Г.Е.Ройтберг,
А.В.Струтынский

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Сердечно-сосудистая система

Учебное пособие

Рекомендовано ГОУ ВПО «Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова» в качестве учебного пособия для системы последипломной подготовки врачей по специальностям «Терапия» и «Кардиология»

Пятое издание

Москва
«МЕДпресс-информ»
2017

УДК 616-085:616.1
ББК 54.10/.11я73
Р65

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых методов восстановительного лечения. Однако эти сведения могут изменяться.

За цикл трудов «Основы клинической диагностики и лечения заболеваний внутренних органов» **Ройтбергу Григорию Ефимовичу**, профессору, члену-корреспонденту Российской академии медицинских наук, заведующему кафедрой государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Российский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», **Струтынскому Андрею Владиславовичу**, доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой – работнику того же учреждения, – присуждена премия Правительства Российской Федерации 2010 года в области образования и присвоено звание ***«Лауреат премии Правительства Российской Федерации в области образования»***.

(Распоряжение Правительства Российской Федерации от 25 октября 2010 г. №1868-р г. Москва «О присуждении премий Правительства Российской Федерации 2010 года в области образования».)

Регистрационный № рецензии 272 от 23 июля 2010 г. ФГУ ФИРО.

Ройтберг Г.Е.

Р65 Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учеб. пособие / Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский. – 5-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2017. – 896 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-421-1

В издании приведено подробное описание этиологии, патогенеза, клинико-лабораторной и инструментальной диагностики наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Особое внимание уделено подробному изложению клинической картины заболеваний и объяснению механизмов отдельных патологических симптомов и синдромов. Значительное место занимают сведения о фармакодинамике, механизмах действия, показаниях и противопоказаниях к назначению современных лекарственных средств, а также основных принципах медикаментозного и немедикаментозного лечения болезней системы кровообращения.

Книга входит в цикл трудов «Основы клинической диагностики и лечения заболеваний внутренних органов».

Для семейных врачей, терапевтов, педиатров, врачей других специальностей, студентов медицинских вузов, слушателей учреждений дополнительного профессионального образования и курсов повышения квалификации.

УДК 616-085:616.1
ББК 54.10/.11я73

ISBN 978-5-00030-421-1

© Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В., 2011
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации. Издательство «МЕДпресс-информ», 2011

Оглавление

Предисловие к пятому изданию . . . 9

Предисловие к первому изданию . . . 10

Список основных сокращений . . . 11

Глава 1. Анатомо-физиологические особенности органов кровообращения . . . 13
1.1. Сердце . . . 13
1.1.1. Строение сердца . . . 13
1.1.2. Основные функции сердца . . . 17
1.1.3. Механическая работа сердца . . . 26
1.1.4. Регуляция функций сердца . . . 36
1.2. Сосудистая система . . . 38
1.2.1. Морфология сосудистой системы . . . 38
1.2.2. Гемодинамика . . . 41
1.2.3. Регуляция кровообращения . . . 43
1.2.4. Особенности регуляции коронарного кровообращения . . . 51

Глава 2. Сердечная недостаточность . . . 57
2.1. Этиология . . . 57
2.2. Патогенез . . . 58
2.2.1. Механизмы систолической и диастолической дисфункции желудочков . . . 58
2.2.2. Кардиальные механизмы компенсации . . . 61
2.2.3. Экстракардиальные механизмы компенсации . . . 63
2.3. Клиническая картина . . . 69
2.3.1. Основные клинические формы сердечной недостаточности . . . 69
2.3.2. Острая сердечная недостаточность . . . 70
2.3.3. Хроническая систолическая сердечная недостаточность . . . 71
2.4. Классификация хронической сердечной недостаточности . . . 85
2.5. Лабораторная и инструментальная диагностика . . . 87
2.5.1. Электрокардиограмма . . . 90
2.5.2. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру . . . 90
2.5.3. Функциональные нагрузочные тесты . . . 93
2.5.4. Рентгенография органов грудной клетки . . . 95
2.5.5. Эхокардиография . . . 98
2.5.6. Ультразвуковая флебография . . . 110
2.5.7. Дополнительные инструментальные методы исследования . . . 111
2.6. Лечение хронической систолической сердечной недостаточности . . . 111
2.6.1. Этиологическое лечение . . . 112
2.6.2. Устранение факторов, провоцирующих ухудшение состояния больных ХСН . . . 112
2.6.3. Немедикаментозное лечение . . . 113
2.6.4. Медикаментозное лечение . . . 115
2.7. Хроническая диастолическая сердечная недостаточность . . . 162
2.7.1. Этиология . . . 163
2.7.2. Патогенез . . . 163
2.7.3. Особенности клинической картины . . . 165
2.7.4. Инструментальная диагностика . . . 166
2.7.5. Лечение диастолической ХСН . . . 170

Глава 3. Нарушения сердечного ритма и проводимости . . . 173
3.1. Этиология . . . 173

3.2. Электрофизиологические механизмы аритмий . . . 174
3.2.1. Нарушения образования импульса . . . 174
3.2.2. Нарушения проведения импульса . . . 179
3.3. Методы диагностики нарушений сердечного ритма . . . 186
3.3.1. Клиническое исследование . . . 186
3.3.2. Электрокардиография . . . 188
3.3.3. Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру . . . 192
3.3.4. Внутрисердечное электрофизиологическое исследование . . . 194
3.3.5. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца . . . 199
3.4. Диагностика аритмий . . . 200
3.4.1. Наджелудочковые нарушения ритма . . . 201
3.4.2. Желудочковые аритмии . . . 230
3.4.3. Нарушения проводимости . . . 242
3.5. Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости . . . 258
3.5.1. Медикаментозное лечение аритмий . . . 258
3.5.2. Электрокардиостимуляция . . . 285
3.5.3. Электрическая кардиоверсия . . . 294
3.5.4. Хирургическое лечение тахиаритмий . . . 296

Глава 4. Атеросклероз . . . 298
4.1. Этиология . . . 298
4.1.1. Дислипидемии . . . 299
4.1.2. Артериальная гипертензия . . . 305
4.1.3. Курение . . . 306
4.1.4. Ожирение . . . 306
4.1.5. Сахарный диабет . . . 307
4.1.6. Возраст . . . 308
4.1.7. Пол . . . 308
4.1.8. Наследственность . . . 308
4.1.9. Гиподинамия . . . 309
4.1.10. Нерациональное питание . . . 309
4.1.11. Гипергомоцистеинемия . . . 309
4.1.12. Воспаление и инфекции . . . 310
4.2. Патогенез . . . 311
4.2.1. Образование липидных пятен и полосок . . . 311
4.2.2. Образование фиброзной бляшки . . . 313
4.2.3. Формирование «осложненной» бляшки . . . 315
4.3. Клиническая картина . . . 316
4.3.1. Атеросклероз грудной аорты . . . 317
4.3.2. Аневризма грудной аорты . . . 319
4.3.3. Расслаивающая аневризма грудной аорты . . . 321
4.3.4. Атеросклероз брюшной аорты . . . 323
4.4. Лабораторная и инструментальная диагностика . . . 327
4.4.1. Нарушения липидного обмена . . . 328
4.4.2. Рентгенологическое исследование . . . 331
4.4.3. Ультразвуковое исследование сосудов . . . 336
4.4.4. Определение скорости пульсовой волны . . . 346
4.5. Лечение и профилактика . . . 347
4.5.1. Немедикаментозное лечение . . . 349
4.5.2. Медикаментозное лечение . . . 356
5.4.3. Эфферентная терапия . . . 363

Глава 5. Хроническая ишемическая болезнь сердца . . . 365
5.1. Этиология . . . 366
5.2. Патогенез . . . 368

5.2.1. Механизмы коронарной недостаточности . . . 368
5.2.2. Последствия ишемического повреждения миокарда . . . 377
5.3. Классификация ИБС . . . 381
5.4. Стабильная стенокардия напряжения . . . 384
5.4.1. Особенности патогенеза . . . 384
5.4.2. Клиническая картина . . . 385
5.4.3. Инструментальные и лабораторные исследования . . . 391
5.4.4. Лечение . . . 420
5.4.5. Прогноз . . . 447
5.5. Спонтанная (вариантная) стенокардия . . . 447
5.5.1. Особенности патогенеза . . . 448
5.5.2. Клиническая картина . . . 448
5.5.3. Лабораторная и инструментальная диагностика . . . 449
5.5.4. Лечение . . . 451
5.5.5. Прогноз . . . 453
5.6. Безболевая ишемия миокарда . . . 453
5.6.1. Особенности патогенеза . . . 453
5.6.2. Клиническая картина и диагностика . . . 454
5.6.3. Лечение . . . 457
5.6.4. Прогноз . . . 457
5.7. Микроваскулярная стенокардия («синдром X») . . . 457
5.7.1. Особенности патогенеза . . . 457
5.7.2. Особенности клинической картины и диагностики . . . 458
5.7.3. Лечение . . . 459
5.7.4. Прогноз . . . 459

Глава 6. Ишемическая болезнь сердца: нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная смерть . . . 460
6.1. Понятие об острых коронарных синдромах . . . 460
6.2. Патогенез острых коронарных синдромов . . . 464
6.2.1. Механизмы дестабилизации атеросклеротической бляшки . . . 464
6.2.2. Тромбоз . . . 467
6.3. Нестабильная стенокардия . . . 470
6.3.1. Клиническая картина . . . 471
6.3.2. Классификация нестабильной стенокардии . . . 473
6.3.3. Диагностика . . . 475
6.3.4. Лечение . . . 484
6.3.5. Прогноз . . . 495
6.4. Инфаркт миокарда . . . 495
6.4.1. Классификация . . . 495
6.4.2. Этиология и патогенез . . . 498
6.4.3. Клиническая картина «неосложненного» инфаркта миокарда с зубцом Q . . . 503
6.4.4. Особенности клинической картины инфаркта миокарда без зубца Q . . . 511
6.4.5. Лабораторная диагностика инфаркта миокарда . . . 511
6.4.6. Электрокардиография . . . 515
6.4.7. Эхокардиография . . . 521
6.4.8. Сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc-пирофосфатом (технецием) . . . 524
6.4.9. Рентгенография органов грудной клетки . . . 525
6.4.10. Коронароангиография . . . 525
6.4.11. Лечение неосложненного инфаркта миокарда с зубцом Q . . . 525
6.5. Осложнения инфаркта миокарда . . . 538
6.5.1. Острая сердечная недостаточность . . . 538
6.5.2. Нарушения ритма и проводимости . . . 566
6.5.3. Аневризма левого желудочка . . . 573

6.5.4. Разрывы сердца . . . 576
6.5.5. Перикардит . . . 579
6.5.6. Тромбоэмболические осложнения . . . 580
6.5.7. Постинфарктный синдром Дресслера . . . 581
6.6. Инфаркт миокарда правого желудочка . . . 583
6.7. Внезапная сердечная смерть . . . 586

Глава 7. Эссенциальная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь) . . . 590
7.1. Этиология . . . 591
7.2. Патогенез . . . 593
7.2.1. Основные механизмы повышения АД . . . 593
7.2.2. Гемодинамические последствия АГ и поражение органов-мишеней . . . 601
7.3. Классификации . . . 604
7.4. Клиническая картина . . . 607
7.4.1. Жалобы . . . 607
7.4.2. Анамнез . . . 612
7.4.3 Физикальное исследование . . . 613
7.5. Лабораторная и инструментальная диагностика . . . 619
7.5.1. Суточное мониторирование АД . . . 620
7.5.2. Электрокардиография . . . 622
7.5.3. Рентгенография . . . 625
7.5.4. Эхокардиография . . . 625
7.5.5. Офтальмоскопия глазного дна . . . 629
7.5.6. Оценка магистральных артериальных сосудов . . . 630
7.5.7. Оценка функционального состояния почек . . . 631
7.6. Осложнения . . . 631
7.6.1. Гипертонический криз . . . 631
7.6.2. Синдром злокачественной гипертензии . . . 633
7.7. Формулирование диагноза . . . 634
7.8. Лечение . . . 635
7.8.1. Немедикаментозное лечение . . . 637
7.8.2. Медикаментозное лечение . . . 639
7.9. Прогноз . . . 666

Глава 8. Приобретенные пороки сердца . . . 667
8.1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз) . . . 667
8.1.1. Этиология . . . 667
8.1.2. Изменения гемодинамики . . . 668
8.1.3. Клиническая картина . . . 671
8.1.4. Инструментальная диагностика . . . 678
8.2. Недостаточность митрального клапана . . . 690
8.2.1. Этиология . . . 691
8.2.2. Изменения гемодинамики . . . 692
8.2.3. Клиническая картина . . . 694
8.2.4. Инструментальная диагностика . . . 700
8.3. Стеноз устья аорты . . . 705
8.3.1. Этиология . . . 706
8.3.2. Изменения гемодинамики . . . 707
8.3.3. Клиническая картина . . . 709
8.3.4. Инструментальная диагностика . . . 713
8.4. Недостаточность аортального клапана . . . 719
8.4.1. Этиология . . . 719
8.4.2. Изменения гемодинамики . . . 720
8.4.3. Клиническая картина . . . 722
8.4.4. Инструментальная диагностика . . . 729

8.5. Недостаточность трехстворчатого клапана . . . 733
8.5.1. Этиология . . . 734
8.5.2. Изменения гемодинамики . . . 734
8.5.3. Клиническая картина . . . 735
8.5.4. Инструментальная диагностика . . . 740
8.6. Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия (трикуспидальный стеноз) . . . 743
8.6.1. Этиология . . . 743
8.6.2. Изменения гемодинамики . . . 744
8.6.3. Клиническая картина . . . 744
8.6.4. Инструментальная диагностика . . . 746
8.7. Недостаточность клапана легочной артерии . . . 747
8.7.1. Этиология . . . 747
8.7.2. Изменения гемодинамики . . . 748
8.7.3. Клиническая картина . . . 748
8.7.4. Инструментальная диагностика . . . 749
8.8. Сочетанный митральный порок сердца . . . 749
8.9. Сочетанный аортальный порок сердца . . . 751
8.10. Лечение приобретенных пороков сердца . . . 752
8.10.1. Стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия . . . 753
8.10.2. Недостаточность митрального клапана . . . 754
8.10.3. Стеноз устья аорты . . . 755
8.10.4. Недостаточность аортального клапана . . . 756

Глава 9. Инфекционный эндокардит . . . 758
9.1. Этиология . . . 758
9.2. Патогенез . . . 760
9.3. Клиническая картина . . . 762
9.3.1. Жалобы . . . 762
9.3.2. Физикальное исследование . . . 763
9.4. Лабораторные и инструментальные исследования . . . 766
9.5. Критерии диагностики инфекционного эндокардита . . . 769
9.6. Лечение . . . 771
9.6.1. Антибактериальная терапия . . . 771
9.6.2. Хирургическое лечение . . . 773
9.6.3. Профилактика . . . 773
9.7. Прогноз . . . 774

Глава 10. Кардиомиопатии . . . 775
10.1. Дилатационная кардиомиопатия . . . 777
10.1.1. Этиология . . . 777
10.1.2. Патогенез . . . 778
10.1.3. Клиническая картина . . . 780
10.1.4. Лабораторные и инструментальные исследования . . . 782
10.1.5. Лечение . . . 784
10.1.6. Прогноз . . . 787
10.2. Гипертрофическая кардиомиопатия . . . 787
10.2.1. Этиология . . . 788
10.2.2. Патогенез изменений гемодинамики . . . 789
10.2.3. Клиническая картина . . . 792
10.2.4. Лабораторное и инструментальное исследования . . . 795
10.2.5. Лечение . . . 798
10.2.6. Прогноз . . . 799
10.3. Рестриктивные кардиомиопатии . . . 800
10.3.1. Этиология . . . 800
10.3.2. Патогенез изменений гемодинамики . . . 801

10.3.3. Клиническая картина . . . 801
10.3.4. Лечение . . . 803
10.3.5. Прогноз . . . 803

Глава 11. Миокардиты . . . 804
11.1. Этиология . . . 804
11.2. Патогенез . . . 806
11.3. Классификация . . . 807
11.4. Клиническая картина . . . 808
11.5. Лабораторная и инструментальная диагностика . . . 811
11.6. Диагноз и дифференциальный диагноз . . . 816
11.7. Лечение . . . 818
11.8. Прогноз . . . 820

Глава 12. Перикардиты . . . 821
12.1. Этиология . . . 821
12.2. Клинико-морфологическая классификация и патогенез . . . 822
12.3. Клиническая картина и диагностика . . . 824
12.3.1. Сухой перикардит . . . 824
12.3.2. Экссудативный (выпотной) перикардит . . . 829
12.3.3. Клиническая картина экссудативного перикардита, осложненного тампонадой сердца . . . 833
12.3.4. Констриктивный перикардит . . . 842
12.4. Лечение . . . 848
12.5. Прогноз . . . 850

Глава 13. Хроническое легочное сердце . . . 851
13.1. Этиология . . . 852
13.2. Патогенез . . . 854
13.2.1. Механизмы легочной артериальной гипертензии . . . 854
13.2.2. Основные изменения гемодинамики . . . 857
13.3. Клиническая картина . . . 857
13.4. Лабораторная и инструментальная диагностика . . . 863
13.5. Лечение . . . 870

Глава 14. Тромбоэмболия легочной артерии и острое легочное сердце . . . 877
14.1. Этиология . . . 877
14.2. Патогенез . . . 878
14.2.1. Механизмы обструкции легочно-артериального русла . . . 878
14.2.2. Гемодинамические последствия тромбоэмболии легочной артерии . . . 880
14.3. Клиническая картина . . . 882
14.3.1. Массивная и субмассивная ТЭЛА . . . 882
14.3.2. Немассивная ТЭЛА . . . 883
14.4. Лабораторная и инструментальная диагностика . . . 884
14.4.1. Электрокардиография . . . 884
14.4.2. Рентгенография органов грудной клетки . . . 885
14.4.3. Ультразвуковое исследование . . . 886
14.4.4. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких . . . 886
14.4.5. Ангиопульмонография . . . 888
14.5. Лечение . . . 889
14.5.1. Антикоагулянтная и антитромботическая терапия . . . 889
14.5.2. Тромболитическая терапия . . . 891
14.5.3. Хирургическое лечение . . . 892
14.6. Профилактика ТЭЛА и тромбоза глубоких вен нижних конечностей . . . 892

Литература . . . 894

Предисловие к пятому изданию

Ранняя диагностика, лечение и профилактика острых и хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы до сих пор остаются одной из самых острых медико-социальных проблем в связи с высокой распространенностью этих заболеваний, тяжестью течения и частотой инвалидизации и неблагоприятных исходов. Несмотря на широкое распространение в клинической практике многих высокоинформативных методов лабораторного и инструментального исследования сердечно-сосудистой системы и разработку новых эффективных способов комплексной терапии, заболевания сердечно-сосудистой системы (в первую очередь артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность и нарушения ритма сердца) продолжают занимать одно из ведущих мест среди всех причин смерти в экономически развитых странах.

По данным эпидемиологических исследований, в Российской Федерации распространенность артериальной гипертензии составляет в настоящее время 39,5% (Оганов Р.Г., 2009). Хронической сердечной недостаточностью, являющейся, как известно, следствием плохо контролируемого прогрессирования артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и некоторых других заболеваний, страдает в нашей стране более 8 млн человек, из которых более 40% имеют терминальную стадию заболевания (III–IV ФК по NYHA) (Агеев Ф.Т. и др., 2004; Беленков Ю.Н. и др., 2006). Прогноз у этих пациентов крайне неблагоприятный. Средняя 5-летняя смертность больных с хронической сердечной недостаточностью I–IV ФК остается высокой и составляет 59% у мужчин и 45% у женщин (Даниэлян М.О., 2001; Levy D., 2002).

Все это лишний раз подчеркивает необходимость постоянного совершенствования знаний практикующих врачей об этиологии, патогенезе, ранней диагностике и современных принципах лечения пациентов с острым инфарктом миокарда, хроническими формами ишемической болезни сердца, артериальной гипертензией, нарушениями ритма и проводимости сердца, острой и хронической сердечной недостаточностью и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Всем этим проблемам и посвящено новое (пятое) издание данной книги, которое предпринято в связи с многочисленными просьбами наших читателей – практикующих врачей-терапевтов, кардиологов, слушателей факультетов последипломной подготовки врачей и студентов старших курсов медицинских вузов страны, крайне заинтересованных в формировании у них глубоких и систематизированных знаний основ диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы.

В этом издании мы постарались сохранить прежнюю структуру изложения материала, уделив особое внимание подробному описанию клинической картины, современных методов инструментальной и лабораторной диагностики и основных принципов медикаментозного и немедикаментозного лечения больных с наиболее распространенными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Вся информация о современных методах диагностики и лечения приведена в соответствие с последними рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов, Американской и Европейской кардиологических ассоциаций.

Надеемся, что наша книга окажется полезной как для дипломированных врачей-терапевтов, кардиологов, слушателей факультетов последипломного образования, так и для студентов старших курсов медицинских вузов нашей страны.

Авторы выражают глубокую признательность всем читателям, приславшим свои отзывы и замечания на предыдущие издания нашей книги.

Заведующий кафедрой
семейной медицины РНИМУ им. Н.И.Пирогова,
академик РАН, доктор медицинских наук,
профессор ***Г.Е.Ройтберг***

Предисловие к первому изданию

Изучение внутренних болезней составляет основу клинической подготовки любого практикующего врача. Дело не только в распространенности и медико-социальной значимости разнообразной патологии внутренних органов, но и в том, что изучение именно этой дисциплины формирует у начинающего медика основы клинического мышления, наиболее важные навыки непосредственного исследования больного, анализа и интерпретации результатов многочисленных современных лабораторных и инструментальных методов исследования.

Достижения современной внутренней медицины, внедрение в широкую клиническую практику принципов медицины доказательств, существенное расширение арсенала лекарственных средств и немедикаментозных способов лечения требуют от врача хорошего знания не только типичной клинической картины заболевания, но и владения всей современной информацией об этиологии и механизмах развития патологического процесса, алгоритмах диагностического поиска, а также фармакодинамике и фармакокинетике основных групп лекарственных препаратов.

В последние годы в отечественной медицинской литературе появилось большое количество великолепных изданий, в которых достаточно полно отражены основные принципы диагностики и лечения болезней внутренних органов. Однако многие из этих монографий не в полной мере отвечают задачам высшей медицинской школы, отражая проблематику лишь одной или нескольких нозологических единиц. Во многих монографиях и учебных пособиях сделан акцент на современные лабораторные и инструментальные методы исследования, причем в большинстве случаев без описания принципов и техники этих методов диагностики. В то же время клинической картине заболевания и результатам непосредственного исследования больного в большинстве случаев уделяется недостаточное внимание. При этом происходит фетишизация лабораторных и инструментальных методов исследования, что нередко оборачивается их нивелированием.

Предлагаемое читателям руководство по внутренним болезням предназначено для обучения студентов медицинских вузов, слушателей факультетов постдипломного повышения квалификации специалистов и всех врачей, желающих усовершенствовать свои знания в области диагностики и лечения болезней внутренних органов. Работая над этим изданием, мы стремились по возможности наиболее полно и систематично отразить всю современную информацию об этиологии, патогенезе, классификации, клинике и диагностике наиболее распространенной патологии внутренних органов. Особое внимание мы стремились уделить подробному описанию клинической картины заболевания и объяснению механизмов отдельных патологических симптомов и синдромов, правильная интерпретация которых является залогом не только точной клинической диагностики, но и адекватного индивидуального подбора оптимальных методов лечения больных. Значительное место в руководстве занимают сведения о фармакодинамике, механизмах действия, показаниях и противопоказаниях к назначению современных лекарственных средств, а также основных принципах медикаментозного и немедикаментозного лечения болезней внутренних органов.

Надеемся, что знакомство с нашим руководством будет полезно для широкого круга читателей, от которых мы, как всегда, с нетерпением будем ждать отзывов, замечаний и предложений, касающихся содержания и формы данного пособия.

Заведующий кафедрой
семейной медицины РГМУ,
доктор медицинских наук, профессор
Г.Е.Ройтберг

Глава 1

Анатомо-физиологические особенности органов кровообращения

1.1. Сердце

1.1.1. Строение сердца

Система кровообращения (рис. 1.1) представлена большим (*8*) и малым (*3*) кругами кровообращения. Основная функция малого круга – обеспечение перфузии легких, адекватной легочной вентиляции и поступление оксигенированной артериальной крови в левые отделы сердца и большой круг кровообращения. Последний обеспечивает приток артериальной крови ко всем внутренним органам и отток от них венозной крови, поступающей затем в правые отделы сердца.

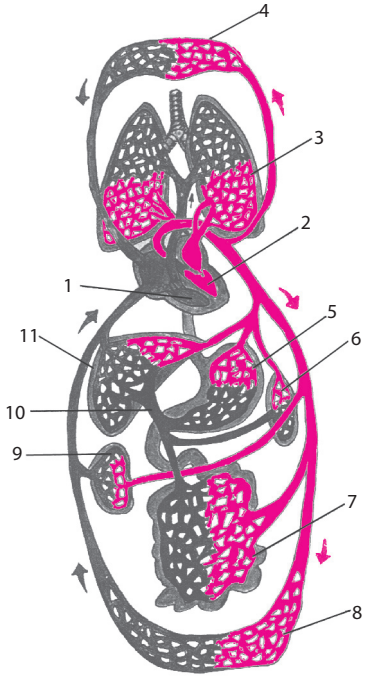


Рис. 1.1. Схема кровообращения.
1 и *2* – правый и левый желудочки; *3* – малый круг кровообращения; *4* – система церебральных сосудов; *5* – кровоснабжение желудка; *6* – селезенки; *7* – кишечника; *8* – большой круг кровообращения; *9* – кровоснабжение почек; *10* – воротная вена; *11* – система кровоснабжения печени.

На рисунке 1.2 представлено схематическое изображение передней и задней поверхности сердца.

Запомните: 1. Передняя поверхность сердца в норме образована преимущественно правым желудочком (ПЖ) и правым предсердием (ПП), левый желудочек (ЛЖ) и ушко левого предсердия (ЛП) формируют лишь небольшую часть этой поверхности.
2. Задняя поверхность сердца образована задней и верхней поверхностями левого и правого предсердий, а также большей частью ЛЖ и лишь сравнительно небольшой частью ПЖ.

Следует помнить также о взаимном пространственном расположении магистральных артерий и вен, входящих в состав сосудистого пучка: аорты, ствола легочной артерии (ЛА) и верхней полой вены (рис. 1.2, *а*).

На рисунке 1.3 представлено схематическое изображение *камер сердца* (предсердий и желудочков), а также аорты, легочной артерии, верхней и нижней полых вен, впадающих в ПП, и легочных вен, доставляющих кровь в ЛП. Предсердия и желудочки отделены друг от друга атриовентрикулярными клапанами (митральным и трикуспидальным), створки которых плотно смыкаются во время систолы желудочков, препятствуя регургитации крови из желудочков в предсердия. Плотность смыкания створок атриовентрикулярных клапанов зависит не только от их анатомической целостности, но и от функции всего клапанного аппарата, в том числе сухожильных нитей (хорд) и папиллярных мышц.

В выходной части правого и левого желудочков расположены клапаны легочной артерии и аорты, каждый из которых состоит из трех полулунных заслонок, своей вогнутой поверхностью обращенных в просвет соответствующего магистрального сосуда. Между заслонкой и стенкой сосуда имеется небольшой карман (синус). При расслаблении желудочков, когда давление в полости желудочков падает, возвратный ток крови из легочной ар-

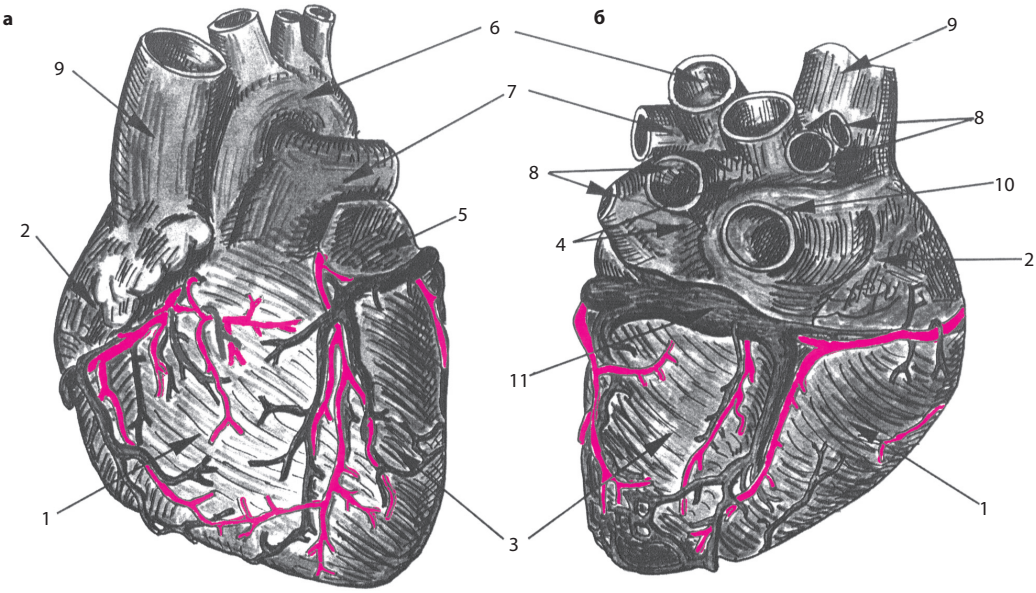


Рис. 1.2. Схематическое изображение сердца:
а – вид спереди, *б* – вид сзади. *1* – правый желудочек; *2* – правое предсердие; *3* – левый желудочек; *4* – левое предсердие; *5* – ушко левого предсердия; *6* – аорта; *7* – легочный ствол и ветвь легочной артерии; *8* – правые и левые легочные вены; *9* – верхняя полая вена; *10* – нижняя полая вена; *11* – коронарный синус.

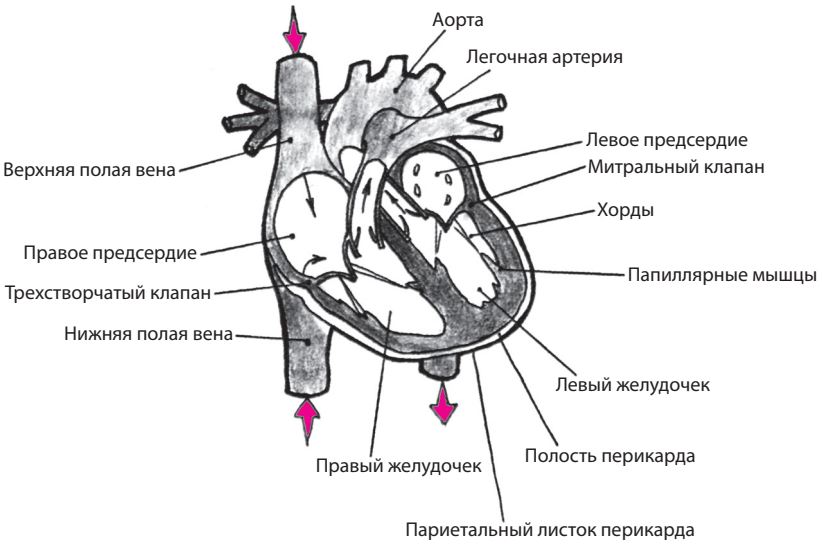


Рис. 1.3. Схематическое изображение камер сердца и магистральных сосудов.

терии и аорты заполняет синусы и раскрывает заслонки, края которых плотно смыкаются и не пропускают кровь из сосуда в желудочек.

Стенка сердца состоит из трех слоев: эндокарда, миокарда и эпикарда. *Эндокард* в виде тонкой (около 0,6 мм) соединительнотканной оболочки выстилает изнутри все полости сердца, клапаны, хорды и папиллярные мышцы.

Миокард состоит из отдельных мышечных волокон, каждое из которых включает большое количество мышечных клеток (кардиомиоцитов), последовательно соединенных друг с другом посредством вставочных дисков (нексусов). С помощью нексусов отдельные кардиомиоциты связаны в единую мышечную сеть – функциональный синцитий, который обеспечивает ритмичное и почти синхронное сокращение всех рабочих мышечных волокон.

Толщина миокарда предсердий не превышает в норме 2–3 мм, левого желудочка – 7–8 мм, а правого желудочка – 3–4 мм.

Эпикард покрывает наружную поверхность сердца, начальные отделы восходящей части аорты, легочного ствола и конечные отделы полых и легочных вен. Эпикард состоит из соединительной ткани, сращенной с мышечным слоем. У основания сердца он переходит в париетальный листок перикарда – околосердечной сумки, которая окружает сердце, начальные отделы аорты, легочного ствола и устья полых и легочных вен и отграничивает сердце от соседних органов (рис. 1.3). В норме полость перикарда содержит около 20–30 мл прозрачной серозной жидкости, которая снижает трение стенок сердца во время его сокращения и расслабления.

На рисунке 1.4 изображена проекция сердца на переднюю грудную стенку. Следует помнить, что у здорового человека левая граница сердца (верхушка), образованная ЛЖ, расположена на 1,0–1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии; правая граница, представленная ПП, – на уровне правого края грудины или на 1,0 см вправо от него, а верхняя граница сердца (ушко ЛП) – на уровне верхнего края III ребра у левого края грудины.

Артериальное кровоснабжение сердца (см. рис. 1.5) осуществляется преимущественно правой (*4*) и левой (*3*) коронарными артериями (соответственно ПКА и ЛКА). ЛКА делится на две крупные ветви: переднюю межжелудочковую ветвь (ПМЖВ) и огибающую ветвь (ОВ). Нередко встречается и третья (диагональная) ветвь ЛКА, обычно отходящая от ОВ.

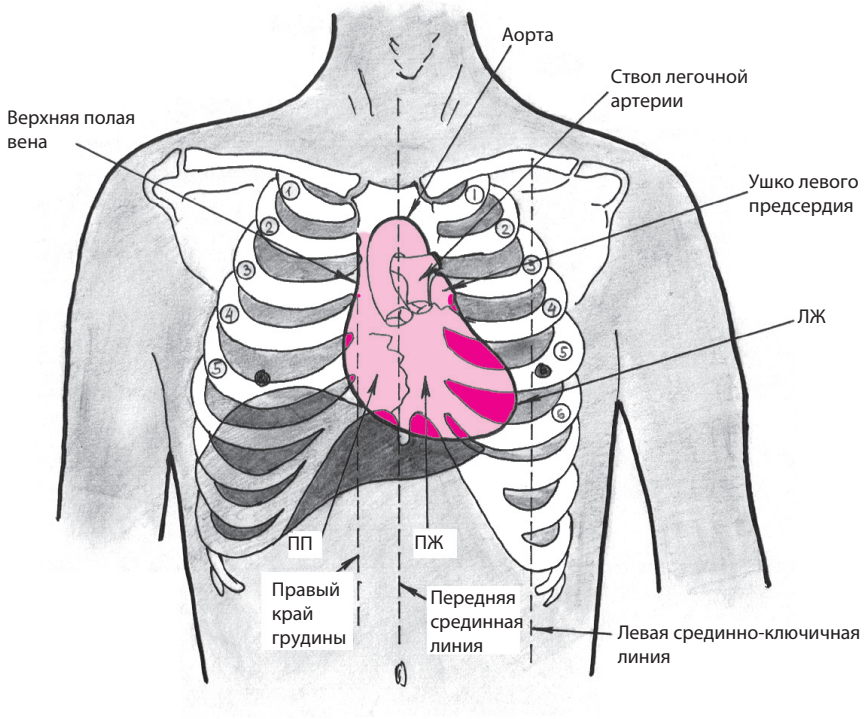


Рис. 1.4. Проекция сердца и магистральных сосудов на переднюю грудную стенку.

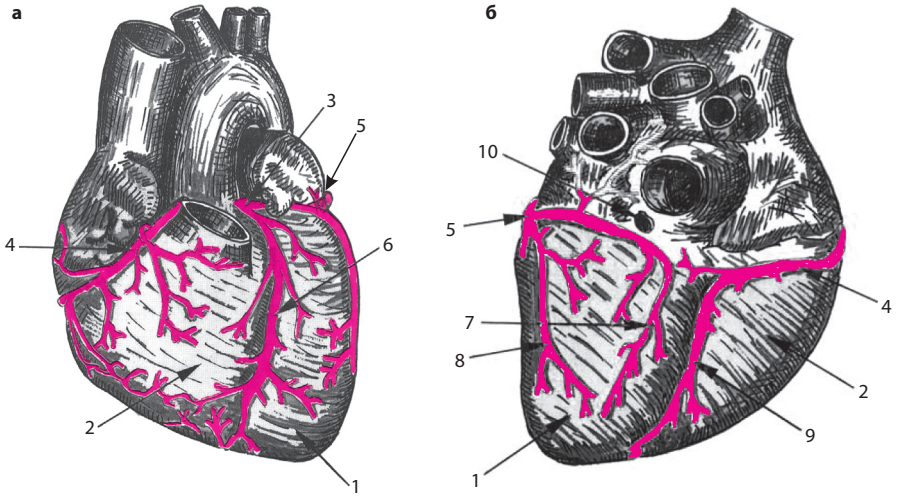


Рис. 1.5. Крупные артерии сердца:

а – вид спереди, *б* – вид сзади. *1* – левый желудочек; *2* – правый желудочек; *3* – левая коронарная артерия (ЛКА); *4* – правая коронарная артерия; *5* – огибающая ветвь ЛКА (ОВ); *6* – передняя межжелудочковая ветвь ЛКА (ПМЖВ); *7*, *8* – задние нисходящие ветви ОВ; *9* – задняя нисходящая ветвь ПКА; *10* – устье коронарного синуса.

Запомните: 1. ПМЖВ ЛКА кровоснабжает переднюю часть межжелудочковой перегородки, верхушку и отчасти нижнедиафрагмальную стенку.
2. ОВ ЛКА снабжает кровью передневерхние, боковые, а также заднебазальные отделы ЛЖ.
3. ПКА кровоснабжает правый желудочек, заднюю часть межжелудочковой перегородки, нижнедиафрагмальную стенку ЛЖ и частично заднебазальные его отделы.

Крупные вены сердца, собирающие кровь преимущественно из стенки ЛЖ, впадают в коронарный синус, расположенный на задней поверхности сердца (см. рис. 1.2, *б*). Оттуда кровь попадает в ПП. Часть вен, собирающих кровь из стенки ПЖ, впадает в ПП, минуя коронарный синус. Наконец, малые вены сердца (вены Вьессена–Тебезия) впадают непосредственно в полость желудочков и предсердий.

1.1.2. Основные функции сердца

Сердце обладает рядом функций, определяющих особенности его работы: функциями автоматизма, проводимости, возбудимости и сократимости.

Функция автоматизма

Функция автоматизма – это способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражений. Функцией автоматизма обладают только клетки синоатриального узла (СА-узла) и проводящей системы предсердий и желудочков (пейсмекеры). Сократительный миокард лишен функции автоматизма.

Различают три центра автоматизма (см. рис. 1.6).

1. Центр автоматизма *первого порядка* – это клетки СА-узла, вырабатывающие электрические импульсы с частотой около 60–80 в минуту.
2. Центр автоматизма *второго порядка* – клетки АВ-соединения (зоны перехода АВ-узла в пучок Гиса и нижние отделы предсердий), а также пучка Гиса, которые продуцируют импульсы с частотой 40–60 в минуту.
3. Центр автоматизма *третьего порядка* – конечная часть, ножки и ветви пучка Гиса. Они обладают самой низкой функцией автоматизма, вырабатывая около 25–45 импульсов в минуту.

В норме единственным водителем ритма является СА-узел, который подавляет автоматическую активность остальных (эктопических) водителей ритма (подробнее см. главу 3).

Функция проводимости

Функция проводимости – это способность к проведению возбуждения волокон проводящей системы сердца и сократительного миокарда. В последнем случае скорость проведения электрического импульса значительна. В *предсердиях* возбуждение распространяется от СА-узла по трем межузловым трактам (Бахмана, Венкебаха и Тореля) к АВ-узлу и по межпредсердному пучку Бахмана – на левое предсердие (см. рис. 1.6). Вначале возбуждается правое (см. рис. 1.7, *а*), затем правое и левое (см. рис. 1.7, *б*), в конце – только левое предсердие (см. рис. 1.7, *в*). Скорость проведения возбуждения 30–80 см/с, время охвата возбуждением обоих предсердий не превышает в норме 0,1 с.

В *АВ-узле* происходит физиологическая задержка возбуждения (скорость проведения снижается до 2–5 см/с). Задержка возбуждения в АВ-узле способствует тому, что желудочки начинают возбуждаться только после окончания полноценного сокращения предсердий. АВ-узел в норме «пропускает» из предсердий в желудочки не более 180–220 импульсов в минуту. При большей частоте синусового или предсердного ритма даже у здорового

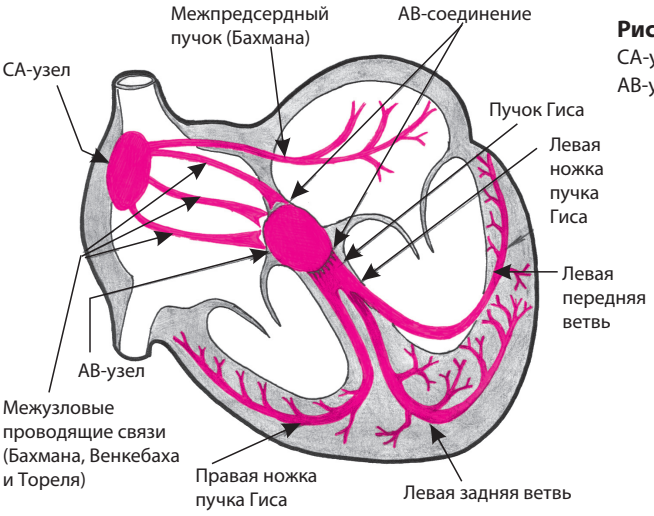


Рис. 1.6. Проводящая система сердца.
СА-узел – синоатриальный узел,
АВ-узел – атриовентрикулярный узел



Рис. 1.7. Распространение возбуждения по предсердиям.
а – начальное возбуждение правого предсердия; *б* – возбуждение правого и левого предсердий; *в* – конечное возбуждение левого предсердия. P_1, P_2 и P_3 – моментные векторы деполяризации.

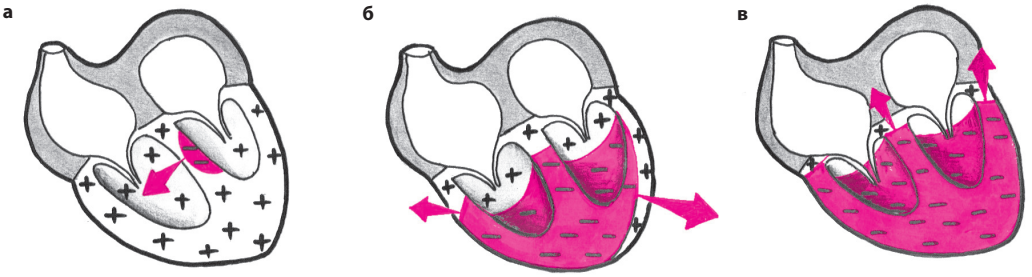


Рис. 1.8. Распространение возбуждения по сократительному миокарду желудочков.
а – деполяризация межжелудочковой перегородки (0,02 с); *б* – деполяризация верхушки, передней, задней и боковой стенок желудочков (0,04–0,05 с); *в* – деполяризация базальных отделов желудочков и межжелудочковой перегородки (0,06–0,08 с).

человека развивается неполная атриовентрикулярная блокада проведения импульсов от предсердий к желудочкам. В норме АВ-задержка не превышает 0,1 с.

В желудочках возбуждение быстро рапространяется по пучку Гиса, его ветвям и волокнам Пуркинье (скорость проведения от 100–150 до 300–400 см/с). Волна деполяриза-

ции распространяется от субэндокардиальных к субэпикардиальным участкам сердечной мышцы (рис. 1.8).

В первые 0,02 с (рис. 1.8, *а*) деполяризуется левая половина *межжелудочковой перегородки* (МЖП), а также большая часть *правого желудочка* (ПЖ). Через 0,04–0,05 с (рис. 1.8, *б*) возбуждается значительная часть *левого желудочка* (ЛЖ). Последними в период 0,06–0,08 с активируются *базальные отделы* ЛЖ, ПЖ и МЖП (рис. 1.8, *в*). При этом фронт волны возбуждения постоянно меняет свое направление, как это видно на рисунке. Общая продолжительность деполяризации желудочков составляет 0,08–0,09 с.

Функция возбудимости

Функция возбудимости – это способность клеток проводящей системы сердца и сократительного миокарда возбуждаться под влиянием внешних электрических импульсов. Возбуждение сердечной мышцы сопровождается возникновением *трансмембранного потенциала действия (ТМПД*) – изменяющейся разности потенциалов между наружной и внутренней поверхностями клеточной мембраны. В исходном состоянии наружная поверхность невозбужденной миокардиальной клетки заряжена положительно, а внутренняя – отрицательно (рис. 1.9). Различают несколько фаз ТМПД миокардиальной клетки.

Фаза 0 – во время которой происходит быстрая (в течение 0,01 с) перезарядка клеточной мембраны: внутренняя ее поверхность заряжается положительно, а наружная – отрицательно.

Фаза 1 – небольшое начальное снижение ТМПД от +20 мV до 0 или чуть ниже (фаза начальной быстрой реполяризации).

Фаза 2 – относительно продолжительная (около 0,2 с) *фаза плато*, во время которой величина ТМПД поддерживается на одном уровне.

Фаза 3 (конечной быстрой реполяризации), в течение которой восстанавливается прежняя поляризация клеточной мембраны: наружная ее поверхность заряжается положительно, а внутренняя – отрицательно (–90 мV).

Фаза 4 (фаза диастолы). Величина ТМПД сократительной клетки сохраняется примерно на уровне –90 мV. Происходит восстановление исходной концентрации K^+, Na^+, Ca^{2+} и Cl^- благодаря работе Na^+-K^+-насоса.

В разные фазы ТМПД возбудимость мышечного волокна различна. В начале ТМПД (фазы 0, 1, 2) клетки полностью невозбудимы (*абсолютный рефрактерный период*). Во время быстрой конечной реполяризации (фаза 3) возбудимость частично восстанавливается (*относительный рефрактерный период*). Во время диастолы (фаза 4 ТМПД) рефрактерность отсутствует и миокардиальное волокно полностью возбудимо (рис. 1.9).

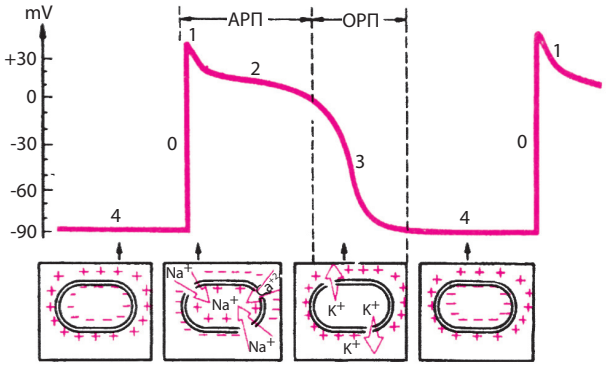


Рис. 1.9. Трансмембранный потенциал действия. Объяснение в тексте.
АРП и ОРП – абсолютный и относительный рефрактерные периоды.

Функция сократимости

Функция сократимости – это способность сердечной мышцы сокращаться в ответ на возбуждение. Этой функцией обладает в основном сократительный миокард. Процесс сокращения запускается ионами Ca^{2+}, входящими в клетку во время ТМПД. Во время реполяризации мембраны происходит удаление ионов кальция из клетки в межклеточную жидкость, в результате чего наступает расслабление мышечного волокна. В результате последовательного сокращения и расслабления различных отделов сердца осуществляется основная – *насосная функция сердца*. Рассмотрим подробнее процесс сокращения сердечной мышцы.

Миокард состоит из множества отдельных поперечнополосатых мышечных клеток – *кардиомиоцитов* – волокон, торцевые части которых плотно стыкуются друг с другом с помощью так называемых вставочных дисков – нексусов, обладающих очень низким электрическим сопротивлением. Такая структура обеспечивает быстрое распространение волны возбуждения от одной клетки к другой и, соответственно, почти одновременное их сокращение (*функциональный синцитий*) (рис. 1.10, *а*).

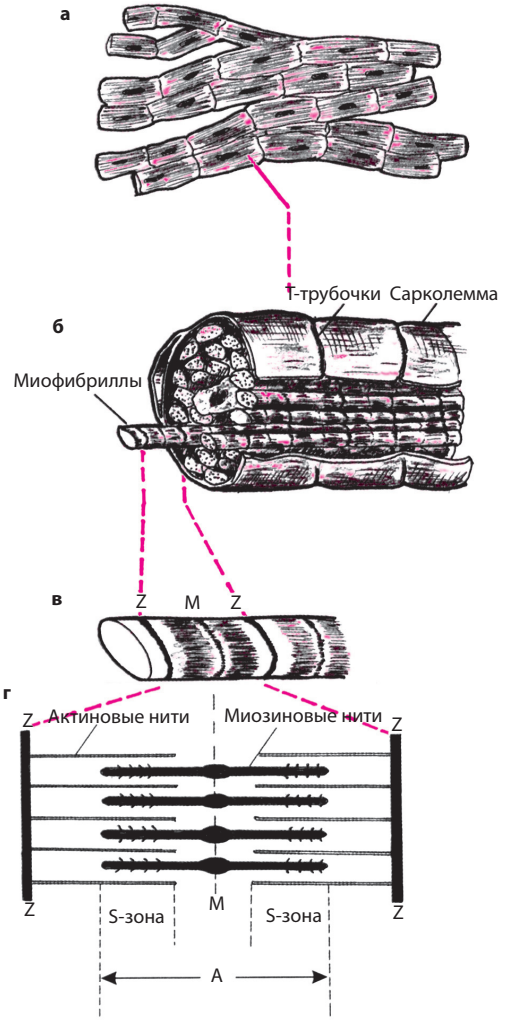


Рис. 1.10. Строение кардиомиоцита.
а – функциональный синцитий; *б* – кардиомиоцит, состоящий из миофибрилл; *в* – саркомер; *г* – структура саркомера (схема). Объяснение в тексте.

Каждый кардиомиоцит состоит из большого числа переплетающихся между собой нитей *миофибрилл*, которые тянутся по всей длине мышечного волокна (рис. 1.10, *б*). Между миофибриллами располагаются ядро клетки, митохондрии, а также внутриклеточная система мембран клеток. Окружает миоцит *сарколемма*, которая образует множество складок и карманов, идущих как в продольном, так и в поперечном направлениях, в том числе глубоких каналоподобных выпячиваний сарколеммы внутрь клетки (Т-трубочек).

Саркоплазматический ретикулум кардиомиоцитов – это глубокая сеть внутриклеточных канальцев, анастомозирующих между собой и тесно прилегающих к поверхностной мембране (сарколемме) и Т-трубочкам (рис. 1.11). Это обеспечивает быстрое распространение возбуждения сарколеммы и Т-трубочек на мембраны саркоплазматического ретикулума, что сопровождается лавинообразным выходом ионов Ca^{2+} из ретикулума.

Миофибриллы кардиомиоцитов делятся на периодически повторяющиеся *саркомеры*, которые представляют собой структурную и функциональную единицу сокращения (рис. 1.10, *в*, *г*). Каждый саркомер с обеих сторон ограничен темными линиями (так называемыми Z-линиями), тесно связанными с Т-трубочками сарколеммы. Саркомер

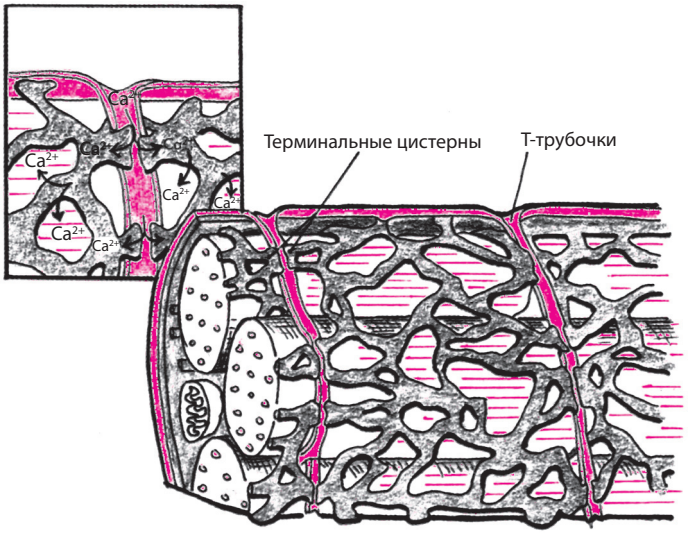


Рис. 1.11.
Саркоплазматический ретикулум и перемещение ионов Ca^{2+} во время сокращения кардиомиоцита.

состоит из *тонких нитей* (молекул актина) и *толстых нитей* (молекул миозина), взаимодействие между которыми лежит в основе сокращения кардиомиоцитов.

Толстые нити состоят из длинных молекул *миозина*, скрученных в спираль и образующих поперечные мостики, выступающие в сторону тонких нитей актина (см. рис. 1.12). Поперечные мостики содержат миофибриллярную АТФ-азу и обладают способностью образовывать обратимые связи с молекулами актина.

Тонкие нити саркомера состоят из двух скрученных в спираль цепей молекул *актина*, тесно связанных с регуляторными белками – тропомиозином и тропонином (см. рис. 1.12). Актин способен образовывать соединения с миозином в присутствии АТФ и ионов магния, которые активируют АТФ-азу миозина. Регуляция такого соединения обеспечивается главным образом *тропонином С*, который обладает высоким сродством к ионам Ca^{2+}. Когда мышечное волокно находится в состоянии покоя и тропонин С лишен ионов Ca^{2+}, весь тропониновый комплекс приобретает такую конформационную структуру, которая препятствует взаимодействию актина и миозина, и сокращения мышечного волокна не происходит (рис. 1.13, *а*). Иными словами, тропонин, лишенный ионов Ca^{2+}, блокирует взаимодействие актина и миозина.

Во время деполяризации кардиомиоцита в саркоплазматическом ретикулуме происходит лавинообразное высвобождение большого количества ионов Ca^{2+}, быстро проникающих в цитоплазму, окружающую саркомеры. При этом ионы Ca^{2+} связываются с тропонином. Это приводит к изменению пространственного расположения всего тропомиозинового комплекса: тропомиозин смещается таким образом, что активные участки тонких спиральных нитей актина становятся доступными для взаимодействия с миозином (см. рис. 1.13, *б*).

В результате такого взаимодействия образуются *актомиозиновые мостики*, и актиновые нити скользят вдоль нитей миозина (см. рис. 1.14), что приводит к укорочению саркомера и всего мышечного волокна или развитию изометрического напряжения. Чем больше ионов Ca^{2+} связалось с тропонином, тем больше образуется актомиозиновых мостиков и тем больше развиваемое мышцей напряжение, т.е. сила сокращения.

Релаксация саркомера и мышечного волокна в целом происходит после того, как ионы Ca^{2+} отщепляются от тропонина, который восстанавливает свою способность блокировать взаимодействие актина и миозина. Этот процесс обеспечивается активным обратным транспортом ионов Ca^{2+} в саркоплазматический ретикулум и внеклеточную среду (см. рис. 1.15) за счет действия двух механизмов:

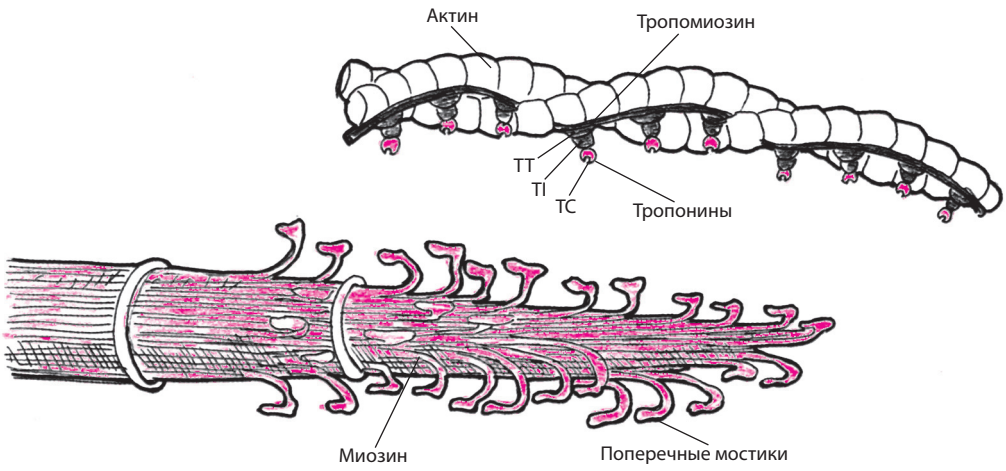


Рис. 1.12. Структура тонких (актиновых) и толстых (миозиновых) нитей саркомера.
TC, TT и TI – тропонины.

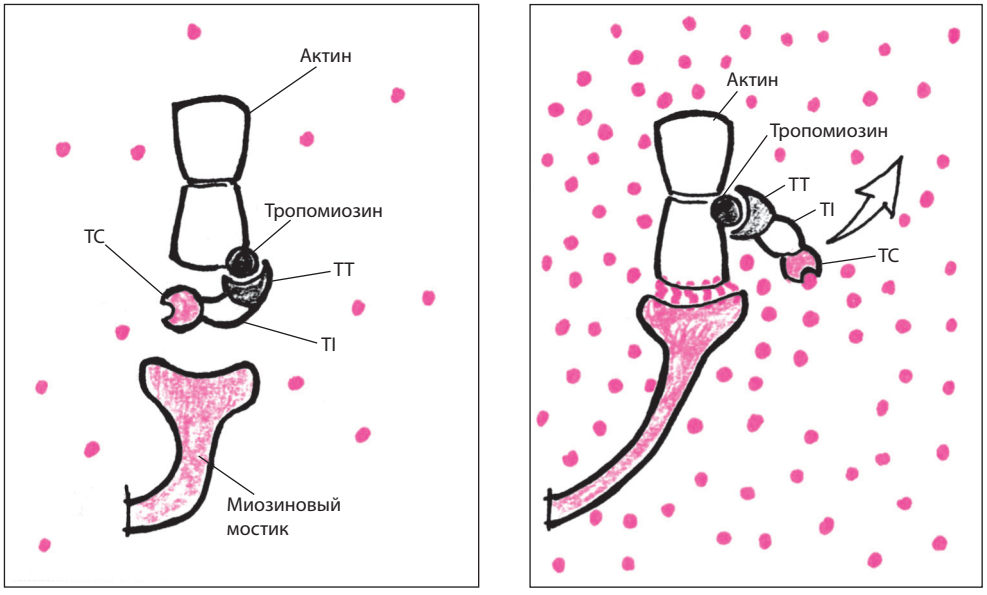


Рис. 1.13. Функционирование тропомиозин-тропонинового комплекса во время расслабления (*а*) и сокращения (*б*).
Красными кружочками обозначены Ca^{2+} ; TC, TT и TI – тропонины C, T и I.

- *кальциевой АТФ-азы* мембраны саркоплазматического ретикулума и сарколеммы, которая в присутствии АТФ способствует активному транспорту Ca^{2+} из клетки (рис. 1.15, *а*);
- *Na^{+}-Ca^{2+}-обменного механизма* клеточной мембраны, в результате которого Na^{+} по электрохимическому градиенту перемещается внутрь клетки, а ион Ca^{2+} – во внеклеточное пространство в обмен на ионы Na^{+} (рис. 1.15, *б*).

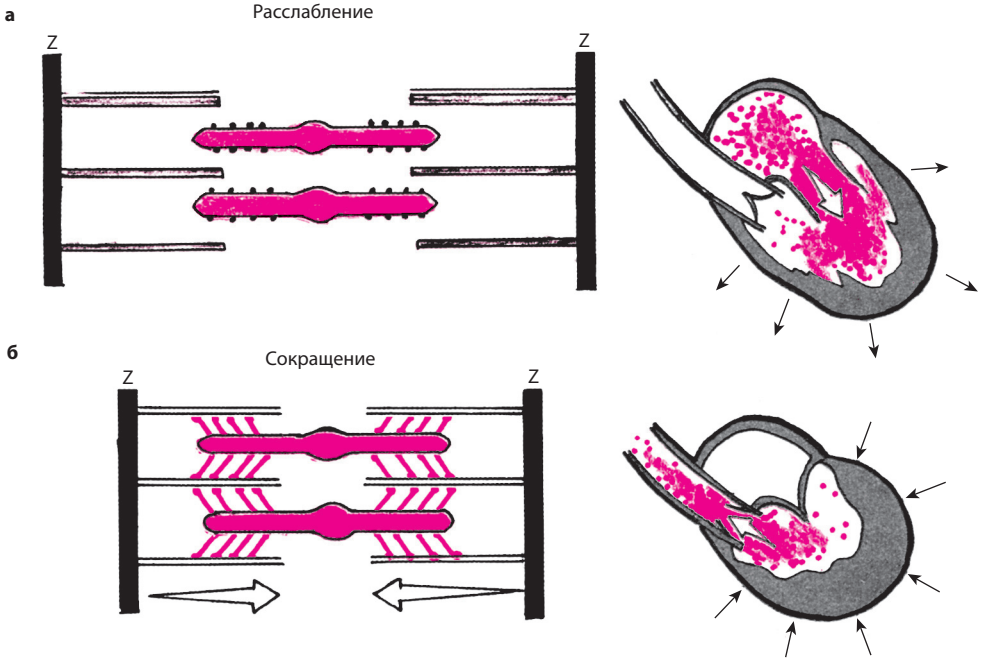


Рис. 1.14. Взаимное расположение тонких и толстых нитей саркомера во время расслабления (*а*) и сокращения (*б*).

Важно отметить, что функционирование Na^+-Ca^{2+}-обменного механизма тесно связано с концентрацией Na^+ внутри и вне клетки, которая достигается благодаря деятельности *K^+-Na^+-насоса* (рис. 1.15, *б*). Именно этот механизм поддерживает высокие концентрации K^+ внутри клетки и Na^+ – вне клетки. Чем эффективнее работает K^+-Na^+-насос, тем меньше внутриклеточная концентрация Na^+ и тем больше ионов Na^+ может проникнуть внутрь клетки по электрохимическому градиенту Na^+, а ионов Ca^{2+} – из клетки в обмен на ионы Na^+.

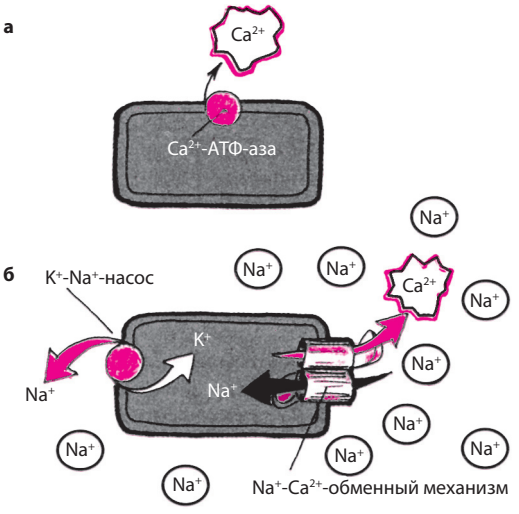


Рис. 1.15. Два механизма удаления ионов Ca^{2+} из клетки.
а – действие кальциевой АТФ-азы; *б* – функционирование Na^+-Ca^{2+}-обменного механизма, интенсивность которого связана с активностью K^+-Na^+-насоса. Объяснение в тексте.

Наоборот, при ингибировании K^+-Na^+-насоса (увеличение ЧСС или действие сердечных гликозидов) снижается также интенсивность обменного механизма, и часть ионов Ca^{2+} остается в клетке.

Запомните: 1. В основе периодически сменяющих друг друга состояний мышечного сокращения и расслабления кардиомиоцитов лежит способность клеточных мембран обеспечивать различное движение ионов Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума к миофибриллам (сокращение) и обратно (расслабление).

2. Содержание ионов Ca^{2+} в кардиомиоцитах является главным фактором, регулирующим инотропное состояние сердца. Чем выше внутриклеточная концентрация Ca^{2+}, тем больше сократимость миокарда.

3. Внутриклеточная концентрация Ca^{2+} регулируется многими факторами, в том числе активностью Ca^{2+}-АТФ-азы, K^+-Na^+-насоса и Na^+-Ca^{2+}-обменного механизма.

Факторы, определяющие функцию сократимости. Важнейшей характеристикой функционирующей сердечной мышцы является зависимость между скоростью укорочения миокардиального волокна и развиваемым им напряжением (зависимость «сила–скорость»). Согласно данным Hill, скорость сокращения мышцы обратно пропорциональна силе (напряжению). Иными словами, чем больше нагрузка на мышцу, тем меньше скорость ее укорочения. Наоборот, при уменьшении нагрузки скорость сокращения увеличивается (рис. 1.16).

Функция сердечной мышцы, в том числе зависимость «сила–скорость», определяется двумя основными факторами:

1. Исходной длиной мышечного волокна, или конечно-диастолическим объемом желудочка.
2. Состоянием инотропизма (сократимости) миокарда, связанного с интенсивностью обменных процессов в сердечной мышце.

Зависимость силы сокращения от *исходной длины* мышечного волокна является решающим фактором, который определяет функцию сердечной мышцы (E.Braunwald с соавт.). Согласно закону Старлинга увеличение исходного конечно-диастолического объема желудочка в норме приводит к усилению сокращения желудочка, который становится спо-

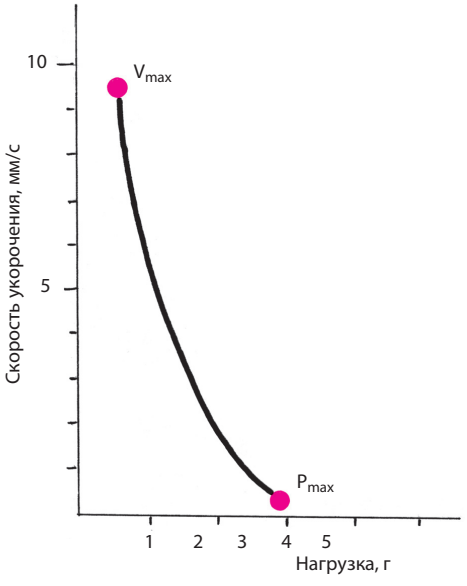


Рис. 1.16. Кривая «сила–скорость», полученная на препарате изолированного миокарда (по E.Braunwald с соавт., 1976).

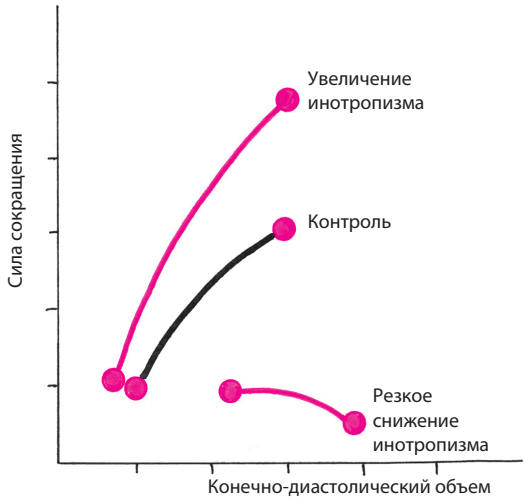


Рис. 1.17. Зависимость силы сокращения от исходной длины мышечного волокна (конечно-диастолического объема) в контроле и при изменении инотропизма (по E.Braunwald с соавт., 1976).

собным развивать большее напряжение и преодолевать большую нагрузку (рис. 1.17). Существенно изменяется при этом и зависимость «сила–скорость» (рис. 1.18, *а*): увеличение исходной длины мышечного волокна сопровождается возрастанием максимально развиваемой силы сокращения, тогда как максимальная скорость сокращения не меняется.

Увеличение *инотропизма* сердечной мышцы, происходящее под действием возросшей симпатической активности или других факторов (см. ниже), ведет к увеличению как силы, так и максимальной скорости сокращения (рис. 1.18, *б*). Таким образом, инотропное состояние (сократимость) миокарда характеризуется способностью желудочка без увеличения конечно-диастолического объема (т.е. без «привлечения» механизма Франка–Старлинга) либо выбрасывать в сосудистое русло больший объем крови; либо выбрасывать тот же объем крови против большего сопротивления давления в магистральных сосудах. На рисунке 1.17 видно, что при увеличении инотропизма (сократимости) кривая функции желудочка (т.е. взаимосвязи напряжения и конечно-диастолического объема) смещается вверх и

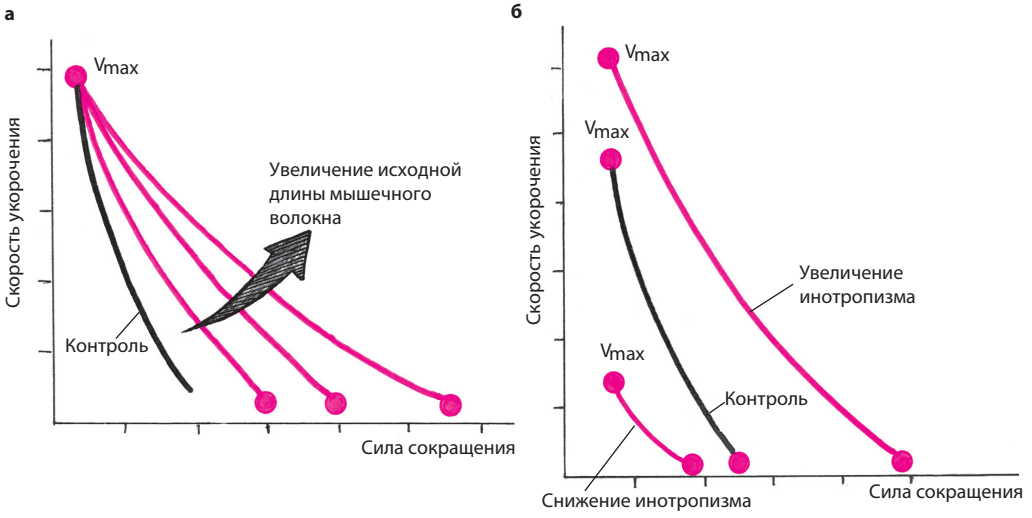


Рис. 1.18. Изменения кривой «сила–скорость» при увеличении исходной длины мышечного волокна (*а*) и изменении инотропизма (*б*) (по E.Braunwald с соавт., 1976).

влево. Это означает, что при тех же значениях конечно-диастолического объема желудочки в состоянии развивать большее напряжение. При угнетении инотропной функции (снижении сократимости) кривая функции желудочка смещается вправо и вниз. Причем при выраженном падении сократимости кривая идет вначале горизонтально, а затем опускается вниз. Иными словами, при данном состоянии инотропной функции растяжение сердечной мышцы (увеличение конечно-диастолического объема) сопровождается не увеличением, а снижением напряжения миокарда.

Следует еще раз обратить внимание, что состояние инотропизма оказывает влияние и на зависимость «сила – скорость» (см. рис. 1.18, *б*): при увеличении инотропизма возрастает не только сила, но и максимальная скорость сокращения, а при снижении сократимости сила и максимальная скорость уменьшаются.

1.1.3. Механическая работа сердца

Фазовая структура сердечного цикла

Работа сердца как насоса обеспечивается сложной последовательностью сокращения и расслабления желудочков и предсердий, что составляет фазовую структуру сердечного цикла, которая представлена на рисунке 1.19.

Систола желудочков начинается с *фазы асинхронного сокращения*, которая определяется от начала комплекса QRS на ЭКГ до первых высокочастотных осцилляций I тона сердца на ФКГ (рис. 1.20). В течение этой фазы электрическое возбуждение быстро распространяется по миокарду желудочков и инициирует сокращение отдельных мышечных волокон. Их сокращение происходит асинхронно, поэтому внутрижелудочковое давление не возрастает, хотя форма желудочков существенно меняется. В конце этой фазы атриовентрикулярные клапаны неплотно смыкаются, но их напряжения и, соответственно, колебательных движений еще не наблюдается.

Фаза изоволюмического сокращения (рис. 1.21) характеризуется быстрым и мощным сокращением миокарда желудочков, в результате чего в условиях полностью закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанов происходит резкое повышение внутрижелудочкового давления. Во время этой фазы возникает I тон сердца.

Как только давление в желудочках становится чуть больше, чем в аорте и легочной артерии, открываются полулунные клапаны, и кровь поступает в магистральные сосуды – начинается *фаза изгнания* (см. рис. 1.22).

Диастола желудочков включает 5 фаз. *Протодиастолический период* (см. рис. 1.23) соответствует времени закрытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии. В результате начавшегося расслабления миокарда желудочков давление в них падает чуть ниже

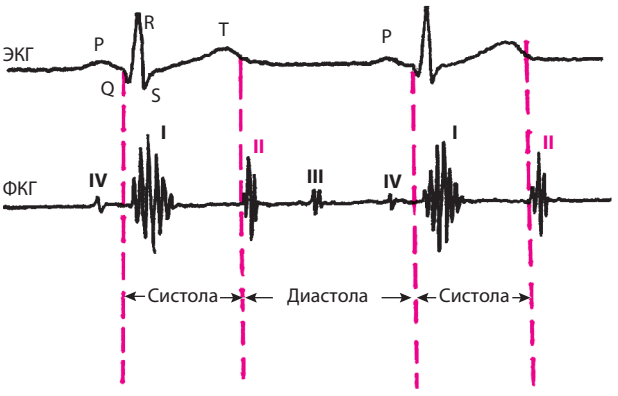


Рис. 1.19. Деление сердечного цикла на систолу и диастолу.

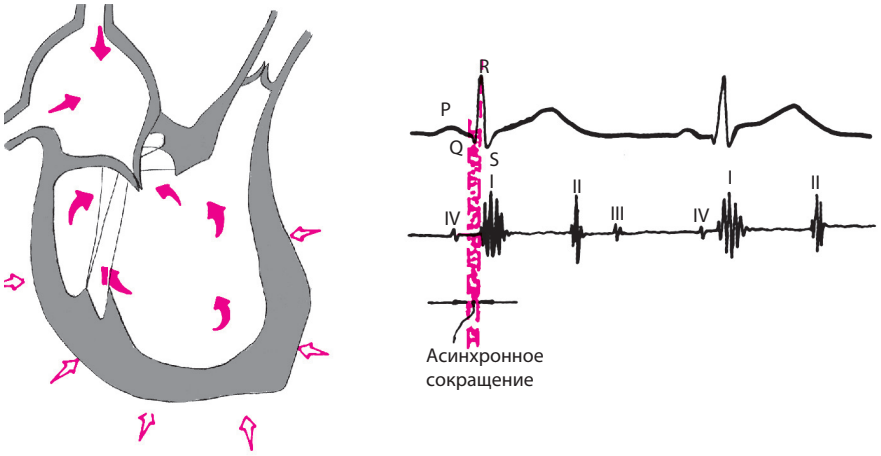


Рис. 1.20. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы асинхронного сокращения желудочков (заштриховано красным цветом). Объяснение в тексте.
Римскими цифрами обозначены тоны сердца.

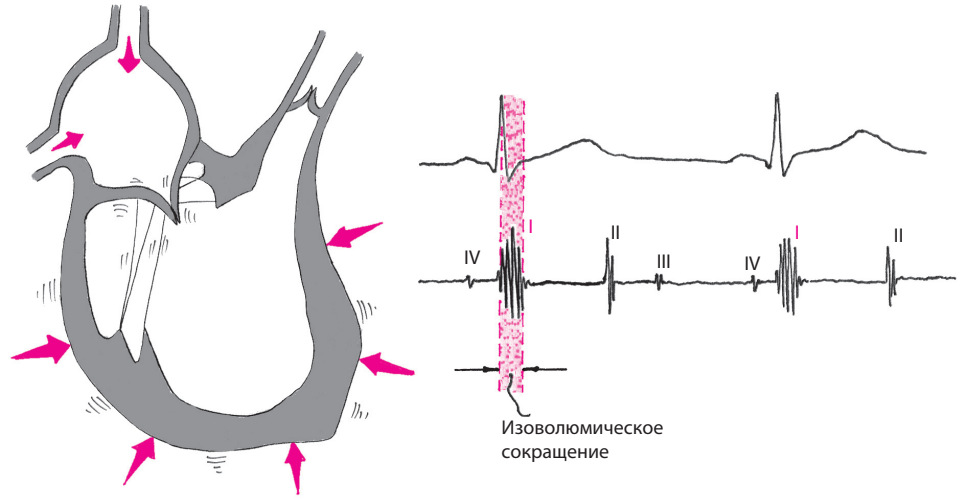


Рис. 1.21. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы изоволюмического сокращения желудочков. Объяснение в тексте.

давления в магистральных сосудах, что и является причиной закрытия клапанов. Во время этой фазы возникает II тон сердца.

Во время *фазы изоволюмического расслабления* (см. рис. 1.24) продолжается активное расслабление желудочков, давление в них падает до уровня давления в предсердиях, после чего открываются атриовентрикулярные клапаны. Фаза изоволюмического расслабления в норме протекает в условиях герметически закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанов, и объем желудочков не меняется.

Далее начинается продолжительный период наполнения желудочков, включающий три диастолические фазы. Во время *фазы быстрого наполнения* (см. рис. 1.25) кровь «пассивно», под действием градиента давлений, поступает из предсердия в желудочки, причем

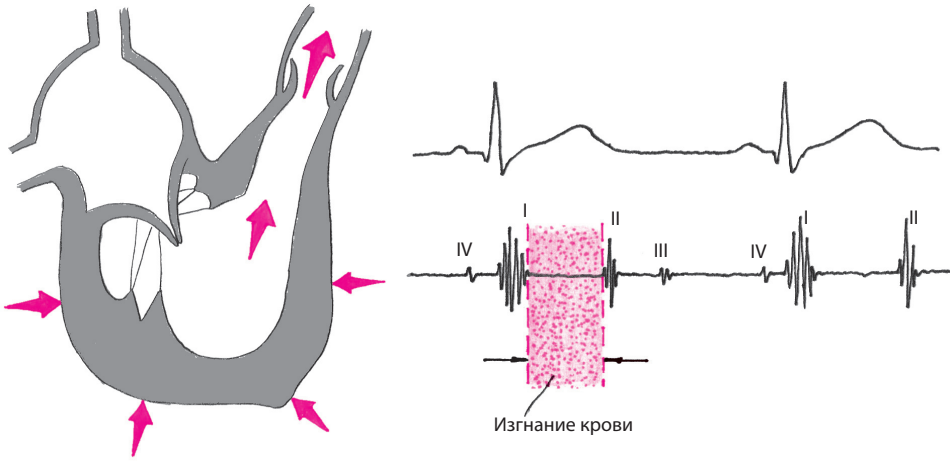


Рис. 1.22. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы изгнания. Объяснение в тексте.

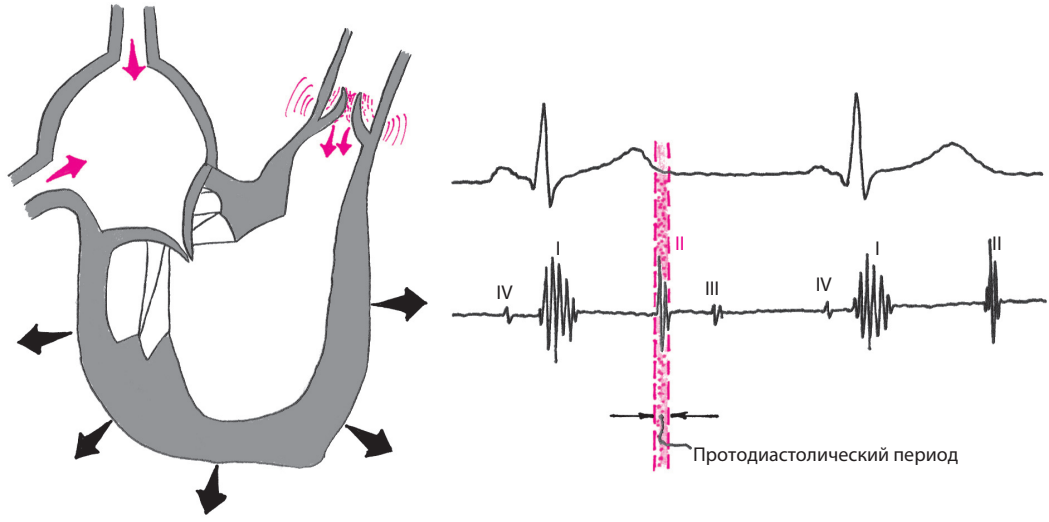


Рис. 1.23. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время протодиастолического периода. Объяснение в тексте.

в течение этой фазы происходит максимальное наполнение желудочков кровью. В конце этой фазы при определенных условиях (см. ниже) может возникнуть III дополнительный тон сердца.

В дальнейшем давление в предсердии и желудочке выравнивается и наполнение последних замедляется. Это *фаза медленного наполнения желудочков* (см. рис. 1.26).

Последняя диастолическая фаза (*фаза систолы предсердий*) характеризуется сокращением миокарда предсердий и активным изгнанием крови из предсердий в желудочки (см. рис. 1.27). В конце этой фазы створки атриовентрикулярных клапанов «всплывают» и неплотно смыкаются – желудочек вновь готов к очередному сокращению. При определенных условиях (см. ниже) во время этой фазы может возникнуть IV дополнительный тон сердца.

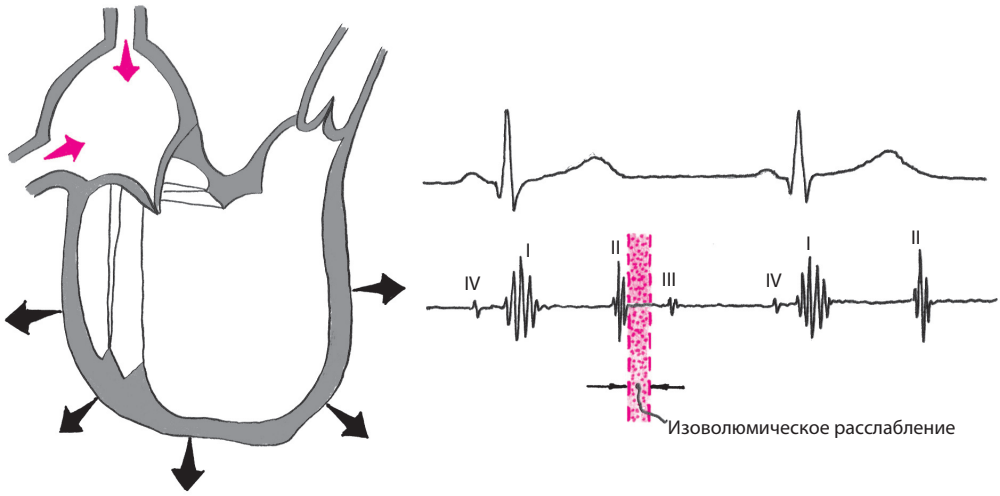


Рис. 1.24. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы изоволюмического расслабления желудочков. Объяснение в тексте.

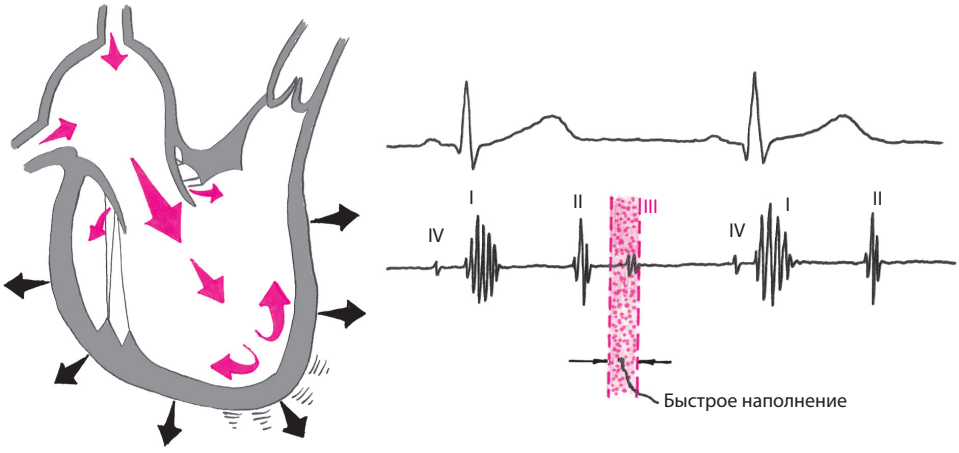


Рис. 1.25. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы быстрого наполнения желудочков. Объяснение в тексте.

Давление в камерах сердца

Описанная последовательность сокращения и расслабления предсердий и желудочков обеспечивает достижение давления в полостях сердца и магистральных сосудах, необходимого для нормального выброса крови в артериальную систему и адекватного наполнения камер сердца во время диастолы. Нормальные величины давления приведены в таблице 1.1.

Как видно из таблицы, в норме систолическое давление в ЛЖ и аорте значительно выше, чем в ПЖ и легочной артерии, тогда как величины диастолического давления в этих отделах отличаются в меньшей степени. Обращают на себя внимание также очень близкие значения конечно-диастолического давления в ЛЖ (КДДлж), среднего давления в ЛП и диастолического давления в легочной артерии.

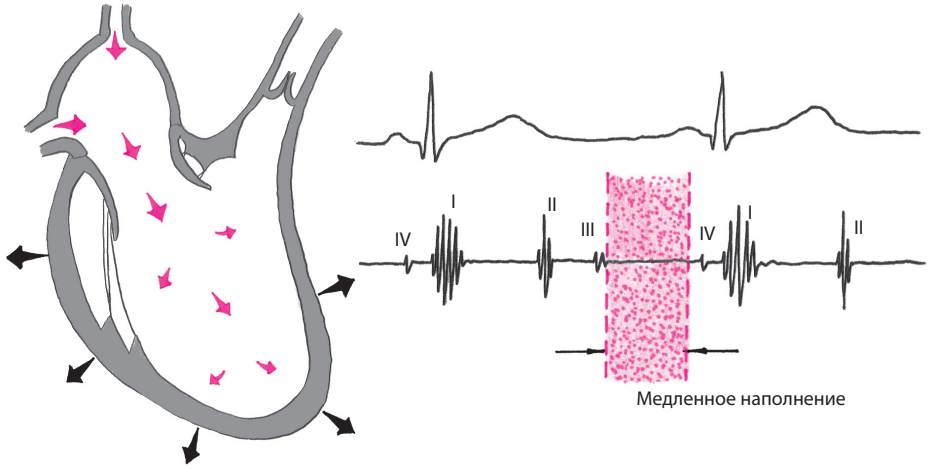


Рис. 1.26. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы медленного наполнения желудочков. Объяснение в тексте.

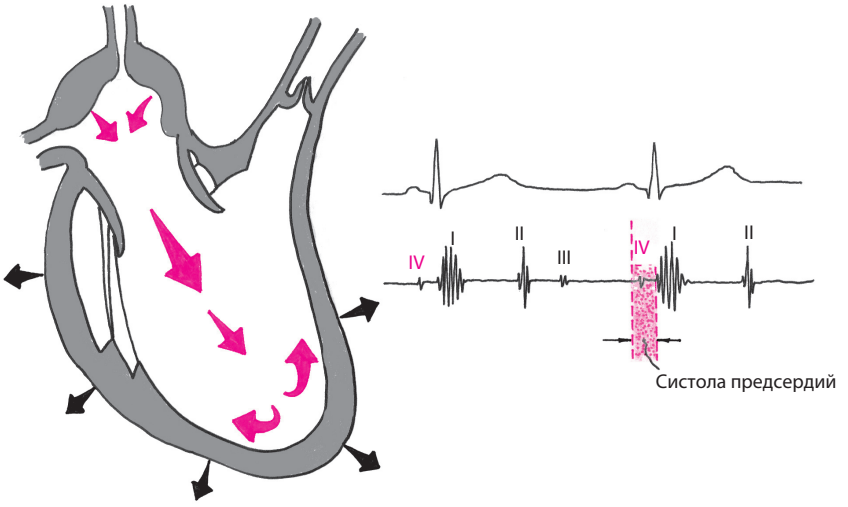


Рис. 1.27. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время систолы предсердий. Объяснение в тексте.

Особое практическое значение имеет определение *конечно-диастолического давления в ЛЖ*, величина которого в покое и при физической нагрузке часто используется для характеристики функции желудочка. Повышение КДДлж ведет к росту давления в левом предсердии и легочных капиллярах. Если оно превышает 25–30 мм рт.ст., развивается альвеолярный отек легких. Таким образом, повышение КДДлж в большинстве случаев является весьма неблагоприятным прогностическим признаком. Снижение КДДлж нередко является указанием на наличие гиповолемии, сопровождающейся, как правило, уменьшением конечно-диастолического объема ЛЖ (кровопотеря, шок различного происхождения, длительный пароксизм суправентрикулярной или желудочковой тахикардии и т.п.).

Таблица 1.1

Нормальные величины давления в полостях сердца и магистральных сосудах в покое

	Максимальное систолическое давление, мм рт.ст.	Конечно-диастолическое давление, мм рт.ст.	Среднее давление, мм рт.ст.
Правое предсердие	–	–	4–5
Правый желудочек	25–30	4–6	–
Легочная артерия	25–30	9–12	–
Левое предсердие	–	–	8–12
Левый желудочек	120–140	9–12	–
Аорта	120–140	70–80	–

Систолическая функция сердца

Основным показателем, характеризующим систолическую функцию сердца, является величина *сердечного выброса*. Сердечный выброс (или *минутный объем крови – МО*) – это количество крови, выбрасываемой желудочком в минуту. В норме эта величина варьирует в широких пределах: при необходимости сердечный выброс может увеличиваться в 3–5 раз по сравнению с покоем. Сердечный выброс рассчитывается следующим образом:

$$\text{МО (л/мин)} = \text{УО (л)} \cdot \text{ЧСС (уд./мин)},$$

где МО – минутный объем крови (сердечный выброс), УО – ударный объем, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Помимо величины сердечного выброса (МО), в клинике рассчитывают и другие показатели, часть из которых, по сути, являются производными МО и ЧСС:

- *ударный объем (УО)* – количество крови, выбрасываемой желудочком в магистральный сосуд при каждом сокращении:

$$\text{УО} = \frac{\text{МО (л/мин)}}{\text{ЧСС (уд./мин)}} \text{ или } \text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО},$$

где КДО – конечно-диастолический, а КСО – конечно-систолический объемы желудочка;

- *фракцию выброса (ФВ)* – отношение УО к конечно-диастолическому объему желудочка (в %):

$$\text{ФВ} = \frac{\text{УО} \cdot 100\%}{\text{КДО}}, \text{ или } \text{ФВ} = \frac{(\text{КДО} - \text{КСО}) \cdot 100\%}{\text{КДО}},$$

где ФВ – фракция выброса, УО – ударный объем; КДО – конечно-диастолический объем желудочка, КСО – конечно-систолический объем.

Фракция выброса – важнейший интегральный показатель систолической функции сердца, указывающий, какая часть конечно-диастолического объема крови (КДО) выбрасывается из желудочков во время их систолы.

- *Сердечный индекс (СИ)*, который представляет собой отношение МО крови к площади поверхности тела (S, м^2). СИ вычисляют по формуле:

$$\text{СИ} = \frac{\text{МО}}{\text{S}} \text{ (л/мин/м}^2\text{)}.$$

При этом площадь поверхности тела (S) определяют по номограмме (см. рис. 1.28) или рассчитывают по специальной формуле:

- *Ударный индекс (УИ)* – отношение ударного объема к площади поверхности тела (S, м^2).

- УИ вычисляют по формуле:

$$УИ = \frac{УО}{S} (л/м^2),$$

где S – площадь поверхности тела ($м^2$).

Для адекватной оценки систолической функции сердца необходимо учитывать также:

- конечно-диастолический объем желудочка (КДО);
- конечно-систолический объем желудочка (КСО);
- конечно-диастолическое давление в желудочке (КДД).

Чтобы правильно интерпретировать изменения сердечного выброса и другие гемодинамические показатели, в каждом конкретном случае необходимо оценивать все факторы, влияющие на значения этого показателя.

Запомните. Степень укорочения сердечной мышцы и сердечный выброс определяются тремя основными факторами:

1. Величиной *преднагрузки*, измеряемой длиной мышечного волокна перед началом его сокращения или значениями конечно-диастолического объема желудочков (КДО).
2. Инотропным состоянием (*сократимостью*) миокарда, т.е. взаимоотношением между зависимостью «сила – скорость» и исходной длиной мышечного волокна.
3. Величиной *постнагрузки*, т.е. напряжением, которое должна развивать сердечная мышца во время сокращения.

Величина преднагрузки. Уменьшение диастолического наполнения желудочков и КДО сопровождается падением сердечного выброса и УО. Наоборот, чем больше наполнение желудочков в диастолу (КДО), тем, согласно закону Старлинга, больше сила последующего сокращения и, соответственно, величина УО, МО и т.п. Правда, это последнее положение справедливо только до тех пор, пока сердечная мышца не окажется «перерастянутой», когда дальнейшее увеличение КДО приводит не к увеличению, а к уменьшению силы сокращения и УО.

Величина преднагрузки и КДО желудочков зависит от многих факторов, важнейшими из которых являются следующие (рис. 1.29).

1. *Объем циркулирующей крови (ОЦК).* Его уменьшение (при кровопотере, шоке, обезвоживании) закономерно приводит к снижению сердечного выброса, а увеличение (задержка натрия и жидкости в организме, не связанная с сердечной недостаточностью) – к повышению МО.

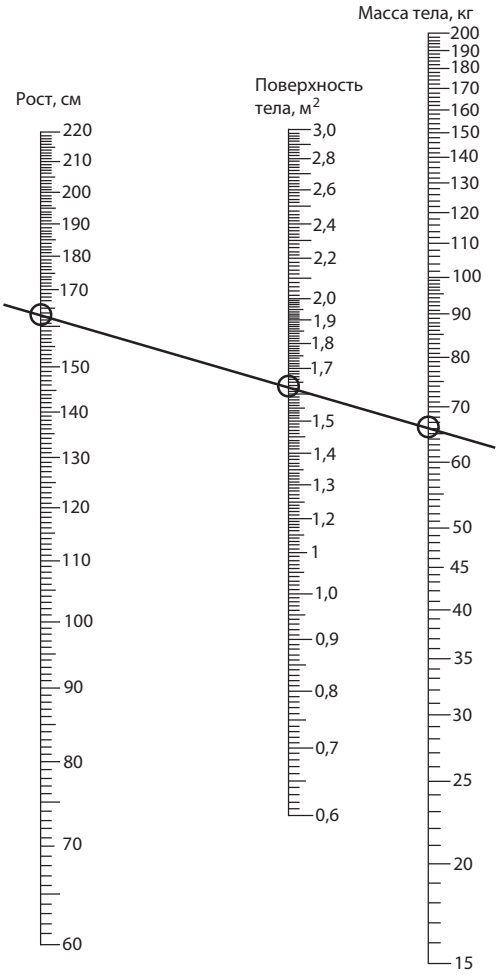


Рис. 1.28. Номограмма для определения площади поверхности тела по росту и массе тела.

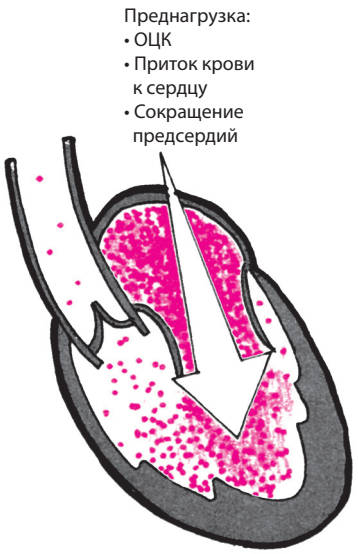


Рис. 1.29. Факторы, влияющие на величину преднагрузки.

2. *Приток крови к сердцу* в большинстве случаев является решающим фактором, определяющим величину КДО желудочков. *Увеличение* притока крови к правым отделам сердца и, соответственно, минутного объема (МО) наблюдается: 1) при горизонтальном положении тела пациента; 2) при увеличении тонуса вен при мышечной работе, психоэмоциональном напряжении и т.п., а также 3) при увеличении «насосной» функции скелетных мышц (мышечная нагрузка). *Уменьшение* притока крови и сердечного выброса наблюдается: 1) при вертикальном положении тела пациента; 2) при увеличении внутригрудного давления (напряженный пневмоторакс, обструктивные заболевания легких, приступы малопродуктивного кашля и др.); 3) при повышении давления в полости перикарда (экссудативный или констриктивный перикардит, гидроперикард); 4) при резком падении тонуса вен (обморок, коллапс, прием нитроглицерина и т.п.); 5) при гиподинамии (за счет отсутствия «насосного» действия скелетных мышц).
3. *Сокращение предсердий.* При отсутствии синхронизированного с работой желудочков сокращения предсердий (мерцательная аритмия, трепетание предсердий) уменьшается диастолическое наполнение желудочков и, соответственно, сердечный выброс.
4. *Общая продолжительность диастолы.* Тахикардия сопровождается значительным уменьшением продолжительности диастолы и, соответственно, величины преднагрузки. При синусовой брадикардии, наоборот, наблюдается увеличение наполнения желудочков.

Инотропное состояние (сократимость) миокарда во многих случаях является главным фактором, определяющим величину сердечного выброса. Сократимость миокарда, в свою очередь, определяется следующими факторами:

1. *Активностью симпатической нервной системы.*
2. *Частотой сердечных сокращений (ЧСС).*
3. Наличием у больного некоторых патологических состояний, *угнетающих сократимость миокарда* (гипоксемии, ацидоза, гиперкапнии, ишемии сердечной мышцы, воспаления миокарда и т.п.).
4. *Массой функционирующего миокарда*, уменьшение которой при выраженной ишемии сердечной мышцы, инфаркте миокарда, кардиосклерозе приводит к снижению сократимости.
5. *Выраженной дилатацией желудочков любого генеза*, которая, согласно закону Старлинга, приводит к снижению максимально возможного напряжения миокарда (см. выше).
6. *Лекарственными средствами, обладающими инотропным действием* – отрицательным (блокаторы β-адренорецепторов, новокаинамид, хинидин, барбитураты и др.) или положительным (норадреналин и его производные, сердечные гликозиды и др.).

Величина постнагрузки желудочков соответствует сопротивлению, которое испытывает желудочек при своем сокращении (см. рис. 1.30). Степень и скорость укорочения мышечного волокна и значения сердечного выброса обратно пропорциональны постнагрузке, испытываемой сердечной мышцей.

Величину постнагрузки определяют несколько факторов:

1. Уровень давления крови в аорте и легочной артерии.
2. Степень напряжения сердечной мышцы, возрастающая при значительной дилатации сердца (закон Лапласа).
3. Величина системного и легочного сосудистого сопротивления.
4. Объем циркулирующей крови (ОЦК).
5. Вязкость крови и другие параметры.

Таким образом, все перечисленные факторы, влияющие на систолическую функцию сердечной мышцы, сложным образом взаимодействуют между собой. Поэтому интерпретация изменений каждого гемодинамического показателя, характеризующего преднагрузку, сократимость миокарда и постнагрузку, требует одновременной оценки всех остальных.



Рис. 1.30. Факторы, влияющие на величину постнагрузки.

Например, ФВ (так же, как и величина сердечного выброса) может уменьшаться не только при снижении сократимости желудочков, но и при гиповолемии (шок, острая кровопотеря), уменьшении притока крови к правому сердцу (снижение преднагрузки), при резком и быстром подъеме АД (увеличение постнагрузки) и т.п.

В других случаях, несмотря на снижение инотропной функции миокарда, сердечный выброс может длительное время оставаться в пределах нормальных значений, хотя резко повышенными оказываются конечно-диастолическое давление и объем желудочка (КДД и КДО), а также давление в предсердии и легочной артерии. В этих случаях сохранение должной величины МО обеспечивается повышенным растяжением сердечной мышцы, увеличением конечно-диастолического объема желудочка и включением *механизма Старлинга*.

Диастолическая функция сердца

Диастолическая функция сердца – это способность желудочков во время диастолы вместить необходимый объем крови (КДО), поступающей в них из предсердий. Диастолическая функция определяется:

- *скоростью активного расслабления* миокарда желудочков, зависящей прежде всего от эффективности механизмов удаления ионов Ca^{2+} из кардиомиоцитов;
- *степенью податливости* стенки желудочка, которая, в свою очередь, зависит от величины мышечной массы желудочка, наличия в сердечной мышце участков фиброза, ишемии, некроза или воспаления, от эластичности листков перикарда и т.п.;
- *эффективностью сокращений предсердий.*

Диастолическая функция желудочков самым тесным образом связана с величиной преднагрузки. Податливый желудочек легко заполняется кровью, что способствует нормальному растяжению мышечных волокон и последующему адекватному сокращению. Наоборот, «жесткий» желудочек не в состоянии принять необходимый объем крови. В этих случаях, для того чтобы достичь нормального растяжения мышечных волокон и обеспечить должную преднагрузку, необходимо более высокое, чем в норме, давление наполнения. В результате *повышается КДД в желудочке*, что способствует сохранению до поры до времени