КАРДИОЛОГИЯ В ПРОПЕДЕВТИКЕ

- **♦ ЭКГ**
- * ТАХИКАРДИЯ И $\overline{\mathsf{Б}}$ N ОКАДА
- Классификация сердечной недостаточности
- Клинические формы сердечной недостаточности. Острая и хроническая недостаточность правых отделов сердца
- Острая и хроническая недостаточность левых отделов сердца
- Ревматическая болезнь сердца, острая ревматическая лихорадка
- Недостаточность митрального клапана
- Митральный стеноз
- Недостаточность аортального клапана
- Стеноз устья аорты
- « Миокардиты
- Перикардиты
- Гипертоническая болезнь
- Стенокардия
- Инфаркт миокарда

СОДЕРЖАНИЕ

Пациент ложится на кушетку, и на его коже устанавливают электроды. Электроды устанавливают таким образом, чтобы регистрировать потенциалы с двух точек с разноименными зарядами. Кожа под электродами перед регистрацией ЭКГ обезжиривается с помощью спиртового раствора. На предплечья обеих рук и левую ногу накладывают влажные салфетки. Поверх салфеток накладываются электроды, от которых к аппарату электрокардиографа отходят провода.

- Различают 12 стандартных отведений:
- 1) стандартные (I, II, III);
- 2) усиленные отведения от конечностей fcVR, aVL, aVF);
- > 3) грудные отведения.
- І стандартное отведение электроды располагаются на предплечьях правой и левой рук.
- II стандартное отведение электроды располагаются на предплечье правой руки и на левой ноге.
- Ш стандартное отведение электроды располагаются на левой руке и левой ноге.
- Усиленные однополюсные отведения имеют следующие обозначения:
- ▶ 1) aVR от правой руки;
- 2) aVL от левой руки;
- > 3) aVF от левой ноги.

- ▶ Грудные отведения обозначаются латинской буквой V:
- 1) V1-активный электрод располагается в IV межреберье у правого края грудины;
- > 2) V2-активный электрод располагается в IV межреберье у левого края грудины;
- > 3) V3-активный электрод располагается между IV и V межреберьями по левой окологрудинной линии;
- 4) V4-активный электрод располагается в V межреберье по левой срединноключичной линии;
- > 5) V5-активный электрод располагается в V межреберье по передней подмышечной линии;
- 6) V6-активный электрод располагается в V межреберье по средней подмышечной линии.

- Нормальная электрокардиограмма
- Различают положительные зубцы, расположенные выше изоэлектрической линии, обозначаемые латинскими буквами (это P, R, T), и отрицательные зубцы, расположенные ниже изоэлектрической линии (это Q и S).
- Интервалы записываются в моменты электрической диастолы.
 Они представляют собой изоэлектрическую линию, это P-Q, S-T, T-P.
- Элементы ЭКГ образуют комплексы QRS, QRSX Между двумя отдельными сердечными сокращениями записывается изоэлектрическая линия – интервал R-R.

- Синусовая тахикардия представляет собой нарушение ритма, возникающее в синусовом узле и характеризующееся увеличением количества сердечных сокращений в единицу времени. Количество сердечных сокращений колеблется от 90 до 150 в мин. Если число сердечных сокращений достигает максимальных величин (150 и выше), следует предположить возникновение пароксизмальной тахикардии.
- Пароксизмальная тахикардия относится к группе эктопических аритмий. Это означает, что импульс генерируется не в синусовом узле, а в другом, эктопическом, водителе ритма. Он может продуцировать большое количество экстрасистол, одну за другой; нормальные сокращения в этот период не регистрируются. Сердечный ритм при этом сильно учащается. Количество сердечных сокращений находится в интервале 160–240 в мин. В зависимости от локализации эктопического водителя ритма пароксизмальную тахикардию классифицируют на предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую.
- Субъективно приступ пароксизмальной тахикардии определяется больным как внезапно возникший приступ сердцебиения. Он сопровождается резкой слабостью больных, болью в области сердца давящего характера, появлением одышки. При исследовании пульса отмечают ритмичный, но очень частый пульс. При проведении ЭКГ отмечаются последовательно возникающие частые экстрасистолы.

СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ. ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ.

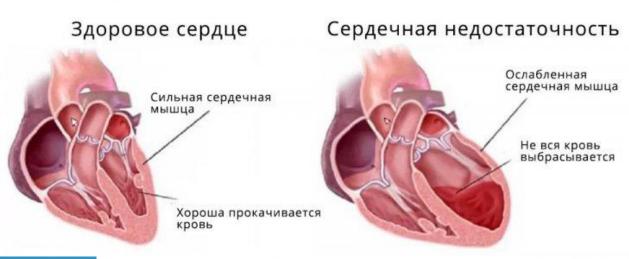
- <u>Блокада</u> нарушение сердечного ритма, связанное с нарушением проведения импульса. Импульс может блокироваться на любом этапе проводящей системы.
- Блокада ножек относится к **внутрижелудочковой блокаде**. Блокада на пути импульса может возникать как в левой, так и в правой ножке пучка Гиса.
- > ЭКГ выявляется деформация комплекса QRS, линии которых напоминают экстрасистолические сокращения.
- Атриовентрикулярная блокада. Эта блокада возникает при нарушении проведения импульса через ат-риовентрикулярный узел. Атрио. блокада классиф-тся на неполную и полную:
 - а. Неполная подразделяется на блокаду I и II степени.
 - b. Полная блокада представляет собой блокаду III степени.
- ▶ При блокаде I степени удлиняется интервал P-Q, но желудочковый комплекс не выпадает.
- Различают два варианта блокады II степени: Мобитц I и Мобитц II. Мобитц I: каждое сердечное сокращение характеризуется удлинением интервала P-Q по сравнению с предыдущим. Интервал удлиняется до тех пор, пока одно из сердечных сокращений не выпадает.
- ▶ Мобитц II: интервал P-Q остается постоянным, но блокируется проведение импульсов к желудочкам таким образом, что только каждый второй, третий и последующий импульсы достигают желудочков.
- ► <u>Блокада III</u> степени называется иначе полной поперечной блокадой сердца. При этом полностью нарушено проведение импульсов от предсердий к желудочкам.



- **Классификация сердечной недостаточности по Г. Ф. Лангу, Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко.**
- > Эта классификация была создана в 1953 г. Согласно ей сердечная недостаточность делится на острую и хроническую. Острая недостаточность кровообращения состоит из трех стадий:
- 1) острой правожелудочковой недостаточности выраженного застоя крови по большому кругу кровообращения;
- > 2) острой левожелудочковой недостаточности приступа сердечной астмы, отека легких;
- 3) острой сосудистой недостаточности коллапса. Первая стадия отсутствие субъективных и объективных симптомов в покое. Физическая нагрузка сопровождается появлением одышки, слабости, быстрого утомления, сердцебиения. В покое эти симптомы быстро купируются.
- Вторая стадия делится на две подстадии:
- 1) симптомы одышки, слабости появляются и в покое, но выражены умеренно;
- 2) признаки сердечной недостаточности, застоя крови по малому и большому кругу кровообращения выражены и в покое. Больные предъявляют жалобы на одышку, усиливающуюся при незначительном физическом напряжении.
- **Третья стадия** терминальная, конечная, в эту стадию все нарушения в органах и системах достигают максимума. Эти изменения являются необратимыми.
- Классификация сердечной недостаточности Нью-йоркской ассоциации кардиологов. Согласно этой классификации сердечная недостаточность подразделяется на четыре функциональных класса в зависимости от нагрузки, которую может выполнять больной. Эта классификация определяет работоспособность больного его возможность осуществлять определенную активность без появления жалоб, характеризующих сердечную недостаточность.
- К 1-му функциональному классу относятся больные с диагнозом заболевания сердца, но не имеющие ограничений физической активности. Поскольку г субъективные жалобы отсутствуют, диагноз ставится на основании характерных изменений в нагрузочных пробах.
- 2-й функциональный класс характеризуется умеренным ограничением физической активности. Это означает, что в состоянии покоя пациенты жалобие предъявляют. Но ежедневная, привычная нагрузка приводит к появлению у больных одышки, сердцебиения, утомляемости.
- > 3- й функциональный класс. Физическая активность ограничена значительно, несмотря на отсутствие симптомов в состоянии покоя, даже умережная каждодневная физическая нагрузка приводит к появлению одышки, усталости, сердцебиения.
- 4-й функциональный класс. Ограничение физической активности достигает максимума, даже в состоянии покоя присутствуют симптомы обрдечной недостаточности, при незначительной физической нагрузке они усугубляются. Пациенты стремятся к минимизации ежедневной активности.

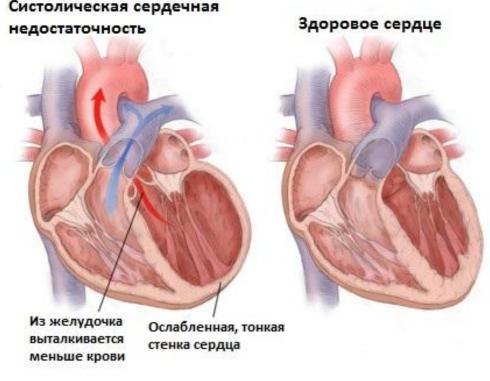
КЛАССИФИКАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Хроническая сердечная недостаточность



СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ





сердечная недостаточность Желудочек меньше заполнен кровью Жесткая стенка сердца не может нормально

сокращаться

Диастолическая

- Сердечная недостаточность возникает при невозможности сердца доставлять органам и тканям то количество крови, которое соответствует их запросам. Правожелудочковая недостаточность представляет собой такое состояние, когда правый желудочек не в состоянии осуществлять свою функцию и возникает застой крови по большому кругу кровообращения. Правожелудочковая сердечная недостаточность может быть острой и хронической.
- Причиной возникновения острой правожелудочковой недостаточности могут быть тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда с разрывом межжелудочковой перегородки, миокардит. Нередко острая правожелудочковая недостаточность заканчивается летальным исходом.
- Клиническая картина характеризуется внезапным появлением у больного жалоб на загрудинные боли или ощущение дискомфорта, одышку, головокружение, слабость. При осмотре отмечаются диффузный бледный цианоз, набухание шейных вен. Перкуторно определяются увеличение размеров печени, относительной сердечной тупости за счет смещения латерально правой границы сердца. Артериальное давление снижено, при исследовании пульса отмечается тахикардия.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

- Хроническая правожелудочковая недостаточность развивается постепенно. Причиной ее возникновения могут быть пороки сердца, сопровождающиеся повышением давления в правом желудочке. Когда увеличивается объем крови, поступающий в правый желудочек, его миокард не способен длительное время компенсировать подобное состояние, и тогда развивается хроническая правожелудочковая недостаточность.
- Это характерно для конечной стадии таких пороков, как недостаточность митрального клапана, митральный стеноз, стеноз устья аорты, трикуспидальная недостаточность, миокардиты. Повышенная нагрузка на правый желудочек возникает в конечной стадии развития хронического обструктивного бронхита. Хроническая сердечная недостаточность становится основной причиной смерти таких больных.
- Клинические проявления развиваются постепенно. Появляются жалобы больных на одышку, сердцебиение

 вначале при физической нагрузке, а затем и в покое, ощущение тяжести в правом подреберье,
 слабость, быструю утомляемость, нарушение сна. При осмотре больные выглядят худыми, имеют
 цианотичный оттенок кожи, отмечаются набухание шейных вен, усиливающееся в горизонтальном
 положении тела, отеки. Отеки при сердечной недостаточности вначале локализуются на нижних
 конечностях и возникают к концу дня, уменьшаясь после ночного сна. При прогрессировании процесса
 отеки могут распространяться на полости тела, возникают асцит, гидроторакс. Перкуторно определяют
 увеличение размеров печени, расширение границ относительной сердечной тупости вправо. При
 аускультации выявляют приглушенность сердечных тонов, учащение сердечного ритма, иногдов
 выслушивается трехчленный ритм галопа.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

- Острая левожелудочковая недостаточность состояние, характеризующееся застоем крови по малому кругу кровообращения. Возникает в результате невозможности миокарда левого желудочка осуществлять нагрузку, возложенную на него. Причиной возникновения подобного состояния являются инфаркт миокарда, тяжелые миокардиты, острые интоксикации, гипертоническая болезнь. Проявлениями острой левожелудочковой недостаточности являются сердечная астма и отек легкого. Левый желудочек не в состоянии справиться с возложенной на него нагрузкой, в результате этого возникает застой крови по малому кругу кровообращения. Возрастает гидростатическое давление в легочных капиллярах. Нарушается равновесие между гидростатическим и онкотическим давлением крови в капиллярах легких, а это приводит к выходу жидкой части крови в интерстициальную ткань легкого. Жидкость не может полностью удаляться из интерстициальной ткани легкого и начинает поступать в альвеолы. Наступает альвеолярный отек легкого. Клинически застой крови в легких и развитие интерстициального отека проявляются сердечной астмой. Сердечная астма сопровождается появлением жалоб на ощущение резкой нехватки воздуха, одышки, может появиться кашель.
- При осмотре пациент принимает положение ортопноэ с ногами, опущенными вниз (в сосудах нижних конечностей происходит депонирование крови, и состояние больного облегчается). Отмечается акроцианоз.
- При аускультации над легкими выслушиваюся жесткое дыхание, обилие сухих хрипов. Аускультация/
 сердца: тоны сердца приглушены, тахикардия, акцент II тона над легочной артерией. При
 прогрессировании состояния и присоединении отека легкого появляется обильное отделение розовой
 пенистой мокроты. При аускультации в этот период отмечают обилие влажных хрипов, особенно в нижних
 отделах легких, сохранются тахикардия, может выслушиваться трехчленный ритм галопа.
- Отек легкого нередко является причиной летального исхода.

ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

- Причинами ее возникновения могут стать пороки сердца, характеризующиеся увеличением объема крови, поступающей к левому желудочку. Однако миокард его достаточно мощный и способен длительное время компенсировать подобные нарушения, поэтому левожелудочковая недостаточность развивается через большой промежуток времени после возникновения заболевания. Это недостаточность клапана аорты, митрального клапана. Кроме того, хроническая левожелудочковая недостаточность нередко развивается в конце ишемической болезни сердца, гипертонической болезни.
- Больные жалуются на кашель, обычно сухой (иногда с кровью может отмечаться выделение прожилок крови кровохарканье), слабость, появление одышки и сердцебиения при физической нагрузке или в покое, повышенную слабость, утомляемость. Осмотр больных выявляет цианоз кожных покровов. При аускультаций отмечаются жесткое дыхание и сухие хрипы в нижних отелах легких. При перкуссти отмечают снижение подвижности нижнего края легких.

ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

- Ревматическая болезнь сердца, или острая ревматическая лихорадка, заболевание инфекционно-аллергического характера, поражающее соединительную ткань, преимущественно сердца и сосудов.
- Этиология. Наиболее частым причинным агентом является b-гемолитический стрептококк группы А. Острой ревматической лихорадке обычно предшествуют заболевания, вызванные этим возбудителем.
- Патогенез. Связан с аутоиммунными механизмами. В ответ на поступление стрептококковых антигенов в организме формируются антистрептококковые антитела. Соединяясь с антигенами и компонентами системы комплемента, образуются иммунные комплексы, которые фиксируются на эндотелии сосудов микроциркуляторного русла, эндокарде сердца, соединительной ткани организма. Развиваются иммунное воспаление, специфические ревматические гранулемы и фибриноидный некроз.
- Клиника. Опрос. Заболеванию всегда предшествует какая-либо стрептококковая инфекция, поэтому очень важно выяснить, не перенес ли больной в предшествующие 10–14 дней заболевание ангиной, обострение тонзиллита, рожу. Обычно больной предъявляет жалобы на лихорадку (гектического типа), причем чаще значительную, до 40 °C, слабость, интенсивную потливость. Жалобы, отражающие поражение сердечной мышцы, включают в себя болу в области сердца, интенсивность которых невелика, боли постоянны, иногда больные отмечают перебои в работе сердца. Физическая нагрузка сопровождается появлением слабости, одышки, иногда можно отметить появление отеков на нижних конечностях.



Ревматизм кратко



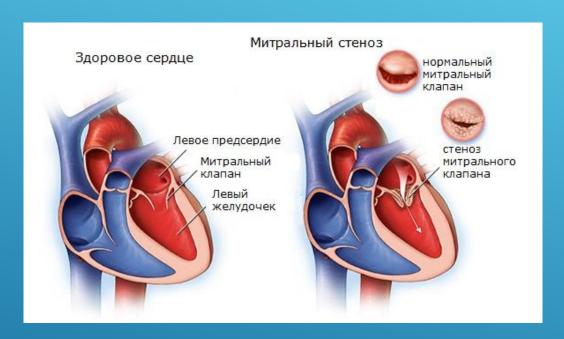
Митральный стеноз (ревматизм) -Верхушка

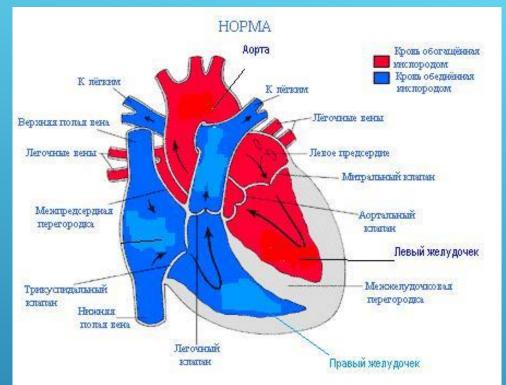
- Осмотр. Поражение кожи кольцевидная эритема кольцевидные покраснения на коже туловища, лица, не вызывают болевых ощущений или зуда. Можно отметить бледность кожных покровов, отечность нижних конечностей. Пульс малый, возможна аритмия. Суставы гиперемированы. Иногда поражается нервная система, появляется малая хорея (тики, гиперкинезы).
- Перкуссия. Увеличение границ относительной тупости сердца.
- Пальпация. Иногда пальпируются ревматические узелки, небольшие гороховидные подкожные образования на разгибательной поверхности крупных суставов. Суставы припухшие, горячие на ощупь.
- Аускультация. Тоны сердца ослаблены, возможно появление ритма галопа, нередко на верхушке выслушивается систолический шум.
- Лабораторная диагностика. В общем анализе крови наблюдаются увеличение СОЭ/до высоких значений, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Появляется Среактивный белок. ЭКГ-признаки неспецифичны. Возможны снижение вольтажа дубцов, появление признаков нарушения сердечного ритма, трофические изменения отражаются смещением сегмента S-T ниже изолинии, иногда уменьшением амплитуды зубца Т.

PEBMATI/3M

- Левое предсердно-желудочковое отверстие в норме закрыто в результате плотного смыкания створок митрального клапана. В результате этого во время систолы левого желудочка кровь поступает только в одном направлении в аорту. Сущность митральной недостаточности заключается в том, что в результате определенных причин клапан не полностью прикрывает левое предсердно-желудочковое отверстие и часть крови во время систолы желудочка возвращается в полость левого предсердия. Объем крови, находящейся в нем, значительно увеличивается, предсердие дилатируется и гипертрофируется. Соответственно, объем крови, поступающий в левый желудочек из предсердия, также значительно увеличивается. Желудочек подвергается дилатации, а поскольку нагрузка на него значительно увеличивается, то и компенсаторной гипертрофии.
- Достаточно длительное время гемодинамика может осуществляться по данному типу//
 Подобный тип гемодинамики является компенсированным за счет усиленной работы
 левого желудочка. Вторая фаза развития порока фаза декомпенсации наступает при
 неспособности левого желудочка выполнять свою функцию в прежнем объеме. В
 предсердии накапливается более значительное количество крови, чем прежде.

ΗΕΔΟCΤΑΤΟΥΗΟCΤЬ ΜИΤΡΑΛЬΗΟΓΟ ΚΛΑΠΑΗΑ





МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ РИС





Недостаточность митрального клапана

- Этиология. Заболевания, сопровождающиеся разрушением, укорочением створок клапана, развитием в них соединительной ткани, это ревматический эндокардит, инфекционный эндокардит, диффузные заболевания соединительной ткани. Относительная недостаточность (расширение отверстия при сохранных клапанах) возникает при дистрофических заболеваниях миокарда, миокардитах. Известно такое состояние, как функциональная недостаточность наследственные дисплазии соединительной ткани могут вызывать пролапс клапана (невозможность его плотного закрытия).
- Жалобы. При компенсированном пороке больные жалоб не предъявляют. Декомпенсация сопровождается снижением сократительной возможности левого желудочка, застоем по малому кругу кровообращения. Возникают одышка, особенно при физической нагрузке кашель и даже кровохарканье.
- > **Осмотр.** При компенсированном пороке отклонений от нормы нет. При декомпенсированном пороке наблюдается акроцианоз.
- Пальпация. Смещение верхушечного толчка влево.
 - Перкуссия. Отражает гипертрофию левых отделов сердца, желудочка смещение левой границы латерально, предсердия верхняя граница смещена вверх. Декомпенсированный порок смещение правой границы латерально (гипертрофия правого желудочка).
- Аускультация. Ослабление І тона, систолический шум на верхушке. Начало декомпенсации акцент І тона над легочной артерией.
- Рентгенологическое исследование. Увеличение границ сердца влево, вверх. Легочная гипертензия расширение корней легких.
- > **ЭКГ.** Признаки гипертрофии левого предсердия, левого, а затем и правого желудочков.

ΗΕΔΟCΤΑΤΟΥΗΟCΤЬ ΜИΤΡΑΛЬΗΟΓΟ ΚΛΑΠΑΗΑ

Наиболее частой причиной порока является перенесенный ревматизм. Сущностью этого порока является сужение левого предсердно-желудочкового отверстия. В результате этого кровь, которая во время систолы предсердий в норме полностью поступает в левый желудочек, не может в полном объеме перемещаться в него. Часть этой крови остается в левом предсердии. Кроме того, в него поступает кровь из легочных вен. Левое предсердие переполняется кровью, расширяется, а поскольку оно вынуждено выполнять значительную работу по перекачиванию крови через суженное предсердножелудочковое отверстие, оно подвергается компенсаторной гипертрофии. Неспособность его в течение продолжительного времени компенсировать порок приведет к дальнейшей дилатации предсердия – это признак начавшейся декомпенсации. Повышение давления в левом предсердии вызывает повышение давления в легочных венах, а затем рефлекторно – и в артериолах легких, что приводих повышенной нагрузке на правый желудочек, для выполнения которой он подвергается компенсаторной гипертрофии. Если правый желудочек не способен в полной жере выполнять свою функцию, возникает застой крови в большом круге кровоображдения (рис)

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

- **Жалобы.** Обусловлены застоем крови по малому кругу кровообращения. Возникают одышка при физической нагрузке, а затем и в покое, кашель, иногда возможно кровохарканье, отмечается сердцебиение при физической нагрузке.
- Осмотр. Характерно появление «Facies mitral лицо при митральном стенозе имеет характерный румянец за счет цианоза, губы интенсивно окрашены.
- Иногда визуально определяется сердечный толчок. Артериальное давление чаще нормальное, имеется тенденция к снижению пульсового давления.
- Перкуссия. Увеличение верхней границы сердца вверх (за счет гипертрофии левого предсердия) и правой – латерально (за счет гипертрофии правого желудочка).
- Пальпация. Иногда на верхушке сердца определяется диастолическое дрожание (симптом кошачьего мурлыканья).
- Аускультация. Классические изменения при митральном стенозе включают в себя хлопающий I тон, II тон, тон открытия митрального клапана «ритм перепела»; легочная гипертензия проявляется акцентом II тоно на легочной артерии. Одновременно с определением диастолического дрожания при пальпации аускультативно определяется диастолический шум, возникающий при токе крови в желудочек через стенозированное отверстие во время диастолы.
- ФКГ-данные совпадают с аускультативными: амплитуда I тона увеличена, II не изменена; регистрируются тон открытия митрального клапана и диастолический шум.
- ЭКГ. Признаки гипертрофии левого предсердия: увеличение зубца Р в I и II отведениях, появление
 двухвершинного зубца. Гипертрофия правого предсердия: электрическая ось сердца отклонена вправо,
 в правых грудных отведениях увеличивается зубец R, а в левых S.

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Отверстие устья аорты в норме закрыто клапаном, не позволяющим крови поступать ретроградно в левый желудочек во время его систолы. Сущность порока заключается в изменениях со стороны аортального клапана, благодаря которым не происходит полного закрытия отверстия и возможно поступление крови в левый желудочек во время его диастолы не только из левого предсердия, но и части крови, возвращающейся из аорты. Объем крови, находящейся в левом желудочке, увеличивается, это вызывает его значительные дилатацию и компенсаторную гипертрофию, направленные на попытку выбросить в аорту во время систолы значительный объем крови. Этот период соответствует компенсации порока. Началом декомпенсации может служить невозможность левого желудочка функционировать в прежнем режиме. Повышается/ нагрузка на левое предсердие и легочные вены. Это приводит к возникновению легочной гипертензии, повышению нагрузки на правый желудочек и в конечном итоге – к развитию правожелудочковой недостаточности.

ΗΕΔΟCΤΑΤΟΥΗΟCΤЬ ΑΟΡΤΑΛЬΗΟΓΟ ΚΛΑΠΑΗΑ

- Этиология. Дефект со стороны клапана в виде укорочения, сморщивания его створок возникает при
 ревматическом или инфекционном, эндокардите, сифилитическом поражении аорты и ее клапанов и др.
 Нередко наблюдается расширение устья аорты в результате атеросклероза, что может сочетаться с дефектом
 клапанов или встречаться изолированно, но также вызывает недостаточность аортального клапана.
- Субъективные признаки. Период компенсации данного заболевания может не сопровождаться появлением жалоб. Прогрессирование заболевание приводит к появлению ряда жалоб, общим для которых является уменьшение кровенаполнения сосудов жизненно важных органов в результате сниженного диастолического давления. Со стороны сердца возникают жалобы на боли, подобные стенокардическим, значительно усиливающиеся при физической нагрузке; нередко они сопровождаются одышкой. Позже одышка появляется и в покое.
- Перкуссия. Смещение левой границы сердца латерально (гипертрофия левого желудочка).
- **Пальпация.** Верхушечный толчок смещен влево и вниз, разлитый, приподнимающий (гипертрофия и дилатация левого желудочка).
- Аускультация. Выслушивается мягкий диастолический шум на аорте или у левого края грудины в III межреберье, в точке Боткина-Эрба. Он связан с регургитацией крови в левый желудочек из аорты в диастолу. Определяется ослабление I тона на верхушке сердца, II тона на аорте.
- Аускультация сосудов. На бедренной артерии выслушивается двойной тон Траубе и шум Виноградо-ва-Дюрозье
- Артериальное давление. Систолическое повышено, диастолическое снижено, пульсовое давление повышено.
 Пульс высокий, скорый.
- > **ЭКГ**-признаки гипертрофии левого желудочка. Электрическая ось отклонена влево, в левых грудных отведениях увеличивается зубец S, а в правых зубец R.

ΗΕΔΟCΤΑΤΟΥΗΟCΤЬ ΑΟΡΤΑΛЬΗΟΓΟ ΚΛΑΠΑΗΑ

Сущность данного порока заключается в том, что сужение устья аорты вызывает затруднения со стороны левого желудочка в перекачивании всего объема крови, поступающего в него. Так, часть крови остается в нем по окончании систолы, а дополнительный объем поступает из предсердия во время его систолы. Это приводит к еще большему накоплению крови, резкому расширению левого желудочка. Для компенсации этих изменений и перекачивания крови в аорту желудочек и гипертрофируется. Поскольку левый желудочек достаточно мощный, он может длительное время компенсировать изменения, но, когда его возможности истощаются, возрастает нагрузка на левое предсердие. В дальнейшем развивается легочная гипертензия с возрастанием нагрузки на правый желудочек. Финалом декомпенсации служит появление правожелудочковой сердечной недостаточности, возникает застой крови по большому кругу кровообращения.



СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ

- Этиология. Наиболее часто стеноз возникает после перенесенного ревматического, или инфекционного, эндокардита.
- Субъективные данные. Сниженное поступление крови в аорту приводит к уменьшению кровенаполнения коронарных сосудов мозга. Это приводит к появлению жалоб на боли в области сердца давящего или сжимающего характера, как при стенокардии, одышки, особенно на фоне физической нагрузки. Объективные данные. При осмотре больные бледны.
- **Перкуссия.** Определяется значительное смещение границ сердца латерально (выраженная гипертрофия левого желудочка).
- **Пальпация.** Верхушечный толчок смещен латерально и вниз, разлитый, приподнимающий (гипертрофия и дилатация левого желудочка). Определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»).
- Аускультация. Грубый систолический шум над аортой, определяемый в точке Боткина-Эрба или во II
 межреберье справа от грудины, возникает в результате затруднения поступления крови в аорту во время
 систолы левого желудочка. Шум проводится на сосуды шеи. Определяется ослабление I тона на
 верхушке сердца, II тона над аортой.
- ФКГ-признаки подтверждают аускультативные изменения уменьшение амплитуды I тона на верхушке//
 снижение амплитуды II тона над аортой. Над аортой регистрируется систолический шум ромбовидной
 формы, возникающий после I тона.
- ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка: электрическая ось отклонена влево, в левых грудимх отведениях увеличивается зубец S, а в правых R. Иногда определяются депрессия сегмента S, и отрицательный зубец Т.
- На эхокардиограмме отмечаются утолщение стенок миокарда левого желудочка и нарушение раскрытия створок аортального клапана.
- > **Рентгенологическое исследование** позволяет подтвердить гипертрофию миокарда левого желудочка: тень сердца смещается влево и вниз, в стенке клапанов аорты. Иногда отмечают отложение солей кальция.

СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ

Миокардит – заболевание, сопровождающееся воспалением миокарда. Оно может возникать самостоятельно под воздействием определенных факторов, тропных к миокарду, или в составе других заболеваний, например системных.

Классификация

- 1. По патогенетическому аспекту выделяют миокардиты:
 - 1. аллергические;
 - 2. инфекционные;
 - 3. инфекционно-токсические.
- 2. По характеру течения процесса различают миокардиты:
 - 4. острые;
 - 5. ПОДОСТРЫЕ;
 - 6. хронические.
- 3. В соответствии с тяжестью течения различают миокардиты:
 - 7. легкие;
 - 8. средней тяжести;
 - 9. тяжелые.
- 4. По характеру поражения миокарда различают миокардиты:
 - 10. очаговые
 - 11. диффузные

МИОКАРДИТЫ

- Перикардиты воспалительное заболевание перикарда. По характеру выпота различают сухие (фибринозный) и выпотные (экссудативные) перикардиты. По характеру течения перикардиты могут быть острыми и хроническими. Выпот в перикарде может иметь воспалительную природу (серозно-фибринозный), представлен кровью (гемоперикард) или невоспалительной жидкостью (гидроперикард).
- Этиология. Перикардит развивается как осложнение ревматической болезни сердца, туберкулеза, инфаркта миокарда, ранений сердца, терминальной стадии хронической почечной недостаточности (уремии), пневмонии, плеврита, системных заболеваний соединительной ткани, вирусов гриппа и других бактериальной инфекции, аллергических заболеваний.
- **Клиника.** Опрос. При сухом перикардите возникают жалобы на острые колющие болу в области сердца, иногда в области верхушки сердца, которые иррадиируют в левую руку, лопатку, левую половину шеи. Интенсивность их различна, они не купируются приемом нитратов и не связаны с физической нагрузкой или психическим напряжением. Иногда они могут принимать характер мучительных. Глубокое дыхание может усиливать интенсивность болей.

ПЕРИКАДИТЫ

- Экссудативный перикардит. Возникают жалобы на чувство тупой боли, тяжести или стеснения в области сердца. При физической нагрузке появляется одышка. Менее часты, но не менее значимы жалобы на затруднения глотания в связи со сдавлением пищевода, икоту или кашель в результате раздражения диафрагмального нерва. Возникают симптомы, свидетельствующие о воспалительном процессе.
- Осмотр и объективное обследование. Описанные жалобы значительно уменьшаются при перемещении выпота в нижние отделы перикарда, для чего больной принимает характерную позу сидя с наклоном корпуса вперед. Как проявления сердечной недостаточности можно отметить бледность кожи (иногда с синюшным оттенком), набухание шейных вен и одутловатость лица. При осмотре области сердца межреберные промежутки сглажены, верхушечный толчок чаще не определяется.
- Перкуссия. Расширение границ сердца во все стороны, причем границы абсолютной тупости практически не отличаются от границ относительной сердечной тупости. Увеличиваются границы печени, край ее выступает из-под реберной дуги.
- Пальпация. Верхушечный толчок не определяется. Пульс малый, нередко определяется тахикардия.
 Постоянным признаком заболевания является повышение венозного давления. Определяется увеличение печени.
- **Рентгенологическое исследование** показывает увеличение сердечной тени, она принимает треутольную форму.
- При проведении ЭКГ заметны уменьшение вольтажа зубцов, отсутствие патологического Q//
 отрицательный Т, сегмент S-Т также располагается ниже изолинии, но в отличие от инфаркта миокарда
 его изменения отмечаются во всех отведениях.

ПЕРИКАДИТЫ

- Гипертоническая болезнь заболевание, при котором повышается артериальное давление, что приводит к различным изменениям органов и систем. Причиной гипертонической болезни является нарушение регуляции сосудистого тонуса. Различают эссенциальную (первичную) гипертензию и симптоматические гипертензии, когда непосредственной причиной повышения артериального давления являются другие заболевания.
- Гипертоническая болезнь имеет в своем развитии несколько стадий.
- Первая стадия. Заболевание проявляется только артериальной гипертензией. Поражения органов мишеней нет.
- Вторая стадия. Имеются отдельные признаки поражения органов мишеней.
- Третья стадия. Поражения органов мишеней значительны: возникают инфаркт мужкарда, стенокардия, нарушение мозгового кровообращения, почечная недостаточность, инфаркт мозга, аневризматические изменения сосудов, отек соска зрительного нерва.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

- Диагностировать гипертоническую болезнь позволяет повышение артериального давления выше 140 мм рт. ст. (систолического) и 95 мм рт. ст. (диастолического).
- Этиология. Самой главной причиной гипертонии является хроническое нервное перенапряжение на работе, в семье или связанное с другими причинами. Важно наличие вредных профессиональных факторов и постоянного напряжения. Очень важна специфика питания: предрасполагают к заболеванию повышенная масса тела. Имеет место эндокринный фактор: нередко перестройка организма в климактерический период сопровождается появлением гипертонии.
- **Патогенез**. Нарушение регуляции уровня артериального давления возникает под воздействием описанных выше этиологических факторов.
- **Клиника**. При опросе больные предъявляют жалобы на головные боли, мелькание мушек перед глазами, шум в ушах, значительное снижение работоспособности, нарушение сна, раздражительность. Иногдажалоб может не быть. Эпизоды повышения давления могут сочетаться с появлением загрудинных болей.
- **Осмотр и объективное обследование**. Начальные стадии заболевания (без вовлечения органов-мишеней) могут никак не проявлять себя при внешнем осмотре. Измерение артериального давления позволяет определить уровень его повышения.
- **Перкуссия.** Расширение границ относительной сердечной тупости влево за счет гипертрофии левого желудочка.
- Пальпация. Верхушечный толчок приподнимающийся и усиленный, смещен влево относительно нормальных границ вследствие гипертрофии левого желудочка. Пульс твердый.
- > **Аускультация.** Акцент II тона над аортой наиболее типичное изменение.
- ▶ ЭКГ. Ось сердца смещена влево. Депрессия сегмента S-T, деформация Т в I и II стандартных отведениях, а также № Уб.
- мозга, аневризматические изменения сосудов, отек соска зрительного нерва.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

- Стенокардия хроническое заболевание сердца, связанное с недостатком поступления крови по коронарным артериям по сравнению с потребностью сердечной мышцы в ней, проявляющееся в виде приступов загрудинных болей.
- Стенокардия может течь медленно, постоянно, стадийно.
- Функциональные классы стенокардии
- **Первый класс**. Ежедневная привычная активность не ограничена, приступы стенокардии развиваются только при чрезмерной физической нагрузке.
- Второй класс. Приступы болей развиваются уже при ходьбе на расстояния более 500 м, что ограничивает повседневную активность; нередко возникают при подъеме по лестнице (нужно уточнять, на какой этаж больной может подняться без появления болей за грудиной).
- ▶ Третий класс. Причиной появления приступа является прохождение расстояния в 100-200 м или подъем на 1-й этаж. Это значительно ограничивает повседневную активность человека.
- Четвертый класс. Практически полностью ограничена любая активность, поскольку даже
 при небольшой физической нагрузке возникают приступы стенокардии. Они могут
 отмечаться даже в покое.

СТЕНОКАРДИЯ

- > Этиология. Атеросклероз коронарных сосудов, реже спазм коронарных артерий.
- **Клиника.** Типичны остро возникающий на фоне физической или эмоциональной нагрузки приступ болей за грудиной средней интенсивности, давящего, сжимающего характера, ощущение тяжести. Боли иррадиируют в левую руку, плечо, лопатку, нижнюю челюсть, эпигастральную область, длятся не более 10–20 мин, после чего проходят.
- Аускультация. Сердечные тоны приглушены.
- > **ЭКГ.** Непосредственно во время приступа депрессия S-T, T может стать отрицательным.
- Холтеровское мониторирование более точный метод диагностики стенокардии, основанный на постоянном (в течение суток) ЭКГ-исследовании и ведении дневника с регистрацией времени и характера производимых действий.
- Вэлоэргометрия проводится в случае нетипичных изменений на ЭКГ. Исследование проводится во время физической нагрузки с одновременной регистрацией ЭКГ.
- **УЗИ сердца**. Определяют размеры полостей сердца и толщину его стенок.
- Рентгенологическое исследование коронарных артерий с использованием контраста выявляет уровень и степень сужения коронарных артерий.
- Прогностически неблагоприятно появление приступов стенокардии в покое или ранней стенокардии после перенесенного инфаркта. Также опасно изменение длительности и (или) частоты приступов. Если приступ продолжается более 20 мин, необходимо задуматься о возможности развития инфаркта миокарда. Такие ситуации объединяются понятием «нестабильная стенокардия».

СТЕНОКАРДИЯ

- **Инфаркт миокарда** острый некроз сердечной мышцы. Он возникает в результате спазма или тромбоза коронарных артерий, измененных атеросклеротическими наложениями в результате резкого прекращения кровообращения в бассейне коронарных артерий или их веточек.
- Периоды заболевания. Первые 2 ч острейший период заболевания. Возможные осложнения – острая недостаточность кровообращения и нарушения сердечного ритма. Острый период длится до 10 дней. Осложнения многообразны: выключение из функционирования участка миокарда приводит к появлению острой недостаточности левого желудочка (возникает отек легкого), кардиогенный шок, нарушения сердечного ритма и проводимости (аритмии и блокады сердца), разрыв сердца, тромбоэмболия по большому или малому кругу кровообращения, острая аневризма сердца. Подострый период продолжается до 4-8 недель. Возможные осложнения: синдром Дресслера/ (плеврит, перикардит, пневмонит), хроническая лево-желудочковая недостаточноскый тромбоэмболические осложнения и некоторые другие. Постинфарктный перифа продолжается до 2-6 месяцев, в течение которых сердечная мышца привыкает к новым условиям существования.

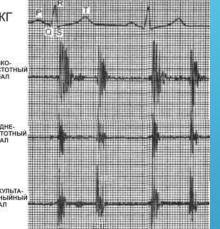
ИНФАРКТ МИОКАРДА

- Клиника. В подавляющем большинстве случаев заболевание развивается внезапно. Возникает острая, жгучая, раздирающая боль за грудиной, иррадиирующая в левую руку, плечо, левую лопатку, левую половину нижней челюсти. В отличие от приступа стенокардии приступ боли при инфаркте не снимается с помощью расширяющих коронарные артерии лекарственных препаратов. Часто возникают страх смерти, резкая слабость, бледность кожи, холодный пот.
- **Данные клинического и инструментального обследования.** При осмотре кожа бледная, может быть покрыта холодным липким потом. Артериальная гипертензия сменяется гипотензией, возможны тахикардия, повышение температуры тела.
- **Аускультация**. Тоны глухие, возможны нарушения ритма, причем выделяют даже аритмический вариант инфаркта.
- При **ЭКГ** каждый период инфаркта миокарда отличается определенными изменениями. Так, в остром периоде инфаркта сегмент S-T поднимается над изолинией и плавно соединяется с зубцом T, образуя монофазную кривую (симптом «кошачьей спинки»), затем исчезает зубец R, появляется патологический зубец Q, и формируется комплекс QS. Одновременно с этими изменениями формируется отрицательный T, достигающий максимальной степени выраженности в подострую стадию инфаркта. Затем (в постинфарктный период) начинают происходить восстановительные процессы, однако отрицательный T и патологический Q могут оставаться в течение последующей жизни. Такие изменения являются признаками трансмурального инфаркта миокарда.
- Лабораторные методы исследования. <u>ОАК</u>: увеличение СОЭ, лейкоцитоз. <u>Биохимическое исследование</u> крови: повышение уровня ферментов (КФК, ЛДГ, аминотрансферазы и тропонины).

Ритм галопа



ИНФАРКТ МИОКАРДА

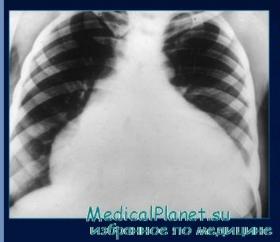


ФКГ - Фонокардиограмма представляет собой запись вибраций и звуковых сигналов, издаваемых при деятельности сердца и кровеносных сосудов. Фонокардиограмма позволяет оценивать общее состояние сердца и кровеносных сосудов



Диагностика постинфарктного синдрома Дресслера. Диагноз синдрома Дресслера верифицируется по данным ЭхоКГ и рентгенографии грудной клетки. Так, если у больного, перенесшего ИМ, нарастает СН и на рентгенографии грудной клетки отмечается увеличение тени сердца (за счет перикардиального выпота), наряду с плевритом, суставными болями и лихорадкой следует исключить данный синдром. Патогномоничен для синдрома Дресслера и быстрый эффект от ГКС.

Эксудативный перикардит



- Признаки:
- Увеличение срединной тени
- Сглаженность дуг
- Ослабление пульсации контуров, это хорошо регистрируется при кимографии или рентгеноскопии с ЭОП
- Изменение формы сердечной тени при перемене положения теля
- Феномен зрительного укорочения аорты
- Достоверный диагноз только при УЗИ

ПОСТИНФАРКТНЫЙ СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА