правой срединно-ключичной линии;
- г) по окологрудной линии справа;
- д) по окологрудной линии слева.

36. Точка проекции митрального клапана сердца на передней стенке грудной клетке:

Варианты ответа:

- а) на середине грудины на уровне III реберных хрящей;
- б) во II межреберье слева у края грудины;
- в) на середине линии, соединяющей место прикрепления хрящей III левого и V правого ребер;
- г) место прикрепления III ребра к грудины слева;
- д) все ответы не верны.

37. Ослабление тонов сердца наблюдается при:

Варианты ответа:

- а) астенической грудной клетке у молодых людей;
- б) сморщивании передних отделов легких;
- в) опухоли заднего средостения;
- г) эмфиземе легких;
- д) у детей и подростков.

38. При митральной недостаточности выслушивается функциональный шум:

Варианты ответа:

- а) Флинта;
- б) Корригана;
- в) Кумбса;
- г) Грехема — Стила;
- д) на яремных венах.

39. Что отражает комплекс QRS на ЭКГ:

Варианты ответа:

- а) охват возбуждением предсердий;
- б) деполяризацию миокарда желудочков;
- в) распространение возбуждения по атриовентрикулярному соединению;
- г) реполяризацию миокарда желудочков;
- д) проведение импульса по пучку Гиса.

40. ЭКГ-признаками полной блокады правой ножки пучка Гиса являются:

Варианты ответа:

- а) наличие в V1, 2, III, aVF уширенных желудочковых комплексов типа rSR;

- б) наличие в V5, 6, I, aVL уширенного, зазубренного зубца R;
- в) наличие в V1, 2, III, aVL уширенных, деформированных желудочковых комплексов типа QS или RS с расщепленной и широкой вершиной зубца S;
- г) угол $\alpha \leq -30^\circ$;
- д) комплекс QRS $< 0,12$ с.

41. Внезапное, чаще ночью возникающее удушье, сопровождающееся кровохарканьем, характерно для:

Варианты ответа:

- а) экссудативного перикардита;
- б) стенокардии;
- в) острой левожелудочковой недостаточности;
- г) гипертонического криза
- д) приступа бронхиальной астмы.

42. Для сердечных отеков характерно:

Варианты ответа:

- а) появляются утром на лице;
- б) отеки одной голени с локальным цианозом;
- в) отеки голеней и стоп в конце рабочего дня;
- г) односторонний периорбитальный отек;
- д) на ощупь теплые.

43. При митральном стенозе верхушечный толчок:

Варианты ответа:

- а) усилен;
- б) ослаблен;
- в) разлитой;
- г) смещен влево;
- д) смещен вправо.

44. Альтернирующий пульс — это ...

Варианты ответа:

- а) чередование пульсовых волн большого и малого наполнения;
- б) уменьшение или исчезновение пульсовых волн на вдохе;
- в) несоответствие числа пульсовых волн и числа сердечных сокращений;
- г) неодинаковый интервал между пульсовыми волнами;
- д) нерегулярный пульс.

45. Смещение правой границы относительной тупости сердца вправо может быть обусловлено:

Варианты ответа:

- а) правосторонним пневмотораксом;

- б) левосторонним пневмотораксом;
- в) правосторонним гидротораксом;
- г) эмфиземой легких;
- д) левосторонним обтурационным ателектазом.

46. Причины наилучшего выслушивания митрального клапана на верхушке сердца:

Варианты ответа:

- а) место наиболее тесного прилегания левого желудочка к передней поверхности грудной клетки;
- б) миокард левого желудочка хорошо проводит звук к верхушке;
- в) ответы *а* и *б* верны;
- г) все ответы не верны
- д) здесь анатомическая проекция митрального клапана.

47. Усиление 1 тона на верхушке сердца может наблюдаться при:

Варианты ответа:

- а) стенозе митрального отверстия;
- б) недостаточности митрального клапана;
- в) стенозе устья аорты;
- г) недостаточности аортального клапана;
- д) гипертрофии левого желудочка.

48. Признаки функциональных шумов все, кроме:

Варианты ответа:

- а) чаще диастолических;
- б) коротких, тихих;
- в) изменяющих свой характер при перемене положения тела;
- г) характеризующихся незначительной проводимостью;
- д) отсутствуют признаки органического поражения сердца.

49. При каких патологических состояниях выявляется патологический зубец Q?

Варианты ответа:

- а) при приступе стенокардии;
- б) при инфаркте миокарда;
- в) при гипертрофии левого желудочка;
- г) при гипертрофии правого желудочка;
- д) при блокаде левой ножки пучка Гиса.

50. Компенсаторная пауза — это ...

Варианты ответа:

- а) расстояние от экстрасистолы до следующего за ней цикла PQRSST;

- б) расстояние от предшествующего PQRS до экстрасистолы;
- в) интервал P–P при антриовентрикулярной блокаде II степени
- г) интервал R–R при синоатриальной блокаде;
- д) все ответы не верны.

51. Кашель с отделением ржавой мокроты у больных с митральным стенозом обусловлен:

Варианты ответа:

- а) развившимся легочным кровотечением;
- б) инфарктом легкого (ТЭЛА);
- в) повышением давления в сосудах малого круга кровообращения;
- г) присоединившимся острым бронхитом;
- д) присоединившейся дыхательной недостаточности.

52. Сердечному толчку соответствует:

Варианты ответа:

- а) пульсация в области верхушки сердца;
- б) пульсация во II межреберье справа у грудины;
- в) разлитая пульсация в области сердца слева у грудины;
- г) пульсация во II межреберье слева у грудины;
- д) пульсация в области яремной ямки.

53. Увеличение пульсового давления наблюдается при:

Варианты ответа:

- а) аортальном стенозе;
- б) недостаточности клапана аорты;
- в) дефекте межпредсердной перегородки;
- г) дефекте межжелудочковой перегородки;
- д) гипотиреозе.

54. Для митрального стеноза характерен следующий вид пульса:

Варианты ответа:

- а) celeretaltus;
- б) durus;
- в) filiformis;
- г) differens;
- д) tardus et parvus.

55. Правый контур относительной тупости сердца образован:

Варианты ответа:

- а) дугой аорты;
- б) верхней полой веной, правым предсердием;

- в) легочной артерией;
- г) правым желудочком;
- д) нижней полой веной, правым предсердием.

56. Середина грудины на уровне 3 реберных хрящей является местом проекции:

Варианты ответа:

- а) митрального клапана;
- б) клапана легочной артерии;
- в) аортального клапана;
- г) трехстворчатого клапана;
- д) все ответы не верны.

57. Усиление II тона над аортой наблюдается при:

Варианты ответа:

- а) атеросклерозе аорты;
- б) легочной гипертензии;
- в) стенозе устья аорты;
- г) гипертрофии левого желудочка;
- д) гипертрофии левого предсердия.

58. Шум при митральном стенозе является:

Варианты ответа:

- а) убывающим;
- б) нарастающим;
- в) нарастающе-убывающим;
- г) убывающе-нарастающим;
- д) постоянным

59. В каком отделе левого желудочка регистрирует изменения отведение V₄?

Варианты ответа:

- а) перегородочной области;
- б) боковой стенке;
- в) задней стенке;
- г) верхушке;
- д) перегородочно-верхушечной стенке.

60. Для фибрилляции предсердий характерно:

Варианты ответа:

- а) регистрация положительного зубца Р перед QRS;
- б) регистрация отрицательного зубца Р перед QRS;

- в) отсутствие зубца Р;
- г) регулярный ритм желудочков;
- д) уширение зубца Р.

61. Для болевого синдрома при стенокардии не характерно:

Варианты ответа:

- а) боль появляется при физической нагрузке, волнении;
- б) возникает приступообразно;
- в) купируется приемом нитроглицерина, прекращением физической нагрузки;
- г) характерна иррадиация;
- д) боль усиливается на высоте вдоха, при пальпации области сердца.

62. Пациент сидит, нагнувшись вперед, при:

Варианты ответа:

- а) остром бронхите;
- б) выпотном перикардите;
- в) остром инфаркте миокарда;
- г) стенокардии;
- д) миокардите.

63. Систолическое «кошачье мурлыканье» является признаком:

Варианты ответа:

- а) митрального стеноза;
- б) стеноза устья аорты;
- в) аортальной недостаточности;
- г) стеноза трикуспидального клапана;
- д) недостаточности клапана легочной артерии.

64. Pulsus vacuus характерен для:

Варианты ответа:

- а) острой сердечной недостаточности;
- б) легочной гипертензии;
- в) артериальной гипертензии;
- г) митральной недостаточности;
- д) аортальной недостаточности.

65. Признаком аортальной конфигурации сердца является:

Варианты ответа:

- а) выбухание снаружи верхней части правого контура сердца;
- б) подчеркнута талия сердца;
- в) сглажена талия сердца;

- г) выбухание кнаружи правого и левого контуров сердца;
- д) трапецевидное сердце.

66. Во II межреберье у левого края грудины выслушивается клапан:

Варианты ответа:

- а) легочной артерии;
- б) митральный;
- в) аортальный;
- г) трехстворчатый;
- д) все ответы не верны.

67. Расщепление I тона наблюдается при:

Варианты ответа:

- а) артериальной гипертензии;
- б) недостаточности полулунных клапанов;
- в) синусовой тахикардии;
- г) фибрилляции предсердий;
- д) атриовентрикулярной блокаде.

68. Шум при аортальной недостаточности проводится:

Варианты ответа:

- а) в межлопаточную область;
- б) на сонные артерии;
- в) в подмышечную область;
- г) в точку Боткина — Эрба;
- д) не проводится.

69. ЭКГ-признаки гипертрофии левого предсердия:

Варианты ответа:

- а) высота PII > 2,5 мм;
- б) ширина PI < 0,1 с;
- в) сглаженный зубец P в I отведении;
- г) двухфазный P в отведении V1 с преобладанием положительной фазы;
- д) двухфазный P в отведении V1 с преобладанием отрицательной фазы.

70. Для левожелудочковой экстрасистолы характерны:

Варианты ответа:

- а) высокий R в I отведении, глубокий S — в III отведении;
- б) продолжительность комплекса QRS < 0,1 с;
- в) комплексы с высоким R в правых и глубоким S в левых грудных отведениях;
- г) комплексы с широким и глубоким S в правых и высоким R в левых грудных отведениях;
- д) наличие неполной компенсаторной паузы.

71. Признаками острой левожелудочковой недостаточности являются:

Варианты ответа:

- а) приступ удушья с kloкочущим дыханием;
- б) набухание и пульсация вен шеи;
- в) сухой кашель;
- г) усиленная надчревная пульсация;
- д) увеличение и болезненность печени.

72. Для сердечных отеков характерно все, кроме:

Варианты ответа:

- а) холодных;
- б) локализаций на стопах, голенях;
- в) появления к вечеру;
- г) плотных при пальпации;
- д) теплых.

73. Верхушечный толчок смещается влево и вниз при:

Варианты ответа:

- а) митральном стенозе;
- б) недостаточности трикуспидального клапана;
- в) стенозе устья аорты;
- г) инфаркте миокарда;
- д) миокардите.

74. Прекапиллярный пульс Квинке встречается при:

Варианты ответа:

- а) стенозе устья аорты;
- б) недостаточности аортального клапана;
- в) стенозе митрального отверстия;
- г) недостаточности митрального клапана;
- д) недостаточности клапана легочной артерии.

75. Признаками митральной конфигурации сердца являются:

Варианты ответа:

- а) выбухание кнаружи верхней части левого контура сердца;
- б) выбухание кнаружи правого контура сердца в III–IV межреберьях;
- в) расширение сосудистого пучка;
- г) выбухание кнаружи левого контура сердца в IV–V межреберьях;
- д) подчеркнутая талия сердца.

76. Мышечный компонент является составляющей:

Варианты ответа:

- а) I тона;
- б) II тона;
- в) I и II тонов;
- г) все ответы не верны;
- д) III и IV тонов.

77. Усиление I тона у основания мечевидного отростка наблюдается при:

Варианты ответа:

- а) стенозе правого атриовентрикулярного отверстия;
- б) недостаточности митрального клапана;
- в) стенозе митрального отверстия;
- г) недостаточности аортального клапана;
- д) все ответы не верны.

78. Систолический шум на аорте характерен для:

Варианты ответа:

- а) митрального стеноза;
- б) анемии;
- в) аортального стеноза;
- г) недостаточности аортального клапана;
- д) гипотиреоза.

79. Что отражает интервал PQ на ЭКГ?

Варианты ответа:

- а) охват возбуждением предсердий и проведение импульса по атриовентрикулярному соединению, пучку Гиса и волокнам Пуркинье до сократительного миокарда;
- б) охват возбуждением желудочков;
- в) проведение импульса от синусового узла к атриовентрикулярному соединению;
- г) охват возбуждение межжелудочковой перегородки;
- д) проведение импульс по пучку Бахмана.

80. Длительность комплекса QRS при полной внутрижелудочковой блокаде составляет:

Варианты ответа:

- а) 0,06–0,1 с;
- б) 0,1–0,11 с;
- в) более 0,12 с;
- г) 0,05–0,07 с;
- д) правильного ответа нет.

81. Признаками острой правожелудочковой недостаточности являются:

Варианты ответа:

- а) приступ удушья с kloкочущим дыханием;
- б) набухание и пульсация вен шеи;
- в) кашель с отделением розовой пенистой мокроты;
- г) ритм «перепела»;
- д) усиление II тона на аорте.

82. Выраженная пульсация сонных артерий наблюдается у пациентов с:

Варианты ответа:

- а) аортальным стенозом;
- б) недостаточностью клапана аорты;
- в) недостаточностью митрального клапана;
- г) недостаточностью трехстворчатого клапана;
- д) недостаточностью клапана легочной артерии.

83. Верхушечный толчок, смещенный влево и вверх, является признаком:

Варианты ответа:

- а) асцита;
- б) эмфиземы легких;
- в) хронической обструктивной болезни легких;
- г) висцероптоза;
- д) кахексии.

84. P. celeretaltus наблюдается при:

Варианты ответа:

- а) острой сердечной недостаточности;
- б) брюшном тифе;
- в) недостаточности аортального клапана;
- г) инфаркте миокарда;
- д) мерцательной аритмии;

85. Смещение левой границы относительной тупости сердца влево обусловлено:

Варианты ответа:

- а) левосторонним пневмотораксом;
- б) левосторонним гидротораксом;
- в) правосторонним обтурационным ателектазом;
- г) правосторонним пневмотораксом;
- д) эмфиземой легких.

86. Для характеристики I тона справедливы высказывания:

Варианты ответа:

- а) несколько выше и короче по отношению ко II тону;
- б) громче выслушивается в области верхушки сердца;
- в) не совпадает с верхушечным толчком;
- г) не совпадает с пульсом на сонных артериях;
- д) громче выслушивается во 2-й и 3-й точках аускультации.

87. Наличие акцента II тона на легочной артерии не характерно для:

Варианты ответа:

- а) митрального стеноза;
- б) митральной недостаточности;
- в) стеноза правого атриовентрикулярного отверстия;
- г) хронического легочного сердца;
- д) легочной гипертензии.

88. У пациента в 4 точке аускультации выявлен систолический шум, усиливающийся на вдохе. Это характерно для:

Варианты ответа:

- а) недостаточности митрального клапана;
- б) стеноза правого атриовентрикулярного отверстия;
- в) недостаточности трехстворчатого клапана;
- г) митрального стеноза;
- д) недостаточности клапана легочной артерии.

89. В каком отделе левого желудочка регистрирует изменения отведение V_3 :

Варианты ответа:

- а) перегородочная область;
- б) верхушка сердца;
- в) боковая стенка;
- г) задняя стенка;
- д) нет правильного ответа.

90. На ЭКГ регистрируется патологический зубец Q, сегмент ST на изолинии, зубец T отрицательный. Это характерно для:

Варианты ответа:

- а) острой стадии инфаркта миокарда;
- б) подострой стадии инфаркта миокарда;
- в) острейшей стадии инфаркта миокарда;
- г) приступа стенокардии;
- д) гиперкалиемии.

91. Болевому синдрому при остром перикардите не свойственно:

Варианты ответа:

- а) зависимость болей от дыхания и глотания;
- б) локализация болей за грудиной;
- в) острый колющий характер болей;
- г) боли купируются после приема нитроглицерина;
- д) боли уменьшаются в положении сидя с наклоном вперед.

92. Положение ортопное — это ...

Варианты ответа:

- а) положение сидя, облегчающее одышку;
- б) положение сидя, облегчающее боль;
- в) положение лежа, облегчающее боль;
- г) положение стоя, купирующее икоту;
- д) положение лежа с приведенными к животу ногами.

93. Диастолическое «кошачье мурлыканье» характерно для:

Варианты ответа:

- а) стеноза устья аорты;
- б) митрального стеноза;
- в) трикуспидальной недостаточности;
- г) стеноза клапана легочной артерии;
- д) митральной недостаточности.

94. Твердый пульс наблюдается при:

Варианты ответа:

- а) артериальной гипертензии;
- б) недостаточности митрального клапана;
- в) митральном стенозе;
- г) стенозе клапана легочной артерии;
- д) аортальном стенозе.

95. Увеличение площади абсолютной тупости сердца не характерно для:

Варианты ответа:

- а) эмфиземы легких;
- б) гипертрофии и дилатации правого желудочка;
- в) опухоли заднего средостения;
- г) дилатации правого желудочка;
- д) легочного сердца.

96. Для II тона сердца справедливо высказывание:

Варианты ответа:

- а) между II и I сердечными тонами короткая пауза;

- б) громче в области основания сердца;
- в) совпадает с верхушечным толчком;
- г) совпадает с пульсом на сонных артериях;
- д) несколько ниже и продолжительнее I тона на основании сердца.

97. При острой левожелудочковой недостаточности II тон изменился:

Варианты ответа:

- а) акцент II тона над аортой;
- б) ослабление II тона над легочной артерией;
- в) ослабление II тона над аортой;
- г) громкость II тона во 2-й и 3-й точках аускультации одинаковая;
- д) правильного ответа нет.

98. При аортальном стенозе можно выявить все признаки, кроме:

Варианты ответа:

- а) ослабления I тона в 1-й точке аускультации;
- б) грубого систолического шума над аортой;
- в) проведения шума на сонные артерии;
- г) двойного тона Траубе;
- д) низкого пульсового артериального давления.

99. Что отражает зубец P на ЭКГ?

Варианты ответа:

- а) распространение возбуждения по атриовентрикулярному соединению;
- б) возбуждение синусового узла;
- в) охват возбуждением предсердий;
- г) охват возбуждением желудочков;
- д) распространение возбуждения по межжелудочковой перегородке.

100. Длительность интервала PQ при атриовентрикулярной блокаде I степени составляет:

Варианты ответа:

- а) менее 0,12 с;
- б) 0,12–0,2 с;
- в) более 0,2 с;
- г) более 0,24 с;
- д) правильного ответа нет.

101. Для хронической правожелудочковой недостаточности характерны все признаки, кроме:

Варианты ответа:

- а) ухудшения аппетита, тошноты;

- б) тяжести и боли в правом подреберье;
- в) выраженных отеков на ногах;
- г) приступов удушья;
- д) правильного ответа нет.

102. Симптом Мюссе характерен для:

Варианты ответа:

- а) митрального стеноза;
- б) митральной недостаточности;
- в) аортального стеноза;
- г) аортальной недостаточности;
- д) недостаточности трехстворчатого клапана.

103. Верхушечный толчок смещается вниз и вправо при:

Варианты ответа:

- а) эмфиземе легких;
- б) асците;
- в) беременности;
- г) метеоризме;
- д) левостороннем гидротораксе.

104. Малый, медленный, редкий пульс характерен для:

Варианты ответа:

- а) митрального стеноза;
- б) митральной недостаточности;
- в) полной атриовентрикулярной блокады;
- г) стеноза устья аорты;
- д) тиреотоксикоза.

105. Левый контур относительной тупости сердца образован:

Варианты ответа:

- а) ушком левого предсердия, легочной артерией, левым желудочком;
- б) легочной артерией, левым желудочком;
- в) дугой аорты, левым желудочком;
- г) правым предсердием, правым желудочком;
- д) дугой аорты, левым предсердием.

106. II тон сердца обусловлен:

Варианты ответа:

- а) захлопыванием створок аортального клапана, захлопыванием створок клапана легочной артерии;
- б) закрытием створок двухстворчатого клапана;

- в) захлопыванием створок клапана легочной артерии;
- г) закрытием створок трехстворчатого клапана;
- д) колебанием напряженной мышцы желудочков.

107. Наличие акцента II тона на аорте не характерно для:

Варианты ответа:

- а) артериальной гипертензии;
- б) аортальной недостаточности;
- в) атеросклероза аорты;
- г) коарктации аорты;
- д) нет правильного ответа.

108. Для шума трения перикарда не характерно:

Варианты ответа:

- а) выслушивается в местах аускультации клапанов;
- б) грубый, скребущий;
- в) усиливается при надавливании стетоскопом на грудную клетку;
- г) выслушивается в зоне абсолютной тупости сердца;
- д) усиливается при вдохе;

109. Продолжительность интервала PQ в норме составляет:

Варианты ответа:

- а) 0,12–0,16 с;
- б) 0,06–0,10 с;
- в) 0,12–0,20 с;
- г) 0,22–0,24 с;
- д) правильного ответа нет.

110. Синдром Морганьи — Эдемса — Стокса может встречаться при:

Варианты ответа:

- а) фибрилляции желудочков, полной атриовентрикулярной блокаде;
- б) внутрисердечной блокаде;
- в) атриовентрикулярной блокаде I, II степени;
- г) блокаде левой ножки пучка Гиса;
- д) блокаде правой ножки пучка Гиса.

111. Жалобами при развитии застойных явлений в малом круге кровообращения являются:

Варианты ответа:

- а) одышка, кашель;

- б) сухой кашель;
- в) отеки;
- г) диспепсические расстройства;
- д) тяжесть в правом подреберье.

112. «Воротник Стокса» является признаком:

Варианты ответа:

- а) аортального стеноза;
- б) эндокардита;
- в) сухого перикардита;
- г) давления верхней полой вены опухолью;
- д) сдавления нижней полой вены.

113. При аневризме левого желудочка пульсация выявляется:

Варианты ответа:

- а) у верхушки сердца;
- б) в III–IV межреберьях на II–III см слева от грудины;
- в) во II межреберье слева у края грудины;
- г) в яремной ямке;
- д) у основания грудины.

114. Скорый пульс является признаком:

Варианты ответа:

- а) сердечной недостаточности;
- б) сосудистой недостаточности;
- в) гипотиреоза;
- г) аортальной недостаточности;
- д) митрального стеноза.

115. У пациента отмечается смещение левой границы относительной сердечной тупости кнаружи. Это обусловлено:

Варианты ответа:

- а) дилатацией правого предсердия;
- б) дилатацией левого предсердия;
- в) дилатацией левого желудочка;
- г) дилатацией правого предсердия;
- д) дилатацией левого желудочка и правого предсердия.

116. Какой компонент I тона сердца является основным, определяющим его громкость?

Варианты ответа:

- а) мышечный;

- б) клапанный;
- в) сосудистый;
- г) вклад каждого компонента в громкость 1 тона одинаковый;
- д) правильно а, в.

117. Тон открытия митрального клапана выслушивается при:

Варианты ответа:

- а) недостаточности митрального клапана;
- б) стенозе левого атриовентрикулярного отверстия;
- в) гипертрофии левого желудочка;
- г) дилатации левого желудочка;
- д) нарушении проведения возбуждения по ножкам пучка Гиса.

118. Для недостаточности аортального клапана характерно:

Варианты ответа:

- а) ослабление II тона на аорте;
- б) акцент II тона на легочной артерии;
- в) усиление систолического шума в IV точке на вдохе;
- г) ритм «перепела»;
- д) ритм «галопа».

119. ЭКГ-признаками гипертрофии правого желудочка сердца являются:

Варианты ответа:

- а) комплекс QRS < 0,10 с;
- б) амплитуда зубца Р более 2,5 мм;
- в) $R_{V6} > R_{V4}$;
- г) $R_{V1} > 7$ мм;
- д) глубокие SV1–2.

120. Блокада правой ножки пучка Гиса встречается при:

Варианты ответа:

- а) аортальных пороках сердца;
- б) легочном сердце;
- в) митральной недостаточности;
- г) артериальной гипертензии;
- д) все ответы верны.

121. Дисфагия при митральном стенозе обусловлена:

Варианты ответа:

- а) спазмом пищевода;
- б) сдавлением пищевода увеличенным правым предсердием;

- в) сдавлением пищевода увеличенным левым предсердием;
- г) сдавлением пищевода расширенной легочной артерией;
- д) сдавлением пищевода дилатированным левым желудочком.

122. Пульсация зрачков характерна для:

Варианты ответа:

- а) митрального стеноза;
- б) недостаточности трехстворчатого клапана;
- в) стеноза устья аорты;
- г) стеноза правого атриовентрикулярного отверстия;
- д) недостаточности клапана аорты.

123. Резистентный верхушечный толчок является признаком:

Варианты ответа:

- а) стеноза устья аорты;
- б) митрального стеноза;
- в) митральной недостаточности;
- г) трикуспидального стеноза;
- д) слипчивого перикардита.

124. Частый пульс малого наполнения, «нитевидный» характерен для:

Варианты ответа:

- а) стеноза устья аорты;
- б) артериальной гипертензии;
- в) кровопотери;
- г) митрального стеноза;
- д) недостаточности митрального клапана.

125. Для гипертрофии левого желудочка характерно:

Варианты ответа:

- а) смещение левой границы относительной тупости влево;
- б) отрицательный верхушечный толчок;
- в) ограниченный верхушечный толчок;
- г) смещенный вверх верхушечный толчок;
- д) смещение левой границы относительной тупости вправо.

126. I тон сердца состоит из:

Варианты ответа:

- а) клапанного, мышечного, сосудистого компонентов;
- б) клапанного, сосудистого компонентов;
- в) предсердного компонента;

- г) сосудистого компонента;
- д) мышечного компонента.

127. Систолический щелчок является признаком:

Варианты ответа:

- а) митральной недостаточности;
- б) пролапса митрального клапана;
- в) аневризмы левого желудочка;
- г) гипертензии малого круга кровообращения;
- д) митрального стеноза.

128. При аортальной недостаточности не выслушивается:

Варианты ответа:

- а) шум Флинта;
- б) шум Грехема — Стилла;
- в) ослабление II тона на аорте;
- г) ослабление I тона на верхушке;
- д) диастолический шум на аорте.

129. В каком отделе левого желудочка регистрируются изменения отведения V_5 – V_6 ?

Варианты ответа:

- а) перегородочная область;
- б) верхушка сердца;
- в) боковая стенка;
- г) задняя стенка;
- д) передняя стенка.

130. Вариантами нарушения автоматизма сердца являются:

Варианты ответа:

- а) синусовая тахикардия;
- б) экстрасистолия;
- в) атриовентрикулярная блокада;
- г) мерцательная аритмия;
- д) синоатриальная блокада.

131. Симптом перемежающей хромоты возникает при поражении:

Варианты ответа:

- а) артерий почек;
- б) артерий нижних конечностей;
- в) восходящей аорты;

- г) грудной части аорты;
- д) передних рогов спинного мозга.

132. Выраженная пульсация сонных артерий наблюдается у больных с:

Варианты ответа:

- а) недостаточностью митрального клапана;
- б) митральным стенозом;
- в) недостаточностью клапана аорты;
- г) стенозом устья аорты;
- д) гипотиреозе.

133. Систолическое «кошачье мурлыканье» характерно для:

Варианты ответа:

- а) дефекта межпредсердной перегородки;
- б) незаращения боталлова протока;
- в) триады Фалло;
- г) коарктации аорты;
- д) дефекта межжелудочковой перегородки.

134. Pulsus differens характерен для:

Варианты ответа:

- а) стеноза клапана легочной артерии;
- б) митральной недостаточности;
- в) стеноза устья аорты;
- г) аортальной недостаточности;
- д) аневризмы дуги аорты.

135. Увеличение площади абсолютной тупости сердца характерно для:

Варианты ответа:

- а) дилатации правого желудочка;
- б) дилатации левого желудочка;
- в) дилатации левого предсердия;
- г) дилатации правого предсердия;
- д) гипертрофии левого желудочка.

136. В механизм образования I тона входит:

Варианты ответа:

- а) клапанный, мышечный, сосудистый компоненты;
- б) клапанный, мышечный компоненты;
- в) мышечный, сосудистый компоненты;

- г) предсердный, сосудистый, клапанный компоненты;
- д) сосудистый и предсердный компоненты.

137. Ослабление I тона в 1-й точке аускультации можно выявить во всех случаях, кроме:

Варианты ответа:

- а) митрального стеноза;
- б) недостаточности митрального клапана;
- в) недостаточности клапана аорты;
- г) аортального стеноза;
- д) выраженной гипертрофии левого желудочка.

138. Шум при митральной недостаточности проводится:

Варианты ответа:

- а) в межлопаточную область;
- б) на сонные артерии;
- в) в подмышечную область;
- г) в эпигастральную область;
- д) не проводится.

139. На ЭКГ регистрируется патологический зубец Q, сегмент ST выше изолинии, зубец T отрицательный. Это характерно для:

Варианты ответа:

- а) острой стадии инфаркта миокарда;
- б) подострой стадии инфаркта миокарда;
- в) острейшей стадии инфаркта миокарда;
- г) постинфарктного кардиосклероза;
- д) тромбоэмболии легочной артерии.

140. ЭКГ-признаками желудочковой экстрасистолы являются:

Варианты ответа:

- а) преждевременное появление расширенного и деформированного комплекса QRS;
- б) преждевременное появление неизменного комплекса QRS;
- в) регистрация отрицательного зубца Р перед желудочковым комплексом;
- г) отклонение электрической оси сердца влево;
- д) неполная компенсаторная пауза.

***Симптоматология и диагностика, принципы лечения
и профилактики артериальной гипертензии.
Неотложная помощь при гипертонических кризах***

Выберите один правильный вариант ответа

1. Первой степени артериальной гипертензии соответствует артериальное давление:

Варианты ответа:

- а) систолическое 130–139 мм рт. ст., диастолическое 85–89 мм рт. ст.;
- б) систолическое 140–159 мм рт. ст., диастолическое 90–99 мм рт. ст.;
- в) систолическое 140–159 мм рт. ст., диастолическое 100–109 мм рт. ст.;
- г) систолическое 150–169 мм рт. ст., диастолическое 90–99 мм рт. ст.;
- д) систолическое 129–139 мм рт. ст., диастолическое 81–90 мм рт. ст.

2. К органам-мишеням при гипертонической болезни относятся:

Варианты ответа:

- а) почки, печень, головной мозг, сетчатка глаза, сердце;
- б) сердце, сетчатка глаза, скелетная мускулатура, головной мозг;
- в) артерии, печень, почки, сердце, сетчатка глаза;
- г) сердце, почки, головной мозг, артерии, сетчатка глаза;
- д) сердце, печень, артерии, головной мозг, почки.

3. К вазопрессорным гормонам относят:

Варианты ответа:

- а) простагландины;
- б) натрийуретический пептид;
- в) оксид азота;
- г) калликреин-кининовая система;
- д) ангиотензин II.

4. Второй степени артериальной гипертензии соответствует артериальное давление:

Варианты ответа:

- а) систолическое 130–139 мм рт. ст., диастолическое 85–89 мм рт. ст.;
- б) систолическое 140–159 мм рт. ст., диастолическое 90–99 мм рт. ст.;
- в) систолическое 160–179 мм рт. ст., диастолическое 100–109 мм рт. ст.;
- г) систолическое 160–179 мм рт. ст., диастолическое 90–99 мм рт. ст.;
- д) систолическое 129–139 мм рт. ст., диастолическое 81–90 мм рт. ст.

5. Риск 1 (низкий) означает, что возможность развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет:

Варианты ответа:

- а) менее 15 %;

- б) 15–20 %;
- в) превышает 20 %;
- г) превышает 30 %;
- д) превышает 40 %.

6. Третьей степени артериальной гипертензии соответствует артериальное давление:

Варианты ответа:

- а) систолическое 150–179 мм рт. ст., диастолическое 90–99 мм рт. ст.;
- б) систолическое 180 мм рт. ст. и выше, диастолическое 110 мм рт. ст. и выше;
- в) систолическое 160–179 мм рт. ст., диастолическое 100–109 мм рт. ст.;
- г) систолическое 150–169 мм рт. ст., диастолическое 90–99 мм рт. ст.;
- д) систолическое 129–139 мм рт. ст., диастолическое 81–90 мм рт. ст.

7. Совокупность следующих факторов: курение, гиподинамия, возраст старше 65 лет, гипертрофия левого желудочка, позволяет отнести пациента с первой степенью артериальной гипертензии к одной из перечисленных категорий:

Варианты ответа:

- а) группе низкого риска;
- б) группе среднего риска;
- в) группе высокого риска;
- г) группе очень высокого риска;
- д) правильного ответа нет.

8. Назовите основные патогенетические звенья артериальной гипертензии:

Варианты ответа:

- а) увеличение минутного объема крови;
- б) повышение общего периферического сосудистого сопротивления;
- в) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- г) все вышеуказанное;
- д) правильного ответа нет.

9. Факторы стратификации риска у пациентов с артериальной гипертензией указывают на очень высокий риск:

Варианты ответа:

- а) АГ 3-й степени $\geq 180/110$ мм рт. ст. + ≥ 3 факторов риска (ФР), ПОМ;
- б) АГ 3-й степени $\geq 180/110$ мм рт. ст. + 1–2 ФР;
- в) АГ 3-й степени $\geq 180/110$ мм рт. ст. + ИМ;
- г) АГ 3-й степени $\geq 180/110$ мм рт. ст.;
- д) правильные ответы а, б, в.

10. Артериальная гипертензия может быть заподозрена по следующим клиническим проявлениям:

Варианты ответа:

- а) кратковременные эпизоды потери сознания;
- б) нарушение сердечного ритма и проводимости;
- в) наличие периферических отеков;
- г) боль в теменной и затылочной областях;
- д) нарушение ритма дыхания.

11. Вазоренальная гипертензия развивается вследствие:

Варианты ответа:

- а) стеноза почечных артерий;
- б) фиброваскулярной дисплазии почечной артерии;
- в) фиброваскулярной гипоплазии почечной артерии;
- г) тромбоза почечной артерии;
- д) все ответы правильные.

12. Гормоном с высокой прессорной активностью является:

Варианты ответа:

- а) кальцитонин;
- б) адреналин;
- в) инсулин;
- г) альдостерон;
- д) пролактин.

13. ЭКГ-признак наиболее характерен для артериальной гипертензии:

Варианты ответа:

- а) остроконечный зубец Р в отведениях II, III;
- б) признаки гипертрофии левого желудочка;
- в) блокада правой ножки пучка Гиса;
- г) миграция водителя ритма;
- д) пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия.

14. Изменения глазного дна характерны для пациентов с артериальной гипертензией:

Варианты ответа:

- а) сужение вен;
- б) извитость сосудов;
- в) расширение артерий сетчатки;
- г) кровоизлияния в сетчатку и плазморрагии;
- д) правильные ответы б, г.

15. Студент, 21 год, отмечает в течение двух лет: мышечную слабость, головные боли, судороги в мышцах рук и ног, жажду (выпивает до 3-х литров воды в сутки). АД — 210/140, 180/120 мм рт. ст. Пульс — 70 ударов в минуту. Наиболее вероятный диагноз:

Варианты ответа:

- а) артериальная гипертензия;
- б) коарктация аорты;
- в) феохромоцитома;
- г) сахарный диабет;
- д) первичный альдостеронизм (синдром Кона).

16. Осложнениями гипертонической болезни являются:

Варианты ответа:

- а) гипертонический криз;
- б) инфаркт миокарда;
- в) геморрагический инсульт;
- г) первично сморщенная почка;
- д) все перечисленное.

Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики синдрома острой и хронической коронарной недостаточности

Выберите один правильный вариант ответа

1. ЭКГ-признаки коронарной недостаточности:

Варианты ответа:

- а) инверсия зубца Т;
- б) удлинение интервала PQ;
- в) удлинение интервала QT;
- г) блокада правой ножки пучка Гиса;
- д) уширение комплекса QRS.

2. На ЭКГ регистрируется патологический зубец Q, сегмент ST на изолинии, зубец T отрицательный. Это характерно для:

Варианты ответа:

- а) острой стадии инфаркта миокарда;
- б) подострой стадии инфаркта миокарда;
- в) острейшей стадии инфаркта миокарда;
- г) постинфарктного кардиосклероза;
- д) приступа стенокардии.

3. К факторам риска атеросклероза относятся:

Варианты ответа:

- а) курение;
- б) наследственная предрасположенность;
- в) мужской пол;
- г) сахарный диабет;
- д) все ответы правильные.

4. При I функциональном классе стабильной стенокардии напряжения:

Варианты ответа:

- а) приступы возникают при ходьбе на 100–500 м, двойное произведение 151–209;
- б) приступы возникают при чрезмерных нагрузках, двойное произведение > 278;
- в) приступы стенокардии возникают при ходьбе на расстояние более 500 м, двойное произведение 210–277;

- г) приступы стенокардии возникают в покое, двойное произведение < 150;
- д) приступы возникают при ходьбе на расстояние менее 500 м, двойное произведение 210–277.

5. В понятие резорбционно-некротического синдрома входит:

Варианты ответа:

- а) лейкоцитоз;
- б) лимфоцитоз;
- в) снижение СОЭ;
- г) ослабление тонов сердца;
- д) систолический шум на верхушке.

6. Локализация инфаркта миокарда при наличии изменений в отведении V1–3:

Варианты ответа:

- а) передне-перегородочная область;
- б) верхушка сердца;
- в) боковая стенка;
- г) задняя стенка;
- д) высоко-боковые отделы.

7. Для инфаркта миокарда характерно повышение активности следующих ферментов:

Варианты ответа:

- а) креатинфосфокиназы;
- б) амилазы;
- в) каталазы;
- г) щелочной фосфатазы;
- д) все ответы правильные.

8. Симптом перемежающейся хромоты возникает при поражении:

Варианты ответа:

- а) артерий почек;
- б) артерий нижних конечностей;
- в) восходящего отдела аорты;
- г) грудной аорты;
- д) мезентериальных сосудов.

9. Приступы стенокардии купируются:

Варианты ответа:

- а) прекращением физической нагрузки;
- б) приемом седативных препаратов;

- в) приемом нестероидных противовоспалительных средств;
- г) физической нагрузкой;
- д) правильного ответа нет.

10. Усиление или появление систолического шума над аортой при подъеме рук вверх — это симптом ...

Варианты ответа:

- а) Лериша;
- б) Захарьина — Геда;
- в) Мюссе;
- г) Сиротинина — Куковерова;
- д) Кера.

11. При III функциональном классе стабильной стенокардии напряжения:

Варианты ответа:

- а) приступы возникают при ходьбе на 100–500 м, двойное произведение 151–209;
- б) приступы возникают при чрезмерных нагрузках, двойное произведение > 278;
- в) приступы стенокардии возникают при ходьбе на расстояние более 500 м, двойное произведение 210–277;
- г) приступы стенокардии возникают в покое, двойное произведение < 150;
- д) приступы возникают при ходьбе на расстояние менее 500 м, двойное произведение 210–277.

12. Факторы, вызывающие приступ стенокардии:

Варианты ответа:

- а) физическая нагрузка;
- б) обильный прием пищи;
- в) стресс;
- г) воздействие холода;
- д) все ответы правильные.

13. К атипичным формам инфаркта миокарда относятся:

Варианты ответа:

- а) астматическая;
- б) церебральная;
- в) аритмическая;
- г) комбинированная;
- д) все ответы правильные.

14. Локализация инфаркта миокарда при наличии изменений в отведении V5–6:

Варианты ответа:

- а) перегородочная область;
- б) верхушка сердца;
- в) боковая стенка;
- г) задняя стенка;
- д) инфаркт правого желудочка.

15. Для инфаркта миокарда характерны:

Варианты ответа:

- а) лейкоцитоз;
- б) снижение СОЭ;
- в) лейкопения;
- г) тромбоцитопения;
- д) ретикулоцитоз.

16. При IV функциональном классе стабильной стенокардии напряжения:

Варианты ответа:

- а) приступы возникают при ходьбе на 100–500 м, двойное произведение 151–209;
- б) приступы возникают при чрезмерных нагрузках, двойное произведение > 278;
- в) приступы стенокардии возникают при ходьбе на расстояние более 500 м, двойное произведение 210–277;
- г) приступы стенокардии возникают в покое, двойное произведение < 150;
- д) приступы возникают при ходьбе на расстояние менее 500 м, двойное произведение 210–277.

17. Причины инфаркта миокарда:

Варианты ответа:

- а) миокардит;
- б) атеросклероз коронарных артерий;
- в) острая ревматическая лихорадка;
- г) травма;
- д) пролапс митрального клапана.

18. Для стенокардии характерны:

Варианты ответа:

- а) загрудинная локализация боли;
- б) сжимающий характер боли;
- в) появление боли при нагрузке;

- г) иррадиация в левую половину туловища, руку, челюсть;
- д) все ответы правильные.

19. Для болевого синдрома при инфаркте миокарда характерны:

Варианты ответа:

- а) ноющий характер боли;
- б) длительность более 30 мин;
- в) эффект от приема нитроглицерина под язык;
- г) снятие боли седативными препаратами;
- д) длительность менее 10 мин.

20. Для передне-бокового инфаркта миокарда характерны изменения в отведениях:

Варианты ответа:

- а) I, II, aVL, V1–3;
- б) I, II, III, aVL, aVR;
- в) I, II, aVL, V5–6;
- г) II, III, aVF;
- д) aVF, V5–6.

21. При II функциональном классе стабильной стенокардии напряжения

Варианты ответа:

- а) приступы возникают при ходьбе на 100–500 м, двойное произведение 151–209;
- б) приступы возникают при чрезмерных нагрузках, двойное произведение > 278;
- в) приступы стенокардии возникают при ходьбе на расстояние более 500 м, двойное произведение 210–277;
- г) приступы стенокардии возникают в покое, двойное произведение < 150;
- д) приступы возникают при ходьбе на расстояние менее 500 м, двойное произведение 210–277.

22. Для заднедиафрагмального инфаркта миокарда характерны изменения в отведениях:

Варианты ответа:

- а) I, II, aVL, V1–3;
- б) I, II, III, aVL, aVR;
- в) I, II, aVL, V5–6;
- г) II, III, aVF;
- д) aVF, V5–6.

23. Характерная иррадиация боли при стенокардии:

Варианты ответа:

- а) в левую руку;
- б) в правую руку;
- в) под правую лопатку;
- г) в верхнюю челюсть;
- д) все ответы правильные.

24. Длительность боли при приступе стенокардии составляет

Варианты ответа:

- а) менее 1 мин;
- б) 1–15 мин;
- в) 20–30 мин;
- г) более 30 мин;
- д) несколько суток.

25. Отсутствие зубца R в желудочковом комплексе (QS) свидетельствует о ...

Варианты ответа:

- а) мелкоочаговом инфаркте миокарда;
- б) крупноочаговом инфаркте миокарда;
- в) трансмуральном инфаркте миокарда;
- г) приступе стенокардии;
- д) внутрижелудочковой блокаде.

26. На ЭКГ регистрируется патологический зубец Q, сегмент ST выше изолинии, зубец T отрицательный. Это характерно для ...

Варианты ответа:

- а) острой стадии инфаркта миокарда;
- б) подострой стадии инфаркта миокарда;
- в) острейшей стадии инфаркта миокарда;
- г) постинфарктного кардиосклероза;
- д) приступе стенокардии.

27. К факторам риска ишемической болезни сердца относятся:

Варианты ответа:

- а) гиподинамия;
- б) курение;
- в) артериальная гипертензия;
- г) мужской пол;
- д) все ответы правильные.

28. ЭКГ-признаки инфаркта миокарда:

Варианты ответа:

- а) уменьшение амплитуды зубца R;
- б) патологический зубец Q;
- в) подъем сегмента ST;
- г) реципрокность на противоположной стенке;
- д) все ответы правильные.

29. Скорость наступления эффекта нитроглицерина при приступе стенокардии:

Варианты ответа:

- а) 2–5 мин;
- б) 10–15 мин;
- в) 20 мин;
- г) 30 мин;
- д) 60 мин;

30. При приступе стенокардии на ЭКГ характерно:

Варианты ответа:

- а) блокада правой ножки пучка Гиса;
- б) депрессия сегмента ST на 1 мм и более;
- в) подъем сегмента ST на 5 мм;
- г) атриовентрикулярная блокада I степени;
- б) внутрипредсердная блокада.

**Симптоматология, диагностика, принципы лечения
и профилактики синдрома острой
и хронической сердечной недостаточности,
синдрома острой сосудистой недостаточности**

Выберите один правильный вариант ответа

1. Причинами острой левожелудочковой недостаточности являются:

Варианты ответа:

- а) инфаркт миокарда;
- б) гипертонический криз;
- в) массивная кровопотеря;
- г) расслаивающая аневризма аорты;
- д) все ответы правильные.

2. В патогенезе хронической сердечной недостаточности ведущую роль играет нарушение:

Варианты ответа:

- а) хронотропной функции сердца;
- б) дромотропной функции сердца;
- в) инотропной функции сердца;
- г) батмотропной функции сердца;
- д) нарушение автоматизма сердца.

3. Нейрогуморальная активация при хронической сердечной недостаточности проявляется:

Варианты ответа:

- а) активацией САС и РААС;
- б) повышением уровня кортизола;
- в) активацией РААС;
- г) гиперфункцией щитовидной железы;
- д) активацией САС.

4. Основными патогенетическими факторами образования отеков при хронической сердечной недостаточности являются:

Варианты ответа:

- а) увеличение задержки Na^+ и жидкости;
- б) увеличение центрального венозного давления;
- в) ухудшение дренажной функции лимфатической системы;
- г) уменьшение содержания альбуминов плазмы и снижение коллоидно-осмотического давления;
- д) увеличение транскапиллярного градиента давления.

5. Классической триадой симптомов хронической сердечной недостаточности являются:

Варианты ответа:

- а) боль в грудной клетке при глубоком дыхании, кашель и одышка;
- б) чувство тяжести за грудиной, одышка и сердцебиение;
- в) одышка, слабость и отеки ног;
- г) гепатомегалия, асцит и портальная гипертензия;
- д) приступы одышки в ночное время, кашель и сердцебиение.

6. Признаки хронической сердечной недостаточности I стадии:

Варианты ответа:

- а) скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке;
- б) в покое имеются признаки недостаточности кровообращения по малому кругу;
- в) в покое имеются признаки недостаточности кровообращения по большому кругу;
- г) дистрофическая стадия с тяжелыми нарушениями гемодинамики и необратимыми структурными изменениями в органах;
- д) в покое имеются признаки застоя в малом и большом круге кровообращения.

7. Признаки хронической сердечной недостаточности ПА стадии:

Варианты ответа:

- а) скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке;
- б) в покое имеются признаки недостаточности кровообращения по малому и большому кругу;
- в) при небольшой нагрузке имеются признаки недостаточности кровообращения по большому кругу;
- г) в покое имеются признаки недостаточности кровообращения или по малому или по большому кругу;
- д) дистрофическая стадия с тяжелыми нарушениями гемодинамики и необратимыми структурными изменениями в органах.

8. Признаки хронической сердечной недостаточности ПБ стадии:

Варианты ответа:

- а) скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке;
- б) в покое имеются признаки недостаточности кровообращения по малому и большому кругу;
- в) при небольшой нагрузке имеются признаки недостаточности кровообращения по большому кругу;

г) в покое имеются признаки недостаточности кровообращения по малому и по большому кругу;

д) дистрофическая стадия с тяжелыми нарушениями гемодинамики и необратимыми структурными изменениями в органах.

9. Признаки хронической сердечной недостаточности III стадии:

Варианты ответа:

а) скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке;

б) в покое имеются признаки недостаточности кровообращения по малому и большому кругу;

в) при небольшой нагрузке имеются признаки недостаточности кровообращения по большому кругу;

г) в покое имеются признаки недостаточности кровообращения по малому и большому кругу;

д) дистрофическая стадия с тяжелыми нарушениями гемодинамики и необратимыми структурными изменениями в органах.

10. Проявления хронической сердечной недостаточности, соответствующие I функциональному классу (ФК):

Варианты ответа:

а) появление усталости, сердцебиения и/или одышки при небольшой физической нагрузке;

б) появление отеков при физической нагрузке, превышающей обычную;

в) появление усталости, сердцебиения и/или одышки при обычной физической нагрузке;

г) появление болей в ногах при небольшой физической нагрузке;

д) появление усталости, сердцебиения и/или одышки при физической нагрузке, превышающей обычную для пациента.

11. Проявления хронической сердечной недостаточности, соответствующие II ФК:

Варианты ответа:

а) появление усталости, сердцебиения и/или одышки при небольшой физической нагрузке;

б) развитие обмороков при обычной физической нагрузке;

в) появление усталости, сердцебиения и/или одышки при обычной физической нагрузке;

г) появление болей в ногах при небольшой физической нагрузке;

д) появление усталости, сердцебиения и/или одышки при нагрузке, превышающей обычную для пациента.

12. Проявления хронической сердечной недостаточности, соответствующие III ФК:

Варианты ответа:

- а) появление усталости, сердцебиения и/или одышки при небольшой физической нагрузке;
- б) развитие обмороков при обычной физической нагрузке;
- в) появление усталости, сердцебиения и/или одышки при обычной физической нагрузке;
- г) появление боли в ногах при небольшой физической нагрузке;
- д) появление отеков при небольшой физической нагрузке.

13. Проявления хронической сердечной недостаточности, соответствующие IV ФК:

Варианты ответа:

- а) появление усталости, сердцебиения и/или одышки при небольшой физической нагрузке;
- б) наличие проявлений хронической сердечной недостаточности в покое;
- в) развитие обмороков при небольшой физической нагрузке;
- г) появление боли в ногах при небольшой физической нагрузке;
- д) появление отеков при небольшой физической нагрузке.

14. Препараты, замедляющие прогрессирование хронической сердечной недостаточности:

Варианты ответа:

- а) диуретики и спиронолактон;
- б) сердечные гликозиды;
- в) антиагреганты и непрямые антикоагулянты;
- г) периферические вазодилататоры;
- д) ингибиторы АПФ и р-адреноблокаторы.

15. Электрофизиологические методы лечения хронической сердечной недостаточности:

Варианты ответа:

- а) ресинхронизация левого и правого желудочка, постановка электрокардиостимуляторов, кардиовертера-дефибриллятора;
- б) аорто-коронарное шунтирование;
- в) хирургическая коррекция клапанных пороков;
- г) трансплантация сердца;
- д) абляция атриовентрикулярного соединения.

16. Показания для трансплантации сердца:

Варианты ответа:

- а) клапанные пороки сердца;

- б) ФВ ЛЖ >40 %;
- в) ФВ ЛЖ < 20 %;
- г) III ФК;
- д) выраженный отечный синдром.

17. Метод, с помощью которого возможно определение фракции выброса левого желудочка:

Варианты ответа:

- а) ЭКГ;
- б) ЭхоКГ;
- в) суточное мониторирование ЭКГ;
- г) суточное мониторирование АД;
- д) рентгенография органов грудной клетки.

18. Причинами острой правожелудочковой недостаточности являются:

Варианты ответа:

- а) инфаркт миокарда;
- б) тромбоэмболия легочной артерии;
- в) массивная кровопотеря;
- г) расслаивающая аневризма аорты;
- д) гипертонический криз;

19. При пальпации области сердца у пациента с острой правожелудочковой недостаточностью можно выявить:

Варианты ответа:

- а) феномен «кошачьего мурлыканья»;
- б) разлитой, усиленный, резистентный верхушечный толчок;
- в) сердечный толчок и эпигастральную пульсацию.
- г) отрицательный верхушечный толчок.
- д) правильного ответа нет.

20. Начальная, скрытая стадия хронической недостаточности кровообращения характеризуется:

Варианты ответа:

- а) застойными явлениями в одном из кругов кровообращения;
- б) утомляемостью, одышкой и тахикардией при значительных физических нагрузках;
- в) утомляемостью, одышкой и тахикардией в покое;
- г) выраженными отеками на голени;
- д) болями в правом подреберье.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

По разделу: «Обследование пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы»

№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ
1	в	29	в	57	а	85	г	113	б
2	а	30	б	58	г	86	б	114	г
3	б	31	в	59	г	87	в	115	в
4	д	32	г	60	в	88	в	116	б
5	в	33	г	61	д	89	а	117	б
6	а	34	г	62	б	90	б	118	а
7	а	35	б	63	б	91	г	119	г
8	г	36	г	64	а	92	а	120	б
9	в	37	г	65	б	93	б	121	в
10	в	38	в	66	а	94	а	122	д
11	г	39	б	67	а	95	а	123	а
12	г	40	а	68	г	96	в	124	в
13	б	41	в	69	д	97	г	125	а
14	г	42	в	70	в	98	в	126	а
15	г	43	б	71	а	99	в	127	б
16	в	44	а	72	д	100	г	128	б
17	в	45	б	73	в	101	г	129	в
18	а	46	в	74	б	102	а	130	а
19	а	47	а	75	а	103	г	131	б
20	в	48	а	76	а	104	а	132	в
21	г	49	б	77	а	105	а	133	б
22	в	50	а	78	в	106	а	134	д
23	в	51	в	79	а	107	б	135	а
24	б	52	в	80	в	108	а	136	а
25	а	53	б	81	б	109	в	137	а
26	в	54	г	82	б	110	а	138	в
27	б	55	б	83	а	111	а	139	а
28	д	56	в	84	в	112	г	140	а

По разделу «Симптоматология и диагностика, принципы лечения и профилактики артериальной гипертензии.

Неотложная помощь при гипертонических кризах»

№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ
1	б	2	г	3	д	4	в	5	а
6	б	7	б	8	г	9	д	10	г
11	д	12	б	13	б	14	д	15	д
16	д								

**По разделу «Симптоматология, диагностика, принципы лечения
и профилактики синдрома острой и хронической
коронарной недостаточности»**

№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ
1	а	7	а	13	д	19	б	25	в
2	б	8	б	14	в	20	в	26	а
3	д	9	а	15	а	21	в	27	д
4	б	10	г	16	г	22	г	28	д
5	а	11	а	17	б	23	а	29	а
6	а	12	д	18	д	24	б	30	б

**По разделу «Симптоматология, диагностика, принципы лечения
и профилактики синдрома острой
и хронической сердечной недостаточности,
синдрома острой сосудистой недостаточности»**

№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ	№ п/п	Правильный ответ
1	д	5	в	9	д	13	б	17	б
2	в	6	а	10	д	14	д	18	б
3	а	7	г	11	в	15	а	19	в
4	а	8	г	12	а	16	в	20	б

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Приставки и множители для образования десятичных кратных и дольных единиц

Приставка	Обозначение русское	Множитель
Атто-	а	10^{-18} (триллионная часть)
Фемто-	ф	10^{-15} (биллиардная часть)
Пико-	п	10^{-12} (биллионная часть)
Нано-	н	10^{-9} (миллиардная часть)
Микро-	мк	10^{-6} (миллионная часть)
Милли-	м	10^{-3} (тысячная часть)
Санتي-	с	10^{-2} (сотая часть)
Деци-	д	10^{-1} (десятая часть)
Дека-	да	10^1 (десятикратное)
Гекто-	г	10^2 (стократное)
Кило-	к	10^3 (тысячекратное)
Мега-	М	10^6 (миллионкратное)
Гига-	Г	10^9 (миллиардное)
Тера-	Т	10^{12} (биллионкратное)
Пега-	П	10^{15} (биллиардное)
Экса-	Э	10^{18} (триллионное)

Фазовая структура сердечного цикла (систола и диастолы)

Фазовая структура систолы желудочков сердца

Название периода (фазы)	Продолжительность в секундах (средние величины)	Дополнительные сведения. Ориентиры структурных элементов систолы при одновременной регистрации ЭКГ, ФКГ, сфигмограмма сонной артерии
1. Фаза асинхронного сокращения (ФАС) (период трансформации)	0,05	От начала зубца Q ЭКГ до максимальной амплитуды I тона ФКГ
2. Фаза изометрического сокращения (ФИС) (период нарастания давления)	0,03	От максимальной амплитуды I тона ФКГ до начала изгнания крови из ЛЖ по сфигмограмме сонной артерии. <i>В эту фазу образуется максимальный звуковой компонент I тона сердца</i>
3. Период напряжения (ПН = ФАС + ФИС)	0,08	От начала зубца Q ЭКГ до начала изгнания крови из ЛЖ на СГ сонной артерии
4. Период изгнания (ПИ)	0,25	От начала зубца изгнания на сфигмограмме сонной артерии до начала II тона ФКГ
5. Общая систола	0,33	

Примечание: 1) механическая систола — это период времени от начала I тона до начала II тона на ФКГ; 2) электрическая систола — это продолжительность интервала Q-T ЭКГ.

Фазовая структура диастолы желудочков сердца

Название периода (фазы)	Продолжительность в секундах (средние величины)	Дополнительные сведения. Ориентиры структурных элементов систолы при одновременной регистрации ЭКГ, ФКГ, СГ сонной артерии
1. Протодиастолический интервал	0,04	Это время, в течение которого практически бесшумно закрываются полулунные клапаны аорты и легочной артерии
2. Фаза изометрического расслабления	0,08	В эту фазу все клапаны сердца закрыты и начинает снижаться внутрижелудочковое давление. Как только оно снизится до величины давления в предсердиях, митральный и трикуспидальный клапаны открываются и начинается период наполнения. <i>В эту фазу образуется максимальный звуковой компонент II тона.</i> При сращении створок митрального клапана, например, при острой ревматоидной лихорадке в конце этой фазы может появиться ЩОМК (OS)
3. Период расслабления (сумма 1+2)	0,12	
4. Фаза быстрого (пассивного) наполнения	0,09	В это время происходит наполнение кровью желудочков как результат повышения давления крови в предсердиях над таковым в желудочках. В эту фазу образуется III тон сердца

Окончание таблицы

Название периода (фазы)	Продолжительность в секундах (средние величины)	Дополнительные сведения. Ориентиры структурных элементов систолы при одновременной регистрации ЭКГ, ФКГ, СГ сонной артерии
5. Фаза медленного наполнения (диастазис)	0,16	В течение этой фазы наполнение кровью желудочков незначительное
6. Фаза активного наполнения (систола предсердий)	0,10	В эту фазу желудочки активно наполняются дополнительным объемом крови в результате сокращения предсердий. В эту фазу образуется IV тон сердца. Окончание систолы предсердий в основном совпадает с началом процесса деполяризации желудочков сердца, т. е. с началом их систолы
7. Общая диастола	0,47	

Свойства артериального пульса

Основные виды свойств	Наименование пульса	Примечание
I. Ритм	1. Правильный (регулярный, ритмичный) (pulsus regularis)	У здоровых лиц
	2. Неправильный (нерегулярный, аритмичный) (p. irregularis)	Причины: 1) экстрасистолия 2) атриовентрикулярные блокады 3) мерцательная аритмия
II. Частота	3. Более 90 в минуту 4. Менее 60 в минуту	Тахикардия Брадикардия
III. Напряжение	5. Твердый (p. durus) 6. Мягкий (p. mollis)	Дает представление о величине АД внутри данной артерии
IV. Наполнение	7. Полный (p. plenus)	Отражает наполнение артерии
	8. Пустой (p. vacuus)	зависит от ОЦК, проходимости артерий, ударного объема сердца, т. е. одинаковое наполнение на обеих руках (ногах) одновременно — норма, т. е. снижение наполнения на одной артерии, например лучевой, встречается при митральном стенозе, тромбоэмболии и др.
	9. Одинаковый (p. aequalis)	Это одинаковое наполнение симметричных артерий (на обеих конечностях)
	10. Неодинаковый (p. inaequalis)	Это неодинаковое наполнение исследуемых артерий в симметричных областях на обеих конечностях (справа и слева)
	11. Равномерный пульс	Это одинаковое наполнение артерии при исследовании одной артерии (на одной конечности). Этим он отличается от одинакового пульса, когда одновременно изучается пульс на обеих, например лучевых артериях

Окончание таблицы

Основные виды свойств	Наименование пульса	Примечание
V. Величина (степень расширения артерии во время прохождения через нее пульсовой волны)	12. Большой (p. magnus) или высокий (p. altus)	Пульс твердый и полный. Встречается при недостаточности клапанов аорты
	13. Малый (p. parvus) или низкий	Пульс мягкий и пустой или твердый и пустой
	14. Нитевидный (p. filiformus)	Крайне резко снижены наполнение и напряжение, например, при шоке, острой сердечной недостаточности
VI. Форма (скорость изменения давления в артериальной системе)	15. Скорый (p. celer) или подскакивающий (p. saliens)	Быстрое возникновение и исчезновение пульсовой волны, наблюдается при недостаточности клапанов аорты
	16. Медленный (p. tardus)	Медленное возникновение и исчезновение пульсовой волны, наблюдается при стенозе устья аорты.
VII. Другие изменения	17. Дикротический или расщепленный (p. dicroticus)	Он воспринимается как сдвоенный удар ввиду наличия дополнительного пульсового толчка в период снижения основной пульсовой волны. Это наблюдается при общем снижении тонуса периферических артерий у больных с тяжелыми инфекционными заболеваниями
	18. Парадоксальный (p. paradoxus)	Резко снижается наполнение пульса во время глубокого вдоха при экссудативном и констриктивном перикардите, эмфиземе легких, опухоли средостения, плевральном выпоте, при которых ограничивается диастола и его кровенаполнение из-за давления на сердце
	19. Альтернирующий (p. alternans)	Чередование пульсовых волн малой и нормальной амплитуды; встречается при тяжелых поражениях миокарда
	20. Дефицит пульса (p. deficiens)	Частота сердечных сокращений больше, чем пульсовых колебаний на периферической артерии, что встречается при мерцательной аритмии, экстрасистолии

Классификация уровней артериального давления (ЕОАГ/ЕОК, 2018)

Категории артериального давления	Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	Диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.)
Оптимальное АД	< 120	< 80
Нормальное АД	120–129	80–84
Высокое нормальное АД	130–139	85–89
Гипертензия 1-й степени тяжести	140–159	90–99
Гипертензия 2-й степени тяжести	160–179	100–109
Гипертензия 3-й степени тяжести	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90

Примечание.

1. Если уровни систолического и диастолического АД соответствуют разным категориям, по уровню АД данного человека относят к более высокой категории.
2. При изолированной систолической гипертензии можно также выделить три степени тяжести в зависимости от уровня систолического АД.
3. Приведенная классификация уровней АД применима лишь к лицам, которые не получают антигипертензивных препаратов.
4. Обращает внимание, что в данной таблице не указывается минимальный предел *оптимального* АД. Таким пределом можно считать АД 110/70 мм рт. ст. В целом пределами *нормального* АД являются 100/60–139/89 мм рт. ст

**Некоторые показатели биохимического исследования
плазмы крови в норме**

Показатель	Нормальные величины
Аламинаминотрансфераза (АЛТ)	0,1–0,68 ммоль/(ч.л.)
Аспартатаминотрансфераза (АСТ)	0,1–0,45 ммоль/(ч.л.)
Альбумины	35–55 г/л
Альдолаза	0,09–0,57 ммоль/(ч.л.)
α -амилаза	16–30 г/(ч.л.)
Белок общий	65–85 г/л
Белковые фракции (в %)	
Общий белок	100 %
Альбумины (А)	56,5–66,8 %
Глобулины (Г)	33,2–43,5 %
альфа1 (α_1)	3,6–6,0 %
альфа2 (α_2)	6,9–10,5 %
бета (β)	7,3–12,5 %
гамма (γ)	12,8–19,0 %
Белковые фракции (в абс. ед.)	
Альбумины	42–51 г/л
Глобулины	19–34 г/л
— α_1	2–5 г/л
— α_2	4–7 г/л
— β	5–9 г/л
— γ	8–17 г/л
Альбумино-глобулиновый коэффициент (А/Г)	1,6–2,8
Белок, связывающий жирные кислоты (БСЖК)	5–20 мкг/л
Билирубин:	
общий	8,55–20,52 мкмоль /л
свободный	1,7–17,1 мкмоль /л
связанный	0,86–5,1 мкмоль /л
Гаптоглобин	0,3–1,8 г/л
Глюкоза	3,3–5,5 ммоль/л
Гомоцистеин	5–15 мкмоль/л
γ -глутамилтранспептидаза	
— у мужчин	0,9–6,36 ммоль/(г \times л)
— у женщин	0,6–3,96 ммоль/(г \times л)
Железо	
— у мужчин	12–32 мкмоль/л
— у женщин (на 10–15 % ниже)	2,5–6,8 мкмоль/л

Продолжение таблицы

Показатель	Нормальные величины
Желчные кислоты	
Иммуноглобулины:	
G	65,6–147,6 мкмоль/л; 8–18 г/л
A	5,6–27,9 мкмоль/л; 0,9–4,5 г/л
M	0,6–2,5 г/л
D	0,26–0,78 мкмоль/л
E	0,3–30,0 мкмоль/л
Индикан	0,87–3,13 мкмоль/л
Калий	3,6–5,4 ммоль/л
Кальций:	
общий	2,0–2,75 ммоль/л
ионизированный	1,0–1,3 ммоль/л
Кетоновые тела	30 мг/л
Кислотно-основное состояние:	
pH (активная реакция крови)	7,35–7,45 ед.
бикарбонат стандартный	4,5–5,5 ммоль/л
избыток оснований	(–2,3)–(+2,3) ммоль/л
Парциальное давление углекислого газа (pCO ₂):	
артериальная кровь	35–45 мм рт. ст. (4,65–5,98 кПа)
венозная кровь	46–57,9 мм рт. ст. (6,1–7,7 кПа)
Парциальное давление кислорода (pO ₂):	
артериальная кровь	90–95 мм рт. ст. (12,0–12,6 кПа)
венозная кровь	35–45 мм рт. ст. (4,6–6,0 кПа)
Креатинин:	
— у женщин	53,0–97 мкмоль/л
— у мужчин	53,0–115 мкмоль/л
Креатинфосфокиназа (КФК)	0–1,2 ммоль/(ч. л.); (0–20 Е/л)
Лактатдегидрогеназа	0,8–4,0 ммоль/(ч. л.)
Липиды общие	3,5–8,0 г/л
Магний	0,70–1,07 ммоль/л
Медь	11–22 мкмоль/л
Молочная кислота:	
— в венозной крови	0,56–1,67 ммоль/л
— в артериальной крови	0,33–0,78 ммоль/л
Миоглобин	не выше 95 нг/мл
Мочевая кислота:	
— у мужчин	0,24–0,50 ммоль/л
— у женщин	0,16–0,44 ммоль/л
Мочевина	2,5–8,3 ммоль/л
Натрий	130–150 ммоль/л
Натрийуретические пептиды (NP)	до 100 нг/л

Окончание таблицы

Показатель	Нормальные величины
Осмолярность	275–295 мосмоль/кг
Протромбин	1,4–2,1 мкмоль/л
Ревматоидный фактор	отриц., титр < 1:40
Ренин	1,16 ± 0,13 мкг/ч.л
Серомукоид	0,22–0,28 г/л
Сиаловые кислоты	2,00–2,36 ммоль/л
С-реак.протеин (СРП)	отриц., 0,08–3,1 мг/л
Тимоловая проба	0–4 ед. S–H
Трансферрин	35,80–57,28 ммоль/л
Тироксин (Т ₄)	65–155 нмоль/л
Триглицериды	0,55–1,7 ммоль/л
Трийодтиронин (Т ₃)	1,77–2,43 нмоль/л
Трипсин	60,0–240,0 мкмоль/л
Тропонин I (Тн I)	менее 10 мкг/л
Тропонин T (ТнT)	менее 0,1 мкг/л
Фибриноген	2,00–4,00 г/л; (5,80–11,6 мкмоль/л)
Фосфатаза щелочная	0,50–1,30 ммоль/(ч. л.)
Фосфолипиды общие	1,98–4,71 ммоль/л
Фосфор неорганический	0,65–1,29 ммоль/л
Хлорид-ионы (хлор)	95,0–110,0 ммоль/л
Холестерин (общий)	3,9–5,2 ммоль/л повышенное более 6,5 ммоль/л
Холестерин-ЛПВП	0,9–1,9 ммоль/л
Холестерин-ЛПНП	менее 3,3 ммоль/л

Некоторые показатели системы гемостаза в норме

Показатель	Нормальные величины
Первичный (сосудисто-тромбоцитарный гемостаз)	
Проба Румпеля — Кончаловского — Леёде (со жгутом или манжеткой)	менее 10 петехий
слабоположительная	11–20
положительная	21–30
резко положительная	> 30
Длительность кровотечения:	
— по Дьюку	1–4 мин
— по Айви	1–7 мин
Содержание тромбоцитов в крови	150–450×10 ⁹ /л
Ретракция кровяного сгустка (отношение объема полученной сыворотки крови после образования в ней кровяного сгустка к объему взятой на исследование (3–5 мл) крови)	48–64 %
Спонтанный фибринолиз	10–20 %
Вторичный (коагуляционный) гемостаз	
Время свертывания крови по Ли — Уайту	6–12 мин
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	30–40 с
Протромбиновое время (ПВ)	11–17 с
Протромбиновый индекс (ПИ)	85–105 %
Международное нормализованное отношение (МНО)	1,0–1,4
Тромбиновое время (ТВ)	14–21 с
Аутокоагуляционный тест на 8–10 мин	7–11 с

Факторы свертывания крови

Фактор	Название (синонимы)	Содержание в плазме, г/л (% активности)
I	Фибриноген	1,8–4,0
II	Протромбин	около 0,1 (80–120)
III	Тканевый тромбопластин (Тканевый фактор)	—
IV	Ионы кальция (Ca^{2+})	0,09–0,1
V	Проакцелерин (акцелераторный глобулин — АсG)	0,01 (70–120)
VII	Проконвертин (антифибринолизин)	$0,005 \times (80–120)$
VIII	Антигемофильный фактор (антигемофильный глобулин А)	$0,02–0,04 \times (70–150)$
IX	Антигемофильный фактор (глобулин В) (фактор Кристмаса)	$0,003–0,005 \times (70–120)$
X	Фактор Стюарта — Прауэра (тромбокиназа)	$0,01 \times (80–120)$
XI	Предшественник плазменного тромбопластина (антигемофильный глобулин С)	$0,004–0,006 \times (70 — 120)$
XII	Фактор Хагемана (контактный фактор)	0,03–0,04 (70–150)
XIII	Фибринстабилизирующий фактор (фибриназа, фактор Лаки — Лоранда)	$0,01–0,02 \times (60–150)$
	Прекалликреин (фактор Флетчера)	$0,03–0,05 \times (60–150)$
	Высокомолекулярный кининоген (фактор Фицджеральда)	$0,07–0,09 \times (80–130)$

Примечание: фактор VI — акцелерин, является активной формой фактора V, поэтому он исключен из употребления.

Общеклинические показатели крови в норме

Показатели	Нормальные величины
Эритроциты (RBC):	
— у мужчин	$4,5-5,1 \times 10^{12}/л$
— у женщин	$3,7-4,7 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин (HGB):	
— у мужчин	130–160 г/л
— у женщин	120–140 г/л
Гематокрит (HCT) (отношение объема клеточных элементов крови (главный образ эритроцитов) к объему плазмы в единице объема, например в литре):	
— у мужчин	0,40–0,48
— у женщин	0,39–0,42
Средний объем эритроцита (MCV) MCV = HCT:RBC	80–100 фл
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) MCH=HGB:RBC	29±2 пг
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) MCHC = HGB : HCT	30–38 г/дл
Ширина распределения эритроцитов по объему (RDW)	11,5–14,5 %
Цветовой показатель	0,8–1,05
Ретикулоциты(Ret)	2,0–12 %
СОЭ (ESP)	
— у мужчин	1–10 мм/ч
— у женщин	1–15 мм/ч
Осмотическая стойкость эритроцитов	
минимальный гемолиз	0,48–0,46 % NaCl
максимальный гемолиз	0,34–0,32 % NaCl
Лейкоциты (WBC)	$4,0-9,0 \times 10^9/л$
Нейтрофилы (Nen):	
— юные (meta)	0 %
— палочкоядерные (Band)	1–6 %
— сегментоядерные (Segment)	47–72 %
Эозинофилы (Eosin)	1–5 %
Базофилы (Baso)	0–1 %
Лимфоциты (Lymph)	19–37 %
Моноциты (Mono)	3–11 %
Тромбоциты (PLT)	$150-450 \times 10^9/л$

Приложение 9

Основные показатели кислотно-щелочного равновесия крови (КЩР)

№ п/п	Обозначение и наименование показателя	Нормальные величины
1	pH (водородный показатель характеризует меру активности ионов водорода в крови)	7,35–07,43 ЕД
2	pCO ₂ (парциальное давление CO ₂)	35,0–44,0 мм.рт.ст
3	AB (истинные бикарбонаты)	20–24 мэкв/л
4	CO ₂ (общее содержание)	20–25 мэкв/л
5	SB (стандартные бикарбонаты)	21–25 мэкв/л
6	BE (избыток оснований)	–2,3 ... +2,3 мэкв/л
7	BB (буферные основания)	45–52 мэкв/л

Примечание: (углекислота (CO₂) содержится в плазме (2/3) и эритроцитах, транспортируясь в виде иона HCO₃⁻ как в растворенном виде, так и в виде солей — бикарбонатов.

Среди многих звеньев КЩС наиболее важное значение имеет соотношение бикарбонаты (B-HCO₃) / углекислота (H-CO₃). В норме это соотношение равняется 20/1.

При ацидозе либо уменьшается числитель, либо увеличивается знаменатель, а при алкалозе либо увеличивается числитель, тогда развивается негазовый метаболический ацидоз, или уменьшается знаменатель, тогда развивается газовый (дыхательный, респираторный) алкалоз.

Важно знать клиническое значение этих состояний, например, при ацидозе:

- нарушается возбудимость и сократимость миокарда;
- развивается парез периферических сосудов;
- возникает дыхание Куссмауля;
- быстро увеличивается содержание калия в крови, что приводит к нарушению сердечного ритма.

Ацидоз возникает при сахарном диабете, пневмониях, хронической обструктивной болезни легких, поносах из-за потери щелочей, чрезмерном приеме ацетилсалициловой кислоты, диакарба, фонурита и др. состояниях.

Столы лечебного питания

В Республике Беларусь Министерство здравоохранения своим Постановлением от 29 августа 2008 № 135 утвердило Инструкцию об организации диетического питания в государственных организациях здравоохранения.

В ней определен **перечень стандартных диет**. Каждая диета имеет буквенное обозначение: Б, П, О, Н, Н₁, Т, Д. — всего семь диет. Ранее диеты имели цифровое обозначение от 1 до 15.

Несколько слов о каждой стандартной диете.

Диета Б — базовый рацион. Основные показания к назначению: состояния, не требующие специальных лечебных диет. Она практически идентична диете № 15 номерной системы. Соответствует нормам питания здорового человека, не занятого физическим трудом.

Цель — обеспечение физически полноценным питанием.

Б — 90–95 г (55 % животные).

Ж — 100–105 г.

У — 400 г.

Калорийность — 2800–2900 ккал. Пища готовится в отварном, паровом или запеченном виде. Режим питания 4–5 раз в день. Из пищи исключают трудно перевариваемые и острые блюда.

Диета П. Предназначена для больных с острыми и обострением хронических заболеваний ЖКТ, печени, поджелудочной железы. Идентична диете № 5 номерной системы.

Пища с механическим, химическим и термическим щажением.

Б — 90–100 г

Ж — 80–90 г (30 % растительные)

У — 400–500 г (70–80 г сахара).

Калорийность — 2800–2990 ккал. Свободная жидкость — 1,5–2,0 л; NaCl — 10 г. Пища готовится в отварном, паровом или запеченном виде. Режим питания 4–6 раз в день. При нарушениях актов жевания и глотания, коматозном состоянии рацион диеты П может готовиться в жидком виде (П/п) либо заменяться энтеральным питанием, когда пища вводится через зонд.

Диета О. Предназначена для больных в первые дни после операций на органах брюшной полости, урологических, гинекологических операциях.

Цель — обеспечить организм минимальным количеством питательных веществ.

Б — 5–10 г.

Ж — 15–20 г.

У — 150–200 г.

Калорийность — 800–1020 ккал. Свободная жидкость — 2,0–2,2 л; NaCl — 1–2 г. Пища готовится жидкой или желеобразной. Режим питания

дробный — 7–8 раз в день, не более 200 г на один прием. Соответствует номерной диете 0.

Диета Н. Предназначена для больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, артериальной гипертензией, заболеваниями почек, нефропатией беременности.

Цель: предупредить задержку натрия и жидкости, щажение почек, улучшение выведения азотных шлаков.

Б — 80 г.

Ж — 90–100 г.

У — 350–450 г.

Калорийность — 2700–2900 ккал. Свободная жидкость — 0,9–1,1 л; NaCl — 2 г. Пища готовится без соли в отварном, паровом или запеченном виде. Допускается обжаривание рыбы и мяса после отваривания. Режим питания 5 раз в день. Аналог диете № 7 номерной системы.

Диета Н₁. Предназначена для больных с заболеваниями почек с выраженной почечной недостаточностью, циррозом печени с печеночной энцефалопатией.

Цель — щажение функций почек, снижение уремии и гипертезивного синдрома.

Б — 40 г.

Ж — 80–90 г.

У — 450 г.

Калорийность — 2700–2800 ккал. Свободная жидкость — 1 л; NaCl в продуктах до 2 г.

Диета Т. Предназначена для больных туберкулезом.

Цель — повысить защитные силы организма, усилить восстановительные процессы в пораженном туберкулезом органе.

Б — 110–130 г.

Ж — 100–120 г.

У — 400–450 г.

Калорийность — 3000–3400 ккал. Свободная жидкость — 1,5 л; NaCl — 15 г. Режим питания — 4–5 раз в день. Аналог диете 11 номерной системы.

Диета Д. Предназначена для больных сахарным диабетом.

Цель — коррекция углеводного и жирового обмена.

Б — 110–120 г.

Ж — 80–100 г.

У — 400–450 г. (из них 0–20 г — моно и дисахариды)

Калорийность — 2800–3200 ккал. Свободная жидкость — 1,5 л; NaC — 6–8 г. Режим питания дробный, 4–5 раз в день. Аналог диеты № 9 номерной системы.

Предметный указатель

- Акроцианоз 19,209
Алгоритм характеристики порока сердца 176
Анализ крови
— биохимические показатели 274
— общеклинические показатели 279
— показатели КЩР 280
— факторы свертывания 278
Ангиография 72
— коронарография 72
Аритмия (и) 100
— мерцательная 27, 51, 101
Астма сердечная 15, 206
Асцит 186, 210
Атеросклероз 110
— аорты 112
— артерий головного мозга 114
— нижних конечностей 114
Аускультация
— артерий 69
— вен 71
— сердца 40
Белок, связывающий жирные кислоты 107
Белок С-реактивный 106
Блокады сердца 101
Боль головная 17
Боль в области сердца 12
Боль при стенокардии 12
Брадикардия 27, 100
«Бычьё» сердце 191
Васкулит 168
Воротник Стокса 17, 209
Гидроперикард 35, 37, 210
Гидроторакс 186, 212
Гипертензия артериальная 142
Горб сердечный 20
Давление артериальное 72, 143
Давление венозное 72
Дрожание грудной клетки 24
Жаба грудная см. Стенокардия
Жалобы при заболеваниях ССС 12
Закон Франка — Старлинга 177
Зона Нунина 62, 179
Зона тупости сердца 30
Инфаркт миокарда 131
Инфекционный эндокардит 163
Ишемические синдромы при ИБС 120
Капилляры 11
Кардионевроз 14
Кардит ревматический см. Ревмокардит
Кашель 16
Кожа, изменения 19
Коллапс 217
Кризисы гипертонические 150
Критерии
— Джонса 162
— Duke 172
Кровообращения недостаточность 202
Кровохаркание 16, 186
Ксантелазмы 19, 125
Лицо
— Корвизара 19
— митральное 19
Маркеры инфаркта миокарда 106, 138
Методы исследования
— инструментальные 72
— лабораторные 106
Минутный объем крови 7
Миокардит 14, 156
Мокрота 16
Недостаточность
— аортального клапана 189
— клапана легочной артерии 65
— митрального клапана 176
— правожелудочковая острая 206
— сердечная 205
— острая 205
— хроническая 206

- сосудистая 215
- трикуспидального клапана 66
- Обморок 215
- Одышка 15
 - инспираторная 15
 - смешанная 15
- Ожирение 110, 219
- Окраска
 - губ 19
 - кожи 19
 - бледная 167
 - гиперемированная 19
 - желтая 19
 - синюшная 19
 - «кофе с молоком» 19, 167
- Осмотр
 - лица 19
 - области сердца 19
 - общий 18
 - сосудов 19
 - шеи 21
- Осциллография 72
 - плетизмография 73
 - сфигмография 73
 - тахоосциллография 73
- Отек (и) 17
 - легких 212
- Пальпация
 - области сердца и крупных сосудов 21
 - периферических сосудов 25
 - пульса 25
- Перикардит 158
 - выпотной 18, 159
 - слипчивый 50
 - сухой 159
 - экссудативный 159
- Перкуссия 30
 - сердца 30
 - тихая 30
 - тишайшая 30
 - топографическая 30
- Перфорация
 - клапанов аорты 168
- Печень
 - увеличение 209
- «Пляска каротид» 20
- Полиартрит ревматический 156
- Положение пациента
 - вынужденное 18,19
- Пороки сердца 174
 - классификация 174
 - комбинированные 174
 - приобретенные 175
 - сочетанные 174
- Признак Ауенбруггера 160
- Приставки и множители для образования десятичных кратных и дольных единиц 268
- Пролапс митрального клапана 7, 50
- Пульс 25
 - свойства 26, 29
- Пульсация
 - аорты 21
 - легочной артерии 21
- Расспрос (жалобы) пациента 12
- Ревматическая лихорадка 152
- Ревмокардит 156
- Рентгенологические исследования 74
- Реография 74
- Рефлекс
 - Бейнбриджа 15, 186
 - Китаева 178
- Ритм «галопа» 51
- Ритм «перепела» 50
- Сепсис 1163
- Сердце 7,8
 - размеры 8
 - границы тупости 31–35
 - конфигурации 36
- Сердцебиение 15
- Симптом(ы)
 - бесконечного тона Короткова 193
 - «витрины» 19,125
 - Габриоли 112
 - «кошачьего мурлыканья» 24
 - Корвалло 180
 - Ландольфи 191
 - «мертвых пальцев» 18
 - Мюссе 191
 - Мюллера 191
 - перемежающей хромоты 18
 - Потена 113

- Франка 112
- Хилла 193
- Эбштейна 160
- Эварта — Огольцера 160
- Синдром (ы)
 - Дресслера 139
 - Иценко — Кушинга 146
 - кардиоренальный 221
 - Конна 146
 - метаболический 219
 - острый коронарный 199
 - Рейно 18
- Слоговая фонация 51
- Стеноз
 - митральный 182
 - устья аорты 195
- Стенокардия 121
 - вазоспастическая (спонтанная, вариантная) 119, 123
 - микроваскулярная 119
 - напряжения 121, 122
 - впервые возникшая 123
 - стабильная 122
 - прогрессирующая 123
 - постинфарктная 123
- Столы лечебного питания 281
- Сцинтиграфия 76
- Тахикардия 27
 - пароксизмальная 101
- Теория
 - Гайтона 144
 - Ланга и Мясникова 144
 - Постнова и Орлова 144
- Толчок
 - верхушечный 19, 20
 - свойства 20
 - сердечный 20
- Томография 76
 - компьютерная 76
 - магнитно-резонансная 76
 - позитронно-эмиссионная 76
- Тон 10
- Тоны сердца 42
 - «бархатный» тон Дмитриенко 49, 158
- Удушье 208
- Узелки подкожные ревматические 160
- Фазовая структура сердечного цикла 41, 269
- Фактор ревматоидный 168, 172
- Факторы риска артериальной гипертензии 148
- Флебография 78
- Фонокардиография 79
- Хорея 161
- Хрипы
 - влажные 140, 208, 210
 - сухие 208
- Цианоз периферический 19
- Цирроз печени 138, 178
- Шок 217
- Шумы 10
 - сердца 53
 - внесердечные (экстракардиальные) 60
 - Грехема — Стилла 68
 - интракардиальные 55
 - классификация 55
 - Кумбса 69
 - органические 55
 - плевроперикардиальный 56
 - трения перикарда 56
 - Флинта 69
 - функциональные 55
- Щелчок сердечный систолический
 - поздний 50
 - ранний 50
- Электрокардиография 81
- Электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ) 105
- Эндокардит ревматический 158
- Эритема кольцевидная 160
- Эхокардиография (ЭхоКГ) 78

ЛИТЕРАТУРА

1. Барбук, О. А. Кардиоренальный синдром: основные проблемы диагностики и лечения / О. А. Барбук // Медицинские новости. — 2018. — № 3. — С. 60–65.

2. Гребенев, А. Л. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / А. Л. Гребенев. — 6-е изд., перераб. и доп. — М.: Шико, 2016. — 656 с.

3. Друян, Л. И. Медицинская терминология в пропедевтике внутренних болезней: учеб.-метод. пособие / Л. И. Друян, А. Л. Калинин. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 214 с.

4. Друян, Л. И. Реографический метод исследования в оценке кровообращения и дыхания у больных острой пневмонией: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. И. Друян. — Минск, 1974. — 18 с.

5. Друян, Л. И. Терминологические подходы в оценке атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости / Л. И. Друян, А. Л. Калинин, Н. Б. Кривелевич // Медицинские новости. — 2018. — № 2. — С. 51–54.

6. Камышников, В. С. Лабораторная диагностика внутренних и хирургических болезней: учеб. пособие / В. С. Камышников. — Минск: Адукацыя і выхаванне, 2012. — 584 с.

7. Лис, М. А. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / М. А. Лис, Ю. Т. Солоненко, К. А. Соколов. — 2-е изд. — Минск: Изд-во Гревцова, 2012. — 496 с.

8. Милькаманович, В. К. Методическое обследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней: руководство для студентов и врачей / В. К. Милькаманович. — Минск: ООО «Полифакт-Альфа», 1994. — 672 с.

9. Поликлиническая терапия: учебник / М. В. Зюзенков [и др.]; под ред. М. В. Зюзенкова. — Минск: Выш. шк., 2017. — 623 с.

10. Пристром, А. М. Инфаркт миокарда (классификация, клиническое течение, диагностика): учеб.-метод. пособие / А. М. Пристром, А. В. Пырочкин. — Минск: БелМАПО, 2015. — 26 с.

11. Пронько, Т. П. Диагностика основных заболеваний внутренних органов = Diagnostics of main internal diseases: курс лекций / Т. П. Пронько, А. В. Пырочкин. — Гродно: ГрГМУ, 2013. — 243 с.

12. Пропедевтика внутренних болезней. Практикум: учеб. пособие / Г. И. Юпатов [и др.]. — Витебск: ВГМУ, 2015. — 280 с.

13. Пропедевтическая диагностика анемий и геморрагических диатезов (в вопросах и ответах): учеб.-метод. пособие / А. Л. Калинин [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2015. — 76 с.

14. Романьков, Л. В. Пропедевтико-диагностическая оценка электрокардиограммы и фонокардиограммы (в вопросах и ответах): учеб.-метод. пособие / Л. В. Романьков, Л. И. Друян. — Гомель: ГомГМУ, 2012. — 96 с.

15. Саливончик, Д. П. Хроническая сердечная недостаточность: современная диагностика / Д. П. Саливончик, Е. Ф. Семеняго, В. А. Шилова // Проблемы здоровья и экологии. — 2016. — № 2. — С. 4–10.

16. Справочник по функциональной диагностике: под ред. И. А. Касирского. — М.: Медицина, 1970. — 848 с.

17. Царев, В. П. Внутренние болезни: учебник / В. П. Царев, И. И. Гончарик. — Минск: Новое знание; М.: Инфра-М, 2013. — 439 с.

РЕПОЗИТОРИЙ ГОМГМУ

Учебное издание

Пальцев Игорь Владимирович
Друян Леонид Ибрагимович

**ПРОПЕДЕВТИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

Учебно-методическое пособие

Редактор **Т. М. Кожемякина**
Компьютерная верстка **Ж. И. Цырыкова**

Подписано в печать 26.08.2019.

Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 16,74. Уч.-изд. л. 18,30. Тираж 160 экз. Заказ № 348.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель