

СЕКРЕТЫ КАРДИОЛОГИИ

SECRETS

CARDIOLOGY SECRETS

SECRETS

Third Edition

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

Professor of Medicine

Baylor College of Medicine

Houston, Texas

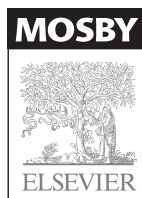
and

Director

Coronary Care Unit

Michael E. DeBakey VA Medical Center

Houston, Texas



СЕКРЕТЫ КАРДИОЛОГИИ

SECRETS

Гленн Н. Левайн

Перевод с английского

Под редакцией С.Н.Терещенко

2-е издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2014

УДК 616.12
ББК 54.101
ЛЗ4

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.

Книга предназначена для медицинских работников.

Перевод с английского: Д.А.Струтынский

Левайн Г.Н.

ЛЗ4 Секреты кардиологии / Glenn N. Levine ; пер. с англ. ; под ред. С.Н.Терещенко. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2014. – 544 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-048-0

Книга содержит информацию об особенностях диагностики и лечения основных заболеваний сердечно-сосудистой системы, представленную в виде ответов на наиболее часто возникающие в клинической практике вопросы. В первом разделе «“Горячая сотня” секретов» собраны базовые аксиомы кардиологии, в которых суммированы основные концепции, принципы и тонкости этой специальности. Далее рассматриваются основные диагностические процедуры, используемые в кардиологии, различные сердечно-сосудистые синдромы и заболевания, а также другие медицинские состояния с вовлечением сердца. Большое внимание уделено первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

Книга предназначена для врачей-кардиологов, а также для врачей смежных специальностей, ординаторов и студентов медицинских вузов.

УДК 616.12
ББК 54.101

Данное издание представляет собой перевод с английского оригинального издания **Cardiology Secrets**. Перевод опубликован по контракту с издательством «Эльзевир» (Elsevier).

Информация о новых изданиях и наименованиях на русском языке доступна на сайте издательства:
www.elsevier.ru



ELSEVIER

Издатель и Elsevier Inc. не гарантируют, а также не подтверждают качество или ценность включенных в данное издание рекламируемых товаров или услуг либо достоверность любого из представленных заявлений, сделанных рекламодателями относительно этих товаров или услуг.

ISBN 978-0-323-04525-4

ISBN 978-5-00030-048-0

© This edition of **Cardiology Secrets**, 3rd edition by Glenn N. Levine is published by arrangement with Elsevier Inc.

© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2012

ПОСВЯЩЕНИЕ

Посвящается Lydia, всегда имеющей оптимистичный и позитивный взгляд на людей и жизнь и побуждающей меня к самосовершенствованию, а также – нашим девочкам, Sasha и Ginger, которые были моими постоянными компаньонами на протяжении долгих ночей, потраченных на написание и редактирование этой книги (хотя, скорее всего, они предпочли бы поиграть со мной, чем наблюдать за мной – пишушим и редактирующим!).



СОДЕРЖАНИЕ

Соавторы	11
Предисловие	17
Благодарности	19
Список сокращений	21

«ГОРЯЧАЯ СОТНЯ» СЕКРЕТОВ	23
--------------------------------	----

I. ОБЩЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

1. Физикальное исследование сердечно-сосудистой системы	35
<i>Salvatore Mangione, MD</i>	
2. Шумы сердца	42
<i>Salvatore Mangione, MD</i>	
3. Электрокардиография	50
<i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	
4. Рентгенография органов грудной клетки	56
<i>James J. Fenton, MD, FCCP; Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	

II. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕДУРЫ

5. Холтеровские мониторы, мониторы событий и имплантируемые петлевые рекордеры	65
<i>Ryan Seutter, MD, Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	
6. Эхокардиография	71
<i>Hisham Dokainish, MD, FACC, FASE</i>	
7. Пробы с физической нагрузкой	82
<i>Fernando Boccalandro, MD, FACC, FSCAI</i>	
8. Радионуклидная кардиология	89
<i>Arumina Misra, MD, FACC</i>	
9. Магнитно-резонансная томография сердца	98
<i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	
10. Компьютерная томографическая ангиография сердца	104
<i>Suhny Abbara, MD, Wilfred Mamuya, MD, PhD</i>	
11. Прикроватный мониторинг гемодинамики	113
<i>Jameel Ahmed, MD, George J. Philippides, MD</i>	
12. Катетеризация сердца и коронароангиография	124
<i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	

III. БОЛИ В ГРУДИ, СТЕНОКАРДИЯ, ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

- | | |
|--|-----|
| 13. Боли в груди и стенокардия | 131 |
| <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i> | |
| 14. Хроническая стабильная стенокардия | 139 |
| <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i> | |
| 15. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST | 146 |
| <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i> | |
| 16. Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST | 155 |
| <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i> | |
| 17. Пероральная и внутривенная антитромбоцитарная терапия | 163 |
| <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i> | |
| 18. Антикоагулянтная терапия | 168 |
| <i>José G. Díez, MD, FACC, FSCAI</i> | |
| 19. Кардиогенный шок | 174 |
| <i>Hani Jneid, MD</i> | |
| 20. Чрескожное коронарное вмешательство | 182 |
| <i>Gustavo A. Cardenas, MD, Cindy L. Grines, MD, FACC</i> | |
| 21. Коронарное шунтирование | 190 |
| <i>Joseph Huh, MD, Faisal Bakaeen, MD, Danny Chu, MD, FACS,</i>
<i>Matthew J. Wall, Jr., MD, FACS</i> | |

IV. ЗАСТОЯНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, МИОКАРДИТЫ И КАРДИОМИОПАТИИ

- | | |
|---|-----|
| 22. Сердечная недостаточность: оценка и долгосрочная тактика ведения | 197 |
| <i>Kumudha Ramasubbu, MD, FACC, Biykem Bozkurt, MD, FACC, Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i> | |
| 23. Острая декомпенсированная сердечная недостаточность | 209 |
| <i>G. Michael Felker, MD, MHS, FACC</i> | |
| 24. Ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы | 216 |
| <i>Kumudha Ramasubbu, MD, FACC, Anita Deswal, MD, MPH</i> | |
| 25. Дигоксин и другие средства с положительным инотропным действием | 224 |
| <i>Jacobo Alejandro Vazquez, MD, Biykem Bozkurt, MD, FACC</i> | |
| 26. Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса | 231 |
| <i>John S. Nguyen, MD, Anita Deswal, MD, MPH</i> | |
| 27. Миокардит | 238 |
| <i>Rudy M. Haddad, MD, Biykem Bozkurt, MD, FACC</i> | |
| 28. Дилатационная кардиомиопатия | 247 |
| <i>Amandeep Dhaliwal, MD, Biykem Bozkurt, MD, FACC</i> | |
| 29. Гипертрофическая кардиомиопатия | 255 |
| <i>David Yao, MD, Kumudha Ramasubbu, MD, FACC</i> | |
| 30. Рестриктивная кардиомиопатия | 263 |
| <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i> | |
| 31. Трансплантация сердца | 267 |
| <i>Kaity Lin, MD, Kumudha Ramasubbu, MD, FACC</i> | |

V. КЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И ЭНДОКАРДИТ

32. Пороки аортального клапана 275
Blase A. Carabello, MD, FACC
33. Митральный стеноз, митральная регургитация
и пролапс митрального клапана 283
Blase A. Carabello, MD, FACC
34. Искусственные клапаны сердца 292
Stephan M. Hergert, MD, Ann F. Bolger, MD, FACC, FAHA
35. Эндокардит и его профилактика 299
Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA
36. Пероральная антикоагулянтная терапия: варфарин 307
Michael B. Buttorff, PharmD, FCCP, CLS, Bradley E. Hein, PharmD

VI. АРИТМИИ СЕРДЦА

37. Фибрилляция предсердий 315
Jose L. Baez-Escudero, MD, Miguel Valderrábano, MD
38. Суправентрикулярная тахикардия 321
Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA
39. Желудочковая тахикардия 327
Jose L. Baez-Escudero, MD, Miguel Valderrábano, MD
40. Амiodарон и антиаритмические средства 333
Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA
41. Электрокардиостимуляторы и ресинхронизационная терапия 338
Jose L. Baez-Escudero, MD, Miguel Valderrábano, MD
42. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы 345
Jose L. Baez-Escudero, MD, Miguel Valderrábano, MD
43. Современные подходы к поддержанию жизни пациента 351
Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

VII. ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

44. Артериальная гипертензия 357
Gabriel B. Habib, Sr., MD, MS, FACC, FAHA, FCCP
45. Гиперхолестеринемия 372
Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA
46. Сахарный диабет и сердечно-сосудистая патология 378
Ashish Aneja, MD, Michael E. Farkouh, MD, MSc, FACC
47. Лечение табакокурения и зависимости 385
J. Taylor Hays, MD
48. Физические тренировки и сердце 391
Eric H. Awtry, MD, Gary J. Balady, MD
49. Метаболический синдром 397
Allison M. Pritchett, MD
50. Превентивная кардиология 403
L. Veronica Lee, MD, FACC, Joanne M. Foody, MD, FACC, FAHA

VIII. РАЗЛИЧНЫЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ

51. Гипертонический криз 409
Christopher J. Rees, MD, Charles V. Pollack, Jr., MA, MD, FACEP, FAAEM, FAHA
52. Аневризма и расслоение грудного отдела аорты 420
Jean Bismuth, MD, Christof Karmonik, PhD, Alan B. Lumsden, MD, FACS
53. Перикардит, констрикция и тампонада перикарда 426
Brian D. Hoit, MD
54. Обморок 433
Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA
55. Инсульт и транзиторная ишемическая атака 441
Sharyl R. Martini, MD, PhD, Thomas A. Kent, MD
56. Травматическая болезнь сердца 450
Fernando Boccalandro, MD, FACC, FSCAI
57. Опухоли сердца 456
Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA
58. Врожденные пороки сердца у взрослых 459
Luc M. Beauchesne, MD, FACC
59. Болезни периферических артерий 468
Thomas J. Kiernan, MD, MRCPI, Bryan P. Yan, MBBS, FRACP, Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA, Kenneth A. Rosenfield, MD
60. Тромбоз глубоких вен 477
Geno J. Merli, MD, FACP
61. Тромбоэмболия легочной артерии 486
Gregg J. Stashenko, MD, Victor F. Tapson, MD
62. Легочная гипертензия 495
Zeenat Safdar, MD, FCCP
63. Предоперационное кардиологическое обследование 501
Lee A. Fleisher, MD, FACC
64. Кокаин и сердце 507
James McCord, MD
65. Заболевания сердца у женщин 513
Brandi J. Witt, MD, C. Noel Bairey Merz, MD, FACC, FAHA
66. Заболевания сердца у лиц старческого возраста 519
Matthew A. Cavender, MD, E. Magnus Ohman, MD

IX. ДРУГИЕ МЕДИЦИНСКИЕ СОСТОЯНИЯ С ВОВЛЕЧЕНИЕМ СЕРДЦА

67. Болезни сердца при беременности 525
Sheilah A. Bernard, MD
68. Сердечно-сосудистые проявления заболеваний соединительной ткани и васкулитов 531
Nishant R. Shah, MD
69. Кардиальные проявления ВИЧ-инфекции и СПИДа 537
Sheilah A. Bernard, MD

СОАВТОРЫ

[Suhny Abbara, MD](#)

Assistant Professor, Radiology, Harvard Medical School; Director of the Cardiovascular Imaging Section, Radiology, and Director of Education, Cardiac MR/PET/CT Program, Massachusetts General Hospital (Harvard Medical School), Boston, Massachusetts

[Jameel Ahmed, MD](#)

Clinical Fellow, Cardiovascular Medicine, Boston University School of Medicine; Cardiovascular Medicine, Boston Medical Center, Boston, Massachusetts

[Ashish Aneja, MD](#)

Clinical Instructor, General Internal Medicine, Case Western Reserve University; General Internal Medicine, University Hospitals, Case Medical Center, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio

[Eric H. Awtry, MD](#)

Assistant Professor, Cardiology, Boston University School of Medicine; Director of Clinical Cardiology, Boston Medical Center, Boston, Massachusetts

[Jose L. Baez-Escudero, MD](#)

Fellow, Cardiovascular Disease, Department of Medicine, Cardiology, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

[C. Noel Bairey Merz, MD, FACC, FAHA](#)

Professor, Cardiology, David Geffen School of Medicine, University of California; Director of the Women's Heart Center and Preventive Cardiac Center, Women's Guild Endowed Chair in Women's Health, Department of Medicine, Cardiology, Cedars-Sinai Medical Center, Los Angeles, California

[Faisal G. Bakaen, MD](#)

Assistant Professor, Department of Cardiothoracic Surgery, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

[Gary J. Balady, MD](#)

Professor of Medicine, Boston University School of Medicine; Director of Preventive Cardiology, Boston Medical Center, Boston, Massachusetts

[Luc M. Beauchesne, MD, FACC](#)

Director of Adult Congenital Heart Disease Clinic, Division of Cardiology, University of Ottawa Heart Institute, Ottawa, Ontario, Canada

[Sheilah A. Bernard, MD](#)

Associate Professor of Medicine, Boston University School of Medicine; Director of Cardiac Ambulatory Services, Boston Medical Center, Boston, Massachusetts

[Jean Bismuth, MD](#)

Assistant Professor, Cardiovascular Surgery, Methodist Hospital, Houston, Texas

Fernando Boccalandro, MD, FACC, FSCAI

Internal Medicine, Texas Tech Health Science Center; Odessa Heart Institute, Odessa, Texas

Ann F. Bolger, MD, FACC, FAHA

William Watt Kerr Professor of Clinical Medicine, University of California, San Francisco School of Medicine; Director of Echocardiography, San Francisco General Hospital, San Francisco, California

Michael B. Bottorff, PharmD, FCCP, CLS

Professor, Clinical Pharmacy, University of Cincinnati, Cincinnati, Ohio

Biykem Bozkurt, MD, FACC

Professor, Cardiology, Baylor College of Medicine; Cardiology Section Chief, Cardiology, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Blase A. Carabello, MD, FACC

Acting Chief of Staff of Medicine, Medical Care Line, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Gustavo A. Cardenas, MD

Junior Staff, Department of Internal Medicine, Division of Cardiovascular Medicine, William Beaumont Hospital, Royal Oak, Michigan

Matthew A. Cavender, MD

Fellow, Division of Cardiovascular Medicine, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio

Danny Chu, MD, FACS

Assistant Professor of Surgery, Division of Cardiothoracic Surgery, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Anita Deswal, MD, MPH

Associate Professor, Cardiology, Winters Center for Heart Failure Research, Baylor College of Medicine and Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Amandeep Dhaliwal, MD

Baylor College of Medicine, Houston, Texas

José G. Díez, MD, FACC, FSCAI

Assistant Professor, Cardiology, Baylor College of Medicine; Staff Interventional Cardiologist, St. Luke's Episcopal Hospital/Texas Heart Institute, Houston, Texas

Hisham Dokainish, MD, FACC, FASE

Associate Professor, Cardiology, and Director of Echocardiography, Baylor College of Medicine; Director of Non-Invasive Cardiology, Ben Taub General Hospital, Houston, Texas

Michael E. Farkouh, MD, MSc, FACC

Associate Professor of Medicine and Director of Cardiovascular Clinical Trials Unit at Mount Sinai Heart, Mount Sinai School of Medicine, New York, New York

G. Michael Felker, MD, MHS, FACC

Director of Heart Failure Research, Cardiovascular Medicine, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

James J. Fenton, MD, FCCP

Associate Clinical Professor, Pulmonary Medicine, National Jewish Health, Denver, Colorado

Lee A. Fleisher, MD, FACC

Professor of Medicine and Robert Dunning Dripps Professor and Chair, Department of Anesthesiology and Critical Care, University of Pennsylvania School of Medicine; Professor

of Medicine and Chair of Anesthesiology and Critical Care, Hospital of The University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Joanne M. Foody, MD, FACC, FAHA

Associate Professor, Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital (Harvard Medical School), Boston, Massachusetts

Cindy L. Grines, MD, FACC

Corporate Vice Chief of Academic Affairs, Cardiovascular Medicine, William Beaumont Hospital, Royal Oak, Michigan

Gabriel B. Habib, Sr., MD, MS, FACC, FAHA, FCCP

Professor, Cardiology, Baylor College of Medicine; Associate Chief and Director of Educational Programs, Cardiology, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Rudy M. Haddad, MD

Fellow, Cardiology, Department of Medicine, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

J. Taylor Hays, MD

Associate Professor, General Internal Medicine, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, Minnesota

Bradley E. Hein, PharmD

Assistant Professor, Pharmacy, James L. Winkle College of Pharmacy, University of Cincinnati; Clinical Specialist, Internal Medicine, Pharmacy, The Christ Hospital, Cincinnati, Ohio

Stephan M. Hergert, MD

Division of Cardiology, University of California San Francisco General Hospital, San Francisco, California

Brian D. Hoit, MD

Professor of Medicine, Physiology, and Biophysics, Case Western Reserve University; Director of Echocardiography, University Hospitals Health System, Cleveland, Ohio

Joseph Huh, MD

Assistant Professor, Department of Cardiothoracic Surgery, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Hani Jneid, MD

Assistant Professor, Cardiology, Baylor College of Medicine; Interventional Cardiologist, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Christof Karmonik, PhD

Assistant Professor, Radiology, Weill Medical College of Cornell University, New York, New York; Adjunct Assistant Professor, Computer Science, University of Houston, and Research Scientist, Radiology, Methodist Hospital Research Institute, Houston, Texas

Thomas A. Kent, MD

Professor, Department of Neurology, Baylor College of Medicine; Chief of Neurology, Neurology Care Line, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Thomas J. Kiernan, MD, MRCPI

Interventional Fellow, Vascular Medicine and Interventional Cardiology, Massachusetts General Hospital (Harvard Medical School), Boston, Massachusetts

L. Veronica Lee, MD, FACC

Assistant Professor, Internal Medicine, Cardiology, Yale University; Yale New Haven Hospital, New Haven, Connecticut

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

Professor of Medicine, Baylor College of Medicine; Director of the Coronary Care Unit, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Kaity Lin, MD

Fellow, Department of Medicine, Cardiology, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Alan B. Lumsden, MD, FACS

Professor and Chairman, Department of Cardiovascular Surgery, Methodist Hospital, Methodist DeBakey Heart and Vascular Center, Houston, Texas

Wilfred Mamuya, MD, PhD

Instructor, Medicine, Harvard Medical School; Division of Cardiology, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts

Salvatore Mangione, MD

Associate Professor of Medicine, Jefferson Medical College, Philadelphia, Pennsylvania

Sharyl R. Martini, MD, PhD

Resident, Neurology, University of Cincinnati; Resident, Neuroscience Institute, University Hospital, Cincinnati, Ohio

James McCord, MD

Heart and Vascular Institute, Henry Ford Hospital, Detroit, Michigan

Geno J. Merli, MD, FACP

Professor of Medicine, Jefferson Medical College; Chief Medical Officer, Thomas Jefferson University Hospital; Director, Jefferson Center for Vascular Diseases, Jefferson Medical College, Philadelphia, Pennsylvania

Arumina Misra, MD, FACC

Assistant Professor and Director of Nuclear Cardiology, Internal Medicine, Baylor College of Medicine; Assistant Professor and Director of Nuclear Cardiology and the Chest, Internal Medicine, Ben Taub General Hospital, Houston, Texas

John S. Nguyen, MD

Fellow, Cardiology, Department of Medicine, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

E. Magnus Ohman, MD

Professor of Medicine and Director of the Program for Advanced Coronary Disease, Department of Medicine, Division of Cardiovascular Medicine, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

George J. Philippides, MD

Assistant Professor of Medicine, Internal Medicine, Boston University; Director of the Coronary Care Unit, Associate Chief for Clinical Affairs, and Chairman of the Critical Care Committee, Cardiology Section, Boston Medical Center, Boston, Massachusetts

Charles V. Pollack, Jr., MA, MD, FACEP, FAAEM, FAHA

Professor, Department of Emergency Medicine, University of Pennsylvania; Department of Emergency Medicine, Pennsylvania Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Allison M. Pritchett, MD

Assistant Professor, Department of Medicine, Cardiology, Baylor College of Medicine; Director of Outpatient Cardiology Services, Ben Taub General Hospital, Harris County Hospital District, Houston, Texas

Kumudha Ramasubbu, MD, FACC

Assistant Professor of Cardiology, Baylor College of Medicine; Cardiology, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Christopher J. Rees, MD

Clinical Instructor, Emergency Medicine, University of Pennsylvania School of Medicine; Attending Physician, Emergency Department, Pennsylvania Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Kenneth A. Rosenfield, MD

Section Head, Vascular Medicine and Intervention, Cardiology Division, Massachusetts General Hospital (Harvard Medical School), Boston, Massachusetts

Zeenat Safdar, MD, FCCP

Assistant Professor of Medicine, Pulmonary-Critical Care Medicine, Baylor College of Medicine; Attending, Pulmonary-Critical Care Medicine, Methodist Hospital; Attending, Pulmonary-Critical Care Medicine, St. Luke's Episcopal Hospital, Houston, Texas

Ryan Seutter, MD

Fellow, Cardiovascular Medicine, Baylor College of Medicine; Fellow, Cardiovascular Medicine, Michael E. DeBakey VA Medical Center; Fellow, Cardiovascular Medicine, St. Luke's Episcopal Hospital, Houston, Texas

Nishant R. Shah, MD

Chief Medical Resident, Internal Medicine, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Gregg J. Stashenko, MD

Fellow, Pulmonary and Critical Care Medicine, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

Victor F. Tapson, MD

Professor of Medicine and Director of the Center for Pulmonary Vascular Disease, Pulmonary and Critical Care Medicine, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

Miguel Valderrábano, MD

Associate Professor, Weill College of Medicine at Cornell University, New York, New York; Director, Division of Cardiac Electrophysiology, Methodist Hospital, Houston, Texas

Jacobo Alejandro Vazquez, MD

Cardiology Fellow, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Matthew J. Wall, Jr., MD, FACS

Professor, Michael E. DeBakey Department of Surgery, Baylor College of Medicine; Deputy Chief of Surgery and Chief of Cardiothoracic Surgery, Ben Taub General Hospital, Houston, Texas

Brandi J. Witt, MD

Cardiovascular Consultants, North Memorial Medical Center, Robbinsdale, Minnesota

Bryan P. Yan, MBBS, FRACP

Interventional Fellow, Vascular Medicine and Interventional Cardiology, Massachusetts General Hospital (Harvard Medical School), Boston, Massachusetts

David Yao, MD

Fellow, Department of Medicine, Cardiology, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

ПРЕДИСЛОВИЕ

Я надеюсь, что эта книга, благодаря информации, представленной в дидактической, интересной и нескучной форме, поможет медицинским работникам оптимально оценивать состояние и вести пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и способствовать тому, чтобы все пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями могли получить оптимальное лечение.

Я буду благодарен за комментарии и предложения читателей этой книги, которые можно присылать на электронный адрес glevine@bcm.tmc.edu.

БЛАГОДАРНОСТИ

Я хотел бы выразить признательность многим авторам и редакторам, которые принимали участие в работе над предыдущими изданиями книги *Cardiology Secrets* и другими книгами популярной серии *Secrets*. Также хотел бы поблагодарить Barbara Cicalese за ее неоценимую помощь как редактора, без которой эта книга никогда не стала бы настолько успешной, и James Merritt, давшего зеленый свет изданию.

Я очень обязан более чем 60 авторам, которые, несмотря на свою занятость в качестве преподавателей и практикующих врачей, нашли время, чтобы внести вклад в создание этой книги. Без их участия выпустить книгу было бы невозможно.

Я хотел также выразить глубокую личную признательность:

- Gary Balady, Joseph Vita, Alice Jacobs, Scott Flamm и Doug Mann – моим наставникам и примерам для подражания.
- Моим родителям, которые всегда поддерживали меня в стремлении получить медицинское образование и продолжить профессиональное обучение, а также в моей работе.
- Lydia, чей оптимистичный и позитивный взгляд на людей служит примером для меня.
- Sasha и Ginger, которые были моими постоянными спутниками долгими ночами во время написания и редактирования этой книги, постоянно находились рядом со мной (а часто и у моих ног).

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ACC	Американская коллегия кардиологов (American College of Cardiology)		Health and Nutrition Examination Survey)
ACCF	Фонд Американской коллегии кардиологов (American College of Cardiology Foundation)	NIH	Национальные институты здравоохранения США (National Institutes of Health)
ACCP	Американская коллегия врачей-специалистов по заболеваниям грудной клетки (American College of Chest Physicians)	NYHA	Нью-Йоркская ассоциация сердца (New York Heart Association)
ADA	Американская ассоциация диабета (American Diabetes Association)	PAI-1	ингибитор активатора плазминогена (plasminogen activator inhibitor)
AHA	Американская ассоциация сердца (American Heart Association)	STS	Общество торакальных хирургов (Society of Thoracic Surgeons)
ASA	Американская ассоциация инсульта (American Stroke Association)	AB	атриовентрикулярный
ASE	Американское общество эхокардиографии (American Society of Echocardiography)	ABPT	атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (re-entry)
АТР III	Рабочая группа экспертов по лечению гиперхолестеринемии (Adult Treatment Panel III)	ABУРТ	атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (re-entry)
СРБ	С-реактивный белок	АГ	артериальная гипертензия
ESC	Европейское кардиологическое общество (European Society of Cardiology)	АД	артериальное давление
FDA	Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов (Food and Drug Administration)	АДФ	аденозиндифосфат
HRS	Общество сердечного ритма (Heart Rhythm Society)	АК	аортальный клапан
HFSA	Американское общество по сердечной недостаточности (Heart Failure Society of America)	АР	аортальная регургитация
HU	единицы Хаунсфилда	АРА II	антагонисты рецепторов к ангиотензину II
JNC-7	Объединенный национальный комитет по предупреждению, распознаванию, оценке и лечению повышенного артериального давления (Joint National Committee)	АС	аортальный стеноз
NHANES	Служба национального исследования здоровья и питания (National Health and Nutrition Examination Survey)	АСК	ацетилсалициловая кислота
		АТФ	аденозинтрифосфат
		АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
		БАБ	β -адреноблокаторы
		ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
		ВТ	верхушечный толчок
		ГВТ	глубокий венозный тромбоз
		ГКМП	гипертрофическая кардиомиопатия
		ДЗЛА	давление заклинивания легочной артерии
		ДКМП	дилатационная кардиомиопатия
		ДМЖП	дефект межжелудочковой перегородки
		ДМПП	дефект межпредсердной перегородки

ЖТ	желудочковая тахикардия	ОКС	острый коронарный синдром
ИААПФ	ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	ОФЭКТ	однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ИБС	ишемическая болезнь сердца	ОХС	общий холестерин
ИВЛ	искусственная вентиляция легких	ПЖ	правый желудочек
ИВР	искусственный водитель ритма	ПП	правое предсердие
ИКД	имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор	ПЭТ	позитронно-эмиссионная томография
ИМ	инфаркт миокарда	РААС	ренин-ангиотензин-альдостероновая система
ИЭ	инфекционный эндокардит	РФП	радиофармпрепарат
КАГ	коронароангиография	СВТ	суправентрикулярная тахикардия
КРТ	кардиальная ресинхронизационная терапия	СД	сахарный диабет
КТАГ	КТ-ангиография	СН	сердечная недостаточность
КФК-МВ	МВ-фракция креатинфосфокиназы	СССУ	синдром слабости синусового узла
КШ	кардиогенный шок	ТАП	тканевый активатор плазминогена
ЛЖ	левый желудочек	ТГ	триглицериды
ЛП	левое предсердие	ТГВ	тромбоз глубоких вен
ЛПВП	липопротеины высокой плотности	ТИА	транзиторная ишемическая атака
ЛПНП	липопротеины низкой плотности	ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
ЛПОНП	липопротеины очень низкой плотности	УЗДГ	ультразвуковая доплерография
МНО	международное нормализованное отношение	ФВ	фракция выброса
МНУП	мозговой натрийуретический пептид	ФЖ	фибрилляция желудочков
МК	митральный клапан	ФК	функциональный класс
МР	митральная регургитация	ФНОα	фактор некроза опухоли α
МС	митральный стеноз	ЦВД	центральное венозное давление
НМГ	низкомолекулярный гепарин	ЦНС	центральная нервная система
НПВС	нестероидные противовоспалительные средства	ЦОГ-2	циклооксигеназа-2
НФГ	нефракционированный гепарин	ЧКВ	чрескожное коронарное вмешательство
ОДСН	острая декомпенсированная сердечная недостаточность	ЧСС	частота сердечных сокращений
		ЭхоКГ	эхокардиография
		ЭЭГ	электроэнцефалография

«ГОРЯЧАЯ СОТНЯ» СЕКРЕТОВ

Эти секреты относятся к сотне наиболее важных аксиом кардиологии. В них суммированы основные концепции, принципы и тонкости этой специальности.

1. Резерв коронарного кровотока (т.е. степень увеличения коронарного кровотока в ответ на воздействия, способствующие расширению микроциркуляторного русла) начинает снижаться, когда стеноз коронарной артерии достигает 50% и более от диаметра ее просвета. Базальный кровоток, однако, остается постоянным до тех пор, пока стеноз не достигнет 80–90% от диаметра артерии.
2. Наиболее часто используемыми диагностическими ЭКГ-критериями гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) являются:
 - Сумма амплитуды зубца R в V_5 или V_6 и зубца S в V_1 или V_2 >35 мм или
 - Сумма амплитуды зубца R в отведении I и зубца S в отведении III >25 мм
3. Причинами подъема сегмента ST на ЭКГ являются острый инфаркт миокарда (ИМ) (развившийся вследствие тромботической окклюзии коронарной артерии), а также: стенокардия Принцметала, вызванный кокаином инфаркт миокарда, перикардит, аневризма ЛЖ, полная блокада левой ножки пучка Гиса, гипертрофия ЛЖ с нарушением реполяризации, подъем точки J (синдром ранней реполяризации желудочков) и тяжелая гиперкалиемия.
4. Первоначальными ЭКГ-проявлениями гиперкалиемии являются высокие пикообразные зубцы T. При нарастании гиперкалиемии на ЭКГ могут сглаживаться и исчезать зубцы R, наблюдаться расширение комплекса QRS и подъем сегмента ST. Претерминальным признаком является синусоидальный рисунок ЭКГ.
5. Классическими характеристиками пульса на каротидной артерии являются снижение его амплитуды (*pulsus parvus* – *малый пульс*) и замедление нарастания его волны (*pulsus tardus* – *замедленный пульс*).
6. Наиболее частым электрокардиографическим феноменом при тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) является синусовая тахикардия. Другими ЭКГ-данными могут быть признаки перегрузки правого предсердия (ПП) (*P pulmonale*) и правого желудочка (ПЖ) (отклонение электрической оси сердца вправо, инверсия зубцов T в отведениях V_1 – V_2 , неполная блокада правой ножки пучка Гиса и феномен S_1 – Q_{III} – углубление или появление зубца S в отведении I, Q – в отведении III, часто – в сочетании с инверсией T в отведении III).
7. Основными факторами риска ишемической болезни сердца (ИБС) являются семейный анамнез раннего развития ИБС (появление клинических симптомов ИБС у матери, отца или родных братьев/сестер в возрасте моложе 45–55 лет для мужчин и 55–60 лет для женщин), а также наличие гиперхолестеринемии, артериальной гипертензии (АГ), табакокурения и сахарного диабета.
8. Важными причинами боли в грудной клетке, не связанной с атеросклеротическим поражением коронарного русла, являются расслоение аорты, пневмоторакс, ТЭЛА,

пневмония, гипертонический криз, стенокардия Принцметала, кардиальный синдром Х, аномальное отхождение коронарной артерии, перикардит, спазм пищевода или его спонтанный разрыв (синдром Бурхаве) и опоясывающий лишай (герпес).

9. Признак Куссмауля представляет собой парадоксальное нарастание амплитуды волны яремного пульса во время вдоха. В норме на вдохе амплитуда яремного пульса уменьшается, так как в эту фазу дыхания отрицательное давления в плевральной полости за счет своеобразного «присасывающего эффекта» создает условия для улучшения венозного возврата к правым камерам сердца. Признак Куссмауля наблюдается в тех случаях, когда правые отделы сердца теряют способность вместить в себя увеличивающийся объем крови, возвращающейся к сердцу, что может наблюдаться при констриктивном перикардите, тяжелой застойной сердечной недостаточности (СН), легочном сердце, рестриктивной кардиомиопатии, трикуспидальном стенозе или инфаркте ПЖ.
10. Другими причинами повышения уровня сердечного тропонина, не имеющими отношения к ИМ, которые могут быть заподозрены у пациента с болями в грудной клетке, являются ТЭЛА, расслоение аорты, миоперикардит, тяжелый аортальный стеноз и тяжелая хроническая патология почек.
11. Стенокардия Принцметала, именуемая также *вариантной стенокардией*, является нечастой причиной ангинозных приступов и обусловлена спазмом коронарных артерий. Пациенты, страдающие этим заболеванием, часто моложе больных ИБС; среди них преобладают женщины. Основой лечения являются антагонисты кальция из группы дигидропиридинов.
12. Кардиальный синдром Х представляет собой состояние, при котором пациенты описывают типичные симптомы стенокардии напряжения, в то время как при катетеризации сердца у них обнаруживаются непораженные, *нормальные* коронарные артерии. Хотя это состояние, вероятно, имеет несколько причин и объяснений, представляется, что у некоторых из таких больных ведущую патогенетическую роль играет вазоконстрикция или дисфункция сосудов микроциркуляторного коронарного русла.
13. Тремя основными группами антиангинальных средств, применяющимися для лечения стабильной стенокардии, являются β -адреноблокаторы (БАБ), нитраты и антагонисты кальция. Ранолазин – новейший препарат с заявленной антиангинальной активностью – в целом применяется только как средство третьей линии, когда у пациента с верифицированным атеросклеротическим поражением коронарного русла назначение «традиционных» групп препаратов в различных сочетаниях не оказало должного эффекта, а выполнение реваскуляризации миокарда по каким-либо причинам не показано или не может быть выполнено.
14. О патологическом характере шума, выслушиваемого в области сердца, следует думать, если имеется хотя бы один из следующих признаков: наличие других симптомов сердечно-сосудистой патологии, проведение шума вне сердечной тупости, выявление дрожания в прекардиальной области, патологические данные на ЭКГ и/или рентгенограмме органов грудной клетки, ослабление или исчезновение II тона, пансистолический (или поздний систолический) шум, любой диастолический или продолжительный шум.
15. Ишемический инсульт можно подразделить на три основные патогенетические категории: 1) инсульт, обусловленный патологией крупных сосудов (включая эмболизацию церебральных сосудов из сонных артерий); 2) инсульт, обусловленный микроваскулопатией (лакунарный) и 3) кардиоэмболический инсульт.

16. Геморрагический инсульт классифицируется по локализации: субкортикальный (в 60% случаев ассоциирован с неконтролируемой АГ) и кортикальный (нередко развивается на фоне объемного процесса, артериовенозной мальформации или амилоидоза).
17. Частыми рентгенологическими признаками застойной СН являются увеличение размеров сердца, расширение левого предсердия (ЛП), полнокровие корней легких, перераспределение сосудистого рисунка, линейные интерстициальные тени (линии Керли), двусторонние альвеолярные инфильтраты и плевральный выпот (справа чаще и больше, чем слева).
18. Классическими диагностическими ЭКГ-критериями ИМ с подъемом сегмента ST, заставляющими ставить вопрос о выполнении тромболитической терапии, является свежий подъем сегмента ST более чем на 0,1 мВ в двух смежных отведениях (например, в III и aVF или в V₂ и V₃) или появление свежей (или предположительно свежей) полной блокады левой ножки пучка Гиса.
19. Термином *первичное чрескожное коронарное вмешательство* (ЧКВ) обозначается стратегия, согласно которой пациент, поступивший с картиной развивающегося ИМ с подъемом сегмента ST, направляется непосредственно в лабораторию катетеризации сердца с целью немедленного выполнения механической реваскуляризации миокарда с помощью баллонной ангиопластики, коронарного стентирования или иных манипуляций подобного рода.
20. Тριάдой симптомов, характерных для ИМ ПЖ, являются артериальная гипотензия, расширение шейных вен и «чистые» легкие.
21. Прекращение церебрального кровотока всего на 6–8 с может вызвать потерю сознания.
22. Наиболее частыми разновидностями синкопальных эпизодов у детей и лиц молодого возраста являются: нейрокардиогенный обморок (вазовагальный, вазодепрессорный), обморок вследствие конверсивных реакций (психиатрические причины) и первичные аритмии сердца (например, синдром удлиненного QT, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта). В противоположность этому, у лиц старшей возрастной группы синкопальные состояния чаще связаны с обструкцией выходных трактов (например, при аортальном стенозе, ТЭЛА) и вторичными аритмиями, развивающимися на фоне органических сердечно-сосудистых заболеваний.
23. Двумя наиболее важными факторами риска развития контрастной нефропатии являются существующие на момент введения контраста заболевания почек и сахарный диабет. Наиболее общепризнанным способом профилактики развития рентгеноконтрастной нефропатии в пред- и послеоперационном периоде является адекватная гидратация.
24. При коронарной ангиографии (КАГ) антеградный кровоток по коронарному сосуду классифицируется по *шкале TIMI*: степень 3 по шкале TIMI соответствует нормальному кровотоку, а степень 0 – его отсутствию.
25. В рамках Национальной образовательной программы по холестерину (NCEP) эксперты III группы по лечению взрослых (АТР III) рекомендуют исследовать липидный спектр крови каждые 5 лет у всех лиц старше 20 лет. Исследование должно включать определение уровня общего холестерина (ОХС), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов (ТГ).

26. Важными причинами *вторичной* гиперлипидемии являются диабет, гипотиреоз, obstructивные заболевания печени, хроническая почечная недостаточность и нефротический синдром, а также прием некоторых лекарственных средств (например, прогестин, анаболических стероидов, кортикостероидов).
27. Целевым уровнем ЛПНП для вторичной профилактики атеросклероза у пациентов с верифицированной ИБС, атеросклерозом нижних конечностей или сахарным диабетом является 100 мг/дл и менее. При этом у больных ИБС, относящихся к группе очень высокого коронарного риска, целевым уровнем ЛПНП является 70 мг/дл и менее. К этой подгруппе относятся: 1) пациенты, страдающие ОКС; 2) пациенты, имеющие нескольких «больших» факторов коронарного риска (в особенности при наличии сахарного диабета); 3) лица с тяжелыми и плохо контролируемыми факторами риска (особенно при продолжении табакокурения); 4) больные с несколькими факторами риска метаболического синдрома.
28. Диагностическими признаками метаболического синдрома являются: 1) брюшной тип ожирения (окружность талии у мужчин >102 см, а у женщин >88 см); 2) уровень триглицеридов ≥ 150 мг/дл; 3) холестерин ЛПВП <40 мг/дл у мужчин и <50 мг/дл у женщин; 4) уровень АД $\geq 135/85$ мм рт.ст. и 5) уровень гликемии натощак ≥ 110 мг/дл.
29. Хотя оптимальным считается АД менее 120/80 мм рт.ст., у большинства больных с несложившейся артериальной гипертензией целью лечения является достижение стабильного уровня АД менее 140/90 мм рт.ст., а у больных с более высоким риском (при наличии хронической патологии почек или сахарного диабета) – менее 130/80 мм рт.ст.
30. Почти у 5% пациентов от числа лиц с АГ последняя носит *вторичный* характер, что подразумевает диагностический поиск ее причин. Чаще всего причинами вторичной АГ являются стеноз почечной артерии, паренхиматозные заболевания почек, первичный гиперальдостеронизм, феохромоцитома, болезнь Кушинга, гиперпаратиреоз, коарктация аорты, а также синдром апноэ во сне.
31. Клиническими экстренными или критическими состояниями, относящимися к группе осложнений АГ, требующими *неотложных* мероприятий (*hypertensive emergency*), являются: гипертоническая энцефалопатия, внутримозговое кровоизлияние, нестабильная стенокардия или острый ИМ, отек легких, расслоение аорты или эклампсия.
32. В VII докладе Объединенного национального комитета по предупреждению, распознаванию, оценке и лечению повышенного артериального давления США (JNC-7) указывается, что лечение больных, страдающих любым из состояний, относящихся к группе *hypertensive emergency*, должно проводиться в условиях отделения интенсивной терапии и с помощью внутривенно вводимых препаратов. При этом первичной целью лечения является снижение АД на 10–15% (но не более 25%) от исходного уровня в течение 1-го часа и затем (при условии стабильности состояния) до уровня 160/100–110 мм рт.ст. в течение последующих 2–6 часов, за исключением расслаивающей аневризмы аорты, при которой целевые цифры САД менее 100 мм рт.ст. При остром нарушении мозгового кровообращения не снижать АД менее 180 мм рт.ст.
33. Наиболее частыми причинами снижения сократительной функции ЛЖ и развития кардиомиопатии являются ИБС, АГ, клапанные пороки сердца и алкогольная интоксикация. Другими этиологическими факторами могут служить употребление кокаина, системные заболевания соединительной ткани, вирусная инфекция, миокардит, перипартальная кардиомиопатия, ВИЧ-инфекция и синдром приобретенного иммунодефи-

цита (СПИД), тахисистолические нарушения ритма сердца, гипотиреоз, токсическое воздействие антрацилина, болезнь Шагаса.

34. Классическими признаками СН являются возникающая во время физической нагрузки одышка, положение с приподнятым изголовьем (ортопноэ), пароксизмальная одышка и удушье в ночное время и отеки нижних конечностей.
35. Чаще всего симптоматика сердечной недостаточности классифицируется согласно рекомендациям Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА). Пациенты, испытывающие симптомы СН даже в покое, относятся к IV функциональному классу, тогда как при СН I функционального класса симптомы СН при обычной физической нагрузке отсутствуют вовсе. В нашей стране используется классификация недостаточности кровообращения Василенко–Стражеско.
36. Больные со сниженной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ (менее 40%) должны получать препараты, блокирующие активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), что позволяет уменьшить субъективные проявления заболевания, снизить число госпитализаций и смертность. Препаратами первой линии являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ); разумной альтернативой или дополнением им служат антагонисты рецепторов к ангиотензину II (АРА II) и блокаторы альдостероновых рецепторов. Бета-адреноблокаторы также относятся к препаратам первой линии.
37. Пациентам с СН, которым ИАПФ или АРА II не могут быть назначены ввиду непереносимости, или серьезного нарушения функции почек, или гиперкалиемии, следует назначать комбинацию высоких доз гидралазина и изосорбида динитрата. (В нашей стране гидралазин не применяется. – *Прим. ред.*)
38. У пациентов, госпитализированных с симптомами острой декомпенсированной СН, признаками высокого риска являются: 1) низкое систолическое АД; 2) увеличение уровня азота мочевины в сыворотке крови; 3) гипонатриемия; 4) наличие в анамнезе госпитализаций по поводу декомпенсации СН; 5) увеличение уровня натрийуретического пептида в сыворотке и 6) увеличение уровня тропонина I или T в сыворотке.
39. В 65–70% случаев пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия является атрио-вентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (АВУРТ).
40. Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) следует рассматривать в качестве средства первичной профилактики внезапной сердечной смерти у пациентов, у которых (несмотря на оптимальную медикаментозную терапию или выполненную реваскуляризацию) ФВ ЛЖ остается низкой и составляет 30–35% и которые имеют прогнозируемую (ожидаемую) продолжительность жизни с хорошим качеством как минимум в течение 1 года.
41. Существует три основных фактора, способствующих интравенозному тромбообразованию (триада Вирхова): 1) застой венозной крови; 2) повреждение интимального слоя стенки вены и 3) нарушения в системе гемостаза или фибринолиза.
42. *Диастолической сердечной недостаточностью* называют синдром, характеризующийся наличием субъективных симптомов и объективных признаков СН при сохранной систолической функции ЛЖ (ФВ ЛЖ >45–50%) и наличии признаков диастолической дисфункции ЛЖ.

43. Согласно данным Американской ассоциации сердца (АНА), идентифицировано 4 состояния, при которых риск развития инфекционного эндокардита (ИЭ) и неблагоприятного исхода в связи с ним является высоким: 1) протезированные ранее клапаны сердца, 2) наличие ИЭ в анамнезе, 3) верифицированная врожденная аномалия сердца и 4) трансплантация сердца в анамнезе с развитием у реципиента поражения клапанов сердца. В этих ситуациях при выполнении стоматологических вмешательств рекомендуется проводить соответствующую антибиотикопрофилактику ИЭ.
44. Признаками, повышающими вероятность наличия у пациента ИЭ, являются: 1) наличие бактериемии или симптомов, характерных для криптогенного сепсиса; 2) лихорадка; 3) конституциональные симптомы; 4) гематурия/гломерулонефрит/подозрение на инфаркт почки; 5) эмболические осложнения с неизвестным источником эмболизации; 6) появление новых шумов в сердце; 7) появление «необъяснимых» нарушений атриовентрикулярной (АВ) проводимости; 8) появление многофокусных и/или быстро изменяющихся инфильтратов в легких; 9) периферические абсцессы; 10) достоверные кожные симптомы (узелки Ослера, пятна Джейнуэя) и 11) специфические офтальмологические проявления (пятна Рота).
45. Чувствительность трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) в отношении выявления ИЭ нативных клапанов составляет всего 60–75%. Поэтому в тех случаях, когда вероятность ИЭ является высокой, при негативных данных трансторакальной ЭхоКГ следует выполнить чреспищеводную ЭхоКГ, чувствительность которой в отношении признаков ИЭ нативных клапанов составляет 88–100%, а специфичность – 91–100%.
46. Наиболее частой причиной негативных результатов посевов крови при ИЭ является предшествующее использование антибиотиков. Другими причинами могут быть наличие в крови микроорганизмов, нуждающихся в специальных питательных средах (НАСЕК-группа [см. блок 35.3, с. 305], *Legionella*, *Chlamydia*, *Brucella*, грибковые инфекционные агенты), а также действительное отсутствие инфекционного агента в крови.
47. Показаниями для хирургического лечения ИЭ являются: 1) развитие острой аортальной недостаточности или митральной регургитации, сопровождающихся быстрым прогрессированием застойной СН; 2) формированием клапанных абсцессов или периклапанное распространение патологического процесса; 3) персистирование инфекции, несмотря на адекватную антибиотикотерапию; 4) рецидивирующие периферические эмболии или эмболия церебральных сосудов; 5) инфекционный процесс, вызванный микроорганизмами, плохо поддающимися антибиотикотерапии (например, грибами); 6) эндокардит протезированных клапанов (особенно при наличии признаков нарушения гемодинамики); 7) особый вид поражения митрального клапана («целующееся повреждение») и 8) наличие крупных (более 10 мм) и подвижных вегетаций.
48. Основными эхокардиографическими признаками тяжелого митрального стеноза являются средний трансклапанный градиент давления, превышающий 10 мм рт.ст., уменьшение площади митрального отверстия менее 1 см² и систолическое давление в легочной артерии свыше 50 мм рт.ст.
49. Классическими аускультативными данными при пролапсе митрального клапана являются среднесистолический клик и поздний систолический шум, хотя «местоположение» клика в период систолы может варьировать в зависимости от размера ЛЖ; кроме того, реально может выслушиваться более одного клика. Считается, что появление систолического клика обусловлено резким напряжением аппарата митрального клапана во время пролабирования его створок в полость ЛП.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Salvatore Mangione, MD

Примечание редактора для читателя: для более детального изучения особенностей и приемов физикального исследования сердечно-сосудистой системы обратитесь к книге *Physical Diagnosis Secrets*, ed 2, by Salvatore Mangione).

1. О чем свидетельствует замедленное нарастание волны пульса на каротидной артерии?

Уменьшение амплитуды пульсовой волны на каротидной артерии (*pulsus parvus* – *малый пульс*) и скорости нарастания ее волны (*pulsus tardus* – *замедленный пульс*) характерно для клапанного аортального стеноза. Изредка при этом выявляется пальпируемое систолическое дрожание грудной клетки. При удовлетворительной систолической функции ЛЖ степень замедления подъема пульсовой волны и достижения ее верхней точки пропорциональна величине трансклапанного градиента давления и, таким образом, коррелирует с тяжестью стеноза. Однако при нарушенной функции ЛЖ малый и замедленный пульс может выявляться даже при минимальной выраженности порока.

2. Каково диагностическое значение скорого пульса на каротидной артерии (*pulsus celer*)?

Это зависит от величины пульсового давления – *нормальной* или *увеличенной*. Если скорый пульс ассоциирован с *нормальным пульсовым АД*, то выявление скорого пульса обычно указывает на наличие одного из двух состояний:

- **Одновременное изгнание крови из ЛЖ во время систолы как в русло с относительно высоким (аорта), так и с низким давлением.** Такой сброс крови из ЛЖ может происходить в ПЖ (у пациентов с дефектом межжелудочковой перегородки [ДМЖП]) или в ЛП (у пациентов с митральной регургитацией [МР]). В обеих ситуациях наблюдается быстрое уменьшение объема ЛЖ, что, в свою очередь, способствует быстрому подъему пульсовой волны. Однако при этом пульсовое давление остается нормальным.
- **Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП).** Для этого заболевания характерен скорый и укороченный по продолжительности артериальный пульс, несмотря на наличие обструкции выходного тракта ЛЖ. Это обусловлено гипертрофией желудочка и отсроченным характером обструкции.

Если *pulsus celer* сопровождается *увеличением пульсового давления*, то это обычно указывает на наличие аортальной регургитации (АР). В противоположность МР, ДМЖП и ГКМП волна артериального пульса при АР имеет не только быстрый подъем, но и быстрый спад.

3. Для каких еще патологических состояний (помимо аортальной регургитации) характерно сочетание скорого пульса и высокого пульсового давления?

Чаще всего это наблюдается при гиперкинетических синдромах (состояниях с высоким сердечным выбросом), в частности при анемиях, лихорадке, тиреотоксикозе, беременности, циррозе, бери-бери, болезни Педжета, артериовенозных фистулах, открытом артериальном (боталловом) протоке, а также при физической нагрузке или реакциях

тревоги и страха. Во всех перечисленных ситуациях скорость сокращения желудочков оказывается увеличенной, а периферическое сосудистое сопротивление – низким.

4. Что такое парадоксальный пульс (*pulsus paradoxus*)?

Этим термином обозначают чрезмерное падение систолического давления во время глубокого вдоха. В отличие от формы и амплитуды пульсовой волны, которые хорошо определяются на сонных артериях, феномен *pulsus paradoxus* лучше всего исследовать на периферических артериях (например, на лучевой). Несмотря на то что в некоторых случаях парадоксальный характер пульса можно уловить и при пальпации, все же более правильным является использование для этих целей сфигмоманометра. Парадоксальный пульс характерен для тампонады сердца и некоторых других состояний.

5. Что такое альтернирующий пульс (*pulsus alternans*)?

Этим термином обозначают чередование высоких и низких пульсовых волн, *несмотря на правильный ритм сердца*. Будучи впервые описанным в 1872 г. Людвигом Траубе, этот признак часто ассоциируется с изменчивостью громкости тонов сердца («аускультативная альтернация»). Оба эти признака нередко указывают на серьезную дисфункцию ЛЖ (вследствие ишемии миокарда, гипертензии или клапанного порока), сопровождающуюся снижением ФВ и повышением давления в легочных капиллярах и, следовательно, появлением патологического III тона сердца (протодиастолического ритма галопа).

6. Что такое двойной шум Дюрозье*?

Шум Дюрозье – это двойной поступательно-возвратный шум, выслушиваемый над крупной магистральной артерией (обычно – над бедренной, но иногда и над плечевой). Он возникает при постепенном, но *сильном* надавливании стетофонендоскопом на область определения пульса. При этом за счет сужения просвета артерии возникает не только систолический шум (что является нормальным), но и *диастолический* (что свидетельствует о патологии и типично для АР). Чувствительность этого диагностического признака, специфичного в отношении АР, составляет 58–100%.

7. Что такое каротидное дрожание?

Этот феномен представляет собой вибрацию, пальпируемую в области сонных артерий на пике пульсовой волны при аортальном стенозе, АР или сочетании обоих пороков. Симптом отражает характерное проведение систолического шума на сонные артерии и обладает относительно высокой специфичностью в отношении поражения аортального клапана. Тем не менее этот феномен выявляется довольно редко, в связи с чем его чувствительность достаточно низка.

8. Что такое пульс Корригана?

Это одно из нескольких названий быстро нарастающей и резко спадающей пульсовой волны, характерной для АР, что можно обнаружить как при осмотре, так и при пальпации. Синонимами этого понятия являются пульс «водяного молота», «пушечный», «коллабирующий» и «пистолетный» пульс. Для лучшего выявления этого феномена необходимо поднять руку пациента вверх, не прекращая пальпировать пульс на лучевой артерии. Подъем руки выше уровня сердца способствует уменьшению диастолического давления в артерии и уменьшению напряжения ее стенок, что позволяет лучше оценить характер последующего пульсового толчка.

* В нашей стране известен как двойной шум Виноградова–Дюрозье. Его нельзя путать с двойным тоном Траубе – редкий звуковой феномен, когда на крупных артериях выслушиваются два тона. Второй тон связан с обратным током крови. Оба звуковых феномена характерны для аортальной недостаточности.

9. Как следует выслушивать шум на сонных артериях?

Проводите аускультацию в тихом помещении и при расслабленном состоянии пациента. Располагайте стетофонендоскоп в проекции сонной артерии: от зоны, расположенной чуть позади верхнего края щитовидного хряща, до области, расположенной сразу под углом нижней челюсти.

10. Какова корреляция между типичным шумом над общей сонной артерией и наличием ее стеноза высокой степени?

Высокая. Фактически наличие характерного шума у пациента с транзиторной ишемической атакой или «малым» инсультом в зонах, получающих кровоснабжение по внутренним сонным артериям, является показанием для интенсивного обследования, имеющего целью распознать критический стеноз общей сонной артерии (70–99% просвета). В этих случаях вовремя выполненная эндартерэктомия позволяет существенно снизить риск смерти и вероятность развития «большого» инсульта. Однако несмотря на то, что выявление характерного каротидного шума значительно увеличивает вероятность критического стеноза общей сонной артерии, *его отсутствие еще не позволяет исключить наличие такого стеноза*. Кроме того, если шум выслушивается в области бифуркации общей сонной артерии, он может быть обусловлен и стенозом *наружной* сонной артерии и, таким образом, будет определяться при наличии ангиографически неизменной или полностью окклюзированной *внутренней* сонной артерии. Следовательно, решение о хирургическом вмешательстве *не должно* базироваться только на физикальных данных – необходима визуализация.

11. Что такое центральное венозное давление?

Центральное венозное давление (ЦВД) – это давление в системе ПП/верхняя полая вена (т.е. давление наполнения ПЖ). Точно так же, как давление заклинивания легочной артерии при отсутствии митрального стеноза отражает конечное диастолическое давление в ЛЖ, ЦВД отражает конечное диастолическое давление в ПЖ (при отсутствии стеноза отверстия трикуспидального клапана).

12. Какие вены необходимо исследовать для того, чтобы оценить венозный пульс и ЦВД?

Центральные вены, расположенные как можно ближе к ПП. Идеальными венами для такого исследования являются внутренние яремные. Лучше всего оценивать правую внутреннюю яремную вену, поскольку она лежит на более прямой линии с ПП и, таким образом, больше подходит как для измерения венозного давления, так и для изучения предсердной пульсации. Кроме того, в случае сдавления правой плечеголовной вены между грудиной и дугой аорты венозное давление в левой внутренней яремной вене может быть намного выше, чем в правой.

13. Можно ли использовать для оценки ЦВД наружные яремные вены?

Теоретически – нет, практически – да. *Нет* – в связи с тем, что:

- По мере прохождения через многочисленные фасции шеи эти вены могут подвергаться сдавлению.
- У пациентов с увеличенным симпатическим тонусом эти вены могут подвергаться настолько выраженной констрикции, что становятся едва видимыми.
- Они находятся дальше от ПП и напрямую с ним не связаны.

Тем не менее на практике для оценки ЦВД можно использовать как внутренние, так и наружные яремные вены, поскольку результаты в обоих случаях оказываются сопоставимыми. Поэтому если у пациента видны только *наружные* яремные вены, для соответствующих измерений воспользуйтесь ими.

14. Что такое «пушечная» волна А?

Это типичный признак АВ-диссоциации, когда сокращение предсердия происходит при закрытом трикуспидальном клапане. «Пушечная» волна А отличается от другого феномена – гигантской пресистолической волны А, поскольку начинается сразу после I тона (так как отражает систолу предсердия при уже закрытом трикуспидальном клапане).

15. Как можно измерить ЦВД?

- Уложите пациента таким образом, чтобы хорошо видеть внутреннюю яремную вену и ее пульсацию. Хотя обычно изголовье постели приподнимают на 45° , величина угла, под которым будет расположена верхняя половина тела больного, на самом деле большого значения не имеет. Выберите тот угол, при котором вена будет хорошо видна. При отсутствии хорошо видимой внутренней яремной вены воспользуйтесь наружной веной.
- Найдите наивысшую точку передающейся на кожу пульсации яремной вены (т.е. мениск). Обычно это наблюдается во время выдоха и совпадает с пиками волн А или V венозного пульса. Эту пульсацию можно использовать в качестве своеобразного манометра.
- Найдите угол грудины (соединение ее рукоятки и тела) – этот уровень принимается за стандартную нулевую точку отсчета ЦВД (на само деле такой точкой является центр ПП).
- Измерьте в сантиметрах расстояние от угла грудины до верхнего уровня яремной пульсации. Для этого воспользуйтесь двумя линейками, разместив их под прямым углом друг к другу, как показано на рисунке 1.1: одну – горизонтально и параллельно мениску, а вторую – вертикально, начиная от угла грудины. На вертикально расположенной линейке в точке ее пересечения с горизонтальной линейкой, расположенной на уровне мениска, оцените результат (в сантиметрах), который будет соответствовать давлению в яремной вене.
- Для того чтобы узнать величину ЦВД, к полученному результату прибавьте 5 см. Описанный методика измерения базируется на допущении, что нулевая точка всего этого своеобразного манометра (т.е. точка отсчета ЦВД) находится в центре ПП,

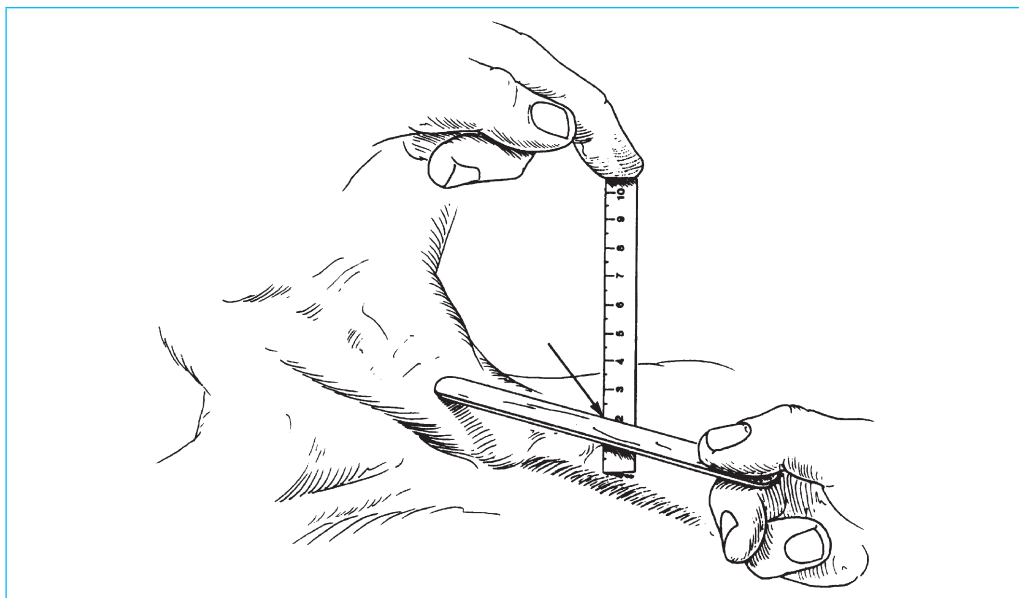


Рис. 1.1. Измерение ЦВД. (Цит. по: Adair OV: *Cardiology secrets*, ed 2, Philadelphia, 2001, Hanley & Belfus.)

который расположен на 5 см ниже угла грудины (при этом допускается, что перед нами пациент средних размеров и комплекции, а его положение в пространстве не учитывается). Поэтому если в качестве внешней точки отсчета использовать угол грудины, то выраженное в сантиметрах расстояние от этой точки до верхнего уровня мениска столба крови в яремной вене будет соответствовать венозному давлению в упомянутой вене. Следовательно, добавив к этому значению 5 см, получаем величину ЦВД.

16. Каково диагностическое значение отеков нижних конечностей при отсутствии повышения ЦВД?

Такая ситуация может наблюдаться при билатеральной венозной недостаточности нижних конечностей или отеках несердечного происхождения (обычно – печеночного или почечного). Это обусловлено тем, что любое заболевание сердца или легких, ставшее причиной правожелудочковой СН, обязательно приводит к закономерному увеличению ЦВД. Наличие отеков нижних конечностей и *асцита* при отсутствии повышения ЦВД характерно для заболеваний печени или почек (пациенты с циррозом печени *не имеют* высокого ЦВД). И наоборот, высокое ЦВД у пациентов с асцитом и периферическими отеками делает более вероятной причиной этих симптомов кардиальную патологию.

17. Что такое признак Куссмауля?

Этот феномен заключается в парадоксальном увеличении давления в яремных венах во время вдоха. В норме в эту фазу дыхания давление в яремных венах, напротив, *снижается*, что обусловлено инспираторным падением внутригрудного давления, развитием «присасывающего эффекта» и увеличением венозного возврата к сердцу. Таким образом, признак Куссмауля является настоящим физиологическим парадоксом. Его можно объяснить неспособностью правых отделов сердца вместить увеличивающийся на вдохе объем венозной крови, возвращающейся к сердцу. Это наблюдается при патологических процессах, которые влияют на венозный возврат и наполнение правых отделов сердца. Изначально симптом был описан у пациентов с констриктивным перикардитом (до сих пор положительный признак Куссмауля выявляется почти у трети таких больных – в тяжелых и далекозашедших случаях, когда нередко наблюдается и положительный абдоминоюгулярный рефлюкс). В настоящее время, однако, стало ясно, что наиболее частой причиной появления этого феномена является тяжелая СН вне зависимости от ее этиологии. Другими этиологическими факторами могут служить легочное сердце (острое или хроническое), констриктивный перикардит, рестриктивная кардиомиопатия (саркоидоз, гемохроматоз, амилоидоз), трикуспидальный стеноз или инфаркт ПЖ.

18. Что такое шум волчка?

Шум волчка представляет собой *функциональный* шум, возникающий вследствие турбулентного потока крови во внутренней яремной вене. Он является *продолжительным* (хотя лучше выслушивается во время диастолы) и иногда настолько мощным, что сопровождается пальпаторно осязаемым дрожанием. Лучше всего он бывает слышен на правой стороне шеи, чуть выше ключицы, но иногда выслушивается и в стернальных или парастернальных зонах (как слева, так и справа). Шум волчка может заставить ошибочно заподозрить наличие стеноза сонной артерии, открытого артериального протока или аортального стеноза/недостаточности. Считается, что шум возникает вследствие легко возникающего сдавления внутренней яремной вены поперечным отростком атланта при наличии у пациента мощного сердечного выброса и увеличенного венозного кровотока. Поэтому шум часто выявляется у молодых взрослых или у пациентов с гиперкинетическим кровообращением. Шум волчка можно выслушать у 31–66% здоровых детей и у 25% лиц молодого возраста; он также может выявляться

у 2,3–27% пожилых амбулаторных больных. Особенно часто данный феномен выявляется при наличии артериовенозной фистулы: так, среди лиц, проходящих процедуру гемодиализа, он выслушивается в 56–88% случаев, тогда как *между* сеансами определяется только у 34% пациентов.

19. Какие характеристики верхушечного толчка следует оценивать?

- **Локализация.** В норме верхушечный толчок (ВТ) расположен в пятом межреберье на уровне срединно-ключичной линии, что обычно (но не всегда!) совпадает с зоной, расположенной сразу под соском левой молочной железы. *Объемная перегрузка ЛЖ* (например, при митральной или аортальной регургитации) способствует смещению ВТ вниз и латерально. *Перегрузка давлением* (например, при аортальном стенозе или АГ), напротив, может сопровождаться смещением ВТ вверх и несколько медиально, во всяком случае на первых порах. Наконец, при наличии ослабленного (расширенного и декомпенсированного) ЛЖ точка максимального импульса ВТ закономерно смещается вниз и латерально, вне зависимости от этиологии декомпенсации. Не обладая достаточной чувствительностью, этот признак все же вполне специфичен для кардиомегалии, снижения ФВ ЛЖ и повышения давления заклинивания легочной артерии. Для более точного описания характера и выраженности смещения ВТ можно использовать общепринятые анатомические ориентиры (например, переднюю аксиллярную линию и проч.).
- **Размер.** В норме при исследовании пациента в положении лежа на левом боку ВТ не должен превышать размер 10-центовой монеты (1,5 см в диаметре). Любое увеличение площади ВТ следует рассматривать как признак патологии. Увеличение диаметра ВТ более 4 см вполне специфично для кардиомегалии.
- **Продолжительность.** Это, возможно, одна из важнейших характеристик ВТ. В норме ВТ короткий и никогда не длится дольше половины систолы. Так, *замедленный ВТ* (т.е. длящийся до II тона и далее, который часто именуется «приподнимающим») необходимо расценивать как признак патологии, пока не доказано обратное. Такой ВТ обычно наблюдается при перегрузке ЛЖ давлением, объемом или при кардиомиопатии.
- **Амплитуда.** Это не длительность ВТ, а его *сила*. *Гипердинамический ВТ* (часто именуемый ударяющим), чьей силы хватает для того, чтобы заметно приподнимать пальцы исследующего, можно обнаружить в ситуациях, сопровождающихся объемной перегрузкой ЛЖ и увеличением сердечного выброса (например, при АР или ДМЖП). Такой же ВТ, однако, можно обнаружить и при отсутствии кардиальной патологии у лиц с тонкой грудной клеткой. Подобным же образом, *гиподинамический ВТ* может быть обусловлен ожирением, но наблюдается также и при снижении сократимости ЛЖ. В таких случаях ВТ не только становится ослабленным (гиподинамическим), но и увеличивается по площади, а также смещается вниз и латерально.
- **Контур.** В норме ВТ имеет единственный пик. Двойной или тройной ВТ встречается только в патологических ситуациях.
- Итак, в норме ВТ, локализуясь в пятом межреберье у левой срединно-ключичной линии, имеет один пик, небольшой размер (около 1,5 см в диаметре), короткую продолжительность (заканчивается сразу после I тона) и умеренную силу.

20. Что такое дрожание?

Дрожание – это пальпаторно ощутимая вибрация, ассоциированная со слышимым шумом. Наличие дрожания автоматически позволяет утверждать, что громкость шума составляет как минимум 4/6, а это всегда указывает на органический его характер.

ИСПОЛЬЗУЕМАЯ И РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА И ВЕБ-САЙТЫ

1. On Doctoring: Physical Examination Movies: http://dms.dartmouth.edu/ed_programs/course_resources/ondoctoring_yr2/
2. The Cardiac Examination: <http://www.meded.virginia.edu/courses/pom1/pexams/CardioExam/>
3. Basta LL, Bettinger JJ: The cardiac impulse. *Am Heart J* 197;96–111, 1979.
4. Constant J: Using internal jugular pulsations as a manometer for right atrial pressure measurements, *Cardiology* 93:26–30, 2000.
5. Cook DJ, Simel N: Does this patient have abnormal central venous pressure? *JAMA* 275:630–634, 1996.
6. Davison R, Cannon R: Estimation of central venous pressure by examination of the jugular veins, *Am Heart J* 87:279–282, 1974.
7. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, et al: Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure, *N Engl J Med* 345:574–581, 2001.
8. Ellen SD, Crawford MH, O'Rourke RA: Accuracy of precordial palpation for detecting increased left ventricular volume, *Ann Intern Med* 99:628–630, 1983.
9. Mangione S: *Physical diagnosis secrets*, ed 2, Philadelphia, 2008, Mosby.
10. McGee SR: Physical examination of venous pressure: a critical review, *Am Heart J* 136:10–18, 1998.
11. O'Neill TW, Barry M, Smith M, et al: Diagnostic value of the apex beat, *Lancet* 1:410–411, 1989.
12. Sauve JS, Laupacis A, Ostbye T, et al: The rational clinical examination. Does this patient have a clinically important carotid bruit? *JAMA* 270:2843–2845, 1993.

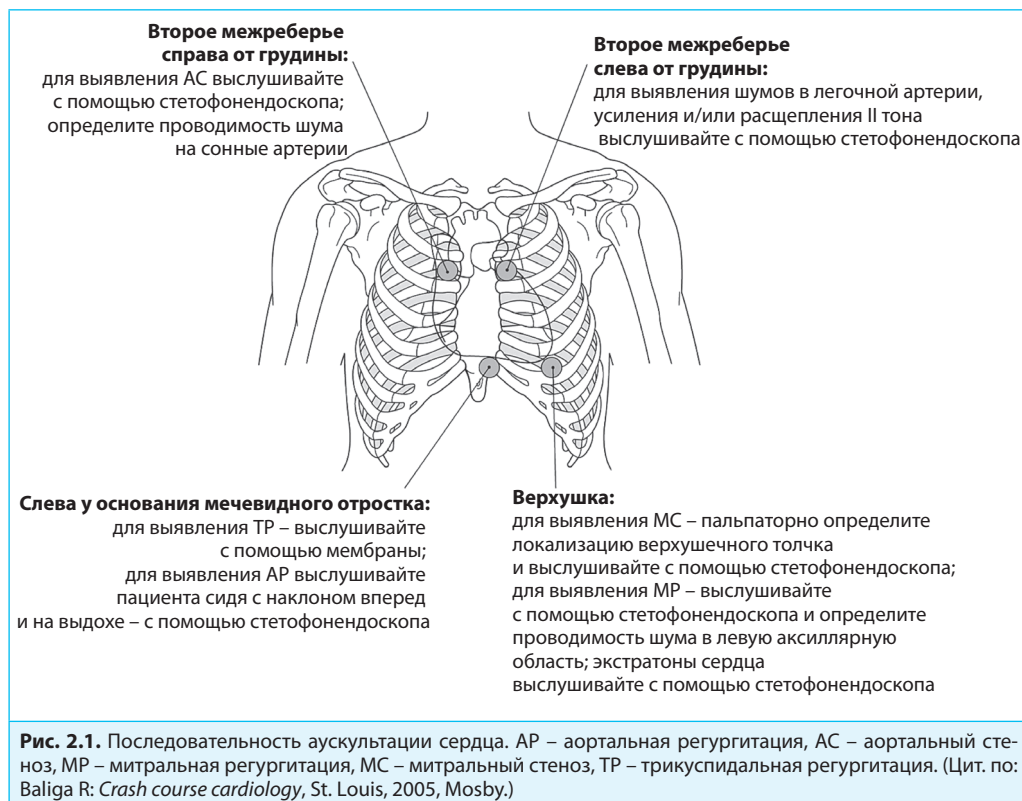
ШУМЫ СЕРДЦА

Salvatore Mangione, MD

Примечание редактора для читателя: для более детального изучения шумов сердца обратитесь к книге *Physical Diagnosis Secrets*, ed 2, by Salvatore Mangione).

1. Какие существуют области аускультации шумов?

Обычно аускультацию начинают с области аорты и продолжают далее по часовой стрелке (рис. 2.1): сначала в проекции легочной артерии, затем – в зоне выслушивания митрального клапана (в области верхушечного толчка) и, наконец, в области выслушивания трикуспидального клапана. Поскольку шумы нередко имеют широкое проведение, они могут выслушиваться далеко за пределами специфической зоны аускультации того или иного клапана. Поэтому для того, чтобы избежать ошибки и не пропустить важную информацию, перемещайте головку стетофонендоскопа от одной точки аускультации к другой не одним движением, а мелкими «шажками».



2. Что представляет собой шкала Левайна, позволяющая описать интенсивность шумов сердца?

Интенсивность (или громкость) шума традиционно принято оценивать по шкале Левайна (не имеющей отношения к редактору этой книги) – от 1/6 до 6/6. При прочих равных условиях увеличение интенсивности шума указывает на увеличение турбулентности соответствующего потока крови. Таким образом, чем громче шум, тем больше вероятность того, что он является органическим и отражает наличие тяжелой патологии сердца.

- **1/6:** шум настолько тихий и мягкий, что выслушивается непостоянно и лишь при концентрации внимания и напряжении слуха исследующего; шум никогда не выслушивается сразу при прикладывании стетофонендоскопа
- **2/6:** шум достаточно мягкий, однако выслушивается сразу при прикладывании стетофонендоскопа и определяется в каждом сердечном цикле
- **3/6:** шум легко выслушивается и имеет относительно большую громкость
- **4/6:** шум относительно громкий и сопровождается пальпируемым дрожанием (всегда является органическим)
- **5/6:** шум настолько громкий, что слышен при прикладывании лишь края диафрагмы стетофонендоскопа к грудной клетке
- **6/6:** шум настолько громкий, что может быть услышан даже в том случае, если стетофонендоскоп не контактирует с кожей грудной клетки, а расположен чуть выше ее поверхности

3. Каковы причины систолического шума?

- **Изгнание крови** (т.е. возникновение турбулентности во время нормального антеградного потока крови при прохождении ее через аортальный клапан или клапан легочной артерии). Шум в этом случае может быть:
 - **Физиологическим:** увеличение скорости кровотока при отсутствии органического поражения самого клапана (анемия, физическая нагрузка, лихорадка и другие состояния, сопровождающиеся гиперкинетическим кровообращением)
 - **Патологическим:** при органическом поражении самого клапана, в сочетании с обструкцией выходного тракта или без таковой (например, при аортальном стенозе)
- **Регургитация крови:** обратный (ретроградный) кровоток, направленный из полости сердца с высоким давлением в полость с низким. Обычно это бывает обусловлено недостаточностью АВ-клапанов (митрального или трикуспидального), однако иногда может быть обусловлено наличием ДМЖП.

4. Что такое функциональные шумы?

Это «доброкачественные» шумы, возникающие вследствие возникновения турбулентного потока крови во время изгнания ее в магистральные сосуды. Функциональные шумы не имеют клинического значения за исключением того, что их приходится дифференцировать с органическими систолическими шумами.

5. Какой шум изгнания чаще всего встречается у пожилых пациентов?

Шум, возникающий при склерозе аорты. Известно, что частота выявления характерного систолического шума с ранним пиком четко зависит от возраста: он выслушивается у 21–26% лиц старше 65 лет и у 55–75% лиц в возрасте 80 лет. В противоположность этому частота встречаемости аортального стеноза в этих возрастных группах составляет 2,0 и 2,6% соответственно. Шум, возникающий при склерозе аорты, может быть обусловлен как дегенеративными изменениями аортального клапана, так и патологией корня аорты. Сенильная дегенерация аортального клапана проявляется утолщением, фиброзом и кальцинозом его створок. Это приводит к увеличению жесткости клапана,

но далеко не всегда сопровождается появлением трансклапанного градиента давления. На самом деле спайки между створками аортального клапана при склерозе аорты чаще всего отсутствуют. Патология корня аорты может быть диффузной (как, например, расширение и извилистость аорты) или локализованной (крупный кальцинат или атеросклеротическая бляшка, выдающаяся в просвет и создающая условия для возникновения турбулентного тока крови).

6. Как можно отличить функциональный шум от органического при физикальном исследовании?

Существует два золотых и три серебряных правила.

- Согласно первому из золотых правил, о систолическом шуме следует судить так же, как и о человеке: по той «компании», к которой он принадлежит. Если шуму сопутствует «плохая компания» (а именно другие симптомы сердечно-сосудистого заболевания, экстратоны сердца, дрожание, изменения артериального или венозного пульса, патологические данные ЭКГ или рентгенографии органов грудной клетки), то такой шум следует считать органическим, пока не доказано обратное. При наличии такого шума следует провести дополнительное углубленное обследование, в том числе инструментальное.
- Второе золотое правило гласит, что ослабление или отсутствие II тона сердца указывает на нарушение подвижности и наличие органических изменений полулунных клапанов аорты или легочной артерии. Это убедительный признак патологии. С другой стороны, функциональному систолическому шуму всегда сопутствует хорошо сохраненный II тон с нормальным соотношением его аортального и пульмонального компонента.

Три серебряных правила:

- Все пансистолические (или поздние систолические) шумы являются органическими
- Все диастолические шумы являются органическим
- Все длительные шумы являются органическими

Таким образом, функциональные шумы являются систолическими, непродолжительными и мягкими (громкость в типичных случаях менее 3/6), имеют ранний пик (никогда не переходящий середину систолы), преимущественно выслушиваются на основании сердца и сопровождаются сохраненным II тоном. При этом у пациента отсутствуют другие симптомы и признаки сердечного заболевания, а сам шум часто исчезает в положении сидя, стоя или при напряжении (например, при пробе Вальсальвы).

7. Насколько должна уменьшиться площадь отверстия аортального клапана, чтобы появился шум аортального стеноза?

Как минимум на 50% (такого сужения достаточно, чтобы возник трансклапанный градиент давления в покое). При АС легкой степени шум может быть громким, однако существенных нарушений гемодинамики (и соответствующих клинических симптомов) обычно не развивается до тех пор, пока степень стеноза не достигнет 60–70% от площади клапанного отверстия. Это означает, что на ранних стадиях своего развития (когда степень выраженности АС еще не достигла 50%) при аускультации в покое порок может оказаться почти бессимптомным. Однако во время нагрузки происходит увеличение сердечного выброса и градиента давления, что способствует увеличению громкости шума.

8. Что может указывать на наличие тяжелого аортального стеноза?

- Интенсивность и временной рисунок шума (чем громче шум и чем позже он достигает своего максимума во время систолы, тем тяжелее порок)

- Отсутствие (или резкое ослабление) аортального компонента II тона сердца
- Замедленное нарастание и уменьшенная амплитуда волны каротидного пульса (pulsus parvus et tardus)

9. Что представляет собой дрожание?

Это пальпаторно ощутимая вибрация, часто сравниваемая с ощущением, возникающим при удержании руки на спине мурлыкающей кошки. Оно наблюдается при очень высоком градиенте давления, способствующем возникновению мощной турбулентности потока крови и увеличению громкости шума. Следовательно, дрожание отмечается только при патологических шумах, громкость которых не ниже 4/6 по шкале Левайна.

10. Как проводится проба с изометрической кистевой нагрузкой и что при этом происходит с шумами аортального стеноза и митральной регургитации?

Для выполнения пробы с изометрической кистевой нагрузкой попросите пациента сцепить согнутые пальцы обеих рук в замок и затем попытаться их разнять, не разгибая пальцев. При этом происходит нарастание периферического сосудистого сопротивления, что способствует увеличению МР (как и регургитации через ДМЖП) и громкости соответствующего шума. При АС (как и при склерозе аорты) шум, напротив, несколько ослабевает. Следовательно, положительная проба с изометрической кистевой нагрузкой с высокой вероятностью указывает на наличие МР.

11. Что представляет собой феномен Галлавардена (Gallavardin)?

Он был обнаружен у некоторых пациентов с АС, у которых наблюдалась диссоциация систолического шума на два компонента:

- Типичный шум АС (средне- или низкочастотный, грубый, с максимумом в правой парастернальной области, проводится на сосуды шеи и обусловлен быстрым выбросом крови в восходящую часть аорты через суженное отверстие аортального клапана);
- Шум, имитирующий МР (высокочастотный, «музыкального» тембра, лучше выслушивается на верхушке).

Этот феномен отражает различную проводимость разных частотных составляющих шума при АС: его среднечастотный компонент лучше проводится к основанию сердца, а высокочастотный – к верхушке. Последний может стать настолько существенным, что его легко можно интерпретировать как «самостоятельный» шум сопутствующей МР.

12. Где лучше всего выслушивается шум при ГКМП?

Это зависит от ряда обстоятельств. Если гипертрофия межжелудочковой перегородки сопровождается обструкцией выходного тракта не только ЛЖ, но и ПЖ, шум может быть громче у левого края нижней части грудины. Чаше, однако, шум лучше всего выслушивается на верхушке, что заставляет дифференцировать его с шумом МР.

13. Каковы характерные черты шума при ДМЖП?

Шум при ДМЖП может быть пансистолическим, возрастающе-убывающим, возрастающим или убывающим. Возрастающе-убывающий шум часто выслушивается при мышечном ДМЖП. В этом случае сокращение миокарда желудочков вызывает прикрытие дефекта к концу систолы, что сопровождается уменьшением громкости шума. В противоположность этому, при наличии дефекта в мембранозной части межжелудочковой перегородки уменьшения потока крови по ходу систолы не наблюдается, в результате чего шум остается постоянным (пансистолический шум). Шум при ДМЖП лучше всего выслушивается у левого края нижней части грудины и часто проводится на правую половину грудной клетки. Этот шум всегда начинается сразу после I тона сердца.

14. Что такое систолический шум регургитации?

Этот шум появляется в систолу вследствие ретроградного кровотока через патологически незакрытое отверстие в соответствии с градиентом давления. Это может наблюдаться при: 1) ДМЖП; 2) несостоятельности митрального клапана; 3) несостоятельности трикуспидального клапана; 4) при наличии фистульного сообщения между сосудами с высоким и низким давлением (как при открытом артериальном протоке).

15. Каковы аускультативные характеристики систолических шумов регургитации?

Чаще всего они начинаются сразу же после I тона и продолжаются до II тона. Они могут иметь музыкальный тембр и часто описываются как «гудящие» или «пилящие». Обычно этот звуковой феномен возникает из-за вибрации клапанных хорд (как, например, при пролапсе митрального клапана или дилатационной кардиомиопатии [ДКМП]) или клапанных вегетаций (при ИЭ), что помогает отличить эти более «музыкальные» шумы регургитации на АВ-клапанах от более грубых шумов, возникающих при стенозе полулунных клапанов. Обратите внимание, что, в отличие от систолических шумов изгнания (например, при АС или ДМЖП), систолические шумы регургитации не усиливаются после долгой диастолы.

16. Каковы характерные черты шума митральной регургитации?

Он лучше всего выслушивается на верхушке, проводится в левую аксиллярную область или межлопаточное пространство, является высокочастотным, лентовидным и продолжается в течение всей систолы, вплоть до II тона (пансистолический шум). II тон чаще всего имеет нормальную звучность, но заметно расщеплен. Если градиент давления (между желудочком и предсердием. – *Прим. пер.*) высок или объем регургитации не слишком велик, то шум обычно является высокочастотным. И наоборот: при низком градиенте давления или большом объеме регургитации шум часто становится низкочастотным. В целом можно утверждать, что чем больше интенсивность и продолжительность шума, тем больше тяжесть регургитации.

17. Каковы характерные черты шума при острой митральной регургитации?

При острой МР систолический шум обычно имеет небольшую громкость и продолжительность. Это обусловлено тем, что в этой ситуации ЛЖ и ЛП зачастую существуют как единая камера, и градиент давления между ними невелик. Поэтому, в отличие от хронической МР (когда выслушивается пансистолический или поздний систолический шум), при острой МР шум очень часто (до 40% случаев) является ранним систолическим и у 80% пациентов сопровождается появлением IV тона сердца.

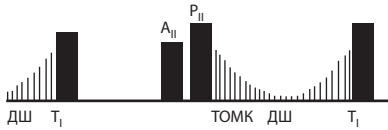
18. Каковы характерные черты шума при пролапсе митрального клапана?

Шум при этом состоянии обусловлен митральной регургитацией. Он лучше всего выслушивается на верхушке, является средне- или позднесистолическим (начинается сразу после систолического клика) и обычно продолжается до II тона. По своей форме он чаще всего является возрастающим и имеет максимум непосредственно перед II тоном. Обычно шум не очень интенсивный (не громче 3/6), с некоторым «музыкальным» оттенком, напоминающим гудение или крик диких гусей. На самом деле «музыкальные» шумы, обладающие описанными выше характеристиками, почти всегда обусловлены пролапсом митрального клапана.

19. Как классифицируются диастолические шумы?

По их связи с фазами диастолы. Важнее всего различать шумы, начинающиеся сразу после II тона (т.е. ранние диастолические, обусловленные аортальной или пульмональной регургитацией), и те, которые начинаются несколько позднее (средние и поздние диастолические (часто – с пресистолическим усилением, характерные для стеноза отверстия митрального или трикуспидального клапанов) (см. рис. 2.2).

Фонокардиограмма (вдох, если не отмечено иное) Описание

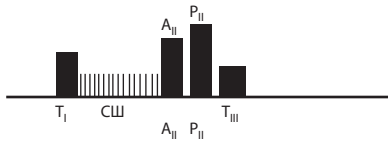


Митральный стеноз

Пальпация: короткий VT, диастолическое дрожание на верхушке, сердечный толчок.

Аускультация: усиление T_I и P_{II}; на верхушке – диастолический ТОМК, после которого следует низкочастотный убывающий шум с пресистолическим усилением.

Часто наблюдается мерцание предсердий (с характерным изменением пульса). Холодные конечности.



Митральная регургитация

Пальпация: смещение VT влево; может наблюдаться систолическое дрожание на верхушке.

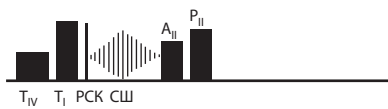
Аускультация: систолический шум регургитации на верхушке, начинающийся сразу после ослабленного T_I и проводящийся в левую аксиллярную область. Часто вследствие увеличения конечного диастолического объема ЛЖ может выслушиваться T_{III}.



Пролапс митрального клапана

Чаше встречается у женщин моложе 30 лет.

Аускультация: средний или поздний систолический клик (К) – через 0,14 с и более после T_I. После клика часто выслушивается негромкий высокочастотный систолический шум, который может ослабевать в положении сидя на корточках.

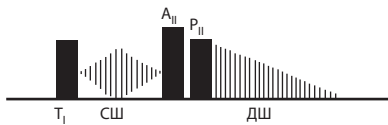


Аортальный стеноз

Пальпация: систолическое дрожание на основании сердца; VT смещен влево. Сонные артерии: медленный пульс с задержкой пика.

Аускультация: A_{II} уменьшен или парадоксально усилен; грубый систолический шум изгнания, проводящийся на сонные артерии.

Холодные конечности

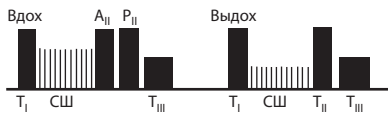


Аортальная регургитация

Часто ассоциирована с синдромом Марфана, ревматоидным спондилитом. Пальпация: VT смещен вниз и влево; иногда – диастолическое дрожание вдоль левого края грудины и в яремной ямке.

Сонные артерии: двойной пульс (pulsus bisferiens).

Аускультация: убывающий диастолический шум вдоль левого края грудины, A_{II} усилен. Определяется «сопровождающий» функциональный систолический шум.



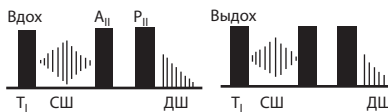
Трикуспидальная регургитация

Обычно – вторичная по отношению к другой патологии сердца.

Пальпация: сердечный толчок; может выявляться дрожание в проекции трикуспидального клапана.

Аускультация: пансистолический шум, усиливающийся на вдохе.

Волна V на кривой венозного пульса на яремных венах; систолическая пульсация печени.



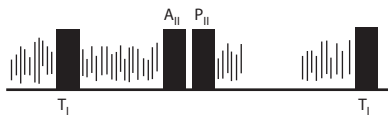
Дефект межпредсердной перегородки

Нормальный пульс на лучевых артериях и яремных венах.

Пальпация: выраженный сердечный толчок, пульсация в области легочной артерии

Аускультация: систолический шум изгнания над легочной артерией, фиксированное расщепление II тона; иногда – диастолический

низкочастотный шум в области трикуспидального клапана.



Перикардит

Тахикардия. Шум трения перикарда. При наличии выпота – расширение сердечной тупости и ослабление тонов сердца.

При тампонаде – парадоксальный пульс, набухание яремных вен, низкое пульсовое давление и гипотензия.

Рис. 2.2. Фонокардиографическое отображение патологических шумов сердца. Условные обозначения: T_I – I тон сердца, ТОМК – тон открытия митрального клапана, A_{II} – аортальный компонент II тона сердца, P_{II} – пульмональный компонент II тона сердца, ДШ – диастолический шум; T_{III} – III тон сердца; СШ – систолический шум, T_{IV} – IV тон сердца, К – клик, PCK – ранний систолический клик; VT – верхушечный толчок. (Цит. по: James EC, Corry RJ, Perry JF: *Principles of basic surgical practice*, Philadelphia, 1987, Hanley & Belfus.)

20. Как лучше всего распознать шум митрального стеноза?

Лучше всего шум выслушивается на верхушке сердца, при положении пациента лежа на левом боку с задержкой дыхания на выдохе и после небольшой нагрузки. Кроме того, для лучшего выслушивания этого шума необходимо пользоваться именно воронкой стетофонендоскопа, только слегка прикладывая его к грудной клетке, так как сильное прижатие может привести к полной элиминации низкочастотных компонентов шума.

21. Каковы типичные аускультативные признаки аортальной регургитации?

В зависимости от степени тяжести АР у пациента может выслушиваться до 3 шумов: два – во время диастолы и один – во время систолы, а также систолический клик изгнания. Естественно, наиболее типичным аускультативным признаком АР является убывающий мягкий протодиастолический шум, который (вместе с характерным скорым пульсом и наличием расширенного и смещенного влево и вниз ВТ) входит в диагностическую триаду АР, позволяющую распознать порок непосредственно у постели больного. Этот убывающий диастолический шум лучше всего выслушивается в точке Эрба (в III–IV межреберье у левого края грудины), однако иногда он прекрасно слышен и в области аорты, особенно в тех случаях, когда расширение и деформация корня аорты приводят к смещению восходящего отдела аорты вперед и вправо. Этот шум лучше всего выслушивается при положении пациента сидя с наклоном вперед и при задержке дыхания на выдохе. Выслушиванию может также помочь использование именно мембраны стетофонендоскопа (а не воронки) и сильное прижатие его к поверхности кожи (так как в частотном спектре этого шума преобладают высокочастотные составляющие). Наконец, следует помнить, что шум АР усиливается при повышении периферического сосудистого сопротивления (например, в положении сидя на корточках). Наличие у пациента такого типичного раннего диастолического шума является весьма существенным аргументом в пользу диагноза АР.

Появление у таких больных «сопутствующего» систолического шума может, конечно, быть обусловлено наличием АС, однако чаще всего это указывает на тяжелую АР, когда резко увеличенный объем крови в систолу проходит через нормальное отверстие аортального клапана, что вызывает появление турбулентности. Этот сопутствующий АР систолический шум называют сопровождающим (*comitans*). Его появление является важным помощником в оценке тяжести АР. Появление еще одного диастолического шума можно объяснить развитием функционального митрального стеноза (шум Флинта) вследствие того, что мощная струя АР препятствует полному открытию передней створки митрального клапана. Как и шум органического митрального стеноза, шум Флинта напоминает рокот и лучше всего выслушивается на верхушке.

22. Что представляет собой маммарный шум?

Этот мягкий систолодиастолический шум выслушивается над одной или обеими молочными железами в поздней фазе беременности и обычно исчезающий после окончания лактации. Он обусловлен увеличением объемного кровотока в грудных артериях, в связи с чем шум начинается через короткий промежуток после I тона. Он исчезает или ослабевает при надавливании пальцами или стетофонендоскопом в области наилучшего выслушивания.

ИСПОЛЬЗУЕМАЯ И РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА И ВЕБ-САЙТЫ

1. Heart Sounds and Cardiac Arrhythmias: An excellent audiovisual tutorial on heart sounds. <http://www.blaufuss.org/>
2. Heart Sounds and Murmurs: <http://depts.washington.edu/physdx/heart/index.html>
3. Constant J, Lippschutz EJ: Diagramming and grading heart sounds and murmurs, *Am Heart J* 70:326–332, 1965.
4. Danielsen R, Nordrehaug JE, Vik-Mo H: Clinical and haemodynamic features in relation to severity of aortic stenosis in adults, *Eur Heart J* 12:791–795, 1991.
5. Etchells E, Bell C, Robb K: Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA* 277:564–571, 1997.
6. Mangione S: *Physical diagnosis secrets*, ed 2, Philadelphia, 2008, Mosby.

- 1. Какие ЭКГ-критерии чаще всего используются для диагностики гипертрофии ЛЖ?**
 - Сумма амплитуды зубца R в V_5 или V_6 и зубца S в V_1 или V_2 >35 мм.
 - Сумма амплитуды зубца R в отведении I и зубца S в отведении III >25 мм.
- 2. Какие ЭКГ-критерии чаще всего используются для диагностики гипертрофии ПЖ?**
 - Амплитуда R в отведении V_1 ≥ 7 мм.
 - Отношение R/S в отведении V_1 >1 .
- 3. Какие ЭКГ-критерии используются для диагностики перегрузки ЛП?**
 - Общая продолжительность зубца P в нижних отведениях $>0,12$ с, обычно в сочетании с двугорбым P.
 - Конечная отрицательная часть зубца P в отведении V_1 $\geq 0,04$ с по продолжительности и ≥ 1 мм по глубине.
- 4. Какие данные ЭКГ могут указывать на перегрузку ПП?**
 - Амплитуда зубцов P в нижних отведениях (II, III, aVF) $\geq 2,5$ – $3,0$ мм (рис. 3.1).

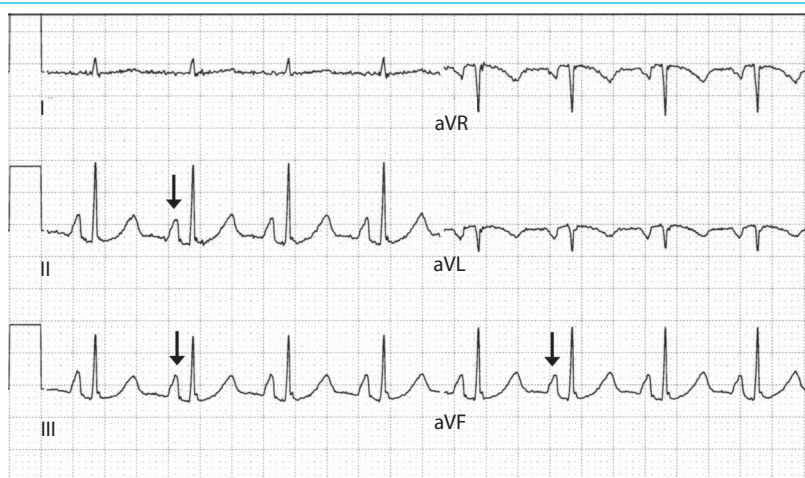


Рис. 3.1. Перегрузка ПП. Высокие зубцы P в нижних отведениях (II, III, aVF), амплитуда которых более 2,5–3,0 мм.

5. Какова нормальная частота ритма из АВ-узла?

Нормальная частота – от 40 до 60 уд./мин. АВ-ритм с частотой 41–99 уд./мин обозначается как *ускоренный узловой ритм*, а при частоте 100 уд./мин и более – как *АВ-узловая тахикардия*.

6. Как у пациента с полной АВ-блокадой можно отличить выскальзывающий ритм из АВ-узла от выскальзывающего идиовентрикулярного ритма?

При выскальзывающем ритме из АВ-узла его частота обычно составляет 40–60 уд./мин, а желудочковые комплексы выглядят узкими (естественно, при отсутствии сопутствующей блокады ножки пучка Гиса). В отличие от этого при идиовентрикулярном выскальзывающем ритме его частота составляет от 30 до 40 в мин, а комплексы QRS являются широкими.

7. Каковы особенности трех типов АВ-блокады?

- **АВ-блокада I степени.** Интервал P–R удлинен более 0,20 с, однако имеет постоянную продолжительность.
- **АВ-блокада II степени.** При АВ-блокаде II степени 1-го типа (тип 1 по Мобитцу, тип Самойлова–Венкебаха) на ЭКГ выявляется нарастание продолжительности интервала P–R – вплоть до того, пока не возникнет выпадение одного из желудочковых комплексов (рис. 3.2), что вызывает появление характерной паузы. Первый после паузы интервал P–R вновь становится коротким, и цикл повторяется вновь. Блокада 1-го типа часто обусловлена повышением парасимпатического тонуса и, как правило, протекает относительно доброкачественно. При блокаде типа 2 по Мобитцу интервал P–R имеет одинаковую продолжительность, при этом наблюдается выпадение некоторых желудочковых комплексов. АВ-блокада такого типа часто ассоциирована со структурными (органическими) изменениями в АВ-узле или системе Гиса–Пуркинье, являясь, таким образом, показанием для имплантации ИВР.
- **АВ-блокада III степени.** Ни один из предсердных комплексов не проводится на желудочки, при этом наблюдается АВ-узловой или идиовентрикулярный выскальзывающий ритм. Говорить об АВ-блокаде III степени (т.е. о полной блокаде) можно только в том случае, если ритм предсердий (частота зубцов P) превышает ритм желудочков (частота комплексов QRS). АВ-блокада III степени почти всегда является показанием для имплантации ИВР.

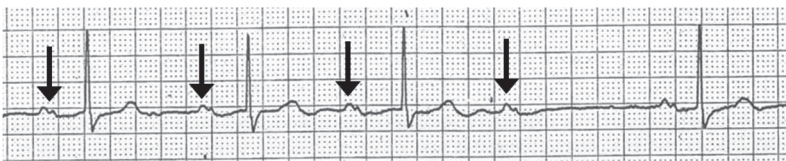


Рис. 3.2. АВ-блокада II степени, тип 1 по Мобитцу (тип Самойлова–Венкебаха). Интервал P–R прогрессивно нарастает до тех пор, пока один из зубцов P не окажется не проведенным на желудочки.

8. Каковы наиболее частые причины подъема сегмента ST на ЭКГ?

- Острый ИМ, развившийся вследствие тромботической окклюзии коронарной артерии
- Стенокардия Принцметала (вариантная стенокардия), при которой наблюдается вазоспазм крупных коронарных артерий
- Вызванный кокаином ИМ, развившийся вследствие спазма коронарной артерии с/без тромботической окклюзии

- Перикардит (при котором подъем сегмента ST обычно носит диффузный, конкордантный характер)
- Аневризма ЛЖ
- Полная блокада левой ножки пучка Гиса
- Гипертрофия ЛЖ с нарушением реполяризации
- Подъем точки J (феномен, чаще наблюдающийся у молодых африканцев; он, однако, может выявляться и у других пациентов и известен под термином «ранняя реполяризация желудочков»)
- Тяжелая гиперкалиемия

9. Какие изменения ЭКГ можно наблюдать при гиперкалиемии?

Первоначальными электрокардиографическими проявлениями гиперкалиемии являются высокие, заостренные зубцы Т (рис. 3.3). При нарастании гиперкалиемии на ЭКГ могут сглаживаться и исчезать зубцы Р, наблюдаться расширение комплекса QRS и подъем сегмента ST. Претерминальным признаком является синусоидальный рисунок ЭКГ (рис. 3.4).

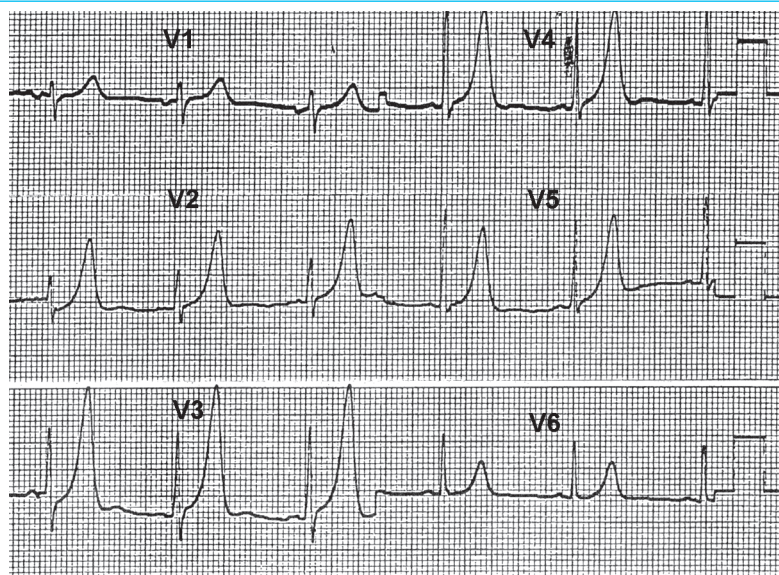


Рис. 3.3. Гиперкалиемия. В большинстве прекардиальных отведений регистрируются высокие, заостренные зубцы Т. (Цит. по: Levine GN, Podrid PJ: *The ECG workbook: a review and discussion of ECG findings and abnormalities*, New York, Futura Publishing Company, 1995, p. 405; с изменениями.)

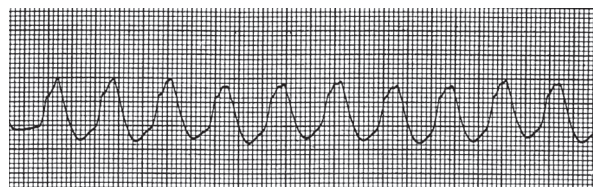


Рис. 3.4. Тяжелая гиперкалиемия. На ЭКГ зафиксирована претерминальная синусоидальная кривая у пациента с тяжелой гиперкалиемией. (Цит. по: Levine GN, Podrid PJ: *The ECG workbook: a review and discussion of ECG findings and abnormalities*, New York, Futura Publishing Company, 1995, p. 503; с изменениями.)

10. Какие изменения ЭКГ можно наблюдать при перикардите?

Как считают многие, наиболее ранним изменением является депрессия сегмента PR, что обусловлено нарушением реполяризации предсердий. Эти нарушения могут быть проходящими и быстро исчезающими. Одновременно с депрессией сегмента PR или чуть позже наблюдается диффузный подъем сегмента ST (см. пример ЭКГ в главе 53, посвященной перикардитам (рис. 53.1)). В дальнейшем может развиваться диффузная инверсия зубца T.

11. Что такое электрическая альтернация?

При наличии объемного перикардиального выпота сердце может буквально «плавать» в жидкости, находящейся внутри сердечной сорочки. Это сопровождается постоянным изменением амплитуды комплексов QRS на ЭКГ (рис. 3.5).

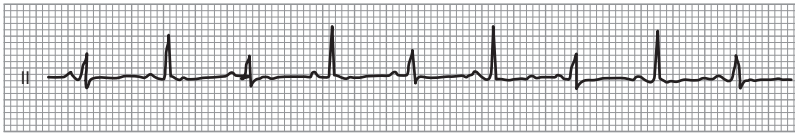


Рис. 3.5. Электрическая альтернация у пациента с массивным перикардиальным выпотом. Обратите внимание на изменчивость амплитуды комплексов QRS. (Цит. по: Manning WJ: Pericardial disease. In Goldman L: *Cecil medicine*, ed 23, Philadelphia, 2008, Saunders.)

12. Какие изменения ЭКГ можно наблюдать при гипер- и гипокальциемии?

При гиперкальциемии интервал Q–T укорачивается, при гипокальциемии – удлиняется, что обусловлено замедлением реполяризации (рис. 3.6).



Рис. 3.6. Данные ЭКГ при гипер- и гипокальциемии. При гиперкальциемии интервал Q–T укорачивается, при гипокальциемии – удлиняется, что обусловлено замедлением реполяризации. (Цит. по: Park MK, Guntheroth WG: *How to read pediatric ECGs*, ed 4, Philadelphia, 2006, Mosby.)

13. Какие данные обнаруживаются на ЭКГ у пациента с ТЭЛА?

- Синусовая тахикардия (наиболее частый электрокардиографический феномен)
- Признаки перегрузки ПП (P pulmonale) – высокие, заостренные зубцы P в нижних отведениях
- Отклонение электрической оси сердца вправо
- Инверсия зубцов T в отведениях V₁–V₂;
- Неполная блокада правой ножки пучка Гиса
- Феномен S_I–Q_{III} – углубление или появление зубца S в отведении I, Q – в отведении III, часто в сочетании с инверсией T в отведении III). Хотя этот признак наблюдается далеко не у всех пациентов с ТЭЛА, он считается весьма характерным для данного состояния.