



**Елена Юрьевна Васильева
Александр Вадимович Шпектор
Кардиология.
Клинические лекции**

Текст предоставлен правообладателем

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=180575

*А. В. Шпектор, Е. Ю. Васильева. Кардиология. Клинические
лекции: АСТ, Астрель; Москва; 2008*

*ISBN 978-5-17-052466-2, 978-5-17-052471-6; 978-5-271-21059-4,
978-5-271-21060-0*

Аннотация

В основе книги лежат лекции, которые авторы более 20 лет читали на курсах постдипломного образования для кардиологов. Последовательно представлены вопросы диагностики и лечения основных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Анализируются возможности различных методов диагностики, начиная с анамнеза и физикального обследования и кончая магнитно-резонансной и компьютерной томографиями. Подробно обсуждаются результаты многоцентровых исследований и принятые международным сообществом кардиологов рекомендации по тактике ведения различных групп пациентов. Много внимания уделяется не только

медикаментозной терапии, но и роли интервенционных методов лечения, без которых современная кардиология невозможна: ангиопластике и стентированию коронарных артерий, имплантации кардиовертеров, бивентрикулярной стимуляции, катетерной аблации при различных видах аритмий и другим современным методикам.

Содержание

| | |
|---|-----|
| Предисловие | 7 |
| Глава 1. Общие сведения о больном | 9 |
| Глава 2. Боли в области сердца | 16 |
| Ангинозные боли | 19 |
| Боли при перикардите | 35 |
| Боли при функциональных заболеваниях сердца (кардиалгии) | 37 |
| Боли при других заболеваниях сердца | 42 |
| Боли внесердечного происхождения | 46 |
| Заключение. Принципы дифференциального диагноза болевого синдрома | 62 |
| Глава 3. Одышка | 65 |
| Одышка при сердечных заболеваниях | 71 |
| Одышка при левожелудочковой недостаточности | 72 |
| Заключение. Принципы дифференциального диагноза одышки | 98 |
| Глава 4. Обмороки | 103 |
| Сердечные обмороки | 111 |
| Сосудистые обмороки | 124 |
| Обмороки при местном нарушении мозгового кровообращения | 142 |

| | |
|---|-----|
| Состояния, имитирующие обмороки | 146 |
| Заключение. Дифференциальный диагноз обмороков | 150 |
| Глава 5. Другие жалобы | 154 |
| Глава 6. Общее физикальное исследование | 174 |
| Положение пациента | 174 |
| Состояние сознания | 176 |
| Телосложение, состояние питания | 178 |
| Кожа и видимые слизистые | 180 |
| Обследование шеи | 213 |
| Форма грудной клетки | 218 |
| Легкие | 221 |
| Органы брюшной полости | 234 |
| Конечности | 246 |
| Глава 7. Физикальное исследование сердца | 252 |
| Другие пульсации в области сердца (помимо верхушечного толчка) | 261 |
| Перкуссия сердца | 265 |
| Аускультация сердца | 269 |
| Тоны сердца | 275 |
| Сердечные шумы | 295 |
| Глава 8. Электрокардиография и другие методы изучения электрической активности сердца | 326 |

| | |
|---|-----|
| Диагностика нарушений ритма и проводимости | 328 |
| Диагностика гипертрофий камер сердца | 340 |
| Диагностика инфаркта миокарда | 343 |
| Пробы с физической нагрузкой | 386 |
| Внутрисердечное электрофизиологическое исследование | 398 |
| Оценка предсердно-желудочковой проводимости | 404 |
| Определение рефрактерных периодов различных участков миокарда | 407 |
| Конец ознакомительного фрагмента. | 410 |

**А. В. Шпектор,
Е. Ю. Васильева**
Кардиология.
Клинические лекции

*«Сие изящное строение сердца
с приходящими к нему жилами
служит единственным побуждением к
кровообращению».*
Карл Линней

Предисловие

*«...Ремесло
Поставил я подножием искусству».*

Александр Пушкин

В основу этой книги положены лекции, которые авторы более 20 лет читали на курсах повышения квалификации врачей. Клинические лекции – это особый жанр. Он предусматривает диалог между автором и читателем, позволяет не только рассказать о резуль-

татах последних рандомизированных исследований, но и поделиться собственным опытом, высказать свое мнение по спорным вопросам. А таких вопросов в клинической кардиологии очень много. Сотни рандомизированных исследований, опубликованных к настоящему времени, позволили создать прочную основу современной кардиологии. Исходя из их результатов, созданы и постоянно обновляются международные рекомендации, позволяющие врачу ориентироваться в стандартных ситуациях. Это абсолютно необходимо и подробно обсуждается в данной книге. В то же время любой опытный врач знает, что никакие рекомендации не могут предусмотреть всех возможных ситуаций. Не так уж редко приходится действовать за гранью доказательной медицины. Чем врач руководствуется в таких случаях? Некоторые говорят, что интуицией. Наши учителя, замечательные врачи Наум Александрович Долгопоск и Виктор Николаевич Орлов, много раз показывали нам, что на самом деле и в самых сложных случаях все решают знания, наблюдательность и здравый смысл. Этот подход мы и постарались использовать в данной книге.

Авторы

Глава 1. Общие сведения о больном

Возраст является, как правило, первым ориентиром на пути к диагнозу. Опасность возникновения того или иного заболевания резко отличается в разных возрастных группах. Так, ишемическая болезнь сердца (ИБС) обычно возникает у людей старше 40 лет, а активный ревматизм, врожденные пороки сердца и сосудов чаще выявляются в молодом возрасте. Для гипертонической болезни характерным является повышение артериального давления в возрасте от 20 до 50 лет. В то же время при симптоматических гипертензиях это происходит раньше или позже. Конечно же сам по себе возраст очень грубый ориентир. Это, как сказал поэт, «взгляд, конечно, очень варварский, но верный». Например, ИБС у пациентов с наследственной гиперлипидемией может возникать и в очень молодом возрасте, а активный ревматизм описан у пациентов старше 80 лет. Однако, как известно, «частые болезни бывают часто, а редкие редко», и поэтому нужно иметь веские основания, для того чтобы диагностировать стенокардию у двадцатилетнего пациента.

Пол – так же, как и возраст, имеет ориентировочное значение. Ряд заболеваний, такие как первичная легочная гипертензия или системная красная волчанка, чаще возникает у женщин, тогда как узелковым периартериитом чаще болеют мужчины. Пол пациента является поправкой к возрасту и при диагностике ИБС. Известно, что это заболевание у мужчин возникает в среднем на 10 лет раньше, чем у женщин, и настороженность при осмотре 40–50-летнего мужчины, жалующегося на боли в области сердца, больше, чем при обследовании женщины того же возраста. Как правило, у женщин, страдающих с 40-летнего возраста стенокардией, выявляются четкие факторы риска – семейная гиперхолестеринемия, стойкая артериальная гипертония и другие.

Профессия и образ жизни пациента позволяют врачу оценить переносимость физических нагрузок, что достаточно объективно характеризует функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Если, например, грузчик жалуется на боли в области сердца при волнении, а на работе чувствует себя хорошо, то у врача достаточно оснований для сомнения в диагнозе стенокардии напряжения. Кроме того, интенсивные занятия спортом в анамнезе позволяют правильно объяснить синусовую брадикардию и гипертрофию левого желудочка, закономерно возника-

ющие под влиянием циклических физических нагрузок.

Вредные привычки учитываются прежде всего при лечении больного, однако они могут иметь и некоторое диагностическое значение.

Если к врачу обращается молодой человек с жалобами на внезапно появившиеся перебои в работе сердца и выясняется, что незадолго до этого он выпил бутылку водки, то ясно, что именно алкоголь мог спровоцировать аритмию. Объективно при этом может регистрироваться не только экстрасистолия, но и пароксизмы мерцательной аритмии, повышение АД, тремор, потливость. Алкоголь, однако, может вызывать не только функциональные нарушения, но и тяжелое органическое поражение миокарда по типу застойной кардиомиопатии. Выявление у пациента с неясной кардиомегалией и недостаточностью кровообращения пристрастия к алкоголю помогает не только поставить диагноз, но и указывает на единственный способ остановить прогрессирование заболевания – полностью отказаться от спиртного. С другой стороны, алкоголь не является фактором риска для развития ишемической болезни сердца. Более того, показано, что малые дозы алкоголя (30–50 г водки в день) могут замедлить развитие атеросклероза, повышая в крови уровень антиатерогенных липопротеинов высокой

плотности.

Курение пациента не имеет, пожалуй, самостоятельного значения при диагностике сердечно-сосудистых заболеваний, хотя, несомненно, является фактором риска ИБС и хронических легочных заболеваний, приводящих к развитию легочного сердца, что должно учитываться при лечении таких больных.

Выяснение диетических наклонностей пациента также позволяет иногда уточнить диагноз. Так, мы наблюдали 60-летнего пациента с распространенным атеросклерозом и выраженной гиперлипидемией. Наследственность у него не была отягощена, что делало диагноз семейной гиперхолестеринемии маловероятным. Выяснилось, что с детских лет больной ежедневно съедал на завтрак яичницу с салом из 5 яиц. Это и было одной из основных причин его заболевания, поскольку при отмене подобного завтрака уровень холестерина практически нормализовался.

Если удастся выяснить, что пациент имеет привычку постоянно досаливать пищу, то это может объяснить раннее появление артериальной гипертензии и (или) ее устойчивость к медикаментозной терапии. Особенно показательно, если больной берет в руку солонку, даже не попробовав еду. Избыточное потребление соли, вызывающее задержку жидкости в организме, может дать возможность объяснить и на пер-

вый взгляд непонятное усиление одышки и (или) отеочного синдрома у больных с недостаточностью кровообращения.

Злоупотребление крепким чаем или кофе, как известно, вызывает синусовую тахикардию и экстрасистолию, а на фоне органического заболевания миокарда может провоцировать и более серьезные тахикардии, вплоть до мерцательной аритмии или пароксизма желудочковой тахикардии.

Семейный анамнез, т. е. наличие тех или иных сердечно-сосудистых заболеваний у родственников больного, помогает сориентироваться в вероятности наследственного характера заболевания. При этом первостепенное значение имеет возраст, в котором болезнь сердца возникла как у нашего больного, так и у его родственников. Например, если отец больного умер от инфаркта миокарда в 70 лет, это еще не говорит о наследственной предрасположенности. Но если у близких родственников инфаркт или инсульт возникали в молодом возрасте (до 50 лет), то это сразу заставляет подумать о какой-то генетической предрасположенности. При этом если в семье нет склонности к артериальной гипертонии или сахарному диабету, то наиболее вероятной причиной раннего развития атеросклероза является наследственная гиперлипидемия, диагноз которой должен быть подтвержден

определением уровня липидов в крови. Если липидный спектр окажется нормальным, то необходимо исключить значительно более редкую патологию, способствующую развитию ишемической болезни сердца в молодом возрасте, – наследственную тромбофилию (см. главу 28).

О наследственных тромбофилиях следует подумать прежде всего в случаях, когда в семейном анамнезе имеются указания на флеботромбозы и тромбозы ветвей легочной артерии, возникавшие без явных предрасполагающих факторов (иммобилизации, травм, хирургических операций, недостаточности кровообращения, злокачественных новообразований). Эти варианты тромбофилий, обуславливающие возникновение главным образом венозных тромбозов, чаще всего связаны с недостаточностью естественных антикоагулянтов (антитромбина III, протеина С и S) или нарушениями фибринолитической системы. Необходимый для их выявления объем лабораторных исследований также обсуждается в главе 28.

Случаи внезапной смерти среди молодых родственников характерны для пациентов с гипертрофической кардиомиопатией, а также больных с врожденным синдромом удлинения интервала QT. Подозрение на последний резко усиливается, если в се-

мье отмечались врожденные нарушения слуха. В этих случаях может быть диагностирован синдром Джервелла–Ланга–Нильсена – сочетание удлинения интервала QT с глухотой. Изолированное удлинение QT описано как синдром Романо–Уорда. Причиной смерти при обоих заболеваниях являются пароксизмы особой полиморфной желудочковой тахикардии, легко переходящие в фибрилляцию желудочков. Подтверждаются или исключаются указанные синдромы очень просто – достаточно не забыть измерить длительность интервала QT на ЭКГ.

Может помочь семейный анамнез и при установлении причин артериальной гипертензии. Наличие ее у большинства близких родственников больного говорит скорее в пользу гипертонической болезни, чем симптоматической артериальной гипертензии.

Глава 2. Боли в области сердца

Приступы болей в груди – один из важных кардиологических симптомов. Прежде всего это относится к так называемым ангинозным болям, являющимся наиболее наглядным клиническим проявлением ишемии миокарда. Чрезвычайно важно, что ангинозные боли обладают достаточно специфичной клинической картиной, позволяющей в большинстве случаев диагностировать ишемию сердечной мышцы уже на основании расспроса пациента. В то же время боли могут возникать и при других заболеваниях сердца (табл. 2–1). Общеизвестен болевой синдром при сухом перикардите, когда воспаленные листки перикарда трутся друг о друга. Болевые ощущения психосоматической природы, получившие название кардиалгий, часто являются ведущими в картине функциональных заболеваний сердца (нейроциркуляторной дистонии по кардиальному типу, дисгормональной кардиопатии).

При других сердечных заболеваниях (пороки, кардиомиопатии, миокардиты) боли, если и присутствуют, редко являются ведущими в клинической картине. В части случаев (при аортальных пороках, гипертрофической, а иногда и застойной кардиомиопатии) они носят ангинозный характер и обусловлены отно-

сительно недостаточной доставкой кислорода к резко гипертрофированному миокарду. В других случаях пациенты с этими заболеваниями жалуются на неприятные ощущения в области сердца по типу кардиалгий, наблюдающихся у больных с функциональными расстройствами. Вероятно, в большинстве наблюдений эти ощущения действительно носят психосоматический характер, что неудивительно у людей, знающих о своем сердечном заболевании и часто фиксированных на нем. Некоторые авторы связывают кардиалгии при пороках сердца и дилатационной кардиомиопатии с растяжением полостей сердца, однако эта гипотеза требует дополнительных доказательств. Как бы то ни было, эти неопределенные болевые ощущения никогда не являются ключом к диагнозу кардиомиопатии или порока сердца.

В то же время кардиологу очень часто приходится сталкиваться с тем, что боли, напоминающие сердечные, связаны с заболеваниями других органов и тканей (костно-мышечного каркаса грудной клетки, органов средостения и брюшной полости, крупных сосудов, диафрагмы, плевры).

Таким образом, если пациент жалуется на боли в области сердца, то врачу на основании особенностей клинической картины прежде всего необходимо установить, является ли боль ангинозной или нет. Если

боли не носят ангинозного характера, то необходимо выяснить, обусловлены ли они сердечным заболеванием (перикардитом, дисгормональной кардиомиопатией) или же связаны с внесердечной патологией. Для решения этих задач мы рассмотрим вначале характерные особенности ангинозных болей, затем перикардального болевого синдрома, кардиалгий и, наконец, внесердечных болей, сравнивая и дифференцируя их с ангинозными приступами.

Таблица 2–1. Причины болей при заболеваниях сердца

- Ишемия миокарда (ангинозные боли).
- Воспаление перикардиальных листков (сухой перикардит).
- Психосоматические боли (кардиалгии).

Ангинозные боли

Ангинозные боли, как уже говорилось, являются самым ярким клиническим проявлением ишемии миокарда. Ишемией, как известно, называется несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным артериям. В результате возникающего кислородного дисбаланса в миокарде накапливаются недоокисленные метаболиты, которые, согласно наиболее распространенной теории, раздражают болевые рецепторы и вызывают боль. В зависимости от тяжести и длительности ишемия может свестись к стенокардии, когда дело ограничивается болевым ангинозным приступом, либо, в более тяжелом случае, привести к гибели кардиомиоцитов, т.е. к развитию инфаркта миокарда.

Самой частой причиной ангинозных болей является ишемическая болезнь сердца (ИБС), при которой ишемия обусловлена стенозом коронарных артерий, их спазмом и (или) тромбозом. Реже встречается так называемая вторичная ишемия, при которой в основе дисбаланса кислорода в миокарде лежит другое заболевание. Это может быть либо системный васкулит с поражением коронарных артерий, либо резкая гипертрофия миокарда, повышающая его потреб-

ность в кислороде (аортальный порок, кардиомиопатия). Однако, независимо от причины ишемии, любая ангинозная боль характеризуется достаточно четкими клиническими особенностями, позволяющими, как правило, распознать ее по рассказу больного.

Локализация и иррадиация боли

Наиболее типичной для ангинозных болей является локализация за грудиной или слева от нее. Боль занимает некоторую площадь, поэтому если врач попросит пациента показать, где именно у него болит, то больной обычно сделает это ладонью, а не кончиком пальца. Малотипична локализация ангинозной боли в области верхушки сердца и особенно в подмышечных областях. Общеизвестна и часто встречается иррадиация в руку (особенно в левую, по ульнарному краю к мизинцу), а также в спину. Реже встречается, но очень специфична иррадиация в челюсть: помимо ангинозных болей такое распространение загрудинной боли встречается только при заболеваниях пищевода.

Встречаются и более редкие варианты локализации ангинозной боли:

- только в местах иррадиации («браслеты» на руках, «зубная боль», боль в лопатке);
- в правой половине грудной клетки;

- вся передняя поверхность грудной клетки;
- в эпигастрии.

Характер боли

Наиболее типичен для стенокардии давящий, сжимающий или жгучий характер боли. Очень характерен жест, которым больные чаще всего характеризуют болевые ощущения, – ладонь, сжимающаяся у грудины. Нередко приступ вообще не воспринимается больными как боль, а ощущается как давление, сжатие, тяжесть в груди. Поэтому правильно спрашивать больного не про боли, а про неприятные ощущения в грудной клетке. Нехарактерны для ангинозных болей режущие и прокалывающие ощущения. Иногда истинная одышка является эквивалентом стенокардии, но чаще больные просто описывают боль как чувство нехватки воздуха или одышку. В последнем случае они могут ее локализовать.

Интенсивность боли

Сила боли может быть любой, но очень важно, что даже слабым ангинозным болям свойственна витальная окраска – ощущение непосредственной угрозы

жизни. Это сразу отражается на поведении больного. Он замирает, углубленно прислушиваясь к чему-то внутри себя. Характерным является выражение лица: в глазах страх, больной бледен¹. Даже со слабыми ангинозными болями пациент не может уснуть – важная черта, позволяющая отличить эти боли от кардиалгий.

Длительность приступов

Как правило, ангинозная боль длится от 5 до 15–20 минут. Короткие приступы, продолжительностью меньше 1 минуты, не типичны для стенокардии. Если же ангинозный приступ продлился более 20–30 минут, то весьма вероятно в этом случае гибель кардиомиоцитов и необходимо исключать инфаркт миокарда. С другой стороны, боли, длящиеся часами и не приводящие к инфаркту миокарда, как правило, не являются ангинозными.

¹ Мы наблюдали больного, у которого при ходьбе возникали приступы страха, проходившие при остановке и приеме нитроглицерина. Только изредка – при резких нагрузках – подобное чувство страха сопровождалось давящими болями за грудиной. Вероятно, чувство страха, так же как и боль, являлось в данном случае непосредственным проявлением ишемии миокарда.

Факторы, вызывающие и прекращающие приступы

Выяснение факторов, провоцирующих приступы, – главный ключ к диагностике ангинозной боли. В подавляющем большинстве случаев у больных, страдающих ишемией миокарда, выявляется связь болевых приступов с физической нагрузкой. Наиболее типична связь с ходьбой: боли возникают при ходьбе и проходят вскоре после остановки. Подобная картина является практически патогномоничной для стенокардии напряжения и позволяет сразу поставить диагноз. Необходимо только иметь в виду следующее:

- Некоторые больные не воспринимают приступы как болевые, поэтому у пациента следует спросить, бывают ли у него какие-либо неприятные ощущения при ходьбе, проходящие после остановки.

- Боль связана в основном не с длительностью нагрузки, а с ее интенсивностью. В начальных стадиях заболевания больной может достаточно долго ходить в среднем и медленном темпе. Поэтому надо в таком случае спросить пациента о том, как он переносит быструю ходьбу, подъем в гору или бег. Лучше всего смоделировать типовую житейскую ситуацию: «Можете ли вы подбежать к уходящему автобусу?»

- В подавляющем большинстве случаев нагрузка непосредственно провоцирует ангинозную боль, и приступ возникает на высоте нагрузки. Боль, возникающая через какое-то время после окончания нагрузки, характерна для кардиалгии, а не для стенокардии.
- В качестве провоцирующего теста предпочтительнее ориентироваться на ходьбу или подъем по лестнице, поскольку известно, что работа руками может вызвать боли и при остеохондрозе грудного отдела позвоночника, а подъем тяжестей нередко провоцирует боли при язве желудка.
- Стенокардия напряжения чаще всего проходит просто после остановки, но прием нитроглицерина, как правило, позволяет быстрее оборвать приступ, что также имеет диагностическое значение. Еще более показателен профилактизирующий эффект нитроглицерина – после его приема толерантность к физической нагрузке увеличивается на 20–30 минут.
- Специфичной для стенокардии является зависимость толерантности к физической нагрузке от погоды. В холодную ветреную погоду больной без остановки может пройти, как правило, значительно меньшее расстояние, чем в теплый день. Это объясняется, вероятно, тем, что в холодную погоду у больного стенокардией возникает частичный, подпороговый спазм коронарных артерий, исходно пораженных ате-

росклерозом. Возникновение такого спазма увеличивает степень сужения венечных сосудов, уменьшая кровоснабжение миокарда и толерантность к физической нагрузке. Кроме того, холод увеличивает общее периферическое сосудистое сопротивление, повышая тем самым нагрузку на миокард.

- Нередко у больных стенокардией встречается зависимость толерантности к нагрузке и от времени суток. Обычно наиболее трудными для пациента являются утренние часы, и по дороге из дома на работу приходится часто останавливаться, в то время как обратная дорога домой переносится значительно лучше. Приступы стенокардии утром, при выходе на улицу, хуже всего поддаются лечению, и нередко такие боли остаются единственными у пациента в период ремиссии заболевания. Объясняются они, скорее всего, тоже подпороговым спазмом, который вызывается повышением тонуса парасимпатической нервной системы в утренние часы. Известно, что именно в ранние утренние часы чаще всего возникают и приступы вазоспастической стенокардии Принцметала.

Однако все это – лишь нюансы. Самое главное, что если пациент утвердительно отвечает на вопрос: «Бывают ли у вас неприятные ощущения в груди при быстрой ходьбе, проходящие после остановки?», то диагноз стенокардии напряжения практически не вы-

зывает сомнений (о двух редких исключениях из этого правила будет сказано ниже).

Гораздо сложнее диагностировать **стенокардию покоя**, поскольку в этом случае отсутствует ключевой симптом – связь болей с физической нагрузкой. Обычно выручает то, что изолированная стенокардия покоя бывает крайне редко. В подавляющем большинстве случаев она сочетается со стенокардией напряжения, и однотипность характера болей в покое и при ходьбе является наиболее надежным ключом к диагнозу.

Если же пациента беспокоят изолированные приступы болей в покое (стенокардия Принцметала), то это наиболее сложный вариант для дифференциальной диагностики. В такой ситуации необходимо учитывать всю клиническую картину в целом: описанные выше типичные для стенокардии локализацию и характер болей, их длительность, эффект от нитроглицерина, наличие факторов риска ИБС и отсутствие признаков внесердечных заболеваний, которые могут давать похожие приступы (см. ниже).

При диагностике изолированной стенокардии покоя следует также иметь в виду следующее.

- Приступы часто возникают в ранние утренние часы, нередко во сне.
- Эффект от нитроглицерина наступает обычно в

течение 3–5 минут.

- В случае сильных длительных (более 20–30 минут) ангинозных болей, не уступающих нитроглицерину, следует прежде всего иметь в виду острый инфаркт миокарда. Во всех случаях, когда приступы болей, похожих на ангинозные, беспокоят пациента только в покое, диагноз должен быть верифицирован инструментальными методами. Наиболее убедительным является ишемическое смещение сегмента ST во время приступа, зарегистрированное при холтеровском мониторировании ЭКГ. Может помочь и стресс-тест, позволяющий выявить начальные стадии стенокардии напряжения (I функциональный класс), о которой пациент может не подозревать из-за невысокого уровня физических нагрузок в повседневной жизни. Кроме того, и при холтеровском мониторировании ЭКГ, и при стресс-тесте могут быть выявлены электрокардиографические признаки безболевого ишемии миокарда, которые сами по себе позволяют подтвердить диагноз ИБС (подробнее см. главу 22). В таком случае естественно будет рассматривать и исходно неясные приступы болей в покое как ишемические.

Отдельно необходимо сказать о редких случаях, когда стенокардия провоцируется переходом больного в положение лежа. Это так называемая **стенокардия *de cubitas***. Возникает она вследствие того, что в по-

положении лежа увеличивается приток венозной крови к сердцу, что повышает объем желудочков и по закону Старлинга увеличивает напряжение, развиваемое мышцей сердца. В этом случае, однако, потребление кислорода повышается по сравнению с физической нагрузкой, той же ходьбой, в частности, очень незначительно. Поэтому стенокардия *de cubitas* возникает обычно у больных с крайне тяжелым коронаросклерозом, когда даже такое минимальное повышение потребности миокарда в кислороде уже способно вызвать ишемию. В связи с этим у больных со стенокардией *de cubitas* практически всегда присутствует и классическая стенокардия напряжения, возникающая даже при небольших физических нагрузках (как правило, IV функционального класса). Их идентичность ощущениям, возникающим в положении лежа, и позволяет поставить правильный диагноз.

В полной мере сказанное относится и к **стенокардии, возникающей после еды**. Как известно, обильный прием пищи вызывает тахикардию, повышая тем самым потребность миокарда в кислороде. Однако нагрузка эта настолько невелика, что появление на ее фоне ангинозных болей свидетельствует о тяжелейшем стенозировании коронарных артерий. Как правило, эти пациенты не могут пройти и 100 метров, чтобы не возник классический приступ стенокардии напря-

жения. Как стенокардия *de cubitas*, так и появление стенокардии после еды указывают на тяжелый прогноз. Медикаментозная терапия часто малоэффективна, и больные, как правило, нуждаются в оперативном лечении.

После того как ангинозный характер боли установлен, врачу необходимо ответить еще на ряд вопросов.

1. Прежде всего надо определить, ограничивается ли дело приступами стенокардии или есть клинические указания на инфаркт миокарда. Для решения этой проблемы необходимо установить:

- были ли у пациента ангинозные приступы длительностью более 20–30 минут?
- были ли боли необычно сильной интенсивности и (или) необычно распространенной иррадиации?
- были ли приступы, не уступавшие обычно эффективному нитроглицерину?
- не отмечалось ли внезапного прекращения или значительного урежения приступов стенокардии, особенно после необычно сильного и (или) длительного ангинозного приступа?²

² Очень важный, часто встречающийся и почти патогномичный симптом. Исчезновение стенокардии указывает на гибель (т.е. инфаркт) плохо кровоснабжавшихся участков миокарда, предшествующая периодическая ишемизация которых раньше и вызывала стенокардию. Принципиально важно, что стенокардия в этом случае исчезает после необычно сильного ангинозного приступа, который и был клиническим

- не было ли повышения температуры на следующий день после выраженного ангинозного приступа? Положительный ответ хотя бы на один из этих вопросов должен вызвать подозрение на инфаркт миокарда, которое может быть отвергнуто только после соответствующего инструментально-лабораторного обследования пациента.

2. Если ангинозный характер боли установлен, а диагноз инфаркта миокарда отвергнут, то следующий вопрос, встающий перед врачом, касается характера стенокардии – стабильная она или нестабильная? Для его решения необходимо выяснить:

- не произошло ли в последнее время резкого уменьшения толерантности к физической нагрузке?
- не появились ли приступы стенокардии в покое?
- не появились ли затяжные приступы, плохо уступающие приему нитроглицерина? Положительный ответ хотя бы на один из этих вопросов позволяет диагностировать нестабильную стенокардию со всеми вытекающими выводами о прогнозе и тактике ведения пациента.

3. При выявлении ангинозных болей необходимо также решить, являются ли эти боли проявлением ИБС или же они связаны с ишемией, обусловленной другими заболеваниями миокарда. Ответить на этот

проявлением инфаркта миокарда.

вопрос позволит только объективное обследование больного, которое подтвердит или исключит такие заболевания, как аортальный порок, кардиомиопатия, васкулит с вовлечением коронарных артерий.

4. Дальнейшее обследование пациента со стенокардией должно быть направлено также на выявление заболеваний, которые могут ухудшать течение стенокардии. Сами по себе на фоне неизменных коронарных артерий они обычно не вызывают приступов стенокардии, но, повышая потребность миокарда в кислороде или уменьшая его доставку по коронарным артериям, могут способствовать возникновению ангинозных болей у больных с коронарным атеросклерозом. К таким состояниям относятся прежде всего артериальные гипертонии любого генеза, нарушения ритма сердца, лихорадка, тиреотоксикоз, анемия, гипоксемия. Успешное лечение стенокардии возможно, как правило, только при своевременном выявлении и устранении подобных провоцирующих факторов.

Фактором, провоцирующим появление ангинозных болей, по нашим наблюдениям, могут быть и злокачественные опухоли.

Мы наблюдали нескольких больных, у которых появление приступов стенокардии, как показало дальнейшее обследование, было первым проявлением

злокачественного новообразования. Во всех случаях в клинической картине преобладали приступы стенокардии покоя, плохо поддававшиеся обычной антиангинальной терапии. Механизмом возникновения таких приступов, вероятно, является резкое повышение вязкости крови и склонности к тромбообразованию, которые нередко встречаются у больных со злокачественными новообразованиями. Этот же механизм лежит и в основе известного синдрома Труссо – появления рецидивирующего тромбофлебита как первого признака злокачественной опухоли.

Заслуживает, на наш взгляд, внимания случай, когда резкое изменение состояния гемостаза было провоцирующим фактором для возникновения приступов стенокардии. Больной К., 43 лет, поступил в клинику с жалобами на кашель с гнойной мокротой, повышение температуры до 40, приступы сжимающих болей за грудиной, возникавшие при ходьбе и в покое до 10 раз в день и проходившие самостоятельно через 5–10 минут. Кроме того, отмечались боли в икроножных мышцах, возникавшие при ходьбе через каждые 100–200 м и проходившие при остановке. Все указанные симптомы впервые возникли у больного за 3 дня до госпитализации. Ранее, до повышения температуры, все нагрузки переносил хорошо, никаких приступов болей в груди или в ногах не было. Из анамнеза было из-

вестно, что пациент страдал поликистозом почек, и на протяжении последних 10 лет у него отмечалось стойкое повышение АД до 170/100 мм рт. ст. В последнюю неделю АД было на обычном уровне.

При обследовании были выявлены признаки двусторонней крупозной пневмонии. В анализах крови отмечались высокий лейкоцитоз, повышение вязкости крови и уровня фибриногена в плазме, характерное для больных с обширными воспалительными процессами. Была проведена антибактериальная терапия. Состояние больного быстро улучшилось – прекратился кашель, нормализовалась температура, исчезли хрипы и притупление перкуторного звука над поверхностью легких, нормализовались вышеперечисленные лабораторные показатели, и одновременно прекратились приступы болей в груди и ногах.

Таким образом, приступы стенокардии и перемежающейся хромоты были спровоцированы обширной крупозной пневмонией, вызвавшей изменения в системе гемостаза. Интересно, что эти симптомы исчезли на фоне обычной антибактериальной терапии. Скорее всего, у больного с длительно существовавшей артериальной гипертонией имелись и морфологические изменения в сосудах сердца и ног, однако клинически они не проявлялись до тех пор, пока не было дополнительного провоцирующего фактора –

гиперкоагуляции крови. Поэтому вопрос о том, что послужило непосредственной причиной появления ангинозных болей, никогда не является праздным. В ответе на него и может заключаться ключ к правильному диагнозу и лечению.

Боли при перикардите

Листки перикарда богато снабжены болевыми рецепторами, и их воспаление, как правило, сопровождается болевым синдромом. В основе перикардиальных болей лежит трение воспаленных листков перикарда друг о друга. Боли при поражении перикарда обычно локализуются непосредственно в области сердца и, как правило, не иррадируют (хотя при вовлечении участка перикарда, прилежащего к диафрагме, пациенты могут жаловаться на боли в эпигастрии, а иногда и в шее по ходу *n. phrenicus*). При перикардитах боли чаще носят режущий или колющий характер, реже бывают давящими. В отличие от болей при стенокардии боли при поражении перикарда могут длиться часами и днями, не уступая нитроглицерину, но зато нередко наблюдается хороший эффект от противовоспалительных препаратов. Наиболее характерная черта болей при поражении перикарда – их зависимость от дыхания и положения тела. Этот признак имеет большое дифференциально-диагностическое значение и позволяет сразу исключить ангинозный характер боли. Окончательный вывод можно сделать после аускультации, выслушав шум трения перикарда.

Следует иметь в виду, что боли при перикардите исчезают при появлении выпота (листки перестают тереться друг о друга). Поэтому клиническая картина при перикардитах часто проходит через 3 фазы: в начале воспаления, пока выпот не накопился, ведущими являются боль и шум трения перикарда. Затем, по мере прогрессирования процесса и накопления жидкости, боль и шум исчезают, но зато могут появиться признаки тампонады сердца. И наконец, при успешном лечении и рассасывании жидкости вновь появляются боль и шум трения, имеющие хорошее прогностическое значение.

В целом можно сказать, что связь болей с дыханием и положением тела, а также данные аускультации позволяют обычно достаточно надежно отличить боли, связанные с поражением перикарда, от ангинозных болей.

Боли при функциональных заболеваниях сердца (кардиалгии)

Нейроциркуляторная дистония (НЦД)

Для этого заболевания характерны длительные, ноющие или, наоборот, мгновенные, прокалывающие боли чаще всего в области верхушки сердца. Очень часто у пациента возникает просто непостоянное и неприятное «ощущение своего сердца». Больные не всегда формулируют это сами, но если им подсказать такую формулировку, то они обычно за нее ухватываются, как наиболее адекватно описывающую их ощущения. Физическая нагрузка у пациентов с НЦД, в отличие от больных стенокардией, не усиливает боль, что можно считать главным ключом к дифференциальному диагнозу. Напротив, во время нагрузки больные с НЦД отвлекаются, и боль нередко уходит. Зато часто приступ боли провоцируется волнением или возникает вечером после трудного (физически или эмоционально) дня. Стенокардия также может провоцироваться волнением, но при этом аналогичные приступы возникают также и на высоте физической на-

грузки, что совершенно не характерно для НЦД. Не характерно для стенокардии и возникновение болей не во время, а после нагрузки.

Важно, что пациент обычно может отвлечься от кардиалгии, занявшись каким-нибудь делом, в то время как даже слабая ангинозная боль вследствие своего витального характера «захватывает» больного, и пока она не проходит, больной ничего делать не может. Очень характерно, что если боль по типу кардиалгии возникает вечером в постели, то больной может с этой болью уснуть, в то время как при приступе стенокардии пациент никогда не уснет, пока приступ не купируется. Не менее характерно, что приступы стенокардии покоя нередко возникают во время сна и будят больного (особенно в ранние утренние часы), тогда как кардиалгии если и возникают ночью, то, как правило, больной сначала просыпается, а затем уже ощущает боль.

Нитроглицерин этим пациентам либо вообще не помогает, либо они говорят, что становится легче, но только через 15–20 минут после приема. Вообще эта категория больных, как правило, не любит нитроглицерин из-за головных болей и часто отказывается его принимать. В то же время при истинной стенокардии пациенты часто терпят головную боль ради устранения ангинозного приступа.

Важным ключом к диагнозу НЦД является тот факт, что невротические (психосоматические) нарушения практически никогда не ограничиваются одним симптомом. У больных неврозом их всегда целый букет – в отличие от пациентов со стенокардией, которые часто предъявляют только одну жалобу на боли в области сердца. Помимо кардиалгии пациента с неврозом обычно беспокоят нарушения сна, общая слабость и разбитость, особенно сильные утром и уменьшающиеся, как правило, к вечеру. Очень характерно имитирующее одышку чувство неудовлетворенности вдохом, также не связанное с физической нагрузкой. Нередки у таких пациентов и жалобы на сердцебиение. Однако при обследовании, как правило, выясняется, что это не истинная тахикардия, а просто ощущение необычно сильных сокращений сердца. Почти у всех пациентов с неврозом после специального расспроса удастся выявить те или иные признаки нарушения моторики желудочно-кишечного тракта (затруднения при глотании, неспецифические приступы болей в животе, нарушения стула, признаки бескаменного холецистита). Часто выявляются нарушения и в половой сфере.

О всех этих внесердечных симптомах пациента надо активно расспрашивать, так как, придя к кардиологу, больной обычно расскажет только о кардиалгии,

а для того чтобы пожаловаться на схваткообразные боли в животе или нарушения глотания, он зайдет в соседний кабинет к гастроэнтерологу. В то же время полисистемность заболевания наряду с отсутствием болей в области сердца при быстрой ходьбе, подчеркнем это еще раз, – важнейший признак нейроциркуляторной дистонии.

Дисгормональная кардиомиопатия

При этом заболевании болевой синдром сходен с НЦД. Боли возникают чаще всего у женщин в возрасте около 45–50 лет, локализуются обычно в области верхушки сердца, носят, как правило, жгучий или режущий характер и длятся непрерывно часами и даже днями. Они не связаны с физической нагрузкой и не уступают нитроглицерину. Диагноз не представляет трудностей, если он сопровождается другими симптомами климакса: путается месячный цикл, беспокоят приливы. Несколько сложнее диагностика в том случае, когда боли являются первым симптомом гормональной перестройки организма. Однако клиническая картина в целом обычно позволяет поставить правильный диагноз.

Раньше судьба этих больных осложнялась появлением на ЭКГ отрицательных зубцов Т в грудных от-

ведениях. Больных укладывали в постель с диагнозом мелкоочагового инфаркта миокарда. Теперь, когда общеизвестно, что подобные изменения ЭКГ характерны для дисгормональной кардиомиопатии, такие ошибки делают нечасто, но нередко можно услышать рассказ больной о том, как 20 лет назад ее месяц держали на постельном режиме с диагнозом мелкоочагового инфаркта миокарда. Если за прошедшие годы повторных инфарктов миокарда не было, на ЭКГ нет признаков рубцовых изменений, а клиника стенокардии не появилась или появилась совсем недавно (в этом случае сами больные говорят, что «эти боли совсем другие, чем были тогда»), то, скорее всего, мы имеем дело с одной из таких невинно пострадавших.

Боли при других заболеваниях сердца

Если при ишемической болезни сердца, перикардите, нейроциркуляторной дистонии и дисгормональной кардиомиопатии анализ особенностей болевого синдрома является наиболее надежным дифференциально-диагностическим ключом к диагнозу, то при других сердечных заболеваниях (пороки сердца, кардиомиопатии, миокардиты и др.) боли обычно уходят на второй план в общей картине болезни и не являются специфичными. Их, как правило, можно свести к двум уже описанным типам: ангинозным болям или психосоматическим кардиалгиям. Ангинозные боли при отсутствии ИБС возникают обычно при заболеваниях, вызывающих настолько резкую гипертрофию миокарда желудочков, что даже непораженные коронарные артерии не могут доставлять сердцу необходимое количество кислорода, особенно при физической нагрузке. К таким заболеваниям относятся, в первую очередь, гипертрофическая кардиомиопатия и стеноз аортального клапана. Нередко именно стенокардия напряжения заставляет этих больных обратиться к врачу. Характер приступов клинически неотличим от болей при ИБС, однако обычное физикаль-

ное обследование позволяет выявить признаки, характерные для этих заболеваний (см. ниже). Особенно тщательно необходимо обследовать пациентов, у которых ангинозные боли возникли в молодом возрасте в отсутствие факторов, способствующих развитию атеросклероза, прежде всего семейной гиперлипидемии и артериальной гипертензии.

Отдельно необходимо остановиться на ангинозных болях, которые могут наблюдаться у больных с дилатационной кардиомиопатией. При этом заболевании толщина миокарда близка к нормальной, однако, если учесть большие размеры сердца, общая масса миокарда оказывается значительно увеличенной. Как показали результаты коронарографии, у больных с дилатационной кардиомиопатией происходит «раздвигание» ветвей коронарных артерий, вследствие чего удельная коронарная перфузия (в пересчете на 100 г массы миокарда) значительно уменьшается. Неудивительно, что боли по типу стенокардии отмечаются почти у трети пациентов, страдающих этим заболеванием. Учитывая, что для дилатационной кардиомиопатии практически нет каких-либо патогномичных симптомов и диагноз во многом ставится методом исключения других заболеваний, и прежде всего ИБС как наиболее частой причины недостаточности кровообращения, наличие у пациента ангинозных

болей, конечно, сильно затрудняет дифференциальный диагноз. Помочь в его проведении может анализ временной взаимосвязи между возникновением признаков недостаточности кровообращения и появлением стенокардии. При дилатационной кардиомиопатии ангинозные боли возникают после того, как произойдет выраженная дилатация полостей сердца. В этом случае вначале появляются признаки декомпенсации (прежде всего, одышка) и лишь затем стенокардия. В то же время при ИБС последовательность событий обратная: все начинается со стенокардии, а признаки недостаточности кровообращения присоединяются в последующем, как правило, после того как пациент перенесет инфаркт миокарда или у него возникнет мерцательная аритмия.

Значительно реже ангинозные боли встречаются при таких заболеваниях, как аортальная недостаточность, пороки митрального клапана, первичная легочная гипертензия и врожденные пороки сердца. К очень редким причинам ишемии миокарда относятся системные васкулиты, а также сифилитический мезоартит и эмболии коронарных артерий, описанные, в частности, при септическом эндокардите.

Боли по типу кардиалгии, носящие функциональный характер и подробно описанные выше, когда речь шла о нейроциркуляторной дистонии, могут накладываться

ваться на картину любых сердечно-сосудистых заболеваний. С точки зрения психосоматической медицины их появление у пациентов, знающих или подозревающих наличие у себя серьезного сердечного заболевания, не вызывает удивления и не должно смущать врача. Например, у пациентов с доказанной дилатационной кардиомиопатией такие боли, по данным литературы, наблюдаются более чем в половине случаев. Кардиалгии нередко отмечаются и у больных ИБС, когда они накладываются на типичные ангинозные приступы. Однако клинический рисунок этих синдромов настолько различается, что, как правило, целенаправленный расспрос больного с учетом описанных выше дифференциально-диагностических критериев позволяет все расставить по местам. Уместно подчеркнуть, что диагноз чисто функционального заболевания, такого как НЦД или дисгормональная кардиомиопатия, является наиболее ответственным и во многом ставится методом исключения органической патологии.

Боли внесердечного происхождения

Боли внесердечного происхождения интересуют кардиолога прежде всего потому, что они могут имитировать ангинозные приступы. Среди них целесообразно выделить:

- повторяющиеся болевые приступы, требующие дифференциального диагноза со стенокардией;
- острые боли, которые необходимо отличать от ИМ.

Повторяющиеся приступы, которые могут имитировать стенокардию

В монографиях, посвященных этой теме, традиционно дается длинный список из 20–30 подобных нозологий. Однако значительное число из них можно спутать с таким четко очерченным клиническим синдромом, как стенокардия, только обладая достаточно богатой фантазией.

Типичным примером могут служить боли, обусловленные корешковым синдромом при **остеохондрозе шейно-грудного отдела позвоночника**. Боли, бес-

покоящие больных остеохондрозом, обычно длительные (часами) или это, наоборот, мгновенные проколы. Они не связаны с ходьбой, но зато провоцируются поворотами туловища или работой руками. Наиболее доказательно появление болей при пальпации паравертебральных точек или межреберных промежутков, причем боли, возникающие при пальпации, обязательно должны совпадать по характеру с теми болями, которые беспокоят пациента спонтанно. При диагностике может помочь и тест с нитроглицерином, который при болях, вызванных остеохондрозом, не дает никакого эффекта, кроме головной боли. Зато паравертебральная блокада, как правило, оказывает обезболивающий эффект. Обнаружение при рентгенографии позвоночника признаков остеохондроза не является доказательством того, что боли связаны именно с этим заболеванием, поскольку подобные изменения выявляются у подавляющего большинства лиц старше 40 лет. Корешковый синдром заслуживает внимания из-за своей чрезвычайно широкой распространенности, однако существенной трудности для дифференциального диагноза он представлять не должен. Надо лишь помнить, что наличие остеохондроза не гарантирует пациента от ишемической болезни сердца. Эти два широко распространенных заболевания часто сочетаются. Поэтому нельзя успокаиваться,

если больной вскрикнет при пальпации грудной клетки. Всегда необходимо убедиться, что пальпация вызывает именно те боли, из-за которых пациент обратился к врачу, и что других болей у него нет.

Еще труднее спутать со стенокардией **синдром Титце** – воспаление грудинно-реберных сочленений, проявляющееся их болезненностью, краснотой и припуханием. По словам известного кардиолога (В. Matthews. – Б. Мэттьюз), «необходимо обладать поистине недюжинным чутьем, чтобы включить подобное заболевание в такую непохожую и обособленную группу, как стенокардия». То же самое относится и к другим **мышечно-фасциальным синдромам**, традиционно дифференцируемым со стенокардией (плече-лопаточный периартрит, лопаточно-реберный синдром, синдром передней грудной стенки, межлопаточный болевой синдром, синдром малой грудной мышцы и т. д.). Для всех этих синдромов характерно появление или усиление болей при движениях рук и туловища, болезненность и напряженность при пальпации мышц, отсутствие связи с ходьбой и полная неэффективность нитроглицерина.

Типичная для плеврита острая боль, четко связанная с дыханием и сопровождающаяся шумом трения плевры, также достаточно резко отличается от ангинозных приступов и не представляет обычно реаль-

ных трудностей для дифференциального диагноза.

В принципе число потенциальных заболеваний, от которых приходится дифференцировать стенокардию, обратно пропорционально тщательности и систематичности расспроса больного. В первую очередь это относится к стенокардии напряжения. Нам известны лишь два достаточно редких заболевания, при которых может наблюдаться ключевой симптом, характерный для стенокардии напряжения: возникновение при ходьбе неприятных ощущений в грудной клетке, проходящих после остановки. Это спонтанный пневмоторакс и холодовая бронхиальная астма. Так, мы наблюдали 23-летнего пациента, у которого на фоне полного здоровья внезапно при ходьбе возникла боль в области сердца. После остановки она прошла, но при попытке пойти дальше вновь возобновилась. Так повторилось несколько раз, что заставило больного обратиться к врачу. С диагнозом нестабильной стенокардии он был госпитализирован. По рассказу пациента действительно нельзя было исключить стенокардию напряжения, хотя было непонятно, почему она возникла у такого молодого человека без указаний на семейную гиперлипидемию или артериальную гипертонию. Простейшее физикальное обследование больного позволило разрешить эту загадку. Над нижней долей левого легкого у пациента определял-

ся резкий тимпанит. Рентгенологическое исследование подтвердило диагноз спонтанного пневмоторакса. Связь болей с ходьбой, видимо, была обусловлена углублением и учащением дыхания при физической нагрузке, что вызывало увеличение поступления воздуха в плевральную полость.

Другим заболеванием, при котором пациенты могут жаловаться на неприятные ощущения в грудной клетке при ходьбе, является, по нашим наблюдениям, холодовая бронхиальная астма. В этих случаях при выходе на улицу в холодную погоду могут возникать приступы удушья. Они не всегда достигают стадии развернутого астматического приступа, и больные нередко описывают их как чувство сдавления или сжатия за грудиной, возникающее при ходьбе (выход на улицу!). Помогает в диагностике то, что приступы возникают именно в момент выхода на холод и не купируются нитроглицерином. Кроме того, в анамнезе, как правило, имеются указания на развернутые астматические приступы с удушьем и свистом в груди. Патогномоничен профилактический эффект бронхолитиков.

В отличие от стенокардии напряжения **стенокардия покоя** имитируется внесердечными заболеваниями чаще и лучше. При этом особого внимания требует диафрагмальная грыжа и особенно спазм пище-

вода.

Спазм пищевода встречается нечасто, но заслуживает внимания, так как лучше всех других внесердечных заболеваний воспроизводит приступ стенокардии покоя. Больные в этом случае жалуются на приступы сжимающих болей за грудиной, нередко иррадиирующих в челюсть и быстро уступающих нитроглицерину, что обусловлено неспецифическим миорелаксирующим эффектом этого препарата. Подобные приступы клинически практически неотличимы от приступов стенокардии покоя, но врача должно настораживать прежде всего полное отсутствие стенокардии напряжения, а как говорилось выше, изолированная стенокардия покоя встречается редко. Ключом к диагнозу может послужить указание на имеющиеся у пациента преходящие нарушения глотания. Часто больные вспоминают о подобных эпизодах только при целенаправленном расспросе. Нередко спазм пищевода сочетается с другими нарушениями моторики желудочно-кишечного тракта. Так, мы наблюдали больную Р., 46 лет, поступившую в клинику с жалобами на приступы сжимающих болей за грудиной с иррадиацией в челюсть, которые возникали при волнении и проходили после приема нитроглицерина. Клиническая картина была очень похожа на стенокардию покоя, однако смущало полное отсутствие болей при

ходьбе. При повторном расспросе больная вспомнила, что, когда волнуется, у нее бывают и нарушения глотания. Было назначено рентгенологическое исследование, во время которого нам повезло. После того как больная проглотила барий, она пожаловалась на возникновение за грудиной боли, и на экране мы в тот же момент увидели спазм пищевода. После приема таблетки нитроглицерина под язык боль прошла, и одновременно с этим барий прошел в желудок, и одновременно прекратилась боль. Интересно, что помимо спазма пищевода больная страдала спастическим колитом и бескаменным холециститом.

Диафрагмальная грыжа встречается очень часто, особенно у пожилых тучных женщин (при рентгенологическом исследовании выявляется чуть ли не у каждой второй). Возникающие при этом приступы болей за грудиной очень похожи на ощущения при стенокардии. Сходство усиливается эффектом от приема нитроглицерина, а также нередким появлением отрицательных зубцов Т на ЭКГ.

Для того чтобы избежать ошибки, следует учитывать следующие клинические особенности.

- Боли при диафрагмальной грыже провоцируются двумя факторами – едой (возникают сразу после нее) и положением лежа. Поэтому у больного всегда нужно поинтересоваться, что будет, если он ляжет подре-

мать после сытного обеда. В то же время при ходьбе боли отсутствуют, а как обсуждалось выше, стенокардия провоцируется едой и положением лежа только при крайне тяжелом стенозе коронарных артерий, при котором переносимость физической нагрузки всегда резко снижена (III–IV функциональный класс).

- Как правило, при диафрагмальной грыже имеются другие симптомы рефлюкс-эзофагита – изжога и гиперсаливация (симптом «мокрой подушки», при котором, просыпаясь, больной видит на подушке около рта мокрое пятно).

- Диафрагмальная грыжа может имитировать ИБС не только клинически, но и электрокардиографически. При этом заболевании иногда появляются отрицательные зубцы Т в грудных отведениях (значительно реже – только в стандартных или усиленных). Их принципиальное отличие от таких же изменений ЭКГ у больных с коронарной патологией состоит в том, что при грыже отрицательные зубцы Т, как правило, исчезают в положении стоя, а у больных ИБС остаются без изменений или даже углубляются (этот признак был впервые описан Н.А. Долгопловом). Однако, если отрицательные зубцы Т в положении стоя сохраняются, то грыжа еще не исключена, поскольку она может так быстро не вправиться.

- Рентгенологическая диагностика грыжи должна

проводиться в положении больного лежа с поднятым ножным концом. Отсутствие признаков грыжи при рентгенологическом исследовании пациента в положении стоя не несет практически никакой информации. Описанные выше признаки позволяют обычно разобраться в ситуации. Нужно только помнить о возможном сочетании грыжи с ишемической болезнью сердца, нередко в пожилом возрасте.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Нередко больные стенокардией болевые ощущения по типу жжения за грудиной описывают как изжогу³. Кроме того, ангинозные боли у пациентов с ИБС могут локализоваться в эпигастрии. Все это заставляет врача дифференцировать стенокардию и с язвенной болезнью. В этом случае, как и в большинстве других, помогает прежде всего связь болевых ощущений при стенокардии с ходьбой, чего никогда не бывает при язвенной болезни. Необходимо, однако, учитывать, что при язвенной болезни боли иногда провоцируются подъемом тяжестей. Поэтому, ко-

³ Ощущения изжоги и жжения за грудиной при ИБС могут быть настолько похожи, что один из наших пациентов, сам терапевт высочайшей квалификации, страдавший много лет язвенной болезнью желудка, при появлении у него затяжного ангинозного приступа по типу жжения за грудиной всю ночь пил раствор соды, надеясь купировать приступ привычным способом. Только утром, после снятия ЭКГ, был диагностирован инфаркт миокарда.

гда врач расспрашивает больного о связи болевых ощущений с нагрузкой, всегда надо уточнить, о какой именно нагрузке идет речь. Помогает в диагностике и то, что боли у больных стенокардией снимаются обычно нитроглицерином, а изжогу пациенты купируют часто альмагелем или раствором соды. Кроме того, при язвенной болезни, как правило, выявляется связь болевых ощущений с едой и сезонность обострения заболевания. Подчеркнем еще раз, что, если у больных стенокардией приступы провоцируются едой, аналогичные болевые ощущения возникают и при малейшей физической нагрузке.

Таким образом, уже при расспросе больного обычно удается достаточно четко дифференцировать приступы болей при язвенной болезни и ИБС. Пальпация живота, рентгенологическое исследование и гастроскопия позволяют подтвердить диагноз язвенной болезни.

Холецистит. Боли при этом заболевании обычно достаточно трудно спутать с ангинозными. Они, как правило, локализуются в правом подреберье, связаны с приемом жирной, жареной и холодной пищи и почти всегда сопровождаются целым букетом местных физикальных симптомов (болезненность при пальпации в правом подреберье, положительные симптомы Керра, Ортнера и т. д.).

Острые болевые синдромы, которые могут имитировать инфаркт миокарда

Наибольшие трудности при дифференциальном диагнозе инфаркта миокарда создают сосудистые поражения – тромбоэмболия легочной артерии и расщепляющаяся аневризма грудного отдела аорты.

При **тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА)** боли могут быть неотличимы от болей при остром инфаркте. Однако на первый план в этом случае обычно выходит одышка. Одышка может возникать и при остром инфаркте миокарда, если он осложняется острой левожелудочковой недостаточностью, но при тромбоэмболии легочной артерии сразу бросается в глаза отсутствие ортопноэ. Несмотря на резкое учащенное дыхание, больной лежит низко. Как подробно обсуждается в дальнейшем (см. раздел «Одышка»), это позволяет исключить недостаточность левого желудочка как причину одышки и сразу делает тромбоэмболию ветвей легочной артерии наиболее вероятным диагнозом. Подтверждением его служат признаки перегрузки правых отделов сердца, наличие потенциальных источников эмболов (флеботромбоз, мерцательная аритмия) и таких факторов риска тромбоэмболии, как длительная иммобилизация,

травмы, хирургические операции. Особенности изменений ЭКГ при эмболии сосудов малого круга обсуждаются в главе 27. В неясных случаях дополнительным аргументом в пользу ТЭЛА является нормальный уровень МВ – КФК в крови. Диагноз тромбоэмболии легочной артерии не вызывает сомнений, если через 2–3 дня после приступа болей в груди и одышки появляется кровохарканье и шум трения плевры, указывающие на развитие инфарктной плевропневмонии. Однако диагностическая ценность этих симптомов ограничена из-за их позднего возникновения. Кроме того, они отмечаются далеко не у всех больных с ТЭЛА (по статистике, инфарктная пневмония возникает менее чем в 10% случаев эмболий в сосуды малого круга кровообращения). В неясных случаях диагноз тромбоэмболии легочной артерии может быть подтвержден либо отвергнут с помощью радиоизотопного исследования кровотока и вентиляции легких (см. главу 10).

Расслаивающая аневризма грудной аорты – относительно редкое, но всегда представляющее смертельную опасность для больного заболевание, требующее, как правило, срочного оперативного вмешательства.

Наиболее типичными симптомами расслаивания грудного отдела аорты являются сильнейшие боли

в грудной клетке, и большинство больных поступает в стационар с предварительным диагнозом инфаркта миокарда. Первое подозрение на истинную природу заболевания обычно вызывает несоответствие между тяжелейшим «ангинозным» статусом и отсутствием четких признаков острого инфаркта миокарда на ЭКГ. Отсутствие электрокардиографических изменений еще не позволяет в такой ситуации сразу исключить инфаркт миокарда, но, особенно в отсутствие исходной деформации электрокардиографического комплекса (блокады ножек пучка Гиса, синдрома WPW, предшествующих инфарктов миокарда) и нормальном уровне КФК в крови, сразу заставляет подумать о возможности расслаивания аорты. Подтвердить этот диагноз могут следующие признаки.

- Резкое начало болей («как удар кинжалом»), в то время как при инфаркте миокарда боль чаще нарастает постепенно в течение 15–20 минут.
- Миграция болей сверху вниз, по мере распространения расслоения интимы в этом направлении (при инфаркте миокарда обычно сохраняется исходная локализация боли и отмечается лишь ее волнообразное усиление и ослабление в охваченных зонах). Особенно нехарактерно для инфаркта миокарда распространение болей в нижние отделы живота и ноги, нередко наблюдаемое при распространении рассла-

ивания на брюшной отдел аорты.

- Исчезновение в динамике пульсации артерий, отходящих от дуги аорты, что может сопровождаться неврологической симптоматикой при нарушении кровотока по сонным и вертебральным артериям.

- Признаки недостаточности аортального клапана, возникающие при отслоении интимы у корня аорты, где крепятся его створки.

- Нарастающая анемия вследствие секвестрации значительного количества крови под отслоенной интимой аорты.

- Рентгенологические признаки дилатации аорты.

Окончательным подтверждением диагноза являются данные ультразвукового исследования, компьютерной или магнитно-резонансной томографии.

Острые заболевания органов брюшной полости, сопровождающиеся резкими болями в эпигастриальной области, также могут имитировать острый инфаркт миокарда. Особенно сложно дифференцировать их с абдоминальной формой инфаркта миокарда, при которой помимо болей в эпигастрии могут отмечаться тошнота, рвота, вздутие живота и даже небольшое защитное напряжение мышц брюшной стенки.

Прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки отличить от острого инфаркта мио-

карда обычно несложно, учитывая острое, «кинжальное», начало болей при этом заболевании, а главное, быстрое появление резко выраженных симптомов перитонита («доскообразный» живот, четко выраженный симптом Щеткина–Блюмберга).

Выраженная пальпаторная болезненность в точке желчного пузыря, усиливающаяся при вдохе, позволяет сразу отличить от абдоминальной формы инфаркта миокарда приступы **острого холецистита**.

Наибольшие сложности при дифференциальном диагнозе с инфарктом миокарда среди заболеваний органов брюшной полости вызывает **острый панкреатит**. Пальпация живота в этом случае может быть малоинформативной, в результате чего возникают очень характерные для инфаркта миокарда «ножницы» между тяжелым болевым синдромом и скудными данными физикального обследования. Кроме того, выделяющиеся из поджелудочной железы протеолитические ферменты могут вызывать у больных с панкреатитом дистрофические изменения миокарда, проявляющиеся инфарктоподобными изменениями на ЭКГ (главным образом подъемом сегмента ST и инверсией зубца T. Однако до образования патологического зубца Q дело, как правило, не доходит).

Поставить правильный диагноз обычно помогает опоясывающий характер болей при остром панкре-

атите и очень характерная для этого заболевания многократная неукротимая рвота (при инфаркте миокарда рвота, как правило, одно-, двухкратная, и чаще всего ее возникновение можно связать с введением наркотических анальгетиков). Решающее значение нередко имеет биохимический анализ. Для острого инфаркта миокарда характерно повышение МВ – КФК и кардиоспецифического тропонина, а для панкреатита – диастазы. Необходимо только помнить о тяжелом некротическом варианте панкреатита, при котором уровень диастазы может оставаться нормальным.

Остро возникшие резкие боли при **остеохондрозе грудного отдела позвоночника, диафрагмальной грыже, спонтанном пневмотораксе, язвенной болезни желудка** также иногда приходится дифференцировать с инфарктом миокарда. Характерные диагностические признаки этих заболеваний описаны выше, когда обсуждались их отличия от стенокардии. При исключении острого инфаркта миокарда, кроме того, на помощь приходят отсутствие очаговых изменений ЭКГ и нормальный уровень кардиоспецифических маркеров в крови.

Заключение. Принципы дифференциального диагноза болевого синдрома

В большинстве случаев ключ к дифференциальному диагнозу болей в области сердца заключается в характере их связи с физической нагрузкой. Если больной дает положительный ответ на вопрос, бывают ли у него неприятные ощущения в грудной клетке, возникающие при ходьбе и проходящие после остановки, то диагноз стенокардии напряжения сомнений не вызывает. Очень трудно спутать такую симптоматику с корешковым синдромом, НЦД или холециститом. Дальнейшее клиническое обследование (ЭКГ, ультразвуковое исследование, определение концентрации специфических маркеров и холестерина в крови и т. д.) необходимо проводить главным образом для исключения инфаркта миокарда и выявления факторов, усугубляющих течение ишемической болезни сердца.

Сложнее обстоит дело с диагностикой стенокардии покоя, поскольку отсутствует главный ключ – связь болей с физической нагрузкой. В большинстве случаев выручает то обстоятельство, что стенокардия покоя редко бывает изолированной. Чаще всего она сочета-

ется со стенокардией напряжения. Поэтому, установив у пациента стенокардию напряжения, для диагностики стенокардии покоя достаточно поинтересоваться, не бывает ли аналогичных приступов и в покое. Одинаковый характер и локализация болей, эффективность нитроглицерина позволят в такой ситуации уверенно поставить диагноз.

Изолированная стенокардия покоя представляет наибольшие трудности для диагностики. В этом случае необходимо принимать во внимание всю клиническую картину ангинозных приступов, описанную выше: локализацию и характер болей, иррадиацию, длительность приступов, эффект от приема нитроглицерина, наличие факторов риска ИБС. Полной уверенности, однако, в диагнозе все равно не будет. Достаточно просто в типичных случаях исключить нейроциркуляторную дистонию (длительные ноющие боли в области верхушки сердца) или остеохондроз (усиление болей при пальпации и повороте туловища). Однако спазм пищевода, например, может практически полностью имитировать стенокардию покоя, вплоть до эффекта от нитроглицерина. Поэтому, заподозрив клинически изолированную стенокардию покоя, мы этот диагноз обязаны подтвердить или опровергнуть с помощью инструментальных методов. Наиболее доказательным является мониторирование ЭКГ во вре-

мя приступа, позволяющее зафиксировать «ишемическое» смещение сегмента ST. Подтвердить диагноз можно иногда при стресс-тесте, когда удается выявить признаки безболевого ишемии при нагрузке. Могут помочь в диагностике также признаки перенесенного инфаркта миокарда на ЭКГ, наличие атеросклеротического поражения сосудов других локализаций, обнаружение у пациентов факторов риска ИБС.

В случаях сильных затяжных болей в грудной клетке врач обязан в первую очередь подумать об остром инфаркте миокарда и проводить дифференциальный диагноз прежде всего с ТЭЛА, расслаивающей аневризмой аорты и острым заболеванием органов брюшной полости. Дифференциальный диагноз строится на клинических признаках, описанных выше. Во всех случаях больной с клинически заподозренным инфарктом миокарда нуждается в инструментально-лабораторном обследовании (ЭКГ, кардиоспецифические маркеры) для подтверждения или исключения этого диагноза.

Глава 3. Одышка

Одышкой (диспноэ) называется мучительное ощущение затрудненности и недостаточности дыхания. Здоровый человек в покое не ощущает, что он дышит. Мы делаем вдох до того, как осознаем в нем потребность. Это объясняется тем, что работа дыхательных мышц регулируется на подкорковом уровне с помощью целого ряда механизмов, обеспечивающих соответствие легочной вентиляции метаболическим потребностям организма. При нагрузке, когда увеличение потребности тканей в кислороде ведет к учащению и углублению дыхания, у нас может появиться ощущение работы дыхательных мышц, но до тех пор, пока нагрузка относительно невелика, у здорового человека это чувство не носит тягостного характера. Лишь когда нагрузка становится чрезмерной, возникает мучительное ощущение недостаточности дыхания, которое заставляет человека остановиться. Это ощущение, которое трудно адекватно описать словами, и есть одышка. Пациенты обычно говорят, что им не хватает воздуха, что воздух не проходит в грудь, что грудь «заложена». Мучительность этого ощущения, сопровождаемого обычно страхом и тревогой, можно представить, если вспомнить, что мы чувствуем, ко-

гда избегаем по лестнице на 10-й этаж. Различие состоит только в том, что мы можем по желанию остановиться, а больной пребывает в состоянии «бега по лестнице» независимо от его воли.

Необходимо подчеркнуть два обстоятельства.

1) Одышка – симптом субъективный, это ощущение больного, которое нельзя подменять такими объективными признаками, как учащенное (тахипноэ) и углубленное (гиперпноэ) дыхание. Эти симптомы, как правило, сопутствуют одышке, но могут наблюдаться и без нее. Например, если испытуемому дать подышать смесью с повышенной концентрацией CO_2 , то разовьется резкое тахипноэ, грудь будет буквально ходить ходуном, но ощущения затрудненности дыхания не возникнет. Поэтому говорить об одышке в этом случае нельзя.

2) Так как одышка может возникнуть при большой нагрузке и у здорового человека, то говорить об одышке как о патологическом состоянии можно лишь в том случае, если она возникает в покое или при незначительной нагрузке, ранее переносившейся пациентом без затруднений.

Механизм возникновения одышки остается до конца неясным. Долгое время считалось, что ее появление обусловлено снижением содержания O_2 и (или) повышением концентрации CO_2 в крови, омывающей

дыхательный центр. Однако дальнейшие исследования обнаружили, что прямой зависимости между изменением газов крови и ощущением недостаточности дыхания нет. Было показано, что гипоксемия и (или) гиперкапния вызывают тахипноэ, но специфического ощущения удушья при этом может и не возникать. Например, постепенно развивающееся кислородное голодание вызывает у здоровых испытуемых эйфорию с последующей потерей сознания, но не диспноэ. С другой стороны, ощущение недостаточности дыхания может возникнуть при совершенно нормальном газовом составе крови. Более доказательной является связь одышки с увеличением работы дыхательных мышц. Как показали многочисленные эксперименты, при одышке работа, затрачиваемая на дыхание, увеличивается во много раз. Однако и одним этим нельзя полностью объяснить развитие дыхательного дискомфорта. В уже упоминавшемся выше эксперименте при ингаляции дыхательной смеси, содержащей повышенное количество углекислоты, легочная вентиляция может увеличиваться в 10 раз по сравнению с нормой, соответственно возрастает работа дыхательных мышц, а большинство испытуемых не жалуется на ощущение затрудненности дыхания. Однако если не просто увеличить объем работы дыхательной мускулатуры, а повысить сопротивление ее работе, на-

пример, попросить испытуемого подышать через узкую длинную трубку, то ощущение одышки возникнет сразу, несмотря на сравнительно незначительную степень увеличения работы дыхательных мышц.

Таким образом, решающим фактором для возникновения одышки оказался скорее не общий объем работы дыхательных мышц, а повышение сопротивления, которое им приходится преодолевать. Дело в том, что в дыхательных мышцах, как и во всей другой поперечно-полосатой мускулатуре, находятся специальные проприорецепторы, так называемые мышечные веретена. Они реагируют на изменение соотношения между напряжением, развиваемым мышцей, и степенью ее укорочения. При повышении сопротивления работе дыхания степень укорочения мышечных волокон уменьшается, несмотря на развиваемое ими высокое напряжение. Информация о несоответствии напряжения дыхательных мышц их укорочению поступает с проприорецепторов в центральную нервную систему, что, по всей вероятности, и вызывает у пациента ощущение затрудненного дыхания – одышку.

Теория, связывающая ощущение одышки с увеличением сопротивления дыханию и активностью проприорецепторов дыхательных мышц, позволяет достаточно хорошо объяснить большинство случаев

ее возникновения в клинике. Действительно, работа дыхательных мышц затрачивается главным образом на растяжение легочной ткани и преодоление сопротивления потоку воздуха в дыхательных путях. Экспериментально показано, что увеличение объема крови, находящейся в легких, снижает растяжимость легочной ткани и резко повышает сопротивление работе дыхания. Это, как подробнее разбирается в дальнейшем, хорошо объясняет возникновение одышки при левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся застоем крови в сосудах малого круга. Эластичность легочной ткани уменьшается также при инфильтративных процессах и эмфиземе легких, что позволяет понять механизм возникновения одышки при так называемых рестриктивных заболеваниях (пневмониях, туберкулезе, легочных фиброзах и гранулематозах различной этиологии). Ясна с этой точки зрения причина диспноэ и при обструктивных бронхолегочных заболеваниях (хроническом обструктивном бронхите, бронхиальной астме), вызывающих резкое повышение сопротивления струе воздуха в дыхательных путях.

Тем не менее механизм одышки при ряде заболеваний, таких как сдавливающий перикардит, ТЭЛА, первичная легочная гипертензия и некоторые другие, остается неясным. Во всех этих случаях у пациен-

тов может развиваться тяжелая гипоксемия, но сопротивление работе дыхательных мышц существенно не возрастает. Очевидно, этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Одышка при сердечных заболеваниях

При заболеваниях сердца одышка чаще всего обусловлена левожелудочковой недостаточностью. Более редкой причиной является сдавление сердца при выпотном или констриктивном перикардите. Может вызывать диспноэ также высокое стояние диафрагмы при выраженном асците, характерном для больных с тяжелой недостаточностью правого желудочка и застоем по большому кругу кровообращения.

Одышка при левожелудочковой недостаточности

Пусковым механизмом этого процесса может быть как непосредственное поражение кардиомиоцитов вследствие ишемии, дистрофии или воспалительного процесса, так и чрезмерное повышение нагрузки на миокард, наблюдаемое при пороках аортального клапана и митральной недостаточности. Как особый вариант левожелудочковой недостаточности, можно рассматривать гемодинамические последствия стеноза митрального клапана. В этом случае причиной нарушения кровообращения является механическое препятствие поступлению крови в интактный левый желудочек. Однако, несмотря на указанные особенности патогенеза, все эти процессы ведут к одышке вследствие повышенного кровонаполнения сосудов малого круга кровообращения, что и позволяет объединить их в одну группу.

Таблица 3–1. Основные причины левожелудочковой недостаточности

1. Ишемическая болезнь сердца при наличии инфарктных изменений и (или) мерцательной аритмии.
2. Дилатационная кардиомиопатия.
3. Пороки аортального либо митрального клапанов.

4. Вирусные и дифтеритические миокардиты.

Таблица 3–2. Факторы, способствующие возникновению одышки при сердечной недостаточности

А. Повышающие нагрузку на миокард.

1. Нарушения ритма сердца.

2. Артериальная гипертония.

3. Анемия.

4. Тиреотоксикоз.

5. Лихорадка.

В. Снижающие сократимость миокарда.

1. Ишемия миокарда.

2. Прием препаратов с отрицательным инотропным действием (бета-блокаторы, верапамил, дилтиазем, дизопирамид).

Установлено, что чувство удушья возникает, как правило, после того, как конечно-диастолическое давление в левом желудочке превышает 20 мм рт. ст. Это почти в два раза превышает уровень, обычно регистрируемый в покое и составляющий примерно 8–12 мм рт. ст. Практика показывает, что только наиболее тяжелые поражения левого желудочка, основные из которых перечисляются в табл. 3–1, приводят к настолько выраженному нарушению его функции, что у пациентов возникают приступы удушья в покое. Способствуют их возникновению и указанные в табл. 3–2 факторы, повышающие нагрузку на миокард или ока-

зывающие отрицательное инотропное действие.

Поскольку при физической нагрузке величина конечно-диастолического давления в левом желудочке закономерно повышается, то в начальных стадиях развития декомпенсации одышка может отсутствовать в покое, но ограничивает активность больного. Самой частой причиной левожелудочковой недостаточности, несомненно, является ишемическая болезнь сердца. Однако если атеросклероз коронарных артерий не привел еще к развитию инфаркта миокарда или появлению постоянной формы мерцательной аритмии, то клинически значимая недостаточность кровообращения возникает крайне редко. Исключение могут составлять пациенты с блокадой левой ножки пучка Гиса в тех случаях, когда она вызывает резкую асинхронию в работе желудочков.

При **дилатационной кардиомиопатии** (ДКМП) одышка в большинстве случаев является первым симптомом этого заболевания, диагноз которого во многом ставится методом исключения. При отсутствии данных за ишемическую болезнь и клапанный порок сердца ДКМП становится наиболее вероятной причиной развития тяжелой недостаточности кровообращения. В отличие от **вирусного миокардита**, ДКМП присуще более медленное развитие (в среднем от момента начала заболевания до возникнове-

ния выраженной картины сердечной декомпенсации проходит 1,5–2 года, в то время как при миокардите – от нескольких дней до нескольких недель). Кроме того, при ДКМП отсутствуют другие признаки вирусной инфекции, обычно сопровождающие воспаление миокарда этой этиологии (лихорадка, катаральные явления, поражение серозных оболочек, лимфоаденопатия, лейкопения). В сомнительных случаях можно прибегнуть к биопсии миокарда, при исследовании которой в случае ДКМП будут выявлены неспецифические дистрофические изменения, а при миокардите – выраженная воспалительная инфильтрация.

Ревматические пороки митрального и аортального клапанов еще 50 лет назад были самой частой причиной левожелудочковой недостаточности. В настоящее время сердечная декомпенсация значительно чаще связана с ИБС, что, к сожалению, уменьшило «ревматическую» настороженность врачей, и случается, что даже при достаточно четкой аускультативной картине больных направляют в стационар с неверным диагнозом. Особенно это касается пожилых пациентов, у которых без достаточных оснований одышку объясняют атеросклеротическим кардиосклерозом, основывая диагноз только на возрасте. При этом в подавляющем большинстве случаев ключ к истинной причине декомпенсации лежит в обычной

аускультации (см. главу 7).

Поражения клапанного аппарата неревматической этиологии также могут быть причиной недостаточности кровообращения. Прежде всего это относится к недостаточности аортального или реже митрального клапана при бактериальном эндокардите. Нарушение функции сосочковых мышц, ведущее к развитию митральной регургитации, может быть одним из главных факторов развития недостаточности левого желудочка у больных с ишемической болезнью сердца. В то же время такие распространенные неревматические пороки сердца, как пролапс митрального клапана или первичный кальциноз клапанов аорты⁴ в подавляющем большинстве случаев не вызывают существенных нарушений гемодинамики.

Нарушения ритма и проводимости могут осложнять течение большинства заболеваний сердечно-сосудистой системы, и нередко именно они становятся непосредственной причиной возникновения левожелудочковой недостаточности и одышки. Наибольшее клиническое значение имеет мерцательная аритмия – как в силу своей широкой распространенности,

⁴ Частая находка у пациентов старше 60 лет. Особенности аускультативной картины, позволяющей отличить первичный склероз от ревматического поражения аортального клапана, рассматривается ниже (см. главу 7).

так и благодаря способности переходить в постоянную форму. Пароксизмы суправентрикулярных и желудочковых тахикардий чаще всего длятся несколько минут или часов и поэтому обычно могут быть ответственными только за острые формы левожелудочковой недостаточности – сердечную астму и отек легких. Отдельные экстрасистолы, как предсердные, так и желудочковые, как правило, не оказывают существенного влияния на гемодинамику. Среди брадиаритмий наибольшую опасность представляет полная поперечная блокада сердца, когда частота сердечных сокращений может быть 30 в 1 минуту, а то и меньше. У больных с синдромом слабости синусового узла (СССУ) такая резкая брадикардия бывает редко. Однако у них отсутствует рефлекторное учащение синусового ритма в ответ на снижение сердечного выброса, что является одной из важнейших компенсаторных реакций при недостаточности кровообращения. Это делает СССУ фактором, способствующим нарастанию декомпенсации. Долгое время считалось, что блокада ножек пучка Гиса сама по себе существенно не влияет на гемодинамику. Оказалось, однако, что нарушение внутрижелудочкового проведения импульса может приводить к значимому нарушению координации в работе желудочков сердца. Как правило, это наблюдается при блокаде левой ножки пучка Ги-

са. Важное значение этого механизма в развитии сердечной недостаточности подтверждено в клинической практике результатами имплантаций бивентрикулярных стимуляторов (см. ниже).

Артериальная гипертония сама по себе редко вызывает недостаточность кровообращения. Однако повышенная нагрузка на левый желудочек, обусловленная высоким давлением крови в аорте, способствует развитию декомпенсации пациентов с исходным поражением миокарда. Поскольку артериальная гипертония – один из факторов риска для развития атеросклероза, то чаще всего она сочетается с ишемической болезнью сердца, ухудшая течение сердечной декомпенсации после перенесенного инфаркта миокарда. Гипертонический криз является одной из самых частых причин, непосредственно провоцирующих развитие приступа сердечной астмы или отека легких у таких больных.

К факторам, способствующим развитию недостаточности кровообращения, относятся и другие заболевания, повышающие нагрузку на миокард: анемии, тиреотоксикоз, лихорадочные состояния.

Независимо от конкретных причин возникновения левожелудочковой недостаточности, обусловленная ею одышка имеет характерные клинические черты. Эти ключевые симптомы, позволяющие отличить ее

от диспноэ другой природы, перечислены в таблице 3–3.

Таблица 3–3. Клинические признаки, позволяющие связать одышку с левожелудочковой недостаточностью

- Связь с факторами, повышающими нагрузку на миокард или снижающими сердечный выброс (физическая нагрузка, гипертонический криз, ишемия миокарда, лихорадка и т. д.).
- Ортопноэ.
- Наличие других симптомов недостаточности кровообращения.
- Признаки основного заболевания (инфаркта миокарда, кардиомиопатии, порока сердца и т. д.).

Таблица 3–4. Клинические признаки, исключают левожелудочковую недостаточность как причину одышки

- Отсутствие ортопноэ.
- Нормальные размеры левых отделов сердца.
- Хорошая переносимость физической нагрузки.

Связь с факторами, повышающими нагрузку на миокард или снижающими сердечный выброс. В начальных стадиях сердечной недостаточности в состоянии покоя левый желудочек еще может справиться со своей функцией, поддерживая давление в сосудах малого круга ниже критического уровня. Од-

нако резервные возможности миокарда уже ограничены по сравнению с нормой, и повышение нагрузки на сердце быстро вызывает увеличение конечно-диастолического давления в его полости и одышку. Поэтому характерной чертой одышки при левожелудочковой недостаточности является ее усиление при ходьбе или другой физической нагрузке. Тем не менее нередко приступы острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма или отек легких) возникают внезапно в покое, на фоне относительно удовлетворительного самочувствия. В этих случаях их возникновение часто удается связать с такими провоцирующими факторами, как гипертонический криз или остро возникшие нарушения ритма сердца (приступы мерцательной аритмии, пароксизмальные желудочковые или суправентрикулярные тахикардии, атриовентрикулярная блокада высокой степени).

Если же ухудшение возникло на фоне нормального артериального давления и синусового ритма, то ситуация наиболее тревожная – в этом случае пусковым механизмом чаще всего является распространенная ишемия миокарда. Поэтому, если приступ сердечной астмы или отека легких возник без предшествующего резкого повышения АД или нарушений ритма сердца, необходим тщательный электрокардиографический контроль для исключения острого инфаркта мио-

карда. В случае распространения ишемии на сосочковую мышцу может возникнуть острая митральная регургитация, способствующая возникновению удушья вплоть до молниеносного развития отека легких. Ключом к правильному диагнозу в таких случаях будет появление дующего систолического шума на верхушке, проводящегося в подмышечную область или чаще к основанию грудины, и признаков митральной регургитации при проведении в этот момент эхокардиографического исследования.

При прочих равных условиях приступы сердечной астмы или отека легких возникают чаще ночью, дополняя страдания больного мучительной бессонницей. Это связано с уменьшением в ночное время симпатического тонуса, что снижает сократимость миокарда. Кроме того, длительное пребывание в горизонтальном положении во время сна приводит к увеличению венозного возврата и объема крови в грудной клетке.

Ортопноэ. Больной с одышкой, обусловленной левожелудочковой недостаточностью, никогда не лежит низко. Он всегда старается сесть и спустить ноги. Физиологически это совершенно верное поведение. Используя силу тяжести, пациент вызывает перераспределение крови, увеличивая ее количество в венах ног и уменьшая кровонаполнение сосудов мало-

го круга кровообращения. Кроме того, в положении сидя облегчаются движения диафрагмы и устраняются препятствия для равномерного расширения грудной клетки во всех направлениях. Наконец, упиравшись руками в край кровати, сидящий больной включает в акт дыхания дополнительную дыхательную мускулатуру. Обо всем этом пациент, естественно, не рассуждает. Во время удушья он принимает положение ортопноэ инстинктивно, оно настолько облегчает самочувствие, что, пока больной в сознании, уложить его во время приступа сердечной астмы, и тем более отека легких, невозможно.

Признак этот настолько характерен, что если во время одышки больной лежит, то левожелудочковую недостаточность можно исключить при первом взгляде на пациента. Если одышка выражена несильно, то дело может ограничиться стремлением больного спать с высоким изголовьем. В более тяжелых случаях больной ночи напролет вынужден сидеть на постели или в кресле. Таким образом, в неясных случаях врач всегда должен поинтересоваться у больного с одышкой, как он спит.

Другие симптомы недостаточности кровообращения. Одышка практически никогда не бывает единственным признаком недостаточности левого желудочка. Она всегда сопровождается другими симпто-

мами сердечной недостаточности, по крайней мере признаками увеличения размеров левых камер сердца и тахикардией (последняя может отсутствовать только при нарушении функции синусового или атриоventрикулярного узлов). При выраженной одышке, беспокоящей пациента даже при небольшой физической нагрузке, и тем более в покое, обычно определяется целый ряд других признаков декомпенсации: акроцианоз, ритм галопа, увеличение печени, отеки ног и т.д. Наиболее специфическим признаком являются застойные хрипы в легких, характерные особенности которых подробно разбираются ниже. Хроническая левожелудочковая недостаточность должна быть обязательно подтверждена при ультразвуковом исследовании сердца: выявляется увеличение размеров левого желудочка и снижение его сократимости.

Основное заболевание. Врач имеет право связать жалобы пациента на одышку с недостаточностью кровообращения только в том случае, если он выявил основное заболевание. Как ни банально это звучит, но на практике этим нередко пренебрегают и размышляют наоборот: сначала неясную одышку объявляют сердечной, а затем ставят диагноз сердечно-сосудистой патологии, которую трудно и подтвердить, и опровергнуть (чаще всего атеросклеротический или постмиокардический кардиосклероз). Под-

черкнем еще раз, что компенсаторные резервы левого желудочка достаточно велики и вызвать его декомпенсацию может только обширный патологический процесс, который современные методы обследования обычно позволяют распознать – рубцовые изменения миокарда, пороки сердца, кардиомиопатии или значимые аритмии.

Подводя итоги обсуждения клинических особенностей одышки при левожелудочковой недостаточности, можно сказать, что если во время приступа удушья больной может лежать с низким изголовьем и у него нормальные размеры левых отделов сердца, то левожелудочковая недостаточность как причина одышки может быть исключена. Маловероятна она и в тех случаях, когда физическая активность пациента не ограничена (табл. 3–4).

При недостаточности правого желудочка гиперволемиа малого круга отсутствует, и эластичность легочной ткани не страдает. Поэтому одышка не считается характерным признаком этой формы сердечной недостаточности. Тем не менее возникающий в финальных стадиях застоя по большому кругу кровообращения асцит смещает диафрагму вверх, что нарушает работу дыхательных мышц и может вызвать выраженное диспноэ. Так как в положении сидя диафрагма уходит вниз и одышка уменьшается,

то эти пациенты обычно предпочитают сидеть, а не лежать. Наличие ортопноэ нередко путает врача, заставляя его искать причину одышки в левожелудочковой недостаточности. Наиболее убедительным доказательством связи одышки с асцитом является ее исчезновение после парацентеза и эвакуации транссудата. Способствовать возникновению одышки у больных с правожелудочковой недостаточностью может помимо асцитического и плевральный выпот, также затрудняющий растяжение грудной клетки на вдохе.

Особо необходимо выделить одышку, возникающую у больных с **выпотным или констриктивным перикардитом**. В основе патологического процесса в этом случае лежит сдавление миокарда выпотом или обызвествленными листками перикарда. Камеры сердца лишены возможности свободно расслабляться во время диастолы, что нарушает поступление в сердце венозной крови и соответственно снижает и сердечный выброс. Возникающая у пациентов вследствие этого гипоксемия является причиной развития тахипноэ. Застой по малому кругу кровообращения у больных с перикардитом отсутствует (для них, наоборот, характерна гипоперфузия легких, так как кровь скапливается в большом круге кровообращения), и, несмотря на выраженное тахипноэ, они могут лежать низко. Это сразу бросается в глаза и позволяет исклю-

читать левожелудочковую недостаточность⁵.

Гипоперфузия малого круга кровообращения обуславливает и отсутствие застойных хрипов в легких, столь характерных для тяжелой недостаточности левого желудочка. Кроме того, одышка при перикардитах, как правило, отличается большим постоянством и стабильностью. Не характерны резкие приступы удушья типа сердечной астмы.

Диагноз выпотного перикардита ставится прежде всего на основании достаточно специфических физикальных признаков (см. ниже) и, как правило, несложен. Более коварен констриктивный перикардит, для которого не характерно увеличение размеров сердца, что и уводит иногда врача от мысли о сердечной патологии. Ключом к диагнозу в этом случае может стать отсутствие верхушечного толчка. В целом ошибки достаточно просто избежать, если помнить о возможности перикардита у больных с неясной одышкой, особенно если последняя не сопровождается ортопноэ. Пациента достаточно направить на эхокардиографическое исследование, чтобы подтвердить или отверг-

⁵ Нужно иметь в виду, что в финальных стадиях перикардита, вследствие застоя крови по большому кругу кровообращения, как правило, развивается напряженный асцит. Обусловленное им смещение диафрагмы, как разбиралось выше, не только усиливает одышку, но и заставляет больных сидеть. После парацентеза ортопноэ в этих случаях исчезает, несмотря на сохраняющееся тахипноэ.

нуть этот диагноз.

Клиническая картина, сходная со сдавливающим перикардитом, может наблюдаться при двух редких заболеваниях, также вызывающих нарушение диастолического наполнения желудочков: **рестриктивной кардиомиопатии и амилоидозе сердца**. Первое, будучи достаточно распространено в тропическом климате, практически не встречается в России. Подозрение же на амилоидоз сердца возникает при сочетании одышки с признаками, характерными для отложения амилоида в других органах и тканях (почках, селезенке, слизистых оболочках).

Дифференциальный диагноз сердечной одышки

Круг заболеваний, способных вызывать ощущение затрудненности дыхания, чрезвычайно велик (см. табл. 3–5). Чаще всего сердечную одышку придется дифференцировать с одышкой при **бронхолегочных заболеваниях**, затрудняющих работу дыхательных мышц либо за счет уменьшения эластичности легочной ткани (рестриктивные поражения), либо вследствие повышения сопротивления струе воздуха в бронхах (обструктивные заболевания). Клинические картины сердечной и легочной одышки часто сходны.

Такие важные признаки левожелудочковой недостаточности, как связь одышки с физической нагрузкой и ортопноэ, характерны и для пациентов с заболеваниями легких⁶. Обычно рекомендуют ориентироваться на то, что при сердечной одышке больные отмечают в основном затруднение вдоха (инспираторная одышка), а при нарушениях бронхиальной проводимости – выдоха (экспираторная одышка)⁷. Однако, во-первых, экспираторный характер одышки свойственен только обструктивным процессам и может быть не выражен при рестриктивных процессах, а во-вторых, больному во время приступа удушья нередко так плохо, что он не может сказать, когда ему лучше – во время вдоха или выдоха.

Таблица 3–5. Возможные причины одышки

1. Заболевания сердца:

- левожелудочковая недостаточность;
- выпотной или констриктивный перикардит;

⁶ Ортопноэ при бронхолегочных заболеваниях связано не с перераспределением крови, как при левожелудочковой недостаточности, а с облегчением работы дыхательных мышц в положении сидя. Но клинический результат в обоих случаях одинаковый – во время приступа удушья больной не может низко лежать.

⁷ Экспираторный характер одышки при нарушении бронхиальной проводимости обусловлен тем, что имеющие тонкую податливую стенку мелкие и средние бронхи на выдохе спадаются еще больше, в то время как на высоте вдоха их просвет растягивается вместе со всей остальной легочной тканью.

– асцит при правожелудочковой недостаточности.

2. Заболевания легких:

– обструктивные;

– рестриктивные.

3. Поражения сосудов малого круга кровообращения:

– тромбоэмболия легочной артерии;

– первичная легочная гипертензия.

4. Ожирение.

5. Детренированность.

6. Опухоли средостения.

7. Спонтанный пневмоторакс.

8. Массивный плевральный выпот или асцит.

9. Психогенная одышка.

Наиболее надежные дифференциально-диагностические признаки основаны на распознавании основного заболевания (должна быть достаточно существенная причина как для сердечной, так и для легочной недостаточности) и на сопровождающих удушье объективных признаках. К последним в первую очередь относятся характер цианоза и аускультативная картина легких на высоте приступа, которые мы подробно разберем ниже (см. главу 6). Пока же мы напомним только об очень простом и достаточно надежном признаке, которым широко пользовались старые врачи: при легочной недостаточности руки теплые, а

при сердечной, вследствие централизации кровотока, – холодные.

Невозможность опереться на физикальные признаки, сопровождающие удушье, резко усложняет постановку диагноза. С этой проблемой врач сталкивается в группе пациентов, у которых одышка проявляется главным образом четко очерченными приступами, в промежутках между которыми пациент чувствует себя относительно удовлетворительно. Если больной обратился к врачу в такой светлый межприступный промежуток, то при проведении дифференциального диагноза между сердечной и бронхиальной астмой врачу приходится исходить в основном из рассказа больного.

- Прежде всего необходимо убедиться, что во время приступа больной всегда сидит. Отсутствие ортопноэ практически исключает и сердечную, и бронхиальную астму, и, учитывая пароксизмальный характер удушья, заставляет думать прежде всего о тромбоземболии легочной артерии (см. ниже).

- При бронхиальной астме после кашля с отхождением вязкой мокроты больному сразу становится лучше. В отличие от этого при сердечной недостаточности выделение мокроты, обычно жидкой и пенящейся, облегчения никогда не приносит.

- Если при бронхиальной астме в перерыве меж-

ду приступами обследование может не выявить никакой патологии, то признаки сердечного заболевания, вызывающего удушье, почти всегда можно найти в межприступный период. Без этого диагноз недостаточности кровообращения ставить нельзя. Редким исключением является преходящая ишемия сосочковой мышцы. Так, мы наблюдали больного К., 50 лет, у которого на высоте ангинозных приступов нередко появлялась выраженная одышка. При физикальном обследовании во время такого приступа наряду с застойными хрипами в легких удалось выслушать и систолический шум над областью верхушки сердца, который не выслушивался в межприступный период. Диагноз преходящей ишемии сосочковой мышцы был подтвержден при помощи стресс-эхокардиографии.

Особенно коварны и сложны для диагностики бывают **тромбоэмболии легочной артерии**. Они могут проявляться клинически только приступами одышки, характерно отсутствие ортопноэ. Помогает в диагностике исключение других причин диспноэ, поиски источника эмболий и предрасполагающих факторов (например, длительный постельный режим, операции, травмы, ожирение). Признаки перегрузки правых камер сердца по данным ЭКГ и ЭХОКГ характерны, но встречаются далеко не всегда, подтвердить диагноз часто можно только с помощью достаточно

сложных методов обследования: вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких или компьютерной томографии. Диагноз рецидивирующей тромбозии ветвей легочной артерии нужно иметь в виду при всех неясных случаях повторяющихся приступов удушья в покое, особенно когда отсутствует ортопноэ и нет признаков тампонады сердца.

К более редким причинам одышки относятся опухоли средостения и спонтанный пневмоторакс. **Опухоли средостения** нередко вызывают сдавление и смещение легких и крупных бронхов, нарушая тем самым работу дыхания. Для этого поражения специфична необычная зависимость симптоматики от положения тела. Одышка более выражена на спине или же на боку. Нередко наблюдаются признаки компрессии соседних органов и сосудов. Диагноз во всех случаях необходимо верифицировать с помощью инструментальных методов исследования.

Спонтанный пневмоторакс характеризуется появлением внезапного удушья, сопровождается болью в боку. Физикальные методы обследования, прежде всего выявление тимпанита над одним из легочных полей, позволяют быстро поставить диагноз, который подтверждается рентгенологически.

Остро возникшее удушье всегда требует исключить обструкцию **верхних дыхательных путей**. Отек го-

лосовой щели, спазм гортани, дифтерийные пленки, медиастинальные опухоли, зуб, инородное тело могут вызывать сужение гортани, трахеи или крупных бронхов. При этом наблюдается удушье с доминирующим затруднением вдоха. Особенно характерен в таких ситуациях стридор – тяжелое, мучительное свистящее дыхание с видимыми форсированными движениями гортани, сразу позволяющее поставить правильный диагноз и часто являющееся руководством к немедленному действию – проведению неотложной трахеотомии.

Во всех вышеперечисленных случаях одышка могла возникать в покое без четкой связи с физической нагрузкой. Если же у пациента, особенно у молодой женщины, без явных причин прогрессирует одышка, главным образом при физической нагрузке, то необходимо исключить **первичную легочную гипертензию**. Ключом к диагнозу этого достаточно редкого заболевания является четкая связь одышки с физической нагрузкой, пол и возраст пациента (болеют в основном женщины в возрасте 30–35 лет), выраженные признаки гипертрофии правого желудочка при отсутствии признаков других заболеваний, которые могут объяснить эту картину. К счастью, гораздо чаще одышка при ходьбе связана с гораздо менее опасными состояниями. Речь идет об ожирении и детрениро-

ванности.

Выраженное **ожирение**, резко повышающее вес грудной стенки, значительно увеличивает нагрузку на дыхательные мышцы. Это ведет к одышке, обычно четко коррелирующей с физической нагрузкой. Поскольку ожирение является фактором риска для развития ИБС и способствует тромбообразованию в венах ног с последующей ТЭЛА, то связать одышку только с ожирением можно, лишь исключив эти заболевания. При сочетании резкого ожирения и сонливости необходимо иметь в виду синдром Пиквика, для которого характерны также эритроцитоз, правожелудочковая недостаточность, сонливость и громкий храп во сне.

Отдельную проблему при поиске причин одышки создает неизменный спутник малоподвижного образа жизни – **детренированность**. Общеизвестно, что одышку испытывают не только больные, но и здоровые люди. При тяжелой физической нагрузке даже нормальный левый желудочек не успевает перекачивать в аорту всю поступающую к нему кровь, что ведет к застою в малом круге и одышке. Грань между нормой и патологией достаточно относительна. Однозначно ответить на вопрос, какую нагрузку должен переносить без одышки здоровый человек, нельзя, так как выносливость очень сильно зависит от трениро-

ванности человека. Ясно, что для спортсмена-бегуна один барьер для возникновения одышки, а для детренированного человека, занимающегося сидячей работой, – совсем другой. Поэтому, опрашивая больного, жалующегося на одышку при физической нагрузке, врач должен обязательно уточнить, переносил ли пациент раньше этот же уровень нагрузки без одышки. Признаком присоединения органического заболевания является явное и достаточно резкое снижение толерантности к физической нагрузке без явной причины, например, недавнего длительного пребывания на постельном режиме.

Слабое физическое развитие, малоподвижный образ жизни являются аргументом в пользу детренированности, но решающее значение для такого объяснения одышки имеет отсутствие признаков органического поражения сердечно-сосудистой системы. Следует также учитывать, что детренированность часто сочетается с ожирением, что вносит свой вклад в развитие диспноэ.

Наиболее сложным и ответственным всегда является заключение врача о невротической природе того или иного симптома. Не является исключением и **психогенная одышка**, неизменный спутник большинства невротических состояний. Проявляется она достаточно специфичным чувством неполноценности вдоха,

ощущением, что «грудная клетка полностью не открывается» (очень характерная терминология). В более тяжелых случаях могут наблюдаться развернутые приступы частого поверхностного («собачьего») дыхания. Характерно, что пациента можно отвлечь разговором и он начинает дышать нормально. Важно, что физическая нагрузка, как правило, улучшает самочувствие. Больной с психогенной одышкой нередко мечется по комнате или лежит с низкой подушкой, ортопноэ для него совсем не характерно. Кроме того, и это самое главное, отсутствуют признаки органического поражения сердца или легких, но налицо другие симптомы невроза (нарушения настроения, сна, кардиалгии, различные дисфункции желудочно-кишечного тракта).

На практике обычно не возникает серьезных проблем при дифференциальном диагнозе психогенной одышки и сердечной, но не всегда бывает просто отличить ее от одышки при тромбоэмболии легочной артерии. Крайне важно не пропустить опухоль средостения и первичную легочную гипертензию. Во всех случаях функциональный диагноз является наиболее ответственным и ставится методом исключения после тщательного обследования пациента.

Перед тем как подвести итог нашим рассуждениям о дифференциальном диагнозе синдрома одышки,

необходимо напомнить о том, что больные стенокардией очень часто описывают свои приступы как удушье. Такую возможность всегда следует иметь в виду, особенно если неприятные ощущения связаны с ходьбой и у пациента имеются факторы риска ИБС (возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет и т. д.). Помогает поставить правильный диагноз прежде всего тщательный расспрос о характере приступов, в ходе которого обычно удается выяснить, что то, что пациент характеризовал словом «душит», сводится к ощущению сжатия за грудиной (особенно типично, что, подыскивая слова, адекватно описывающие его ощущения, пациент нередко непроизвольно подносит ладонь к груди и сжимает ее в кулак). Кроме того, при неосложненной стенокардии размеры и фракция выброса левого желудочка сердца остаются нормальными. Нет и других физикальных и инструментальных признаков декомпенсации. Как и во всех случаях, когда расспрос и физикальное обследование не внесли окончательную ясность в природу неприятных ощущений в грудной клетке, подтвердить или отвергнуть диагноз стенокардии можно с помощью стресс-теста.

Заключение. Принципы дифференциального диагноза одышки

Многообразии причин, способных вызывать одышку, требует выделения ключевых симптомов, дающих возможность без привлечения дополнительных методов обследования, уже при осмотре пациента максимально сузить границы дифференциально-диагностического поиска. С этой точки зрения пациентов с одышкой удобно разделить на группы в зависимости от того, носит ли диспноэ преимущественно пароксизмальный характер или одышка относительно постоянна (см. табл. 3–6). Кроме того, имеет смысл выделить отдельно пациентов, которых одышка беспокоит главным образом при физической нагрузке. Как видно из таблицы 3–6, хотя сердечная недостаточность может иметь место при всех перечисленных вариантах, но круг заболеваний, с которыми ее необходимо дифференцировать, каждый раз различен.

Таблица 3–6. Дифференциально-диагностическая классификация одышки

I. Пароксизмальная одышка (четко очерченные

приступы удушья в покое на фоне относительно удовлетворительного состояния):

1. Обструкция верхних дыхательных путей.
2. Острая левожелудочковая недостаточность.
3. Тромбоэмболия легочной артерии.
4. Бронхиальная астма.
5. Спонтанный пневмоторакс.

II. Одышка при физической нагрузке:

1. Начальная стадия левожелудочковой недостаточности.
2. Начальная стадия дыхательной недостаточности.
3. Первичная легочная гипертензия.
4. Эквивалент стенокардии напряжения.
5. Ожирение.
6. Детренированность.

III. Постоянная одышка (беспокоит в покое и усиливается при физических нагрузках):

1. Хроническая левожелудочковая недостаточность.
2. Хроническая дыхательная недостаточность.
3. Выпотной или констриктивный перикардит.
4. Высокое стояние диафрагмы при асците.

При резком приступе удушья, возникшем на фоне относительно удовлетворительного самочув-

СТВИЯ, прежде всего необходимо исключать обструкцию верхних дыхательных путей, чтобы не упустить время для проведения экстренной трахеотомии. Если стридорозное дыхание, указывающее на такую возможность, отсутствует, то дальнейшим ключом к диагнозу является наличие или отсутствие ортопноэ. Вид больного, лежащего, несмотря на острый приступ удушья с низким изголовьем, всегда требует в первую очередь исключить тромбоэмболию легочной артерии. Сидящий на постели со спущенными ногами пациент, напротив, страдает скорее всего либо острой левожелудочковой недостаточностью, либо приступом бронхиальной астмы. Более редкой причиной удушья в этой ситуации может быть спонтанный пневмоторакс.

Дифференциальный диагноз у больных с постоянной одышкой, которая обычно усиливается при физической нагрузке, но сохраняется и в покое, также опирается в первую очередь на положение, которое стремится занять больной, хотя круг дифференцируемых заболеваний здесь несколько иной. Так, отсутствие ортопноэ требует в первую очередь исключить констриктивный или выпотной перикардит. Если же ортопноэ имеет место, то перед тем, как перейти к традиционному дифференциальному диагнозу между легочной и левожелудочковой недостаточностью,

стоит вспомнить, что оно может быть связано с высоким стоянием диафрагмы при асците.

В группе пациентов, страдающих одышкой **в основном при физической нагрузке**, диагноз зависит главным образом от результатов объективного обследования пациента, позволяющего подтвердить или отвергнуть органические заболевания сердца, бронхолегочную патологию, первичную легочную гипертензию. Отсутствие признаков этих заболеваний дает надежду, что одышка может быть связана с такими относительно неопасными для жизни больного состояниями, как ожирение или детренированность. Однако все эти рассуждения справедливы только в том случае, если врач путем тщательного расспроса убедился, что речь идет действительно о чувстве затрудненного дыхания при ходьбе, а не о столь характерном для стенокардии напряжения чувстве сдавления за грудиной и (или) горле. В сомнительных случаях, особенно у пациентов старше 40 лет, всегда нужно прибегнуть хотя бы к стресс-тесту (см. выше).

В приведенную схему дифференциального диагноза мы сознательно не включили психогенную одышку. Как уже говорилось, этот диагноз, несомненно, самый ответственный и ставится не только на основании описанных выше характерных черт этого синдрома, но при условии обязательного исключения всех

других причин затрудненного дыхания.

Глава 4. Обмороки

Обмороком (синкопом) называется кратковременная потеря сознания, обусловленная преходящим нарушением мозгового кровотока.

Головной мозг чрезвычайно чувствителен к гипоксии. Составляя всего 2% от веса тела, он в норме получает около 20% всего кислорода, потребляемого организмом. При этом запасы энергетически богатых фосфатов в мозговой ткани очень незначительны. Поэтому резкое падение мозгового кровотока в течение считанных секунд вызывает потерю сознания. Уже через 4–6 секунд после прекращения кровоснабжения возникает так называемое предобморочное состояние (слабость, дурнота, тошнота, головокружение, мелькание мушек перед глазами, нечеткость зрения, звон в ушах, бледность). В легких случаях, особенно если больной успеет сесть, а еще лучше лечь, этим дело может и ограничиться. Если же кровоток не восстанавливается в течение 8–10 секунд, то, как правило, наступает полная потеря сознания, сопровождающаяся резкой бледностью кожных покровов, холодным потом, нитевидным пульсом на периферических артериях. Если больной не успел лечь в период предвестников, то он падает, и это помогает вый-

ти из обморока, так как кровоток головного мозга в состоянии лежа повышается. Показано, что если стоя для адекватной перфузии необходимо среднее АД не меньше 60 мм рт. ст., то лежа может быть достаточно 40–50 мм рт. ст., поскольку в положении стоя сердцу приходится качать кровь в головной мозг против силы тяжести. Особенно резко улучшается состояние больного лежа, если обморок был ортостатическим (см. ниже).

В подавляющем большинстве случаев этим клиническая картина обморока исчерпывается. Больной приходит в сознание и, как правило, чувствует себя достаточно хорошо, что имеет важное дифференциально-диагностическое значение для отличия истинных обмороков от эпилепсии. Если же в течение примерно 12 секунд кровоток не восстанавливается, то симптоматика усугубляется. Могут возникнуть вначале тонические, а затем клонические судороги, возможны непроизвольное мочеиспускание и дефекация, прикус языка. Развернутый эпилептиформный припадок обычно наблюдается, когда обморок длится 20–40 секунд. Если пациента удастся вернуть к жизни (как правило, с помощью реанимационных мероприятий), в дальнейшем не исключена неврологическая симптоматика в связи с повреждением наиболее чувствительной к гипоксии коры головного мозга.

При длительности гипоксии более 5–6 минут грубые изменения в коре становятся обычно необратимыми, вплоть до полной декортикации. Максимальный срок аноксии мозга, при котором больной может остаться в живых, обычно составляет около 7–8 минут. Следует иметь в виду, что приведенные выше временные интервалы ориентировочны, так как реакция на падение мозгового кровообращения сильно зависит от его исходной величины. При выраженном атеросклеротическом поражении мозговых сосудов патологические процессы могут происходить быстрее и при меньшем падении АД.

Причины обморочных состояний чрезвычайно разнообразны (см. таблицу 4–1). В большинстве случаев они обусловлены резким падением АД. Как правило, для того чтобы возник обморок, среднее АД должно упасть ниже 60 мм рт. ст. При бóльших цифрах перфузия мозга достаточно стабильна, благодаря тому что в головном мозге действует мощный механизм ауторегуляции кровотока, поддерживающий стабильность кровоснабжения даже при резких колебаниях давления крови. При повышении АД, когда объем кровотока растет, мозговые сосуды суживаются, что предупреждает избыточное кровенаполнение, опасное внутри жесткой черепной коробки. Если же, напротив, АД снижается, это влечет за собой уменьшение мозгово-

го кровотока, и мозговые артерии расширяются, восстанавливая тем самым объем крови, поступающей в головной мозг. В основе этих реакций лежит зависимость миогенного тонуса артерий от внутриартериального давления. При его повышении гладкомышечные клетки сосудистой стенки сокращаются, а при уменьшении давления их тонус снижается.

Таблица 4–1. Причины обморочных состояний

I. Сердечные обмороки.

1. Аритмогенные:

- а) эктопические тахикардии;
- б) атриовентрикулярные блокады высокой степени;
- в) синдром слабости синусового узла;
- г) частые блокированные экстрасистолы.

2. Обусловленные механическим препятствием

сердечному выбросу:

- а) аортальный стеноз;
- б) гипертрофическая кардиомиопатия;
- в) стеноз легочной артерии;
- г) тромбоэмболия легочной артерии;
- д) первичная легочная гипертензия;
- е) миксома предсердия или шаровидный тромб в

полости предсердия.

II. Сосудистые обмороки.

1. Обусловленные падением артериального тонуса:

са:

а) вазодепрессорный обморок;

б) обморок при повышенной чувствительности каротидного синуса;

в) рефлекторные обмороки при заболеваниях глотки, гортани, пищевода, средостения, при раздражении плевры, брюшины, перикарда.

2. Обусловленные падением венозного возврата крови к сердцу:

а) ортостатический обморок:

– конституционный;

– при уменьшении объема циркулирующей крови (кровопотеря, обильный понос или рвота);

– при передозировке лекарственных препаратов;

– при заболеваниях вегетативной нервной системы;

б) обморок при приеме нитроглицерина.

3. Комбинированные (ситуационные) обмороки:

а) при кашле;

б) при мочеиспускании;

в) при дефекации.

III. Обмороки вследствие обструкции мозговых артерий (местное нарушение кровотока):

1. Спазм или преходящий тромбоз артерий головного мозга.

2. Сдавление позвоночных артерий при спондилезе шейного отдела позвоночника.

3. Синдром обкрадывания.

4. Гипервентиляционный синдром.

Ауторегуляция позволяет поддерживать мозговой кровоток достаточно стабильным при колебаниях среднего АД от 60 до 160 мм рт. ст. Однако когда оно становится ниже 60 мм рт. ст., то резерв вазодилатации уже исчерпан и происходит «обвальное» падение мозгового кровотока, что и обуславливает очень быструю потерю сознания.

Собственно сердечные заболевания вызывают обморок вследствие резкого падения сердечного выброса (см. табл. 4–1). Это происходит главным образом при возникновении тяжелых нарушений ритма сердца или вследствие механических препятствий сердечному выбросу (например, при аортальных пороках, тромбоэмболии легочной артерии и т. д.). Сердечные обмороки почти всегда имеют очень серьезный прогноз. После их возникновения смертность составляет 20–30% в течение ближайшего года. К счастью, подавляющее большинство обморочных состояний не связано с сердечной патологией и обусловлено чаще всего нарушением сосудистого тонуса, чрезмерным расширением венозной сети с падением венозного возврата к сердцу либо артериолодилатацией, ведущей к уменьшению общего периферического сопротивления и падению АД. В подавляющем боль-

шинстве сосудистые обмороки доброкачественны и не угрожают жизни больного. Значительно реже, чем при падении АД, обморочные состояния возникают в связи с местными нарушениями в системе мозговых артерий, их спазме при гипервентиляции, спазме и (или) преходящем тромбозе на фоне атеросклеротического поражения сосудистой стенки.

Дифференциальная диагностика обморочных состояний затруднена прежде всего тем, что клиническая картина самого обморока малоспецифична. Она определяется главным образом степенью и длительностью гипоксии мозга, независимо от вызвавшей ее причины. Поэтому дифференциальный диагноз обморочных состояний между собой строится в основном исходя из того, что различные патогенетические механизмы возникновения обморока обуславливают разницу в условиях его возникновения, что чаще всего и является решающим ключом к диагнозу. Важные данные дает и обычный врачебный осмотр пациента в межприступный период, резко сокращающий количество пациентов, которым для установления правильного диагноза требуется проведение сложных инструментальных методов исследования. Однако их применение абсолютно необходимо, если мы так и не смогли клинически исключить сердечный, прежде всего аритмогенный, генез синкопальных состояний.

Диагностика обморочных состояний осложняется тем, что не все случаи кратковременной потери сознания обусловлены нарушением мозгового кровотока. Подобные приступы, как хорошо известно, могут возникать при эпилепсии, гипогликемии, истерии и должны быть четко дифференцированы от собственно обмороков. Поэтому в дальнейшем мы сначала отдельно остановимся на основных причинах кратковременных нарушений сознания, а затем обсудим их дифференциальный диагноз.

Сердечные обмороки

Самым частым вариантом сердечного обморока является **аритмогенный обморок**, при котором резкое снижение сердечного выброса и мозговая гипоксия являются следствием нарушения ритма сердца. О связи между нарушением ритма и потерей сознания известно очень давно. Еще в 1769 г. Morgagni описал двух больных, у которых приступ потери сознания наступал после исчезновения пульса. А после того как вначале Adams (1827), а затем Stokes (1846) описали пациентов, теряющих сознание на фоне брадикардии, термин «приступ Морганьи–Адамса–Стокса» прочно вошел в медицинскую литературу и в настоящее время используется как синоним аритмогенного обморока. Причем если вначале считалось, что самой частой их причиной является брадикардия, то с внедрением в клиническую практику методов непрерывного длительного мониторирования ЭКГ стало ясно, что обморочные состояния чаще вызываются **желудочковыми тахиаритмиями**.

Любая тахикардия с частотой сердечных сокращений в покое свыше 120–130 в минуту вызывает снижение сердечного выброса вследствие резкого укорочения диастолической паузы и уменьшения кровона-

полнения камер сердца. Однако к обморокам приводят главным образом желудочковые тахикардии, в то время как суправентрикулярные переносятся гораздо лучше, очень редко сопровождаясь потерей сознания. Этому есть несколько причин.

- В норме желудочки сокращаются от верхушки к основанию и, как поршнем, выталкивают кровь в аорту и легочную артерию, устья которых находятся у их основания. При желудочковой тахикардии, особенно если эктопический очаг находится в базальных отделах желудочков, нарушается правильная последовательность возбуждения и, следовательно, сокращения миокарда, что дополнительно снижает сердечный выброс. При суправентрикулярных тахикардиях последовательность возбуждения миокарда желудочков не изменена.

- Желудочковые тахиаритмии, как правило, возникают на фоне тяжелого органического заболевания миокарда с исходно сниженным сердечным выбросом. А так как самой частой их причиной является ИБС, то нередко у пациента имеется и атеросклероз мозговых сосудов, что повышает чувствительность головного мозга к гипоксии. Суправентрикулярные же тахикардии, за исключением мерцательной аритмии, напротив, чаще возникают у молодых пациентов с исходно здоровым миокардом и нормальным мозговым

кровотоком.

При суправентрикулярных тахиаритмиях обмороки описаны практически только в тех случаях, когда мерцание или трепетание предсердий возникает на фоне синдромов WPW или CLC. Наличие дополнительного предсердно-желудочкового пучка позволяет предсердным импульсам поступать в желудочки, минуя атриовентрикулярный узел. Частота желудочковых сокращений в этих случаях может достигать 200–250 в минуту. Этого может быть достаточно для возникновения обморочного состояния даже у молодого и здорового во всех остальных отношениях человека. Кроме того, такой частый, а при мерцательной аритмии еще и неправильный ритм возбуждения желудочков может спровоцировать их фибрилляцию.

Никогда не вызывает обморока синусовая тахикардия, при которой частота ритма в покое обычно не превышает 130 в минуту.

Брадиаритмии вызывают снижение сердечного выброса и обморок вследствие резкого замедления сердечного ритма (обычно менее 30 в минуту). При этом ударный объем может даже повышаться за счет увеличения наполнения желудочков при удлинении диастолы. Однако общее количество крови, выбрасываемое сердцем в аорту за минуту (минутный объем), резко падает. А именно этот параметр наиболее ва-

жен для поддержания АД.

Среди брадиаритмий приступы Морганьи–Адамса–Стокса чаще всего вызывает полная атриовентрикулярная блокада. Могут они наблюдаться и при далеко зашедшей атриовентрикулярной блокаде II степени (2:1, 3:1 и т. д.).

Синдром слабости синусового узла вызывает обмороки значительно реже. При резком замедлении синусового ритма, как правило, включаются нижележащие водители ритма предсердий, которые могут обеспечить ритм более 30–40 в минуту. Если же синдром слабости синусового узла обморочные состояния все-таки вызывает, что наиболее вероятно у пациентов с церебральным атеросклерозом, то прогностическое значение их гораздо лучше, чем других аритмогенных обмороков (см. ниже).

Экстрасистолия, даже очень частая, обмороков почти никогда не вызывает. Исключение составляют так называемые блокированные предсердные экстрасистолы, когда экстрасистолический импульс блокируется в атриовентрикулярном узле и возбуждения желудочков, а следовательно, и их сокращения, не происходит. Мы наблюдали несколько больных, у которых обмороки возникали в то время, когда на ЭКГ регистрировались блокированные экстрасистолы по типу бигемении и реальная частота желудочковых со-

кращений становилась около 30 в минуту. Необходимо помнить об этой возможности, так как можно легко ошибиться. Если в момент обморока врач посчитает пульс, то можно связать потерю сознания с истинной брадиаритмией, тем более что заблокированные экстрасистолы часто возникают на фоне исходно нарушенной предсердно-желудочковой проводимости. Правильный диагноз может быть поставлен при помощи мониторинга ЭКГ.

Клиническое значение аритмогенных обмороков обусловлено прежде всего их, как правило, крайне неблагоприятным прогнозом. Особенно плох он, когда аритмии не спровоцированы какой-либо острой сердечной катастрофой, так как в этом случае они обычно рецидивируют, а каждый приступ, если аритмия затянется всего на несколько минут, может закончиться смертью пациента. Так, показано, что после приступа потери сознания, обусловленного желудочковой тахикардией вне острого периода ИМ, смертность в течение года от рецидива аритмии составляет около 25%, но может быть уменьшена при адекватной терапии. Резко ухудшает прогноз и появление обмороков на фоне атриовентрикулярной блокады: после появления обмороков больной обычно живет не более двух лет, если не установлен кардиостимулятор. Не так, видимо, страшны обмороки вследствие синдрома

слабости синусового узла, так как большие статистические исследования показали, что они существенно не влияют на длительность жизни пациентов («пугают, но не убивают»). Тем не менее и в этой ситуации обморочные состояния являются прямым показанием к кардиостимуляции. Прогностическое значение обмороков, вызванных блокированными экстрасистолами, не установлено.

Таким образом, диагноз аритмогенного обморока имеет огромное клиническое значение и должен быть исключен у всякого пациента с приступами потери сознания. Это, однако, не всегда просто. Аритмии чаще всего носят преходящий характер и в большинстве случаев либо полностью отсутствуют при снятии ЭКГ в межприступный период, либо же фиксируются только незначительные аритмии, например единичные экстрасистолы, которые хоть и усиливают подозрение об аритмогенной природе обмороков, но не решают проблему окончательно. Во время обморока, длящегося секунды, застать пациента с электрокардиографом наготове удастся очень редко. В связи с этим огромное значение приобретает метод холтеровского непрерывного суточного мониторирования, позволяющий регистрировать ЭКГ в течение 24 часов, а при необходимости можно ставить аппарат и на несколько суток подряд.

Клиническая картина аритмогенных обмороков, к сожалению, не обладает какими-либо строго специфическими чертами. Тем не менее следует иметь в виду следующее:

- Аритмогенный обморок может возникнуть в любом положении тела, в том числе сидя или лежа. Это отличает его от большинства других обморочных состояний.
- Иногда, к сожалению редко, ему предшествует ощущение сердцебиения или перебоев в работе сердца.
- После восстановления ритма больной сразу чувствует себя достаточно хорошо. Сонливость отсутствует.
- В подавляющем большинстве случаев имеется достаточно тяжелое органическое поражение миокарда желудочков с их гипертрофией, дилатацией и нередко признаками недостаточности кровообращения. Может регистрироваться синдром удлинения QT-интервала.

Все эти признаки важны, и в дальнейшем мы будем опираться на них при проведении дифференциального диагноза с приступами потери сознания другого генеза. Однако твердо верифицировать диагноз можно лишь в тех случаях, когда во время обморока соответствующая аритмия зарегистрирована на ЭКГ.

Обычно это удается сделать при повторении обморока во время холтеровского мониторирования. На это можно рассчитывать, когда приступы достаточно частые. Но даже если во время мониторирования обморока не будет, результаты исследования все равно могут быть очень ценными. Например, если будут зарегистрированы короткие пробежки желудочковой тахикардии или хотя бы частая, особенно политопная экстрасистолия, то наши подозрения на аритмогенную природу обморока значительно возрастут. Для верификации причин редких приступов потери сознания может быть использовано электрофизиологическое исследование (см. главу 14).

Учитывая очень серьезное прогностическое значение аритмогенных обмороков, их необходимо исключать в первую очередь.

Обмороки вследствие механического препятствия сердечному выбросу возникают при остро возникшей массивной обструкции току крови, например при тромбоэмболии крупной ветви легочной артерии. В других случаях хронически существующее препятствие кровотоку не мешает удовлетворительному кровоснабжению мозга в покое, но препятствует адекватному увеличению выброса при физической нагрузке, что и провоцирует обычно обморочные состояния.

Классическим примером является **стеноз аор-**

тального клапана. Обмороки при этом заболевании возникают, как правило, при нагрузке, когда в работающих мышцах в ответ на накопление недоокисленных продуктов происходит вазодилатация и общее периферическое сопротивление снижается. Соответственно снижается АД. В норме снижение АД вызывает активацию барорецепторов, выброс катехоламинов и увеличение сердечного выброса. Однако при выраженном аортальном стенозе сердечный выброс фиксирован механическим препятствием и существенно увеличиваться не может. Результатом будет резкое падение АД и обморок⁸.

При аортальном стенозе обмороки являются крайне неблагоприятным прогностическим признаком. После их появления больные, как правило, больше трех лет не живут. Поэтому появление обмороков является абсолютным показанием к хирургическому лечению.

Установить, что у данного пациента причиной обморочных состояний является аортальный стеноз, обычно несложно. Ключами к диагнозу являются:

- связь обмороков с физической нагрузкой;

⁸ Это наиболее частый механизм обмороков при аортальном стенозе, однако не надо забывать, что гипертрофированный левый желудочек может быть источником желудочковых тахиаритмий, и необходимо с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ исключить аритмогенную природу обмороков, особенно если у данного больного обмороки возникают и в покое.

- объективные признаки аортального стеноза (резкая гипертрофия левого желудочка, грубый систолический шум с дрожанием и т. д.) – обычно они резко выражены, так как обмороки характерны для поздней стадии развития заболевания.

Сходным образом возникают обмороки и при **гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП)**. Дополнительным фактором, способствующим их возникновению при физической нагрузке в этом случае, является то, что усиление сократимости миокарда усиливает динамическую обструкцию аортального устья и сердечный выброс не только не растет, но может парадоксально снижаться. При ГКМП обмороки не являются таким грозным симптомом, как при аортальном стенозе. Описаны больные, страдавшие синкопальными состояниями в течение многих лет без существенного ухудшения состояния. Связь обморока с ГКМП устанавливается по тем же принципам, что и при аортальном стенозе: на основании их связи с физической нагрузкой и характерных физикальных признаков с последующей эхокардиографической верификацией диагноза.

Так же, как и при аортальном стенозе, нужно помнить, что желудочковые тахикардии не редкость и при ГКМП, и поэтому необходимо исключить аритмогенный характер обмороков с помощью холтеровского

мониторирования ЭКГ.

Механизм возникновения обмороков при **стенозе легочной артерии** точно такой же, как и при аортальном стенозе. Но встречаются они гораздо реже из-за меньшей распространенности этого порока. Обмороки осложняют течение поздних стадий заболевания, когда налицо выраженные объективные признаки стеноза легочной артерии, как физикальные (грубый систолический шум в II межреберье слева от грудины, гипертрофия правого желудочка), так и инструментальные, что, наряду с зависимостью обмороков от физической нагрузки, позволяет поставить правильный диагноз. Как и в случае аортального стеноза, появление обмороков является показанием для оперативного лечения.

Фиксированный сердечный выброс может быть причиной синкопальных состояний и при **первичной легочной гипертензии**. Диагноз и в этом случае ставится с учетом клинической картины в целом (обмороки и одышка возникают при физической нагрузке у молодой женщины на фоне выраженной гипертрофии правого желудочка, возникшей без каких-либо явных причин).

При **тромбозе легочной артерии** обморок возникает, как правило, в случае достаточно массивной закупорки и прогностически неблагоприятен. В от-

личие от вышеописанных ситуаций он не связан с физической нагрузкой. О подобном генезе обморока надо думать во всех случаях неясных обморочных состояний и тщательно искать другие симптомы, указывающие на возможность эмболии сосудов малого круга (признаки перегрузки правых отделов сердца, инфарктная пневмония). Необходимо помнить, что, как и при аритмии, потеря сознания при тромбоэмболии легочной артерии может происходить в положении лежа.

Эмболия сосудов малого круга как причина обморока – один из самых сложных диагнозов, которые не всегда можно доказать, но возможность которого в неясных случаях всегда следует иметь в виду. В сомнительных случаях целесообразно провести сцинтиграфическое исследование легочного кровотока и вентиляции.

Обмороки, обусловленные подвижной миксомой предсердия или образовавшимся в его полости шаровидным тромбом, в клинической практике наблюдаются редко, но зачастую дают яркую клиническую картину. Наиболее патогномичным симптомом является связь обморока с поворотами туловища. Обычно у пациента бывает какое-то определенное положение, когда миксома или тромб закрывают атриовентрикулярное отверстие, прекращая тем

самым поступление крови в желудочек. В межприступный период может выслушиваться диастолический шум, как при открытии митрального клапана, однако в отличие от ревматического порока отсутствует щелчок открытия клапана. Эхокардиография позволяет надежно подтвердить или опровергнуть диагноз.

Сосудистые обмороки

Сердечные обмороки нужно прежде всего отличать от гораздо чаще встречающихся синкопальных состояний, связанных с нарушением сосудистого тонуса.

Основным механизмом, оперативно поддерживающим стабильность АД и соответственно мозговую перфузию, является барорецепторная рефлекторная дуга. При снижении АД уменьшается давление крови на стенку крупных сосудов, где находятся барорецепторы. Это ведет к активации последних и рефлекторному выбросу катехоламинов. Катехоламины вызывают спазм артериол, что повышает общее периферическое сопротивление и ведет к повышению АД, которое, как известно, равно произведению сердечного выброса и сосудистого сопротивления. Кроме того, под их действием спазмируются и вены. Венозная сеть еще называется емкостным отделом сосудистого русла, так как именно в ней находится основная часть объема циркулирующей крови. Когда вены спазмируются, емкость венозного русла резко снижается и кровь, выдавливаясь из них, поступает в камеры сердца. А так как катехоламины одновременно увеличивают сократимость миокарда, то результатом их действия будет повышение сердечного выброса, что

также повышает АД. Нарушение рефлекторной регуляции как артериального, так и венозного русла является самой частой причиной резкого падения АД и синкопальных состояний.

Клиническая практика показывает, что чаще всего сосудистые обмороки встречаются у молодых людей, как правило, без органического поражения сердечно-сосудистой системы. Важным предрасполагающим фактором является конституционная артериальная гипотония, а также уменьшение объема циркулирующей крови вследствие кровотечения, рвоты, поноса или приема мочегонных.

Обмороки, обусловленные падением артериального тонуса. К этой группе относится прежде всего **вазодепрессорный**, или, как его еще называют, вазовагальный обморок, который считается самой частой причиной синкопальных состояний. Его возникновение связывают с происходящим при стрессе (боли, страхе, виде крови) резким подавлением активности симпатической нервной системы и преобладанием парасимпатических реакций, обуславливающих резкое падение сосудистого тонуса, гипотонию и брадикардию.

Как правило, стрессовые реакции вызывают, наоборот, повышение симпатического тонуса, тахикардию и подъем АД – организм готовится к активной

борьбе с угрожающей опасностью. Однако у некоторых людей те или иные виды стрессовых воздействий, особенно на фоне плохого самочувствия, усталости, тревоги, недосыпания, могут, наоборот, вызывать глубокую депрессию симпатической нервной системы, что приводит к выраженному падению АД и может закончиться обмороком. Этот тип поведения имеет древние физиологические корни. Многим животным при опасности, особенно если ситуация безвыходная, свойственна так называемая реакция «мнимой смерти». Животное внезапно падает как мертвое, дыхание резко замедляется, развивается гипотония и брадикардия. Нередко это может спасти жизнь: хищник либо не обнаружит свою жертву, либо не тронет «труп». Реакция эта имеет центральный механизм. У кошек ее можно вызвать раздражением определенных участков передней поясной извилины, откуда импульсы поступают в депрессорные зоны продолговатого мозга, вызывая выраженное понижение сосудистого тонуса и гипотонию. О том, что разные люди склонны по-разному реагировать на опасность, знал еще Юлий Цезарь. В свои легионы он брал только тех солдат, которые в минуту опасности краснеют, а не бледнеют. Последнее, как известно, может служить преддверием обморочной реакции, в то время как налитое кровью лицо – наглядный при-

знак агрессивности и катехоламиновой «бури».

Типичные условия, при которых наблюдаются ва­зодепрессорные обмороки, – это пункции вены, при­сутствие на хирургической операции, визит к зубно­му врачу, ранение, вызвавшее боль и кровотечение. Развитию обморока способствует усталость, недосы­пание, состояние тревоги, нахождение в душном по­мещении, исходная артериальная гипотония.

Потере сознания предшествует, как правило, пред­обморочное состояние – слабость, тошнота, «пустота в голове», звон в ушах, головокружение, потемнение в глазах. Больные резко бледнеют, покрываются потом, зрачки расширяются. В этот период обморок можно предупредить, если лечь или хотя бы сесть. В про­тивном случае больной теряет сознание и падает, что может привести к травмам. Недаром опытные пре­подаватели, когда в первый раз ведут группу студен­тов в операционную или патологоанатомический зал, всегда предупреждают: «Если кому-то станет плохо – немедленно садитесь прямо на пол!»

Во время обморока сохраняется резкая бледность, брадикардия и гипотония. В горизонтальном поло­жении обычно происходит быстрое и полное восста­новление сознания, хотя бледность, тошнота и сла­бость, как правило, остаются еще на короткое вре­мя. Однако попытка сразу после восстановления со-

знания встать нередко приводит к рецидиву обморока. Такие симптомы, как судороги или непроизвольное мочеиспускание, характерные для затяжной гипоксии мозга, при банальном вазодепрессорном обмороке никогда не возникают из-за его кратковременности. Крайне нетипично возникновение вазодепрессорного обморока в лежачем положении. Единственное, чем опасен вазодепрессорный обморок, помимо того, что он создает определенные жизненные неудобства подверженным им лицам, это травмы при падении. Поэтому при возникновении предвестников необходимо немедленно сесть, а если есть возможность – лечь.

Диагноз вазодепрессорного обморока основывается главным образом на расспросе больного: ключом к диагнозу является ситуационная обусловленность обморока, причем обычно в подобных условиях раньше также возникали потери сознания. Кроме того, для вазодепрессорного обморока характерно наличие предобморочного состояния, быстрое восстановление сознания в горизонтальном положении, отсутствие признаков сердечнососудистых заболеваний и болезней нервной системы.

Рефлекторная депрессия симпатического тонуса, ведущая к преобладанию парасимпатических реакций и обморокам, может наблюдаться не только при

стрессе, но и при раздражении ряда рефлекторных зон. Сюда относится прежде всего так называемый синдром **каротидного синуса**.

В каротидных синусах, находящихся в местах разветвления общих сонных артерий (эта точка находится приблизительно на уровне пересечения передней границы *m. sternocleidomastoideus* и верхней границы щитовидного хряща), расположены барорецепторы, активирующиеся при повышении артериального давления. В норме при надавливании на каротидный синус наблюдается замедление частоты сердечных сокращений и незначительное снижение АД. Обмороки же возникают при необычно повышенной чувствительности рецепторов этой зоны, что наблюдается чаще у пожилых мужчин на фоне ИБС или гипертонической болезни. Возможно, какую-то роль в повышении рецепторной чувствительности играет атеросклероз, снижающий эластичность артериальной стенки. В этом случае давление на каротидный синус сопровождается резким снижением АД и выраженной брадикардией. В обычной жизни этот вид обмороков возникает при резких поворотах головы, разгибании шеи, бритье, сдавливании шеи тугим воротником или галстуком. Специфичность ситуации и является ключом к диагнозу. Для его подтверждения можно провести массаж каротидного синуса (только с одной сторо-

ны, не более 20 секунд, не вызывая боли и если нет шума над сонной артерией, чтобы не раздавить атеросклеротическую бляшку). Критериями повышенной чувствительности каротидного синуса считаются асистолия, длящаяся более 3 секунд, и (или) снижение систолического АД более чем на 50 мм рт. ст. Однако проба ненадежна. Только у 30% больных с положительными результатами пробы причиной обмороков является чувствительность каротидного синуса. Уверенным в диагнозе можно быть, только если во время массажа возникнет потеря сознания.

Несмотря на то что без описания синдрома повышенной чувствительности каротидного синуса не обходится ни одна монография, посвященная синкопальным состояниям, на практике он встречается весьма редко и составляет всего 1–2% от всех обмороков.

Еще реже в клинической практике обмороки наблюдаются на фоне заболеваний глотки, гортани, пищевода, средостения. Ваготонические реакции в этих случаях могут быть ответом на раздражение расположенных в этих органах нервных окончаний. Однако всегда нужно иметь в виду, что, допустим, дивертикул пищевода еще не исключает у того же больного синдрома Морганьи–Адамса–Стокса. Поэтому помимо наличия соответствующего заболевания для диа-

гноза нужно исключить другие, более частые и опасные причины потери сознания.

Еще одной рефлексогенной зоной, раздражение которой может вызвать обморок вследствие резкого повышения парасимпатического тонуса, являются серозные оболочки. В литературе описаны обмороки, возникающие при раздражении плевры или брюшины во время пункций или хирургических операций. С раздражением рецепторов перикарда, возможно, связаны и наблюдающиеся иногда неясные обморочные состояния у больных с острым трансмуральным инфарктом миокарда. Речь идет о тех редких случаях, когда кратковременные приступы потери сознания возникают на фоне синусового ритма, что исключает наиболее вероятную при инфаркте аритмогенную природу обморока. Врач ищет и не находит и других общеизвестных причин обморочных состояний (передозировка нитроглицерина, тромбоэмболия легочной артерии и т. д.). Однако ситуация может оставаться неясной, к сожалению, недолго. По нашим наблюдениям, в течение ближайших часов, а иногда и минут такие пациенты нередко погибают, и причиной смерти оказывается разрыв миокарда. Можно предположить, что предшествовавшие ему обмороки были связаны с просачиванием крови в перикард, что вызвало раздражение его рецепторов и рефлексорный парасим-

патический разряд. В дальнейшем, если разрыв был небольшим, он мог временно закрываться тромбом. Однако такая защита обычно слишком непрочна, и в конце концов кровь прорывалась в перикард в большом количестве, вызывая его тампонаду и смерть. Подтвердить диагноз начинающегося разрыва миокарда как причины неясных обморочных состояний можно с помощью экстренного эхокардиографического исследования.

Обмороки, обусловленные недостаточным венозным тонусом. В отличие от артерий тонкостенные вены легко растягиваются, и даже небольшое повышение трансмурального давления в них значительно увеличивает объем венозного русла, а следовательно, и количество находящейся в нем крови. Это создает одну из главных проблем регуляции сердечно-сосудистой системы у человека в связи с прямохождением. Вертикальное положение тела приводит к тому, что большая часть венозного русла оказывается ниже уровня сердца, гидростатический компонент увеличивает трансмуральное давление крови, и вены растягиваются. Установлено, что при переходе из горизонтального положения в вертикальное в вены нижних конечностей, таза и брюшной полости перемещается дополнительно 500–800 мл крови. Это приводит к резкому уменьшению притока крови к сердцу. Соот-

ветственно может упасть сердечный выброс и АД. Мы бы падали в обморок каждый раз, вставая со стула, если бы при снижении АД моментально не включался барорецепторный рефлекс. Барорецепторы, расположенные главным образом в дуге аорты и в каротидных синусах, сигнализируют о снижении АД в сосудодвигательный центр, что вызывает немедленное повышение симпатического тонуса, компенсаторную вазоконстрикцию и повышение частоты сердечных сокращений (так называемый постуральный рефлекс). Поэтому в норме вставание вызывает лишь кратковременное и незначительное снижение АД (систолического на 5–10 мм рт. ст., а диастолическое вообще существенно не меняется).

Ослабление постурального рефлекса и приводит к возникновению **ортостатических обмороков**. При быстром переходе в вертикальное положение или реже при длительном стоянии, когда мышцы тонких венозных стенок не выдерживают повышенного напряжения, возникает клиническая картина, идентичная вазодепрессорному обмороку: резкая слабость, тошнота, звон в ушах. Если побледневший пациент не успеет сесть, то он может потерять сознание и упасть. Характерно для ортостатического обморока, что сознание практически тут же восстанавливается в горизонтальном положении. Таким образом, ортостати-

ческий обморок возникает только в вертикальном положении, особенно при быстром вставании. Если пациент потерял сознание лежа или сидя, ортостатическая природа синкопа сразу исключается.

Такая четкая связь с положением тела обычно позволяет без труда связать обморок с постуральными реакциями. Если все же возникают сомнения, можно провести ортостатическую пробу. Падение систолического АД при вставании более чем на 30 мм рт. ст., а диастолического – более чем на 15 мм рт. ст. в сочетании с головокружением, резкой слабостью, а тем более потерей сознания считается доказательным.

Таким образом, сам по себе диагноз ортостатического обморока не сложен. Но каждый раз нужно поинтересоваться причиной его возникновения у данного больного. В большинстве случаев ортостатические обмороки обусловлены конституционально. Ими, как правило, страдают высокие астеничные девушки. Высокий рост увеличивает гидростатическое давление в венах ног и соответственно объем депонируемой в них крови. Выраженные астеники больше склонны к обморокам, возможно, в связи с обычно присущей им слабостью соединительной ткани, в том числе и образующей каркас венозной стенки. Играет роль и общая слабость мышечной системы (хороший тонус мышц ног сдавливает вены снаружи и препятствует

их дилатации). О том, что артериальная гипотония, часто встречающаяся у астеников, способствует всем видам сосудистых обмороков, уже упоминалось.

Если потери сознания закономерно возникают при переходе в вертикальное положение у предрасположенного к ним субъекта, диагноз, как и благоприятный прогноз, сомнений не вызывает. Нет проблем и когда ортостатические обмороки возникают у пациентов после длительного постельного режима. Известно, что постуральные рефлексy быстро детренируются, кроме того, гиподинамия вызывает ослабление мышц ног. Но если ортостатический коллапс возник у пациента без явных предрасполагающих факторов, и особенно впервые, надо быть очень внимательным, так как ортостатические обмороки могут быть первыми проявлениями внутреннего кровотечения. Обусловлено это снижением объема циркулирующей крови до уровня, когда в положении лежа венозный возврат к сердцу еще удовлетворительный, но дополнительное депонирование даже небольшого количества крови в венах при вставании уже будет достаточным для возникновения обморока. Особенно часто появление неясных ортостатических обмороков является первым симптомом кровотечения при внематочной беременности. Естественно, что другие факторы, уменьшающие объем циркулирующей крови (наруж-

ное кровотечение, обильная рвота, понос, прием мочегонных и т. д.), также могут вызывать ортостатический обморок, но в этом случае их причина, как правило, ясна сразу.

Другим механизмом возникновения ортостатических обмороков может быть действие лекарственных препаратов, «размыкающих» рефлекторную дугу барорефлекса. Наиболее ярко это проявляется под действием ганглиоблокаторов, которые именно из-за этого не рекомендуется использовать в клинике, несмотря на то что это одни из самых мощных гипотензивных средств. Отмечается это побочное действие, хотя и в меньшей степени, и от других симпатолитических средств.

Гораздо реже ортостатические обмороки могут быть обусловлены поражением вегетативной нервной системы при сахарном диабете, амилоидозе, опухолях, спинной сухотке. Совсем редко встречаются синдромы Бредбери–Эгглестона и Шая–Дрейджера, при которых ортостатическая гипотония обусловлена первичным поражением вегетативных ганглиев. Указанием на то, что причину обмороков нужно искать в заболевании вегетативной нервной системы, является отсутствие учащения пульса при ортостатической пробе. У этих больных может наблюдаться гипертензия в положении лежа, контрастирующая

с резким падением АД при вставании. В пользу такого диагноза говорит также снижение потоотделения и импотенция. Возможно нарушение работы различных сфинктеров. При синдроме Шая–Дрейджера, кроме того, возникают явления паркинсонизма. Правильно поставленный диагноз синдрома Шая–Дрейджера или другого редкого заболевания, конечно, делает врачу честь, но не стоит забывать, что у кардиологических больных самая частая причина резкого падения венозного тонуса, а может, и вообще самая частая причина обморочных состояний, весьма банальна. Это **прием нитроглицерина**.

Как известно, нитраты оказывают прямое расслабляющее действие на гладкомышечные клетки сосудистой стенки, причем преимущественно влияют на тонус вен. Принятая под язык таблетка нитроглицерина быстро всасывается и уже через 2–3 минуты оказывает эффект. Если принимать нитроглицерин стоя и особенно несколько таблеток подряд, то снижение венозного возврата может стать причиной обморока, который очень быстро проходит в горизонтальном положении. Об этой опасности всегда нужно предупредить пациента и рекомендовать ему:

- стараться перед приемом нитроглицерина сесть или лечь (особенно в начале пользования этим лекарством, когда индивидуальные реакции точно не из-

вестны);

- принять вначале одну таблетку, и только если не будет эффекта приблизительно через 5 минут, взять вторую, и при этом обязательно хотя бы сесть, а еще лучше – лечь;
- если нет эффекта от принятых с такими интервалами 2–3 таблеток, немедленно вызвать врача для купирования приступа;
- быть особенно осторожным в день приема мочегонных;
- принимать нитроглицерин только при болях в области сердца, но ни в коем случае, если просто «нехорошо» (это может быть уже предобморочное состояние).

Пролонгированные нитраты всасываются медленно и обычно обморока не вызывают, хотя их прием может сыграть роль предрасполагающего фактора, а вот внутривенное введение нитроглицерина, напротив, наиболее опасно. При слишком быстром введении обморок наступает и в горизонтальном положении. Необходимо тщательно контролировать скорость введения препарата, ориентируясь на уровень АД (у нормотоников оно не должно снижаться ниже 100–110/70 мм рт. ст.). Если обморок все же возник, необходимо немедленно перекрыть капельницу и поднять ножной конец кровати. Этого вполне доста-

точно в подавляющем большинстве «нитроглицериновых» обмороков, и АД повышается в течение 1–2 минут.

В некоторых случаях возникновение обмороков обусловлено одновременным нарушением как артериального тонуса, так и венозного возврата к сердцу. Таков, в частности, механизм синкопальных состояний, возникающих на фоне кашля, поднятия тяжестей, дефекации. В литературе они описываются обычно под названием **ситуационных обмороков**, и их обычно связывают с рефлекторным повышением парасимпатического тонуса при натуживании, а также с возникающим при этом повышением внутригрудного давления, что вызывает уменьшение венозного возврата к сердцу с последующим падением сердечного выброса. Кроме того, во время натуживания вследствие повышения внутригрудного давления затрудняется венозный отток из сосудов мозга, что вызывает дополнительное снижение мозгового кровотока.

Описаны ситуационные обмороки и при мочеиспускании, как правило, наблюдающиеся у пожилых мужчин при ночном вставании в туалет. Генез их остается неясным. Возможно, имеет значение рефлекторная вазодилатация во время быстрого опорожнения мочевого пузыря и ортостатическая гипотония при быстром подъеме из теплой постели.

Естественно, необходимо заподозрить ситуационный генез обмороков, когда они возникают в соответствующих условиях. Но нужно быть внимательным, особенно у пожилых пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, чтобы не пропустить ничего более опасного. Например, один из наших больных уверял, что приступы потери сознания у него возникают во время кашля. Однако, учитывая, что в прошлом он перенес инфаркт миокарда, ему было проведено холтеровское мониторирование, выявившее во время потери сознания приступ желудочковой тахикардии.

Таким образом, ключом к диагнозу ситуационного обморока является возникновение обмороков только в перечисленных ситуациях и исключение более опасных причин потери сознания.

В распознавании сосудистых обмороков может помочь пассивный ортостатический тест (tilt-up тест). Для его проведения больного укладывают на специальный стол. Затем головной конец стола поднимают так, чтобы образовался угол в $60\text{--}70^\circ$. В таком положении пациента оставляют на 30–45 минут. У больных, страдающих сосудистыми обмороками, в основе которых лежит нарушение рефлекторной регуляции сосудистого тонуса, это, как правило, вызывает падение АД с последующим обморочным состоянием. По данным литературы, специфичность теста для диа-

гностики рефлексогенных сосудистых обмороков составляет 90%. Если после пребывания в положении пассивного ортостаза обморок не возник, то его можно попробовать спровоцировать, начав инфузию изопроterenолом или нитроглицерина. При этом, однако, специфичность теста падает. Считается, что если у пациента нет структурных изменений сердца, то положительный результат tilt-up теста однозначно говорит о рефлекторной природе обмороков. Однако если имеются признаки органического заболевания сердечно-сосудистой системы, то даже если tilt-up тест был положительным, все равно надо продолжить обследование больного для исключения сердечной природы обмороков.

Обмороки при местном нарушении мозгового кровообращения

Центры, контролирующие сознание, находятся в продолговатом мозгу. И в клинической практике обморочные состояния у пожилых пациентов нередко пытаются объяснить **спазмом или преходящим тромбозом артерий вертебробазилярной системы**. Однако необходимо иметь в виду, что это редкая причина обмороков. Если при инсульте нарушается сознание, то это чаще всего обширное поражение и обратного развития симптоматики за несколько минут обычно не происходит. Важно также, что при нарушении мозгового кровообращения обмороки практически никогда не бывают единственным симптомом. Как правило, имеются другие симптомы вертебробазилярной недостаточности (приступы системного головокружения, неустойчивость при ходьбе, расстройства статики и координации, диплопия и т. д.). Это и имеет решающее значение при постановке диагноза.

Более частой причиной обмороков является сдавление **вертебральных артерий**, как правило, пораженных атеросклерозом, при спондилезе шейного отдела позвоночника (так называемый синдром Унтерхарншейдта или синдром Сикстинской капеллы).

В этом случае обычно также наблюдаются вышеперечисленные симптомы вертебробазилярной недостаточности. Очень характерно, что обмороки наступают при движениях головы, особенно при переразгибании шеи (отсюда синдром Сикстинской капеллы – задирая голову, посетители капеллы осматривают рисунки на потолке). Патогномоничны и так называемые дроп-атаки – приступы внезапного падения без потери сознания. При постановке диагноза нельзя исходить из рентгенологических признаков шейного остеохондроза. Они есть практически у всех пожилых людей.

Еще один возможный вариант нарушения вертебробазилярного кровотока – **синдром подключичного обкрадывания**. При стенозировании подключичной артерии проксимальнее отхождения позвоночной артерии уменьшение мозгового кровотока может происходить при вазодилатации артерий рук во время физической работы (большая часть крови уходит к работающим мышцам). Патогномоничный признак для этого синдрома – возникновение обморока при усиленной работе руками.

Отдельно стоит остановиться на **гипервентиляционном синдроме**. Особенностью мозгового кровообращения является высокая чувствительность мозговых артерий к концентрации CO_2 в крови. Углекис-

льный газ является одним из наиболее мощных регуляторов сопротивления сосудов мозга. При выраженной гипервентиляции, когда $p\text{CO}_2$ резко падает, церебральный кровоток может уменьшаться на 40%. Возникающий при этом дыхательный алкалоз, кроме того, затрудняет диссоциацию оксигемоглобина, усугубляя тем самым гипоксию мозга и способствуя возникновению обморочного состояния.

В клинике гипервентиляция наблюдается обычно под влиянием страха или тревоги, особенно у невротиков. Углубление и учащение дыхания может происходить незаметно для больного либо сопровождается невротическую «псевдоодышку», когда пациент сознательно старается дышать глубже, боясь задохнуться. Глубокое дыхание еще более усиливает симптомы гипервентиляции, больной дышит еще глубже и чаще, замыкая тем самым порочный круг. Начальными проявлениями гипервентиляционного синдрома обычно является ощущение онемения и покалывания лица (особенно губ) и конечностей. Затем возникает предобморочное состояние (дурнота, головокружение, нарушения зрения). Полной потери сознания, как правило, не происходит. Прекратить приступ можно, если заставить больного задержать дыхание на вдохе или дать ему подышать в целлофановый пакет (повышенное содержание CO_2 во вдыхаемой га-

зовой смеси устраняет гипокапнию).

Клиническая картина гипервентиляционного синдрома в целом достаточно специфична, а убедиться в правильности предположения можно с помощью гипервентиляционной пробы (больной лежа делает интенсивные глубокие вдохи с частотой 40–50 в минуту в течение 5 минут. Результат считается достоверным только при потере сознания, так как головокружение развивается у всех). Следует также учитывать, что полная потеря сознания для гипервентиляционного синдрома нехарактерна.

Состояния, имитирующие обмороки

Обмороки необходимо отличать от кратковременных нарушений сознания, не связанных с гипоксией головного мозга.

Прежде всего дифференциальный диагноз необходимо проводить с **эпилепсией** – одной из наиболее частых причин коротких преходящих нарушений сознания. Как правило, при этом исходят из того, что наличие судорог, непроизвольного мочеиспускания, прикуса языка характерны для эпилепсии и позволяют исключить истинный обморок. Однако эти признаки не являются абсолютными. С одной стороны, в случае затяжной гипоксии головного мозга все эти симптомы могут, хотя и не так часто, наблюдаться и при обморочных состояниях (см. выше). С другой стороны, еще важнее, что примерно у 13% больных эпилептические приступы проходят в виде малых припадков, при которых судороги отсутствуют. Поэтому наиболее надежным дифференциально-диагностическим признаком является самочувствие больного по окончании приступа. После истинного обморока больной, придя в сознание, чувствует себя, как правило, вполне удовлетворительно. После же эпилепти-

ческого припадка, как большого, так и малого, очень характерна сонливость, «оглушенность» пациента, а зачастую сопорозное состояние. Признак прост и, как показывает практика, достаточно надежен для проведения дифференциального диагноза. Имеются и другие признаки, типичные для эпилепсии, но не характерные для обморочных состояний:

- Аура (не путать с предобморочным состоянием!) – необычные ощущения (запахи, боли и так далее), предшествующие потере сознания. Диагностическая ценность снижается тем, что она наблюдается далеко не у всех больных с эпилепсией.

- Эпилептические приступы чаще всего возникают в детстве, хотя могут исчезать в школьном возрасте, чтобы затем возобновиться. Если приступы впервые возникают в зрелом возрасте, то часто имеются провоцирующие факторы (черепно-мозговая травма, алкоголизм и другие).

- Для эпилепсии не характерна типичная для обморока резкая бледность и гипотония. В подавляющем большинстве случаев перечисленных признаков вполне достаточно для того, чтобы, заподозрив эпилепсию, направить больного к невропатологу и при необходимости произвести электроэнцефалографическое исследование.

Нарушения сознания могут быть связаны с **гипо-**

гликемией. Подумать об этом необходимо в случае потери сознания у больного сахарным диабетом, получающего инсулин. Характерными клиническими признаками гипогликемии являются предшествующие обморочному состоянию чувство голода, слабость, головная боль, потливость. Особенно типичен профузный пот – рубашка на больном обычно мокрая насквозь. Окончательно диагноз может быть верифицирован при определении сахара крови, а если возможности быстро провести это исследование нет, то по реакции на пробное введение 40–100 мл 40% глюкозы. Необходимо иметь в виду, что потеря сознания при гипогликемии обычно длительная, поэтому дифференцировать ее на практике обычно приходится не с обмороками, а с коматозными состояниями.

Истерический припадок происходит практически всегда на людях. Больные падают мягко, без ушибов. Приступ обычно не проходит сразу в горизонтальном положении. Обращают на себя внимание неизменный цвет кожных покровов, нормальные пульс и АД. Могут наблюдаться и атипичные «судороги» в виде сложных и вычурных поз.

Диагноз истерического припадка, как и любой другой диагноз, объявляющий симптоматику чисто функциональной, является наиболее ответственным. По-

ставить его можно, только исключив все остальные причины потери сознания. Следует также иметь в виду, что в настоящее время развернутые истерические припадки встречаются относительно редко. Психосоматические проявления гораздо чаще, особенно у образованной части населения, проявляются астенодепрессивным синдромом.

Заключение. Дифференциальный диагноз обмороков

Обморочные состояния широко распространены и в подавляющем большинстве случаев ничем серьезным пациенту не угрожают. Доброкачественные ортостатические и вазодепрессорные обмороки составляют по крайней мере девять десятых всех случаев кратковременной потери сознания. Все коварство этого симптома заключается в том, что среди этих доброкачественных состояний легко могут затеряться сердечные обмороки, указывающие на то, что жизнь пациента находится в опасности, и требующие немедленного врачебного вмешательства. В первую очередь это относится к аритмогенным обморокам – наиболее опасным и наиболее труднодиагностируемым. Нарушения ритма сердца, как известно, обладают большой спонтанной вариабельностью и могут отсутствовать при осмотре пациента в межприступный период. В таких случаях доказать или тем более отвергнуть предположение о том, что потеря сознания была связана с аритмией, можно только после достаточно длительного и сложного обследования больного, включающего нередко многократное холтеровское мониторирование ЭКГ и электрофизиологиче-

ское исследование. Так как проводить такое обследование подряд у всех больных, страдающих обмороками, невозможно, да и нецелесообразно, то перед врачом стоит задача вначале чисто клинически выделить группу пациентов, у которых аритмогенная природа обмороков наиболее вероятна, чтобы затем направить именно их в специализированный стационар. Практика показывает, что сделать это можно, опираясь, главным образом, на выяснение у пациента причин, вызывающих у него потерю сознания. Прежде всего необходимо установить, не был ли обморок ответом на стрессовую ситуацию (боль, страх, вид крови и т. д.), как это бывает при вазодепрессорных синкопальных состояниях. Нужно обязательно поинтересоваться, не принимал ли больной нитроглицерин перед тем, как потерял сознание. Очень важно выявить, связаны ли обмороки с быстрым переходом в вертикальное положение или длительным стоянием на ногах, что позволяет объяснить их ортостатическими реакциями. Помочь в постановке правильного диагноза могут результаты теста с пассивным ортостазом (см. выше). Обмороки, возникающие при физической нагрузке, характерны для различных вариантов стеноза аорты или легочной артерии, диагноз которых подтверждается соответствующими физикальными признаками. Ключом к правильному диагнозу мо-

жет явиться также связь потери сознания с поворотами головы.

Опаснее всего, когда обмороки возникают без явной причины, «ни с того ни с сего», и особенно в положении лежа. Выбор в этих случаях невелик: аритмогенный обморок, тромбоэмболия легочной артерии, эпилепсия. Эпилептический припадок проще всего исключить, поинтересовавшись, как больной чувствовал себя после приступа. Сонливость, «оглушенность» после возвращения сознания позволяют сразу направить пациента к невропатологу. Перегрузка правых отделов сердца, одышка без ортопноэ, кровохарканье, шум трения плевры, признаки тромбоза глубоких вен ног свидетельствуют в пользу тромбоза легочной артерии. Если же данных за эпилепсию или тромбоэмболию легочной артерии нет, то уже методом исключения диагноз аритмогенного обморока становится очень вероятным. Именно для этих пациентов нужно изыскать возможность провести непрерывное суточное мониторирование ЭКГ и (или) электрофизиологическое исследование. Особенно настоятельна эта необходимость, если у больного есть признаки ишемической болезни сердца, кардиомиопатии, порока аортального клапана, т. е. заболеваний, являющихся самой частой причиной аритмий и атриоventрикулярных блокад.

Таким образом, обморочные состояния, возникающие без видимой причины, особенно в положении лежа и у пожилых пациентов, требуют тщательного обследования для исключения их аритмогенной природы. Если же связать неясные обмороки с нарушениями ритма не удастся, то нужно вспомнить об описанных выше более редких причинах синкопальных состояний: ситуационных обмороках, первичных заболеваниях вегетативной нервной системы.

Глава 5. Другие жалобы

Сердцебиение – одна из самых частых жалоб, с которыми приходят к кардиологу. Однако прежде всего необходимо выяснить, что больной понимает под этим словом. Оказывается, что чаще всего сердцебиением пациенты называют просто ощущение необычно сильных ударов сердца без их существенного учащения. В подавляющем большинстве случаев подобная жалоба является чисто невротической. Значительно большее диагностическое значение имеет учащенное сердцебиение, свидетельствующее либо о синусовой, либо об эктопической тахикардии. Чтобы отличить эти состояния друг от друга, необходимо расспросить больного о том, как приступ начинался и заканчивался. Плавное, постепенное начало и окончание приступа характерно для синусовой тахикардии, тогда как резкое, «ударом» – для эктопической. Для суправентрикулярных пароксизмальных тахикардий характерна, кроме того, *urina spastica* – обильное отхождение светлой мочи после приступа. Помимо особенностей начала и конца приступа важное значение имеет его ритм: правильный он или нет. Если ритм совершенно неправильный, хаотичный, то это сразу позволяет заподозрить мерцательную арит-

мию.

Перебои и замирания в работе сердца. Если эти ощущения у больного являются преходящими, то обычно они указывают на экстрасистолию. Постоянное ощущение перебоев характерно для мерцательной аритмии. Следует только помнить, что в большинстве случаев аритмии вообще не вызывают субъективных ощущений, и нарушения ритма выявляются обычно при обследовании больного, обратившегося к врачу с другими жалобами.

Кашель часто беспокоит больных с заболеваниями сердца. Причиной может быть левожелудочковая недостаточность с застоем по малому кругу и отеком стенок бронхов или инфарктная пневмония при тромбоэмболии легочной артерии. Значительно реже он может быть обусловлен сдавлением трахеобронхального дерева аневризмой грудной аорты или резко дилатированным гигантским левым предсердием. Одной из самых частых причин кашля у кардиологических больных в настоящее время является прием ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента. Он связан с накоплением под действием этих лекарственных препаратов брадикинина. Кашель носит сухой характер, не угрожает жизни больного, но может настолько мешать ему, что нередко приходится заменять ингибиторы ангиотензин-превращающего фер-

мента блокаторами рецепторов к ангиотензину-II (см. ниже). Учитывая частоту использования ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента в настоящее время, первое, чем надо поинтересоваться у больного с сердечно-сосудистой патологией, жалующегося на кашель, это не принимает ли он препараты этого класса.

При левожелудочковой недостаточности кашель, как правило, сухой, раздражающий, приступообразный. Возникает он обычно в горизонтальном положении и часто будит пациента по ночам. По мере нарастания застоя по малому кругу начинается пропотевание жидкости в просвет бронхов, и кашель начинает сопровождаться выделением мокроты, вначале густой, а потом все более и более жидкой. В финальной стадии отека легких типичным является обильное выделение изо рта пациента пенящейся жидкости. Кардинальным отличием от кашля при бронхолегочных заболеваниях является то обстоятельство, что при левожелудочковой недостаточности отделение мокроты не вызывает уменьшения одышки, в то время как при обструктивных поражениях легких после откашливания мокроты бронхиальная проходимость восстанавливается и одышка уменьшается. Все знают, что если у больного с приступом бронхиальной астмы пошла мокрота, самое страшное позади. Это чрез-

вычайно удобный признак для проведения дифференциального диагноза между сердечной и легочной недостаточностью.

Особенно часто кашель возникает при митральном стенозе. Для этого заболевания характерно быстрое присоединение к легочному застою правожелудочковой недостаточности, вследствие чего к застою по малому кругу присоединяется нарушение оттока крови и по бронхиальным артериям, расположенным в слизистой бронхов и впадающих в легочные вены, которые относятся к большому кругу кровообращения. Ранее для описания этих случаев использовался специальный термин «веностатический бронхит», и в литературе приводятся случаи ошибочной диагностики у больных с митральным стенозом туберкулеза легких. В связи с быстрым развитием правожелудочковой недостаточности при митральном стенозе чаще отмечается и кровохарканье (см. ниже).

Можно использовать следующие ключи к диагнозу левожелудочковой недостаточности как причины кашля:

- Связь кашля с сердечной одышкой, характеристика которой дана выше.
- Связь кашля с горизонтальным положением тела и (или) физической нагрузкой.
- После кашля и отхождения мокроты одышка не

уменьшается.

В то же время необходимо иметь в виду, что застой в легких создает условия для присоединения инфекции и развития пневмонии, которая и может стать причиной кашля. В этом случае характерно:

- Ухудшение общего состояния пациента.
- Появление звучных трескучих хрипов, чаще над нижней долей только одного легкого, не смещающихся при повороте на бок.
- Слизисто-гнойный характер мокроты.
- Повышение температуры, лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Особенно сложен бывает диагноз пневмонии у пожилых или ослабленных пациентов, у которых может отсутствовать лихорадка и воспалительные изменения крови. Пневмония в подобных случаях часто проявляется только ухудшением общего состояния и усилением одышки. Поэтому во всех случаях неясного ухудшения состояния у ослабленных пациентов необходима особо тщательная аускультация и рентгенологическое исследование легких.

Для **инфарктной пневмонии**, также нередко являющейся причиной кашля у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, наиболее типичными являются одновременное появление болей в боку при дыхании и кровохарканья (см. ниже) в сочетании со все-

ми остальными признаками произошедшей накануне ТЭЛА.

Аневризма грудной аорты и гигантское левое предсердие, наблюдаемое главным образом в далеко зашедших стадиях митральной недостаточности, – редкие причины кашля. Характерным для этих ситуаций является металлический тембр кашля, который может сочетаться с осиплостью голоса вследствие сдавления возвратного нерва.

Кровохарканье. В кардиологической практике кровохарканье чаще всего возникает при тромбоэмболии легочной артерии и нередко является ключом к этому диагнозу. Обычно кровохарканье связывают с развитием геморрагической инфарктной пневмонии. Однако последние возникают, по данным литературы, лишь в 10–25% случаев тромбоэмболии легочной артерии, в то время как кровохарканье возникает чаще почти у 40% пациентов с эмболами в сосуды малого круга кровообращения. Видимо, в ряде случаев кровохарканье может быть обусловлено острым кровоизлиянием в альвеолы без развития истинного инфаркта легкого. Появляется кровохарканье обычно на 2–3 день после тромбоэмболии и может продолжаться долго – до одного месяца. При этом если в начале заболевания отхаркивается ярко-красная кровь, то затем обычно она становится темно-бурой, и количе-

ство ее с каждым днем уменьшается. Если в мокроте вновь появляется свежая кровь, это является указанием на рецидив заболевания. Кровохарканье – часто наиболее яркий симптом тромбоэмболии легочной артерии, но в диагнозе можно быть уверенным только в том случае, если имеются и другие ее признаки.

Прожилки крови в мокроте могут возникать путем диапедеза и при **застое крови в малом круге кровообращения**. Чаще всего это наблюдается при **митральном стенозе**, в силу особенностей дренирования стенок бронхов, что разбиралось выше. Растянутые бронхиальные вены легко травмируются, и в этом случае может появиться достаточно обильное кровохарканье. Важно при такой симптоматике не пропустить тромбоэмболии легочной артерии, которая может возникнуть у больных митральным стенозом на фоне мерцательной аритмии и тромбозе ушек предсердий. Кровь, отделяемая больным с застоем в легких, обычно свежая, яркая в виде прожилок (в отличие от ржавой мокроты при крупозной пневмонии). Тяжелая левожелудочковая недостаточность с развитием отека легких почти всегда сопровождается розовым окрашиванием пенистой мокроты, хотя более сильные кровотечения не характерны для этой патологии. Кровохарканье у больных с аневризмой аорты яв-

ляется грозным симптомом – предвестником профузного смертельного кровотечения, возникающего при прорыве аневризмы в бронхи.

Во всех случаях кровохарканья необходим дифференциальный диагноз с опухолями легких, бронхоэктатической болезнью, туберкулезом, заболеваниями верхних дыхательных путей, кровотечением из десен, носоглотки, пищевода и желудка.

Боли в животе. Как говорилось выше, эпигастральная локализация болей нередко наблюдается при стенокардии и инфаркте миокарда. Кроме того, сердечно-сосудистые заболевания могут вызывать боли в животе вследствие:

- резкого растяжения капсулы печени;
- стенозирующего атеросклероза мезентериальных артерий;
- тромбоза или эмболии артерий, кровоснабжающих кишечник, почки, селезенку;
- расслаивающейся аневризме брюшной аорты.

При быстро нарастающей правожелудочковой недостаточности происходит резкое растяжение покрывающей печень глиссоновой капсулы, что вызывает боли в правом подреберье. Так же, как и при холецистите, пальпаторно в этом случае будет определяться болезненность в правом подреберье, усиливающаяся на вдохе. Однако сразу обращает на себя

внимание выраженная гепатомегалия с резко положительным симптомом Пleshа, что нехарактерно для заболеваний желчного пузыря. Отсутствие связи болей с приемом пищи и наличие других признаков быстро нарастающей сердечной недостаточности позволяют подтвердить диагноз.

При выраженном атеросклерозе ветвей брюшной аорты может возникать ишемия кишечника, так называемая брюшная жаба, как правило, сочетающаяся с ишемической болезнью сердца. Клинически брюшная жаба появляется приступами болей в животе, которые возникают чаще всего через 1–2 часа после еды. Боли четко не локализованы и не сопровождаются симптомами раздражения брюшины. Такие пациенты часто наблюдаются у врачей с диагнозом хронического колита. Ишемический характер болей можно предположить, если приступы возникают в пожилом возрасте и сочетаются с признаками атеросклеротического поражения сосудов других бассейнов (сердца, мозга, конечностей).

Брюшная жаба обычно не угрожает непосредственно жизни пациента. Гораздо опаснее, если атеросклероз мезентериальных сосудов осложняется их тромбозом или происходит тромбоэмболия в крупную мезентериальную артерию. Резкое прекращение кровоснабжения может вызвать некроз части кишечника.

Если вовремя не будет оказана хирургическая помощь, больной погибнет. В клинической картине при тромбозе или эмболии мезентериальных сосудов на первое место выходят острые боли в животе. Ключом к дифференциальному диагнозу с другими острыми хирургическими заболеваниями служит резкое несоответствие на начальной стадии заболевания между выраженным болевым синдромом и отсутствием объективных признаков брюшной катастрофы. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, признаков раздражения брюшины вначале нет. Изредка, вследствие геморрагического характера инфаркта, может отмечаться примесь крови в стуле. Лишь в поздней стадии заболевания появляются признаки разлитого перитонита, однако лечение в такой ситуации может быть уже малоэффективно. Несответствие между выраженностью болевого синдрома и отсутствием болей при пальпации живота позволяет обычно дифференцировать мезентериальный тромбоз от острого аппендицита, холецистита, прободения язвы желудка. Наибольшие трудности возникают при дифференциальном диагнозе с острым панкреатитом, так как физикальные данные при этом заболевании также могут быть выражены скудно. В пользу панкреатита говорит опоясывающий характер болей, повторная рвота, значительное повышение диастазы в моче.

Резкое нарушение мезентериального кровообращения может быть вызвано и тромбозом, однако гораздо чаще эмболы вызывают инфаркты почек. Нередко у больных, страдавших аневризмой сердца с образованием пристеночного тромба, на вскрытии находят многочисленные рубцы после перенесенных инфарктов почек, которые не были диагностированы при жизни. Это не удивительно, так как клиническая картина инфаркта почек чаще всего ограничивается приступом болей в поясничной области и кратковременной быстроисчезающей гематурией, которую можно зарегистрировать, только если взять мочу на анализ сразу после болевого приступа. В более тяжелых случаях может наблюдаться коллапс или, наоборот, резкий подъем АД.

Клиническая картина инфаркта селезенки может напоминать состояние больного при тромбозе левой почечной артерии, однако в этом случае боли локализуются выше места проекции почек и нередко возникают признаки реактивного плеврита (боли при дыхании, шум трения плевры). Изредка над местом проекции самой селезенки может выслушиваться шум трения, обусловленный вовлечением в воспалительный процесс ее капсулы. Он имеет характерный тембр, похожий на «скрип несмазанного колеса». Наиболее тяжелым осложнением инфаркта се-

лезенки является его абсцедирование, на что указывает присоединение гектической лихорадки и резкие воспалительные изменения в формуле крови.

Необычайно сильные боли в животе могут быть обусловлены **расслаивающей аневризмой брюшной аорты**. Однако в этом случае боли, как правило, возникают в груди и лишь затем перемещаются в брюшную полость. Подобная миграция болей наряду с их резким началом («как удар кинжалом»), нередкой иррадиацией в ноги, исчезновением пульса на периферических артериях, появлением признаков недостаточности аортальных клапанов и позволяет заподозрить правильный диагноз, который верифицируется с помощью аортографии (см. главу 6).

Диспептические расстройства. Тошнота и рвота нередко беспокоят больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Основные их причины перечислены в таблице 5–1. О гастралгической форме инфаркта миокарда уже говорилось выше. Чаще всего диспептические нарушения, как и брадикардия, отмечаются при некрозе заднедиафрагмальной стенки левого желудочка, где расположены парасимпатические нервные сплетения.

Застой крови в большом круге кровообращения при тяжелой недостаточности правого желудочка вызывает и отек слизистой желудочно-кишечного тракта.

При этом помимо тошноты и рвоты обычно отмечают нарушения аппетита, чувство полноты и давления в подложечной области, запоры, метеоризм. Различные диспептические явления могут быть связаны и со стенозирующим атеросклерозом брыжеечных артерий, указанием на который являются типичные приступы брюшной жабы (см. выше).

Однако чаще всего тошнота и рвота у кардиологических больных являются следствием проводимой медикаментозной терапии. Помимо обычного лекарственного гастрита, возможного практически при приеме любых таблеток, тошнота и нередко рвота являются специфическим осложнением наркотических анальгетиков, используемых для купирования ангинозных приступов.

Таблица 5–1. Основные причины тошноты и рвоты при сердечно-сосудистых заболеваниях

- Острый инфаркт миокарда (чаще заднедиафрагмальный).
- Тяжелая правожелудочковая недостаточность.
- Стенозирующий атеросклероз мезентериальных артерий.
- Осложнения медикаментозной терапии (главным образом наркотическими анальгетиками и сердечными гликозидами).
- Желудочно-кишечные кровотечения при гипоксии.

ческих эрозиях и передозировке антикоагулянтов.

Чрезвычайно важно, что эти симптомы часто являются одним из первых признаков гликозидной интоксикации. В этом случае они обычно сочетаются с потерей аппетита и желудочковыми нарушениями ритма сердца. Наиболее специфична именно для гликозидной интоксикации полная анорексия, когда пациент отказывается от любой пищи.

Гораздо реже рвота у кардиологических больных обусловлена кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, на что указывают ярко-красный или чаще черный цвет рвотных масс. В остром периоде обширного инфаркта миокарда рвота «кофейной гущей» обычно связана с возникновением гипоксических эрозий слизистой желудка вследствие нарушения микроциркуляции. Особенно характерно это в случаях развития кардиогенного шока и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Желудочно-кишечные кровотечения могут быть связаны с применением широко используемых в кардиологической практике препаратов, влияющих на гемостаз. Чаще всего осложнения возникают у пациентов с язвенной болезнью в анамнезе. Особенно опасны тромболитические препараты типа стрептокиназы. Они могут вызывать профузное желудочное

кровотечение, даже если, по словам больного, язва уже многие годы находилась в состоянии ремиссии. Массивные кровотечения описаны и при применении непрямых антикоагулянтов. В то же время кровопотери, обусловленные передозировкой гепарина, если препарат был немедленно отменен, редко бывают смертельными, в первую очередь благодаря относительно короткой длительности действия этого препарата.

Дезагреганты вызывают серьезные кровотечения реже.

Естественно, что во всех перечисленных случаях кровавая рвота может сопровождаться и меленой. На последнюю, как известно, указывает черный (именно черный, а не темно-коричневый) цвет стула. Характерно и изменение консистенции стула. При мелене он становится очень липким и трудно смывается водой с унитаза.

Изредка сердечно-сосудистые заболевания могут осложняться икотой и дисфагией. Упорная, днями длящаяся **икота** наблюдается иногда при обширных трансмуральных заднедиафрагмальных инфарктах миокарда. По-видимому, она обусловлена раздражением диафрагмы, возникающим при фиброзном перикардите и, как показывает практика, обычно указывает на плохой прогноз.

Дисфагия может возникать в результате давления на пищевод гигантского левого предсердия при митральном стенозе; также дисфагия нередко появляется при большом перикардальном выпоте.

В целом можно сказать, что диспептические расстройства, как правило, слишком неспецифичны, чтобы служить ключами к диагнозу сердечно-сосудистой патологии. Исключение составляет, возможно, лишь внезапная полная анорексия как признак гликозидной интоксикации и симптомы желудочно-кишечного кровотечения, указывающие на развитие эрозий или передозировку антикоагулянтов. Однако правильная трактовка диспептических расстройств как осложнений основного кардиологического заболевания позволит избавить пациентов от ненужных и нередко неприятных дополнительных обследований.

Головная боль – слишком распространенный и неспецифический симптом, чтобы быть ключом к диагнозу. Она является самым частым проявлением гипертонического криза. Однако никаких специфических особенностей головных болей, обусловленных повышением АД, выявить не удалось, и на этом основании ставить диагноз гипертонии нельзя. Поэтому если у человека болит голова, то необходимо измерить артериальное давление, тем более что головная боль типична не только для гипертонического, но и

для гипотонического криза.

Помимо колебаний давления крови очень частой причиной головных болей в кардиологической практике является расширение мозговых сосудов под действием нитратов. Голова может болеть настолько сильно, что иногда больные предпочитают терпеть приступ стенокардии, но не принимать нитроглицерин. Самым простым выходом в такой ситуации является одновременный прием под язык нитроглицерина и валидола. Содержащийся в последнем ментол суживает мозговые сосуды и предотвращает головную боль. При этом, однако, больному необходимо четко объяснить, что сам по себе валидол стенокардию не купирует, а лишь профилактизирует нежелательное побочное действие нитроглицерина.

Общая слабость и утомляемость могут наблюдаться при недостаточности кровообращения, а также быть следствием передозировки мочегонных, бета-адреноблокаторов или других гипотензивных средств. Закономерно отмечается слабость и после длительного постельного режима, обусловленного, например, тяжелым течением инфаркта миокарда.

Если же признаков сердечной декомпенсации нет и больной не принимал вышеперечисленных препаратов и не был длительно обездвижен, то жалобы на общую вялость и слабость нехарактерны для паци-

ентов с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Гораздо типичнее они при нейроциркуляторной дистонии. Важным дифференциально-диагностическим признаком является их динамика в течение дня. Больные с астенодепрессивным синдромом, как правило, гораздо хуже чувствуют себя утром и лучше вечером («Утром прямо жить не хочется, а к вечеру расходишься»). В то же время если слабость обусловлена органической патологией, то циркадный ритм обычно отсутствует, зато прослеживается четкая связь с физической нагрузкой.

Судороги бывают у больных, принимающих большие дозы мочегонных, и указывают в этих случаях на тяжелую гипокалиемию.

Лихорадка встречается у кардиологических больных главным образом при остром инфаркте миокарда и септическом эндокардите, активном ревматизме, застойных и инфарктных пневмониях.

При инфаркте миокарда повышение температуры отмечается обычно через 2–3 дня после ангинозного приступа. Длительность лихорадочного периода при неосложненном течении заболевания не превышает, как правило, 5–6 дней. Более длительный подъем температуры требует исключения прежде всего пневмонии, инфекции мочевыводящих путей, тромбофлебита в местах венепункций. Крайне редкими в настоя-

щее время причинами затяжной лихорадки являются синдром Дресслера и тромбоэндокардит.

Лихорадка у пациента с пороком сердца, особенно при отсутствии других клинических и лабораторных признаков активности ревматизма, заставляет врача подумать о возможности септического эндокардита. Наиболее достоверными признаками последнего являются остро возникшая аортальная недостаточность и выявление при эхокардиографическом исследовании вегетаций на створках клапанов. Септический эндокардит чаще возникает на фоне уже имевшегося у больного ревматического или врожденного порока сердца. Однако отнюдь не редкость первичный эндокардит, поражающий исходно не измененные клапаны. Поэтому его необходимо исключить при любой затяжной лихорадке неясной этиологии. Особенно часто первичный эндокардит возникает у наркоманов, прибегающих к внутривенным инъекциям.

У пациентов с левожелудочковой недостаточностью повышение температуры, особенно сопровождающееся нейтрофильным лейкоцитозом, в первую очередь требует рентгенологического исследования легких для исключения застойной пневмонии. Ключом к диагнозу инфарктной пневмонии как причины лихорадки является, как уже говорилось, кровохарканье, шум трения плевры и другие признаки, характерные

для тромбоэмболии легочной артерии.

И наконец, у кардиологических пациентов, как и у всех прочих, появление неясной лихорадки в обязательном порядке требует тщательной пальпации ягодиц в поисках абсцессов от внутримышечных инъекций. Если пациенту ставились локтевые, а тем более подключичные катетеры, то места пункций также должны быть внимательно обследованы.

Бессонница часто мучает больных с тяжелой левожелудочковой недостаточностью. Пациенты не могут спать из-за частых приступов сердечной астмы и нередко сидят все ночи напролет. В этой ситуации давать снотворные, а тем более делать наркотики, для того чтобы больной «отдохнул», – далеко не лучший выход. Необходимо прежде всего лечить недостаточность кровообращения. И лучшим снотворным будет принятое утром мочегонное.

Глава 6. Общее физикальное исследование

Положение пациента

Диагностическое значение имеет так называемое вынужденное положение, принимаемое больным инстинктивно для облегчения страдания. У кардиологических больных речь прежде всего идет о вынужденном положении сидя – **ортопноэ**. Ортопноэ настолько характерно для левожелудочковой недостаточности, что если пациент с удушьем лежит с низким изголовьем, то это сразу заставляет искать другую причину одышки, прежде всего тромбоэмболию легочной артерии или констриктивный перикардит. Механизм возникновения и клиническое значение ортопноэ при удушье подробно разбирались в главе 3.

Вынужденное **коленно-локтевое положение** встречается у больных с выпотным перикардитом. Жидкость при этом смещается в передневерхние отделы перикардиальной сумки, что максимально уменьшает компрессию камер сердца. Мы наблюдали пациентов с выпотным перикардитом, у которых от

постоянного нахождения в такой позе появлялись мозоли и ссадины на коленях и локтях. Этот признак является достаточно специфичным и иногда позволяет поставить диагноз при первом взгляде на больного.

Выражение лица больного также может подсказать правильный диагноз. Так, для пациентов с поражением митрального клапана характерны нежные тонкие черты лица, румянец на щеках. Другой облик у больных с тиреотоксикозом, для которых характерен очень «живой взгляд», блестящие выпученные глаза с беспокойно-заинтересованным или раздраженным выражением. При недостаточности кровообращения типично страдальческое выражение лица, цианоз кончика носа, мраморность кожи, больной открытым ртом ловит воздух.

Быстро сориентироваться в ситуации кардиологу особенно важно, когда он застаёт пациента во время болевого приступа. На фоне ангинозных болей лицо больного обычно сосредоточенное, бледное, в глазах страх, больной молчит, как бы прислушиваясь к приближающимся «шагам командора». В противоположность этому у пациента с неврозом или климактерической кардиомиопатией во время болей лицо возбужденное, просящее помощи извне, и, как правило, больной разговорчив, красочно описывает особенности своих ощущений.

Состояние сознания

Психозы не характерны для кардиологических больных. Даже при кардиогенном шоке, когда перфузия головного мозга снижена очень резко, больные заторможены, «загружены», но при этом обычно ориентированы в месте, времени и собственной личности. Еще большее увеличение степени гипоксии обычно вызывает просто потерю сознания, но не психоз (см. раздел «Обморок»).

Тем не менее психозы с дезориентировкой, галлюцинациями, психомоторным возбуждением могут осложнять течение острого инфаркта миокарда. Наблюдаются они чаще всего у пациентов с выраженным атеросклерозом мозговых артерий, нередко с инсультами в анамнезе. В этих случаях уменьшение сердечного выброса сочетается с местным нарушением кровообращения и может вызвать не диффузную, как при шоке, а преимущественно очаговую гипоксию головного мозга, которая при соответствующей локализации и вызывает психические расстройства.

Совершенно по другому механизму психоз может развиваться, если с острым инфарктом миокарда поступает алкоголик. У такого пациента вынужденный отказ от алкоголя в стационаре часто вызывает делирий.

Еще реже психозы возникают на фоне гипертонических кризов. Один из таких случаев мы наблюдали в нашей клинике. Поступивший накануне в ясном сознании больной внезапно стал неадекватным, считал, что он находится дома, медперсонал принимал за родственников. Какое время года, он не знал, но ему неотложно требовались какие-то веревочки и пельтики, чтобы спастись от надвигающейся опасности. Картина острого психоза не вызывала сомнений, но, размышляя о том, что из нейролептиков лучше ввести, врач измерил АД. Оказалось, что оно составляет 230/120 мм рт. ст.! После того как АД удалось снизить до 180/100 мм рт. ст., глаза пациента вдруг резко прояснились и полностью вернулось сознание. О том, что было несколько минут назад, больной не помнил. Через сутки у этого пациента вновь развился гипертонический криз и вновь с психотической симптоматикой, причем сознание вернулось опять же после того, как удалось снизить АД до 180/100 мм рт. ст.

Телосложение, состояние питания

Астеническое телосложение часто встречается у людей с наследственными нарушениями в строении соединительной ткани – дисмезенхимозами. Одним из наиболее известных и тяжелых вариантов дисмезенхимоза является синдром Марфана. Для него характерен необычно высокий рост, очень длинные пальцы, высокое «готическое» небо в сочетании с поражением глаз (дислокация хрусталика) и сердечно-сосудистой системы (дилатация аорты и пролапс митрального клапана). С другой стороны, астеническое телосложение, выраженное в различной степени, часто встречается у больных с самыми легкими проявлениями дисмезенхимоза, такими как повышенная гибкость суставов, пролапсы клапанов сердца. Эти симптомы могут сочетаться с кровоточивостью, связанной обычно с тромбоцитопатиями и снижением уровня фактора Виллебранда. Кроме того, мы наблюдали нескольких больных, у которых помимо очевидных признаков дисмезенхимоза наблюдалась патология, описанная в литературе как «болезнь двух узлов» – синдром слабости синусового узла в сочетании с нарушением атриовентрикулярной проводимости. У всех этих пациентов было выраженное астени-

ческое телосложение.

Гиперстеническое телосложение в сочетании с повышенным весом тела достаточно часто встречается у больных с гипертонической болезнью. Ожирение характерно также для больных с сахарным диабетом второго типа. Если же резко выраженное ожирение сочетается у больного с одышкой, сонливостью и храпом, необходимо вспомнить о синдроме Пиквика.

Иногда важную роль в диагностике играет **тип ожирения**. Например, для синдрома Иценко–Кушинга характерно повышенное отложение жира на туловище, шее и особенно на лице – оно становится лунообразным, в то же время руки и ноги остаются тонкими.

Кахексия в сочетании с массивным накоплением жидкости в брюшной полости типично для больных с недостаточностью кровообращения III ст., и определяют их внешний вид: худые руки и большой отвислый из-за асцита живот.

Кожа и видимые слизистые

Кожу и видимые слизистые желательно осматривать при дневном свете и учитывать, что у женщин истинный цвет кожи на лице может быть скрыт косметикой. Всегда необходимо осмотреть склеры, конъюнктиву и уздечку языка.

Нормальный бледно-розовый цвет кожи и более яркая окраска слизистых оболочек связаны с просвечиванием через них крови, протекающей по мельчайшим кровеносным сосудам. При изменении цвета крови и (или) величины кровотока соответственно будет меняться и окраска кожи и слизистых. У кардиологических больных чаще всего встречается цианоз.

Цианозом называется синюшная окраска кожи и слизистых оболочек, обусловленная повышенным содержанием в мелких подкожных сосудах восстановленного гемоглобина. Как известно, гемоглобин существует в двух формах – соединенной с кислородом, окисленной, имеющей красный цвет, и отдавшей кислород, восстановленной, придающей крови синюю окраску. Оксигенация гемоглобина происходит в легочных капиллярах, и притекающая оттуда к левому сердцу кровь имеет ярко-красный цвет, так как содержащийся в ней гемоглобин на 93–95% представлен

окисленной формой. Проходя по капиллярам большого круга кровообращения, артериальная кровь отдает часть содержащегося в ней кислорода тканям организма. В результате венозная кровь содержит большее количество восстановленного гемоглобина и имеет более темный цвет. Цианоз развивается в случае, если артериальная кровь, поступающая в капилляры, исходно недоокислена или если увеличена отдача кислорода из капилляров в ткани. В обоих случаях в венозной крови увеличивается по сравнению с нормой содержание восстановленного гемоглобина, что и приводит к синюхе.

Таблица 6–1. Виды и причины цианоза

I. Центральный цианоз – гипоксемия артериальной крови вследствие:

- дыхательной недостаточности;
- шунтирования крови справа налево.

II. Периферический цианоз – замедление кровотока и повышенная утилизация кислорода тканями вследствие:

- недостаточности кровообращения;
- местного нарушения кровотока.

Необходимо учитывать следующие обстоятельства:

- Возникновение цианоза зависит не от относительной, а только от абсолютной концентрации восста-

новленного гемоглобина. Это имеет важное клиническое значение, так как при анемии, когда снижено общее количество гемоглобина, даже выраженная гипоксемия цианоза не вызывает. И наоборот, при эритроцитозе общее количество гемоглобина, в том числе восстановленного, повышено, и цианоз возникает очень легко, иногда даже без гипоксемии. Этому способствует увеличение вязкости крови и замедление кровотока у больных с эритроцитозом.

- Цианоз особенно выражен на участках кожи и слизистых, которые слабо пигментированы и снабжены большим количеством сосудов, а также на дистальных участках тела, где отмечается самый медленный кровоток. Особенно заметен бывает цианоз на губах, деснах, кончике носа, пальцах и особенно на ногтевых ложах.

- Выявление цианоза затруднено у людей с темным цветом кожи, а также у женщин, если они используют косметику. В этих случаях необходимо осматривать слизистые и ногтевые фаланги.

- Синеватый оттенок кожи может быть обусловлен превращением гемоглобина в метгемоглобин под влиянием промышленных ядов (производных анилина, нитробензола, нитритов и нитратов), а также медикаментов (сульфаниламидов, нитропрусида).

В зависимости от механизма возникновения разли-

чают два основных вида цианоза – центральный и периферический (таблица 6–1).

Центральный цианоз возникает как следствие уменьшения оксигенации артериальной крови, что наблюдается в двух основных ситуациях:

- при нарушении оксигенации крови, протекающей через легкие (дыхательная недостаточность);
- если с артериальной кровью смешивается бедная кислородом венозная, как бывает при легочных артерио-венозных шунтах, а еще чаще – при пороках сердца со сбросом крови справа налево (тетрада Фалло и другие).

Периферический цианоз обусловлен замедлением тока крови по капиллярам. Вследствие этого повышается утилизация кислорода тканями, и в венозной крови возрастает концентрация восстановленного гемоглобина. В физиологических условиях периферический цианоз возникает на холоде, когда спазмируются кожные сосуды и кровоток в них замедляется.

Периферический цианоз закономерно возникает при недостаточности кровообращения, так как в ответ на снижение сердечного выброса происходит рефлекторный спазм сосудов кожи, что вызывает уменьшение скорости капиллярного кровотока. Замедлению кровотока в подкожных сосудах при сердечной недостаточности способствует также повышение венозно-

го давления в большом круге кровообращения. С замедлением кровотока связан и так называемый местный периферический цианоз, возникающий при локальном нарушении кровообращения, например, при синдроме Рейно или закупорке вен. Его легко отличить от цианоза при недостаточности кровообращения по избирательной локализации.

Важную клиническую проблему представляет дифференциальный диагноз центрального и периферического цианоза. Нередко решение этого вопроса позволяет отличить друг от друга сердечную и легочную недостаточность. Ключи к дифференциальному диагнозу следующие:

- Периферический цианоз возникает на фоне спазма сосудов и уменьшения кровоснабжения кожи, поэтому он имеет пепельно-серый или бледно-цианотический оттенок. При центральном же цианозе, когда периферический кровоток не нарушен, интенсивность синюшности большая, и она имеет фиолетовый оттенок. Этому способствует появление компенсаторного эритроцитоза, закономерно развивающегося при пониженной оксигенации крови.

- При периферическом цианозе конечности холодные, вследствие спазма сосудов, а при центральном они нормальной температуры. Иногда при дыхательной недостаточности, если имеется гиперкапния, ру-

ки у больных даже горячие, поскольку CO_2 расширяет кожные сосуды. Это простой и достаточно надежный признак, позволяющий дифференцировать сердечную и дыхательную недостаточность;

- Если сдавить или помассировать цианотичный участок кожи, то в случае центрального цианоза цвет не изменится (гипоксемия артериальной крови как была, так и остается), в случае же периферического цианоза сосуды расширятся, кровоток улучшится, и на какое-то время восстановится нормальная окраска кожи.

- У больных с центральным цианозом часто наблюдаются пальцы в виде барабанных палочек и ногти в виде часовых стекол, отсутствующие обычно при цианозе периферическом.

- Легочная одышка, как правило, сопровождается более выраженным цианозом, чем сердечная, когда даже при ортопноэ может быть лишь небольшой акроцианоз.

Если врач диагностировал периферический цианоз и исключены местные причины его возникновения, то это подтверждает диагноз сердечной недостаточности. В случае же центрального цианоза необходимо дифференцировать дыхательную недостаточность и шунтирование крови справа налево.

Бледность менее характерна для сердечных боль-

ных и возникает у них, как правило, в случаях очень резкого спазма периферических артерий. Это наблюдается при сильных болях, обмороках, кардиогенном шоке и часто сочетается с холодным потом (см. ниже). Бледность кожи отмечается и над отеками, когда подкожные сосуды сдавливаются и оттесняются от поверхности кожи. Общеизвестна бледность, присущая больным с аортальными пороками.

Но в целом бледность не характерна для сердечных заболеваний и гораздо чаще обусловлена либо конституциональными особенностями вследствие глубокого залегания подкожных сосудов, либо анемией. Конституциональная бледность, при которой сохраняется нормальная окраска слизистых, естественно, не имеет какого-либо клинического значения, тогда как выявление анемии может помочь в диагностике септического эндокардита (при этом заболевании кожа, как правило, не просто бледная, как при любой другой анемии, а имеет характерный грязно-желтый оттенок – так называемый цвет кофе с молоком). Анемия сама по себе объясняет наличие систолического шума при аускультации сердца. И наконец, необходимо учитывать, что, уменьшая кислородную емкость крови, анемия ухудшает течение стенокардии и недостаточности кровообращения.

Мраморная окраска кожи (ячеистый цианотиче-

ский рисунок на фоне общей бледности кожи) встречается при выраженном нарушении микроциркуляции. Чаще такая окраска наблюдается у пациентов в тяжелом состоянии, например, при кардиогенном шоке. Мраморная окраска кожи может быть первым клиническим проявлением синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Покраснение лица встречается при некоторых вариантах гипертонической болезни. Иногда гиперемия резче выражена не на лице, а сзади на шее («затылок наливается кровью»).

Для больных митральным стенозом характерен румянец щек, подбородка и ушных раковин, причем он имеет своеобразный вишнево-красный цвет, оттеняющийся сочетанием гиперемии с цианозом кожи лица. (В отличие от больных системной красной волчанкой, для которых характерен другой – ярко-красный цвет высыпаний, которые расположены на лице в виде «бабочки».)

Желтуха в подавляющем большинстве случаев встречается при заболеваниях печени и желчевыводящих путей. Однако она наблюдается иногда и при сердечно-сосудистых заболеваниях, прежде всего при тромбоэмболии легочной артерии.

ТЭЛА может привести к кровоизлиянию в паренхиму легкого. Затем, при распаде в этом очаге эритроци-

тов, возникает гемолитическая желтуха. Интересно, что нередко наблюдается более интенсивная окраска верхней половины тела. Причины такого неравномерного распространения желтухи непонятны, но диагностическая ценность этого симптома неоднократно подтверждалась на практике.

Легкая субиктеричность склер и уздечки языка может наблюдаться при фиброзе печени, возникающем у больных с длительно существующей недостаточностью кровообращения по большому кругу. Чаще всего это отмечается при недостаточности трехстворчатого клапана или хроническом констриктивном перикардите, когда застой в печени особенно велик. Однако появление выраженной желтухи у больных с недостаточностью кровообращения прежде всего должно заставить подумать о тромбоэмболии легочной артерии, к которой недостаточность кровообращения предрасполагает.

Бронзовая окраска кожи может объяснить имеющуюся у больного гипотонию, так как она встречается в основном при недостаточности надпочечников. Коричневое окрашивание при этом бывает не диффузным, а в виде пятен на руках, шее, в местах, подвергающихся трению, таких как поясница, подмышечные впадины, внутренняя поверхность бедер, а также на слизистой щек. Особенно характерна для этой пато-

логии темно-коричневая пигментация кожных складок на ладонях.

Геморрагические высыпания появляются у больных с сердечно-сосудистой патологией прежде всего в следующих случаях.

- При синдроме **диссеминированного внутрисосудистого свертывания** крови (ДВС-синдроме), в зависимости от его стадии, геморрагии могут быть разнообразными – от единичных петехий до множественных обширных гематом. Среди пациентов с кардиальной патологией ДВС-синдром, сопровождающийся геморрагиями, чаще всего развивается после клинической смерти и длительных реанимационных мероприятий, у больных с кардиогенным шоком или с множественными тромбозами по малому или большому кругу кровообращения.

- У больных **септическим эндокардитом** могут появляться характерные петехии (пятна Либмана), располагающиеся чаще всего на конъюнктиве нижнего века и на нижней переходной складке. В центре петехий бывает заметно серовато-белое пятнышко. Иногда такие петехии появляются на слизистой твердого и мягкого неба, а также на коже, особенно в области ключиц. Петехии сохраняются 2–3 дня, затем бледнеют и исчезают. Поэтому, чтобы не пропустить эти своеобразные геморрагии, при подозрении на эндо-

кардит надо часто осматривать конъюнктиву век. Изредка при септическом эндокардите бывают и неспецифические мелкоточечные кровоизлияния на коже.

- **Осложнения медикаментозной терапии**, прежде всего передозировка прямых и непрямых антикоагулянтов, дезагрегантов и фибринолитиков, могут приводить к геморрагиям. При приеме дезагрегантов редко бывают массивные гематомы, чаще же наблюдаются петехии на коже. Напротив, передозировка антикоагулянтов и фибринолитиков может сопровождаться появлением у пациента обширных гематом. При подкожном введении гепарина, даже в небольших дозах, в месте введения на коже живота нередко образуются гематомы. Они не представляют опасности для больного и рассасываются самостоятельно.

Ксантомы и ксантелазмы, образующиеся при гиперлипидемиях, являются чрезвычайно важным признаком, нередко позволяющим уже при осмотре пациента понять причину возникновения ИБС в молодом возрасте и в дальнейшем целенаправленно обследовать и лечить пациента.

Согласно классификации ВОЗ, гиперлипидемии подразделяют на пять типов в зависимости от особенностей изменения липидного профиля. В кардиологии наибольшее значение имеют гиперлипидемии

II типа, при которых в крови повышено содержание богатых холестерином липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Высокая концентрация ЛПНП ведет к тому, что содержащийся в них холестерин откладывается в стенках сосудов. Резко ускоряется развитие атеросклеротических бляшек, и ИБС может наблюдаться в молодом возрасте. Выраженная гиперхолестеринемия вызывает отложение холестерина не только в сосудистой стенке, но также в коже и сухожилиях. Это и обуславливает возникновение ксантелазм и так называемых сухожильных ксантом.

Ксантелазмы располагаются обычно на веках и имеют вид желтоватых плоских образований. **Сухожильные ксантомы** определяются при пальпации сухожилий в виде утолщения и узловатости последних. Чаще всего они поражают сухожилия разгибателей пальцев рук, а также сухожилия, прикрепляющиеся к отростку лучевой кости, надколеннику и пяточной кости. О пальпации этих участков нельзя забывать, особенно при развитии ИБС в молодом возрасте.

Появление ксантом и ксантелазм в детстве указывает на наиболее злокачественную гомозиготную форму наследственной гиперхолестеринемии, носители которой умирают от ИБС, часто не дожив и до 10 лет. При более доброкачественной, гетерозиготной форме заболевания ксантомы возникают значитель-

но позже – в 30–50 лет.

Значительно реже у больных с ранней ИБС на коже ладоней обнаруживаются так называемые **бугорчатые ксантомы**, выраженность которых может колебаться от желто-оранжевого окрашивания кожных складок до появления бугорчатых разрастаний. Подобные узелковые образования могут появляться и на других участках кожи, испытывающих давление, – ягодицах, разгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов. Появление бугорчатых ксантом считается характерным для гиперлипидемии III типа – относительно редкого заболевания, характеризующегося появлением необычных липопротеинов низкой и очень низкой плотности, хотя они описаны в отдельных случаях и при резко выраженной гиперлипидемии II типа.

Узелки Ослера – мелкие болезненные узелки красного или синеватого цвета, патогномичные для септического эндокардита. Узелки располагаются обычно на кончиках пальцев рук и ног, на возвышениях ладони и на подошвах. Величина их колеблется от булавочной головки до горошины.

Язвы на коже голеней чаще всего встречаются у больных с выраженным атеросклерозом сосудов ног, особенно в тех случаях, когда он сочетается с сахарным диабетом, а также у пациентов с тяжелым тече-

нием тромбофлебита.

Тургор кожи бывает снижен у больных с сердечной кахексией, а также при передозировке мочегонных препаратов.

Подкожная эмфизема может развиваться как осложнение пункции подключичной вены. Диагностируется такая эмфизема по характерной крепитации при пальпации кожи. Появление подкожной эмфиземы может сопровождаться повышением креатинфосфокиназы. Это иногда бывает причиной ложной диагностики инфаркта миокарда.

Холодный пот является показателем резкого спазма кожных сосудов и наблюдается у больных с кардиогенным шоком. Кроме того, он может отмечаться и при сильных ангинозных болях. Так, больные острым инфарктом миокарда часто говорят о том, что боли сопровождались холодным потом. Этот признак можно использовать в дифференциальной диагностике инфаркта миокарда и стенокардии.

Ногти становятся ломкими с продольной исчерченностью у больных с железodefицитной анемией. При аускультации у таких больных на верхушке часто выслушивается систолический шум.

Важное значение имеет **симптом «часовых стекол»** (большие округлые выпуклые ногти на руках), который бывает при пороках сердца с шунтированием.

ем крови справа налево и при подостром септическом эндокардите. Однако нужно иметь в виду, что чаще всего такие ногти указывают на хронический гнойный процесс в легких (бронхоэктазы, абсцесс легкого и т. д.).

Волосы бывают очень ломкими и выпадают при железодефицитной анемии, системной красной волчанке и амилоидозе. У больных с микседемой также наблюдается выпадение волос, особенно на голове, латеральной трети бровей и на лобке.

Существовало мнение, что ранняя седина является признаком атеросклеротического поражения сосудов, однако доказать это не удалось.

Отеки

Отеки подкожной клетчатки имеют значение для кардиолога прежде всего как признак правожелудочковой недостаточности.

Образование отеков во всех случаях связано с нарушением равновесия между фильтрацией и абсорбцией жидкости в капиллярном русле. Фильтрация жидкости из капилляров в интерстициальное пространство происходит под действием гидростатического давления крови. Обратный процесс – реабсорбция жидкости из интерстиция – обусловлен более

высоким осмотическим давлением плазмы по сравнению с осмотическим давлением интерстициальной жидкости. Более высокое осмотическое давление плазмы связано с высокой концентрацией в ней молекул белка, которые, в отличие от молекул электролитов, не могут свободно проходить через стенку капилляра.

Эффективное осмотическое давление, обусловленное белками, носит название онкотического давления. Разность между ним и гидростатическим давлением крови и определяет движение жидкости через стенки капилляра. На артериальном конце капилляра, где гидростатическое давление высокое, преобладает фильтрация. По мере движения крови по капилляру гидростатическое давление падает, а онкотическое давление растет (так как жидкость уходит, концентрация белка увеличивается). В результате в венозном конце капилляра преобладает реабсорбция. В норме процессы фильтрации и реабсорбции сбалансированы, однако любые сдвиги, увеличивающие гидростатическое или снижающие онкотическое давление, нарушают этот баланс и приводят к образованию отеков (табл. 6–2).

Таблица 6–2. Основные патогенетические причины отеков

Повышение гидростатического давления в капил-

лярах.

Уменьшение онкотического давления крови:

- при сердечной недостаточности;
- в случае обструкции вен;
- при нарушении лимфооттока;
- при потере белка организмом (нефротический синдром, энтеропатии);
- при выходе белка из сосудистого русла вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки (воспаление, аллергия);
- при снижении синтеза белка в печени (печеночно-клеточная недостаточность);
- при малом поступлении белка с пищей (голодные отеки).

Механизм возникновения **отеков при сердечной недостаточности** достаточно сложен. Уменьшение сердечного выброса, независимо от причин, его вызвавших, вызывает ряд реакций, направленных на задержку жидкости, опосредованных главным образом повышением симпатического тонуса. Эти изменения в конечном итоге сводятся к снижению фильтрации и повышению реабсорбции жидкости и электролитов в почках, что и обуславливает задержку жидкости в организме и повышение объема циркулирующей крови. Это вполне оправдано филогенетически, так как в естественных условиях наиболее частой причиной

снижения сердечного выброса является кровопотеря. В этом случае задержка жидкости и повышение объема циркулирующей крови патогенетически наиболее адекватная компенсаторная реакция. Если же снижение сердечного выброса обусловлено поражением миокарда, как это и бывает у кардиологических больных, то компенсаторная задержка жидкости обрачивается другой стороной. Вследствие неспособности пораженного миокарда перекачивать увеличивающийся объем поступающей в камеры сердца крови жидкость начинает скапливаться в венах позади пораженного желудочка, а затем и выходить в интерстициальное пространство. При этом если в случае левожелудочковой недостаточности избыточная жидкость накапливается в легких, вызывая одышку, а затем и отек легких (см. выше), то при правожелудочковой недостаточности накопление жидкости происходит по ходу большого круга кровообращения. Вода набирается преимущественно в органах с наиболее рыхлой структурой соединительной ткани. В первую очередь она накапливается в печени, а затем – в подкожной клетчатке, приводя к образованию отеков. Важно иметь в виду, что видимые на глаз отеки появляются только тогда, когда избыток жидкости в организме превышает 5 литров. На более ранних стадиях они выявляются только при пальпации, когда после

нажатия пальцем остается ямка в подкожной клетчатке. Особый интерес представляют редкие случаи, когда припухлость видна, но при надавливании углубления не остается. Такая необычная плотность отека возможна при нарушении оттока лимфы, когда в подкожной клетчатке скапливается большое количество белка, либо при специфических изменениях структуры подкожной клетчатки, наблюдаемых при микседеме или липоэдеме (см. ниже). Характерные клинические особенности отеков сердечного происхождения перечислены в таблице 6–3.

Таблица 6–3. Клинические особенности отеков при недостаточности кровообращения

- Распределение отеков преимущественно по силе тяжести (у ходячих больных преимущественно отеки ног, у лежачих – отеки поясницы и крестца).
- Симметричность отеков (обе голени утолщены в одинаковой степени).
- Признаки органического заболевания сердца с увеличением размеров правого желудочка.
- Наличие застойного увеличения печени, где жидкость скапливается в первую очередь.

Распределение отеков согласно действию силы тяжести. Локализация сердечных отеков определяется смещением свободной интерстициальной жидкости под действием силы тяжести. У ходячих

пациентов, ведущих активный образ жизни, отекают прежде всего голени, причем отек нарастает к вечеру и уменьшается утром, после ночного сна. Только дальнейшее накопление жидкости ведет к распространению отеков вверх: на подкожную клетчатку бедер и промежности, затем и на поясницу и брюшную стенку. Лишь в наиболее тяжелых случаях отек распространяется на подкожную клетчатку грудной стенки, лица и рук. В этих случаях говорят об анасарке – генерализованных отеках, сопровождающихся, как правило, накоплением жидкости в серозных полостях с развитием асцита, гидроторакса и гидроперикарда. Другая последовательность распространения отеков может наблюдаться у лежачих больных. При длительном горизонтальном положении тела избыточная жидкость обычно вначале скапливается на пояснице и в области крестца. Поэтому при подозрении на сердечную недостаточность пациента, находящегося на постельном режиме, всегда необходимо повернуть на живот.

Симметричность отеков необходима, чтобы попытаться связать их с недостаточностью кровообращения. Во всех сомнительных случаях отеков ног необходимо обмерить и сравнить окружность правой и левой голени. Если они окажутся разными, то следует искать в первую очередь местные нарушения крово-

обращения, прежде всего признаки флеботромбоза (см. ниже).

Необходимо, однако, иметь в виду, что нередко наблюдается сочетание недостаточности правого желудочка и флеботромбоза. И это отнюдь не случайно. С одной стороны, замедление кровотока при сердечной недостаточности способствует тромбообразованию в венах, а с другой – флеботромбоз самая частая причина тромбоэмболий легочной артерии, которые могут привести к перегрузке правого желудочка и нарушению его функции. Таким образом, хотя асимметричные отеки ног исключают сердечную недостаточность как единственную их причину, они не исключают возможности ее сочетания с тромбозом.

Признаки органического заболевания сердца с увеличением размеров его правых отделов всегда имеются на той стадии сердечной недостаточности, когда возможно развитие отеков. Чаще всего у пациента налицо признаки перенесенного инфаркта миокарда, дилатационной кардиомиопатии, ревматических пороков или легочного сердца.

Застойное увеличение печени во всех случаях предшествует отекам подкожной клетчатки. Это обусловлено особенностью строения печеночной паренхимы, в которой избыточная жидкость при правожелудочковой недостаточности накапливается в первую

очередь. Если же у пациента имеются отеки, а размеры печени не увеличены и симптом Пleshа отрицательный (см. ниже), то это достаточно надежно исключает сердечную недостаточность как причину отеков (см. табл. 6–4).

Редким исключением из этого правила являются больные с кардиальным циррозом печени. Длительный массивный застой крови в печени приводит к гибели гепатоцитов и разрастанию соединительной ткани. В результате уменьшаются размеры печени и ее способность накапливать жидкость. Однако выраженный сердечный цирроз встречается нечасто и только при очень тяжелых формах недостаточности кровообращения, когда признаки сердечной патологии явные и диагноз не вызывает затруднений.

Мы наблюдали пациентов, страдавших одновременно недостаточностью кровообращения и алкогольным поражением печени. В этих случаях печень также оставалась маленького размера, несмотря на кардиомегалию и анасарку. Таким образом, если у пациента имеются клиничко-лабораторные признаки тяжелого поражения паренхимы печени, то это может объяснить отсутствие гепатомегалии при сердечной недостаточности, и в этом случае ее небольшие размеры не исключают сердечного происхождения отеков. Кроме того, у некоторых пациентов симптом Пле-

ша просто невозможно определить, так как яремные вены лежат слишком глубоко и не Тем не менее, несмотря на все указанные исключения, у подавляющего большинства пациентов с отеками, обусловленными недостаточностью кровообращения, гепатомегалия и положительный симптом Плеша являются простым и удобным ключом к правильному диагнозу.

Дифференциальный диагноз отеков часто сложен из-за большого количества заболеваний, способных их вызывать (табл. 6–4). Для практических целей удобно всех пациентов с отеками разделить на группы в зависимости от того, ограничены ли отеки одной какой-то областью (лицом, руками, ногами) или пусть даже в небольшой степени распространяются и на другие части тела (генерализованные отеки).

Изолированные отеки лица и рук практически никогда не наблюдаются при недостаточности кровообращения⁹. Поэтому основное внимание мы уделим генерализованным отекам и отекам ног.

⁹ Изолированные отеки лица чаще всего обусловлены заболеванием почек или аллергической реакцией. Нередко отеки окологлазной клетчатки («мешки под глазами») обусловлены врожденными особенностями структуры подкожной клетчатки в этой области и вообще не указывают на какую-либо патологию. Отек одной руки бывает связан, как правило, со сдавлением подключичной вены (нередко вследствие рака верхней доли легкого или обширных метастазов в подмышечные лимфоузлы). Симметричный отек обеих рук может быть начальным проявлением склеродермии.

Таблица 6–4. Основные причины отеков подкожной клетчатки

I. Генерализованные отеки:

1. Гидростатические (правожелудочковая недостаточность).

2. Гипоонкотические:

– нефротический синдром;

– злокачественные новообразования;

– заболевания печени;

– энтеропатия.

3. Отеки при остром гломерулонефрите.

4. Циклические отеки.

5. Микседема.

II. Изолированные отеки ног:

1. Недостаточность правого желудочка.

2. Нарушение венозного оттока крови.

3. Нарушение лимфооттока.

4. Портальная гипертензия.

5. Статический отек.

6. Циклический отек.

7. Отеки при беременности.

8. Артериальная эмболия сосудов ног.

III. Изолированные отеки лица:

1. Нефротический синдром.

2. Аллергический отек.

IV. Изолированные отеки рук:

1. Склеродермия.

2. Сдавление подключичной вены.

Помимо недостаточности кровообращения генерализованные отеки чаще всего обусловлены выраженной гипопротеинемией. Показано, что падение концентрации альбуминов плазмы до 2,5 г/л вызывает критическое снижение онкотического давления и выход жидкости в интерстициальное пространство. Столь выраженная гипопротеинемия чаще всего наблюдается при нефротическом синдроме, тяжелых заболеваниях печени, злокачественных новообразованиях, энтеропатиях, сопровождающихся потерей белка, а также при выраженной алиментарной недостаточности.

Независимо от вызвавших их причин, все гипопро-теинемические отеки имеют общие черты, позволяющие отличить их от отеков при недостаточности кровообращения. Распределение гипоонкотических отеков определяется в первую очередь не действием силы тяжести, а рыхлостью соединительной ткани, поэтому они в большей степени локализуются не на голенях, а на лице, прежде всего вокруг глаз. Выражены гипопротеинемические отеки больше с утра, а не к вечеру, как сердечные. Как правило, гипопротеинемические отеки очень мягкие, нежные, кожа над ними не уплотнена, как у больных с длительно существую-

щими сердечными отеками, и отличается резко выраженной восковой бледностью.

Этих особенностей обычно вполне достаточно, чтобы клинически заподозрить гипопротейнемическую природу отека. Верифицируется диагноз при определении концентрации альбумина в плазме: ее снижение до уровня менее 2,5 г/л является, как говорилось, доказательным. Дополнительное обследование (анализы мочи, печеночные пробы и т. д.) позволяют выявить конкретную причину падения содержания белка в крови.

Наибольшие трудности могут возникнуть при злокачественных новообразованиях, когда имеются метастазы в печень. Сочетание отеков, которые могут быть обусловлены не только распадом белка, но и сдавлением портальной вены, с гепатомегалией, создает клиническую картину, сходную с правожелудочковой недостаточностью. Ключами к диагнозу обычно являются: отсутствие признаков органического поражения сердца и его нормальные размеры, отрицательный симптом Пleshа, чрезвычайно твердый и нередко бугристый край печени.

Другой причиной генерализованных отеков может быть острый гломерулонефрит. Наличие, гематурии в сочетании с гипопротемией, обычно сразу позволяет заподозрить правильный диагноз.

Гораздо чаще забывают о циклических отеках, нередко встречающихся у женщин и связанных с менструальным циклом. Отечность появляется, как правило, регулярно, накануне менструации, чаще всего распространяется на стопы, кисти рук и лицо, и исчезает с появлением менструального кровотечения. Ее возникновение связывают с повышением проницаемости сосудов под действием гормонов, но точная причина неизвестна. Ключом к диагнозу является закономерное возникновение отеков накануне менструации.

Набухание подкожной клетчатки, преимущественно лица, тыльных поверхностей стоп и кистей происходит при микседеме. Эти псевдоотеки отличить от истинных просто: при нажатии на них пальцем вдавления не образуются.

Если отеки ограничены только ногами, то прежде всего необходимо сравнить окружности левой и правой голени. Асимметричный отек обычно исключает сердечную недостаточность. Чаще всего он указывает на местные нарушения венозного оттока крови – острый тромбоз или посттромботический синдром. Гораздо реже односторонний отек обусловлен эмболией в бедренную или подколенную артерию (ишемический отек). В этом случае на первый план выходят резкие боли в ноге, ее похолодание и

исчезновение пульса дистальнее локализации эмбола, что делает диагноз очевидным.

Необходимо, однако, иметь в виду, что тромбофлебиты и флеботромбозы вен ног встречаются очень часто, и двустороннее поражение вен с примерно симметричной отечностью отнюдь не редкость. В таких случаях правильному диагнозу помогает:

- наличие варикозно расширенных поверхностных вен;
- выраженные изменения кожи над отеками – резкое уплотнение, цианоз, трофические язвы;
- болезненность по ходу вен (при этом обязательно надо пропальпировать по ходу бедренной вены, так как голень отекает только в случае, если венозный тромб достиг этого уровня);
- болезненность при резком сгибании стопы (симптом Гомана) и (или) при пальпации икроножной мышцы.

Однако главный, ключевой симптом, позволяющий отличить отеки при флеботромбозе от сердечных отеков, даже если они двусторонние, сводится к тому, что при недостаточности правого желудочка к моменту образования отеков отмечается увеличение размеров печени, обычно довольно значительное. О достаточно редких исключениях из этого правила говорилось выше.

Таким образом, даже при двухсторонних симметричных отеках голеней нормальные размеры печени позволяют достаточно надежно исключить недостаточность кровообращения. Как говорилось, подобные отеки могут быть обусловлены двусторонним флеботромбозом. Частой, но безвредной причиной подобной клинической картины являются так называемые **статические отеки**, развивающиеся после длительной ходьбы или стояния, особенно часто у тучных пациентов, страдающих плоскостопием. При этом дело, как правило, ограничивается небольшой отечностью влагалищ сухожилий, расположенных за лодыжками, и надавливание на отечные ткани может не оставлять ямки. Необходимо подчеркнуть, что само по себе наличие плоскостопия еще не позволяет связать с ним отеки, так же как рентгенологические признаки остеохондроза еще не доказывают корешковой природы болей.

Ключи к правильному диагнозу статических отеков:

- связь с ходьбой или стоянием;
- преимущественная отечность не голени, а области голеностопного сустава;
- отсутствие признаков заболевания вен и нормальные размеры печени.

Циклические отеки, о которых говорилось выше, также могут отмечаться только на ногах. Четкая связь

с менструальным циклом и отсутствие другой патологии позволяют поставить диагноз.

Отеки ног могут возникать в последние месяцы **беременности**. Они ограничены лодыжками и тыльной стороной стопы. Такие отеки не расцениваются как патологические.

Своеобразный вид имеют отеки, связанные с **нарушением лимфооттока**. Они могут достигать гигантских размеров (отсюда и название этого заболевания – слоновость), но при надавливании не образуются углубления в подкожной клетчатке, что исключает сердечное происхождение отека. Сходная со слоновостью картина может наблюдаться у пожилых женщин при ненормальном скоплении жировой ткани в подкожной клетчатке, так называемой липоэдеме. Ноги в этом случае бесформенные, толстые, кажутся отечными, но надавливание почти не оставляет следа. Как и у больных со слоновостью, структура кожи на ногах в отличие от последней при липоэдеме сохранена, остается ее пористость и складчатость, в то время как при слоновости она гладкая, белая, блестящая.

Таким образом, во всех перечисленных случаях (при местных нарушениях крово– или лимфообращения в ногах, циклических и статических отеках), если даже обе ноги отекали симметрично, отсутствие уве-

личения печени сразу позволяет исключить недостаточность кровообращения. Однако, если отеки ног и сочетаются с гепатомегалией, это еще тоже не доказывает их сердечного происхождения. Такая картина закономерно наблюдается при портальной гипертензии, самой частой причиной которой является цирроз печени или сдавление *v. portae* метастазами рака в печень.

Естественно, что поскольку препятствие кровотоку в этом случае лежит высоко, то степень повышения гидростатического давления в обеих бедренных венах одинакова и отеки ног абсолютно симметричны. Это еще больше создает сходство с сердечной недостаточностью. Ключевым дифференциально-диагностическим признаком является отрицательный симптом Плеша, при надавливании на печень отсутствует набухание шейных вен, что почти всегда отмечается при правожелудочковой недостаточности (подробнее см. ниже).

Кроме того, при циррозе печени она обычно твердая, нередко бугристая, в то время как при сердечной недостаточности край печени закругленный, ровный и более мягкий. Асцит у больных с портальной гипертензией развивается быстро, а при сердечной недостаточности – только в конечной стадии при огромных

отеках¹⁰. Часто имеются другие клинические признаки портальной гипертензии (расширение вен пищевода, околопупочных вен), желтуха и прочие печеночные знаки (сосудистые звездочки, эритема ладоней и т. д.). При циррозе печени в крови обычно определяются лейкоцитоз, тромбоцитопения, анемия, гипербилирубинемия, гипоальбуминемия, также способствующая развитию отеков, но отсутствуют признаки поражения сердца. Совокупность всех этих признаков обычно не оставляет больших сомнений в диагнозе.

При метастазах злокачественных опухолей обычно сразу обращает на себя внимание каменная твердость и бугристость печени. Также нередко обращает на себя внимание непропорционально большой по сравнению с отеками ног асцит.

Гораздо более редкой причиной портальной гипертензии является тромбоз печеночных вен, так называемый синдром **Бадд–Киари**. В этом случае могут отсутствовать симптомы печеночно-клеточной недостаточности, т. е. может не быть ни желтухи, ни сосудистых звездочек, ни четких биохимических сдвигов. Более того, при синдроме Бадд–Киари бывает поло-

¹⁰ Среди сердечных заболеваний значительный асцит при относительно небольших отеках наблюдается только при констриктивном перикардите. Отсюда и старое название этого заболевания – псевдоцирроз Пика.

жительным симптом Пleshа, характерный для правожелудочковой недостаточности. Это объясняется тем, что обструкция печеночных вен, как правило, неполная и давлением на печень часть скопившейся в ней жидкости можно выдавить в систему полых вен. Вероятно, данный синдром – это единственный вариант положительного симптома Пleshа у больных без недостаточности кровообращения.

Диагноз синдрома Бадд–Киари труден, но может быть заподозрен по следующим признакам:

- непропорционально большой, по сравнению с отеками, асцит;
- увеличенная селезенка;
- отсутствие других симптомов сердечной патологии.

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть, что диагноз недостаточности правого желудочка всегда очень маловероятен, если у пациента имеются отеки ног, но печень не увеличена в размерах и симптом Пleshа отрицательный.

Обследование шеи

Обследование шеи очень важно прежде всего потому, что здесь подкожно проходит сосудистый пучок, образованный крупными артериями и венами. Их простейшее физикальное исследование может дать ценную информацию о состоянии системы кровообращения в целом.

Артерии шеи. Пульсация **шейных артерий** бывает заметна у здоровых людей при гиперкинетических состояниях, таких, например, как стресс или невроз. Выраженная их пульсация в спокойном состоянии может быть одним из признаков недостаточности аортальных клапанов.

При обследовании шейного сосудистого пучка может обнаружиться выраженная разница в пульсации сонных артерий справа и слева. Это наблюдается в следующих случаях:

- атеросклеротического поражения сонных артерий с выраженным преобладанием процесса с одной из сторон;
- расслаивающей аневризме аорты;
- болезни Такаясу (аорто-артериите, поражающем аорту и ее ветви).

Помимо осмотра и пальпации, обязательно надо

провести аускультацию сонных артерий. Если при этом выслушивается систолический шум, то его надо сравнить с шумом над аортой. Разные тембры шумов или отсутствие шума над аортой свидетельствуют о самостоятельном поражении сонных артерий, чаще всего атеросклерозом. Если же тембры шумов одинаковые, то надо сравнить их громкость. В случае, когда громкость шума выше над сонной артерией, можно утверждать, что шум над аортой проводной – с сосудов шеи. Если же максимальная громкость шума определяется, напротив, над аортой, то вероятнее всего, что шум над сонной артерией проводной и не имеет самостоятельного диагностического значения.

Шейные вены. По наполненности шейных вен можно получить ориентировочное представление об уровне центрального венозного давления (ЦВД). В норме у человека, лежащего на спине, шейные вены наполнены и расширены до уровня горизонтальной плоскости, проходящей примерно на уровне грудины. Если изголовье низкое, это составляет приблизительно треть от всей длины вены. При подъеме головы наполнение вен шеи под действием силы тяжести уменьшается, и в положении стоя они, как правило, не видны. Повышение венозного давления в большом круге кровообращения увеличивает столбик крови, растягивающий шейные вены, и в горизонталь-

ном положении он поднимается выше уровня грудины пропорционально степени повышения ЦВД. В большинстве случаев высокое ЦВД указывает на правожелудочковую недостаточность. Необходимо, однако, иметь в виду, что набухание шейных вен может наблюдаться у больных с выраженной эмфиземой легких, поскольку она затрудняет отток крови из яремных вен. Крайне редко набухание шейных вен бывает вызвано нарушением оттока крови по верхней полой вене из-за тромбоза или сдавления опухолью средостения, аневризмой аорты, загрудинным зобом¹¹.

Пульсация шейных вен в норме мало заметна на глаз. Ее резкое усиление наблюдается в двух ситуациях.

- Десинхронизация работы камер сердца приводит к пульсации шейных вен в случае, если систолы предсердий и желудочков совпадают по времени. При этом кровь не может попасть из предсердий в желудочки и выбрасывается назад, в вены. Это наблюдается при различных аритмиях (ритме из атриовентри-

¹¹ В тех случаях, когда шейные вены лежат глубоко и их наполнение оценить трудно, сориентироваться в уровне венозного давления может помочь наполнение вен на тыле кисти. В норме, если обследуемый опускает руку вниз, эти вены набухают, но, если поднять руки на уровень грудины, вены кисти должны спастись. Та высота, на которую надо поднять руку выше уровня грудины, чтобы ушло набухание вен, примерно пропорциональна степени повышения венозного давления.

кулярного соединения с одновременным сокращением предсердий и желудочков, полной поперечной блокаде сердца).

- Особенно сильная пульсация шейных вен наблюдается при недостаточности трехстворчатого клапана. У таких больных одновременно обнаруживают и пульсацию печени.

Оценивая пульсацию шейных вен, надо иметь в виду, что ее величина зависит от степени наполненности вен. Ее нельзя заметить ни если вены спались, ни в том случае, если они резко растянуты.

Кроме того, необходимо четко различать пульсацию вен и пульсацию сонных артерий. Для этого следует сдавить место пульсации пальцем. При этом венозная пульсация пальпаторно практически не определяется, а для того чтобы пережать пульсирующую артерию, надо приложить определенные усилия.

Аускультация шейных вен проводится в области грудинно-ключичного сочленения. Она обязательна в том случае, если над основанием сердца слышен систоло-диастолический шум, который на самом деле может быть венозного происхождения (см. главу 7).

Помимо обследования сосудов при осмотре шеи необходимо установить, 1) не увеличена ли щитовидная железа и 2) нет ли у пациента признаков остеохондроза шейного отдела позвоночника (болезнен-

ности при пальпации в паравертебральных точках, симптомов натяжения). Последнее может объяснить симптомы вертебробазилярной недостаточности, такие как головокружение, тошнота, обмороки.

Форма грудной клетки

Плоская и воронкообразная грудная клетка характерна для больных с десмезенхимозами, у которых можно ждать пролапса митрального клапана. Нередко у подобных пациентов и при отсутствии изменений клапанного аппарата выслушивается функциональный систолический шум над легочной артерией и вдоль левого края грудины. Кроме того, при плоской грудной клетке часто имеется спланхноптоз, что необходимо учитывать при пальпации печени (всегда необходимо определить ее верхнюю границу с помощью перкуссии!) и анализе ЭКГ (смещение диафрагмы вызывает поворот сердца верхушкой назад, и на ЭКГ регистрируется электрическая ось типа $S_I-S_{II}-S_{III}$, а в правых грудных отведениях мало нарастает зубец R).

Бочкообразная грудная клетка отмечается при эмфиземе легких, что объясняет глухость сердечных тонов, часто настораживающую врача при аускультации сердца (см. раздел «Аускультация»). На ЭКГ в этом случае отмечается снижение вольтажа комплекса QRS, а вследствие того, что эмфизема вызывает опущение диафрагмы, то возможно и появление электрической оси типа $S_I-S_{II}-S_{III}$.

Кифосколиотическое изменение формы грудной клетки объясняет необычную позицию сердца, а в резко выраженных случаях может быть причиной одышки вследствие затруднения работы дыхательных мышц.

Определяемое при осмотре **отставание одной половины грудной клетки при дыхании** у кардиологических больных чаще всего обусловлено либо плевральными болями при инфарктной пневмонии (больной рефлекторно щадит пораженную сторону), либо массивным плевральным выпотом.

Диагностическое значение имеет и **изменение частоты дыхательных движений**. **Тахипноэ** всегда сопровождает одышку при левожелудочковой недостаточности, но особенно резко выражено при ТЭЛА и сдавливающем перикардите. Для последних двух ситуаций характерно очень частое поверхностное («собачье») дыхание, не сопровождающее ортопноэ. Внезапное возникновение у пациента **редкого шумного, хрипящего** дыхания обычно требует проведения неотложных реанимационных мероприятий, так как в кардиологической практике обычно сопровождает приступы Морганьи–Адамса–Стокса.

На очень плохой прогноз указывает возникновение дыхания типа **Чейн–Стокса**, поскольку у кардиологических больных оно развивается в крайне тяжелых

случаях декомпенсации с выраженной гипоксемией и отеком головного мозга.

При жалобах пациента на боли в грудной клетке обязательным компонентом обследования является пальпация паравертебральных точек, межреберных промежутков и грудино-реберных сочленений. Возникающие при этом боли связаны с заболеваниями костно-мышечного аппарата. Однако всегда необходимо помнить о возможности одновременного наличия у больного разных видов болей и отнюдь не редком сочетании остеохондроза шейно-грудного отдела позвоночника с ИБС (см. главу 2).

Легкие

Обследование легких у кардиологических больных зачастую не менее информативно, чем обследование самого сердца. Оно позволяет кардиологу ответить на чрезвычайно важные вопросы.

- Есть ли у пациента признаки застоя крови в малом круге кровообращения, позволяющие объяснить одышку левожелудочковой недостаточностью?
- Есть ли признаки инфарктной пневмонии, что дает возможность диагностировать тромбоэмболию легочной артерии?
- Есть ли выпот в плевральной полости, характерный для выраженной хронической недостаточности кровообращения?
- Нельзя ли объяснить ухудшение состояния больного развитием у него гипостатической пневмонии?
- Нет ли у пациента хронических легочных заболеваний, позволяющих связать одышку с дыхательной недостаточностью и объяснить гипертрофию правого желудочка и нарушения его функции развитием хронического легочного сердца?

Наиболее доказательным физикальным признаком левожелудочковой недостаточности является появление над легкими **влажных хрипов**, причем их коли-

чество и распространенность позволяют оценить выраженность застоя в малом круге кровообращения и опасность ситуации. Как говорилось выше (см. главу «Одышка»), при снижении сократимости миокарда левого желудочка последний оказывается не в состоянии выбрасывать в аорту всю поступающую во время диастолы кровь. Это неминуемо приводит и к повышению давления в легочных венах. Как и все вены, легочные вены тонкостенны и легко растяжимы. Поэтому даже небольшое повышение гидростатического давления в них вызывает их значительное растяжение, резко увеличивая тем самым общий объем крови, содержащейся в легких. Повышение кровонаполнения легких в свою очередь уменьшает растяжимость легочной ткани и увеличивает сопротивление работе дыхательных мышц, а это, как уже обсуждалось, является основным механизмом возникновения одышки.

Таким образом, при левожелудочковой недостаточности повышенное кровонаполнение легких уже вызывает одышку. Однако на этой стадии, пока избыточный объем крови остается еще внутри сосудистого русла, хрипы над легкими еще не выслушиваются. Они появляются только при дальнейшем ухудшении ситуации, когда продолжающийся рост гидростатического давления в венулах и капиллярах приводит

к тому, что его значение превысит величину онкотического давления белков плазмы и начнется выход жидкости в интерстициальное пространство (см. раздел «Отеки»). При правожелудочковой недостаточности жидкость будет накапливаться по ходу сосудов большого круга, прежде всего в печени и подкожной клетчатке, а при недостаточности левого желудочка трансудация происходит в легочную ткань, что еще больше усиливает одышку, ухудшает газообмен и ведет к появлению хрипов над легочными полями.

Вначале, пока количество жидкости невелико и она пропитывает только стенки альвеол, при аускультации выслушивается крепитация – короткий треск во время выдоха, напоминающий звуки, которые возникают, если растирать расположенный позади ушной раковины пучок волос. Обусловлено это тем, что, пока жидкости слишком мало, чтобы заполнить полость альвеол и она лишь смачивает их стенки, альвеолы на выдохе слипаются, а на вдохе разлипаются. Это и вызывает короткий звук наподобие треска. При левожелудочковой недостаточности крепитация выслушивается симметрично над нижними долями обоих легких. Принципиально важно, что она смещается под действием силы тяжести – при повороте на левый бок крепитация над правым легким через 10–15 сек. исчезает или резко уменьшается, зато над левым лег-

ким начинает выслушиваться в значительно большем объеме. При повороте на правый бок – соответственно наоборот.

Симметричность и смещаемость при поворотах на бок – наиболее надежный признак, позволяющий отличить крепитацию, обусловленную застоем в малом круге, от трескучих незвонких хрипов, обусловленных пневмосклерозом, очень сходных с ними по тембру.

Пневмосклеротические хрипы чаще всего распределяются над легочными полями несимметрично и никогда не смещаются при поворотах больного.

При дальнейшем нарастании гидростатического давления в малом круге трансудация жидкости увеличивается, она заполняет полости альвеол и крепитация исчезает. Однако одновременно жидкость начинает заполнять мелкие бронхи, проходящий по ним воздух образует лопающиеся пузырьки, и появляются мелкопузырчатые влажные хрипы. Ввиду того что отсутствует воспалительная инфильтрация окружающей бронхиолы легочной ткани, последняя плохо проводит звук, и хрипы являются незвучными.

Под действием силы тяжести застойные хрипы, как и крепитация, слышны вначале над нижними долями легких (симметрично с обеих сторон!) и смещаются при поворотах на бок, что позволяет отличить их от мелкопузырчатых хрипов при двусторонней пневмо-

нии. Кроме того, при пневмонии, когда легочная ткань инфильтрирована и хорошо проводит звук, хрипы носят звучный характер – они более громкие и более музыкальные. Однако наиболее надежный дифференцирующий признак – наличие или отсутствие смещения при поворотах на бок. Нужно только выждать 10–15 сек. после поворота, чтобы жидкость успела переместиться под действием силы тяжести.

Появление влажных хрипов позволяет диагностировать отек легких, и если не принять экстренных мер, то дальше события развиваются драматически. Количество влажных хрипов нарастает, они распространяются вверх к верхушкам легких и одновременно меняют характер – появляются средне- и крупнопузырчатые хрипы, указывающие, что жидкость заливает уже средние и крупные бронхи. Их появление сигнализирует, что отек вступает в последнюю фазу. Хрипы распространяются на все легочные поля, и у больного, который до этого лишь откашливал пенистую мокроту, пена польется изо рта, свидетельствуя, что жидкость заполнила уже бронхиальную систему и пациент тонет в собственной плазме.

Сказанное позволяет сделать следующие выводы:

- Если на фоне удушья хрипы в легких отсутствуют, это еще не позволяет исключить левожелудочковую недостаточность как причину одышки – кровонапол-

нение легких может быть уже повышено, но жидкость еще удерживается внутри сосудистого русла. Такое состояние называется сердечной астмой.

- Наиболее патогномичными признаками, позволяющими связать крепитацию и влажные хрипы, выслушиваемые над легкими с левожелудочковой недостаточностью, являются их симметричность и особенно смещаемость по силе тяжести при повороте больного с боку на бок.

- Распространенность хрипов вверх от нижних долей и их калибр позволяют судить о тяжести состояния больного.

Такова наиболее типичная аускультативная картина легких при левожелудочковой недостаточности. Однако необходимо иметь в виду, что при выходе жидкости из сосудов малого круга возникает отек стенки мелких бронхов, а это может привести к появлению сухих хрипов. Иногда они являются первым проявлением начинающегося отека легких. Крепитация и влажные хрипы появятся в этом случае позже. Наличие сухих хрипов может спутать врача и привести к неправильному диагнозу бронхита или приступа бронхиальной астмы, тем более что отек стенки бронхов, как говорилось выше, сопровождается обычно кашлем. В дальнейшем, когда появятся влажные хрипы, диагноз станет ясен, но время может быть упу-

щено.

При проведении дифференциального диагноза нужно исходить из того, что наличие свистящих хрипов и кашля ни в коей мере не исключает левожелудочковую недостаточность. Кроме того, следует иметь в виду, что свистящие хрипы сердечного происхождения возникают только в мелких бронхах, поэтому они все высокого свистящего тембра. В то же время при легочном заболевании хрипы, как правило, разнокалиберные. Как говорилось выше (см. главу 3), наличие признаков серьезного органического поражения миокарда (увеличение размеров сердца, мерцательная аритмия, очаговые изменения на ЭКГ и т. д.) свидетельствуют в пользу сердечного происхождения одышки.

После того как с помощью лечебных мероприятий давление в малом круге кровообращения будет снижено до оптимального уровня, одышка сразу станет меньше, но хрипы еще могут выслушиваться, так как для резорбции всей жидкости обратно в капилляры требуется некоторое время. В такой ситуации существует опасность передозировки мочегонных и вазодилататоров. Поэтому при лечении, если нет возможности непосредственно контролировать давление в легочной артерии, ориентироваться нужно прежде всего на самочувствие больного, учитывая, что дина-

мика хрипов может быть отсроченной.

Хотя в подавляющем большинстве случаев отек легких в клинической практике обусловлен левожелудочковой недостаточностью, необходимо иметь в виду, что его причины, хотя и редко, могут быть другими (см. таблицу 6–5). Поэтому если у пациента с отеком легких нет признаков сердечного заболевания, но имеется одно из перечисленных в таблице состояний, то следует исключить некардиогенную природу выхода жидкости из сосудистого русла легких. Дополнительным аргументом в пользу этого могут быть спавшиеся шейные вены и другие признаки низкого центрального венозного давления, а также, как показывает практика, не столь выраженное, как при левожелудочковой недостаточности, ортопноэ. Надежно позволяет исключить кардиогенный отек легких измерение давления в легочной артерии: если оно меньше 25–30 мм рт. ст., то отек не обусловлен повышением гидростатического давления и, следовательно, не связан с нарушением работы сердца.

Таблица 6–5. Основные причины некардиогенного отека легких

- Нарушение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны (пневмонии, ДВС-синдром, аспирация желудочного содержимого, ингаляция токсинов типа дыма, фосгена и т. д.).

- Резко выраженная гипоальбуминемия (нефротический синдром, цирроз печени, энтеропатии, сеансы плазмафореза)¹².
- Резкое падение внутриплеврального давления при слишком быстрой эвакуации плевноторакса.
- Нарушение лимфооттока из легких (карциноматоз, силикоз).
- Состояния, при которых отек легких наблюдается, но механизм его остается до конца не известным:
 - тромбоэмболия легочной артерии;
 - острое нарушение мозгового кровообращения;
 - эклампсия;
 - кардиоверсия;
 - подъем на большую высоту.

Вследствие анатомических особенностей кровоснабжения легких инфарктная пневмония при тромбоэмболии легочной артерии, как правило, протекает с вовлечением плевры. Поэтому в неясной ситуации выслушиваемый **шум трения плевры** – веский аргумент в пользу эмболического генеза имеющейся у больного пневмонии. А сочетание его с кровохарканьем делает диагноз тромбоэмболии очень вероятным.

¹² Как правило, для возникновения отека легких одной гипоальбуминемии недостаточно и требуется ее сочетание хотя бы с небольшим повышением давления в малом круге.

Притупление перкуторного звука над нижними долями легких, сочетающееся с ослаблением бронхофонии, является наиболее наглядным физикальным признаком **плеврального выпота**. Самой частой его причиной у кардиологических больных является недостаточность правого желудочка. При этом жидкость накапливается либо с обеих сторон, либо, вследствие особенностей дренирования, преимущественно в правой плевральной полости. Одностороннего выпота в левую плевральную полость при недостаточности кровообращения практически не бывает. Кроме того, необходимо учитывать, что гидроторакс возникает только на поздних стадиях недостаточности кровообращения и никогда не бывает ее единственным признаком, сочетаясь, как правило, с увеличением печени и выраженными периферическими отеками.

Сочетание плеврального выпота, гепатомегалии и отеков нередко наблюдается и у больных с раком легкого (плеврит в этом случае обусловлен поражением плевры, увеличение печени – метастазированием в нее, а отеки – гипоальбуминемией). Однако в отличие от недостаточности кровообращения у этих пациентов печень очень твердая, симптом Плеша отрицательный и, как правило, нет признаков тяжелого органического поражения миокарда. Для верификации ди-

агноза необходимо провести тщательное рентгенологическое исследование, отправить на лабораторный анализ жидкость, полученную при плевральной пункции, а также для установления причины отеков определить концентрацию белка в крови.

Другой причиной образования плеврального выпота у кардиологических больных может быть инфарктная пневмония вследствие тромбоэмболии легочной артерии. В этом случае выпот односторонний и может наблюдаться как справа, так и слева. Обычно ему предшествуют боли в боку при дыхании и шум трения плевры. Наличие кровохарканья, желтухи, признаков перегрузки правого сердца помогают отличить его от выпота при банальной пневмонии или опухоли легкого.

При застое в малом круге возникают условия для присоединения инфекции и развития пневмонии, которая резко ухудшает состояние больного и нередко является непосредственной причиной его гибели. Особенно часто это наблюдается у пожилых пациентов, находящихся на постельном режиме, когда дополнительным фактором, способствующим возникновению пневмонии, становится гиповентиляция.

Гипостатические пневмонии часто сложно диагностировать, так как у ослабленных больных лихорадки может не быть, кашель часто наблюдался и до это-

го за счет застоя крови в малом круге кровообращения, а гнойная мокрота отделяется далеко не всегда. Не всегда выручит и рентген – увидеть часто небольшие пневмонические очаги на фоне выраженного застоя в малом круге непросто. Изменений в анализе крови у тяжелых больных также может не быть. Единственным симптомом нередко является необъяснимое ухудшение состояния пациента, когда на фоне более или менее благополучного течения основного сердечного заболевания вдруг усиливается одышка, нарастает слабость, интоксикация. Часто ключ к диагнозу дает именно аускультация легких – на фоне трескучих застойных хрипов появляются звучные и, что особенно важно, не смещающиеся при поворотах на бок хрипы.

Выявление при обследовании пациента признаков выраженного хронического бронхита, эмфиземы легких, каверн, бронхоэктазов, распространенного пневмосклероза позволяет наиболее простым способом объяснить наличие у больного признаков правожелудочковой недостаточности, диагностировав легочное сердце.

Кроме того, наличие эмфиземы само по себе сразу объясняет многие данные, которые будут получены при обследовании самого сердца: ослабление верхушечного толчка, пульсация в надчревной области,

уменьшение размеров сердечной тупости, глухость тонов, вертикальное положение электрической оси сердца на ЭКГ.

Органы брюшной полости

У больного с подозрением на заболевание сердечно-сосудистой системы в обязательном порядке должно быть проведено систематическое физикальное обследование органов брюшной полости, чтобы не пропустить заболевания, которое может давать боли, сходные с сердечными (холецистит, язвенная болезнь, панкреатит), или при которых нужно с осторожностью использовать препараты, применяющиеся в кардиологии (например, антиагреганты или резерпин при язве желудка). Кроме того, при обследовании органов брюшной полости кардиолог должен ответить на следующие вопросы:

- Нет ли у пациента асцита?
- Имеется ли застойное увеличение и пульсация печени?
- Не увеличена ли селезенка?
- Нет ли аневризмы брюшной аорты или признаков стеноза почечных артерий?

Асцит. Если притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, смещающееся при поворотах на бок, определяется у пациента на фоне кардиомегалии и анасарки, то особых проблем нет. Ясно, что асцит является проявлением финальной стадии сердечной

недостаточности. Как правило, это отмечается у больных с пороками сердца или с застойной кардиомиопатией. У пациентов с недостаточностью кровообращения на фоне ишемической болезни сердца асцит встречается редко (видимо, они по большей части не доживают до такой степени хронической недостаточности кровообращения, погибая раньше от аритмий или повторного инфаркта миокарда).

Сложнее ситуация у больных с хроническим констриктивным перикардитом. Это единственное сердечное заболевание, при котором развитие асцита может предшествовать появлению выраженных периферических отеков. А так как кардиомегалия в этом случае также отсутствует, то правильный диагноз поставить не просто, о чем и говорит старое название констриктивного перикардита – псевдоцирроз Пика. Картина действительно напоминает цирроз, однако сразу должны обратить на себя внимание три обстоятельства:

- При циррозе на стадии высокой портальной гипертензии печень обычно небольшая и очень плотная, симптом Плеша отрицательный. При констриктивном перикардите печень обычно резко увеличена (иногда ниже пупка) с положительным симптомом Плеша.
- При перикардите отмечается резкое набухание шейных вен, чего, естественно, нет при циррозе.

- Ключ к диагнозу констриктивного перикардита часто дает совсем простой симптом – отсутствие верхушечного толчка. Если же констриктивный перикардит хотя бы заподозрен, то достаточно направить пациента на эхокардиографическое исследование, чтобы верифицировать диагноз.

Чрезвычайно большое значение имеет для кардиолога **исследование печени**. В этом органе, из-за особенностей его кровоснабжения и рыхлой структуры паренхимы, в первую очередь происходит накопление избыточного количества жидкости при правожелудочковой недостаточности. Увеличенная вследствие этого, как говорят, «застойная» печень может быть важным ключом к диагнозу недостаточности кровообращения. На более поздних этапах декомпенсации застой в печени также играет важную диагностическую роль, позволяя правильно трактовать другие, менее специфические симптомы, например отеки ног.

Для «застойной» печени характерно прежде всего увеличение ее размеров. В норме верхняя граница печени совпадает с нижним краем правого легкого (IV ребро по правой среднеключичной линии), а нижняя по той же линии находится у края реберной дуги. Наилучшим способом определения нижней границы печени является пальпация. Однако, чтобы результат был надежным, необходимо соблюдать ряд правил:

- Больной должен лежать на спине с немного согнутыми ногами и спокойно дышать широко открытым ртом. Этим достигается расслабление брюшных мышц, необходимое для пальпации.

- Врач садится справа от пациента, обхватывая левой рукой его правое подреберье и сдавливая задне-боковую часть грудной клетки. Этим ограничивается экскурсия легких в задне-боковом направлении, и во время вдоха они давят на диафрагму вниз, заставляя тем самым и край печени опускаться ниже на высоте вдоха, что особенно ценно при незначительном увеличении печени.

- Пальпацию нужно начинать ниже предполагаемой границы печеночного края, постепенно продвигаясь вверх, так как пропальпировать край печени уверенно можно, только расположив руку чуть ниже его. Постановка руки слишком высоко, прямо над печеночной тупостью – одна из наиболее частых причин неудач при пальпации печени. Для определения места начала пальпации можно ориентировочно определить нижний край печени с помощью перкуссии.

- Пальпацию проводят правой рукой, сложив ее 4 пальца так, чтобы их кончики составляли прямую линию. Ими стараются пройти в глубь подреберья, образуя над рукой кожную складку. Очень важно, что, погрузив руку в глубь живота, ее оставляют совершенно

неподвижной. Край печени сам подойдет к ней на высоте вдоха. «Тыкающие» же движения правой рукой внутрь живота в надежде наткнуться часто оказываются неэффективными. Для хорошей тактильной чувствительности необходимо, чтобы кисть пальпирующей руки была максимально расслабленной.

- Вначале обычно определяют печеночный край на *l. medioclavicularis dextra*. Однако в связи с тем, что при недостаточности кровообращения преимущественно увеличена левая доля печени, необходимо проследить ее границу и по парастеральной и по срединной линии¹³. При наличии у больного асцита пропальпировать печень описанным способом обычно не удастся. В этих случаях прибегают к так называемой баллотирующей пальпации: сложенными вместе пальцами правой руки (II, III и IV) наносят легкие толчки под правой реберной дугой, постепенно спускаясь ниже. Такими толчками удается иногда привести в движение край печени и ощутить его под рукой.

Опущение нижнего края печени ниже нормально-го уровня может быть обусловлено как истинным увеличением размеров печени, так и просто опущением

¹³ В норме нижний край печени проходит по границе верхней и средней трети расстояния между концом мечевидного отростка и пупком по срединной линии, а по правой парастеральной находится на 2 см ниже реберной дуги.

всего органа вследствие низкого стояния диафрагмы при эмфиземе легких или спланхноптозе. Поэтому диагностика гепатомегалии только на основании определения нижней границы печени невозможна. Всегда необходимо с помощью перкуссии определить и верхнюю границу печени, совпадающую справа с нижней границей легких, и измерить расстояние от нее до нижнего края печени. Напомним, что в норме оно составляет 9–11 см по среднеключичной линии и 8–10 см по правой парастернальной. Как ни банально это звучит, но самой частой причиной гипердиагностики гепатомегалии, как показывает практика, является то, что иногда ставят знак равенства между гепатомегалией и пальпацией печеночного края ниже реберной дуги.

Даже если мы верно определили, что печень у больного увеличена, это еще не дает право диагностировать в ней венозную застой крови. Причин гепатомегалии очень много: любые гепатиты и циррозы, рак, тромбоз печеночных вен и так далее. Наиболее убедительным доказательством связи гепатомегалии именно с недостаточностью кровообращения является положительный симптом Плеша. Для подтверждения диагноза больного, лежащего с низким изголовьем, просят повернуть голову набок, чтобы хорошо контурировались шейные вены, и затем надавливают

на печень. Если при этом происходит набухание шейных вен, симптом Плеша считается положительным. Он доказывает, что печень увеличена в объеме именно за счет избытка жидкости, которая при надавливании вытесняется из нее в полые вены.

Положительный симптом Плеша практически патогномоничен для недостаточности правого желудочка. Очень редко он может наблюдаться еще только в некоторых случаях синдрома Бадд–Киари, когда тромбоз печеночных вен неполный, и хотя отток крови из печени затруднен, но связь между ними и системой верхней полой вены частично сохранена.

Если надавливание на печень не вызывает набухания шейных вен, т. е. симптом Плеша отрицательный, то, прежде чем исключить сердечную недостаточность как причину гепатомегалии, необходимо учесть следующие обстоятельства:

- У некоторых пациентов шейные вены залегают глубоко, и проверить симптом сложно (в этом случае можно рекомендовать опустить головной конец кровати, что увеличивает кровенаполнение шейных вен и может сделать их видимыми).

- Заметить дополнительное набухание шейных вен трудно и в тех случаях, когда они исходно сильно растянуты, что может иметь место как при тяжелой сердечной недостаточности, так и при повышении внут-

ригрудного давления у больных с эмфиземой легких. В этой ситуации имеет смысл перед проверкой симптома Плеша, наоборот, приподнять головной конец кровати.

- Выраженность симптома Плеша уменьшается при длительном застое, когда развивается фиброз печени. Однако практика показывает, что тем не менее он и в этих случаях, как правило, все же остается хотя бы слабо положительным. Таким образом, если шейные вены исходно достаточно хорошо контурируются и не перерастянуты, то отрицательный симптом Плеша позволяет достаточно надежно исключить недостаточность правого желудочка и врачу следует искать другие причины гепатомегалии.

Пальпация позволяет не только установить размеры печени, но и оценить ее болезненность, плотность и конфигурацию. Пальпация застойной печени, как правило, безболезненна. Однако если ее увеличение и соответственно растяжение покрывающей печень глиссоновой капсулы произошло быстро (чаще всего это отмечается при тромбозомболии легочной артерии или разрыве межжелудочковой перегородки при остром инфаркте миокарда), то болевой синдром может быть настолько силен, что потребует дифференциального диагноза с холециститом. В последнем случае, однако, имеется четкий *punctum maximum* бо-

ли в точке желчного пузыря, а при растяжении глиссоновой капсулы болезненность более равномерна вдоль всего нижнего края печени.

Край печени при сердечной недостаточности ровный, закругленный и вначале мягкий. Если же резко выраженный застой в печени продолжается много лет, то развивающийся в этом случае фиброз печеночной ткани делает ее более плотной. Однако она никогда не достигает такой твердости, как при постнекротическом циррозе или раке, а край во всех случаях остается ровным. Следует отметить, что хотя раньше для таких ситуаций использовался термин «кардиальный цирроз печени», патологоанатомические наблюдения и результаты биопсий показали, что даже при очень длительном застое крови в подавляющем большинстве случаев не происходит перестройки дольковой структуры печени, что является наиболее важным морфологическим признаком цирроза. Изменения ограничиваются в основном развитием соединительной ткани. Поэтому правильнее говорить не о сердечном циррозе, а о сердечном фиброзе печени. На это же указывают и незначительные изменения уровня билирубина и печеночных ферментов у больных даже с тяжелой и очень длительной недостаточностью кровообращения. Термин «сердечный цирроз», видимо, следует оставить для тех ред-

ких случаев, когда необычно плотная печень у больных с недостаточностью кровообращения сочетается с «печеночными знаками» и биохимическими признаками печеночно-клеточной недостаточности. Хотя и тогда нужно иметь в виду, что самой частой причиной желтухи у больных с недостаточностью кровообращения является тромбоэмболия легочной артерии. Кроме того, большое количество получаемых пациентами инъекций повышает риск заболеть вирусным гепатитом, который и может быть истинной причиной печеночно-клеточной недостаточности.

Важным симптомом, который можно выявить при пальпации печени, является ее пульсация, патогномоничная для недостаточности трехстворчатого клапана. Однако очень часто мы имеем дело не с истинной пульсацией, обусловленной струей регургитации из правого желудочка, а передаточной пульсацией печени от близко расположенной аорты или правого желудочка. Поэтому говорить о недостаточности трехстворчатого клапана можно только в том случае, если пульсация носит экспансивный характер, т. е. происходит одновременно во всех направлениях. Это можно определить, охватив нижний край печени обеими руками. Следует учитывать, что пульсация уменьшается при развитии сердечного фиброза печени.

Увеличение селезенки имеет различное клиниче-

ское значение в зависимости от общей клинической картины.

- На фоне неясной лихорадки спленомегалия – один из веских аргументов в пользу септического эндокардита.

- У больного с правожелудочковой недостаточностью закономерно увеличивается давление в системе воротной вены, однако застойное увеличение селезенки наблюдается редко, только при очень резкой венозной гипертензии. В клинической практике такое высокое венозное давление в большом круге кровообращения, как правило, сочетается с настолько резкой дилатацией правого желудочка, что возникает относительная недостаточность трехстворчатого клапана с соответствующей симптоматикой. Основываясь на этом, Н.А. Долгоплоск предложил использовать увеличение селезенки для дифференциальной диагностики абсолютной и относительной недостаточности трехстворчатого клапана. При абсолютной недостаточности селезенка, как правило, нормальных размеров, а при относительной определяется спленомегалия.

Аневризма брюшной аорты – типичное осложнение атеросклеротического ее поражения (в отличие от аневризмы грудной аорты, которая чаще наблюдается при сифилисе и дисмезенхимозах). У худых па-

циентов диагноз поставить несложно – пальпируется пульсирующее эластичное образование в глубине брюшной полости, примерно по ходу срединной линии. Следует лишь иметь в виду, что это может быть передаточная пульсация, если какое-то образование, например опухоль, лежит на аорте. Об аневризме можно говорить лишь в случае экспансивной пульсации, что определяется при пальпации двумя руками.

У всех пациентов с артериальной гипертензией следует провести **аускультацию над областью почечных артерий** (несколько выше и латеральнее пупка). Наличие систолического шума заставляет заподозрить вазоренальный характер гипертензии и направить пациента на аортографию. Особенно показателен длительный систоло-диастолический шум, указывающий на выраженный стеноз и позволяющий ожидать хорошего результата от оперативного вмешательства. В то же время нередко выслушиваемый у пожилых больных только систолический шум с максимумом не сбоку от пупка, а по срединной линии, чаще всего связан с атеросклерозом брюшной аорты и не имеет существенного диагностического значения.

Конечности

Такой простой признак, как определяемая на ощупь **температура** кистей рук, нередко помогает в проведении дифференциального диагноза между сердечной и легочной недостаточностью. В первом случае, вследствие замедления кровотока, руки холодные. При легочной недостаточности гиперкапния вызывает расширение сосудов кожи, и руки становятся горячими на ощупь.

Ногтевые ложа, как говорилось выше, – одно из наиболее удобных мест для выявления **цианоза** (особенно у женщин, пользующихся косметикой).

Длинные («паучьи») пальцы и повышенный объем движений в суставах (особенно в пястно-фаланговом суставе большого пальца) являются очень наглядными проявлениями дисмезенхимоза.

Ногти в виде **«часовых стекол»** и изменения дистальных фаланг пальцев по типу **«барабанных палочек»**, как известно, наблюдаются при хронических нагноительных заболеваниях и тяжелой длительной гипоксемии. У кардиологических больных они встречаются главным образом при пороках сердца со сбросом крови справа налево. Изредка подобные изменения отмечаются у больных с затяжным течением

септического эндокардита. Ломкость и исчерченность ногтей может свидетельствовать о наличии железодефицитной анемии, усугубляющей течение сердечно-сосудистых заболеваний.

О необходимости осматривать сухожилия разгибателей пальцев, чтобы не пропустить наличие у больного диагностически чрезвычайно важных сухожильных ксантом, говорилось выше.

Ноги. При обследовании ног кардиолога прежде всего интересует, нет ли у пациента отеков голеней, указывающих на недостаточность кровообращения. Дифференциальный диагноз отечного синдрома обсуждался выше. Кроме того, чрезвычайно важно выявить у пациента признаки недостаточности артериального кровообращения в нижних конечностях и признаки тромбоза глубоких вен ног.

О недостаточности артериального кровообращения свидетельствует похолодание стоп¹⁴ и снижение пульсации на *a. tibialis posterior*, *a. poplitea* и *a. femoralis*. Указанные объективные признаки снижения кровообращения ног, как правило, сочетаются с синдромом перемежающейся хромоты. В возрасте стар-

¹⁴ Температуру необходимо определять, ощупывая тыльную поверхность стопы, где к коже не прилежат мышцы. В противном случае за счет местного выделения тепла сокращающимися мышечными волокнами истинная картина будет искажена.

ше 40 лет подобная клиническая картина в подавляющем большинстве случаев обусловлена стенозирующим атеросклерозом сосудов ног. У более молодых пациентов необходимо проводить дифференциальный диагноз между ранним развитием атеросклероза и облитерирующим эндоартериитом. В пользу первого диагноза свидетельствуют признаки атеросклеротического поражения других сосудов, а также наличие факторов риска прежде всего семейной гиперхолестеринемии.

Остро возникшая бледность ноги в сочетании с резкими болями и отсутствием артериального пульса указывает на тромбоз глубоких вен соответствующей артерии. Чаще всего это наблюдается у больных с хронической аневризмой сердца, мерцательной аритмией или септическим эндокардитом.

Статистика показывает, что причиной более чем 90% тромбозов глубоких вен в системе легочной артерии является тромбоз глубоких вен ног. Его своевременная диагностика необходима для предотвращения этого осложнения, а если эмболия уже произошла, то наличие признаков флеботромбоза поможет поставить правильный диагноз.

Наиболее наглядным признаком тромбоза глубоких вен ног является асимметричный отек голени. Необходимо учитывать, что окружность голени может

увеличиваться более чем на 1 см, прежде чем станет заметным собственно отек. Поэтому в сомнительных случаях всегда следует измерить и сравнить окружности голеней. К сожалению, существенное нарушение венозного оттока крови с изменением объема голеней вследствие разветвленности венозной системы отмечается, только если тромбоз достигает бедренной вены, и отсутствует, если он ограничивается венами голеней.

Дополнительными, но не очень специфичными признаками тромбоза глубоких вен ног являются:

- Боли при пальпации икроножной мышцы, когда нога согнута в коленном суставе, а мышцы голени максимально расслаблены. Иногда по ходу вен удается прощупать болезненный тяж.
- Пальпаторная болезненность внутренней поверхности бедра по ходу бедренной вены.
- Появление боли во время максимального активного дорсального сгибания стопы при разогнутой ноге (признак Гоманса).
- Расширение поверхностных вен ног вследствие компенсаторного увеличения кровотока по ним.
- Повышение температуры кожи на больной ноге также в результате увеличения кровотока по поверхностным венам.

Особенно тщательно признаки тромбофлебита глу-

боких вен следует искать у больных, имеющих перечисленные в таблице 6–6 предрасполагающие факторы.

Тем не менее сопоставление с результатами контрастной флебографии показывает, что в 2/3 случаев тромбоза глубоких вен клинические симптомы нечеткие или полностью отсутствуют. Учитывая важность распознавания этого поражения во всех подозрительных случаях, особенно у пациентов, входящих в группу риска (см. табл. 6–6), необходимо прибегать к инструментальным методам (контрастной флебографии, сцинтиграфии с меченым фибриногеном, ультразвуковому исследованию с использованием метода Допплера).

Таблица 6–6. Факторы, предрасполагающие к флеботромбозу

- Травмы и хирургические операции.
- Длительная иммобилизация.
- Злокачественные опухоли.
- Недостаточность кровообращения.
- Васкулиты.
- Наследственные тромбофилические состояния (Лейденовская аномалия, дефицит антитромбина III, протеинов С или S).

Гораздо проще, чем тромбозы глубоких вен, диагностируются тромбофлебиты поверхностных вен ног, когда при осмотре сразу виден воспаленный сосудистый тяж красно-фиолетового цвета, плотный и болезненный на ощупь. Чаще всего поверхностные тромбофлебиты развиваются на фоне варикозного расширения вен или являются частью воспалительного процесса при общих или местных воспалительных заболеваниях. Если рецидивирующий поверхностный тромбофлебит возникает без явных причин, то в первую очередь необходимо исключить злокачественную опухоль (симптом, описанный еще Труссо). Однако тромбофлебит поверхностных вен, и это очень важно, не бывает причиной тромбоэмболий.

Глава 7. Физикальное исследование сердца

Осмотр области сердца лучше всего проводить в положении больного лежа на спине. Описываемое в литературе выпячивание сердечной области, так называемый сердечный горб, свидетельствующий о значительном увеличении сердца с раннего детского возраста, встречается крайне редко. Только при необычайно большом объеме перикардального выпота врач может заметить при осмотре сглаженность межреберных промежутков. Значительно чаще, особенно у астеников, удастся увидеть пульсации, о происхождении которых можно ориентировочно судить по их локализации. Если пульсация в области верхушки сердца обычно обусловлена верхушечным толчком, то пульсация между верхушкой и грудиной, лучше заметная, если смотреть сбоку, наводит на подозрение об аневризме сердца. Небольшая пульсация в надчревной области может быть в норме у астеников за счет низкого стояния диафрагмы. В то же время сильная пульсация в этой области обычно обусловлена либо гипертрофией правого желудочка (в этом случае она может распространяться и на пред-

сердную область справа от мечевидного отростка), либо пульсацией брюшной аорты. Очень редкой причиной пульсации в эпигастрии является пульсация печени при недостаточности трехстворчатого клапана (см. выше).

Обнаружение пульсаций при осмотре носит сугубо ориентировочный характер. Если их не видно, это еще ни о чем не говорит, а если они есть, то это просто помогает быстрее их найти при пальпации, которая дает гораздо больше информации.

Пальпация области сердца начинается с поисков верхушечного толчка. Если он не был виден при осмотре, то искать удобней всей поверхностью ладони, с тем чтобы затем определить его силу и площадь кончиками пальцев. Если толчок не пальпируется на спине, то обязательно нужно повернуть больного на левый бок и попросить задержать дыхание на выдохе. Следует учитывать, что при резкой кардиомегалии верхушечный толчок может быть смещен влево вплоть до задней подмышечной линии и до VIII межреберья вниз. Поиски верхушечного толчка должны быть настойчивыми, так как его отсутствие у пациента без резко выраженных признаков эмфиземы легких или ожирения требует исключить:

- констриктивный перикардит;
- левосторонний выпотной плеврит;

- декстракардию.

Только при исключении этих состояний можно согласиться с тем, что верхушечный толчок не определяется, так как он просто попал на ребро.

Найдя верхушечный толчок, мы кончиками пальцев пальпируем его, чтобы определить его локализацию, силу и площадь.

Локализация. В норме верхушечный толчок в положении на спине определяется в V межреберье на 0,5–1 см кнутри от левой среднеключичной линии. При повороте на левый бок он может смещаться на 2–3 см, поэтому если вы пропальпировали его на боку, то затем все равно нужно повернуть больного обратно на спину. Хотя, как показало сопоставление с рентгеноскопией, верхушечный толчок пальпируется несколько левее истинной границы сердечной тени, тем не менее его пальпация – самый надежный способ определения границы левого желудочка у постели больного.

Смещение верхушечного толчка может быть обусловлено как сердечными, так и внесердечными причинами. Среди сердечных факторов следует отметить прежде всего гипертрофию и особенно дилатацию полостей сердца. Из внесердечных причин в первую очередь необходимо иметь в виду высоту стояния диафрагмы.

Таблица 7–1. Причины смещения верхушечного толчка

Сердечные причины

Гипертрофия и дилатация желудочков сердца

Выпотной перикардит

Внесердечные факторы

Смещение диафрагмы

Деформация грудной клетки

Плевральный выпот

Операция пульмон– или лобэктомии

Плевро-перикардальные спайки

Заболевания органов средостения

Поскольку сердце как бы «подвешено» на крупных сосудах, то при опущении диафрагмы, что наблюдается обычно у выраженных астеников или при эмфиземе легких, верхушечный толчок смещается вниз (ниже VI ребра) и на 1,5–2 см кнутри от *I. medioclavicularis sinistra*. Если же смещение вправо сочетается со смещением вверх, то чаще всего мы имеем дело не с верхушечным толчком, а с аневризматической пульсацией. Доказать это можно, сняв ЭКГ с места пульсации (см. ниже).

Смещение верхушечного толчка вверх может наблюдаться при высоком стоянии диафрагмы, например при метеоризме, асците, но это может быть и признаком выпотного перикардита. При большом пери-

кардиальном выпоте сердце «всплывает», разворачиваясь верхушкой вперед и вверх, при этом верхушечный толчок окажется внутри сердечной тупости.

Такие факторы, как деформация грудной клетки, плевро-диафрагмальные спайки, массивный плевральный выпот, заболевания органов средостения, состояние после пульмон- или лобэктомии, могут смещать верхушечный толчок в любом направлении в зависимости от индивидуальных особенностей каждого конкретного случая.

Если вышеперечисленные состояния отсутствуют, то смещение верхушечного толчка влево обычно связывают с увеличением левого желудочка. Однако необходимо иметь в виду, что дилатация правого желудочка также может вызывать смещение верхушечного толчка в левую сторону. Дело в том, что смещение сердца вправо ограничено фиксированной к диафрагме нижней поллой веной и при выраженном увеличении правого желудочка происходит преимущественное смещение сердца влево с оттеснением левого желудочка вбок и назад. Соответственно смещается влево и верхушечный толчок. Однако если смещение верхушечного толчка обусловлено увеличением размеров правого сердца, то он, смещаясь влево, остается на уровне V межреберья, в то время как при дилатации левого желудочка верхушеч-

ный толчок смещается не только влево, но и вниз в VI–VII, а иногда и в VIII межреберье. Таким образом, в отсутствие перечисленных в таблице 7–1 внесердечных причин дислокации верхушечного толчка смещение последнего влево и вниз указывает на увеличение левого желудочка, а только влево – характерно преимущественно для гипертрофии правого. Выраженное смещение указывает, как правило, что соответствующий желудочек не только гипертрофирован, но и дилатирован. При крайних степенях гипертрофии и дилатации правого желудочка он может сам образовывать верхушечный толчок, полностью оттесняя левый желудочек назад. Установить это можно, сняв ЭКГ с места пульсации. Над левым желудочком при отсутствии блокады левой ножки пучка Гиса комплекс QRS начинается с зубца Q, а над правым желудочком – с зубца r.

Сила верхушечного толчка лучше определяется на левом боку во время выдоха. Оценка этого показателя целиком субъективна и основывается на опыте его определения у людей без сердечно-сосудистых заболеваний. Сила верхушечного толчка зависит не только от силы сокращения миокарда левого желудочка, но и в очень большой степени от внесердечных факторов.

Ослабленный верхушечный толчок характерен

прежде всего для больных с ожирением и эмфиземой легких. Традиционно считается, что верхушечный толчок ослаблен при перикардальном выпоте, однако часто он сохраняется даже при наличии большого количества жидкости в перикардальной сумке. Сердце в этой ситуации, как говорилось выше, как бы «всплывает» вверх, в результате чего верхушка приближается к передней стенке перикарда, а основная масса выпота скапливается в задних частях перикардального мешка. В этом случае толчок больше усиливается не при повороте на левый бок, как обычно, а при наклоне туловища вперед.

Усиленный верхушечный толчок традиционно считается одним из главных признаков гипертрофии левого желудочка. Однако очень часто это тоже обусловлено внесердечными причинами. При физическом или нервном возбуждении, лихорадке, тиреотоксикозе, особенно у астеников с тонкой грудной стенкой, верхушечный толчок отличается отрывистостью, резкостью, внезапностью, увеличением амплитуды. Иногда при этом наблюдается бурное сотрясение грудной стенки, но ощущение силы и мощи толчка при этом отсутствует. Пальпирующий палец, придавливая толчок, не ощущает особого сопротивления. Такой гиперкинетический верхушечный толчок, как правило, сопровождается тахикардией и обуслов-

лен в основном увеличением скорости сокращения миокарда, а не силы сокращения. Об отсутствии гипертрофии свидетельствует и нормальная локализация толчка. Напротив, при гипертрофии миокарда левого желудочка, когда в первую очередь повышается сила сокращения, толчок становится мощным, приподнимающим. Решающее значение при этом имеет не высота толчка и не его резкость (он, наоборот, бывает как бы неспешным), а сопротивление, которое пальпирующий палец должен развить, чтобы преодолеть толчок.

Приподнимающий верхушечный толчок, смещенный влево и вниз, – наиболее доказательный признак гипертрофии левого желудочка, сочетающейся с дилатацией его полостей, что характерно прежде всего для артериальной гипертонии и аортальных пороков сердца.

Интерес представляют случаи, когда наблюдается несмещенный, но приподнимающий верхушечный толчок. Это указывает на то, что миокард гипертрофирован, но расширения полостей нет. Как показывает наш опыт, такая картина является одним из наиболее специфичных физикальных признаков гипертрофической кардиомиопатии.

Распространенность верхушечного толчка в большинстве случаев не превышает 2 см^2 и ограничива-

ется одним межреберьем. Большая распространенность обычно идет параллельно с увеличением силы толчка. Значительно расширенный верхушечный толчок обычно называют сердечным толчком. Если площадь толчка увеличивается непропорционально силе, то это может указывать на обширную аневризму передней стенки.

Разобравшись с верхушечным толчком, необходимо с помощью ладони тщательно пропальпировать всю прекардиальную область в поисках других пульсаций, а также сердечного дрожания.

Другие пульсации в области сердца (помимо верхушечного толчка)

Пульсация между верхушкой и грудиной чаще всего указывает на наличие **аневризмы передней стенки левого желудочка**. Подтверждением этого диагноза являются прежде всего характерные изменения ЭКГ и ЭХОКГ. На ЭКГ в большинстве случаев регистрируются зубцы QS в отведениях V_1-V_4 , а нередко и по $V_{5,6}$, указывающие на то, что есть причина для развития аневризмы передней стенки – перенесенный обширный трансмуральный инфаркт миокарда¹⁵.

Общеизвестным признаком хронической аневриз-

¹⁵ По данным Н.А. Долгоплюска, хроническая аневризма передней стенки крайне редко развивается, если на ЭКГ в грудных отведениях зубцы QS отсутствуют или регистрируются только в V_1-V_3 . В то же время если QS распространяется от V_1 до $V_{5,6}$, то у 100% больных на вскрытии было доказано наличие хронической аневризмы сердца. Если же QS регистрировался с V_1 по V_4 , то вероятность наличия хронической аневризмы оценивается примерно в 50%. Естественно, что эти закономерности не распространяются на пациентов, у которых имеются инфарктные изменения и в передней, и в задней стенке левого желудочка, так как в этом случае вследствие реципрокных изменений ЭКГ зубцы QS могут отсутствовать даже при очень обширных трансмуральных инфарктах.

мы сердца является так называемая застывшая ЭКГ, когда подъем сегмента ST сохраняется спустя несколько месяцев после перенесенного инфаркта. Следует, однако, иметь в виду, что у пациентов с тромбировавшейся аневризмой, когда отсутствует парадоксальное движение стенки желудочка, сегмент ST находится на изолинии. Кроме того, для выявления этого признака требуется время – как минимум 3–4 месяца после развития инфаркта.

Очень удобен и надежен для проведения дифференциального диагноза между аневризматической пульсацией и верхушечным толчком признак, описанный Н.А. Долгопоском. Если снять ЭКГ непосредственно с места непонятной пульсации, то в случае аневризмы будет зарегистрирован комплекс типа QS или, по крайней мере, наиболее глубокий зубец Q. Если же пульсация обусловлена верхушечным толчком, то, наоборот, регистрируется высокий зубец R.

Выраженная пульсация в эпигастрии может быть обусловлена пульсацией аорты либо указывает на гипертрофию правого желудочка. Отличить эти варианты друг от друга достаточно просто. Нужно попросить больного сделать глубокий вдох. Если пульсация на глубине вдоха ослабевает, то она была обусловлена аортой, от которой в этот момент брюшная стенка отодвигается. Если же пульсация усиливается, то это до-

казывает ее связь с деятельностью правого желудочка (на высоте вдоха диафрагма опускается, и он приближается к брюшной стенке). В этом случае пульсация нередко распространяется на прекардиальную область справа от нижнего края грудины.

При подозрении на расширение дуги аорты необходимо попросить больного наклонить голову вперед и приподнять плечевой пояс. Если в этом положении врач погрузит пальцы в области яремной вырезки за рукоятку грудины, то он может ощутить пульсацию. В норме пульсация в этой области может быть обнаружена только у выраженных гиперстеников с короткой и широкой грудной клеткой, вследствие чего аорта у них расположена относительно высоко. У нормо- и тем более астеников пульсация в яремной ямке указывает на выраженное расширение дуги аорты.

Сердечное дрожание возникает, когда кровь проходит через суженное отверстие, т. е. при тех же условиях, что и сердечные шумы, пальпаторным эквивалентом которых оно и является. Однако вибрация грудной стенки возникает только при достаточно громких и низкочастотных шумах. Она не встречается при функциональных шумах, как правило, не очень громких, в которых преобладают обычно высокочастотные составляющие. Таким образом, сердечное дрожание свидетельствует о наличии врожденного или приоб-

ретенного порока сердца. Это и определяет его диагностическую важность.

Определять сердечное дрожание лучше всего ладонью, последовательно перемещая ее по прекардиальной области. Возникающее при наличии сердечного дрожания ощущение, как заметил еще Лазенек, сходно с ощущением, получаемым при поглаживании спины мурлыкающей кошки. Отсюда другое распространенное название этого феномена – «кошачье мурлыканье». Его локализация сразу позволяет предположительно поставить диагноз. «Кошачье мурлыканье» в области верхушки или между верхушкой и грудиной указывает на митральный стеноз, а у верхней части грудины – на ревматический стеноз аорты. Сердечное дрожание над нижней и средней частью грудины характерно для дефекта межжелудочковой перегородки. Реже «кошачье мурлыканье» бывает обусловлено незаращением артериального протока, стенозом легочной артерии, коарктацией аорты. Его локализация соответствует локализации соответствующих шумов.

Перкуссия сердца

Пальпация верхушечного толчка позволяет сориентироваться относительно положения только левой границы сердца. Перкуссия же дает возможность определить как и границу справа, так и уточнить форму сердечной тупости, что также может иметь диагностическое значение.

Различают, как известно, относительную сердечную тупость (участки, где сердце прикрыто краями легких) и абсолютную, расположенную центральнее, где сердце непосредственно прилегает к передней грудной стенке. Наибольшее значение имеют границы относительной тупости, проходящие у здорового человека слева на 0,5–1 см кнутри от *l. medioclavicularis sinistra*, а справа по правому краю грудины или на 0,5–1,5 см кнаружи от него. Для того чтобы правильно определить границы относительной сердечной тупости, надо перкуторно определить границу легких по правой среднеключичной линии и, поднявшись на 1 межреберье, перкутировать по межреберному промежутку по направлению к грудины. Границы сердечной тупости желательно определять с каждой стороны на уровне нескольких межреберий.

Смещение границы сердечной тупости влево

имеет то же значение, что и смещение верхушечного толчка. Чаще всего оно указывает на увеличение левого желудочка. **Смещение границы сердечной тупости вправо** считается характерным для гипертрофии правого желудочка. Расширение границ сердечной тупости в обе стороны может наблюдаться как при гипертрофии обоих желудочков, так и при увеличении правого желудочка, который может оттеснять влево неизменный левый желудочек. В этом случае может обратить на себя внимание, что хотя сердечная тупость и расширена влево, но верхушечный толчок не усилен, как это обычно наблюдается при гипертрофии левого желудочка. Кроме того, на ЭКГ и при эхокардиографическом исследовании будут отсутствовать признаки увеличения левого желудочка.

Важной причиной расширения границ сердечной тупости в обе стороны является наличие жидкости в перикарде. Характерными признаками перикардального выпота являются:

- треугольная форма сердечной тупости (граница сердца образует с диафрагмой тупой угол вместо близкого к прямому в норме);

- необычно интенсивная, «деревянная» тупость, особенно заметная благодаря резкому переходу от легочного перкуторного звука к тупому вследствие сокращения зоны относительной тупости сердца;

– наиболее наглядным доказательством выпота является изменение очертаний сердечной тупости при перемене положения тела. Когда больной садится или встает, жидкость под действием силы тяжести растекается. В результате в нижних отделах тупость расширяется, а в верхних – во II–III межреберьях – суживается. Если же увеличение границ сердечной тупости было обусловлено миогенной дилатацией полостей сердца, то при изменении положения тела они практически не меняются. Целесообразно в положении лежа нанести границы сердечной тупости фломастером и, посадив пациента, измерить смещение. Дознательным для выпота считается изменение границ на 2–4 см.

Самой частой причиной уменьшения размеров сердечной тупости является эмфизема легких. Кроме того, это может наблюдаться при пневмотораксе и очень редко – при скоплении газа в полости перикарда в случае, если перикардит вызван газообразующими бактериями.

Нормальные размеры сердечной тупости практически исключают любую причину сердечной недостаточности, кроме констриктивного перикардита. Поэтому если у пациента, страдающего одышкой и (или) отеками, границы сердца не изменены и нет признаков перикардита, то надо искать другую, внесердечную,

причину жалоб.

Очень важно соотнести границы сердечной тупости с выявленными пульсациями в прекардиальной области. Если пульсация находится не у границы сердечной тупости, как должен находиться верхушечный толчок в норме, а внутри нее, то либо имеется перикардиальный выпот, либо выявленная пульсация обусловлена аневризмой сердца, что подтверждается при снятии с этой точки ЭКГ и проведении эхокардиографического исследования.

Аускультация сердца

Аускультация сердца является наиболее информативным среди всех других неинструментальных методов для диагностики пороков сердца и сухого перикардита. Важные данные дает аускультация сердца для диагностики септического эндокардита и расслаивающейся аневризмы аорты. Помогает она и в оценке состояния сократимости миокарда и степени кровенаполнения малого круга кровообращения. В то же время аускультация – один из наиболее сложных для освоения методов, хотя всякий практикующий врач, не страдающий патологическим снижением слуха, может овладеть им в полной мере. И.А. и Г.И. Кассирские, обследуя врачей, проходивших курсы повышения квалификации в Центральном институте усовершенствования врачей, показали, что все они способны слышать звуки в том диапазоне частот, в котором располагается основной звуковой спектр сердечных тонов и шумов. Другое дело умение выявить аускультативные феномены у постели больного и правильно их истолковать.

Методические требования к проведению аускультации

В настоящее время врачи предпочитают использовать фонендоскопы с пластиковыми мембранами, усиливающими звуки. Однако необходимо учитывать, что мембраны усиливают в основном высокочастотные звуки, такие как I и II тон, щелчок открытия митрального клапана, шумы, связанные с регургитацией крови. В то же время низкочастотные звуки (III тон и диастолический шум при митральном стенозе) могут зачастую лучше восприниматься при использовании стетоскопа без мембраны. Кроме того, когда врач старается что-то расслышать, он часто произвольно усиливает нажим фонендоскопа на кожу пациента. Это улучшает восприятие высокочастотных шумов, но низкочастотные, наоборот, становятся слышны еще хуже.

В связи с этим лучше иметь фонендоскоп, который можно использовать как для аускультации с мембраной, так и без нее, и варьировать силу его прижатия к коже пациента. Однако прижата мембрана должна быть всегда достаточно плотно, для того чтобы между ней и грудной стенкой не было прослойки воздуха, резко искажающей аускультативную картину.

Искажаться звуки могут и в трубках фонендоскопа. Особенно плохи пластиковые трубки – качественная аускультация требует каучуковых. Имеет значение и их длина: оптимальной является 25–30 см при диаметре внутреннего просвета примерно 0,3 см.

Стандартно аускультация должна проводиться в положении больного лежа, с обнаженным торсом минимум в пяти точках:

- над верхушкой сердца;
- во II межреберье слева от грудины;
- во II межреберье справа от грудины;
- в III межреберье справа от грудины (точка Боткина);
- у мечевидного отростка.

Кроме того, как показывает опыт, желательно провести аускультацию:

- между верхушкой и грудиной, где часто лучше выслушивается мелодия митрального клапана;
- над сосудами шеи и в подключичной ямке для исключения сосудистого генеза выслушиваемых шумов;
- во II межреберье справа и слева от грудины и в точке Боткина в положении больного сидя с наклоном туловища вперед и с руками, заложенными за голову (лучше слышны шумы при недостаточности аортального клапана и клапана легочной артерии);
- во всех случаях желательно также повторить

аускультацию верхушки сердца при повороте больного приблизительно на 45° на левый бок, что позволяет лучше выслушать шумы при митральных пороках и III тон.

Если выслушан шум, то необходимо тщательно проследить направление его иррадиации (в подмышечную область, на сосуды шеи, в лопаточную область). Обязательно нужно точно установить, где находится *punctum maximum* громкости. При необходимости, по показаниям, о которых будет говориться ниже, может потребоваться изучение влияния на аускультативную картину дыхательной и физической нагрузки.

Аускультацию обычно начинают с верхушки, где прежде всего необходимо выявить среди слышимых звуков I и II тон сердца:

- I тон следует после более продолжительной паузы и на верхушке громче II тона;
- II тон следует за более короткой паузой и слышен громче на основании сердца;
- кроме того, II тон короче I и несколько более высокий: мелодия сердца звучит примерно так: БУ-туп, БУ-туп на верхушке и бу-ТУП, бу-ТУП у основания сердца.

Сложно различить I и II тон при тахикардии, когда резко укорочена диастола и наиболее ясное отличие

тонов друг от друга – по длине предшествующей паузы, становится трудновоспринимаемым (так называемый маятникообразный ритм). Fowler рекомендует в такой ситуации сравнить тоны над аортой: даже при тахикардии второй тон здесь почти всегда отчетливо громче первого.

Важнейшее условие успешной аускультации – концентрация внимания. Однако если врач будет концентрировать внимание на всех сердечных звуках сразу, то он зафиксирует преимущественно наиболее громкие из них, которые могут и не быть самыми важными. Необходимо использовать, особенно вначале, метод последовательной фиксации внимания, концентрируя его в течение нескольких циклов на какой-то одной части систолы или диастолы.

Вначале, как говорилось, необходимо идентифицировать I тон на верхушке и в течение нескольких циклов сосредоточиться только на нем, оценивая его громкость, тембр, наличие расщепления или раздвоения. Затем все внимание переносится на II тон, оцениваются его параметры, проводится сравнение с I тоном. После этого начинается систематический поиск шумов и дополнительных тонов, для чего следует последовательно сосредоточиться на начале, середине и конце систолы, а затем диастолы. Полностью закончив анализ на верхушке, переносим фонендоскоп во

вторую точку, где повторяем все сначала, затем в третью и так далее. Очень важно не только определить наличие того или иного звукового феномена, но и четко определить его *punctum maximum*, сравнивая звучание в разных точках между собой.

Описанная система кажется громоздкой и вначале действительно требует много времени и контроля внимания. Однако результаты, как показывает практика, стоят затраченных усилий, а с опытом фиксация внимания происходит практически автоматически.

Соблюдение перечисленных методических правил позволит выявить все компоненты аускультативной картины, не пропустив ничего. Но услышать мало. Нужно уметь оценить клиническое значение того, что слышно. В дальнейшем мы последовательно разберем, что означают те или иные звуковые феномены, и выделим среди них диагностически наиболее значимые.

Тоны сердца

В норме, как известно, во время каждого сердечного сокращения выслушиваются два тона (I и II). При аускультации врач в первую очередь оценивает громкость сердечных тонов, наличие или отсутствие их расщепления или раздвоения, а также устанавливает, нет ли у пациента дополнительных тонов.

Изменение громкости сердечных тонов

В основе I тона лежит высокочастотный звук, образующийся при захлопывании створок предсердно-желудочковых клапанов. Помимо этого в его состав входят низкочастотные колебания, связанные с происходящими одновременно сокращением мышц желудочков, открытием клапанов аорты и легочной артерии, а также вибрацией стенок этих сосудов. Эти колебания регистрируются при записи фонокардиограммы, однако их амплитуда мала и они практически не влияют на слышимый ухом звук. Таким образом, громкость I тона зависит главным образом от амплитуды движения створок предсердно-желудочковых клапанов и скорости их захлопывания. Амплитуда движения створок клапанов в свою очередь зависит в основном

от степени кровенаполнения желудочков. При малом объеме крови в желудочках в начале систолы створки провисают в их полость и при захлопывании совершают большой объем движения. И наоборот, при переполнении желудочков кровью створки во время диастолы всплывают, приближаясь к атриовентрикулярному кольцу, и при захлопывании совершают движение небольшой амплитуды. Скорость захлопывания створок обуславливается скоростью повышения давления внутри желудочков во время систолы, что определяется, главным образом, сократительной способностью миокарда. Таким образом, любые воздействия, уменьшающие кровенаполнение желудочков в диастоле, ведут к усилению I тона, тогда как повышение поступления крови в желудочки, снижение сократимости миокарда или разрушение створок предсердно-желудочковых клапанов вызывают его ослабление.

Силу I тона оценивают, сравнивая его с силой II тона на верхушке сердца, где лучше всего слышны звуки, образуемые митральным клапаном, и в области мечевидного отростка, что соответствует проекции трехстворчатого клапана. Однако в этих точках I тон и в норме громче II. Поэтому очень важно, что усиленный I тон не просто звучит громче, но приобретает характерный хлопающий характер.

Усиленный, хлопающий I тон характерен прежде всего для стеноза митрального и редко встречающегося стеноза трикуспидального клапанов, уменьшающих поступление крови через суженное предсердно-желудочковое отверстие соответственно в левый и правый желудочек. Необходимо, однако, учитывать, что усиление I тона может отсутствовать при выраженном кальцинозе клапанов, поскольку створки в этом случае сильно спаяны между собой и не смогут из-за этого сильно хлопнуть. Кроме того, хлопающий первый тон отсутствует обычно и в том случае, если митральный стеноз сопровождается массивным тромбозом левого предсердия. В этом случае звук, образующийся при захлопывании клапанов, поглощается и гасится тромбом.

Помимо стеноза предсердно-желудочковых отверстий хлопающий I тон возникает и при некоторых аритмиях. Укорочение длительности диастолы при тахикардиях может приводить к уменьшению кровенаполнения желудочков и появлению хлопающего I тона. Особенно это характерно для тахисистолической формы мерцательной аритмии. Громкость I тона при этом все время меняется, поскольку из-за неправильного ритма при мерцательной аритмии кровенаполнение желудочков при каждом сокращении разное. Иногда появление такого громкого хлопающего

I тона бывает причиной ошибочной диагностики митрального стеноза у больных с мерцательной аритмией.

Помимо мерцательной аритмии непостоянный хлопающий I тон может появляться также и при ранних экстрасистолах. Причиной его появления также является короткая диастола. В этих случаях обычно удастся выделить хлопающий I тон в преждевременных сокращениях. Если хлопающий I тон появляется периодически на фоне редкого правильного ритма, то это может указывать на полную атриовентрикулярную блокаду. Этот звуковой феномен был описан Страже-ско и носит название «пушечного тона». Установлено, что он возникает в тех случаях, когда сокращения предсердий и желудочков совпадают, однако механизм его возникновения остается до конца не выясненным.

Ослабление I тона можно констатировать в тех случаях, когда на верхушке он не превосходит по громкости II тон. Оно возникает при любом снижении сократимости миокарда независимо от вызвавшего его заболевания. Резко выраженное ослабление I тона бывает также при органической митральной и трикуспидальной недостаточности. В этих случаях оно объясняется не только снижением сократимости миокарда, но также переполнением желудочков кро-

вью и разрушением самих створок клапанов. В противоположность хлопающему ослабленный I тон имеет обычно приглушенный тембр. Однако этот симптом настолько неспецифичен, что на его основании нельзя строить диагностические заключения.

II тон возникает при захлопывании клапанов аорты и легочной артерии и состоит соответственно из двух компонентов. Первым из них является аортальный, а вслед за ним, через 0,04–0,06 сек. следует легочный компонент. Поскольку наше ухо воспринимает только интервалы, превышающие 0,06 сек., II тон мы воспринимаем обычно как единый звук.

Усиление II тона возникает при более резком, чем в норме, захлопывании клапанов в случае повышения давления в аорте или легочной артерии, а также при уплотнении и склерозировании их створок. Соответственно **ослабление II тона** происходит при снижении давления в этих сосудах, а также при разрушении створок клапанов и спаечном процессе, ограничивающем их подвижность.

Оценивают звучание II тона над основанием сердца, сравнивая, как он звучит над аортой и легочной артерией. В норме у взрослых людей его громкость в этих точках примерно одинакова. В то же время надо учитывать, что до 18 лет нередко встречается физиологический акцент II тона над легочной артерией,

и наоборот, после 35–40 лет не является патологией небольшое усиление II тона над аортой.

Акцент II тона над аортой очень характерен для артериальной гипертонии. Другой частой причиной усиления II тона в этой точке у пожилых людей является атеросклеротическое поражение аортального клапана. В этом случае створки клапана уплотняются, в них откладываются липиды и кальций. Подвижность створок при этом не нарушается, и II тон приобретает характерный металлический тембр. Это является очень важным признаком при проведении дифференциального диагноза с ревматическим поражением аортального клапана. В последнем случае обычно возникает резко выраженный спаечный процесс, вследствие чего створки клапана теряют свою подвижность и регистрируется ослабление II тона. Другой причиной ослабления II тона над аортой является разрушение створок клапана с развитием его недостаточности при ревматизме или септическом эндокардите.

Акцент II тона над легочной артерией указывает на повышение давления в малом круге кровообращения. Чаще всего это отмечается при левожелудочковой недостаточности. Особенно резко акцент II тона бывает выражен при первичной легочной гипертензии. Естественно, надо иметь в виду, что II тон над ле-

точной артерией будет громче, чем над аортой, и при уменьшении громкости аортального компонента при ревматическом аортальном стенозе, а также при аортальной недостаточности любой этиологии.

Одновременное изменение громкости I и II тона обычно имеет небольшое диагностическое значение, так как чаще всего обусловлено внесердечными причинами. Глухость сердечных тонов, вопреки распространенному мнению, свидетельствует чаще не о тяжести поражения миокарда, а об эмфиземе легких. Аналогичная аускультативная картина характерна и для больных с выраженным ожирением. И напротив, очень звучные сердечные тоны обычно выслушиваются у подростков с тонкой грудной стенкой, особенно на фоне тахикардии.

Расщепление и раздвоение сердечных тонов

Как обсуждалось выше, оба сердечных тона состоят каждый из двух основных компонентов, связанных с захлопыванием митрального и трикуспидального клапанов в случае I тона и клапанов аорты и легочной артерии в случае II тона. В норме закрытие обеих пар клапанов происходит достаточно синхронно. Во всяком случае, наше ухо, не фиксирующее пауз коро-

че 0,06 сек., воспринимает и I и II тон обычно как единые звуки. Если же возникает асинхронизм в закрытии соответствующих клапанов, то компоненты тонов отделяются друг от друга и тон слышится как два звука. В этом случае говорят о раздвоении соответствующего тона. Если же пауза между компонентами тона не столь очевидна, то употребляют термин «расщепление тона».

Поскольку и в норме клапаны левого желудочка захлопываются раньше, чем правого (это касается и двухстворчатого клапана, и, в еще большей степени, клапанов аорты), то чаще всего раздвоение тонов наблюдается при дальнейшей задержке сокращения правого желудочка вследствие блокады правой ножки пучка Гиса или гемодинамической перегрузке правых отделов сердца. Значительно реже наблюдается так называемое парадоксальное раздвоение тонов, когда левый желудочек сокращается позднее правого.

Раздвоение и расщепление I тона. Асинхронизм закрытия предсердно-желудочковых клапанов, а следовательно, и раздвоение I тона наблюдается при блокаде правой ножки пучка Гиса. В этом случае возбуждение правого желудочка задерживается и соответственно увеличивается минимальная в норме пауза между закрытием митрального и трехстворчатого клапана. Аналогичная картина наблюдается и при же-

лудочковых экстрасистолах. Поскольку основным методом диагностики и блокад ножек пучка Гиса и экстрасистол является ЭКГ, то на практике раздвоение I тона не имеет большого диагностического значения. Важно лишь не спутать его с систолическим тоном изгнания, и особенно IV тоном.

Раздвоение и расщепление II тона встречается значительно чаще и имеет гораздо большее диагностическое значение. Даже в норме разница во времени захлопывания клапанов аорты, закрывающихся первыми, и легочной артерии составляет 0,04–0,06 сек., т. е. находится у предела звукового восприятия. Поэтому достаточно очень небольшой дополнительной задержки окончания систолы правого желудочка, чтобы возник аускультативный феномен раздвоения II тона.

Длительность систолы правого желудочка зависит прежде всего от его кровенаполнения во время диастолы. Известно, что приток крови к сердцу увеличивается в положении лежа, когда кровь из вен ног поступает в грудную клетку. Кроме того, происходящее во время вдоха снижение внутригрудного давления оказывает присасывающее действие, увеличивая поступление крови в правый желудочек. В связи с этим у большинства здоровых людей младше 50 лет в положении лежа на вдохе выслушивается физиологиче-

ское расщепление II тона. У подростков оно в норме может быть слышно и на выдохе (но только в положении лежа, а не сидя и не стоя).

Таким образом, расщепление II тона указывает на патологию в тех случаях, когда оно выслушивается в положении сидя или стоя и особенно у пациентов старше 50 лет. Самой частой причиной десинхронизации деятельности желудочков являются нарушения внутрижелудочковой проводимости – главным образом блокады правой ножки пучка Гиса. Поскольку в норме левый желудочек сокращается раньше правого, то блокада левой ножки пучка Гиса вызывает расщепление II тона гораздо реже. Требуется очень значительная задержка возбуждения левого желудочка, чтобы его систола закончилась более чем через 0,06 сек. после захлопывания клапанов легочной артерии (так называемое парадоксальное расщепление II тона). Важно, что в случае блокады правой ножки расщепление II тона усиливается на вдохе, когда приток крови к правому желудочку и соответственно длительность его систолы увеличиваются. В то же время при блокаде левой ножки расщепление на вдохе обычно исчезает. Удлинение систолы правого желудочка ведет к исчезновению парадоксального расщепления II тона, связанного с задержкой закрытия аортального клапана.

Задержку опорожнения правого желудочка и соответственно расщепление II тона может вызвать и гемодинамическая перегрузка правых отделов сердца, возникающая при стенозе легочной артерии, легочной гипертензии и т. д. Особенно характерно расщепление II тона для дефекта межпредсердной перегородки. При этом, вследствие наличия сообщения между правым и левым предсердиями, увеличение притока крови к правому сердцу во время вдоха не вызывает существенной десинхронизации в работе желудочков, и расщепление II тона носит фиксированный характер, т. е. не зависит от дыхания.

Фиксированное расщепление II тона, сохраняющееся в положении сидя, является одним из важнейших ключей к диагнозу дефекта межпредсердной перегородки. Диагностическая значимость этого признака особенно велика в связи с тем, что другие симптомы этого порока (частые простудные заболевания в анамнезе, систолический шум вдоль края грудины, признаки перегрузки правых отделов сердца) малоспецифичны. Более того, дефект межпредсердной перегородки не всегда просто выявить и при эхокардиографическом исследовании. Этот порок нужно искать прицельно. И главным показанием к целенаправленным поискам часто является фиксированное расщепление II тона.

Гемодинамическая перегрузка левого желудочка редко вызывает расщепление II тона, так как требуется очень выраженное удлинение его систолы, чтобы клапаны аорты захлопнулись после клапанов легочной артерии. Это может наблюдаться при выраженном аортальном стенозе. Так же, как и при блокаде левой ножки пучка Гиса, расщепление в этом случае носит парадоксальный характер и уменьшается на вдохе.

Таким образом, раздвоение II тона нередко является важным диагностическим ключом к распознаванию дефекта межпредсердной перегородки и гемодинамической перегрузки малого круга кровообращения. Правильная интерпретация этого феномена основывается прежде всего на характере его связи с дыханием.

Одновременное расщепление I и II тона, ведущее к формированию четырехчленного ритма, выслушивается иногда при блокаде правой ножки пучка Гиса и левожелудочковой экстрасистолии, что не имеет большого диагностического значения.

Раздвоение I и II тона очень важно отличать от трех- и четырехчленных ритмов, обусловленных появлением дополнительных тонов.

Дополнительные тоны могут регистрироваться как в систолу, так и в диастолу. Наибольшее диагно-

стическое значение имеют диастолические дополнительные тоны.

III тон (S₃) – возникает в результате вибрации стенки желудочков в момент быстрого диастолического наполнения (при открытии атриовентрикулярных клапанов). Состоит он в основном из плохо воспринимаемых ухом низкочастотных составляющих и поэтому, если и выслушивается в норме, то слышен обычно как тихий, глухой звук только на верхушке сердца. В норме III тон может выслушиваться у лиц с тонкой грудной стенкой, главным образом у подростков (так называемый физиологический III тон). Следует учесть, что так как в составе III тона преобладают низкие частоты, то лучше он слышен в стетоскоп без мембраны. У людей старше 30–35 лет физиологический III тон выслушивается крайне редко, хотя это, конечно, зависит и от врача. В.П. Образцов и М.М. Губергриц слышали его у 90% здоровых людей. Тем не менее большинство авторов считает, что после 40 лет III тон указывает на патологию.

При тяжелом поражении сердечной мышцы резко снижается ее тонус, миокард становится дряблым, и быстрое поступление крови после открытия атриовентрикулярных клапанов вызывает необычно сильные колебания стенок желудочков, порождая **патологический III тон**. Последний указывает, таким об-

разом, на серьезность поражения миокарда. Выслушивается патологический III тон, как и физиологический, обычно на верхушке сердца, лучше в положении больного на левом боку. Очень редко III тон слышен главным образом в III-IV межреберье у левого края грудины, усиливаясь при этом на вдохе, что указывает на его правожелудочковое происхождение. В подавляющем большинстве случаев столь тяжелое поражение миокарда, способное вызвать патологический III тон, вызывает обычно и обусловленную снижением сердечного выброса рефлекторную тахикардию. В результате возникает специфический ритм галопа. Свое название он получил оттого, что напоминает звук, издаваемый ударами копыт лошади, скачущей галопом, и является классическим признаком тяжелой сердечной патологии («крик сердца о помощи»). Наиболее благоприятные условия для формирования аускультативной картины ритма галопа возникают при частоте ритма около 100 в 1 минуту. При частоте менее 70 и свыше 120 ударов в минуту галоп выслушивается редко.

Таким образом, у молодых людей без других признаков заболевания сердца III тон может рассматриваться как физиологический и сам по себе не указывает на сердечно-сосудистое заболевание. Признаками патологического III тона являются:

- возраст пациента более 40 лет;
- тахикардия с формированием ритма галопа;
- другие признаки органического заболевания сердца.

Патологический III тон свидетельствует о тяжелом поражении миокарда и указывает на плохой прогноз.

IV тон (S₄) схож по генезу с III тоном и обусловлен вибрацией стенки желудочков при поступлении дополнительной порции крови во время систолы предсердий. Отсюда другое его название – **предсердный тон**. Он встречается у того же контингента лиц, что и III тон, но реже и обычно не выслушивается у здоровых. В случае сочетания с тахикардией формируется так называемый предсердный или, как его называют, пресистолический ритм галопа (в отличие от протодиастолического галопа, формируемого III тоном). Считается, что пресистолический ритм галопа имеет несколько менее тяжелое прогностическое значение, хотя также рассматривается как признак тяжелого поражения миокарда. На слух, однако, отличить пресистолический галоп от протодиастолического обычно сложно, и для уточнения природы дополнительного тона необходима фонокардиография. Поскольку их клиническое значение сходно, вполне можно удовлетвориться распознаванием самого ритма галопа.

Щелчок открытия митрального клапана (OS) па-

тогномоничен для митрального стеноза. Его возникновение объясняется тем, что в начале диастолы, в момент, когда давление в левом желудочке становится ниже давления в левом предсердии, створки митрального клапана начинают открываться, опускаясь в полость желудочка. Внезапное прекращение этого движения вследствие наличия спаек между створками вызывает колебания створок клапана, которые и обуславливают возникновение дополнительного тона.

От щелчка открытия митрального клапана, являющегося доказательством наличия у пациента митрального стеноза, необходимо отличать трехчленный ритм, обусловленный расщеплением II тона или наличием III тона. Отличить щелчок открытия от расщепления II тона обычно несложно, так как он обычно выслушивается между верхушкой и грудиной, а расщепление II тона яснее определяется у основания сердца. Кроме того, во время вдоха расщепление II тона может увеличиваться (если только мы не имеем дела с дефектом межжелудочковой перегородки), а щелчок открытия не зависит от дыхания.

Сложнее отличить щелчок открытия митрального клапана от III тона. Наиболее доказательным считается разное расстояние, отделяющее их от II тона. Щелчок открытия возникает в момент открытия

митрального клапана, в то время как III тон слышен позже, когда кровь уже устремилась в желудочки. Однако точно оценить временные интервалы можно только с помощью фонокардиограммы. При аускультации же опорными дифференциально-диагностическими признаками являются тембр дополнительного тона и *punctum maximum* его слышимости. Щелчок открытия, как уже говорилось, лучше всего слышен между верхушкой сердца и грудиной, в то время как III тон обычно определяется только в районе верхушки. Кроме того, тон открытия более звонкий, в то время как III тон звучит глухо, как эхо II тона. Если сомнения остаются, то необходимо записать фонокардиограмму и измерить расстояние от дополнительного звука до II тона. Интервал менее 0,12 сек. является доказательством, что записан щелчок открытия и у пациента может быть заподозрен митральный стеноз.

Очень редко у мечевидного отростка выслушивается щелчок открытия трехстворчатого клапана, указывающий на такой редкий порок сердца, как стеноз трехстворчатого клапана. Уверенно отличить его от щелчка открытия митрального клапана сложно, даже используя фонокардиографию. Решающее слово в дифференциальном диагнозе обычно остается за эхокардиографическим исследованием.

При констриктивном перикардите может выслуши-

ваться так называемый **перикардиальный щелчок**, называемый еще тоном кнута. Он возникает в ранней диастоле, когда быстро растягивающиеся в фазе быстрого наполнения желудочки внезапно ударяются об обызвествленный перикард. Достаточно громкий (может быть громче I тона) тон кнута нередко выслушивается на большой площади, но обычно лучше слышен в районе верхушки и мечевидного отростка. Характерный резкий и отрывистый тембр, похожий на щелчок кнута, с чем и связано название, позволяет достаточно уверенно отличать тон кнута от других дополнительных тонов.

Систолические дополнительные тоны

Так называемые **тоны изгнания** возникают при ударе струи крови о расширенную и уплотненную стенку аорты (аортальный тон изгнания) или легочной артерии (легочный тон изгнания).

Аортальный тон изгнания лучше всего слышен во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина. Наиболее частыми его причинами являются уплотнение аортальной стенки вследствие атеросклероза или развитие аневризмы грудной аорты с расширением ее восходящей части. Легочный тон изгнания, указывающий на уплотнение и дилатацию легочной арте-

рии, встречается гораздо реже. Громче всего он, в отличие от аортального, слышен во II межреберье слева от грудины. Собственно диагностическая ценность тонов изгнания невелика. Они слишком неспецифичны, чтобы быть ключами к конкретным диагнозам. Однако нужно уметь отличать их от других аускультативных феноменов, прежде всего от расщепления I тона и IV тона. Расщепление I тона всегда лучше слышно у верхушки, в то время как тоны изгнания – у основания. Этим же, а также своим более звонким тембром они отличаются и от IV тона. Иногда тон изгнания сливается с I тоном и четко не дифференцируется. Заподозрить его наличие можно в том случае, если громкость I тона на основании сердца больше, чем у верхушки.

Систолический щелчок при пролапсе митрального клапана выслушивается лучше у верхушки сердца и, кроме того, в отличие от тонов изгнания, возникает не в начале, а ближе к концу систолы, четко отделяясь от I тона. После него, как правило, начинается поздний систолический шум, указывающий на наличие митральной регургитации. Такое сочетание является практически патогномоничным для пролапса створок митрального клапана и позволяет поставить диагноз уже при аускультации, хотя для его подтверждения больного обычно направляют на эхо-

кардиографическое исследование.

Сердечные шумы

Шумы возникают, когда движение крови в полостях сердца или крупных сосудах приобретает вихревой, турбулентный характер. Согласно законам гидродинамики возникновение турбулентности определяется скоростью потока жидкости, ее вязкостью и диаметром трубы, по которой она течет. Турбулентность характерна для ситуаций, когда жидкости низкой вязкости текут с высокой скоростью через трубы большого диаметра. Последнее может вызвать удивление клиницистов, привыкших связывать возникновение сердечных шумов прежде всего с наличием сужения на пути движения крови. Однако никакого противоречия здесь нет. Узкий участок обуславливает резкое увеличение скорости кровотока (согласно закону Бернулли для поддержания непрерывности струи жидкости количество протекающей в единицу времени жидкости, несмотря на изменения сечения трубы, должно оставаться постоянным, т. е. там, где труба суживается, скорость потока должна неминуемо возрасти). Сама же турбулентность возникает, когда струя с большой скоростью вырывается из узкого места в достаточно широкое русло. Это подтверждают экспериментальные работы, показавшие, что шум возникает тот-

час ниже препятствия, а также общеизвестный факт его проведения по ходу движения крови после препятствия. Исходя из сказанного, понятно, что при любом пороке сердца, все равно – стенозе или недостаточности клапана, или узком патологическом соустье между камерами (дефект межжелудочковой или межпредсердной перегородки) движение крови через узкое отверстие породит турбулентность и, следовательно, шум.

Принципиально важно, что шумовые явления могут возникать и без органического порока сердца. Оказалось, что в норме скорость кровотока в корне аорты и особенно в устье легочной артерии достаточно велика, чтобы вызвать турбулентность, и с использованием специальной аппаратуры систолический шум может быть зарегистрирован у любого здорового человека. С помощью же фонендоскопа нормальные или, как их называют, функциональные систолические шумы можно услышать у пациентов с тонкой грудной стенкой, прежде всего детей и подростков, у левого края грудины. Вероятность появления шума еще больше при гиперкинетических состояниях: у невротиков, при тиреотоксикозе, беременности, физической нагрузке, а также при изменении положения крупных сосудов при некоторых деформациях грудной клетки (плоская, воронкообразная грудная клет-

ка, отсутствие грудного кифоза). Способствует их возникновению и снижение вязкости крови, наблюдаемое прежде всего при анемии. Наконец, нужно учитывать, что нередко в область сердца проводятся сосудистые шумы – как функциональные, так и обусловленные атеросклерозом артерий. Таким образом, связывать наличие шума с органическим пороком сердца можно, только исключив его функциональную или сосудистую природу. Практика показывает, что нередко молодые люди получали клеймо «порочного больного», что зачастую приводит к ипохондрической фиксации и не дает жить полноценной жизнью, хотя функциональная природа шума очевидна. Но очевидна она будет, только если каждый раз врач тщательно оценит все особенности шума: его громкость, тембр, длительность, места максимальной слышимости и распространения, сопутствующие симптомы.

Для того чтобы разобраться во всем многообразии шумов, их прежде всего необходимо разделить на основные группы. Наиболее информативна и проста классификация шумов по их отношению к фазам сердечного цикла, позволяющая выделить систолические, диастолические и систолодиастолические шумы.

Систолические шумы – самая большая и пестрая группа сердечных шумов, к которым относится подав-

ляющее большинство функциональных шумов. В клинической практике удобно выделить следующие основные типы систолических шумов:

- мягкие дующие шумы у левого края грудины;
- шумы грубого тембра, локализующиеся во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина;
- различной длительности шумы с максимумом у верхушки сердца;
- шумы с максимумом у мечевидного отростка.

Мягкие дующие шумы у левого края грудины (табл. 7–2), особенно если они короткие и занимают только часть систолы, в подавляющем большинстве случаев являются функциональными. Их возникновение связывают с увеличением скорости кровотока в выходном тракте правого желудочка. В этом участке и в норме имеются наилучшие условия для возникновения турбулентности, и поэтому ускорение кровотока в первую очередь приведет к возникновению шума именно здесь. Самыми частыми причинами повышения скорости движения крови и, следовательно, систолического шума вдоль левого края грудины являются тахикардия, лихорадка, физическая нагрузка, беременность, анемия. Показано, что его возникновению способствует плоская грудная клетка и отсутствие физиологического кифоза верхней части спины. Функциональные шумы у левого края грудины, как

правило, выслушиваются у большинства подростков, чему способствует тонкая грудная стенка и относительно высокая скорость кровотока.

В целом можно сделать вывод, что в отсутствие других признаков органического заболевания сердца дующий систолический шум вдоль левого края грудины, особенно у молодых пациентов, в подавляющем большинстве случаев является функциональным. Однако необходимо иметь в виду следующее:

- если одновременно с подобным шумом выслушивается фиксированное расщепление II тона, то, скорее всего, у пациента имеется дефект межпредсердной перегородки;

- функциональный шум описанного типа может быть достаточно хорошо слышен и у верхушки сердца и быть причиной ошибочной диагностики недостаточности митрального клапана. Однако в последнем случае шум имеет у верхушки *punctum maximum*, а при функциональном шуме он, по крайней мере, имеет одинаковую громкость у верхушки и у края грудины. Кроме того, при митральной недостаточности шум часто пансистолический, и, что самое главное, имеются признаки органического поражения сердца (увеличение границ сердечной тупости, усиленный верхушечный толчок и т. д.);

- наличие одновременно с шумом усиленного вер-

хушечного толчка при нормальных размерах сердца наводит на мысль о гипертрофической кардиомиопатии;

- пансистолический шум слева от грудины в сочетании с резким ослаблением II тона указывает на стеноз клапанов легочной артерии;

- и наконец, необходимо учитывать, что шумы у края грудины могут иметь проводной характер, проводясь из крупных сосудов. Известно, что у 30–40% подростков над подключичной артерией выслушиваются короткие функциональные шумы, которые могут быть слышны и над основанием сердца. Для того чтобы не пропустить проводной характер шума, необходимо во всех случаях, когда слышен шум у верхнего края грудины, приложить фонендоскоп к подключичной ямке и найти его *punctum maximum*.

Таблица 7–2. Основные причины мягких дующих шумов у левого края грудины

- Функциональный шум вследствие ускоренного кровотока в устье легочной артерии.

- Дефект межпредсердной перегородки.

- Проведение к грудиने шума при недостаточности митрального клапана.

- Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз.

- Стеноз легочной артерии.
- Проведение к грудице функционального сосудистого шума.

Грубый шум во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина

Громкий грубого тембра шум над аортой, особенно если он занимает бóльшую часть систолы, прежде всего наводит на мысль о ревматическом стенозе аортального клапана (см. табл. 7–3). Однако очень часто у больных пожилого возраста он может быть связан с первичным кальцинозом клапанов аорты. Отложение извести в створки клапана сопровождается яркой аускультативной картиной, но в подавляющем большинстве случаев не вызывает серьезных нарушений гемодинамики, не сопровождается выраженной гипертрофией левого желудочка и развитием недостаточности кровообращения. Хотя систолический шум при первичном кальцинозе аортального клапана может быть достаточно громким, он, как правило, не сопровождается систолическим дрожанием, которое характерно для подавляющего большинства случаев ревматического стеноза. Кроме того, если в последнем случае шум обычно пансистолический, то

при кальцинозе он, как правило, все же не доходит до II тона. И наконец, наиболее ярким дифференциально-диагностическим признаком при аускультации является характер II тона. При ревматическом стенозе он ослаблен и часто вообще не слышен из-за сливающегося с ним шума. При первичном кальцинозе II тон, наоборот, усилен и имеет характерный металлический тембр.

Систолический шум над аортой очень часто выслушивается у больных с недостаточностью аортального клапана. Происхождение его бывает двояким. Он может быть обусловлен сопутствующим стенозом клапана при его ревматическом поражении. Однако очень часто достаточно громкий систолический шум выслушивается при изолированной недостаточности клапана аорты. Его возникновение в этом случае объясняют завихрениями крови вокруг неровных изъеденных створок и (или) резким расширением дуги аорты, что также способствует возникновению турбулентности (см. выше). Ключом к дифференциальному диагнозу этих двух вариантов часто является систолическое дрожание. Оно сопровождает шум в подавляющем большинстве случаев аортального стеноза, но отсутствует, как правило, если систолический шум лишь сопутствует изолированной недостаточности аортального клапана. В пользу сопутствующей

щего характера систолического шума свидетельствует и большое пульсовое давление, характерное для аортальной недостаточности. Необходимо также учитывать этиологию порока. Если ревматизм может вызывать и стеноз, и недостаточность клапанов аорты, то расширение корня аорты при сифилитическом мезоаортите, сенильной эктазии или атеросклерозе, ведущее к относительной аортальной недостаточности, в принципе не может привести к стенозированию.

Грубый систолический шум с дрожанием с максимумом у середины грудины всегда требует исключить дефект межжелудочковой перегородки. В отличие от шума при стенозе аорты он не слышен на сосудах шеи, но проводится поперек грудины. II тон обычно не изменен, и, как правило, при значительном сбросе крови имеются признаки гипертрофии правого желудочка. Часто, особенно у пожилых больных, выслушиваемые над аортой систолические шумы связаны со стенозирующим атеросклерозом сонных артерий. В этом случае шум не просто проводится на шею и в подключичную ямку, но имеет там четкий *punctum maximum*. В редких случаях наибольшая громкость шума отмечается в межлопаточном пространстве, что характерно для коарктации аорты.

Короткие, занимающие меньше половины систолы и не сопровождающиеся дрожанием систолические

шумы над аортой не имеют большого диагностического значения. Обычно они свидетельствуют лишь о некотором расширении и уплотнении дуги аорты вследствие атеросклероза или артериальной гипертензии.

Таблица 7–3. Основные причины грубого систолического шума над аортой и в точке Боткина

- Ревматический стеноз аортального клапана.
- Первичный кальциноз аортального клапана.
- Сопутствующий шум при аортальной недостаточности.
- Дефект межжелудочковой перегородки.
- Атеросклеротическое стенозирование сонных или подключичных артерий.
- Расширение и уплотнение аорты вследствие ее атеросклероза и (или) артериальной гипертензии.

Систолический шум с максимумом у верхушки сердца, пожалуй, наиболее сложен для интерпретации. Он является самым частым, но и наименее специфичным признаком митральной недостаточности. Если ориентироваться только на него, то неизбежна огромная гипердиагностика этого порока.

Наиболее специфичен для митральной недостаточности дующий **пансистолический шум на вер-**

хушке, проводящийся в левую подмышечную область. В сочетании с увеличением размеров левого желудочка это позволяет достаточно точно диагностировать митральную регургитацию. В дальнейшем, однако, необходимо еще решить вопрос о ее происхождении. Дело в том, что при ревматизме изолированная митральная недостаточность встречается крайне редко. Она практически всегда комбинируется с другим ревматическим поражением клапанов сердца, чаще всего митральным стенозом.

Если у больного признаков других клапанных пороков сердца нет, то ревматический генез митральной недостаточности чрезвычайно сомнителен и нужно искать другие ее причины. В случае появления признаков изолированной митральной регургитации на фоне выраженной дилатации левого желудочка логично связать ее с относительной недостаточностью митрального клапана. Доказательством правильности этого предположения будет уменьшение шума по мере сокращения размеров полости желудочка вследствие успешной терапии недостаточности кровообращения. Наиболее часто относительная недостаточность митрального клапана наблюдается у пациентов, перенесших обширный инфаркт миокарда, а также у больных, страдающих застойной кардиомиопатией или аортальными пороками сердца.

В тех случаях, когда недостаточность митрального клапана диагностируется у пациентов с ишемической болезнью сердца, но при относительно небольших размерах левого желудочка, ее причиной чаще всего является дисфункция сосочковых мышц (см. главу 3).

Самой частой причиной изолированной недостаточности у молодых пациентов является **первичный пролапс створок митрального клапана**. Чаще всего он связан с избыточной длиной хорд, соединяющих сосочковые мышцы со створками клапана, что позволяет последним во время сокращения систолы желудочков пролабировать в полость предсердий. Патогномоничным для пролапса является поздний систолический шум, начинающийся спустя некоторый временной интервал после I тона. В типичных случаях шуму предшествует систолический щелчок (см. выше). Нередко у пациентов с пролапсом митрального клапана имеются и другие признаки врожденной неполноценности соединительной ткани (резко выраженное астеническое телосложение, плоская грудная клетка, длинные пальцы, повышенная гибкость суставов, гиперэластичность кожи, нарушения функции тромбоцитов и т. д.).

Наиболее трудны для интерпретации короткие шумы на верхушке, начинающиеся сразу после I тона, но не достигающие до II. Они могут быть признаком незна-

чительной митральной регургитации различного генеза, но чаще не сочетаются с какой-либо органической патологией сердца. Как показывает практика, нередко трудностей можно избежать, если тщательно выяснить, не находится ли все-таки максимум шума, слышимый у верхушки, у левого края грудины. В этом случае мы, как правило, имеем дело с функциональным шумом выброса в легочную артерию (см. выше).

Необходимо иметь в виду, что если систолический шум, даже пансистолический, не сопровождается другими клиническими признаками митральной недостаточности, прежде всего увеличением размеров левых камер сердца, то для подтверждения диагноза митральной недостаточности всегда необходимо провести доплер-эхокардиографическое исследование сердца.

Изредка у верхушки выслушиваются систолические шумы грубого тембра, которые могут сопровождаться дрожанием. Связаны они могут быть с разрывом хорды митрального клапана и в этом случае сопровождаются очень характерным высокочастотным компонентом, так называемым хордальным писком. Кроме того, в редких случаях при аортальном стенозе, обычно при его врожденных подклапанных формах, максимум шума приходится на район верхушки.

Шумы с максимальной громкостью у мечевид-

ного отростка связаны, как правило, с недостаточностью трехстворчатого клапана. Доказательством этого является сопровождающая шум пульсация шейных вен и печени (см. выше). Самой частой причиной регургитации крови из правого желудочка в правое предсердие является дилатация полости правого желудочка с развитием относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Реже встречается ревматическая деструкция его створок, практически во всех случаях сочетающаяся с поражением других клапанов. Диагноз относительной недостаточности может быть поставлен в случаях, когда имеются физикальные признаки выраженной дилатации правого желудочка. По мере ее уменьшения в ходе лечения уменьшается и интенсивность шума.

В некоторых случаях шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана лучше слышен у верхушки сердца. Наблюдается это чаще всего у больных с тяжелым стенозом митрального клапана, когда резко гипертрофированный правый желудочек оттесняет левый назад и проекция трехстворчатого клапана оказывается не у мечевидного отростка, а в районе верхушки. Отличить такой вариант трехстворчатой недостаточности от митральной регургитации можно, если обратить внимание на пульсирующие шейные вены и печень.

Истинные систолические шумы нужно отличать от шума трения перикарда, который может выслушиваться в любой точке сердечной тупости.

В классическом варианте шум трения перикарда носит систоло-диастолический характер, что сразу облегчает его распознавание, так как причины систоло-диастолических шумов немногочисленны. Однако нередко он слышен только в систолу. Ключами к правильному диагнозу являются характерный тембр шума и другие признаки, подробно разбираемые ниже (см. систоло-диастолические шумы).

Диастолические шумы обычно вызывают гораздо меньше диагностических трудностей при трактовке. Их наличие всегда указывает на органическое поражение сердечных клапанов.

Чаще всего встречается **низкий грубый рокочущий диастолический шум у верхушки или между верхушкой и мечевидным отростком**, патогномоничный для стеноза митрального клапана. Шум лучше всего выслушивается в положении больного лежа с поворотом примерно на 15° на левый бок. Длительность его может быть различной в зависимости от выраженности стеноза. Дело в том, что кровь в желудочки поступает во время диастолы неравномерно. Скорость кровотока велика в начале диастолы, когда желудочки пусты и градиент давления высок. По ме-

ре опорожнения предсердий и наполнения желудочков скорость кровотока падает, но в конце диастолы вновь резко возрастает вследствие сокращения предсердий. В наиболее выраженных случаях митрального стеноза предсердие сильно растянуто кровью, высокий градиент давления сохраняется всю диастолу и шум становится практически пандиастолическим, начинаясь сразу после открытия митрального клапана (через 0,04–0,12 сек. после II тона) и сливаясь с хлопающим I тоном. Характерно пресистолическое усиление шума.

В менее тяжелых случаях шум ослабевает к середине диастолы, затем усиливается к I тону и может сложиться впечатление о двух шумах. При умеренном стенозе нередко выслушивается только пресистолический шум. Показано, что длительность шума лучше коррелирует с выраженностью стеноза, чем его громкость. Важно иметь в виду, что при мерцательной аритмии пресистолическое усиление шума может отсутствовать (нет систолы предсердий).

Наиболее характерной чертой диастолического шума при митральном стенозе является его низкий, рокочущий тембр. Диастолические шумы другого происхождения (при недостаточности аортального и легочного клапанов, шум Флинта), даже если они хорошо слышны в районе верхушки, обладают значительно

более мягким тембром (см. ниже).

Грубый диастолический шум может выслушиваться и при **стенозе трехстворчатого клапана**, но при этом максимум слышимости определяется не у верхушки, а около мечевидного отростка. Изолированный стеноз трехстворчатого клапана – очень редкое явление. Как правило, он сочетается с митральным стенозом. В этом случае выявляется два эпицентра шума – у верхушки и у мечевидного отростка. В пользу трикуспидального происхождения шума говорит также его усиление на вдохе и в положении на правом боку.

Очень редкой причиной грубого диастолического шума у верхушки является миксома предсердия. Выдаваясь в атриовентрикулярное кольцо, она создает препятствие току крови в диастолу, что и вызывает шум, аналогичный шуму при ревматическом стенозе. Отличиями являются:

- отсутствие других аускультативных признаков клапанного стеноза, прежде всего щелчка открытия митрального клапана;
- шум может резко меняться и даже полностью исчезать при повороте туловища.

Таким образом, низкочастотный диастолический шум у верхушки – почти патогномичный признак митрального стеноза. Но насколько справедливо обратное утверждение, что отсутствие такого шума ис-

ключает митральный стеноз? Всем известны сложности выявления шума митрального стеноза при тахисистолической форме мерцательной аритмии, когда, с одной стороны, резко укорочена диастола, а с другой – исчезает его пресистолическое усиление. Однако в большинстве случаев тщательная аускультация, со специальной концентрацией внимания на диастоле, обязательное проведение ее в положении пациента на левом боку с задержкой дыхания позволяет все-таки услышать шум.

Гораздо коварнее ситуация, когда течение митрального стеноза осложняется высокой гипертензией малого круга. В этом случае развивается резкая гипертрофия и дилатация правого желудочка, который оттесняет левый желудочек вместе с митральным клапаном влево и назад, вплоть до того, что сам верхушечный толчок может быть образован правым желудочком. При этом у верхушки аускультативные признаки митрального стеноза, как правило, не слышны, а выслушивается систолический шум, обусловленный возникающей при такой резкой дилатации правого желудочка относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. Этот дующий систолический шум у верхушки может стать причиной ошибочной диагностики ревматической митральной недостаточности как причины имеющихся у больного призна-

ков недостаточности кровообращения (одышки, цианоза, увеличения печени и т. д.). Однако сразу следует учесть, что изолированная митральная недостаточность, особенно настолько выраженная, чтобы вызвать недостаточность кровообращения, практически не встречается. Поэтому такое заключение сразу вызывает сомнение. Кроме того, если производить, как и должно, последовательный полный осмотр больного, то неминуемо обратит на себя внимание пульсация шейных вен и печени. А это сразу дает возможность объяснить систолический шум недостаточностью трехстворчатого клапана, что подтверждает его усиление на вдохе (симптом Риверо–Корвало). Поскольку этот порок также не бывает изолированным и чаще всего обусловлен относительной недостаточностью клапана, то становится ясным, что, скорее всего, мы имеем дело с резкой дилатацией правого желудочка и надо искать ее причины, а так как митральный стеноз – одна из наиболее частых, то его признаки уже ищут прицельно. Иногда это несложно. Исходя из того, что левый желудочек может быть оттеснен влево и назад, следует просто передвигать фонендоскоп влево и на уровне средней подмышечной линии можно услышать типичную аускультативную картину митрального стеноза. Однако при очень резком развороте левого желудочка назад обнаружить диасто-

лический шум так не удается. В этом случае правильный диагноз может быть заподозрен по клинической картине в целом (выраженная одышка в сочетании с недостаточностью трехстворчатого клапана), а подтвердить его можно эхокардиографическим исследованием.

Диастолические шумы при недостаточности клапанов аорты или легочной артерии отличаются от шума при митральном стенозе прежде всего тембром. Они мягкие, нежные, дующие. Кроме того, они начинаются сразу после II тона без всякой паузы и носят убывающий характер. Наконец, местом наилучшей слышимости является соответственно II межреберье слева или справа от грудины и, при аортальной недостаточности, точка Боткина. Проводиться эти шумы могут вдоль края грудины к верхушке. Трудности возникают скорее из-за того, что шумы эти тихие и нужно искать их очень тщательно, желательно в положении больного сидя с наклоном туловища вперед и с руками, сложенными на затылке.

Наличие дующего диастолического шума во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина патогномично для аортальной недостаточности, но в дальнейшем требуется еще установить ее этиологию. Как известно, несостоятельность клапана аорты может быть обусловлена их ревматическим поражением (ча-

ще всего), сифилитической аневризмой восходящей аорты и ее сенильной эктазией, а также разрушением аортального клапана при бактериальном эндокардите и расслаивающейся аневризме аорты. Ревматическая этиология не вызывает сомнений, когда одновременно имеются признаки митрального или аортального стеноза. Характерно начало заболевания в молодом возрасте и указания на перенесенный в прошлом острый суставной ревматизм.

На сифилитическую природу аортальной недостаточности указывает отсутствие других клапанных поражений сердца, признаки сифилитического поражения ЦНС, анамнез, лабораторные данные. Дифференциально-диагностическое значение имеет и локализация шума. При ревматическом пороке он выслушивается лучше всего в точке Боткина, по ходу струи регургитации, а при сифилисе – во II–III межреберье справа, там, где вызвавшая несмыкание створок клапана сифилитическая аневризма прилегает к грудной стенке.

Взаимосвязь с **бактериальным эндокардитом** можно предполагать, когда дующий диастолический шум над аортой возникает на фоне лихорадки, анемии, высокой СОЭ. Другие симптомы эндокардита (пятна Либмана, узелки Ослера, изменения в анализе мочи), естественно, подтверждают диагноз. Доказа-

тельством поражения клапанов септическим эндокардитом являются выявляемые при эхокардиографии вегетации на клапане.

При **расслаивающей аневризме** диастолический шум возникает обычно на фоне резкого болевого синдрома, описанного выше, и нередко является ключом к диагнозу.

Сенильная эктазия аорты обусловлена происходящими с возрастом атрофическими изменениями эластических волокон, образующих каркас стенки аорты. Это ведет к ее расширению, в том числе в районе клапанного кольца, в результате чего возникает относительная недостаточность аортального клапана. Сенильная эктазия является наиболее частой причиной аортальной недостаточности в пожилом возрасте. О ее возможности нужно думать всякий раз, когда изолированная аортальная недостаточность впервые выявлена у больного старше 60 лет и нет признаков, указывающих на бактериальный эндокардит, расслаивающую аневризму аорты или сифилис.

Сходными причинами – дефектом соединительнотканного каркаса – объясняется и возможность аортальной недостаточности при **синдроме Марфана**. Однако в этом случае она возникает в молодом возрасте и у лиц с выраженными другими признаками

этого синдрома (высокие худые люди с плоской грудной клеткой, длинными «паучьими пальцами», чрезмерно гибкими суставами, нередкими нарушениями тромбоцитарного гемостаза).

Если дующий диастолический шум выслушивается сразу после II тона преимущественно во II межреберье слева от грудины и не слышен справа от нее, то он обычно указывает на недостаточность клапанов легочной артерии. Последняя очень редко обусловлена ревматическим поражением и чаще всего является относительной, обусловленной растяжением легочной артерии при гипертензии малого круга. Возникающий при этом шум получил название шума Грехема–Стилла. Как правило, он сопровождается выраженным акцентом и расщеплением II тона над легочной артерией. Шум Грехема–Стилла выслушивается при тяжелом течении митрального стеноза.

У больных с выраженной аортальной недостаточностью на верхушке может выслушиваться тихий короткий пресистолический шум, так называемый шум Флинта. При этом на вскрытии поражения митрального клапана не находят. Объясняют этот шум обычно смещением створки митрального клапана струей регургитации крови из аорты, что создает как бы функциональный стеноз атриовентрикулярного отверстия. Выслушать шум Флинта обычно непросто из-за малой

интенсивности. Кроме того, судя по данным литературы, он чаще встречается при сифилитической аортальной недостаточности, нечасто в наше время заболевании.

Нужно отличать шум Флинта от шума при органическом поражении митрального клапана. Тембр его приглушенный, негромкий, в отличие от низкого, рокочущего шума при митральном стенозе (отсутствуют другие признаки митрального стеноза, прежде всего «ритм перепела»). От шумов при аортальной недостаточности и недостаточности клапанов легочной артерии шум Флинта отличается тем, что носит пресистолический характер, а те всегда начинаются сразу после II тона и убывают к I.

Систола-диастолические шумы начинаются в систолу и продолжаются во время диастолы (тембр шума, естественно, не меняется, иначе это просто два разных шума). Возникают они чаще всего вне сердца – обычно в крупных сосудах. Наиболее известная причина систоло-диастолического шума – незаращение артериального протока, соединяющего аорту с легочной артерией. Так как давление в аорте выше давления в легочной артерии и в систолу, и в диастолу, то сброс крови, а следовательно, и шум будет наблюдаться в обе фазы сердечного цикла. Шум при этом громкий, «машинный», начинается сразу после I тона,

нарастает ко II и затем постепенно убывает в диастоле. Лучше всего он слышен во II–III межреберье слева от грудины.

Однако, услышав у пациента над основанием сердца систоло-диастолический шум, не надо торопиться ставить грозный диагноз незаращения артериального протока. Самой частой причиной систоло-диастолического шума у молодых людей является невинный венозный шум – так называемый шум волчка – выслушиваемый у 90–95% детей в возрасте 5–15 лет и у 50–75% подростков. Нередко выслушивается он и у взрослых, в основном при различных гиперкинетических состояниях (невроз, беременность, тиреотоксикоз). Связан «шум волчка» с током крови вниз из яремной вены в нижнюю полую вену и проводится к основанию сердца как слева, так и справа от грудины. Он может достигать большой громкости, быть грубым по тембру и даже сопровождаться дрожанием. Шум хорошо слышен над основанием сердца, что и позволяет спутать его с шумом при незаращении боталова протока. Однако:

- хотя шум и слышен у основания сердца, максимум громкости находится над грудинным концом ключицы;
- шум легко исчезает при сдавливании яремной вены выше точки максимальной интенсивности шума;
- характерно диастолическое усиление шума (в то

время как шум при незаращении аортального протока в диастолу ослабевает);

- шум усиливается при повороте головы в противоположную сторону, но уменьшается в положении лежа.

Эти признаки специфичны и позволяют легко отличить невинный «шум волчка» от органического систоло-диастолического шума при незаращении артериального протока. Надо только помнить о такой возможности и, услышав систоло-диастолический шум, поставить фонендоскоп над грудинно-ключичным сочленением.

Еще одной важной причиной длительных шумов в области сердца является **шум трения перикарда**. Он может выслушиваться над любым местом прекардиальной области в зависимости от локализации и распространенности воспаления листков перикарда. Наиболее характерными его чертами являются:

- своеобразный тембр, больше напоминающий скрип или имеющий скребущий оттенок, в отличие от более музыкальных внутрисосудистых шумов;
- ощущение поверхностности шума, «близости к уху»;
- очень специфична плохая проводимость шума (он «умирает там же, где рождается»). В определенной точке шум четкий, сильный, а при смещении фонен-

доскопа всего на 1–2 см полностью исчезает. Внутрисердечные шумы не имеют таких четких границ слышимости;

- быстрая динамика шума – в течение нескольких часов аускультативная картина может сильно измениться.

Внутрисердечные шумы, как правило, более стабильны. Классический шум трения перикарда носит систоло-диастолический характер, что также облегчает его диагностику, так как количество систоло-диастолических шумов невелико. Гораздо сложнее в тех случаях, когда шум трения перикарда выслушивается только в систолу, так как систолических шумов великое множество. Однако, опираясь на особенности тембра и отсутствия проводимости его, как правило, удастся распознать. В сомнительных случаях помогает динамическая аускультация – быстро меняющаяся картина говорит в пользу перикардального происхождения шума, так же как и соответствующий болевой синдром (см. выше).

Таблица 7–4. Шумы, позволяющие диагностировать серьезные сердечно-сосудистые заболевания

Характер шума – **Наиболее вероятная причина**
Рокочущий диастолический шум у верхушки серд-

ца. – **Митральный стеноз.**

Дующий мягкий диастолический шум во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина. – **Недостаточность аортальных клапанов.**

Такой же шум, только над легочной артерией с акцентом II тона над ней. – **Недостаточность клапанов легочной артерии.**

Грубый длительный систолический шум над аортой и в точке Боткина, проводящийся на сосуды шеи, сопровождающийся дрожанием и ослаблением II тона. – **Ревматический аортальный стеноз.**

Аналогичный по тембру систолический шум, сопровождающийся дрожанием, с максимумом у левого края грудины, но проводящийся не на сосуды шеи, а в поперечном направлении. – **Дефект межжелудочковой перегородки.**

Дующий пансистолический шум у верхушки сердца, проводящийся в подмышечную область. – **Митральная недостаточность.**

Поздний систолический шум, отделенный от II тона на верхушке, которому предшествует систолический щелчок. – **Пролапс митрального клапана.**

Систооло-диастолический шум с максимумом над аортой. – **Незаращение артериального протока.**

Систооло-диастолический или систолический скребущий шум без проведения. – **Шум трения перикар-**

да.

Подводя итоги всему сказанному о диагностическом значении сердечных шумов, мы можем выделить группу шумов, наличие которых с большой долей вероятности указывает на тот или иной органический порок сердца. Их характеристика и наиболее вероятные причины перечислены в таблице 7–4. С другой стороны, можно выделить признаки, позволяющие с достаточным основанием исключить связь выслушиваемого шума с органическими заболеваниями сердца. К таким признакам относится максимальная громкость шума не над сердцем, а над сосудами (обычно шейными и подключичными). Почти всегда функциональными являются дующие систолические шумы вдоль левого края грудины, не сопровождающиеся стойким расщеплением II тона. В пользу функционального происхождения шума свидетельствует также молодой возраст пациента, плоская или воронкообразная форма грудной клетки, беременность, анемия, тиреотоксикоз и, самое главное, отсутствие других признаков органических сердечно-сосудистых заболеваний.

И наконец, необходимо иметь в виду, что наиболее часто встречаются шумы, такие как короткий негромкий систолический шум на верхушке и короткий гру-

бый, но не сопровождающийся дрожанием систолический шум над аортой, сами по себе практически никакой диагностической ценности не имеют и не могут служить ключами к распознаванию ни органических, ни функциональных заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Аускультация сердца позволяет не только выявить перечисленные изменения тонов и шумов сердца, но и во многих отношениях лучше, чем пальпация артериального пульса, позволяет еще до снятия ЭКГ сориентироваться в нарушениях ритма сердца.

Правильный синусовый ритм характеризуется, как известно, 60–80 сокращениями в минуту, идущими в правильной последовательности. При частоте ритма более 80 в 1 минуту говорят о тахикардии, причем если в покое частота превышает 130 в минуту, то с большой долей вероятности мы имеем дело не с синусовой, а с эктопической тахиаритмией. Частота сердечных сокращений 150 в минуту всегда подозрительна на наличие трепетания предсердий, особенно если она не меняется при физической нагрузке или массаже каротидного синуса либо меняется скачкообразно (например, со 150 сразу до 100 в 1 минуту).

Частота сердечных сокращений меньше 60 в 1 минуту позволяет говорить о брадикардии. Если она меньше 40 в 1 минуту, синусовая брадикардия мало-

вероятна, и прежде всего необходимо исключить полную поперечную блокаду сердца. В пользу этого диагноза говорят периодически возникающие необычно сильные «пушечные» тоны сердца. Возникновение пушечного тона связывают с совпадением по времени предсердной и желудочковой систолы. Физикальные возможности доэлектрокардиографической диагностики нарушений ритма сердца увеличиваются, если одновременно с данными аускультации использовать особенности венозного пульса на шейных венах.

Выслушиваемые при аускультации отдельные преждевременные сокращения указывают на экстрасистолию, причем если в преждевременных сокращениях выслушивается расщепление I и (или) II тона, то скорее всего экстрасистолы исходят из желудочков. Полностью беспорядочный ритм, как известно, является признаком мерцательной аритмии.

Таким образом, аускультация, особенно в сочетании с исследованием яремного пульса, позволяет ориентироваться в имеющихся у пациента аритмиях, хотя, конечно, сделанные на ее основании выводы всегда носят сугубо предварительный характер и требуют обязательного электрокардиографического подтверждения.

Глава 8. Электрокардиография и другие методы изучения электрической активности сердца

Электрокардиографией (ЭКГ) называется метод, основанный на регистрации электрической активности миокарда. Простота, информативность и безопасность сделали ЭКГ неотъемлемой частью обследования кардиологического больного, особенно когда идет речь о распознавании нарушений ритма и проводимости, инфаркта миокарда, гипертрофий камер сердца. Характерные для этих заболеваний электрокардиографические признаки многократно и подробно описаны в большом количестве специальных руководств, в том числе и в ставшей уже классической монографии В. Н. Орлова «Руководство по клинической электрокардиографии». Поэтому в дальнейшем мы остановимся главным образом на том, что ограничивает диагностические возможности ЭКГ в клинической практике и как эти ограничения можно преодолеть (табл. 8–1). Особое внимание будет уделено вопросам дифференциального диагноза важнейших элект-

трокардиографических синдромов.

Диагностика нарушений ритма и проводимости

ЭКГ является основным методом диагностики аритмий. Однако ряд обстоятельств серьезно ограничивают возможности стандартной ЭКГ в этом отношении.

Прежде всего съемка стандартной ЭКГ длится только около минуты, в то время как большая часть нарушений ритма сердца носит транзиторный характер. Практически любой врач сталкивался с ситуацией, когда пациент приходит на прием с жалобами на сердцебиения или перебои в работе сердца, а при снятии ЭКГ никаких аритмий не выявляется. Поэтому при подозрении на преходящие нарушения ритма необходимо длительное непрерывное мониторирование ЭКГ. Этот метод, так называемое холтеровское мониторирование, обсуждается ниже.

На обычной ЭКГ вследствие своей малой амплитуды не всегда четко идентифицируется зубец Р, наличие или отсутствие которого, а также его взаимоотношение с комплексом QRS часто являются решающими для правильной диагностики аритмий. В первую очередь это касается дифференциальной диагностики различных пароксизмальных тахикардий, когда зубец Р обычно не виден, так как вследствие большой

частоты ритма он, как правило, накладывается на зубец Т предшествующего комплекса. Для лучшего выявления электрической активности предсердий можно воспользоваться специальными дополнительными отведениями, в которых амплитуда зубца Р больше, чем на стандартной ЭКГ. Проще всего с этой целью снять отведение, обозначаемое обычно как S_5 . Для этого переключатель отведений на электрокардиографе устанавливается, как для снятия 1 стандартного отведения. Красный электрод с правой руки с помощью груши устанавливается на рукоятку грудины, а желтый, обычно накладываемый на левую руку, – в 5-м межреберье слева непосредственно рядом с краем грудины. Зубец Р в отведении S_5 обычно имеет достаточно большую амплитуду. Однако наиболее надежно электрическая активность предсердий, особенно на фоне пароксизма тахикардии, выявляется с помощью внутрипищеводного отведения ЭКГ. В этом случае специальный электрод через носовой ход вводится в пищевод, к которому, как известно, прилежит стенка левого предсердия. Амплитуда зубца Р на внутрипищеводной ЭКГ настолько велика, что он без труда различим даже в случае наложения на зубец Т. Поэтому если на внутрипищеводной ЭКГ электрическая активность предсердий не регистрируется, то это означает, что либо она действительно отсутству-

ет (а это наблюдается крайне редко и, как правило, в очень тяжелых клинических ситуациях на фоне редкого идиовентрикулярного ритма – «ритм умирающего сердца»), либо что зубец Р точно накладывается на комплекс QRS. Такое наложение возможно только при ритме из АВ-соединения. Поэтому если на внутрипищеводной ЭКГ, снятой во время пароксизма тахикардии, зубец Р' отсутствует, то это указывает на происхождение ритма из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков.

Если зубец Р' регистрируется перед комплексом QRS, т. е. во второй половине интервала RR ($RP' > 1/2 RR$), то это указывает на предсердную тахикардию¹⁶. Если же Р' находится после комплекса QRS ($RP' < 1/2 RR$), то это характерно либо для тахикардии из АВ-соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий, либо для тахиаритмий, обусловленных наличием у пациента пучка Кента. В последнем случае импульс совершает движение по большому кругу (миокард предсердий – АВ-узел – миокард желудочков – пучок Кента – миокард предсердий и т. д.). Поэтому хотя зубец Р' и располагается в первой половине интервала RR (проведение импульсов от желудочков к предсердиям по пучку Кента

¹⁶ Интервал RP' обозначает расстояние от начала комплекса QRS до следующего эктопического зубца Р.

происходит быстрее, чем проведение в обратном направлении через АВ-узел), но отстоит он от предшествующего QRS достаточно далеко. Как правило, интервал RP' превышает в этом случае 0,1 с. Напротив, при тахикардии из АВ-соединения, даже если желудочки возбуждаются первыми, зубец P' регистрируется сразу после комплекса QRS, и интервал RP' практически всегда меньше 0,1 с, что является удобным дифференциально-диагностическим признаком.

Регистрировать внутрипищеводную ЭКГ иногда приходится и для дифференциального диагноза пароксизмальных тахикардий с правильной формой трепетания предсердий. Диагноз трепетания предсердий не вызывает затруднений, если на ЭКГ регистрируются классические пилообразные волны F. Однако у нелеченных больных с нормальным АВ-проведением при возникновении пароксизма трепетания предсердий на желудочки обычно проводится каждый второй предсердный импульс (блокада 2:1). Такой частый желудочковый ритм нередко маскирует волны F. Наиболее надежным способом поставить правильный диагноз является снятие внутрипищеводной ЭКГ. В этом отведении амплитуда волн F настолько велика, что они будут без труда распознаны. Помочь может также проведение массажа каротидного синуса, вызывающее увеличение степени АВ-блокады. Ком-

плексы QRS «раздвинутся», и станет ясен характер предсердной активности.

Подумать о возможности трепетания предсердий с блокадой проведения 2:1 и исключить его необходимо во всех случаях суправентрикулярных тахикардий с частотой желудочкового ритма ~ 150 в минуту (именно такая частота характерна для трепетания с блокадой 2:1, так как частота возбуждения предсердий при трепетании составляет ~ 300 в минуту, а частота желудочкового ритма будет соответственно в 2 раза меньше). Подозрение на трепетание предсердий усиливается, если аритмия возникла на фоне органического заболевания сердца, прежде всего ИБС, и носит постоянный характер, что не типично для суправентрикулярных пароксизмальных тахикардий, приступы которых обычно возникают у молодых пациентов без признаков серьезного сердечно-сосудистого заболевания. При синусовой же тахикардии, которая, как и трепетание предсердий, может быть постоянной и часто регистрируется у тяжелых сердечных больных как проявление недостаточности кровообращения, частота сокращения желудочков в покое практически никогда не превышает 130 в минуту. Таким образом, *тахиааритмия с узкими комплексами QRS и частотой желудочкового ритма ~ 150 в минуту всегда требует исключения трепетания предсердий,*

что надежнее всего сделать с помощью чреспищеводной ЭКГ.

Таблица 8–1. Диагностические возможности стандартной ЭКГ и их ограничения

| Возможности | Ограничения | Выход из положения |
|--------------------------------|---|---|
| нарушения ритма и проводимости | кратковременность записи ЭКГ при большой спонтанной variability аритмий | использовать суточное мониторирование ЭКГ |
| | не всегда четко регистрируется электрическая активность предсердий | как можно шире прибегать к чреспищеводной записи ЭКГ |
| | невозможно зарегистрировать потенциалы СА- и АВ-узлов | при необходимости направлять больных на электрофизиологическое исследование |
| инфаркт миокарда | исходная деформация желудочковых комплексов (блокады ножек пучка Гиса, синдром WPW, предшествующие инфаркты миокарда) | при наличии клиники, подозрительной на острый инфаркт миокарда, диагноз может быть отвергнут только при использовании дополнительных методов диагностики (серийное определение уровня КФК, МВ-КФК, миоглобина; проба с аймалином при WPW) |
| | поздняя динамика ЭКГ | контроль ЭКГ в течение 24–48 часов после приступа, использование биохимических методов диагностики |

| | | |
|---------------------------------------|---|--|
| инфаркт миокарда | инфаркт в «немых» для стандартной ЭКГ зонах (базальная часть задней стенки левого желудочка, задняя часть межжелудочковой перегородки, высокие отделы передне-боковой стенки, правый желудочек) | снимать дополнительные отведения (V ₇₋₉ , V _{3R} , 4R, на 2 межреберья выше) |
| | передне-задние инфаркты миокарда | учитывать характерное тяжелое клиническое течение с развитием, как правило, выраженной сердечной недостаточности |
| | имитация инфарктных изменений ЭКГ другими заболеваниями, | см. таблицу 8—2 |
| гипертрофия и перегрузка камер сердца | влияние внесердечных факторов (толщины грудной стенки, эмфиземы легких) на амплитуду зубцов ЭКГ, взаимная нивелировка признаков при гипертрофии обоих желудочков | обязательно учитывать данные физикального обследования, а при необходимости проводить эхокардиографию |

Возможность с помощью чреспищеводной ЭКГ надежно идентифицировать зубец имеет огромное практическое значение и при дифференциальной диагностике тахикардий с уширенным ($\geq 0,12$ сек.) и де-

формированным комплексом QRS. Чрезвычайно важно в такой ситуации уметь отличить истинную желудочковую тахикардию от различных вариантов суправентрикулярных аритмий с уширенным желудочковым комплексом.

Такой вариант наджелудочковых тахиаритмий чаще всего обусловлен возникающей при частом ритме функциональной блокадой ножки пучка Гиса (т. н. аберрантное проведение). Уширенный комплекс QRS характерен и для тахикардий при синдроме WPW в тех, правда, не частых, случаях, когда импульс проводится к желудочкам по пучку Кента, а возвращается к предсердиям по АВ-узлу (т. н. антидромная тахикардия). И наконец, деформация желудочковых комплексов при суправентрикулярной тахикардии может быть связана с исходно имевшейся блокадой ножки пучка Гиса.

Подозрение на то, что тахикардия, несмотря на деформированность комплексов QRS, является все же суправентрикулярной с аберрантным проведением, возникает прежде всего в тех случаях, когда приступы возникают у молодых людей без признаков органического поражения сердца и хорошо переносятся больными (желудочковые тахикардии, как известно, обусловлены в подавляющем большинстве случаев тяжелыми заболеваниями миокарда и обычно до-

статочно быстро вызывают острую сердечную недостаточность). Существуют и электрокардиографические признаки, свидетельствующие в пользу суправентрикулярного происхождения тахикардии, несмотря на измененную по сравнению с синусовым ритмом форму комплекса QRS. Главным образом это относится к тем случаям, когда в правых грудных отведениях регистрируется трехфазный комплекс QRS типа rSR'. Установлено, что подобная форма QRS, напоминающая блокаду правой ножки пучка Гиса, очень характерна для аберрантного проведения, но редко встречается при ритмах, исходящих из желудочков. Характерным считается и не слишком резкое уширение QRS – обычно в пределах 0,14 сек. Диагностике может помочь проведение вагусных проб. Массаж каротидного синуса нередко купирует тахикардию, связанную с циркуляцией импульса в АВ-узле, но не влияет на желудочковые нарушения ритма.

Эти признаки, однако, позволяют лишь заподозрить суправентрикулярный генез тахикардии, но не доказать его. Наиболее простым способом надежно установить топик аритмии является запись внутрипищеводной ЭКГ. Наличие т. н. предсердно-желудочковой диссоциации, когда зубцы Р идут в своем ритме, а комплексы QRS в своем, с другой, независимой частотой, доказывает, что в желудочках имеется

собственный водитель ритма. Клинически предсердно-желудочковая диссоциация, как говорилось выше, может проявляться пульсацией шейных вен с частотой, отличной от частоты артериального пульса. Если же между зубцами Р и комплексами QRS прослеживается взаимосвязь, на что указывает стабильность интервалов PR и RP, то это свидетельствует в пользу наджелудочкового происхождения аритмии, и дальнейший дифференциальный диагноз проводится на основании анализа взаиморасположения зубца Р и комплекса QRS, как это было описано выше.

Другим вариантом, когда аритмия с широкими комплексами QRS не исходит из желудочков, является антидромная тахикардия при синдроме WPW. В отличие от обычно встречающейся ортодромной тахикардии при антидромном проведении импульс идет на желудочки по пучку Кента, а возвращается к предсердиям ретроградно по АВ-узлу. Вследствие этого комплекс QRS резко уширяется и деформируется (по сути, он представляет из себя одну огромную дельта-волну). По обычной ЭКГ, снятой во время приступа, отличить такую аритмию от настоящей желудочковой тахикардии невозможно. Подозрения об истинной природе нарушения ритма возникают прежде всего клинически (молодой возраст больных, отсутствие других заболеваний, хорошая переносимость парок-

сизма) и подтверждаются признаками WPW на кардиограмме, снятой в межприступный период. В сомнительных случаях вновь вырывает чреспищеводное отведение, снятое во время приступа. В отличие от желудочковых тахикардий после каждого комплекса QRS будет регистрироваться инвертированный зубец Р. Характерным для антидромной тахикардии считается то, что вследствие медленного ретроградного проведения импульса от желудочков к предсердиям по АВ-узлу зубец Р далеко отстоит от предшествующего комплекса QRS ($RP' > 1/2 RR$).

Не являются большой редкостью случаи, когда те или иные наджелудочковые тахикардии возникают у пациентов с блокадой одной из ножек пучка Гиса, что, естественно, также ведет к регистрации на ЭКГ пароксизма тахиаритмии с уширенными по сравнению с нормой желудочковыми комплексами. Диагностика не сложна, если у врача имеются ЭКГ, снятые до приступа, на которых зарегистрировано нарушение внутрижелудочковой проводимости. Если анамнестических пленок нет, то на суправентрикулярное происхождение аритмии укажет отсутствие предсердно-желудочковой диссоциации на чреспищеводной ЭКГ.

Еще одним фактором, ограничивающим возможности обычной ЭКГ при диагностике нарушений ритма сердца, является невозможность зарегистриро-

вать потенциалы возбуждения синоаурикулярного и атриовентрикулярного узлов. Эти образования слишком малы по размеру и находятся в глубине миокарда. Поэтому с помощью стандартной ЭКГ невозможно диагностировать синоаурикулярную блокаду I степени или точно локализовать нарушение проводимости при удлинении интервала PQ. Для ответа на эти вопросы приходится прибегать к проведению электрофизиологического исследования (см. ниже).

Диагностика гипертрофий камер сердца

В связи с тем что величина электродвижущей силы миокарда пропорциональна его массе, ЭКГ традиционно используется для диагностики гипертрофий камер сердца. Однако на величину зубцов ЭКГ влияет не только масса миокарда, но и в очень большой степени такие факторы, как толщина грудной стенки, наличие или отсутствие эмфиземы легких, положение сердца в грудной клетке. Кроме того, векторы возбуждения левого и правого желудочков направлены в противоположные стороны и взаимно нивелируют друг друга. Поэтому по любой совершенно нормальной ЭКГ можно сделать заключение о равномерной гипертрофии обоих желудочков и с точки зрения электрокардиографии опровергнуть это утверждение будет невозможно. Исходя из сказанного, не вызывает удивления, что, несмотря на все попытки выработать достоверные электрокардиографические критерии гипертрофий камер сердца, корреляция между данными ЭКГ и результатами клинико-анатомических исследований остается неудовлетворительной. Например, считающийся классическим, признак гипертрофии левого предсердия – P-mitrale (двугорбый

зубец Р с расстоянием между вершинами $> 0,04$ сек.) был зарегистрирован лишь у трети пациентов с доказанным во время операции стенозом митрального клапана. Традиционно рассматриваемый как доказательство увеличения правого предсердия высокий и остроконечный зубец Р (P-pulmonale) в свою очередь был выявлен только у половины пациентов с заведомо имевшейся гипертрофией этого отдела миокарда, зато нередко определялся у пациентов без какой-либо гипертрофии сердца, но с опущением его вниз за счет низкого стояния диафрагмы.

Не лучше обстоит дело и с ЭКГ-диагностикой гипертрофии желудочков. Так, было установлено, что наиболее информативным признаком гипертрофии левого желудочка является индекс Соколова–Лайона (сумма $S_{V_2} + R_{V_5} > 30$ мм). Однако чувствительность этого признака составила только 56%, а ложноположительные результаты были отмечены в 11% случаев. Если же за диагностический критерий принималась сумма $S_{V_2} + R_{V_5} > 35$ мм, то количество ложноположительных результатов уменьшалось, но еще больше снижалась чувствительность (почти до 40%). Диагностическая ценность других электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка оказалась еще ниже. Такой, например, часто используемый признак, как $R_{V_5} > R_{V_4}$, вряд ли вообще стоит

рассматривать как диагностический: при сопоставлении с результатами патологоанатомического исследования его чувствительность составила всего 23%, а специфичность – 11%. Более ценным указанием на увеличение левого желудочка, вероятно, является наличие $R_{V6} > R_{V4}$.

Хуже всего с помощью ЭКГ диагностируется гипертрофия правого желудочка, вектор возбуждения которого в значительной степени маскируется возбуждением более массивного левого. Корреляционные исследования показали, что наиболее ценным диагностическим признаком, указывающим на гипертрофию правого желудочка, является наличие $S_{V5} > 7$ мм, но даже для него чувствительность составила только 26%, а специфичность – 10%.

Таким образом, ЭКГ должна играть вспомогательную роль в диагностике гипертрофий камер сердца, и ее результаты должны интерпретироваться только с учетом клинической картины заболевания и данных других методов исследования, прежде всего эхокардиографии.

Диагностика инфаркта миокарда

Если приведенные выше данные позволяют усомниться в большой ценности ЭКГ для диагностики гипертрофий камер сердца, то ее значение в распознавании инфаркта миокарда трудно переоценить. Благодаря своей доступности, простоте, безопасности и высокой информативности электрокардиограмма остается основным оружием врача при распознавании столь серьезного и требующего неотложной врачебной помощи заболевания. Ее необходимо снять как можно быстрее во всех случаях, когда клиническая картина заболевания вызывает малейшие подозрения на инфаркт миокарда. Все другие методы диагностики, как инструментальные, так и лабораторные, носят главным образом вспомогательный по отношению к ЭКГ характер и применяются прежде всего в тех случаях, когда электрокардиограмма не могла четко ни подтвердить, ни отвергнуть диагноз инфаркта миокарда. Что же может затруднить электрокардиографическое распознавание некроза сердечной мышцы и как преодолеть возникающие при этом трудности?

Исходная деформация комплексов QRS. Электрокардиографическое распознавание инфаркта

миокарда затруднено, если у больного имеются блокада ножек пучка Гиса, синдром WPW или рубцовые изменения после ранее перенесенных инфарктов. Все эти состояния вызывают изменение формы желудочковых комплексов на ЭКГ, которые затрудняют распознавание свежих очаговых изменений. Особенно это относится к блокаде левой ножки пучка Гиса и некоторым вариантам синдрома WPW, когда изменяется направление начального вектора деполяризации желудочков. Усилиями врачей нескольких поколений разрабатывались специальные диагностические признаки, которые должны были позволить диагностировать инфаркт на фоне деформированных комплексов QRS. Они подробно описаны в специальных монографиях. Тем не менее информативность ЭКГ в таких ситуациях резко снижается. Падают и специфичность, и чувствительность метода. Поэтому если блокада ножки пучка Гиса, синдром WPW или признаки, характерные для постинфарктного кардиосклероза, зарегистрированы на ЭКГ, снятой после затяжного ангинозного приступа, то отсутствие каких-либо специальных электрокардиографических признаков, считающихся характерными для острого инфаркта миокарда, отнюдь не дает врачу права исключить этот диагноз. Необходимо сравнить ЭКГ с анамнестическими пленками, проследить динамику ее изменений, в этих

случаях абсолютно обязательно прибегнуть к определению уровня биомаркеров поражения миокарда в крови (см. главу «Инфаркт миокарда»). Более того, если блокада ножки пучка Гиса впервые выявлена после приступа болей в груди, это уже само по себе является диагностическим признаком инфаркта миокарда.

Инфаркт в «немых» зонах миокарда. При снятии ЭКГ в стандартных 12 отведениях в миокарде остаются участки, поражение которых либо вообще не отражается на ЭКГ, либо отражается только в виде косвенных, реципрокных изменений. К таким «немым» для обычной ЭКГ зонам относятся прежде всего задняя часть межжелудочковой перегородки, базальные отделы задней и переднебоковой стенок левого желудочка, правый желудочек. Для распознавания этих локализаций инфаркта необходимо снимать дополнительные отведения ЭКГ.

Для диагностики заднебазального инфаркта наиболее ценными являются отведения V_7 , V_8 , V_9 . По нашим наблюдениям, они информативнее, чем используемые иногда с той же целью отведения по Небу. Признаками, указывающими на некроз высоких отделов задней стенки зубец $Q > 1/4 R_{V_7}$ и(или) $Q > 1/2 R_{V_8}$ в сочетании с типичной динамикой ST и T (в отведении V_9 и в норме зубец Q может превышать по раз-

мерам R, поэтому диагностической ценностью в этом отведении обладают только изменения ST и T).

Инфаркт миокарда правого желудочка, как показал Н.А. Долгоплоск с соавторами, можно диагностировать при сравнении ЭКГ в дополнительных отведениях V_{3R} , V_{4R} с отведением V_1 . В пользу инфаркта правого желудочка свидетельствуют более выраженные изменения в правых грудных отведениях по сравнению с V_1 . Например, QS может регистрироваться в V_{3R-4R} и без очага некроза в правом желудочке, но если при этом в V_1 имеется хотя бы небольшой зубчик r, то QS V_{3R-4R} можно рассматривать как признак инфаркта правого желудочка. То же относится и к сегменту ST и зубцу T. Если подъем сегмента ST и (или) инверсия зубца T более выражены в V_{3R-4R} по сравнению с V_1 , то это является указанием на инфаркт правого желудочка.

Возбуждение задней части межжелудочковой перегородки не имеет прямого отражения на ЭКГ. Обычно эта локализация некроза фигурирует в диагнозе, если течение заднего инфаркта миокарда осложнилось остро возникшей блокадой ножек пучка Гиса. Кроме того, как показало сопоставление данных ЭКГ с результатами патологоанатомических исследований, можно уверенно диагностировать распростра-

нение некроза на задний отдел межжелудочковой перегородки и в тех случаях, когда имеются ЭКГ-признаки инфаркта как задней стенки левого, так и правого желудочка. Лежащая между этими отделами сердца задняя часть перегородки неминуемо вовлекается в некроз.

Электрическая активность высоких отделов переднебоковой стенки также плохо представлена на обычной электрокардиограмме. При их изолированном поражении инфарктные изменения будут выявляться либо только в отведении aVL , либо ЭКГ вообще останется неизменной. Лучше всего инфаркты миокарда такой локализации отражаются в грудных отведениях, снятых на 2 межреберья выше обычного уровня.

Когда же надо снимать дополнительные отведения ЭКГ? Во-первых, в тех случаях, когда после затяжного ангинозного приступа в обычных отведениях изменения отсутствуют. Чтобы не пропустить инфаркт, необходимо такому больному снять и правые грудные отведения, и $V_{7,8,9}$, и грудные отведения на 2 межреберья выше. Во-вторых, нужда в дополнительных отведениях возникает нередко и в тех случаях, когда стандартная ЭКГ подтверждает сам факт наличия инфаркта миокарда, но требуется уточнить его истинные размеры. Прежде всего это относится к пациентам с заднедиафрагмальным инфарктом миокарда.

Поражение этой стенки достаточно четко выявляется в отведениях II, III, aVF. Часто таким заключением и удовлетворяются. Диагноз поставлен. Однако у этих больных инфаркт нередко распространяется и на заднебазальную стенку, и на правый желудочек. Это легко объяснить общим источником кровоснабжения: все перечисленные участки миокарда кровоснабжаются из правой коронарной артерии. Поэтому инфарктные изменения II, III, aVF, указывающие, что произошла окклюзия именно этого сосуда, всегда требуют уточнить, что происходит в других зонах миокарда, получающих кровь из этого же источника. Проще всего это сделать, сняв отведения $V_{7,8,9}$ и $V_{3R, 4R}$.

Показанием к расположению грудных электродов на 2 межреберья выше, чем обычно, являются изолированные инфарктные изменения в отведении aVL. Это позволит установить истинные размеры поражения высоких отделов переднебоковой стенки левого желудочка.

Нередко в клинической практике удобно прибегать к съемке грудных отведений, наоборот, на 2 межреберья ниже стандартных точек. Об этом приеме стоит помнить, когда речь идет о диагностике инфаркта миокарда у больного с выраженной эмфиземой легких. В этом случае сердце смещается вместе с диафрагмой вниз, и стандартное расположение электро-

дов приводит к тому, что они оказываются выше необходимого уровня. Сместив электроды вниз, мы получим просто нормальную запись грудных отведений относительно новой позиции сердца.

Поздняя динамика ЭКГ. По данным литературы, ЭКГ, снятая сразу после болевого приступа, может оказаться неинформативной примерно у 20% больных с доказанным впоследствии инфарктом миокарда. В большинстве случаев инфарктные изменения удалось выявить в дальнейшем при контроле ЭКГ в динамике. Причины отсроченного возникновения электрокардиографических изменений остаются непонятными, но сам факт сомнений не вызывает, и из него следует чрезвычайно важный практический вывод: если клиническая картина указывает на острый инфаркт миокарда, а снятая сразу после приступа ЭКГ, включая дополнительные отведения, осталась нормальной, то мы все равно не можем исключить этот диагноз. Помогают разобраться анализ на кардиоспецифический тропонин и ЭХОКГ.

Передне-задний инфаркт миокарда. Как уже говорилось выше, электрокардиографическая диагностика острого инфаркта миокарда затруднена у больных, ранее перенесших некроз сердечной мышцы. Рубцовые изменения после предыдущего инфаркта могут нивелировать электрокардиографические при-

знаки нового, особенно когда они располагаются на противоположных стенках. Тем не менее характерная динамика конечной части желудочкового комплекса и особенно сравнение с анамнестическими электрокардиограммами обычно позволяют поставить правильный диагноз. Однако если предшествующий инфаркт осложнился развитием хронической аневризмы сердца с длительно сохраняющимся подъемом сегмента ST, то разобраться в ситуации часто можно только с учетом клинических данных и результатов определения в крови. Помочь иногда может тот факт, что подъем сегмента ST, связанный с развитием хронической аневризмы сердца, наблюдается, как правило, только в тех отведениях, где комплекс QRS представлен зубцом QS или по крайней мере очень глубоким патологическим Q и маленьким R. Подъем же ST в отведениях, где зубец R сохраняет достаточную амплитуду, указывает на свежие изменения.

У пациента, перенесшего крупноочаговый инфаркт миокарда, резкая «нормализация» ЭКГ с исчезновением патологического зубца Q, отражавшего старые рубцовые изменения, особенно если подобное «улучшение» произошло после ангинозного приступа, должно не радовать лечащего врача, а наоборот – крайне насторожить его. Именно такая динамика ЭКГ характерна для повторного инфаркта, возникше-

го на противоположной стенке левого желудочка. Как известно, патологический зубец Q со временем может уменьшаться в размерах, что связывают с компенсаторной гипертрофией окружающих рубцовое поле миокардиальных волокон, на которые падает повышенная нагрузка. Однако происходит это всегда очень медленно и постепенно. Резкое же исчезновение зубца Q, да еще после тяжелого болевого приступа обычно можно объяснить только свежим некрозом на противоположной стенке. Сложнее поставить диагноз в тех относительно редких случаях, когда у пациента одновременно возникает острый инфаркт и в передней, и в задней стенке левого желудочка. Такой вариант наблюдается редко, поскольку передняя и задняя стенки левого желудочка имеют разные источники кровоснабжения (соответственно левую и правую коронарные артерии). Острый передне-задний инфаркт развивается обычно в случаях, когда медленно растущая атеросклеротическая бляшка практически полностью перекрыла просвет одной из коронарных артерий, но вследствие того, что окклюзирование происходило медленно и успели развиться мощные коллатерали, инфаркта ранее не произошло. Однако достаточно образоваться тромбу во второй артерии, сохранявшей проходимость, как некроз охватит не только бассейн ее непосредственного кровоснабжения, но

и область, которую она снабжала кровью по коллатералям. В этих случаях происходит взаимная нивелировка как зубцов Q, так и изменений конечной части желудочкового комплекса. В принципе, глядя на любую совершенно нормальную ЭКГ, можно сказать, что у больного имеется симметричный передне-задний инфаркт миокарда с полной взаимной нивелировкой, и чисто электрокардиографическими методами такое заявление опровергнуть не удастся. По нашим наблюдениям, даже при чрезвычайно обширных передне-задних инфарктах миокарда изменения ЭКГ нередко ограничивались только незначительной депрессией сегмента ST в грудных отведениях. Не поможет в этом случае и сравнение с анамнестическими пленками. Гибель большой массы миокарда, неизбежная при таком распространенном некрозе, закономерно ведет к недостаточности кровообращения. Сочетание ангинозного приступа с развитием кардиогенного шока или отека легких при нормальной или только незначительно измененной ЭКГ сразу должно вызвать подозрение на развитие обширного передне-заднего инфаркта миокарда. Поставить диагноз позволяет клиническая картина в сочетании с определением уровня кардиоспецифичного тропонина и данными ЭХОКГ.

Имитация электрокардиографических призна-

ков инфаркта миокарда другими заболеваниями. Трудности электрокардиографического распознавания инфаркта миокарда нередко усугубляются тем, что целый ряд заболеваний может вызвать сходные изменения ЭКГ (табл. 8–2).

Таблица 8–2. Заболевания, вызывающие на ЭКГ изменения, имитирующие инфаркт миокарда

| Заболевание | Признаки, сходные с инфарктом | Отличия |
|---------------------------------|--|--|
| тромбоэмболия легочной артерии | 1. Патологический зубец Q в сочетании с инфарктоподобными изменениями в отведениях III, aVF, иногда и во II 2. Отрицательные зубцы T в грудных отведениях | 1. Отсутствие очаговости (имитируется острый инфаркт миокарда одновременно в бассейнах и левой, и правой коронарной артерии – крупноочаговый некроз задней и мелкоочаговый передней стенок) 2. Признаки острой перегрузки правого желудочка (ось типа S ₁ Q _{III} , глубокий S _{V5,6} , высокий R или rSR' _{V1}) |
| хроническое легочное сердце | отсутствие нарастания зубца r в грудных отведениях | 1. Эл. ось типа S _I S _{II} S _{III} 2. Глубокий S _{V5,6} 3. На ЭКГ, снятой на 2 межреберья ниже, – нормальное нарастание зубца R от V ₁ к V ₄ |
| гипертрофическая кардиомиопатия | глубокий зубец Q _{III} , aVF, V _{5,6} | зубец Q хотя и глубокий, но узкий (< 0,03 сек.), часто сочетается с высоким R _{V1,2} и коротким PQ |
| синдром WPW | отрицательная дельта-волна, имитирующая патологический зубец Q | укороченный интервал PQ (< 0,12 сек.) |
| стенокардия Принцметала | подъем сегмента ST | быстрое возвращение ST к изолинии (за 20–30 мин.) без формирования патологического Q |

| | | |
|---------------------------------------|------------------------|--|
| перикардит | подъем сегмента ST | 1. Отсутствие очаговости и рещипрокных изменений 2. В динамике не формируется патологический Q |
| синдром преждевременной реполяризации | подъем сегмента ST | ST выгнут к изолинии, сочетается с зубриной на нисходящем колене R, высоким положительным T и, как правило, с брадикардией |
| опухоли и травмы сердца | патологический зубец Q | отсутствие характерной для инфаркта динамики ST и T |

Прежде всего нужно исключить **тромбоэмболию легочной артерии**. Помимо сходства клинической картины, что уже обсуждалось ранее, это заболевание может вызвать и изменения ЭКГ, имитирующие как крупноочаговый инфаркт задней стенки левого желудочка (патологический Q в отведениях III, aVF, а иногда и во II в сочетании с подъемом сегмента ST и/или отрицательным зубцом T в тех же отведениях), так и мелкоочаговый инфаркт передней стенки (отрицательные зубцы T и реже подъем ST в грудных отведениях). Но как раз это сочетание – одновременные признаки острого инфаркта в отведениях, отражающих потенциалы противоположных стенок левого желудочка, кровоснабжаемых разными коронарными артериями, и должно сразу поставить под сомнение диагноз инфаркта миокарда. Как говорилось в преды-

душем разделе, острый передне-задний инфаркт является большой редкостью. Характерным признаком инфаркта считается именно очаговость – локализация поражения в зоне кровоснабжения одной коронарной артерии.

Окончательное заключение в пользу тромбоэмболии легочной артерии как причины изменений ЭКГ можно сделать при выявлении признаков острой перегрузки правого желудочка, не типичных для больных с инфарктом миокарда. Необходимо также иметь в виду, что для тромбоэмболии ветвей легочной артерии очень характерна тахикардия; наличие нормальной, а тем более замедленной частоты сердечного ритма при прочих равных условиях всегда свидетельствует в пользу инфаркта миокарда.

Описанная комбинация электрокардиографических изменений (признаки крупноочагового заднего инфаркта миокарда + мелкоочагового переднего + острая перегрузка правого желудочка + тахикардия) является достаточно характерной и сразу позволяет, по крайней мере предположительно, поставить диагноз тромбоэмболии сосудов малого круга уже по одной ЭКГ. К сожалению, полный набор электрокардиографических изменений отмечается далеко не во всех случаях тромбоэмболий. Нередко, особенно при эмболиях мелких ветвей легочной артерии, ЭКГ вооб-

ще может остаться нормальной или будет отмечаться только часть указанных признаков. (Исключение составляет, пожалуй, только тахикардия – неперенный спутник любой эмболии сосудов малого круга, за исключением казуистических сочетаний последней с синдромом слабости синусового узла.) Это резко затрудняет электрокардиографический дифференциальный диагноз и требует учета всех особенностей клинической картины.

Не так уж редко ошибочный диагноз постинфарктного кардиосклероза переднебоковой стенки левого желудочка ставится больным с **хроническим легочным сердцем**. Смещение сердца при эмфиземе легких вниз ведет к уменьшению амплитуды зубца R в грудных отведениях. Отсутствие нарастания R от V_1 к V_4 формально может быть расценено как аналог патологического зубца Q. Правильная трактовка ЭКГ основывается на учете всех имеющихся признаков.

Для хронического легочного сердца помимо малой амплитуды R в грудных отведениях характерно также наличие глубоких $S_{V5,6}$ и электрическая ось типа $S_I S_{II} S_{III}$. В сомнительных случаях можно снять ЭКГ на 2 межреберья ниже обычного уровня. Если отклонения от нормы зубцов R были обусловлены просто смещением сердца вниз за счет эмфиземы, то на ЭКГ, снятой ниже, будет наблюдаться нормальный рост R

от V_1 к V_4 . Вообще, вероятно, не стоит придавать слишком большое значение отсутствию увеличения зубца R в правых грудных отведениях как признаку инфаркта миокарда. Помимо легочного сердца этот признак может наблюдаться и при гипертрофии левого желудочка, и при любых нарушениях проводимости в системе левой ножки пучка Гиса, и даже, по мнению ряда авторов, при деформации грудной клетки по типу *pectus excavatum* (см. табл. 8–3). Гораздо более надежным и специфическим признаком, указывающим именно на инфарктные изменения, является регресс R между V_1 и V_4 .

Асимметричное утолщение межжелудочковой перегородки при **гипертрофической кардиомиопатии** часто ведет к появлению глубоких зубцов Q III, aVF, $V_{5,6}$. В отличие от инфаркта миокарда их ширина остается в пределах нормы (не более 0,03 сек.). Диагностике помогает их нередкое сочетание с другими признаками, характерными для этого заболевания: высокими зубцами $R_{V1,2}$ и укорочением интервала PQ.

Общеизвестно, что патологический зубец Q может имитироваться отрицательной дельта-волной при **синдроме WPW**. Ошибиться в таком случае бывает особенно обидно, так как ключ к правильному диагнозу очень прост – не забывать измерять длительность интервала PQ на всех ЭКГ.

Наиболее редкой причиной появления на ЭКГ патологического зубца Q, не связанного с инфарктом миокарда, являются **опухоли и травмы** сердца. Хотя электрокардиографическая картина может быть неотличимой от инфарктной, отсутствие клинических проявлений ИБС и «застывшая» электрокардиографическая кривая должны заставить врача еще раз тщательно и целенаправленно собрать анамнез (больной мог забыть о непроникающих травмах грудной клетки, перенесенных много лет назад, а происшедшее тогда кровоизлияние в миокард организовалось и вызвало на ЭКГ изменения, действительно неотличимые от постинфарктных) и провести эхокардиографическое исследование, позволяющее надежно распознать опухоли сердца.

Перечисленные заболевания требовали дифференциального диагноза с инфарктом миокарда прежде всего в силу того, что они вызывали появление на ЭКГ патологического зубца Q или его аналогов. Еще целый ряд заболеваний может имитировать острейшую стадию инфаркта, вызывая подъем сегмента ST. Неотличимое от дебюта инфаркта миокарда смещение ST на фоне ангинозного приступа может быть проявлением приступа **стенокардии Принцметала**. Отличить можно только в динамике: если дело ограничилось преходящим спазмом коронарных артерий,

то уже через 20–30 минут кардиограмма нормализуется.

Классической причиной некоронарогенного подъема сегмента ST является **перикардит**. Основное отличие этой патологии от острейшей стадии инфаркта – отсутствие очаговости. При перикардите сегмент ST смещается вверх в отведениях, отражающих как переднюю, так и заднюю стенки левого желудочка. При инфаркте же, как известно, подъем ST в одних отведениях сопровождается его реципрокной депрессией в отведениях, отражающих потенциалы противоположной стенки. Естественно, при перикардите отсутствует патологический зубец Q. Контроль ЭКГ в динамике может выявить образование отрицательного зубца T и при перикардите, и при остром инфаркте миокарда. Но в случае перикардита инверсия T происходит только после возвращения ST к изолинии, в то время как для острой стадии инфаркта миокарда характерно сочетание отрицательного T с сохраняющимся подъемом ST.

Ложно диагностировать инфаркт миокарда можно и при так называемом **синдроме преждевременной реполяризации**. Он регистрируется у людей без какого-либо органического заболевания сердца, и большинство авторов рассматривают его как вариант нормы. С практической точки зрения он важен прежде

всего в связи с тем, что основным его проявлением является подъем сегмента ST, который может имитировать дебют инфаркта миокарда. Характерными чертами смещения ST при синдроме преждевременной реполяризации является прежде всего его форма: ST в этом случае выгнут вниз, к изолинии, то время как при ИБС выгнутость направлена вверх, от изолинии. Кроме того, для синдрома преждевременной реполяризации характерна зазубренность на нисходящем колене зубца R и обязательно высокий положительный зубец T. Наблюдается синдром преждевременной реполяризации, как правило, на фоне брадикардии и часто исчезает при учащении сердечного ритма (многие исследователи отводят важную роль в его возникновении повышенному тону парасимпатической нервной системы). Перечисленных особенностей достаточно, чтобы в большинстве случаев по самой ЭКГ отделить подъем сегмента ST при преждевременной реполяризации от инфаркта миокарда. В сомнительных же случаях решающее слово принадлежит, как всегда, клинике.

Дифференциально-диагностические проблемы могут возникнуть и при депрессии сегмента ST, которая, с одной стороны, может наблюдаться при различных вариантах ишемической болезни сердца, а с другой – быть проявлением действия сердечных гликозидов

или гипокалиемии (см. табл. 8–4). В качестве дифференциального признака удобно использовать длительность интервала QT. При гипокалиемии он удлиняется (за счет появления выраженного зубца U, который сливается в одно целое с зубцом T). Под действием же гликозидов QT укорачивается, и депрессия сегмента ST принимает характерную корытообразную форму выгнутостью вниз от изолинии. Косовосходящая депрессия сегмента ST и может регистрироваться у абсолютно здоровых людей при тахикардии, но, как будет подробно обсуждаться в дальнейшем, в этом случае уже через 0,06–0,08 сек. ST возвращается к изолинии.

Отдельного обсуждения заслуживает так называемый **посттахикардальный синдром**. Под этим термином понимается обычно депрессия сегмента ST, регистрируемая на ЭКГ после окончания пароксизма тахикардии, но не связанная с ишемией миокарда. Однако практика показывает, что в подавляющем большинстве случаев смещение сегмента ST после тахиаритмий развивается именно у тех пациентов, которые страдают ИБС. В этих случаях трудно уверенно утверждать, что депрессия ST после тахиаритмии, резко повысившей потребность миокарда в кислороде, не связана с ишемией, обычно затруднительно. Поэтому мы считаем, что объяснять смещение ST

только предшествующей тахикардией можно лишь в тех случаях, когда у больного нет не только клиники ИБС, но отсутствуют и факторы риска для развития атеросклероза. Например, когда указанная депрессия сегмента ST регистрируется после окончания пароксизма тахикардии у молодого больного с синдромом WPW.

Все вышесказанное было связано с электрокардиографической диагностикой крупноочагового и субэндокардиального инфарктов миокарда. Несравненно больше трудностей возникает при распознавании инфаркта без подъема сегмента ST, проявляющегося на ЭКГ чаще всего только инверсией зубцов T. Отражающий процессы реполяризации миокарда зубец T является наиболее лабильной частью электрокардиографического комплекса. В норме вектор реполяризации направлен в ту же сторону, что и вектор возбуждения миокарда. Поэтому зубец T должен быть направлен туда же, что и основной зубец комплекса QRS. Из этого следует практический вывод, что *отрицательный T можно рассматривать как вариант нормы, если в этом же отведении вниз смотрит и комплекс QRS.*

Реполяризация оказалась очень лабильным процессом, легко меняющим свое направление под действием самых разнообразных факторов. Лишь неко-

торые из них, наиболее важные с практической точки зрения, перечислены в табл. 8–5. При взгляде на этот список сразу становится ясно, что инверсия зубцов Т, если ее могут вызвать столь разные причины, как, например, мелкоочаговый инфаркт миокарда и питье холодной воды, является крайне неспецифичным изменением. Не случайно фраза «болезней много, а зубец Т один» стала крылатой. Как показывает практика, чуть ли не самое большое количество диагностических ошибок в кардиологии совершается при попытках ставить диагнозы, исходя только из наличия отрицательных зубцов Т на ЭКГ. Учитывая крайнюю неспецифичность этого признака, *правильное диагностическое заключение возможно только при обязательном учете клинической картины заболевания! Например, появление отрицательных зубцов Т на ЭКГ можно рассматривать как проявление ишемии миокарда, только если их возникновению предшествовали боли ангинозного характера.* В этом случае наличие на ЭКГ отрицательных зубцов Т становится очень важным диагностическим признаком, указывая, что дело может не ограничиться преходящей ишемией миокарда, а у пациента, возможно, развился мелкоочаговый инфаркт. Больному назначают постельный режим и соответствующее лечение, а для подтверждения диагноза проводится контроль ЭКГ в ди-

намике и определяется уровень КФК и (или) миоглобина в крови. Если же, наоборот, тщательный распрос не выявит у пациента с отрицательными зубцами Т на ЭКГ предшествующих болей в области сердца, хотя бы отдаленно похожих на ангинозные, то диагноз инфаркта миокарда очень и очень маловероятен.

В сомнительных случаях разгадать природу отрицательных зубцов Т могут помочь специальные пробы. Так, если зубцы Т становятся положительными при снятии ЭКГ в положении больного стоя, то, как впервые описал Н.А. Долгопоск с соавторами, можно утверждать, что причиной их инверсии была скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, вправившаяся, когда пациент принял вертикальное положение.

Если инверсия зубцов Т является крайне неспецифичным и трудным для интерпретации симптомом, то еще гораздо менее надежным признаком ишемии миокарда является снижение амплитуды зубцов Т, т. н. сглаженные Т. Термин этот вообще очень неопределенный и субъективный, так как четких и общепринятых нормативов для амплитуды зубца Т не существует. Учитывая все эти обстоятельства, мы не рекомендуем основывать электрокардиографические заключения на

столь шатком основании.

Во многом сходная ситуация возникает тогда, когда на ЭКГ регистрируются, напротив, высокие положительные остроконечные зубцы Т. Хотя теоретически именно так должна проявляться на ЭКГ ишемия субэндокардиальных слоев миокарда и именно с этого могут начаться электрокардиографические изменения при развитии острого инфаркта миокарда, в подавляющем большинстве случаев большая амплитуда зубцов Т всего-навсего является проявлением повышенного парасимпатического тонуса. Такая интерпретация особенно вероятна, если на ЭКГ одновременно регистрируется синусовая брадикардия. Что же касается высоких Т как дебюта инфаркта миокарда, то, во-первых, такая трактовка возможна, только если они зарегистрированы на фоне ангинозного приступа, а во-вторых, в этом случае они держатся очень короткое время (10–20 минут), сменяясь подъемом сегмента ST с образованием монофазной кривой. Так что в большинстве случаев их просто в силу столь быстрой динамики ЭКГ не успевают зарегистрировать. Другое дело, что надо не пропустить высоких Т как реципрокных признаков инфаркта миокарда на противоположной стенке желудочка, но тогда решающее значение принадлежит, конечно, выявлению прямых изменений.

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что нормальная ЭКГ отнюдь не исключает наличия у больного ишемической болезни сердца. При наличии клиники стенокардии неизменная электрокардиограмма указывает только, что у больного, скорее всего, не было крупноочаговых инфарктов миокарда и сохраняется синусовый ритм. Для подтверждения же или исключения диагноза ИБС в этих случаях приходится прибегать к нагрузочным пробам и при необходимости – коронарографии. Принципы дифференциальной диагностики важнейших электрокардиографических синдромов обобщены в таблицах 8–3, 8–4, 8–5, 8–6, 8–7, 8–8.

Таблица 8–3. Изменения комплекса QRS

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|--------------------------|--|--|
| уширение более 0,12 сек. | <p>желудочковый ритм</p> <p>синдром WPW</p> <p>блокада правой ножки пучка Гиса</p> <p>блокада левой ножки пучка Гиса</p> | <p>отсутствуют зубцы Р перед желудочковыми комплексами</p> <p>интервал PQ меньше 0,12 сек.</p> <p>при нормальном интервале PQ желудочковый комплекс типа RSR'_{V1-2}</p> <p>при нормальном интервале PQ желудочковый комплекс типа rS_{V1-2}</p> |
| снижение вольтажа | <p>ожирение</p> <p>эмфизема легких</p> <p>арборизационная блокада</p> <p>микседема</p> <p>констриктивный или выпотной перикардит</p> | <p>тенденция к отклонению электрической оси сердца горизонтально или влево в сочетании с повышенной массой тела</p> <p>электрическая ось типа $S_I S_{II} S_{III}$ или отклонение вправо</p> <p>выраженная зубчатость желудочковых комплексов</p> <p>брадикардия, удлинение интервала PQ</p> <p>необходимо исключить при отсутствии других причин резкого снижения вольтажа комплекса QRS</p> |

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|------------------------------|--|---|
| патологический зубец Q | <p>инфаркт миокарда</p> <p>тромбоэмболия легочной артерии</p> <p>резко выраженная гипертрофия правого желудочка</p> <p>гипертрофическая кардиомиопатия</p> <p>блокада ветвей левой ножки пучка Гиса</p> <p>опухоли и травмы сердца</p> | <p>наиболее частая и важная причина; может быть отвергнут только при выявлении другого заболевания, обуславливающего появление патологического Q-зубца (см. ниже)</p> <p>сочетание патологического $Q_{II, III, aVF}$ с инверсией зубцов T в правых грудных отведениях, эл. осью типа S_1Q_{III} и признаками перегрузки правых отделов сердца, тахикардией</p> <p>$qR_{V1,2}$ в сочетании с глубокими $SV_{5,6}$ и отклонением электрической оси вправо</p> <p>глубокие, но узкие зубцы $Q_{III, aVF, V5,6}$ в сочетании с высоким зубцом R в правых грудных отведениях и часто с укорочением интервала PQ</p> <p>комплекс qRS в правых грудных отведениях в сочетании с резким поворотом эл. оси вправо или влево</p> <p>от инфарктных изменений можно отличить только по клинической картине</p> |
| QS в отведениях $V_{1-2(3)}$ | вариант нормы | только в отведении V_1 и очень редко в V_2 в молодом возрасте без других признаков заболевания сердца |

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|---|--|---|
| | <p>блокада левой ножки пучка Гиса</p> <p>гипертрофия левого желудочка</p> <p>инфаркт межжелудочковой перегородки</p> | <p>комплекс QRS резко уширен (0,12 сек. и больше)</p> <p>признаки гипертрофии левого желудочка в левых грудных отведениях ($R_{V5-6} > R_{V4}$, $R_{V5} + S_{V2} > 30$ мм)</p> <p>признаки инфаркта в смежных отведениях, характерная динамика ST и T</p> |
| отсутствие нарастания зубца R в правых грудных отведениях | <p>хроническое легочное сердце</p> <p>гипертрофия левого желудочка</p> <p>блокада левой ножки пучка Гиса</p> <p>инфаркт миокарда переднеперегородочной области</p> <p>воронкообразная грудная клетка (<i>pectus excavatum</i>)</p> | <p>электрическая ось типа $S_1S_{II}S_{III}$, выраженный зубец S в левых грудных отведениях, нормальный рост зубца r в отведениях, снятых на 2 межреберья ниже</p> <p>признаки гипертрофии левого желудочка в левых грудных отведениях</p> <p>уширение комплекса QRS более 0,12 сек.</p> <p>очень неспецифичный признак – только при соответствующей клинической картине</p> <p>соответствующие физические данные при отсутствии других причин</p> |
| отсутствие зубца q в левых грудных отведениях | полная блокада левой ножки пучка Гиса | уширение комплекса QRS более 0,12 сек. |

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|---|--|---|
| | <p>блокада ветвей левой ножки пучка Гиса</p> <p>неполная блокада левой ножки пучка Гиса</p> <p>поворот сердца вдоль продольной оси правым желудочком вперед</p> <p>поворот сердца верхушкой назад</p> <p>инфаркт межжелудочковой перегородки</p> | <p>резкий поворот эл. оси вправо или влево</p> <p>так как отсутствие зубца $q_{V5,6}$ является единственным признаком, то этот диагноз ставится методом исключения</p> <p>эл. ось типа S_1Q_{III}</p> <p>эл. ось типа $S_1S_{II}S_{III}$</p> <p>инфарктные изменения в отведениях V_1-V_2</p> |
| <p>комплекс типа RSR' в правых грудных отведениях</p> | <p>полная блокада правой ножки пучка Гиса</p> <p>неполная блокада правой ножки пучка Гиса</p> <p>гипертрофия правого желудочка</p> | <p>уширение QRS > 0,12 сек.</p> <p>неглубокий, но широкий зубец S в левых грудных отведениях</p> <p>глубокий узкий зубец S в левых грудных отведениях</p> |
| <p>высокий зубец R в правых грудных отведениях</p> | <p>реципрокные изменения при заднем инфаркте миокарда</p> <p>гипертрофия правого желудочка</p> <p>гипертрофическая кардиомиопатия</p> | <p>прямые инфарктные изменения во II, III, aVF отведениях и (или) отведениях V_7-9</p> <p>глубокий зубец S в левых грудных отведениях</p> <p>узкий глубокий зубец Q_{V5-6}, часто в сочетании с укороченным интервалом PQ</p> |

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|---|--|---|
| глубокий зубец S в левых грудных отведениях | блокада срединной ветви левой ножки пучка Гиса | может быть единственным диагностическим признаком, и в этих случаях диагноз ставится методом исключения; часто сочетается с блокадой передней или реже задней ветви левой ножки |
| | блокада правой ножки пучка Гиса | характерная форма $S_{V5,6}$ (широкий и закругленный); при полной блокаде – QRS шире 0,12 сек. |
| | блокада ветвей левой ножки пучка Гиса | резкий поворот эл. оси сердца влево или вправо |
| | гипертрофия левого желудочка | признаки гипертрофии правого желудочка в правых грудных отведениях (комплекс типа rSR' или RS _{V1-2}) |

Таблица 8–4. Изменения сегмента ST

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|--------------------|---------------------------------|---|
| подъем сегмента ST | вариант нормы | в отведении $V_{1(2)}$ до 2–3 мм вогнутостью к изолинии при отсутствии другой патологии |
| | острая стадия инфаркта миокарда | вогнутостью от изолинии, может сочетаться с патологическим зубцом Q и (или) отрицательным зубцом T, как правило, сочетается с реципрокной депрессией ST в отведениях, отражающих противоположную стенку желудочка |

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|---------|--|---|
| | <p>хроническая аневризма сердца</p> <p>приступ стенокардии Принцметала</p> <p>перикардит</p> <p>синдром преждевременной реполяризации</p> <p>вторичные изменения при уширении желудочкового комплекса (гипертрофии желудочков, блокады ножек пучков Гиса, синдром WPW)</p> | <p>всегда сочетается с глубоким патологическим Q или QS; в отличие от острой стадии инфаркта отсутствует типичная динамика ST и T</p> <p>от инфаркта отличается быстрой нормализацией ЭКГ (в пределах 20–30 мин.)</p> <p>от инфаркта отличается отсутствием очаговости, отсутствием зубца Q и отрицательного зубца T (инверсия T при перикардите наблюдается, как правило, после того, как сегмент ST вернется к изолинии)</p> <p>сегмент ST выгнут к изолинии и переходит в высокий положительный зубец T; отмечается характерная зазубрина на нисходящем колене зубца R; наблюдается чаще всего на фоне брадикардии и может исчезать при учащении ритма; отсутствуют другие признаки поражения миокарда</p> <p>соответствующие изменения комплекса QRS и характерная форма изменений конечной части желудочкового комплекса (подъем отмечается в тех отведениях, где основной зубец комплекса QRS направлен вниз, ST выгнут к изолинии и переходит в отрицательный асимметричный зубец T)</p> |

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|-----------------------|---|--|
| депрессия сегмента ST | <p>вариант нормы</p> <p>при тахикардии</p> <p>реципрокные изменения при остром инфаркте миокарда</p> <p>субэндокардиальный инфаркт миокарда</p> <p>приступ стенокардии с развитием субэндокардиальной ишемии миокарда</p> <p>безболевого ишемия миокарда</p> <p>гипокалиемия</p> <p>действие сердечных гликозидов</p> | <p>в отведениях V_{5-6} в пределах 0,5 мм</p> <p>косовосходящая депрессия, с возвращением к изолинии не позже чем через 0,06–0,08 сек. после точки J</p> <p>в отведениях, отражающих противоположную стенку, прямые инфарктные изменения с подъемом сегмента ST</p> <p>выраженная ($> 3-4$ мм) обычно горизонтальная депрессия, сохраняющаяся по крайней мере несколько дней после ангинозного приступа</p> <p>преходящая (в пределах 20–30 мин.) горизонтальная или косонисходящая депрессия ST на фоне приступа стенокардии</p> <p>изменения ST, аналогичные описанным выше при приступе стенокардии, но не сопровождающиеся ангинозным приступом (удается выявить обычно только при суточном мониторинговании ЭКГ)</p> <p>депрессия ST с удлинением интервала QT</p> <p>корытообразная депрессия ST с укорочением интервала QT</p> |

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|---------|---|---|
| | вторичная депрессия ST при уширении желудочкового комплекса | соответствующие изменения комплекса QRS и характерная форма ST и T (ST смещен вниз и выгнут к изолинии только в тех отведениях, где основной зубец желудочкового комплекса направлен вверх и переходит в отрицательный асимметричный зубец T) |

Таблица 8–5. Изменения зубца T
(диагностическое заключение возможно только при учете клинической картины)

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|-------------------------------|--|---|
| высокий положительный зубец Т | <p>ваготония</p> <p>синдром преждевременной реполяризации</p> <p>острейшая стадия острого инфаркта миокарда</p> <p>реципрокные изменения при остром инфаркте миокарда</p> <p>гиперкалиемия</p> | <p>брадикардия, отсутствие других признаков заболевания сердца</p> <p>зачубрина на нисходящем колене зубца R, подъем сегмента ST выгнутостью к изолинии</p> <p>ангинозный статус с последующей динамикой ЭКГ</p> <p>прямые инфарктные изменения с отрицательным зубцом Т на противоположной стенке</p> <p>укорочение интервала QT</p> |
| отрицательный зубец | вариант нормы | в отведениях, где основной зубец комплекса QRS смотрит вниз |

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|---------|---|--|
| | <p>крупноочаговый инфаркт миокарда</p> <p>мелкоочаговый инфаркт миокарда</p> <p>приступ стенокардии</p> <p>пролапс митрального клапана</p> <p>миокардиты и перикардиты</p> <p>верхушечная гипертрофическая кардиомиопатия</p> <p>нейроциркуляторная дистония и дисгормональная миокардиопатия</p> <p>вторичные изменения при уширении комплекса QRS</p> | <p>патологический зубец Q</p> <p>инверсия зубца T сохраняется по крайней мере несколько дней после ангинозного приступа</p> <p>возникает на фоне приступа стенокардии и исчезает вскоре после его купирования</p> <p>чаще в отведениях II, III, aVF у молодых астеников при отсутствии признаков других сердечно-сосудистых заболеваний</p> <p>соответствующая клиническая картина</p> <p>глубокие отрицательные зубцы T с максимумом в V₄ при подтверждении диагноза результатами эхокардиографии</p> <p>характерная клиническая картина и, как правило, положительные результаты калий-обзидановой пробы</p> <p>отрицательный асимметричный зубец T в отведениях, где желудочковый комплекс направлен вверх + типичные изменения QRS и ST</p> |

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|----------------|---|---|
| | <p>грыжа пищеводного отверстия диафрагмы</p> <p>другие причины (холецистит, панкреатит, нарушение мозгового кровообращения, гипервентиляция, питье холодной воды, охлаждение передней поверхности грудной клетки и т. д.)</p> | <p>нормализация зубцов Т на ЭКГ, снятой в положении больного стоя</p> <p>клинические признаки соответствующего заболевания при отсутствии признаков поражения сердечно-сосудистой системы</p> |

Таблица 8–6. Изменения интервала QT

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|------------------------|---|---|
| удлинение интервала QT | <p>врожденные аномалии</p> <p>гипокальцемия</p> <p>нарушение мозгового кровообращения</p> <p>действие антиаритмических препаратов (кордарон, хинидин и его аналоги) и трициклических антидепрессантов</p> | <p>случаи внезапной смерти среди молодых родственников, удлинение QT у других членов семьи, может сочетаться с глухонемотой</p> <p>депрессия сегмента ST, часто в анамнезе – указание на прием больших доз мочегонных без адекватной калийсберегающей терапии</p> <p>клиническая картина основного заболевания; часто сочетается с гигантскими отрицательными зубцами Т</p> <p>прием перечисленных препаратов, как правило, в больших дозах</p> |

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|-------------------------|---|---|
| укорочение интервала QT | <p>действие сердечных гликозидов</p> <p>гиперкалиемия</p> | <p>анамнез, сочетание с «корытообразной» депрессией сегмента ST</p> <p>высокие остроконечные зубцы T, чаще всего в анамнезе – указание на хроническую почечную недостаточность или избыточное применение препаратов калия и калийсберегающих диуретиков</p> |

Рис. 1. Дифференциальный диагноз эктопических комплексов



* Если зарегистрирован только один преждевременный эктопический комплекс, то он расценивается как экстрасистола.

Рис. 2. Топическая диагностика эктопических комплексов

А. Эктопические комплексы с QRS, аналогичным синусовому



Б. Эктопические комплексы с уширенным QRS



* Если на обычной ЭКГ эктопический зубец P не виден, то при необходимости уточнить топикю преждевременного комплекса нужно снять чреспищеводную

ЭКГ. Если и в этом случае эктопический Р выявлен не будет, это позволит расценивать эктопический комплекс как возникший в АВ-соединении с одновременным возбуждением предсердий и желудочков.

** Дальнейшая топическая диагностика проводится по изложенным выше принципам для комплексов с нормальным QRS.

Таблица 8–7. Тахиаритмии с правильным желудочковым ритмом

| Синдром | Причины | Диагностические признаки |
|---------------------------------|--|--|
| <p>комплексы QRS нормальные</p> | <p>синусовая тахикардия</p> | <p>постепенное начало и окончание, зубцы P правильной формы перед каждым комплексом QRS; частота в покое, как правило, не превышает 130 в минуту</p> |
| | <p>предсердная эктопическая тахикардия</p> | <p>внезапное начало и окончание приступа, зубец P перед комплексом QRS, но его форма и длительность интервала PQ отличаются от синусовых</p> |
| | <p>тахикардии из АВ-соединения</p> | <p>внезапное начало и окончание приступа; зубцы P либо регистрируются сразу после комплексов QRS ($RP' < 100$ мсек.) и имеют отрицательную полярность, либо отсутствуют даже на внутрипищеводной ЭКГ, чувствительны к вагусным пробам и введению АТФ</p> |
| | <p>ортодромная тахикардия при синдроме WPW</p> | <p>в отличие от тахикардий из АВ-соединения эктопический P хотя и располагается после комплекса QRS, но интервал $RP' > 100$ мсек.</p> |
| | <p>правильная форма трепетания предсердий</p> | <p>диагноз не вызывает сомнений, если удается распознать на ЭКГ волны F. Однако при трепетании предсердий с проведением 2:1 последние часто четко не видны. Необходимо учитывать: 1) в отличие от пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий трепетание предсердий наблюдается, как правило, у пожилых людей с органическим поражением сердца; часто носит постоянный характер; 2) для трепетания предсердий с блокадой 2:1 очень характерна частота желудочкового ритма ~ 150 в минуту. В сомнительных случаях для уточнения диагноза целесообразно</p> |

| | | |
|--------------------------------|--|---|
| | | <p>снять чрезпищеводное отведение ЭКГ или уредить желудочковый ритм с помощью массажа каротидного синуса, что позволит доказать наличие волн F между комплексами QRS</p> |
| <p>комплексы QRS уширенные</p> | <p>желудочковая тахикардия</p> <p>суправентрикулярная тахикардия с абберантным проведением</p> <p>антидромная тахикардия при WPW</p> <p>суправентрикулярная тахикардия на фоне исходной блокады ножки пучка Гиса</p> | <p>наиболее важная причина тахикардий с уширенными желудочковыми комплексами. Диагноз подтверждается при наличии сливных или захваченных комплексов, а также при наличии на чрезпищеводной ЭКГ предсердно-желудочковой диссоциации. При возникновении тахикардии с $QRS > 0,12$ сек. у молодых больных без признаков поражения миокарда или комплексов типа rSR' в отведении V_1 необходимо исключить суправентрикулярную тахикардию с абберантным проведением или антидромную тахикардию при WPW (см. ниже)</p> <p>доказательством является отсутствие предсердно-желудочковой диссоциации на чрезпищеводной ЭКГ, характерны комплексы типа RSR'_{V_1-2}</p> <p>доказательством является наличие отрицательных зубцов P после каждого комплекса QRS и признаки синдрома WPW на ЭКГ в межприступный период</p> <p>признаки блокады ножки пучка Гиса на ЭКГ в межприступном периоде</p> |

Таблица 8–8. Тахиаритмии с неправильным ритмом желудочков

| Синдром | Причина | Диагностические признаки |
|--------------------------|---|--|
| комплексы QRS нормальные | мерцание предсердий | неправильной формы волны f |
| | неправильная форма трепетания предсердий | правильные, одинаковой формы волны F |
| комплексы QRS уширенные | политопная предсердная тахикардия | полиморфные зубцы P |
| | мерцание или неправильная форма трепетания предсердий на фоне блокады одной из ножек пучка Гиса или синдром WPW | волны f или F, наличие исходной блокады ножки или укорочение PQ-интервала на анамнестической ЭКГ |
| | политопная желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков | разная форма комплексов QRS |

Пробы с физической нагрузкой

Физическая нагрузка позволяет выявить нарушения функции сердечно-сосудистой системы, которые не проявляются в состоянии покоя. Во многом это касается и электрической активности миокарда. Изменения ЭКГ при стресс-тесте играют важнейшую роль в диагностике ишемической болезни сердца. Кроме того, пробы с физической нагрузкой могут использоваться и для выявления нарушений ритма сердца.

ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ. В основе метода, названного по имени своего изобретателя, американского инженера Нормана Холтера, лежит запись ЭКГ на магнитную ленту с помощью портативного аппарата, который больной легко носит у пояса без какого-либо ограничения своей активности. Современная аппаратура позволяет осуществлять запись ЭКГ непрерывно в течение суток с последующим автоматическим ее анализом с помощью специальной ЭВМ. Возможность столь длительно записывать ЭКГ и делать это не в покое, а в условиях повседневной активности пациента резко расширила диагностические возможности электрокардиографии. Прежде всего это касается регистрации нарушений ритма сердца и преходящей ишемии миокарда.

Как уже обсуждалось выше, главная трудность диагностики аритмий связана с их большой спонтанной вариабельностью. Любой врач сталкивался с ситуацией, когда, услышав у больного при аускультации аритмию, он направляет его на ЭКГ и пациент возвращается с совершенно нормальной кардиограммой. Использование холтеровского мониторирования во многом позволяет решить эту проблему. Достаточно сказать, что если обычная ЭКГ регистрирует те или иные нарушения ритма менее чем у 5% больных, перенесших инфаркт миокарда, то суточное мониторирование выявляет аритмии почти у 90% этих пациентов. Более того, если даже аритмию удалось зарегистрировать на обычной ЭКГ, то холтеровское мониторирование способно дать дополнительно большее количество крайне необходимой врачу информации: о реальной частоте эпизодов аритмии в течение суток, о их зависимости от той или иной деятельности пациента, о наличии прогностически неблагоприятных форм аритмий (например, парных и политопных экстрасистол, коротких пробежек эктопических тахикардий). Основные показания к проведению холтеровского мониторирования ЭКГ суммированы в табл. 8–9.

Широкое применение его в клинической практике породило неожиданную проблему. Оказалось, что в течение суток многие виды нарушений сердечного

ритма можно зарегистрировать и у совершенно здоровых людей при отсутствии других признаков заболевания сердца. Так, при проведении популяционных исследований было показано, что экстрасистолы в течение суток регистрируются у большинства здоровых людей, причем желудочковые несколько чаще, чем предсердные. Однако в подавляющем большинстве случаев они редкие (обычно не более 50 за 24 часа) и, что очень важно, монотонные и одиночные. Наличие частых, полиморфных и особенно парных экстрасистол, не говоря уже о пробежках эктопических тахикардий, требует тщательного обследования пациента для исключения органического поражения сердечно-сосудистой системы. Выяснить его состояние тем более важно, что, как показали проспективные исследования, прогностическое значение экстрасистол определяется главным образом фоном, на котором они возникают. Установлено, что желудочковые экстрасистолы указывают на повышенный риск развития летальных тахиаритмий только в том случае, если в их основе лежит органическое поражение сердца. И риск этот тем выше, чем тяжелее это поражение, т. е. чем больше размеры сердца, тем более выражены признаки недостаточности кровообращения, тем тяжелее поражены коронарные артерии. И наоборот, даже частая экстрасистолия, если только она носит функциональ-

ный характер и не связана с органическим поражением миокарда, не влияет на длительность жизни пациента и не требует лечения.

Помимо экстрасистолии у здоровых людей, особенно у спортсменов, во время сна может регистрироваться синусовая брадикардия до 30–40 ударов в минуту, синусовая аритмия и даже синоаурикулярная и атриовентрикулярная блокады II степени с периодической Венкебаха. Если во время физической активности происходит адекватное учащение синусового ритма (более 90–100 ударов в минуту) при нормальной длительности интервала PQ, то это является достаточно надежным указанием на функциональную природу регистрировавшихся в покое брадиаритмий.

Возможности суточного мониторирования ЭКГ для выявления аритмий ограничены в тех случаях, когда пароксизмы аритмий возникают редко, с перерывами в несколько недель и более. Шансов зарегистрировать их с помощью обычного холтеровского монитора, регистрирующего ЭКГ в течение 24 часов, немного. В этих случаях разумнее воспользоваться так называемыми **петлевыми рекодерами**. Это миниатюрные устройства, которые подшиваются под кожу и могут там находиться в течение нескольких месяцев. Встроенный в них компьютер непрерывно анализирует ЭКГ больного, но в отличие от холтеровского монитора

оставляет в памяти только эпизоды аритмий. Благодаря такому экономному режиму они могут, несмотря на ограниченный объем памяти, обусловленный их миниатюрными размерами, функционировать в течение длительного времени. Современные петлевые рекодеры способны удержать в памяти ЭКГ длительностью в общей сложности около 40 минут. Этого, как правило, более чем достаточно, чтобы понять, с какой аритмией мы имеем дело.

Если больной ощущает свои приступы аритмии, то решить диагностическую задачу можно еще проще с помощью специальных ЭКГ-рекодеров небольшого размера, которые выдаются пациенту на руки. Пользоваться ими очень просто. Обычно достаточно прижать аппарат к грудной клетке и нажать на кнопку. Записанная ЭКГ остается в памяти аппарата и может быть передана на компьютер врача по обычной телефонной линии (т. н. **ЭКГ по телефону**).

Если приступы аритмии редкие, но есть основания полагать, что она может угрожать жизни больного, то показано проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования (см. ниже).

Длительное мониторирование ЭКГ, помимо диагностики нарушения ритма сердца, может быть использовано и для выявления ишемических смещений сегмента ST. Особенно ценно это в случаях неясных бо-

левых приступов в покое, когда необходимо исключить стенокардию Принцметала. Преходящий подъем ST во время приступа считается классическим доказательством трансмуральной ишемии миокарда, обусловленной чаще всего коронарospазмом. Нередко, однако, приступы стенокардии покоя сопровождаются депрессией сегмента ST. Последняя, как известно, может являться реципрокным отражением трансмуральной ишемии противоположной стенки желудочка. Однако в ряде случаев чередование подъемов и депрессий ST наблюдается у того же больного в одном и том же отведении. Депрессия сегмента ST, как известно, отражает ишемию, ограниченную субэндокардиальными слоями миокарда. Последняя, возможно, возникает в случае частичного, неполного спазма коронарной артерии, в то время как тотальный коронарospазм ведет к трансмуральной ишемии миокарда и соответственно к подъему сегмента ST.

Теория субтотального спазма кажется тем более убедительной, что при анализе суточных записей ЭКГ мы неоднократно наблюдали, как после приема нитроглицерина подъем сегмента ST сменялся вначале его депрессией (частичное разрешение спазма с переходом трансмуральной ишемии в субэндокардиальную), и лишь затем он возвращается к изолинии. Как бы то ни было, любое ишемическое смеще-

ние сегмента ST, будь то его подъем или депрессия, доказывают ангинозную природу болевого приступа и являются часто ключом к диагнозу.

В то же время отсутствие динамики сегмента ST еще не исключает диагноза стенокардии. Одной из причин этого может быть то обстоятельство, что при холтеровском мониторировании ЭКГ фиксируется обычно только в двух отведениях. Обычно используются отведения, аналогичные отведениям V_1 и V_5 стандартной ЭКГ. Поэтому нарушения электрической активности значительной части миокарда, например задней стенки левого желудочка, выявляются с помощью холтеровского мониторирования с большим трудом. Кроме того, нагрузка на миокард в период контроля ЭКГ холтеровским монитором просто могла быть недостаточна для провокации ишемии. В связи с этим для диагностики стенокардии напряжения суточное мониторирование ЭКГ ни в коей мере не может заменить обычного стресс-теста.

У больных ИБС холтеровское мониторирование ЭКГ нередко выявляет ишемические депрессии сегмента ST, которые не сопровождаются болевыми ощущениями, так называемую безболевою ишемию миокарда. Подобные эпизоды могут сочетаться с классическими приступами стенокардии у одного и того же больного, когда смещение сегмента ST соче-

тается с болями в области сердца. Можно предположить, что поскольку депрессия сегмента ST является более чувствительным признаком ишемии миокарда, чем ангинозная боль, то, возможно, безболевого ишемия отражает случаи менее тяжелого нарушения кислородного баланса миокарда, чем обычные приступы стенокардии.

Таблица 8–9. Основные показания к проведению холтеровского мониторирования ЭКГ

- Обморочные состояния неясного генеза.
- Жалобы на перебои в работе сердца или приступы сердцебиения.
- Нарушения ритма сердца, выявленные при физикальном обследовании или зарегистрированные на стандартной ЭКГ.
- Оценка эффективности антиаритмической терапии.
- Тяжелые органические заболевания сердца, угрожающие развитием фибрилляции желудочков (перенесенный инфаркт миокарда, дилатационная или гипертрофическая кардиомиопатия, аортальные пороки сердца).
- Боли в области сердца, особенно в покое, требующие дифференциального диагноза со стенокардией.

Вариабельность сердечного ритма. У здорового человека частота образования импульсов в синусе

совом узле подвержена постоянным колебаниям, отражающим колебания вегетативного тонуса, попеременное усиление то симпатического, то парасимпатического его компонентов. Соответственно на нормальной ЭКГ наблюдаются колебания длительности интервалов RR, которые могут достигать 0,1 сек. Уменьшение колебаний интервала RR, так называемый ригидный сердечный ритм, является признаком повышения уровня симпатической активности. Последнее характерно для тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой системы и коррелирует с летальностью. Для анализа variability сердечного ритма требуется запись ЭКГ в течение длительного времени и достаточно сложный математический анализ. Такой функцией обладают современные системы для холтеровского мониторинга ЭКГ. Помимо обычной информации о частоте сердечного ритма, наличии или отсутствии аритмий, динамики сегмента ST они анализируют и variability ритма сердца за все 24 часа. Показано, что ригидность сердечного ритма коррелирует с общей летальностью в такой же степени, как уменьшение фракции выброса или наличие непароксизмальных желудочковых тахикардий после инфаркта миокарда. Прогноз становится еще точнее при совместном использовании этих показателей.

Дисперсия интервала QT. Длительность интер-

вала QT отражает продолжительность электрического возбуждения миокарда. Анализ ЭКГ показал, что в разных отведениях его величина может быть различной. Разность между максимальной и минимальной длительностью интервала QT в различных отведениях одной и той же ЭКГ получила название дисперсии интервала QT. Теоретически можно предположить, что дисперсия отражает различную длительность электрической систолы в различных участках миокарда желудочков и указывает на степень его электрической неоднородности. Последняя, как известно, является главной предпосылкой развития желудочковых тахикардий. Имеются данные, в том числе полученные в нашей клинике, что величина дисперсии QT действительно коррелирует с риском внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Альтернация зубца Т. Изменение амплитуды или морфологии зубца Т в одном и том же отведении может свидетельствовать о нарушениях процессов электрической реполяризации миокарда желудочков. Показано, что выявляемая с помощью специальной компьютерной программы альтернация зубцов Т на фоне частого ритма, вызываемого предсердной стимуляцией или тестом с физической нагрузкой, коррелирует с повышенным риском развития аритмий. Но еще

большее значение имеет ее отсутствие. Если существенной альтернатиции Т не зарегистрировано, то риск желудочковых тахикардий у данного больного крайне невелик. Ряд авторов предлагает использовать это как дополнительный критерий при решении вопроса о постановке кардиовертеров. Они считают, что если альтернатиция зубца Т отсутствует, то постановка кардиовертера не показана. Эта точка зрения нуждается в дополнительных обоснованиях.

Усиленная ЭКГ и поздние потенциалы. Принцип метода усиленной ЭКГ заключается в наложении друг на друга электрокардиографических комплексов, что позволяет отсеять случайные помехи и выделить низкоамплитудные компоненты электрической активности сердца, которые не могут быть идентифицированы на обычной ЭКГ. В некоторых случаях это позволяет с помощью поверхностной ЭКГ зарегистрировать электрическую активность синусового и атрио-вентрикулярного узлов, а также общего ствола пучка Гиса. Особый интерес представляют низкоамплитудные сигналы, регистрирующиеся в конце комплекса QRS. Предполагается, что они могут отражать движение импульса по петле re-entry, происходящее после того, как основная масса миокарда желудочков уже закончила возбуждение. Как известно, именно этот механизм лежит в основе большинства гемодинами-

чески значимых желудочковых тахикардий. У здоровых людей поздние потенциалы регистрируются редко (0–6% случаев). После перенесенного инфаркта миокарда, не осложнявшегося нарушениями ритма, их частота возрастает до 7–15%. В группе же больных, у которых инфаркт осложнялся пароксизмами желудочковой тахикардии, поздние потенциалы регистрируются в 70–90% случаев. Показано, что у больных с желудочковыми тахикардиями, не связанными с ИБС, их частота также возрастает. В целом поздние потенциалы расцениваются как чувствительный, но не очень специфичный маркер желудочковых тахикардий. Делать на их основании какие-либо практические выводы большинство авторов остерегаются.

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование

Этим собирательным термином обозначают комплекс методов, позволяющих получить более детальное представление об электрофизиологическом состоянии миокарда по сравнению с обычной ЭКГ. Наиболее распространенным и информативным является внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ), для проведения которого в полость сердца вводятся несколько многополюсных электродов. С их помощью врач может получить запись потенциалов различных участков миокарда, что недоступно для поверхностной ЭКГ. Эти же электроды используются и для нанесения электрических стимулов на миокард. При этом стимуляцию можно осуществлять либо с постоянной, заранее заданной частотой, либо использовать так называемую программированную стимуляцию. В последнем случае на фоне основного режима (синусового или навязанного) по специальной программе наносят экстрасимулы с увеличивающейся степенью преждевременности. Как правило, используют не один, а два-три и даже четы-

ре экстрасимула подряд (так называемый агрессивный протокол). Запись внутрисердечной электрокардиограммы и изучение ответа миокарда на различные типы стимуляции позволяют получить большое количество показателей, характеризующих электрофизиологическое состояние миокарда.

Для оценки состояния синусового узла его спонтанная автоматическая активность подавляется частыми импульсами, наносимыми на миокард предсердий в течение достаточно длительного времени (30–60 сек.). Затем стимуляция прекращается и измеряется пауза, необходимая синусовому узлу, чтобы восстановить свой автоматизм. Время от предсердного возбуждения, возникшего в ответ на последний искусственный стимул до первого спонтанного синусового Р, так и называется – время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ). В норме показатель обычно не превышает 1400 мсек. Его удлинение свидетельствует об исходном подавлении функции синусового узла.

Поскольку оказалось, что величина ВВФСУ зависит от исходной частоты синусового ритма, то более точным показателем является коррегированное ВВФСУ (КВВФСУ). Для его вычисления из ВВФСУ вычитается длина синусового цикла перед началом стимуляции. Верхняя граница нормы для этого показателя колеб-

лется, по данным разных исследователей, от 450 до 525 мсек.

При определении ВВФСУ исследователь старается исходно подавить собственный автоматизм клеток синусового узла. Для этого, как уже говорилось выше, импульсы наносят на миокард предсердий длинными сериями (по 30–60 сек. подряд). Если же нанести всего несколько экстрастимулов (например, только 8 импульсов подряд), то угнетения автоматизма синусового узла не происходит. Однако и в этом случае постэкстрастимуляционная пауза (т. е. интервал от последнего экстрастимула до первого синусового Р) оказывается длиннее обычного синусового цикла.

К. Wenkebach предположил, что пауза после возбуждения экстрастимулом правого предсердия длиннее синусового цикла на время, которое требуется экстрастимулу, чтобы пройти через СА-соединение и разрядить синусовый узел + время, необходимое следующему импульсу для прохождения СА-соединения в обратном направлении. То есть постстимуляционная пауза = время синоаортального проведения $\times 2$ + синусовый цикл. Если мы измерим постстимуляционную паузу и длину синусового цикла, то легко вычислим и время синоаортального проведения (ВСАП). Такой подход основан на целом ряде допущений, например, что анте- и ретроградная скорости проведения

равны и что стимуляция в течение короткого времени вообще не угнетает автоматизма синусового узла. Тем не менее подобные косвенные методы определения ВСАП в различных модификациях широко используются (по Н. Strauss и соавт. или по О. Narulla и соавт.) при проведении ЭФИ. Считается, что у здоровых людей ВСАП, как правило, не превышает 80–90 мсек., в то время как у пациентов с синдромом слабости синусового узла она достигает 125 сек. и более. Предпринимались попытки и прямого определения ВСАП. Для этого необходимо было записать электрограмму самого синусового узла и измерить интервал от начала возбуждения последнего до начала зубца Р, отражающего возбуждение миокарда предсердий. Однако в клинических условиях далеко не всегда удается подвести катетер к узкой зоне эндокарда предсердий, примыкающей к синусовому узлу. Поэтому чаще прибегают пусть и к менее точным, но простым косвенным методам измерения ВСАП. Необходимо, однако, иметь в виду, что если у здоровых людей отмечается достаточно высокая корреляция между показателями ВСАП, получаемыми различными методами, то у пациентов с СССУ такое соответствие часто отсутствует. Это, естественно, ставит под вопрос использование непрямых методов определения ВСАП в клинической практике.

Какова же вообще практическая польза от электрофизиологического исследования состояния синусового узла? Определение вышеперечисленных параметров обычно не добавляет ничего нового к диагнозу в тех случаях, когда у пациентов признаки синдрома слабости синусового узла имеются на обычной ЭКГ или выявляются при проведении холтеровского мониторирования. К таким признакам, как известно, относятся стойкая синусовая брадикардия (пульс даже при тяжелых физических нагрузках или после внутривенного введения атропина не превышает 90 в минуту), синусовая аритмия, не связанная с дыханием, синоаурикулярная блокада, эпизоды остановки синусового узла.

Не играет ЭФИ решающей роли и при определении показаний к установке кардиостимулятора. Как показали длительные наблюдения за больными с СССУ, само по себе наличие этого синдрома не влияет на продолжительность жизни пациентов. Поэтому мы согласны с М.С. Кушаковским и другими авторами, которые считают, что основное значение при решении вопроса о необходимости кардиостимуляции при СССУ имеет клиническая картина, в первую очередь наличие у больного с СССУ обмороков или прогрессирующей недостаточности кровообращения.

Если же у больного нет ни клинических, ни электро-

кардиографических признаков СССУ, то проводить ему электрофизиологическое исследование функции синусового узла обычно большого смысла не имеет. Полученные данные будет трудно интерпретировать, поскольку сами по себе электрофизиологические параметры не обладают достаточной чувствительностью и специфичностью. Только на основании полученных данных все равно нельзя будет ни уверенно поставить диагноз, ни тем более проводить лечение.

Основным показанием для электрофизиологического исследования функции синусового узла являются обморочные состояния неясного генеза, особенно в тех случаях, когда суточное мониторирование ЭКГ не смогло ни подтвердить, ни убедительно отвергнуть диагноз СССУ. Выявление у пациента с обмороками увеличения ВВФСУ, КВВФСУ, ВСАП позволяет правильно интерпретировать клиническую картину.

Оценка предсердно-желудочковой проводимости

Оценка предсердно-желудочковой проводимости опирается в первую очередь на запись электрограммы пучка Гиса, поскольку потенциал самого АВ-узла записать технически невозможно. С помощью электрода, введенного в полость правого желудочка в район верхней части межжелудочковой перегородки, обычно удается зарегистрировать электрограмму, отражающую возбуждение нижней части правого предсердия (волна А), общего ствола пучка Гиса (волна Н) и начальное возбуждение миокарда желудочков (волна V). Интервал АН, таким образом, отражает проведение импульса главным образом в самом АВ-узле, а интервал НV – ниже, в системе Гиса–Пуркинье. Возможность отдельно оценить скорость проведения в этих участках позволяет точно оценить уровень блокады у больных с удлинённым интервалом PQ на обычной ЭКГ – является ли она проксимальной (т. е. собственно АВ-узловой) или дистальной (т. е. локализуется внутри желудочков). Последняя, как известно, характеризуется худшим прогнозом и труднее поддается лечению, чем проксимальная. У здоровых людей величина интервала АН варьируется от 50 до 130

мсек., а интервала HV – от 30 до 55 мсек. Удлинение их выше этих пределов указывает соответственно на проксимальный или дистальный тип нарушения предсердно-желудочкового проведения. Укорочение интервала HV, как будет обсуждаться ниже, указывает на наличие дополнительного предсердно-желудочкового пучка, идущего в обход АВ-узла.

Дополнительную информацию о состоянии атриовентрикулярной проводимости дает стимуляция предсердий сериями импульсов с постепенно увеличивающейся частотой. Частоту стимуляции повышают до тех пор, пока часть импульсов не начинает блокироваться в АВ-узле, т. е. пока не возникает АВ-блокада II степени. Эта критическая частота стимуляции носит название точки Венкебаха. У здоровых людей она обычно составляет 140–150 стимулов в минуту. Слишком раннее возникновение АВ-блокады (точка Венкебаха 130 в минуту) указывает на нарушение АВ-проводимости. На органическую природу этого нарушения указывает сохранение низкого значения точки Венкебаха и после внутривенного введения атропина.

Показанием к проведению ЭФИ для оценки предсердно-желудочковой проводимости являются, как и в случае изучения функции синусового узла, обмороки неясной этиологии. Таким больным определение точки Венкебаха показано даже в тех случаях, когда

на обычной ЭКГ никаких признаков нарушения проводимости нет. Если же наличие АВ-блокады доказано удлинением интервала PQ, то основной интерес ЭФИ представляет как метод определения уровня нарушения проводимости. Как известно, дистальные предсердно-желудочковые блокады, для которых характерно замедление проведения на уровне системы Гиса, плохо поддаются консервативной терапии и чаще переходят в полную поперечную блокаду по сравнению с проксимальными (внутриузловыми) АВ-блокадами. Поэтому удлинение интервала HV на гисограмме, указывающее на дистальный тип блокады, наряду с клинической картиной и данными ЭКГ, является одним из показаний к установке кардиостимулятора.

Определение рефрактерных периодов различных участков миокарда

Внедрение в практику ЭФИ программированной стимуляции позволило измерять длительность рефрактерных периодов в различных участках миокарда. Как известно, рефрактерным периодом называется отрезок времени после возбуждения, когда кардиомиоцит не в состоянии активироваться при нанесении дополнительного импульса. Нанося экстрастимулы с нарастающей преждевременностью, в конце концов удается достичь такой величины интервала между базовым ритмом и экстрастимулом, что последний не вызывает ответного возбуждения миокарда. Это доказывает, что экстрастимул уже попал в рефрактерный период. Наиболее длинный отрезок времени, при котором экстрастимул не в состоянии вызвать ответное возбуждение миокарда, называют эффективным рефрактерным периодом. К определению длительности рефрактерного периода можно подойти и по-другому, если измерить минимальный отрезок времени, при котором миокард еще удается возбудить экстрастимулом. Это время называется функциональным ре-

фрактерным периодом (ФРП).

Основываясь на указанных принципах, ЭРП и ФРП можно измерить в различных областях сердца: в миокарде предсердий и желудочков, в АВ-узле, в предсердно-желудочковых дополнительных пучках. Например, ЭРП АВ-узла определяется наиболее длинным интервалом времени, в течение которого нанесенный на предсердия экстрастимул не в состоянии пройти к желудочкам. ФРП АВ-узла, соответственно, наиболее короткий период, после очередного возбуждения, который позволит экстрастимулу провестись через АВ-узел.

Таким образом, ЭРП и ФРП являются просто двумя технически возможными способами измерения одного и того же параметра – продолжительности рефрактерного периода миокарда. И вполне естественно, что оба показателя при различных воздействиях изменяются однонаправленно. Однако из этого правила есть и исключения. Так, ЭРП всех участков миокарда, в том числе и АВ-узла, укорачивается при учащении сердечного ритма, в то время как ФРП АВ-узла удлиняется. Этот феномен нуждается в дальнейшем изучении и объяснении.

Определение длительности рефрактерных периодов имеет большое значение для научно-исследовательских целей, значительно расширяя наши знания

как об электрофизиологических свойствах миокарда, так и о механизмах действия противоаритмических средств. Что же касается целей практических, то наибольшее значение имеет определение ЭРП дополнительного предсердно-желудочкового пучка у больных с синдромом WPW.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.