

Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования Первый Московский
государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)



СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
НАУК О ЖИЗНИ

А.Л. Сыркин, Д.Ф. Меситская,
М.И. Чашкина

ПРОПЕДЕВТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Учебное пособие



МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования Первый Московский
государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения
Российской Федерации (Сеченовский Университет)



СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
НАУК О ЖИЗНИ

А.Л. Сыркин, Д.Ф. Меситская,
М.И. Чашкина

ПРОПЕДЕВТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Учебное пособие

*Рекомендовано Координационным советом по области образования
«Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия
для использования в образовательных учреждениях, реализующих
основные профессиональные образовательные программы высшего
образования уровня специалитета по направлению подготовки
31.05.01 «Лечебное дело»*



МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

МОСКВА
2022

УДК 616.1(075.8)
ББК 54.101я73
С95

Получена положительная рецензия Экспертной комиссии по работе с учебными изданиями ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет) № 1039 ЭКУ от 19 марта 2020 г.

Рецензенты:

Ж.Д. Кобалава — член-корреспондент РАН, д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики медицинского института ФГАОУ ВО РУДН, заслуженный деятель науки РФ;

М.Ю. Гиляров — заместитель главного врача по терапевтической помощи ГБУЗ г. Москвы «ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова» Департамента здравоохранения г. Москвы.

Сыркин, А.Л.

С95

Пропедевтика заболеваний органов кровообращения : Учебное пособие / А.Л. Сыркин, Д.Ф. Меситская, М.И. Чашкина. — Москва : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2022. — 64 с. : цв. ил.

ISBN 978-5-9986-0459-1

Данное учебное пособие по пропедевтике заболеваний органов кровообращения характеризуется тем, что в нем опущен целый ряд симптомов, утративших свое значение при обследовании больного в современных условиях. Одновременно введены основные понятия о самых современных методах инструментального исследования. В связи с сохраняющейся особой важностью электрокардиографической диагностики методу электрокардиографии уделено особое внимание.

Учебное пособие «Пропедевтика заболеваний органов кровообращения» подготовлено по дисциплине «Кардиология» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по специальности «Лечебное дело (31.05.01).

УДК 616.1(075.8)
ББК 54.101я73

ISBN 978-5-9986-0459-1

- © Сыркин А.Л., Меситская Д.Ф., Чашкина М.И., 2022
- © ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 2022
- © Оформление. ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2022

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Оглавление

Список сокращений	5
Глава I. Пропедевтика сердечно-сосудистой системы.....	6
1. Введение.....	6
2. Жалобы.....	7
2.1. Боль в сердце	7
2.2. Сердцебиение и перебои в работе сердца	10
2.3. Отеки и одышка.....	11
2.3.1. Дифференциальная диагностика отеков.....	13
3. Сбор анамнеза.....	14
3.1. Первое впечатление о больном и осмотр	16
4. Пальпация.....	18
4.1. Пальпация артериального пульса	18
4.2. Пальпация печени.....	22
5. Измерение артериального давления	22
6. Перкуссия сердца.....	24
7. Аускультация сердца	25
7.1. Тоны сердца.....	25
7.1.1. Дополнительные тоны сердца	28
7.2. Шумы сердца	29
7.2.1. Шум трения перикарда	34

Глава II. Инструментальные методы диагностики сердечно-сосудистой системы	35
1. Электрокардиограмма.....	35
2. Мониторирование ЭКГ по Холтеру	55
3. Регистрация ЭКГ с нагрузкой.....	55
4. Суточное мониторирование артериального давления.....	56
5. Эхокардиография сердца.....	56
6. Стресс-эхокардиография сердца.....	59
7. Компьютерная томография сердца.....	59
8. Магнитно-резонансная томография сердца.....	59
9. Коронарография.....	62
10. Сцинтиграфия миокарда	62
Список литературы.....	64

Free and for trial only

Список сокращений

АВ	— атриовентрикулярный (атриовентрикулярная)
АД	— артериальное давление
КТА	— компьютерная ангиография
МР	— магнитный резонанс
МРТ	— магнитно-резонансная томография
СМП	— скорая медицинская помощь
СН	— сердечная недостаточность
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭКС	— электрокардиостимулятор
ЭОС	— электрическая ось сердца
ЭхоКГ	— эхокардиография

ГЛАВА I

Пропедевтика сердечно-сосудистой системы

1. Введение

Пропедевтика (греч. προπαιδείω — предварительно обучаю) — предварительный вводный курс в какую-либо науку, систематически изложенный в сжатой и элементарной форме.

По мере того как медицина и, в частности, кардиология обогащаются все более информативными инструментальными и лабораторными методами исследования, значение собственно физикального обследования больного, безусловно, в какой-то мере уменьшается.

Главный кардиолог большого города, умный и знающий врач, говорит: «Мои кардиологи плохо слушают сердце, но меня это мало беспокоит, потому что всем больным проводится эхокардиография».

При первой резко негативной реакции ее в какой-то мере можно понять. Кроме того, ряд симптомов потерял свое значение либо потому, что они обнаруживаются лишь на столь поздних стадиях заболевания, когда диагноз неизбежно уже ставится значительно раньше (например, симптом Мюссе: покачивание головы в такт каждой систоле сердца — при далеко зашедшей аортальной не-

достаточности), либо информативность симптомов почти сводится к нулю (например, капиллярный пульс при аортальной недостаточности, симптом «щипка» при инфекционном эндокардите). Сегодня такие методы лишь достояние врачей, любящих «покопаться» в земской медицине. Однако, в целом, результаты первого контакта — жалобы, анамнез, физикальное обследование — сохраняют огромное значение; может быть, в наибольшей мере это относится к жалобам и анамнезу. В дальнейшем мы останавливаемся лишь на симптомах, сохраняющих и поныне существенное значение для диагностики или выбора врачебной тактики.

2. Жалобы

Пациенты с заболеванием сердечно-сосудистой системы могут жаловаться на следующие основные симптомы: боль в сердце, сердцебиение и перебои в работе сердца, одышку, приступы удушья, кашель (возможно, с кровохарканьем), отеки и общую слабость. Эти симптомы весьма значимы, но патогномичны не только для болезней сердца. В отношении каждого симптома важно установить его давность и динамику, предполагаемую больным связь с теми или иными обстоятельствами (инфекции, физическая и эмоциональная перегрузка и др). Важно определить, постепенно или остро развивались симптомы. Наибольшее внимания требует недавно появившиеся. Чем меньше давность возникновения симптомов, тем большего внимания они требуют.

2.1. Боль в сердце

Одна из наиболее частых жалоб. Боли могут значительно различаться по характеру — колющая, или прокалывающая, давящая, жгучая, сжимающая, иррадиирующая в другие области. Наибольшее значение среди жалоб имеет, безусловно, стенокардия (стенокардитические боли). Разнообразные по характеру, локализации, продолжитель-

ности и обстоятельствам возникновения болевые ощущения свойственны, скорее, функциональной патологии.

Стенокардия (от др.-греч. στενός — узкий, тесный + др.-греч. καρδιά — сердце, лат. *angina pectoris* — «грудная жаба») — эпизод преходящей ишемии миокарда, возникающий обычно при физической нагрузке и исчезающий при ее прекращении. Для стенокардии характерны давящие и жгучие боли в области грудины или слева от нее. Нередко они иррадиируют в шею и нижнюю челюсть, левые лопатку, плечо и руку, преимущественно внутреннюю поверхность, иногда в правую руку, спину и эпигастрий. Пациент также может описывать дискомфорт за грудиной, ощущение тяжести, сдавления или стеснения, чувство нехватки воздуха. Ангинозный приступ иногда может сопровождаться чувством страха смерти, потливостью и дурнотой. Стенокардитические боли носят кратковременный характер, длятся от нескольких до 15–20 минут, провоцируются физической или эмоциональной нагрузкой и быстро (в течение нескольких минут) купируются нитроглицерином или в покое. Нередко можно услышать от пациента, что ангинозный приступ провоцируется выходом на холод или холодным ветром, обильным приемом пищи. Известен также вид стенокардии покоя — *angina decubitus*, возникающий в момент перехода больного в горизонтальное положение. Причиной этому является увеличение венозного возврата к сердцу — так называемая преднагрузка. В любом случае стенокардия свидетельствует о недостаточном кровотоке в коронарных артериях, приводящем к ишемии миокарда.

Большую угрозу представляют часто повторяющиеся и легко провоцирующиеся стенокардитические боли, особенно если они длятся дольше обычного и более 15–20 минут, не сразу купируются приемом нитроглицерина и в покое. Наиболее тяжелая ситуация — приступы стенокардии в покое. Относительно недавнее (до четырех недель) появление или резкое утяжеление приступов стенокардии (нестабильная стенокардия) могут быть предвестником

инфаркта миокарда. Очень важно отметить, что рисунок стенокардии может быть сугубо индивидуальным, но для каждого больного он стереотипен.

При инфаркте миокарда боль обычно более выражена (вплоть до необходимости инъекций морфина), охватывает большую площадь и может сопровождаться падением артериального давления, одышкой, появлением застойных хрипов в легких, аритмиями. Нестабильная стенокардия, как и сам инфаркт миокарда, требует экстренной госпитализации в специализированный кардиологический стационар.

Боли в сердце, не относящиеся к стенокардии, — *кардиалгии* — возникают вследствие самых разнообразных причин. Они могут быть внесердечными, например при невралгии межреберного нерва, патологии пищевода (диафрагмальная грыжа), поражении плевры и легких, позвоночника, или могут быть связаны с невротическими расстройствами (невроз сердца). Боли, связанные с поражением перикарда, могут усиливаться при определенной позе, например при наклоне вперед. При кардионеврозе боли чаще колющие, жгучие, режущие, могут быть схожими со стенокардитическими, однако основное их отличие от ангинозных — это длительность от нескольких секунд до часов и дней, отсутствие связи с физической нагрузкой, разнообразие ощущений у одного и того же больного и неэффективность нитроглицерина. Следует отметить, что при разнообразных жалобах важно в этом «букете» не пропустить и стенокардию.

В дифференциальной диагностике при болях в сердце большое значение имеют нагрузочные тесты (велоэргометрия, тредмил, стресс-эхокардиография, радиоизотопная сцинтиграфия миокарда с нагрузкой).

Важно помнить, что нередко интенсивность и продолжительность болей не отражают реальной тяжести заболевания и, наоборот, на первый взгляд кажущиеся незначительными болевые ощущения могут быть симптомом серьезного заболевания. К примеру, острая или тупая пронизывающая колющая боль в области сердца, которая

возникает многократно в течение суток и пугает больного, чаще всего обусловлена неврозом сердца или патологией позвоночника или пищевода. В то же время даже относительно нетяжелые ночные приступы стенокардии, появившиеся в последние несколько суток, — грозный симптом, требующий немедленной госпитализации.

2.2. Сердцебиение и перебои в работе сердца

Жалобы на сердцебиение обычно обусловлены синусовой тахикардией и перебоями в работе сердца.

Классификация нарушений ритма

Нарушения ритма подразделяются на *синусовые, наджелудочковые и желудочковые (табл. 1)*.

Таблица 1

Нарушения ритма

Синусовые	Наджелудочковые	Желудочковые
Тахикардия (более 100 уд./мин)	Наджелудочковая экстрасистолия	Желудочковая экстрасистолия
Брадикардия (менее 60 уд./мин)	Предсердная тахикардия	Желудочковая тахикардия
	Трепетание и фибрилляция предсердий	Фибрилляция (трепетание) желудочков

Ощущение нарушения ритма может быть также связано с наличием синоатриальной и атриовентрикулярной (АВ) блокады различной степени.

Для точной характеристики нарушений ритма требуется регистрация ЭКГ, в том числе суточная и более длительная (холтеровское мониторирование — метод регистрации ЭКГ в течение суток и более, предложенный американским биофизиком Норманом Холтером).

Жалобы больного часто позволяют точно определить характер нарушения сердечного ритма. Экстрасистолы, например, описываются как внеочередной удар, за которым снова следует правильный ритм.

При приступах тахикардии *постепенное начало и конец* характерны для синусовых аритмий, а *внезапное нача-*

ло и особенно внезапное прекращение — для эктопических нарушений сердечного ритма: предсердных, узловых, желудочковых пароксизмальных тахикардиях. При синусовой тахикардии имеет место разница в частоте сердечных сокращений (ЧСС) на высоте вдоха и выдоха. На высоте вдоха ЧСС уменьшается (дыхательная синусовая аритмия). Для пароксизмальных тахикардий характерно сохранение постоянной ЧСС вне зависимости от фазы дыхания. Следует отметить, что больные с кардионеврозом иногда ощущают нарушения ритма, в то время как при аускультации или на ЭКГ регистрируется правильный синусовый ритм.

Важно помнить, что отсутствие жалоб на аритмию совершенно не исключает ее наличие. Так, часть больных даже с таким серьезным нарушением ритма, как фибрилляция предсердий, не ощущают аритмию.

2.3. Отеки и одышка

У пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями отеки, как правило, являются следствием сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность (СН) — синдром, в основе которого лежит нарушение работы сердца, ведущее к недостаточности кровоснабжения органов и венозному застою. СН может возникать вследствие снижения сократимости миокарда (например, при инфаркте миокарда, миокардите) или увеличения нагрузки на сердце (например, при высоком артериальном давлении, клапанных пороках сердца). Физикальные проявления СН зависят от степени декомпенсации, длительности течения (острая, хроническая) и поражения камер сердца (лево- и правожелудочковая).

При снижении сократимости миокарда левого желудочка возрастает конечное диастолическое давление в желудочке, левом предсердии и легочных венах, что приводит к застою крови в легких. Вследствие этого при левожелудочковой СН возникают одышка (диспноэ), кашель, приступы удушья, иногда дистанционные («булькаю-

щие») хрипы и кровохарканье. Важно отметить, что для кардиогенной одышки и кашля характерно их появление или усиление при физической и эмоциональной нагрузке, а также в горизонтальном положении вследствие увеличения притока крови к правым камерам сердца и переполнения малого круга кровообращения. Также больной может жаловаться на пробуждение от приступов одышки ночью, облегчающихся при переходе в вертикальное положение.

В отличие от приступа удушья, связанного с патологией легких, при СН оно не сопровождается затруднением выдоха.

При интерстициальном отеке легких появляется одышка, стремление занять вертикальное положение, но влажные хрипы в легких могут еще отсутствовать. При альвеолярном отеке присоединяются влажные крупнопузырчатые хрипы сначала в нижних отделах, затем над всей поверхностью легких, клокочущее дыхание, пенистая, иногда розоватая мокрота.

Для правожелудочковой СН характерны явления венозного застоя в большом круге кровообращения — увеличение печени, набухшие шейные вены, периферические отеки (стоп, голеней, бедер), скопление жидкости в полостях — асцит, гидроторакс, гидроперикард. Пациенты могут жаловаться на тяжесть в правом подреберье из-за значительного увеличения печени.

Как правило, отеки при правожелудочковой СН первоначально возникают на стопах и голенях, увеличиваются к вечеру и могут исчезать утром, сопровождаются акроцианозом. Эти симптомы преимущественно обусловлены повышением гидростатического давления в венозном русле большого круга кровообращения, повышенной проницаемостью сосудов, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и вследствие этого задержкой натрия и воды, а в случае тяжелой СН — снижением онкотического давления плазмы вследствие застоя крови в печени и нарушения ее синтетической функции (диспротеинемией).

2.3.1. Дифференциальная диагностика отеков

Отек — это увеличение объема межклеточной жидкости, которое развивается в результате увеличения потока жидкости из сосудистой системы в интерстиций при изменении сил Старлинга. Отек может развиваться в результате генерализованного (например, при сердечной недостаточности) или локального (например, при тромбозе вены или сдавлении ее опухолью) повышения капиллярного давления. Силы Старлинга также могут изменяться при снижении коллоидно-онкотического давления в плазме вследствие гипоальбуминемии (например, при нефротическом синдроме). Отек может развиваться в результате повреждения эндотелия капилляра, приводящего к увеличению его проницаемости и провоцирующего выход белков в интерстиций.

- *Сердечные отеки* всегда симметричные, вначале мягкие — при надавливании в зоне отека остается ямка, исчезающая в течение нескольких минут. При тяжелой СН отек становится плотным с лоснящейся кожей, часто появляются трофические язвы и пигментация. В наиболее тяжелых случаях происходят разрывы кожи, и отечная жидкость изливается на поверхность (лимфоррея).

Уменьшение сердечного выброса приводит к снижению эффективного объема артериальной крови и почечного кровотока. Развивающаяся на фоне активации симпатической нервной системы и РААС вазоконстрикция в наружных слоях коркового вещества почек приводит к задержке натрия и воды и, как следствие, появлению генерализованных отеков. Задержка ионов натрия ведет к возникновению чувства жажды и секреции антидиуретического гормона, который в свою очередь стимулирует потребление и задержку в организме воды.

- Для *нефротических отеков* характерна их локализация на лице, особенно на веках, более выраженная по утрам, на руках, пояснице, ногах, передней брюшной стенке. Они довольно быстро перемеща-

ются при перемене положения тела. Быстрое прогрессирование этих отеков обычно сопровождается олигурией, протеинурией, повышением артериального давления (АД), особенно диастолического.

- Для *отеков при нарушении синтетической функции печени* характерна локализация на животе и ногах, кожа часто желтушная со следами расчесов, сухая, теплая.
- Для *лимфатических отеков нижних конечностей* характерен отек тыла стопы в форме подушки, локализация помимо стопы в нижней и средней трети голеней, часто отек односторонний. На ощупь отек рыхлый, однако при длительном течении заболевания становится плотным.
- *Отек при хронической венозной недостаточности* носит преходящий характер, обычно увеличивается во второй половине дня. Такие отеки, как правило, сопровождаются тяжестью, утомляемостью и болями в икроножных мышцах. Часто наблюдается варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей.

Важным критерием для дифференциальной диагностики различных типов отеков является болезненность и локальное повышение температуры, что позволяет предположить наличие воспаления.

3. Сбор анамнеза

При сборе анамнеза врач всегда обращает внимание на манеру поведения больного: вычурность жалоб, явное преувеличение симптомов или, наоборот, недостаточную информативность ответа. Важное значение имеет упоминание о применявшейся терапии и ее эффективности.

При детальном расспросе может выясниться, что давность настоящего заболевания, вероятно, существенно больше, чем это представляется пациенту. Например, больной рассказывает, что высокое АД обнаружено пол-

года назад, когда из-за сильной головной боли он наконец обратился к врачу. Однако тут же выясняется, что такая головная боль при переутомлении свойственна ему уже несколько лет, но пациент ни разу не проверил свое АД.

При расспросе о жалобах и анамнезе пациент может быть как чрезмерно словоохотлив, так и излишне лаконичен. Во втором случае врач должен тактично, но настойчиво получить основные необходимые сведения. Сложнее остановить поток ненужной информации, и это умение приходит только с опытом.

Часто пациент приходит с уже имеющимся диагнозом той или иной сердечной патологии. В этих случаях важно выяснить обоснованность этого диагноза (объем проводившихся исследований и их результат), при этом необходимы уточняющие вопросы. Например, иногда лишь при наводящих вопросах больной вспоминает, что ему проводилась такие исследования, как гастродуоденоскопия и даже коронарография, хотя, казалось бы, пациент должен рассказать о них и без всякого напоминания. Аналогичным образом следует выяснять и обоснованность рассказа о перенесенных заболеваниях. Так, пациента необходимо коротко спросить, находили ли у него заболевание легких, желудочно-кишечного тракта и других органов и систем. Уточнения требует, например, упоминание об аллергии на те или иные препараты. Нередко выясняется, что под аллергией пациент понимает дискомфорт в области желудка и другие симптомы плохой переносимости препарата, отнюдь не связанные с аллергией.

Иногда случайные на первый взгляд сведения могут иметь ключевое значение.

Пациентка, активно оперирующий хирург-гинеколог, в течение года отмечает быстрое развитие отеков ног, требующих постоянного приема диуретиков. Обследована у однокурсников, диагноз не был установлен. При настойчивом расспросе о перенесенных заболеваниях все отрицает, но потом все-таки вспоминает, что около двух лет назад перенесла пневмонию, сопровождавшуюся шумом трения

перикарда. Конечно, первая мысль, что гинеколог перепутала шум трения перикарда с шумом трения плевры. Однако на уточняющий вопрос пациентка подтверждает, что слышался именно шум трения перикарда. В этой, казалось бы, случайной информации ключ к диагнозу — пневмония осложнилась слипчивым перикардитом.

Студент докладывает, что пациент с ревматическим пороком сердца два года назад перенес пневмонию. Преподаватель спрашивает больного, кто диагностировал пневмонию, где и как он лечился. Больной отвечает: «Лежал в больнице в течение трех месяцев». Совершенно неожиданный ответ, после которого в ходе уточняющих вопросов стало очевидно, что у больного имели место повторные эпизоды тромбоэмболии в системе легочной артерии.

Необходимо также хотя бы вкратце коснуться семейного анамнеза: тяжелые сердечные заболевания у родных и возраст, в котором они были обнаружены, внезапная смерть у близких родственников, особенно в молодом возрасте, наследственные гиперхолестеринемии, сахарный диабет и др.

3.1. Первое впечатление о больном и осмотр

Знакомство с пациентом начинается с оценки его общего вида: ориентировочное представление о возрасте, тяжести общего состояния; иногда уже при таком беглом взгляде на больного можно получить очень важные данные. Например, до широкого внедрения пенициллина, когда митральный стеноз был частым заболеванием молодых людей, диагноз ревматического порока сердца молодой женщине с так называемым «митральным румянцем» и одышкой ставился «от двери».

Общее впечатление о больном складывается уже в первые минуты встречи пациента с врачом. Обращают внимание на цвет кожных покровов (акроцианоз у декомпенсированных больных, желтушность склер у больных с кардиальным циррозом печени), а также одышку вплоть до положения ортопноэ (вынужденное сидячее положение). Холодные кожные покровы могут наблюдаться как

у больных с сердечной недостаточностью, так и при астении и неврозах.

У пациентов с некоторыми врожденными пороками сердца может встречаться сердечный горб. У астеничных пациентов иногда на глаз виден верхушечный толчок. У больных с тяжелой СН при осмотре шеи обращает на себя внимание резкая пульсация сонных артерий (при недостаточности клапана аорты), набухание шейных вен, выраженное даже в положении сидя при правожелудочковой СН. Большой асцит приводит к явному увеличению объема живота. При осмотре кожных покровов у больных с повышенным артериальным давлением можно обнаружить стрии (атрофия кожи в виде узких полос разной ширины от белого до красно-фиолетового цвета,) на коже живота или бедер, что свидетельствует о вторичном происхождении артериальной гипертонии, связанной с опухолью гипофиза, или гиперкортицизме.

Пожилой тучный пациент наводит на мысль о высокой вероятности артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца, сахарного диабета 2-го типа. Однако при этом необходимо помнить, что первое впечатление может совершенно не соответствовать обычному представлению образа пациента при той или иной болезни.

Бригада скорой помощи (СМП) везет на каталке в отделение реанимации пациентку. Врач, идущий навстречу, спрашивает: «С чем больная?». Ответ: «Инфаркт миокарда». На каталке лежит молодая женщина со свежим макияжем, укладкой, ярким маникюром. Первая мысль — менопауза, кардиалгия. Врач СМП увидел ироническую улыбку на лице спрашивавшего и без долгих разговоров показал ЭКГ — обширный передний инфаркт миокарда. Анамнез: у женщины ночью на даче возник приступ одышки и довольно тяжелых загрудинных болей, самостоятельно прекратившихся к утру. Она понимает, что это важное событие, и едет в Москву. Проходит 3 км до железнодорожной станции, приезжает домой, обнаруживает, в какое состояние муж и сын привели квартиру, занимается уборкой, мытьем посуды и т.п., затем, чтобы показаться врачу в должном виде, отправляется в салон

красоты. Лишь после этого она приходит в поликлинику, где ей немедленно снимают ЭКГ и вызывают скорую помощь.

4. Пальпация

Пальпацию сердца осуществляют преимущественно для определения пульсации верхушки сердца — верхушечного толчка. Он образуется вследствие сокращения левого желудочка и поворота сердца вокруг своей оси.

Локализация и сила верхушечного толчка зависят от гипертрофии и дилатации левого желудочка, а также от типа телосложения, уровня стояния диафрагмы. У нормостеников верхушечный толчок определяется в пятом межреберье на 1–1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии, у астеников — на 2 см, у гиперстеников — по среднеключичной линии.

При пальпации ладонь правой руки укладывают на грудь пациента основанием кисти к груди, пальцами параллельно межреберьям к левой передней аксиллярной линии и наощупь определяют пульсацию кончиками пальцев (*рис. 1*).

Женщину нужно предварительно попросить приподнять молочную железу.

Смещение верхушечного толчка влево и книзу свидетельствует об увеличении левого желудочка (гипертрофии или дилатации).

При тяжелом стенозе устья аорты и легочной артерии систолический шум может определяться ладонью (систолическое дрожание), а при тяжелом митральном стенозе ладонь воспринимает диастолический шум — диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»).

4.1. Пальпация артериального пульса

В отличие от восточной медицины, умеющей чрезвычайно тонко различать свойства пульса, в традиционной западной медицине учитываются лишь основные его свойства.

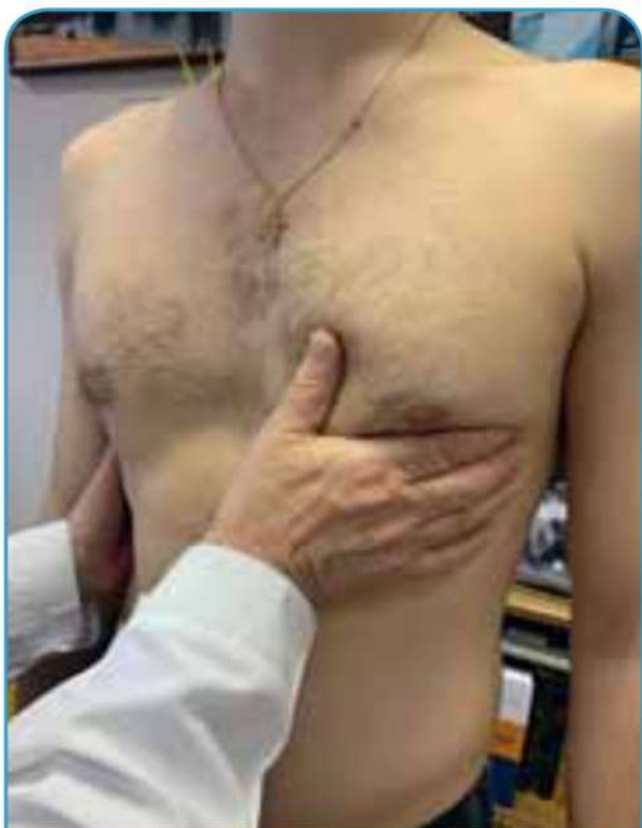


Рис. 1. Определение верхушечного толчка



Рис. 2. Пальпация пульса на лучевой артерии

Исследование артериального пульса, как правило, начинают с пальпации лучевых артерий (*aa. radialis*). Для этого охватывают руку пациента в области лучезапястного сустава и кончиками пальцев находят пульсирующую лучевую артерию (*рис. 2*).

При первом осмотре важно исследовать пульс на обеих руках, чтобы исключить разное наполнение справа или слева (*pulsus differens*). Снижение наполнения пульса на одной из лучевых артерий может наблюдаться при нарушении проходимости проксимальных магистральных сосудов, например при выраженном атеросклерозе, артериитах, опухоли средостения, аневризме аорты, тяжелых митральных пороках сердца (из-за сдавления левой подключичной артерии ушком расширенного левого предсердия).

Необходимо также оценить частоту и ритмичность пульса. В норме на высоте глубокого вдоха пульс незначительно учащается, а при глубоком выдохе становится более редким (дыхательная аритмия). Важно отметить, что ритмичный пульс может наблюдаться и при некоторых нарушениях ритма и проводимости.

Больной не предъявляет жалобы на нарушения ритма. При осмотре пульс ритмичный, 44 в минуту. Возможные варианты нарушений ритма и проводимости у этого больного: синусовая брадикардия, синдром Фредерика (фибрилляция и трепетание предсердий с полной АВ-блокадой), АВ-блокада II степени Мобитца II, полная проксимальная АВ-блокада, трепетание предсердий с постоянным коэффициентом проведения, медленные эктопические ритмы (узловой, идиовентрикулярный). Возможны также нарушения проводимости сердца, которые регистрируются только на ЭКГ и не могут быть выявлены при физикальном обследовании (например, АВ-блокада I степени, нарушения проводимости по пучку Гиса).

При *ритмичном* пульсе пульсовые волны следуют друг за другом через равные промежутки времени. Неритмичный пульс может свидетельствовать об экстрасистолии, фибрилляции или трепетании предсердий и некоторых нарушениях проводимости сердца, однако во всех случаях для подтверждения диагноза необходима регистрация ЭКГ.



Рис. 3. Пальпация пульса на сонной артерии

Пульс *на сонных артериях* (*aa. carotis*) пальпируется кнутри от грудино-ключично-сосцевидной мышцы под латеральным краем нижней челюсти (*рис. 3*).

У всех пациентов при первом осмотре следует оценивать пульсацию *задней большеберцовой и тыльной артерии стопы*.

Заднюю большеберцовую артерию (*a. tibialis posterior*) пальпируют вдоль заднего края медиальной лодыжки (*рис. 4*).

Артерию тыла стопы (*a. dorsalis pedis*) – на тыльной поверхности стопы в проксимальной части I межплюсневом промежутка (*рис. 5*).

Снижение наполнения пульса свидетельствует о нарушении кровотока преимущественно вследствие облитерирующего атеросклероза, при этом обычно отмечается и похолодание пораженной конечности, что проверяется тыльной стороной ладони, проводя ею снизу вверх (при этом иногда удается довольно точно определить уровень поражения артериального русла).



Рис. 4. Пальпация пульса на задней большеберцовой артерии



Рис. 5. Пальпация пульса на артерии тыла стопы

4.2. Пальпация печени

Пальпация проводится в положении лежа при спокойном дыхании больного. Иногда расслаблению брюшной стенки способствует сгибание ног в коленях. Ориентировочная поверхностная пальпация проводится в левом и правом подреберье латерально от прямых мышц живота. Большая резистентность брюшных мышц справа может свидетельствовать об увеличении печени. Нередко спокойная неглубокая пальпация латерально от правой прямой мышцы сверху вниз позволяет определить нижний край печени. Если это не удастся, тихая перкуссия в этой области снизу вверх (громкая перкуссия неинформативна из-за лежащих рядом отделов кишечника) ориентировочно определит предполагаемую границу печени. Пальпация проводится при спокойном дыхании пациента, при этом правая рука уходит вглубь брюшной полости (фиксация грудной клетки левой рукой возможна, но необязательна). При этом при каждом спокойном выдохе рука уходит мягко несколько глубже. Уйдя достаточно глубоко, просим больного сделать глубокий вдох, а правой рукой делаем скользящее встречное движение наверх и, как правило, при этом обходим рукой нижний край печени. Аналогичным образом проводится пальпация и левых отделов печени, но она затруднена из-за напряжения прямых мышц живота.

При пальпации живота, особенно у астеников, может хорошо пальпироваться пульсация брюшной аорты. Если при этом создается впечатление о значительном локальном усилении пульсации, возникает подозрение относительно аневризмы брюшного отдела аорты. Это предположение может усиливаться, если при аускультации в этой области выслушивается систолический шум.

5. Измерение артериального давления

Измерение артериального давления проводят по **непрямому аускультативному методу Короткова**. Перед измерением АД больной должен хотя бы в течение

нескольких минут отдохнуть. Если позволяет состояние больного, исследование осуществляют в положении сидя. Для измерения АД на плечевой артерии манжету тонометра накладывают на нижнюю половину плеча, на несколько сантиметров выше локтевой ямки и просят больного положить руку на стол ладонью вверх, расслабив мышцы плеча. Затем прикладывают к медиальной части локтевой ямки стетоскоп и нагнетают баллоном воздух в манжету до полного исчезновения тонов сердца. Далее повышают давление еще на 10–20 мм рт. ст. Затем медленно выпускают воздух из манжеты, отмечают уровень давления, при котором вновь появляются устойчивые тоны, что соответствует систолическому давлению. Далее отмечают уровень давления, при котором тоны полностью исчезнут. Этот уровень соответствует диастолическому давлению. Измерения повторяют 2–3 раза с интервалом в 1–2 мин, не снимая манжету, поскольку при повторном измерении цифры АД могут оказаться более низкими. Если разница при первом и втором измерении значительна, измерения повторяют и в третий раз. Во внимание принимаются наименьшие цифры АД. Погрешность измерения АД составляет обычно не более 5 мм рт. ст.

При первичном осмотре АД обязательно следует измерить на обеих руках, разница показателей не должна превышать 10 мм рт. ст. Если разница выше, то измерения в дальнейшем проводят на стороне более высоких цифр АД.

Измерение АД на бедренных артериях. У детей и подростков с высокими цифрами АД следует однократно проверить АД на бедренной артерии. Исследование проводят с обеих сторон в положении больного лежа на животе, манжету накладывают на нижнюю треть бедра, тоны выслушивают в медиальной части подколенной ямки. В норме на бедренных артериях давление выше, чем на плечевых: систолическое — на 35–40 мм рт. ст.; диастолическое — на 15–20 мм рт. ст.

У больных с коарктацией аорты давление на бедренных артериях значительно ниже, чем на плечевых (где дав-

ление при этом, как правило, выше нормы). Значительное снижение артериального давления на одной из верхних или нижних конечностей обычно является признаком облитерирующего поражения соответствующей магистральной артерии.

6. Перкуссия сердца

В настоящее время с появлением эхокардиографии определение относительной и абсолютной сердечной тупости потеряло свое значение. Врач лишь ориентировочно определяет размеры левой и правой границ сердца.

Левый контур сердца образован левой частью дуги аорты, легочной артерией, ушком левого предсердия и стенкой левого желудочка. В редких случаях увеличение правого желудочка достигает таких размеров, что его левая граница совпадает с левой границей сердечной тупости. Правый контур образован верхней полой веной и правым предсердием. Верхняя граница сердца определяется контуром легочной артерии и ушка левого предсердия.



Рис. 6. Перкуссия левой границы сердца



Рис. 7. Перкуссия правой границы сердца

Левый контур сердца может определяться по верхушечному толчку. Если локализацию верхушечного толчка четко выявить не удастся, для перкуторного определения палец-плексиметр располагают параллельно искомой границе и движутся кнутри от передней подмышечной линии (рис. 6).

Для определения правого контура перкуссии ведут от правой срединно-ключичной линии вниз чуть выше предварительно определенной верхней границы печени. Затем располагают параллельно искомой границе тупости сердца и ведут по направлению к краю грудины (рис. 7).

7. Аускультация сердца

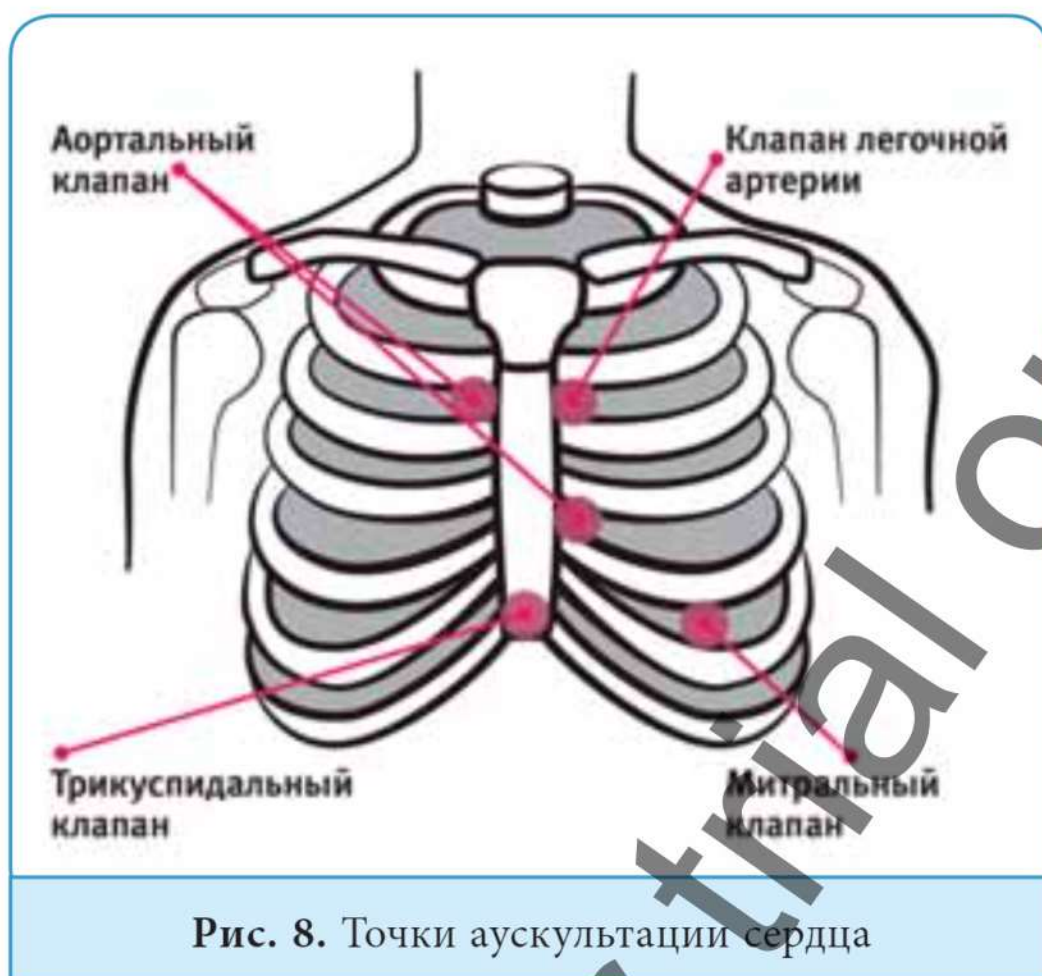
Как слушать сердце? При аускультации сердца больной стоит (иногда с наклоном вперед), лежит на спине или на левом боку. Приступая к аускультации сердца, следует отметить, что, хотя врач, конечно, сразу оценивает аускультативную картину в целом, для студента это представляет известные трудности. Сердечный цикл должен выслушиваться постепенно. Так, определив первый и второй тоны сердца, что почти никогда не представляет трудностей, следует поочередно сосредотачивать свое внимание на каждом элементе сердечного цикла.

7.1. Тоны сердца

I (систолический) тон возникает в фазу изоволюметрического сокращения (систола) и образован тремя компонентами: клапанным (колебание створок клапанов), мышечным (колебания миокарда желудочков) и сосудистым (колебания магистральных сосудов).

II (диастолический) тон возникает в начале диастолы и образован колебаниями створок клапанов аорты и легочного ствола, а также колебаниями стенок этих сосудов.

Поскольку места проекции клапанов на переднюю грудную стенку находятся очень близко друг от друга, лучше всего тоны сердца выслушиваются в удаленных от истинной проекции точках (рис. 8).



- В I точке аускультации (в области вершины сердца) находится проекция митрального клапана.
- Во II точке (второе межреберье справа от грудины) — проекция аортального клапана.
- В III точке (второе межреберье слева от грудины) — проекция клапана легочной артерии.
- В IV точке (у основания мечевидного отростка) — проекция трехстворчатого клапана.
- V точка (точка Боткина–Эрба — в четвертом межреберье слева от грудины) служит для дополнительного выслушивания аортального клапана.

В начале аускультации все внимание сосредотачивается на первом тоне, затем на промежутке между первым и вторым тоном (систолический шум), далее на втором тоне и промежутке между вторым и первым тоном (диастолический шум). Затем внимание переносится на систолу сердца, то есть на отрезок между первым и вторым тоном, когда выясняется наличие или отсутствие систолического шума в каждой точке. Далее по тем же критериям оценивается второй тон и диастолический

шум, причем с опытом приходит понимание протодиастолического и пресистолического шума. Определяются *громкость, ослабление, расщепление, раздвоение, акцент* в той или иной точке.

Изменение громкости. Громкость тонов может изменяться как при поражениях сердца, так и под влиянием внесердечных факторов. Например, ослабление тонов может выслушиваться при эмфиземе легких, скоплении жидкости в полости перикарда и плевры, а также у людей с ожирением.

Наоборот, у астеников тоны сердца могут быть громкими. Ослабление или усиление I тона следует выслушивать на верхушке сердца, II тона — во втором межреберье.

Ослабление I тона выслушивается при:

- неполном смыкании (недостаточности) митрального или трикуспидального клапанов;
- снижении сократительной способности миокарда (например, при инфаркте миокарда, дилатационной кардиомиопатии);
- гипертрофии левого желудочка (например, при стенозе устья аорты, вследствие уменьшения скорости сокращения миокарда).

Усиление I тона выслушивается при:

- уплотнении створок атриовентрикулярных клапанов (при митральном стенозе наблюдается громкий хлопающий I тон);
- увеличении скорости сокращения желудочков (тахикардия, физические нагрузки).

Основные причины ослабления II тона:

- недостаточность клапанов аорты и легочного ствола;
- уменьшение подвижности створок аортального клапана (например, их сращение при клапанном стенозе устья аорты);
- значимом снижении АД.

Основные причины усиления (акцента) II тона на аорте:

- повышение АД (поскольку увеличивается скорость захлопывания полулунных клапанов);

- уплотнение сворок аортального клапана и стенок аорты.

Акцент II тона над легочным стволом является важным симптомом повышения давления в системе легочной артерии.

Расщепление (раздвоение) тонов. При расщеплении тонов их компоненты улавливаются отдельно. Расщепление (раздвоение) имеет место, как правило, при аускультации II тона сердца.

Расщепление I тона выслушивается при несинхронном закрытии митрального и трикуспидального клапанов, например при внутрижелудочковых блокадах.

Расщепление II тона отмечается при увеличении продолжительности изгнания крови из правого желудочка, например при легочной гипертензии. Расщепление II тона бывает физиологическим и патологическим. Отличить физиологическое расщепление тонов от патологического можно, попросив больного подышать глубже: физиологическое расщепление на выдохе практически исчезает, патологическое выслушивается неизменным.

7.1.1. Дополнительные тоны сердца

Патологические III и IV тоны возникают в фазу диастолы, менее интенсивны и более продолжительны, чем основные тоны. Появление III тона свидетельствует о значимом поражении сердца — уменьшении сократимости и диастолического тонуса, увеличении объема предсердий при тяжелой митральной и трикуспидальной недостаточности, выраженной гипертрофии миокарда. III тон выслушивается сразу за II тоном, лучше всего на верхушке сердца в положении больного на спине или на левом боку при вдохе. IV тон возникает перед I тоном, в фазу систолы предсердий, обусловлен повышением конечного диастолического давления в желудочке, например при значимой гипертрофии миокарда, при стенозе устья аорты или значительном снижении сократимости сердца.

При митральном стенозе появляется высокоспецифичный **тон открытия митрального клапана**, возникаю-

щий в результате удара порции крови о сросшиеся створки, — он вместе с хлопающим первым тоном и акцентом II тона над легочной артерией образует так называемый ритм перепела («спать-по-ра»). Лучше всего он выслушивается на верхушке или слева от грудины в четвертом-пятом межреберьях. Громкость тона открытия митрального клапана уменьшается с прогрессированием степени стеноза и может исчезнуть вовсе.

Ритм галопа. Аускультативно определяется как трехчленный (нечасто четырехчленный) ритм, напоминающий топот галопирующей лошади. Он обусловлен наличием дополнительного диастолического III тона (протодиастолического) или IV тона (пресистолического). Дополнительный тон обычно глухой и менее отчетливый, чем основные.

Пресистолический галоп выслушивается при появлении добавочного тона в конце диастолы, лучше всего на верхушке сердца при выдохе. Протодиастолический галоп выслушивается при появлении дополнительного тона в конце диастолы, также лучше всего слышен на верхушке или по левому краю грудины.

7.2. Шумы сердца

Шумы сердца возникают в результате турбулентного течения крови при изменениях диаметра отверстия клапана, скорости кровотока и/или вязкости крови. При выслушивании сердечного шума важно определить его отношение к основным сердечным тонам: если он появляется между I и II тоном — шум систолический, если после II тона — диастолический. Если шум занимает всю систолу или диастолу, то называется голосистолическим (пансистолическим) и голодиастолическим (пандиастолическим) соответственно. Диастолический шум можно также на условные отрезки — протодиастолический и пресистолический (шум сокращения предсердий в условиях сужения АВ-отверстия). Важно также определить точку максимального выслушивания шума, область его проведения и громкость.

Шумы принято делить на собственно сердечные и вне-сердечные.

Собственно сердечные шумы в свою очередь разделяются на органические и функциональные.

Функциональные, или «невинные», шумы появляются при негрубых поражениях клапанов, анемии и тахикардии. Они всегда систолические, как правило, слабые, негрубые и не проводятся далеко от точки максимального выслушивания.

Органические шумы выслушиваются при следующих основных приобретенных пороках сердца.

Систолический шум

- *Недостаточность митрального клапана (рис. 9):* шум, как правило, голосистолический, убывающего характера, лучше всего выслушивается на верхушке с проведением в левую подмышечную область. Он обусловлен недостаточностью митрального клапана, т.е. регургитацией части крови из левого желу-

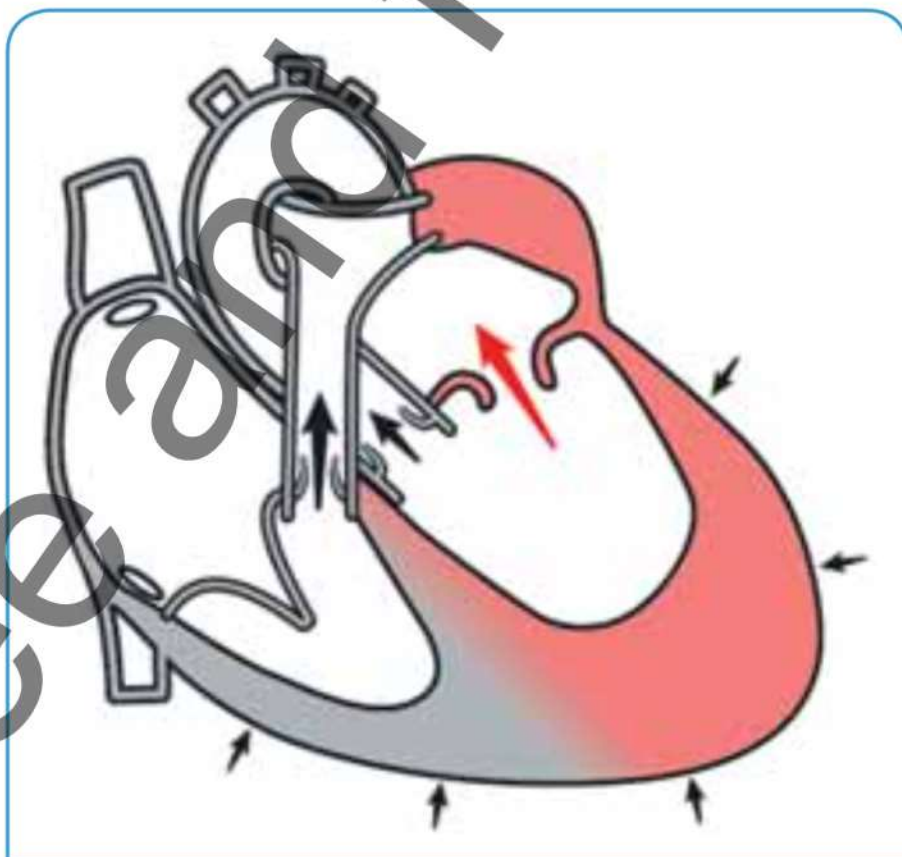


Рис. 9. Образование шума сердца при недостаточности митрального клапана в систолу

дочка в предсердие во время систолы желудочков. Сочетается с ослабленным I тоном.

- *Стеноз устья аорты (рис. 10)*: шум занимает всю систолу, грубый, громкий. Он локализуется во II точке аускультации и в точке Боткина–Эрба и проводится на сонные артерии. При стенозе устья аорты систолический шум обусловлен препятствием для изгнания крови из левого желудочка в аорту. Даже при выраженном стенозе интенсивность шума может снижаться при выраженном ослаблении насосной функции миокарда левого желудочка.
- *Недостаточность трехстворчатого клапана (рис. 11)*: систолический шум убывающего характера, лучше всего выслушивается в IV точке аускультации и проводится преимущественно вправо от этой точки. Он обусловлен регургитацией крови из правого желудочка в правое предсердие. Шум при недостаточности трехстворчатого клапана усиливается на вдохе (симптомом Риверо–Корвальо).

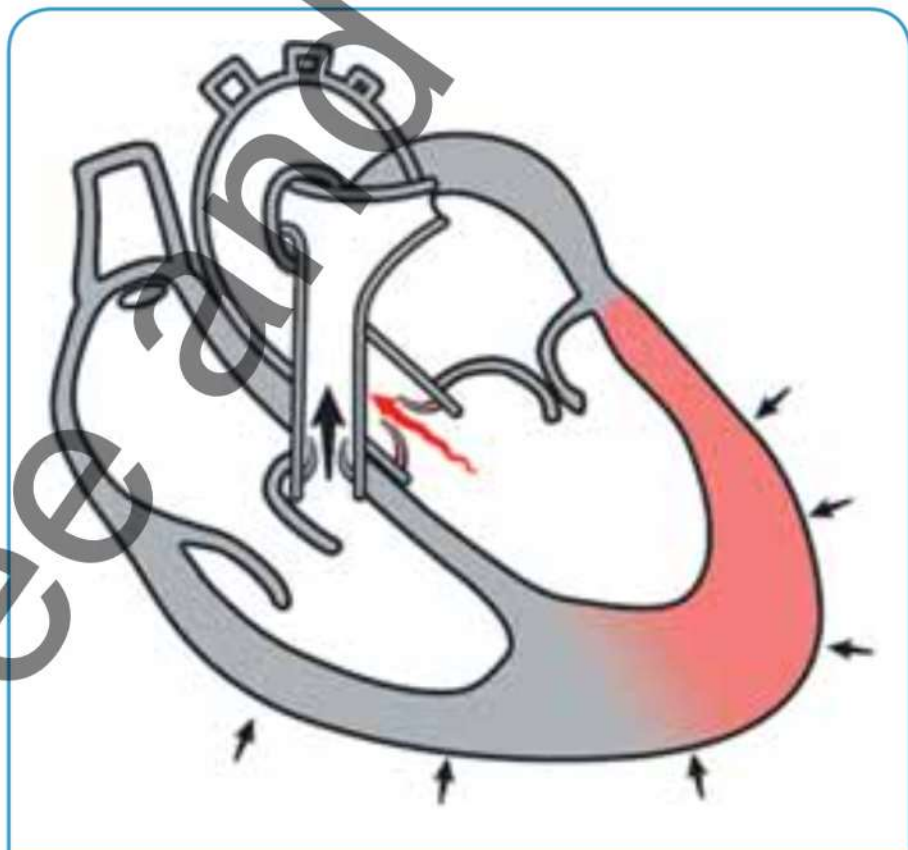
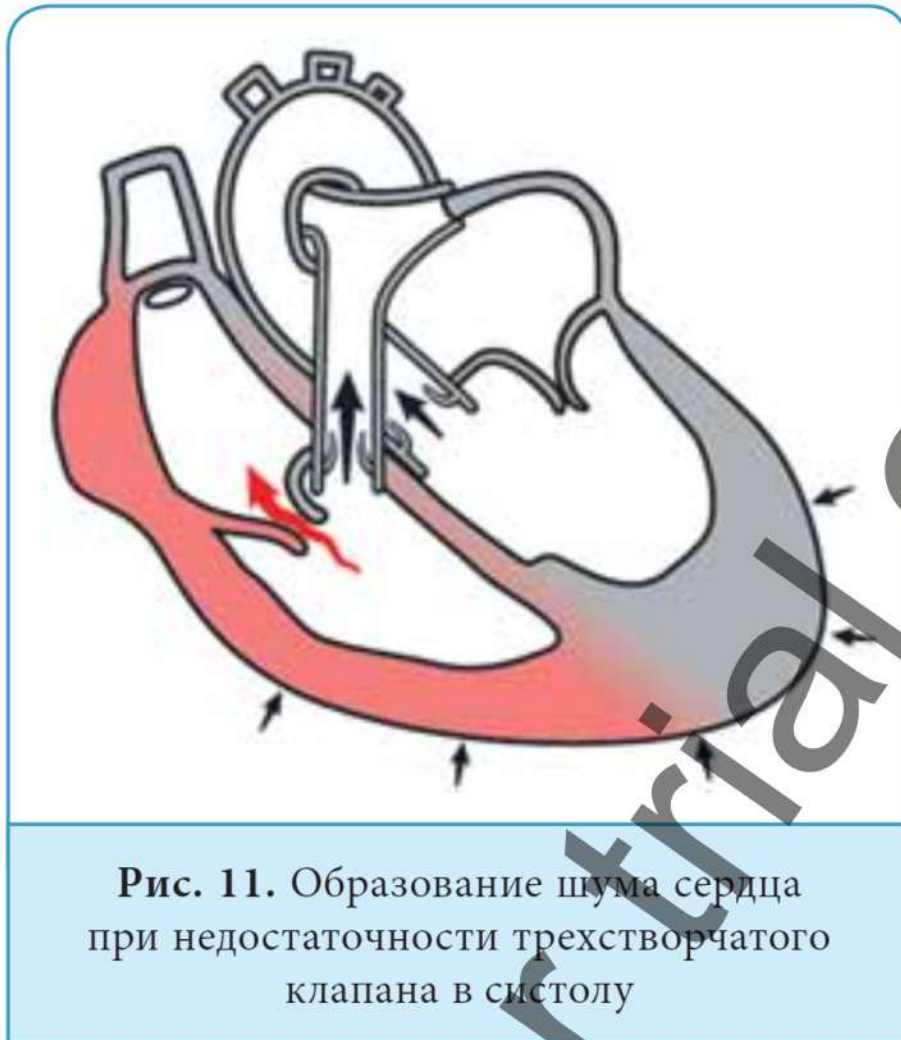


Рис. 10. Образование шума сердца при стенозе устья аорты в систолу



- *Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия* (локальное утолщение миокарда межжелудочковой перегородки, препятствующее оттоку крови из левого желудочка в аорту). Шум грубый, голо-систолический, максимально выслушивается на верхушке сердца и по левому краю грудины, усиливается при пробе Вальсальвы (резкое натуживание после глубокого вдоха) и в вертикальном положении за счет уменьшения объема наполнения левого желудочка и более плотного прилегания передней створки митрального клапана к межжелудочковой перегородке. В отличие от шума при стенозе устья аорты, он может хуже выслушиваться во втором межреберье справа и не проводится на сосуды шеи. Шум обычно выслушивается на значительном участке и даже при аускультации в области спины.

Из неклапанных поражений сердца, сопровождающихся измененной аускультативной картиной, остановимся на дефекте межжелудочковой перегородки.

- *Дефект межжелудочковой перегородки.* Грубый систолический шум, выслушивающийся на большом участке с максимумом по левому краю грудины. Сочетается с резким акцентом II тона над легочной артерией. При низком давлении в правом желудочке шум, как правило, голосистолический, дующий. При постепенном увеличении давления в правом желудочке шум становится более коротким. Шум при малом мышечном дефекте межжелудочковой перегородки занимает только начало систолы, потому что мышечное сокращение закрывает дефект.

Диастолический шум

- *Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (рис. 12):* шум диастолический с пресистолическим усилением, возникает после щелчка открытия митрального клапана. Он обусловлен затрудненным движением крови из левого предсердия в левый желудочек. Пресистолическое усиление обусловлено увеличением тока крови вследствие систолы пред-

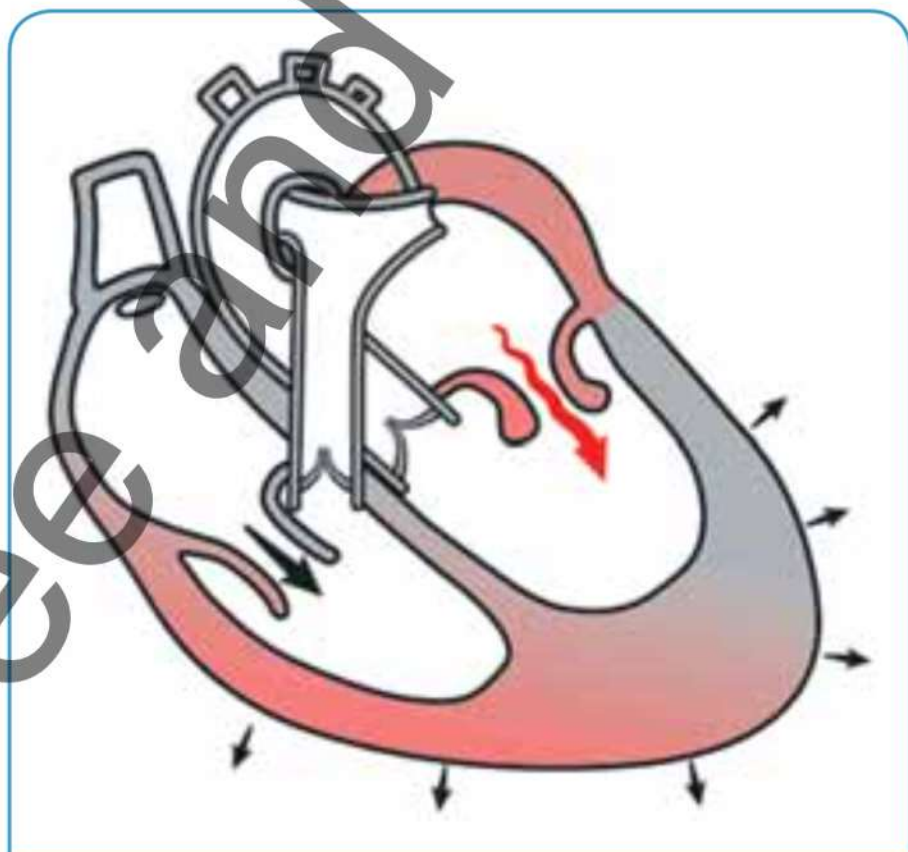
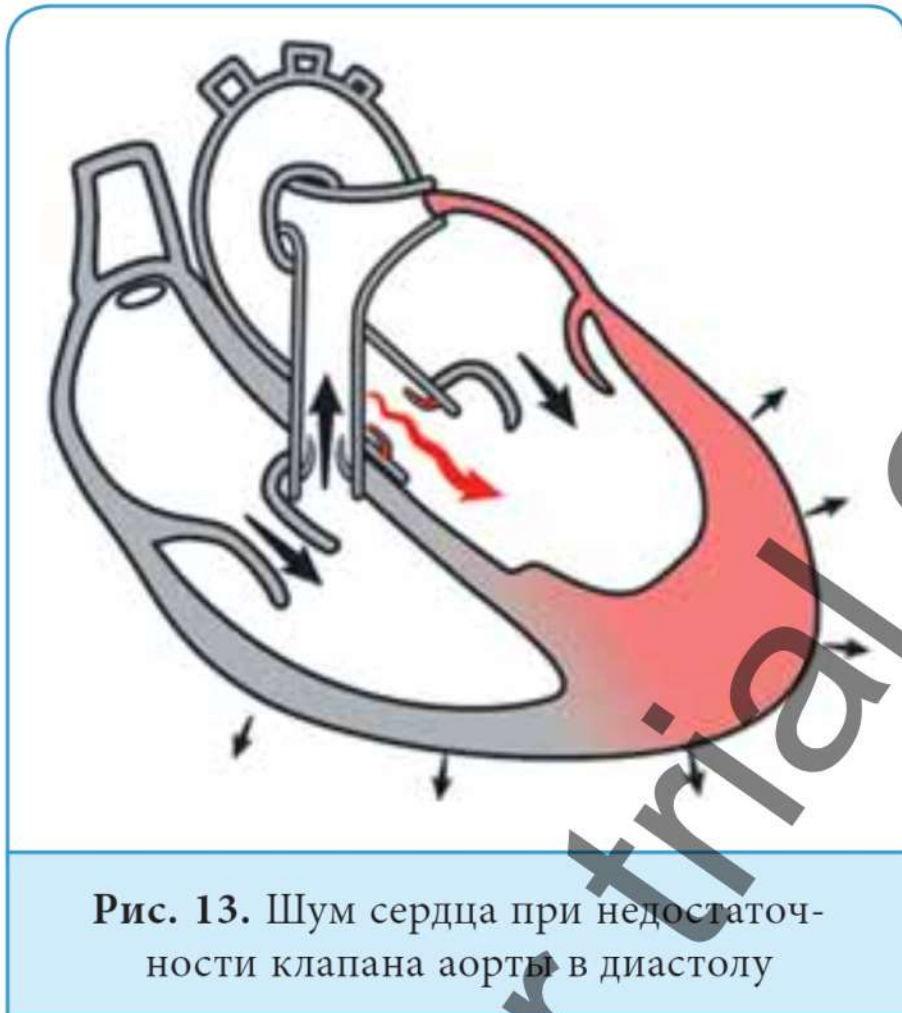


Рис. 12. Шум сердца при митральном стенозе в диастолу



сердий в конце диастолы желудочков. При фибрилляции предсердий это усиление либо выслушивается непостоянно, либо вовсе отсутствует. Шум лучше всего выслушивается на верхушке сердца.

- *Недостаточность клапана аорты (рис. 13):* шум начинается сразу после II тона, голодиастолический, убывающего характера, максимум выслушивается во II точке аускультации и точке Боткина–Эрба, проводится на верхушку сердца.

7.2.1. Шум трения перикарда

Он выслушивается во время систолы и диастолы, напоминает хруст снега или шелест бумаги. Чаще выслушивается на ограниченном участке и никуда не проводится, усиливается при надавливании фонендоскопа на грудную клетку или при наклоне вперед. Этот шум, в отличие от шума трения плевры, непостоянен, обусловлен трением шероховатых листков перикарда друг о друга. Он возникает при сухом перикардите и исчезает при накоплении жидкости в полости перикарда.

ГЛАВА II

Инструментальные методы диагностики сердечно-сосудистой системы

Инструментальные методы стали неотъемлемой частью обследования больных с сердечно-сосудистой патологией. Некоторые из этих методов сложны и требуют специальной подготовки. Однако, безусловно, каждый терапевт должен владеть в полной мере электрокардиографией, в связи с чем на этом методе мы останавливаемся подробнее.

1. Электрокардиограмма

Электрокардиограмма (ЭКГ) — суммарное отражение электрических явлений в сердце в течение сердечного цикла. Их возникновение обусловлено изменениями электрического заряда на внешней и внутренней сторонах мембраны миокардиоцитов и в проводящих структурах сердца.

В покое внешняя поверхность мембраны имеет положительный заряд, внутренняя — отрицательный. Такое состояние (поляризация) характеризуется на ЭКГ прямой линией (изоэлектрическая линия). В период возбуждения миокарда, когда электрические потенциалы по обе стороны мембраны меняют свой знак (деполяризация), и затем

по мере возвращения к исходному состоянию (реполяризация) регистрируется собственно ЭКГ.

Процесс возбуждения возникает в синусовом узле (рис. 14), расположенном в правом предсердии в области устья верхней полой вены. Затем возбуждение, распространяясь по предсердным проводящим путям, охватывает правое и левое предсердия и далее, пройдя через атриовентрикулярное соединение, охватывает желудочки. В период задержки возбуждения при прохождении им атриовентрикулярного узла осуществляется систола предсердий. В желудочках возбуждение распространяется по стволу предсердно-желудочкового пучка (Гиса), а затем по его правой и левой ножкам. В последней выделяют переднюю и заднюю ветви. Возбуждение охватывает вначале межжелудочковую перегородку, затем субэндокардиальные слои миокарда и от них распространяется к его наружной

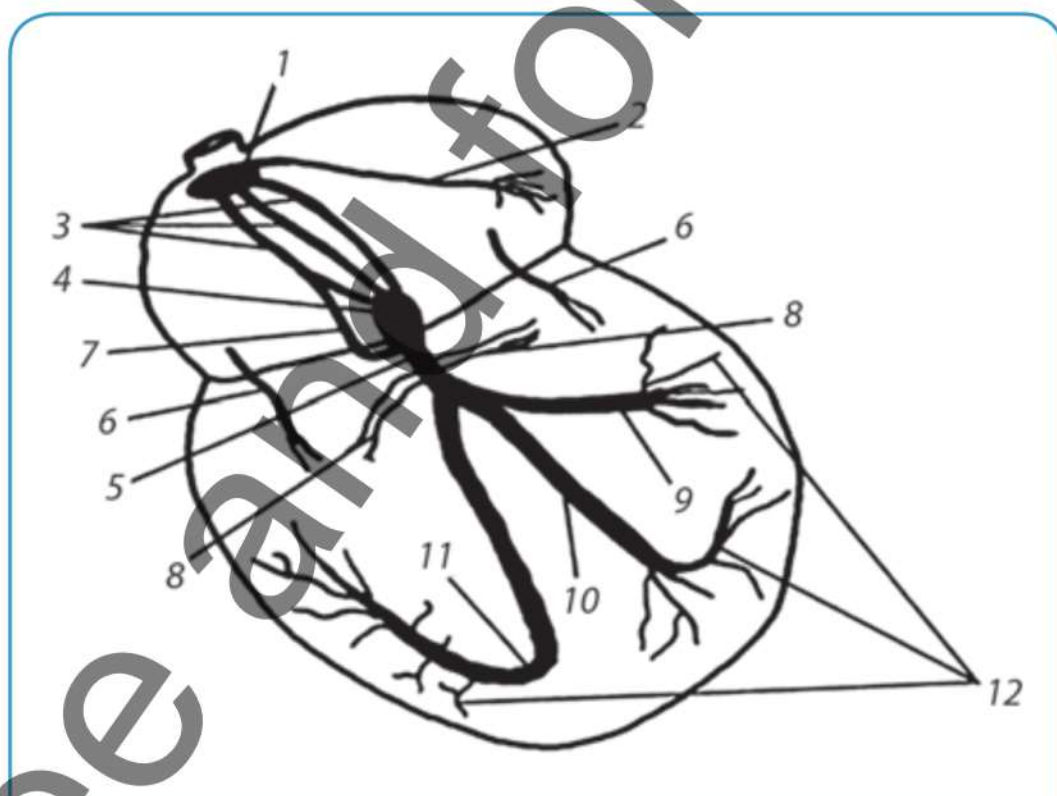


Рис. 14. Проводящая система сердца:

1 — синусовый узел; 2 — пучок Бахмана; 3 — предсердные тракты; 4 — атриовентрикулярный узел; 5 — ствол пучка Гиса; 6 — пучок Кента; 7 — пучок Джеймса; 8 — волокна Махейма; 9 — задняя ветвь левой ножки пучка Гиса; 10 — передняя ветвь левой ножки пучка Гиса; 11 — правая ножка пучка Гиса; 12 — волокна Пуркинье

поверхности, последовательно возбуждая всю толщу миокарда желудочков. В сердце могут существовать (в «спокойном» или активном состоянии) и аномальные проводящие пути.

Электрокардиограмма включает предсердный и желудочковый комплексы (рис. 15).

Зубец P регистрирует охват возбуждением предсердий (деполяризации предсердий). Процесс их реполяризации совпадает с началом желудочкового комплекса и «тонет» в нем. В норме зубец P положительный, но при некоторых нарушениях сердечного ритма, когда возбуждение охватывает предсердия в необычном порядке — снизу вверх, от атриовентрикулярного соединения к синусовому узлу, — он негативен.

Интервал $P-Q$ ($P-R$) соответствует времени возбуждения предсердий и прохождения импульса через атриовентрикулярное соединение. Принято обозначать его как интервал $P-Q$ вне зависимости от того, с какого зубца начинается желудочковый комплекс ЭКГ. В норме ширина зубца P не превышает 100 мс, а интервал $P-Q$ составляет 120–180 мс. Амплитуда зубца P в норме не превышает 2,5 мм ($1 \text{ mV} = 10 \text{ мм}$).



Рис. 15. Зубцы и интервалы ЭКГ

В желудочковом комплексе выделяют начальную часть (комплекс QRS) и конечную (сегмент $S-T$ и зубец T). Комплекс QRS отражает возбуждение (деполяризацию) миокарда желудочков. В нем в норме обязательно присутствует зубец R — всегда положительный. Исключением является отведение aVR , где зубцы ЭКГ меняют свою полярность. Зубцы Q и S (их разделяет зубец R) — всегда отрицательные или могут отсутствовать. Ширина комплекса QRS в норме менее 120 мс.

Сегмент ST начинается от точки перехода в него зубца R или S (точка j — *junction*) и заканчивается в месте начала зубца T . Это время от окончания деполяризации до начала реполяризации миокарда желудочков. В норме сегмент ST находится на изоэлектрической линии или близок к ней.

Зубец T характеризует процесс реполяризации миокарда желудочков. В норме он, как правило, положителен (за исключением отведения $V1$), но варьирует по продолжительности и высоте.

Время от начала желудочкового комплекса до окончания зубца T (интервал $Q-T$) называют временем электрической систолы сердца. В норме его продолжительность не превышает 440–460 мс.

Регистрация электрокардиограммы. Форма электрокардиографического комплекса зависит от локализации электродов, воспринимающих электрический потенциал сердца и передающих его через систему усиления на регистрирующее устройство. Стандартная ЭКГ записывается в 12 отведениях: трех отведениях от конечностей, трех «усиленных» отведениях от конечностей и шести грудных отведениях. Для регистрации ЭКГ на правую руку накладывают красный электрод, на левую — желтый, на левую ногу — зеленый и на правую ногу — черный («земля»).

Грудные отведения регистрируются путем перестановки грудного электрода (при одноканальной записи) или одновременной регистрацией со всех шести точек в следующих позициях:

- V1 в четвертом межреберье по правому краю грудины;
- V2 в четвертом межреберье по левому краю грудины;
- V3 в середине расстояния между позициями V2 и V4;
- V4 в пятом межреберье по левой среднеключичной линии;
- V5 и V6 соответственно по левой передней подмышечной линии и левой средней подмышечной линии на уровне электрода V4.

ЭКГ записывается на бумажной ленте, двигающейся обычно со скоростью 25 или 50 мм/с. Эта лента разграфлена на большие (каждая сторона равна 5 мм) и малые (каждая сторона равна 1 мм) квадраты. При скорости движения ленты 25 мм/с малый квадрат соответствует 0,04 с, а большой — 0,2 с. Исходя из этих данных, нетрудно определить число сердечных сокращений при правильном синусовом ритме.

Патология и норма на ЭКГ. Под электрической осью сердца (ЭОС) понимают суммарный вектор деполяризации желудочков, т.е. результат сложения многочисленных электродвижущих сил, возникающих при возбуждении миокарда. При нормальном срединном положении

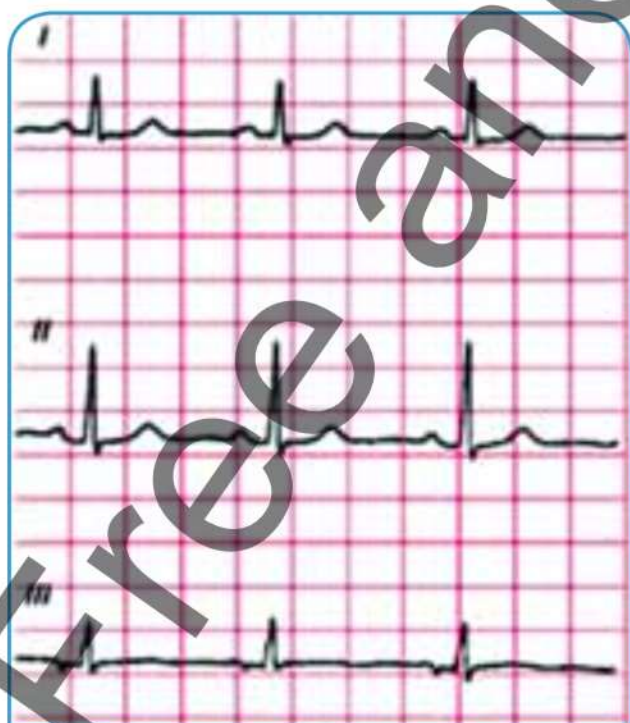


Рис. 16. Нормальное положение ЭОС

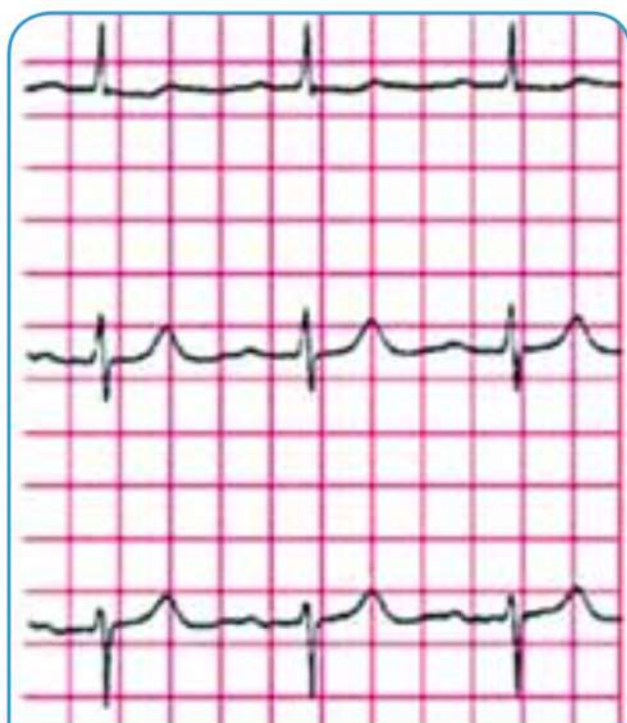
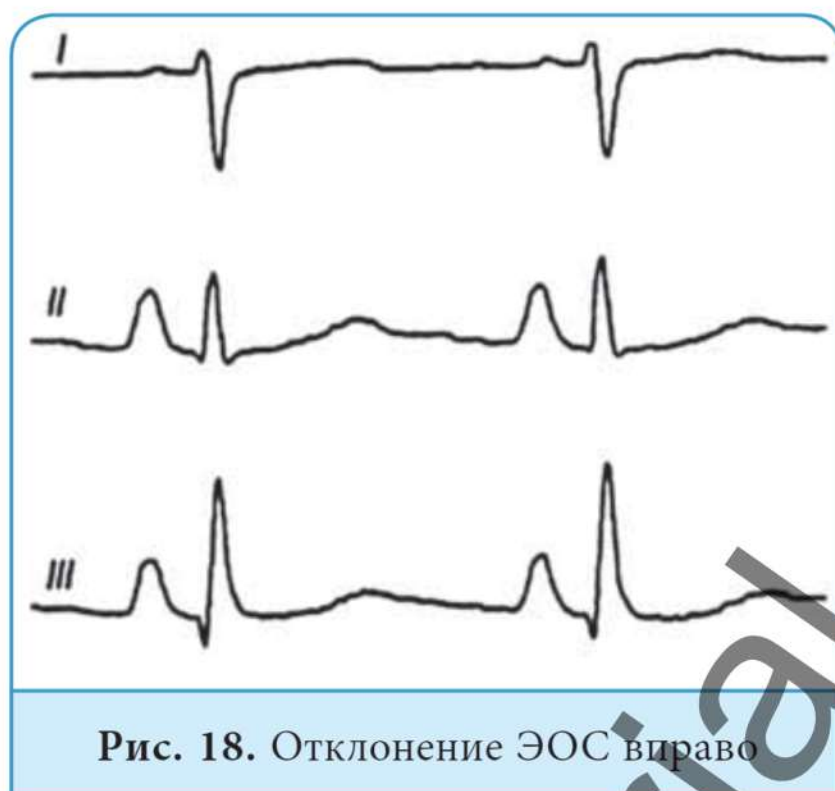


Рис. 17. Отклонение ЭОС влево



ЭОС (рис. 16) в стандартных отведениях от конечностей $RI > RII > RIII$; при отклонении ЭОС влево (рис. 17) $RI > RII > RIII$ и $SIII > RIII$; при отклонении ЭОС вправо (рис. 18) $RIII > RII > RI$ и $SI > RI$.

Гипертрофия любого отдела миокарда сопровождается повышением его электрической активности и увеличением времени его охвата возбуждением. На ЭКГ это проявляется увеличением амплитуды и ширины соответствующих зубцов, а при гипертрофии желудочков — и изменением ЭОС. Следует иметь в виду, что электрокардиографические признаки гипертрофии камер сердца могут не совпадать с данными эхокардиографии, которые в таких случаях обычно более достоверны.

Гипертрофия левого предсердия сопровождается увеличением амплитуды конечной части зубца *P* и увеличением его продолжительности свыше 0,10 с (рис. 19). Соответственно, называя наиболее частые причины гипертрофии предсердий (легочное сердце, митральный порок сердца), используют термины «*P-pulmonale*» и «*P-mitrale*».

При гипертрофии правого предсердия увеличение амплитуды зубца *P* наиболее выражено в отведениях II, III, аVF (более 2,5 мм), одновременно в отведении V1 ампли-



Рис. 19. Гипертрофия левого предсердия

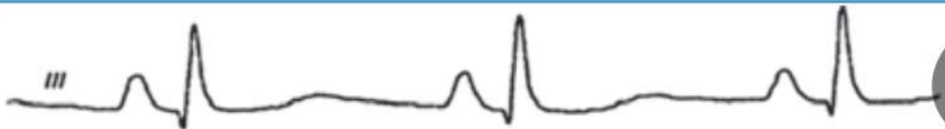


Рис. 20. Гипертрофия правого предсердия

туда положительного зубца P увеличивается, он может быть острым (рис. 20).

При гипертрофии левого желудочка (рис. 21) соответственно его анатомической позиции суммарный вектор комплекса QRS отклоняется влево и в большей степени кзади. В отведениях от конечностей это обычно сопровождается появлением высокого зубца R_1 и глубокого S_{III} . Ширина комплекса QRS может достигать до 0,11 с, а в некоторых случаях составляет 0,12 с. Основные (определяющие) изменения регистрируются в грудных отведениях: в левых грудных отведениях ($V5, 6$) резко возрастает амплитуда зубца R , а в правых ($V1, 2$) — зубца S . При этом, как правило, $S_{V1} + R_{V5,6} > 35$ мм (критерий Соколова–Лайона), $R_{V4-6} > 25$ мм.

В грудных отведениях при гипертрофии правого желудочка (рис. 22) выделяют несколько вариантов изменений ЭКГ. Общим для них является смещение переходной зоны влево с регистрацией зубца S вплоть до отведения $V6$. Основными электрокардиографическими вариантами при гипертрофии правого желудочка являются так называемые R -тип и RSR -тип, названные так по характеру комплекса QRS в отведении $V1$.

Нарушение проведения импульса может возникнуть на любом уровне. Соответственно различают следующие виды блокад:

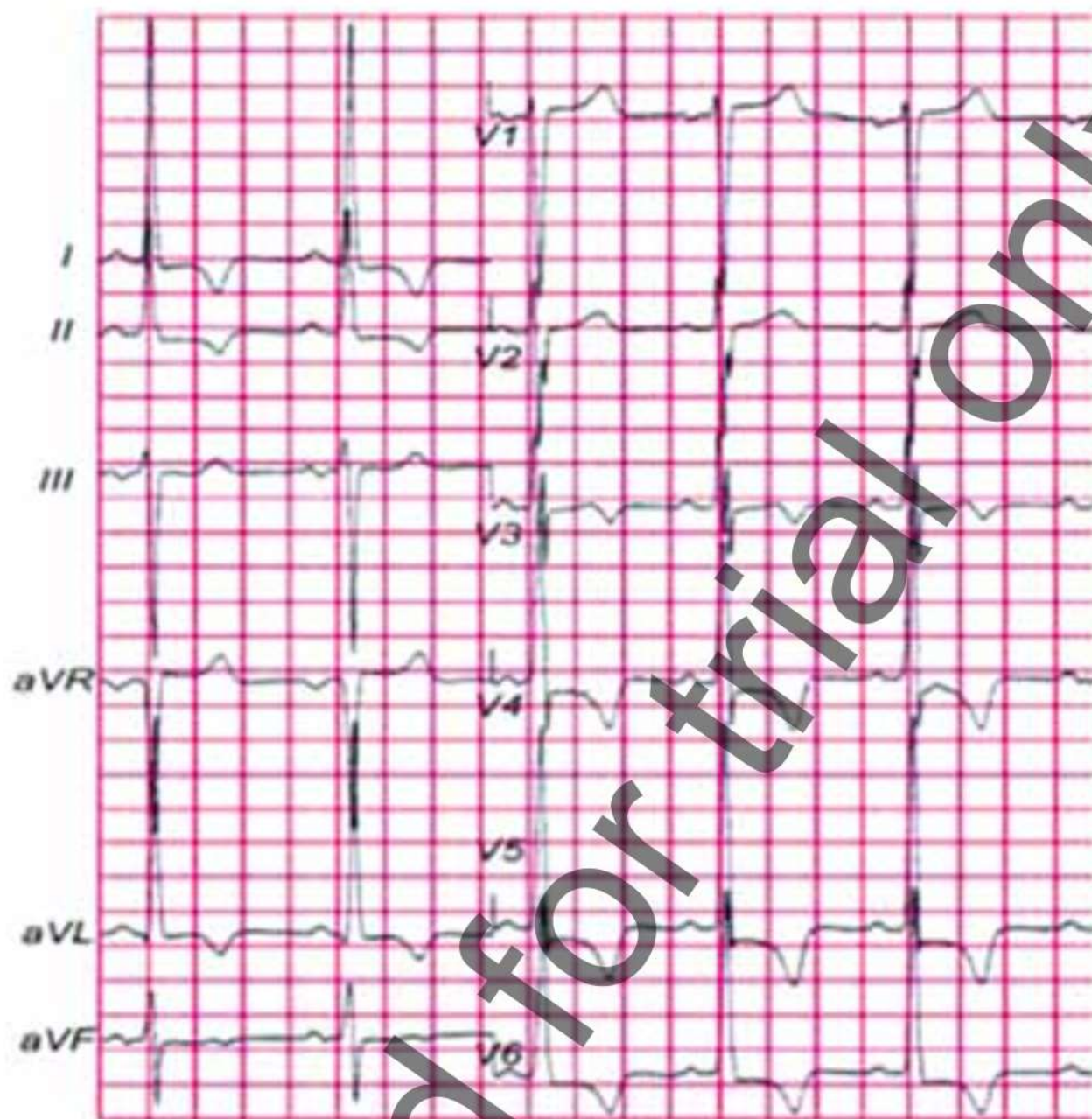


Рис. 21. Гипертрофия левого желудочка

- синоаурикулярную (синоатриальную);
- внутрипредсердную;
- атриовентрикулярную;
- внутрижелудочковую.

Выделяют три степени **синоаурикулярной (синоатриальной) блокады**. При I степени замедляется проведение синусового импульса к предсердиям (рис. 23). При II степени не все импульсы из синусового узла доходят до предсердий. При III степени блокируются все синусовые импульсы — наступает полная синоаурикулярная блокада.

Внутрипредсердные блокады проявляются уширением (свыше 0,10–0,11 с) и двувершинностью зубца P, т.е.

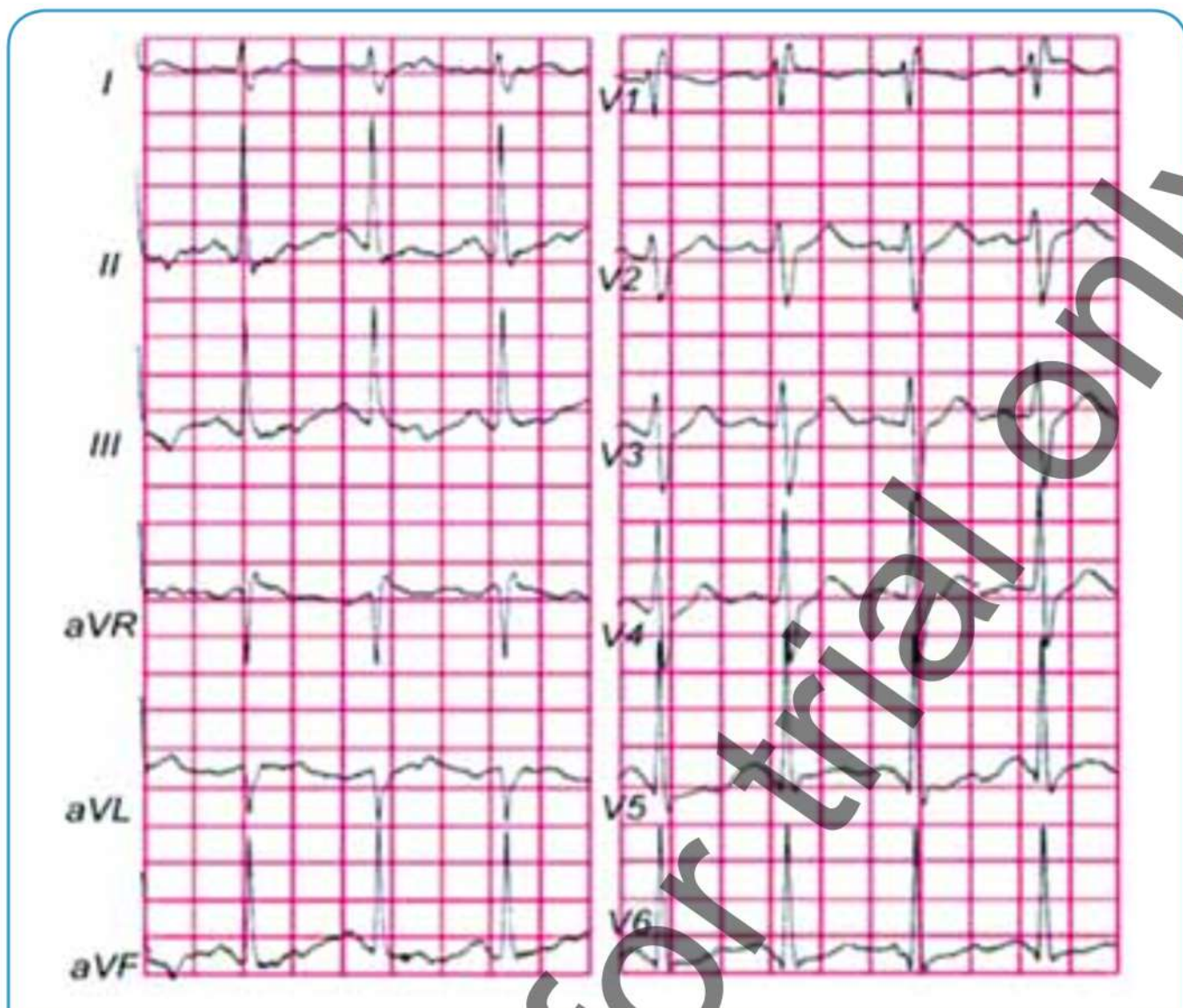


Рис. 22. Гипертрофия правого желудочка



Рис. 23. Синоатриальная блокада

признаками, свойственными гипертрофии предсердий, которую они, как правило, сопровождают.

Атриовентрикулярные блокады сопровождаются ухудшением проведения импульсов через атриовентрикулярный узел (блокады I и II степени) или полным прекращением перехода возбуждения на желудочки (блокада III степени).

Неполной атриовентрикулярной блокаде I степени (рис. 24) свойственно замедление проведения импульса от



Рис. 24. Атриовентрикулярная блокада I степени

предсердий к желудочкам, причем это замедление имеет постоянную величину. На ЭКГ это проявляется постоянно удлиненным интервалом $P-Q$ ($P-R$) — более 0,20 с.

Неполная атриовентрикулярная блокада II степени, при которой не все синусовые импульсы достигают желудочков, может быть двух типов. Первый тип неполной атриовентрикулярной блокады II степени (периодика Венкебаха–Самойлова, или тип I Мобитца): постепенное ухудшение проводимости до полного перерыва распространения возбуждения на желудочки. На ЭКГ (рис. 25) регистрируется постепенное удлинение интервала $P-Q$ ($P-R$). Наконец, за третьим, четвертым или другим следующим по порядку (тем чаще, чем хуже проводимость в атриовентрикулярном соединении) зубцом P не возникает желудочковый комплекс ЭКГ, а после следующего зубца P вновь воспроизводится вся периодика Венкебаха–Самойлова.

При втором типе неполной атриовентрикулярной блокады II степени (тип II Мобитца) интервал $P-Q$ ($P-R$) остается постоянным, но в каком-то очередном возбуждении импульс к желудочкам не проводится — на ЭКГ

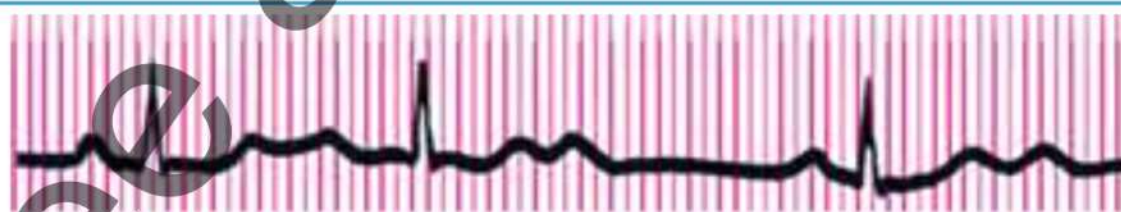


Рис. 25. Атриовентрикулярная блокада II степени I типа

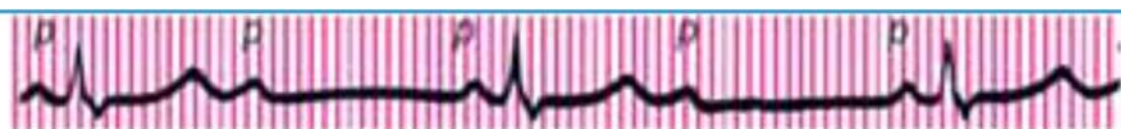


Рис. 26. Атриовентрикулярная блокада II степени II типа

(рис. 26) регистрируется зубец *P* без последующего желудочкового комплекса.

При неполной атриовентрикулярной блокаде II степени в зависимости от соотношения зубцов *P* и полных комплексов ЭКГ говорят о проведении импульса 2:1, 3:2, 4:3 и т.д.

При атриовентрикулярной блокаде III степени (полная атриовентрикулярная блокада, или «полная поперечная блокада сердца») предсердия и желудочки разобщены полностью. При полной атриовентрикулярной блокаде на ЭКГ (рис. 27) зубцы *P* и желудочковые комплексы регистрируются каждый в своем ритме.

При полной блокаде правой ножки (рис. 28) предсердно-желудочкового пучка ширина комплекса *QRS* составляет 0,12 с и более; при меньшей его продолжительности указанные изменения оценивают как неполную блокаду правой ножки этого пучка.

Блокада левой ножки (рис. 29) предсердно-желудочкового пучка вследствие замедленного охвата возбуждением левого желудочка может напоминать изменения желудочкового комплекса при гипертрофии левого желудочка, но изменения желудочкового комплекса значительно более выражены.

Нарушения ритма сердца. Ритм сердца, как правило, определяется функциональным состоянием синус-



Рис. 27. Атриовентрикулярная блокада III степени:
а — проксимальный тип; б — дистальный тип

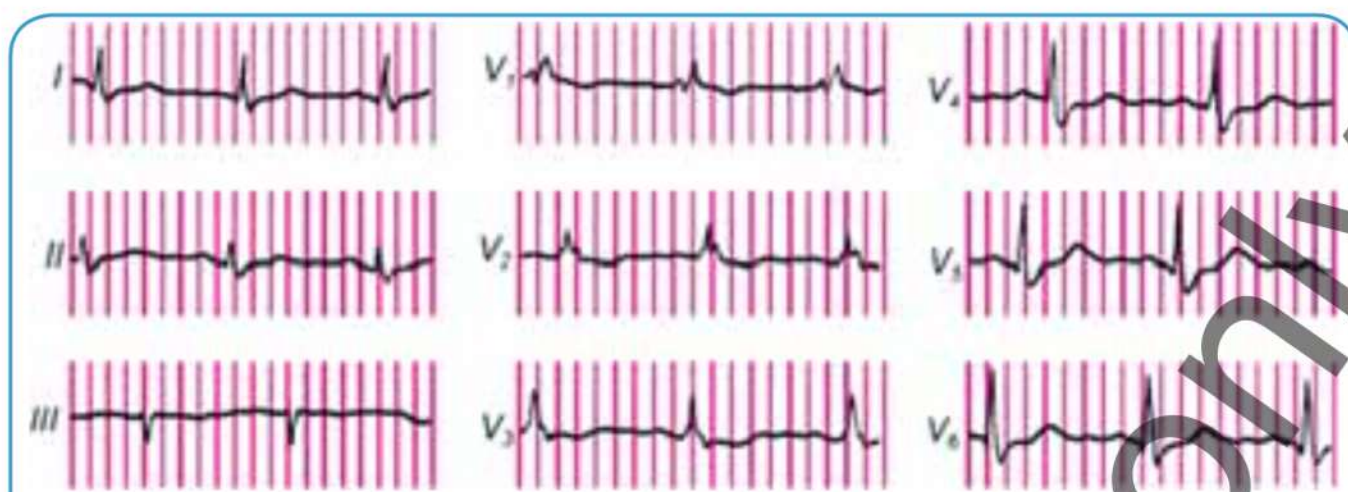


Рис. 28. Блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка

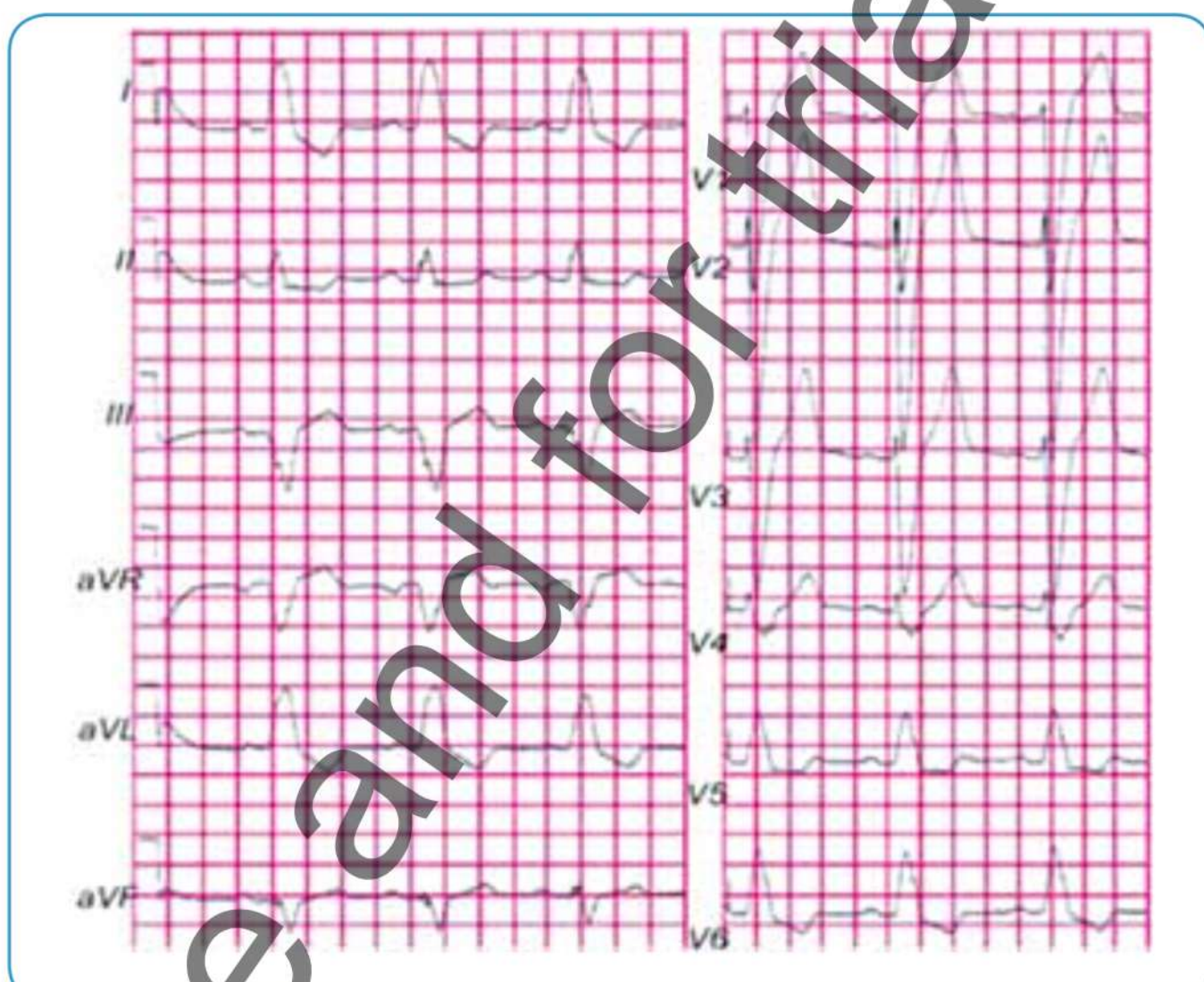


Рис. 29. Блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка

ного (синатриального) узла — центра автоматизма 1-го порядка; его частота составляет в норме 60–100 (обычно не более 90) сокращений в 1 минуту. В атриовентрикулярном соединении находится центр автоматизма 2-го порядка — клетки, способные самостоятельно возбуждаться

с частотой около 40–60 в 1 минуту. В ножках (ветвях) предсердно-желудочкового пучка располагаются центры автоматизма 3-го порядка (частота возбуждения – 25–40 и менее в 1 минуту).

Простейшая классификация основных аритмий сердца может быть представлена следующим образом (табл. 2).

Таблица 2

Классификация аритмий

I. Номотопные аритмии	<ul style="list-style-type: none"> • синусовая тахикардия • синусовая брадикардия • синусовые аритмии
II. Эктопические (гетеротопные) аритмии	А. Активные (обусловленные преимущественно механизмом <i>re-entry</i>): <ul style="list-style-type: none"> • экстрасистолии • эктопические (обычно пароксизмальные) тахикардии • трепетание и фибрилляция предсердий и желудочков • парасистолии и атриовентрикулярная диссоциация
	Б. Пассивные (обусловленные снижением автоматизма центра возбуждения 1-го или 1-го и 2-го порядка): <ul style="list-style-type: none"> • выскальзывающие возбуждения • замещающие ритмы

Синусовые тахикардия и брадикардия характеризуются соответственно числом сердечных сокращений свыше 100 и менее 60 в 1 минуту.

Наджелудочковая экстрасистолия. Преждевременно возникший в предсердии импульс проводится в двух направлениях: «разряжает» синусовый узел, в кото-

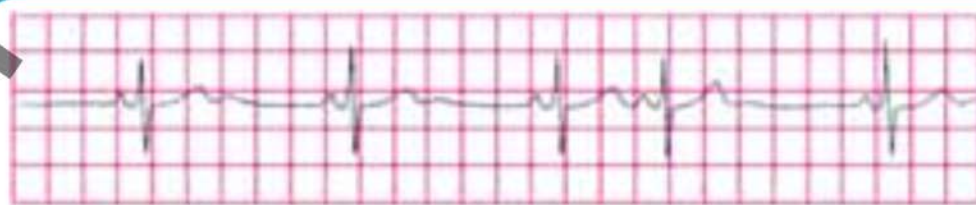


Рис. 30. Предсердная экстрасистола

ром шло формирование очередного «законного» импульса, и в обычном порядке проводится через атриовентрикулярное соединение. Соответственно экстрасистолический комплекс повторяет обычный рисунок, отличаясь лишь своей преждевременностью (рис. 30).

Желудочковая экстрасистолия. При возникновении преждевременного импульса в одном из желудочков процесс его распространения имеет две особенности:

- 1) возбуждение охватывает желудочки в необычном порядке: при левожелудочковой экстрасистоле «опаздывает» возбуждение правого желудочка, и наоборот;
- 2) как правило, в атриовентрикулярном узле проведение импульсов однонаправленное, поэтому желудочковый экстрасистолический импульс не распространяется на предсердия и не «разряжает» синусовый узел. Соответственно, расстояние между пред- и постэкстрасистолическим желудочковым комплексом равно расстоянию между двумя нормальными комплексами (полная компенсаторная пауза).

Таким образом, перед желудочковой экстрасистолой (рис. 31) отсутствует зубец *P*, а ее желудочковый комплекс в большей или меньшей степени деформирован. При этом ширина комплекса *QRS* экстрасистолы превышает 0,12 с, а сегмент *ST* и зубец *T* нередко дискордантны максимальному зубцу комплекса *QRS*.

При любом уровне возникновения экстрасистолы оценивают по следующим параметрам:

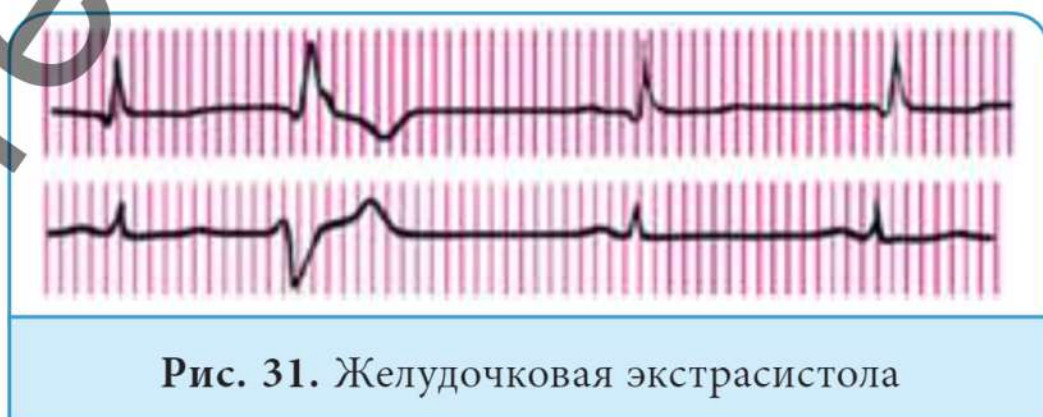


Рис. 31. Желудочковая экстрасистола

- частота — при частой экстрасистолии возможно возникновение аллоритмии, когда экстрасистолой является каждый второй (бигеминия), третий (тригеминия), четвертый (квадригеминия) и т.д. комплекс;
- характер экстрасистол — одиночные, парные, групповые (триплет);
- политопность экстрасистол — если желудочковые экстрасистолы исходят из нескольких очагов.

Трепетание предсердий характеризуется эктопическими предсердными зубцами (рис. 32), возникающими обычно с частотой 300 и более в 1 минуту и переходящими один в другой без каких-либо интервалов между ними («зубья пилы»). При этом к желудочкам могут проводиться каждый второй, третий и т.д. предсердный импульс. Если соотношение предсердных и желудочковых зубцов постоянное, врач при аускультации слышит ритмичные тоны сердца.

Если же это соотношение изменчиво, аускультативная картина аналогична таковой при **фибрилляции (мерцании) предсердий**.

В предсердиях возникают множественные участки возбуждения без какой-либо видимой взаимосвязи и закономерности. На ЭКГ (рис. 33) регистрируются хаотические предсердные волны *f*. Выделяют тахисистолическое

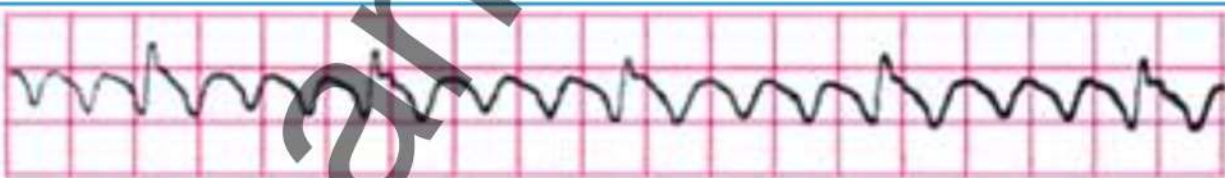


Рис. 32. Трепетание предсердий

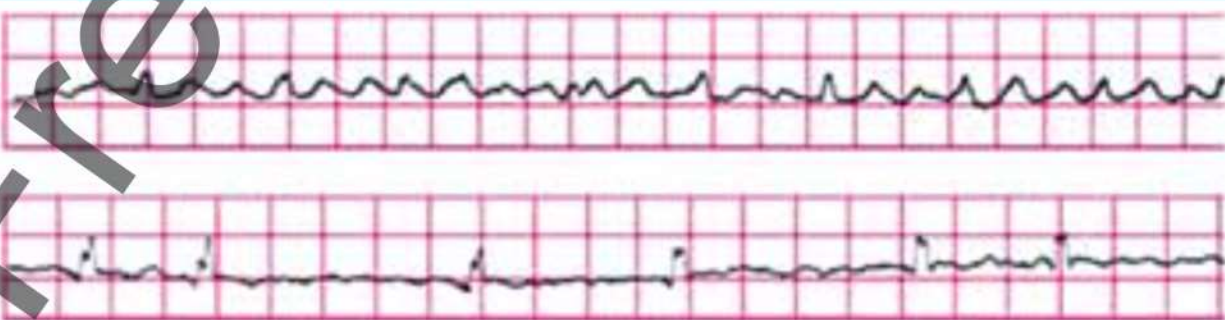


Рис. 33. Фибрилляция предсердий

(свыше 100 в 1 минуту), нормосистолическое (60–100 в 1 минуту) и брадисистолическое (менее 60 в 1 минуту) мерцание предсердий. Следует иметь в виду, что брадиаритмия в покое может меняться на тахиаритмию при незначительной физической нагрузке.

Частный случай фибрилляции предсердий — *синдром Фредерика* (рис. 34), когда возникает полная атриовентрикулярная блокада. В этом случае желудочковые комплексы, как и при обычной полной атриовентрикулярной блокаде, возникают регулярно, с равными интервалами $R-R$.

При трепетании и фибрилляции желудочков полностью отсутствует сократительная деятельность, наступа-

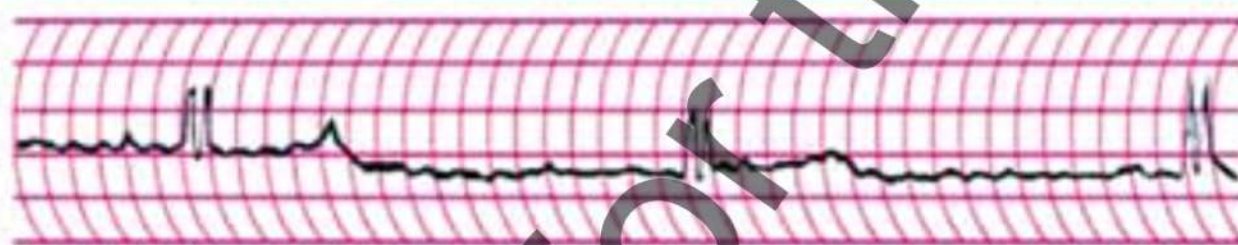


Рис. 34. Синдром Фредерика



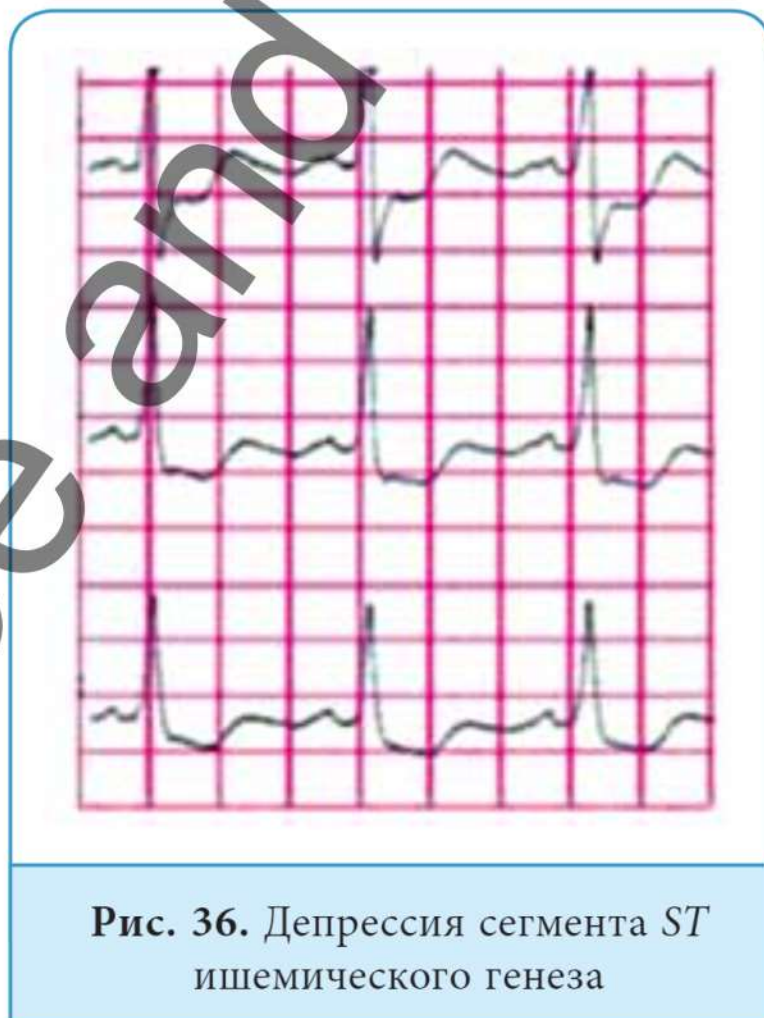
Рис. 35. *Torsade de pointes* — «пируэт»

ет остановка сердца. Гемодинамически они равнозначны асистолии сердца, при которой отсутствует какая-либо электрическая активность сердца и ЭКГ представляет собой прямую линию.

Одним из вариантов желудочковой тахикардии является «пируэт» (*torsade de pointes*) с веретенообразной формой тахикардии вследствие постепенных изменений направления вектора комплекса *QRS* (рис. 35). При «пируэте» вероятность перехода желудочковой тахикардии в фибрилляцию желудочков возрастает.

Электрокардиограмма при ишемии и инфаркте миокарда. Наиболее частым признаком ишемии миокарда является горизонтальная (реже косонисходящая) депрессия сегмента *ST* с уплощением или инверсией зубца *T* (рис. 36).

В отличие от ишемической депрессии сегмента *ST*, последняя может иметь место при терапии сердечными гликозидами. Однако в этом случае она имеет корытообразный характер (рис. 37).



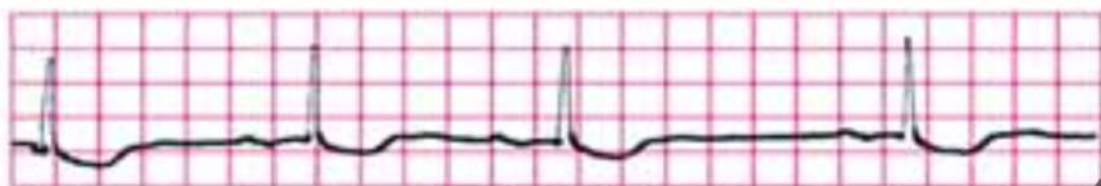


Рис. 37. ЭКГ при «дигитализации»

Острый инфаркт миокарда проходит следующие стадии.

1. *Острая стадия*, которая приходится на ближайшие часы от начала инфаркта миокарда, а продолжительность составляет обычно нескольких дней. В течение нескольких часов нарастает подъем сегмента *ST* (рис. 38), образующего единую дугу с зубцом *T* («монофазная кривая»). Затем образуется очаг некроза, происходит формирование патологического зубца *Q* или *QS*, начинает несколько снижаться сегмент *ST* и появляется негативный зубец *T*.

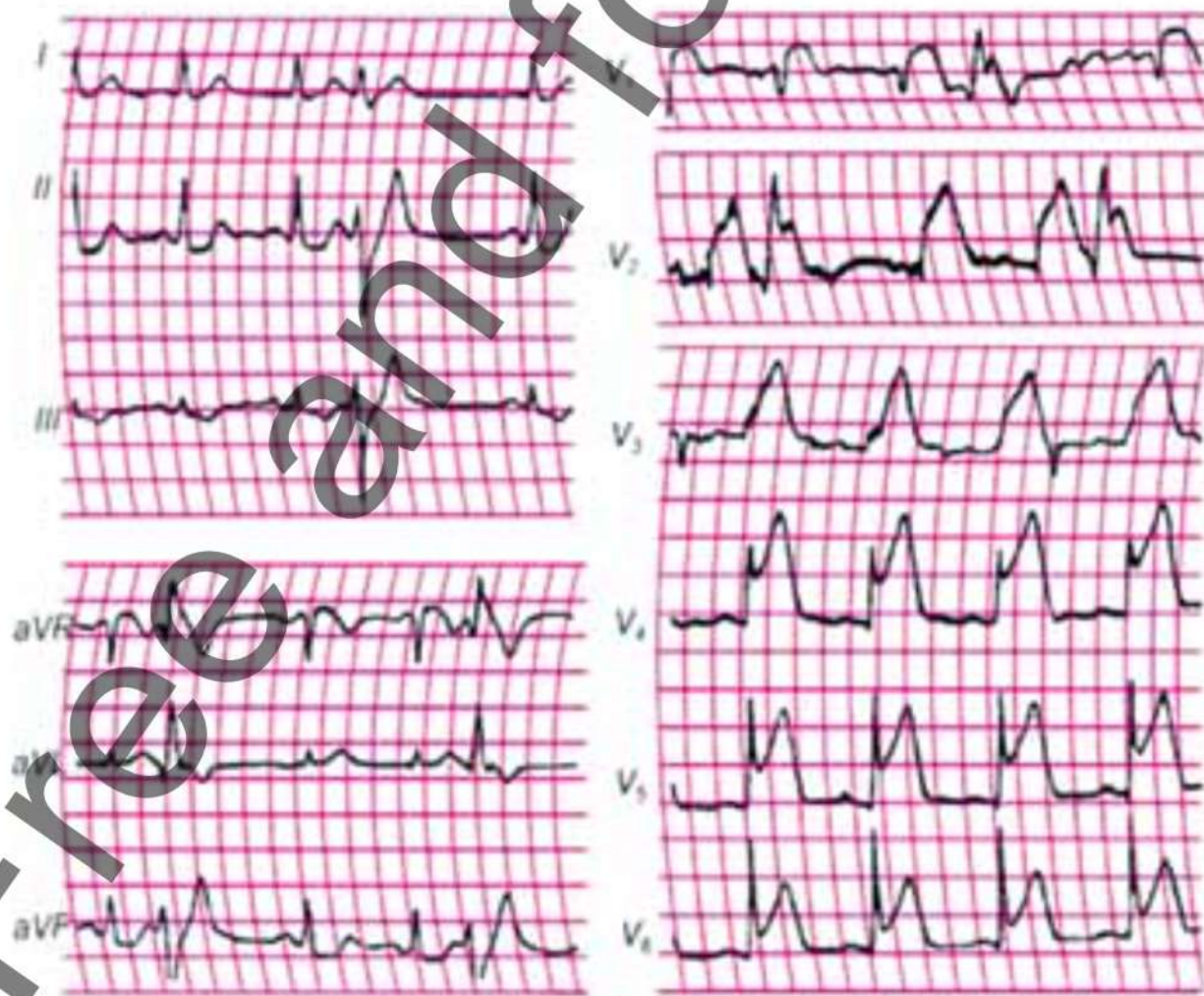


Рис. 38. Распространенный передний инфаркт миокарда

2. *Подострая стадия* характеризуется постепенным замещением очага некроза соединительной тканью и одновременно стабилизацией состояния миокарда в перинфарктной зоне. Степень подъема сегмента *ST* продолжает уменьшаться вплоть до его возвращения к изоэлектрической линии, формируется негативный зубец *T* («коронарный *T*»). Продолжительность этой стадии измеряется несколькими неделями.

3. *Стадия рубцовых изменений* — «визитная карточка» перенесенного трансмурального инфаркта миокарда, сохраняющаяся на многие годы, обычно на всю оставшуюся жизнь. Такая картина ЭКГ описывается как постинфарктный (крупноочаговый) кардиосклероз. На ЭКГ сохраняются зубец *Q* или *QS* и негативный зубец *T*; сегмент *ST* находится на изоэлектрической линии. Соответственно эту стадию называют также «стадией *Q-T*».

Электрокардиография позволяет выявить следующие основные локализации инфаркта миокарда левого желудочка: переднеперегородочную, передневерхушечную, боковую, высоких отделов передней стенки левого желудочка, заднедиафрагмальную (нижнюю), заднебазальную и их различные комбинации.

При инфарктах миокарда переднебоковой стенки основные изменения наблюдаются в грудных отведениях:

- переднеперегородочная локализация (V1–3);
- передневерхушечная (V3–4);
- переднебоковая (V3–6);
- распространенный передний (V1–6).

При вовлечении боковых отделов характерные изменения регистрируются также в отведениях I, aVL.

Обращает на себя внимание дискордантное смещение сегмента *ST*: при переднем инфаркте миокарда — депрессия *ST* в II, III и aVF, при диафрагмальном инфаркте эти изменения наблюдаются в грудных отведениях.

Электрическая кардиостимуляция (ЭКС) может осуществляться различными способами, обычно с помощью введения электродов в правые камеры сердца (эндо-

кардиальная стимуляция). ЭКС может проводиться как временно — при острых ситуациях, например при возникновении полной атриовентрикулярной блокады у больного инфарктом миокарда, так и постоянно с помощью имплантированных кардиостимуляторов.

Импульс ЭКС регистрируется на ЭКГ как вертикальная черточка, предшествующая зубцу *P* (рис. 39), комплексу *QPS* или им обоим (рис. 40). При стимуляции правого предсердия ЭКГ будет иметь обычный вид, а при



Рис. 39. Однокамерная стимуляция сердца:

а — стимуляция предсердий; *б* — стимуляция желудочков; *в* — стимулятор воспринимает импульс от зубца *P* и передает его на желудочки



Рис. 40. Двухкамерная стимуляция сердца

стимуляции правого желудочка, когда распространение возбуждения по желудочкам резко отличается от нормы, желудочковый комплекс напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса.

2. Мониторирование ЭКГ по Холтеру

Холтеровское мониторирование ЭКГ (рис. 41) позволяет оценить частоту сердечных сокращений и ее динамику, выявить нарушения ритма и проводимости, а также преходящие ишемические изменения в течение 24, 48 ч и более.



Рис. 41. Методика проведения холтеровского мониторирования ЭКГ

3. Регистрация ЭКГ с нагрузкой

ЭКГ в покое может не иметь значительных отклонений от нормы у пациентов с заболеваниями сердца. Для диагностики ИБС значительно более информативны тесты с физической нагрузкой, осуществляемые на велоэргометре или бегущей дорожке (тредмил-тест) (рис. 42).

На разных этапах нагрузки оценивают динамику сегмента *ST* и появление нарушений сердечного ритма и проводимости (рис. 43).



Рис. 42. Методика проведения тредмил-теста

4. Суточное мониторирование артериального давления

Измерение артериального давления (АД) в течение суток показано для уточнения степени и динамики повышения АД, в том числе и в ночное время. Метод используется также для оценки эффективности антигипертензивной терапии.

5. Эхокардиография сердца

В течение длительного времени обязательным методом для изучения состояния сердца и аорты было рентгенологическое исследование. С появлением ультразвуковой диагностики (эхокардиография) рентгенологическое исследование в этой области практически утратило свое значение.

Благодаря общедоступности и высокой информативности эхокардиография (ЭхоКГ) используется практиче-

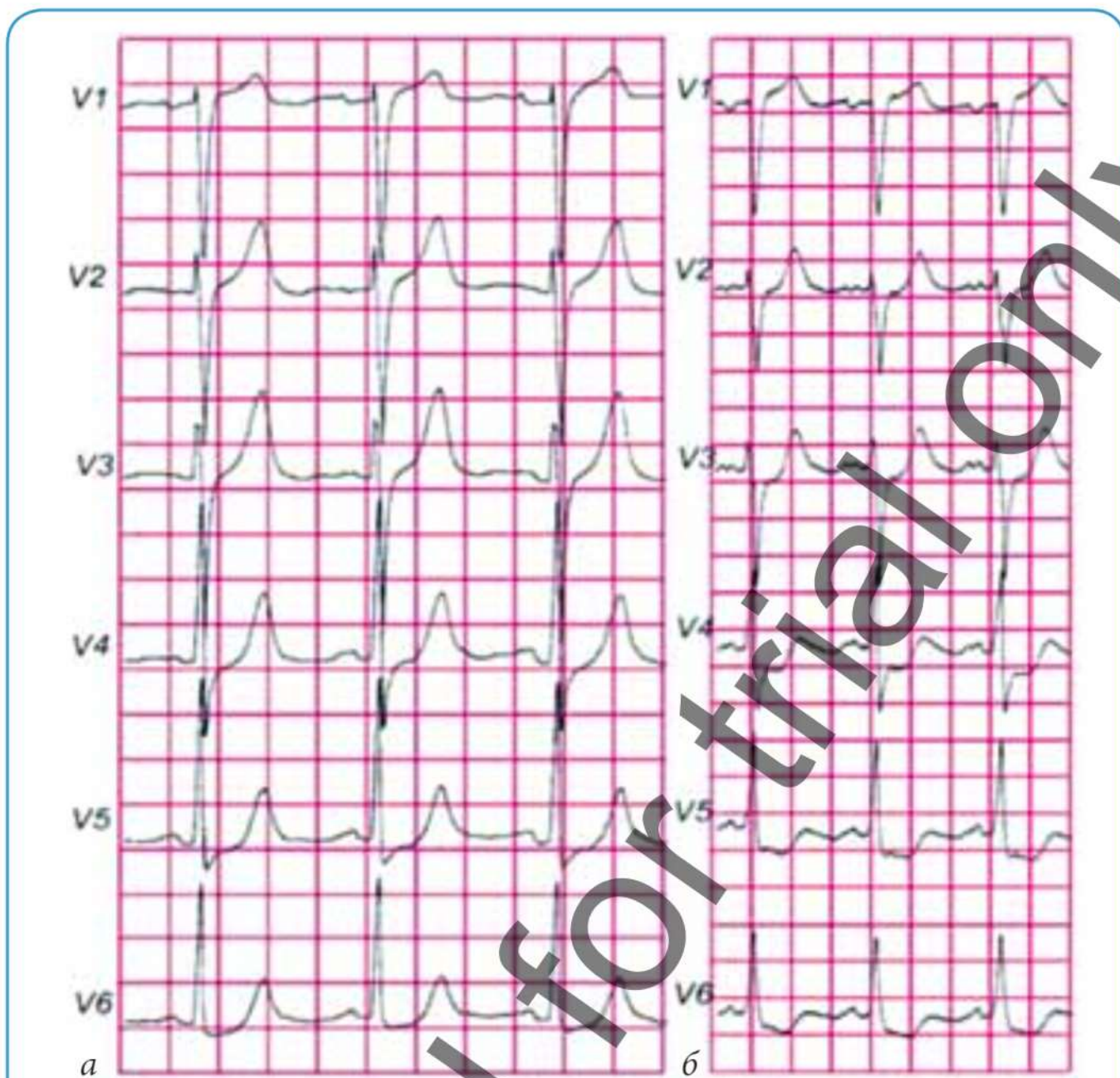


Рис. 43. Ишемические изменения:

а — ЭКГ в покое; *б* — ЭКГ с физической нагрузкой (появление депрессии сегмента ST с V3 по V6)

ски при любом кардиологическом обследовании. ЭхоКГ позволяет в режиме реального времени детально исследовать размеры камер, состояние клапанов, наличие зон гипо- и акинеза, аневризм, а также дает другую дополнительную информацию. Метод основан на регистрации ультразвуковых волн и преобразовании их в изображение (рис. 44).

Доплерография основана на эффекте Доплера; имя этому явлению дал австрийский физик Кристиан Доплер. Он выявил, что при движении источника ультразвука меняется его частота и длина волны. В контексте УЗИ это означает, что частота ультразвуковых волн меняется при

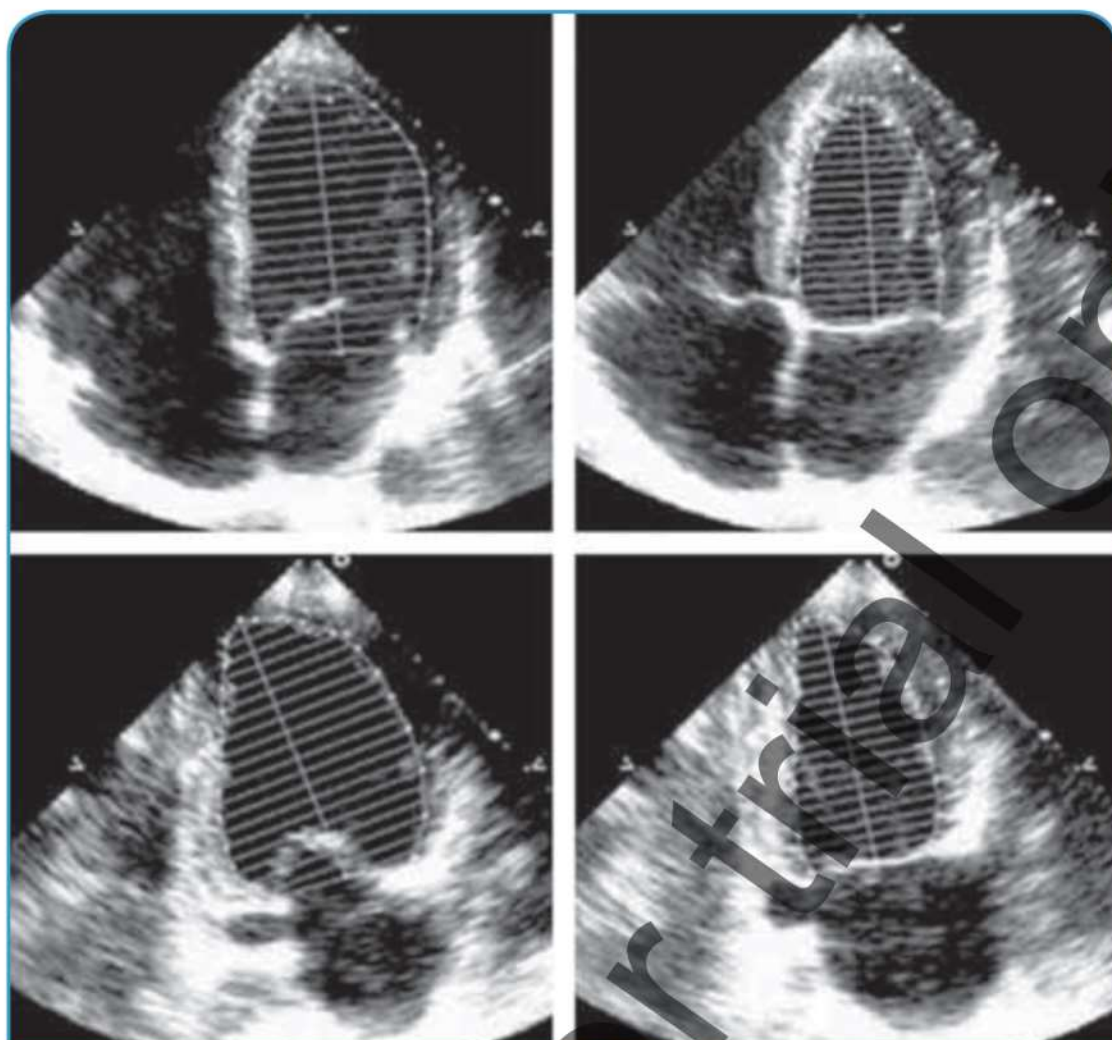


Рис. 44. Четырех- и двухкамерная эхокардиография, апикальный доступ

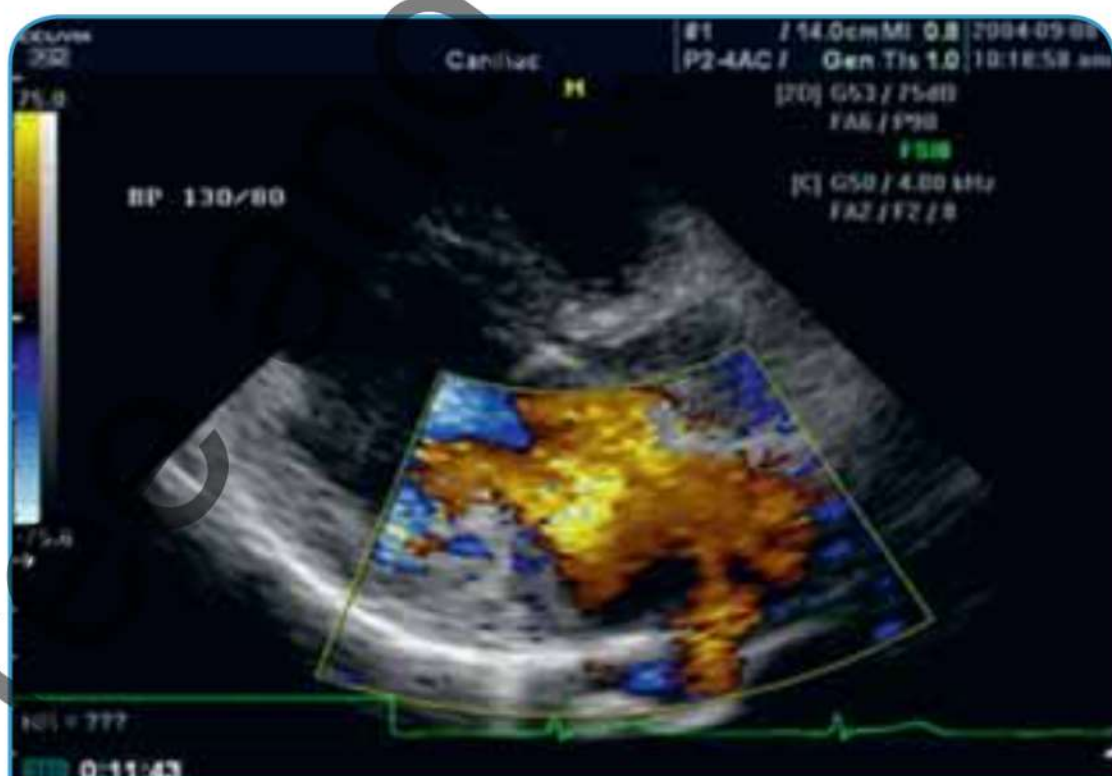


Рис. 45. Митральная регургитация 3-й степени

отражении от движущихся эритроцитов. Доплерография позволяет оценить скорость кровотока и движения миокарда в любой точке, изменение кровотока при приобретенных и врожденных пороках сердца (рис. 45). Цвет изображения меняется в зависимости от направления тока крови.

6. Стресс-эхокардиография сердца

Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) проводится в условиях физической нагрузки или иного увеличения частоты сердечного ритма и используется для выявления локальных зон гипокинеза миокарда левого желудочка вследствие его ишемии.

Стресс-ЭхоКГ является более информативным методом по сравнению с нагрузочными ЭКГ-тестами.

7. Компьютерная томография сердца

Мультиспиральная компьютерная томография (КТ) (рис. 46) — метод, в основе которого лежит быстрое вращение рентгеновской трубки вокруг больного. Спектр клинического применения КТ очень широк.

1. Исследование коронарных артерий: количественная оценка обызвествления; оценка тяжести поражения коронарных артерий и проходимости шунтов при внутривенном контрастировании.
2. Исследование камер сердца: визуализация фиброза миокарда, толщина стенок, аневризмы левого желудочка, внутрисердечный тромбоз и различные объемные образования.
3. Верификация болезней перикарда.

8. Магнитно-резонансная томография сердца

Метод основан на получении послойных и объемных изображений тела с помощью явления магнитного резонанса (МР). При магнитно-резонансной томографии

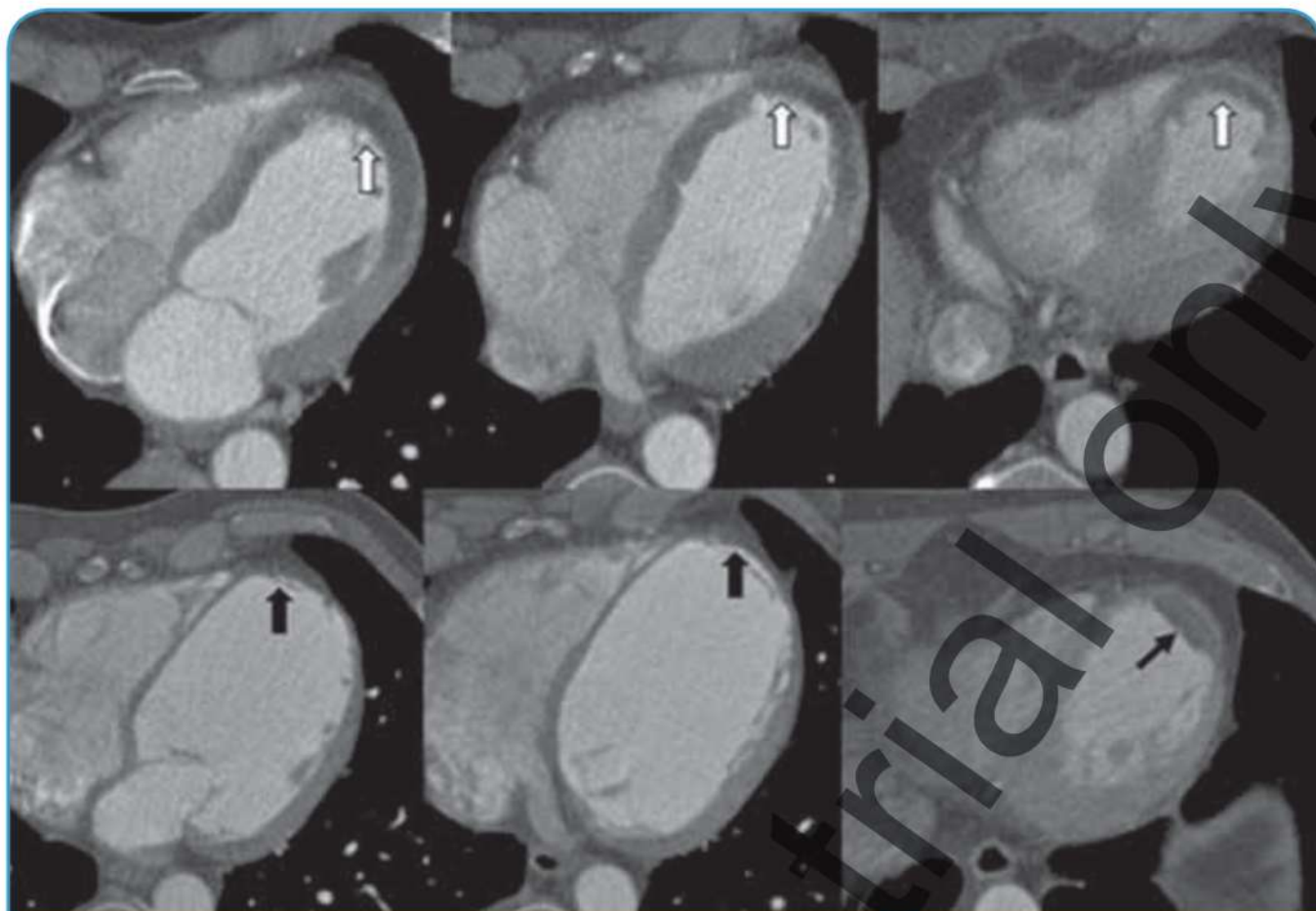


Рис. 46. Верхний ряд — компьютерная ангиография сердца пациента с острым инфарктом миокарда. Гиподенсная зона инфаркта в бассейне передней межжелудочковой артерии указана стрелкой (В.Е. Сеницын)

(МРТ) пациент не подвергается ионизирующему излучению.

МРТ дает возможность неинвазивно получать томографические изображения структур средостения, включая сердце и сосуды. Движущаяся кровь при МРТ служит естественным контрастом. МРТ позволяет оценивать движение стенок камер сердца, клапанов, количественно изучать расстройства гемодинамики. Использование парамагнитных контрастных средств (например, гадолиний) дает возможность выполнять МР-ангиографию (МРА), изучать перфузию и структуру миокарда.

Клиническое применение МРТ

1. Оценка структуры миокарда: дифференцировка пост-ишемических, воспалительных (рис. 47) и пост-воспалительных изменений миокарда, фиброзных изменений другой этиологии и болезней накопления.

2. Определение морфологических изменений сердца, оценка функции миокарда, волюметрический анализ, что очень важно для дифференциальной диагностики кардиомиопатий (аритмогенная дисплазия правого желудочка, некомпактный миокард, гипертрофической и дилатационной кардиомиопатии).
3. Оценка ишемии миокарда с помощью МР-перфузии с фармакологической нагрузкой.
4. Выявление патологии клапанов и врожденных пороков сердца (внутрисердечные шунты).
5. Диагностика заболеваний перикарда.
6. Дифференциальная диагностика образований сердца и средостения.
7. Диагностика патологии аорты и ее ветвей, легочной артерии при помощи МР-ангиографии.

Абсолютным противопоказанием к использованию данного метода является наличие кардиостимулятора, а также кохлеарного импланта.

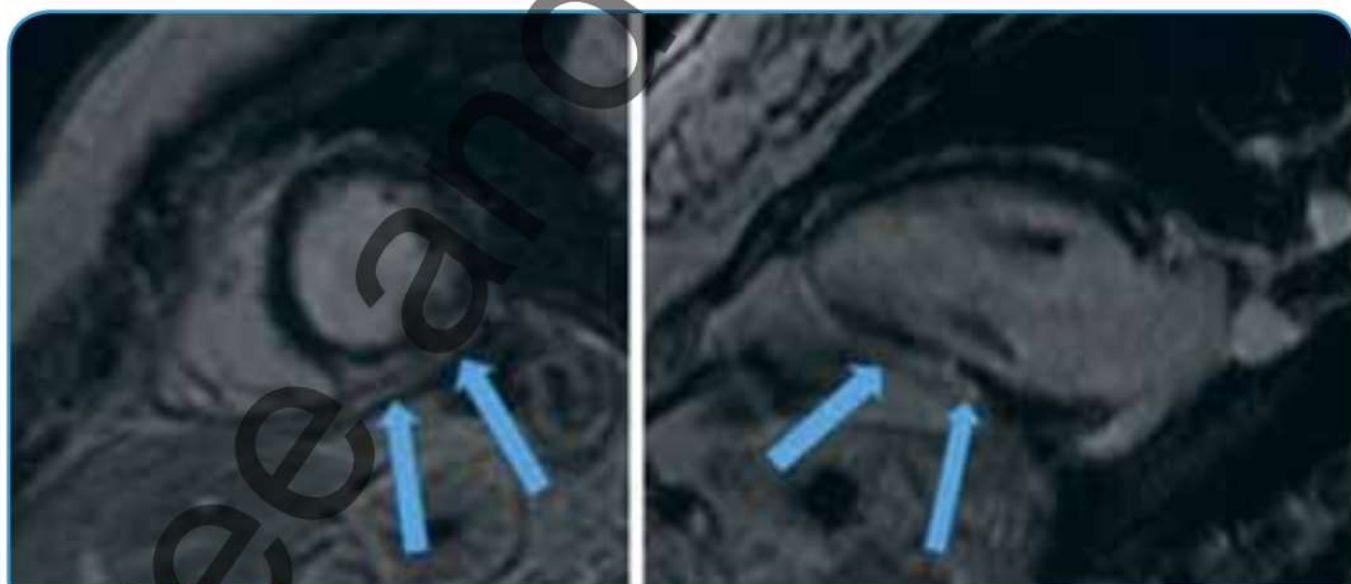


Рис. 47. МРТ. Изображения сердца по короткой и двухкамерной осям левого желудочка при остром миокардите (последовательности с отсроченным контрастированием). Субэпикардальные участки контрастирования среднего нижнего сегмента миокарда левого желудочка (стрелки) соответствуют воспалительным изменениям (Е.С. Першина)

9. Коронароангиография

Коронароангиография (КАГ) — рентгеноконтрастный метод изучения анатомии и патологии коронарных артерий (рис. 48). Первая селективная катетеризация коронарных артерий была произведена М. Соунсом в 1958 г.

Основные показания к ее проведению:

- инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST* перед экстренной ангиопластикой;
- нестабильная стенокардия и стенокардия с низкой толерантностью к физической нагрузке;
- подозрение на вазоспастическую стенокардию;
- устойчивая желудочковая тахикардия и успешная реанимация после внезапной смерти в анамнезе без очевидной причины.

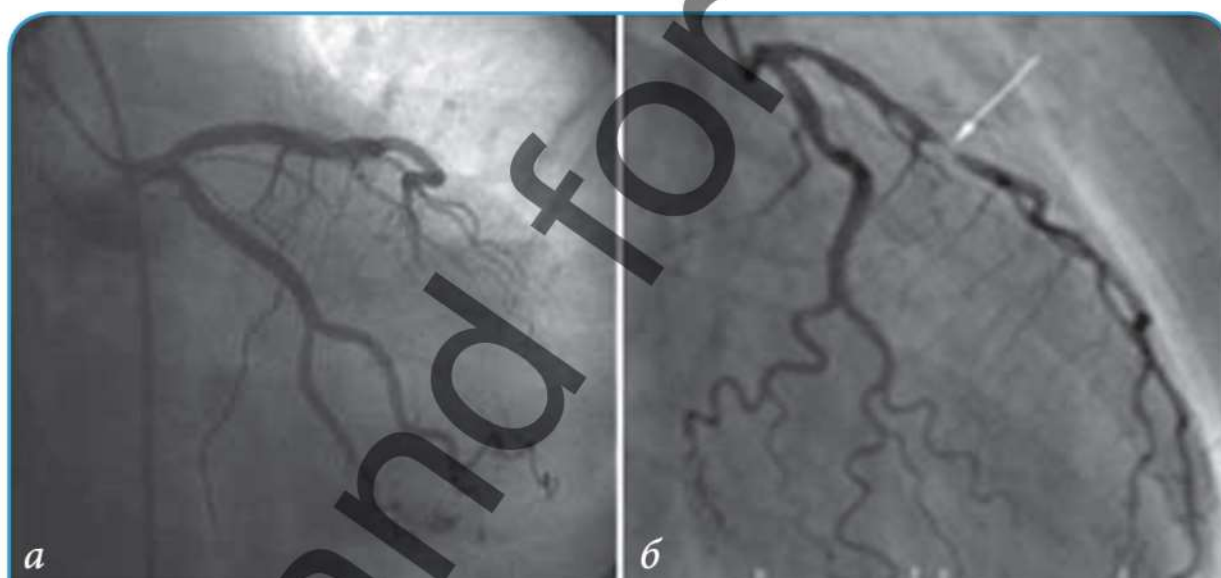


Рис. 48. Коронароангиография:

a — в норме, *б* — гемодинамически значимый стеноз передней межжелудочковой артерии

10. Сцинтиграфия миокарда

Метод основан на регистрации γ -излучения введенных в организм меченых соединений (радиофармпрепаратов, РФП) (рис. 49, 50). В качестве РФП используют липофильные комплексы, меченые технецием ^{99m}Tc и ^{201}Tl (талиа хлорид).

Основные показания

1. Неинформативность или невозможность выполнения обычных нагрузочных проб, в частности при исходно резко измененной ЭКГ.
2. Оценка показаний к реваскуляризации миокарда и ее эффективность.

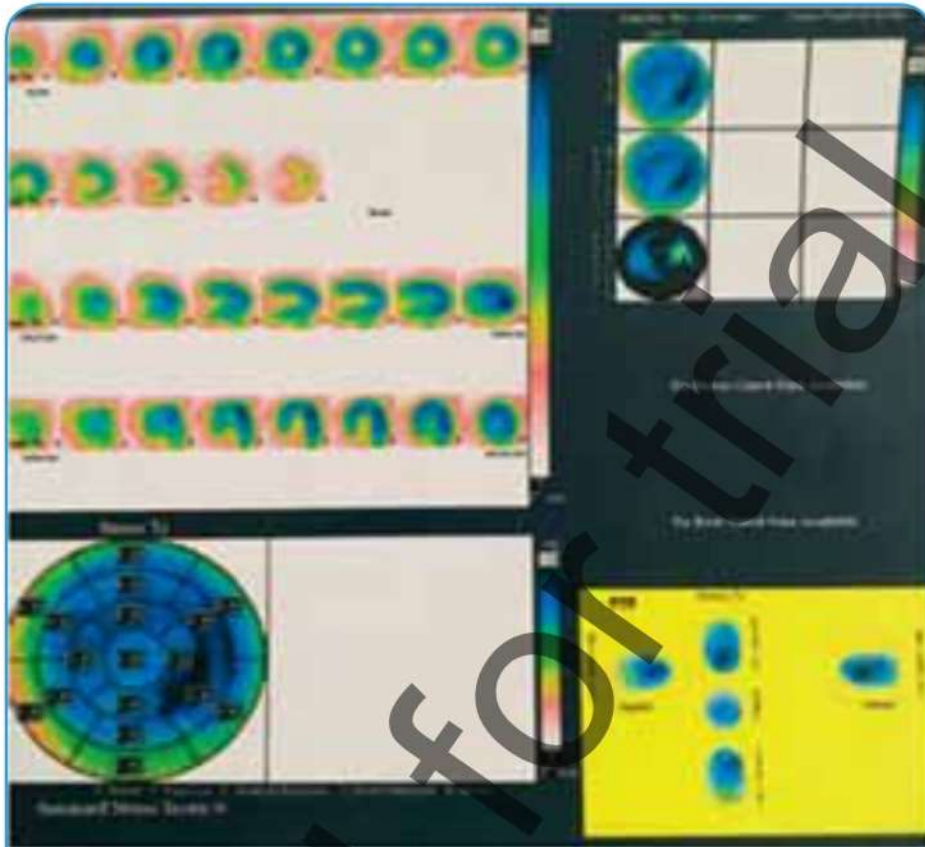


Рис. 49. Сцинтиграфия миокарда в норме

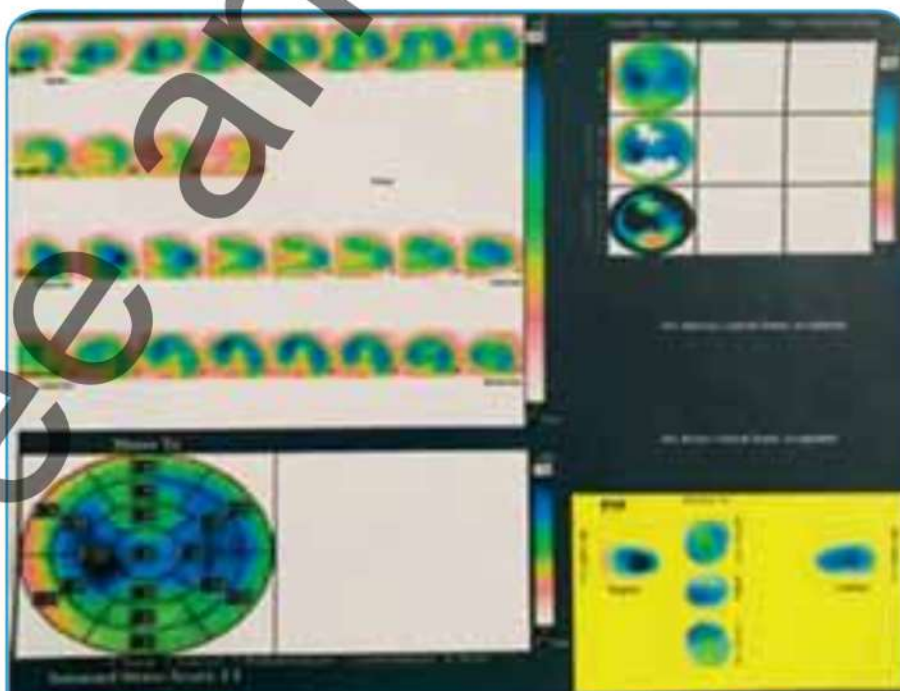


Рис. 50. Сцинтиграфия миокарда при ишемии (дефекты перфузии)

Список литературы

1. Основы семиотики заболеваний внутренних органов : Учебное пособие / А.В. Струтынский, А.П. Баранов, Г.Е. Ройтберг, Ю.П. Гапоненков. — 11-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2017.
2. Болезни сердца по Браунвальду: руководство по сердечно-сосудистой медицине. В 4 т. Т. 4. Гл. 61–89 / Под ред. П. Либби и др.; пер. с англ. под общ. ред. Р.Г. Оганова. — М.: Логосфера, 2015.
3. Кардиология / Под ред. Б. Гриффин, Э. Тополь; пер. с англ. — М.: Практика, 2008.
4. Пропедевтика внутренних болезней: Учебное пособие / В.Т. Ивашкин и др.; под ред. В.Т. Ивашкина, А.А. Шептулина. — М.: МЕДпресс-информ, 2007.
5. Сыркин А.Л. ЭКГ для врача общей практики. — М.: Медицина, 2008.

Учебное издание

Сыркин Абрам Львович, **Меситская** Динара Фератовна,
Чашкина Мария Игоревна

ПРОПЕДЕВТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Учебное пособие

Оригинал-макет подготовлен ООО «Медицинское информационное агентство»

Санитарно-эпидемиологическое заключение № 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.

Подписано в печать 08.07.2021. Формат 84 × 108/32.

Бумага мелованная. Печать офсетная. Объем 2 печ. л. Тираж 1000 экз.

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»

108811, Москва, п. Мосрентген, Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1

Тел./факс: (499)245-45-55 e-mail: miapubl@mail.ru; <http://www.medagency.ru>

Интернет-магазин: www.MedBook.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037

E-mail: maxbooks@svitonline.com

Телефоны: +380688347389, 8(0432)660510

Отпечатано в типографии «АльфаСтайлС». 107023, г. Москва, ул. Электrozаводская, д. 21

ISBN 978-5-9986-0459-1



9 785998 604591