

54.1я73
К29

Федеральное агентство по образованию
Белгородский государственный университет

О. М. Кузьминов

**МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ, СИМПТОМЫ,
СИНДРОМЫ И ОТДЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

Учебное пособие

Белгород
2005

Федеральное агентство по образованию
Белгородский государственный университет

О. М. Кузьминов

**МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ, СИМПТОМЫ,
СИНДРОМЫ И ОТДЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

Учебное пособие

Белгород
2005

ББК 54.101я73+53.433.7я7
К 89

Печатается по решению
редакционно-издательского совета
Белгородского государственного университета

Рецензенты:

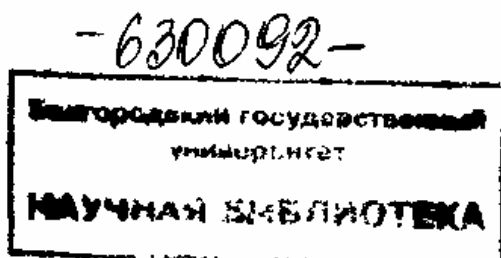
доктор медицинских наук, профессор В.М.Каменев
кандидат медицинских наук, зав.отделением МГКБ №1 В.В.Ульянов

К 89 Кузьминов О. М. Методическое обследование, симптомы, синдромы и отдельные заболевания сердечно-сосудистой системы. Учеб. пособ. для студ. – Белгород: Изд-во БелГУ, 2005. – 108 с.

В пособии подробно освещены вопросы семиотики заболеваний сердечно-сосудистой системы. Материал дополнен современными данными. Доступно описаны наиболее важные инструментальные и лабораторные методы исследования, применяемые в кардиологии.

Пособие адресовано студентам и преподавателям медицинских ВУЗов, практическим врачам.

ББК 54.101я73+53.433.7я7



© Кузьминов О. М., 2005
© Белгородский государственный
университет, 2005

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Глава 1. Расспрос (анамнез) и физические методы исследования кардиологических больных	5
1.1. Расспрос	5
1.2. Физические методы исследования	8
Глава 2. Расспрос (анамнез) и физические методы исследования больных с заболеваниями сосудов	24
2.1. Расспрос	24
2.2. Физические методы исследования	26
Глава 3. Отдельные инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы	32
3.1. Электрокардиографическое исследование	32
3.2. Суточное мониторирование ЭКГ	51
3.3. Рентгенологическое исследование сердца и сосудов	51
3.4. Функциональные пробы с физической нагрузкой	52
3.5. Фонокардиография	57
3.6. Ультразвуковые методы исследования сердца	61
3.7. Поликардиография	61
3.8. Реография	63
Глава 4. Отдельные синдромы и заболевания сердечно-сосудистой системы	65
4.1. Приобретенные пороки сердца	65
4.2. Синдром скопления жидкости в перикардиальной полости	70
4.3. Синдром острой и хронической сердечной недостаточности (СН)	73
4.4. Артериальная гипертония	77
4.5. Атеросклероз	85
4.6. Ишемическая болезнь сердца	88
4.7. Инфекционный эндокардит	99
4.8. Острая ревматическая лихорадка (ревматизм)	103
Рекомендуемая литература	107

ВВЕДЕНИЕ

Основной задачей курса пропедевтики внутренних болезней является изучение симптомов, синдромов и основных заболеваний. В процессе обучения студент знакомится и осваивает методы обследования больного, овладевает логикой построения диагноза.

Несмотря на то, что в курсе пропедевтики внутренних болезней традиционно представлены наиболее устоявшиеся сведения, тем не менее с появлением новой медицинской информации возникает необходимость дополнять его имеющимися сведениями. Кроме того, желательно акцентировать отдельные моменты учебного материала в соответствии с традициями преподавания на конкретной кафедре. Этим определена актуальность составления предлагаемого пособия.

Пособие содержит основные разделы дисциплины пропедевтики внутренних болезней, касающиеся сердечно-сосудистой системы. Представлен иллюстрационный материал в виде примеров ЭКГ. Доступно описаны наиболее важные инструментальные и лабораторные методы исследования, применяемые в кардиологии, в том числе эхокардиография, суточное мониторирование сердечного ритма, определение атерогенного индекса и др. Материал дополнен данными, отражающими современные взгляды на основные заболевания сердечно-сосудистой системы. Представлены новые взгляды на классификацию артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца.

В пособии реализован синдромный подход при освещении частной патологии. Это особенно полезно для формирования у студентов клинического мышления. Подробно освещены вопросы семиотики заболеваний сердечно-сосудистой системы. Представлена последовательность клинического мышления: от симптома к синдрому и далее к нозологической форме.

Учитывая вышеизложенное, учебное пособие дополняет имеющуюся литературу для студентов 3 курса. Может быть использовано для углубления знаний по пропедевтике внутренних болезней.

Глава 1

РАССПРОС (АНАМНЕЗ) И ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

1.1. Расспрос

Жалобы. Лица, страдающие заболеванием сердца, могут предъявлять жалобы, которые прямо или косвенно свидетельствуют о поражении сердца. Эти жалобы считаются основными. К ним относятся одышка, боли в области сердца, сердцебиения и "перебои" в области сердца, кашель и кровохарканье, боли и тяжесть в области правого подреберья, отеки.

Боли в области сердца чаще всего отражают коронарную недостаточность. Возникают боли при нарушении коронарного кровообращения вследствие гипоксии миокарда, ведущей к накоплению молочной кислоты, аденозинфосфорной кислоты, неорганического фосфора, уменьшению содержания внутриклеточного калия, накоплению натрия. Болевой импульс передается через задние корешки и спинальные ганглии в задние рога спинного мозга, а затем в таламус. В связи с тем, что в составе задних корешков спинного мозга проходят сенсорные нервные волокна кожной рецепции, раздражение с которых также передается в таламус, болевое ощущение проецируется на периферию соответственно зонам Захарьина-Геда (область грудины, левого плеча, внутренняя поверхность руки и околосердечная область).

Боль локализуется, как правило, в грудной клетке слева, за грудиной, интенсивная, сжимающего, давящего характера. Возникает в покое, ночью, длится более 15 минут. Иррадирует в левую руку, лопатку. Сопровождается бледностью, холодным потом. Нитроглицерин не купирует боль. Такое состояние наблюдается при инфаркте миокарда.

Боль в груди или жжение за грудиной, умеренной интенсивности, кратковременная (до 10-15 мин), возникающая при тяжелой физической нагрузке, снимается нитроглицерином. Характерна для коронарной недостаточности.

Боль в груди, внезапная, интенсивная, с иррадиацией по ходу аорты (яремная вырезка, спина), в конечности может встречаться при расслаивающей аневризме аорты.

Боль в груди, за грудиной, острая, пульсирующая, иррадирует в оба плеча, шею, трапециевидную мышцу. Усиливается при кашле, глубоком дыхании, в положении лежа на спине. Подобная боль может быть обусловлена серозным, гнойным или геморрагическим воспалением висцерального и париетального листка перикарда.

Следует помнить, что боль в груди встречается при многих других заболеваниях и может ошибочно приниматься за проявление болез-

ней сердца. Так, например, боль в груди в области сердца, ноющая или колющая, не иррадирует, длится до нескольких часов, суток. Возникает при психоэмоциональном напряжении, переутомлении. Облегчается успокаивающими препаратами. Встречается при заболеваниях нервной системы, неврозах, переутомлении.

Боль в груди, области грудины, реберно-грудинных сочленений, односторонняя, умеренная, иррадирует в спину, усиливается при глубоком дыхании, поворотах, зависит от положения тела. Возникает при воспалении реберных хрящей, синдроме Титце, остеохондрозе, опоясывающем лишае, межреберной невралгии, заболеваниях мышц грудной клетки, метастазах в кости, миеломной болезни.

Боль в груди, внезапная, интенсивная, длится более 15 минут. Сопровождается одышкой, кашлем, чувством страха. Подобное состояние может вызывать окклюзия легочных артерий. Нередко это наблюдается после гинекологических, урологических, абдоминальных операций, у больных с тромбофлебитом, сердечной недостаточностью, злокачественными новообразованиями и др.

Боль в груди сначала острая, впоследствии более тупая, усиливается при дыхании и кашле, зависит от положения тела. Снимается ненаркотическими анальгетиками. Может свидетельствовать о воспалении плевры.

Боль в груди острая и тупая, нередко распирающая. Связана с приемом пищи, иррадирует по ходу пищевода в эпигастрий. Облегчается спазмолитиками. Обусловлена нарушением проходимости пищевода или его воспалением, грыжей пищеводного отдела диафрагмы.

Боль в груди, внезапная, резкая, различной интенсивности, колющая. Локализуется в боковых отделах грудной клетки. Сопровождается одышкой и кашлем. Возникает вследствие попадания воздуха в плевральную полость. Обычно на фоне бронхиальной астмы, эмфиземы, туберкулеза, у астеников после физической нагрузки.

Сердцебиение (субъективное ощущение работы сердца), "перебой" в области сердца (например, ощущение остановки сердца с последующим сильным ударом или без него), внезапное резкое учащение частоты сердечных сокращений и так далее, могут наблюдаться при нарушениях сердечного ритма. При этом субъективные ощущения аритмии могут быть минимальными или выраженными, неприятными.

Очень часто сердцебиение и тахикардия наблюдаются при сердечной недостаточности. В начальной стадии они возникают при физической нагрузке, в дальнейшем, по мере прогрессирования заболевания, отмечаются и в покое. Тахикардия при сердечной недостаточности возникает как компенсаторная реакция, направленная на восстановление ударного объема и поддержание на должном уровне минутного объема.

Эта реакция опосредуется рефлексом Бейн-Бриджа с переполненных кровью устьев полых вен. В дальнейшем тахикардия становится несостоятельной и приводит к еще большему переутомлению миокарда.

Одышка – наиболее ранний и тягостно ощутимый симптом сердечной недостаточности. Она проявляется учащенным, поверхностным дыханием (тахипноэ) и субъективным ощущением нехватки воздуха. В начальной стадии сердечной недостаточности одышка возникает при физической нагрузке, в дальнейшем она прогрессирует и наблюдается в покое. Следует помнить, что одышка может наблюдаться при заболеваниях сердца, легких, гипертензии в малом круге кровообращения.

Приступ одышки, достигающий до степени удушья, свидетельствует об острой левожелудочковой сердечной недостаточности – сердечной астме. Возникает в любое время суток, чаще ночью. Начало приступа обычно внезапное, появляется непрерывный сухой кашель. Одышка вынуждает больного занять сидячее положение (ортопноэ). Приступы удушья, как правило, прекращаются при ослаблении сократительной функции правого желудочка, присоединении недостаточности трехстворчатого клапана и развитии, вследствие хронического застоя крови, склеротических изменений в легких.

Кашель часто сопровождает одышку, сухой или с незначительным количеством слизистой трудноотделяемой мокроты. Он вызывается рефлекторно с застойных бронхов или связан с раздражением возвратного нерва расширенным левым предсердием. Переполнение кровью мелких сосудов легких может сопровождаться их разрывом и появлением кровохарканья.

Незначительные кровоизлияния, а также диapedез эритроцитов способствует отложению кровяного пигмента в легких и развитию их "бурой индурации". В мокроте появляются гемосидерофаги ("клетки сердечных пороков").

Боли и тяжесть в области правого подреберья могут быть обусловлены застойным увеличением печени и растяжением ее капсулы. Если эти явления возникают быстро, то боли могут быть весьма интенсивными. При постепенном развитии застойных явлений в печени больные ощущают нарастающую тяжесть в подложечной области и в правом подреберье.

Основные жалобы со стороны сердца могут дополняться неспецифичными общими симптомами заболевания. Это слабость, быстрая утомляемость, потливость, головокружение, повышение температуры тела, раздражительность.

История настоящего заболевания. В процессе расспроса необходимо подробно выяснить когда и как началось заболевание, последовательность и динамику развития отдельных признаков болезни. Описать

условия ухудшения и улучшения состояния, применяемые методы лечения, диагностики, а так же их эффективность.

История жизни больного. В процессе расспроса больного необходимо выяснить материально-бытовые условия в детстве. Перенесенные заболевания (например, частые ангины могут привести к ревматизму с последующим формированием порока сердца), травмы и аномалии развития грудной клетки. Некоторые заболевания имеют существенную связь с наследственностью. Поэтому необходимо выяснить, не страдали ли родственники больного артериальной гипертонией, эндокринными заболеваниями (сахарный диабет способствует развитию тяжелого системного атеросклероза сосудов), нарушениями сердечного ритма и т.д. Подробно выясняют профессиональные, бытовые вредности и сопутствующие заболевания. Так, например, тяжелый физический труд, контакт с различными химическими и физическими соединениями (сильное электромагнитное или ионизирующее излучение, бензол, свинец, сероуглерод неблагоприятно действуют на миокард и сосудистый тонус), нервно-психическое напряжение (известно, что ишемической болезнью чаще страдают ответственные лица руководящего состава), курение, злоупотребление алкоголем. Отморожение ног в анамнезе часто указывает на раннее развитие облитерирующих поражений артерий нижних конечностей. Обязательно надо выяснить о наличии аллергических реакций и специфических заболеваний (туберкулез, сифилис).

1.2. Физические методы исследования

Общий осмотр. Общий осмотр включает определение положения больного; состояние сознания; окраску кожных покровов и слизистых; осмотр лица, полости рта и шеи; осмотр области сердца, живота, конечностей.

Положение больного может быть активным, вынужденным и пассивным. Характерным вынужденным положением больного с сердечной недостаточностью является положение с приподнятым головным концом, полусидячее или сидячее со спущенными ногами. Пассивное положение характерно в большей степени для крайне тяжелых состояний (инфаркт миокарда, септический эндокардит, терминальная степень сердечной недостаточности).

При осмотре кожи и слизистых оболочек в первую очередь обращают внимание на акроцианоз – синюшное окрашивание кончиков губ, носа, ушей, дистальных участков конечностей, возникающий при недостаточности кровообращения. Бледность кожи, капиллярный пульс наблюдаются при недостаточности аортального клапана. Трофические изменения кожи нижних конечностей в виде ее истончения, выпадения

волос, нарушения роста ногтей, появления трофических гиперпигментированных пятен, иногда язв, обнаруживаются при облитерирующих заболеваниях сосудов (болезни Бюргера, атеросклерозе, диабетической ангиопатии, заболеваниях вен). Желтушность кожи с бледностью при инфекционном эндокардите придает ей специфический оттенок "кофе с молоком". При выраженной гиперхолестеринемии наблюдаются ксантеломы кожи в области суставов, сухожилий, век, ушей, представляющие собой желтовато-белесоватые уплотненные образования. Субстратом последних является скопление в коже макрофагов с холестерином.

Выражение лица больного нередко отражает его состояние. При острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких) характерно возбуждение, страх смерти. Лицо Корвизара (отечное, желтовато-бледное с синеватым оттенком, открытым ртом, тусклыми глазами) наблюдается при хронической сердечной недостаточности. "Митральная бабочка" (цианотический румянец щек) встречается при митральных пороках. Ксантеломы век, липоидная дуга роговицы наблюдаются при гипотиреозе, гиперхолестеринемии.

Осмотр шеи позволяет выявить увеличение щитовидной железы, что объясняет иногда тахикардию, экстрасистолию или мерцательную аритмию. Пульсация сонных артерий ("пляска каротид") наблюдается у больных с недостаточностью клапанов аорты. При этом может быть произвольное покачивание головы (симптом Мюссе).

Набухание и спадение яремных вен за время одного сердечного цикла, обусловленное динамикой оттока крови в правое предсердие в разные фазы систолы и диастолы, называется *венным пульсом*. Если во время систолы наблюдается спадение яремных вен – это отрицательный венный пульс, который свидетельствует об ускоренном оттоке крови из яремных вен в правое предсердие в период систолы желудочков. Пульсация яремных вен, совпадающая по времени с систолой желудочков, называется *положительным венным пульсом*. Она свидетельствует о недостаточности трехстворчатого клапана.

Набухание и расширение шейных вен в вертикальном положении наблюдается при экссудативном и слипчивом перикардите, эмфиземе легких, пневмотораксе, сдавлении верхней полой вены опухолью или аневризмой аорты, а так же при тромбозе верхней полой вены. Резкое расширение вен шеи с одновременным резким ее отеком называют "*воротником Стокса*".

Осмотр области сердца. Визуально можно определить верхушечный толчок, сердечный толчок, деформацию грудной клетки в области сердца. Осматривать грудную клетку следует как при прямом, так и боковом освещении.

Особое значение для диагностики имеет смещение верхушечного толчка кнаружи от левой срединно-ключичной линии и ниже пятого межреберья (влево и вниз), что свидетельствует о гипертрофии или расширении левого желудочка. Это может наблюдаться при аортальных пороках сердца, гипертонической болезни, недостаточности митрального клапана, кардиосклерозе и резком расширении правого желудочка. При правостороннем экссудативном плеврите, гидротораксе, пневмотораксе.

Иногда во время систолы левого желудочка вместо выпячивания (приподнимания) грудной клетки наблюдается ее втягивание – отрицательный верхушечный толчок. Он отмечается при сращении обеих листков перикарда между собой или наружного листка перикарда с грудной стенкой и плеврой (слипчивый перикардит).

При гипертрофии и расширении правого желудочка появляется видимая глазом пульсация в нижней части грудной и надчревной области – сердечный толчок.

Во втором межреберье справа от грудины можно выявить пульсацию аорты, которая появляется при ее резком расширении (аневризма, недостаточность аортального клапана). Во втором и третьем межреберьях слева от грудины видимая пульсация указывает на расширение легочного ствола. Пульсация в третьем и четвертом межреберьях слева от грудины может обуславливаться аневризмой сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда.

При развитии порока сердца в детском возрасте усиление сокращения гипертрофированного сердца вызывает деформацию ребер в виде равномерного выпячивания сердца – сердечный горб.

Кроме выпячивания грудной клетки возможны асимметричные пульсирующие выбухания в области рукоятки грудины или сбоку от нее, что является результатом имеющегося расширения (аневризмы) аорты.

Осмотр живота. Прежде всего обращают внимание на увеличение живота и пульсацию его различных отделов. При сердечной недостаточности объем живота может увеличиваться за счет увеличения печени и накопления в брюшной полости застойной жидкости (асцит) – "лягушечный живот".

Может наблюдаться пульсация в надчревной области, связанная как с недостатком питания у худощавых людей, так и при гипертрофии правого желудочка.

Иногда можно увидеть истинную пульсацию печени (синхронное с пульсом увеличение ее в размерах при недостаточности аортального или трехстворчатого клапана) или синхронном движении всей печени (передаточная пульсация).

Осмотр нижних конечностей позволяет выявить отеки голеней с усиленной их пигментацией. Отеки у больных с заболеванием сердца являются признаком недостаточности правого желудочка. Они появляются в наиболее отдаленных и низко расположенных местах. В дальнейшем могут нарастать, появляться на голенях, бедрах, туловище, пояснице, половых органах. Происходит скопление жидкости в плевральных полостях (гидроторакс), брюшной полости (асцит), перикарде (гидроперикард). При массивных отеках нередко появляются разрывы кожи, из которых вытекает отечная жидкость, а места разрывов могут инфицироваться.

Сердечные отеки "цветные" – цианотичные. Они выявляются с помощью осмотра, а так же при надавливании большим пальцем в области лодыжек, стоп. Различают несколько степеней сердечных отеков: скрытые (определяются взвешиванием, наблюдением за диурезом), пастозность (при надавливании пальцем остается небольшая ямка, которая улавливается в основном на ощупь), явные (хорошо видна деформация суставов и при надавливании пальцем остается ясно видимая ямка), анасарка (массивные, распространенные отеки подкожно-жировой клетчатки туловища и конечностей с одновременным скоплением жидкости в серозных полостях).

Трофические расстройства тканей в области голеней проявляются усиленной пигментацией, выпадением волос, деформацией ногтей, пальцев в виде "барабанных палочек".

Пальпация сердца. С помощью пальпации более четко и детализированно определяются верхушечный и сердечный толчки, пульсация, дрожание в области сердца и крупных сосудов.

Пальпация области верхушечного толчка дает представление о его точной локализации, ширине (площади), величине и силе. У здоровых лиц верхушечный толчок определяется на 1-2см кнутри от среднеключичной линии в 5-м межреберье.

Смещение верхушечного толчка влево, а так же влево и вниз, наблюдается при расширении и гипертрофии левого желудочка, увеличении правого желудочка, увеличении всей массы сердца (митральные и аортальные пороки сердца, недостаточность трехстворчатого клапана, гипертонической болезни, атеросклеротическом кардиосклерозе).

При резко выраженном выпотном перикардите верхушечный толчок чаще всего не пальпируется.

Смещение верхушечного толчка может не зависеть от заболевания и наблюдаться: 1) при высоком стоянии диафрагмы (асцит, метеоризм, ожирение, беременность); 2) повышении давления в одной из плевральных полостей (экссудативный плеврит, односторонний гидроторакс, гемоторакс, пневмоторакс); 3) при сморщивании легких (разрастание соединительной ткани, обтурационный ателектаз).

Верхушечный толчок находится справа при обратном расположении внутренних органов (декстракардия).

Ширина верхушечного толчка определяется величиной площади, которую занимает движение грудной стенки, вызванное верхушечным толчком

Если ширина верхушечного толчка менее 1,5-2 см², он называется *ограниченным* и наблюдается при эмфиземе легких, при низком стоянии диафрагмы, когда сердце прилегает к грудной клетке меньшей поверхностью, чем в норме.

Верхушечный толчок более 2 см² называется *разлитым* и обычно обусловлен увеличением размеров сердца и особенно левого желудочка (например, при недостаточности митрального и аортального клапанов, артериальной гипертензии), когда сердце своей большей частью прилегает к грудной клетке. Разлитой верхушечный толчок может иметь место при сморщивании легких, высоком стоянии диафрагмы, при опухоли заднего средостения.

Величина, или высота, верхушечного толчка – это величина размаха (амплитуда колебания), совершаемого грудной стенкой под влиянием верхушечного толчка.

В зависимости от амплитуды колебания грудной стенки в области верхушки сердца различают высокий и низкий верхушечный толчок. Как правило, при прилегании большой поверхности сердца к грудной клетке, а так же при быстром сокращении сердца, верхушечный толчок бывает высоким.

Сила, или резистентность, верхушечного толчка – это то сопротивление, которое ощущается пальпирующими пальцами при попытке воспрепятствовать верхушечному толчку. Большая сила наблюдается при сердцебиениях, тиреотоксикозе, гипертрофии миокарда, тонкой грудной клетке.

Если верхушечный толчок расширен, сильный, высокий, то он называется "*куполообразным*". Наблюдается при выраженной гипертрофии левого желудочка, например, при аортальном пороке сердца.

Сила верхушечного толчка, с одной стороны, высота и ширина его, с другой, могут изменяться до некоторой степени независимо друг от друга. Например, при концентрической гипертрофии левого желудочка он может быть ограниченным, но сильным. Наоборот, при дилатации сердца он может быть разлитым и слабым.

Ослабление верхушечного толчка наблюдается при ожирении, чрезмерном развитии грудных мышц, узких межреберьях, эмфиземе легких, ослаблении работы сердца, выпотном перикардите, при значительном скоплении жидкости или воздуха в левой плевральной полости.

Сердечный толчок пальпируется всей ладонной поверхностью кисти и ощущается как сотрясение участка грудной клетки в области

сердца, не покрытой легкими (передняя стенка правого желудочка). При гипертрофии правого желудочка пальпаторно определяется пульсация не только в области сердца, но и в надчревной области.

Дрожание в области сердца, или феномен "кошачье мурлыканье" – пальпаторный феномен, напоминающий ощущение при прикладывании руки к спине мурлыкающей кошки.

"Кошачье мурлыканье" может быть систолическим и диастолическим. Систолическое определяется у основания сердца во 2-м межреберье справа при стенозе устья аорты. Диастолическое: 1) во 2-м межреберье слева наблюдается при стенозе устья легочной артерии и незаращении баталлова протока; 2) в области 3-4-го межреберья слева от грудины при врожденном пороке сердца наблюдается при незаращении межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова-Роже); 3) определяется в области верхушки сердца, является характерным признаком митрального стеноза.

"Кошачье мурлыканье" может быть также пальпаторным восприятием шума трения перикарда при его поражении.

Перкуссия сердца. Перкуссия позволяет определить величину, конфигурацию, положение сердца и размещение сосудистого пучка.

Участок сердца, не покрытый легкими, дает при перкуссии абсолютно тупой звук и называется *участком абсолютной, или поверхностной тупости сердца*. Определяется методом тихой или тишейшей перкуссии.

Участок сердца, который прикрыт легкими, дает при перкуссии притупленный звук, называется *участком относительной тупости сердца*. Определяется перкуссией средней силы.

Порядок перкуссии сердца. Сначала перкутируют правую, затем левую и верхние границы относительной тупости сердца. После этого дополнительной перкуссией определяют конфигурацию сердца и измеряют его размеры в сантиметрах. Затем переходят к перкуссии абсолютной тупости сердца и определению размеров сердечного пучка.

Определение границ относительной тупости сердца. Сначала определяют высоту стояния диафрагмы, так как она влияет на положение сердца. С этой целью перкутируют по правой срединноключичной линии от 3-го межреберья вниз, до появления тупого звука. В норме искомая граница располагается на уровне 6-го межреберья.

Далее определяют правую границу относительной тупости сердца. Для этого после определения нижней границы правого легкого паллепсиметр поворачивают под прямым углом, ставят на одно ребро выше и начинают вести перкуссию по 4-му межреберью в направлении правого края грудины. На границе притупленного перкуторного звука делают

отметку по наружному краю пальца. В норме она расположена на 1-1,5см кнаружи от правого края грудины и образована правым предсердием.

Затем находят левую границу относительной тупости сердца. Сначала для ориентировки пальпаторно находят верхушечный толчок, который совпадает с левой границей относительной тупости сердца. Перкуссии производят в 5-м межреберье, начиная от средней подмышечной линии. В норме левая граница относительной тупости сердца находится на 1-1,5см внутри от срединно-ключичной линии и образуется левым желудочком.

В заключении определяют верхнюю границу относительной тупости сердца. Палец-плексиметр ставят около левого края грудины параллельно ребрам и, начиная от 1-го межреберья, спускаются вниз, нанося при этом перкуторные удары средней силы. В норме верхняя граница относительной тупости сердца располагается по верхнему краю 3-го ребра и образуется конусом левой артерии и ушком левого предсердия.

Определение поперечных размеров сердца (измерение поперечника сердца). Измеряют расстояние от правой относительной сердечной тупости до срединной линии (в норме 3-4см). Затем расстояние от левой границы до срединной линии (в норме 8-9см). Сложив оба размера, получают поперечник сердца в целом.

Определение конфигурации сердца. Производят дополнительную перкуссию в вышележащих межреберьях с правой и левой стороны, вплоть до 2-го межреберья. Полученные точки соединяют и получают представление о конфигурации (силуэте) сердца.

Нормальная конфигурация сердца. Правая граница относительной тупости сердца начинается верхней полой веной и идет вертикально вниз вдоль правого края грудины или на 0,5см кнаружи от него до верхнего края 3-го ребра. Затем она, образуя тупой угол, идет в виде дуги, выпуклой кнаружи, соответственно контуру правого предсердия до крайней правой точки относительной тупости сердца в 4-м межреберье. Слева сверху начинается граница выпухающей части дуги аорты, затем идет вниз и во 2-м межреберье образует незначительную выпуклость, соответственно контуру дуги легочной артерии. На уровне 3-го ребра граница огибает ушко левого предсердия и далее идет влево и вниз, образуя дугу левого желудочка, до крайней левой точки относительной тупости сердца в 5-м межреберье.

Определение границ абсолютной тупости сердца. Передняя стенка сердца, не прикрытая легкими, соответствует площади абсолютной его тупости. Для определения абсолютной тупости сердца применяют тихую перкуссию. Перкуссию ведут от границ относительной сердечной тупости кнутри. Палец-плексиметр располагают параллельно предполагаемой границе. В норме правая граница определяется по левому краю грудины на уровне 4-го межреберья. Левая граница абсолютной

тупости в норме совпадает с левой границей относительной тупости или отстоит от нее на 1-1,5см кнутри. Верхняя граница в норме определяется по нижнему краю 4-го реберного хряща у места присоединения его к краю грудины.

Определение границ сосудистого пучка. Перкуссия границ сосудистого пучка, основной частью которого является сердце, проводится на уровне рукоятки грудины во втором межреберье справа и слева от ее краев. Начинают перкуссию от среднеключичной линии справа и слева. Применяют тихую перкуссию. В норме размер поперечника сосудистого пучка составляет 5-6см.

Изменение абсолютной и относительной тупости сердца. Увеличение размеров относительной тупости сердца в ту или иную сторону возможно при высоком стоянии диафрагмы (гиперстеники, беременность, асцит), дилатации сердца (при гипертрофии расширение идет в основном кзади и перкуссией не улавливается).

Уменьшение размеров относительной тупости сердца происходит при опущении диафрагмы (астенический тип, эмфизема легких, энтероптоз). Сердце принимает вертикальное положение (висячее, капельное).

Расширение сердца вправо наблюдается при расширении правого предсердия и (или) правого желудочка вследствие:

1. Недостаточности трехстворчатого клапана.
2. Сужения устья легочной артерии.
3. Поздних стадиях недостаточности митрального клапана.
4. Легочной гипертензии.

Расширение сердца влево происходит при дилатации и **гипертрофии** левого желудочка:

1. Стойкое повышение артериального давления.
2. Аортальные пороки (часто смещение влево и вниз).
3. Начальные стадии недостаточности митрального клапана.
4. Аневризма аорты.
5. Значительное увеличение правого желудочка.

Расширение сердца вверх обусловлено в основном **значительным** расширением левого предсердия:

1. Стеноз митрального клапана.
2. Недостаточность митрального клапана.

Увеличение границ относительной сердечной тупости **одновременно** влево и вправо:

1. Миокардит.
2. Миокардиосклероз.
3. Кардиомиопати.

Увеличение границ относительной тупости во все стороны наблюдается при одновременном увеличении левого и правого желудочков и правого предсердия:

1. Сочетаемые и комбинированные пороки сердца.
2. Декомпенсация сердца.
3. Перикардит (трапециевидное сердце).

Увеличение абсолютной тупости сердца отмечается:

1. При рубцевании, сморщивании или воспалительном **уплотнении передних краев легких.**

2. Высоком стоянии диафрагмы.
3. Перикардите.
4. Увеличении правого желудочка.

Уменьшение границ абсолютной тупости наблюдается при:

1. Эмфиземе легких.
2. Пневмотораксе.
3. Подкожной эмфиземе.
4. Низком стоянии диафрагмы.

Увеличение или расширение тупости в области сосудистого пучка возможно в результате:

1. Опухоли, средостения.
2. Аневризме аорты и легочной артерии.

Конфигурации сердца

1. Митральная (чаще при митральных пороках) – шарообразная, со сглаженной "талией", увеличением левого предсердия, желудочка и правых отделов сердца.

2. Аортальная (чаще при аортальных пороках, форма "сапога", "сидячей утки") – характеризуется подчеркнутой талией за счет существенного смещения левой границы кнаружи.

3. Треугольная (при выраженном перикардите, форма "крыши с трубой", "наездника") – границы принимают треугольную форму с широким основанием внизу и постепенным сужением вверх по направлению к сердечному пучку.

Аускультация сердца. При аускультации сердца желательно соблюдать правила, которые повышают эффективность этого метода.

Приемы, повышающие эффективность этого метода:

1. Выслушивать следует в горизонтальном и вертикальном положениях.

2. До и после физической нагрузки.
3. При спокойном дыхании, на выдохе, на вдохе.
4. На левом боку или с наклоном вперед.

Аускультивные точки сердца – это места наилучшего выслушивания звуков сердца

1. Митральный клапан лучше всего выслушивается на верхушке сердца.
2. Аортальный клапан – во втором межреберье у правого края грудины.
3. Легочная артерия – во втором межреберье у левого края грудины.
4. Трехстворчатый клапан – у основания мечевидного отростка.
5. Дополнительная точка Боткина – для выслушивания звуков с аортального клапана.

Тоны сердца. У здорового человека выслушивается два следующих друг за другом коротких звука (тона), которые после некоторой паузы вновь повторяются. I тон складывается из напряжения и дрожания клапанов, мышц сердца и стенок сосудов. Он называется систолическим. II тон возникает при захлопывании клапанов аорты и легочной артерии в период диастолы, вибрации внутренних структур сердца. Он называется диастолическим. III тон можно выслушивать на верхушке сердца в положении на левом боку через 0,12 - 0,2с после II тона. Он напоминает эхо II тона и обусловлен быстрым наполнением желудочков первой порцией крови.

Отличительные признаки тонов

1. I тон после длинной паузы, II тон после короткой.
2. I тон громче на верхушке, II тон громче на аорте.
3. I тон совпадает с верхушечным толчком или пульсом на сонной артерии.

Раздвоение и расщепление тонов Раздвоение – явление, когда один из тонов разлагается на две части и улавливается ухом как отдельные звуки. В норме тоны сердца можно обозначить как "там-та", раздвоение первого тона – "тамта-та", раздвоение второго тона – "там-тата". При расщеплении тонов один из них улавливается отдельно, но части более сближены. Расщепление первого тона можно обозначить как "грам-та", второго – "там-тра".

Физиологическое расщепление тонов:

1. Физиологическое раздвоение и расщепление I тона встречается у здоровых людей, усиливается при вдохе, исчезает при выдохе.
2. Физиологическое раздвоение и расщепление II тона встречается чаще, также усиливается (появляется) при вдохе.

Патологическое раздвоение и расщепление тонов сердца обычно не связано с актом дыхания.

1. Раздвоение или расщепление I тона наблюдается при атриовентрикулярной блокаде, блокаде ножек Гиса. Эти состояния приводят к неодновременному сокращению левого и правого желудочка.

2. Раздвоение или расщепление II тона возникает при неодновременном захлопывании аортальных клапанов и клапанов легочной артерии.

рии (в связи со стенозом устья аорты или левого атриовентрикулярного отверстия, гипертонической болезни, гипертензии в малом круге кровообращения, блокаде ножек пучка Гиса).

Усиление тонов:

1. Усиление обоих тонов сердца может наблюдаться при сморщивании (ретракции) легочных краев, при воспалительном уплотнении легочных краев. При тахикардии, лихорадке, гипертиреозе усиление тонов возникает вследствие недополнения полости сердца кровью.

2. Усиление I тона свидетельствует о малом кровенаполнении желудочков и усиленном захлопывании предсердно-желудочковых клапанов (например, при их стенозе (правый редко), тахикардии, мерцательной аритмии, желудочковых экстрасистолах, периодически при полной атриовентрикулярной блокаде, когда одновременно сокращаются предсердия и желудочки (возникает "пушечный" тон Н.Д.Стражеско).

3. Усиление (акцент) II тона над аортой наблюдается при атеросклеротической кальцификации (уплотнении) створок аортального клапана ("металлический" оттенок), гипертонической болезни.

4. Усиление (акцент) II тона над легочной артерией возникает при гипертензии в малом круге кровообращения. Оно встречается: 1) при первичных поражениях сердца, создающих условия для легочной гипертензии (митральные пороки сердца, незаращение баталлова протока, склероз легочных артерий); 2) при заболеваниях легких, приводящих к сужению русла и уменьшению бассейна малого круга кровообращения (эмфизема легких, пневмосклероз, хронический бронхит, пневмония, склероз легочной артерии и др.); 3) при поражениях позвоночника и грудной клетки, ограничении экскурсии легких.

Ослабление тонов сердца:

1. Ослабление, приглушенность или глухота обоих тонов при исключении внесердечных причин (ожирение, эмфизема легких, гидроторакс) указывает на поражение миокарда при воспалительных, склеротических изменениях его, а также гипертрофии и дилатации камер сердца (например, кардиомиопатии), перикардите.

2. Ослабление I тона на верхушке наблюдается при недостаточности митрального клапана, недостаточности клапанов аорты, стенозе устья аорты, а также миокардите, кардиосклерозе, гипертрофии миокарда. Ослабление I тона у основания мечевидного отростка свойственно для недостаточности трехстворчатого клапана.

3. Ослабление II тона на аорте наблюдается при аортальных пороках сердца: недостаточности клапанов аорты и сужении устья аорты. Степень ослабления II тона на аорте соответствует степени недостаточности клапана аорты. Ослабление II тона на легочной артерии встречается при недостаточности ее клапана и сужения устья.

Добавочные III и IV тоны, эмбриокардия:

1. Прослушивание добавочных III и IV тонов, создающих трехчленный ритм "галопа", а так же эмбриокардия (маятникообразный ритм) свидетельствуют о значительном ослаблении миокарда и характеризует тяжесть состояния больного. Добавочные III и IV тоны возникают в результате быстрого растяжения ослабленных стенок левого желудочка под напором вливающейся из предсердий крови.

2. В зависимости от фазы диастолы, во время которой появляется патологический III тон, различают протодиастолический, мезодиастолический и пресистолический ритм галопа. Протодиастолический тон появляется в начале диастолы сразу после I тона. Он является усиленным физиологическим III, возникает через 0,12 - 0,2 с после II тона и свидетельствует о значительном снижении тонуса миокарда.

3. Пресистолический тон возникает в конце диастолы ближе к I тону, как бы предворяя его появление (пресистолический ритм галопа). Он является усиленным физиологическим IV тоном, обусловленным снижением тонуса миокарда желудочков и более сильным сокращением предсердия.

4. Мезодиастолический тон возникает в середине диастолы, является суммированными III и IV тонами, которые при тяжелых поражениях сердца (например, инфаркт миокарда, кардиомиопатия и др.) сливаются вместе в единый галопный тон. Необходимое условие для слияния III и IV тонов в единый мезодиастолический галопный тон – наличие тахикардии.

5. Эмбриокардия возникает при резком учащении сердечного ритма вследствие тяжелой сердечной недостаточности, когда тоны сердца становятся одинаковыми, а диастолическая пауза равна систолической.

Добавочные щелчки:

1. Мезодиастолический щелчок (вслед за усиленным I тоном) может возникать в момент выворачивания митрального клапана при его пролапсе.

2. Щелчок открытия митрального клапана (через 0,7-0,12 с после II тона) возникает при митральном стенозе. Этот добавочный тон вместе с усиленным (хлопающим) I тоном и усиленным (акцентированным) II тоном на легочной артерии образуют характерную для митрального стеноза трехчленную мелодию – "ритм перепела".

Аускультация сердечных шумов. При аускультации сердца, наряду с тонами, можно выслушивать звуковые явления (шумы), которые тесно связаны с фазами сердечной деятельности и обусловлены внутрисердечными (эндокардиальными) или внесердечными (экстракардиальными) причинами. Сердечные шумы от тонов сердца отличаются большей протяженностью звучания, менее четким началом и периодом затихания.

Внесердечные, или экстракардиальные, шумы появляются синхронно с деятельностью сердца, но возникают вне его. К ним относятся шум трения перикарда и плевроперикардальный шум трения. Шум трения перикарда при выслушивании создает впечатление близко слышимого звука. У разных больных шум трения перикарда может быть различной звучности и характера. У одних он напоминает хруст снега в морозный день, у других – шелест бумаги, у третьих – царапанье. В некоторых случаях шум трения перикарда можно осязать рукой, т.е. определить пальпаторно.

От внутрисердечных шумов *шум трения перикарда* отличается следующими признаками:

1. Он чаще выслушивается в области абсолютной тупости сердца, на очень ограниченном участке и никуда не иррадирует.

2. Место его наилучшего выслушивания чаще всего не совпадает с аускультативными точками клапанов сердца.

3. Шум усиливается при надавливании стетофонедоскопом на место выслушивания, а также при наклоне туловища вперед, так как при этом листки перикарда соприкасаются более тесно.

4. Шум очень нестойкий – может исчезать в пределах нескольких часов или дней, вновь появляться.

5. Шум выслушивается в обе фазы работы сердца – и в систолу, и в диастолу, не всегда совпадая с ними.

6. Шум трения перикарда может ослабевать по мере накопления жидкости и выслушиваться только в определенном положении тела – при запрокидывании головы назад.

Плевроперикардальный шум трения возникает при воспалении плевры, непосредственно прилегающей к сердцу, вследствие трения плевральных листков, синхронно с деятельностью сердца. В отличие от шума трения перикарда он выслушивается по левому краю относительной сердечной тупости. Обычно сочетается с шумом трения плевры и меняет свою интенсивность в разных фазах дыхания.

Внутрисердечные шумы возникают вследствие органических или функциональных нарушений клапанного аппарата сердца. А также у больных с анемиями, лихорадочными состояниями, нервным возбуждением, тиреотоксикозом или низким давлением крови в аорте, что связано с уменьшением вязкости крови или увеличением скорости кровотока.

Выслушивая шумы сердца, следует установить, какому тону он соответствует I или II, то есть является он систолическим или диастолическим, а также определить его высоту, тембр, продолжительность и иррадиацию.

В зависимости от времени возникновения, систолические шумы разделяются на протосистолические, возникающие в фазе напряжения;

мезосистолические, появляющиеся в фазе изгнания и выслушиваемые в середине систолы; преддиастолические, занимающие конечную часть систолы. Шумы, занимающие всю систолу делятся на пансистолические или голосистолические.

Диастолические шумы соответственно подразделяются на занимающие начальную часть диастолы – протодиастолические, среднюю часть – мезодиастолические и ее конечную часть – пресистолические.

Шумы сердца, возникающие во время систолы и продолжающиеся после II тона сердца, называются *систолюдиастолическими*.

По высоте и тембру шум может быть грубым, нежным, дующим, скребушим, пилящим, рокочущим и т.д. Шумы, обладающие ясно различимым основным тоном, называются *музыкальными*. Шум может быть коротким и длинным, нарастающим и убывающим, нарастающе-убывающим (ромбовидным), равномерным (лентовидным) и т.д.

Все клапанные эндокардиальные шумы, в соответствии с их основными причинами, делятся на неорганические (функциональные) и органические, вызванные пороками сердца.

В связи с тем, что функциональные шумы сердца могут стать причиной необоснованных диагнозов пороков сердца, следует уметь их различать. *Функциональные шумы* возникают вследствие функциональных изменений клапанного аппарата; чаще систолические или протосистолические; по высоте и тембру мягкие, дующие; изменчивы в зависимости от физической нагрузки, дыхания, положения тела, времени суток. *Органические шумы* появляются вследствие органических изменений клапанов; чаще систолодиастолические, пансистолические, мезосистолические, преддиастолические; обычно убывающие; постоянные; проводятся по току крови, мышце и в другие зоны.

Систолический функциональный шум возникает нередко при склерозе аорты. Он выслушивается справа во 2-м межреберье у края грудины и обусловлены относительно узким устьем аорты по сравнению с расширенной восходящей частью ее. Этот шум усиливается при поднятых руках (симптом Сиротинина-Кукуверова).

Систолический функциональный шум на аорте может быть у здоровых людей, возникая вследствие систолической вибрации растянутого корня аорты. Этот шум занимает середину систолы, выслушивается во 2-м межреберном промежутке, у правого края грудины, обычно проводится к верхушке сердца.

Систолический функциональный шум на верхушке сердца может наблюдаться при артериальной гипертензии. При этом створки митрального клапана не будут смыкаться, что приводит к относительной недостаточности митрального клапана.

Особые функциональные шумы. Выделяют некоторые функциональные диастолические шумы, занимающие промежуточное положение между шумами органического и чисто функционального происхождения.

Так при повышении давления в малом круге кровообращения (стеноз митрального клапана, дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки и т.д.) возникают расширение устья легочной артерии и относительная недостаточность ее клапана. В результате в момент диастолы во 2-м межреберье слева выслушивается тихий дующий диастолический шум – шум Грехема-Стилла.

При выраженной органической недостаточности клапана аорты возникает функциональный стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, вследствие приподнимания створок митрального клапана сильной струей крови, поступающей обратно из аорты во время диастолы в левый желудочек. Это приводит к образованию непостоянного негромкого функционального диастолического (пресистолического) шума – шума Флинта. Диастолический шум Флинта прослушивается на верхушке сердца.

При выраженной недостаточности митрального клапана и значительной дилатации левого предсердия и левого желудочка возникает относительный стеноз митрального клапана и появляется функциональный мезодиастолический шум Кумбса, который выслушивается на верхушке сердца.

*Органические шумы сердца, аускультативная картина
(клапанные признаки)*

Недостаточность митрального клапана. Определяется ослабление I тона, систолический шум на верхушке и акцент II тона на легочной артерии. Систолический шум обусловлен обратным током крови из левого желудочка в предсердие, поэтому он хорошо проводится и выслушивается во 2-м левом межреберье у края грудины, соответственно местоположению ушка левого предсердия. По мере расширения левого желудочка в процессе развития порока, шум начинает проводиться в область верхушки сердца влево по направлению к подмышечной впадине. Он становится более четким при задержке дыхания в фазе выдоха на левом боку и при физической нагрузке.

На ФКГ регистрируется уменьшение амплитуды I тона и систолический шум, примыкающий к I тону, занимающий не менее 2/3 систолы.

Митральный стеноз При данном пороке I тон над верхушкой и в 5-й точке чаще всего усиленный (хлопающий). Наряду с этим может появляться дополнительный тон (шелчок открытия митрального клапана) Над легочной артерией – акцент II тона, иногда ее раздвоение.

Ведущим патогномоническим симптомом является диастолический шум, который выслушивается в области проекции митрального клапана на грудину, над верхушкой, в 5-й точке. Он может совпадать с

началом диастолы (протодиастолический шум) или предшествовать систоле (пресистолический шум).

При митральном стенозе диастолические шумы, возникающие в начале или середине диастолы (протомезодиастолические шумы), с верхушки сердца проводятся в область проекции двустворчатого клапана над грудной клетке (место прикрепления третьего ребра к грудине слева). Причиной этого является то, что в начале диастолы левое предсердие, переполненное кровью, расширено, а левый желудочек, только что закончивший систолу, сужен. Поэтому более сильный шум возникает над левым предсердием. Напротив, пресистолический шум, нередко появляющийся при этом пороке, лучше всего слышен в области верхушки и почти никуда не проводится.

При данном пороке в области верхушки сердца, нередко пальпируется феномен "кошачье мурлыканье" – короткое нарастающее дрожание, заканчивающееся хлопающим тоном.

На ФКГ регистрируется увеличение амплитуды I тона, диастолический шум (чаще пресистолический) и щелчок открытия митрального клапана. Последний появляется через 0,08-0,11 с после II тона. Отмечается удлинение интервала Q-I тон. Над легочной артерией регистрируется увеличение амплитуды и нередко раздвоение I тона.

Недостаточность клапана аорты. При аускультации выявляется ослабление I тона в верхушке сердца и ослабление II тона над аортой. Над аортой выслушивается грубый диастолический шум, обусловленный регургитацией крови в левый желудочек. Этот шум с 2-го межреберья справа от грудины проводится по ходу тока крови вниз к левому желудочку. Так как левый желудочек в начале диастолы значительно шире аорты, шум нередко выслушивается лучше всего не во втором межреберье, а ниже, ближе к верхушке, именно в 3-м и даже 4-м межреберье у левого края грудины (5-й точке сердца), шум усиливается в вертикальном положении больного.

При выраженной органической недостаточности клапана аорты возникает функциональный стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, который приводит к образованию непостоянного и негромкого функционального диастолического (пресистолического) шума – шума Флинта (см. выше).

На ФКГ, снятой над аортой, регистрируется высокочастотный диастолический шум, амплитуда которого снижается к концу диастолы. Наряду с этим отмечается снижение амплитуды II тона.

Стеноз устья аорты. При аускультации сердца в области верхушки отмечается ослабление I тона и ослабление II тона над аортой. В 20-м межреберье справа выслушивается громкий, грубый продолжительный систолический шум, распространяющийся по току крови. Механизм формирования шума: большой градиент давления в левом желудочке и аорте сопровождается вибрацией клапана и фиброзного кольца. Этот шум со 2-го межреберья справа от грудины проводится в область левого

желудочка (верхушка сердца), межлопаточную область, а так же по току крови в область дуги аорты и на сонные артерии. Он усиливается в положении больного лежа на правом боку с задержкой дыхания в фазе форсированного выдоха.

На ФКГ над аортой во 2-м межреберье справа регистрируется высоко амплитудный систолический шум, начинающийся через 0,04-0,06 с после I тона и заканчивающийся за 0,05-0,06 с до II тона.

Недостаточность трехстворчатого клапана. При аускультации у основания мечевидного отростка грудины определяется ослабленный I тон, ослабление звучности II тона над легочной артерией. У основания мечевидного отростка, а так же в 3-м и 4-м межреберьях справа от грудины выслушивается систолический шум, интенсивность которого увеличивается при задержке дыхания на высоте вдоха (симптом Ривера-Корвалло). На ФКГ регистрируется систолический шум убывающего характера у основания мечевидного отростка грудины и в 3-4-м межреберьях справа от грудины.

Глава 2

РАССПРОС (АНАМНЕЗ) И ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СОСУДОВ

2.1. Расспрос

Жалобы. Лица, страдающие заболеванием сосудов, могут предъявлять разнообразные жалобы, которые обусловлены как поражением самих сосудов, так и дистально лежащих отделов и органов (мозг, сердце, почки, кишечник и т.д.).

К основным жалобам относятся те, которые прямо или косвенно свидетельствуют о поражении сосудов, а также жалобы на различные нарушения функций дистально лежащих отделов и органов.

Колющие боли в верхней половине живота, изменчивой локализацией, сопровождающиеся диспепсическими явлениями, возникающие через 2-4 часа после приема пищи (особенно обильной) и продолжающиеся от нескольких минут до часа. Наблюдаются при хроническом поражении мезентериальных сосудов атеросклеротической болезни, чаще у пожилых людей.

Остро возникшие, постепенно нарастающие жгучие боли в животе, интенсивные, схваткообразные, без четкой локализации, нередко мигрирующие, сопровождающиеся нарастающим ухудшением общего состояния, рвотой, кровавым поносом, напряжением мышц брюшной стенки, могут наблюдаться при острой непроходимости артерий бры-

жейки (брюшная жаба) Закупорка артерий при этом чаще всего обусловлена эмболией (клапанный порок сердца, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, затяжной септический эндокардит)

Резкие боли в поясничной области, интенсивного характера, с отсутствием иррадиации по ходу мочеточника, в мочевой пузырь и половые органы характерны для тромбоза почечных артерий Боли сопровождаются резким повышением артериального давления (особенно диастолического), олигурией, гематурией, протеинурией

Острые боли в левом подреберье различной интенсивности, иногда иррадирующие в поясничную область или под лопатку наблюдаются при тромбозе селезеночной артерии (эндокардит, клапанные пороки, мерцательная аритмия, портальная гипертензия травмы) Сопровождаются увеличением и болезненностью селезенки

Внезапная резкая боль в конечности, сопровождающаяся чувством онемения в дистальных ее отделах, отсутствием пульса на артериях наблюдается при тромбозе соответствующих артерий Конечность становится бледной и холодной, в дальнейшем кожа приобретает мраморную окраску, исчезает поверхностная и глубокая чувствительность

Внезапная интенсивная боль в грудной клетке, сопровождающаяся одышкой, чувством страха, нередко кашлем и кровохарканьем может встречаться при тромбозе легочной артерии Об этом необходимо всегда помнить на фоне болезней вен нижних конечностей, злокачественных новообразований, сердечной недостаточности, недавних хирургических операциях на тазовых органах, или нижних отделах брюшной полости, длительной неподвижности, беременности, а так же при применении эстрогенов

Умеренная боль в конечности, сопровождающаяся ее отеком и цианозом, встречается при тромбозе и флеботромбозе

Приступообразные боли в кистях рук, сопровождающиеся онемением, побледнением и похолоданием пальцев, снижением чувствительности в них, вплоть до возникновения симптома "мертвого пальца", характерны для ангиоспазма при синдроме Рейно

Давящие или жгучие боли за грудиной, иррадирующие в обе руки, шею, спину, не имеющие четкого приступообразного течения, продолжающиеся часами, сутками, могут свидетельствовать о расслаивающейся аневризме аорты

Жалобы на чувство дискомфорта, слабость и повышенную утомляемость мышц, а также боли в икроножных мышцах при ходьбе, вынуждающие больного снизить темп ходьбы или остановиться ("перемежающаяся хромота"), характерны для облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей (атеросклероз, облитерирующий тромбангиит, диабетическая ангиопатия, неспецифический аортоартериит).

Жалобы на одышку, утомляемость при физической нагрузке нередко могут быть первыми признаками гипертензии в малом круге кровообращения.

Очень часто встречаются болезненные ощущения в области сердца, длящиеся длительно или, наоборот, возникающие мгновенно. Они носят неопределенный характер (ноющие, скребушие, тянущие и т.д.), обычно локализуются в области верхушки сердца, усиливаются при психоэмоциональном напряжении, сопровождаются страхом, беспокойством. Подобные болезненные ощущения (кардиалгии) встречаются при неврозах, нейроциркуляторной дистонии (НЦД), ипохондрическом синдроме, депрессивном синдроме.

Кратковременная потеря сознания (обморок, синкопальные состояния) вследствие снижения артериального тонуса и нарушения кровоснабжения головного мозга может встречаться при следующих состояниях: изменении регуляции сосудистого тонуса (синокаротидный, ортостатический, психогенный, вазовагальный, гипервентиляционный обморок); механическом препятствии кровотоку (митральный или аортальный стеноз, миксома, гипертрофическая кардиомиопатия и др.); аритмиях (пароксизмальная тахикардия, полная атриовентрикулярная блокада с синдромом Морганьи-Эдемса-Стокса); сосудистых поражениях головного мозга; эпилепсии; истерии, гипогликемии.

История настоящего заболевания и история жизни больного изучается в полном соответствии со схемой, приведенной выше для заболеваний сердца.

2.2. Физические методы исследования

Осмотр. Осмотр периферических сосудов не отделим от общего осмотра кожных покровов и слизистых оболочек, шеи, грудной клетки, живота и конечностей. Во время осмотра следует обращать внимание на наличие усиленной пульсации некоторых артерий, появление пульсации там, где в нормальных условиях ее не видно. Так же отмечают расширение вен, а иногда их патологическую пульсацию. Нередко можно обнаружить очаговое расширение мелких периферических сосудов (телеангиоэктазии), геморрагии или кровоизлияния.

Особое внимание обращают на себя сонные артерии, усиленная пульсация которых бывает заметна при их склерозе, недостаточности клапанов аорты, ("*танец каротид*") и снижении тонуса артериальной стенки.

Осмотр вен проводят по всей периферии тела. Отмечают расширение вен на шее (при недостаточности правого желудочка сердца), ме-

стные расширения вен как выражение нарушения оттока крови в данной области (сдавление вен), расширения вен как выражение развития коллатерального кровообращения (расширение вен передней брюшной стенки при циррозе или тромбозе нижней полой вены), а так же расширение вен на почве флебитов или тромбофлебитов (особенно на нижних конечностях) в виде варикозных расширений (извилистые тяжи, сплетения и выбухания).

Нередко у больных обнаруживается *лимфатический отек* (*лимфостаз*) нижних конечностей, реже наружных половых органов, верхних конечностей, лица. Лимфостаз возникает вследствие врожденных дефектов лимфатических сосудов, при обструкции лимфатических путей после воспалительных процессов, оперативных вмешательств, при сдавлении рубцами, опухолью. Лимфатический отек плотной консистенции, ямки при надавливании не остается, безболезненный, кожная складка утолщена, но подвижна.

При резком ангиоспазме артерий в конечностях возникает резкая бледность кожи ("*алебастровый оттенок*", "*мертвый палец*"). В случае затянувшегося ангиоспазма наблюдается появление дистального цианоза, иногда распространенного равномерно, иногда в виде цианотической сетки – "*мраморной*" кожи.

При осмотре сосудов обращают внимание на наличие или отсутствие капиллярного пульса. *Капиллярный пульс* – это ритмичное в фазу систолы покраснение, а в фазу диастолы побледнение ногтевого ложа при легком равномерно надавливании конца ногтя. Капиллярный пульс можно видеть и на слизистой губ при надавливании на них стеклом, и на слизистой оболочке мягкого неба. В зависимости от происхождения он может быть истинным и прекапиллярным (пульс Квинке). Причиной истинного капиллярного пульса является различная степень наполнения вен в фазу систолы сердца, отчего артериальное колено капилляров начинает ритмично пульсировать. Он появляется у лиц молодого возраста при тиреотоксикозе, высоких подъемах температуры, реже при применении различных тепловых процедур. Совсем другого происхождения прекапиллярный пульс (пульс Квинке), который наблюдается у больных с недостаточностью аортального клапана. Прекапиллярный пульс (пульс Квинке) обусловлен выбросом в фазу систолы большого количества крови в аорту и передачей пульсовых колебаний в основном артериолам, а не капиллярам. Пульс Квинке до известной степени характеризует степень аортального порока и проявляется тогда, когда недостаточность клапанов аорты резко выражена.

Пальпация. Пальпация периферических артерий позволяет определить состояние их стенок, а также различные свойства и характер артериального пульса. Артерии могут пальпироваться в виде извитых, а

порой и плотных шероховатых трубок. на них могут выявляться бугорки и утолщения, свидетельствующие об их воспалительном или склеротическом уплотнении.

Исследование артериального пульса. Пульсом называются ритмические колебания стенки артерий, обусловленные выбросом крови из сердца в артериальную систему. Исследование пульса дает возможность получить важные сведения о состоянии сердца и кровообращении. Исследование проводят в определенном порядке.

Сначала оценивают симметричность пульсовых волн на правой, а затем на левой руке. Если величина пульсовых волн на одной руке меньше, чем на другой, то говорят о *различном пульсе (pulsus differens)*. Это может наблюдаться при аномалии строения, при сдавлении крупных артериальных стволов аневризмой аорты, опухолью средостения, загроможденным зубом, резким увеличением левого предсердия.

Ритм. У здорового человека сокращение сердца и пульсовые волны следуют друг за другом через равные промежутки времени – пульс *ритмичный (pulsus regularis)*. При расстройствах сердечного ритма пульс становится *не ритмичный (pulsus irregularis)*. Исследуя пульс, можно обнаружить выпадение отдельных пульсовых волн или их преждевременное сокращение, что характерно для экстрасистолии, а также выявить полную аритмию (мерцательную аритмию).

Частота Частота пульса в нормальных условиях соответствует частоте сердечных сокращений и равна 60 - 80 уд/мин. Частый пульс – *(pulsus frequens)*, редкий пульс – *(pulsus rarus)*. Если имеется разница между числом сердечных сокращений и пульсовых волн, то пульс называется *дефицитарным (pulsus deficiens)*, а сама разница – *дефицитом пульса*.

Напряжение Напряжение пульса определяется той силой, которую нужно приложить к исследуемому сосуду для полного сдавления пульсирующей артерии. Это свойство зависит от величины систолического артериального давления. При нормальном давлении – пульс умеренного напряжения. Чем выше давление, тем труднее сжать артерию – *пульс напряженный (pulsus durus)*. При низком давлении – *пульс мягкий (pulsus mollis)*.

Наполнение пульса отражает наполнение исследуемого сосуда кровью, обусловленное в свою очередь тем количеством крови, которое выбрасывается в систолу, в артериальную систему и вызывает колебания артерий. При нормальном ударном объеме крови и достаточном кровенаполнении артерии ощущается *полный пульс (pulsus plenus)*. При нарушении кровообращения, кровопотере наполнение пульса уменьшается – *пустой пульс (pulsus vacuus)*.

Величина пульса Величина пульсового толчка – понятие объединяющее такие свойства, как наполнение и напряжение. При увеличении ударного объема крови, большом колебании давления в артерии, а так же при снижении тонуса артериальной стенки, величина пульсовых волн возрастает – *большой пульс (pulsus magnus seu altus)*. Большой, или высокий пульс, наблюдается при недостаточности клапана аорты, при тиреотоксикозе, при лихорадке. Уменьшение ударного объема, малая амплитуда колебания давления в систолу и диастолу, повышение тонуса стенки артерии приводят к уменьшению величины пульсовых волн – *пульс малый (pulsus parvus)*. Малый пульс наблюдается при сужении устья аорты, левого венозного отверстия, тахикардии, острой сердечной недостаточности. Иногда при шоке, острой сердечной недостаточности, массивной кровопотере пульс едва определяется – *нитевидный пульс (pulsus filiformis)*.

В норме высота (амплитуда) всех пульсовых волн одинакова, т.е. *пульс равномерный (pulsus aequalis)*. В патологических условиях волны могут быть различной величины – *неравномерный пульс (pulsus inaequalis)*. Это наблюдается при мерцательной аритмии, экстрасистолии. При тяжелом поражении миокарда может наблюдаться *альтернирующий пульс (pulsus alternans)*, когда наблюдается чередование больших и малых пульсовых волн при правильном ритме.

Форма пульса зависит от скорости изменения давления в артериальной системе в течение систолы и диастолы. Если кровенаполнение в артерии, в систолу резко повышается, а в диастолу резко уменьшается, то *пульс скорый (pulsus celer)*. Часто при этом *пульс скорый и высокий (pulsus celer et altus)*. Он наблюдается при недостаточности клапана аорты, тиреотоксикозе, лихорадке, анемии. *Медленный пульс (pulsus tardus)*, который нередко бывает и *малым (pulsus tardus et parvus)* характеризуется длительным подъемом и медленным спадением пульсовой волны, наблюдается при стенозе устья аорты, повышенном периферическом сопротивлении кровотоку.

При пониженном тонусе периферических артерий (лихорадка, инфекционные заболевания) дикротическая волна возрастает и улавливается при пальпации – *дикротический пульс (pulsus dicroticus)*.

Парадоксальный пульс (pulsus paradoxus) – пульсовая волна уменьшается при вдохе. Появляется при сращении листков перикарда за счет сдавливания крупных вен и уменьшения кровенаполнения сердца во время вдоха.

Закончив исследовать пульс на лучевой артерии, его изучают на других сосудах. Особенно это необходимо при подозрении на их поражение (облитерирующий эндартериит, атеросклероз, тромбоз). Бедренная артерия хорошо прощупывается в паховой области, легче

при выпрямленном бедре с небольшим поворотом кнаружи. Пульс подколенной артерии прощупывается в подколенной ямке лежа на животе. Задняя большеберцовая артерия пальпируется в мышечном желобке за внутренней лодыжкой. Артерия тыла стопы прощупывается на тыльной поверхности стопы, в проксимальной части первого межплюсневого пространства.

Исследование пульса сонных артерий нужно проводить осторожно, поочередно, начиная с незначительного надавливания на артериальную стенку, из-за опасности возникновения каротидного рефлекса, вследствие которого может развиться резкое замедление сердечной деятельности вплоть до ее остановки и значительное снижение артериального давления (головокружение, обморок, судороги). При сужении перешейка аорты (коарктация аорты) значительно уменьшается пульсовая волна на нижних конечностях. При болезни Такаясу (болезнь отсутствия пульса), при которой имеется облитерирующий артериит крупных сосудов, отходящих от дуги аорты, в первую очередь исчезает или уменьшается пульсация сонных артерий, подмышечных, плечевых и лучевых артерий.

Аускультация сосудов

Аускультация общих сонных артерий. Выслушивать следует на уровне верхнего края щитовидного хряща кнутри от грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Выслушивать следует при задержке дыхания. Стефонедоскоп не следует приставлять с большим нажимом и помещать глубоко, чтобы не вызвать ишемии мозга, но он должен прилегать достаточно плотно. В норме на сонной и подключичной (выслушивается под ключицей в дельтовидно-грудном треугольнике – ямка Моренгейма) артериях можно слышать два тона. Первый тон – тихий, возникает в результате напряжения артериальной стенки во время прохождения волны крови в момент систолы желудочков. Второй тон – диастолический, обусловлен захлопыванием полулунных клапанов аорты. Над сонными артериями можно выслушивать иногда шумы, которые либо возникают в самих артериях, либо проводятся к ним с клапанов сердца и аорты. В патологических условиях систолический шум в сонной и подключичной артерии выслушивается при их атеросклеротическом поражении, стенозе устья аорты, понижении вязкости крови и увеличении скорости кровотока (анемия, лихорадка, тиреотоксикоз).

Аускультация дуги аорты. У лиц с выраженной широкой надключичной (югулярной) ямкой при отсутствии жира в этой области и длинной шее удается сначала прощупать плотную дугу аорты и ее напряженную пульсацию (при атеросклерозе, гипертонии), а затем выслу-

шать ее. При атеросклерозе аорты удается выслушать грубый систолический шум.

Аускультация брюшной аорты Пальпируют брюшную аорту (по средней линии или несколько левее от нее) выше и ниже пупка. Стетофонедоскоп прикладывают на место наибольшей ощутимой пульсации брюшной аорты, на высоте выдоха. Нередко стетофонедоскоп приходится погружать глубоко в брюшную полость. В норме тоны над брюшной аортой не выслушиваются. При патологии главный феномен аускультации – грубый систолический шум.

Аускультация почечных артерий. Осуществляется стетофонедоскопом в глубине окологривной области справа и слева от пупка при задержке дыхания после глубокого выдоха. В случае стеноза почечной артерии удается услышать в глубине довольно грубый, протяженный, дующий систолический шум с одной стороны или с обеих сторон.

Аускультация бедренных артерий. Бедренная артерия выслушивается в паху под паупартовой связкой в положении пациента лежа на спине с бедром повернутым наружу. В норме над бедренной артерией выслушивается только первый (сосудистый) тон, который может в ряде случаев отсутствовать. При наличии клапанной аортальной недостаточности над бедренной артерией вместо одного определяется два тона (двойной тон Траубе). При надавливании на бедренную артерию стетофонедоскопом при недостаточности клапана аорты можно выслушать над ней двойной шум Виноградова-Дюрозье.

Аускультация вен В норме у здоровых людей аускультация вен не дает никакой информации, поскольку в норме скорость крови в венах слишком мала и равномерна. В патологических условиях из всех венных шумов наиболее важен в диагностическом отношении так называемый шум волчка, который часто выслушивается над яремными венами при анемиях. Для определения шума волчка следует приставить стетофонедоскоп без надавливания между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцей. Бесперывный дующий или жужжащий шум волчка ритмически усиливается соответственно систоле или диастоле желудочков, а так же в момент вдоха.

Измерение артериального давления. Артериальное давление можно измерять прямым и непрямым способом. При прямом измерении иглу или канюлю, соединенную трубкой с манометром ставят непосредственно в артерию. Для измерения артериального давления непрямым способом чаще всего используют аускультативный метод, предложенный Н.С. Коротковым. Измерение производят с помощью сфигмоманометра. Выслушивают звуковые феномены дистальнее пережатой сфигмоманометром артерии. Н.С.Коротков описал четыре фазы звуковых

ных отведениях возможен подъем ST до 3 мм выпуклостью вниз (синдром ранней реполяризации желудочков).

7. Зубец T положительный в отведениях I, II, V₃-V₆. Отрицательный в aVR, V₁. Может быть положительным, уплощенным, отрицательным или двухфазным в отведениях III, aVL, aVF, V₁ и V₂. У здоровых молодых людей бывает отрицательный зубец T в отведениях V₁-V₃ (стойкий ювенильный тип ЭКГ).
8. Интервал QT – длительность обратно пропорциональна ЧСС, обычно колеблется в пределах 0,30-0,46с.

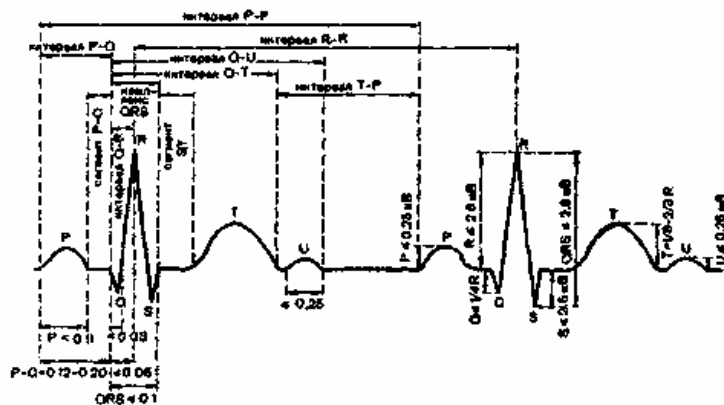


Рис 1 Элементы ЭКГ-комплекса.

Определение ритма и частоты. Ритм является синусовым, если зубец P положительный во II отведении. Интервалы RR и PP одинаковы и равны между собой. Если ритм не синусовый, то необходимо идентифицировать аритмию. При подсчете частоты сердечных сокращений исходят из скорости движения ленты. При скорости 25 мм/с одно большое деление, состоящее из пяти маленьких, соответствует частоте ритма 300 в 1 минуту. То есть частота сердечных сокращений будет равна: 300 разделить на количество больших интервалов между зубцами (вместо 300-600 при скорости движения ленты 50 мм/с). Можно подсчитать количество интервалов RR за 6 с и умножить на 10. Можно 60 разделить на длину интервала R-R, выраженного в секундах.

Определение расположения электрической оси Электрическая ось – это проекция среднего результирующего вектора QRS на фронтальную плоскость. Электрическую ось сердца выражают в градусах угла альфа, образованного в шестиосевой системе координат этой осью и осью I отведения, которая соответствует 0 градусов. Угол альфа можно определить графически, по таблицам, с помощью диаграмм и другими способами.

Различают следующие варианты положения электрической оси сердца

1. Нормальное положение, когда угол альфа составляет от +30 до +69 град.

2. Вертикальное положение – угол альфа составляет от +70 до +90 град.
3. Горизонтальное – угол альфа составляет от 0 до +29 град.
4. Отклонение оси вправо – угол альфа составляет от +91 до 180 град.
5. Отклонение оси влево – угол альфа составляет от 0 до -90 град.

В норме электрическая ось находится в пределах от 0 до +110 градусов (в возрасте до 40 лет), от -30 до +90 градусов (в возрасте после 40 лет). Общим признаком этого состояния является обращенные преимущественно вверх комплексы QRS в отведениях I и aVF. При горизонтальном положении электрической оси сердца имеется следующее соотношение амплитуд зубцов R: $R_I > R_{II} > R_{III}$. При нормальном положении – $R_{II} > R_I > R_{III}$. При вертикальном положении – $R_{III} > R_I$.

Ось отклонена влево от -30 до -90 градусов, если QRS обращен вверх в отведении I и вниз в aVF.

Ось отклонена вправо от +110 до +180 градусов, если QRS обращен вниз в отведении I и вверх в aVF.

Более точно значение угла альфа можно определить по шестиосевой системе координат (рис. 2), используя два правила:

1. Максимальное положительное (или отрицательное) значение алгебраической суммы зубцов комплекса QRS регистрируется в том отведении, где ось приблизительно совпадает с расположением электрической оси сердца.
2. Комплексы, где алгебраическая сумма зубцов равна нулю ($R=S$) регистрируются в том отведении, ось которого перпендикулярна электрической оси сердца.

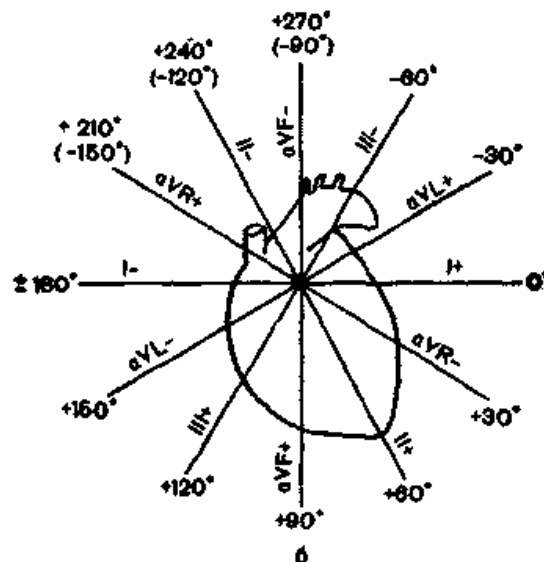


Рис. 2. Шестиосевая система координат.

Электрокардиографическое заключение В заключении указывают

- 1 Основной водитель ритма синусовый или несинусовый ритм
- 2 Регулярность ритма сердца правильный или неправильный ритм
- 3 Силу сердечных сокращений
- 4 Положение электрической оси сердца
- 5 Наличие ЭКГ-синдромов нарушение ритма и проводимости, гипертрофии миокарда, повреждения миокарда (ишемия, дистрофия, некроз рубцы и др.)

Вариант нормальной ЭКГ представлен на рис. 3

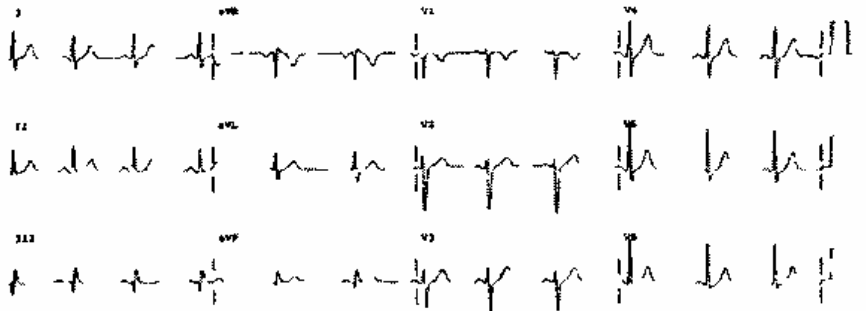


Рис. 3. Вариант нормальной ЭКГ

Основные виды нарушения ритма и проводимости

Синусовая тахикардия

- 1 Увеличение ЧСС больше 90 в мин
- 2 Сохранение правильного синусового ритма

Причины 1) экстракардиальные – физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, лихорадка, тиреотоксикоз, НЦД 2) интракардиальные – сердечная недостаточность, острый ИМ, тяжелый приступ стенокардии, миокардит

Синусовая брадикардия

- 1 Уменьшение ЧСС до 59-40 в мин
- 2 Сохранение правильного ритма

Причины 1) экстракардиальные – ваготония, гипотирез, повышение внутричерепного давления, НЦД, передозировка медикаментов, 2) интракардиальные – острый ИМ, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, миокардиты

Предсердная экстрасистолия (рис. 4)

- 1 Преждевременное внеочередное появление зубца Р и следующего за ним комплекса QRST
- 2 Деформация или изменение полярности зубца Р. При ЭС из верхних отделов предсердий зубец Р мало отличается от нормы. При ЭС из средних отделов – зубец Р деформирован. При ЭС из нижних отделов – отрицательный

- 3 Желудочковый комплекс неизменен
- 4 Наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы

Причины 1) экстракардиальные – эмоциональное напряжение, курение, злоупотребление кофе, НЦД, наблюдаются в норме, 2) интракардиальные – ИБС, острый ИМ, гипертоническое сердце, миокардит, миокардиодистрофия, кардиомиопатия, кардиосклероз, сердечная недостаточность, передозировка сердечными гликозидами

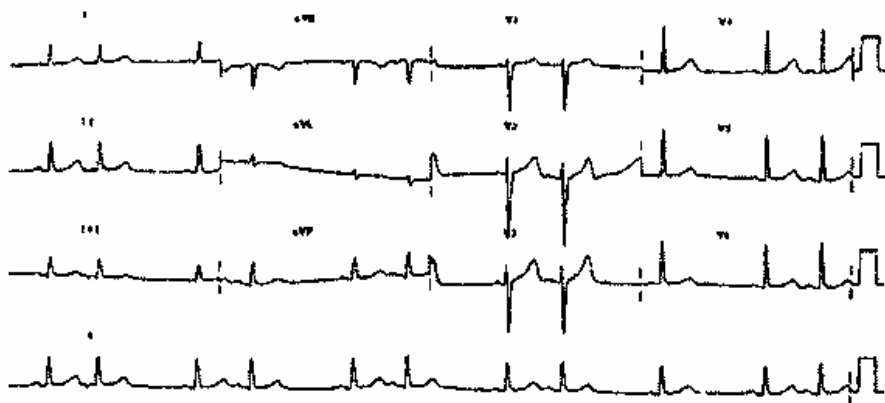


Рис 4 Предсердная экстрасистолия

Экстрасистолия из АВ-соединения

- 1 Преждевременное внеочередное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS, похожего по форме на остальные комплексы QRS синусового происхождения
- 2 Отрицательный зубец Р в отведениях II, III aVF после экстрасистолического комплекса или отсутствие зубца Р
- 3 Наличие неполной компенсаторной паузы

Причины 1) экстракардиальные – эмоциональное напряжение, курение, злоупотребление кофе, НЦД, наблюдаются в норме, 2) интракардиальные ИБС, острый ИМ, гипертоническое сердце, миокардит, миокардиодистрофия, кардиомиопатия, кардиосклероз, сердечная недостаточность, передозировка сердечными гликозидами

Желудочковая экстрасистола (рис 5)

- 1 Преждевременное появление на ЭКГ измененного комплекса QRS
- 2 Значительное расширение (до 0,12 с и больше) и деформация экстрасистолического комплекса QRS
- 3 Расположение сегмента RS-T и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS
- 4 Отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца Р

5. Наличие полной компенсаторной паузы.

Причины: 1) экстракардиальные – эмоциональное напряжение, курение, злоупотребление кофе, НЦД, наблюдаются в норме; 2) интракардиальные – ИБС, острый ИМ, гипертоническое сердце, миокардит, миокардиодистрофия, кардиомиопатия, кардиосклероз, сердечная недостаточность, передозировка сердечными гликозидами.

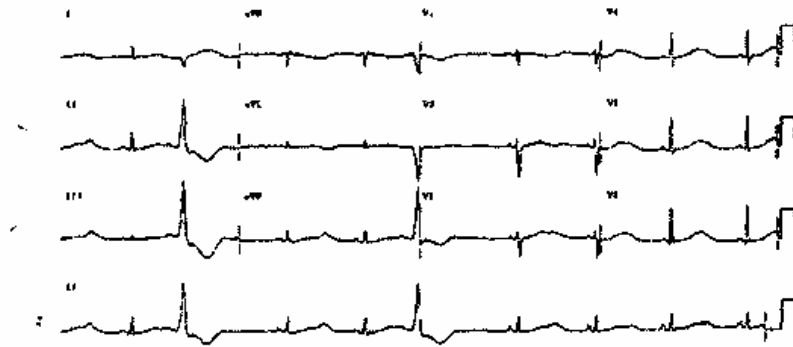


Рис 5 Желудочковая экстрасистолия

Предсердная пароксизмальная тахикардия

1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма.
2. Наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P.
3. Нормальные неизмененные комплексы QRS.

Причины: 1) экстракардиальные – симпатикотония, рефлекторные раздражения при язвенной болезни желудка, желчекаменной болезни, травмах черепа; 2) интракардиальные – острый ИМ, хроническая ИБС, артериальная гипертензия, ревматические пороки сердца и др.

Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения

1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма.
2. Наличие в отведениях II, III и aVF отрицательных зубцов P, расположенных позади комплексов QRS или сливающихся с ними и не регистрирующихся на ЭКГ.
3. Нормальные неизмененные комплексы QRS.

Причины: 1) экстракардиальные – симпатикотония, рефлекторные раздражения при язвенной болезни желудка, желчекаменной болез-

ни, травмах черепа; 2) интракардиальные – острый ИМ, хроническая ИБС, артериальная гипертензия, ревматические пороки сердца и др.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия

1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма.
2. Деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с дискордантным расположением сегмента RS-T и зубца T.
3. Нормальные неизменные комплексы QRS.

Причины. острый ИМ, хроническая ИБС, миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца, пролапс митрального клапана, интоксикация наперстянки.

Трепетание предсердий:

1. Наличие на ЭКГ частых (до 200-400 в мин), регулярных, похожих друг на друга предсердных волн f, имеющих характерную пилообразную форму (лучше проявляются в отведениях II, III, aVF, V₁, V₂).
2. В большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами R-R.
3. Наличие нормальных неизменных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (постоянное) количество предсердных волн f (2:1; 3:1; 4:1).

Причины: ревматизм, миокардиты, митральные пороки сердца, острый ИМ, хроническая ИБС, фиброзные изменения в области СА-узла, дилатация предсердий, интоксикация препаратами хинидина, реже наперстянки.

Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)(рис. 6):

1. Отсутствие во всех ЭКГ - отведениях зубца P.
2. Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн f, имеющих различную форму и амплитуду (лучше проявляются в отведениях II, III, aVF, V₁, V₂).
3. Нерегулярность желудочкового комплекса QRS – различные по продолжительности интервалы R-R.
4. Наличие обычно нормальных QRS комплексов без деформации и уширения.

Причины 1) органические изменения миокарда предсердий при хронической ИБС, острый ИМ, митральном стенозе, ревмокардите, тиреотоксикозе, интоксикации препаратами наперстянки, инфекционных заболеваниях с тяжелой интоксикацией; 2) вегетативные дисфункции (реже).

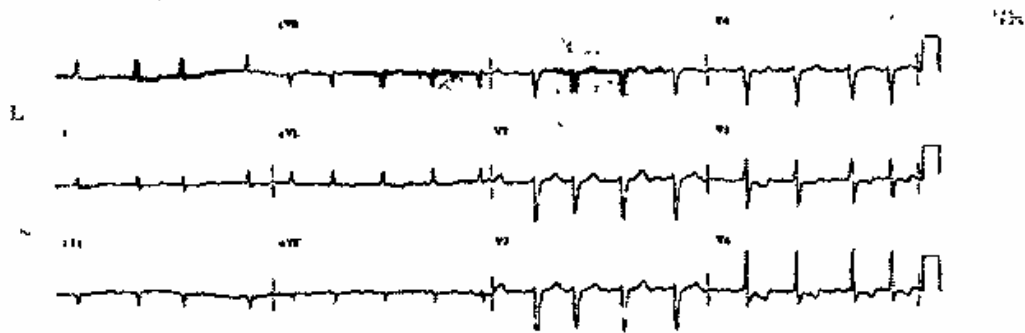


Рис 6 Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия).

Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков (рис.7):

1. При трепетании желудочков – частые (до 200-300 в мин) регулярные и почти одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую.
2. При мерцании (фибрилляции) желудочков – частые (до 200-300 в мин), но нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.

Причины острый ИМ, хроническая ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертоническое сердце, миокардиты, кардиомиопатии, аортальные пороки сердца

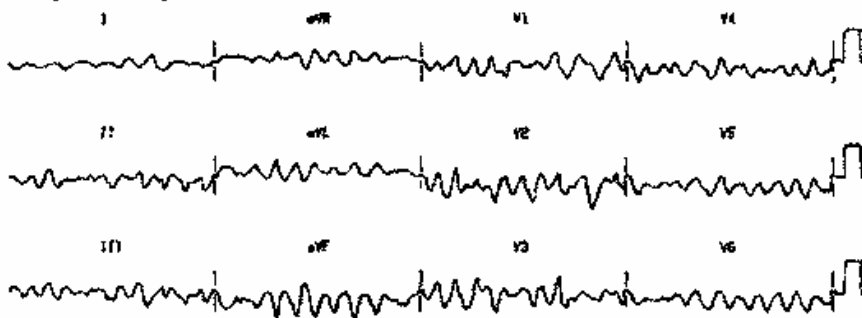


Рис 7 Фибрилляция желудочков

Блокада правой ножки пучка Гиса (рис 8)

1. Продолжительность комплекса QRS > 0,12с.
2. М-образный комплекс в отведении V₁.
3. Зазубренный зубец S в отведениях V₅, V₆.

Причины заболевания, вызывающие перегрузку и гипертрофию ПЖ (легочное сердце, митральный стеноз, некоторые выраженные пороки сердца), хроническая ИБС, особенно с АГ, острый ИМ, может встречаться у здоровых лиц.

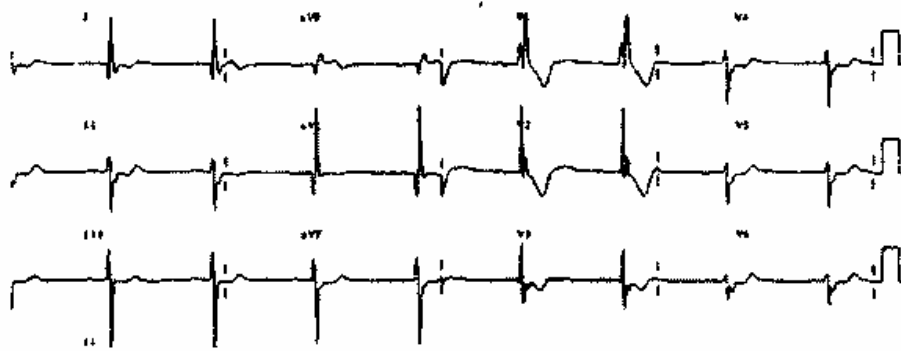


Рис 8 Блокада правой ножки пучка Гиса, гипертрофия правого желудочка.

Блокада левой ножки пучка Гиса (рис.9):

1. Продолжительность комплекса QRS > 0,12 с.
2. Небольшой R или QS в V₁ или V₂.
3. Зазубренный зубец R в отведениях V₅, V₆.

При наличии БЛНПГ невозможно использовать ЭКГ для диагностики острого ИМ и гипертрофии желудочков.

Причины: передний или переднебоковой ИМ, кардиосклероз, гипертрофия ЛЖ (АГ, аортальные пороки, недостаточность митрального клапана и др.), дефект межпредсердной перегородки, идиопатический кальциноз проводниковой системы, миокардиты, кардиомиопатии, миокардиодистрофия.

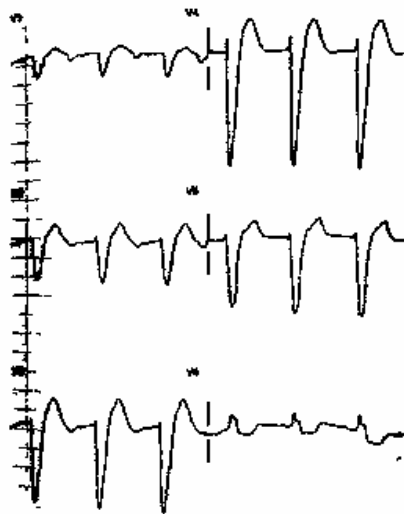


Рис 9 Блокада левой ножки пучка Гиса.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)(рис 10):

Если QRS > 0,11с, но его конфигурация нетипична для блокады правой или левой ножки пучка Гиса, то следует рассмотреть возможность синдрома WPW.

- 1 Ширина комплекса QRS > 0,11 с
- 2 Интервал PQ < 0,12 с
- 3 Определяется "дельта" волна на зубце R. Она лучше видна от V₃ до V₆
- 4 При типе А синдрома WPW высокие зубцы R в отведениях V₁ и V₂
- 5 При типе В синдрома WPW комплекс QRS преимущественно положительный в отведениях V₃ и V₆

Причины синдром WPW является врожденной аномалией, но клинически может проявляться в любом возрасте, спонтанно или после какого-либо заболевания

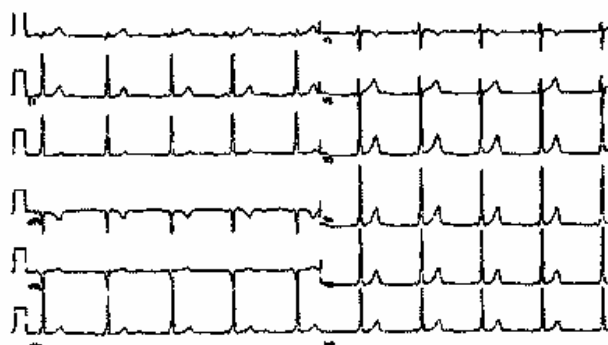


Рис 10 Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)

Синоатриальная блокада

- 1 Выпадение предсердного и желудочкового комплекса
- 2 Удлиненный интервал PP или RR кратен нормальному
- 3 Интервал PQ в пределах нормы

Причины 1) органические повреждения предсердий (острый ИМ, хроническая ИБС, миокардиты, пороки сердца), 2) интоксикация препаратами дигиталиса хинидином, передозировка бета-блокаторами, антагонистами кальция, 3) выраженная ваготония

АВ-блокада 1 степени (рис 11)

- 1 Интервал PQ > 0,20 с
- 2 Интервал PQ постоянный
- 3 За каждым зубцом P следует комплекс QRS

Причины 1) органические заболевания сердца (острый ИМ, хроническая ИБС, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии), 2) интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка бета-блокаторами, антагонистами кальция, 3) выраженная ваготония

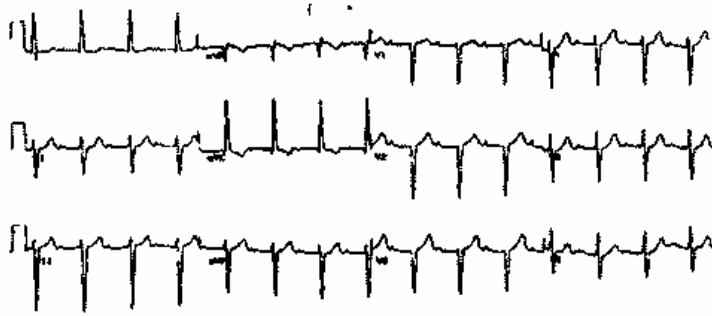


Рис 11 АВ-блокада 1 степени, гипертрофия левого желудочка

АВ-блокада 2 степени тип Мобитц1 (периодика Венкебаха)(рис 12)

- 1 Постепенное удлинение интервала PQ до тех пор, пока зубец P не заблокируется и не произойдет выпадение комплекса QRS
- 2 После выпадения комплекса QRS интервал PQ становится почти нормальным
- 3 Интервал RR, содержащий непроведшийся зубец P, меньше, чем сумма двух интервалов PP
- 4 Поскольку перед тем как зубец P будет заблокирован, обычно происходит постепенное укорочение интервалов RR, комплексы часто сгруппированы по два (бигеминия) или по три (тригеминия)

Причины 1) органические заболевания сердца (острый ИМ, хроническая ИБС, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии), 2) интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка бета-блокаторами, антагонистами кальция



Рис 12 АВ-блокада 2 степени тип Мобитц1

АВ-блокада 2 степени тип Мобитц2 (рис 13)

- 1 По меньшей мере два ритмичных и последовательных импульса проводятся с одинаковым интервалом PQ, прежде чем произойдет выпадение QRS
- 2 Периодически появляются непроводящиеся зубцы P, приходящие вовремя

- 3 Интервалы RR, содержащие непроводящиеся зубцы P, равны двум интервалам PP
- 4 Интервал PQ остается постоянным, нормальным или слегка удлиненным
- 5 Желудочковый ритм неправильный из-за непроводящихся комплексов

Причины 1) органические заболевания сердца (острый ИМ, хроническая ИБС, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии), 2) интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка бета-блокаторами, антагонистами кальция

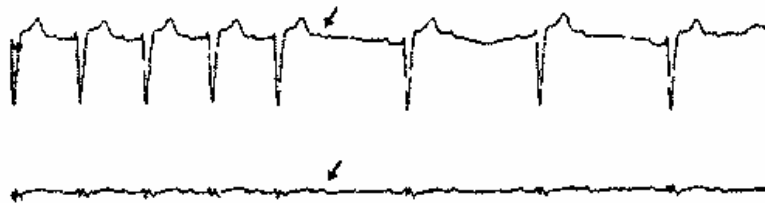


Рис 13 АВ-блокада 2 степени тип Мобитц 2

Полная (третьей степени) АВ-блокада (рис 14)

- 1 Зубцы P синусовые и многочисленные при небольшом количестве комплексов QRS
- 2 Имеется АВ-диссоциация – отсутствует связь между зубцами P и комплексами QRS
- 3 Интервалы PQ одинаковы
- 4 Частота предсердного ритма выше таковой у желудочкового ритма
- 5 Желудочковый ритм очень медленный менее 45 в 1 мин

Причины 1) органические заболевания сердца (острый ИМ, хроническая ИБС, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии), 2) интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка бета-блокаторами, антагонистами кальция

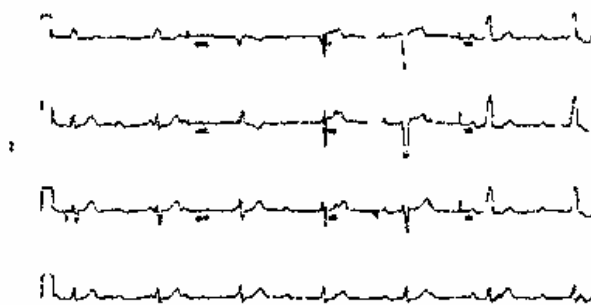


Рис 14 Полная (третьей степени) АВ-блокада

Гипертрофия миокарда Гипертрофия левого предсердия (рис 15)

- 1 Раздвоенный и широкий (более 0,1 с) зубец Р в отведениях I, II, aVL < V₅, V₆ (P-mitrale)
- 2 Увеличение амплитуды и продолжительности зубца Р в отведении V₁, там же глубокая отрицательная фаза

Причины митральный стеноз, митральная недостаточность (реже), аортальные пороки сердца с митрализацией, гипертоническое сердце

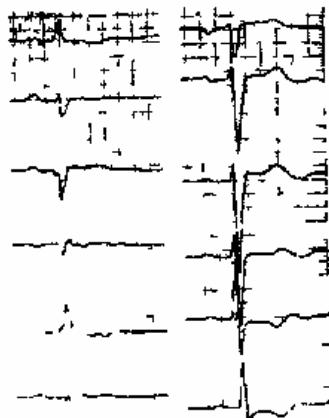


Рис 15 Гипертрофия левого предсердия

Гипертрофия правого предсердия (рис 16)

- 1 Наличие в отведениях II, III, aVF высокоамплитудных, заостренных зубцов Р (P-pulmonale)
- 2 Длительность зубцов Р не превышает 0,1 с

Причины заболевания, сопровождающиеся повышением давления в легочной артерии (чаще хроническое легочное сердце)

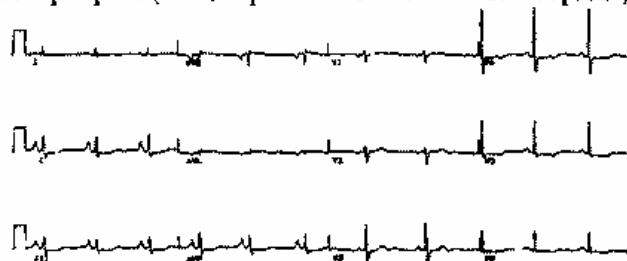


Рис 16 Гипертрофия правого предсердия

Гипертрофия левого желудочка (рис 17)

1. Увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V₅, V₆) и амплитуды зубца S в правых грудных отведениях (V₁, V₂) При этом R_{V4} < R_{V5} или R_{V4} < R_{V6}, R_{V5 6} > 25 мм или R_{V5 6} + S_{V1 2} > 35 мм (на ЭКГ у лиц старше 40 лет) и > 45 мм (на ЭКГ у молодых лиц)
2. Сумма амплитуд зубца R в aVL и зубца S (у мужчин больше 24 мм и у женщин больше 18 мм свидетельствует о ГЛЖ)

3. Специфичность вышеназванных признаков возрастает при наличии депрессии сегмента ST и инверсии зубца T (признак перегрузки) в V_5 или V_6 .

Причины: аортальные пороки сердца, недостаточность митрального клапана, артериальная гипертензия, кардиомиопатии, ИБС и др.

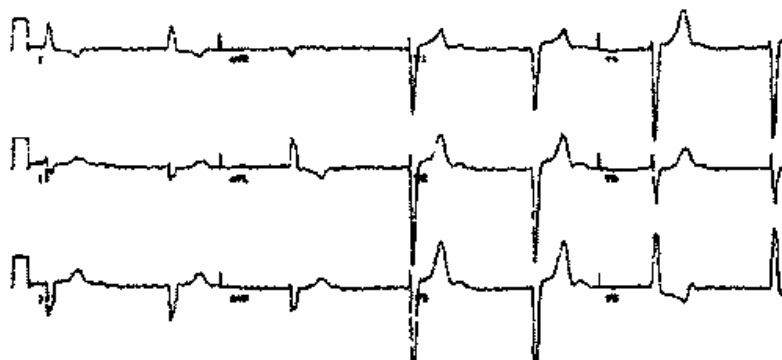


Рис 17. Гипертрофия левого желудочка.

Гипертрофия правого желудочка (рис. 8):

1. Зубец R в $V_1 > 7$ мм.
2. Зубец S в V_5 или $V_6 > 7$ мм.
3. Отношение R/S в $V_1 > 1$.
4. Отношение R/S в V_5 или $V_6 < 1$.
5. Отклонение оси вправо $> +110^\circ$.

ГПЖ вероятна при наличии любых двух из вышперечисленных признаков.

Специфичность вышеназванных признаков возрастает при наличии депрессии сегмента ST и инверсии зубца T (признак перегрузки) в $V_1 - V_3$.

Причины: митральный стеноз, хроническое легочное сердце.

Электрокардиограмма при ишемической болезни сердца

Ишемия миокарда. Депрессия сегмента ST, указывающая на ишемию, должна отвечать следующим критериям (рис. 18):

1. Глубина более 1 мм.
2. Присутствует в двух и более отведениях.
3. Наблюдается в двух или более последовательных комплексах QRS.
4. Форма горизонтальная или косо нисходящая, инверсия зубца T необязательна.
5. Аномальный выпуклый свод сегмента ST в отведениях с V_1 по V_3 или V_2 по V_4 в сочетании с инверсией зубца T. Аномальная часть сегмента ST имеет типичный подтянутый вид. Это часто

бывает вызвано обструкцией проксимальной части левой передней нисходящей артерии.

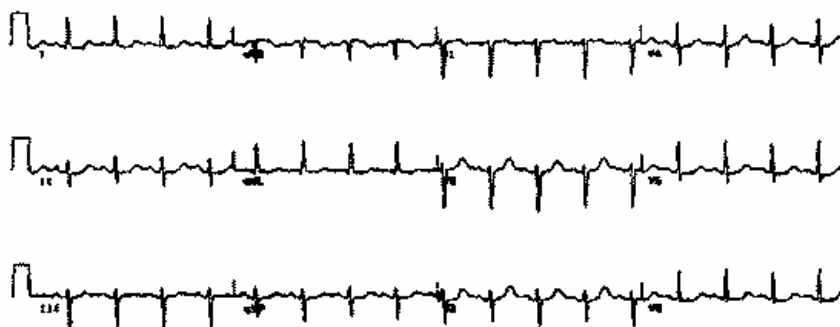


Рис. 18 Ишемия миокарда.

Острый крупноочаговый инфаркт миокарда. Нарушение кровообращения в сердечной мышце приводит к формированию трех зон патологических изменений:

1. Зона некроза – патологический зубец Q и уменьшение амплитуды зубца R (при нетрансмуральном ИМ) или комплекс QS и исчезновение зубца R (при трансмуральном ИМ).
2. Зона ишемического повреждения – смещение сегмента RS-T выше изолинии (при субэпикардальном или трансмуральном ИМ) или ниже изолинии (при субэндокардиальном поражении сердечной мышцы).
3. Зона ишемии – коронарный (равносторонний и остроконечный) зубец T (высокий положительный при субэндокардиальном ИМ, а отрицательный – при субэпикардальном или трансмуральном ИМ).

ЭКГ изменяется в зависимости от времени, прошедшего от начала формирования ИМ, в течение которого различают:

1. Острую стадию – от нескольких часов до 14-16 суток от начала ангинозного приступа. Она характеризуется быстрым увеличением амплитуды зубца T, который становится высоким, заостренным и симметричным. Затем, в течение 1-2 суток, формируется патологический зубец Q или комплекс QS. Происходит смещение сегмента RS-T выше изолинии и изменение, сливающегося с ним вначале положительного, а затем отрицательного зубца T (рис.19). Через несколько дней сегмент RS-T приближается к изолинии, а на 2-й неделе заболевания становится изoeлектричным. Что говорит о начале подострой стадии. Отрицательный коронарный зубец T резко углубляется и становится симметричным и заостренным (повторная инверсия зубца T).
2. Подострую стадию, длящуюся примерно от 15-20 суток от начала инфаркта до 1,5-2 месяцев. В этой стадии регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS (некроз) и отрицатель-

ный коронарный зубец Т (ишемия) (рис 20), амплитуда которого, начиная с 20-25-х суток инфаркта миокарда, постепенно уменьшается. Сегмент RS-T расположен на изолинии.

3. Рубцовую стадию, которая характеризуется сохранением в течение многих лет патологического зубца Q или комплекса QS и наличием слабоотрицательного, сглаженного или положительного зубца Т (рис 21)

Таким образом прямыми признаками острой стадии ИМ являются патологический зубец Q (или комплекс QS), подъем сегмента RS-T, отрицательный зубец Т

Другие признаки, надежно подтверждающие диагноз острого инфаркта миокарда

- 1 Наличие реципрокной депрессии
- 2 Появление зубца Q, если он отсутствовал
- 3 Уменьшение амплитуды зубцов R в отведениях с V₂ по V₄, то есть слабое нарастание зубца R, особенно если он присутствует в отведениях V₁ или V₂ и исчезает или уменьшается в V₃ или V₄
- 4 Динамика со стороны ST и T наблюдается в течение 10-30 часов от начала инфаркта

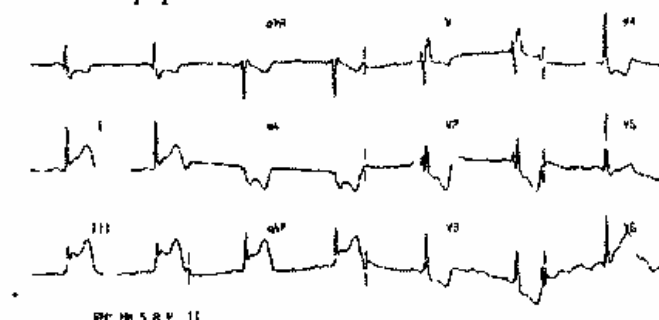


Рис 19 Инфаркт миокарда, острая стадия

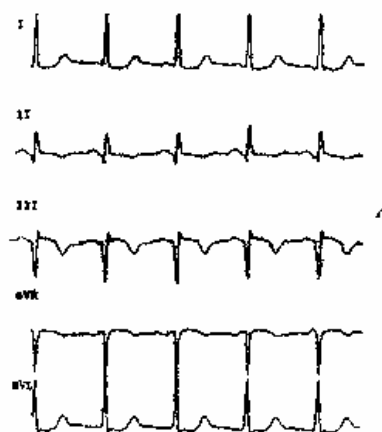


Рис 20 Инфаркт миокарда, подострая стадия

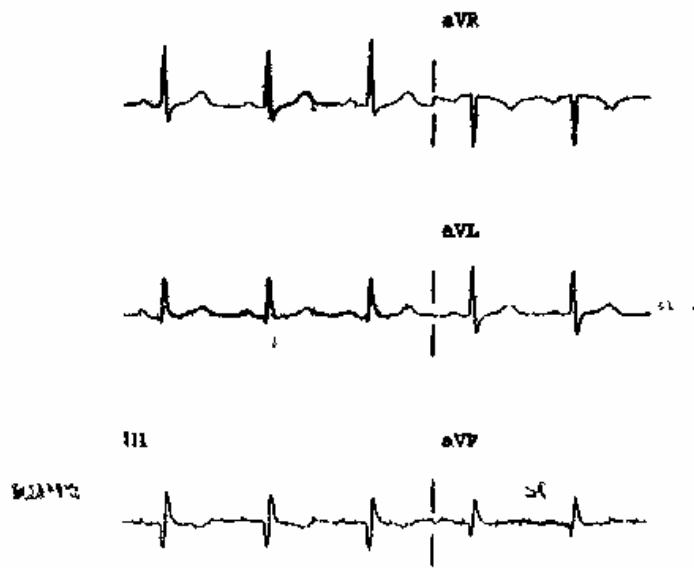


Рис 21 Инфаркт миокарда, рубцовая стадия

Мелкоочаговый инфаркт миокарда В отличие от крупноочагового ИМ мелкие очаги некроза не нарушают процесс распространения возбуждения по сердцу. Поэтому патологический зубец Q или комплекс QS, характерные для крупноочагового инфаркта, при мелкоочаговом инфаркте отсутствуют. Значительные нарушения выявляются только в период формирования сегмента RS-T и во время конечной реполяризации желудочков (зубец T). ЭКГ признаки мелкоочагового ИМ:

- 1 Смещение сегмента RS-T выше или (чаще) ниже изолинии
- 2 Разнообразные патологические изменения зубца T (чаще отрицательный симметричный и заостренный коронарный зубец T)
- 3 Появление этих изменений на ЭКГ после длительного и интенсивного болевого приступа и их сохранение в течение 2-5 недель

С внедрением в практику тромболитической терапии стало необходимым распознавать острый ИМ в течение 1 часа от момента появления симптомов, причем диагноз следует устанавливать, если нет уверенности в наличии патологических зубцов Q.

У большинства пациентов с загрудинной болью и патологическим подъемом сегмента ST более чем в двух отведениях, через 4-24 часа после появления симптомов, обнаруживаются зубцы Q. В связи с этим во всем мире используются и признаны два описательных термина:

- 1 Острый ИМ с подъемом сегмента ST (вероятен инфаркт с патологическими зубцами Q)
- 2 Острый ИМ с депрессией сегмента ST (вероятен инфаркт без патологических зубцов Q)

Точическая диагностика инфаркта миокарда. Появление патологических изменений ЭКГ в определенных отведениях позволяет судить о локализации зоны повреждения миокарда:

1. Переднеперегородочный ИМ – V_1-V_3 .
2. Передневерхушечный ИМ – V_3-V_4 .
3. Переднебоковой ИМ – I, aVL, V_5-V_6 .
4. Распространенный передний ИМ – I, aVL, V_1-V_6 .
5. Заднедиафрагмальный (нижний) ИМ – II, III, aVF.
6. Заднебазальный ИМ – V_7-V_9 .
7. Заднебоковой ИМ – V_5-V_6 , III, aVF.
8. Распространенный задний ИМ – III, aVF, II, V_5-V_6 , V_7-V_9 .

Электрокардиограмма при некоторых заболеваниях

Перикардит:

1. Конкордантный (однонаправленный) подъем сегмента **RS-T** во многих ЭКГ-отведениях.
2. Отсутствие патологического зубца Q.
3. Инверсия зубца T во многих отведениях.
4. Значительное снижение вольтажа ЭКГ (при появлении экссудата в полости перикарда).

Причины: острые перикардиты различной этиологии (бактериальные, вирусные, вторичные: при туберкулезе, остром ИМ, коллагенозах и др.).

Миокардит:

1. Изменение конечной части желудочкового комплекса: депрессия сегмента RS-T и формирование сглаженного или отрицательного симметричного или ассиметричного зубца T в нескольких ЭКГ-отведениях.
2. Появление на ЭКГ разнообразных нарушений ритма и проводимости (мерцательная аритмия, экстрасистолия, атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады).
3. В некоторых случаях, появление патологического зубца и снижение общего вольтажа ЭКГ.

Причины: ревматизм, коллагенозы, тяжелые инфекционные заболевания.

Острое легочное сердце:

1. Внезапное углубление зубцов Q_{III} и S_1 (признак $Q_{III}-S_1$).
2. Подъем сегмента RS-T в отведениях III, aVF, V_1 и V_2 и дискордантное снижение сегмента RS-T в отведениях I, aVL, V_5 и V_6 .

3. Появление отрицательных Т в отведениях III, aVF, V₁ и V₂.
 4. Полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса.
 5. Появление признаков острой перегрузки правого предсердия (P- pulmonale) в отведениях III, II и aVF
 6. Быстрая положительная динамика при улучшении состояния.
- Причины:* тромбоэмболия легочной артерии, тяжелый приступ бронхиальной астмы, спонтанный пневмоторакс, массивная пневмония.

3.2. Суточное мониторирование ЭКГ

Метод непрерывной записи ЭКГ на магнитный носитель в течение длительного периода (сутки и более). Записанную ЭКГ подвергают в последующем тщательному анализу.

Метод позволяет проводить длительную амбулаторную регистрацию ЭКГ во время обычной деятельности больного: физической нагрузке, профессиональной деятельности, отдыха, сна, во время занятий спортом и т.д.

Суточное мониторирование ЭКГ показано для регистрации переходящих нарушений ритма и проводимости, для оценки применяемой противоаритмической терапии, для диагностики и оценки нарушений ритма и проводимости у больных с различными заболеваниями сердца. Иногда такая методика применяется при проведении проб с физической нагрузкой. Длительная регистрация ЭКГ помогает также в выявлении скрытой коронарной недостаточности, а также факторов, вызывающих ухудшение ЭКГ во время обычной повседневной жизни больного.

3.3. Рентгенологическое исследование сердца и сосудов

Рентгенологический метод является одним из основных диагностических методов современной кардиологии.

Существуют неинвазивные и инвазивные методы рентгенологического исследования сердечно-сосудистой системы. К первым относятся обычное рентгенологическое исследование – рентгеноскопия и рентгенография, а так же специальные методы – томография, рентгенокимография, электрокимография. Ко вторым – катетеризация полостей сердца, сосудов и ангиокардиография.

Рентгенография и рентгеноскопия являются основными методами неинвазивного рентгенологического исследования сердца, сосудов, большого и малого круга кровообращения.

Рентгенограмма в переднезадней проекции позволяет судить об изменениях костного скелета, состоянии малого круга кровообращения, форме и величине сердца и больших сосудов, а так же о величине отдельных полостей сердца.

Косые проекции используются для того, чтобы лучше оценить величину полостей сердца.

Первая (правая передняя) косая проекция позволяет получить информацию о величине правого предсердия, ширине нижней полой вены, увеличении путей оттока правого желудочка, расширении легочного ствола и левой легочной артерии. Особенно отчетливо в этой проекции видно увеличение левого предсердия, для определения которого используется контрастирование пищевода.

Вторая (левая передняя) косая проекция позволяет судить о сравнительной величине левых и правых отделов сердца. В этой проекции лучше всего видна восходящая аорта.

Для избирательного введения контрастного вещества в одну из полостей сердца и сосуда (селективная ангиокардиография) используется катетеризация полостей сердца и магистральных сосудов.

Ангиокардиография показана для уточнения клапанной патологии сердца при врожденных и приобретенных пороках. Все шире становятся показания к селективной коронарографии у больных с ИБС для оценки состояния коронарных сосудов.

Контрастное рентгенологическое исследование проводится на специальных ангиокардиографических установках, которые оборудованы электронно-оптическими усилителями с телевизионными системами. Введение контрастного вещества должно быть синхронизировано с рентгено съемкой, что достигается включением в одну электрическую цепь шприца-инъектора, рентгеновского аппарата и кинокамер.

3.4. Функциональные пробы с физической нагрузкой

Классическое ЭГ в покое у значительного количества лиц с ИБС не выявляет отклонений, даже со стенозом двух-трех коронарных артерий. С целью повышения диагностической ценности ЭКГ применяют пробы с физической нагрузкой.

Назначение пробы с физической нагрузкой:

1. При массовых обследованиях с целью раннего выявления сердечно-сосудистой патологии, в первую очередь ИБС.
2. Для дифференциальной диагностики ИБС.
3. Для выявления и идентификации нарушений ритма сердца, для выявления лиц с гипертензивной реакцией на нагрузку.
4. Для выявления индивидуальной толерантности к физической нагрузке у больных с установленным диагнозом ИБС.
5. Для оценки эффективности лечебных мероприятий.

Виды физической нагрузки:

1. Постоянная.
2. Беспереывно возрастающая.
3. Ступенеобразная

Аппаратура:

1. Велозргометры.
2. Тредмилы.
3. Специальные ступени.

ЭКГ контроль:

1. 86% всей патологии отражаются в V₅.
2. 96% – V₃-V₆.
3. 100% – II, aVF, V₃-V₆.
4. Электроды с конечностей накладываются на поясничную область и под правую и левую ключицу.

Обеспечение безопасности

Поскольку во время физической нагрузки можно спровоцировать сердечный приступ, нагрузочные пробы должен делать врач, знающий ЭКГ и владеющий методами реанимационной помощи. На этот случай кабинет должен быть оснащен всеми необходимыми средствами.

Диагностические нагрузочные пробы

В целях диагностики ИБС используют субмаксимальную или максимальную пробу с физической нагрузкой, которая продолжается (при отсутствии возникновения прекращения пробы) до достижения больным 75% или соответственно 100% ЧСС от возрастной нормы. У больных ИБС проба с субмаксимальной нагрузкой положительна в 70-86% случаев, с максимальной – 93-95% случаев.

ЧСС при различном уровне интенсивности физической нагрузки

Возраст (лет)	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
75	160	166	155	149	151	153	144	144	139	140
100	195	198	187	189	178	179	170	172	162	163

Субмаксимальная диагностическая проба

Показания:

1. Наличие атипичного болевого синдрома, локализующегося внутри грудной клетки.

2. Наличие неспецифических изменений ЭКГ, зарегистрированных в покое, при отсутствии болевого синдрома или атипичном его характере.

3. Наличие нарушений липидного обмена при отсутствии типовых клинических проявлений коронарной недостаточности. В этом случае выявление "скрытой" коронарной недостаточности может указывать на начальные явления атеросклероза венечных артерий.

4. Проба проводится при массовых эпидемиологических обследованиях.

Абсолютные противопоказания

1. Острый ИМ.
2. Нестабильная стенокардия.
3. Прединсультное состояние.
4. Острый тромбоз вен.
5. Недостаточность кровообращения 2А-3 степени.
6. Выраженная легочная недостаточность.

Относительные противопоказания

1. Аневризма сердца и сосудов.
2. Выраженная АГ (220/130)
3. Тахикардия неясного генеза.
4. Наличие в анамнезе серьезных нарушений ритма, обморочных состояний
5. Лихорадочное состояние.

Методика

1. Отменяют за 6-8 часов сердечные гликозиды, бета-блокаторы, антагонисты кальция, мочегонные. Можно оставить антикоагулянты, антидиабетические средства, клофеллин.

2. Нагрузка повышается ступенчато непрерывно, мощность ступеней – 25, 50, 75, 100, 125, 150 Вт/мин.

3. Продолжительность каждой ступени 3-5 минут.

4. Проба прекращается либо при достижении обследуемым субмаксимальной ЧСС, либо при появлении клинических или ЭКГ критериев прекращения пробы.

Критерии прекращения пробы

1. Достижение 75% возрастной ЧСС.
2. Развитие типичного приступа стенокардии.
3. Появление угрожающих нарушений ритма и проводимости.

4. Ишемическое смещение ST вверх или вниз на 1мм.
5. Подъем систолического АД выше 220, диастолического **выше 110** мм рт ст.
6. Понижение систолического АД на 20 мм рт. ст.
7. Появление неврологической симптоматики (**головокружение, головная боль, нарушение координации**)
8. Появление выраженной одышки (ЧД более 30).
9. Развитие резкого утомления больного.

Интерпретация

Проба считается положительной на наличие ИБС в случае появления на ЭКГ ишемических изменений сегмента ST в сочетании с развитием типичного приступа стенокардии.

Изолированное появление ишемических изменений ЭКГ или развитие болевого приступа типа стенокардии не дает абсолютной гарантии правильности диагностики ИБС, хотя и позволяет предполагать ее наличие с достаточной долей вероятности

Определение индивидуальной толерантности больных ИБС к физической нагрузке

Проба дает ценную информацию о функциональных резервах сердечно-сосудистой системы и особенно коронарного кровообращения.

Целью пробы является:

1. Определение степени функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы и особенно коронарного кровообращения (определение функционального класса).
2. Изучение эффективности реабилитационных мероприятий, результатов лечения.
3. Изучение естественного течения болезни при длительном наблюдении.

Показания

1. ИБС в стадии стабилизации.
2. Острый инфаркт миокарда в стадии выздоровления.
3. Состояние после оперативного лечения ИБС.
4. Выход из нестабильного состояния при ИБС.

Противопоказания те же, что и при определении субмаксимальной нагрузки.

Методика: аналогична вышеописанной.

Критерии прекращения, гораздо шире, так как диагноз ясен, а необходимо выявить начальные признаки ухудшения состояния миокарда.

Клинические

1. Достижение субмаксимальной возрастной ЧСС.
2. Появление приступа стенокардии.
3. Снижение АД при отсутствии его повышения при возрастании нагрузки.
4. Значительный подъем АД – выше 230/130 мм рт. ст.
5. Появление приступа удушья, выраженной одышки (ЧД более 30 в минуту).
6. Появление общей резкой слабости.
7. Появление головокружения, тошноты, сильной головной боли.
8. Отказ больного от дальнейшего проведения пробы.

ЭКГ-критерии:

1. Горизонтальное, косо вниз направленное, корытообразное **снижение** сегмента ST.
2. Косо восходящее снижение сегмента ST.
3. Подъем сегмента ST на 1 мм.
4. Появление нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости.
5. Появление частых (4:40) экстрасистол и других нарушений возбудимости (пароксизмальная тахикардия, МА и др.).
6. Изменение комплекса QRS : резкое снижение амплитуды зубца R, углубление и уширение существующих ранее зубцов Q и QS, переход зубцов Q в QS.

Проба прекращается при появлении хотя бы одного из перечисленных критериев

Интерпретация результатов. Существует прямая связь между выраженностью клинических проявлений ИБС и индивидуальной толерантностью больных к физической нагрузке: она тем ниже, чем выраженнее коронарная недостаточность.

Классификация состояния больных ИБС по результатам пробы с дозированной физической нагрузкой

Показатель	IФК	IIФК	IIIФК	IVФК
Частота приступов стенокардии	отсутствуют, редкие	редкие приступы	частые	частые и в покое
Мощность последней ступени нагрузки (Вт/мин)	125	75-100	50	25
Двойное произведение – систолическое АД X ЧСС (X10 ²)	более 278	218-277	151-217	менее 150

3.5. Фонокардиография

Фонокардиография – неинвазивный безопасный и не имеющий никаких противопоказаний метод графической регистрации тонов и шумов сердца, наиболее часто применяемый для диагностики врожденных и приобретенных пороков сердца.

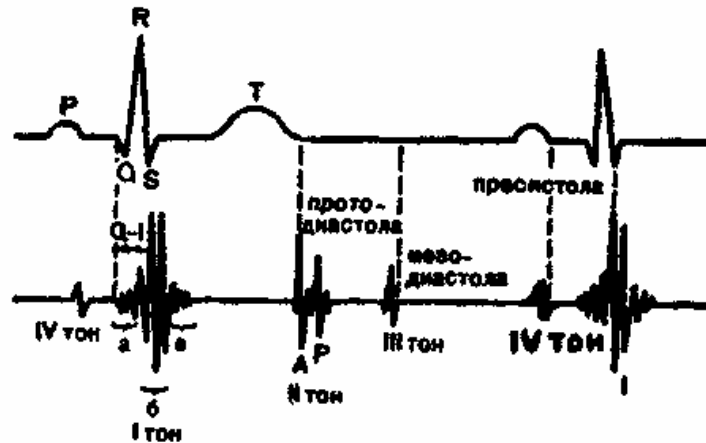


Рис. 16. Нормальная фонокардиограмма.

Основные принципы

Фонокардиограф состоит из микрофона, усилителя, системы частотных фильтров и регистрирующего устройства. Микрофоны устанавливаются на грудной стенке в общепринятых точках аускультации сердца. Звуковые колебания превращаются при этом в электрические. Последние усиливаются и передаются в систему частотных фильтров, которые выделяют из всех звуков ту или иную группу частот и пропускают их на различные каналы регистрации. Это позволяет записывать избирательно низкие, средние и высокие частоты звуков.

Методика

Помещение в котором производят запись ФКГ, должно быть изолировано от шумов. Обычно ФКГ регистрируют после 5-минутного отдыха больного в горизонтальном положении. Предварительная аускультация и клинические данные определяют выбор основных и дополнительных точек записи, а также использование специальных приемов: запись в положении не боку, сидя, стоя, после физической нагрузки. В диагностических и исследовательских целях возможно проведение проб с применением ряда фармакологических средств (амилнитрита, нитроглицерина, зуфиллина и так далее).

Для получения качественной ФКГ большое значение имеет фиксация микрофона, который должен быть плотно, но не сильно, прилегать к поверхности грудной клетки.

Выбор каналов зависит от целей исследования. Наиболее важное значение имеет канал с "аускультативной" характеристикой, обеспечивающей запись основных сердечных звуков. Все выводы о наличии или отсутствии шумов должны делаться по аускультативному каналу.

На каналах с низкочастотной характеристикой регистрируют III, IV тоны сердца, а I и II тоны на этих каналах регистрируют в тех случаях, если они закрыты шумом на аускультативном канале.

Низкочастотные колебания во время систолы и диастолы при отсутствии осцилляций на аускультативном канале нельзя расценивать как шумы, в этих случаях шум не слышен и при аускультации.

Для практических целей достаточно использовать аускультативный, низкочастотный и высокочастотный каналы. ФКГ всегда записывают синхронно с ЭКГ, а нередко и с другими кривыми (ЭхоКГ, сфигмограмма, реограмма и так далее).

Нормальная фонокардиограмма

Состоит из колебаний I, II и нередко III и IV тонов сердца. Нормальный I тон в области верхушки сердца и проекции митрального клапана состоит из трех основных осцилляций. Начальные низкочастотные колебания по амплитуде колебания представляют собой мышечный компонент, связанный с сокращением мышцы желудочков. Центральная часть I тона, или главный сегмент (высокочастотные осцилляции большой амплитуды), обусловлена колебаниями большой амплитуды, обусловлена колебаниями, возникающими при закрытии митрального и трикуспидального клапанов. Конечная часть I тона (небольшие по амплитуде осцилляции) отражает открытие клапанов аорты и легочной артерии.

На аускультативном канале амплитуда нормального I тона на верхушке сердца в 1,5-2 раза превышает амплитуду нормального II тона.

Нормальный II тон сердца возникает в результате колебаний, связанных с закрытием клапана аорты и клапана легочной артерии, поэтому II тон анализируют при регистрации его над основанием сердца (во втором межреберье слева и справа от грудины). По отношению к синхронно записанной ЭКГ II тон располагается у окончания зубца T. Амплитуда II тона над основанием сердца вдвое и более превышает амплитуду I тона

Можно различать при этом две группы осцилляций: первая связана с закрытием аортального клапана и отличается большей амплитудой; вторая – клапана легочной артерии, амплитуда его в 1,5-20 раза меньше. Интервал между ними может достигать 0,04-0,06с что при аускультации позволяет уловить его расщепление. В норме, особенно у детей, расщепление усиливается на вдохе и уменьшается на выдохе (изменяется приток крови к правому сердцу), такое расщепление называется *нефиксированным*.

Третий тон сердца возникает в результате колебаний мышцы желудочков в момент быстрого диастолического наполнения (тон наполнения). Этот тон констатируют на верхушке сердца у 50-90% здоровых. На ФКГ III тон определяется в виде 1-2 низкоамплитудных осцилляций, выраженных на низкочастотном канале. В ряде случаев он фиксируется и на аускультативном канале в виде дополнительного тона в диастоле (трехчленный ритм). Отстоит от II тона на 0,12-0,22с.

Возникновение тона сердца связано с сокращением предсердий, о чем свидетельствует его локализация у окончания зубца Р. Определяется он реже. На ФКГ тон представлен 1-2 низкоамплитудными колебаниями на низкочастотном канале. На аускультативном канале он не слышен.

Патологические изменения ФКГ

Уменьшение амплитуды I тона встречается при недостаточности атриовентрикулярных клапанов, ограничении их подвижности вследствие кальциноза, снижении сократительной функции миокарда. При сердечной недостаточности.

Увеличение амплитуды I тона с одновременным повышением частотности связано с фиброзом створок клапанов при сохранении подвижности, а также при состоянии, когда сокращение предсердий еще не закончено и клапаны еще открыты. В связи с этим при укорочении интервала PQ амплитуда I тона увеличивается, а при удлинении этого интервала – уменьшается. У больных с полной атриовентрикулярной блокадой наблюдается "пушечный" I тон, когда Р примыкает к QRS.

Расщепление I тона до 0,03-0,04 возникает при одновременном закрытии митрального и трикуспидального клапанов. Встречается при стенозах этих клапанов и блокаде ножек пучка Гиса.

Уменьшение амплитуды II тона над аортой возникает при недостаточности аортального клапана, а также снижении давления в аорте и легочной артерии.

Увеличение амплитуды II тона над аортой или легочной артерией может быть связано с повышением диастолического давления крови в этих сосудах или с уплотнением стромы клапанов за счет стеноза.

Расщепление II тона становится фиксированным (не зависит от фаз дыхания) при избыточном кровенаполнении правого желудочка (например, дефекте межжелудочковой перегородки), препятствии к выбросу из него крови (стеноз легочной артерии), при блокаде правой ножки пучка Гиса. Патологическое расщепление лежит в пределах 0,04-0,12 с степенью его свидетельствует о выраженности гемодинамических нарушений.

При выраженном диастолическом давлении в легочной артерии увеличенный легочной компонент II тона сливается с его аортальным

компонентом, в результате чего возникает высокочастотный II тон большой амплитуды – важнейший ФКГ-признак легочной гипертензии

Патологический III тон большой амплитуды, регистрирующийся и на аускультативном канале, обусловлен усиленным притоком крови к желудочкам во время диастолы (при митральной недостаточности, дефекте межжелудочковой перегородки). Кроме того он отмечается при значительном ослаблении тонуса сердечной мышцы в результате инфаркта миокарда или миокардите.

Патологический IV тон с увеличением амплитуды и частотности чаще сего возникает при значительной перегрузке правого предсердия у больных с врожденным пороком сердца.

Тон открытия митрального клапана (или трикуспидального) фиксируют в виде дополнительного тона в начале диастолы. Диагностическое значение имеет интервал от II тона до "щелчка", который лежит в пределах 0,04-0,12 и отражает степень увеличения давления в предсердиях. Чем выше это давление при стенозе атриовентрикулярного клапана, тем раньше открывается клапан и тем меньше этот интервал.

Систолический тон изгнания – дополнительный тон в начале систолы (через 0,04-0,08с) после I тона, возникает при стенозе аорты или легочной артерии с постстенотическим расширением.

На ФКГ можно установить важные параметры шумов сердца: фазность, длительность, амплитуду, форму.

По форме различают: убывающий, нарастающий, веретенообразный, ромбовидный, лентовидный шум. Последние три формы типичны для шумов изгнания, связанных с сокращением одной из камер. Убывающий шум – для шумов "пассивного тока крови".

По частотной характеристике шумов выделяют низко- и высокочастотные.

Фазность шума определяют в соответствии с систолой и диастолой. Для диастолического шума важно, начинается ли он сразу со II тона (при недостаточности аортального или легочного клапанов) или после II тона с тоном открытия атриовентрикулярных клапанов (при митральном или трикуспидальном стенозе).

В заключение следует указать один из важных ФКГ синдромов: сочетание высокочастотного диастолического шума Грехема-Стила с систолическим тоном изгнания и нерасщепленным II тоном большой амплитуды во втором межреберье слева от грудины. Указанные явления представляют собой звуковую триаду легочной гипертензии.

3.6. Ультразвуковые методы исследования сердца

Ультразвуковые методы исследования сердца позволяют неинвазивным методом оценивать состояние клапанного аппарата сердца, размеры его камер и толщину их стенок, систолическую и диастолическую функции миокарда.

Ультразвуковые волны отражаются от целей – мишеней, которыми являются либо анатомические структуры сердца, либо форменные элементы крови, в основном эритроциты. Все ультразвуковые приборы имеют датчик с пьезокристаллом, который посылает ультразвуковые волны в тело человека, затем воспринимает отраженный импульс, преобразуя его в электрические сигналы, которые в итоге попадают на осциллоскопы видеомонитора.

В настоящее время в кардиологической практике используют 3 основных режима работы прибора: М-режим (одномерная эхокардиография); В-режим (двухмерная эхокардиография); доплеровский режим. Каждый из этих режимов имеет свои преимущества. Двухмерная эхокардиография дает пространственную ориентацию, однако такие измерения, как толщина стенок, фазовый анализ сердечной деятельности значительно проще и точнее проводить в одномерном режиме. Изучение внутрисосудистых и внутрисердечных потоков крови осуществляется в дуплекс-режиме (сочетание двухмерного и доплеровского режимов). Таким образом, при исследовании больного необходимо четко представлять цель исследования и знать возможности каждого режима, так как они дополняют друг друга, а не взаимоисключают.

В эхокардиографическом заключении могут указываться размеры полостей и толщина стенок миокарда, состояние клапанов сердца и аорты, площадь их отверстий и наличие в них потоков регургитации. При необходимости измеряются размеры расхождения листков перикарда при перикардиальных выпотах, фракция выброса левого желудочка (отношение разницы диастолического и систолического объема к диастолическому объему). Доплеровский режим позволяет измерять фазы сердечного цикла скорости и формы потоков крови внутри сердца и сосудах, что позволяет судить о давлении в крупных сосудах (например, в легочной артерии).

3.7. Поликардиография

Поликардиография, или синхронная регистрация ЭКГ, и каротидной сфигмограммы – метод исследования сердечной деятельности, направленный на изучение фазовых компонентов сердечного цикла (рис.17).

Б



Рис 17 Нормальная поликардиограмма.

Анализ поликардиограмм базируется на сопоставлении элементов записанных кривых во времени. Считается, что сердечный цикл можно разбить на 4 периода (период напряжения и изгнания в систолу, период расслабления и наполнения в диастолу). Периоды, в свою очередь, можно разбить на несколько фаз.

Некоторые фазы и интервалы определяются следующим образом:

Фаза асинхронного сокращения – от начала зубца Q ЭКГ до первой большой осцилляции I тона ФКГ (Q-I). В течение этой фазы миокард желудочков последовательно схватывается сокращением без явного повышения внутрижелудочкового давления.

Фаза изометрического сокращения – от начала высокочастотного компонента тона до начала подъема сфигмограммы сонной артерии (I-C). В течение этой фазы резко повышается внутрижелудочковое давление – клапаны закрыты и сокращение происходит при неизменном объеме.

Период напряжения – от начала зубца Q ЭКГ до начала подъема кривой сфигмограммы сонной артерии (Q-C). В течение этой фазы желудочки подготавливаются к изгнанию крови.

Период изгнания – от начала подъема кривой сфигмограммы сонной артерии до самой глубокой точки инцизуры ее (C-I).

Механическая систола – сумма фазы изометрического сокращения и периода изгнания.

Общая (электромеханическая) систола – сумма времени периодов напряжения и изгнания.

Протодиастолический интервал – от наибольшей осцилляции II тона ФКГ до самой глубокой точки инцизуры на каротидной сфигмограмме (II-I).

Для оценки функционального состояния миокарда используют метод сравнения конкретных величин с должствующими при данной ЧСС.

3.8. Реография

Реография – неинвазивный метод исследования кровенаполнения органов, в основе которого лежит принцип регистрации изменений электрического сопротивления тканей в связи с меняющимся кровенаполнением. Чем больше приток крови к тканям, тем меньше их сопротивление. Для получения реограммы через тело пациента пропускают переменный ток звуковой частоты, но малой силы и измеряют сопротивление тканей.

В зависимости от конкретной клинической задачи меняется зона исследования и, соответственно, место, наложения электродов. Поэтому различают реографию легких, сосудов мозга (реозцефалографию), сосудов конечностей (реовазографию) и др.

Методика регистрации реограмм

Биполярная методика – накладывают два электрода, каждый из которых одновременно является токовым и измерительным.

Тетраполярная методика – участок исследования ограничивают парой измерительных электродов, а возникающее в них напряжение снимают с помощью другой пары электродов, расположенной снаружи от первой (токовые). Тетраполярная методика более точная.

Одновременно с двумя реограммами (основной и дифференцированной) записывают ЭКГ в стандартном отведении и иногда ФКГ в пятой точке или над верхушкой. Реограмма – это кривая, отражающая пульсовые колебания электрического сопротивления. На реограмме различают систолическую и диастолическую части. Первая обусловлена притоком крови, вторая связана с венозным оттоком.

Качественная и количественная оценка реограмм сводится к измерению и описанию амплитудных и временных отрезков кривой, которые отражают состояние тонуса сосудов, их эластичность, величину ударного объема. Кроме того вычисляются специальные реографические показатели.

Интерпретация

В реографии, как ни в одном из методов инструментальной диагностики сердечно-сосудистой системы, нет единой методики количественных расчетов и нет единой терминологии. В каждом конкретном случае врач должен определить объем анализируемых показателей с целью получения оптимальной информации. Существуют амплитудные, временные и расчетные показатели.

Некоторые показатели реограммы

1. Амплитуда систолической волны в мм измеряется от основания систолической волны до высшей точки реограммы.
2. Амплитуда диастолической волны в мм измеряется от основания диастолической волны до высшей ее точки.
3. Реографический индекс (систолический, диастолический) – отношение предыдущих показателей к калибровочному сигналу $0,1 \text{ Ом} = 10 \text{ мм}$. Отражает величину притока и оттока крови.
4. Период быстрого наполнения – отражает величину ударного объема и функциональное состояние крупных сосудов.
5. Период медленного наполнения отражает состояние сосудов среднего и мелкого калибра.
6. Отношение амплитуд систолической и диастолической волн - отражает степень преобладания артериального притока во время систолы над венозным оттоком во время диастолы.
7. Продолжительность анакроты или период изгнания.
8. Продолжительность катакроты.
9. Отношение времени восходящей части реограммы к длительности сердечного цикла отражает эластичность сосудов.
10. Период напряжения или время распространения пульсовой волны "сердце – исследуемый орган". Измеряется от начала зубца Q на ЭКГ до начала волны реограммы, связанной с данным сердечным циклом.

Отдельные методики

Реография аорты и легочной артерии. Широко используется в практике. При записи реограммы легочной артерии активный электрод располагается во 2-ом межреберье справа по срединно-ключичной линии, а пассивный – в области нижнего угла правой лопатки.

При записи реограммы аорты активный электрод фиксируют на груди на уровне 2-го межреберья, пассивный – на спине в области 4-6 грудных позвонков.

По данным реограммы аорты и легочной артерии рассчитывают структуру кровенаполнения сосудов, оценивают сократительную способность миокарда, судят о давлении в малом круге кровообращения, рассчитывают фазовые показатели сокращения желудочков (совместно с синхронной записью ФКГ и ЭКГ).

Реоэнцефалография (РЕГ) Обычно используют следующие отведения:

1. Фронтотастональное, отражающее межполушарную асимметрию и нарушение кровообращения в бассейне внутренней сонной

артерии (электроды расположены над бровями и в области сосцевидного отростка за ухом справа и слева)

2. Окципитомастоидальное (выявляет локальные изменения в системе позвоночной артерии).

3. Лобные и лобно-височные (выявляют нарушения в системе передней мозговой артерии).

4. Височно-височные (выявляют нарушения в бассейне средней мозговой артерии) и др.

При нормальном кровообращении в мозговых сосудах межполушарная асимметрия не превышает 10%. По форме реоэнцефалограммы ориентировочно выделяют тип кривой, характерный для нормального сосудистого тонуса. Гипотонический тип – быстрый реоподъем, быстрый реоспуск, острая вершина, глубокая дополнительная волна. Гипертонический тип – медленный реоподъем, сглаженный реоспуск, закругленная вершина, дополнительная волна мало выражена. Ригидный (склеротический) тип – напоминает предыдущий тип, но амплитуда волн заметно меньше. Застойный тип – вершина волн аркообразная, седловидная, двугорбая или платообразная. Дезорганизованный тип – форма кривой не поддается классической расшифровке.

Реовазография Электроды накладываются проксимально и дистально на конечности.

Высокоинформативный метод диагностики нарушения артериального или венозного кровотока в конечностях (тромбоблитерирующие процессы, атеросклеротическое поражение сосудов, болезнь Рейно).

Интегральная реография (например по Кубичеку). Электроды накладываются на шею и грудную клетку. Интегральная реография может быть использована для определения ударного объема крови.

Глава 4

ОТДЕЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

4.1. Приобретенные пороки сердца

Пороки сердца – это органические изменения в строении сердца, **нарушающие его функцию.**

Классификация

По происхождению: 1) Врожденные: нарушение нормального строения сердца и сосудов в эмбриональном периоде (дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки); сохранение после рождения внутриутробного кровообращения (открытый артериальный проток).

2) Приобретенные: вследствие эндокардита (ревматический, инфекционный), атеросклероза, сифилиса, травмы, опухоли и др.

3) Относительные неорганические пороки: пролапс створки, относительная недостаточность или стеноз при изменении объемов полостей сердца, нарушении тонуса сосочковых мышц.

По анатомическим признакам: митральные, аортальные, трикуспидальные, пороки клапана легочной артерии, сочетанные (нарушения в разных клапанах), комбинированные (разные нарушения в одном клапане).

По степени выраженности:

1) Незначительная.

2) Умеренная.

3) Резкая.

По осложнениям: недостаточность кровообращения различной степени; сердечная астма; аритмии; тромбозы и эмболии и др.

Приобретенные пороки митрального клапана

Различают недостаточность, стеноз, комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза, с преобладанием недостаточности, без четкого преобладания.

Недостаточность митрального клапана (НМК) – состояние, когда левый атриовентрикулярный клапан во время систолы левого желудочка не закрывает полностью отверстие между предсердием и желудочком, и происходит регургитация (обратный ток) крови из левого желудочка в предсердие.

Этиология и патогенез. Причиной органической НМК являются чаще всего ревматический или инфекционный эндокардит и атеросклероз (когда сморщиваются и укорачиваются створки клапана), разрыв хорд в результате травмы и др. Причиной относительной НМК являются растяжение атриовентрикулярного отверстия при дилатации камер сердца, смещение передней створки МК при гипертрофическом субаортальном стенозе.

Изменение гемодинамики. Часть крови во время систолы возвращается в левое предсердие, происходит его растяжение, а во время диастолы в левый желудочек поступает повышенное количество крови, что так же приводит к его переполнению и растяжению. Левый желудочек работает с нагрузкой, вследствие чего развивается его гипертрофия. Со временем происходит декомпенсация и дилатация левых отделов сердца. Все вышеперечисленные нарушения сопровождаются повышением давления в левом предсердии и, соответственно, в легочных венах. Раздражение барорецепторов в левом предсердии, согласно рефлексу Китаева, вызывает сужение артериол малого круга кровообращения, легочную гипертензию и перегрузку правого желудочка. При прогрессировании возникает недостаточность кровообращения по левожелудочковому или тотальному типу.

Клиника. НМК – длительно компенсированный порок, при котором больные долгое время не предъявляют жалоб. В дальнейшем появляются симптомы, связанные с легочной гипертензией (одышка, периферический цианоз, приступы сердечной астмы). При физикальном исследовании больных пульс и АД без особенностей. Пальпация сердца выявляет смещение верхушечного толчка влево, иногда вниз, он становится разлитым и усиленным; перкуссия сердца определяет смещение границы сердечной тупости влево и вверх, позднее – вправо ("митральная конфигурация").

Клапанные признаки. Аускультативно – ослабление 1-го тона на верхушке, акцент 2-го тона на легочной артерии, систолический шум на верхушке сердца.

При инструментальном обследовании: рентгенологически – "митральная конфигурация"; ЭКГ – признаки гипертрофии ЛЖ и изменения зубца "Р" ("Р" – mitrale); ЭхоКГ – расширение полостей левого предсердия, гипертрофия или расширение левого желудочка, позволяет оценить степень НМК и состояние элементов клапана; ФКГ – позволяет уточнить характер систолического шума; ПКГ – позволяет рассчитать и оценить фазы сердечного цикла.

Стеноз митрального клапана (СМК) Самый распространенный порок сердца как правило ревматического происхождения. Обычно СМК встречается с НМК.

Этиология и патогенез. Ревматический вульвит вызывает сращение створок и сухожильных нитей вблизи фиброзного кольца с образованием "воронки". Дальнейшее сужение отверстия связано с повреждением сросшихся краев клапана, тромбообразованием и соединительнотканной организацией.

Изменения гемодинамики наблюдаются при сужении отверстия с $4-6\text{см}^2$ до $1-1.5\text{см}^2$. Повышается давление в левом предсердии, развивается его гипертрофия и дилатация, ретроградно повышается давление в легочных капиллярах. Возникает легочная гипертензия, приводящая к гипертрофии правого желудочка. В конечном счете развивается дилатация левого предсердия, выраженный застой в малом круге кровообращения, дилатация правого желудочка и гипертрофия правого предсердия.

Клиника. Основным симптомом является одышка. В дальнейшем присоединяется кровохарканье и приступы сердечной астмы. Из-за значительного увеличения размеров левого предсердия могут развиваться симптомы сдавления окружающих органов и тканей: дисфагия, дисфония. При осмотре может выявляться цианотический румянец (facies mitralis), сердечный толчок, появляется эпигастральная пульсация. При пальпации области сердца – диастолическое дрожание ("кошачье мурлыканье"). Перкуторно – границы относительной сердечной тупости расширены вверх и вправо, определяется "митральная конфигурация" серд-

ца. Пульс обычно асимметричный, малый. Часто определяется мерцательная аритмия, иногда может быть снижено АД.

Клапанные признаки. Аускультативно: 1-ый тон на верхушке – громкий, хлопающий; после 2-го тона определяется тон открытия митрального клапана ("митральный шелчок") – "ритм перепела"; диастолический (пресистолический) шум (часто убывающий) сразу после шелчка открытия клапана; акцент 2-го тона на легочной артерии. При сопутствующей мерцательной аритмии шум протодиастолический и отсутствует феномен "кошачьего дрожания".

При инструментальном обследовании: рентгенологически – "митральная конфигурация"; ЭКГ – признаки гипертрофии ПЖ и изменения зубца "Р" ("Р" - mitrale); ЭхоКГ – расширение полостей левого предсердия, гипертрофия или расширение правого желудочка, позволяет оценить степень СМК и состояние элементов клапана; ФКГ – позволяет уточнить характер диастолического шума; ПКГ – позволяет рассчитать и оценить фазы сердечного цикла.

Комбинированный митральный порок. Рано возникает декомпенсация. Границы сердца расширены вверх, влево и вправо. При аускультации звучность первого тона определяется преобладанием порока; кроме того, выслушивается два тона на верхушке сердца.

Приобретенные пороки аортального клапана

Различают недостаточность, стеноз, комбинированный аортальный порок с преобладанием стеноза, с преобладанием недостаточности, без четкого преобладания.

Недостаточность аортального клапана (НАК). Состояние, при котором не происходит полного смыкания аортального клапана и происходит обратный ток крови в диастолу.

Этиология и патогенез: В развитии НАК существенную роль играют ревматический и инфекционный эндокардит, атеросклероз, сифилитический аортит и др. При этом возникает деформация клапанов (утолщение и (или) их сморщивание).

Во время диастолы часть крови возвращается в левый желудочек, который вследствие этого расширяется и удлиняется. Компенсаторно развивается его гипертрофия, а со временем и дилатация (при этом может развиваться относительная НМК). С этого момента состояние больного ухудшается: наступает левожелудочковая недостаточность (сердечная астма), затем декомпенсация и по правожелудочковому типу.

Клиника. Самочувствие длительно может оставаться хорошим, иногда беспокоят стенокардические боли (недостаточность коронарного кровообращения). При осмотре: бледность (быстрый отток из периферических артериол), пульсация сонных артерий ("пляска каротид") вызывает синдром Мюссе (покачивание головой в такт пульса), быстрое крове-

наполнение артериол – прекапиллярный пульс Квинке (при легком надавливании на ногтевое ложе), пульсаторное сужение и расширение зрачков, колебание языка. При пальпации пульса – он большой, быстрый и высокий. АД систолическое повышено, диастолическое снижено. Могут определяться аускультативные феномены на сосудах (двойной тон Траубе), на бедренной артерии и двойной шум Виноградова-Дюрозье. Осмотр области сердца выявляет в 6-7 межреберьях энергичный верхушечный толчок. Границы относительной сердечной тупости расширены влево и вниз до 6 и 7 межреберья.

Клапанные признаки. При аускультации выслушивается глухой первый тон и ослабленный второй. Во втором межреберье определяется протодиастолический шум, начинающийся сразу после второго тона. Шум хорошо проводится по обратному току крови в пятую точку и верхушку сердца.

При инструментальном обследовании: рентгенологически – "аортальная конфигурация"; ЭКГ – признаки гипертрофии ЛЖ; ЭхоКГ – гипертрофия левого желудочка, позволяет оценить степень НАК и состояние элементов клапана; ФКГ – убывающий шум сразу после второго тона; ПКГ – позволяет рассчитать и оценить фазы сердечного цикла.

Аортальный стеноз (АС) – сужение аортального отверстия создает препятствие для изгнания крови в аорту при сокращении левого желудочка. В чистом виде встречается редко, обычно сочетается с поражением митрального клапана.

Этиология и патогенез. Наиболее частая причина – ревматический эндокардит, реже АС развивается вследствие септического эндокардита, атеросклероза или бывает врожденным. При этом клапаны сморщиваются, свободные края их спаиваются, суживая аортальное отверстие. Образуется воронка с острой вершиной. Следствием чего являются расширение полости левого желудочка (часть крови задерживается в систолу), гипертрофия его мышц, снижение давления в аорте.

Клиника. Жалобы определяются недостаточным поступлением крови в сосуды сердца и мозга. К ним относятся стенокардические боли, головокружение, ортостатические коллапсы. При осмотре отмечается бледность кожных покровов (недостаточность кровенаполнения артериальной системы). Верхушечный толчок смещен влево и вниз, разлитой, высокий, резистентный. При пальпации области сердца над аортой часто выявляется систолическое дрожание ("кошачье мурлыканье"). Пульс малого наполнения и медленный. Несоответствие между малым пульсом и сильным, большим верхушечным толчком. АД обычно снижено. При перкуссии – смещение границы относительной сердечной тупости влево и вниз.

Клапанные признаки. При аускультации 1-й тон глухой, 2-й ослаблен или отсутствует на аорте, над аортой – грубый, "пилящий" мезо-

диастолический шум, который проводится по току крови вверх, над грудиной в яремную ямку, на сонные артерии и в межлопаточное пространство. Ослабление 2-го тона над аортой.

При инструментальном обследовании: рентгенологически – "аортальная конфигурация"; ЭКГ – признаки гипертрофии ЛЖ коронарная недостаточность; ЭхоКГ – уменьшение расстояния между створками клапанов во время систолы, утолщение створок клапанов, гипертрофия левого желудочка: ФКГ – систолический шум через 0,05 с после 1-го тона и занимает всю систолу; ПКГ – позволяет рассчитать и оценить фазы сердечного цикла.

4.2. Синдром скопления жидкости в перикардиальной полости

В перикардиальной полости при различных патологических состояниях может накапливаться значительное количество жидкости как следствие ее экссудации (за счет воспалительного процесса в серозной оболочке сердца), так и трансудации (пропотевания).

Экссудаты бывают серозными, серозно-гнойными, серозно-фибринозными, гнилостными, геморрагическими, хилезными и холестериновыми. Для экссудата характерны увеличение его плотности более 1,015, белка более 30 г/л, лейкоцитов – выше 15, положительная проба Ривальта (при добавлении к исследуемой жидкости слабого раствора уксусной кислоты происходит помутнение). Жидкость при гидроперикарде (трансудат) прозрачная, бесцветная или бледно-желтоватого цвета. Его плотность менее 25 г/л, следы фибрина, единичные клетки эндотелия, проба Ривальта отрицательная.

Экссудативный перикардит могут вызывать следующие заболевания:

1. Ревматизм.
2. Туберкулез.
3. Сепсис.
4. Брюшной тиф.
5. Заболеваниях почек в стадии ХПН (уремический перикардит).
6. Острые лейкозы.
7. Злокачественные новообразования с метастазированием в перикард.
8. Левосторонняя эмпиема плевры.
9. Плевропневмония.
10. Медиастенит.
11. Поддиафрагмальный абсцесс.

Повреждения сердечной оболочки **сердца с накоплением выпота** наблюдаются:

1. При закрытой травме сердца.
2. Инфаркте миокарда.
3. При выраженной сердечной недостаточности.
4. При тяжелой форме микседемы.

Патогенез. Клиническая картина зависит от количества жидкости и скорости ее накопления. При быстром накоплении жидкости давление в перикардиальной полости становится положительным, а его нарастающее повышение приводит к сдавлению (тампонаде) сердца. Это может привести к смертельному исходу.

При медленном накоплении выпота постепенно увеличивается объем перикардиальной полости, в связи с чем давление в ней не повышается даже при больших выпотах (до 2-3 л).

Клиника

Жалобы. Основной жалобой больных при накоплении жидкости в перикардиальной области является выраженная постоянная и нарастающая одышка, переходящая вскоре в затрудненное дыхание и тяжелое диспноэ. Больные вынуждены принять сидячее положение (ортопноэ).

При воспалительном поражении серозной оболочки сердца возможно появление колющих, стреляющих болей в области сердца (не за грудиной) различной интенсивности и продолжительности. Боли не купируются нитроглицерином, усиливаются при движении, кашле и дыхании. Боли уменьшаются в сидячем положении, особенно при наклоне вперед (поза "молящего магометанина"). При значительном накоплении жидкости трущиеся листки перикарда разъединяются и боли уменьшаются.

Физические методы исследования. При осмотре отмечается синевато-бледная окраска кожи и слизистых оболочек. Сдавление жидкостью верхней полой вены вызывает цианоз и отечность лица, верхних конечностей. Яремные вены набухают, но не пульсируют. Эти явления уменьшаются в сидячем положении больного. Может наблюдаться небольшое выпячивание в области сердца и сглаженность межреберных промежутков.

Верхушечный толчок ослаблен, но сохранен. Однако, он смещается вверх от нижней и кнутри от левой границ тупости, и определяется в 3-м и 4-м межреберьях кнутри от срединно-ключичной линии.

При перкуссии площадь сердечного толчка расширяется во все стороны. При этом границы относительной и абсолютной тупости сливаются. Сердечно-печеночный угол из прямого превращается в тупой. Конфигурация сердца в этом случае напоминает фигуру крыши с дымовой трубой или "наездника".

Наблюдается сужение пространства Траубе. Границы сердечной тупости меняются в зависимости от положения тела больного, когда он

встает зона притупления во 2-м и 3-м межреберьях сокращается на 2-4см с каждой стороны (смещается медиально), а тупость в нижних межреберьях на столько же расширяется. Тупость над областью сердца при выпоте в перикардиальную полость имеет необычную интенсивность ("деревянная").

Аускультативно тоны сердца над уровнем жидкости нередко остаются четкими и хорошо слышимыми. В нижних отделах тупости тоны сердца резко ослаблены, так как сердце в растянутой выпотом полости смещено вверх и кзади.

При воспалительном поражении серозной оболочки сердца, когда листки перикарда становятся шероховатыми и при сокращении сердца трутся друг о друга, возможно выслушивание шума трения перикарда (см. соответствующий раздел).

При скоплении большого количества жидкости, главным образом, в задних отделах перикардиальной полости под левой лопаткой при перкуссии возникает тупость, сливающаяся по подмышечным линиям с тупостью сердца. Выслушиванием в области тупости определяется или бронхиальное дыхание (компрессия легкого), или же ослабленное везикулярное, что может привести к ошибочному диагнозу пневмонии или плеврита.

Однако в пределах тупости усилены голосовое дрожание и бронхофония. Это обусловлено сдавлением нижней доли левого легкого выпотом, скопившимся кзади от сердца. При наклоне вперед жидкость в перикарде частично освобождает косую пазуху, легкое расправляется, тупость под лопаткой исчезает, нормализуется дыхание. В этой зоне появляются многочисленные мелкопузырчатые хрипы и крепитация, которые после нескольких глубоких вдохов и покашливания исчезают.

При пальпации живота отмечается значительное увеличение печени в результате застоя в ней крови.

Пульс учащается, по мере скопления жидкости в перикардиальной полости, он становится малым, иногда аритмичным.

При вдохе к левому желудочку поступает особенно мало крови, поскольку возрастание отрицательного давления в плевральной полости увеличивает емкость сосудистого русла легких. Наполнение пульса при вдохе снижается. Такое снижение получило название *парадоксального пульса*. Одновременно на вдохе наблюдается увеличение наполнения шейных вен. Парадоксальный пульс и набухание на вдохе шейных вен Куссмауль описал как двойной инспираторный феномен. Артериальное давление снижается, а венозное значительно повышается.

Давление перикардиального выпота на трахею может быть одной из причин упорного "лающего" сухого кашля. Сдавление пищевода приводит к затруднению глотания, давление на левый возвратный нерв - к афонии или изменению голоса.

Инструментальное исследование. На рентгенограмме – растянутая трапециевидная или треугольная тень сердца. Большое диагностическое значение имеют изменения на ЭКГ (см. соответствующий раздел). На ЭхоКГ выявляется свободное пространство между эпикардом задней стенки левого желудочка и перикардом.

Лечение. Лечение основного заболевания. Симптоматическое лечение (ограничение соли, диуретики, сердечные гликозиды). Хирургическое лечение (пункция перикарда, перикардиотомия, перикардиоэктомия).

4.3. Синдром острой и хронической сердечной недостаточности (СН)

Недостаточность кровообращения – это синдром, обусловленный нарушением функции сердца и проявляющийся неспособностью миокарда обеспечивать адекватное кровоснабжение организма. Является ведущим в кардиологической практике, поскольку СН относится к весьма частым осложнениям различных заболеваний сердца и других внутренних органов.

Сердечная недостаточность может быть острой и хронической.

Острая СН наступает внезапно или в течение короткого времени. Она проявляется острой левожелудочковой, правожелудочковой или тотальной сердечной недостаточностью.

Ведущим звеном в патогенезе острой левожелудочковой СН является резкое снижение функции миокарда с уменьшением ударного объема сердца и застоем в левом предсердии и легочных венах. Такое состояние наблюдается как правило при заболеваниях, связанных с поражением преимущественно левой половины сердца. Это гипертоническая болезнь, симптоматическая артериальная гипертензия, ИБС в виде инфаркта миокарда или постинфарктный кардиосклероз, аортальные пороки сердца, острый миокардит, острый и хронический нефрит. Может развиваться при резкой декомпенсации хронической сердечной недостаточности, спровоцированной какими-либо факторами.

Основным патогенетическим фактором формирования острой правожелудочковой СН служит острая перегрузка давлением вследствие легочной артериальной гипертензии. Острая правожелудочковая недостаточность встречается при эмфиземе легких, диффузном пневмосклерозе, бронхиальной астме, тяжелой пневмонии, первичной легочной гипертензии, эмболии ветвей легочной артерии, спонтанном пневмотораксе и при некоторых пороках сердца, сопровождающихся перегрузкой "правого сердца".

Острая левожелудочковая недостаточность – сердечная астма и отек легких. Клинически сердечная астма проявляется приступом

инспираторной одышки (удушья) с отрывистым сухим кашлем, наступающим чаще в покое. Больной принимает вынужденное положение в постели – со спущенными ногами. Лицо бледное с синюшным оттенком. Число дыханий достигает 30-50 в минуту. Появляется акроцианоз и бледность кожи. Пульс учащен, иногда аритмичен. Артериальное давление может повышаться. Границы и тоны сердца соответствуют основному заболеванию, но обычно наблюдается глухость тонов и эмбриокардия. В нижних отделах обоих легких выслушиваются незвучные мелкопузырчатые хрипы на фоне жесткого дыхания.

При затаившемся приступе сердечной астмы возможно развитие отека легких. При этом нарастает инспираторная одышка, удушье с клокочущим дыханием, кашель с выделением значительного количества пенистой розоватой (геморрагической) мокроты, цианоз. Положение в постели вынужденное – со спущенными ногами. Цианоз, холодный пот. Пульс слабого наполнения и напряжения, частый. Артериальное давление в ряде случаев снижается. Тоны сердца глухие, нередко ритм галопа. Может усугубляться аритмия. В легких выслушиваются в большом количестве мелко- и крупнопузырчатые хрипы, в нижних отделах отмечается притупление легочного звука.

Острая правожелудочковая недостаточность. Для нее характерны: полусидячее вынужденное положение тела, умеренная одышка, выраженный цианоз лица, шеи, конечностей; набухание и пульсация шейных вен при вдохе и выдохе; усиленная надчревная пульсация. Отеки на ногах, часто асцит, гидроторакс, увеличение и болезненность печени. Пульс учащен, малого наполнения, артериальное давление снижено. Венозное давление повышено. На ЭКГ признаки "преобладания" правых отделов сердца.

Хроническая СН встречается чаще, развивается постепенно и имеет стадийное течение. Наиболее частой причиной хронической СН являются ревматические пороки сердца, кардиосклероз, развившийся на почве гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, атеросклероза. Реже хроническая СН развивается после миокардита или перикардита. Весьма часто хроническая СН появляется у больных с хроническими заболеваниями легких, осложненным "легочным сердцем". Такие эндокринные заболевания, как тиреотоксикоз, микседема и сахарный диабет, также могут осложняться недостаточностью кровообращения.

Классификация хронической сердечной недостаточности (Н.Д.Стражеско, В. Х. Василенко, Г. Ф. Ланг) и клиническая характеристика каждой стадии

I стадия (начальная, скрытая недостаточность кровообращения). Характеризуется жалобами на одышку, сердцебиение, утомляемость только при физической нагрузке. Ранним признаком НК является никтурия. При выполнении физической нагрузки может появляться цианоз

кончика носа, губ. При перкуссии сердца можно выявить увеличение его размеров. Пальпация пульса и сердца позволяет выявить тахикардию. Наблюдается увеличение времени восстановления пульса после физической работы.

II стадия. Характеризуется стойким снижением ударного и минутного объема крови, увеличением объема циркулирующей крови, венозным застоем в малом и большом круге кровообращения. В этой стадии выделяют два периода – IIА и IIБ.

В первом периоде (IIА) застойные явления обычно имеются в одном из кругов кровообращения в малом или большом (соответственно лево- или правожелудочковый тип недостаточности). Это период обратимых изменений. Клинически у больных отмечается одышка при умеренной физической нагрузке, акроцианоз, небольшие отеки голеней и стоп. Отеки носят периферический характер, цианотичны. Размеры сердца увеличены, наблюдается тахикардия, иногда аритмия. При пальпации в правом подреберье печень болезненна, выступает из-под реберного края на 2-3 см. В некоторых случаях можно обнаружить влажные хрипы в нижних отделах легких, а рентгенологически отмечается усиление легочного рисунка и корней легких застойного характера.

Во втором периоде (IIБ) наблюдаются стойкие нарушения кровообращения в обоих кругах кровообращения. Отмечаются дистрофические изменения внутренних органов. Больные хуже поддаются лечению, и полного восстановления функций сердца и трудоспособности не бывает. В этой стадии одышка наблюдается в покое, в связи с чем больные занимают сидячее положение. При осмотре выявляется значительный акроцианоз, массивные отеки голеней и стоп. У большинства больных развивается мерцательная аритмия, чаще тахиаритмическая форма, тоны сердца становятся более глухими, размеры его увеличиваются. Печень большая, плотная, с округлым или слегка заостренным краем, болезненная при пальпации, выступает из-под реберного края на 6-8 см. Нередко при значительной портальной гипертензии и застое появляется асцит. Застойные явления в легких обнаруживаются постоянно в виде влажных хрипов в нижних отделах и уплотнении корней легких, выявляемых при рентгенологическом исследовании. В наиболее тяжелых случаях можно наблюдать появление жидкости в плевральных полостях – гидроторакс, а также в полости перикарда – гидроперикард.

III стадия (конечная, дистрофическая стадия хронической недостаточности кровообращения). Характерны тяжелые нарушения кровообращения, развитие необратимых застойных явлений в малом и большом круге кровообращения, наличие структурных, морфологических и необратимых изменений в органах. В этой стадии развивается тяжелое истощение больных (сердечная кахексия), функции печени – сердечный цирроз, функции почек – нефроангиосклероз, тяжело нарушаются функции эндокринной и центральной нервной систем.

Клинически больные занимают вынужденное сидячее или полусидячее положение из-за выраженной одышки в покое. Они истощены, кожа бледная, дряблая, отмечается значительный акроцианоз, массивные отеки нижних конечностей, поясницы – анасарка. Размеры сердца значительно увеличены за счет дилатации – кардиомегалия. Тоны ослаблены или глухие, ритм сердечных сокращений в большинстве случаев неправильный – тахикардия и мерцательная аритмия. Печень плотная, значительно увеличена в размерах, край ее острый, выступает из подреберья на 8-10 см. В связи с кардиальным циррозом печени и значительным повышением портального давления асцит резко выражен, стойкий, плохо поддается лечению. Застой крови в легких также выражен, особенно в нижних отделах, может быть укорочен перкуторный звук, ослаблено дыхание, появляются влажные хрипы. Рентгенологически отмечается выраженный застой в корнях и паренхиме легких, жидкость в синусах, иногда – гидроторакс.

Лечебные мероприятия дают лишь временное облегчение, процесс неуклонно прогрессирует и заканчивается летальным исходом.

По *Нью-йоркской классификации американской ассоциации кардиологов* выделяют четыре функциональных класса:

1 класс. Нет ограничения физической активности. Одышка возникает лишь при значительной физической нагрузке.

2 класс. Умеренное ограничение физической активности. Развитие слабости, одышки, утомляемости при обычной физической нагрузке.

3 класс. Значительное снижение физической активности. Одышка и сердцебиение при минимальной физической нагрузке.

4 класс. Одышка, слабость, сердцебиение в покое. Минимальная нагрузка усиливает симптомы.

Принципы лечения. Воздействие на основные патогенетические факторы – уменьшение преднагрузки и посленагрузки и усиление сократимости миокарда. Уменьшение нагрузки на сердце в целом достигается ограничением физической активности пациента, включая временное соблюдение постельного и полупостельного режима. Необходимо ограничить употребление соли. Целью лекарственной терапии является предупреждение или замедление прогрессирования нарушений функций сердца. Используются периферические вазодилататоры – ингибиторы, ангиотензин – превращающего фермента, нитраты. Повышение сократимости миокарда и увеличение сердечного выброса достигается применением сердечных гликозидов. Контроль количества натрия и воды в организме достигается с помощью диуретиков. Дополнительно нередко назначают антиаритмические средства. При острой НК (сердечная астма, отек легкого) лечение начинают с введения морфина, оказывающего успокаивающее действие, уменьшающего симпатический тонус и связанное с ним сужение артериол и вен.

4.4. Артериальная гипертония

Артериальная гипертензия – стойкое повышение систолического давления более 140 мм.рт.ст, диастолического – более 90 мм рт.ст.

Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертония). Стойкое повышение артериального давления вследствие нарушения нейрогуморальных механизмов его регуляции. При отсутствии объективных признаков, указывающих на симптоматическое (вторичное) повышение артериального давления (артериальная гипертензия).

Гипертонический криз – внезапное повышение систолического и диастолического артериального давления, сопровождающееся нарушением вегетативной нервной системы и усилением расстройства мозгового, коронарного или почечного кровообращения.

Этиология и патогенез. Заболевание полиэтиологичное. Следует выделить следующие факторы, реализующие развитие артериальной гипертонии:

- наследственная предрасположенность;
- психическое перенапряжение и отрицательные эмоции;
- избыточная задержка или поступление натрия с последующим его повышением в клетках сосудистой стенки, а так же с сопряженным нарушением обмена кальция с накоплением его внутри клетки, что в конечном счете ведет к повышению тонуса гладкомышечных клеток сосудистой стенки;

- известно значение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы: ренин образуется в Юкта-гломерулярном комплексе почек при снижении перфузии почек, при изменении концентрации ионов хлора в плазме и при активации симпатической нервной системы. В плазме он активирует ангиотензин-I, который взаимодействуя с ангиотензин-превращающим ферментом (АПФ) образует ангиотензин-II, являющийся самым мощным вазопрессором. Кроме того, является активатором плазменного альдостерона. Последний задерживает в организме натрий и воду, тем самым усиливая прессорное воздействие на сосудистое русло.

Величина АД зависит от:

- общего периферического сопротивления (ОПС) сосудов;
- сердечного выброса (минутного объема крови);
- объема циркулирующей крови (ОЦК).

Выделяют гиперкинетический, зукинетический и гипокинетический варианты кровообращения. При всех вариантах повышение АД обусловлено несоответствием между сердечным выбросом, объемом циркулирующей крови и сосудистым сопротивлением с относительным или абсолютным его повышением.

Клиника. Клинические проявления малоспецифичны. У многих пациентов артериальная гипертензия в течение многих лет протекает бессимптомно, не вызывая ухудшения самочувствия и работоспособности. У ряда больных повышение АД сопровождается головной болью, мельканием «мушек» перед глазами, быстрой утомляемостью, тошнотой, носовыми кровотечениями. У некоторых больных эти жалобы могут не соответствовать тяжести АГ.

При длительно текущей АГ появляются жалобы, связанные со вторичным поражением внутренних органов (стенокардия, одышка, нарушение зрения вплоть до слепоты). В анамнезе у больных-гипертоников есть указания на появление подобных жалоб при волнении, употреблении соленой пищи, а также наличие АГ у родственников. Внешний вид больных ГБ своеобразен – это люди с избыточной массой тела, эмоциональные, часто отмечается гиперемия лица. Наиболее важные изменения обнаруживаются при исследовании сердца – появляется гипертрофия левого желудочка. Клинически она определяется по усилению верхушечного толчка и смещению его влево и вниз. Число сердечных сокращений обычно нормальное, но может быть склонность как к тахи-, так и к брадикардии. Пульс напряженный, сосудистая стенка плотная.

На ЭКГ обычно отмечается снижение зубца Т (обратимое, на период подъема АД). Позже формируется картина гипертрофии левого желудочка (высокие зубцы R, снижение сегмента ST и отрицательные зубцы Т). Может формироваться блокада левой ножки пучка Гиса. Исследование сосудов глазного дна с помощью щелевой лампы позволяет выявить сужение артериол, геморрагии, экссудативные проявления, отек соска зрительного нерва. К наиболее частым осложнениям АГ относятся:

1. Осложнения со стороны ЦНС:

- а) острые нарушения мозгового кровообращения; инсульт (геморрагический, ишемический);

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки, церебральные гипертонические кризы).

- б) хронические формы сосудистой патологии мозга; начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга; дисциркуляторная энцефалопатия.

- 2. Обострение ИБС.
- 3. Сердечная недостаточность.
- 4. Гипертонический криз.

Гипертонический криз

Гипертонический криз – это быстрый (на протяжении нескольких часов) дополнительный подъем артериального давления.

Он провоцируется психо-эмоциональной или физической нагрузкой, избыточным приемом соли или жидкости, а также отменой ле-

чения. В большинстве случаев кризис протекает довольно бурно, с нарастанием изменений со стороны ЦНС (тошнота, рвота без облегчения самочувствия, ухудшение зрения, энцефалопатия, острое нарушение мозгового кровообращения), обострением ИБС (вплоть до развития инфаркта миокарда), развитием острой левожелудочковой недостаточности.

Соответственно, обычно различают *три формы ГК*: 1) нейровегетативную (с преобладанием в клинической картине нейровегетативного синдрома, первый тип); 2) отечную (с преобладанием водно-солевого синдрома, второй тип); 3) судорожную (с далеко зашедшей гипертензивной энцефалопатией).

Ведущий синдром ГК – *энцефалопатия* характеризуется сочетанием общемозговых и очаговых симптомов. К первым относятся интенсивные жгучие, распирающие, разламывающие боли в области затылка, распространяющиеся на всю голову. Боли сочетаются с головокружением в основном несистемного типа, шумом и звоном в ушах, тошнотой и рвотой. Может ухудшаться зрение, перед глазами появляются «сетка», «пелена», «черные мушки»; в сетчатке бывают кровоизлияния.

Очаговая мозговая симптоматика обычно выражена умеренно при нейровегетативной и более отчетливо при отечной форме ГК. Она проявляется главным образом нарушениями чувствительности: онемением кожи лица и рук, либо жжением, стягиванием, похолоданием кожи, понижением болевой и тактильной чувствительности в области лица, губ, языка, ощущением ползания мурашек. Если и возникают двигательные очаговые нарушения, то они ограничиваются легкой слабостью в дистальных отделах верхних конечностей (по гемитипу), в тяжелых случаях могут развиваться преходящие гемипарезы (до одних суток) с преобладанием слабости в руке, а также кратковременные афазия, амавроз, двоение в глазах («острая ишемическая атака»). Значительно резче выражена энцефалопатия в случаях «судорожного» ГК (см. ниже).

Кардиальные осложнения ГК проявляются преимущественно у больных, имеющих расширение полостей сердца или значительное утолщение стенок левого желудочка. Их можно сгруппировать в три синдрома: а) левосторонний застойный (одышка, удушье, отек легких); б) стенокардитический (тяжесть, стеснение в груди, типичная стенокардия, инфаркт миокарда); в) аритмический (желудочковые и предсердные экстрасистолы, фибрилляция предсердий: у перенесших инфаркт миокарда – желудочковые тахикардии).

Почечные осложнения. Если в разгар ГК или непосредственно после его окончания у больного появляются микрогематурия, протеннурия, цилиндрурия. В более тяжелых случаях может произойти нарастание (преходящее) концентрации в крови креатинина мочевины. Развернутая картина острой почечной недостаточности редкое явление, если, конечно, к этому нет предпосылок (хронический нефрит, пиелонефрит, поликистоз почек и т. д.).

Дополнительные методы исследования

1. Общий анализ мочи, клинический анализ крови, биохимический анализ крови на содержание креатинина, глюкозы, мочевой кислоты, холестерина, фракцию липопротеинов высокой плотности.
2. ЭКГ.
3. Осмотр глазного дна.
4. Кроме базисных методов существуют специальные, более тонкие методы (радиоиммунный метод определения концентрации ренина, альдостерона и кортизола, инструментальные методы определения гемодинамики, рентгенологические и ультразвуковые методы, морфологический метод при проведении пункционной биопсии почек).

Стратификация риска у больных артериальной гипертонией

Классификация уровня АД

Степень 1 – систолическое 130-159, диастолическое 90-99.

Степень 2 – систолическое 160-179, диастолическое 100-109.

Степень 3 – систолическое более 180, диастолическое более 110.

Основные факторы риска усугубляющие ГБ

1. Мужчины старше 55 лет.
2. Женщины старше 65 лет.
3. Курение.
4. Холестерин выше 6,5 ммоль/л.
5. Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин ранее 65 лет, у мужчин ранее 55 лет).

Поражение органов мишеней

Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, эхокардиография или рентгенография).

Протеинурия и/или креатинемия 1,2-2,0 мг/дл.

Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки.

Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки (ангиопатия сетчатки).

Ассоциированные клинические состояния

1. Цереброваскулярные заболевания
 - а) ишемический инсульт;
 - б) геморрагический инсульт;
 - в) транзиторная ишемическая атака.

2. Заболевания сердца:
 - а) инфаркт миокарда;
 - б) стенокардия;
 - в) операции на коронарных сосудах;
 - г) застойная сердечная недостаточность.
3. **Заболевания почек:**
 - а) диабетическая нефропатия;
 - б) почечная недостаточность (креатинин более) **0,2 ммоль/л**).
4. Сосудистые заболевания:
 - а) расслаивающая аневризма аорты;
 - б) поражение периферических артерий.
5. Гипертоническая ретинопатия:
 - а) геморрагии или экссудаты;
 - б) отек соска зрительного нерва.
6. Сахарный диабет.

Критерии стратификации риска

Низкий риск (риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составит менее 15%)

1-ая степень АГ

Нет факторов риска.

Поражения органов мишеней.

Сердечно-сосудистые и ассоциированные заболевания.

Средний риск (риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составит 15-20%)

2-3 степень АГ.

Нет факторов риска.

Поражения органов мишеней.

Сердечно-сосудистые и ассоциированные заболевания.

1-3 степень АГ.

Есть один и более факторов риска.

Нет поражения органов мишеней.

Сердечно-сосудистые и ассоциированные заболевания.

Высокий риск (риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составит более 20%)

1-3 степень АГ.

Есть поражение органов мишеней.

Нет ассоциированных заболеваний.

Очень высокий риск (риск развития сердечно-сосудистых ближайшие 10 лет составит более 30%)

1-3 степень АГ.

Есть факторы риска.

Сахарный диабет.

Есть ассоциированные заболевания.

Вторичные гипертонии

Существуют ряд признаков, отличающих симптоматические гипертонии:

1. Подъем диастолического давления выше 105 мм рт. ст. в возрасте до 40 лет.
2. Резистентность к антигипертензивным препаратам.
3. Прогрессирующая артериальная гипертензия.
4. Развитие гипокалиемии.
5. Наличие протеинурии или повышенный уровень креатинина в плазме крови.

Сочетание этих признаков с синдромом АГ должно насторожить в отношении вторичной АГ.

Причины развития вторичных артериальных гипертензий

Существуют несколько наиболее часто встречающихся вариантов симптоматической АГ.

1. Паренхиматозные заболевания почек.
2. Реноваскулярная артериальная гипертензия.
3. Первичный гиперальдостеронизм.
4. Феохромоцитома.
5. Болезнь Иценко-Кушинга.

Паренхиматозные заболевания почек. Заболевания почек встречаются достаточно часто. Острая почечная патология диагностируется достаточно легко.

Проблема возникает при латентном течении почечного заболевания. Наиболее важным заболеванием паренхимы почек, протекающим с синдромом АГ, является *гломерулонефрит*. Это заболевание может протекать длительно, проявляясь только симптомом АГ. Мочевой синдром может быть при этом очень скудным. Основным диагностическим критерием является определение уровня креатинина в крови, а также функциональная биопсия почек.

Следующим заболеванием почечной паренхимы, протекающим с повышением АД, является *пиелонефрит*. Это заболевание распространено шире, чем гломерулонефрит. В диагностике хронического пиелонефрита имеют значение рентгенологическое и ультразвуковое исследова-

ния, посевы мочи на бактериальную флору. Причиной развития пиелонефрита являются нарушения уродинамики при аденоме (доброкачественной гиперплазии) предстательной железы, мочекаменной болезни, нефроптозе, беременности.

В последнее время участились случаи развития тубулоинтерстициальных лекарственных и токсических нефритов, единственным симптомом которых является АГ. Диагноз ставится на основании данных анамнеза, наличия АГ и результатов пункционной биопсии почек. Среди причин развития этой патологии – передозировка и нерациональное употребление анальгетиков, сульфаниламидов, антибиотиков, противосудорожных препаратов и других лекарственных средств. Токсическое повреждение почек наблюдается при употреблении суррогатов алкоголя. В течение почечных заболеваний важна стадийность, время возникновения АГ. Часто АГ возникает в терминальной стадии процесса, когда имеется почечная недостаточность. Причиной развития АГ может быть *поликистоз почек*, связанный с дисплазией почечной ткани наследственного характера.

Реноваскулярные (вазоренальные) артериальные гипертензии. Причинами вазоренальных гипертензий являются атеросклероз почечной артерии, фибромускулярная гиперплазия, аневризма почечной артерии, тромбы в почечной артерии (например, при септическом эндокардите), травматические повреждения сосудов, компрессия опухолью или лимфоузлами, васкулит почечной артерии (синдром Такаясу). Аномалия развития стенки почечной артерии может быть врожденной. Женщины болеют чаще мужчин

Для диагностики проводят ангиографию аорты и почечных артерий, магнитно-резонансное исследование, изотопную ренографию. В клинике имеет значение молодой возраст (до 35 лет), злокачественное течение АГ, снижение почечной функции, резистентность к гипотензивной терапии, выслушивание систоло-диастолического шума на почечной артерии. Из-за сужения одной из почечных артерий другая почка вырабатывает большое количество ренина, что приводит к повышению АД.

Феохромоцитома – это опухоль мозгового слоя надпочечников, продуцирующая катехоламины. Часть опухолей носит злокачественный характер, поэтому феохромоцитома подлежит удалению. Может быть постоянно повышенный уровень катехоламинов в крови.

Существуют клинические признаки феохромоцитомы: кризовое течение АГ, потливость, увеличение диуреза, тахикардия во время криза. Может быть бескризовый вариант течения АГ.

Первичный альдостеронизм (синдром Кона). Возникает из-за избыточного образования альдостерона в клубочковой зоне надпочечников. У 80% больных этот синдром связан с солитарной опухолью (альдостеромой). Неконтролируемая секреция альдостерона приводит к задержке на-

трия и воды и повышению АД. Обычно в начале заболевания клиника заболевания мало отличается от банальной гипертонической болезни. В дальнейшем развиваются головные боли, мышечная слабость из-за гипокалиемии, которая усиливается при приеме тиазидовых диуретиков.

Болезнь и синдром Иценко-Кушинга. Наблюдается повышенный уровень кортизола. При синдроме Иценко-Кушинга отмечается повышенная продукция кортизола опухолью одного из надпочечников. Может быть АКТГ – эктопированная форма. Продуцируется опухолями бронхов, матки, вилочковой железы. Характерно ожирение со своеобразной лунообразностью лица, стрии на боковых поверхностях туловища.

Основные принципы лечения артериальной гипертензии

Проводится медикаментозное и немедикаментозное лечение.

Немедикаментозное лечение

1. Низкокалорийная диета (особенно при избыточной массе тела). При снижении избыточной массы тела отмечается уменьшение АД.
2. Ограничение приема поваренной соли до 4-6 г в сутки. При этом повышается чувствительность к гипотензивной терапии. Существуют «заменители» соли (препарат калийной соли – санасол).
3. Включение в пищевой рацион продуктов, богатых магнием (бобовые, пшено, овсянка). Увеличение двигательной активности (гимнастика, дозированная ходьба).
4. Релаксационная терапия, аутогенная тренировка, иглорефлексотерапия, электросон. Устранение вредностей (курения, употребления алкоголя, приема гормональных контрацептивов).
5. Трудоустройство пациентов с учетом его заболевания (исключение ночной работы и т. д.).

Немедикаментозное лечение проводят при мягкой форме АГ. Если через 4 недели такого лечения диастолическое давление остается 100 мм рт. ст. и выше, то переходят на медикаментозную терапию. Если диастолическое давление ниже 100 мм рт. ст., то немедикаментозное лечение продолжают до 2-х месяцев.

У лиц с отягощенным анамнезом, при гипертрофии левого желудочка лекарственную терапию начинают раньше или сочетают ее с немедикаментозной.

Медикаментозная терапия

Существует множество гипотензивных препаратов. При выборе препарата учитываются многие факторы (пол больного, возможные осложнения). Сначала применяют один из препаратов основной группы. При недостаточной эффективности или отсутствии эффекта его заменяют на другой или комбинируют несколько препаратов одновременно. Желательно выбирать препараты с учетом долгосрочных целей, не только снижения АД, но и для лечения осложнений артериальной гипертензии и ассоциированных заболеваний. Это способствует снижению риска развития осложнений при АГ.

Основные группы препаратов

Диуретики (гидрохлортиазид, индопамид, триамтерен и другие).

Бета-адреноблокаторы (атенолол, матапролол, пропранолол и другие).

Антагонисты кальция (нифедипин, дилтиазем, верапомил, ниваск и другие).

Альфа-адреноблокаторы (проазин, доксазозин).

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (капотен, эналаприл, престариум и др.).

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (лозартан). Показаны при непереносимости ингибиторов АПФ.

Дополнительные препараты

Препараты центрального действия, которые блокируют симпатические влияния (клофелин, допегит, альфа-метил-ДОПА) применяют в качестве резервных.

Существуют мощные препараты-ганглиоблокаторы, которые применяются при купировании гипотонического криза или вместе с другими гипотензивными препаратами при лечении злокачественной АГ. Ганглиоблокаторы нельзя применять у пожилых людей, которые склонны к ортостатической гипотонии. При введении этих препаратов, больной должен некоторое время находиться в горизонтальном положении.

Не надо стремиться к быстрому снижению АД, т.к. это может привести к ухудшению самочувствия больного. Поэтому лекарственное средство назначают, начиная с небольших доз.

4.5. Атеросклероз

Атеросклероз – хронический патологический процесс, связанный с уплотнением и утолщением стенок артерий, в связи с нарушением метаболизма липидов и белков, причина большинства случаев смерти в странах, где население ведет западный образ жизни.

Артериосклероз (Ас) – характеризуется поражением крупных артерий и приводит к развитию коронарной (ишемической) болезни сердца, аневризме аорты, заболеванию артерий нижних конечностей, почечных, мозговых сосудов.

Патологическая морфология: Ас представляет собой пятнистый нодулярный тип атеросклероза и характеризуется очаговым накоплением гладких мышечных клеток и макрофагов заполненных липидами (пенистые клетки), а также фиброзной ткани в интиме артерий. Начальные признаки Ас можно обнаружить уже в детстве. У всех детей старше 10 лет независимо от роста, пола и окружающих условий жизни появляются жировые полоски на аорте. К 25 годам они занимают 30 - 50% поверхности аорты. Распространенность жировых полосок в коронарных артериях является индикатором развития последующих клинически значимых изменений. То же можно сказать и о распространении их в церебральных сосудах. В последующем могут формироваться фиброзные бляшки.

Фиброзные бляшки состоят из центральной части (внеклеточный жир), остатков некротизированных клеток («детрит»), покрытых фибрино-мышечным слоем, макрофагов и коллагена. Толщина фиброзной бляшки значительно превышает нормальную толщину внутренней оболочки, поэтому она выступает над поверхностью, имеет очертания купола, твердую консистенцию. Осложненное поражение характеризуется наличием кальцифицированных фиброзных бляшек с признаками некроза, тромбоза, изъязвлениями и сопровождается появлением клинических симптомов.

Этиология. лица, склонные к развитию Ас, обладают рядом характерных черт и привычек. Эти отличительные признаки получили название *факторы риска*. У большинства людей в возрасте моложе 65 лет, страдающих Ас, можно обнаружить один или более факторов риска. Чем больше у одного человека сочетается факторов риска, тем он больше предрасположен к Ас.

Факторы риска для болезней сердца и сосудов

1. Необратимые: возраст более 40 лет; пол (мужской – для ИБС, женский – для нарушения мозгового кровообращения); травмы; климакс.
2. Частично обратимые: гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, и (или) гипертриглицеридемия; низкий уровень липопротеинов высокой плотности; гипергликемия и сахарный диабет; интоксикации; профессиональные вредности.
3. Обратимые: курение, артериальная гипертензия, ожирение, низкая физическая активность, психо-эмоциональный стресс, злоупотребление алкоголем, перегрузка поваренной солью.

Наиболее мощными факторами развития атеросклероза, согласно эпидемиологическим данным («большая тройка»), являются:

1. Гиперхолестеринемия;
2. Артериальная гипертензия;
3. Табакокурение

Синдром гиперлипидемии и дислипотеидемии

В состав липопротеинов (ЛП) входят хиломикроны, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП). Наиболее атерогенными являются ЛПНП и ЛПОНП, липопротеид высокой плотности, наоборот, уменьшает процесс образования атеросклеротических бляшек. В связи с этим для оценки риска развития атеросклероза используют отношение общего холестерина к холестерину липопротеидов высокой плотности – атерогенный индекс. В норме он не должен превышать 5.

Выделяют следующие типы нарушений содержания липидов в организме (По Фридриксону 1967):

I тип – повышение хиломикронов.

IIa тип – увеличение концентрации ЛПНП, в которых преобладает холестерин, концентрация ЛПВП снижена.

IIb тип – увеличение содержания не только ЛПНП, но и ЛПОНП, включающих преимущественно триглицериды.

III тип – очень высокий уровень как холестерина, так и триглицеридов, а также особых липопротеидов, имеющих специфическую электрофоретическую подвижность.

IV тип – увеличение преимущественно триглицеридов и в меньшей степени холестерина.

V тип – высокое содержание хиломикронов и триглицеридов.

Атерогенными являются II, III и IV типы.

Помимо «классических» типов в настоящее время выделяют дислипотеидемию, отличающуюся очень низким содержанием ЛПВП (антиатерогенных липидов) При полном отсутствии ЛПВП говорят о «танжерской болезни».

Локализация. Атеросклеротические поражения сосудов происходят, как правило, неравномерно, в зависимости от возраста. На ранних этапах поражается аорта, в частности, ее брюшной отдел. Выявление Ас аорты – сигнал, что вскоре процесс затронет другие сосудистые русла. Наиболее тяжело протекает Ас при поражении участков отхождения ветвей аорты, венечных, межреберных, подвздошных, бедренных. Венечные артерии чаще поражают основные стволы кровоснабжения миокарда. Коронарный Ас носит диффузный характер, захватывая внутреннюю оболочку всех сосудов экстрамуральных отделов.

Клиника

Клинические проявления атеросклероза сердца зависят от степени его развития и локализации основного процесса. Так при развитии процесса в миокарде развивается ишемическая болезнь сердца. Если процесс локализован в артериях нижних конечностей наблюдается облитерирующий эндартериит с синдромом перемежающейся хромоты. Процесс в сосудах головного мозга приводит к дисциркуляторной энцефалопатии с последующим развитием сосудистых и психических нарушений. Процесс в почках ведет к нефросклерозу с развитием хронической почечной недостаточности и т.д. Нередко все эти процессы в той или иной степени наблюдаются у одного и того же человека. Сахарный диабет значительно усугубляет течение атеросклероза в организме больного.

Принципы лечения

Нефармакологические методы:

- Низкохолестериновая диета (потребление холестерина менее 300 мг в сутки).
- Контроль за избыточной массой тела (индекс массы тела менее 25; окружность талии к окружности бедра не должен превышать у мужчин 0,9 а у женщин 0,8).

Медикаментозная гиполипидемическая терапия:

- Статины (угнетают синтез холестерина в печени) – ловастатин, симвастатин, правастатин, флювастатин
- Фибраты (снижают синтез и усиливают катаболизм триглицеридов) – гемфиброзил, фенофибрат, ципрофибрат.
- Никотиновая кислота и ее производные (снижение синтеза липопротеидов очень низкой плотности в печени) – никотиновая кислота, эндурацин, аципимокс.
- Секвестранты желчных кислот (связывание желчных кислот в просвете кишечника и выведение в виде нерастворимых соединений) – холестирамин, колестипол.

Экстракорпоральные методы лечения гиперлипидемий.

- Плазмаферез, плазмафильтрация, пересадка печени, генная терапия и др.

4.6. Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду, обусловленное в большинстве случаев поражением

коронарных артерий атеросклерозом В ИБС входит ряд синдромов: стенокардия, инфаркт миокарда, аритмии сердца, сердечная недостаточность.

Этиология и патогенез ишемической болезни сердца практически совпадают с этиопатогенезом атеросклероза.

Классификация ИБС

В настоящее время на основе предложений комитета экспертов ВОЗ (1979 г.) и потребностей практики обычно выделяются следующие варианты этой болезни.

1. Внезапная смерть (первичное прекращение деятельности сердца).
2. Стенокардия.
 - 2.1. Стенокардия напряжения:
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.
 - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса от I до IV).
 - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения (нестабильная).
 - 2.2. Спонтанная (вариантная, "особая") стенокардия.
3. Инфаркт миокарда:
 - 3.1. Крупноочаговый (трансмуральный)
 - 3.2. Мелкоочаговый (не трансмуральный).
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушения сердечного ритма или проводимости (с указанием формы).
6. Сердечная недостаточность (с указанием стадии и формы).
7. "Немая" форма ИБС ("Silent ischemia").

Примечание Обычно нарушения ритма и проводимости, сердечная недостаточность осложняют другие формы ИБС, но иногда могут быть и единственными проявлениями заболевания. В этих случаях диагноз ИБС требует уточнения с помощью функциональных проб с нагрузкой, селективной коронарографии.

Кроме того, выделяют также понятие как *острый коронарный синдром* Это любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию Термин появился в связи с необходимостью выбирать лечебную тактику до окончательного диагноза перечисленных состояний. Используется для обозначения больных при первом контакте с ними и подразумевает необходимость лечения (ведения) как больных с инфарктом миокарда так и с нестабильной стенокардией.

При ИБС, где главным проявлением является сердечная недостаточность и нарушения ритма сердца, в тех случаях, где отсутствует

крупноочаговый кардиосклероз, имеются все же достаточно характерные клинические и морфологические признаки, дающие возможность употреблять термин, рекомендованный еще Г.Ф.Лангом *атеросклеротический (диффузный мелкоочаговый) кардиосклероз*. В МКБ-Х эту форму обозначают термином *"ишемическая кардиопатия"*.

Внезапная смерть

Согласно международным рекомендациям, к внезапной смерти следует относить случаи внезапного прекращения деятельности сердца, обусловленного, предположительно, наступлением фибрилляции желудочков или, реже, асистолии сердца, при отсутствии каких-либо данных, позволяющих поставить другой диагноз. Наиболее частой причиной внезапной смерти является ИБС. Внезапная смерть у больных ИБС значительно чаще наступает вне больничного стационара. Ретроспективный анализ таких случаев позволяет выявить, что примерно 1/5 часть таких больных за 3-4 недели до смерти обращалась к врачу, а более чем у половины, по данным опроса родственников, имелись те или иные симптомы, указывающие на ухудшение самочувствия.

В большинстве случаев внезапной смерти находят сочетанное поражение как правой венечной артерии, так и огибающей ветви левой. У лиц моложе 40 лет примерно в 1/5 части случаев выраженный стеноз венечных артерий отсутствует, а в группе лиц в возрасте 20-29 лет стеноз встречается лишь в 1/2 части случаев, и обычно лишь в одной из них.

Внезапная смерть, обусловленная ишемическими изменениями миокарда, в редких случаях может быть следствием других заболеваний, вызывающих нарушения коронарного кровообращения. Кроме того, известны некоторые поражения сердца, по сравнению с ИБС значительно более редкие, при которых так же возможна внезапная смерть

Так, внезапная смерть, видимо вследствие электрической нестабильности миокарда, возникает у больных:

1. С гипертрофической кардиомиопатией.
2. С поражениями проводящей системы сердца (двух-пучковой блокадой ножек пучка Гиса).
3. С наследственно обусловленным удлинением интервала Q-T, что нередко сочетается с глухотой и т.д.
4. Следует иметь в виду возможность развития внезапной смерти, как проявления реперфузионного синдрома, так как восстановление кровотока в венечной артерии, даже после кратковременного его прекращения, может привести к электрической нестабильности миокарда и появлению фибрилляции желудочков.

Профилактика внезапной смерти при ИБС сводится к применению мер, предупреждающих развитие ИБС, своевременному выявлению "нестабильности" прогрессирования болезни, и проведе-

нию специальных мероприятий, включающих устранение или предупреждение нарушений ритма.

Стенокардия

Стенокардия – это приступ острых, внезапно **появляющихся** болей за грудиной или в области сердца и также быстро **исчезающих**.

Типичная боль при стенокардии:

1. Характер боли сжимающий или давящий.
2. Локализация боли: загрудинная или по левому краю грудины, иррадирует в левое плечо, левую руку, левую половину шеи и головы.
3. Четкая связь боли с физической нагрузкой.
4. Длительность боли не более 10-15 минут.
5. Быстрый купирующий эффект от нитроглицерина.

Болевые ощущения не соответствующие приведенным критериям, особенно последним трем, не должны рассматриваться как клиническое проявление коронарной недостаточности.

Приступу грудной жабы (стенокардии) присуща и эмоциональная окраска. Это чувство внутренней тревоги, тоски, подавленности вплоть до ощущения опасности, страха смерти. Невозможность продолжать физическое движение и страх смерти определяют поведение больного во время приступа – он как бы застывает, боясь совершить физическое или эмоциональное усилие.

При объективном исследовании больного во время приступа улавливают вегетативные проявления: бледность, потливость, возможны диспептические явления, тошнота, рвота. Пульс обычно не меняется, тоны сердца остаются ясными, АД может несколько повышаться. В зонах иррадиации отмечается гиперальгезия (зоны Захарьина - Геда).

В настоящее время выделяют несколько *форм* стенокардии в зависимости от особенностей клинической картины, связи с внешними факторами, изменениями ЭКГ и т.д.

Стенокардия напряжения. Стенокардия напряжения обычно начинается при ходьбе, беге, выполнении другого физического усилия. Часто стенокардия напряжения появляется при выходе на улицу в утренние часы, особенно в холодное время года, усиливается при ходьбе против ветра, на полный желудок, однако в течение дня приступ может не повторяться. В более тяжелых случаях приступы болей возникают при ходьбе закономерно в течение дня, так что человек во время движения вынужден делать остановки через 100 - 200 - 300 - 500 м и/или принимать нитроглицерин («афишный» человек). При движении в помещении боли возникают реже, чем на улице. Умственная работа, психоэмоциональное напряжение также могут сопровождаться появлением приступов, однако труднее поддаются количественной оценке. **Объективные**

находки не богаты и не позволяют подтвердить диагноз: возможны вегетативные расстройства, экстрасистолия, колебания АД. После приступа может быть ощущение слабости, разбитости. Присутствует эмоциональная окраска: подавленность, чувство тревоги, страха.

Диагноз стенокардии подтверждается ЭКГ, снятой во время приступа, в то время как в межприступном периоде ЭКГ может быть нормальной. Характерным считается снижение амплитуды и инверсия зубца Т, смещение интервала ST более чем на 1 мм книзу от изолинии. При атипичной локализации, боли могут возникать в левой половине грудной клетки, в области верхушки сердца или в верхней ее половине. Тогда решающим для уточнения диагноза является связь с физическим напряжением и быстрый эффект от приема нитроглицерина. Атипичные формы чаще встречаются у женщин. Течение стенокардии отличается периодичностью, иногда приступы могут затихать на короткий или более длительный срок и снова возобновляться, возможно, это связано с волнообразным течением атеросклероза в целом.

Стенокардию напряжения делят на стабильную форму – *стабильную стенокардию напряжения*, и нестабильную форму

Понятие стабильности определяется в постоянстве следующих факторов:

1. Стереотипностью условий возникновения приступа.
2. Стереотипностью характера, интенсивности и длительности болей.
3. Наличием эффекта от прекращения физического усилия.
4. Наличием эффекта от приема нитроглицерина.

Изменение указанных факторов в течение короткого времени указывает на нестабильность процесса.

Стабильная стенокардия напряжения. Стабильность условий, провоцирующих приступ, позволила выделить стенокардию напряжения, вызываемую большими, средними, малыми и очень малыми нагрузками, т. е. разделить на функциональные классы в зависимости от усилия (I-IV) Во всех случаях прекращение нагрузки или прием нитроглицерина купирует приступ.

Разграничение стабильной стенокардии напряжения на функциональные классы

I-ФК. Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии наступают только при нагрузке высокой интенсивности.

II-ФК. Небольшие ограничения обычной физической нагрузки. Приступы возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м, при подъеме более чем на 1 этаж. Вероятность приступов стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения.

III-ФК. Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние 100 - 500 м, при подъеме на I этаж.

IV-ФК. Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое (увеличение венозного притока к сердцу при переходе больного в горизонтальное положение).

Стенокардия покоя. Болевой синдром при стенокардии покоя аналогичен при стенокардии напряжения: боль располагается за грудной, имеет давящий, сжимающий характер, имеет сходную иррадиацию. Отличается от стенокардии напряжения тем, что возникает в лежачем положении больного в момент засыпания или ночью. Боли уменьшаются после перемены лежачего положения на сидячее или после приема нитроглицерина. Приступ, как правило, длится менее 15 минут.

Роль нагрузки выполняет усиление венозного притока (преднагрузка) в положении лежа. Столь незначительный характер нагрузки и стабильность условий возникновения и лечения позволили отнести этот вид стенокардии к стабильной стенокардии напряжения очень малых нагрузок (т. е. к IV функциональному классу).

Вариантная (спонтанная) стенокардия. Описана в 1959 году Принцметалом, относится к стенокардии покоя, т. к. чаще всего возникает ночью. Ее особенностью является то, что она возникает обычно ночью в одно и то же время, характеризуется длительным приступом типичных ангинозных болей, который плохо купируется нитроглицерином. Ее характерной чертой являются изменения на ЭКГ во время приступа в виде резкого дугообразного смещения сегмента ST. Что отражает субэпикардальную или трансмуральную ишемию.

Второй характерной особенностью является то, что этот вид стенокардии обусловлен спазмом сосудов и в межприступном периоде больные могут выполнять обычную физическую нагрузку, при этом у них не обнаруживаются изменения на ЭКГ. Диагноз устанавливается при суточном мониторинге, в то время как велоэргометрическая проба дает отрицательный результат. Приступ может закончиться развитием инфаркта миокарда, и поэтому данный вид стенокардии относится к нестабильным формам. Стенокардия Принцметала может прогрессировать, и тогда аналогичные приступы появляются и в дневное время, причем независимо от физической нагрузки.

Нестабильная стенокардия. Термин нестабильная стенокардия является собирательным и объединяет такие формы стенокардии, которые указывают на нарастающую недостаточность коронарного кровообращения и возможность развития инфаркта миокарда. Нестабильная стенокардия обозначает период в течении ИБС, соответствующий утяжелению коронарной недостаточности и переходу к инфаркту миокарда (пе-

реходная, промежуточная форма). Дестабилизация может быть связана с увеличением размера бляшки, кровоизлиянием в нее или тромбозом сосуда, и может завершиться инфарктом миокарда или стабилизацией процесса.

В нестабильную стенокардию включают пять основных форм

1. Впервые возникшая стенокардия напряжения, в основном на средние или малые нагрузки или частая впервые возникшая стенокардия.
2. Усиление, удлинение, учащение приступов уже имевшейся стабильной стенокардии напряжения, так называемая прогрессирующая стенокардия.
3. Вариантная стенокардия Принцметала.
4. Стенокардия покоя с приступами более 15 мин или участвовавшая стенокардия покоя (прогрессирующая).
5. Постинфарктная стенокардия покоя или малых усилий.

На ЭКГ – изменения ST, зубца Т (смещение вниз ST, отрицательный зубец Т). Подъем ферментов крови, указывающий на некроз миоцитов не наблюдается, температура не повышается.

«Немая» форма ИБС (безболевая)

«Безболевая ишемия миокарда – это преходящее нарушение перфузии, метаболизма, функции или электрической активности миокарда, которое не сопровождается приступом стенокардии или его эквивалентом». Различают три типа безболевой ишемии миокарда: I тип – у лиц с доказанным, с помощью коронарографии, значимым атеросклерозом коронарных артерий; II тип – у лиц с инфарктом миокарда в анамнезе; III тип – у лиц с типичными приступами стенокардии и их эквивалентами. Как показали многие проспективные исследования, безболевая ишемия миокарда, регистрируемая с помощью мониторинга ЭКГ или с помощью тестов с физической нагрузкой, имеет такое же прогностическое значение, как и стенокардия напряжения. Эти больные имеют значительно большую вероятность неблагоприятных исходов ИБС. Распространенность безболевой ишемии миокарда по данным проб с физической нагрузкой составляет 1,7-12% (в среднем 3,6%). Следует заметить, что специфичность указанных проб у лиц с инфарктом миокарда или стенокардией напряжения составляет 96%, у лиц без клинических проявлений ИБС – 50%.

Маркером безболевой ишемии миокарда у больных ИБС при отсутствии типичного приступа стенокардии или его эквивалента считают снижение на ЭКГ сегмента ST горизонтального или косонисходящего типа не менее, чем на 1 мм на расстоянии 0,08 с от точки j во время выполнения физической работы или в покое. Для объективного подтверждения этого состояния необходимо провести сцинтиграфию миокарда.

Дополнительные методы обследования

Неинвазивные методы

На ЭКГ в 12 общепринятых отведениях во время приступа или сразу после него отмечают снижение сегмента ST, инверсию зубца T; реже регистрируются подъемы сегмента ST или изолированные изменения T. Кроме того, при длительном течении ИБС можно обнаружить изменения ритма (экстрасистолию, мерцательную аритмию, нарушение проводимости), рубцовые изменения миокарда, что скорее относится к признакам развившегося кардиосклероза.

При отсутствии изменений ЭКГ прибегают к велоэргометрии (ВЭМ) или фармакологическим пробам. ВЭМ проводится в ступенчато-возрастающем режиме до достижения максимальной частоты сердечных сокращений или появления болевых ощущений. На постоянно регистрируемой ЭКГ обнаруживают смещение ST вниз от изолинии более чем на 1 мм.

Суточное мониторирование также позволяет найти эпизоды смещения ST ниже изолинии, причем эти смещения не обязательно совпадают с болевыми ощущениями, т. е. могут быть бессимптомными.

Другие методы включают в себя радиоизотопную сцинтиграфию с таллием, который слабо накапливается в ишемизированной зоне; нагрузочные пробы в сочетании с сцинтиграфией и ультразвуковым исследованием.

Лечение стенокардии

- Оздоровительные мероприятия, включая устранение факторов риска.
- Антиишемические средства (бета-блокаторы, антагонисты кальция, нитраты,).
- Антикоагулянтная терапия: гепарин, аспирин.
- Эндоваскулярные методы (внутрикоронарный тромболитис, чрезкожная транслюмбальная баллонная дилатация коронарных артерий).
- Хирургическое лечение: аорто-коронарное шунтирование, интракоронарная тромбэндодартеризектомия.
- Гипохолестеринемические препараты (статины).

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда – это одна из клинических форм ишемической болезни, сопровождающаяся развитием ишемического некроза миокарда. В основе развития ИМ лежит атеросклеротическое поражение коронарных артерий крупного и среднего калибра.

Большое значение в развитии ИМ имеет сопутствующее атеросклерозу нарушение реологических свойств крови, предрасположенность к гиперкоагуляции, расстройство тромбоцитарного звена гемостаза. На атеросклеротически измененной сосудистой стенке образуются тромбоцитарные агрегаты и формируется тромб – наступает тромботическая окклюзия артерии. В патогенезе ИМ имеет значение и спазм коронарных артерий, который, в частности, предшествует тромбозу.

Морфологические (патанатомические) изменения в сердечной мышце при ИМ, связаны с развитием асептического ишемического некроза, претерпевающего в своем развитии несколько стадий:

1. Ишемический (острейший период) – первые несколько часов после окклюзии коронарного сосуда до формирования некроза миокарда.
2. Острый период – первые 3-5 дней заболевания, когда в миокарде преобладают процессы некробиоза с перифокальной воспалительной реакцией.
3. Подострый период – в среднем длится до 5-6 недель заболевания; в это время в зоне некроза образуется рыхлая соединительная ткань.
4. Период рубцевания – заканчивается через 5-6 месяцев от начала болезни формированием полноценного соединительно тканного рубца.

Классификация

Классификация ИМ в основном базируется на ЭКГ данных.

Различают:

1. Крупноочаговый (проникающий) ИМ (с патологическим зубцом Q на ЭКГ). Внутри этой группы выделяют трансмуральный ИМ (с желудочковым комплексом типа QS).
2. Мелкоочаговый (непроникающий) ИМ (без изменения желудочкового комплекса).

Можно встретить также подразделение на ИМ с патологическим зубцом Q и без патологического зубца Q.

Клинические формы (синдромы) при инфаркте миокарда Клинические формы выделяются в зависимости от клинической картины начала заболевания:

1. Ангинозная форма ИМ начинается с развития ангинозного статуса: приступа болей, локализующихся за грудиной или в области сердца, давящего, раздирающего, жгучего и другого характера, интенсивных. Нередко нестерпимых, иррадиирующих в левую руку, левую лопатку, левую половину шеи, нижнюю челюсть, длящихся часами, некупирующихся нит-

- роглицеринном. Боль нередко сопровождается страхом смерти, появлением холодного пота.
2. Астматическая форма начинается с приступа сердечной астмы.
 3. Аритмическая форма начинается с пароксизма нарушения ритма сердца.
 4. Коллаптоидная форма начинается с развития коллапса.
 5. Церебральная форма начинается с появления очаговой неврологической симптоматики.
 6. Абдоминальная форма начинается с появления болей в эпигастральной области, диспептических явлений.
 7. Безболевая форма – латентное начало ИМ.

Лабораторные признаки

В конце 1-х начале 2-х суток заболевания у больных повышается температура тела. Чаще до субфебрильных цифр, но может быть и выше 38°C. Лихорадка держится в течение трех-пяти суток. В конце 1-х начале 2-х суток развивается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с умеренным сдвигом формулы влево, который достигает максимума в среднем на третьи сутки и затем постепенно снижается до нормы. При этом, когда начинает снижаться лейкоцитоз, увеличивается СОЭ, которое также обычно не достигает значительных цифр. Таким образом, в течение острого периода наблюдается перекрест кривых лейкоцитоза и СОЭ.

В первые несколько суток ИМ в крови повышается активность некоторых тканевых ферментов. Это аминотрансферазы, креатининфосфокиназы и наиболее специфичные маркеры повреждения миокарда – тропонины. Универсальные для поперечнополосатой мускулатуры белки, локализующиеся на тонких миофиламентах сократительного аппарата кардиомиоцитов.

ЭКГ признаки

Для крупноочагового ИМ характерно формирование в отведениях, отражающих инфарцированную область миокарда, ЭКГ-комплекса с патологическим зубцом Q, сниженным вольтажом зубца R, подъемом сегмента ST и инверсией зубца T.

В отведениях, отражающих противоположные инфарцированным области миокарда, сегмент ST дискордантно снижается относительно изолинии. При трансмуральном ИМ зубец R исчезает вовсе и желудочковый комплекс приобретает форму QS. Данные ЭКГ позволяют определять локализацию ИМ. В дальнейшем, в течение подострого периода, сегмент ST постепенно снижается до изоэлектрического уровня. Сформировавшийся в миокарде рубец отражается на ЭКГ наличием патологического зубца Q сниженной амплитуды зубца R, изоэлектрическим положением зубца R, изоэлектрическим положением сегмента ST.

Конфигурация зубца Т может быть различной. При повторных регистрациях ЭКГ описанные патологические изменения остаются без динамики. Следует помнить, что в 20 - 25% случаев ИМ не находят своевременных и убедительных изменений на ЭКГ.

ЭхоКГ исследование может выявить при ИМ зоны гипо- и акинезии в миокарде, соответствующие локализации ИМ.

Признаки мелкоочагового инфаркта миокарда При мелкоочаговом ИМ клинические признаки и показатели лабораторных методов исследования менее выражены и быстрее нормализуются. На ЭКГ не формируется патологический зубец Q, а отмечается только смещение сегмента ST относительно изоуровня (картина повреждения миокарда).

Осложнения острого периода

ИМ нередко приобретает осложненное течение, что обуславливает довольно высокую летальность при этом заболевании.

В остром периоде заболевания возможно развитие следующих осложнений:

- 1) нарушение ритма и проводимости;
- 2) острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких);
- 3) кардиогенный шок;
- 4) аневризма сердца;
- 5) разрыв миокарда с тампонадой сердца;
- 6) перикардит;
- 7) тромбозмболические осложнения;
- 8) острые эрозии и язвы ЖКТ.

Осложнения подострого периода:

- 1) хроническая недостаточность кровообращения;
- 2) нарушения ритма и проводимости;
- 3) хроническая аневризма сердца;
- 4) тромбозмболические осложнения;
- 5) постинфарктный синдром (синдром Дресслера).

Лечение инфаркта миокарда

- Экстренная госпитализация в блок интенсивной терапии.
- Купирование болевого приступа нитроглицерином с наркотическими анальгетиками, наркоз с закисью азота, нейролептанальгезия.
- Тромболитическая терапия: стрептокиназа, тканевой активатор плазминогена.
- Антикоагулянтная терапия: гепарин, аспирин.

- Профилактика и лечение нарушений ритма.
- Ограничение очага некроза: антиоксиданты, кардиометаболически.
- Коронарные средства: бета-адреноблокаторы, нитраты.

4.7. Инфекционный эндокардит

Определение ИЭ – тяжелое воспалительное поражение клапанных структур и пристеночного эндокарда, обусловленное прямым внедрением возбудителя и протекающее чаще всего по типу сепсиса, остро или подостро, с циркуляцией возбудителя в крови, эмболиями, иммунопатологическими изменениями и осложнениями.

Этиология и патогенез. Выделяют острую и подострую формы ИЭ, однако предпочтительнее классифицировать ИЭ в зависимости от типа возбудителя (например, зеленящий стрептококк, *S. aureus*, энтерококки) и анатомического субстрата (естественные или протезированные клапаны).

Подострый септический эндокардит вызывает чаще всего зеленящий стрептококк (50-70%), стафилококк (10-30%), энтерококк (10%) и другие агенты, включая грамотрицательные бактерии (сальмонелла, синегнойная палочка, клебсиелла, кишечная палочка) и грибы (кандида, гистоплазма и др.). В большинстве случаев подострый септический эндокардит развивается на клапанах, измененных ревматическим процессом, а так же при врожденных пороках сердца. Развитию болезни способствует снижение иммунитета. Патологоанатомическая картина характеризуется язвенным эндокардитом. На поверхности язв наслаиваются полипозные тромботические наложения. Клапаны склерозируются и деформируются, чаще всего страдает аортальный клапан.

Эпидемиологические характеристики ИЭ постоянно меняются: увеличивается средний возраст больных (более 50% из них старше 50 лет); все чаще ИЭ возникает на фоне дегенеративных изменений клапанов и все реже - на фоне ревматизма; из-за широкого применения сосудистых катетеров (Свана-Ганца, артериальных и т. п.) растет число случаев, вызванных больничной инфекцией.

Чаще всего поражаются митральный и аортальный клапаны, реже (менее чем у 6%) – правые отделы сердца (как правило, у инъекционных наркоманов). Частота осложнений (СН, эмболии, септическая аневризма) остается высокой даже при правильном лечении, в 10% случаев ИЭ возникает повторно. В отсутствие лечения ИЭ обычно приводит к смерти.

Клиника Симптомы появляются в течение недели после провоцирующего события (например, экстракция зуба). Начало может быть острым (*S. aureus*) или постепенным (зеленящий стрептококк). Возможны следующие проявления ИЭ:

Общие симптомы. Жалобы на слабость, утомляемость, одышку. Перемежающаяся лихорадка с ознобами, субфебрильная температура с "температурными свечками", недомогание, ночные поты, анорексия, артралгии (картина токсемии и бактериемии). У пожилых, ослабленных больных и при почечной недостаточности лихорадка может отсутствовать.

При общем осмотре можно выявить периферические признаки. Кожа и видимые слизистые бледные из-за развития анемии и недостаточности аортального клапана, может иметь желтовато-серый цвет ("кофе с молоком"). Кроме того появляются признаки васкулита: небольшие кровоизлияния в коже, слизистых, конъюнктиву, переходные складки век (симптом Лукина-Либмана), при сдавлении плеча жгутом – появление множественных петехий на сгибательной поверхности локтя и дистальнее (симптом Кончаловского-Румпеля-Леода), положительный симптом щипка. Петехии на конъюнктиве, слизистой рта, неба, кровоизлияния в виде темно-красных полос у основания ногтей, пятна Джейнсуэя (безболезненные геморрагические пятна диаметром 1-4 мм на ладонях и стопах), узелки Ослера (небольшие болезненные узелки, обычно на пальцах рук и ног; сохраняются от нескольких часов до нескольких дней, отмечаются у 10-20% больных), пятна Рота (кровоизлияния в сетчатку с белой точкой в центре, рядом с диском зрительного нерва), пятна Жаневье – красные или красно-фиолетовые безболезненные пятна диаметром до 5 мм на ладонях и ступнях.

При обследовании сердца обнаруживают появление систолического шума в точке Боткина (полипозные образования на створках клапанов), в дальнейшем присоединяется недостаточность аортального клапана и сердечная недостаточность. Возможно появление аритмий, фибринозного перикардита.

Может наблюдаться септическая эмболия ветвей легочной артерии (при поражении трехстворчатого клапана).

Поражение ЦНС: головная боль и очаговые нарушения, вызванные эмболией церебральных артерий, абсцессом головного мозга и септической аневризмой (последнюю также называют бактериальной или микотической аневризмой, она вызвана септическим поражением *vasa vasorum*).

Диссеминирование инфекции (обычно *S. aureus*): менингит, остеомиелит, абсцесс селезенки, пиелонефрит.

Эмболические поражения: образование абсцессов, септической аневризмы, инфаркты селезенки, головного мозга, почек и т.д..

Часто присоединяется гломерулонефрит с мочевым синдромом. Почечная недостаточность (вследствие гломерулонефрита, эмболии почечных артерий, токсического действия антибиотиков, СН).

У больных развивается анемия вследствие усиленного гемолиза и угнетения кроветворения. Отмечается резкое ускорение СОЭ, диспро-

теинемия. Иммуноопосредованные нарушения: васкулит, гломерулонефрит, синовиты, спленомегалия.

Лабораторные показатели. Нормохромно-нормоцитарная анемия, число лейкоцитов в норме или повышено, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения, увеличение СОЭ (за исключением случаев СН, заболеваний печени, почек), в 50% случаев –положительный ревматоидный фактор, изменения в моче.

ЭхоКГ – Трансторакальная ЭхоКГ: вегетации обычно видны, только если их размер превышает 5 мм. Вегетации обычно появляются спустя 2 недели после постановки диагноза и сохраняются в течение нескольких месяцев после выздоровления.

Чрезпищеводная ЭхоКГ: более чувствительный метод, особенно при поражении протезированных клапанов.

Диагностика основывается, в основном, на клинических данных. Следует подозревать ИЭ в каждом случае лихорадки неизвестного происхождения с шумом в сердце. Однако при поражении правых отделов сердца и пристеночном ИЭ шум может отсутствовать. Классическим признаком ИЭ является изменение характера шума или появление нового шума, которые обнаруживаются лишь в 15% случаев.

Наиболее надежный диагностический тест – посев крови. Возбудителя ИЭ удастся обнаружить более чем у 95% больных. Следует, однако, иметь в виду, что после 2 недельной антимикробной терапии и при грибковом эндокардите результат посева может быть отрицательным.

На фоне лечения посевы крови повторяют каждые 2 суток, пока не будет получен отрицательный результат.

Критерии диагноза

Достоверный диагноз: лихорадка, шум в сердце, эмболии, бактериемия, вегетации по данным ЭхоКГ.

Вероятный диагноз: лихорадка, шум в сердце, эмболии, бактериемия, вегетации по данным ЭхоКГ нет.

Возможный диагноз: лихорадка неизвестного происхождения, эмболии и/или шум в сердце.

Прогноз, в отсутствие лечения ИЭ приводит к смерти. При правильном лечении 5-летняя выживаемость составляет 70%.

Усовершенствованные клинические DUKE-критерии диагностики инфекционного эндокардита с не установленным возбудителем

Большие критерии:

1) положительная гемокультура из не менее чем 2 отдельных проб крови вне зависимости от вида возбудителя;

2) эхокардиографические признаки инфекционного эндокардита: вегетации на клапанах сердца или подклапанных структурах, абсцесс или

дисфункция протезированного клапана, впервые выявленная клапанная недостаточность.

Малые критерии:

- 1) предшествующее поражение клапанов или внутривенная наркомания;
- 2) лихорадка выше 38 °С;
- 3) сосудистые симптомы: артериальные эмболии, инфаркты легких, микотические аневризмы, интракраниальные кровоизлияния, симптом Лукина;
- 4) иммунные проявления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор;
- 5) увеличение селезенки;
- 6) анемия: снижение гемоглобина крови ниже 120 г/л.

Инфекционный эндокардит считается достоверным, если представлены 2 больших критерия или 1 большой и 3 малых критерия, или 5 малых критериев.

*Критерии диагностики инфекционного эндокардита
(Т. Л. Виноградова 1996)*

Основные

1. Лихорадка 38 °С.
2. Шум регургитации.
3. Спленомегалия.
4. Кожные васкулиты.

Дополнительные

1. Гломерулонефрит.
2. Тромбоэмболический синдром.

Клинические критерии

Параклинические критерии

- а) положительная гемокультура
- б) вегетации и клапанная деструкция, формирование или усиление клапанной или подклапанной регургитации при ЭхоКГ.

- в) повышение СОЭ более 30 мм/ч
- г) нормо- или гипохромная анемия

Диагноз ПИЭ предлагают считать:

Достоверным – при сочетании 2 основных клинических критериев с 1 дополнительным и не менее чем с 2 параклиническими.

Вероятным – при сочетании 2 основных критериев, один из которых – шум регургитации с 1 дополнительным даже при отсутствии параклинического подтверждения.

Возможным – при сочетании основных и дополнительных клинических и параклинических критериев, но без шума регургитации и наличия эхокардиографических критериев, при этом не исключаются другие направления диагностического поиска.

Лечение. Проводят в стационаре большими дозами антибиотиков. Наиболее эффективным является хирургическое удаление поврежденного клапана с дальнейшим его протезированием.

4.8. Острая ревматическая лихорадка (ревматизм)

Ревматизм – иммунно-воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией в оболочках сердца (ревмокардит), развивающийся после перенесенной острой стрептококковой инфекции у предрасположенных к нему лиц.

У подавляющего большинства остро заболевших (острая ревматическая лихорадка) наступает выздоровление.

У ряда больных отмечается формирование пороков сердца (хроническая ревматическая болезнь) и склонность к рецидивированию ревмокардита.

Краткая характеристика некоторых клинических проявлений ревматизма

Синдром ревматического полиартрита: летучесть болей, припухлость крупных суставов и (или) резчайшие мигрирующие полиартралгии. У 15% больных нестойкий артрит мелких и средних суставов, полная обратимость процесса (фактически всегда!).

Синдром миокардита:

- 1) протекает не тяжело;
- 2) проявляется болями и (или) неприятными ощущениями в области сердца;
- 3) легкая одышка при нагрузках;
- 4) сердцебиение;
- 5) тахикардия или брадикардия;
- 6) увеличение размеров сердца;
- 7) трехчленный ритм;
- 8) систолический или мезодиастолический шум в точке Боткина-Эрба;
- 9) на ЭКГ тахи- или брадикардия, атриовентрикулярная диссоциация с интерференцией, удлинение интервала P-R (PQ) и электрической систолы, изменения зубца T, смещение сегмента ST.

Синдром эндокардита

Частая и прогностически наиболее неблагоприятная локализация ревматизма. Процесс подразделяется на клапанный, хордальный и пристеночный, наибольшее значение имеет клапанный эндокардит. Послед-

ний может быть поверхностным бородавчатым (или вальвулит). Наиболее часто поражается митральный клапан, затем аортальный, реже – трикуспидальный. Крайне редко клапаны – легочной артерии. Диагностика эндокардита (вальвулита) базируется на динамическом клиническом и инструментальном наблюдении.

В диагностике вальвулита митральной локализации привлекают внимание: появление дующего систолического шума на верхушке сердца и в пятой точке. Лучше он выслушивается при положении больного на левом боку или после физической нагрузки. На ФКГ пансистолический или затухающий шум по форме протосистолический с эпицентром на верхушке сердца – у ряда больных на ФКГ одновременно регистрируется мезодиастолический шум, следующий за III тоном.

Поражение клапанов аорты манифестируется диастолическим шумом по левому краю грудины, сразу же после II тона в виде высокочастотного протодиастолического шума (на ЭхоКГ), при митральном вальвулите выявляется утолщение его, лохматость эхосигнала от створок клапана или сухожильных хорд, увеличение амплитуды открытия передней створки. Реже деформация систолического фрагмента митрального клапана, иногда уменьшение подвижности его задней створки – при поражении клапанов аорты на ЭхоКГ выявляется мелкоамплитудное дрожание передней (возможно, и задней) створки митрального клапана, что в сочетании с дилатацией левого желудочка и гиперкинезией его стенки говорит в пользу аортальной регургитации.

Синдром перикардита развивается чаще, чем диагностируется. Частый признак – шум трения перикарда разной интенсивности и локализации. Реже – боли в области сердца и за грудиной, одышка. На ЭхоКГ выявляется "эхо-свободное" пространство, которое характеризуется "расслоением" эпи и перикарда в области задней стенки левого желудочка, "отслоение" передней стенки правого желудочка от грудной клетки. Резкое снижение амплитуды движения перикарда быстро исчезает под влиянием лечения. Крайне редко формируется ограниченный слипчивый перикардит.

Малая хоря

1. Наблюдается у 10-15% больных детей 6-15 лет, проявляется своеобразной пентадой.
2. Хореические гиперкинезы.
3. Мышечная гипотония, вплоть до дряблости мышц, имитирующая параличи.
4. Статокоординационные нарушения.
5. Сосудистая дистония.
6. Психопатологические явления.

Кольцевидная эритема

1. Имеет вид бледно-розовых, порой едва различимых кольцевидных высыпаний на туловище и конечностях.

2. Наблюдается у 2-6% больных детей и подростков.
3. Встречается, главным образом, при первичном ревматизме и вследствие характерности, для последнего, относится к диагностическим признакам болезни.

Ревматические узелки – это округлые, малоподвижные, различного размера, безболезненные образования. Быстро возникают и столь же быстро исчезают. Излюбленная локализация - разгибательные поверхности суставов, область лодыжек, ахилловых сухожилий, остистых отростков позвонков. Диагностическое значение их велико, поэтому относятся к большим диагностическим критериям ревматизма.

Поражения легких

1. Развивается ревматический легочный васкулит.
2. Отмечается четкий и быстрый эффект от антиревматической адекватной терапии, но не антибиотиков.
3. Более чем у 30% больных адгезивный ревматический плеврит, выявляемый рентгенологически.

Перитонит (абдоминальный синдром)

1. Является "привилегией" детей и подростков.
2. Развивается при первичном ревматизме с острым течением.
3. Характеризуется внезапным появлением лихорадки, диффузных или локализованных схваткообразных болей в животе или учащением стула.
4. Симптомы раздражения брюшины обычно выражены слабо.
5. Болевой синдром сопровождается тошнотой, реже – рвотой, задержкой или учащением стула.
6. Не оставляет стойких изменений и не склонен к рецидивированию.

Диагностические критерии ревматизма

Большие критерии:

1. Кардит
2. Полиартрит.
3. Хорея.
4. Кольцевидная эритема.
5. Подкожные ревматические узелки.

Малые критерии:

1. Предшествующий ревматизм или **ревматическая болезнь сердца.**
2. Артралгии.
3. Лихорадка.
4. Реактанты острой фазы:
 - а) повышенное СОЭ;
 - б) СРБ;

в) лейкоцитоз.

5. Удлинение интервала P-R (P-Q) на ЭКГ.

Данные, подтверждающие стрептококковую инфекцию:

- повышенный титр противострептококковых антител, АСЛ-0 и др.
- высеивание из зева стрептококков группы А.
- недавно перенесенная ангина.

Пользование критериями

Сочетание двух больших или одного большого и двух малых критериев указывает на большую вероятность ревматизма. Но лишь в случае тщательно документированной предшествующей стрептококковой инфекции (недавно перенесенная скарлатина, высеивание из носоглотки стрептококка группы А, повышенные титры противострептококковых антител (АСЛ-0, АСГ, АСК)).

Признаки активности ревматизма

I степень – клинические и инструментальные показатели едва проявляются, а лабораторные показатели изменены незначительно.

II степень – умеренное повышение температуры тела, признаки умеренно или слабо выраженного ревмокардита, полиартралгии или хорея.

Показатели воспалительной активности изменены умеренно:

СОЭ-20-30 мм/час; СРБ. + или ++; титры АСЛ-0 умеренно повышены.

III степень – все клинические проявления ярко выражены. Лабораторные показатели значительно изменены: СОЭ-40 мм/час и более, лейкоцитоз; СРБ. ++ или +++; титр АСЛ - 0 высокий.

Подавляющее большинство экстракардиальных проявлений ревматизма отражают высокую степень активности.

При неактивной фазе констатируется исход перенесенного ранее ревматизма.

Лечение

Эрадикация стрептококка (пенициллины, макролиды, цефалоспорины).

Противовоспалительное лечение (кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства, особенно ортофен (вольтарен), индометацин).

Симптоматическое лечение (сердечные гликозиды, мочегонные препараты).

Вторичная профилактика ревматических атак (бициллин-5 внутримышечно 1 раз в 3 недели в течение 5 лет после острого периода).

Рекомендуемая литература

1. Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей: В 4т. / Под ред. Е.И.Чазова. – М.: Медицина, 1992. – Т. 1. – 496 с.
2. Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М. Фрида и С. Грайнс: Пер. с англ. – М.: Практика, 1996. – 736с.
3. Кушаковский, М.С. Гипертоническая болезнь / М. С. Кушаковский. – СПб.: СОТИС, 1995. – 312с.
4. Милькаманович, В.К. Методическое обследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней: Руководство для студентов и врачей. – Мн.: ООО "Полифакт-Альфа", 1994. – 672 с.
5. Хан, М.Г. Быстрый анализ ЭКГ / М. Г. Хан: Пер. с англ. – СПб; М.: "Невский Диалект", "Изд-во БИНОМ", 2000. – 286 с.
6. Струтынский, А.В. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация: Учеб. пособ. / А. В. Струтынский. – М.: МЕДпресс, 2001. – 224с.
7. Справочник по ревматологии / Под ред. В.А.Насоновой. – М.: Медицина, 1995. – 272 с.
8. Основы семиотики заболеваний внутренних органов: Атлас. Учеб. пособ. / Под. ред. А.В. Струтынского, А.П. Баранова, Г.Е. Ройтберга. – М.: РГМУ, 1997. – 224с.
9. Тюрин, В.П. Инфекционные эндокардиты / В. П. Тюрин – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 222 с.
10. Орлов, В.Н. Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – 526 с.
11. Гребенев, А.Л. Пропедевтика внутренних болезней / А. Л. Гребнев. – М.: "Медицина", 1995. – 592 с.
12. Сумароков, А.В. Клиническая кардиология. Руководство для врачей / А. В. Сумароков, В.С. Моисеев. – М.: "Универсум паблшинг", 1995.
13. Хэгглин Роберт. Дифференциальная диагностика внутренних болезней / Под ред. Е.М. Тареева. – М.: "Миклош" совместно с "Инженер", 1993. – 794 с.
14. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. Первый Доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертонии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ1) // Клиническая фармакология и терапия. – 2000. – № 9 (3). – С. 1-23.

Учебное пособие

Кузьминов Олег Михайлович

**МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ, СИМПТОМЫ,
СИНДРОМЫ И ОТДЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

Редактор *О В Носова*

Компьютерная верстка *Н Ю Малахова*

Подписано в печать 02 02 2005 Формат 60x84/16

Гарнитура Times Усл пл 6,28 Тираж 100 экз Заказ 15

Оригинал-макет подготовлен и тиражирован

в издательстве Белгородского государственного университета

308015 г Белгород, ул Победы, 85