**Теоретический материал**

|  |
| --- |
| **Тема№4: Методы исследования при заболеваниях сердечно-сосудистой системы - расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация. Лабораторные и инструментальные методы обследования.** |

**Цель:** ознакомить студентов с методами исследования при заболеваниях сердечно – сосудистой системы,обучить студентов методике расспроса, последовательности, выявление основных жалоб и их характеристики, анамнеза заболеваний и жизни, общего осмотра и пальпации, перкуссии, аускультации, инструментальных методов исследования.

**План лекции**

1.Методы субъективного исследования пациента при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

2.Методы объективного исследования пациента.

**Тезисы лекций**

**1.Методы субъективного исследования пациента при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.**

Жалобы:к основным жалобам при заболеваниях сердечно-сосудистой системы относятся жалобы на боли в области сердца, сердцебиение и ощущение перебоев в работе сердца, одышку и приступы удушья больные могут также жаловаться на кашель, кровохарканье, отеки, головные боли, головокружение и т. д.

Одной из важных является жалоба на боли в области сердца. При различных заболеваниях сердца характер болей бывает различным. Расспрашивая больных, необходимо выяснить точную локализацию болей, причину и условия их возникновения (физическое напряжение, эмоциональное перенапряжение, ходьба или появление их в покое, во время сна), характер (острые; ноющие боли, чувство тяжести или сжатия за грудиной либо несильные ноющие боли в области верхушки), продолжительность, иррадиацию, отчего они проходят. Часто боли возникают вследствие острой недостаточности коронарного кровообращения, приводящей к ишемии миокарда. Этот болевой синдром называется *стенокардией,* или *грудной жабой.* При стенокардии боли локализуются обычно за грудиной или несколько влево от нее и иррадиируют чаще всего под левую лопатку, в шею и левую руку. Они связаны обычно с физической работой, волнением и облегчаются после приема нитроглицерина. Боли стенокардического характера в большинстве случаев наблюдаются у больных с атеросклерозом коронарных артерий сердца, но могут возникать и при воспалительных сосудистых заболеваниях - ревматическом васкулите, сифилитическом мезоартрите, узелковом периартериите, а также при аортальном пороке сердца, тяжелой анемии.

*Боли при инфаркте миокарда* бывают необычайно интенсивными и в отличие от стенокардии более продолжительными, длятся несколько часов, а иногда и дней, не проходят после приема сосудорасширяющих средств.

*Боли при расслаивающей аневризме* аорты носят острый характер, напоминая таковые при инфаркте миокарда, однако в отличие от инфаркта миокарда они иррадиируют обычно в позвоночник, постепенно перемещаясь по ходу аорты. При *миокардите* боли непостоянные, обычно давящего характера, слабые и тупые, иногда усиливаются при физической нагрузке. При *перикардите* боли локализуются посредине грудины или по всей области сердца, носят колющий и стреляющий характер, усиливаются при движении, кашле, при нажиме стетоскопом, могут быть продолжительными (несколько дней) или появляться в виде отдельных приступов. Боли за рукояткой грудины постоянного характера, не зависящие от движения или волнения (так называемая аорталгия), встречаются при *аортитах.* Колющие боли у верхушки сердца, возникающие при волнении или переутомлении, наблюдаются при *кардионеврозах.* Следует помнить, что причиной болевых ощущений в области сердца могут быть *повреждения межреберных мышц, нервов, плевры, заболевания соседних органов* (диафрагмальная грыжа, холецистит, язвенная болезнь, рак желудка).

При тяжелых поражениях сердца возникает венозный застой в большом круге кровообращения, и больные жалуются на отеки, которые вначале появляются лишь к вечеру и за ночь исчезают. Локализуются отеки, прежде всего в области лодыжек и на тыльной стороне стопы, затем на голенях. В более тяжелых случаях, при скоплении жидкости в брюшной полости *(асцит),* больные жалуются на тяжесть в живота и увеличение его размеров. Особенно часто наблюдается тяжесть в области правого подреберья в результате застойных явлений в печени и ее увеличения, при быстро развивающемся застое в печени появляются боли в этой области вследствие растяжения ее капсулы. Помимо указанных жалоб, больных могут беспокоить плохой аппетит, тошнота, рвота, вздутие живота. Эти симптомов связаны с расстройством кровообращения в органах брюшной полости. По этой же причине нарушается функция почек и снижается диурез.

У лиц, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, часто нарушается функциональное состояние центральной нервной системы, появляются слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, повышенная раздражительность, расстройство сна. Нередки жалобы на головную боль, шум в ушах или голове, склонность к головокружению у лиц, страдающих гипертонической болезнью.

*Анамнез болезни.*

При расспросе очень важно установить время появление симптомов болезни (боли, сердцебиение, одышка, повышение артериальной давления), их характер, интенсивность, связь с перенесенными инфекциями другими заболеваниями, охлаждением, физическим перенапряжением, дальнейшее развитие этих симптомов. Необходимо выяснить, какое проводило лечение и как оно повлияло на течение болезни. Если возникли обострение заболевания, следует выяснить, с чем они были связаны и как протекали.

*Анамнез жизни.*

Особое внимание обращают на причины, которые могу способствовать возникновению болезни сердца. Необходимо получить точны данные о всех перенесенных заболеваниях, особенно таких, как ревматизм частые ангины, дифтерия, сифилис, которые, как правило, вызывают поражение сердечно-сосудистой системы. Выясняют наличие неблагоприятно действующих условий жизни и труда (пребывание в сыром и холодном помещении нервно-психическое перенапряжение, малоподвижный образ жизни, переедание, профессиональные вредности), вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем). Следует подробно расспросить больного о наличии заболеваний сердечно-сосудистой системы у родственников, так как возможна, но следственно-семейная предрасположенность к некоторым болезням сердца. У женщин следует выяснить, как протекали беременности, роды, климактерический период, поскольку иногда именно в эти периоды появляются симптомы заболевания сердечно-сосудистой системы.

**2.Методы объективного исследования пациента, осмотр.**

Обращают внимание на общий вид больного, положение его в постели, окраску кожных покровов и видимых слизистых оболочек, наличие (или отсутствие) отеков, своеобразной формы концевых фаланг (пальцы в виде барабанных палочек), конфигурацию живота и т. д.

*Положение больного***.** Больные с выраженной одышкой обычно лежат в постели с высоким изголовьем, при тяжелой степени одышки больной принимает вынужденное положение с опущенными вниз ногами (ортопноэ). В такой позе большая масса крови задерживается в сосудах нижних конечностей, снижается объем циркулирующей крови, в результате чего несколько уменьшается застой в малом круге кровообращения; кроме того, в положении ортопноэ опускается диафрагма, а при наличии асцита уменьшается давление на нее «водяночной» жидкости. Все это облегчает дыхательную экскурсию легких, улучшает их вентиляцию и газообмен.

При выпотном перикардите больные предпочитают сидеть, несколько со­гнувшись вперед. При расширении сердца они чаще лежат на правом боку, так как в положении на левом боку при более тесном прилегании расширенного сердца к передней грудной стенке появляются неприятные ощущения.

*Окраска кожных покровов и видимых слизистых оболочек*. Частым призна­ком заболевания сердца является цианоз - синюшное окрашивание кожи. При нарушении кровообращения цианоз выражен на наиболее отдаленных от сердца участках тела, а именно на пальцах рук и ног, кончике носа, губах, ушных раковинах. Такое распределение цианоза носит название акроцианоза. Его возникновение зависит от повышения содержания в венозной крови восстановленного гемоглобина в результате избыточного поглощения кислорода крови тканями при замедлении кровотока. В других случаях цианоз приобретает распространенный характер - центральный цианоз. Причиной его является кислородное голодание в результате недостаточной артериализации крови в малом круге кровообращения. Степень выраженности цианоза бывает различной: от едва заметной синюшности до темно-синей окраски. Особенно резкий цианоз наблюдается у больных с врожденными пороками сердца при наличии артериовенозного сообщения («синие пороки» сердца). Следует помнить о том, что синюшная или серо-синяя окраска кожи может также возникать и при отравлении ядами или лекарственными средствами, образующими метгемоглобин, сульфгемоглобин.

Окраска кожи имеет значение в диагностике некоторых заболеваний сердца. Так, для *митрального стеноза* характерны фиолетово-красные щеки, слегка синюшные губы, кончик носа и конечности. При *аортальных пороках* кожа и видимые слизистые оболочки обычно бледные. Для *сужения устья легочного ствола* или тромбоза легочной артерии характерен цианоз в сочетании с бледностью (бледный цианоз).

*Отеки.*У лиц, страдающих заболеваниями сердца, часто развиваются отеки. Если больной ходит, отеки локализуются, прежде всего, в области лодыжек, на тыльной стороне стопы, голенях. При надавливании в этом месте пальцем образуется медленно выравнивающаяся ямка. Если больной находится на постельном режиме, отеки располагаются на крестце, в поясничной области. При значительном развитии отек может распространяться на все тело, а отечная жидкость скапливается в полостях - плевральной (гидроторакс), брюшной (асцит), в перикарде (гидроперикард). Распространенные отеки называются анасаркой. Кожа при отеках, особенно на нижних конечно­стях, бледная, гладкая и напряженная. При долго сохраняющихся отеках она становится жесткой, малоэластичной и приобретает коричневый оттенок вследствие диапедеза эритроцитов из капилляров. При резко выраженных отеках в подкожной клетчатке живота могут появиться линейные разрывы, напоминающие рубцы после беременности. Для суждения о колебаниях степени отеков больных систематически взвешивают и следят за количеством выпитой ими жидкости и выделенной мочи.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы иногда возникают и местные отеки. Так, при сдавлении верхней полой вены, например, при *выпотном перикардите* или *аневризме дуги аорты,* могут отекать лицо, шея, плечевой пояс (отек в виде пелерины - «воротник Стокса»). При *тромбофлебите* голени или бедра отекает лишь пораженная конечность, при тромбозе ворот­ной вены или печеночных вен образуется асцит.

*Осмотр области сердца и периферических сосудов*. При осмотре области сердца можно обнаружить сердечный горб, т. е. выпячивание этой области, зависящее от расширения и гипертрофии сердца, если они развиваются в детском возрасте, когда грудная клетка еще податлива. Общее выбухание сердечной области, а главное, сглаживание межреберных промежутков наблюдаются при значительных выпотных перикардитах. Сердечный горб следует отличать от деформации грудной клетки в области сердца, вызванной костными изменениями (например, при рахите).

У людей со слабо выраженной жировой клетчаткой и астеническим телосложением в пятом межреберье, кнутри от среднеключичной линии, в области верхушки сердца, можно видеть ограниченную ритмическую пульсацию - верхушечный толчок. Он вызывается ударом верхушки сердца о грудную стенку. В патологических условиях верхушечный толчок может давать более сильную обширную пульсацию. Если в области сердца вместо выпячивания наблюдается втяжение грудной клетки, говорят об отрицательном верхушечном толчке. Встречается он при *слипчивом перикардите* вследствие сращения париетального и висцерального листков перикарда.

В некоторых случаях при осмотре можно отметить пульсацию в области основания сердца. Во втором межреберье справа от грудины можно выявить пульсацию аорты, которая появляется либо при резком ее расширении (аневризма восходящей части и дуги аорты, недостаточность клапана аорты), либо (редко) при сморщивании края правого легкого, ее покрывающего. В редких случаях аневризма восходящей части аорты может вызвать разрушение ребер и грудины, тогда в этой области наблюдается эластичная пульсирующая опухоль. Во втором и третьем межреберьях слева видимая пульсация вызывается расширенным легочным стволом. Она возникает у больных с митральным стенозом, при высокой легочной гипертензии, открытом артериальном протоке со сбросом большого объема крови из аорты в легочный ствол. Пульсация, выявляющаяся ниже, в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины, может быть обусловлена аневризмой сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда.

При осмотре вен можно увидеть их переполнение и расширение, как при общем венозном застое, так и при местных нарушениях оттока крови из вен. Общий венозный застой вызывается поражением правых отделов сердца, а также заболеваниями, повышающими давление в грудной клетке и затрудняющими отток венозной крови через полые вены. При этом шейные вены расширяются и становятся набухшими. Местный венозный застой вызывается сдавлением вены снаружи (опухолью, рубцами и т. п.) или закупоркой ее изнутри тромбом. При местном венозном стазе обычно расширяются венозные коллатерали, а в той области, из которой по соответствующей вене оттекает кровь, образуется отечность.

При затруднении оттока через верхнюю полую вену расширяются вены головы, шеи, верхних конечностей, передней поверхности туловища. Кровь благодаря создавшемуся коллатеральному кровообращению направляется в систему нижней полой вены, т. е. ток крови в расширенных венах, в том числе подкожных венах грудной клетки, направлен сверху вниз. При затруднении оттока через нижнюю полую вену расширяются вены нижних конечностей и боковых поверхностей брюшной стенки. Ток крови в этом случае направлен в систему верхней полой вены, т. е. снизу-вверх. Чтобы определить направление тока крови в расширенных венах, сдавливают пальцем отрезок вены наибольшего калибра, предварительно вытеснив из него кровь. По наполнению сдавленной вены можно судить о направлении тока крови: при движении его сверху вниз наполняется кровью часть вены выше места сдавления, снизу-вверх - часть вены ниже места сдавления.

В области шеи можно видеть пульсацию яремных вен - венный пульс. При работе сердца во время систолы предсердий кровь задерживается в яремных венах, и они набухают; во время систолы желудочков начинается диастола предсердий, происходит отток крови из вен, и они спадаются. Следовательно, в норме при систолическом расширении артерий яремные вены спадаются (так называемый отрицательный венный пульс). У здоровых людей венный пульс выражен слабо, лучше выявляется в положении лежа. При повышении венозного давления в большом круге кровообращения вены шеи набухает, и их пульсация становится более выраженной. Венный пульс легче выявляется справа, поскольку правая плечеголовная вена короче левой и имеет такое же направление, как верхняя полая вена. Иногда венный пульс начинает падать с артериальным (так называемый положительный венный пульс). Венный пульс наблюдается при резком венозном застое в большом круге кровообращения, при недостаточности трехстворчатого клапана.

За венный пульс можно ошибочно принять передаточные колебания яремных вен, производимые пульсацией сонных артерий. Поэтому следует помнить, что пульсация сонной артерии видна кнутри от нее. Кроме того, в случае прижатия пальцем вены на ее протяжении передаточные колебания набухающего периферического отрезка вены становятся более отчетливыми, а при истинном венном пульсе пульсация этого отрезка вены прекращается. Отчетливая пульсация на шее при наличии малого пульса на лучевой артерии вызывается пульсацией вен, а не артерий.

*Пальпация области сердца* позволяет точнее охарактеризовать верхушечный толчок, выявить наличие сердечного толчка, уточнить видимую пульсацию или обнаружить их, выявить дрожание грудной клетки - симптом «кошачьего мурлыканья».

Для определения верхушечного толчка кладут ладонь правой руки на грудь обследуемого (у женщин предварительно отводят левую молочную железу вверх и вправо) основанием кисти к грудине, а пальцами к подмышечной области, между IV и VII ребрами. Затем мякотью концевых фаланг трех согнутых пальцев, поставленных перпендикулярно к поверхности грудной клетки, уточняют место толчка, продвигая их по межреберьям снаружи кнутри до того места, где пальцы при надавливании с умеренной силой начинают ощущать приподнимающие движения верхушки сердца. Если верхушечный толчок занимает значительный участок, то находят его границы, отыскивая самую нижнюю левую точку выпячивающегося участка, которую и считают местом расположения верхушечного толчка. Ощупывание верхушечного толчка может быть облегчено при наклоне верхней половины туловища больного вперед или же пальпацией во время глубокого выдоха - в таком положении сердце теснее прилегает к грудной стенке.

В норме верхушечный толчок расположен в пятом межреберье, на 1-1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При положении больного на левом боку толчок смещается влево на 3-4 см, а на правом боку - вправо на 1 - 1,5 см.

Стойкие смещения верхушечного толчка могут зависеть от изменения самого сердца или окружающих его органов. Так, при увеличении левого желудочка верхушечный толчок смещается влево до подмышечной линии и одновременно вниз в шестое и седьмое межреберья. При расширении правого желудочка толчок может также сместиться влево, так как левый желудочек оттесняется расширенным правым желудочком в левую сторону. При врожденной аномалии положения сердца - расположении его справа (декстрокардия) верхушечный толчок смещается вниз и несколько вправо, занимая более вертикальное положение.

*Сила верхушечного толчка* измеряется тем давлением, которое оказывает верхушка сердца на пальпирующие пальцы. Как и первые два свойства, сила толчка зависит от толщины грудной клетки и близости расположения верхушки сердца к пальпирующим пальцам, до главного образа - от силы сокращения левого желудочка. Усиленный верхушечный толчок наблюдается при гипертрофии левого желудочка, причем при концентрической гипертрофии сила толчка может возрастать и без увеличения его ширины.

*Резистентность верхушечного толчка,* определяемая при пальпации, позволяет получить представление о плотности самой сердечной мышцы. Плотность мышцы левого желудочка значительно увеличивается при его гипертрофии, и тогда говорят о резистентном верхушечном толчке. Таким образом, для гипертрофии левого желудочка характерен разлитой, высокий, усиленный, резистентный верхушечный толчок. При резкой гипертрофии левого желудочка, сочетающейся с его расширением, верхушка сердца приобретает конусообразную форму и ощущается рукой в виде плотного упругого купола (куполообразный толчок).

*Сердечный толчок* определяется слева от грудины, иногда распространяется на эпигастральную область. Он обусловлен гипертрофией и дилатацией преимущественно правого желудочка. При выраженной эмфиземе легких он не виден и не пальпируется.

Другие виды пульсации в области сердца и по соседству с ним.У здоровых людей пульсация аорты не определяется, за редким исключением лиц астенического телосложения, у которых широкие межреберные промежутки. Ощупыванием можно определить пульсацию аорты при ее расширении, причем если расширена восходящая часть, пульсация ощущается справа от грудины, а при расширении ее дуги - в области рукоятки грудины. При аневризме или значительном расширении дуги аорты пульсация определяется в яремной ямке (загрудинная, или ретростернальная, пульсация). Иногда можно определить истончение (узора) ребер или грудины, вызванное давлением расширенной аорты.

Эпигастральная пульсация, т.е. видимое приподнимание и втяжение надчревной области, синхронное с деятельностью сердца, может зависеть не только от гипертрофии правого желудочка, но и от пульсации брюшной аорты и печени. Эпигастральная пульсация, обусловленная гипертрофией правого желудочка, обычно определяется под мечевидным отростком и становится более отчетливой при глубоком вдохе, в то время как пульсация, вызванная брюшной аортой, локализуется несколько ниже и становится менее выраженной при глубоком вдохе. Пульсация неизмененной брюшной аорты выявляется у истощенных больных с расслабленной брюшной стенкой.

При пальпации можно выявить пульсацию печени. Различают истинную пульсацию печени и передаточную пульсацию. *Истинная пульсация* в виде так называемого положительного венного пульса встречается у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана. При этом пороке во время систолы возникает обратный ток крови из правого предсердия в нижнюю полую и печеночные вены, поэтому с каждым сердечным сокращением происходит набухание печени. *Передаточная пульсация* обусловлена передачей сокращений сердца.

Дрожание грудной клетки, или симптом «кошачьего мурлыканья», напоминающее ощущение, получаемое при поглаживании мурлыкающей кошки, имеет большое значение для диагностики пороков сердца. Этот симптом обусловлен теми же причинами, что и образование шума при стенозах клапанных отверстий. Для его выявления необходимо положить руку плашмя на те точки, где принято выслушивать сердце. «Кошачье мурлыканье», определяемое над верхушкой сердца во время диастолы, характерно для митрального стеноза (диастолическое, пресистолическое дрожание), над аортой во время систолы - для стеноза устья аорты (систолическое дрожание).

**1.Использование перкуторных методов исследования при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.**

Методом перкуссии можно определять зону проекции сердца и его отдельных камер на переднюю грудную стенку, а также положение и конфигурацию сердца и сосудистого пучка. При перкуссии участка сердца, прикрытого легкими, образуется притуплённый перкуторный звук. Эта зона называется *зоной относительной тупости сердца.* При перкуссии над участком сердца, не прикрытым легкими, определяют абсолютно тупой звук. Эту зону называют *зоной абсолютной тупости сердца.*

Перкуссию можно производить в горизонтальном и вертикальном положениях больного: при этом следует учитывать, что размеры сердечной тупости в вертикальном положении меньше, чем в горизо1тальном. Это связано с подвижностью сердца и смещением диафрагмы при перемене положения.

*Определение границ относительной тупости се*рдца. При определении границ относительной тупости перкутировать нужно по межреберьям, чтобы избежать бокового распространения колебаний по ребрам. *Перкуторный удар должен быть средней силы.* Необходимо следить, чтобы палец-плессиметр был плотно прижат к грудной стенке (для достижения более глубокого распространения ударов).

При определении границ относительной тупости находят наиболее удаленные точки сердечного контура сначала справа, затем слева и, наконец, сверху. Так как на положение границ тупости сердца влияет высота стояния диафрагмы, вначале определяют нижнюю границу правого легкого по срединно-ключичной линии, которая в норме расположена на уровне VI ребра; положение нижней границы легкого дает представление об уровне стояния диафрагмы. Затем палец-плессиметр переносят на одно межреберье выше нижней границы правого легкого и ставят его параллельно определяемой правой границе сердца (в норме в четвертом межреберье). Перкутируют, постепенно перемещая палец-плессиметр по межреберному промежутку, по направлению к сердцу до появления, притуплённого перкуторного звука. По наружному краю пальца, обращенному к ясному перкуторному звуку, отмечают правую границ у относительной тупости сердца. В норме она расположена на 1 см кнаружи от правого края грудины.

Левую границу относительной тупости сердца определяют в том же межреберье, в котором расположен верхушечный толчок. Поэтому вначале пальпаторно находят верхушечный толчок, затем палец-плессиметр располагают кнаружи от него параллельно искомой границе и перкутируют по межреберью по направлению к грудине. Если верхушечный толчок определить не удается, перкуссию следует проводить в пятом межреберье от передней подмышечной линии по направлению к грудине. Левая граница относительной тупости сердца располагается на 1-2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии и совпадает с верхушечным толчком.

Верхнюю границу относительной тупости сердца определяют, отступя на 1 см левее левой грудинной линии. Для этого палец-плессиметр помещают перпендикулярно к грудине около ее левого края и перемещают его книзу до появления притупления перкуторного звука. В норме верхняя граница относительной сердечной тупости расположена на III ребре.

*Определение границ абсолютной тупости сердца*. Передняя стенка сердца, не прикрытая легкими, соответствует площади абсолютной его тупости. Поэтому при перкуссии данного участка сердца отмечается тупой звук. Для определения абсолютной тупости сердца применяют *тихую перкуссию.* Вначале определяют правую границу абсолютной сердечной тупости. Палец-плессиметр располагают по правой границе относительной тупости параллельно грудине и продолжают перкутировать, перемещая его кнутри влево, до появления тупого звука. Границу отмечают по наружному краю пальца, обращенному к ясному звуку, в норме она проходит по левому краю грудины.

При определении левой границы абсолютной тупости сердца палец-плессиметр располагают несколько кнаружи от границы относительной тупости и перкутируют до появления тупого звука. Левая граница абсолютной тупости в норме расположена на 1-2 см кнутри от границы относительной тупости сердца. Для определения верхней границы абсолютной тупости сердца палец-плессиметр располагают на верхней границе относительной тупости сердца и перкутируют, перемещая его книзу до появления тупого звука. Верхняя граница абсолютной тупости сердца в норме расположена на IV ребре. Иногда трудно отграничить абсолютную тупость от относительной, если перкутировать от легких к сердцу. В таких случаях следует поставить палец-плёссиметр в центр абсолютной тупости, а потом от нее перкутировать к границам (от тупого звука к притуплённому). Ослабление тупого перкуторного звука, т. е. переход его в притуплённый легочный, и будет указывать на пере­ход из области абсолютной тупости в область относительной.

*Определение границ сосудистого пучка*. Эти границы определяют по второму межреберью справа и слева по направлению от среднеключичной линии к грудине, пользуясь *тихой перкуссией.* При появлении притупления перкуторного звука делают отметку по наружному краю пальца. Правая и левая границы тупости сосудистого пучка располагаются в норме по краям грудины: его поперечник составляет 5-6 см.

*Изменения границ тупости сердца*.Такие изменения могут быть вызваны внесердечными причинами. Так, при высоком стоянии диафрагмы сердце принимает горизонтальное положение, что ведет к увеличению его поперечных размеров. При низком стоянии диафрагмы сердце занимает вертикальное положение и соответственно поперечный размер его становится меньше. Скопление жидкости или воздуха в одной из плевральных полостей приводит к смещению границ тупости сердца в здоровую сторону, при ателектазе или сморщивании легких, плевроперикардиальных спайках - в больную сторону. Площадь абсолютной тупости сердца резко уменьшается или исчезает при эмфиземе легких, при сморщивании же легких - возрастает. Площадь абсолютной тупости увеличивается также при смещении сердца кпереди, например, опухолью средостения, при накоплении жидкости в перикарде, при дилатации правого желудочка. В случае дилатации полостей сердца смещаются границы относительной тупости. Смещение границ относительной тупости вправо вызывается расширением правого предсердия и правого желудочка. При увеличении левого предсердия, конуса легочного ствола относительная тупость смещается вверх. Смещение границы относительной тупости влево происходит при дилатации левого желудочка. Следует помнить, что резко увеличенный и гипертрофированный правый желудочек, оттесняя левый, также может сместить границу относительной тупости сердца влево. Расширение аорты приводит к увеличению поперечника относительной тупости во втором межреберье.

*Происхождение тонов сердца.*Во время деятельности сердца возникают звуковые явления, которые называются сердечными тонами. У здоровых людей при аускультации сердца хорошо выслушиваются два тона: I тон, возникающий во время систолы, - систолический, и IIтон, возникающий во время диастолы, - диастолический.

I тон образуется из нескольких компонентов. *Основной* из них - *клапанный компонент,* т. е. колебания створок предсердно-желудочковых клапанов в фазе изометрического сокращения. На частоту колебаний предсердно-желудочковых клапанов влияет скорость сокращения желудочков: чем быстрее они сокращаются, тем быстрее растет внутрижелудочковое давление и звучнее I тон. Дополнительную роль играет положение створок предсердно-желудочковых клапанов к началу систолы, которое зависит от кровенаполнения желудочков: чем меньше наполнены кровью желудочки в диастолу, тем шире открыты створки клапана и тем больше амплитуда их колебаний во время систолы.

*Второй компонент* - *мышечный* - возникает также в период изометрического напряжения, одновременно с клапанным, и обусловлен колебаниями миокарда желудочков.

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

*Четвертый компонент*-*предсердный;* в его происхождении играют роль колебания, связанные с сокращением предсердий. С этого компонента и начинается I тон, поскольку систола предсердий предшествует систоле желудочков. В норме колебания, обусловленные систолой предсердий, сливаются со звуковыми колебаниями, вызванными систолой желудочков, и воспринимаются как одинтон.

II тон образуется за счет колебаний, возникающих в начале диастолы при захлопывании полулунных створок клапанов аорты и легочного ствола *(клапанный компонент),* и колебаний стенок этих сосудов *(сосудистый компонент).*

Оба тона можно выслушать над всей областью сердца, но звучность их будет изменяться в зависимости от близости расположения клапанов, участвующих вобразовании или I, или IIтона. Поэтому для правильной оценки данных ayскультации нужно знать места проекции клапанов на грудную стенку и точки, в которых лучше выслушиваются звуковые явления, исходящие из того или иного клапана.

Места проекции клапанов на переднюю грудную стенку находятся очень близко друг от друга. Проекция левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана находится слева от грудины в области прикрепления III ребра, правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана - на грудине, на середине расстояния между местом прикрепления к грудине хряща IIIребра слева и хряща V ребра справа. Клапан легочного ствола проецируется во втором межреберье слева от грудины, клапан аорты - посреди грудины на уровне хрящей III ребер. Выслушивание сердца в местах истинной проекции клапанов при таком их близком расположении друг от друга не позволяет определить, какой из клапанов поражен.

*Правила аускультации сердца*.Наиболее часто сердце выслушивают с помощью стетоскопа или фонендоскопа, но иногда прибегают и к непосредственной аускультации. Если позволяет состояние больного, сердце нужно выслушивать в различных положениях: лежа, стоя, после физической нагрузки (например, после повторных приседаний). Звуковые явления, связанные с патологией митрального клапана, хорошо выявляются в положении больного на левом боку, когда верхушка сердца ближе подходит к грудной стенке; поражения клапана аорты лучше обнаруживаются при аускультации больного в вертикальном положении со скрещенными и поднятыми над головой руками и в положении лежа на правом боку. Легче выслушивать сердце при задержке дыхания после глубокого вдоха и последующего глубокого выдоха, чтобы аускультации сердца не мешали дыхательные шумы.

При аускультации сердца клапаны следует выслушивать в порядке убывающей частоты их поражения. Сначала ослушивают митральный клапан у верхушки сердца, затем клапан аорты во втором' межреберье справа от грудины, потом клапан легочного ствола во втором межреберье слева от грудины, трехстворчатый - у основания мечевидного отростка грудины и, наконец, снова аортальный клапан - в точке Боткина - Эрба. При выявлении каких-либо изменений в этих точках тщательно выслушивают всю область сердца.

Характеристика нормальных тонов сердца. Iтон возникает во время систолы после длинной диастолической паузы. Лучше всего он выслушивается у верхушки, несколько слабее - в точке выслушивания трехстворчатого клапана (поскольку систолическое напряжение правого желудочка меньше, чем левого). В точках выслушивания клапанов аорты и легочного ствола он слышен гораздо тише, так как туда он только проводится. По характеру I тон более низкий и продолжительный, чем II.

II тон образуется во время диастолы после короткой паузы. Он выслушивается лучше у основания сердца, поскольку возникает при захлопывании полулунных створок клапанов аорты и легочного ствола. В отличие от I тона он менее продолжительный и более высокий.

В патологии, когда звучность тонов может изменяться, разграничить I и II тоны помогает то, что I тон совпадает с верхушечным толчком (если последний пальпируется) и с пульсом аорты и сонной артерии.

Иногда, особенно у детей и у молодых худощавых субъектов, кроме I и II тонов, удается выслушать еще два тона - III и IV.

III тон обусловлен колебаниями, появляющимися при быстром пассивном наполнении желудочков кровью из предсердий во время диастолы сердца, возникает через 0,12-0,15 с от начала II тона.

IV тон появляется в конце диастолы желудочков и связан с их быстрым наполнением за счет сокращений предсердий.

III и IV тоны имеют низкую частоту колебаний, они тихие, поэтому в норме редко выслушиваются, но чаще выявляются при регистрации фонокардиограммы. Эти тоны лучше выслушиваются при непосредственной аускультации. Выявление III и IV тонов у пожилых людей, как правило, свидетельствует о тяжелом поражении сердечной мышцы.

Изменения тонов сердца. Эти изменения могут выражаться в ослаблении или усилении звучности одного или обоих тонов, в изменении их тембра, продолжительности, в появлении раздвоения или расщепления тонов, возникновении добавочных тонов.

Ослабление обоих тонов может наблюдаться при снижении сократительной способности сердечной мышцы у больных с миокардитом, дистрофией миокарда, при остром инфаркте миокарда, кардиосклерозе, скоплении жидкости в полости перикарда.

Усиление обоих тонов возникает за счет повышения влияния симпатической нервной системы на сердце. Это отмечается при тяжелой физической работе, волнениях, при базедовой болезни.

Особенно важно в диагностике заболеваний сердца изменение одного из тонов.

Ослабление I тона у верхушки сердца наблюдается при недостаточности митрального и аортального клапанов. При недостаточности митрального клапана во время систолы створки клапана не полностью прикрывают левое атриовентрикулярное отверстие. Это даетвозможность части крови вернуться назад в левое предсердие. Величина давления крови на стенки желудочка и створки митрального клапана не будет достигать той величины, какая наблюдается в норме, поэтому клапанный и мышечный компоненты I тона значительно ослабевают. При недостаточности клапана аорты в период систолы также отсутствует период замкнутых клапанов, следовательно, клапанный и мышечный компоненты I тона также будут значительно ослабевать.

При недостаточности трехстворчатого клапана и клапана легочного ствола ослабление I тона будет лучше выявляться у основания мечевидного отростка грудины в связи с ослаблением при этих пороках клапанного и мышечного компонентов правого желудочка.

Ослабление I тона у верхушки сердца может обнаруживаться при сужении устья аорты, так как при затруднении опорожнения левого желудочка и его переполнении систолическое напряжение миокарда нарастает медленно, амплитуда звуковых колебаний уменьшается. При диффузных поражениях миокарда (вследствие дистрофии, кардиосклероза, миокардита) может наблюдаться ослабление не обоих тонов, а только I, поскольку в этих случаях также ослабевает его мышечный компонент.

Усиление I тона у верхушки сердца наблюдается при уменьшении наполнения кровью левого желудочка во время диастолы. Часто усиление I тона отмечается при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия, когда во время диастолы из предсердия в желудочек поступает меньше, чем в норме, крови. Поэтому к началу систолы мышца левого желудочка оказывается менее растянутой, более расслабленной, что дает ей возможность сокращаться быстрее, вызывая усиление I тона. При стенозе правого атриовентрикулярного отверстия усиление I тона выслушивается у основания мечевидного отростка грудины. Усиление I тона наблюдается также при тахикардии, экстрасистолии (преждевременном сокращении сердца) из-за малого диастолического наполнения желудочков.

Изменение звучности I тона у основания сердца не имеет самостоятельного значения, так как этот тон сюда только проводится с места его наилучшего выслушивания, т. е. с верхушки сердца. Над основанием сердца оценивают звучность II тона. В норме сила этого тона над аортой и легочным стволом одинакова. Хотя давление крови выше в аорте и створки ее клапана захлопываются с большей силой, чем створки клапана легочного ствола, располагается аортальный клапан глубже, и звуковые колебания, возникающие при его закрытии, воспринимаются ухом исследующего так же, как и с легочного ствола.

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

Ослабление II тона над аортой наблюдается также при значительном снижении артериального давления; ослабление этого тона над легочным стволом появляется при недостаточности клапана ле­гочного ствола (крайне редкий порок сердца) и при снижении давления в ма­лом круге кровообращения.

Усиление II тона может отмечаться или над аортой, или над легочным стволом. В тех случаях, когда этот тон звучнее над аортой, говорят об акценте II тона на аорте, если же он звучнее над легочным стволом, говорят об акценте II тона на легочной артерии.

Акцент II тона на аорте наблюдается в случае повышения в ней давления (при гипертонической болезни, выполнении тяжелой физической нагрузки, психическом возбуждении), поскольку при этом в начале диастолы вследствие повышенного давления крови в аорте створки ее клапана захлопываются с большей силой. Иногда над аортой меняется тембр II тона; например, при склерозе клапана аорты II тон над ней приобретает металлический оттенок, причем выслушивается он и при нормальном артериальном давлении.

Акцент II тона на легочной артерии появляется при повышении давления в малом круге кровообращения, переполнении кровью сосудов малого круга (например, при митральных пороках сердца), затруднении кровообращения 1 в легких и сужении русла легочной артерии (при эмфиземе легких, пневмосклерозе и др.).

Раздвоение тоновможно обнаружить при аускультации в ряде случаев (при этом вместо одного тона выслушиваются два коротких тона, быстро следующих друг за другом). Раздвоение тонов появляется при неодновременном возникновении составляющих тон звуковых компонентов, т. е. зависит от асинхронизма в деятельности правой и левой половин сердца: неодновременное закрытие атриовентрикулярных клапанов приводит к раздвоению I тона, не­одновременное закрытие полулунных клапанов - к раздвоению II тона. Если обе части раздвоенного тона разделены таким коротким интервалом, что не воспринимаются как два самостоятельных тона, говорят о расщеплении тона. Раздвоение тонов может быть физиологическим и патологическим.

Раздвоение II тона встречается значительно чаще, чем I. Возникает оно за счет неодновременного закрытия клапана аорты и легочного ствола, что обусловливается неодинаковой продолжительностью сокращения левого и правого желудочков. Продолжительность систолы желудочка определяется объемом выбрасываемой им крови и давлением в том сосуде (аорте или легочной артерии), куда эта кровь поступает. Так, при уменьшении объема крови в левом желудочке и низком давлении крови в аорте систола левого желудочка закончится раньше и створки аортального клапана закроются раньше, чем створки клапана легочного ствола. Поэтому раздвоение или расщепление II тона может появиться при уменьшении или увеличении кровенаполнения одного из желудочков либо при изменении давления в аорте или легочной артерии.

Физиологическое раздвоение II тона чаще всего связано с различными фазами дыхания; на вдохе и выдохе меняется кровенаполнение желудочков, а, следовательно, и продолжительность их систолы, и время закрытия полулунных клапанов. Во время вдоха уменьшается количество крови, притекающей к левому желудочку, так как часть ее задерживается в расширенных сосудах легких. Систолический объем крови левого желудочка во время вдоха уменьшается, систола его заканчивается раньше, поэтому и аортальный клапан закрывается раньше. В то же время ударный объем крови правого желудочка увеличивается, систола его удлиняется, клапан легочного ствола закрывается позже, что и приводит к раздвоению II тона.

Патологическое раздвоение II тона может наблюдаться при отставании захлопывания аортального клапана у больных со стенозом аортального устья, при гипертонической болезни или при отставании закрытия клапана легочного ствола при повышении давления в малом круге кровообращения (при эмфиземе легких, митральном стенозе и др.), при отставании сокращения одного из желудочков у больных с блокадой ножки пучка Гиса.

При *сращениях перикарда* может возникать дополнительный перикард-тон. Он появляется во время диастолы через 0,08-0,14 с после II тона и связан с колебаниями перикарда при быстром расширении желудочков в начале диастолы.

Дополнительный тон при сращениях перикарда может возникать и в период систолы между I и II тонами сердца. Этот громкий короткий тон называется также систолическим щелчком.

Систолический щелчок может появиться и при *пролапсе митрального клапана,* т. е. выбухании или выпячивании створки митрального клапана в полос левого предсердия во время систолы левого желудочка. Пролапс митрально клапана возникает при уменьшении диастолического объема полости лево желудочка либо при поражении сосочковых мышц, удлинении сухожильных нитей, нарушающих движение створки клапана.

Изменение тонов сердца при его поражениях может обусловливаться усилением физиологических III или IV тонов. Если в норме эти тоны лучше выявляются при графической регистрации на фонокардиограмме, то при значительном ослаблении миокарда желудочков они выявляются и при аускультации. Усиление одного из этих тонов образует трехчленный ритм, называемый ритмом галопа, так как он напоминает топот скачущей лошади. То образующий ритм галопа, обычно тихий и низкий, всегда сопровождает толчком в области верхушки, поэтому лучше выслушивается при непосредственной аускультации ухом; через фонендоскоп ритм галопа лучше вылущивается после физической нагрузки и в положении больного на левом боку. По времени появления добавочного тона в диастоле различают протодиастолический (в начале диастолы), мезодиастолический (в середине ее) и пресистоличе­кий (в конце диастолы) ритм галопа.

*Протодиастолический ритм галопа* возникает в случае значительного снижения тонуса миокарда желудочков. При этом наполнение их кровью в начале диастолы сопровождается более быстрым растяжением их стенок и появлением звуковых колебаний, воспринимаемых как добавочный тон. Этот тон возникает через 0,12-0,2 с после II тона и является усиленным физиологическим III тоном.

*Пресистолический ритм галопа* возникает при усилении физиологического

IV тона, которое обусловлено снижением тонуса миокарда желудочков и более сильным сокращением предсердия. Усиленное сокращение переполненного предсердия увеличивает выброс крови в желудочек, а снижение тонуса миокарда желудочка вызывает ускоренное растяжение его стенок. Пресистолический ритм галопа лучше выявляется при замедлении атриовентрикулярной проводимости, когда систола предсердий отделена от систолы желудочков большим, чем в норме, отрезком времени.

При тяжелом поражении миокарда могут значительно усиливаться оба тона III и IV, но при тахикардии они сливаются и обнаруживаются в середине диастолы как единый галопный тон-*мезодиастолический (суммированный) ритм галопа.* Ритм галопа - важный признак слабости миокарда, имеющий большое диагностическое и прогностическое значение. Он появляется при тяжелом поражении сердца у больных гипертонической болезнью, хроническим гломерулонефритом, а также с инфарктом миокарда, миокардитом, кардиомиопатией, декомпенсированными пороками сердца.

Резкое учащение сердечного ритма приводит к укорочению диастолической паузы настолько, что она становится почти равной систолической. Если при этом тоны сердца, выслушиваемые у верхушки, приблизительно одинаковы по звучности, возникает своеобразная аускультативная картина, напоминающая тоны сердца плода или ход часов: эмбриокардия, или маятникообразный ритм. Это наблюдается при острой сердечной недостаточности, приступе пароксизмальной тахикардии, высокой лихорадке и других патологических состояниях.

*Происхождение шумов сердца.*

При аускультации сердца в ряде случаев, кроме тонов, выслушиваются звуковые явления, называемые сердечными шумами.

По месту возникновения различают шумы, возникающие внутри самого сердца - *интракардиальные* и вне его - *экстракардиальные.* Чаще всего встречаются интракардиальные шумы.

Если на пути кровотока появляется сужение или резкое расширение кровеносного русла, возникает турбулентный кровоток, вызывающий колебания, которые воспринимаются как шум. При отсутствии изменения в ширине просвета кровеносного русла шум может возникать за счет увеличения скорости кровотока, как это наблюдается при тиреотоксикозе, лихорадке, нервном возбуждении. Уменьшение вязкости крови (например, при анемии) способствует увеличению скорости кровотока и также может послужить причиной возникновения шума. Способствуют появлению функциональных шумов и особенности в строении клапанного аппарата сердца (такие, как аномальное расположение хорд в полостях сердца или их избыточная длина). Эти изменения, обычно выявляемые с помощью эхокардиографии, не сочетаются с какими-либо другими патологическими признаками, шумы выслушиваются у практически здоровых людей.

По времени появления шума в период систолы или диастолы раз­личают систолический и диастолический шумы.

*Систолический шум* возникает в тех случаях, когда во время систолы кровь, перемещаясь из одного отдела сердца в другой или из сердца в крупные сосуды, встречает на своем пути сужение. Систолический шум выслушивается при стенозе устья аорты или легочного ствола, так как при этих пороках во время изгнания крови из желудочков на пути кровотока возникает препятствие - сужение сосуда (систолический шум изгнания). Систолический шум выслушивается также при недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов. Его возникновение объясняется тем, что во время систолы желудочков кровь поступает не только в аорту и легочный ствол, но и назад в предсердие через не полностью прикрытое митральное (или трикуспидальное отверстие), т.е. через узкую щель (систолический шум регургитации).

*Диастолический шум* возникает в тех случаях, когда имеется сужение на пути кровотока и появляется в фазе диастолы. Он выслушивается при сужении левого или правого предсердно-желудочкового отверстия, поскольку при этих пороках кровь во время диастолы поступает из предсердий в желудочки через имеющееся сужение. Диастолический шум возникает и при недостаточности клапана аорты или легочного ствола за счет обратного кровотока из сосудов в желудочки через щель, образующуюся при неполном смыкании створок измененного клапана.

*Характеристика шумов*.При аускультации необходимо определить следующие характеристики шума: 1) отношение к фазе сердечной деятельности (к систоле или диастоле); 2) свойства (тембр, продолжительность, интенсивность); 3) локализацию, т. е. место лучшего выслушивания и направление проведения (иррадиацию).

Отношение шума к систоле или диастоле определяют по тем же признакам, по которым разграничивают I и II тоны. Систолический шум появляется вместе с I тоном во время короткой паузы сердца; он совпадает с верхушечным толчком и пульсом сонной артерии. Диастолический шум возникает после II тона во время длительной паузы сердца. Различают три вида диастолического шума: 1) протодиастолический, возникающий в самом начале диастолы, сразу же после II тона; 2) мезодиастолический, выслушиваемый несколько позже II тона; 3) пресистолический, появляющийся в конце диастолы.

*Свойства шумов многообразны*. По *тембру* шумы могут быть мягкими, дующими или, наоборот, грубыми, скребущими, пилящими; иногда выслушиваются музыкальные шумы. По *продолжительности* различают короткие и длинные шумы, по *громкости* - тихие и громкие. При этом отмечают изменение громкости, или интенсивности, шума в течение определенной фазы сердечной деятельности. *Интенсивность* шума может постепенно уменьшаться (убывающий шум) или увеличиваться (нарастающий шум). Чаще выслушиваются убывающие шумы. Это объясняется следующим: в начале перехода крови из одного отдела сердца в другой или из сердца в крупный сосуд разность давления в обоих отделах велика, поэтому наблюдается большая скорость кровотока. По мере изгнания крови давление в том отделе, откуда кровь поступает, постепенно понижается, скорость кровотока замедляется, и интенсивность шума ослабевает. Нарастающий характер имеет пресистолический шум, выслушиваемый чаще всего при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия в самом конце диастолы желудочков. В этот момент начинается систола предсердий, способствующая повышению скорости кровотока из левого предсердия в левый желудочек.

Локализация шума соответствует месту наилучшего выслушивания того клапана, в области которого этот шум образовался; лишь в некоторых случаях шумы лучше выслушиваются в отдалении от места возникновения при условии их хорошей проводимости. Шумы хорошо проводятся по направлению тока крови; они лучше выслушиваются в той области, где сердце ближе прилежит к грудной клетке и где оно не прикрыто легкими.

*Систолический шум при недостаточности митрального клапана* лучше всего выслушивается на верхушке сердца; по плотной мышце левого желудочка он может проводиться в подмышечную область либо по ходу обратного кровотока из левого желудочка в левое предсердие - во второе и третье межреберья слева от грудины.

*Диастолический шум при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия* обычно выслушивается на ограниченном участке в области верхушки сердца.

*Систолический шум при стенозе устья аорты* слышен во втором межреберье справа от грудины. Как правило, он хорошо проводится по ходу кровотока на сонные артерии. Так как для этого порока характерен грубый и громкий (пилящий, скребущий) шум, он может определяться при аускультации над всей областью сердца и проводиться в межлопаточное пространство.

*Диастолический шум при недостаточности клапана аорты* часто лучше выслушивается не над аортальным клапаном, а в точке Боткина-Эрба, куда он проводится по ходу обратного кровотока из аорты в левый желудочек.

*Систолический шум при недостаточности правого предсердно-желудочкового(трехстворчатого) клапана* наиболее хорошо прослушивается у основания мечевидного отростка грудины, поскольку здесь правый желудочек ближе всего) прилежит к грудной стенке. Отсюда он может проводиться кверху и вправо, в сторону правого предсердия. При редко встречающемся пороке – сужении правого предсердно-желудочкового отверстия - диастолический шум выслушивается на ограниченном участке у основания мечевидного отростка грудины.

*Положение больного при выслушивании шумов*. Следует учитывать, в каком положении больного лучше выслушивается шум. Систолические шумы, связанные с недостаточностью предсердно-желудочковых клапанов или с сужением, устьев магистральных сосудов, лучше выслушиваются в положении лежа, там как при этом облегчается ток крови из желудочков и возрастает скорость кровотока. Диастолические шумы, возникающие при сужении предсердно-желудочковых отверстий или при недостаточности клапана аорты либо легочного ствола, легче выслушиваются в вертикальном положении больного, поскольку при этом облегчается кровоток в желудочки из предсердий или из сосудов (при недостаточности клапанов соответствующих сосудов) и возрастает его скорость.

Дифференцирование шумов. Если над разными клапанами одновременно выслушивается несколько шумов, приходится решать, сколько клапанов поражено и каков характер этого поражения. Наличие систолического и диастолического шумов над одним из клапанов свидетельствует о комбинированном поражении, т. е. о существовании и недостаточности клапана, и стеноз отверстия. В тех случаях, когда над одним из клапанов выслушивается систолический шум, а над другим - диастолический, обычно имеется сочетанное поражение двух клапанов.

Сложнее решить, поражен один клапан или два, если в разных точках выслушивается шум в одной и той же фазе сердечной деятельности. В этом случае нужно обратить внимание на характер шума. Если в области одного клапана выслушивается мягкий, дующий шум, а над другим - грубый, скребущий, то речь идет о разных шумах над двумя пораженными клапанами. Перемещая стетоскоп по линии, соединяющей клапаны, над которыми выслушивается шум, отмечают также изменение его громкости; если в каком-либо месте шум прерывается или резко ослабевает, а затем вновь усиливается, чаще всего имеется поражение двух клапанов; ослабление или усиление шума по мере приближения ко второму клапану, как правило, свидетельствует о поражении одного клапана. Однако это нельзя считать безусловным признаком, поскольку степень поражения клапанов может быть различной, и тогда при меньшей степени сужения будет выслушиваться самостоятельный шум, но менее громкий.

Поможет разграничивать шумы и характер их проведения. Например, систолический шум при недостаточности левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана проводится в подмышечную область; он может выслушиваться и над аортой, но проводиться на сонные артерии этот шум не будет в отличие от систолического шума, связанного со стенозом устья аорты.

При *аускультации* сердца нужно уметь разграничивать шумы функциональ­ного и органического происхождения, внутрисердечные и внесердечные.

Функциональные и органические шумы позволяют разграничить следующие свойства функциональных шумов: 1) в большинстве случаев они являются систолическими; 2) шумы непостоянны, могут возникать и исчезать при различных положениях тела, после физической нагрузки, в разных фазах дыхания; 3) наиболее часто они выслушиваются над легочным стволом, реже - над верхушкой сердца; 4) шумы непродолжительны, редко занимают всю систолу; по характеру мягкие, дующие; 5) шумы обычно выслушиваются на ограниченном участке и не проводятся далеко от места возникновения; 6) функциональные шумы не сопровождаются другими признаками поражения клапанов (увеличением отделов сердца, изменением тонов и др.).

От функциональных шумов следует отличать *шумы, связанные с относительной недостаточностью клапана,* т. е. шумы, в происхождении которых играет роль не анатомическое изменение клапана, а резкое расширение клапанного отверстия. Так возникает систолический шум при резком расширении полостей желудочков за счет относительной недостаточности предсердно-желудочковых клапанов или диастолический шум при расширении аорты или легочного ствола. Примером последнего может служить *диастолический шум Стилла,* выслушиваемый над легочным стволом при высокой легочной гипертензии и расширении легочного ствола. Эти шумы мягкие, по звучности, приближающиеся к функциональным шумам, но в отличие от них всегда сочетаются с другими признаками поражения сердца.

Внесердечные (экстракардиальные) шумы хотя и появляются синхронно с деятельностью сердца, но возникают вне его. К ним относится шум трения перикарда и плевроперикардиальный шум трения.

*Шум трения перикарда* связан с изменением висцерального и париетального перикардиальных листков, когда на них откладывается фибрин (при перикардите), появляются раковые метастазы и т. д. Механизм образования шума трения перикарда аналогичен механизму возникновения шума трения плевры, только вместо дыхательных движений в его появлении играет роль движение сердца во время систолы и диастолы. Шум трения перикарда может быть различной звучности, иногда он подобен шуму трения плевры, напоминает хруст снега, иногда выслушивается очень тихий шум, похожий на шелест бумаги или напоминающий царапанье.

*От внутрисердечных шумов шум трения перикарда отличается следующими признаками:* 1) не всегда точно совпадает с систолой и диастолой, нередко выслушивается непрерывно, лишь усиливаясь во время систолы или диастолы; 2) на протяжении короткого времени может выслушиваться в разные фазы сердечной деятельности: то во время систолы, то во время диастолы; 3) непостоянен, может исчезать и появляться вновь; 4) не совпадает по локализации с точками наилучшего выслушивания клапанов; наиболее хорошо выслушивается в области абсолютной тупости сердца, у его основания, у левого края грудины в третьем - четвертом межреберьях; локализация его непостоянна и может меняться даже в течение одного дня; 5) очень слабо проводится с места своего образования; 6) ощущается более близким к уху исследующего, чем внутрисердечные шумы; 7) усиливается при прижатии стетоскопа к грудной клетке и при наклоне туловища больного вперед, так как при этом листки перикарда соприкасаются более тесно.

*Плевроперикардиальный шум трения* возникает при воспалении плевры, непосредственно прилегающей к сердцу, вследствие трения плевральных листков, синхронного 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: усиливается при глубоком вдохе, когда край легкого теснее соприкасается с сердцем, и резко ослабевает на выдохе, при спадании края легкого.

**Лабораторная диагностикаострого инфаркта миокарда**

Лабораторное подтверждение острого инфаркта миокарда (ИМ) основано на выявлении: 1) неспецифических показателей тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда и 2) гиперферментемии.

Неспецифическая реакция организма на возникновение острого ИМ связана, прежде всего, с распадом мышечных волокон, всасыванием продуктов расщепления белков вкровь и местным асептическим воспалением сердечноймышцы, развивающимся преимущественно в периинфарктной зоне.

**Маркеры некроза миокарда (Б/х анализ крови)**

**Тропонины** представляют собой белковые молекулы, расположенные в поперечно-полосатой мускулатуре. Тропониновый комплекс участвует в процессах сокращения и расслабления миокарда. Наиболее чувствительным и специфичным маркером некроза кардиомиоцитов является повышение концентрации тропонинов I и Т. Некроз кардиомиоцитов сопровождается сравнительно быстрым и значительным увеличением концентрации тропонинов I и Т, уровень которых начинает превышать верхнюю границу нормы уже через 2–6 ч после ангинозного приступа и сохраняется высоким в течение 1–2 недель от начала инфаркта. Уровень сердечных тропонинов определяют при поступлении, а затем через 12—24 ч.

**Миоглобин** очень чувствительный, но малоспецифичный маркер некроза. Его повышение наблюдается через 2–4 ч после ангинозного приступа и сохраняется в течение 24–48 ч после него. Выход миоглобина из сердечной мышцы и повышение его концентрации в крови происходит еще до формирования очага некроза, т.е. на стадии **выраженного ишемического повреждения сердечной мышцы**. Следует также помнить, что увеличение концентрации миоглобина в крови может быть обусловлено и другими причинами (кроме инфаркта): болезнями и травмами скелетных мышц, большой физической нагрузкой, алкоголизмом, почечной недостаточностью. Изменение содержания миоглобина при остром ИМ представлено в табл.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Биомаркеры** | | | **Время первичного увеличения** | | **Время достижения пиковой концентрации** | | **Длительность повышения** | |
| **Тропонин Т** | | | **3 - 12 ч** | | **12 ч – 2 дня** | | **5 – 14 дней** | |
| **Тропонин I** | | | **3 - 12 ч** | | **24 ч** | | **5 – 10 дней** | |
| **КФК-МВ (более 25% от общей КФК)** | | | **3 - 12 ч** | | **24 ч** | | **2 – 3 дней** | |
| **Миоглобин** | | | **1 - 4 ч** | | **6 – 7 ч** | | **24 ч** | |
| **Фермент** | **Начало повышенияактивности, ч** | | **Пикувеличения активности, ч** | | **Возвращение к норме,сутки** | |
| МВ-фракцияКФК | 3–4 | | 10–12 | | 2 | |
| КФК | 6–12 | | 24 | | 3–4 | |
| ЛДГ | 8–10 | | 48–72 | | 8–14 | |
| ЛДГ1 | 8–10 | | 24–84 | | 10–12 | |
| АсАТ | 4–12 | | 24–36 | | 4–7 | |

**Креатинфосфокиназа (КФК).**

Внутриклеточный фермент, содержащийся преимущественно в скелетной мускулатуре, миокарде, а также в гладких мышцах, головном мозге и щитовидной железе. Поэтому увеличениеактивности этого фермента в сыворотке крови возможно не только при остромИМ, но и при целом ряде  других клинических ситуаций.

Наиболее специфичнымлабораторным тестом острого ИМ является определение*МВ-фракции КФК (МВ-КФК)*. При подозрении на инфаркт миокарда уровень КФК и ее MB-фракции определяют при поступлении, затем через 8—12 ч и 16—24 ч. Ее активность начинаетвозрастать уже через 3–4 ч, достигает максимума через 10–12 ч и возвращается к исходным цифрам через 48 ч от начала ангинозного приступа. Степень повышения активности МВ-КФК в крови в целомхорошо коррелирует с размером ИМ: чем больше объем поражения сердечной мышцы, тем выше активностьМВ-КФК.

Активность  общей КФК при ИМ претерпевает  сходную динамику.

**Лактатдегидрогеназа (ЛДГ).**

**ЛДГ** – гликолитический фермент, участвующий в конечных этапах превращения глюкозы, локализующийся в основном в цитоплазме. Наибольшая активность отмечается в почках, печени, сердце, скелетных мышцах, поджелудочной железе, клетках крови. ЛДГ имеет пять изоферментов, изофермент ЛДГ1 более специфичен для поражений сердца. Активность этого ферментапри остром ИМ нарастает медленнее, чем КФК и МВ-КФК, и дольше остается повышенной. Пик активности наступает обычно на 2–3 сутки от начала инфаркта, а возвращение к исходному уровню — только к 8–14 суткам.

**Аспартатаминотранфераза**

**АсАТ** также относится к числу ферментов с относительно быстро наступающим пиком повышения активности (24–36 ч от начала инфаркта).Через 4–7 суток концентрация АсАТ возвращается к исходному уровню.

Изменение активности АсАТ  вместе с активностью АлАТ повышается при многих патологических состояниях, в том числе при заболеваниях печени. Все же следует помнить, что при поражениях паренхимы печени в большей степени возрастает активность АлАТ, а при заболеваниях сердца - АсАТ. При ИМ *коэффициент Ритиса* (отношение АсАТ/АлАТ) больше 1,33, а при заболеваниях печени — меньше 1,33.

**Повышение С-реактивного белка (СРБ).**

В течение 24-48 часов после развития острого тканевого повреждения продукция СРБ возрастает в 1000 раз по сравнению с базальным уровнем. Повышенный уровень СРБ может сохраняться в течение нескольких дней. Пациенты без биохимических признаков некроза миокарда, но с повышенным СРБ составляют группу повышенного риска неблагоприятных исходов.

Окончательная трактовка результатов исследования ферментов в сыворотке крови при остром ИМ возможна только в комплексе с оценкой клинической картины заболевания, изменений ЭКГ и данных других лабораторных и инструментальных методов исследования.

**Исследование липидного обмена**

Нарушения липидного обмена (гиперлипопротеидемии)являются важнейшим фактором риска атеросклероза ипатогенетически связанных с ним заболеваний сердечно-сосудистой системы.

В плазме (сыворотке) крови присутствуют три основных класса липидов:

1) холестерин (ХС) и его эфиры, 2) триглицериды (ТГ) и 3) фосфолипиды (ФЛ).

Для характеристики нарушений липидного обменаиспользуют определение:

1) общего количества ХС и ТГ в плазме (сыворотке) крови;

2) содержание отдельных классов липопротеидов (ЛПНП, ЛПОНП и ЛПВП);

3) расчет коэффициента атерогенности.

**Холестерин** во всех тканях и жидкостях человеческого организма содержится в свободной и в эстерифицированной форме и является необходимым компонентом клеточных мембран и липопротеинов.

Риск развития атеросклероза коронарных артерий и соответственно ишемической болезни сердца и ее осложнений напрямую связан с концентрацией холестерина в сыворотке.

**Триглицериды** – эфиры трехатомного спирта глицерина и высших жирных кислот. Триглицериды являются основным источником энергии для клеток.

**Липопротеиды плазмы  (сыворотки) крови**

**Липопротеиды высокой плотности (ЛПВП)** осуществляют транспорт примерно 25 % общего холестерина от клеток периферических органов в печень. **ЛПВП** обладают антиатерогенным действием. Их содержание обратно пропорционально скорости развития раннего атеросклероза. Чем ниже концентрация в плазме ЛПВП, тем выше риск развития атеросклероза, вне зависимости от концентрации общего холестерина, и серьезный признак риска развития ИБС.

**Холестерин-ЛПНП** - это транспортная форма холестерина. ЛПНП переносит около 70% всего холестерина плазмы крови. Так как размеры ЛПНП очень малы они могут свободно проникать в стенку сосуда через эндотелиальный барьер. Именно это позволяет ЛПНП обеспечивать холестерином клетки сосудистой стенки, а при патологических условиях - является источником накопления его в стенке сосуда и способствует развитию атеросклероза.

При увеличении ЛПНП и ЛПОНП имеется высокий риск развития атеросклероза и патогенетически связанных с ним заболеваний (ИБС, ИМ, инсульт, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей и др.).

**Коэффициент атерогенности.**

Для ориентировочнойколичественной оценки степени риска атеросклерозаА. Н. Климовым в 1977 г. был предложен так называемый холестериновый коэффициент атерогенности (КХС), представляющий собой отношение ХС атерогенных и ХС антиатерогенных ЛП:

**КХС= ХСобщ - ХСЛПВП/ ХСЛПВП**

Коэффициент атерогенности в пределах 3,0–4,0 ассоциируется с умеренным, а больше 4,0 — с высоким риском атеросклероза.

**Маркеры синдрома иммунного воспаления (см слайд)**

**ИЭ -** увеличение концентрации сиаловых кислот и диспротеинемия с увеличением уровня гамма-глобулинов.

- увеличение ЦИК и гипокомплементемия.

- повышение С-реактивного белка.

- ревматоидный фактор обнаруживают у 35-50% больных подострым инфекционным эндокардитом.

**ОРЛ** - диспротеинемия:

- гиперфибриногенемия, увеличение содержания С-реактивного белка (показатели острой фазы воспаления).

- повышение уровня а2- и у-глобулинов.

- повышение уровня серомукоида, сиаловых кислот, [церулоплазмина](http://laboratories.com.ua/tseruloplazmin.html).

- повышение активности некоторых ферментов ([АЛТ](http://laboratories.com.ua/20100214488/izmenenie-urovnya-alt-v-krovi.html), ЛДГ, малатдегидрогеназы, [креатинкиназы](http://laboratories.com.ua/20100214494/aktivnost-kreatinkinazy.html) и др.).

- активность миелопероксидазы в нейтрофилах снижается.

- повышение ДФА (дифениламиновая)-реакции (больше всего повышена в самой острой фазе ревматического приступа — в первые 10—15 дней)

**ОРЛ** - **Серологические исследования** выявляют стрептококковый антиген в крови, антистрептоккоковые антитела в высоких титрах (антигиалуронидазы и антистрептокиназы), повышение титров антистрептолизина О, АТ к ДНКазе, повышение содержания [иммуноглобулинов](http://laboratories.com.ua/20100102220/uroven-immunoglobulinov-g-a-m.html) (в основном [иммуноглобулинов М](http://laboratories.com.ua/20100102207/immunoglobulin-m.html) и  [G](http://laboratories.com.ua/20100102205/immunoglobulin-g.html), повышение [реакции бласттрансформации](http://laboratories.com.ua/20100102223/reaktsiya-blasttransformatsii.html)лимфоцитов, снижение числа [Т-лимфоцитов](http://laboratories.com.ua/20100102210/t-limfotsity.html), появление [циркулирующих иммунных комплексов](http://laboratories.com.ua/20100102221/kontsentratsiya-tsirkuliruyuschih-immunnyh-kompleksov.html).

**Иммунологические исследования**

**Лабораторная диагностика миокардитов.**

Степень повреждения и разрушения кардиомиоцитов при миокардитах в большинстве случаев не имеет массивного характера, поэтому **концентрация кардиоселективных ферментов** (КФК, КФК-МВ, ЛДГ, тропонина Т) **повышается лишь в 1,5-2 раза.** Гиперферментемия может сохраняться **в течение 2—3 недель.** Воспалительный процесс любой локализации вызывает изменения белкового состава крови (пропорции α-, β-, γ-глобулинов, содержания сиаловых кислот, фибриногена, С-реактивного белка и др.), однако изменение данных биохимических маркеров воспаления, а также лейкоцитоз, увеличение СОЭ не имеют специфичности для воспаления миокарда, поэтому в качестве критериев миокардита их не учитывают.

Чувствительным **иммунологическим тестом** служит определение **АНЦА к кардиомиоцитам,** **кардиального антигена и специфических циркулирующих иммунных комплексов,** содержащих кардиальный антиген, что служит своеобразным индикатором аутоиммунного воспаления в сердечной мышце.

Определить причину и выделить возбудитель миокардита (особенно вирусного) очень важно. Поиск возбудителя и антител к ним осуществляют посредством культуральных методов, ПЦР, ИФА и др.

*Хроническая очаговая инфекция (хронический тонзиллит, синусит, зубные гранулёмы, пульпиты, хронический холецистит и др.) может быть источником постоянной интоксикации и сенсибилизации организма как неблагоприятного фона для развития миокардита.Для уточнения характера патологического процесса в миокарде применяется гистологическое и гистохимическое исследование биоптата. Эндомиокардиальная биопсия проводится в среднем в пяти разных отделах левого желудочка. Признаками миокардита являются лимфоцитарные инфильтраты и лимфоцитарные некрозы.*

**ИЭ - Исследование крови на стерильность и чувствительность к антибиотикам.** Бактериемия при подостром инфекционном эндокардите является постоянной. Для ее выявления производят забор венозной крови трижды с интервалом 1 ч между первой и последней венепункцией. При выявлении возбудителя необходимо определить его чувствительность к антибиотикам.

**ОРЛ** - **Бактериологическое исследование:** выявление в мазках из зева бета-гемолитического стрептоккока группы А.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА В НОРМЕ.

ГИПЕРТРОФИИ КАМЕР СЕРДЦА.

Сердце человека является сложной гетерогенной структурой, состоящей из сократимых и несократимых элементов. К сократимым элементам, на которые приходится примерно 50% общей массы сердца, относятся клетки миокарда, миоциты, а к несократимым элементам - клетки и волокна автоматической и проводниковой систем сердца, фиброзный остов, сосудистые и нервные сплетения и жировая ткань. Несократимые элементы составляют вторую половину массы сердца.

Только определённым элементам проводниковой системы сердца присущи автоматические свойства. Автоматическая система сердца образована синусовым узлом, специализированными проводниковыми путями предсердий, атриовентрикулярным соединением, нижней частью пучка Гиса, обеими его ножками и волокнами сети Пуркинье.

Зона доминантного (первичного, главного) водителя ритма сердца - синусовый узел. В электрофизиологическом аспекте синусовый узел принято делить на 2 зоны: условно верхнюю, образованную истинными пейсмекерными клетками (Р) и условно нижнюю, состоящую из потенциально пейсмекерных клеток (Т), которые тесно связаны между собой. Т-клетки анастомозируют одна с другой и контактируют с волокнами Пуркинье возле синусового узла. Синусовый узел является доминантным водителем сердечного ритма, автоматическим центром 1 порядка. В нём, в Р-клетках, через одинаковые промежутки времени генерируются электрические импульсы эквивалентной мощности, возбуждающие миокард предсердий и желудочков и вызывающие сокращение всего сердца. Эти импульсы проводятся Т-клетками в клетки (волокна) Пуркинье, которыми активизируется миокард правого предсердия. По специальным путям импульсы проводятся в левое предсердие и в атриовентрикулярную систему.

В предсердиях есть 3 специализированных пути, соединяющих синусовый узел с атриовентрикулярной системой: передний, средний и задний. *Передний интернодальный* (межузловой) путь делится на 2 ветви: первая, тракт Бахмана, направляется к левому предсердию, а вторая спускается вних и кпереди по межпредсердной перегородке, достигая верхней части атриовентрикулярного узла (AV-узла). *Средний интернодальный путь*, тракт Венкебаха, начинается от синусового узла, проходит сзади верхней полой вены по задней части межпредсердной перегородки, анастомозирует с волокнами переднего тракта и достигает атриовентрикулярного соединения*. Задний интернодальный путь*, тракт Тореля, от синусового узла направляется вниз и кзади над коронарным синусом к задней части атриовентрикулярного узла. Это самый длинный из названных путей. Все 3 тракта тесно анастомозируют между собой вблизи верхней части АV-узла и соединяются с ним. Иногда от интернодальных путей ответвляются самостоятельные волокна, которые достигают нижней части AV-узла и даже начального участка пучка Гиса.

Далее начинается атриовентрикулярная система, состоящая из AV-узла, пучка Гиса, ножек пучка Гиса и волокон Пуркинье. AV-узел находится справа от межпредсердной перегородки над местом прикрепления трёхстворчатого клапана, радом с устьем коронарного синуса.

*AV-узел* состоит из 4 типов клеток. Ему присуща способность к управлению ритмом (автоматизм), задержке проведения импульса и сортировки (фильтрации) поступающих в узел синусовых импульсов. AV-узел принято делить на 3 зоны: 1) зону A-N (atrium - nodus), т.е. зону переходную от предсердных волокон к AV-узлу, 2) зону N (nodus) - т.е. компактный узел, и 3) зону N-H (nodus - His), т.е. зону, переходную от AV-узла к пучку Гиса. Импульсы задерживаются в зонах A-N и N. В зоне A-N импульсы немного замедляют движение, а в зоне N это замедление выражено значительнее. В зоне N-H проведение импульсов вновь нарастает, а потенциал действия пучка Гиса становится таким же, как потенциал действия волокон Пуркинье с высокой скоростью деполяризации. Такое притормаживание импульсов в AV-узле необходимо для того, чтобы электрическая систола, возбуждение, миокарда предсердий завершилась механической систолой предсердий до начала электрической и механической систолы желудочка. Автоматическая способность AV-узла низка и он является автоматическим центром 2 порядка. Она проявляется только при выключении синусового узла.

В норме AV- соединение является единственным путём соединения между предсердиями и желудочками сердца. Однако существуют и другие *паранормальные пути*, минующие AV-узел. Это пучок Джеймса между предсердием и дистальным (нижним) отделом AV-узла или пучка Гиса, пучок Паладино-Кента, соединяющий предсердия и желудочки, и пучок Магайма, который связывает дистальную (нижнюю) часть AV-узла и мышцы желудочков. Функционирование этих дополнительных пучков проведения импульсов приводит к развитию различных синдромов преждевременного возбуждения желудочков (синдромы WPW, CLC)

*Общий ствол пучка Гиса* продолжается из AV-узла. Он лежит на правой части фиброзного кольца между предсердиями и желудочками, спускаясь по межжелудочковой перегородке. Состоит пучок Гиса из параллельных волокон Пуркинье, слабо анастомозирующих между собой. В своей нижней части пучок Гиса резветвляется на *2 ножки - левую и правую*. *Левая ножка пучка Гиса* делится на верхнюю, или переднюю, ветвь и нижнюю, или заднюю, ветвь. На всём протяжении пучок Гиса и его ножек к ним близко подходят, но не анастомозируют с ними, веточки блуждающего нерва.

Конечные разветвления ножек пучка Гиса соединяются с большой сетью (клеточек) *волокон Пуркинье*, расположенных под эндокардом обоих желудочков. Они непосредственно связываются с клетками миокарда и обеспечивают переход импульсов на сократительные клетки миокарда, вызывая активацию и сокращения желудочков.

Основными функциями сердца являются автоматизм, возбудимость, проводимость и тоничность.

*Под функцией автоматизма* принято понимать способность сердца без всяких внешних воздействий выполнять ритмичные сокращения. Обычно ритмом сердца управляет синусовый узел, или автоматический центр 1 порядка. При его поражении и выключении функция автоматизма выполняется AV-узлом, или центром автоматизма 2 порядка. Если поражён и AV-узел, функция автоматизма начинает выполняться ножками пучка Гиса, или центрами 3 порядка.

Сердцу, как и всякой живой структуре, присуща *функция возбудимости*, которая характеризуется возникновением потенциала действия и сокращения сердца. Возбудимостью обладают как клетки проводниковой системы, так и клетки сократительного миокарда. В состоянии покоя мышечная клетка имеет разницу потенциалов порядка 80 -90 мВ по обе стороны мембраны, причём внутренняя часть мембраны заряжена положительно по отношению к наружной. При возбуждении клетки образуется потенциал действия, сопровождающийся изменением полярности зарядов. Во время систолы сердечная клетка рефрактерна, т.е. устойчива к раздражению, невозбудима. В это время происходит восстановление потенциала мышечной клетки. За периодом реполяризации следует диастолический период покоя.

*Проводимость* свойственна всем клеткам миокарда. Однако скорость проведения импульсов по клеткам различна. Так скорость проведения импульсов в предсердиях равна 0,8 - 1 м/с, в AV-узле - 0,2 м/с, в пучке Гиса - 0,8 - 1 м/м, в ножках пучка Гиса и в волокнах Пуркинье - 2 - 4 м/с, а в волокнах сократительного миокарда - 0,4 м/с.

*Сократимостью* реализуются функции автоматизма, возбудимости и проводимости. По сути, это интегральная функция миокарда.

Под функцией *тоничности* понимают способность миокарда к продолжительной, около 100 лет, функциональной деятельности.

Что же такое электрокардиограмма? *Электрокардиограммой (ЭКГ) называется суммарное графическое изображение колебаний электрических потенциалов, возникающих при работе сердца и зарегистрированных с поверхности тела человека.*

Регистрация ЭКГ в настоящее время является едва ли не самым рутинным и часто используемым методом дополнительного обследования больного, необходимая и доступная клиницисту любой специальностью. Любой практикующий врач должен уметь записать ЭКГ и составить по ней заключение.

Современный электрокардиограф представляет собой многоканальный усилитель электромагнитных колебаний, возникающих при работе сердечной мышцы. Его можно сравнить с обычным радиоприёмником, настроенным на длину волны, генерируемой работающим миокардом. В отличие от радиоприёмника, электрокардиограф трансформирует электромагнитные импульсы не в звуковую картину, а в механическое движение пера самописца. В результате колебания электрического потенциала в течение сердечного цикла фиксируются на бумажной ленте в виде характерной кривой, несколько раз отклоняющейся вверх или вниз от основной (изоэлектрической) линии.

Воспринимаются электромагнитные колебания с помощью антенн, условно называемых *электродами* электрокардиографа. Электроды можно переставлять по поверхности тела человека для того, чтобы регистрировать биопотенциалы генерируемые различными участками миокарда. В настоящее время перед регистрацией (записью) электрокардиограммы принято размещать на поверхности тела человека сразу несколько электродов, подключение которых к работе производится ручкой селектора отведений в определённом порядке. Это позволяет не совершать во время регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) лишних движений вокруг больного. Электрокардиограф имеет 5 - 10 электродов, что позволяет одновременно регистрировать биопотенциалы от 1 до 6 участков миокарда.

Каждый электрод имеет свою стандартную окраску для того, чтобы расположить его на строго определённом участке тела. Принято маркировать электроды, размещаемые на конечностях, соответственно цветам светофора: красный, жёлтый, зелёный*. Размещают их по часовой стрелке: красный - на правой руке, жёлтый - на левой руке, зелёный - на левой ноге. Нейтральный электрод ("земля") маркирован чёрным цветом. Его размещают на правой ноге. Электрод, размещаемый на грудной клетке, маркирован белым цветом.* Количество белых электродов может быть от 1 до 6 в зависимости от конструкции прибора. Если электрокардиограф имеет только 1 белый электрод, то его приходится последовательно переставлять в разные точки грудной клетки в процессе работы. Если прибор снабжён 6 белыми электродами, то перед началом работы их все сразу размещают в необходимых точках на грудной клетке и в дальнейшем только переключают селектор отведений.

Во время записи (регистрации) ЭКГ двигатель *протягивает ленту со скоростью 50 мм/с*. При этой скорости величина 1 маленькой, миллиметровой, клеточки на ЭКГ составляет 0,02 секунды, а 5 миллиметровых или 1 большой - 0,1 секунды. Современные электрокардиографы предусматривают ступенчатое переключение скоростей лентопротяжного механизма. Если во время записи ЭКГ желательно зафиксировать редко возникающие феномены, например редкие экстрасистолы, то скорость движения ленты может быть снижена до 25 или 12,5 мм/с. Если необходимо получше рассмотреть какой-то участок ЭКГ, то при записи ЭКГ можно увеличить скорость протягивания ленты до 100 мм/с.

Электрокардиограф предполагает стандартное *усиление сигнала*, при котором регистрация потенциала в 1 мВ изображается отклонением пера самописца на 10 мм. Если во время записи ЭКГ фиксируются высоковольтажные потенциалы и перо самописца уходит за края ленты, то усиление сигнала может быть уменьшено вдвое. При этом 1 мВ будет вызывать отклонение пера самописца на 5 мм. При регистрации низковольтажных потенциалов усиление может быть увеличено вдвое, и 1 мВ будет вызывать отклонение пера самописца на 20 мм.

В настоящее время в обычной клинической практике принято регистрировать ЭКГ в *12 общепринятых отведениях ВОЗ* (Всемирной организации здравоохранения). Они подразделяются на 3 группы.

1 группа - стандартные электрокардиографические отведения, или двухполюсные отведения от конечностей. В европейской и отечественной литературе их обозначают римскими цифрами I, II и III. В американской литературе эти отведения принято обозначать L1, L2, L3. При записи ЭКГ в 1 позиции селектора отведений подключены, или являются активными, электроды красный (+) и жёлтый (-) (на обеих руках). Во 2 позиции - жёлтый (-) и зелёный электроды (+) (на левой руке и левой ноге). В 3 позиции - красный (-) и зелёный (+) электроды (на правой руке и левой ноге).

2 группа - усиленные однополюсные отведения от конечностей. Из принято обозначать буквами aVR (правая рука), aVL (левая рука), avF (правая нога). Все они положительные (+). Отрицательным является объединённый электрод Гольдберга (-), образующийся при объединении двух других отведений от конечностей.

3 группа - однополюсные грудные отведения. При этом белый электрод является положительным (+), а отрицательным (-) - объединённый электрод Вильсона, образующийся при объединении трёх отведений от конечностей так, что их суммарный потенциал всегда равен "0". Обычно белый электрод размещается в 6 позициях на грудной клетке человека. Первая позиция обозначается значком V1 - электрод находится в 4 межреберье у правого края грудины. Вторая позиция V2 - электрод находится в 4 межреберье у левого края грудины. Третья позиция V3 - электрод находится на середине линии между 2 и 4 позициями. Четвёртая позиция V4 - электрод находится в точке пересечения левой срединно-ключичной линии с 5 межреберьем. Пятая позиция V5 - электрод находится в точке пересечения горизонтальной линии, проведенной через 4 точку, с левой передне-подмышечной линией. Шестая позиция V6 - электрод находится в точке пересечения горизонтальной линии, проведенной через 4 точку, с левой средне-подмышечной линией.

Наряду с перечисленными вариантами положений электродов при записи ЭКГ существует ещё много дополнительных вариантов их размещения. Однако на данном курсе мы их пока не будем рассматривать.

Названные отведения ЭКГ позволяют проводить *регистрацию потенциалов последовательно от разных участков миокарда.* При этом исследователь как бы постепенно, по кругу, передвигается по поверхности сердца, анализируя его состояние.

I отведение - потенциалы передней и боковой стенок левого желудочка,

II отведение - потенциалы боковой, передней и задней стенок левого желудочка,

III отведение - потенциалы задней стенки левого желудочка,

aVR - отведение - потенциалы основания левого и правого желудочков, правого предсердия,

aVL - отведение - потенциалы передне-боковой стенки левого желудочка,

aVF - отведение - потенциалы задней стенки левого желудочка,

V1

-потенциалы правых предсердия и желудочка (правые отведения),

V2

V3 - потенциалы межжелудочковой перегородки,

V4 - потенциалы верхушки и передней стенки левого желудочка,

V5 - потенциалы передне-боковой стенки левого желудочка,

V6 - потенциалы боковой стенки левого желудочка.

Зарегистрировав (записав) ЭКГ у пациента, приступают к анализу записанных кривых и составлению заключения по ЭКГ. Предварительно проводят расчет всех измеряемых параметров ЭКГ. *Измеряют величину зубцов и интервалов ЭКГ, обычно во II стандартном отведении*. Определяют достаточность вольтажа, величину систолического показателя в процентах от должной величины, положение электрической осе сердца или угла α..

Составление заключения по ЭКГ проводится по определённому плану.

1. Определяют ритм сердца, который может быть: синусовый, лево- или правопредсердный, верхне-, средне- или нижнеузловой (из AV-узла), идиовентрикулярный, ритм коронарного синуса, экстрасистолический (с указанием локализации источника экстрасистол), мерцательной аритмии, синусовый, сменяющимся иным (миграция водителя ритма).
2. Определяют правильность ритма сердца, который может быть правильным, ригидным, аритмичным.
3. Вычисляют частоту сердечных сокращений (ЧСС). При этом можно указывать словесную характеристику: брадикардия (при ЧСС ≤ 60 в 1 минуту), нормосистолия (при ЧСС от 61 до 90 в 1 минуту), тахикардия (при ЧСС ≥ 91 в 1 минуту).
4. Измеряют вольтаж сердца, который может быть, либо достаточным, либо сниженным.
5. Определяют положение электрическое оси сердца в словесном выражении.
6. Измеряют длительность систолы и величину систолического показателя в т.ч. с величиной отклонения от должных величин в процентах.
7. В последнюю очередь указывают прочую патологию, описываемую словесно.

Теперь рассмотрим, какие элементы (зубцы, сегменты, интервалы) ЭКГ и как отражают электрические процессы в миокарде.

Элементы ЭКГ.

Прежде всего, запомним названия некоторых терминов.

*Изоэлектрической линией* называется основная прямая линия, фиксируемая пером самописца в фазу электрической диастолы сердца.

*Зубцами* называются отклонения пера от изоэлектрической линии вверх (положительные зубцы) или вниз (отрицательные зубцы).

*Сегментом* называется участок изоэлектрической линии от конца одного зубца до начала другого зубца ЭКГ.

*Интервалом* называется участок ЭКГ, включающий сегмент и зубец.

*Комплексом*  называется участок ЭКГ, включающий несколько зубцов.

Итак, рассмотрим как происходит распространение волны возбуждения по миокарду, и какие элементы ЭКГ при этом образуются.

Во время электрической диастолы сердца перо ЭКГ пишет прямую линию, называемую изоэлектрической линией. Но вот синусовый узел начинает генерировать электрический импульс. Он распространяется на правое предсердие, вызывает возбуждение миоцитов *правого предсердия*. В это время миоциты левого предсердия ещё не охвачены возбуждением. Положительный заряд диполя по отношению к предсердиям находится справа, а отрицательный - слева. Перо самописца начинает отклоняться вверх и пишет восходящую часть зубца Р.

В то время, как перо самописца доходит до вершины зубца Р, процесс возбуждения по пучку Бахмана достигает левого предсердия. К этому моменту потенциал действия в правом предсердии исчезает, но образуется потенциал действия в *левом предсердии*. Диполь меняет свою полярность и перо самописца совершает движение вниз к изолинии.

Т.о., *восходящая часть зубца Р* отражает движение электрического потенциала в правом предсердии, а *нисходящая часть зубца Р* отражает движение электрического потенциала в левом предсердии. Измеряется зубец Р по высоте и продолжительности. Продолжительность зубца Р составляет 0,06 - 0,1 секунды (0,1") (3 - 5 маленьких, миллиметровых, клеточек или не больше 1 крупной, 5-миллиметровой), а по высоте зубец Р в норме не больше 2 мм.

Исходя из этого, можно представить, что *при гипертрофии правого предсердия* потенциал восходящей части зубца Р будет выше, более вольтажным. Но зубец Р не удлинится по времени, поскольку формирующийся потенциал левого предсердия своим противоположным зарядом будет быстро заканчивать его.

*При гипертрофии левого предсердия* вольтаж (высота) зубца Р будет обычным, не более 2 мм. Однако продолжительность зубца Р увеличится (более 0,11 секунды). Это связано с тем, что гипертрофированное, большое, левое предсердие дольше, чем обычно, охватывается возбуждением. По мере того, как генерация потенциала в правом предсердии уже прекращается, генерация потенциала в левом предсердии только начинается. Из-за различного соотношения этих процессов форма зубца Р при гипертрофии левого предсердия может быть куполообразная, прямоугольная или двугорбая. Обязательным признаком его гипертрофии будет увеличение продолжительности зубца Р более 0,1секунды.

*Гипертрофия обоих предсердий* приведёт к появлению двугорбого, удлинённого (>0,1") зубца Р с высокой, более 2 мм, восходящей частью.

После того, как импульс прошёл через предсердия и приостановился *в AV-узле*, на ЭКГ фиксируется участок изоэлектрической линии, называемый *сегментом PQ*. Продолжительность его составляет 0,06 - 0,1". Если сегмент PQ продолжается ≥ 0,11", то говорят о блокаде AV-узла.

*Интервал* PQ, включающий в себя зубец Р и сегмент PQ, отражает время прохождения импульса от синусового узла до желудочков сердца. Продолжительность интервала PQ составляет 0,12 - 0,2". Продолжительность его увеличится при гипертрофии левого предсердия (увеличение продолжительности зубца Р) или блокаде AV-узла (удлинение сегмента PQ).

После того, как импульс выходит из AV-узла, он двигается по пучку Гиса и в это время возбуждение захватывает *межжелудочковую перегородку*. На ЭКГ изображается в норме маленький отрицательный зубец Q длиной < 0,03". Этот зубец является первым элементом желудочкового комплекса QRS. Абсолютный размер его не может превышать 1/4 от следующего за ним положительного высокого зубца R.

Далее возбуждение переходит на *желудочки сердца*. В связи с тем, что сеть волокон Пуркинье в левом желудочке гуще, чем в правом, деполяризация охватывает вначале *левый желудочек*. Стремительно формируется диполь с положительным зарядом слева и отрицательным - справа. Образуется круто восходящая часть зубца R. Это самый высокий зубец ЭКГ, направленный вверх. После того, как деполяризация охватывает *правый желудочек,* и диполь переворачивается положительным зарядом вправо, завершается формирование острой вершины зубца R и записывается относительно более пологая его нисходящая часть и зубец S.

Таким образом, зубец Q отражает деполяризацию межжелудочковой перегородки, восходящая часть зубца R отражает деполяризацию левого желудочка, а нисходящая его часть и зубец S - деполяризацию правого желудочка. Весь комплекс QRS адекватен фазе полной деполяризации желудочков. Заканчивается он специально обозначаемой точкой j после которой регистрируется изоэлектрическая линия. Продолжительность комплекса QRS в норме составляет 0,06 - 0,1".

Затем начинается период восстановления исходного состояния миокарда после его полной деполяризации, когда нет ещё разности потенциалов на мембранах клеток. Формируется *сегмент ST.* В это время желудочки ещё возбуждены.

Желудочковый комплекс заканчивается закруглённым *зубцом Т*, отражающим процессы реполяризации в миокарде обоих желудочков. Чаще всего зубец Т направлен вверх. Его восходящая часть полога, а нисходящая более крута. Таким образом, зубец Т асимметричен, верхушка его смещена ближе к концу. Продолжительность интервала QT зависит от пола человека и от числа сердечных сокращений. При ЧСС 60 - 80 в 1 минуту у мужчин она составляет 0,32 - 0,37", а у женщин - 0,35 - 0,4". При урежении сердечных сокращений интервал QT удлиняется, а при тахикардии - укорачивается. для определения должных величин интервала QT используются специальные формулы или таблицы.

Для суждения об электрической систоле сердца используется величина, называемая *систолическим показателем* (СП) - процентное отношение длительности электрической систолы (QT) к величине сердечного цикла R-R.

Систолический показатель определяют по формуле:

СП = QT: (R - R) · 100 (%).

У здоровых людей СП при ЧСС 60 - 80 в 1 минуту составляет у мужчин 37 - 43 %, а у женщин - 40 - 46 %, т.е. всегда меньше 50%. Поскольку электрическая систола сердца почти совпадает по длительности с механической систолой, то по величине СП можно косвенно судить о сократительной активности миокарда.

Следом за зубцом Т у некоторых людей фиксируется невысокий пологий *зубец (или волна) U*. Возникает она в начале диастолы. Происхождение её точно не установлено. Есть версия, что она совпадает по времени с появлением 3 тона сердца и может отражать реакцию миокарда на кровь, поступающую в желудочки в протодиастолу, в фазу быстрого заполнения их.

Здесь необходимо обратить ваше внимание на то, что чуть раньше было указано, что величину сердечного цикла отражает интервал R - R. Конечно, физиологически правильнее было бы считать за величину сердечного цикла интервал Р - Р. Однако во многих случаях зубец Р бывает низким, сглаженным, а при мерцательной аритмии, когда процесс возбуждения не захватывает предсердия целиком, зубец Р вообще отсутствует. Между тем, зубец R всегда выражен чётко, его вершина острая и все изменения вести от неё очень удобно. Поэтому величину сердечного принято измерять по интервалу R - R.

Для определения по ЭКГ *частоты сердечных сокращений* в 1 минуту необходимо воспользоваться очень простой формулой:

ЧСС = 60 / интервал R - R, измеренный в секундах.

Для *определения достаточности вольтажа* используют 2 правила.

1 правило - вольтаж считается достаточным, если величина любого из зубцов R в I, II или III стандартном отведениях ≥ 10 мм (RI, RII, RIII ≥ 10 мм). Если ни в одном из стандартных отведений величина зубцов R не превышает 10 мм, то используют второй правило.

2 правило - вольтаж считается достаточным, если сумма вольтажа зубцов R в I, II, III отведениях ≥ 15 мм (RI + RII + RIII ≥ 15 мм).

*Положение электрической оси сердца* в соответствии с векторной теорией ЭКГ принято определять с помощью треугольника Эйнтговена. Правила его построения описаны в учебниках физики, физиологии, пропедевтики, во всех руководствах по ЭКГ.

Однако значительно проще и быстрее ориентироваться в положении электрической оси сердца по величине зубцов R в стандартных отведениях. Если зубец R во II стандартном отведении выше, чем в I и II, говорят о *нормограмме*. У здорового нормостеника зубец R максимален во II отведении *(RI < RII > RIII)*. При этом говорят о нормограмме с *нормальным* положением электрической оси. Если при этом в I стандартном отведении зубцы R и S равны по величине *(RI = SI)*, то это указывает на, нормограмму с *вертикальным положением* ЭОС сердца. Скорее всего, такая ЭКГ будет отмечаться у астеника. Если при зубце R максимальном во II отведении, но в то же время зубец R в III отведении будет равен зубцу S *(RIII = SIII)*, говорят о нормограмме с *горизонтальным положением* электрической оси. Скорее всего, такая ЭКГ будет регистрироваться у здорового гиперстеника.

У больного с *гипертрофией левого желудочка* будет регистрироваться отклонение ЭОС влево или *левограмма*. В этом случае зубец R будет максимальным по вольтажу (высоте) в I стандартном отведении, несколько меньшим - во II, самым низким - в III стандартном отведении *(RI > RII > RIII)*.

У больного с *гипертрофией правого желудочка* сердца будет регистрироваться отклонение ЭОС вправо или *правограмма*. При этом зубец R будет максимальным в III стандартном отведении, меньше - во II, самым низким - в I стандартном отведении *(RIII > RII > RI).*

Гипертрофии камер сердца.

Механизм формирования ЭКГ-изменений у больных с гипертрофией предсердий мы уже разобрали. Ещё раз остановлюсь на ЭКГ-признаках этих изменений. При *гипертрофии правого предсердия* на ЭКГ регистрируются остроконечные и необычно высокие (более 2,5 мм) зубцы Р во II, III и aVF отведениях. Это так называемые зубцы P-pulmonale, которые обнаруживаются у больных хроническими заболеваниями лёгких и лёгочной гипертонией. Зубец РV 1 - 2 высокий или двуфазный (±) с увеличенным положительным компонентом.

При *гипертрофии левого предсердия* на ЭКГ регистрируются широкие, более 0,11", и расщепленные или двугорбые зубцы Р в I и III стандартном отведениях. Это так называемые P-mitrale, поскольку встречаются чаще у больных с митральными пороками сердца. Зубец РV 1 - 2 чётко двуфазный с выступающей или отрицательной второй частью.

При *гипертрофии обоих предсердий* на ЭКГ регистрируются и высокие по вольтажу (амплитуде) и широкие зубцы Р.

У больных с *гипертрофией левого желудочка* электрическое возбуждение будет захватывать левый желудочек сердца несколько медленнее обычного. Значит, расстояние от начала зубца R до точки проекции его вершины на изоэлектрическую линию будет несколько больше, чем у здорового человека. К тому же более мощный левый желудочек будет генерировать более высокий вольтаж, что проявится увеличением амплитуды зубца R во всех отведениях, регистрирующих биопотенциалы от левого желудочка сердца.

ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка следующие:

1. Очень высокие зубцы R и/или глубокие зубцы S, которые удовлетворяют одному или более из следующих критериев:

а) амплитуда зубца RV 5 - 6 ≥ 25 мм,

б) амплитуда зубца SV 1 - 2 ≥ 30 мм,

в) зубец RV 5 - 6 + зубец SV 1 - 2 ≥ 35 мм,

г) амплитуда зубца RI ≥ 15 мм,

д) зубец RI  + зубец SIII ≥ 25 мм,

е) зубец RaVL ≥ 11 мм,

ж) зубец RaVF ≥ 20 мм.

1. В отведениях V1-2 комплекс QRS типа rS или QS, а в V 5 - 6 - типа Rs или qRs.
2. На ЭКГ признаки левожелудочкового "растяжения", т.е. снижение сегмента ST и инверсия зубца Т в некоторых или во всех отведениях. I, III, aVL, aVF, V4 - 6. При этом сегмент ST имеет косонисходящую форму или выгнут вверх. Зубец Т асимметричен, с нисходящим коленом менее крутым, чем восходящее колено. Часто отмечается подъём сегмента ST и вертикальный зубец Т в V1-2.
3. Увеличение времени возбуждения желудочка, выражающееся в увеличении интервалов QR до 0,05" и более в отведениях V5-6 и расширение комплексов QRS до 0,09" и более.
4. Отклонение ЭОС влево (левограмма).

У больных с *гипертрофией правого желудочка* электрическое возбуждение будет захватывать правый желудочек сердца несколько медленнее обычного. Значит, расстояние от вершины зубца R до точки j будет несколько больше, чем у здорового человека. К тому же более мощный правый желудочек будет генерировать более высокий вольтаж, что проявится увеличением амплитуды зубца R во всех отведениях, регистрирующих биопотенциалы от правого желудочка сердца.

ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка следующие:

1. Очень высокий зубец R или R′ в отведениях V1-2 и/или очень глубокий зубец S в отведении V5-6, удовлетворяющий одному или нескольким из перечисленных ниже критериев:

а) амплитуда зубца R в отведении V1 ≥ 7 мм,

б) амплитуда зубца S в отведении V1 < 2 мм,

в) амплитуда зубца S в отведении V5 - 6 ≥ 7 мм,

г) зубец RV 1 + зубец SV 6 ≥ 10,5 мм,

д) соотношение R/S в отведении V1 ≥ 1, а в отведении V5 - 6 ≤ 1.

1. Вектор QRS направлен вправо и вперёд или назад, в связи с чем в правых грудных отведениях (V1 - 2) регистрируются комплексы QRS типа R, Rs, RS, RSR′ и их варианты или RI, а в левых грудных отведениях (V4 - 6) регистрируются комплексы QRS типа Rs, RS, rS.
2. Правожелудочковое "растяжение", т.е. снижение сегментов ST и инверсия зубца Т в нескольких отведениях - II, III, aVF, V1 - 4.
3. Увеличение интервала QR до 0,03" и более в отведениях V1 - 2, расширение комплекса QRS до 0,09" и более.
4. Положение ЭОС либо не изменено, либо может быть правограмма.

Фонокардиография

**Фонокардиография  (ФКГ)** – графическая регистрация звуковых явлений, возникающих при сокращениях сердца в норме и при имеющихся заболеваниях. Данное исследование проводится в специальном кабинете с идеальной звуко- и электроизоляцией. Для записи ФКГ используют стандартные точки: М1 – над верхушкой сердца, М2 – в области проекции митрального клапана, Т - в области трехстворчатого клапана, А – над аортой, Л – над легочной артерией, О – шестое (пятое) межреберье по переднеподмышечной линии (для дифференциальной диагностики стеноза и недостаточности). По частотной характеристике регистрируют низко-, средне-, и высокочастотные шумы. Запись ФКГ и ЭКГ осуществляются синхронно. Это необходимо для соотношения регистрируемых шумов, тонов, экстратонов к систоле и диастоле, что имеет большое диагностическое значение.

С помощью ФКГ можно выявить различную патологию: миокардит, инфаркт миокарда, стенозы или недостаточности клапанов сердца, коарктация аорты, легочная гипертензия, ДМПП и др.

К недостатком ФКГ можно отнести специальные условия выполнения:

* кабинет с хорошей звуко- и электроизоляцией;
* необходим специалист, который сможет расшифровать данные ФКГ и ЭКГ;
* достаточная сложность методики;
* продолжительность процедуры, в течение которого пациент должен соблюдать абсолютный покой и тишину.

Эхокардиография

**Эхокардиография (ЭхоКГ)** – метод ультразвукового исследования сердца. С внедрением эхоскопической технологии в медицину и совершенствованием ультразвуковых датчиков, стало возможным использование УЗИ в оценке функционального и морфологического состояния миокарда, клапанного аппарата, сердечной сорочки, наличие новообразований и др. ЭхоКГ основан на свойствах ультразвука по-разному отражаться от тканей с различной плотностью (миокард, клапанный аппарат, рубцовая ткань, жидкая среда). На первых аппаратах, и в большинстве случаев в настоящее время, исследование выполняют в В-режиме. Современные аппараты эксперт-класса с мощным компьютерным обеспечением позволяют при соответствующих условиях выполнять 3D-, и 4D-моделирование патологических очагов миокарда.

При ЭхоГК можно получить информацию:

* функциональное состояние миокарда (сократимость, зоны гипо-, и акенеза);
* толщина стенок миокарда и объем камер сердца ;
* состояние клапанного аппарата;
* наличие жидкости в перикарде;
* фракции выброса;
* давление в легочной артерии, и др.

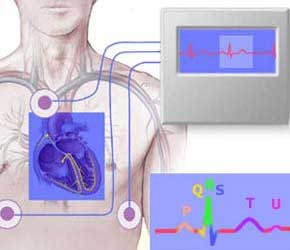
ЭхоКГ - применяется для диагностики различных сердечно-сосудистых заболеваний: пороки сердца, инфаркт миокарда, аневризма, нарушение ритма, артериальная гипертензия, тромбоэмболия легочной артерии и ее мелких ветвей, новообразования, вегетации на клапанах и др.

Недостатками этого метода является:

* необходимость специальных аппаратов УЗИ;
* необходимость специальной подготовки врача УЗД;
* ограничение в эхоскопической визуализации в ряде случаев (отдельные заболевания и конституциональные особенности);
* длительность УЗИ более 10 минут.

Холтеровское мониторирование

**Холтеровское мониторирование (ХМ)** относится к методам функциональной диагностики нарушений работы сердечной мышцы. Холтеровское мониторирование нашло применение для выявления нарушений сердечного ритма, ишемии, контроля лекарственной терапии (антиангианальной и антиаритмической).



Появление такого нового исследования обязано **Норману Холтеру** (1961), который предложил объединить регистрацию ЭКГ и возможность ее передачи по радио. По мере совершенствования техники ХМ снизился вес аппарата для регистрации разности потенциалов сердца, и увеличилось время регистрации сигнала, снизилось искажение сигнала, количество артефактов, ускорилась обработка и анализ полученных сигналов. Стало возможным непрерывно, в течение 24 часов проводить запись ЭКГ.  
  
Недостатки этого метода:

* необходимость пациенту длительно в течение суток носить портативный прибор, не забывая проверять его работоспособность;
* возможность появления артефактов при воздействии внешних факторов;
* исследование информативно только в том случае, если нарушения самочувствия частые и попали в «исследуемые 24 часа»;
* необходимость в определенных навыках при проведении ХМ;
* необходимость ведения дневника пациентом на время исследования.

Коронароангиография

**Коронарография (КАГ)** – разновидность рентгенологического исследования, основанного на введении в коронарные сосуды контрастного вещества. В основе его лежит ангиография – исследование сосудистого русла человека с использованием рентген аппарата. При этом, через артерию бедра или артерию на предплечье посредством специального инструмента (интрадьюссера) в просвет артерии вводится длинный катетер, начало которого подводится к исследуемому коронарному сосуду, что контролируется рентгеноскопически. После этого вводится контрастное вещество, благодаря которому становятся видны патологические изменения коронарных сосудов: стенозы, извитость хода, реакция на сокращения миокарда и др. При наличии программного обеспечения возможно трехмерное построение коронарных сосудов, что позволяет лучше сориентироваться кардиохирургам перед операцией. В дополнение метода возможно проведение малоинвазивного лечения – выполнение баллонной дилатации (расширения) суженного участка, либо постановка стента.



К недостаткам КАГ можно отнести: специальные условия (только стационар) и наличие дорогостоящего специального оборудования, инвазивность процедуры с соответствующими осложнениями, лучевая нагрузка и необходимость подготовки соответствующих специалистов, возможность миграции катетера. Кроме этого, имеется ряд противопоказаний:

* индивидуальная непереносимость контрастного вещества;
* психически неуравновешенные и неадекватные пациенты;
* беременность.

К тому же, во время выполнения ангиографического исследования может наступить остановка сердечной деятельности, что потребует проведения реанимационных мероприятий.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование

**Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУИ)**– новый способ визуализации сосудов в том числе и коронарных, который стал возможным техническому прогрессу. В основе ВСУИ лежит использование микроскопических ультразвуковых датчиков на катетерах, которые вводятся в просвет сосуда. Данное исследование позволяет оценить степень стеноза, структуру атеросклеротической бляшки, контроль степени раскрытия коронарного стента, оценка рестеноза стента, и др.

*•****Дуплексная ЭхоКГ*** *(позволяет оценить размеры и сократимость предсердий и желудочков сердца, оценить анатомическую структуру их клапанов)  
•****ДопплерЭхоКГ****, в т.ч. цветное доплеровское картирование (позволяет оценить функцию клапанов сердца и диагностировать пороки сердца, в т.ч. врожденные, а также диагностировать повышение давления в легочных сосудах - легочную гипертензию)  
•****СтрессЭхоКГ*** *(позволяет оценить состояние сократимости отдельных участков сердечной мышцы, что бывает очень важно у больных ИМ)   
•****Чрезпищеводная ЭхоКГ*** *(является необходимой диагностической процедурой перед восстановлением ритма при мерцательной аритмии, т.к. обычная ЭхоКГ не позволяет визуализировать некоторые участки сердца).*

**ЭхоКГ назначается:** при ИБС, инфаркте миокарда, при подозрении на инфекционный эндокардит, АГ, пороках сердца, нарушениях сердечной проводимости и сердечного ритма, наличии шума и болей в сердце, при диагностике опухолей, ХСН, кардиомиопатиях, миокардитах, перикардитах и др.

**Рентгенография ОГК**

Рентгенологическое исследование позволяет подтвердить наличие кардиомегалии, дилатации камер сердца, оценить состояние малого круга кровообращения.

**Сцинтиграфия миокарда** – это важный метод, дающий информацию о кровоснабжении миокарда. Пациенту назначают небольшую физическую нагрузку. Затем внутривенно вводят радиоактивный таллий, который накапливается только в той части сердечной мышцы, в которой происходит активный обмен веществ. Если на сцинтиграмме виден дефект, то он является п**остинфарктной рубцовой тканью миокарда** или зоной недостаточного кровоснабжения.

В последние годы для оценки функционального состояния и сократительной способности миокарда левого желудочка применяют **радионуклидную вентрикулографию.** Метод основан на регистрации импульсов от радиоиндикатора, проходящего с кровью через левый желудочек, с помощью гамма-камеры после внутривенного введения радийодальбумина.

Радионуклидная вентрикулография позволяет оценить состояние сократимости в неотложных ситуациях непосредственно у постели больного, избежав риска, связанного с катетеризацией сердца. Особенно ценную информацию можно получить при проведении исследования при физической нагрузке.

**Магнитно-резонансная томография**

МРТ - ценный метод диагностики заболеваний сердца. Он позволяет получить изображение сердца и других тканей и сосудов, находящихся в движении, через костный каркас грудной клетки.

МРТ используется при диагностике: ИБС, гипертрофии миокарда, аневризмы левого желудочка, аномалий правого желудочка, перикардита, кардиомиопатии, опухолях, неосложненной и расслаивающей аневризме грудной аорты, поражениях клапанов, врожденных пороков сердца (межпредсердной или межжелудочковой перегородки, транспозиция магистральных артерий).

### Позитронно-эмиссионная томография сердца

ПЭТ сочетает в себе элементы КТ и обычного радиоизотопного исследования.

ПЭТ сердца позволяет диагностировать ИБС, кардиомиопатию, перикардит, дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородок и другие врожденные пороки сердца, опухоли сердца и окружающих его тканей и оценки степени распространенности атеросклероза, оценить метаболизм и сократительную способность миокарда, отличить жизнеспособный миокард от некротизированного при инфаркте миокарда, особенно в ранние сроки.

**Ультразвуковое исследование артерий**

- дисфункция эндотелия, утолщение комплекса интима-медиа, атеросклеротическая бляшка

**II. Инвазивные методы исследования**

**Коронарография** - рентгеноконтрастный метод исследования, который позволяет точно определить характер, место и степень сужения коронарной артерии.   
Этот метод, является «золотым стандартом» в диагностике ИБС и позволяет решить вопрос о выборе и объеме проведения лечебных процедур таких как баллонная ангиопластика и коронарное шунтирование.

**Морфометрические методы**

- биопсия миокарда с последующим гистологическим изучением микропрепаратов;

- томосцинтиграфия сердца с «воспалительными» и кардиотропными радиофармпрепаратами;

- магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием и ультразвуковая денситометрпя.

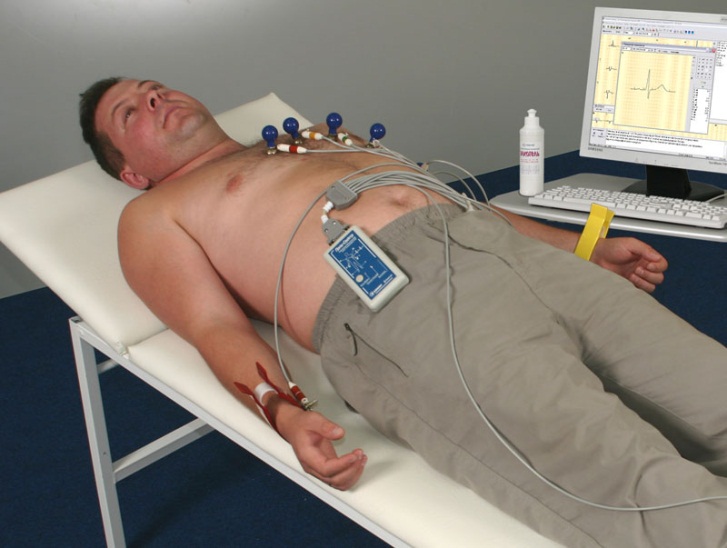
**Эндомиокардиальная биопсия**

ЭМБ является одним из методов диагностики воспалительного процесса в мышце сердца. Для морфологического подтверждения диагноза считается необходимым взять 3-7 биоптатов сердца.

*Для морфологического подтверждения миокардита используют рекомендованные “далласские критерии” миокардита - это воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерацией прилегающих миоцитов, не характерных для ИБС.*

**Внутрисосудистое УЗИ коронарных артерий**

Проводится во время диагностической коронарографии. Миниатюрный ультразвуковой датчик по проводнику проводят в просвет коронарной артерии и осуществляют анализ состояния коронарного русла, сосудистой стенки в неизмененных участках и атеросклеротически измененных сегментах, оценивают состояние артерии во время и после баллонной ангиопластики, стентирования, атерэктомии.



**Запись ЭКГ.**

 **Велоэргометрия.**

 **Тредмил.**

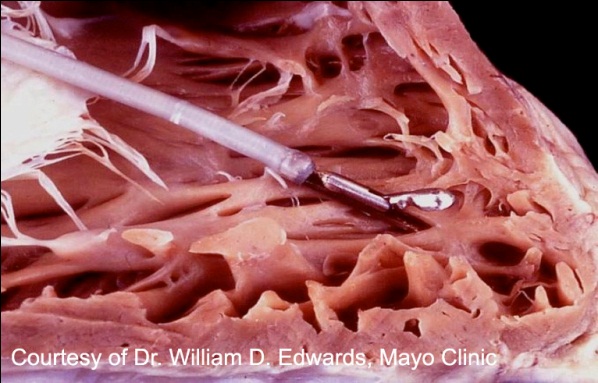


**Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.**



**Суточное мониторирование АД (СМАД).**

 **Коронарография.**



**Пробы с дозированной физической нагрузкой.**

1. **Степ-тест (проба Мастера)** — методика, стандартизированная по физической нагрузке, с использованием двух ступенек высотой 22,5 см.  
2. **Велоэргометрия** — метод с возрастающей нагрузкой, которая задается больному, находящемуся на специально оборудованном велосипеде.  
3. **Тредмил** — бегущая дорожка с меняющимся углом подъема.