

Диагностика и лечение в
КАРДИОЛОГИИ

a LANGE medical book

CURRENT

Diagnosis &

Treatment

in Cardiology

second edition

Edited by

Michael H. Crawford, MD

Professor of Medicine

Mayo Medical School

Rochester, Minnesota

Consultant in Cardiovascular Diseases

Mayo Clinic

Scottsdale, Arizona

Lange Medical Books/McGraw-Hill

Medical Publishing Division

New York Chicago San Francisco Lisbon London

Madrid Mexico City Milan New Delhi San Juan

Seoul Singapore Sydney Toronto

Диагностика и лечение в **КАРДИОЛОГИИ**

Под ред. проф. **Майкла Х. Кроуфода**

Перевод с английского

*Под общ. ред. акад. РАМН **Р.Г.Оганова***

Учебное пособие

Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов медицинских вузов



Москва
«МЕДпресс-информ»
2007

УДК 616.1
ББК 54.10
К83

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 доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Перевод с английского: Д.А.Струтынский, П.П.Тихонов

Научный редактор: В.Н.Хирманов

Рецензенты:

А.В.Струтынский — зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета РГМУ, докт. мед. наук, проф.

А.А.Шептулин — проф. кафедры внутренних болезней ММА им. И.М.Сеченова, докт. мед. наук

К83 **Диагностика и лечение в кардиологии:** Учебн. пособие для студ. медвузов / Под ред. Майкла Х.Кроуфода ; Пер. с англ. ; Под общ. ред. акад. РАМН Р.Г.Оганова. — М. : МЕДпресс-информ, 2007. — 800 с. : ил.
ISBN 5-98322-272-4

В учебном пособии изложена в краткой и сжатой форме практически вся современная информация об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и лечении наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Книга содержит большое количество рисунков, фотографий и схем, наглядно иллюстрирующих информацию по диагностике и лечению больных с разнообразной сердечной патологией.

Данное издание предназначено для студентов медицинских вузов, ординаторов и практических врачей.

УДК 616.1
ББК 54.10

ISBN 0-8385-1473-1 (англ.)
ISBN 5-98322-272-4 (рус.)

© 2003 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2007

Содержание

Авторы	8
Предисловие	12
Список сокращений	13
1. Диагностика сердечно-сосудистых заболеваний	
<i>Michael H.Crawford, MD</i>	15
2. Расстройства липидного обмена	
<i>Peter C.Chien, MD; William H.Frishman, MD</i>	36
3. Хроническая ишемическая болезнь сердца	
<i>Michael H.Crawford, MD</i>	57
4. Нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда без подъема ST	
<i>Prediman K.Shah, MD; Kuang-Yuh Chyu, MD</i>	77
5. Острый инфаркт миокарда	
<i>Allan S.Jaffe, MD; Wayne L.Miller, MD</i>	94
6. Кардиогенный шок	
<i>Craig Timm, MD</i>	139
7. Коронарная реваскуляризация	
<i>Kathleen M.Allen, MD</i>	151
8. Стеноз аортального клапана	
<i>Blase A.Carabello, MD; Michael H.Crawford, MD</i>	168
9. Недостаточность аортального клапана	
<i>William A.Zoghbi, MD; Imran Afridi, MD</i>	184
10. Стеноз митрального клапана	
<i>Chad Stoltz, MD; Robert J.Bryg, MD</i>	199
11. Недостаточность митрального клапана	
<i>Michael H.Crawford, MD</i>	211
12. Пороки трехстворчатого и легочного клапанов	
<i>Brian D.Hoit, MD; Michael D.Faulx, MD</i>	223
13. Артериальная гипертензия	
<i>William F.Graettinger, MD</i>	241

14. Гипертрофические кардиомиопатии <i>Pravin Shah, MD</i>	257
15. Рестриктивные кардиомиопатии <i>John D.Carroll, MD; Michael H.Crawford, MD</i>	268
16. Миокардит <i>Mohammed Zaher Akkad, MD; John B.O'Connell, MD</i>	277
17. Заболевания перикарда <i>Samer S.Kabbani, MD; Martin M.LeWinter, MD</i>	288
18. Хроническая сердечная недостаточность <i>Enrique V.Carbajal, MD; Prakash C.Deedwania, MD</i>	304
19. Наджелудочковые аритмии <i>Barry M.Weinberger, DO; Roger Marinchak, MD; Peter R.Kowey, MD</i>	345
20. Фибрилляция предсердий <i>Melvin M.Scheinman, MD</i>	383
21. Нарушения проведения возбуждений в сердце. Электрокардиостимуляция <i>Nora Goldschlager, MD</i>	393
22. Желудочковая тахикардия <i>Masood Akhtar, MD</i>	430
23. Обморок <i>Christopher S.Cadman, MD</i>	447
24. Внезапная сердечная смерть <i>John P.DiMarco, MD, PhD</i>	465
25. Эмболия легких <i>Samuel Z.Goldhaber, MD</i>	481
26. Легочная гипертензия <i>Robert A.Taylor</i>	501
27. Врожденные пороки сердца у взрослых <i>Nikola Tede, MD; Elyse Foster, MD</i>	518
28. Длительная терапия антикоагулянтами при сердечно-сосудистых заболеваниях <i>Richard W.Asinger, MD; Richard D.Taylor, MD</i>	574
29. Инфекционный эндокардит <i>Bruce K.Shively, MD</i>	591

30. Опухоли сердца	
<i>Edmond W.Chen, MD, Rita F.Redberg, MD</i>	617
31. Заболевания сердца и беременность	
<i>Syed W.Bokhari, MD; Cheryl L.Reid, MD</i>	636
32. Эндокринная патология и сердечно-сосудистая система	
<i>B.Sylvia Vela, MD</i>	657
33. Заболевания соединительной ткани и сердце	
<i>Carlos A.Roldan, MD</i>	689
34. Спортивное сердце	
<i>J.V.Nixon, MD</i>	718
35. Расслаивающая аневризма аорты	
<i>Jorge A.Wernly, MD</i>	728
36. Аневризмы грудной аорты	
<i>John A.Eleftheriades, MD</i>	745
37. Обследование и лечение в периоперационном периоде	
<i>Helge U.Simon, MD; Alvin S.Blaustein, MD; Laura F.Wexler, MD</i>	759
Алфавитный указатель	779

АВТОРЫ

Imran Afridi, MD, FACC

Attending Cardiologist, North Texas
Cardiovascular Associates and Methodist
Hospital of Dallas, Texas
Aortic Regurgitation

Masood Akhtar, MD

Clinical Professor of Medicine, University of
Wisconsin Medical School, Milwaukee Clinical
Campus; Aurora Sinai Medical Center and St.
Luke's Medical Center, Milwaukee, Wisconsin
llandis@hrtcare.com
Ventricular Tachycardia

Mohammed Zaher Akkad, MD

Attending Physician, Division of Cardiology,
Harper Hospital, Detroit, Michigan
Myocarditis

Kathleen M. Allen, MD

Assistant Professor of Medicine, Division of
Cardiology, The University of New Mexico
School of Medicine, Albuquerque
kmallen@salud.unm.edu
Coronary Revascularization

Richard W. Asinger, MD

Professor of Medicine, University of Minnesota
Medical School-Minneapolis; Director,
Division of Cardiology, Department of
Medicine, Hennepin County Medical Center,
Minneapolis, Minnesota
asing001@umn.edu
Chronic Anticoagulation for Cardiac Conditions

Alvin S. Blaustein, MD

Associate Professor of Medicine, Baylor College
of Medicine; Chief, Cardiology Section and
Director, Non-invasive Laboratory, Veterans
Affairs Medical Center, Houston, Texas
blaustein.alvins@med.va.gov
*Evaluation and Treatment of the Perioperative
Patient*

Syed W. Bokhari, MD

Fellow, Cardiovascular Diseases, Division of
Cardiology, UCI Medical Center, Orange,
California
sbokhari@uci.edu
Heart Disease in Pregnancy

Robert J. Bryg, MD

Chief, Division of Cardiology; Associate
Chairman of Medicine, University of Nevada
School of Medicine, Reno, Nevada
nevsimbob@aol.com
Mitral Stenosis

Christopher S. Cadman, MD, FACC

Assistant Professor of Medicine & Director,
Arrhythmia Service, University of New Mexico
School of Medicine, Veterans Administration
Medical Center, Albuquerque, New Mexico
Syncope

Blase A. Carabello, MD

Professor of Medicine, Veterans Affairs Medical
Center, Houston, Texas
blaseanthony.carabello@med.va.gov
Aortic Stenosis

Enrique V. Carbajal, MD

Assistant Clinical Professor of Medicine,
University of California, San Francisco Medical
Education Program; Assistant Chief, Cardiology
Section, Veterans Affairs Central California
Health Care System, Fresno, California
enrique.carbajal@med.va.gov
Congestive Heart Failure

John D. Carroll, MD

Professor of Medicine, University of Colorado
Health Sciences Center, Denver, Colorado
john.carroll@uchsc.edu
Restrictive Cardiomyopathies

Edmond W. Chen, MD

Cardiology Fellow, Division of Cardiology,
University of California, San Francisco
Cardiac Tumors

Peter C. Chien, MD

Assistant Professor of Medicine, New York
Medical College; Director Adult Primary Care
Center, Westchester Medical Center, Valhalla,
New York
peterchien71@hotmail.com
Lipid Disorders

Kuang-Yuh Chyu, MD, PhD

Assistant Professor-in-Residence, Department of
Medicine, University of California, Los
Angeles; Staff Cardiologist, Cedars-Sinai
Medical Center, Los Angeles, California
Unstable Angina

Michael H. Crawford, MD

Professor of Medicine, Mayo Medical School;
Consultant in Cardiovascular Diseases, Mayo
Clinic, Scottsdale, Arizona
crawford.michael@mayo.edu

*Approach to Cardiac Disease Diagnosis; Chronic
Ischemic Heart Disease; Aortic Stenosis; Mitral
Regurgitation; Restrictive Cardiomyopathies*

Prakash C. Deedwania, MD

Chief, University of California, San Francisco
School of Medicine, Cardiology Section,
Veterans Affairs Central California Health Care
System

deed@ucsfresno.edu

Congestive Heart Failure

John P. DiMarco, MD, PhD

Professor of Medicine, Cardiovascular Division,
Department of Medicine, University of Virginia
Health System, Charlottesville

jdimarco@virginia.edu

Sudden Cardiac Death

John A. Eleftheriades, MD

Professor & Chief, Section of Cardiothoracic
Surgery, Yale University School of Medicine,
New Haven, Connecticut

john.eleftheriades@yale.edu

Thoracic Aortic Aneurysms

Michael D. Faulx, MD

Fellow, Division of Cardiology, Case Western
Reserve University and University Hospitals of
Cleveland, Ohio

mdf8@po.cwru.edu

Tricuspid and Pulmonic Valve Disease

Elyse Foster, MD

Professor of Clinical Medicine & Anesthesia,
University of California, San Francisco;
Director, Echocardiography Laboratory and
Adult Congenital Heart Disease Service,
Cardiology Division, Department of Medicine,
Moffitt-Long Hospital, San Francisco,
California

foster@medicine.ucsf.edu

Congenital Heart Disease in Adults

William H. Frishman, MD, MACP

Barbara & William Rosenthal Professor of
Medicine; Chairman of Medicine & Professor
of Pharmacology, New York Medical College;
Chief of Medicine, Westchester Medical
Center, Valhalla, New York

william_frishman@nymc.edu

Lipid Disorders

Samuel Z. Goldhaber, MD

Associate Professor of Medicine, Harvard
Medical School; Director, Venous
Thromboembolism Research Group &
Director, Anticoagulation Service, Brigham
and Women's Hospital, Boston, Massachusetts
sgoldhaber@partners.org

Pulmonary Embolic Disease

Nora Goldschlager, MD

Professor of Clinical Medicine, University of
California, San Francisco; Director, Coronary
Care Unit, ECG Department and Pacemaker
Clinic, San Francisco General Hospital

ngoldschlager@medsfgh.ucsf.edu

Conduction Disorders & Cardiac Pacing

William F. Graettinger, MD, FACC, FACP, FCCP

Professor & Vice-Chairman, Department of
Medicine, University of Nevada School of
Medicine; Chief, Medical Service, Veterans
Affairs Sierra Nevada Health Care System,
Reno, Nevada

williamg@unr.edu

Systemic Hypertension

Brian D. Hoit, MD

Professor of Medicine, Case Western Reserve
University and University Hospitals of
Cleveland, Ohio

bhdh6@po.cwru.edu

Tricuspid and Pulmonic Valve Disease

Allan S. Jaffe, MD

Professor of Medicine & Consultant, Divisions of
Cardiology and Laboratory Medicine, Mayo
Clinic, Rochester, Minnesota

jaffe.allan@mayo.edu

Acute Myocardial Infarction

Samer S. Kabbani, MD, FACC

Assistant Professor of Medicine, Cardiology Unit,
University of Vermont College of Medicine,
Burlington

samer.kabbani@vtmednet.org

Pericardial Diseases

Peter R. Kowey, MD

Professor of Medicine, Jefferson Medical
College, Philadelphia, Pennsylvania; Chief of
Cardiology, Lankenau Hospital and Main Line
Health System, Wynnewood, Pennsylvania

Supraventricular Arrhythmias

Martin M. LeWinter, MD

Professor of Medicine & Director, Heart Failure Unit University of Vermont College of Medicine, Burlington
martin.lewinter@vtmednet.org
Pericardial Diseases

Roger Marinchak, MD

Clinical Professor of Medicine, Thomas Jefferson University School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania; Clinical Electrophysiologist, The Heart Group and Lancaster General Hospital, Lancaster, Pennsylvania
ramarinchak@pol.net
Supraventricular Arrhythmias

Wayne L. Miller, MD, PhD

Associate Professor of Medicine, Consultant, Division of Cardiovascular Medicine, Mayo Clinic and Foundation, Rochester, Minnesota
miller.wayne@mayo.edu
Acute Myocardial Infarction

J.V. Nixon, MD, FACC

Professor of Medicine & Cardiology; Director, Echocardiography Laboratories and the Heart Station, Medical College of Virginia at Virginia Commonwealth University, Richmond
jnixon@hsc.vcu.edu
The Athlete's Heart

John B. O'Connell, MD

Professor & Chairman, Department of Internal Medicine, Wayne State University School of Medicine, Detroit, Michigan
jo'connell@intmed.wayne.edu
Myocarditis

Rita F. Redberg, MD, MSc, FACC

Associate Professor of Medicine & Director, Women's Cardiovascular Services, Division of Cardiology, University of California, San Francisco Medical Center
redberg@medicine.ucsf.edu
Cardiac Tumors

Cheryl L. Reid, MD

Associate Professor of Medicine; Director, Noninvasive Cardiology, University of California, Irvine
c2reid@uci.edu
Heart Disease in Pregnancy

Carlos A. Roldan, MD

Associate Professor of Medicine, Cardiology Division, Veterans Affairs Medical Center and University of New Mexico, Albuquerque

carlos.roldan2@med.va.gov

Connective Tissue Diseases and the Heart

Melvin M. Scheinman, MD

Professor of Medicine, Division of Cardiology, University of California San Francisco
scheinman@medicine.ucsf.edu
Atrial Fibrillation

Pravin Shah, MD, MACC

Clinical Professor of Medicine, Loma Linda University School of Medicine, Loma Linda, California; Medical Director Non-Invasive Cardiac Imaging and Academic Programs, Hoag Heart Institute, Newport Beach, California
pshah@hoaghospital.org
Hypertrophic Cardiomyopathies

Prediman K. Shah, MD, FACC

Shapell and Webb Chair & Director, Division of Cardiology and Atherosclerosis Research Center, Cedars-Sinai Medical Center; Professor of Medicine, University of California, Los Angeles
Unstable Angina

Bruce K. Shively, MD

Associate Professor of Medicine & Director, Adult Echocardiography, Oregon Health Science University, Portland
shivelyb@ohsu.edu
Infective Endocarditis

Helge U. Simon, MD

Cardiology Fellow, University of Cincinnati Medical Center & the Veterans Affairs Medical Center, Cincinnati, Ohio
husimon@massmed.org
Evaluation and Treatment of the Perioperative Patient

Chad Stoltz, MD

Cardiology Fellow, Department of Cardiovascular Medicine, University of Wisconsin School of Medicine, Madison
Mitral Stenosis

Robert A. Taylor, MD

Assistant Professor of Medicine, University of New Mexico Health Sciences Center
rtaylor@salud.unm.edu
Pulmonary Hypertension

Richard D. Taylor, MD

Staff Cardiologist & Director, Arrhythmia Management Program, Division of Cardiology,

Hennepin County Medical Center,
 Minneapolis, Minnesota
 richard.taylor@co.hennepin.mn.us
Chronic Anticoagulation for Cardiac Conditions

Nikola Tede, MD, FAAP
 Pediatric Cardiologist, California Pacific Medical
 Center, San Francisco; Clinical Faculty,
 Department of Pediatrics/Cardiology,
 University of California, San Francisco
Congenital Heart Disease in Adults

Craig Timm, MD
 Associate Professor of Internal Medicine,
 University of New Mexico Health Sciences
 Center, Albuquerque
 ctimm@salud.unn.edu
Cardiogenic Shock

B. Sylvia Vela, MD
 Associate Professor of Clinical Medicine,
 University of Arizona Health Sciences Center;
 Program Director, Phoenix Citywide
 Endocrinology Fellowship, Carl T. Hayden
 Veterans Affairs Medical Center, Phoenix,
 Arizona
 sylvia.vela@med.va.gov
Endocrinology and the Heart

Barry M. Weinberger, DO
 Clinical Electrophysiologist, Attending
 Community Medical Center, Toms River, New
 Jersey
Supraventricular Arrhythmias

Jorge A. Wernly, MD
 W. Sterling Edwards Professor & Chief, Division
 of Thoracic and Cardiovascular Surgery,
 University of New Mexico Health Sciences
 Center, Albuquerque
 jwernly@salud.unm.edu
Thoracic Aortic Dissection

Laura F. Wexler, MD
 Associate Dean, Student Affairs & Admissions;
 Professor of Medicine, Division of Cardiology,
 University of Cincinnati College of Medicine,
 Cincinnati, Ohio
 wexlerl@ucmail.uc.edu
*Evaluation and Treatment of the Perioperative
 Patient*

William A. Zoghbi, MD, FACC
 Professor of Medicine, Baylor College of
 Medicine; Director, Echocardiography
 Laboratory, The Methodist DeBakey Heart
 Center, Houston, Texas
 wzoghbi@bcm.tmc.edu
Aortic Regurgitation

Предисловие

Данная книга задумана как краткое обсуждение основных знаний, необходимых для понимания современных подходов к диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний. Ее не следует рассматривать в качестве сжатого учебника по кардиологии, поскольку в большинстве глав нет детализированного обсуждения патофизиологических основ, а разделы, посвященные описанию диагностических методик, а также редко встречающихся нозологических форм, отсутствуют. Наконец, данную книгу не следует считать и простым пособием по терапии болезней сердца и сосудов, так как акцент сделан на диагностических подходах, особенностях профилактики и методах прогнозирования течения заболеваний.

Книга *Current Diagnosis & Treatment in Cardiology* предназначена для врачей, которые легко могут использовать ее в качестве пособия непосредственно в клинике, на рабочем месте. Клинические ординаторы, проходящие обучение по кардиологии, обнаружат, что предлагаемое издание является прекрасным пособием, необходимым для подготовки к экзамену по специальности. Кроме того, студенты и интерны, безусловно, смогут найти в нем углубленную информацию по избранным разделам кардиологии и ссылки на современные литературные источники, которые по тематическому принципу приведены в конце каждой главы. Наконец, данное издание может стать полезным для медицинских сестер и других работников сферы здравоохранения, принимающих участие в лечебно-диагностическом процессе у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Книга состоит из 37 глав, в которых обсуждаются основные заболевания сердечно-сосудистой системы. Имеются главы, посвященные таким сложным тактическим вопросам, как, например, беременность и кардиологическая патология, применение антикоагулянтов при болезнях сердца или предоперационное обследование пациентов кардиологического профиля. Каждый раздел написан опытными специалистами, признанными экспертами в данной области, при этом вся книга подверглась тщательному редактированию и унификации, благодаря чему обеспечено единство взглядов на многочисленные смежные вопросы, а текст воспринимается как единое целое, изложенное одним автором.

Я смею надеяться, что эта книга окажется полезной для читателя и будет способствовать улучшению качества медицинского обслуживания. Кроме того, я надеюсь, что данное издание послужит углублению знаний по кардиологии, будет стимулировать клинические исследования в тех областях, в которых наши знания представляются недостаточными.

Michael H. Crawford, MD
Scottsdale, Arizona
Ноябрь, 2002

Michael H. Crawford, MD

Общие сведения

Распрос пациента имеет огромное значение для диагностики вероятных и очевидных сердечно-сосудистых заболеваний. Он включает выяснение особенностей течения настоящего заболевания, ранее перенесенных болезней и обстоятельств жизни пациента. Исходя из полученной информации хронологически реконструируется процесс течения данного заболевания. Способность врача определить, какая именно информация является полезной с диагностической точки зрения, зависит от детального знания патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний. Усилия и время, потраченные врачом на тщательный сбор анамнеза, в конце концов не пропадают даром, так как помимо всего прочего в ходе расспроса могут быть установлены и причины заболевания.

А. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ СИМПТОМЫ

1. Боль в груди. Боль в груди является одним из кардинальных симптомов (табл. 1-1) ишемической болезни сердца, однако может наблюдаться и при других заболеваниях.

Хорошо известно пять основных признаков, характеризующих ишемическую (иначе — ангинозную, или стенокардитическую) боль в груди:

- Ангинозная боль обычно локализуется в загрудинной области, однако может распространяться (иррадиировать) в правую или левую половину грудной клетки, плечи, шею, нижнюю челюсть, кисти рук, эпигастральную область или — изредка — в верхнюю часть спины.
- Боль имеет глубокий давящий и интенсивный характер; обычно она заставляет пациента обратить на нее внимание, однако все же не является мучительной. Многие больные описывают такую боль как ощущение давления, сжатия.
- Боль продолжается несколько минут, а не секунд.
- Боль, как правило, провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным напряжением.

- Боль уменьшается при прекращении нагрузки либо сублингвальном приеме нитроглицерина.

2. Одышка. Будучи одной из наиболее частых жалоб пациентов с кардиологической патологией, одышка условно может принадлежать к одному из четырех типов. Наиболее распространенной является одышка, возникающая при физической нагрузке и, как правило, означающая, что состояние, лежащее в ее основе, имеет относительно легкий характер, поскольку для проявления симптоматики требуется значительное физическое усилие. Следующий часто встречающийся вид — пароксизмальная ночная одышка, при которой пациент просыпается в течение часа или более после засыпания или принятия горизонтального положения. Этот симптом вызывается перераспределением жидкости из нижних конечностей к сосудам и сердцу, приводящим к объемной перегрузке сердца. В данном случае причина появления одышки имеет более серьезный характер. Одышка третьего типа возникает сразу после принятия пациентом горизонтального положения, что заставляет его сидеть в постели на протяжении практически всей ночи (вынужденное положение — ортопноэ). Появление этого симптома указывает на то, что даже небольшое увеличение венозного возврата к сердцу, вызванное переходом пациента в лежачее положение и происходящее еще до того, как межклеточная жидкость успеет мобилизоваться из тканевых депо нижних

Таблица 1-1

Частые симптомы потенциально кардиального происхождения

Боль или чувство сдавления, тяжести в груди
Одышка, связанная с физической нагрузкой
Пароксизмальная одышка по ночам
Ортопноэ
Синкопальное или предсинкопальное состояние
Транзиторные неврологические симптомы
Отеки
Сердцебиение
Кашель

конечностей, уже вызывает данную симптоматику; это указывает на наличие еще более серьезного недуга. И, наконец, четвертый тип характеризуется постоянной одышкой в состоянии покоя (в том числе и сидя) и свидетельствует о наличии очень тяжелой сердечной патологии.

В то же время одышка не является строго специфичным симптомом болезней сердца. К примеру, одышка при физической нагрузке может быть вызвана легочными заболеваниями, анемией или физической детренированностью. Жалобы на ортопноэ часто встречаются у пациентов с хроническими obstructивными болезнями легких и заболеваниями, характеризующимися постоянным попаданием слизистого секрета в носоглотку. Сам по себе симптом «ортопноэ двух подушек» имеет небольшую диагностическую ценность до тех пор, пока не установлена причина, заставляющая больного занимать такое вынужденное положение. Одышка в покое также может быть признаком легочного заболевания. Пожалуй, наиболее типичной для сердечных заболеваний следует считать пароксизмальную ночную одышку, поскольку при других состояниях данный симптом встречается относительно редко.

3. Синкопальные и предсинкопальные состояния. Данные признаки (головокружение, тошнота и др.) представляют собой важные симптомы уменьшения церебрального кровотока. Однако эта симптоматика неспецифична и может быть первично обусловлена заболеваниями центральной нервной системы, метаболическими расстройствами, обезвоживанием либо патологией среднего уха. Поскольку важными кардиальными причинами головокружения или потери сознания могут быть бради- и тахикардии, при сборе анамнеза следует уделить особое внимание выяснению факта сердечбиений.

4. Транзиторные неврологические симптомы (дефицитные). Эпизодические дефицитные неврологические симптомы типа транзиторных ишемических атак (ТИА) позволяют предположить тромбоэмболию церебральных сосудов, имеющие своим источником левые камеры сердца, их клапаны или аорту (гораздо реже — при наличии внутрисердечных шунтов — источником тромбоэмболии могут служить правые камеры сердца). ТИА всегда требует проведения обследования для исключе-

ния кардиальной причины. Кроме того, при любой острой ишемии конечностей также следует подозревать тромбоэмболическое осложнение заболеваний сердца.

5. Отеки. Эти симптомы могут быть вызваны снижением функции сердца, хотя и не являются строго специфичными для заболеваний сердца. В типичных случаях «сердечные» отеки изначально появляются на ногах (больше — к вечеру), имеют плотную консистенцию и сопровождаются цианотичной окраской кожных покровов. Таким отекам нередко сопутствуют вздутие и увеличение живота (вследствие асцита), прибавка в весе, а также боли в животе (чаще в области правого подреберья), обусловленные увеличением печени. Снижение аппетита, диарея, желтуха, тошнота и рвота могут быть проявлениями дисфункции кишечника и печени, развивающейся вследствие задержки жидкости и венозного застоя.

6. Сердцебиение. В обычных условиях человек не ощущает деятельность своего сердца в покое. Появление таких ощущений обычно описывается пациентом как чувство сердцебиения. Поскольку этим термином разные люди могут описывать неодинаковые ощущения, врачу совместно с больным следует провести детальный анализ и конкретизацию этой жалобы. Обычно бывает полезным попросить пациента изобразить ощущаемый ритм сердечной деятельности путем постукивания пальцами по столу. Довольно часто в качестве сердцебиения больные чувствуют патологически усиленную работу сердца при нормальной частоте пульса (60–100 уд./мин). Более мощные сокращения сердца могут быть вызваны повышенной секрецией катехоламинов, при которой ЧСС может не выходить за пределы нормы; причиной подобного состояния нередко является тревожность. Еще одно часто упоминаемое ощущение — временная остановка, «замирание» сердца и/или отдельный мощный его удар. Как правило, оно обусловлено преждевременным сокращением желудочков, при котором пациент ощущает последующую компенсаторную паузу, завершающуюся более мощным ударом. Изредка больной может ощутить само преждевременное сокращение, называя его «пропущенным» ударом. Иногда упоминается ощущение, на самом деле теснее всего связанное с определением сердцебиения как такового, — учащенный

ритм сердца, который может быть правильным (регулярным) или неправильным. В последнем случае его причиной чаще являются суправентрикулярные тахикардии.

7. Кашель. Несмотря на то что кашель обычно ассоциируется с заболеваниями легких, причиной появления этого симптома могут стать и болезни сердца, сопровождающиеся развитием легочной гипертензии. «Сердечный кашель», как правило, бывает непродуктивным. Не следует забывать, что причиной кашля у кардиологических больных может быть и прием ингибиторов АПФ.

Б. АНАМНЕЗ

1. История развития настоящего заболевания представляет собой хронологическое изложение развития событий и субъективных ощущений пациента, послуживших основанием для данного обращения к врачу. Описание этой части анамнеза, как правило, начинают с описания и конкретизации ведущих жалоб. Наиболее важно определить частоту, интенсивность, тяжесть и продолжительность всех симптомов, установить причины, вызывающие их появление, и факторы, облегчающие состояние. Несмотря на то что информация о предшествующих заболеваниях (которые предположительно могут быть связаны с настоящим) и мнения других специалистов зачастую могут оказаться весьма ценными, следует уделить особое внимание выяснению объективных факторов, послуживших основанием для установления того или иного диагноза. Для этого нужно тщательно расспросить больного о проведенных исследованиях и их результатах. Нередко большое диагностическое значение имеет анамнез предшествующего лечения и его результатов, поскольку применявшиеся ранее лекарственные средства и хирургические методы лечения могут помочь выяснить природу настоящего заболевания. Необходимо перечислить все принимаемые пациентом лекарства с указанием их доз, кратности приема, результатов действия и побочных эффектов.

2. Перенесенные заболевания. При различных системных заболеваниях в патологический процесс может вовлекаться и сердечно-сосудистая система. Поэтому совершенно не лишне уточнить, перенес ли пациент ревматизм (в том числе и в виде хореи), суставной синдром и даже частые простудные заболевания

и ангины. Важными болезнями, влияющими на деятельность сердца, являются также метастазирующий рак, заболевания щитовидной железы, сахарный диабет и системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка). Ряд симптомов, наблюдавшихся в детском возрасте, могут навести на мысль о наличии врожденной или приобретенной патологии сердца. К таким проявлениям относятся цианоз, сниженная толерантность к физическим нагрузкам, задержка развития и длительные периоды, в течение которых ребенок не посещал школу в связи с болезнями. Важную диагностическую роль могут сыграть указания на контакт с токсическими веществами, возбудителями инфекционных болезней и прочими вредными факторами.

3. Факторы риска атеросклероза. Из всех сердечно-сосудистых расстройств в развитых странах чаще всего встречается атеросклеротическое поражение сердца, симптоматика которой варьирует от весьма стертой до столь существенной, как внезапная сердечная смерть. Поэтому задачей первостепенной важности является уточнение наличия факторов риска этого заболевания. Наиболее важными из них служат отягощенный семейный анамнез атеросклероза (особенно случаи манифестирования заболевания у лиц молодого возраста), наличие сахарного диабета, нарушений жирового обмена (например, высокий уровень холестерина), артериальной гипертонии и курения. К менее важным факторам риска относятся гиподинамия, хронический психоэмоциональный стресс, тип личности А и ожирение.

4. Семейный анамнез. Уточнение семейного анамнеза имеет большое значение не только для диагностики атеросклероза, но и для выявления многих других болезней сердца. К примеру, врожденные пороки сердца более часто наблюдаются у детей, родители которых также страдали от этого заболевания. При этом имеет значение и количество случаев подобного заболевания у близких родственников больного. Поражение сердца может наблюдаться и при других генетических заболеваниях (например, при расстройствах нервно-мышечной передачи или системных болезнях соединительной ткани, как это наблюдается при синдроме Марфана). У членов одной семьи могут чаще встречаться и некоторые приобре-

тенные заболевания (например, ревматический порок сердца — вследствие распространения стрептококковой инфекции среди родственников). У гипертоника отсутствие указаний на случаи этого расстройства у родственников делает более вероятным диагноз симптоматической артериальной гипертензии, что заставляет проводить более активный поиск ее причин. Наличие у родственников заболеваний явно атеросклеротического происхождения (например, нетравматическая ампутация конечности, инсульт или сердечные приступы) может свидетельствовать о тенденции к быстрому прогрессированию атеросклероза внутри конкретной семьи.

Данные объективных методов исследования

А. Физикальное исследование

У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) физикальное исследование менее важно, чем расспрос; в то же время объективное исследование имеет огромное значение для диагностики приобретенных и врожденных пороков сердца. В последнем случае физикальное исследование иногда позволяет не только поставить правильный диагноз, но и установить этиологию порока. Для большинства аномалий сердца характерна определенная аускультативная картина. Физикальное исследование также играет важную роль в распознавании сердечной недостаточности и степени ее тяжести, а также является единственным методом диагностики артериальной гипертензии, поскольку данный диагноз базируется исключительно на регистрации повышенных значений артериального давления.

1. Артериальное давление. Корректное измерение *системного артериального давления* с помощью манжетки и сфигмоманометра является одной из краеугольных манипуляций физикального исследования сердечно-сосудистой системы. Перед измерением АД следует пропальпировать пульсацию плечевой артерии, после чего расположить мембрану стетоскопа непосредственно над ней, а не просто касаться стетоскопом локтевой ямки. Согласно принятой методологии, появление и исчезновение тонов Короткова определяет систолическое и диастолическое АД. В большинстве случаев такой подход является оптимальным, однако из этого правила существуют

и исключения. Например, если тоны Короткова продолжают выслушиваться при снижении давления в манжетке практически до нуля, то за уровень диастолического АД принимается величина давления, при которой происходит скачкообразное уменьшение громкости тонов. Поскольку диагностика артериальной гипертензии требует повторных измерений в одинаковых условиях, при каждом исследовании следует записывать не только уровень АД, но и на каком из предплечий и в каких условиях оно определялось. Это позволит обеспечить воспроизводимость и корректность результатов исследования при повторных визитах пациента.

Измерения АД в разных положениях пациента во время одного и того же осмотра позволяет изучить его ортостатические колебания (например, если испытуемый до этого сидел, можно попросить его встать). Ортостатические изменения АД являются очень важным объективным признаком, особенно — у пациентов с жалобами на транзиторные церебральные симптомы, слабость или неустойчивость при ходьбе. Измерение АД следует начинать не ранее чем через 90 с после того, как пациент займет вертикальное (стоячее) положение. Это позволяет проводить исследование на фоне максимального ортостатического эффекта.

Хотя при наличии определенных сосудистых заболеваний также может оказаться важным измерение АД и на остальных конечностях, рутинное проведение такого исследования является малоинформативным; во всяком случае, во время стандартного физикального исследования вполне можно ограничиться сравнительной оценкой пульса на всех конечностях. Следует помнить, что пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим давлением) является приблизительной мерой ударного объема ЛЖ, т.е. объема крови, выбрасываемого в аорту при сокращении ЛЖ. Увеличение пульсового давления наводит на мысль о высоком УО, а его снижение характерно для уменьшения УО.

2. Исследование артериального пульса. Оценивая периферический пульс, врач на самом деле проводит сразу три вида исследования. Во-первых, проверяется частота и ритм сердечных сокращений, во-вторых, изучаются характеристики пульса, отражающие сердечную деятельность, и, в-третьих, оценивается проходимость обследуемой артерии. Частота и ритм пульса определяются, как правило,

на удобно расположенной периферической артерии, например лучевой. Если пульс нерегулярен, следует провести одновременную аускультацию тонов сердца, поскольку при нарушениях ритма сердца объем крови, выбрасываемый в аорту из ЛЖ, может быть настолько низким, что не приводит к появлению осязаемой пульсовой волны на периферической артерии (дефицит пульса, *pulsus deficiens*). Частота сердечных сокращений (и пульса) является интегральным показателем функционирования системы кровообращения. Например, частый пульс наблюдается при повышенной секреции катехоламинов, обусловленной кардиальными заболеваниями (в частности при сердечной недостаточности); замедление пульса может свидетельствовать об избыточном парасимпатическом тоне, что нередко наблюдается у физически хорошо тренированных людей.

Для определения характеристик сердечных сокращений по пульсу лучше выбрать наиболее близко расположенную к сердцу артерию, например сонную. Наличие высокоамплитудных пульсовых волн предполагает увеличение УО и должно сопровождаться увеличением пульсового АД. Слабый пульс сонной артерии предполагает снижение объема. Обычно сила пульса определяется по 4-балльной шкале (от 1 до 4, где 2 — нормальная пульсовая амплитуда, 3 или 4 соответствуют гипердинамичному пульсу, а 1 — слабому пульсу). Медленно нарастающие пульсовые волны малой амплитуды (иногда в сочетании с пальпируемым систолическим дрожанием грудной клетки) позволяют предположить стеноз отверстия клапана аорты. Двойной пульс (две пульсовые волны за одну систолу) может быть симптомом обструктивной гипертрофической кардиомиопатии, тяжелой аортальной регургитации или сочетания умеренно выраженного стеноза и недостаточности аортального клапана. Дикротический пульс (за счет усиления ранней диастолической волны) обнаруживается при тяжелой сердечной недостаточности. Об этом же может свидетельствовать и альтернирующий пульс (чередование сильных и слабых пульсовых волн), который, однако, может быть признаком и экссудативного перикардита.

При оценке проходимости пальпируемых артерий все обнаруженные пульсации оцениваются по шкале от 0 до 4, где 4 балла соответствуют полностью нормальному просвету сосуда, а все остальные значения указывают на

снижение проходимости артерии (0 баллов соответствует отсутствию пульса). Рутинно исследуется пульсация лучевых, плечевых, сонных, бедренных и задних большеберцовых артерий, а также тыльной артерии стопы. В особых случаях оценивается также пульсация брюшной части аорты, локтевых, подключичных, подколенных, подмышечных, височных и межреберных артерий. При оценке брюшной части аорты важно отметить также и ширину аорты, так как ее увеличение характерно для аневризмы. Пальпация брюшного отдела аорты особенно важна у пациентов старческого возраста, так как аневризмы аорты преимущественно встречаются у лиц в возрасте старше 70 лет. Одним из ключевых признаков существенного сужения артерии является слышимый шум. В ходе рутинного исследования артериальные шумы выслушиваются с помощью стетоскопа над областью пульсации сонных и бедренных артерий, а также в проекции брюшной аорты. Аускультация других артерий обычно проводится при подозрении на наличие определенных заболеваний или состояний (например, височный периартериит, вертебробазилярная недостаточность, патология почек).

3. Исследование яремного венозного пульса. Изучение пульса на яремных венах позволяет оценить центральное венозное давление (ЦВД) и функцию правых отделов сердца. Для определения ЦВД идеально подходит правая внутренняя яремная вена, которая непосредственно соединяется с верхней полой веной без промежуточных клапанов. Пациент принимает положение полусидя, что позволяет визуально наблюдать верхнюю часть столба крови в правой внутренней яремной вене. Измерив его высоту от угла грудины в сантиметрах и прибавив к полученному значению 5 см (предполагаемое расстояние до центра правого предсердия от угла грудины), получают значение ЦВД, выраженное в сантиметрах кровяного столба. Для преобразования полученной величины в значение, выраженное в миллиметрах ртутного столба, служит следующая формула:

$$\text{Давление (в мм рт.ст.)} = \text{давление (в см столба крови)} \cdot 0,736.$$

Исследование характеристик пульса правой внутренней яремной вены позволяет также изучить некоторые особенности функционирования правых отделов сердца. В норме на

ее пульсовой кривой наблюдаются две различные пульсовые волны a и v ; первая из них соответствует сокращению предсердия, а вторая — систоле желудочков. Отсутствии пульсовой волны a при неправильном пульсе предполагает наличие мерцания предсердия. Появление большой и ранней волны v характерно для трикуспидальной регургитации. «Впадины» пульсовой волны, наблюдающиеся после волн a и v , носят название спадов x и y ; первый из них совпадает с диастолой предсердия, а второй соответствует диастоле желудочков (фаза раннего наполнения). При стенозе трехстворчатого клапана продолжительность спада y увеличивается. Прочие диагностические изменения яремного венозного пульса обсуждаются в других главах, посвященных описанию конкретных заболеваний.

4. Легкие. Исследование бронхолегочной системы является важной составной частью обследования кардиологического больного, поскольку патология со стороны легких влияет на деятельность сердца, и наоборот. Одним из наиболее важных симптомов являются влажные хрипы в базальных областях легких, свидетельствующие о скоплении жидкого секрета в воздухоносных путях. Хотя это характерно для сердечной недостаточности, побочные дыхательные шумы не всегда можно отличить от звуков, возникающих при первичной легочной патологии. Точно так же: хотя для СН характерно наличие жидкости в плевральной полости, этот же синдром может выявляться и при заболеваниях другой этиологии, в том числе и экстракардиального происхождения. Сердечная недостаточность чаще всего сопровождается правосторонним плевральным выпотом; иногда возможно одновременное возникновение двустороннего выпота, однако изолированный левосторонний выпот при данной патологии встречается довольно редко. Выявление притупления перкуторного звука и бронхиального дыхания в области проекции основания левого легкого заставляет предположить наличие выраженной кардиомегалии вследствие накопления большого количества жидкости в полости перикарда (признак Эварта) или миогенной дилатации камер сердца; предполагается, что этот симптом возникает вследствие гиповентиляции (ателектаза) нижней доли левого легкого в результате сдавления нижнедолевого бронха расширенным сердцем.

При возникновении правожелудочковой сердечной недостаточности или ограничении

венозного возврата к правому сердцу увеличивается венозное давление внутри брюшной полости, что приводит к развитию гепатоспленомегалии и в конце концов к накоплению свободной жидкости — асциту. Несмотря на то что ни один из вышеуказанных физикальных признаков не является строго специфичным для патологии сердца, все они имеют важное диагностическое значение. Кроме этого, сердечная недостаточность приводит к возникновению отеков нижних конечностей (а в тяжелых случаях — анасарки).

5. Аускультация сердца. Тоны сердца возникают вследствие резкого ускорения или, наоборот, замедления потока крови либо при быстром изменении внутрисердечного давления в сердечных камерах и возникающих при этом колебательных движениях анатомических структур сердца в разные фазы сердечного цикла. Для прослушивания тонов сердца используется двойной стетоскоп с чашечкообразным раструбом и диафрагмой, плотно прилегающей к коже (стетофонендоскоп). Низкочастотные звуки, возникающие по мере заполнения желудочков, лучше всего выслушиваются с помощью чашечкообразного стетоскопа, в то время как звуки средней частоты, обусловленные открытием и закрытием клапанов, оптимально прослушиваются фонендоскопом. Сердечные шумы, возникающие вследствие турбулентных потоков крови, как правило, имеют высокую или среднюю частоту и поэтому лучше всего прослушиваются диафрагмой (фонендоскопом). Низкочастотные шумы, возникающие иногда при прохождении крови через суженные отверстия атриоventрикулярных клапанов (например, в результате митрального стеноза), предпочтительнее прослушивать стетоскопом. Аускультацию следует проводить в точках и зонах, соответствующих месторасположению сердца и крупных сосудов, а также в зонах проведения звуков. Разумеется, локализация точек аускультации может варьировать, особенно у больных с нестандартной конституцией или при необычном расположении сердца. Рекомендуется проводить аускультацию, варьируя положение больного, поскольку низкочастотные звуки, возникающие при заполнении камер сердца, лучше всего прослушиваются при положении пациента лежа на левом боку, а высокочастотные шумы, например, вследствие аортальной регургитации, — в положении сидя с наклоном вперед.

А. Тоны сердца. **Первый тон сердца** совпадает с закрытием митрального и трикуспидального клапанов и у 40% здоровых людей имеет два различимых компонента. Интенсивность тона при изменении положения тела и при дыхании в норме меняется незначительно. Основными факторами, определяющими интенсивность I тона, являются скорость возрастания внутрижелудочкового давления в фазе изометрического сокращения, наличие периода замкнутых клапанов и величина интервала PR (PQ), определяющая разницу во времени между сокращениями предсердий и желудочков, и, следовательно, положение створок атриовентрикулярных клапанов в начале их закрытия. При коротком PR-интервале створки атриовентрикулярных клапанов в начале систолы широко открыты, и их закрытие увеличивает интенсивность I тона, в то время как при продолжительном интервале PR клапаны частично закрываются еще до начала желудочковой систолы. Некоторые заболевания, например митральный стеноз, сопровождаются увеличением громкости I тона.

Второй тон сердца возникает сразу после закрытия клапанов аорты и легочной артерии. В норме на выдохе — это единый звук, который на высоте вдоха может несколько расщепляться, что дает возможность различить его аортальный и пульмональный компоненты. Расщепление II тона на вдохе обусловлено «запаздыванием» появления пульмонального компонента вследствие снижения легочного сосудистого сопротивления и удлинения времени легочного кровотока после систолы правого желудочка. Вариации этого нормального феномена могут быть полезны для оценки различных патологических состояний. Например, для дефекта межпредсердной перегородки вследствие легочной гипертензии характерно наличие фиксированного расщепления II тона, не изменяющегося при дыхании. Блокада левой ножки пучка Гиса приводит к задержке аортального компонента II тона; в результате наблюдается его «обратное» расщепление: на высоте вдоха выслушивается единый тон, а на выдохе — расщепленный.

Третий тон сердца возникает в самом начале диастолы, в фазе раннего наполнения желудочков, вследствие колебания мышечной стенки и других анатомических структур ЛЖ при быстром возрастании внутрижелудочкового давления. Иногда этот аускультативный феномен наблюдается у совершенно здоровых людей (физиологический III тон), однако его

появление у пациентов с заболеваниями сердца указывает на серьезные проблемы, обусловленные объемной перегрузкой и/или повышением жесткости миокарда ЛЖ (патологический III тон). **Четвертый тон сердца** обусловлен быстрым повышением внутрижелудочкового давления в конце диастолы в результате мощной систолы предсердий при повышении жесткости миокарда ЛЖ. Патологический IV тон выслушивается при наличии гипертрофии ЛЖ любой этиологии или других состояний, сопровождающихся заметным снижением compliance ЛЖ (например, инфаркта миокарда).

Хотя III и IV тоны сердца иногда могут выслушиваться и у здоровых людей, все остальные экстратоны всегда являются симптомами кардиальной патологии. Ранние систолические тоны изгнания могут быть обусловлены дисфункцией полулунных клапанов аорты или легочной артерии вследствие ограничения их подвижности и/или утолщения (например, при врожденном двустворчатом клапане аорты, стенозе отверстия клапана аорты или легочной артерии). Среднесистолический щелчок (клик) часто обусловлен пролапсом створки митрального клапана, которая в середине систолы совершает резкое движение по направлению к левому предсердию, что и является причиной возникновения данного аускультативного феномена. Раскрытие утолщенных и спаянных между собой створок митрального клапана у больных со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия сопровождается характерным ранним диастолическим «щелчком», именующимся тоном открытия митрального клапана (ТОМК). Более низкочастотный звук, выслушиваемый чуть позже в фазу диастолы — в период быстрого наполнения, может быть признаком констриктивного перикардита (перикард-тон). ТОМК и перикард-тон следует дифференцировать с III тоном сердца.

Б. Шумы сердца. **Систолические шумы** встречаются довольно часто и далеко не всегда свидетельствуют о наличии органической патологии сердца. Громкость шума принято описывать по 6-балльной шкале, где шум I балла является едва слышимым, шум 4 баллов сопровождается пальпаторным дрожанием грудной клетки, шум 5 баллов выслушивается лишь при легком касании кожи стетоскопом, а шум 6 баллов выявляется без стетоскопа. Чаще всего шумы имеют умеренную громкость

(1–3 балла); с другой стороны, известно, что шум 4–6 баллов почти всегда ассоциирован с органической патологией сердца. В то же время тяжелые заболевания сердца могут сопровождаться шумами лишь небольшой громкости (1–3 балла) или вообще не иметь характерных «шумовых» характеристик. Чаще всего систолический шум имеет возрастающе-убывающий характер, увеличиваясь по интенсивности вместе с потоком крови в начале систолы и убывая к ее окончанию. Такой шум может возникнуть как в результате потока крови через суженное отверстие клапана (например, при стенозе клапана аорты или легочной артерии), так и вследствие значительного увеличения объемной скорости кровотока через неизмененный клапан. Так называемые невинные шумы обычно имеют малую интенсивность (1–2 балла) и выслушиваются в самом начале систолы; они могут иметь вибрационный характер и, как правило, ослабевают при вертикальном положении больного, когда уменьшается венозный возврат к сердцу. Если наряду с систолическим шумом выявляется тон изгнания, то это, вероятнее всего, указывает на наличие патологии полулунных клапанов. Хотя более громкие шумы обычно связаны с определенной патологией сердца, это не всегда так. Дифференцирование «доброкачественного» физиологического и патологического систолических шумов является одним из узловых моментов в клинической кардиологии. «Доброкачественный» шум потока крови может быть выслушан у 80% детей; частота его выявления уменьшается с возрастом, однако такой шум становится лучше слышимым во время беременности и у пожилых лиц астенического телосложения или у хорошо физически тренированных лиц. «Доброкачественный» шум обычно имеет мягкий характер, уменьшается по интенсивности в вертикальном положении и выслушивается у пациентов, не имеющих в анамнезе каких бы то ни было сердечно-сосудистых заболеваний, и при отсутствии других симптомов, свидетельствующих о поражении сердца.

Голосистолический (или пансистолический) шум почти всегда имеет в своей основе патологию сердца. Чаще всего его причиной является недостаточность атриовентрикулярных клапанов, однако иногда подобный шум наблюдается при наличии дефекта межжелудочковой перегородки (при условии большой разницы в систолическом давлении в левом и правом желудочках). Несмотря на то что

«патологичность» такого шума вполне очевидна, гораздо труднее бывает определить его конкретную причину. Не забывайте также, что митральная регургитация может сопровождаться не только голосистолическим, но и возрастающе-убывающим шумом, что, безусловно, осложняет проведение дифференциального диагноза физиологического и патологического шумов.

Диастолические шумы всегда являются патологическими. Чаще всего выявляется высокочастотный убывающий протодиастолический шум аортальной регургитации, который лучше всего выслушивается вдоль левого края верхней части грудины или в области аускультации аорты (во втором межреберье справа от грудины) и нередко проводится вниз по левому краю грудины и в область верхушки сердца. Обычно этот шум имеет очень высокую частоту и может оказаться весьма трудным для выслушивания. Хотя шум регургитации на клапане легочной артерии, возникающий вследствие высокой легочной гипертензии, может иметь такие же частотно-временные характеристики, как и шум аортальной регургитации, местом его наилучшего выслушивания является зона аускультации легочной артерии (во втором межреберье слева от края грудины). Если легочная регургитация обусловлена органическим поражением створок клапана при отсутствии легочной гипертензии, то диастолический шум, как правило, имеет более низкий тембр и начинается не сразу, а спустя некоторое время после пульмонального компонента II тона. Стеноз отверстия митрального клапана сопровождается появлением характерного низкочастотного рокочущего шума с максимумом на верхушке, начинающегося через некоторое время после II тона (или сразу после тона открытия митрального клапана, если последний удается выслушать) и имеющего убывающий характер. При умеренной выраженности стеноза и сохраненном синусовом ритме шум при митральном стенозе может иметь пресистолическое усиление, обусловленное ускорением кровотока через суженный клапан в конце диастолы вследствие систолы левого предсердия. Как уже говорилось, шум митрального стеноза лучше всего слышен на верхушке; для улучшения условий аускультации рекомендуется проводить исследование с помощью стетоскопа (а не мембраны) при положении пациента лежа на левом боку. Подобный шум выслушивается и при стенозе отверстия трикуспидального клапана, однако

местом наилучшего выслушивания в данном случае является область слева от основания мечевидного отростка.

Продолжительный шум обычно указывает на наличие сообщения между камерами с высоким и низким давлением на протяжении всего сердечного цикла (например, между аортой и легочной артерией). Если причиной шума является персистирование артериального (боталлова) протока, то данный аускультативный феномен лучше всего выслушивается ниже левой ключицы и имеет «машинный» характер. Продолжительный шум следует отличать от комбинации двух шумов, которая нередко выявляется при сочетанных пороках сердца (например, при стенозе и недостаточности клапана аорты).

Традиционно определение причин имеющихся сердечных шумов базируется на уточнении 5 основных диагностических характеристик: 1) «привязанность» шума к определенной фазе сердечного цикла; 2) точка (зона) наилучшей аускультации; 3) характеристики шума (частота, возрастание, убывание и т.д.); 4) интенсивность (громкость) шума; 5) продолжительность шума. К сожалению, ни одна из предложенных традиционных классификаций сердечных шумов не позволяет установить источник шума в 100% случаев. Более точным методом является *динамическая аускультация сердца*, подразумевающая оценку динамики интенсивности, продолжительности и других характеристик шума в ходе различных при-

кроватных тестов, изменяющих условия гемодинамики (табл. 1-2).

Из всех маневров наиболее простым является наблюдение за любыми изменениями интенсивности шума в ходе обычного дыхания (все «правосторонние» внутрисердечные шумы должны усиливаться даже при нормальном дыхании). Несмотря на некоторые исключения из общего правила, этот метод вполне приемлем для диагностики этих аускультативных феноменов. Во время вдоха происходит уменьшение внутригрудного давления, что увеличивает венозный возврат к правым отделам сердца из сосудов брюшной полости, конечностей и головы, что способствует увеличению объемной скорости кровотока через правые камеры сердца. Эти изменения наиболее заметны в сидячем положении пациента, когда венозный возврат в силу действия тяготения уменьшается, а вдох приводит к более существенному приросту объема крови, притекающей к сердцу по полым венам. В горизонтальном положении, когда венозный возврат к сердцу близок к максимальному, наоборот, изменения громкости шумов в ходе дыхательного цикла могут быть минимальными. Громкость тона изгнания, возникающего в редких случаях стеноза легочной артерии, рутинно не увеличивается при вдохе. Увеличение объема крови в правых отделах сердца способствует усилению сокращений правого предсердия, что приводит к повышению конечно-диастолического давления в правом

Таблица 1-2

Дифференцирование систолических шумов на основании изменений их интенсивности в ходе физиологических тестов

Физиологический тест	Причины шума					ОГКМП
	«Невинный» шум	Трикуспидальная регургитация	Аортальный стеноз	Митральная регургитация и ДМЖП	Пролапс митрального клапана	
Вдох	– или ↑	↑	–	–	–	–
Вертикальное положение	↓	–	–	–	↑	↑
Горизонтальное положение	↑	–	–	–	↓	↓
Проба Вальсальвы	↓	↓	↓	↓	↑	↑
Тест с кистевой нагрузкой/ТАО	↓	–	–	↑	↑	↓
После ЭС	↑	–	↑	–	–	↑

ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки; ОГКМП – обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия; ТАО – транзиторная артериальная окклюзия; ЭС – экстрасистола; ↓, ↑ – соответствующие изменения интенсивности шума; (–) – отсутствие изменений интенсивности шума.

желудочке; в результате стенозированный клапан легочной артерии начинает приоткрываться уже в конце диастолы, что становится причиной снижения громкости последующего тона изгнания.

Выслушивание сердца при различных положениях тела пациента является важным диагностическим приемом в ходе традиционной аускультации и имеет большое значение для выяснения причины появления шума в области сердца (см. табл. 1-2). Шумы, зависящие от величины венозного возврата, такие как невинный шум потока крови, становятся более мягкими или исчезают при вертикальном положении тела; другие — как, например, систолический шум при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии — при уменьшении конечно-диастолического объема ЛЖ в этом положении выслушиваются более отчетливо. Поэтому важное диагностическое значение (при наличии физической возможности) имеет аускультация при быстром переходе пациента из вертикального в горизонтальное, лежащее положение, когда происходит быстрое увеличение венозного возврата к сердцу, способствующее усилению шумов потока крови и, наоборот, ослаблению шума, обусловленного гипертрофической кардиомиопатией с обструкцией выходного тракта ЛЖ. Этот же прием полезен для выявления смещений по времени среднесистолического щелчка, связанного с пролапсом митрального клапана во время систолы: при уменьшении конечно-диастолического объема ЛЖ в вертикальном положении пролапс возникает раньше и щелчок «смещается» в начало систолы, «ближе» к I тону сердца; в лежащем положении, наоборот, объем ЛЖ увеличивается, что сопровождается «смещением» щелчка к середине систолы.

Также довольно часто используется **прием (проба) Вальсальвы**, для чего пациента просят натужиться на выдохе при закрытой голосовой щели. Данный прием способствует заметному снижению венозного возврата к сердцу в результате повышения внутригрудного давления. Почти все шумы сердца на фоне приема Вальсальвы уменьшаются. Тем не менее существует два исключения: 1) шум, обусловленный обструктивной гипертрофической кардиомиопатией, может усилиться вследствие уменьшения объема ЛЖ; 2) шум, возникающий в результате митральной регургитации при пролапсе митрального клапана, также может стать громче и продолжительнее из-за более раннего развития пролапса во время си-

столы. Если данный маневр выполняется слишком длительно и с избыточным усилием, даже упомянутые два шума могут ослабнуть по интенсивности. Поэтому натуживание не должно продолжаться более 10 с — так, чтобы тест не привел к резкому снижению коронарного и церебрального кровотока.

Иногда в качестве дополнительного приема аускультации применяется **изометрическая кистевая нагрузочная проба**, способствующая повышению АД и давления в полости ЛЖ. Этот маневр способствует увеличению градиента давления между ЛЖ и сообщающимися с ним камерами сердца и, соответственно, усилению шумов, обусловленных митральной или аортальной регургитацией, дефектом межжелудочковой перегородки. С другой стороны, рост АД и внутривенного давления способствует увеличению объема ЛЖ и, следовательно, ослаблению шума, связанного с обструкцией выходного тракта при гипертрофической кардиомиопатии. При невозможности выполнить изометрическую кистевую пробу сходное повышение давления в левых камерах сердца может быть достигнуто при **транзитной артериальной окклюзии**. Последняя достигается путем одновременного пережатия обеих плечевых артерий с помощью наложения манжет двух сфигмоманометров.

Крайне полезно обращать внимание на изменчивость шума в ходе сердечного цикла, следующего сразу после компенсаторной паузы за экстрасистолой, сопоставляя его характеристики с «обычным» сердечным циклом. Дело в том, что экстрасистола, «прерывая» сердечный цикл, вызывает заметное удлинение диастолы (компенсаторная пауза), что сопровождается закономерным увеличением наполнения ЛЖ. В связи с этим шумы, обусловленные обструктивной гипертрофической кардиомиопатией и пролапсом митрального клапана ослабевают или не меняются по интенсивности, в то время как шумы, связанные с кровотоком из ЛЖ, напротив, усиливаются. При этом интенсивность шума «типичной» митральной регургитации после экстрасистолы практически не изменяется, что объясняется заметным падением АД во время длительной диастолы (компенсаторной паузы) и, следовательно, увеличением систолического градиента давления между аортой и ЛЖ в ходе следующей систолы, что способствует увеличению антеградного кровотока и снижению объема регургитации. Таким образом, «дополнительный» объем крови в полости ЛЖ в ходе

последующей систолы скорее «уйдет» в аорту, а не в левое предсердие. К сожалению, реального и безопасного способа вызвать у пациента экстрасистолию не существует; поэтому можно считать удачей, когда во время аускультации сердца удается уловить одну или две экстрасистолы. Следует заметить, что мерцательная аритмия с заметной разницей в продолжительности отдельных сердечных циклов имеет такое же диагностическое значение в определении источника шума, как и экстрасистолия.

С целью уточнения причины сердечного шума предлагалось использовать различные короткодействующие фармакологические агенты. Одной из наиболее популярных «прикроватных» фармакологических проб является тест с ингаляцией амилнитрита, вызывающего быструю вазодилатацию и существенное снижение АД. Это приводит к ослаблению интенсивности шумов, обусловленных митральной или аортальной регургитацией или дефектом межжелудочковой перегородки; систолические шумы, обусловленные изгнанием крови из ЛЖ, наоборот, усиливаются (например, шум при обструктивном варианте гипертрофической кардиомиопатии или стенозе отверстия аортального клапана). Поскольку ни один из пациентов, мягко говоря, не испытывает удовольствия от неприятного запаха амилнитрита, популярность этой некогда очень распространенной пробы сегодня резко снизилась. Изредка для уточнения источника шума используются и другие фармакологические тесты. К ним относится инфузия симпатомиметиков (для увеличения АД и внутрижелудочкового давления), изопроterenолола (для увеличения ЧСС) или, наоборот, β -адреноблокаторов (для урежения ЧСС). Следует заметить, однако, что в современных условиях — при общедоступности эхокардиографического исследования — популярность этих «более инвазивных» тестов существенно снизилась.

Crawford MH: Examination of the Heart. Part 2: Inspection and Palpation of Venous and Arterial Pulses. American Heart Association, 1990.
 Grewe K, Crawford MH, O'Rourke RA et al: Differentiation of cardiac murmurs by dynamic auscultation. *Curr Probl Cardiol* 1988;13:675.
 Schlant RC, Hurst JW: Examination of the Heart. Part 3: Examination of the Precordium: Inspection and Palpation. American Heart Association, 1990.
 Shaver JA et al: Examination of the Heart. Part 4: Auscultation of the heart. American Heart Association, 1990.
 Silverman ME: Examination of the heart. Part 1: The clinical history. The American Heart Association, 1990.

Б. Данные инструментальных методов исследования

1. Электрокардиография (ЭКГ), пожалуй, является наименее затратным из всех известных на сегодняшний день инструментальных методов исследования сердечно-сосудистой системы. При грамотной интерпретации результатов метод имеет достаточно высокое диагностическое значение при относительно небольшой себестоимости. Современные приборы для регистрации ЭКГ, снабженные микрокомпьютером, способны самостоятельно и достаточно точно определять величины различных интервалов и зубцов, ЧСС, положения электрической оси сердца. Между тем существующее программное обеспечение до сих пор не превзошло человека по точности клинической интерпретации полученных результатов, особенно — при наличии сложных нарушений ритма и проводимости сердца или комплексной его патологии. Поэтому окончательная трактовка результатов любой электрокардиограммы должна производиться только врачом-специалистом.

Анализ ритма сердца является одним из наиболее частых показаний для регистрации ЭКГ; она используется для уточнения характера неправильного, слишком частого или замедленного ритма сердца, выявленного в ходе физикального исследования. Кроме того, ЭКГ используется для мониторингования ритма сердца и ЧСС; так называемые холтеровские мониторы и другие устройства для длительной регистрации ЭКГ позволяют оценивать сердечный ритм и ЧСС в амбулаторных условиях. В современных стационарах и на станциях неотложной помощи внедряются системы для телеметрического контроля ЭКГ, что позволяет централизованно осуществлять анализ и интерпретацию ЭКГ-сигналов, зарегистрированных одновременно у нескольких пациентов. Существуют два основных типа устройств для амбулаторной регистрации ЭКГ: приборы, осуществляющие непрерывную регистрацию ЭКГ-сигнала в течение всего запланированного времени мониторингования (24–48 ч), и записывающие устройства, носимые пациентом в течение недели или месяцев и активируемые на короткое время для записи небольшого фрагмента ЭКГ во время какого-либо относительно редко наблюдающегося события. Помимо верификации характера и частоты сердечного ритма, амбулаторное мониторирование позволяет проводить анализ динамики сегмента ST, транзи-

торные смещения которого могут указывать на наличие преходящей ишемии миокарда, что может иметь важное диагностическое и прогностическое значение. Чаще всего амбулаторное мониторирование ЭКГ проводится с целью уточнения причин синкопальных или предсинкопальных состояний и сердцебиения неясной этиологии, когда может быть заподозрено наличие транзиторных нарушений ритма сердца.

ЭКГ является полезным инструментом для быстрой диагностики *метаболических и токсических расстройств* сердечной деятельности. Так, например, характерные изменения конечной части желудочкового комплекса могут указывать на нарушение баланса калия и кальция, а ряд препаратов (в частности, прокаиамид, амиодарон и трициклические антидепрессанты) в токсических дозах оказывают влияние на продолжительность интервала QT и QRS. Обнаружение этих признаков в неотложных ситуациях (например, у лиц в коматозном состоянии или у выживших после остановки кровообращения) иногда позволяет быстро начать специфическую терапию и спасти пациенту жизнь.

Перегрузка различных камер сердца также может быть заподозрена на основании данных ЭКГ. Иногда выявление изолированной перегрузки левого предсердия может послужить ключом для распознавания митрального стеноза. Наличие ЭКГ-признаков перегрузки камер сердца обычно указывает на далеко зашедшую стадию заболевания и плохой прогноз.

ЭКГ является одним из базисных методов диагностики *острого инфаркта миокарда*. Появление характерных изменений сегмента ST, которые не могут быть объяснены перенесенными ранее ИМ и не разрешаются после приема нитроглицерина, у пациента с болью в грудной клетке ишемического характера становятся основанием для тромболитической терапии или первичной ангиопластики. Быстрый регресс ЭКГ-признаков повреждения сердечной мышцы после реканализационной терапии имеет важное прогностическое значение и указывает на свершившуюся реперфузию инфаркт-ассоциированной коронарной артерии.

Доказательства *нарушений внутрисердечной проводимости* помогают распознать механизм брадиаритмии и решить вопрос о целесообразности электрокардиостимуляции. Харак-

тер нарушений проводимости могут также помочь установить природу патологии сердца. Например, блокада правой и передней ветви левой ножки пучка Гиса часто наблюдается при болезни Шагаса, а отклонение электрической оси сердца влево характерно для первичного дефекта межпредсердной перегородки*.

Одной из современных разновидностей метода электрокардиографии является сигнал-усредненная ЭКГ (или ЭКГ высокого разрешения). Метод основан на суммации и усреднении желудочковых комплексов, что делает возможным выявление низкоамплитудных поздних желудочковых потенциалов (после окончания QRS), которые, как считается, указывают на предрасположенность пациента к развитию желудочковых аритмий и внезапной смерти. Кроме того, сигнал-усредненная ЭКГ делает возможным более точное измерение продолжительности желудочкового комплекса, что также имеет значение при стратификации риска развития устойчивых желудочковых тахикардий у пациентов, перенесших ИМ, и больных, страдающих хронической ИБС, кардиопатией «неишемического» генеза или имеющих в анамнезе синкопальные эпизоды неустановленной этиологии.

Подробное обсуждение особенностей ЭКГ при различных видах патологии сердца содержится в следующих главах.

2. Эхокардиография (ЭхоКГ) является еще одним часто применяющимся неинвазивным методом инструментальной диагностики болезней сердца. Технически ЭхоКГ основана на детекции отраженного от сердца ультразвукового луча и реконструкции изображения движущихся анатомических структур в реальном масштабе времени на экране монитора. При проведении двухмерной ЭхоКГ (В-режим) датчик располагают в определенных местах грудной клетки, в результате чего на экране получают двухмерное изображение сердца в различных сечениях. В целом, двухмерная ЭхоКГ идеально подходит для диагностики анатомических аномалий сердца и крупных сосудов. Кроме того, этот метод позволяет оценить функцию клапанного аппарата и камер сердца на протяжении сердечного цикла. Одномерная ЭхоКГ (М-режим) позволяет добиться высокого пространственного и временного разрешения получаемого изображения движения выбранных оператором структур

* Эти нарушения внутрисердечной проводимости не являются абсолютно патогномичными симптомами указанных заболеваний и могут наблюдаться при других болезнях сердца. — *Примеч. ред. перевода.*

сердца, что делает возможным проведение достаточно точных количественных измерений (разрешающая способность существенно превосходит таковую при В-режиме). Однако ряд существенных ограничений данного метода (в частности — плохое латеральное разрешение и невозможность отличить движение всего сердца от смещения отдельных его структур) заставляют рассматривать этот режим ЭхоКГ лишь в качестве важного дополнения к двумерному исследованию.

Особой разновидностью ЭхоКГ является чреспищеводное исследование (ЧП-ЭхоКГ), выполняемое с помощью миниатюрного датчика, вводимого в пищевод с помощью специального эндоскопического устройства. Среди неинвазивных методик ЧП-ЭхоКГ обладает непревзойденной точностью в диагностике тромбоза левого предсердия, мелких вегетаций на митральном и аортальном клапанах и расслоения грудного отдела аорты.

С целью исследования особенностей кровотока через клапанные отверстия и в крупных сосудах применяется доплеровская ЭхоКГ. Метод основан на распознавании изменений частотного спектра сигнала, отраженного от движущихся структур сердца и частичек крови, и преобразовании этого частотного сдвига в кривую скорости. Чаще всего используется цветная доплер-ЭхоКГ. При этом скорость потока крови, измеренная в каждой точке выбранной оператором области двумерного изображения, маркируется различным цветом — в зависимости от абсолютной величины скорости, направления потока и его турбулентности. «Наложение» полученной цветной картинке на двумерное изображение позволяет визуально оценить динамику интересующего потока в реальном масштабе времени. Однако на цветном изображении доплеровского спектра не находят свое отражение высокоскоростные потоки крови (например, поток в аорте при стенозе отверстия аортального клапана). Для точного их измерения и оценки применяется другая разновидность доплер-ЭхоКГ — постоянно-волновая доплер-ЭхоКГ. Недостатком этого метода является тот факт, что место, где оцениваемый поток имеет высокую скорость, не может быть точно определен (теоретически это может быть любая точка, расположенная по ходу ультразвукового луча); таким образом, вывод о причине появления высокоскоростного потока часто приходится делать субъективно, исходя из анатомии тех структур, через которые

проходит луч. В сложных случаях можно применить импульсно-волновую доплер-ЭхоКГ, позволяющую исследовать скорость потока в определенной точке, находящейся на заданной «глубине» луча (контрольный объем). Современная аппаратура позволяет проводить исследование в двух и более контрольных точках (объемах), что позволяет определить локализацию высокоскоростного потока достаточно точно.

Двухмерная эхокардиографическая визуализация движущихся анатомических структур сердца в сочетании с полноценным доплеровским исследованием имеет большую информативность, чем традиционная левая вентрикулография. Так, именно с помощью ЭхоКГ движение стенки ЛЖ может быть изучено в различных сечениях; также имеется возможность оценки систолического утолщения стенки ЛЖ, что является важным показателем жизнеспособности миокарда. Кроме того, с помощью ЭхоКГ можно не только неинвазивно оценить наличие зон нарушенной сократимости, но и глобальную функцию ЛЖ. И, наконец, с помощью ЭхоКГ может быть обнаружена и оценена клапанная регургитация на всех четырех клапанах сердца — с точностью, сопоставимой с рентгеноконтрастной вентрикулографией.

В настоящее время доплер-ЭхоКГ значительно сузила показания к зондированию сердца, когда целью исследования является оценка выраженности клапанного стеноза. Зная скорость потока крови, определенную посредством ЭхоКГ, трансклапанный градиент давления можно вычислить с помощью упрощенного уравнения Бернулли (градиент давления = $4 \cdot \text{скорость}^2$). Также с помощью доплер-ЭхоКГ можно рассчитать сердечный выброс. В свою очередь, зная сердечный выброс и трансклапанный градиент давления, с приемлемой точностью можно рассчитать площадь клапанного отверстия. Сегодня большинство специалистов согласны с тем, что полноценная ЭхоКГ с выполнением исследования в В- и М-режимах, дополненная постоянно-волновым, импульсно-волновым и цветным доплеровским исследованием, нередко позволяет получить достаточно полное представление об анатомических структурах и функции сердца.

К сожалению, ЭхоКГ не лишена недостатков и сложностей. Как и любой неинвазивный метод, она не обладает 100% диагностической точностью. Примерно у 5% пациентов вообще

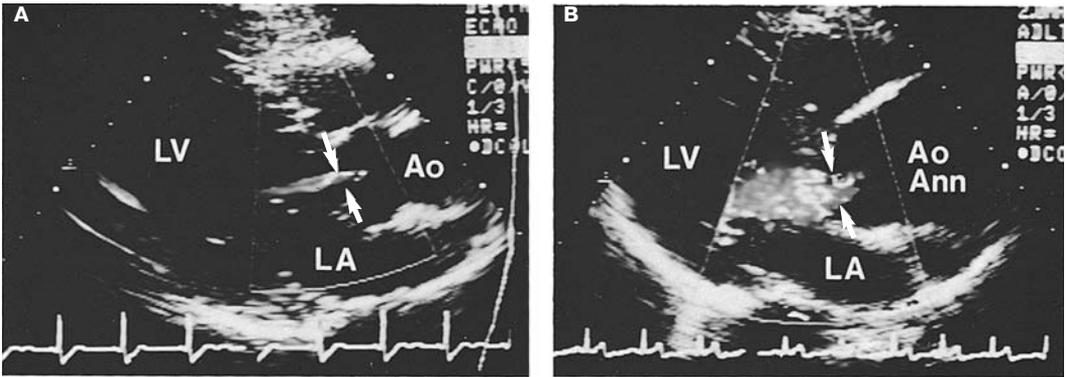


Рис. 9-1. Цветная доплерография. Вид по длинной оси из парастерального доступа у больного со средней (А) и тяжелой (В) недостаточностью аортального клапана во время диастолы. У пациента с тяжелой регургитацией (В) имеется большая аневризма восходящей аорты (Ao Ann). Ширина потока регургитации в полости левого желудочка (заклучен между стрелками) является хорошим индикатором выраженности аортальной недостаточности. Ao – аорта; LA – левое предсердие; LV – левый желудочек.

только сам факт недостаточности аортального клапана, но также определяет его этиологию и степень выраженности порока. Большое значение имеет информация о гемодинамической значимости регургитации. Она позволяет оценить прогноз и эффективность проводимой терапии.

А. Выявление обратного тока крови. Лучшим неинвазивным методом выявления обратного тока крови через аортальный клапан в настоящее время является доплерография. Допплеровские методики обладают высокой чувствительностью и специфичностью в отношении НАК, при которой происходит ток крови во время диастолы из аорты в ЛЖ. Таким образом, можно выявить даже минимальную недостаточность клапана, которую не удалось бы определить при физикальном исследовании. Несмотря на то что в большинстве случаев умеренная или тяжелая недостаточность аортального клапана проявляется всеми типичными физикальными симптомами, в некоторых случаях она может быть пропущена из-за крайне слабой выраженности аускультативных изменений. Особенно велико значение доплеровского исследования при остро сформировавшейся недостаточности, когда типичные клинические симптомы аортальной регургитации отсутствуют, а шум регургитации может быть очень слабым. Из всех методик доплеровского исследования (цветная доплерография, импульсная доплерография, непрерывная доплерография) цветное доплеровское картирование позволяет лучше всего диагностировать аортальную не-

достаточность (рис. 9-1). Основным его преимуществом по сравнению с традиционной доплерографией является то, что цветная доплерография позволяет определить направление обратного тока крови. Отрицательный результат доплеровского исследования в нескольких плоскостях практически исключает НАК. Импульсная и непрерывная доплерография – почти одинаково чувствительные методы выявления недостаточности аортального клапана. Однако при их использовании часто остается незамеченной эксцентрическая недостаточность аортального клапана. Она легко различается при цветной доплерографии.

Эхокардиография (в М-режиме и в режиме двухмерного изображения – 2D) не позволяет увидеть саму регургитацию, но может быть полезна в установлении факта клапанного порока. Таким косвенным признаком регургитации может быть дрожание передней створки митрального клапана или межжелудочковой перегородки – в зависимости от направления обратного тока крови. Эти симптомы специфичны, но недостаточно чувствительны для выявления недостаточности аортального клапана и, кроме того, не позволяют оценить ее выраженность.

Б. Определение причины. При двухмерной эхокардиографии можно оценить строение сердца. Следовательно, это исследование может являться источником ценной информации о причине НАК. Структурные anomalies аортального клапана – кальцинаты, утолщение створок, врожденные пороки, вегетации,

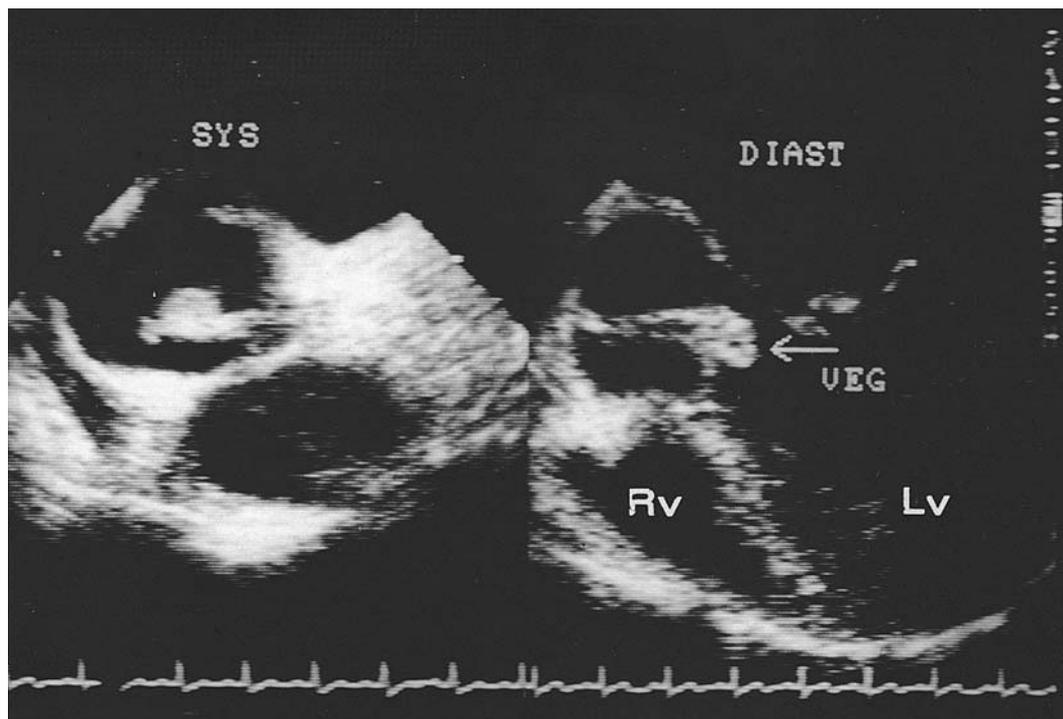


Рис. 9-2. Чреспищеводная ЭхоКГ в систолу (SYS) и диастолу (DIAST). Видны вегетации (*стрелка*) на аортальном клапане, пролабирующие в выносящий тракт левого желудочка (Lv) во время диастолы. У данного пациента трансторакальная ЭхоКГ была затруднена и не позволила выявить крупные вегетации. Rv — правый желудочек.

разрыв или пролапс — с легкостью выявляются при эхокардиографии. Могут быть выявлены также расширение корня аорты, его кальцификация или расслоение. Большинство перечисленных патологических состояний могут быть диагностированы при помощи трансторакальной ЭхоКГ, однако внедрение современной чреспищеводной ЭхоКГ позволило проводить исследование с большей точностью, что особенно важно при сочетанном поражении сердца или при таких заболеваниях, как инфекционный эндокардит. Чреспищеводная ЭхоКГ необходима, если имеется подозрение на аневризму или расслаивающую аневризму аорты (рис. 9-2). При недостаточности аортального клапана, связанной с патологией аорты, очень важно точно определить состояние клапана, обнаружить поражение корня аорты — от этого зависит выбор хирургического доступа и оценка показаний к протезированию клапана.

В. Определение выраженности регургитации. Кроме выявления самого факта недостаточности аортального клапана доплеровская

ЭхоКГ в сочетании с двухмерной ЭхоКГ позволяют определить степень тяжести поражения. С этой целью предложено несколько методик, в том числе определение размера потока регургитации на основании цветной доплерографии и расчет фракции регургитации с помощью двухмерной ЭхоКГ и импульсной доплерографии.

При цветной доплерографии можно определить пространственную ориентацию потока регургитации. Отношение диаметра потока регургитации в непосредственной близости к створкам клапана к диаметру выносящего тракта ЛЖ хорошо коррелирует с результатами ангиографического исследования (табл. 9-3, см. рис. 9-1). Другим показателем тяжести НАК является отношение площади потока регургитации к площади выносящего тракта ЛЖ. Для приблизительной оценки тяжести регургитации можно определять ширину потока регургитации на уровне аортального клапана. Ширина более 0,6 см считается проявлением тяжелой НАК. Важно отметить, что длина потока регургитации не коррелирует с выраженностью недостаточности. Отчасти

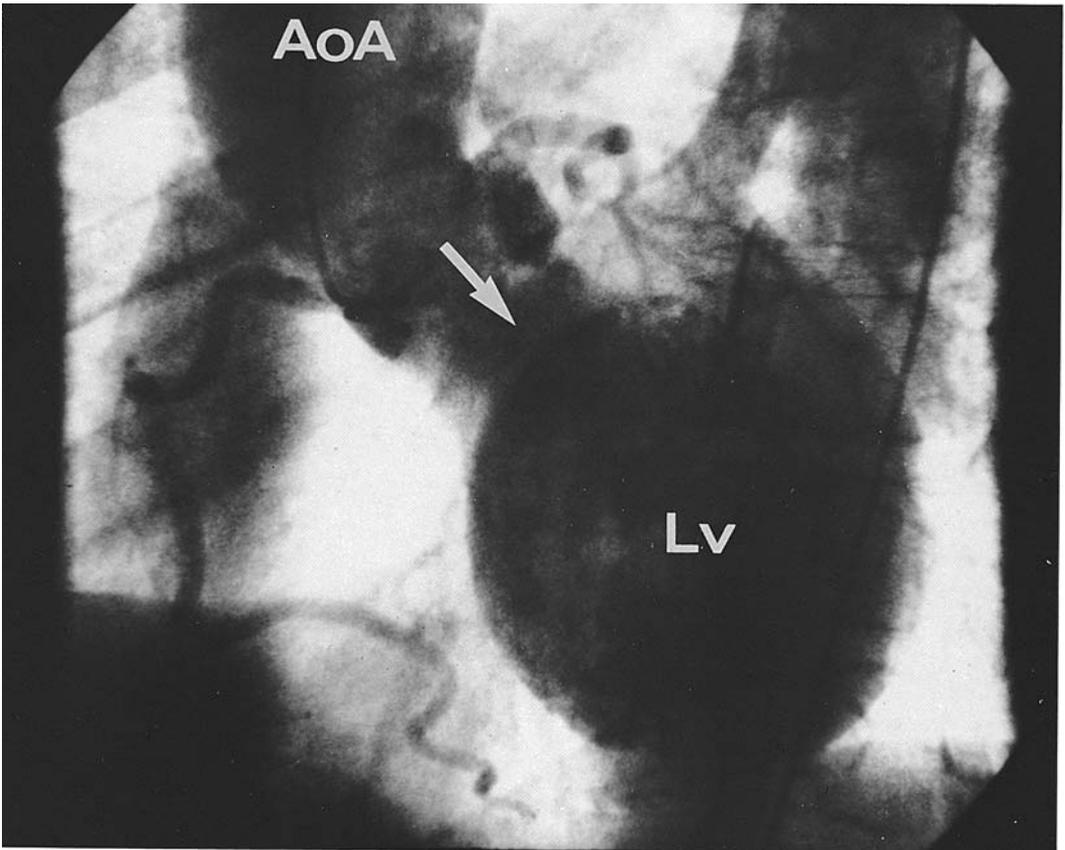


Рис. 9-4. Введение контрастного вещества в корень аорты (левая передняя косая проекция) у пациента с тяжелой аортальной недостаточностью. Отмечается значительное затенение полости левого желудочка. При аортографии выявляется аневризма восходящей аорты. AoA – аневризма восходящего отдела аорты; Lv – левый желудочек.

4. Катетеризация сердца и ангиография. До начала применения доплеровских методов исследования для оценки тяжести недостаточности аортального клапана требовалось инвазивное исследование – катетеризация полостей сердца. Благодаря постепенному повышению точности неинвазивных методов исследования в настоящее время катетеризация полостей сердца рутинно не применяется. Для диагностики НАК в восходящий отдел аорты вводится контрастное вещество, которое затем попадает в полость ЛЖ (рис. 9-4). Кроме этого, аортография позволяет исследовать восходящий отдел аорты на предмет дилатации или расслоения. Могут быть выявлены некоторые структурные аномалии аортального клапана. Тяжесть НАК количественно оценивается с помощью специальной шкалы, основанной на интенсивности заполнения ЛЖ и скорости его опорожнения от контраста (табл. 9-4). Данная

шкала имеет большое клиническое значение, так как позволяет оценивать тяжесть НАК. Но следует заметить, что, как и при других исследованиях, на интерпретацию результатов катетеризации сердца могут влиять несколько технических факторов. Слишком близкое расположение кончика катетера к аортальному клапану само по себе может стать причиной регургитации. Объем и скорость введения контрастного вещества, состояние функции ЛЖ и тип используемого катетера имеют немаловажное значение.

Во время катетеризации можно оценить тяжесть НАК при помощи вычисления объема регургитации и фракции регургитации. В отсутствие регургитации или шунтов ударный объем ЛЖ равен ударному объему ПЖ, определенному в соответствии с принципом Фика методом термодилуции. Если у пациента имеется изолированная НАК, то объем регургита-

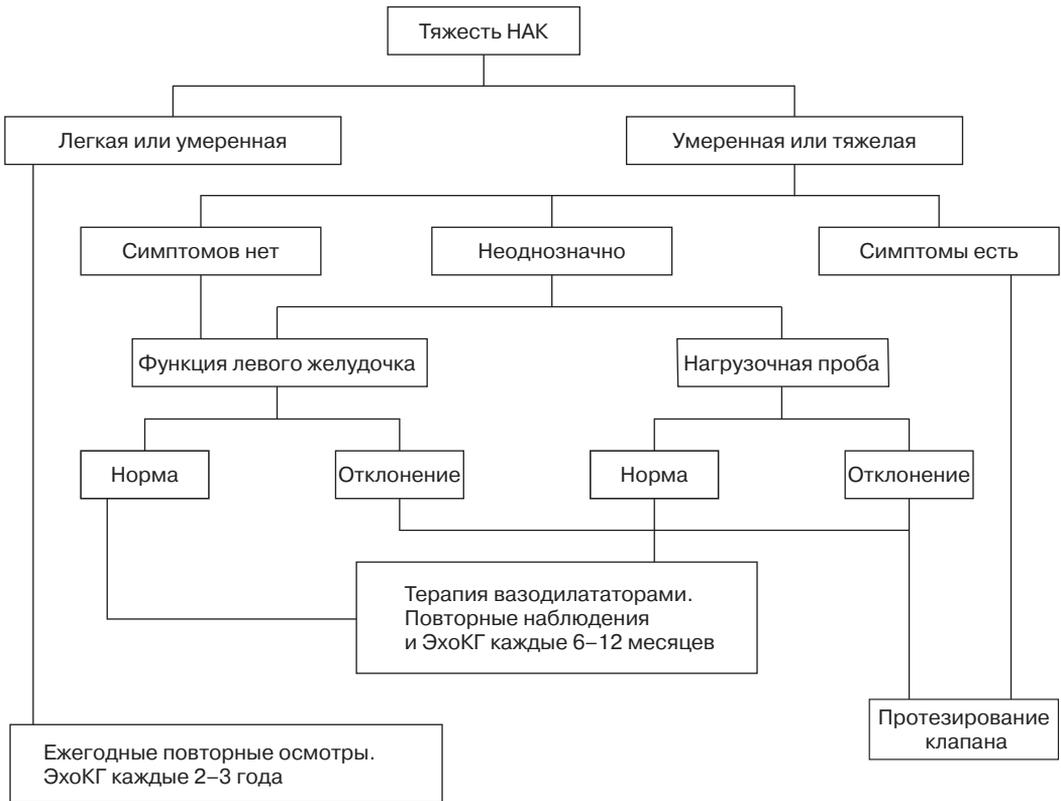


Рис. 9-5. Предлагаемый алгоритм определения тактики ведения пациентов с хронической значительной недостаточностью аортального клапана.

аорты с реимплантацией венечных артерий. В большинстве случаев после операции симптомы НАК устраняются полностью. Конечнодиастолический объем снижается немедленно, и в течение нескольких последующих после операции дней происходит дальнейшее его уменьшение. ФВ ЛЖ постепенно возрастает в течение 1–2 лет. Одновременно с этим постепенно снижается индекс массы миокарда. Некоторые симптомы заболевания и остаточные явления постоянной левожелудочковой дисфункции остаются у 20–30% пациентов. Такие ситуации отмечаются, если до операции у больного имелась выраженная левожелудочковая недостаточность, в особенности, если от момента ее выявления до операции прошел длительный срок (более 18 мес.). Даже несмотря на то, что результаты лечения не столь удовлетворительные у пациентов с умеренной дисфункцией левого желудочка, благодаря последним достижениям кардиохирургии предпочтительнее хирургическое лечение. Операция также показана всем пациентам с клинической картиной НАК, кроме слу-

чаев тяжелой систолической дисфункции левого желудочка.

Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV et al: Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice: A long-term follow-up study. *Circulation* 1999;99:1851.

St John Sutton M: Predictors of long-term survival after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Eur Heart J* 2001;22:808–10.

Turina J, Milincic J, Seifert B et al: Valve replacement in chronic aortic regurgitation. True predictors of survival after extended follow-up. *Circulation*. 1998;98(19 Suppl): II100.

Вальвулопатия, вызванная приемом анорексантов

Недавно опубликованные исследования указывают на возможную связь анорексантов — фенфлюрамина, дексфенфлюрамина и фентермина — с поражением клапанного аппарата сердца, в том числе и с НАК. Эти сведения были впервые обнаружены в 1997 г., когда Н.М.Connolly и соавт. опубликовали серию из 24 наблюдений о формировании клапанных пороков, связанных с приемом перечислен-

**Диагностика и лечение в
КАРДИОЛОГИИ**

Под ред. **Майкла Х.Кроуфода**

Учебн. пособие для студентов медвузов

Перевод с английского

Под общ. ред. акад. РАМН Р.Г.Оганова

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*

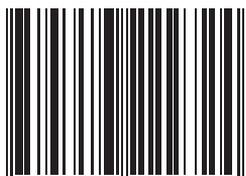
Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Редактор: *М.Н.Ланцман*

Корректор: *О.А.Эктова*

Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая, А.Ю.Кишканов*

ISBN 5-98322-272-4



9 785983 222724

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 07.12.06. Формат 70×100/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 50 п.л.

Гарнитура Таймс. Тираж 3000 экз. Заказ № 3362

Издательство «МЕДпресс-информ».

119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3

Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63

E-mail: office@med-press.ru

www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов

в ОАО «Типография «Новости»

105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46