

ЗНАЧЕНИЕ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ. ЗАДАЧИ ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ. ПОНЯТИЕ О СИМПТОМЕ, СИНДРОМЕ И ДИАГНОЗЕ. ВРАЧЕБНАЯ ЭТИКА И ДЕОНТОЛОГИЯ.

Уважаемые коллеги, Вы приступаете к изучению одной из первых клинических дисциплин – пропедевтики внутренних болезней, которая введет Вас в новый и необыкновенно интересный мир сложной врачебной деятельности, в новую для Вас область сложных и противоречивых проблем клинической медицины.

В предыдущие годы Вы изучали ряд важнейших дисциплин – физику, химию, биологию, анатомию, физиологию, что позволило Вам составить довольно полное представление о здоровом человеке, основных его физиологических функциях. Сейчас Ваша задача – использовать полученные на первом и втором курсе знания в процессе изучения клинических дисциплин, объектом исследования которых является больной человек.

Курс пропедевтики внутренних болезней занимает центральное место в системе клинического образования врача – врача-лечебника, гигиениста, организатора здравоохранения. Изучение заболеваний внутренних органов важно для будущих врачей любой специальности, так как без знания основ терапии совершенно невозможна работа врача вообще, какую бы специальность он не избрал.

Propaideo – в переводе с греческого языка обозначает – обучать предварительно, поэтому слово пропедевтика переводится как подготовительное обучение или введение в науку. То есть, пропедевтика – это вводный курс в изучаемую клиническую дисциплину, дающий основы тех знаний, которые будут использованы Вами в дальнейшем в процессе детального изучения терапии на старших курсах и после окончания института в течение всей Вашей профессиональной жизни.

Основной **задачей** пропедевтики внутренних болезней является обучение методам исследования больного, распознавания ведущих клинических синдромов, построения синдромального диагноза, основам врачебной этики и деонтологии.

По мнению С.П.Боткина, основной задачей клинической медицины, смыслом деятельности практического врача является «предупреждение болезни, лечение болезни развившейся и, наконец, облегчение страданий больного человека». Однако решение этой задачи невозможно без точной и своевременной диагностики заболевания. Не случайно с древних времен медики понимали, что только тот хорошо лечит, кто хорошо диагностирует. Поэтому изучение клинических дисциплин начинается с изучения методов клинической диагностики, т. е. методов сбора информации о больном и его болезни, анализа и синтеза полученной информации, построения синдромального, а затем и нозологического диагноза.

Диагностика – это процесс распознавания болезни (в переводе с греческого языка слово **diagnosis** обозначает распознавание). Так как основной задачей кафедры пропедевтики внутренних болезней является обучение методам клинической диагностики заболеваний внутренних органов, то существует второе название нашей кафедры – кафедра диагностики внутренних болезней.

Диагностика, как научная дисциплина, состоит из 3 разделов:

1. Методы наблюдения и исследования больного, собственно **врачебная техника**, которая включает:
 - **расспрос больного** или его родственников, позволяющий получить информацию о **субъективных симптомах** заболевания,
 - **физические** (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) или объективные методы исследования и
 - **дополнительные** (лабораторные, инструментальные и аппаратные) методы исследования, позволяющие получить представление об **объективных симптомах** заболевания.
2. **Семиотика** или **семиология** (**semeiōtikon** – знак, признак), учение о симптомах (**symptom** – в переводе с греческого языка обозначает случай, признак), признаках болезни, их происхождении, механизме возникновения, диагностическом значении.

Симптомы, выявленные при расспросе больного, рассматриваются как **субъективные**, при объективном и дополнительном исследовании – как **объективные**. Однако следует помнить, что это деление условно, так как субъективные симптомы иногда довольно точно отражают сущность болезни, в то время как объективные могут вводить врача в заблуждение вследствие их субъективной оценки.

Данный раздел включает также и понятие о синдроме. **Синдром** – это устойчивая совокупность симптомов, имеющих единое происхождение, то есть единый патогенез. В переводе с греческого языка **синдром** (syndrom) – это стечение, скопление, совокупность.

Синдром неравнозначен болезни как нозологической единице, один и тот же синдром может встречаться при нескольких заболеваниях внутренних органов (например, синдром геморрагического диатеза, синдром дыхательной и сердечной недостаточности и др.). Но если ведущий клинко-патогенетический синдром отражает нозологическую сущность болезни, он может быть использован вместо нозологического диагноза (например, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь).

3. **Общая методология и методика диагноза** – учение о диагнозе и методике его построения.

Диагноз – это врачебное заключение о болезни, представленное в виде краткого и четкого определения. Диагноз включает такие сведения о болезни, как ее **нозологическая форма**, (например, ревматизм, туберкулез), **этиология заболевания** (стрептококковая пневмония), характер и тяжесть **морфологических и функциональных нарушений** (порок сердца, сердечная недостаточность), **характер клинического течения заболевания** (медленно- или быстро прогрессирующее), **фазы развития болезни** (обострение или ремиссия).

В зависимости от объема информации, полученной в процессе клинического исследования больного, диагноз может быть полным, **развернутым** или **синдромальным**. Последний используется в случае, если не известна этиология заболевания (например, идиопатическая кардиомиопатия) или если ведущий клинко-патогенетический

синдром определяет суть болезни (например, острый инфаркт миокарда).

Обычно синдромальный диагноз выполняет роль промежуточного диагностического звена, объединяющего внешние проявления болезни (симптомы) с ее глубинной сущностью, и нередко рассматривается как **предварительный**.

Диагностический процесс имеет четкую логическую последовательность:

1 этап – **сбор** информации в виде клинических признаков болезни (клинических симптомов),

2 этап – **анализ** полученной информации с определением механизмов формирования выявленных субъективных и объективных симптомов,

3 этап – **синтез** информации с объединением симптомов в логически связанные группы, то есть клинико-патогенетические синдромы,

4 этап – **построение** предварительного (синдромального) диагноза,

5 этап – дифференциальная диагностика,

6 этап – построение **окончательного диагноза**.

Врачебная техника.

Исследование больного должно проводиться в строго определенной последовательности. Сбор диагностически значимой информации начинается с расспроса больного.

Расспрос больного. Так как расспрос касается воспоминаний больного, что по-гречески звучит как **anamnesis**, по сути, он позволяет составить представление об истории развития заболевания (**anamnesis morbi**) и истории жизни больного (**anamnesis vitae**).

Расспрос состоит из четырех разделов:

1. Паспортные данные

2. Жалобы на момент поступления

3. Anamnesis morbi

4. Anamnesis vitae

Паспортные данные включают сведения о возрасте больного, его профессии, месте работы и жительства. Эта информация полезна для определения образовательного ценза больного, уровня его интеллекта и культуры. Некоторые данные могут помочь в диагностике основного заболевания, так как нередко прослеживается связь болезни с возрастом и полом больного (например, первая ревматическая атака чаще возникает у детей, подростков и молодых людей, подагра, ишемическая болезнь сердца – болезнь лиц старших возрастных групп, системная красная волчанка развивается в основном у молодых женщин, узелковый периартериит – у мужчин).

Воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды и профессиональных вредностей могут привести к развитию профессиональных болезней (например, пневмокониозы и вибрационная болезнь у шахтеров, эпидермальная форма бронхиальной астмы или экзогенный аллергический альвеолит у фермеров).

Сведения о постоянном месте жительства полезны при подозрении на эндемические заболевания (эндемический зуб, описторхоз).

После получения паспортных данных выясняют основные жалобы больного, проводят их детализацию, затем приступают к сбору общих жалоб и жалоб с посистемным уточнением.

Основными жалобами являются жалобы, обусловленные основным заболеванием, то есть заболеванием, которое определяет тяжесть состояния больного. К **общим** относятся жалобы, указывающие на характер и выраженность общих симптомов (повышение температуры тела, слабость, потливость, нарушение сна, снижение аппетита, снижение работоспособности, быстрая утомляемость, снижение или увеличение массы тела и т. д.). Жалобы с посистемным уточнением позволяют определить характер и тяжесть сопутствующей патологии.

Детализация основных жалоб проводится с целью уточнения характера выявленных субъективных симптомов (например, локализация и зона иррадиации болевых ощущений, их интенсивность, продолжительность, периодичность, связь с временем суток, провоцирующими факторами и т.д.), и выяснения характера их взаимосвязи и взаимозависимости.

Анализ полученной субъективной информации с определением возможных патогенетических механизмов формирования выявленных симптомов, а также объединение симптомов в логически связанные между собой группы, позволяет выделить основные клинико-патогенетические синдромы и построить адекватную диагностическую гипотезу.

История развития заболевания (**anamnesis morbi**) отражает динамику развития болезни с момента появления первых симптомов до поступления больного в стационар или до момента первой встречи больного с врачом.

При сборе информации об истории развития заболевания необходимо получить ответы на следующие вопросы:

- время и последовательность появления первых симптомов заболевания,
- особенности первых клинических проявлений патологического процесса (субъективных и объективных симптомов),
- характер начала болезни (острое, постепенное),
- преморбидный фон, то есть самочувствие больного до появления первых симптомов заболевания,
- моменты, предшествующие, определяющие или провоцирующие появление первых симптомов заболевания,
- характер клинического течения болезни (частота и продолжительность обострений, глубина и длительность клинических ремиссий, скорость и характер прогрессирования основных симптомов),
- время первого обращения за медицинской помощью,
- результаты дополнительного исследования в динамике наблюдения за больным (при необходимости данную информацию получают из амбулаторной карты больного),

- характер медикаментозной терапии на предшествующих этапах наблюдения (лекарственный анамнез),
- наличие и характер осложнений лекарственной терапии.

Выясняются также вопросы трудоспособности больного (наличие группы инвалидности), длительность пребывания на больничном листе.

В истории жизни больного (**anamnesis vitae**) отражаются краткие биографические данные, начало трудовой деятельности, условия труда и быта, контакт с профессиональными вредностями, семейно–бытовой анамнез, характер и регулярность питания, наличие вредных привычек (курение, наркотическая, алкогольная и лекарственная зависимость).

У женщин выясняются вопросы, связанные с овариальной функцией: начало месячных, их регулярность, продолжительность, время прекращения, количество беременностей, родов, выкидышей, абортов, мертворожденных и живых детей.

Выясняется также, какими заболеваниями переболел пациент в предшествующие годы, были ли травмы, операции, гемотрансфузии, не болел ли больной вирусным гепатитом, туберкулезом. Выясняется наличие контактов с больными открытой формой, туберкулеза легких, вирусным гепатитом, ВИЧ–инфицированными больными, наличие сопутствующих заболеваний.

Наследственный анамнез включает выяснение вопросов, связанных с наследственной патологией, наличием онкологических, сердечно–сосудистых, эндокринных, психических заболеваний у ближайших родственников, причины их смерти.

Аллергологический анамнез позволяет выяснить наличие и характер аллергических реакций (крапивница, отек Квинке, анафилактический шок и т.д.) и аллергических заболеваний (аллергический ринит, бронхиальная астма и другие), уточнить характер и спектр специфической сенсибилизации больного (к пищевым, лекарственным, бытовым аллергенам, аллергенам пыльца цветущих растений, патогенным и плесневым грибам и т.д.).

Техника расспроса может быть различной. Обычно врач ведет диалог, то есть направляет и систематизирует рассказ больного. В некоторых случаях врач дает возможность больному свободно излагать свои представления о характере и динамике изменений своего состояния в процессе развития болезни.

В первом случае существует опасность получить неполную или искаженную информацию и полный отказ больного от продолжения диалога в случае, если расспрос превращается в допрос, то есть ведется очень жестко и схематизировано. Во втором – существует опасность получения избыточной и неконкретной, а иногда и заведомо ложной информации. При этом нередко больной теряет путеводную нить и прекращает рассказ, оставляя его незавершенным.

Чтобы избежать подобных ошибок, необходимо придерживаться более гибкой методики, учитывающей особенности личности больного, его контактность, степень заинтересованности в результативности врачебного осмотра, его отношение к собственной болезни.

Существуют определенные установки по проведению расспроса больного, выработанные многими поколениями врачей, которые успешно используются и в наше время. Прежде всего, необходимо воспитать в себе умение слушать больного, войти в психологический контакт, внушить больному доверие к себе как к человеку, личности и профессионалу.

Небрежное, формальное отношение к больному, неделикатность в обращении, неосторожно сказанное слово, грубость, особенно в вопросах интимной жизни больного, разрушают доверительный тон беседы, снижают ее информативность, могут вызвать развитие ятрогенной (внушенной врачом) патологии.

Необходимо учитывать, что расспрос больного позволяет иногда с высокой степенью точности построить правильную диагностическую гипотезу по основному и сопутствующему заболеванию или определить долю участия того или иного органа в патологическом процессе, выяснить характер и степень нарушений функции пораженных органов и систем, а также сделать довольно точное заключение о причинах развития болезни, то есть получить представления об этиологии заболевания.

Если в связи с тяжестью состояния расспрос больного невозможен, опрашиваются его родственники и окружающие.

Объективное исследование больного начинают с общего осмотра, затем переходят к осмотру областей тела (голова, шея, кисти, стопы, позвоночник), после чего приступают к осмотру по системам (система дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыделения).

При **общем осмотре** определяют тяжесть состояния больного, оценивают характер и тяжесть нарушения сознания, определяют положение больного, его телосложение, тип конституции, рост и массу тела, соответствие физиологического возраста паспортному, оценивают выражение лица, звучность голоса, особенности речи, осанку и походку больного.

Далее оценивается **состояние кожи** (ее цвет, наличие высыпаний и опухолевых образований, влажность и эластичность), **слизистых оболочек, волосяного покрова, подкожно–жирового слоя**. Определяют наличие **отеков**, их локализацию, характер, степень выраженности, симметричность, цвет кожи в области отеков, исследуют **периферические лимфатические узлы, мышцы, суставы, кости и позвоночник**.

Затем приступают к осмотру областей тела, после чего исследуют состояние органов дыхания, сердечно–сосудистой системы, органов пищеварения и мочевыделения.

Полученная объективная информация анализируется и группируется (вместе с субъективными симптомами) в клинко–патогенетические синдромы, отражающие сущность болезни, что позволяет уточнить диагностическую гипотезу, построить адекватный план дополнительного обследования и лечения.

Дополнительные (вспомогательные) методы исследования проводятся с использованием инструментов и сложных медицинских аппаратов, которые позволяют не только определить температуру, массу тела, рост, объем грудной клетки и т. д., но и оценить характер и тяжесть морфо–функциональных нарушений отдельных органов и

систем.

Большое количество методов дополнительного исследования больного, неуклонное повышение их точности и информативности увеличивают эффективность диагностического процесса. Но быстрое расширение возможностей параклинической диагностики имеет и свои минусы, так как ведет к снижению интереса к традиционным методам сбора информации путем детального расспроса больного и тщательного его физического исследования.

При этом быстро утрачиваются навыки мануального исследования больного, способность налаживать контакт с больным, что существенно обедняет наше представление о больном и его болезни, лишает возможности психологического воздействия на больного.

Нередко из поля зрения врача ускользает информация, свидетельствующая об отношении больного к собственному состоянию, своим перспективам. Отсутствие контакта с больным лишает последнего психологической поддержки, разрушает веками выработанный стереотип отношений врача и больного, как ведущего и ведомого, существенно уменьшает эффективность проводимых лечебных мероприятий.

Информативность и достоверность информации, получаемой с помощью дополнительных методов исследования, существенно увеличивается, если лечащий врач сам владеет методами инструментальной и аппаратной диагностики и может достаточно точно интерпретировать результаты дополнительного исследования.

Знание особенностей клинического течения заболевания и возможность сосредоточить всю информацию в одних руках позволяет лечащему врачу с высокой степенью точности и достоверности оценивать результаты дополнительного исследования, существенно повышает эффективность диагностического и лечебного процесса.

Информация, полученная в процессе расспроса, объективного и дополнительного исследования больного, фиксируется в клинической истории болезни, которая является не только медицинским, но и юридическим, и финансовым документом.

В истории болезни отражается динамика субъективного и объективного статуса больного, фиксируются результаты дополнительного исследования, данные по лекарственной терапии, лечебной физкультуре, физиотерапевтических процедурах и все этапы диагностического процесса, начиная с обоснования предварительного и заканчивая оформлением клинического или окончательного диагноза. Завершается история болезни выписным или посмертным эпикризом.

Необходимо подчеркнуть, что работа врача не только самая гуманная, но и одна из труднейших. Эта работа требует от врача глубочайших знаний, полной отдачи моральных и физических сил, и к сожалению, не всегда заканчивается успехом. Процесс формирования врача – труден и длителен. Особенности медицинской деятельности определяют специфические требования к личностным качествам врача, таким как альтруизм и самодисциплина.

Такие душевные качества человека, как равнодушие к больному, халатность, отсутствие самоконтроля и самокритики, абсолютно несовместимы с профессией врача, требующей не только глубокого ума, но и горячего сердца.

Известно, что студенты, не обладающие достаточным жизненным и профессиональным опытом, имеют весьма смутные представления о совокупности моральных качеств, которыми должен обладать современный врач, об идеале медика–специалиста в современном обществе.

Еще со времен Гиппократов считалось, что тот, кто не является хорошим человеком, не может быть хорошим врачом. Нравственная чистота врача всегда ставилась в один ряд с уровнем врачебной эрудиции и интеллектом клинициста. Именно гуманистическая направленность личности врача помогает ему преодолевать усталость, постоянно совершенствовать свои профессиональные знания, оттачивать диагностические приемы, вырабатывать творческое клиническое мышление.

Для врача–гуманиста его врачебная память, наблюдательность, логическое мышление приобретают особый личный смысл, становятся его неотъемлемыми качествами и средством самоутверждения.

Человеколюбие помогает ему стать психологом и педагогом по отношению к больному, подсказывает правильный выход из сложной ситуации, выводит из состояния депрессии в случае постигших профессиональных неудач и ошибок.

Упорный труд по формированию личности должен начинаться с первых дней обучения в институте, при этом имеет значение не только воспитание, но и самовоспитание, предполагающее развитие способности ставить перед собой задачи и решать их, организовывать и контролировать свою деятельность.

Самообразование в формировании личности врача также играет большую роль, так как постоянно развивает и совершенствует интеллект, общую и профессиональную культуру, способствует повышению деловых качеств врача, таких как внимание и аккуратность, врачебная наблюдательность, методичность, профессиональная память, быстрота анализа и синтеза информации, строгая логичность мышления при постановке диагноза, чуткое отношение к больному.

Все эти качества способствуют быстрому росту профессионализма врача, повышают эффективность его врачебной деятельности.

Во все времена требования к культуре врача (общей и профессиональной) оставались очень высокими не только потому, что врач принадлежит к наиболее культурной части населения, но и потому, что его профессиональный успех во многом зависит от культуры общения с пациентами, коллегами и жителями села, города, поселка. Всякое несоответствие данному стереотипу поведения вызывает недоумение, разочарование и даже гнев окружающих.

Для формирования высокой этической культуры, кроме гуманистической направленности личности врача, достаточно высокого уровня общей культуры и опыта профессиональной деятельности, необходимо знание и правильное понимание этических и деонтологических вопросов и проблем врачебной деятельности и способов их решения.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Пульмонология – один из ведущих разделов терапии, рассматривающий вопросы диагностики и лечения заболеваний органов дыхания. В настоящее время известно более 1000 болезней системы внешнего дыхания, точная и своевременная диагностика которых возможна лишь благодаря тому, что все многообразие их клинических проявлений представлено несколькими клинико-патогенетическими синдромами:

- бронхитическим, формирующимся при поражении трахеобронхиального дерева и включающим синдром бронхиальной обструкции и бронхоспастический синдром,
- синдромом уплотнения легочной ткани, обусловленным воспалительной инфильтрацией легочной ткани, пневмофиброзом, склерозом и циррозом легкого, опухолевым процессом, обтурационным и компрессионным ателектазом легких,
- полостным синдромом, обусловленным деструкцией легочной ткани (абсцесс, гангрена, стафилококковая деструкция легких), наличием паразитарных кист (эхинококк легкого) и врожденной патологией легких (поликистоз),
- синдромом скопления жидкости в плевральной полости, формирующимся при воспалительном (экссудативный плеврит), травматическом (гемоторакс), первичном и метастатическом поражении плевры при злокачественных процессах (параканкротный плеврит), при скоплении отечной жидкости в полости плевры (гидроторакс) у больных с сердечной недостаточностью, нефротическим синдромом, острой и хронической почечной недостаточностью,
- синдромом скопления воздуха в плевральной полости (спонтанный и травматический пневмоторакс),
- синдромом повышенной воздушности легочной ткани, возникающим при острой (острое вздутие легких) и хронической обструкции (обструктивная эмфизема легких) дыхательных путей и первичной эмфиземе легких у больных с генетически детерминированным дефицитом альфа1-антитрипсина,
- синдромом вентиляционной и дыхательной недостаточности, обусловленным нарушением механики дыхания и газообмена,
- синдромом острой и хронической правожелудочковой недостаточности, развивающейся при декомпенсации правого желудочка у больных с острой и хронической патологией органов дыхания.

В пульмонологии используются как субъективные (расспрос больного), так и объективные методы исследования (общий осмотр, осмотр и пальпация грудной клетки, перкуссия и аускультация легких), а также большой арсенал дополнительных методов исследования: общеклинические (клинический анализ крови, мочи и бронхиального секрета, плевральной жидкости), бактериологические, серологические, иммунологические, аллергологические, генетические, морфологические, цитохимические, эндоскопические (фибробронхоскопия), рентгенологические (в том числе и компьютерная томография легких), ультразвуковые (ЭхоКГ и абдоминальное УЗИ), радиоизотопные (сканирование легких), методы функциональной диагностики заболеваний системы внешнего дыхания (спирометрия, спирография, пневмоскопия, пневмотахометрия), ЭКГ и др.

РАССПРОС ЛЕГОЧНОГО БОЛЬНОГО начинается со сбора информации по основным жалобам больного и их детализации. Затем выясняется характер общих жалоб и жалоб с несистемным уточнением, после чего приступают к сбору информации по истории развития заболевания и истории жизни больного.

К основным жалобам при заболеваниях органов дыхания относятся жалобы на кашель, выделение мокроты, кровохарканье, легочное кровотечение, боль в грудной клетке, приступы удушья, одышку.

Кашель (tussis) возникает в результате раздражения **кашлевых рецепторов трахеи, бронхов и плевры**. В легочной ткани кашлевых рецепторов нет, поэтому изолированное поражение легочной ткани не сопровождается появлением данного симптома. Однако многие заболевания легких сопровождаются кашлем. Это связано с перемещением в дренирующий бронх патологического секрета, образующегося в легочной ткани (синдром воспалительной инфильтрации и деструкции легочных), и вовлечением в патологический процесс плевры (плеврит при очаговой и долевой пневмонии, раке легкого, туберкулезе, абсцессе и паразитарных кистах легкого).

Причины появления кашля:

- воздействие на кашлевые рецепторы бронхов продуктов иммунного и аллергического воспаления, бактериальной, грибковой и вирусной инфекции, аллергенов экзогенного и эндогенного происхождения,
- токсические, термические и химические воздействия,
- врожденная и приобретенная функциональная недостаточность бета-рецепторного аппарата бронхов,
- венозный застой в малом круге кровообращения при левожелудочковой и левопредсердной недостаточности,
- воспалительные, реактивные и злокачественные процессы в плевре различной этиологии.

Основные механизмы формирования кашля. Кашель – сложный рефлекторный акт, при котором раздражение периферических рецепторов передается по разветвлениям блуждающего и верхнегортанного нерва в кашлевой центр, расположенный в продолговатом мозге, откуда импульсы возбуждения поступают к межреберным мышцам, диафрагме, двигательным мышцам гортани и гладкомышечным элементам трахеи и крупных бронхов, вызывая их сокращение, реализующееся кашлевым толчком.

Кашлевой толчок – это глубокий судорожный вдох с последующим внезапным и усиленным выдохом при суженной голосовой Щели, сопровождающийся резким увеличением скорости воздушного потока и значительным повышением давления в трахее и бронхах.

Кашель – один из механизмов защиты, способствующий очищению трахеи и бронхов от патологического секрета и инородных частиц. В определенных условиях может играть отрицательную роль.

Поражение гортани, трахеи и мест деления крупных бронхов, имеющих максимально высокую плотность кашлевых рецепторов, сопровождается появлением довольно интенсивного приступообразного кашля, при котором

резко увеличивается скорость воздушного потока. Это ведет к механическому повреждению (отрыв ресничек) мерцательного эпителия и метаплазии его в многослойный плоский. При этом отмечается прогрессирующее снижение дренажной (очищающей) функции бронхиального дерева.

Значительное повышение давления в полости трахеи и крупных бронхов при длительном приступообразном кашле сопровождается снижением упруго-эластических свойств каркаса трахеобронхиального дерева, особенно у лиц с врожденной слабостью (дисплазией) соединительной ткани. Это определяет развитие гипотонической трахеобронхиальной дискинезии, при которой мембранозная часть трахеи и крупных бронхов на выдохе провисает в просвет трахеобронхиального дерева, усугубляя тяжесть нарушений механики дыхания и увеличивая выраженность кашля.

Сильный продолжительный кашель нередко вызывает кратковременное расширение вен шеи, цианоз и одутловатость лица, может сопровождаться рвотой, симптомами острого транзиторного нарушения мозгового кровообращения (синкопальные эпизоды с потерей сознания). У пожилых больных с буллезной эмфиземой легких приступ кашля может привести к разрыву легочной ткани с развитием пневмоторакса и подкожной эмфиземы.

При **детализации** данного симптома необходимо обратить внимание на следующие моменты: характер кашля, его продолжительность, время появления, громкость и тембр.

По **характеру** кашель может быть **сухим (непродуктивным)** без выделения мокроты и **влажным (продуктивным)** с выделением мокроты.

Сухой непродуктивный кашель характерен для вирусного поражения трахеи и бронхов, сухого плеврита, сухих вариантов бронхиальной астмы, появляется также при увеличении и уплотнении паратрахеальных и парабронхиальных лимфоузлов, опухолях средостения, сдавливающих трахею и крупные бронхи.

Влажный продуктивный кашель характерен для гнойного и гнойнообструктивного бронхита, бронхоэктатической болезни, влажных вариантов бронхиальной астмы, возникает также при воспалительной инфильтрации и деструкции легочной ткани (бактериальные пневмонии, абсцесс и гангрена легких, кавернозный туберкулез легких) новообразованиях бронхов и легких.

По **продолжительности** кашель может быть **постоянным и периодическим** в виде:

- отдельных кашлевых толчков (покашливание),
- коротких или продолжительных приступов.

Постоянный кашель обычно возникает при поражении гортани, бронхогенном раке легкого или метастазах рака в лимфоузлы средостения, при некоторых клинических вариантах туберкулеза легких.

Периодический кашель наблюдается чаще, он появляется при острой вирусной инфекции дыхательных путей, обострении хронического бронхита и бронхиальной астмы, возникает в момент физического напряжения при гипотонической трахеобронхиальной дискинезии и т.д. Периодический кашель обычно фиксирован во времени, то есть появляется в определенное время суток.

Ранний утренний кашель возникает обычно при нарушении дренажной функции бронхиального дерева у больных с хроническим бронхитом и бронхоэктатической болезнью, связан с необходимостью очищения бронхов от накопившейся за ночь мокроты. У больных с полостным синдромом утренний кашель появляется в момент пробуждения при изменении положения тела в постели, связан с перемещением патологического секрета из полости в просвет дренирующего бронха (абсцесс легкого, туберкулезная каверна).

Ночной кашель характерен для больных, страдающих бытовой формой бронхиальной астмы, при которой имеет место специфическая сенсibilизация бронхиального дерева к аллергенам домашней пыли. В ночное время тесный контакт больного с бытовыми аллергенами (пуховые подушки, одеяло, перина) вызывает появление бронхоспазма, который реализуется приступами удушливого кашля с дистанционными (слышными на расстоянии) сухими свистящими хрипами.

Ночной кашель возникает также при увеличении и уплотнении лимфоузлов средостения (туберкулезный лимфаденит, лимфогранулематоз), что связано с раздражением рефлексогенных зон трахеи.

При повышении тонууса парасимпатической нервной системы в ночное время это вызывает появление рефлекторного кашля.

По **громкости и тембру**, в зависимости от характера и локализации патологического процесса, кашель может быть **глухим тихим и громким лающим**.

Так как максимальное количество кашлевых рецепторов локализуется в черпаловидном пространстве, бифуркации трахеи и в зонах деления крупных бронхов, то поражение этих зон обычно сопровождается появлением **громкого грубого**, иногда лающего кашля. Громкий лающий кашель возникает также при воспалении голосовых связок, при сдавлении трахеи опухолью, зубом, иногда при истерии. Грубый, довольно интенсивный кашель при физической нагрузке и в горизонтальном положении, особенно в положении на спине, характерен для гипотонической дискинезии трахеи и крупных бронхов.

Поражение бронхов среднего калибра и дистальных бронхов, плотность кашлевых рецепторов в которых значительно меньше, чем в проксимальных отделах трахеобронхиального дерева, сопровождается появлением менее звучного кашля.

Тихий, короткий, глухой кашель возникает при раздражении рефлексогенных зон плевры, сопровождается гримасой боли и ограничением экскурсии грудной клетки на стороне поражения, что связано с появлением или усилением болевых ощущений во время кашля.

Беззвучный кашель возникает при язвенно-некротическом процессе и деструкции голосовых связок у больных с тяжелым вирусным и опухолевым поражением гортани и голосовых связок.

Факторы, **провоцирующие** кашель: перемена положения тела больного, прием пищи, воздействие холодного воздуха, резких запахов, контакт с экзогенными аллергенами, гипервентиляция.

Перемена положения тела больного вызывает кашель при абсцессе и гангрене легких, туберкулезной каверне,

бронхоэктатической болезни. Появление кашля при этом связано с перемещением патологического секрета в просвет дренирующего бронха в момент изменения положения тела. При поражении голосовых связок и наличие трахеопищеводного свища кашель возникает во время приема пищи. Холодный воздух, резкие запахи, гипервентиляция, физическое и психоэмоциональное напряжение, контакт с экзогенными аллергенами вызывают кашель у больных с синдромом бронхиальной обструкции (обструктивный бронхит, бронхиальная астма), что свидетельствует о гиперреактивности бронхов.

Мокрота (sputum) – патологический секрет, образующийся при поражении трахеи, бронхиального дерева и легочной ткани. **Причины появления мокроты:**

- воспалительный и аллергический отек слизистой **трахеи и бронхов**,
- воспалительная инфильтрация и деструкция легочной ткани,
- аллергические и инфекционно–аллергические процессы в легких (экзогенный аллергический альвеолит, эозинофильная пневмония и т.д.),
- злокачественные новообразования бронхов и легких,
- венозный застой в малом круге кровообращения.

При **детализации** данной жалобы необходимо выяснить следующие моменты: характер мокроты, ее цвет и запах, суточное количество, характер отделения мокроты, наличие в ней прожилок или сгустков крови.

По **характеру** мокрота может быть слизистой, слизисто–гнойной, гнойной, серозной, серозно-кровянистой, кровянистой, может напоминать малиновое желе. Характер мокроты не имеет большого диагностического значения, но в некоторых случаях может помочь определить особенности патологического процесса (воспалительный, аллергический, деструктивный, опухолевый).

Слизистая мокрота характерна для аллергических (бронхиальная астма, аллергический альвеолит) и острых вирусных процессов, слизисто–гнойная и гнойная – для бактериального и грибкового поражения бронхов и легких. "Ржавая" мокрота появляется в начальную стадию долевой пневмококковой пневмонии, что связано с наличием в ней большого количества гемолизированных эритроцитов. Мокрота в виде «малинового желе» характерна для альвеолярного рака легкого, серозная и серозно-кровянистая – для альвеолярного отека легких.

Цвет мокроты: бесцветная или белесоватая мокрота появляется при остром вирусном поражении трахеи и бронхов, некоторых вариантах бронхиальной астмы, аллергическом альвеолите. Мокрота желтого, зеленовато–желтого и зеленого цвета характерна для бактериальной и грибковой инфекции дыхательных путей и легочной ткани, что обусловлено большим содержанием в ней нейтрофильных лейкоцитов. Желтый с теплым оранжевым, а иногда и зеленоватым оттенком цвет может иметь мокрота при бронхиальной астме и аллергическом альвеолите, что обусловлено наличием в ней большого количества эозинофилов.

Примесь крови к мокроте изменяет ее цвет в различные оттенки красного и коричневого цвета. Красный цвет мокрота приобретает при примеси неизменной, коричневый или коричневатый – гемолизированной крови.

Запах мокроты. Обычно мокрота не имеет запаха. Неприятный гнилостный запах появляется при деструкции легочной ткани и бронхов (стафилококковая пневмония, абсцесс и гангрена легких, бронхоэктатическая болезнь).

Суточное количество мокроты зависит от характера и тяжести патологического процесса. Небольшое количество мокроты (несколько миллилитров в сутки) выделяется при вирусной инфекции, очаговой пневмонии, в начальной стадии крупозной пневмонии, очень большое количество (иногда до 2–х литров в сутки) – при бактериальной деструкции легких.

Определенное диагностическое значение имеет **время суток**, в которое отделяется мокрота или ее максимальное количество. При хроническом гнойно–обструктивном бронхите, туберкулезной каверне и абсцессе легкого мокрота отделяется преимущественно в ранние утренние часы во время "утреннего туалета бронхов", при деструктивной пневмонии и гангрене легкого – равномерно в течение суток, при бытовой астме – преимущественно в ночное время.

Характер отделения мокроты зависит от эффективности мукоцилиарного аппарата трахеи и бронхов и реологических свойств мокроты. При угнетении функциональной активности мерцательного эпителия бронхов и увеличении вязкости и плотности бронхиального секрета отделение мокроты затрудняется или полностью прекращается, что может привести к обтурации просвета бронхов и смерти от асфиксии.

Примесь крови к мокроте может быть в виде кровохарканья и легочного кровотечения. Если суточное количество выделившейся крови не превышает 10–15 мл, то это расценивается как **кровохарканье**, выделение большего количества крови – как кровотечение.

При кровохаркании в мокроте появляется неизменная кровь в виде прожилок и сгустков и гемолизированная кровь коричневого цвета ("ржавая" мокрота при пневмококковой пневмонии, неравномерное окрашивание гнойной мокроты в коричневый цвет при бактериальной деструкции легких). При легочном кровотечении из дыхательных путей выделяется алая (оксигенированная) кровь, иногда с пузырьками воздуха.

Известно несколько причин, вызывающих кровохарканье и легочное кровотечение:

- нарушение целостности сосудистой стенки при деструктивных процессах в легочной ткани и бронхах, разрыве микроангиом при болезни Рендю–Ослера,
- повышение проницаемости сосудистой стенки при вирусном и бактериальном поражении слизистой оболочки трахеи, бронхов и легочной ткани, токсических, химических и термических воздействиях,
- повышение проницаемости сосудистой стенки при системных и изолированных легочных васкулитах различного генеза,
- повышение проницаемости сосудистой стенки при венозной и артериальной гипертензии малого круга кровообращения,
- нарушение реологических свойств крови при дефиците факторов свертывающей системы крови, тромбоцитопении и передозировке антикоагулянтов.

При наличии жалоб на кровохарканье и легочное кровотечение необходимо тщательное общеклиническое исследование больного, так как нельзя быть уверенным, что данный симптом обусловлен доброкачественным процессом (необходимо в первую очередь исключить злокачественные новообразования и туберкулез легких).

Боль в грудной клетке. Основной причиной появления данного симптома является раздражение болевых рецепторов плевры и проксимальных отделов трахеи.

Причины появления болей:

- воспаление плевральных листков (адгезивный плеврит различной этиологии в том числе и туберкулезный, парапневмонический плеврит при долевой и очаговой пневмонии, инфаркте легкого),
- спонтанный и травматический пневмоторакс, гемоторакс,
- первичный и метастатический рак плевры, параканкрозный плеврит при первичном и бронхогенном раке легких,
- острый вирусный трахеит,
- термическое, механическое и токсическое повреждение проксимальных отделов трахеи.

При **детализации** данной жалобы необходимо обратить внимание на связь болевых ощущений с дыханием и кашлем, положением больного в постели.

Увеличение объема дыхательных экскурсий при гипервентиляции и кашле, а также в положении на здоровом боку, ведет к нарастанию интенсивности болевых ощущений при поражении плевры, что вынуждает больных переходить на поверхностное щадящее дыхание и занимать вынужденное положение (на больном боку).

При остром вирусном трахеобронхите, особенно при его геморрагических формах, возможно появление довольно интенсивных болей по ходу трахеи, усиливающихся при кашле и форсированном дыхании, что обычно наблюдается при поражении глубоких слоев слизистой оболочки трахеи и ее подслизистого слоя.

Приступы удушья возникают в результате **спазма гладкой мускулатуры** бронхов различного калибра, обусловленного активацией бронхоконстрикторных рецепторов (**альфа–адрено– и холинэргические рецепторы**) и, или снижением активности бронходилатирующих рецепторов (**бета–адренорецепторы**).

Причины появления приступов удушья:

- **экзогенные факторы, экзогенные аллергены** (пыльца цветущих растений, домашняя пыль, шерсть животных, пух, перо, плесневые грибы, высохший хитиновый покров насекомых, домашний клещ, сухой корм для аквариумных рыбок и др.), **аэрополлютанты** (производственная пыль, дым, земляная пыль), **холодовые воздействия, вирусная инфекция,**
- **эндогенные факторы: медиаторы иммунного и аллергического воспаления (биологически активные амины: гистамин, серотонин, брадикинин, медленнодействующая субстанция анафилаксии, лейкотриены и др.), эндогенные аллергены** (грибковые, бактериальные, паразитарные), **нейромедиаторы** (ацетилхолин, катехоламины),
- **локальная обструкция** ветвей бронхиального дерева опухолью или инородным телом (рефлекторный бронхоспазм),
- венозная гипертензия малого круга кровообращения при острой и хронической недостаточности левых отделов сердца.

При **детализации** данной жалобы необходимо обратить внимание на следующие моменты: характер приступа, частота и продолжительность приступов удушья, их интенсивность, время появления, сезонность обострения, связь с провоцирующими моментами

По характеру выделяют типичные и атипичные приступы удушья. Типичный приступ удушья характеризуется **затруднением и удлинением выдоха с сухими свистящими хрипами**, слышными на расстоянии (дистанционные хрипы). При тяжелом приступе удушья, обусловленном тотальным бронхоспазмом, отмечается значительное затруднение не только выдоха, но и вдоха.

К атипичным приступам удушья можно отнести приступообразный кашель, сопровождающийся одышкой и хрипами в грудной клетке, и эпизоды затрудненного дыхания, возникающие в момент контакта со специфическим аллергеном и воздействия неспецифических факторов (холодный воздух, резкие запахи, физическое и психоэмоциональное напряжение).

Частота приступов удушья, их **продолжительность и интенсивность** зависят от тяжести бронхоспастического синдрома и выраженности гиперреактивности бронхиального дерева. Тяжелые, продолжительные и частые приступы удушья возникают обычно при тяжелой форме бронхиальной астмы.

Время появления приступов удушья имеет определенное диагностическое значение. Ночные приступы удушья возникают при бытовом варианте бронхиальной астмы. Для пыльцевой астмы характерно появление приступов удушья преимущественно в дневное время во время пребывания больного на открытом воздухе, особенно в солнечные ветреные дни, когда концентрация экзогенных аллергенов в воздухе (пыльцы растений) значительно увеличивается.

Сезонность обострения бронхоспастического синдрома также имеет определенное диагностическое значение:

- рецидивы пыльцевой астмы возникают обычно весной и летом, совпадают с периодом цветения растений, к пыльце которых больной сенсибилизирован,
- обострение бытовой астмы наблюдается, как правило, весной и осенью, что связано с увеличением концентрации плесневых грибов в домашней пыли (высокая влажность бытовых помещений) и рецидивами вирусной инфекции (нередко первые приступы удушья при бытовой астме возникают во время или после респираторной вирусной инфекции).

Одышка при патологии бронхолегочного аппарата является проявлением **вентиляционной и дыхательной недостаточности**.

При вентиляционной недостаточности одышка возникает вследствие нарушения **механики** дыхания, при

дыхательной – является компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение выраженности нарушений газообмена.

ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Осмотр невооруженным глазом – самый простой и достаточно информативный метод объективного исследования больного. Но при всей своей простоте для получения полной и достоверной информации он требует соблюдения определенных правил:

- проводится в определенной последовательности (общий осмотр, осмотр областей тела, осмотр грудной клетки),
- при рассеянном дневном или достаточно сильном искусственном освещении, в прямом и проходящем свете,
- в теплом помещении (тело больного должно быть максимально обнажено).

ОБЩИЙ ОСМОТР

как правило, предшествует расспросу. Практически он начинается с первого взгляда врача на больного. Диагностическая ценность общего осмотра неоспорима. Иногда опытные клиницисты только на основании результатов общего осмотра могут поставить правильный диагноз.

При заболеваниях органов дыхания общий осмотр позволяет оценить **общее состояние** больного, определить тип конституции, характер телосложения больного, соотношение роста и массы тела, соответствие метрического возраста фактическому, состояние кожи, подкожно-жировой клетчатки, мышц, костей и суставов.

В зависимости от тяжести патологического процесса, степени нарушения функции внешнего дыхания, тяжести сердечной и сосудистой недостаточности общее состояние может быть удовлетворительным, среднетяжелым, тяжелым, крайне тяжелым и агональным.

Критерии оценки общего состояния:

- характер и тяжесть нарушения сознания,
- положение больного в постели,
- выраженность вентиляционных нарушений, симптомов дыхательной, сердечной и сосудистой недостаточности.

При тяжелой патологии органов дыхания, сопровождающейся интоксикацией, высокой лихорадкой, сильными болями, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, нередко развиваются тяжелые расстройства сознания в виде его патологического **угнетения** или **возбуждения**.

В зависимости от глубины угнетения основных функций коры головного мозга различают несколько степеней нарушения сознания:

- **заторможенность:** больной равнодушен к своему состоянию, плохо ориентируется в пространстве и времени, на вопросы отвечает медленно, односложно, но, как правило, верно, при расспросе больного врач получает неполную информацию,
- **ступор (оцепенение):** больной совершенно безучастен к окружающему, находится как бы в глубоком сне, из которого его можно вывести с трудом, на вопросы отвечает односложно, часто неправильно,
- **сопор (отупение):** патологический сон, вывести из которого больного невозможно, на вопросы не отвечает, реагирует лишь на прикосновение и врачебные манипуляции, рефлексы сохранены.
- **кома** – сознание отсутствует, имеет место полное мышечное расслабление, потеря чувствительности, волевых движений, рефлексы не вызываются, сохранена лишь функция дыхания и кровообращения.

Патологическое возбуждение развивается при острых состояниях (острая долевая или билобарная пневмония, астматический статус). Клинически реализуется психомоторным или психоэмоциональным возбуждением, иногда с бредом, слуховыми и зрительными галлюцинациями.

Тяжелые психозы, как правило, наблюдаются в остром периоде воспалительной инфильтрации легких при выраженной общей интоксикации, высокой лихорадке, чаще у больных, страдающих хроническим алкоголизмом.

Положение больного при заболеваниях органов дыхания в зависимости от тяжести и характера патологического процесса и выраженности функциональных нарушений может быть **активным, пассивным и вынужденным**,

Активное положение, при котором больной не нуждается в посторонней помощи, свободно перемещается в пространстве, обычно свидетельствует об удовлетворительном состоянии больного и отсутствии тяжелых нарушений функции системы внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Пассивное положение, при котором больной не может самостоятельно перемещаться в пространстве и сохраняет то положение, которое придают ему окружающие, характерно для истощенных и крайне тяжелых больных. Наблюдается при высокой истощающей лихорадке, тяжелой сосудистой и сердечной недостаточности, а также при патологическом угнетении сознания и мозговой коме.

Вынужденное положение больной занимает, чтобы облегчить свои страдания:

- положение **на больном боку** при сухом плеврите уменьшает выраженность плевральных болей, при абсцессе легкого – предупреждает появления приступа кашля,
- **вертикальное положение (положение ортопное)** при приступе удушья уменьшает выраженность бронхоспазма, увеличивает глубину дыхательных экскурсий и объем вдыхаемого воздуха за счет увеличения вертикальных размеров грудной полости и вовлечения вспомогательной дыхательной мускулатуры в акт дыхания.

Большое диагностическое значение при заболеваниях органов дыхания имеет исследование **кожи** (цвет, наличие высыпаний, эластичность и влажность кожи).

Гиперемия кожи возникает в результате расширения микрососудов кожи в ответ на вазодилатирующие влияния пирогенов и биологически активных аминов (гистамин, серотонин, медленно действующая субстанция анафилаксии и др.). Гиперемия кожи может быть местной и диффузной. Местная гиперемия кожи характерна для синдрома воспалительной инфильтрации легких (например, односторонний румянец щеки на стороне поражения в начальной стадии крупозной пневмонии, яркий румянец щек на бледном лице при активном туберкулезе легких).

Диффузная гиперемия кожи появляется при высокой гипертермии, анафилактическом шоке и анафилактоидных реакциях.

Бледность кожи возникает при анемии (легочное кровотечение, длительная гнойная интоксикация) и острой сосудистой недостаточности. При сосудистой недостаточности бледность кожи обусловлена рефлекторным спазмом микрососудов кожи в ответ на снижение системного артериального давления.

Цианоз (синюшность) кожи при заболеваниях органов дыхания может быть **диффузным (центральным) и периферическим (дистальным)**.

Диффузный (центральный) цианоз обусловлен **артериолярной гипоксемией** (снижение pO_2 артериолярной крови) и **тканевой гипоксией** (снижение pO_2 тканей), которые возникают при **дыхательной недостаточности** у больных с острой и хронической патологией органов дыхания в результате нарушения газообмена между атмосферным и альвеолярным воздухом, уменьшения площади дыхательной поверхности лёгких и нарушения диффузии газов через альвеолярно–капиллярную мембрану. Для центрального цианоза характерно равномерное диффузное синюшное окрашивание кожи, интенсивность которого зависит от тяжести дыхательной недостаточности.

В зависимости от характера патологического процесса диффузный цианоз может иметь различные оттенки. У больных с длительной гнойной интоксикацией (хронический абсцесс легкого, гнойный бронхит, бронхоэктатическая болезнь) развивается бледный серый цианоз. Бледность кожи обусловлена анемией, которая развивается у таких больных в результате угнетения активности эритропоэза, землистый оттенок кожи связан со снижением синтеза кортикостероидов в коре надпочечников.

При бронхообструктивном синдроме дыхательная недостаточность часто сочетается с компенсаторным эритроцитозом, что определяет красноватый оттенок кожи (эритроцианоз) у таких больных.

Периферический или дистальный цианоз является признаком правожелудочковой недостаточности, при которой в венозной крови увеличивается содержание восстановленного гемоглобина, что определяет ее более темный цвет.

Для периферического цианоза характерно синюшное окрашивание дистальных участков тела (**acroцианоз**): лицо (особенно нос, губы, носогубной треугольник, мочки ушей), шея, конечности (особенно ногтевые пластинки, пальцы, кисти и стопы, нижняя треть предплечий и голеней).

При заболеваниях органов дыхания, как правило, имеет место **сочетание дыхательной и правожелудочковой недостаточности**, что определяет **сочетание диффузного и периферического цианоза**, при этом отмечается более интенсивное синюшное окрашивание дистальных участков тела.

При тромбоэмболии ветвей легочной артерии в момент окклюзии сосуда (внезапно) появляется цианоз лица, шеи, верхней половины туловища. Цвет кожи нижней половины туловища и нижних конечностей остается нормальным. Для тромбоэмболии основного ствола легочной артерии, которая сопровождается быстрым падением системного артериального давления, характерно появление выраженной бледности кожи и слизистых, обусловленной рефлекторным спазмом микрососудов.

Эластичность и тургор кожи снижаются при хронических истощающих заболеваниях органов дыхания, особенно при наличии очагов хронической гнойной инфекции (хронический абсцесс легкого, нагноившиеся бронхоэктазы и кисты легкого, длительно текущие деструктивные пневмонии), а также при хронической дыхательной и правожелудочковой недостаточности.

Повышенная **влажность** кожи характерна для острых и хронических воспалительных заболеваний органов дыхания, особенно для туберкулеза легких (профузные ночные поты).

При заболеваниях органов дыхания большое диагностическое значение имеет, исследование **периферических лимфоузлов**: шей, надключичной, подключичной и подмышечной областей. Увеличение и уплотнение лимфоузлов вышеперечисленных областей наблюдается при туберкулезе и раке легкого, причем метастатическое поражение лимфоузлов приводит к значительному изменению их структуры. Лимфоузлы приобретают "каменистую" плотность, становятся бугристыми, малоподвижными. Туберкулезный лимфаденит, осложненный образованием длительно незаживающих свищей, может привести к образованию звездчатых рубцов кожи.

При бронхоэктатической болезни, хроническом абсцессе легкого, рецидивирующем нагноении кист изменяется форма **дистальных фаланг пальцев ("барабанные палочки")** и **ногтевых пластинок ("часовые стекла")**.

Периферические отеки являются следствием **правожелудочковой недостаточности**, которая развивается при остром, подостром и хроническом легочном сердце у больных с острой и хронической патологией органов дыхания.

Причины формирования легочного сердца:

– **обструктивные процессы** (обструктивная эмфизема легких при обструктивном бронхите и бронхиальной астме, первичная эмфизема легких при дефиците альфа1–антитрипсина),

– **рестриктивные (ограничительные) процессы** (синдром уплотнения легких, пострезекционные состояния, врожденная патология легких, полостной синдром, обтурационный и компрессионный ателектаз, скопление жидкости или воздуха в плевральной полости, грубые деформации грудной клетки).

Механизмы формирования легочного сердца:

При синдроме **бронхиальной обструкции** неравномерность вентиляции ведет к формированию зон гиповентиляции легких с низким содержанием кислорода в альвеолах (**альвеолярная гипоксия**). Рефлекторный **спазм артериол (рефлекс Эйлера–Лильестрандта)** в зоне гиповентиляции обеспечивает шунтирование крови из зон гиповентиляции в нормально вентилируемые участки легких. Это определяет существенное уменьшение емкости (**функциональная редукция**) русла легочной артерии и повышение давления и сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения (в системе легочной артерии).

При обструктивной и первичной эмфиземе легких развивается **органическая редукция** русла легочной

артерии, обусловленная перерастяжением и атрезией капилляров межальвеолярных перегородок. Выраженность артериальной гипертензии и сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения увеличивается, формируется систолическая перегрузка правых отделов сердца, работающих против повышенного сосудистого сопротивления.

При рестриктивных (ограничительных) процессах повышение давления в системе легочной артерии связано с выключением критической части легкого из вентиляции.

Повышение давления в системе легочной артерии является препятствием для перемещения крови из правого желудочка в сосуды малого круга кровообращения. Развивается **систолическая перегрузка правого желудочка** с его компенсаторной **гиперфункцией и гипертрофией**.

Механизмы декомпенсации легочного сердца:

Переутомление правых отделов сердца, работающих против повышенного сосудистого сопротивления, ведет к снижению сократимости сердечной мышцы, повышению давления и увеличению конечного диастолического объема правого желудочка, что является препятствием для перемещения венозной крови из большого в малый круг кровообращения. Развивается **венозный застой** в сосудах **большого круга кровообращения с повышением гидростатического давления в капиллярах и уменьшением скорости кровотока**.

Повышение **гидростатического давления** в капиллярах большого круга кровообращения ведет к перемещению жидкой части крови из сосудистого русла в ткани. Объем циркулирующей крови уменьшается, увеличивается синтез **антидиуретического гормона (АДГ)**, активизируется система **ренин–ангиотензин–альдостерон**. Это определяет увеличение активности процессов реабсорбции осмотически свободной воды, ионов натрия и осмотически зависимой воды в дистальных канальцах почек, что при сохраняющемся высоком гидростатическом давлении в капиллярах большого круга кровообращения способствует прогрессированию отечного синдрома.

Характер распределения отеков при правожелудочковой недостаточности определяется преимущественным накоплением в тканях осмотически свободной воды, которая распределяется под влиянием силы тяжести. Поэтому сначала отеки появляются на стопах, голенях, затем, по мере прогрессирования сердечной недостаточности, распространяются на бедра, поясницу, переднюю брюшную стенку, кисти, предплечья, нижнюю треть грудной клетки. Отечная жидкость скапливается в полостях (в брюшной и плевральной полости, в полости перикарда). В терминальной стадии правожелудочковой недостаточности распространенные периферические отеки сочетаются с накоплением большого количества отечной жидкости в полостях (**анасарка**).

ОСМОТР ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

позволяет определить ее форму, характер участия в акте дыхания, тип и частоту дыхания, наличие, характер и тяжесть нарушений функции системы внешнего дыхания.

Форма грудной клетки у здорового человека определяется типом конституции: может быть нормостенической, астенической, гиперстенической и смешанной.

Критерии определения конституционального типа грудной клетки:

- соотношение вертикальных и горизонтальных размеров,
- направление движения ключиц и ребер,
- величина межреберных промежутков,
- выраженность угла соединения рукоятки и тела грудины (угол Людовика),
- величина эпигастрального угла,
- положение лопаток по отношению к грудной клетке.

Астенический тип грудной клетки характеризуется преобладанием вертикальных размеров над горизонтальными, грудная клетка длинная, узкая, ребра круто спускаются вниз, межреберные промежутки широкие, угол Людовика не выражен, эпигастральный угол острый, лопатки расположены под углом к грудной клетке.

У гиперстеников преобладают горизонтальные размеры, грудная клетка широкая и короткая, ребра идут почти горизонтально, поэтому межреберные промежутки узкие. Угол Людовика хорошо выражен, эпигастральный угол тупой.

Нормостеническая грудная клетка по всем параметрам занимает промежуточное положение.

Нарушение формы (деформация) грудной клетки может быть **первичным** и вторичным, обусловленным врожденной и приобретенной патологией грудной клетки и бронхолегочного аппарата, **симметричным** и асимметричным.

К первичным деформациям грудной клетки относятся деформации, обусловленные врожденной и приобретенной патологией **самой грудной клетки**.

Врожденные деформации развиваются при **дисплазии (врожденной слабости) соединительной ткани**. Это деформации, связанные с изменением формы **грудины** (воронкообразная, киле–видная, ладьевидная), **позвоночника** (сколиотическая, кифосколиотическая и так называемая "плоская спина", при которой исчезают физиологические изгибы позвоночника) или **с сочетанным поражением грудины и позвоночника**.

К приобретенным деформациям грудной клетки относятся деформации, обусловленные перенесенным в детстве рахитом – рахитическая килевидная (с "четками" по краю реберной дуги), туберкулезом позвоночника – кифосколиотическая деформация грудной клетки, или развившаяся вследствие травматического повреждения (травматический кифоз позвоночника, консолидированные переломы ребер, грудины, ключиц) или оперативных вмешательств (торако–пластика).

Вторичные деформации грудной клетки обусловлены врожденной или приобретенной патологией **органов дыхания**. В зависимости от характера патологического процесса в бронхолегочном аппарате **вторичные деформации** грудной клетки могут быть **симметричными и асимметричными**.

Изменение формы грудной клетки при **диффузных процессах** в бронхолегочном аппарате **не сопровождается нарушением ее симметрии**, при этом может иметь место как равномерное увеличение, так и

равномерное уменьшение объема грудной клетки.

Равномерное увеличение объема грудной клетки возникает при **диффузном увеличении объема легких**, что наблюдается при **обструктивных** процессах (например, при остром вздутии легких у больных с тяжелым приступом удушья, при обструктивной эмфиземе легких у больных с хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой), а также при первичной (врожденной) эмфиземе легких, обусловленной дефицитом альфа1-антитрипсина. Грудная клетка при этом становится **бочкообразной**, находится как бы в состоянии **максимально глубокого вдоха**.

Равномерное снижение воздушности легких при диффузных ограничительных (рестриктивных) процессах ведет к значительному уменьшению объема легких и грудной клетки, которая уплощается ("**паралитическая**" грудная клетка), находится как бы в состоянии **максимально глубокого выдоха**.

Асимметрия грудной клетки возникает при **ограниченных** процессах в легочной ткани, когда имеет место сочетание уменьшенных в объеме **гиповентилируемых участков** с участками **компенсаторной гипервоздушности легких** (компенсаторная или викарная эмфизема легких). Объем грудной клетки над участками гиповентиляции уменьшается, в области викарной эмфиземы – увеличивается.

Подобная асимметрия грудной клетки наблюдается при ограниченном пневмофиброзе, циррозе легкого, после оперативного удаления части легкого, при врожденной патологии бронхолегочного аппарата (бронхоэктатическая болезнь, кистозная гипоплазия легких, атрезия доли легкого и т.д.), при наличии грубого спаечного процесса в плевре (плеврофиброз).

Скопление жидкости или воздуха в плевральной полости сопровождается асимметричным увеличением объема грудной клетки на стороне поражения.

При осмотре грудной клетки оценивается **равномерность участия обеих ее половин в акте дыхания**. При ограниченных односторонних процессах в легочной ткани и плевре глубина дыхательных экскурсий грудной клетки на стороне поражения уменьшается (при крупозной пневмонии, фиброзе и циррозе легкого, ателектазе, наличие больших напряженных полостей, адгезивном и экссудативном плеврите, пневмотораксе, плеврофиброзе).

Оценка **функциональных параметров** системы внешнего дыхания проводится по следующим параметрам:

- тип дыхания,
- ритм, глубина и частота дыхания,
- соотношение продолжительности вдоха и выдоха,
- участие вспомогательных дыхательных мышц на вдохе и выдохе.

Тип дыхания определяется по амплитуде дыхательных движений передней грудной и брюшной стенок. Если амплитуда колебаний передней грудной стенки больше, чем брюшной, то это расценивается как грудной тип дыхания и наоборот. В норме у женщин грудной тип дыхания, у мужчин – брюшной, у детей, подростков и пожилых людей – смешанный. Изменение типа дыхания свидетельствует о патологии бронхолегочного аппарата, например, грудной тип дыхания у мужчин возникает при бронхиальной астме, эмфиземе легких и т.д.

Ритм дыхания определяется по продолжительности дыхательных пауз. В норме дыхание ритмичное, при тяжелых нарушениях функции внешнего дыхания, тяжелой прогрессирующей энцефалопатии и мозговой коме возникают патологические типы дыхания (периодическое дыхание Биота, Чейн–Стокса), обусловленные угнетением активности дыхательного центра.

Глубина дыхания определяется объемом вдыхаемого воздуха (по амплитуде колебаний передней грудной или брюшной стенки), **частота** – по количеству дыхательных движений в 1 минуту. В норме дыхание спокойное, вдох совершается за счет сокращения дыхательной мускулатуры (**вдох – акт активный**), по продолжительности составляет примерно одну треть выдоха. Выдох у здорового человека совершается без участия дыхательной мускулатуры (**выдох – акт пассивный**) за счет градиента внутригрудного и атмосферного давления. Частота дыханий в покое колеблется от 14 до 18 в минуту.

Нарушения механики дыхания с изменением продолжительности вдоха и выдоха, нарушением их соотношения и изменением частоты дыхания наблюдается при **вентиляционной недостаточности**.

Изменение **структуры вдоха** в виде его **затруднения и укорочения** наблюдается при **рестриктивном** типе нарушения вентиляции, который формируется при уменьшении дыхательной емкости легких у больных с **рестриктивными (ограничительными)** процессами, обусловленными патологией:

- **грудной клетки** (первичные деформации грудной клетки),
- **легких** (воспалительная инфильтрация и уплотнение легочной ткани, полостной синдром, доброкачественные и злокачественные опухоли легких, ателектаз, инфаркт легкого и т.д.),
- **плевры** (скопление жидкости и воздуха в плевральной полости, первичные и метастатические опухоли плевры).

Затруднение и укорочение вдоха при этом **не сопровождается изменением продолжительности выдоха**, поэтому при рестриктивных процессах отмечается **уменьшение общей продолжительности дыхательного цикла**, что определяет увеличение частоты дыхания (**тахипное**).

Дыхание при рестриктивных нарушениях становится **поверхностным, вдох совершается с усилием, с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры** (межреберных мышц и мышц передней брюшной стенки).

Развивается так называемая **инспираторная одышка** – вдох укорочен, затруднен, совершается с усилием, выдох не изменен, частота дыханий увеличена.

Углубление вдоха наблюдается при **обструктивных** процессах, является компенсаторной реакцией, направленной на устранение или уменьшение нарушений газообмена, возникающих при сужении бронхиального дерева (например, углубление вдоха и увеличение его продолжительности при приступе удушья).

Изменение структуры **выдоха** наблюдается при **обструктивном типе** нарушения вентиляции, который формируется при синдроме бронхиальной обструкции в результате сужения просвета бронхов различного калибра

(хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма).

Сужение просвета (обструкция) бронха является препятствием для перемещения потока вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. **На вдохе это препятствие легко преодолевается** (вдох – акт активный), **на выдохе преодолевается с трудом** (выдох – акт пассивный). Это ведет к **значительному затруднению выдоха, увеличению его продолжительности и подключению вспомогательной дыхательной мускулатуры на выдохе**, что сопровождается компенсаторной гипервентиляцией с углублением вдоха и увеличением его продолжительности.

Увеличение продолжительности выдоха и вдоха ведет к **суммарному увеличению длительности всего дыхательного цикла**, что определяет **урежение дыхания** при обструктивных процессах. Развивается так называемое **экспираторное брадипное**, для которого характерно затруднение и удлинение выдоха, углубление вдоха, урежение частоты дыхания, участие вспомогательной мускулатуры на выдохе.

Приступы удушья при бронхоспастическом синдроме являются **крайним проявлением экспираторного диспноэ**, обычно сопровождаются кашлем и сухими свистящими хрипами, слышными на расстоянии (дистанционные хрипы).

При сочетании рестриктивных и обструктивных процессов развиваются вентиляционные нарушения по **смешанному типу**, для которых характерна **смешанная одышка** (затруднен и вдох, и выдох, частота дыхания увеличена).

Изменение частоты дыхания наблюдается у здоровых людей, при патологии кардиореспираторной системы и головного мозга.

Урежение дыхания – брадипное (редкое дыхание), наблюдается у здоровых людей в состоянии покоя и во время сна. При тяжелой дыхательной и сердечной недостаточности и первичном поражении мозга брадипное является результатом угнетения активности дыхательного центра.

Учащение дыхания – тахипное (частое дыхание), наблюдается у здоровых людей во время физической и психоэмоциональной нагрузки. При дыхательной и сердечной недостаточности тахипное является компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение выраженности нарушений газообмена.

ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

позволяет уточнить полученное при осмотре представление о ее размерах, форме, характере участия в акте дыхания, определить локальную болезненность мышц, ребер, ключиц и грудины, резистентность грудной клетки, характер голосового дрожания на симметричных участках, уловить шум трения плевры и некоторые грубые хрипы.

Резистентность грудной клетки. У здорового человека грудная клетка над областью легочной ткани эластична. Снижение эластичности грудной клетки наблюдается у пожилых людей и при патологии органов дыхания: при уплотнении и гипервоздушности легочной ткани, скоплении жидкости и воздуха в плевральной полости.

Голосовое дрожание – это вибрация грудной стенки, возникающая в результате проведения колебаний столба воздуха по воздухоносным путям от голосовых связок через легочную ткань к поверхности грудной стенки. Позволяет уточнить характер изменений легочной ткани на симметричных участках грудной клетки при патологии легочной ткани (синдром уплотнения легких, полостной синдром, компрессионный ателектаз), бронхов (обтурационный ателектаз, эмфизема легких) и плевры (скопление жидкости или воздуха в полости плевры).

У здоровых людей голосовое дрожание на симметричных участках грудной клетки одинаково, средней интенсивности, зависит от звучности голоса, эластичности и толщины грудной клетки: лучше проводится у молодых мужчин, имеющих низкий голос, тонкую и достаточно эластичную грудную клетку.

Одним из условий проведения колебаний на поверхность грудной клетки является сохранение проходимости дренирующего бронха.

У ослабленных больных в результате снижения звучности голоса и гиповентиляции, а также при патологии голосовых связок, ожирении, диагностическое значение данного метода существенно снижается.

При патологии органов дыхания голосовое дрожание изменяется как в сторону **усиления**, так и в сторону **ослабления**.

Усиление голосового дрожания наблюдается при **уплотнении** легочной ткани и полостном синдроме при условии сохранения проходимости дренирующего бронха, **ослабление – при скоплении** небольшого количества **жидкости в плевральной полости и повышении воздушности легочной ткани (эмфизема легких)**.

При скоплении большого количества жидкости и воздуха в плевральной полости и **обтурационном ателектазе** (бронхогенный рак легкого, инородное тело бронха) голосовое дрожание **исчезает**.

ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

Перкуссия, как метод физического исследования больного, была известна еще со времен Гиппократа. Однако долгие годы, вплоть до середины XVIII века, этот метод исследования был основательно забыт и во врачебной практике не использовался. В 1761 году метод перкуссии был вновь разработан Ауенбруггером, что расценивалось его современниками как новое открытие.

Ауенбруггер разработал метод непосредственной перкуссии, суть которого заключается в постукивании концами сложенных пальцев по грудной клетке больного. В 20-х годах XIX столетия профессор парижского университета Корвизар стал обучать этому методу своих учеников. В 1827 г. Пиорри ввел плессиметр и разработал метод посредственной перкуссии – постукивание пальцем по плессиметру. В 1839 г. Шкода дал теоретическое обоснование методу. В 1841 году Винтрих, а несколько ранее Барри, предложили особые перкуторные молоточки, после чего метод посредственной перкуссии с помощью плессиметра и молоточка стал очень популярным. В последующем велась разработка и модификация методов непосредственной и посредственной перкуссии. В 1835 г. Сокольский ввел метод перкуссии в отечественную медицину, предложив использовать вместо плессиметра средний палец левой руки, а вместо **молоточка** – верхушки 2-го и 3-го сложенных вместе пальцев правой руки (бимануальный метод), Герхардт предложил использовать в качестве плессиметра и молоточка средние пальцы, В.П.Образцов разработал метод однопальцевой перкуссии, Котовщиков – методику топографической перкуссии, Курлов определил

перкуторные размеры внутренних органов, Яновский разработал метод перкуссии верхушек легких.

Физиологическое обоснование метода.

Постукивание по поверхности тела человека или по плотно прижатой к нему металлической пластинке вызывает локальное колебание органов и тканей в перкуторной зоне. Волна колебаний распространяется вглубь тела приблизительно на 7–8 см., что вызывает отраженную волну колебаний, которую мы воспринимаем ухом в виде перкуторного звука.

Перкуторный звук имеет свои физические характеристики, которые определяются характером подлежащих тканей: их плотностью, эластичностью, количеством воздуха или газа в их составе, величиной и напряженностью полостей, содержащих воздух. В зависимости от этого изменяются и основные характеристики перкуторного звука, такие как:

- **громкость** (сила, **интенсивность звука**), зависящая от амплитуды звуковых колебаний,
- **длительность** перкуторного звука, зависящая от продолжительности звуковой волны,
- **высота звука**, зависящая от частоты колебаний,
- **тембр** звука, зависящий от гармоничности звуковых колебаний, количества и характера обертонов в их составе.

По интенсивности перкуторный звук может быть **громким (или ясным) и тихим (или тупым)**, что зависит от количества воздуха и объема плотных тканей в перкутируемой зоне.

Громкий (ясный) перкуторный звук возникает при перкуссии лёгких, трахеи, области газового пузыря желудка и петель кишечника, содержащих воздух, **тупой (тихий)** – при перкуссии безвоздушной ткани – мышц, печени, селезенки, сердца.

По длительности перкуторный звук может быть **продолжительным и коротким**, что зависит от массы звучащего тела (колебания небольших тел затухают быстрее) и количества воздуха в его составе (колебания тканей, не содержащих воздух, также быстро затухают). **Длительный звук – полный**, например, легочной, **короткий – пустой**, например, бедренный.

По высоте перкуторный звук может быть **высоким и низким**: высота звука обратно пропорциональна его силе – **ясный легочный звук – сильный и низкий, тупой звук – тихий и высокий**.

По тембру перкуторный звук может быть **тимпаническим (созвучным) и нетимпаническим (несозвучным)**. Тимпанический звук выявляется над полостями, содержащими воздух, что создает условия для резонанса полости и появления гармонических колебаний, напоминает звук барабана (полость рта, трахея, гортань, желудок, кишечник). Нетимпанический звук возникает при перкуссии грудной клетки над легочной тканью и перкуссии тканей, не содержащих воздух.

Типичные звуки, получаемые при перкуссии человеческого тела:

- **бедренный**, возникает при перкуссии безвоздушных тканей (мышцы, сердце, печень, селезенка), по своим характеристикам – это **тихий, короткий, высокий, нетимпанический звук**,
- **легочный**, выявляется при перкуссии легких – это **громкий, продолжительный, низкий, Нетимпанический звук**
- **тимпанический**, возникает при перкуссии трахеи, газового пузыря желудка, петель кишечника, содержащих воздух – это **громкий, продолжительный, гармонический (тимпанический) звук**.

При исследовании легких используется **сравнительная и топографическая перкуссия**.

Сравнительная перкуссия легких дает возможность провести детальную оценку характера изменений перкуторного звука на симметричных участках грудной клетки, получить ясное представление о состоянии легочной ткани у здорового человека и при патологии органов дыхания

При этом применяйся попеременно то сильная, то слабая перкуссия, что позволяет определить характер изменения легочной ткани на разной глубине грудной клетки: поверхностные изменения при сильной перкуссии могут быть не обнаружены, также как и более глубоко расположенные – при слабой.

Сравнительная перкуссия проводится в следующей последовательности: верхушки, передняя поверхность грудной клетки по среднеключичным линиям на уровне I, II и III межреберья, подмышечные области, задняя поверхность грудной клетки в надлопаточной области, в межлопаточном пространстве, ниже углов лопаток по лопаточным линиям.

У здорового человека в симметричных участках грудной клетки при одинаковой силе перкуторного удара определяется одинаковый по звучности ясный легочный звук. Однако в силу некоторых анатомических особенностей сравниваемых перкуторных зон перкуторный звук может иметь различную интенсивность и тембр:

- над правой верхушкой легких перкуторный звук короче, чем над левой, так как справа лучше развит мышечный слой,
- слева во II–III межреберьях он несколько короче, чем справа (близость сердца),
- справа в подмышечной области короче, чем слева (рядом печень),
- в левой подмышечной области может иметь тимпанический оттенок (рядом газовый пузырь желудка).

Изменение перкуторного звука в патологии

Уменьшение силы (ясности) и длительности легочного звука с увеличением его высоты может привести к **укорочению и притуплению** перкуторного звука или трансформация ясного легочного звука в **тупой**, что наблюдается при:

- уплотнении легочной ткани,
- снижении воздушности легких,
- накоплении жидкости в плевральной полости.

Степень вышеперечисленных изменений перкуторного звука зависит от степени уплотнения легочной ткани, степени снижения ее воздушности, объема патологических изменений в легком, глубины залегания патологического

очага, объема плеврального выпота.

Например, при очаговой пневмонии над областью воспалительной инфильтрации легких выявляется участок укорочения или притупления перкуторного звука, в то время как при крупозной пневмонии над безвоздушной и уплотненной долей легкого определяется тупой перкуторный звук.

Изменение тембра легочного звука.

Тимпанический звук над легкими появляется при полостном синдроме и пневмотораксе при условии, что диаметр воздушной полости не менее 3–4 см и полость расположена близко к грудной стенке. Большие напряженные полости (больше 6 см в диаметре) и накопление большого количества воздуха в плевре при напряженном пневмотораксе дают **тимпанический звук с металлическим оттенком (высокий тимпанит)**. Полости, сообщаемые с бронхом узким отверстием, издают звук, напоминающий **звук треснувшего горшка**.

Притупленно-тимпанический звук возникает при уменьшении упругоэластических свойств легочной ткани, что имеет место в начальной стадии крупозной пневмонии, в зоне неполного компрессионного и обтурационного ателектаза легких.

Одним из вариантов тимпанического звука является **коробочный звук**, напоминающий звук, который получается при постукивании по поверхности пустой коробки или стола. Он выявляется при эмфиземе (обструктивный бронхит, бронхиальная астма) и остром вздутии легких (тяжелый приступ удушья) в результате ее гипервоздушности и изменения структуры легочной ткани.

Топографическая перкуссия, при которой используется **тихая перкуссия**, проводится с целью **определения границ легких**.

Положение **границ** легких у здорового человека зависит от типа конституции и высоты стояния диафрагмы, что определяется количеством жировой клетчатки в брюшной полости.

Верхняя граница правого легкого расположена примерно на 2–3 см, **левого** – на 3–4 см выше ключицы. У лиц астенической конституции с пониженной массой тела и низким стоянием диафрагмы верхняя граница легких располагается ниже, у гиперстеников с избыточной массой тела и высоким стоянием диафрагмы – выше, чем у нормостеников с нормальной массой тела. При беременности верхняя граница легких смещается вверх.

Смещение верхней границы наблюдается при экстрапульмональной патологии и патологии бронхолегочного аппарата.

Смещение верхней границы вверх наблюдается при накоплении свободной жидкости в брюшной полости (асцит), в полости перикарда (гидроперикард, экссудативный перикардит), при опухолях средостения, значительном увеличении размеров печени и селезенки, вниз – при выраженном истощении больных, которое возникает при хронических истощающих заболеваниях (например, при бактериальном эндокардите, хроническом энтерите, миелопролиферативных заболеваниях и т.д.).

При патологии легких уменьшение объема верхних долей, (воспалительная инфильтрация, фиброз, опухоли легких, обтурационный ателектаз), сопровождается смещением верхней границы легких вниз, увеличение воздушности легочной ткани и скопление жидкости или воздуха в плевральной полости – вверх.

Положении **нижней границы** легких определяется по основным топографическим линиям. Определение нижней границы правого легкого начинают с правой парастернальной линии и заканчивают правой паравerteбральной, левого легкого – с левой переднеподмышечной и заканчивают левой паравerteбральной.

Перкуссия проводится сверху вниз, по ребрам и межреберьям, до линии перехода легочного звука в тупой (справа – печеночная тупость, слева – селезеночная), которая соответствует положению нижней границы легких.

Положение нижней границы легких у здорового человека зависит от положения диафрагмы: низкое стояние диафрагмы у астеников с пониженной массой тела приводит к некоторому смещению нижней границы легких вниз, высокое стояние диафрагмы у гиперстеников с повышенной массой тела и большим содержанием жира в брюшной полости и у беременных женщин – к смещению нижней границы легких вверх.

У нормостеников с нормальной массой тела нижняя граница располагается по правой парастернальной линии на уровне 5 ребра, по правой срединно-ключичной – на уровне 6, по передней подмышечной – на уровне 7, по средней подмышечной – 8, по задней подмышечной – 9, по лопаточной – 10 ребра., по паравerteбральной – на Уровне остистого отростка 11 грудного позвонка. Слева, начиная с передней подмышечной линии, границы совпадают.

При экстрапульмональной патологии **смещение нижней границы легких вверх** может быть связано с накоплением жидкости в брюшной полости, значительным увеличением размеров печени и селезенки, парезом кишечника.

При патологии легких **смещение нижней границы вверх** возникает при уменьшении объема легких (фиброз и цирроз легкого, состояние после лобэктомии, пульмонэктомии, врожденная гипоплазия легкого и т. д.) и накоплении жидкости в плевральной полости.

Смещение нижней границы легкого **вниз (депрессия нижнего легочного края)** наблюдается при гипервоздушности легких у больных с первичной, обструктивной и викарной эмфиземой легких, а также при наличие больших напряженных кист.

Определение подвижности нижнего легочного края проводится с целью уточнения объема дыхательных экскурсий легких в симметричных участках. В норме составляет 6–8 см (3–4 см. – на вдохе и 3–4 см. – на выдохе).

Симметричное снижение подвижности нижнего легочного края наблюдается при снижении эластичности легочной ткани у больных с диффузным пневмосклерозом и пневмофиброзом, первичной и обструктивной эмфиземой легких. Уменьшение объема дыхательных экскурсий с одной стороны наблюдается при односторонних процессах (воспалительная инфильтрация легких, синдром плеврального выпота, плеврофиброз, лобэктомия, пульмонэктомия, кистозная гипоплазия легкого и т.д.).

АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ

Выслушивание путем прямого контакта уха врача с поверхностью тела больного применялось в практической

медицине давно, но как научно обоснованный метод, при котором стал использоваться стетоскоп, т.е. как метод посредственной аускультации, был разработан в XIX веке французским врачом Лаеннеком. В России метод аускультации с помощью стетоскопа был внедрен Прохором Чаруковским в 1822 г. после обучения его в парижской медико-хирургической академии.

При аускультации используются твердые и гибкие стетоскопы без мембраны, фонендоскопы и стетофонендоскопы, имеющие камеры для резонанса и мембраны.

Правила выслушивания.

- помещение, в котором проводится аускультация, должно быть теплым,
- в помещении должно быть абсолютно тихо,
- выслушивать надо обнаженное тело теплым стетофонендоскопом,
- фонендоскоп должен быть плотно прижат к выслушиваемой поверхности, но без излишнего давления на поверхность грудной клетки, так как это может уменьшить звучность выслушиваемых шумов,
- держать фонендоскоп нужно двумя пальцами, пальцы врача должны быть неподвижными, плотно прижатыми к фонендоскопу.

При аускультации необходимо уметь отличать побочные шумы, образующиеся при неправильной технике аускультации (неплотное прижатие фонендоскопа к поверхности тела, трение его мембраны о волосы и кожу больного) и возникающие при мышечной дрожи, треске сухожилий и суставов руки аускультирующего, от шумов, образующихся в процессе дыхания исследуемого.

Выслушивание легких требует спокойного и глубокого дыхания через нос. При необходимости аускультация проводится при форсированном дыхании, после покашливания, при имитации дыхательных движений грудной клетки, при более плотном прижатии фонендоскопа к выслушиваемой поверхности.

Положение больного во время аускультации зависит от тяжести его состояния. Лучше выслушивать больного в вертикальном положении, при необходимости – в горизонтальном или наклонном положении (усиление выраженности шума трения плевры).

При выслушивании анализируется характер основных дыхательных шумов, определяется соотношение продолжительности вдоха и выдоха. Затем выявляются (при спокойном дыхании и использовании дополнительных приемов) и анализируются патологические шумы (хрипы, крепитация, шум трения плевры). Завершается аускультация проведением бронхофонии.

При выслушивании легких выявляются два типа основных дыхательных шумов: **ларинго–трахеальное**, которое называют также **физиологическим бронхиальным, и везикулярное дыхание**.

Ларинго–трахеальное дыхание по звучанию напоминает букву **Х**. Звуковые колебания **ларинго–трахеального дыхания** возникают в результате прохождения воздушного потока через узкую голосовую щель во время вдоха и выдоха, что сопровождается образованием **вихревых потоков воздуха ниже (на вдохе) и выше голосовой щели (на выдохе)**. Так как голосовая щель на выдохе уже, чем на вдохе, **звук, образующийся на выдохе, громче, чем на вдохе**. Поэтому при ларинго–трахеальном дыхании слышен не только вдох, но и **выдох, который может быть более громким и продолжительным, чем вдох**.

Звуковые колебания, возникающие при прохождении воздуха через голосовую щель, распространяются по столбу воздуха и стенкам трахеи и бронхов на легочную ткань, но выслушиваются только над гортанью и трахеей, то есть в области грудины на уровне 3–4-го ребер спереди и сзади на уровне остистых отростков 3–4-го позвонков. **В зонах аускультации легочной ткани звуковые колебания ларинго–трахеального дыхания не выслушиваются**, так как

гаются звуковыми колебаниями везикулярного дыхания, которые образуются в процессе дыхания в самой легочной ткани.

Если в зоне аускультации легочной ткани выслушивается ларинго–трахеальное дыхание, то это свидетельствует о патологии легких и расценивается как **патологическое бронхиальное дыхание**.

Везикулярное дыхание напоминает букву **Ф**, если произносить ее на вдохе со слегка сомкнутыми губами. Образуется в результате колебаний стенок альвеол на вдохе и на выдохе под влиянием перемещающегося потока воздуха. На вдохе мы слышим **шум раскрывающихся, на выдохе – спадающихся альвеол**.

Так как вдох совершается с участием дыхательных мышц, то есть активно, то **энергия движения воздушного потока на вдохе больше, чем на выдохе**. Поэтому амплитуда звуковых колебаний, возникающих на вдохе больше, чем на выдохе, и **вдох при везикулярном дыхании всегда громче, чем выдох**.

Продолжительность звуковых колебаний везикулярного дыхания зависит от скорости воздушного потока, которая значительно больше на вдохе, чем на выдохе. Аускультативная продолжительность вдоха примерно в два раза больше, чем выдоха, хотя в действительности имеет место обратное соотношение фаз дыхания. Это несоответствие связано с тем, что на выдохе имеет место быстрое падение скорости движения воздушного потока, которая в течение последних двух третей выдоха почти приближается к нулю, что сопровождается прекращением образования звуковых колебаний (последние две трети выдоха осуществляются беззвучно).

Характер везикулярного дыхания над легкими у здоровых людей и больных с патологией бронхолегочного аппарата зависит от многих **условий**:

- количества одновременно раскрывающихся альвеол, то есть от массы легочной ткани в точке выслушивания (аускультативной зоне), что определяет неодинаковую звучность везикулярного дыхания у здоровых людей в различных аускультативных зонах. Хорошо везикулярное дыхание выслушивается по передней поверхности грудной клетки на уровне 2 и 3-го межреберья, в подмышечных областях и в подлопаточной области, слабее – в области верхушек легких и в нижних отделах легких, над диафрагмой.
- эластичности стенок альвеол, которая выше у молодых людей и ниже у пожилых, что определяет большую звучность везикулярного дыхания у детей, подростков и молодых людей,

- скорости воздушного потока и объема воздуха, поступающего в альвеолы во время вдоха, что определяет увеличение звучности везикулярного дыхания при физическом и психоэмоциональном напряжении (гипервентиляция),
- состояния дыхательных мышц, определяющих скорость воздушного потока и объем вдыхаемого воздуха, и следовательно, звучность везикулярного дыхания,
- условий проведения звуковых колебаний на грудную стенку (толщина грудной клетки, однородность тканей, через которые проходит волна звуковых колебаний).

Нарушение даже одного из этих условий приводит к изменению звучности и тембра везикулярного дыхания у здоровых людей и у больных с патологией органов дыхания, что позволяет говорить о **физиологических и патологических** вариантах изменения характера везикулярного дыхания.

При анализе везикулярного дыхания выявляют изменение его **количественных и качественных характеристик**. К **количественным** относится **звучность** везикулярного дыхания, к **качественным** – **изменения его тембра**.

Варианты изменения везикулярного дыхания

1. количественные:

- усиление,
- ослабление.

2. качественные:

- жесткое дыхание,
- пуэрильное дыхание,
- саккодированное дыхание.

Физиологическое ослабление везикулярного дыхания наблюдается у здоровых людей в состоянии покоя, во время сна, у пожилых людей, у лиц с избыточной массой тела, у спортсменов с чрезмерно развитой мускулатурой грудной клетки.

Физиологическое усиление везикулярного дыхания выявляется у здоровых людей во время физической работы, при психоэмоциональном напряжении (гипервентиляция), у лиц астенической конституции, с тонкой и эластичной грудной клеткой и пониженной массой тела, у детей и подростков.

Пуэрильное – усиленное везикулярное дыхание с удлинённым выдохом, выслушивается у детей и подростков с тонкой и эластичной грудной клеткой, **физиологическое саккодированное** или прерывистое дыхание выявляется у здоровых людей во время психоэмоционального возбуждения и при мышечном треморе, у детей во время быстрого разговора, плача.

Физиологическое изменение звучности и тембра дыхания обычно выявляется над всей поверхностью грудной клетки в отличие от патологических его изменений, которое может быть локальным и распространенным.

Патологическое ослабление везикулярного дыхания выявляется при **гиповентиляции**.

1. над всей поверхностью грудной клетки при:

- резкой общей слабости у тяжелых, ослабленных и истощенных больных,
- снижении мышечной силы основных и вспомогательных дыхательных мышц при миастении и миопатии, поражении центральных и периферических механизмов нейровегетативной регуляции системы внешнего дыхания,
- высоком стоянии диафрагмы при ожирении, асците и парезе кишечника,
- ригидности легочной ткани при эмфиземе легких, диффузном пневмосклерозе и пневмофиброзе,
- сужении трахеи или гортани (инородное тело, опухоль);

2. на ограниченном участке при локальной гиповентиляции, обусловленной патологическими процессами в бронхах различного калибра, легочной ткани, плевре и грудной клетке:

- локальная обструкция бронха опухолью, инородным телом, сдавление бронха плотными увеличенными лимфоузлами, опухолью,
- воспалительная инфильтрация легочной ткани со снижением эластичности легочной ткани (за счет воспалительного отека интерстиция в зоне воспаления) и уменьшением воздушности легочной ткани в зоне воспаления (за счет накопления воспалительного экссудата в альвеолах),
- снижение эластичности и легочной ткани при очаговом пневмосклерозе, фиброзе и циррозе легкого,
- накопление жидкости и воздуха в плевральной полости, опухоль плевры, средостения или грудной клетки со сдавлением лёгочной ткани на стороне поражения.
- сухой плеврит или грубые плевральные шварты с уменьшением глубины дыхательных экскурсий на стороне поражения.

При полной утрате воздушности легочной ткани (крупозная пневмония в стадию "опеченения", обтурационный и компрессионный ателектаз, опухоль легкого) и при отсутствии легочной ткани (лобэктомия, пульмонэктомия, полостной синдром) везикулярное дыхание **исчезает**.

Патологическое усиление везикулярного дыхания наблюдается при компенсаторной гипервентиляции, возникающей в интактных отделах легкого при очаговых патологических процессах в легочной ткани.

Жесткое дыхание выявляется только при патологии органов дыхания, характеризуется более грубым вдохом и выдохом, при этом выдох по продолжительности и громкости приближается к вдоху. Основным механизмом образования жесткого дыхания является появление турбулентных потоков воздуха на выдохе и, в меньшей степени, на вдохе при сужении просвета бронха.

Патологическое саккодированное дыхание характеризуется прерывистым вдохом, возникает при локальной обструкции бронха (препятствие на вдохе), выслушивается, как правило, при очаговом туберкулезе легких.

При отсутствии альвеолярной вентиляции над легкими может выслушиваться **патологическое бронхиальное**

дыхание, которое появляется в области **безвоздушной легочной ткани** и над **полостью** при условии **сохранения проходимости дренирующего бронха**, что наблюдается при:

- воспалительной инфильтрации легочной ткани с полной утратой ее воздушности вследствие заполнения альвеол экссудатом,
- компрессионном ателектазе легких,
- полостном синдроме (вследствие уменьшения объема легочной ткани в зоне аускультации и усиления звуковых колебаний ларинго–трахеального дыхания в результате резонанса полости)

Отсутствие альвеолярной вентиляции наблюдается также при альвеолярном отеке лёгких и обтурационном ателектазе, но это не сопровождается появлением бронхиального дыхания, так как при этом нарушается одно из основных условий появления патологического бронхиального дыхания – **сохранение проходимости дренирующего бронха**. При альвеолярном отеке легких отечная жидкость заполняет альвеолы и бронхи, при полном обтурационном ателектазе – дренирующий бронх обтурируется опухолью или инородным телом.

Одним из условий появления бронхиального дыхания, наряду с вышеперечисленными, является улучшение проведения ларинго–трахеального дыхания на поверхность грудной клетки вследствие:

- уплотнения легочной ткани при воспалительной инфильтрации легких и перифокально вокруг полости (плотная ткань лучше проводит звуковые колебания),
- прямого и широкого сообщения полости с бронхом.

При патологии органов дыхания возможны **количественные и качественные** изменения патологического бронхиального дыхания. **Количественные** связаны с изменением **звучности (интенсивности)** бронхиального дыхания, **качественные – с изменением его тембра**.

По **звучности** бронхиальное дыхание может быть **громким и тихим (усиленным или ослабленным)**. Интенсивность бронхиального дыхания зависит от степени уплотнения легочной ткани, объема уплотненной безвоздушной ткани, глубины залегания очага уплотнения, объема воздушной полости, диаметра бронха, дренирующего полость, и глубины залегания полости.

Усиленное бронхиальное дыхание выявляется при воспалительной инфильтрации легких, причем чем больше объем безвоздушной легочной ткани и чем ближе плотная ткань располагается к поверхности грудной клетки, тем больше его звучность. Очень четко бронхиальное дыхание выслушивается при долевой, слабее при полисегментарной пневмонии, занимающей только Часть доли легкого и более удаленной от поверхности грудной клетки.

При компрессионном ателектазе **бронхиальное дыхание тихое, доносится как бы издалека**. Это связано с тем, что большое количество жидкости, скапливающейся в плевральной полости, поджимает безвоздушную легочную ткань к корню легкого (большая глубина залегания сдавленной легочной ткани), и с тем, что между грудной стенкой и легочной тканью находится слой жидкости. Звуковые колебания доносятся как бы издалека, при лом они частично гасятся жидкостью, содержащейся в плевральной полости.

По **тембру** выделяют дополнительные варианты бронхиального дыхания: **амфорическое и металлическое**.

Амфорическое дыхание (амфора – кувшин) выслушивается полостью, сообщающейся с бронхом, отличается музыкальным оттенком, появление которого обусловлено наличием высоких обертонов в звуковых колебаниях (резонанс полости).

При напряженном пневмотораксе бронхиальное дыхание приобретает **металлический оттенок**. Металлическое бронхиальное дыхание – более высокое и звучное, напоминает звук от удара по металлическому предмету.

Патологические дыхательные шумы.

При заболеваниях органов дыхания появляются дополнительные дыхательные шумы, к которым относятся **хрипы, крепитация, шум трения плевры**.

Хрипы образуются в трахее, бронхах и в полостях, сообщающихся с бронхом, могут быть **сухими и влажными**.

Сухие хрипы возникают вследствие неравномерного сужения просвета бронхов (при бронхообструктивном синдроме, в том числе и при бронхоспазме), **влажные** – вследствие накопления в бронхах жидкого бронхиального секрета или отечной жидкости.

По **тембру** сухие хрипы могут быть **высокими** или **дискантными** (свистящие хрипы при бронхоспазме) и **низкими, гудящими, басовыми**, (грубые сухие хрипы при синдроме органической бронхиальной обструкции). Первые лучше выслушиваются на выдохе, вторые – в основном на вдохе.

Сухие хрипы могут выслушиваться над всей поверхностью грудной клетки, в прикорневой зоне, а также на ограниченном участке, что зависит от ведущего механизма их образования.

Над всей поверхностью грудной клетки сухие хрипы выслушиваются при сужении бронхов среднего и мелкого калибра, в прикорневой зоне – при сужении крупных бронхов, на ограниченном участке – при локальной обструкции бронха крупного или среднего калибра.

Основным условием образования влажных хрипов является наличие жидкого секрета воспалительного (экссудат) или невоспалительного (трансудат) характера и крови в бронхах различного калибра. Влажные хрипы образуются при прохождении струи воздуха через жидкость, находящуюся в бронхах. При этом возникают пузырьки воздуха, которые, лопаясь, издадут своеобразный звук – **звук копающихся пузырьков**.

В зависимости от калибра бронхов влажные хрипы могут быть **мелко-, средне- и крупнопузырчатыми**. Мелкопузырчатые влажные хрипы образуются при накоплении жидкости в бронхах мелкого калибра (дистальные бронхи, бронхиолы), среднепузырчатые – в бронхах среднего, крупнопузырчатые – крупного калибра. Крупно- и среднепузырчатые хрипы образуются также над полостью, содержащей воспалительный секрет и сообщающейся с бронхом.

Влажные хрипы могут выслушиваться над всей поверхностью грудной клетки, симметрично в ее нижних отделах или на ограниченном участке, что зависит от характера, локализации и распространенности патологического процесса.

Над всей поверхностью грудной клетки влажные хрипы обычно выслушиваются при бронхолите, когда экссудат образуется и накапливается на уровне дистальных бронхов. В нижних отделах грудной клетки влажные хрипы появляются обычно при отеке легких, на ограниченном участке – при воспалительной инфильтрации легких, абсцессе и гангрене легкого, кавернозном туберкулезе легких, распадающейся опухоли легких, когда воспалительный секрет из полости абсцесса, туберкулезной каверны или очага воспаления попадает в просвет дренирующего бронха.

По звучности влажные хрипы могут быть **звонкими – консонирующими и тихими – неконсонирующими**, что определяется структурой ткани, окружающей бронх. Звонкие, консонирующие влажные хрипы образуются в бронхах и полостях, окруженных уплотненной легочной тканью (абсцесс легкого, стафилококковая деструкция легких), тихие, неконсонирующие – возникают при отсутствии уплотнения легочной ткани, окружающей бронх (диффузный бронхит, бронхолит, отек легких). При бронхоэктазах влажные хрипы могут приобретать металлический оттенок, что обусловлено большой плотностью их стенок.

Влажные хрипы слышны на вдохе и выдохе, громче на вдохе, так как скорость воздушного потока на вдохе значительно больше, чем на выдохе, калибр их может меняться после покашливания, что связано с перемещением жидкого секрета в бронхи более крупного калибра.

Крепитация – особый мелкий треск, возникающий при разлипании слипшихся альвеол под влиянием поступающего в них во время вдоха воздуха.

Причины появления крепитации – воспалительная инфильтрация легких, ателектаз, отек легких.

Условия возникновения крепитации – наличие в жидкости, заполняющей альвеолы, большого количества фибрина, что определяет ее повышенную вязкость.

Место образования крепитации – альвеолы.

По звучности крепитация может быть **звучной и тихой**. Звучность крепитации зависит от плотности легочной ткани (с увеличением плотности звучность крепитации увеличивается) и глубины залегания участка уплотнения. Звучная крепитация выслушивается при долево́й пневмококковой пневмонии в начальную стадию и в стадию разрешения, тихая – при отеке легкого и компрессионном ателектазе.

Если стенки альвеол утрачивают способность расправляться под влиянием поступающего в них воздуха, что наблюдается при полном заполнении альвеол жидкостью (экссудатом при крупозной пневмонии, транссудатом при альвеолярном отеке легких), **крепитация исчезает**. Крепитация не образуется также при обтурационном и полном компрессионном ателектазе.

Отличие крепитации от влажных хрипов: влажные хрипы выслушиваются на вдохе и на выдохе, крепитация – только на высоте вдоха, калибр влажных хрипов меняется после кашля, они разнообразны по тембру и локализации, характер крепитации после кашля не меняется, она отличается однообразием.

Шум трения плевры появляется при патологии плевры.

Условия образования и причины появления шума трения плевры: шероховатость плевральных листков вследствие их воспалительного отека, налета фибрина на их поверхности, клеточной инфильтрации листков плевры, высыпания туберкулезный узелков, первичного и метастатического поражения плевры опухолью, поражения плевральных листков при уремии, их сухости при обезвоживании организма.

Шум трения плевры отличается следующими особенностями:

- напоминает скрип снега или звук, который возникает при трении пальцев или листков бумаги у уха,
- прерывист,
- выслушивается на вдохе и выдохе,
- воспринимается как звук, расположенный близко к поверхности грудной клетки.
- непостоянен,
- в динамике наблюдения может меняться по интенсивности и тембру
- имитирует крепитацию или влажные хрипы.

Для отличия шума трения плевры от влажных хрипов и крепитации используются дополнительные приемы, проводят аускультацию при более плотном прижатии стетоскопа к поверхности грудной клетки (шум трения плевры усиливается), при имитации дыхательных движений и после покашливания (характер шума трения плевры не меняется). Шум трения плевры сопровождается гримасой боли при форсированном дыхании и кашле, уменьшением глубины дыхательных экскурсий на стороне поражения.

Шум трения плевры исчезает при накоплении жидкости в плевральной полости и выздоровлении

Бронхофония – метод, основанный на выслушивании звуковых колебаний, образующихся при движении голосовых связок во время разговора и распространяющихся по столбу воздуха, трахее, бронхам через легочную ткань на поверхность грудной клетки.

В норме при аускультации звуковые колебания разговорной речи определяются не четко, что не позволяет различать отдельные слова. При уплотнении легочной ткани и полостном синдроме – отдельные слова четко различаются. Если слова выслушиваются очень четко и носят металлический оттенок, то это расценивается как пекторилоквия, т.е. грудной разговор, что наблюдается у больных с выраженным уплотнением легочной ткани и наличием больших полостей с напряженными стенками. При накоплении жидкости или воздуха в плевральной полости бронхофония исчезает.

Бронхофония является аналогом голосового дрожания, но определяется не путем пальпации грудной клетки, а с помощью стетоскопа или непосредственно ухом. Больной должен произносить слова четко, при этом звучность голоса не имеет существенного значения, положительные результаты можно получить даже, если больной говорит шепотом (шепотная речь)

Бронхофония в отличие от голосового дрожания может использоваться у тяжелых, ослабленных больных, дает положительный результат при синдроме уплотнения лёгочной ткани даже в случае нарушения проходимости бронхов (обтурационный ателектаз), так как звук распространяется по уплотненной лёгочной ткани, окружающей обтурированный бронх.

Бронхофония имеет также большое диагностическое значение при гиповентиляции (ослабленный больной), когда бронхиальное дыхание не выслушивается, а голос хорошо проводится через уплотненную легочную ткань

ПОНЯТИЕ О ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ТИПАХ ВЕНТИЛЯЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Основной функцией аппарата внешнего дыхания является обеспечение организма кислородом и удаление двуокси углерода, образующейся в тканях в процессе обменных реакций

При нормальном функционировании системы внешнего дыхания газовый состав крови остается постоянным даже при выполнении тяжелой физической работы, что обеспечивается достаточно мощным функциональным резервом системы внешнего дыхания.

Тяжелые заболевания органов дыхания, сосудов малого круга кровообращения и грудной клетки ведут к нарушению газообмена между атмосферным воздухом и тканями и подключению компенсаторных механизмов, которые у здорового человека используются только при выполнении тяжелой физической работ (учащение и углубление дыхания, тахикардия).

Нарушение газового состава крови и тканей или поддержание нормального газообмена с помощью **компенсаторных механизмов** является проявлением **дыхательной недостаточности**.

Причины развития дыхательной недостаточности:

1. Патология бронхолегочного аппарата:

- **обструктивные процессы** (обструктивный бронхит, бронхиальная астма),
- **рестриктивные процессы** (воспалительная инфильтрация и деструкция легких, пневмосклероз, пневмофиброз, полостной синдром, врожденная патология легких с гипоплазией или атрезией легочной паренхимы, отсутствие части легкого после операции, компрессионный и обтурационный ателектаз легкого и т.д.)

2. Патология грудной клетки и плевры:

- врожденные деформации грудной клетки при дисплазии соединительной ткани с уменьшением объема грудной клетки и нарушением расположения органов в ней,
- травмы грудной клетки (гематомы мягких тканей грудной клетки, переломы ребер, грудины).
- поражение дыхательных мышц при центральном и периферическом параличе, дегенеративно-дистрофических изменениях в периферических нервных волокнах, миастении и миопатии,
- скопление жидкости и воздуха в плевральной полости, сухой ;
- плеврит, грубые плевральные спайки.

3. Редукция (уменьшение) русла легочной артерии:

- рецидивирующие тромбозы и тромбоэмболия ветвей легочной артерии,
- ДВС-синдром с выраженным нарушением микроциркуляции легких,
- резекция части легкого,
- врожденная патология легочной артерии (гипоплазия и атрезия ветвей легочной артерии).

4. Патология альвеолярно-капиллярной мембраны:

- уплотнение структур, составляющих альвеолярно-капиллярную мембрану, при синдроме уплотнения легочной ткани, системных васкулитах,
- накопление экссудата или трансудата в альвеолах при воспалительной инфильтрации легких, альвеолярном отеке легких.

Основные механизмы формирования дыхательной недостаточности:

1. нарушение газообмена между внешним (атмосферным) и альвеолярным воздухом,
2. уменьшение (редукция) площади дыхательной поверхности легких,
3. редукция русла легочной артерии,
4. нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану,

1. Нарушение газообмена между внешним (атмосферным) и альвеолярным воздухом.

Сужение (обструкция) просвета бронхиального дерева на том или ином уровне вследствие бронхоспазма (**функциональная обструкция**), воспалительного отека, гиперплазии слизистой, накопления на стенках бронхов густого, вязкого бронхиального секрета, а также вследствие экспираторного коллапса мелких бронхов при утрате их упруго-эластических свойств (**органическая обструкция**),

- является **препятствием воздушному потоку** на выдохе, что определяет нарушение механики дыхания с развитием **вентиляционных нарушений по обструктивному типу**,
- ведет к **неравномерности легочной вентиляции** (вследствие неравномерно! о сужения бронхов на различных участках бронхиального дерева) с развитием участков гипо- и компенсаторной гипервентиляции легких,
- в участках **альвеолярной гиповентиляции** концентрация кислорода снижается, развивается **альвеолярная гипоксия**, которая при достижении критических величин (суммационный эффект отдельных зон гиповентиляции) приводит к снижению концентрации кислорода в артериальной крови и тканях (**артериальная гипоксемия и тканевая гипоксия**) с накоплением CO_2 (**гиперкапния**).

2. Редукция площади дыхательной поверхности легких при рестриктивных (ограничительных) процессах с выключением критического объема легочной ткани из вентиляции (уменьшение суммарной площади дыхательной поверхности легких) ведет к снижению pO_2 артериальной крови (**артериальная гипоксемия**) и **тканей (тканевая гипоксия)** с увеличением концентрации CO_2 в циркуляции (**гиперкапния**).

3. Редукция русла легочной артерии сопровождается существенным снижением объема крови, перфузируемой по легочным капиллярам за единицу времени, что уменьшает эффективность ее оксигенации и ведет к развитию **артериолярной гипоксемии, тканевой гипоксии и гиперкапнии**.

4. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, возникающее вследствие утолщения и уплотнения структур, ее составляющих, и накопления воспалительного экссудата или трансудата в альвеолах, что наблюдается при:

- синдроме воспалительной инфильтрации легких,
- интерстициальном и альвеолярном отеке легких,
- компрессионном и обтурационном ателектазе легких.
- аллергическом альвеолите,
- склерозе, фиброзе и циррозе легких различной этиологии.
- опухолевом поражении легочной ткани,
- васкулите, болезни и синдроме Айерса, также сопровождается развитием **артериолярной гипоксемии, тканевой гипоксии и гиперкапнии**

Заболевания бронхолегочного аппарата и грудной клетки нередко осложняются развитием дыхательной недостаточности, при которой имеет место **сочетание** вышеперечисленных **патогенетических механизмов**, например, при долеговой пневмококковой **пневмонии** имеет место:

- уменьшение **объема вентиляции** за счет **снижения экскурсии** легких на стороне поражения (плевральная боль) и уменьшения эластичности легочной ткани в зоне воспаления, что ведет к развитию **альвеолярной гипоксии** в зоне воспалительной инфильтрации в начальной стадии заболевания,
- выключение участка безвоздушной легочной ткани из вентиляции в период разгара болезни (период "красного и серого печенения"), которое определяет уменьшение площади дыхательной поверхности легких,
- нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, обусловленное **локальным альвеолярно-капиллярным блоком** (заполнение альвеол экссудатом, воспалительный отек альвеолярного эпителия, интерстиция легких и легочных капилляров в зоне воспаления).

При поражении органов дыхания **дыхательная недостаточность**, как правило, сочетается с **вентиляционными нарушениями по обструктивному, рестриктивному или смешанному типу**.

По выраженности нарушений газообмена различают **три степени дыхательной недостаточности**, которая клинически проявляется **диффузным цианозом**, возникающим вследствие тканевой гипоксии, и **компенсаторными реакциями в виде учащения дыхания и увеличения частоты сердечных сокращений**:

1 степень – нарушения газового состава крови возникают при физической нагрузке, к которой больной не адаптирован, и полностью компенсируется учащением дыхания. **Клинически** дыхательная недостаточность 1 степени проявляется **одышкой и учащенным сердцебиением**, которые возникают при физической нагрузке и исчезают в покое.

При **2 степени** – артериальная гипоксемия и тканевая гипоксия возникают при обычной для больного физической нагрузке и не исчезают при подключении компенсаторных механизмов. В покое нормальный газообмен восстанавливается. **Клинически** проявляется **одышкой, учащенным сердцебиением и диффузным цианозом**, которые появляются в момент выполнения **обычной** для больного физической работы и исчезают в покое.

3 степень дыхательной недостаточности характеризуется **стойкими** нарушениями газообмена, которые не исчезают в покое и увеличиваются при малейшем физическом напряжении, при этом компенсаторные механизмы не эффективны. **Клинически** проявляется **одышкой, учащенным сердцебиением и диффузным цианозом, которые сохраняются в покое и увеличиваются при малейшем физическом напряжении**.

При тяжелой дыхательной недостаточности возникают и прогрессируют изменения со стороны **центральной нервной системы**, развивается тяжелая **энцефалопатия** с прогрессирующими нарушениями психоэмоциональной сферы больного, угнетением дыхательного центра. Это ведет к срыву компенсаторных механизмов с урежением дыхания и появлением в **терминальной стадии** дыхательной недостаточности патологических типов дыхания с более или менее продолжительными эпизодами апноэ.

При бронхообструктивном синдроме тяжелая дыхательная недостаточность сопровождается **компенсаторным эритроцитозом** с увеличением клеточной массы крови, повышением ее вязкости, что определяет дальнейшее снижение скорости кровотока в микрососудах большого и малого круга кровообращения, повышение активности процессов адгезии и агрегации тромбоцитов, их способности формировать внутрисосудистые агрегаты (микротромбы). В тяжелых случаях данные нарушения ведут к развитию синдрома **диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома)** с блоком **микроциркуляции легких** и прогрессированием дыхательной недостаточности.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

имеют большое значение в диагностике функциональных нарушений системы внешнего дыхания. Они дают возможность **определить характер и тяжесть нарушений газообмена и легочной вентиляции** задолго до появления первых клинических симптомов дыхательной и вентиляционной недостаточности, **проследить динамику** изменений функций внешнего дыхания в процессе лечения больного.

Исследование функции внешнего дыхания проводятся с целью определения типа и тяжести вентиляционных нарушений, уточнения тяжести нарушений газового состава крови.

В клинике используются методы определения **статических и динамических** показателей функции внешнего дыхания, такие как спирометрия (спирография), пневмоскопия и пневмотахометрия, оксигемометрия.

С помощью **спирографии** определяются величины основных дыхательных объемов, исследуются интенсивность легочной вентиляции и механика дыхательного акта.

Пневмотахометрия позволяет определить объемную скорость вдоха и выдоха при спокойном и

форсированном дыхании, продолжительность фаз дыхания, степень сопротивления легочной ткани воздушному потоку на вдохе и выдохе, растяжимость легких и грудной клетки и некоторые другие показатели.

Наиболее диагностически значимыми показателями легочной вентиляции являются следующие объемные и динамические показатели:

1. Объемные показатели:

- **ДО (дыхательный объем)** – объем воздуха, вентилируемого при спокойном дыхании, то есть объем воздуха вдыхаемого и выдыхаемого в течение 1 дыхательного цикла. Составляет в среднем у здоровых людей примерно 500 мл (от 300 до 900 мл). При этом примерно 150 мл ДО представлено ВФМП (воздух физиологического мертвого пространства, который не принимает участие в газообмене, заполняет гортань, трахею, бронхи и альвеолы после максимально глубокого выдоха).
- **Ровд. (резервный объем вдоха)** – дополнительный объем воздуха, который человек способен вдохнуть при максимально глубоком вдохе. Он составляет у здорового человека примерно 1500 – 2000 мл.
- **Ровыд. (резервный объем выдоха)** – дополнительный объем воздуха, который человек может выдохнуть при максимально глубоком выдохе после спокойного вдоха (в норме от 1500 до 2000 мл).
- **ЖЕЛ (жизненная емкость легких)** – равна сумме ДО, Ровд и Ровыд (у здорового человека составляет примерно 3700 мл).
- **ООЛ – остаточный объем лёгких** – объём воздуха, остающийся в легких после максимально глубокого выдоха, в норме составляет 200–500 мл, определяется спирографически в закрытой системе, имеющей поглотитель CO_2 .
- **ОЁЛ – общая емкость легких.** Высчитывается по формуле – $\text{ОЁЛ} = \text{ДО} + \text{Ровд} + \text{Ровыд} + \text{ООЛ}$, составляет у здорового человека примерно 5000–6000 мл.

Данные показатели **широко варьируют в норме**, что зависит от пола, возраста, типа телосложения, роста и массы тела. В кабинетах функциональной диагностики имеются **таблицы должных величин** по каждому показателю, рассчитанных эмпирическим путем с учетом данных параметров. С показателями должных величин сравнивают полученные результаты, то есть рассчитывают их процентное соотношение. Более стабильное соотношение показателей между собой: так в норме ДО составляет около 15%, Ровд и выд= 42–43%, ООЛ =около 33% ЖЕЛ.

Кроме данных показателей при спирографии определяется **МОД (минутный объем дыхания)**, который рассчитывается по формуле: $\text{МОД} = \text{ДО} \times \text{ЧД}$ (частоту дыхания в 1 мин.), в среднем составляет примерно 5000 мл, **МВЛ (объем максимальной вентиляции легких в 1 мин)**, определяется при максимально глубоком форсированном дыхании с частотой примерно 50 в минуту в течение 15 сек, рассчитывается по формуле: $\text{МВЛ} = \text{ОД}$ (объем 1 дыхательного цикла при форсированном дыхании), умноженный на число дыханий за 1 минуту (фактическое количество дыханий за 15 сек, умноженное на 4). У здорового человека составляет примерно 80 – 200 л/мин. По Дембо должная МВЛ составляет $\text{ДЖЕЛ} \times 35$.

Резерв дыхания (РД) определяется по формуле: $\text{РД} = \text{МВЛ} - \text{МОД}$. В норме РД больше МОД в 15–20 раз и составляет 80% от МВЛ.

2. Динамические показатели:

– **форсированная жизненная емкость легких (фЖЕЛ)** определяется как и ЖЕЛ, но при максимально форсированном выдохе. В среднем на 8–11% меньше ЖЕЛ (100 – 300 мл), что связано с увеличением сопротивления дыхательных путей воздушному потоку при форсированном выдохе,

– **объем форсированного выдоха за 1 сек**, определяется после максимально глубокого вдоха при быстром (форсированном) выдохе. Обычно несколько меньше резервного объема выдоха.

Спирографы, имеющие скорость лентопотяжки 1200 мм/мин и более позволяют определить **мгновенные и средние объемные скорости форсированного выдоха**, что имеет определенное диагностическое значение, так как позволяет примерно определить уровень бронхиальной обструкции (мелкие, крупные бронхи, бронхи среднего калибра).

С помощью спирографа можно определить потребление кислорода в условиях основного обмена в закрытой системе. Однако при данном методе исследования возможны большие искажения, так как больной дышит воздухом спирографа, который очищается от CO_2 с помощью химреактивов. При выраженной дыхательной недостаточности использование закрытых систем не всегда возможно из-за большого сопротивления аппарата дыханию, которое больной не всегда может преодолеть.

Более точные результаты при нарушениях газообмена можно получить при использовании оксигемометров и газоанализаторов.

С помощью **пневмотахометрии** определяется **объемная скорость вдоха и выдоха**. В норме при спокойном дыхании она составляет 300–500 мл/сек, при форсированном дыхании увеличивается до 5–8 л/сек. Определяется также продолжительность фаз дыхания в покое и при форсированном дыхании, МОД, внутриальвеолярное давление, сопротивление дыхательных путей движению потока воздуха, растяжимость легких и грудной клетки и некоторые другие показатели.

Нарушения механики дыхания при заболеваниях бронхолегочного аппарата приводят к развитию вентиляционных нарушений по **рестриктивному, обструктивному и смешанному типу**

При **рестриктивном типе** нарушения вентиляции отмечается **снижение объемных (статических) показателей:** при спирографии – ДО, ЖЕЛ, Ровд, МВЛ, при пневмотахометрии – увеличение частоты дыхания и снижение объемной скорости вдоха. Динамические показатели, характеризующие выдох, при этом не меняются.

Обструктивный тип нарушения вентиляции характеризуется **снижением скоростных показателей выдоха** по спирограмме и **объемно–скоростных** по пневмотахометрии. При спирографии отмечается снижение фЖЕЛ, МВЛ и скорости форсированного выдоха, при этом ЖЕЛ не изменяется, а иногда даже немного увеличивается за счет компенсаторного углубления вдоха. При пневмотахометрии уменьшается объемная скорость выдоха, причем в

прямой зависимости от степени бронхиальной обструкции.

Нарушение механики дыхания при обструктивном типе вентиляционной недостаточности приводит к увеличению некоторых статических показателей, а именно, **остаточного объема легких (ООЛ), общей емкости легких (ОЕЛ).**

При смешанном типе преобладание рестриктивных нарушений ведет к увеличению частоты дыхания с более выраженным уменьшением объемных показателей, чем скоростных, преобладание обструктивных нарушений – к менее выраженному увеличению частоты дыхания при преобладании снижения скоростных (динамических) показателей, над объемными, особенно показателей, характеризующих выдох.

Тахипное, возникающее при рестриктивном и смешанном типах нарушения вентиляции свидетельствует также и о наличии дыхательной недостаточности.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И СИМПТОМАТОЛОГИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО–СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Кардиология – ведущий раздел терапии, который изучает вопросы диагностики, профилактики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы, основными клиническими синдромами которых являются следующие:

- синдромы поражения сердечной мышцы, клапанного аппарата сердца и перикарда,
- синдром нарушения сердечного ритма и проводимости,
- синдром острой и хронической коронарной недостаточности,
- синдром артериальной гипертензии.
- синдром острой и хронической сердечной недостаточности.

В диагностическом процессе при заболеваниях сердечно-сосудистой системы используются как субъективные и объективные методы исследования больного, так и большой арсенал дополнительных методов исследования, позволяющих уточнить характер патологического процесса, степень его активности, тяжесть морфофункциональных нарушений сердечно–сосудистой системы:

- общеклинические методы исследования,
- методы, позволяющие определить состояние биоэлектрической активной ги сердца в покое, при физической нагрузке, в момент электрической стимуляции сердца, а также проследить динамику выявленных изменений в течение суток (ЭКГ. ВЭМ, ЧпЭС, суточное мониторирование – МТ–лента, электрофизиологические исследования),
- фонокардиография (ФКГ), позволяющая уточнить аускультативную картину сердечных тонов и шумов,
- ультразвуковые методы исследования (одномерная и двухмерная ЭхоКС, ДопплерЭхоКС), позволяющие определить структуру клапанного аппарата сердца, величину сердечных камер, толщину стенок сердца, характер сокращения сердечной мышцы, наличие потоков регургитации и т.д.,
- рентгенологические методы исследования,
- радиоизотопные методы исследования (радионуклидная вентрикулография в покое и с нагрузкой – сцинтиграфия миокарда).
- инвазивные методы, которые используются в кардиохирургической практике (катетеризация полостей сердца, рентгеноконтрастная и неконтрастная коронарография)

Необходимо подчеркнуть, что информативность дополнительных методов исследования значительно увеличивается, если лечащий врач сам владеет аппаратным методом исследования или может профессионально расшифровать полученные результаты, и во многом определяется тем, насколько тщательно и профессионально собрана субъективная информация и проведено объективное исследование больного.

РАССПРОС проводится по общепринятой методике, начинается со сбора основных жалоб и их детализации, жалоб с несистемным уточнением и общих жалоб, уточняющих тяжесть состояния больного. Завершается выяснением истории развития заболевания и истории жизни больного (anamnesis morbi et vitae).

К основным жалобам больного при заболеваниях сердечно-сосудистой системы относятся жалобы на боли в области сердца, одышку, приступы удушья, кашель, кровохарканье, периферические отеки.

Боли в области сердца (в прекардиальной области, которая включает также и нижнюю треть грудины) возникают при:

- поражении сердца, крупных сосудов (восходящий и грудной отделы аорты, основной ствол легочной артерии), перикарда,
- органов, расположенных в непосредственной близости от сердца (кардиальный отдел пищевода, плевра, ребра, мышцы и межреберные нервные волокна переднебоковой части левой половины грудной клетки),
- органов брюшной полости (желудок, луковица 12-ти перстной кишки, поджелудочная железа, печень, желчный пузырь, селезенка).

В зависимости от локализации патологического процесса различают **кардиальные и экстракардиальные** боли. Кардиальные боли (**кардиалгии**) возникают при поражении сердечной мышцы, коронарных сосудов и перикарда. Поражение крупных сосудов и других органов сопровождается развитием **экстракардиальных болей**.

Кардиальные боли, в свою очередь, делятся на **коронарогенные и некоронарогенные**.

Коронарогенные боли возникают при поражении коронарных сосудов сердца, что имеет место при ишемической болезни сердца ИБС, коронаритах различного происхождения (узелковый периартериит, ревматизм, аллергический васкулит, аутоиммунный системный васкулит, в том числе и васкулит при системной красной волчанке, системной склеродермии, врожденной патологии коронарных сосудов и относительной коронарной недостаточности при выраженной гипертрофии миокарда левого и правого желудочка.

Причиной развития **кардиалгий некоронарогенного генеза** являются очаговые и диффузные процессы в сердечной мышце (миокардиты, первичные и вторичные кардиомиопатии, в том числе и при эндокринных

заболеваниях, например тиреотоксическая кардиомиопатия, лекарственные поражения сердечной мышцы), острые и хронические перикардиты.

Поражение аорты сопровождается развитием болевых ощущений, которые трактуются как **аорталгии**, что подчеркивает их экстракардиальное происхождение.

Коронарогенные боли. Поражение коронарных сосудов сердца ведет к развитию острой и хронической коронарной недостаточности, которая реализуется **инфарктом миокарда** (острая) и **приступами стенокардии** (хроническая).

Причины развития коронарогенных болей следующие:

1. **функциональная** коронарная недостаточность, обусловленная спазмом неизмененных коронарных артерий (коронароспазм),
2. **органическая** коронарная недостаточность, обусловленная:
 - **обструкцией** коронарных артерий атероматозной бляшкой, пристеночным тромбом или воспалительным отеком сосудистой стенки,
 - **полной тромботической окклюзией** коронарной артерии,
 - **врожденными аномалиями коронарной системы** сердца, которые могут сопровождаться обструкцией и полной окклюзией просвета артерии при ее атрезии и перегибах, что нередко приводит к смерти от острого инфаркта миокарда в раннем детском возрасте.
3. **относительная коронарная недостаточность**, обусловленная:
 - **несоответствием массы гипертрофированного миокарда желудочков объему коронарных артерий сердца**,
 - ухудшением коронарного кровотока в субэндокардиальных отделах сердечной мышцы в результате **увеличение силы и суммарной продолжительности систолического сжатия** коронарных сосудов при тахикардии различного генеза, гипертрофии и систолической перегрузки желудочков.

Функциональная, органическая и относительная коронарная недостаточность ведет к **несоответствию между потребностью миокарда в кислороде и субстратах окисления и возможностью их доставки суженной или окклюзированной коронарной артерией**. В бассейне суженной коронарной артерии возникает дефицит кислорода и субстратов окисления, что приводит к развитию ишемии, повреждения сердечной мышцы, накоплению в зоне ишемии продуктов неполного субстратного окисления, перекисного окисления липидов, активных форм кислорода, которые, раздражая рецепторные окончания болевых нервных волокон сердечной мышцы, вызывают появление неприятных ощущений, типичных или атипичных приступов стенокардии.

Полная тромботическая окклюзия ведет к развитию более тяжелых нарушений обменных процессов в бассейне окклюзированной артерии с деструкцией кардиомиоцитов и полной утратой биоэлектрической и механической функции. Итогом данных процессов является **инфаркт миокарда**, для которого характерно развитие выраженного болевого синдрома или **ангинозного статуса**.

Стенокардия. В зависимости от основного патогенетического механизма выделяют две формы стенокардии:

1. **стенокардия напряжения**, обусловленная органической коронарной обструкцией, возникающая при атеросклеротическом поражении сосудистой стенки с отчетливо выраженными морфологическими изменениями сосудов, и определяющая прогрессирующее **снижение толерантности коронарной системы сердца к физической нагрузке**,
2. **стенокардия покоя (вариантная, ангиоспастическая стенокардия или стенокардия Принцметалла)**, обусловленная функциональной коронарной обструкцией, возникающая в раннюю стадию атеросклероза при отсутствии явных морфологических изменений в коронарных сосудах у больных с **высокой толерантностью к физическим нагрузкам**.

Приступы стенокардии напряжения возникают при физическом и психоэмоциональном напряжении, связаны с **повышением уровня катехоламинов (адреналин и норадреналин)**, которые определяют увеличение потребности миокарда в кислороде и субстратах окисления и вызывают спазм суженной коронарной артерии.

Приступы стенокардии покоя возникают у больных с высокой толерантностью к физическим нагрузкам, в основном в **ночное время** в покое, обусловлены неадекватной реакцией (коронароспазм) **сосудистой стенки на ацетилхолин (медиатор парасимпатической нервной системы)**, уровень которого существенно увеличивается ночью.

Ночные приступы стенокардии возникают также и при стенокардии напряжения у больных с выраженным атеросклерозом коронарных артерий. Свидетельствуют о тяжелом поражении сосудистой стенки и о **сочетании коронарной недостаточности с миокардиальной (левожелудочковой недостаточностью)**. Ночные приступы стенокардии напряжения обусловлены **объемной перегрузкой левого желудочка**, которая также как и физическое напряжение значительно увеличивает потребность миокарда в кислороде и субстратах окисления. В отличие от ночных приступов вариантной стенокардии ночные приступы стенокардии напряжения называются приступами **декубитальной стенокардии**, сочетаются со значительным снижением толерантности к физическим нагрузкам в дневное время

Приступы стенокардии клинически проявляются **типичными и нетипичными болевыми ощущениями**.

Для **типичных приступов стенокардии** характерны:

- типичная **локализация** боли (в нижней трети грудины),
- **иррадиация** по зонам Захарьина-Геда,
- **сжимающий, давящий характер** боли,
- связь боли с **физическим и психоэмоциональным напряжением** (при стенокардии напряжения),
- достаточно быстрая реакция на **нитроглицерин** (боль снимается нитроглицерином через 1,5-2 минуты),
- прекращение приступа после прекращения физической нагрузки и психоэмоционального напряжения,

Продолжительность приступов стенокардии колеблется от 2-5 мин до 20-25 мин. Более короткая продолжительность приступов исключает их коронарогенный генез, большая продолжительность свидетельствует об опасности развития инфаркта миокарда.

Боль при приступе стенокардии иногда **сопровождается** чувством тревоги. Появление страха смерти свидетельствует о тяжелом поражении сосудистой стенки и требует исключения формирующегося инфаркта миокарда.

Интенсивность боли может быть различной: от неприятных ощущений, которые больной не воспринимает как боль, до достаточно выраженных, вынуждающих больного прекратить работу (если приступ возникает во время ходьбы, больной останавливается) и принять вертикальное положение, если приступ возник ночью во время сна. Нередко коронарная недостаточность не сопровождается болевым синдромом (**безболевые ишемические эпизоды**, которые регистрируются при холтеровском мониторировании).

Для **атипичных приступов** стенокардии напряжения характерна нетипичная **локализация болевых ощущений** - боль может локализоваться в зонах Захарьина-Геда: в верхних конечностях на уровне плеча, локтевого сгиба, предплечья, 4-5 пальца левой или (реже) правой кисти, в области шеи и верхней трети грудины, в левой или правой половине грудной клетки, в нижней челюсти, чаще в ее левой половине, при этом **другие параметры совпадают с типичными проявлениями приступа стенокардии напряжения**.

Ангинозный статус при инфаркте миокарда отличается от приступа стенокардии по всем параметрам:

- боль локализуется в области тела и рукоятки грудины, иногда распространяется на всю переднюю поверхность грудной клетки (большая зона болевых ощущений),
- имеет более широкую, чем при приступе стенокардии, зону иррадиации,
- не прекращается после приема нитроглицерина и прекращения физической и психоэмоциональной нагрузки,
- часто сопровождается страхом смерти, психоэмоциональным или психомоторным возбуждением (проявление стрессорной гиперсимпатикотонии),
- при обширном крупноочаговом инфаркте миокарда - симптомами острой левожелудочковой и сосудистой недостаточности,
- нарушением сердечного ритма и проводимости,
- иногда очень интенсивная ("морфийные"),
- продолжительность ее более 25-30 мин, иногда боль сохраняется в течение нескольких часов или суток.

Интенсивность боли при остром инфаркте миокарда, также как и при стенокардии, может быть различной, от слабо выраженных неприятных ощущений за грудиной до типичного ангинозного статуса. Нередко боль в остром периоде заболевания отсутствует (**безболевые формы инфаркта миокарда**).

Некоронарогенные боли отличаются от коронарогенных по локализации (боль локализуется в левой половине грудной клетки, часто иррадирует в левое плечо, лопатку, левую руку), разнообразны по характеру (острые, колющие, тупые, ноющие), интенсивность их может быть различной у одного и того же больного, также как и продолжительность (от нескольких секунд до нескольких часов), боль не снимается нитроглицерином, с физической нагрузкой не связана, может провоцироваться психоэмоциональным напряжением, снимается анальгетиками и седативными средствами, часто эмоционально ярко окрашена.

Боль при перикардите имеет некоторые особенности обычно локализуется в области абсолютной сердечной тупости, может иметь давящий, сжимающий характер, иногда напоминает чувство жжения, четко связана с фазами дыхания (возникает или усиливается на вдохе), отличаются однообразием и постоянством, усиливается во время кашля и изменения положения туловища, нитроглицерином не снимается, с физической нагрузкой и психоэмоциональным напряжением не связана, уменьшается на фоне противовоспалительной терапии, сопровождается пальпаторной болезненностью в области абсолютной сердечной тупости.

Экстракардиальные боли.

Аорталгия - боль, возникающая при поражении аорты (атеросклероз и атерокальциноз аорты, расслаивающая аневризма аорты, ортоартериит), распирающего характера, обычно локализуется в межлопаточной области, реже за грудиной, распространяется вверх или вниз в зависимости от локализации и направления распространения патологического процесса, обычно очень сильная, но может быть (даже при расслаивающей аневризме аорты) малоинтенсивной, сопровождается резкой слабостью, синкопальными эпизодами (эпизоды потери сознания).

Боль при аневризме **легочной артерии** и значительном повышении давления в ней напоминает приступы стенокардии, то есть возникает при физической нагрузке, имеет давящий характер, загрудинную локализацию, купируется нитроглицерином, но часто сохраняется после прекращения нагрузки, эффект нитроглицерина обычно не полный. По имени автора, впервые описавшего ее, носит название стенокардии Кача. Возникает у больных с патологией органов дыхания при выраженной правожелудочковой недостаточности.

Боль, связанная с **поражением кардиального отдела пищевода**, возникает при эрозивно-язвенном рефлюкс-эзофагите, дивертикулезе и раке пищевода, диафрагмальной грыже. Обычно локализуется в эпигастральной области и нижней трети грудины, возникает в момент прохождения пищи через кардиальный отдел пищевода, интенсивность боли зависит от характера и тяжести патологического процесса, нитроглицерином не купируется. При ущемлении грыжи диафрагмального отверстия боль может быть очень сильной, захватывает всю переднюю область грудной клетки, не снимается анальгетиками, сопровождается резкой слабостью вследствие падения артериального давления.

При поражении **желчного пузыря, желчевыводящих путей, желудка двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы** боль в области сердца может быть рефлекторной (например, коронарспазм при приступе желчной колики) и иррадиирующей (например, иррадиирующая в левую половину грудной клетки боль при остром панкреатите). В отличие от приступов стенокардии напряжения боль, возникающая при поражении органов пищеварения, всегда связана с приемом пищи, зависит от ее качества и объема.

Очень часто боль в левой половине грудной клетки возникает при **левосторонней межреберной невралгии** у больных с дегенеративными, деструктивными и воспалительными процессами в грудном отделе позвоночника. При этом боль обычно достаточно интенсивная, усиливается при изменении положения тела, кашле и форсированном дыхании, с физической нагрузкой не связана, нитроглицерином не снимается, сопровождается пальпаторной болезненностью во II–III межреберье по левой срединноключичной линии и в левой подмышечной области в межреберьях по среднеподмышечной линии.

Поражение **реберностернальных сочленений (синдром Титца)** и **ребер** также может сопровождаться появлением длительных тупых болей в прикардиальной области. Боль сочетается с деформацией и пальпаторной болезненностью ребер и реберностернальных сочленений

Одышка, приступы удушья, кашель, кровохарканье и периферические отеки являются симптомами **сердечной недостаточности**. Возникают при поражении сердечной мышцы, магистральных сосудов, клапанного аппарата сердца (ИБС, первичная и вторичная миокардиопатия, диффузный миокардит, врожденные и приобретенные пороки сердца и крупных сосудов, артериальная гипертензия и АД) и тяжелых нарушениях сердечного ритма и проводимости.

Причины появления одышки, приступов удушья, кашля и кровохаркания:

- **острая и хроническая левопредсердная недостаточность** (митральный стеноз, миксома левого предсердия, шаровидный тромб левого предсердия),
- **острая и хроническая левожелудочковая недостаточность** (ИБС, острый инфаркт миокарда, аортальные пороки сердца, митральная недостаточность, синдром артериальной гипертензии с выраженной гипертрофией и дилатацией левого желудочка).

Причины появления периферических отеков:

- **острая и хроническая правопредсердная недостаточность** (трикуспидальный стеноз),
- **острая и хроническая правожелудочковая недостаточность** (пороки пульмонального клапана, стеноз устья легочной артерии, трикуспидальная недостаточность).

Сочетание одышки, приступов удушья и периферических отеков наблюдается при тотальной сердечной недостаточности у больных с:

- диффузным поражением сердечной мышцы (диффузный миокардит, первичная и вторичная дилатационная кардиомиопатия, врожденные пороки сердца и крупных сосудов).
- изолированным поражением левого предсердия (митральный стеноз) и левого желудочка (аортальные пороки сердца, митральная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз и т.д.) при декомпенсации левых отделов сердца, которая ведет к систолической перегрузке правого желудочка с его переутомлением и декомпенсацией.

Механизмы формирования симптомов сердечной недостаточности:

В основе развития сердечной недостаточности при патологии сердца и крупных сосудов лежит **переутомление миокарда изгоняющей камеры** со снижением его сократительной способности и подключением компенсаторных механизмов, истощение которых приводит к развитию гемодинамических нарушений в малом и большом круге кровообращения.

Переутомление изгоняющих камер сердца возникает при:

- **диастолической** перегрузке изгоняющих камер сердца (перегрузке **объемом**), формирующейся вследствие **регургитации** (обратного потока) крови в изгоняющую камеру при органической и относительной недостаточности атриовентрикулярных и полулунных клапанов, а также при увеличении объема циркулирующей крови (например, при уремии у больных с острой и хронической почечной недостаточностью),
- **систолической** перегрузке изгоняющей камеры сердца, (перегрузке **давлением**), возникающей при наличии **препятствия** на путях оттока крови из изгоняющей камеры (стеноз атриовентрикулярных отверстий, стеноз аорты и легочной артерии) и повышении сосудистого сопротивления в большом (**синдром артериальной гипертензии**) и малом круге кровообращения (**повышение давления в системе легочной артерии**),
- **сочетании диастолической и систолической** перегрузки изгоняющей камеры сердца (сочетанные и комбинированные пороки сердца, диффузные процессы в сердечной мышце),
- **первичной миокардиальной недостаточности** у больных с диффузным поражением сердечной мышцы (диффузный миокардит, первичная и вторичная дилатационная кардиомиопатия).

Увеличение диастолического объема и (или) повышение давления в изгоняющей камере, сопровождается подключением компенсаторных механизмов в виде компенсаторной гиперфункции и гипертрофии миокарда изгоняющей камеры.

При **диастолической перегрузке** формируется **изотоническая гетерометрическая гиперфункция и гипертрофия миокарда**, при которой существенного увеличения давления в изгоняющей камере нет, но имеет место увеличение длины мышечных волокон.

При **систолической перегрузке** формируется **изометрическая гетеротоническая гиперфункция и гипертрофия миокарда** изгоняющей камеры, при которой длина мышечного волокна существенно не увеличивается, но растет давление в изгоняющей камере сердца.

Механизмы формирования симптомов недостаточности левых отделов сердца.

Систолическая и диастолическая перегрузка левых отделов сердца с увеличением давления и объема в них является препятствием для перемещения крови из малого круга кровообращения в левое предсердие и из левого предсердия в левый желудочек, что ведет к:

- нарушению **оттока венозной крови** из сосудов малого круга кровообращения в левое предсердие и левый желудочек,

- развитию **венозного застоя** в малом круге кровообращения с замедлением **скорости кровотока** и увеличением **гидростатического давления** в легочных капиллярах.

При этом жидкая часть крови перемещается в интерстиций легких, **развивается интерстициальный отек легких**, нарушается **диффузия газов** через отечную **альвеолярно-капиллярную мембрану**, что ведет к развитию **артериолярной гипоксемии, тканевой гипоксии и гиперкапнии** с компенсаторным учащением и углублением дыхания, то есть к появлению **одышки**.

По мере **прогрессирования** недостаточности левых камер сердца выраженность венозного застоя в малом круге кровообращения увеличивается. Это сопровождается **рефлекторным спазмом артериол малого круга кровообращения** (рефлекс Китаева), предотвращающим обратный (ретроградный) ток крови из легочных вен в систему легочной артерии. Развивается **активная легочная гипертензия**, при которой выраженность **интерстициального отека легких увеличивается**, нарастает одышка, присоединяется **рефлекторный бронхоспазм**, то есть развивается **приступ удушья (приступ кардиальной астмы)**.

При значительном повышении давления в малом круге кровообращения приступ удушья трансформируется в **альвеолярный отек легких**, при котором отечная жидкость накапливается в альвеолах и выделяется из верхних дыхательных путей в виде розовой пены.

При венозном застое в малом круге кровообращения возникает **кашель**, обусловленный отеком слизистой трахеобронхиального дерева и перемещением транссудата из альвеол в бронхи. Особенно выражен этот симптом при митральном стенозе, для которого характерно наличие мокроты слизистого или слизисто-серозного характера с примесью крови, что связано с диapedезом эритроцитов через сосудистую стенку.

При **альвеолярном отеке легких** с кашлем выделяется большое количество пенистой транссудата, окрашенного в розовый цвет за счет большого количества неизмененных эритроцитов (диapedез эритроцитов через сосудистую стенку при значительном повышении гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения).

Механизмы формирования симптомов недостаточности правых отделов сердца.

Систолическая и диастолическая перегрузка правых отделов сердца с увеличением давления и объема в них **является препятствием для перемещения крови из большого круга кровообращения** в правое предсердие и из правого предсердия в правый желудочек, что ведет к

- нарушению **оттока венозной крови** из сосудов большого круга кровообращения в правое предсердие и правый желудочек,
- развитию **венозного застоя** в большом круге кровообращения с замедлением **скорости кровотока** и увеличением **гидростатического давления** в капиллярах,
- перемещению жидкой части крови в ткани (тканевые отеки),
- уменьшению объема циркулирующей крови,
- активации волноморцепторов низкого давления,
- повышению синтеза антидиуретического гормона с усилением процессов реабсорбции осмотически свободной воды в дистальных **канальцах** почек,

активации системы ренин - ангиотензин - альдостерон с усилением процессов реабсорбции осмотически зависимой воды и ионов **натрия** в дистальных канальцах почек, что определяет дальнейшее прогрессирование отечного синдрома.

Механизмы формирования симптомов тотальной сердечной недостаточности.

Тотальное поражение сердечной мышцы при диффузных процессах сопровождается **первичной миокардиальной недостаточностью**, при которой имеет место **сочетание систолической и диастолической** перегрузки как левых, так и правых отделов сердца. При этом венозный застой в малом и большом круге кровообращения развивается почти одновременно, что определяет одновременное появление одышки, приступов удушья и периферических отеков.

При изолированном поражении левых отделов сердца симптомы недостаточности правых отделов сердца (периферические отеки) возникают на фоне выраженного венозного застоя в малом круге кровообращения, который ведет к:

- рефлекторному спазму артериол малого круга кровообращения (**рефлекс Китаева**)
- повышению давления в системе **легочной артерии**, – развитию **систолической перегрузки правого желудочка и правого предсердия** с компенсаторной гиперфункцией, гипертрофией и последующим **биоэнергетическим истощением и декомпенсацией правых** отделов сердца.

ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Проводится последовательно в 3 этапа: общий осмотр, осмотр области сердца и периферических сосудов.

ОБЩИЙ ОСМОТР.

При общем осмотре оценивают общее состояние больного, которое определяется тяжестью сердечной и сосудистой недостаточности, выявляют признаки левосердечной и тотальной сердечной недостаточности, определяют характер изменения кожи и видимых слизистых, наличие и характер патологических изменений со стороны грудной клетки, периферических лимфатических узлов, костей, мышц и суставов.

Общее состояние больного остается удовлетворительным при отсутствии выраженных признаков сердечной и сосудистой недостаточности. По мере прогрессирования симптомов сердечной и сосудистой недостаточности состояние больного ухудшается.

Крайне тяжелое состояние развивается при тяжелых нарушениях сердечного ритма и проводимости, альвеолярном отеке легких, кардиогенном шоке, которые нередко осложняют течение острого инфаркта миокарда.

Агональное состояние развивается при тяжелой желудочковой тахикардии и трепетании желудочков, при

острой аневризме левого желудочка, ранениях и травмах сердца и крупных сосудов, расслаивающей аневризме аорты. Состояние **клинической смерти** – при **фибрилляции желудочков, асистолии, проникающем разрыве сердца**, которые являются основной причиной смерти при остром инфаркте миокарда.

При патологии сердечно-сосудистой системы, которая сопровождается ухудшением мозгового кровообращения, возможно появление симптомов патологического угнетения или возбуждения сознания.

Патологическое угнетение сознания вплоть до развития мозговой комы наблюдается при тяжелой сердечной и сосудистой недостаточности (альвеолярный отек легких, кардиогенный и аритмический шок при остром инфаркте миокарда, состояние клинической смерти и т.д.), **патологическое возбуждение** (психомоторное, психомоторное) – возникает, как правило, при обширном повреждении сердечной мышцы в острой фазе распространенного инфаркта миокарда обусловлено выраженной стрессорной гиперсимпатикотонией.

Активное положение характерно для больных с относительно лёгким течением заболевания без выраженных признаков сердечной и сосудистой недостаточности. Однако это не исключает наличия тяжелой патологии сердца и крупных сосудов: больные с крупноочаговым неосложненным инфарктом миокарда, аневризмой аорты, пороками аортального клапанного аппарата могут быть достаточно активными.

Пассивное положение характерно для больных с тяжелой сосудистой и сердечной недостаточностью (кардиогенный шок, альвеолярный отек легких, синдромом Морганьи–Эдамса–Стокса), для агонального состояния и клинической смерти.

Вынужденное положение больные занимают для облегчения своих страданий:

- вертикальное и полувертикальное положение с опущенными вниз ногами (положение **ортопное**) при тяжелой левопредсердной и левожелудочковой недостаточности ведет к депонированию части крови в нижних конечностях и брюшной полости, уменьшению объема циркулирующей крови, выраженности венозного застоя в малом круге кровообращения и объемной перегрузки левых отделов сердца,

- поза "молящегося мусульманина" (больной сидит, наклонив туловище вперед) характерна для больных с выпотным перикардитом, способствует уменьшению выраженности болевого синдрома, улучшает внутрисердечную гемодинамику и легочную вентиляцию,

- при дилатации камер сердца больные обычно лежат на правом боку, что уменьшает выраженность неприятных ощущений в области сердца, возникающих в положении больного на спине и левом боку.

Диагностическое значение имеет **выражение лица** (страх смерти у больного с острым инфарктом миокарда) и **изменение черт лица** (лицо Корвизара у больных с тяжелой сердечной недостаточностью).

Изменения цвета кожи и видимых слизистых может быть обусловлено сердечной и сосудистой недостаточностью, хронической Тонной интоксикацией, вторичной анемией, компенсаторным эритроцитозом.

При сердечной недостаточности развивается **цианоз кожи и слизистых оболочек**:

- При левопредсердной и левожелудочковой – **диффузный (центральный) цианоз**, обусловленный артериальной гипоксемией

- и тканевой гипоксией, которые развиваются вследствие нарушения диффузии газов через отечную альвеолярно-капиллярную мембрану,

- при правопредсердной и правожелудочковой – **дистальный (периферический)**, обусловлен замедлением скорости кровотока в большом круге кровообращения и повышенной утилизацией кислорода в дистальных участках тела (лицо, особенно носогубной треугольник, губы, кончик носа, мочки ушей, кисти и стопы, особенно ногтевые фаланги и ногтевые ложа, нижняя треть предплечий и голени),

- при тотальной сердечной недостаточности – **сочетание диффузного и периферического цианоза**.

Гиперемия кожи и слизистых может быть локальной и диффузной, распространенной. Локальная гиперемия щек наблюдается при митральном стенозе, что имеет определенное диагностическое значение, диффузная – у больных с синдромом артериальной гипертензии ("красные гипертоники"). Красноватый оттенок приобретает кожа больных с застойной сердечной недостаточностью в случае развития компенсаторного эритроцитоза (эритроцианоз лица, нижних конечностей).

Бледность кожи и слизистых наблюдается при острой сосудистой недостаточности, аортальных пороках сердца (спазм микрососудов кожи) и анемии, которая может быть следствием угнетения эритропоэза при длительной гнойной интоксикации (бактериальный эндокардит).

При бактериальном эндокардите кожа приобретает своеобразную окраску, напоминающую **цвет кофе с молоком**, что связано с наличием анемии и вторичной надпочечниковой недостаточности, при которой вследствие длительной интоксикации уменьшается выработка глюкокортикостероидов в коре надпочечников, при этом компенсаторно повышается продукция АКТГ и меланинстимулирующего гормона, что сопровождается повышением продукции меланина.

Локальная бледность кожи наблюдается при полной окклюзии периферических артерий эмболом или тромбом вследствие прекращения кровоснабжения тканей ниже места окклюзии (например, при тромбоэмболии бедренной артерии или ее ветвей возникает выраженная бледность кожи ниже места окклюзии).

Желтушная окраска кожи и слизистых возникает при длительном венозном застое в печени, но чаще связана с развитием хронического вирусного гепатита и цирроза печени у больных с сердечной недостаточностью.

Появление на коже туловища и конечностей **мелкоточечной сыпи** обусловлено диapedезом эритроцитов в результате повышения проницаемости сосудистой стенки, что наблюдается при бактериальном эндокардите и венозном застое в большом круге кровообращения (ДВС–синдром у больных с хронической застойной сердечной недостаточностью).

Единичные точечные кровоизлияния можно выявить на конъюнктивах глаз (симптом **Либмана–Лукина**, который имеет большое значение в диагностике бактериального эндокардита).

При выраженном атеросклерозе на коже туловища и конечностей могут появляться **ксантелазмы**

(желтоватые пятна), обусловленные отложением в коже холестерина и липопротеидов, что обычно сочетается с так называемой "**сенильной дугой**" – белесоватым ободком по краю радужной оболочки глаз.

Эластичность и тургор кожи уменьшаются при застойной сердечной недостаточности, в зоне плотных отеков, при длительной гнойной интоксикации, эндокринных заболеваниях, сопровождающихся развитием миокардиодистрофии и сердечной недостаточности.

Большое значение имеет **исследование суставов**, так как может помочь в диагностике ревматического поражения сердца, поражения сердца и сосудов при диффузных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия).

При общем осмотре необходимо также обратить внимание на **форму ногтевых фаланг и ногтевых пластинок**. При врожденных пороках сердца, затяжном септическом эндокардите возможна деформация пальцев в виде "**барабанных палочек**" и ногтевых пластинок в виде "**часовых стекол**".

Отеки при тотальной застойной сердечной недостаточности вначале появляются на стопах, голених, затем распространяются на бедра, поясницу, переднюю брюшную стенку, кисти, предплечья, нижнюю треть грудной клетки, отечная жидкость скапливается в полостях (анасарка). Отеки плотные, кожа над ними синюшная, холодная с выраженными трофическими нарушениями (длительно незаживающие трофические язвы голени), гиперпигментирована. Нередко при больших отеках отечная жидкость сочится через кожу.

ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Осмотр области сердца проводится с целью определения формы грудной клетки в прекардиальной области, выявления расширенных венозных сосудов, физиологических и патологических пульсаций сердца и крупных сосудов. **Пальпация** уточняет информацию, полученную при осмотре области сердца, а также позволяет получить дополнительные данные: определить свойства верхушечного толчка, уточнить генез патологических пульсаций в прекардиальной области выявить симптом кошачьего мурлыканья, шум трения перикарда.

Исследование проводится в прямом и проходящем свете, в теплом помещении, обычно в вертикальном положении больного, при необходимости – в горизонтальном, в положении на левом или правом боку, наклоне туловища вперед или назад.

Форма грудной клетки в области сердца может быть изменена при дисплазии соединительной ткани (килевидная, воронкообразная и ладьевидная, кифосколиотическая деформация грудной клетки).

При патологии сердца в прекардиальной области у больных с дилатацией полостей сердца, развившейся в раннем детском возрасте (чаще при врожденных пороках сердца и крупных сосудов) может сформироваться **выпячивание (сердечный горб)**. Диффузное выпячивание передней грудной стенки в области сердца может иметь место при выпотном перикардите, (преимущественно у детей, подростков и молодых людей с эластичной грудной клеткой), при этом отмечается расширение и, иногда, выпячивание межреберных промежутков. .

Ограниченное пульсирующее выпячивание грудной стенки может наблюдаться при аневризме аорты и легочной артерии. Выпячивания, обусловленные аневризмой корня и восходящего отдела аорты выявляется в области рукоятки грудины, на уровне 2–3 ребра и 2 межреберья справа, реже, слева от грудины, основного ствола легочной артерии – на уровне 2–3 межреберья слева от грудины.

Выпячивание в правом подреберье и эпигастральной области может иметь место при значительном увеличении размеров печени, в том числе и при застойной гепатомегалии, в эпигастральной области – при большом выпотном перикардите.

Уплотнение грудной клетки в области сердца характерно для первичной деформации грудины (воронкообразная и ладьевидная деформация грудной клетки), может наблюдаться также при грубом левостороннем плеврофиброзе и, реже, сдавливающим перикардите.

В норме **кожные вены** передней поверхности грудной клетки не видны или видны слабо. Иногда у здоровых людей выявляется относительно четкий рисунок расширенных вен, что не имеет диагностического значения. Значительное расширение и извилистость кожных вен (особенно в области рукоятки грудины) наблюдается при нарушении венозного оттока в системе верхней и нижней полых вен при их обтурации и сдавлении (тромбоз полых вен, аневризма аорты, опухоль средостения), а также при выраженной дилатации правых камер сердца (недостаточность трехстворчатого клапана) и констриктивном перикардите.

Большое диагностическое значение имеет выявление физиологической и патологической пульсации **артерий и вен** шеи, надключичной и подключичной области, **магистральных сосудов** (аорты и легочной артерии), **верхушки сердца, правого желудочка и печени**. Это видимая пульсация сосудов шеи, передней грудной и брюшной стенок, обусловленные пульсовой волной и ударами сокращающегося сердца, синхронизированные с фазами сердечного цикла.

К физиологической относится пульсация неизменных сонных артерий, верхушечного и сердечного толчка, а также эпигастральная пульсация, обусловленная сокращениями нормального правого желудочка, аорты и печени. **К патологической** – пульсация, которая возникает при расширении крупных сосудов и камер сердца (аневризма аорты и легочной артерии, дилатация желудочков, постинфарктная аневризма передней стенки левого желудочка) и венозном застое в печени.

Верхушечный толчок – это колебания ограниченного участка передней грудной стенки в области верхушки сердца, обусловленные ударами верхушки левого желудочка о грудную стенку. Во время систолы сердце поворачивается вправо, верхушка левого желудочка приподнимается, продвигается вперед, наталкивается на грудную стенку, которая при этом выпячивается вперед (**систолическое выпячивание передней грудной стенки**). Во время диастолы желудочков сердце возвращается в исходную позицию (пульсовая волна исчезает).

При **осмотре и пальпации верхушечного толчка** выясняются следующие его свойства:

- локализация,
- площадь,

- высота,
- сила,
- резистентность,
- связь с фазами сердечного цикла,
- соотношение с левой границей сердца.

Локализация верхушечного толчка зависит от типа телосложения, высоты стояния диафрагмы, массы тела, возраста, пола, положения сердца в грудной клетке, характера экстракардиальной и кардиальной патологии.

У здорового человека нормостенической конституции правильного телосложения с нормальной массой тела верхушечный толчок обычно располагается на уровне пятого межреберья на 1–1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии.

Смещение верхушечного толчка может выявляться у здоровых людей, при экстракардиальной и кардиальной патологии. Связано с изменением положения сердца в грудной клетке и, или с дилатацией сердечных камер.

Верхушечный толчок смещается **влево и вверх** при высоком стоянии диафрагмы (**горизонтальное положение** сердца в грудной клетке у лиц гиперстенической конституции, с избыточной массой тела и большим количеством жира в брюшной полости, при беременности, асците, выраженной гепатоспленомегалии, парезе кишечника).

Смещение верхушечного толчка **влево** имеет место при:

- смещении сердца (средостения) влево в результате уменьшения объема левого легкого (цирроз и обтурационный ателектаз нижней доли, левосторонняя лобэктомия, пульмонэктомия, кистозная ги–поплазия нижней доли левого легкого, грубый левосторонний плеврофиброз), а также при правостороннем экссудативном плеврите, правостороннем пневмотораксе,
- дилатации левого и правого желудочков сердца различного генеза,

Смещение верхушечного толчка **вправо** (медиальнее от левой срединно-ключичной линии более, чем на 1,5 см) при:

- низком стоянии диафрагмы (у лиц астенической конституции с длинной и узкой грудной клеткой, пониженной массой тела, при истощении и кахексии, эмфиземе легких), что связано с **вертикальным положением** сердца в грудной клетке,
- смещении средостения (сердца) вправо (правосторонний плеврофиброз, цирроз и обтурационный ателектаз правого легкого, правосторонняя лобэктомия, пульмонэктомия, левосторонний экссудативный плеврит, левосторонний пневмоторакс),
- выпотном перикардите (смещение верхушечного толчка медиально и вверх в 4 межреберье).

При декстрокардии (врожденная патология, при которой сердце располагается в правой половине грудной клетки) верхушечный толчок определяется на уровне 5 межреберья кнутри от правой срединно-ключичной линии.

Площадь верхушечного толчка определяется зоной пульсовых колебаний грудной стенки. Зависит от физиологических особенностей человека, характера патологии сердца, легких, плевры и средостения.

У здорового человека нормостенической конституции правильного телосложения с нормальной массой тела верхушечный толчок обычно выявляется на ограниченном участке, площадью примерно в 1,5 см².

Уменьшение площади верхушечного толчка наблюдается у лиц гиперстенической конституции с узкими межреберными промежутками, у спортсменов с хорошо развитой мускулатурой, при ожирении, что связано с **увеличением толщины грудной стенки и снижением ее эластичности**. При этом определяется как уменьшение площади толчка, так и снижение амплитуды его пульсаций (высоты).

У некоторых людей верхушечный толчок ни визуально, ни пальпаторно **не определяется**, что наблюдается при значительном увеличении толщины **грудной стенки** и может быть в случае, если при сокращении желудочков удары верхушки сердца **попадают на ребро**.

В патологии верхушечный толчок **исчезает** или существенно **уменьшается** при выпотном перикардите, пневмоперикарде, левостороннем экссудативном плеврите, эмфиземе легких, а также при острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс, шок) различного генеза.

Увеличение площади верхушечного толчка наблюдается у лиц астенической конституции с пониженной массой тела, у детей, подростков, молодых людей, что связано с **уменьшением толщины грудной клетки, достаточно высокой ее эластичностью и наличием широких межреберных промежутков**.

Площадь и высота верхушечного толчка значительно увеличиваются при **гиперкинетическом типе гемодинамики** (конституциональная гиперсимпатикотония, физическое и психоэмоциональное напряжение).

Верхушечный толчок у здорового человека с тонкой грудной стенкой при гиперкинетическом типе гемодинамики может распространяться на два межреберья и более, быть частью пульсации, захватывающей большую площадь прекардиальной области (**сердечный толчок**), что обычно сопровождается увеличением его высоты без увеличения силы и резистентности

Увеличение площади верхушечного толчка при экстракардиальной патологии может быть связано с более плотным прижатием сердца к передней грудной стенке (опухоль средостения) и сморщиванием легочной ткани, непосредственно прилегающей к сердцу.

При заболеваниях сердца основной причиной **увеличения площади** верхушечного толчка является **гипертрофия и дилатация левого желудочка**, возникающая при аортальных пороках сердца, выраженной митральной недостаточности, синдроме артериальной гипертензии, субаортальном мышечном стенозе, а также при **изолированной дилатации** левого желудочка без выраженной его гипертрофии (острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, диффузный миокардит, дилатационная кардиомиопатия).

Если расширение верхушечного толчка обусловлено гипертрофией левого желудочка, то оно сопровождается увеличением его высоты, силы и резистентности. При изолированной дилатации левого желудочка отмечается только

увеличение площади верхушечного толчка без увеличения его силы и резистентности.

Высота верхушечного толчка определяется **амплитудой колебаний** передней грудной стенки в области верхушки сердца, которая зависит от:

- толщины и эластичности (податливости) грудной клетки,
- типа гемодинамики (высокий толчок при гиперкинетическом типе, низкий – при гипокINETическом),
- характера и тяжести нарушения гемодинамики при патологии сердца (компенсаторная гиперфункция сердца или выраженная мио–кардиальная недостаточность),
- выраженное гипертрофии и дилатации левого желудочка.

Сила верхушечного толчка определяется силой, которую надо приложить, чтобы преодолеть систолическое выпячивание передней грудной стенки в области верхушки сердца, **резистентность** – сопротивлением, которое верхушечный толчок оказывает давлению пальпирующих пальцев.

Сила верхушечного толчка зависит от **силы систолического сокращения левого желудочка**, увеличивается при:

- компенсаторной **гиперфункции** левого желудочка во время выполнения тяжелой физической работы.
- компенсаторной **гиперфункции и гипертрофии** левого желудочка при его систолической и диастолической перегрузке.

Резистентность верхушечного толчка увеличивается при гипертрофии миокарда левого желудочка, выявляется также при сочетании гипертрофии и дилатации левого желудочка. Повышенная резистентность в сочетании с высокой амплитудой пульсаций верхушечного толчка сохраняется и при декомпенсации гипертрофированного левого желудочка, которая обычно ведет к снижению силы верхушечного толчка.

Сердечный толчок характеризуется диффузной систолической пульсацией прекардиальной области, распространяющейся на тело грудины, в парастермальную область справа и слева от грудины, иногда сливающейся с верхушечным толчком или с эпигастральной пульсацией.

Диффузная пульсация передней грудной стенки часто выявляется у детей и подростков с тонкой и эластичной грудной клеткой, а также у молодых людей при гиперкинетическом типе гемодинамики (физическое и психоэмоциональное напряжение, нейроциркуляторная дистония, тиреотоксикоз, повышение температуры тела до фебрильных цифр) и пароксизмальной тахикардии у взрослых.

Сердечный толчок выявляется также при **гипертрофии и выраженной дилатации камер сердца**.

При выраженной гипертрофии и дилатации **левого желудочка** прекардиальная пульсация распространяется **влево** за срединно-ключичную линию, **вниз** на уровень 6 и 7 межреберья и **вправо на область грудины** и даже в **правую парастермальную** область, но максимальная амплитуда пульсаций при этом определяется в области верхушки сердца. В некоторых случаях сердечный толчок настолько частый и распространенный, например как при недостаточности аортального клапана, что происходит сотрясение **всей передней поверхности грудной клетки**.

Выраженная гипертрофия и дилатация **правого желудочка** ведёт к появлению мощной и обширной систолической пульсации **передней грудной стенки с максимальной амплитудой пульсаций по левому, реже, правому краю грудины в месте прикрепления 4–5 ребер**. Нередко эта пульсация распространяется на **эпигастральную область** (то есть имеет место сочетание сердечного толчка с эпигастральной пульсацией).

Сердечный толчок необходимо отличать от **локальной пульсации в 4–5 межреберье слева от грудины**, которая появляется при **постинфарктной аневризме левого желудочка**. Это ограниченная пульсация, которая сочетается с четко выраженным верхушечным толчком.

При митральном стенозе и тяжелой митральной недостаточности значительное **увеличение размеров левого и правого предсердия** определяет появление систолической пульсации в **правой парастермальной области**. Пульсация в 3–4 межреберье слева или справа от грудины связана с **регургитацией крови в левое** (во время систолы левого желудочка при недостаточности митрального клапана) **или правое** (во время систолы правого желудочка при относительной недостаточности трикуспидального клапана при митральном стенозе) **предсердие**.

Пульсация, обусловленная регургитацией крови в предсердия, сливается с мощным и распространенным верхушечным толчком или с мощной систолической пульсацией, обусловленной гипертрофией и дилатацией правого желудочка, определяет увеличение зоны сердечного толчка, который может занимать всю переднюю поверхность грудной клетки.

Эпигастральная пульсация выявляется в виде синхронизированных с фазами сердечного цикла колебаний передней брюшной стенки в эпигастральной области. Может быть ограниченной (непосредственно под мечевидным отростком) и распространенной, (когда волна пульсовых колебаний распространяется до пупка и ниже), положительной и отрицательной.

В зависимости от **причин**, выбывающих появление эпигастральной пульсации, она может быть **физиологической и патологической, истинной, ложной и передаточной**.

Пульсация, обусловленная сокращениями правого желудочка называется истинной, печени – ложной, аорты – передаточной.

Физиологическая эпигастральная пульсация обусловлена:

Сокращениями правого желудочка:

- **истинная (отрицательная)** эпигастральная пульсация возникает в результате изменения положения сердца в грудной клетке (во время систолы желудочков сердце поворачивается вокруг сагитальной оси по часовой стрелке, правый желудочек перемещается кзади) и уменьшения объема правого желудочка в момент сокращения. При этом в эпигастральной области выявляется **систолическое втяжение** передней брюшной стенки на ограниченном участке (зона систолического втяжения),

- **истинная (положительная)** эпигастральная пульсация возникает у больных с вертикальным положением сердца в грудной клетке (низкое стояние диафрагмы у астеников, лиц с пониженной массой тела). При этом

выявляется систолическое выбухание брюшной стенки в эпигастральной области, обусловленное сокращениями правого желудочка, более выраженное при физическом и психоэмоциональном напряжении.

Ложная (отрицательная) эпигастральная пульсация у здоровых людей возникает в результате изменений размеров печени (легкое систолическое втяжение передней брюшной стенки в результате уменьшения размеров печени при оттоке венозной крови вначале систолы желудочков).

Передачная (положительная) эпигастральная пульсация возникает вследствие распространения колебаний **брюшного отдела аорты** на брюшную стенку. Эта пульсация прощупывается в виде мощных толчков, имеющих сагиттальное направление (от позвоночника к передней поверхности брюшной стенки). Особенно хорошо определяется у лиц с пониженной массой тела и при гиперкинетическом типе кровообращения.

Патологическая эпигастральная пульсация:

- **истинная (положительная)** – обусловлена сокращениями гипертрофированного и дилатированного **правого желудочка**,
- **ложная (положительная)** – изменением размеров **увеличенной вследствие венозного застоя** (особенно выражена при трикуспидальной недостаточности) **печени**,
- **передачная** – расширением (**аневризмой**) **брюшного отдела аорты**.

В отличие от истинной и передачной пульсации, пульсация печени сочетается с синхронизированными с сердечными сокращениями изменениями ее объема.

Симптом "кошачьего мурлыканья" описан Корвизаром представляет собой своеобразное **дрожание грудной стенки** в прекардиальной области, возникающее вследствие **передачи** на поверхность грудной клетки **колебаний**, возникающих при **прохождении потока крови через суженное клапанное отверстие**.

Выявляется при аортальном **стенозе**, **стенозе** легочной артерии **стенозе** митрального и трикуспидального клапана. Четко **связав с фазами сердечного цикла**: при **аортальном и пульмональном стенозе** возникает во время систолы (**систолическое дрожание** передней грудной стенки), при **стенозе атриовентрикулярных отверстий** – во время диастолы (**диастолическое дрожание передней** грудной стенки). Пальпаторно определяется в точках выслушивания клапанов: систолическое дрожание при аортальном стенозе – во 2-ом, иногда 3-ем межреберье справа от грудины, с распространением в правую подключичную область, иногда на тело грудины, при стенозе клапана легочной артерии – во 2-ом межреберье слева от грудины, при митральном стенозе – в области верхушки сердца, при трикуспидальном стенозе – у основания мечевидного отростка.

Перкуссия сердца и крупных сосудов

Перкуссия сердца и крупных сосудов проводится с целью определения **границ сердца и размеров сосудистого пучка**, позволяет получить представление об их величине, конфигурации, положении в грудной клетке, уточнить сведения, получаемые при осмотре и пальпации области сердца и крупных сосудов.

Для определения границ сердца используют **громкую и тихую** перкуссию, сосудистого пучка – **тишайшую**. При этом получают два варианта перкуторного звука – **притупленный и тупой**.

Притупленный перкуторный звук выявляется над областью **относительной, тупой – абсолютной сердечной тупости**. В области **сосудистого пучка** образуется **тупой перкуторный звук**, так как сосуды (справа – восходящий отдел аорты и нижняя полая вена, слева – основной ствол легочной артерии) безвоздушны и довольно плотно прилегают к передней грудной стенке.

Образование **относительной сердечной тупости** связано с тем, что в ее зоне **между сердечной мышцей и грудной стенкой** имеется слой **воздушной легочной ткани**. В зоне **абсолютной сердечной тупости** **сердечная мышца непосредственно прилегает к передней грудной стенке**.

Границы относительной сердечной тупости определяются **громкой, абсолютной – тихой** перкуссией.

Границы относительной сердечной тупости отражают **истинные размеры сердца** и являются **проекцией контура сердца** на переднюю грудную стенку. **Правая граница** относительной сердечной тупости соответствует **правому контуру** сердца, который образован **правым предсердием** (правый желудочек выходит на правый контур сердца при его дилатации и гипертрофии), **верхняя** образована **левым предсердием**, **левая – левым желудочком**.

Определение правой границы сердца проводится по 4-му межреберью, верхней – по вертикальной линии, расположенной на 1 см латеральнее левого края грудины, левой – по 5-му межреберью от **ясного легочного звука к притуплению**.

При определении **левой границы относительной сердечной тупости** используется особый вид перкуссии, которая называется **отсекающей или ортоперкуссией**. При этом звуковая волна направлена **перпендикулярно к фронтальной плоскости, а не к поверхности грудной клетки**.

Положение границ относительной сердечной тупости у здорового человека определяется **положением сердца в грудной клетке, которое**, в свою очередь, зависит от **высоты стояния диафрагмы**, а также (при подвижном сердце) **положением тела исследуемого** в момент аускультации.

У нормостеников правильного телосложения с нормальной массой тела сердце занимает промежуточное положение в грудной клетке, то есть его анатомическая ось располагается по линии, проведенной сверху вниз, слева направо и сзади наперед, под углом к горизонтальной оси примерно в 45 градусов. Правая граница относительной сердечной тупости находится примерно на 1 см вправо от правого края грудины, верхняя – на уровне верхнего края 3 ребра, левая совпадает с верхушечным толчком и располагается на 1,5 см медиальнее левой срединно-ключичной линии.

Поперечный размер сердца на уровне пятого межреберья в норме составляет 11 – 13 см (измеряется справа на уровне 4 межреберья от правой границы до срединной линии, слева на уровне 5 межреберья от левой границы до срединной линии, представляет собой сумму этих двух отрезков).

У **гиперстеников**, особенно у лиц с избыточной массой тела и высоким стоянием диафрагмы, сердце занимает в грудной клетке **почти горизонтальное положение**, угол между анатомической осью сердца и

горизонтальной осью уменьшается до 30-ти градусов и ниже. Поперечные размеры сердца при этом увеличиваются, что ведет к расширению правой и левой границы сердца примерно на 0,5 – 1 см.

У **астеников**, особенно у истощенных лиц с низким стоянием диафрагмы, сердце занимает **вертикальное положение** в грудной клетке, угол между анатомической осью сердца и горизонтальной линией увеличивается до 70 градусов и выше. Это приводит к уменьшению поперечных размеров сердца и смещению границ в медиальном направлении примерно на 0,5 – 1 см. Верхняя граница сердца смещается вниз на уровень нижнего края III ребра

При подвижном сердце (обычно у астеников с пониженной массой тела) изменение границ относительной сердечной тупости наблюдается при изменении положения тела: в положении на правом боку границы смещаются вправо, на левом – влево.

Границы **абсолютной сердечной тупости**: правая – совпадает с левым краем грудины, верхняя – находится на уровне четвертого ребра по его нижнему краю, левая совпадает с левой границей относительной тупости. Существенно не зависят от положения сердца в грудной клетке, изменяются лишь при выраженной кардиальной и экстракардиальной патологии, поэтому определение границ абсолютной сердечной тупости не имеет существенного диагностического значения и очень редко используется в клинике.

Границы **сосудистого пучка** определяются на уровне второго межреберья, в норме правая совпадает с правым, левая – с левым краем –грудины. У здорового человека ширина сосудистого пучка составляет 5–6 см и не зависит от положения сердца в грудной клетке.

Изменение границ относительной сердечной тупости наблюдается при экстракардиальной и кардиальной патологии.

Смещение правой границы сердца **вправо** наблюдается при:

- **смещении средостения и (или) сердца вправо** (скопление жидкости в левой плевральной полости, левосторонний пневмоторакс, склеротические или цирротические процессы в правом легком, правосторонний плеврофиброз с грубыми плевроперикардиальными спайками, обструктивный ателектаз нижней или средней доли правого легкого),
- **дилатации правого предсердия и правого желудочка** (органическая и относительная трикуспидальная недостаточность, в том числе и при декомпенсированном митральном стенозе).

Смещение левой границы сердца **влево** наблюдается при:

- **смещении средостения и, или сердца влево** (скопление жидкости или воздуха в правой плевральной полости, склеротические или цирротические процессы в левом легком, левосторонний плеврофиброз, обструктивный ателектаз нижней доли левого легкого),
- **дилатации левого желудочка** различного генеза (недостаточность митрального клапана, аортальный стеноз и недостаточность, сочетанный аортальный и митральный порок сердца, острый инфаркт миокарда, крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз, хроническая постинфарктная аневризма левого желудочка),
- **дилатации правого желудочка** (органическая и относительная трикуспидальная недостаточность, хроническое легочное сердце).

Смещение **верхней** границы относительной сердечной тупости **вверх** наблюдается при дилатации **левого предсердия** (митральный стеноз, выраженная митральная недостаточность).

Тотальное расширение границ сердца наблюдается при:

- **высоком стоянии диафрагмы** (последний триместр беременности, асцит, ожирение с накоплением большого количества жира в брюшной полости, парез кишечника, гигантская киста яичника, опухоль средостения),
- **дилатации всех камер сердца** (первичная и вторичная дилатационная кардиомиопатия, диффузный миокардит, декомпенсированные врожденные и приобретенные пороки сердца),
- **выпотном перикардите**.

При тотальном расширении границ относительной сердечной тупости важное диагностическое значение приобретает **соотношение положения левой границы и верхушки сердца**. При дилатации полостей сердца **левая граница совпадает с верхушечным толчком**, при **накоплении жидкости в полости перикарда** (выпотной перикардит, гидроперикард, гемоперикард) имеет место **диссоциация между левой границей сердечной тупости и верхушечным толчком**: левая граница смещается влево, верхушечный толчок вправо и вверх (обычно по направлению к левому краю грудины в 4 межреберье).

Увеличение абсолютной тупости сердца выявляется при более тесном прилегании сердца к передней грудной стенке у больных с опухолями средостения, сморщивании передних краев легких, экссудативном перикардите, выраженной гипертрофии правого и левого желудочка, уменьшение – при эмфиземе легких, пневмотораксе

Расширение сосудистого пучка выявляется при аневризме аорты и легочной артерии, значительном расширении полых вен.

Аускультация сердца и крупных сосудов

Проводится с **целью** выявления и анализа звуковых колебаний, возникающих при **механической работе сердца**, позволяет получить достаточно большую информацию о работе сердца, характере нарушений его структуры и функции, а также о состоянии магистральных сосудов (аорты и легочной артерии).

Объем и достоверность информации, получаемой при аускультации сердца и крупных сосудов, зависит от многих моментов:

- соблюдения основных правил аускультации,
- использования дополнительных приемов (выслушивание в различных положениях тела больного, после дозированной физической нагрузки, на максимально глубоком вдохе и выдохе, при задержке дыхания),
- тщательности и правильной последовательности аускультации,

- отсутствия патологии слуха у исследуемого (тугоухость, глухота).
- способности сосредоточить внимание на выслушиваемых звуках,
- умения отличать побочные звуки, возникающие экстракардиально при неправильной технике аускультации (трение кожи и волос исследуемого о мембрану фонендоскопа и др.), от тонов и шумов, возникающих при механической работе сердца,
- умения анализировать выслушиваемые звуковые явления.
- правильной последовательности и анализа получаемой информации,
- достаточности личного опыта аускультации, правильности обучения и тщательности упражнения в процессе обучения

При механической работе сердца возникают **тоны и шумы**, четко связанные с **фазами сердечного цикла**, поэтому для правильной интерпретации информации, получаемой в процессе аускультации необходимо хорошо понимать последовательность явлений, происходящих в сердце в процессе его механической деятельности.

Выделяют две основные фазы сердечного цикла: **систола и диастола желудочков**, которым предшествует **систола предсердий**. Диастола предсердий совпадает с систолой желудочков.

1. Систола реализуется сокращением желудочков. Начинается с **фазы асинхронного сокращения желудочков** (сосочковых мышц и межжелудочковой перегородки), которая определяет, наряду с механической систолой предсердий, **захлопывание створок атриовентрикулярных клапанов**. Сокращение сосочковых мышц продолжается в течение всей механической систолы желудочков и позволяет удерживать створки митрального и трикуспидального клапана в плоскости атриовентрикулярных отверстий.

После **закрытия атриовентрикулярных клапанов** начинается **период замкнутых клапанов**, которому соответствует **фаза изометрического напряжения желудочков**, заканчивающаяся примерно через 0,02–0,03 сек открытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии. Изометрическое напряжение желудочков, не сопровождаясь перемещением крови из желудочков в магистральные сосуды, оказывает существенное влияние на состояние внутрисердечной гемодинамики, повышая давление в желудочках к началу периода изгнания и **увеличивая градиент давления** между ними и магистральными сосудами.

После **открытия клапанов аорты и легочной артерии** начинается **период изгнания** крови из желудочков в магистральные сосуды. По мере заполнения магистральных сосудов кровью, повышения в них давления и увеличения сопротивления оттоку крови из желудочков в магистральные сосуды отмечается постепенное увеличение силы сокращения желудочков, которая достигает своего пика к концу периода изгнания.

Параллельно с увеличением силы сокращения и уменьшением объема крови в изгоняющих камерах, изменяется градиент давления между желудочками и крупными сосудами. В начале периода изгнания давление в желудочках намного выше, чем в крупных сосудах. Эта разница нарастает по мере увеличения силы сокращения желудочков (примерно к середине систолы желудочков), затем, с увеличением объема крови в магистральных сосудах, давление в желудочках уменьшается, а в магистральных сосудах увеличивается. Это приводит к постепенному уменьшению скорости перемещения крови из желудочков в аорту и легочную артерию, которая достигает своего максимума примерно к середине систолы желудочков и затем постепенно снижается.

К концу систолы давление в сосудах оказывается выше, чем в желудочках, что формирует обратный ток крови в сосудах по направлению к желудочкам, при этом створки полулунных клапанов наполняются кровью и захлопываются. Систола желудочков заканчивается, начинается диастола желудочков.

2. Диастола желудочков. После закрытия полулунных клапанов начинается **фаза а изометрического расслабления желудочков**, которая заканчивается с открытием створок атриовентрикулярных клапанов (диастолический период "замкнутые клапаны"). Продолжительность ее составляет примерно 0,11–0,15 сек и зависит от градиента давления между желудочками и предсердиями. Чем выше градиент давления, тем короче период изометрического расслабления желудочков. Чем раньше открываются атриовентрикулярные клапаны.

С открытием митрального и трикуспидального клапана начинается период диастолического заполнения желудочков. В начале этого периода кровь **быстро по градиенту давления, без участия предсердий**, перемещается в желудочки, (**период быстрого пассивного диастолического заполнения желудочков**).

По мере заполнения желудочков кровью скорость потока уменьшается, примерно в конце второй трети диастолы поток крови из предсердий в желудочки прекращается, для перемещения дополнительного объема крови включается **механическая систола предсердий (период быстрого активного диастолического заполнения желудочков)**. Заканчивается диастола желудочков **захлопыванием створок митрального и трикуспидального клапана**, затем сердечный цикл повторяется.

Диастола состоит из 3-х периодов:

- **протодиастолы** (начало диастолы), включающей период изометрического расслабления желудочков и период их быстрого пассивного заполнения.
- **мезодиастолы** (середина диастолы)
- **пресистолы** (конечная часть диастолы), предшествующей систоле желудочков (период быстрого активного заполнения желудочков).

Сердечные тоны

Работа клапанного аппарата сердца сопровождается звуковыми колебаниями, которые создают аускультативную картину **сердечных тонов**. При этом в норме **открытие** клапанов сердца и крупных сосудов осуществляется **практически беззвучно**, хотя и сопровождается появлением низкочастотных, низкоамплитудных колебаний, которые не воспринимаются ухом.

Закрытие клапанов венозных отверстий и крупных сосудов сопровождается образованием звуковых колебаний, которые создают аускультативную картину **1-го и 2-го тонов сердца**.

В формировании тонов сердца принимают участие звуковые **колебания**, образующиеся при сокращении

предсердий и желудочков, захлопывании створок клапанов и вибрации стенок желудочков и **крупных** сосудов под воздействием потока перемещающейся крови.

У детей, подростков и молодых людей, особенно при гиперкинетическом типе кровообращения, возможно образование **дополнительных физиологических тонов** – третьего и четвертого.

Механизм образования сердечных тонов.

Первый (систолический) тон образован звуковыми колебаниями, возникающими во время закрытия митрального и трикуспидального клапанов, то есть **состоит из двух компонентов** – **митрального и трикуспидального**.

Звуковые колебания митрального компонента несколько опережают звуковые колебания трикуспидального компонента, так как левый желудочек сокращается примерно на 0,02 сек раньше, чем правый (**физиологический асинхронизм работы желудочков**), что обычно не воспринимается ухом и поэтому первый тон выслушивается как один тон. При увеличении физиологического асинхронизма этот **интервал увеличивается**, что ведет к **физиологическому расщеплению или раздвоению первого тона**.

В свою очередь, митральный и трикуспидальный компоненты первого тона включают **4 составляющие**:

1. Клапанный компонент – высокоамплитудные колебания, возникающие непосредственно в момент захлопывания створок атриоventрикулярных клапанов, начальная часть которых представлена осцилляциями митрального компонента первого тона, конечная – трикуспидального.

2. Мышечный компонент – представлен низкоамплитудными колебаниями, возникающими в период **асинхронного сокращения** (сокращения сосочковых мышц и межжелудочковой перегородки обеспечивающее захлопывание створок атриоventрикулярных клапанов, предшествует периоду изометрического напряжения желудочков) и **изометрического напряжения желудочков**, которые появляются примерно за 0,02 сек до клапанного компонента первого тона и наслаиваются на него.

3. Сосудистый компонент – представлен низкоамплитудными колебаниями, которые возникают в момент **открытия створок аортального и пульмонального клапанов** в результате **вибрации стенок аорты и легочной артерии** под влиянием потока крови, поступающей туда в самом начале **периода изгнания**.

4. Предсердный компонент – представлен низкоамплитудными колебаниями, которые возникают во время **механической систолы предсердий**. Предшествует мышечному компоненту первого тона, то есть по времени появления является первым компонентом первого тона. Выявляется только при наличии механической систолы предсердий, исчезает при мерцательной аритмии, узлом и идиовентрикулярном ритме, АВ блокаде (отсутствие волны возбуждения предсердий).

Второй (диастолический) тон образован звуковыми колебаниями, которые возникают при **закрытии полулунных клапанов аорты и легочной артерии**.

Имеет **две составляющие**, то есть представлен **аортальным и пульмональным компонентом**. Вследствие физиологического асинхронизма сокращения левого и правого желудочков осцилляции пульмонального компонента отстают от аортального примерно на 0,02 сек, что обычно не воспринимается ухом. При аускультации второй тон, также как и первый, выслушивается как один тон. **Увеличение асинхронизма** в работе сердца сопровождается увеличением продолжительности этого интервала и появлением физиологического **расщепления или раздвоения второго тона**.

Обе составляющие второго тона, в свою очередь состоят их **двух компонентов**:

1. Клапанный – образуется в момент **захлопывания створок полулунных клапанов**, представлен высокоамплитудными осцилляциями аортального и пульмонального компонентов второго тона.

2. Сосудистый – возникает вследствие **вибраций стенок аорты и легочной артерии** под влиянием **потока крови, возвращающейся к желудочкам и наполняющей створки полулунных клапанов**, представлен низкоамплитудными колебаниями.

Третий (протодиастолический) и четвертый (пресистолический) тоны возникают в результате **вибрации стенок желудочков** под влиянием потока крови, перемещающейся в желудочки в период – быстрого пассивного (протодиастолы) и активного (пресистола) заполнения.

Основным условием появления физиологического третьего и четвертого тонов является достаточно высокий тонус и эластичность сердечной мышцы, поэтому эти тоны хорошо выслушиваются у детей, подростков и молодых людей, особенно при гиперкинетическом типе гемодинамики.

Появление третьего и четвертого тона у взрослых людей, особенно у пожилых, расценивается как признак миокардиальной недостаточности.

При анализе сердечных тонов необходимо определить их **количество**, выяснить какой тон является **первым**, определить **точки максимального звучания** каждого тона, **соотношение громкости** первого и второго тона в каждой аускультативной точке. Необходимо также выяснить характер изменения тембра сердечных тонов, наличие **дополнительных тонов** (щелчков) в систолу и диастолу, **расщепления или раздвоения** тонов, определить частоту и регулярность сердечного ритма.

Первый тон возникает после окончания диастолы желудочков, то есть следует **после более продолжительной диастолической паузы**, **второй** – после окончания систолы желудочков, то есть **после более короткой систолической паузы**. При нормальном ритме и брадикардии это позволяет легко определить, какой из двух тонов является первым.

При **тахикардии**, когда продолжительность систолической и диастолической паузы становится примерно одинаковой, этот прием утрачивает свою диагностическую ценность. В этом случае **выслушивание сердца проводится одновременно с пальпацией пульса на сонной артерии или с пальпацией верхушечного толчка** (что менее информативно, так как толчок может быть отрицательным). **Первый, систолический тон, совпадает с пульсовой волной, второй, диастолический – не совпадает.**

Третий тон следует сразу после второго, четвертый возникает непосредственно перед первым.

Для того чтобы определить точки максимального звучания тонов, необходимо знать локализацию аускультативных точек и последовательность аускультации.

Выслушивание проводится в **пяти основных аускультативных точках** в следующей последовательности:

- верхушка сердца (область выслушивания митрального клапана),
- второе межреберье справа у края грудины (область выслушивания аортального клапана),
- второе межреберье слева у края грудины (область выслушивания пульмонального клапана),
- область мечевидного отростка (зона выслушивания трикуспидального клапана),
- третье–четвертое межреберье на 1–1,5 см латеральное левого края грудины (область выслушивания звуковых колебаний митрального клапана и колебаний, распространяющихся в эту зоны с аортального и пульмонального клапанов).

Необходимо знать, что данные аускультативные точки не совпадают с анатомической проекцией клапанов на переднюю стенку грудной клетки.

Кроме основных аускультативных точек выслушивание проводится также в зонах иррадиации звуковых колебаний (в основном, шумов сердца), возникающих при патологии того или иного клапанного аппарата:

- при патологии митрального клапана звуковые колебания распространяются в левую аксиллярную область,
- аортального – вверх (подключичные области, сосуды шеи), влево (второе межреберье), на тело грудины, в зону Боткина–Эрбе, верхушку сердца и даже в левую аксиллярную область, иногда на заднюю поверхность грудной клетки в межлопаточную область,
- пульмонального – в зону Боткина–Эрбе,
- трикуспидального – в область нижней трети грудины и в эпигастральную область.

Все тоны выслушиваются во всех аускультативных точках, но звучность их неодинакова в разных аускультативных точках, она максимальна в тех точках, в которые проводятся звуковые колебания, возникающие при работе клапанного аппарата, ответственного за образование того или иного тона сердца.

Точкой максимального звучания первого тона является **верхушка** сердца, где лучше всего прослушивается **митральный компонент первого тона**. **Трикуспидальный**, менее звучный компонент первого тона, лучше выслушивается у основания **мечевидного отростка**. Звучность первого тона на верхушке больше, чем на основании сердца.

Второй тон громче на **основании сердца**, чем на верхушке, причем **аортальный компонент второго тона** выслушивается во **втором межреберье справа и слева** от грудины, **пульмональный – только слева**.

Третий и четвертый тоны хорошо слышны в области верхушки сердца и в зоне Боткина–Эрбе, иногда проводятся на основании сердца и, реже, в область мечевидного отростка.

Соотношение звучности первого и второго тона в аускультативных точках:

- на верхушке звучность первого тона больше, чем второго,
- на основании сердца второй тон громче, чем первый.

Изменение звучности сердечных тонов выявляется у здоровых людей, при экстракардиальной патологии и патологии сердечно-сосудистой системы. При этом возможно:

- усиление или ослабление звучности первого и второго тона во всех аускультативных точках,
- усиление или ослабление звучности первого **или** второго тона в зонах максимального их звучания,
- изменение звучности сердечных тонов **в сочетании** с изменением их тембра.

Звучность тонов сердца зависит от выраженности суммационного эффекта экстракардиальных и интракардиальных факторов, которые, в свою очередь, определяются физиологическими и патологическими причинами.

К экстракардиальным факторам, определяющим звучность первого и второго тона у здорового человека, относятся такие, как толщина грудной стенки, возраст исследуемого, положение исследуемого в момент аускультации, интенсивность легочной вентиляции:

- **тонкая** грудная клетка лучше проводит звуковые колебания, поэтому у здоровых людей с топкой грудной клеткой звучность сердечных тонов выше, чем у полных людей,
- снижение **пластичности грудной стенки** с возрастом сопровождается уменьшением звучности первого и второго тона во всех аускультативных точках, поэтому у детей, подростков и молодых людей звучность сердечных тонов выше, чем у здоровых взрослых людей,
- в вертикальном положении звучность сердечных тонов увеличивается, в горизонтальном – уменьшается,
- на высоте глубокого вдоха интенсивность тонов уменьшается при глубоком выдохе – увеличивается.

К экстракардиальным факторам, определяющим звучность сердечных тонов при экстракардиальной патологии, относятся как:

- степень приближения сердца к передней грудной стенке (более тесное прилегание сердца к грудной клетке при опухолях него средостения, высоком стоянии диафрагмы ведет к увеличению звучности сердечных тонов),
- величина воздушного слоя между сердцем и грудной стенкой (при эмфиземе легких громкость сердечных тонов уменьшается, при сморщивании легочной ткани, окружающей сердце, – увеличивается),
- характер проведения звуковых колебаний на поверхность передней грудной стенки. Накопление жидкости в плевральной полосе и в полости перикарда сопровождается уменьшением звучности сердечных тонов. При наличии воздушных полостей в легком, пневмотораксе, накоплении воздуха в полости перикарда, увеличении газового пузыря желудка и метеоризме звучность сердечных тонов увеличивается (за счет резонанса звуковых колебаний в воздушной полости).

Тоны сердца приобретают металлический характер, если воздушная полость имеет напряженные стенки.

Инфильтрация легочной ткани, непосредственно прилегающей к сердцу, также увеличивает звучность сердечных тонов вследствие лучшего проведения звуковых колебаний через уплотненную лёгочную ткань.

К интракардиальным факторам, определяющим изменение звучности сердечных тонов у здорового человека и при экстракардиальной патологии, относится тип кардиогемодинамики, который определяется:

- характером нейровегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы в целом,
- уровнем физической и психической активности человека, наличием заболеваний, влияющих на центральное и периферическое звено гемодинамики и характер его нейровегетативной регуляции.

Тип гемодинамики у здоровых людей зависит от соотношения тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы.

При гиперкинетическом типе имеет место увеличение частоты, силы и скорости сокращения желудочков, что сопровождается **увеличением звучности сердечных тонов**. При гипокинетическом, наоборот, отмечается уменьшение звучности сердечных тонов. Это связано со снижением силы и скорости сокращения желудочков.

Тонус симпатической и парасимпатической нервной системы меняется в течение суток, зависит от уровня физической и психической активности человека. Уровень активности **парасимпатической** нервной системы увеличивается в состоянии **покоя**, особенно во время **ночного сна**, **симпатической** – при **физической и психоэмоциональной нагрузке**. Это определяет снижение звучности сердечных тонов в покое и во время сна и увеличение – при физической и психоэмоциональной нагрузке.

Увеличение звучности сердечных тонов наблюдается также при гипертермии, анемии, тиреотоксикозе, некоторых вариантах артериальной гипертензии. При гипотиреозе, сосудистой недостаточности, гипотермии, дегидратации организма определяет соответствующее изменение звучности сердечных тонов.

К интракардиальным факторам, определяющим изменение звучности сердечных тонов при патологии сердца и крупных сосудов относятся:

- изменение силы и скорости сокращения желудочков сердца,
- изменение скорости движения створок клапанов,
- положение створок клапанов непосредственно перед их закрытием (дистанция «пробега»),
- структура створок, их эластичность и подвижность.
- состояние других клапанных структур (диаметр клапанного отверстия, плотность фиброзного кольца, количество и длина хордальных нитей, состояние сосочковых мышц).
- состояние сосудистой стенки.

Изменение звучности первого и второго тона выявляется при аортальных пороках, нарушениях сердечного ритма и проводимости.

При аортальной недостаточности выявляется уменьшение звучности 2-го тона на основании сердца и 1-го тона на верхушке. Уменьшение звучности 2-го тона связано с неполным смыканием створок полулунных клапанов аорты, уменьшение звучности 1-го тона – с отсутствием периода сомкнутых клапанов.

При аортальном стенозе уменьшение звучности сердечных тонов связано со снижением скорости движения створок митрального и аортального клапанов вследствие уменьшения скорости сокращения левого желудочка и увеличения продолжительности периода изгнания крови из левого желудочка в аорту.

Увеличение продолжительности диастолы при брадикардии ведет к увеличению конечного диастолического объема желудочков. При этом скорость сокращения желудочков уменьшается, а следовательно, уменьшается **скорость движения створок** атриовентрикулярных и полулунных клапанов, **амплитуда** клапанных осцилляций первого и второго тона уменьшается. Наряду с этим, объемная перегрузка желудочков уменьшает дистанцию «пробега» (амплитуду движения) створок атриовентрикулярных клапанов, которые в конце диастолы находятся на более близком расстоянии от плоскости венозных отверстий, что также уменьшает выраженность клапанного компонента первого тона.

При **уменьшении продолжительности диастолы (тахикардия)** диастолическое наполнение желудочков уменьшается, сила сокращения миокарда изгоняющей камеры оказывается чрезмерной, скорость сокращения желудочков **увеличивается**, что определяет увеличение **скорости и амплитуды движения створок** атриовентрикулярных и полулунных клапанов. При этом амплитуда мышечных и клапанных осцилляций 1-го тона и клапанных осцилляций 2-го тона увеличивается.

При экстрасистолической аритмии, мерцательной аритмии и брадиаритмии, обусловленной синдромом слабости синусового узла, СА и АВ блокадой, **неравномерность диастолических интервалов** определяет **изменение звучности первого и второго тона** в последовательных сердечных сокращениях. Звучность сердечных тонов **увеличивается** после **коротких диастолических интервалов** **уменьшается** после **более продолжительных**.

Изолированное изменение звучности первого тона у здоровых людей и при экстракардиальной патологии практически не встречается и **свидетельствует о патологии сердечно-сосудистой системы**.

Усиление звучности первого тона выявляется при:

- митральном стенозе,
- полной атриовентрикулярной блокаде.
- некоторых вариантах экстрасистолической аритмии,
- мерцательной аритмии

При **митральном стенозе** значительное **уменьшение диастолического** наполнения левого желудочка определяет **чрезмерность силы и скорости сокращения** левого желудочка, что ведет к **увеличению скорости движения** створок митрального клапана, спаенных по комиссурам. При этом образуется звук, напоминающий хлопок, возникающий при резком растягивании носового платка, так называемый **"хлопающий" первый тон**.

В образовании "хлопающего" первого тона при митральном стенозе принимает участие и такой механизм, как

увеличение дистанции "пробега" створок митрального клапана в процессе движения их по направлению к левому венозному отверстию. Увеличение этой дистанции обусловлено тем, что **в конце диастолы вследствие малого диастолического объема левого желудочка створки митрального клапана располагаются глубоко в полости левого желудочка.** "Хлопающий" первый тон является очень важным диагностическим признаком митрального стеноза, который позволяет поставить правильный диагноз даже при отсутствии других аускультативных признаков данного порока.

При **уменьшении эластичности** створок митрального клапана вследствие **фиброза и обызвествления**, подвижность створок уменьшается. Это ведет к снижению звучности первого тона, при этом утрачивается его своеобразный тембр.

Эпизодическое усиление первого тона на верхушке при полной АВ блокаде возникает в результате **одновременного сокращения предсердий и желудочков**, когда зубец р ЭКГ совпадает с комплексом QRS (сливные комплексы). Это **"пушечный" тон Стражеско**, названный так по имени автора, впервые его описавшего.

Резкое усиление звучности первого тона в экстрасистолических комплексах **без одновременного усиления второго тона** может иметь место при **ранних желудочковых экстрасистолах**, когда уменьшение диастолического объема в экстрасистолическом сокращении настолько велико, что **не сопровождается эффективной систолой желудочков** и, следовательно, тоном закрытия полулунных клапанов (**вторым тоном**).

Данный механизм определяет эпизодическое изолированное усиление звучности первого тона (без соответствующего усиления второго) при **мерцательной тахикардии**.

Изолированное ослабление звучности первого тона выявляется при: органической и относительной митральной и трикуспидальной недостаточности, что связано с **уменьшением амплитуды его клапанных осцилляций** вследствие **неполного смыкания створок** при уменьшении суммарной площади их поверхности (деструкция створок при органической недостаточности атриовентрикулярных клапанов или увеличение площади венозного отверстия при относительной их недостаточности).

Полное разрушение створок атриовентрикулярных клапанов сопровождается исчезновением клапанных и значительным уменьшением мышечных осцилляций первого тона, **первый тон исчезает**. При митральной недостаточности изменяется структура митральной компоненты первого тона, при трикуспидальной – трикуспидальной. Поэтому при митральной недостаточности уменьшается звучность или исчезает первый тон на верхушке сердца, при трикуспидальной – у основания мечевидного отростка.

Изолированное изменение звучности второго тона на основании сердца наблюдается у здоровых людей, при экстракардиальной патологии и патологии сердечно-сосудистой системы.

Физиологическое усиление звучности второго тона над лёгочной артерией имеет место у детей, подростков и молодых людей. Это связано с тем, что во 2-ом межреберье **слева** от грудины выслушивается и **аортальный, и пульмональный компонент второго тона** (эффект суммации звуковых колебаний), в то время как **справа** от грудины – **только аортальный**. Давление в системе легочной артерии в детском и молодом возрасте несколько **выше**, чем у старших возрастных групп, а **основной ствол легочной артерии** расположен **ближе** к передней грудной стенке, чем аорта. При **гиперкинетическом типе гемодинамики** у молодых возникает **физиологический акцент второго тона на легочной артерии**.

С возрастом звучность второго тона на аорте и легочной артерии становится примерно одинаковой, что связано с постепенным повышением системного артериального давления и возрастным уплотнением стенок аорты.

При **экстракардиальной патологии** акцент **второго тона над лёгочной артерией** обусловлен **повышением давления в системе лёгочной артерии** (острое, подострое и хроническое **легочное сердце** при патологии бронхолёгочного аппарата и сосудов малого круга кровообращения различной этиологии).

При **патологии сердца и крупных сосудов** акцент второго тона на легочной артерии выявляется при:

- активной легочной и пассивной венозной (венозный застой) гипертензии малого круга кровообращения у больных с митральными пороками сердца, инфарктом миокарда, при диффузных процессах в сердечной мышце различного генеза,
- врожденных пороках крупных сосудов.

Усиление звучности второго тона на аорте может быть обусловлено:

- возрастным уплотнением стенок аорты,
- повышением сосудистого сопротивления большого круга кровообращения.

При аускультации необходимо уметь отличить акцент второго тона над аортой и над легочной артерией. Первый выявляется во втором межреберье справа, реже слева от грудины, имеет большую зону иррадиации, совпадающей с зоной иррадиации звуковых колебаний, возникающих при работе аортального клапана, второй – выслушивается на ограниченном участке грудной клетки (второе межреберье слева от грудины), распространяется лишь в зону Боткина–Эрбе, на сосуды не проводится.

Ослабление звучности второго тона на основании сердца наблюдается **только при кардиальной патологии**.

Ослабление звучности второго тона на **легочной артерии** выявляется при трикуспидальной недостаточности и при клапанном стенозе легочной артерии, что связано с уменьшением давления в основном стволе легочной артерии.

Расщепление и раздвоение первого и второго тона может быть физиологическим и патологическим, обусловленным экстракардиальными и интракардиальными причинами

Физиологическое расщепление и раздвоение первого и второго тона обусловлено **физиологическим асинхронизмом** в работе левого и правого желудочков. В норме сокращение левого желудочка опережает сокращение правого примерно на 0,02–0,03 сек, поэтому звуковые колебания, образующиеся при захлопывании митрального (митральный компонент первого тона) и аортального (аортальный компонент второго тона) клапана, опережают

звуковые колебания образующиеся при работе правого сердца.

Обычно первый и второй тон выслушиваются как один тон, так как короткая пауза между двумя компонентами первого и второго тона обычно не улавливается ухом. При некоторых условиях (гиперкинетический тип гемодинамики, форсированное дыхание, молодой возраст, положение исследуемого в момент аускультации) физиологический асинхронизм в работе правого и левого желудочков увеличивается, что ведет к увеличению продолжительности паузы между ними, расщеплению и раздвоению сердечных тонов.

Физиологическое расщепление и раздвоение первого тона лучше выслушивается в пятом межреберье слева у грудины, в области мечевидного отростка, реже в области верхушки сердца. Носит непостоянный характер, зависит от фаз дыхания и положения исследуемого в момент аускультации. Лучше выслушивается в конце вдоха и в начале выдоха, наиболее четко в вертикальном положении. Усиливается при физической нагрузке и психоэмоциональном напряжении, особенно у лиц с гиперкинетическим типом гемодинамики.

Физиологическое расщепление и раздвоение второго тона лучше выслушивается во втором, третьем межреберье слева у грудины, отличается непостоянством, зависит от фаз дыхания, лучше выслушивается на глубоком вдохе в горизонтальном положении исследуемого, задержка дыхания во время выдоха приводит к исчезновению расщепления второго тона.

Патологическое расщепление и раздвоение первого тона возникает вследствие:

– запаздывания сокращения правого желудочка, превышающего время физиологического асинхронизма (при блокаде правой ножки пучка Гиса),

– запаздывания сокращения левого желудочка, когда левый желудочек сокращается позже правого, что наблюдается при выраженной гипертрофии и дилатации левого желудочка, но не встречается при полной блокаде левой ножки пучка Гиса, когда сокращения левого и правого желудочков происходят почти одновременно.

Является более постоянным аускультативным феноменом, существенно не зависит от фаз и глубины дыхания, положения тела исследуемого в момент аускультации. Выслушивается в области верхушки сердца и зоне Боткина–Эрбе с максимальным звучанием в пятом межреберье у левого края грудины.

Патологическое расщепление и раздвоение второго тона возникает вследствие запаздывания сокращения

1. правого желудочка при:

- нарушении проведения импульса по миокарду правого желудочка (полная блокада правой ножки пучка Гиса),
- значительном повышении давления в системе легочной артерии (митральный стеноз, выраженная митральная недостаточность),
- увеличении объема правого желудочка (дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки, декомпенсированное легочное сердце, митральный стеноз, трикуспидальная недостаточность),
- стенозе легочной артерии,

2. левого желудочка (парадоксальное расщепление или раздвоение второго тона) вследствие: нарушения проведения возбуждения по миокарду левого желудочка (полная блокада левой ножки пучка Гиса).

Патологическое расщепление и раздвоение второго тона лучше выслушивается во втором межреберье слева от грудины, отличается постоянством, сохраняется при максимально глубоком выдохе, когда физиологическое расщепление второго тона исчезает. Парадоксальное расщепление и раздвоение второго тона, обусловленное блокадой левой ножки пучка Гиса, уменьшается на вдохе, усиливается на выдохе.

Изменение количества сердечных тонов обусловлено появлением **дополнительных тонов** в систолу или в диастолу, выявляется как у здоровых людей, так и при патологии сердца и крупных сосудов.

К дополнительным систолическим тонам относят:

1. Тоны растяжения аорты и легочной артерии, возникающие в результате вибрации стенок магистральных сосудов в момент изгнания крови из желудочков при всех патологических состояниях, вторые сопровождаются уплотнением и растяжением стенок аорты или легочной артерии.

Тон растяжения аорты выслушивается во втором межреберье справа у края грудины и проводится на верхушку сердца. Возникает при атеросклерозе и атерокальцинозе аорты и ее клапанов, расширении и стенозе перешейки аорты.

Тон растяжения легочной артерии выслушивается во второе межреберье слева у края грудины, более четко на выдохе. Появляется при гипертензии малого круга кровообращения, склерозе и расширении основного ствола легочной артерии.

2. Внутрисистолический щелчок, возникающий при **пролапсе** митрального или трикуспидального клапана у больных с дисплазией соединительной ткани и синдроме дисфункции сосочковых мышц (острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, диффузные процессы в миокарде желудочков воспалительного или дегенеративного характера). Обусловлен смещением створок атриовентрикулярных клапанов в сторону предсердий во время систолы желудочков.

При пролапсе митрального клапана внутрисистолический щелчок выслушивается в области верхушки сердца, трикуспидального – в области мечевидного отростка. Может выявляться в начале систолы (ранний систолический щелчок) в середине систолы (мезосистолический щелчок) или в конце систолы, непосредственно перед вторым тоном. Чем раньше выявляется внутрисистолический щелчок, тем более выражен пролапсе атриовентрикулярных клапанов. Звучность его увеличивается при гиперкинетическом типе гемодинамики, что связано с увеличением скорости и силы сокращения желудочков, в горизонтальном положении исследуемого, особенно в положении на левом боку.

3. Систолический экстратон возникает при наличии **перикардиальных** или **плевроперикардиальных сращений** в результате резкого натяжения спаек во время сокращения желудочков во второй половине или в конце систолы желудочков. Имеет своеобразный тембр, иногда очень интенсивный, выслушивается как поверхностный экстратон в области абсолютной сердечной тупости, может выявляться над всей областью сердца, лучше выслушивается во время выдоха, так как в этот период он отделяется от второго тона.

4. Бисиголия или добавочный систолический тон при аортальной недостаточности, связан с сокращением левого желудочка в два приема. При пальпации двойной тон при аортальной недостаточности определяется как двойной верхушечный толчок.

Дополнительные диастолические тоны:

1. Тон (щелчок) открытия (opening snap) митрального или трикуспидального клапана. Возникает при митральном и трикуспидальном **стенозе** после окончания периода изометрического расслабления желудочков в результате вибраций измененных и спаенных по комиссурам створок атриовентрикулярных клапанов в момент их открытия. Тон объясняет его генез внезапным растяжением и напряжением створок в момент перемещения крови из предсердия в желудочек. При выраженном фиброзе и кальцинозе створок подвижность их утрачивается, что ведет к уменьшению звучности или исчезновению тона открытия атриовентрикулярных клапанов.

При **митральном стенозе** выслушивается в области **верхушки сердца, в зоне Боткина–Эрбе**, может распространяться в левую аксилярную область и даже в область нижнего угла левой лопатки. Усиливается на выдохе, в положении больного на левом боку и после физической нагрузки. Может быть очень интенсивным, по звучности даже превышать второй тон. Это короткий, щелкающий звук, следующий через 0,12–0,06 сек после второго тона, с которым не сливается.

При **трикуспидальном стенозе** выслушивается в области **мечевидного отростка**, менее звучный, чем щелчок открытия митрального клапана, имеет меньшую зону иррадиации.

Ритм "перепела" – характерная для **митрального стеноза** аускультативная картина механической работы сердца, при которой имеет место сочетание хлопающего первого тона, акцентированного второго и следующего за ним щелчка открытия митрального клапана, который отделяется от второго тона ясно различимым интервалом.

2. Третий и четвертый (патологические) тоны у взрослых появляются при выраженной миокардиальной недостаточности желудочков, развивающейся при очаговом и диффузном поражении сердечной мышцы различной этиологии.

Появление третьего и четвертого тона связано с увеличением притока крови к желудочкам (объемная перегрузка) и резким снижением тонуса сердечной мышцы, не оказывающей достаточного противодействия потоку крови, поступающей из предсердий. В механизме формирования четвертого тона имеет также значение и удлинение атриовентрикулярной проводимости, определяющее выделение предсердного компонента из состава первого тона, а также гиперфункция и гипертрофия предсердий, определяющая увеличение скорости и объема потока крови, поступающей в желудочки.

Третий (протодиастолический) тон возникает в период быстрого пассивного заполнения желудочков примерно через 0,13–0,18 сек после второго тона, **четвертый** (пресистолический) – в период механической систолы предсердий в конце диастолы, то есть в пресистоле.

Патологический третий тон может иметь лево- и правожелудочковое происхождение. Левожелудочковый третий тон возникает при дилатации левого, правожелудочковый – при дилатации правого желудочка.

Левожелудочковый третий тон выслушивается в области верхушки сердца и в зоне Боткина–Эрбе, правожелудочковый – в области мечевидного отростка. Место максимального звучания четвертого тона – зона Боткина–Эрбе.

Появление третьего и четвертого тона формирует **трех- или четырехчленный ритм**, который при увеличении частоты сердечных сокращений до 100 в минуту и выше расценивается как **ритм галопа**.

Свое название ритм галопа получил в связи с тем, что по звучанию он напоминает мелодию, возникающую при ударе копыт скачущей (галопирующей) лошади о мостовую.

Выделяют **протодиастолический (желудочковый) галоп**, когда в его образовании принимает участие патологический третий тон, **пресистолический (предсердный) галоп** с патологическим четвертым тоном (классический вариант) и **суммационный или мезосистолический галоп**, в образовании которого принимают участие и третий, и четвертый тоны, при большой частоте сердечных сокращений сливающиеся в один мезосистолический тон.

Протодиастолический галоп может быть право- или левожелудочковым в зависимости от того, каким желудочком он образован.

Левожелудочковый галоп лучше всего выслушивается над областью верхушки сердца, правожелудочковый – у мечевидного отростка. Галопные тоны громкие, ухом воспринимаются как одинаковые по интенсивности, возникающие через равные промежутки времени. Интенсивность тонов увеличивается в положении больного на левом боку и во время выдоха.

Ритм галопа является свидетельством тяжелого поражения сердечной мышцы. По выражению В.П.Образцова – это **"крик сердца о помощи"**.

3. Протодиастолический экстратон возникает при констриктивном **перикардите** в результате вибраций перикардальных спаек. Он громче, чем нормальные тоны сердца, выслушивается как щелчок, может быть резким, коротким и звучным, также как и щелчок открытия митрального клапана появляется через 0,11–0,16 сек после второго тона.

В отличие от тона открытия митрального клапана не сочетается с характерной для митрального стеноза аускультативной картиной "ритма перепела".

Шумы

выслушиваемые в области сердца, в зависимости от их происхождения делятся на **экстракардиальные и интракардиальные**, по механизму образования – на **органические и функциональные**.

Интракардиальные (внутрисердечные) шумы образуются в самом сердце, **экстракардиальные** возникают при поражении перикарда, плевры, прилегающей к сердцу (органические), а также при **аспирации** воздуха в прилежащие к сердцу участки легких во время систолы желудочков (функциональный кардиопульмональный шум).

Интракардиальные шумы возникают при:

- сужении или расширении клапанных отверстий,
- частичной обструкции путей оттока подвижной мембраной, способной вибрировать под влиянием перемещающегося потока крови (спаянные по комиссурам створки атриовентрикулярных и полулунных клапанов),
- изменении соотношения объема полости и диаметра клапанного отверстия,
- увеличении скорости кровотока.

Органические интракардиальные шумы возникают при наличии органических изменений со стороны клапанного аппарата сердца, сердечной мышцы и крупных сосудов (врожденные и приобретенные пороки сердца и крупных сосудов, очаговые и диффузные процессы в сердечной мышце), **функциональные** – при отсутствии органических изменений со стороны сердца и крупных сосудов.

В зависимости от непосредственной причины, определяющей появление интракардиальных шумов, последние делятся на:

- **шумы изгнания**, возникающие при прохождении крови через суженное клапанное отверстие,
- **шумы регургитации**, возникающие при формировании потоков регургитации (обратного тока крови) в изгоняющую камеру при неполном смыкании створок клапанов,
- **гемодинамические шумы**, возникающие при увеличении скорости потока перемещающейся крови.

Образование интракардиальных шумов с позиций гидродинамики можно объяснить:

- превращением ламинарного потока крови в турбулентный при прохождении его через суженное отверстие (шумы изгнания),
- формированием вихревых потоков при регургитации (возвратный поток) крови в изгоняющую камеру (шумы регургитации),
- вибрацией стенок сердечных камер, крупных сосудов, измененных и спаянных между собой створок атриовентрикулярных и полулунных клапанов, хордальных нитей под влиянием потока перемещающейся крови,
- увеличением скорости движения потока крови, что определяет турбулентность потока и сопровождается усиленной вибрацией структур сердца.

В зависимости от **фазы сердечного цикла** интракардиальные шумы делятся на **систолические и диастолические**, которые могут быть стенолическими (шумы изгнания, возникающие при стенозе клапанных отверстий) и регургитационными (при недостаточности клапанов).

По продолжительности шумы могут быть короткими, регистрироваться в течение одной трети систолы или диастолы, продолжительными, занимающими половину или две трети систолы или диастолы, и длинными, занимающими всю систолу или всю диастолу (**паисистолический и голодиастолический шум**).

Шумы регургитации связаны с сердечными тонами, шумы изгнания отделены от сердечных тонов короткими интервалами систолического и диастолического периода замкнутых клапанов.

Связь шумов регургитации с сердечными тонами очень тесная. Это объясняется неполным смыканием створок клапанов, отсутствием периода замкнутых клапанов и формированием потока регургитации непосредственно после захлопывания створок клапанов. Шумы регургитации **наслаиваются на сердечные тоны**, при этом интенсивность тонов существенно снижается. При большом дефекте клапанов или выраженном увеличении диаметра клапанного отверстия сердечные тоны исчезают, вместо клапанных осцилляций на фонокардиограмме регистрируются высокоамплитудные колебания шумов регургитации, то есть сердечные тоны замещаются шумами регургитации.

Шумы изгнания (стенолические шумы) отделяются от тонов **периодом замкнутых клапанов**, который в систолу составляет примерно 0,03 сек. в диастолу – от 0,06 до 0,13 сек. Следовательно, **систолический шум изгнания** будет регистрироваться через 0,03 сек после первого тона, **диастолический** – через 0,06–0,13 сек после второго тона.

Систолический шум.

Систолический шум регургитации возникает при органической и относительной митральной и трикуспидальной недостаточности.

Органическая недостаточность атриовентрикулярных клапанов является следствием структурных изменений створок, которые возникают при ревматическом, атеросклеротическом и септическом их поражении. При этом суммарная площадь створок становится меньше площади атриовентрикулярных отверстий, что определяет их неполное смыкание и ведет к формированию потока митральной или трикуспидальной регургитации.

Относительная недостаточность атриовентрикулярных клапанов возникает при выраженной дилатации желудочков, которая сопровождается расширением фиброзного кольца атриовентрикулярных клапанов с несоответствием суммарной площади неизмененных створок площади увеличенных венозных отверстий. При дилатации правого желудочка развивается трикуспидальная недостаточность, левого – митральная.

Систолический шум митральной и трикуспидальной регургитации отличается следующими особенностями:

- тесно связан с первым тоном,
- начинается с максимально высоких осцилляций,
- имеет убывающий характер,
- по тембру часто мягкий, дующий, иногда может быть достаточно грубым, негармоничным,
- интенсивность и продолжительность шума зависят от величины потока регургитации, и следовательно от степени недостаточности атриовентрикулярных клапанов,
- сочетается с уменьшением клапанных и мышечных осцилляций первого тона,

- существует обратная зависимость между интенсивностью и продолжительностью шума систолической регургитации и степенью снижения звучности первого тона, то есть чем интенсивнее и продолжительнее шум, тем меньше звучность первого тона,
- при митральной недостаточности систолический шум лучше всего выслушивается на верхушке сердца и в зоне Боткина–Эрбе, при трикуспидальной – в области мечевидного отростка,
- шум митральной регургитации имеет широкую зону иррадиации (левая аксилярная область), при трикуспидальной – зона иррадиации ограничена (нижняя треть грудины),
- усиливается при физической нагрузке и психоэмоциональном напряжении, в горизонтальном положении и в положении на левом боку.

Систолический шум изгнания возникает при органическом **стенозе аорты и легочной артерии**, который может быть клапанным, надклапанным и подклапанным. Клапанный стеноз аорты и легочной артерии чаще возникает в результате ревматического эндокардита, реже при атеросклерозе и бактериальном эндокардите, надклапанный (сосудистый) – при врожденной патологии магистральных сосудов и атеросклерозе, подклапанный (мышечный) – при идиопатической гипертрофии левого или правого желудочка.

Систолический шум изгнания при стенозе аорты и легочной артерии отличается следующими особенностями:

- не связан с первым тоном, так как возникает после окончания периода замкнутых клапанов и открытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии, при этом первый тон четко выслушивается как самостоятельный звуковой феномен,
- начинается с низкоамплитудных осцилляций, высота которых по мере нарастания силы сокращения желудочков постепенно увеличивается, достигая своего максимума примерно к середине систолы желудочков, затем по мере увеличения объема крови и повышения давления в магистральных сосудах, амплитуда звуковых колебаний уменьшается,
- на фонокардиограмме имеет ромбовидную форму,
- со вторым тоном не связан, так как не достигая второго тона, звуковые колебания шума изгнания исчезают (примерно за 0,02–0,03 сек до второго тона). Это объясняется более низким, чем в магистральных сосудах, давлением в желудочках в конце систолы,
- звучность сердечных тонов при стенозе аорты и ле1 очной артерии снижается, если аортальный стеноз обусловлен атеросклеротическим поражением створок аортального клапана (аюрокальципоз) возможно появление акцента второго тона на аорте,
- интенсивность и продолжительность шума зависит от степени сужения аорты и легочной артерии и силы сокращения изгоняющих камер сердца. При снижении сократимости желудочков интенсивность шума уменьшается,
- при аортальном стенозе систолический шум изгнания выслушивается во втором межреберье справа, реже слева у края грудины, имеет широкую зону иррадиации (второе межреберье слева у грудины, зона Боткина–Эрбе, верхушка, левая аксилярная область, подключичные и надключичные области, область югулярной ямки, сосуды шей, межлопаточная и правая аксилярная область),
- при пульмональном стенозе систолический шум изгнания выслушивается в месте проекции легочной артерии (второе межреберье слева у края грудины), имеет ограниченную зону иррадиации (зона Боткина–Эрбе, верхушка сердца), в подключичные, надключичные области и на сосуды шеи не проводится,
- сопровождается систолическим дрожанием передней грудной стенки (симптом кошачьего мурлыканья). При аортальном стенозе систолическое дрожание выявляется во втором межреберье справа от грудины, при пульмональном – слева,
- по тембру – грубый, низкий, напоминает букву "Ж".
- существенно не усиливается при физической нагрузке и психоэмоциональном напряжении, в горизонтальном положении и в положении на левом боку.

Диастолические шумы.

Диастолический шум регургитации возникает при органической и относительной **аортальной и пульмональной недостаточности**, которая, также как и стеноз магистральных сосудов, может быть **клапанной** (при бактериальном и ревматическом эндокардите, атеросклеротическом поражении створок), **надклапанной** (при аневризме аорты и основного ствола легочной артерии у больных с врожденной патологией сосудов и, реже, при атеросклерозе и сифилисе) и **подклапанной** (при выраженной дилатации желудочков).

Диастолический шум аортальной и пульмональной регургитации отличается следующими особенностями:

- тесно связан со вторым тоном,
- начинается с максимально высоких осцилляций,
- имеет убывающий характер.
- по тембру часто мягкий, дующий, напоминает букву "Ш".
- интенсивность и продолжительность шума зависит от величины потока регургитации, и, следовательно, от степени недостаточности полулунных клапанов,
- сочетается с уменьшением клапанных осцилляций второго и первого тонов,
- существует обратная зависимость между интенсивностью шума диастолической регургитации и степенью снижения звучности второго тона – чем интенсивнее шум, тем меньше звучность второго тона,
- при аортальной недостаточности систолический шум хорошо слышен во втором межреберье слева и справа от грудины, при пульмональной – только слева от грудины,
- шум аортальной регургитации иррадирует в зону Боткина–Эрбе, на верхушку сердца, иногда в левую

аксиллярную область, при пульмональной – зона иррадиации ограничена третьим, реже четвертым межреберьем по левому краю грудины,

- усиливается при физической нагрузке, в горизонтальном положении и в положении на левом боку,
- так как состоит из высокочастотных осцилляций, выслушивается хуже, чем стеногические шумы изгнания, в диагностике шума диастолической регургитации обязательно использование дополнительных методов исследования (фонокардиограмма, Допплер–ЭхоКС).

Диастолический шум изгнания возникает при органическом и относительном митральном и трикуспидальном стенозе.

Органический стеноз атриовентрикулярных клапанов возникает вследствие структурных изменений их створок (сращение створок по комиссурам, фиброз и кальциноз створок) и сужения фиброзного кольца венозных отверстий (уплотнение и фиброз), что наблюдается при ревматическом эндокардите и, реже атеросклеротическом поражении створок. Сужение фиброзного кольца атриовентрикулярных клапанов выявляется также при врожденной патологии сердца, может сочетаться с надклапанным стенозом аорты или легочной артерии.

Существенное уменьшение площади венозных отверстий является препятствием для перемещения крови из предсердий в желудочки, что определяет появление стеногических шумов изгнания в момент быстрого заполнения желудочков (шумов диастолического заполнения желудочков).

Диастолический шум изгнания при стенозе венозных отверстий отличается следующими особенностями: состоит из двух компонентов: протодиастолического и пресистолического:

- **протодиастолический компонент шума** не связан со вторым тоном, так как возникает после окончания диастолического периода замкнутых клапанов и открытия атриовентрикулярных клапанов, при этом второй тон четко выслушивается как самостоятельный звуковой феномен,
- начинается после щелчка открытия клапанов левого или правого венозного отверстия, то есть через 0,12–0,06 сек после второго тона,
- продолжительность интервала между щелчком открытия (следовательно, между диастолическим шумом наполнения желудочков) и вторым тоном зависит от градиента давления (предсердие – желудочек), чем выше давление в предсердии, тем меньше продолжительность интервала (что определяется степенью сужения венозного отверстия),
- короткий, имеет убывающий характер,
- исчезает при выраженном стенозе венозных отверстий и кальцинозе створок атриовентрикулярных клапанов,
- **второй компонент шума (пресистолический)** возникает во время механической систолы предсердий,
- начинается с низкоамплитудных осцилляций, высота которых увеличивается по направлению к первому тону, с которым пресистолический шум сливается,
- при отсутствии механической систолы предсердий (выраженная дилатация предсердия, мерцательная аритмия) пресистолический шум исчезает,
- двухкомпонентный диастолический шум заполнения желудочков сочетается с типичным для стеноза атриовентрикулярных клапанов ритмом "перепела",
- интенсивность и продолжительность шума зависит от степени сужения венозных отверстий, градиента давления между предсердиями и желудочками, силы сокращения предсердий и тяжести патологических изменений створок,
- при митральном стенозе диастолический шум выслушивается на верхушке сердца и зоне Боткина–Эрбе, иррадирует в левую аксиллярную область,
- при трикуспидальном – в зоне проекции трехстворчатого клапана (область мечевидного отростка), имеет ограниченную зону иррадиации (нижняя треть грудины),
- сопровождается диастолическим дрожанием передней грудной стенки (симптом кошачьего мурлыканья), которое при митральном стенозе выявляется в области верхушки сердца и в зоне Боткина–Эрбе, при трикуспидальном – в области мечевидного отростка,
- по тембру чаще грубый, низкий,
- усиливается в положении больного на левом боку.

Функциональные шумы возникают при:

- увеличении скорости движения потока крови, что наблюдается при гиперкинетическом типе кардиогемодинамики, (нейроциркуляторная дистония с преобладанием активности симпатической нервной системы, физическая нагрузка и психоэмоциональное напряжение, гипертермия, тиреотоксикоз, тахикардический синдром, синдром артериальной гипертензии),
- изменении реологических свойств крови (анемия, гиперволемия, тромбоцитопения, панцитопения, гипокоагуляционные состояния),
- нарушении соотношения размеров полостей сердца и крупных сосудов (у детей, подростков),
- уменьшении диаметра основного ствола легочной артерии при сдавлении ее извне, (плотными увеличенными лимфоузлами, увеличенной вилочковой железой у детей, сдавлении передней грудной стенкой при воронкообразной и ладьевидной деформации грудной клетки),
- пролапсе (провисании в полость предсердий) створок атриовентрикулярных клапанов при дисплазии соединительной ткани.

Функциональные шумы чаще систолические. Диастолические функциональные шумы возникают значительно реже, чем систолические. В сочетании с систолическим, диастолический шум появляется при выраженной анемии, тахикардии.

К функциональным диастолическим шумам некоторые авторы относят:

- шум Флинта, возникающий при аортальной недостаточности в результате смещения задней створки митрального клапана под влиянием потока аортальной регургитации, который лучше выслушивается на верхушке сердца,

- шум Грехема–Стилла, выявляемый при митральном стенозе, лёгочном сердце, тиреотоксикозе, дефекте межпредсердной перегородки, синдроме Эйзенменгера, обусловлен относительной недостаточностью легочной артерии, возникающей при выраженной дилатации правого желудочка,
- диастолические шумы, возникающие у детей и подростков при **несоответствии** размеров камер сердца диаметру крупных сосудов.

Функциональные шумы – это мягкие, чаще дующие, высокие, музыкальные шумы. Отличаются непостоянством, зависят от положения тела исследуемого в момент исследования, глубины и фаз дыхания, уровня физической и психоэмоциональной активности, не сопровождаются изменением звучности сердечных тонов, характерным для органических пороков сердца и крупных сосудов. Лучше выслушиваются на верхушке сердца или в области проекции легочной артерии, имеют ограниченную зону проведения.

Экстракардиальные шумы.

Органические экстракардиальные шумы – шум трения перикарда и плевроперикардиальный шум, возникают при адгезивном и выпотном перикардите (плевроперикардите) бактериальной и вирусной этиологии, а также при перикардите у больных острым инфарктом миокарда, при острой и хронической почечной недостаточности (уремический перикардит), выраженном обезвоживании организма.

Появление **шума трения перикарда и плевроперикардиального шума** связано со снижением эластичности и шероховатостью листков перикарда и плевры, непосредственно прилегающих к сердцу.

Шум трения перикарда отличается следующими особенностями:

- связан с фазами сердечного цикла (возникает в систолу или диастолу, иногда выслушиваются и в систолу, и в диастолу),
- зависит от фаз дыхания: иногда усиливается на вдохе и уменьшается или исчезает на глубоком выдохе, иногда, наоборот, выслушивается только на глубоком выдохе,
- не заглушает тонов сердца,
- выслушивается в области абсолютной сердечной тупости, иногда по левому краю грудины, реже – на основании сердца слева у рукоятки грудины,
- не иррадирует ("умирает там, где зарождается"),
- выслушивается как поверхностный шум, расположенный близко к уху исследователя,
- характер шума может быть различным: нежный, шелестящий грубый, скребущий, пилящий и т.д.
- иногда состоит из четырех коротких звуков, напоминающих такт медленно движущегося тепловоза ("шум локомотива"),
- непостоянный, интенсивность его может меняться в течение суток и в процессе развития заболевания,
- лучше выслушивается сидя, особенно при наклоне туловища вперед,
- при накоплении жидкости в полости перикарда изменяется по звучности, тембру и продолжительности, иногда исчезает.

Плевроперикардиальный шум выслушивается чаще по левому контуру грудины, связан с фазами сердечного цикла и дыхания (при глубоком дыхании воспринимается как шум трения плевры, при задержке дыхания – как шум трения перикарда), при сильном выдохе интенсивность шума уменьшается, иногда шум исчезает.

Функциональный экстракардиальный шум (кардиопульмональный шум) связан с аспирацией воздуха альвеолами легочной ткани, расположенной в непосредственной близости от сердца, то есть с расправлением субсегментарных физиологических ателектазов нижней доли левого легкого, синхронизированным с систолическим сокращением левого желудочка. Это очень мягкий дующий шум, (ослабленное везикулярное дыхание), совпадающий с верхушечным толчком.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Проводится с помощью мануальных (осмотр, пальпация и аускультация доступных исследованию сосудов), инструментальных и аппаратных методов (измерение артериального и венозного давления, сфигмоманометрия, сфигмография, доплерография, капилляроскопия, рентгеноконтрастная ангиография).

Артерии. Доступны исследованию с помощью мануальных методов артерии височных областей (височные артерии), шеи (сонные), яремной ямки (брахеоцефальный ствол), надключичных и подключичных ямок (подключичные артерии), эпигастральной области и брюшной полости (брюшной отдел аорты, область бифуркации аорты, почечные и подвздошные артерии), а также артерии верхних и нижних конечностей: в глубине подмышечных ямок и по внутренней поверхности плеча (плечевые артерии), в локтевом сгибе (локтевые), вблизи – лучезапястного сустава между шиловидным отростком лучевой кости сухожилием сгибателя кисти (лучевая артерия), в паховой области (подвздошная артерия), по внутренней поверхности бедра ниже паупартовой связки (бедренная артерия), в подколенной (подколенная), за внутренней лодыжкой (задняя большеберцовая артерия), на тыльной поверхности стопы (артерии тыла стопы).

Вены. Доступны мануальным методам исследования поверхностные яремные вены шеи и глубокая яремная вена (у латерального края грудинно-ключично-сосковой мышцы в нижней ее части или между ее ножками), а также поверхностные вены верхних и нижних конечностей, туловища и передней брюшной стенки.

Осмотр

поверхностно расположенных артерий и вен проводится с **целью** выявления изменения их **диаметра, формы, локальных нарушений гемодинамики**, обусловленных полной или частичной их окклюзией, **характера и выраженности пульсации**.

При осмотре видимые артерии и вены у здорового человека не выступают над поверхностью тела, имеют ровную поверхность, без утолщений, не извиты.

Изменение диаметра и формы артерий наблюдается у пожилых людей при выраженном атеросклерозе, вен – при воспалительном процессе (флебиты, флеботромбозы), обструктивных и окклюзионных процессах в артериях и

венах различного генеза, врожденной патологии сосудов.

Нарушение структуры сосудистой стенки с изменением ее диаметра и формы наблюдается при **атеросклерозе периферических артерий**. При этом артерии четко контурируются, выступают над поверхностью тела, при осмотре выявляется извилистость, иногда четкообразность артерий. При пальпации артерий выявляется уплотнение и неравномерное утолщение их стенок. При **флебитах, флеботромбозах и варикозном расширении вен** отмечается неравномерное расширение вен и утолщение их стенок. При активном воспалительном процессе – выявляется воспалительная гиперемия и отек кожи, пальпаторная болезненность и уплотнение стенок венозных сосудов.

При **обструкции и окклюзии** периферических сосудов выявятся признаки местного нарушения кровообращения.

Причины обструкции периферических артерий:

- атеросклеротическое поражение сосудистой стенки.
- облитерирующий эндоартериит сосудов нижних конечностей
- системные васкулиты (узелковый периартериит, болезнь Бюргера, болезнь Такаясу, системная красная волчанка),
- и врожденная патология магистральных (коарктация аорты) и периферических сосудов.

Причиной **полной окклюзии периферических артерий** чаще всего является тромбоэмболия, осложняющая течение ревматического тромбэндокардита, бактериального эндокардита, дилатационной кардиомиопатии, реже обтурация просвета артерии обусловлена атероматозной бляшкой или пристеночным тромбом.

Нарушения венозного оттока, обусловленные частичной или полной окклюзией периферических вен, могут быть связаны с текущим тромбофлебитом (флеботромбозом), сдавлением вен извне величественными лимфоузлами, рубцовой тканью, опухолью, наблюдался также при первичной слабости сосудистой стенки, недостаточности клапанного аппарата вен (варикозное расширение вен нижних конечностей).

При обструкции или окклюзии артерии ниже места блока прекращается пульсация артерии, артерия запустевает, диаметр ее уменьшается, развивается выраженная бледности кожи.

При нарушении венозного оттока выше места блока **вена набухает, значительно увеличивается ее диаметр**, при длительном венозном застое развивается ее **варикозное расширение**, что сопровождается появлением признаков венозного застоя и нарушения оттока лимфы: **отек, цианоз кожи**.

Длительно сохраняющаяся **обструкция** и полная **окклюзия периферических артерий** может привести к развитию **гангрены конечности, вен – тяжелых трофических нарушений кожи** (длительно незаживающие трофические язвы голеней), рожистому воспалению кожи.

Длительно сохраняющаяся **обструкция крупных артерий** сопровождается развитием коллатерального кровообращения. При этом появляется **расширение, извилистость и выраженная пульсация сосудов**, по которым осуществляется **шунтирование** крови в обход места сужения. Например, при **коарктации аорты** расширяются **межреберные и плечевые артерии**, по которым осуществляется кровоснабжение нижней половины тела.

При обструкции нижней и верхней полых вены и их крупных ветвей развивается так называемый **"синдром нижней и верхней полых вен"**. Для синдрома **нижней полых вены** характерно наличие выраженных **отеков нижних конечностей, поясницы, синюшность в области отеков, варикозное расширение вен нижних конечностей**, для синдрома **верхней полых вены** – **отечность и синюшность шеи (воротник Стокса), лица, верхних конечностей, пульсация вен шеи, их набухание и варикозное расширение**.

Признаки нарушение венозного оттока в системе верхней полых вены появляются также при трикуспидальной недостаточности, выпотном и констриктивном перикардите, эмфиземе легких, особенно во время приступа кашля или удушья.

Варикозное расширение вен передней брюшной стенки наблюдается при синдроме портальной гипертензии, когда нарушается отток венозной крови из мезентериальных сосудов по портальной системе в нижнюю полую вену при наличии блока на уровне печени (**печеночный блок**) или системы v. portae (**подпеченочный блок**), а также при нарушении оттока венозной крови из нижней полых вены выше уровня отхождения от нее печеночной вены (**надпеченочный блок**). Варикозное расширение вен параумбиликальной (околопупочной) области (**"голова Медузы"**) наблюдается при печеночном и подпеченочном блоке (**порто-кавальные анастомозы**), вен боковых отделов передней брюшной стенки. – при **надпеченочном блоке (каво-кавальные анастомозы)**.

Пульсация артерий. В состоянии покоя пульсация периферических артерий выявляется только в области шеи или в яремной ямке. У худощавых людей можно выявить невыраженную эпигастральную пульсацию, обусловленную пульсацией брюшного отдела аорты. При физическом и психоэмоциональном напряжении выраженность пульсаций артерий данных областей увеличивается, появляется пульсация подключичных и плечевых артерий.

Выраженная пульсация периферических артерий может выявляться при экстракардиальной патологии: при гипертермии, анемии, нейроциркуляторной дистонии, тиреотоксикозе.

Выраженная пульсация артерий крупного, среднего и мелкого калибра наблюдается при **аортальной недостаточности**. Сочетается с **"капиллярным пульсом"**, для которого характерно ритмичное, синхронизированное с пульсом изменение диаметра зрачка, изменение окраски ногтевых пластинок при их легком сдавлении. Выраженная пульсация артерий при аортальной недостаточности сопровождается покачиванием головы (симптом Мюссе), синхронизированным с пульсовой волной. Пульсация артерий настолько ярко выражена, что это позволяет называть больно с аортальной недостаточностью **"пульсирующим человеком"**.

При аневризме артерии появляется локальная пульсация расширенного участка сосуда (аневризма сонной артерии определяет появление пульсирующей овальной "опухоли" на шее, аневризма восходящего отдела аорты ведет к деформации грудной клетки с пульсирующим выбуханием ее на уровне рукоятки грудины, II и III ребер и

межреберий, аневризма основного ствола легочной артерии приводит к аналогичным изменениям грудной клетки левосторонней локализации, аневризма брюшного отдела аорты характеризуется появлением пульсирующей опухоли в брюшной полости, что сопровождается выраженной ограниченной или разлитой пульсацией передней брюшной стенки).

Пульсация вен (венный пульс) выявляется только в области шеи (поверхностные и глубокие яремные вены). При этом можно выявить три типа пульсации: **дыхательную, сердечную и передаточную.**

Дыхательная пульсация возникает вследствие синхронизированного с фазами дыхания изменения наполнения вен, расположенных вблизи сердца. **На вдохе** растяжение грудной клетки способствует **ускорению притока венозной крови в правое сердце**, в результате чего вены шеи **спадаются**, и наоборот. У здорового человека при спокойном дыхании респираторные изменения объема яремных вен почти не улавливаются. При **повышении венозного давления** (венозный застой в большом круге кровообращения, тромбоз сдавление верхней полой вены), а также при значительном **повышении внутригрудного давления** (эмфизема легких, пневмоторакс) респираторная пульсация яремных вен четко выражена.

Сердечная пульсация яремных вен связана с фазами сердечного цикла. При этом выделяют "**положительный**" и "**отрицательный**" венный пульс.

"**Положительный**" венный пульс характеризуется тем, пульсовая волна **совпадает** с пульсом сонной артерии и **верхушечным толчком**, при отрицательном – не совпадает.

"**Отрицательный**" венный пульс выявляется у **здоровых людей в горизонтальном положении и исчезает в вертикальном.** Связан с изменением наполнения яремных вен, обусловленным деятельностью **правого предсердия**. Во время **систола правого предсердия** в результате сокращения мышечного кольца вокруг устья полых вен связь их с предсердием прекращается, **вены наполняются венозной кровью и расширяются**. В момент систолы желудочков, которая совпадает с диастолой предсердий, правое предсердие наполняется кровью, яремные вены спадаются. То есть **пульсовая волна венного пульса**, обусловленная наполнением яремных вен, **совпадает с диастолой желудочков, но не с верхушечным толчком.**

"**Положительный**" венный пульс выявляется при выраженном венозном застое в большом круге кровообращения, нарушениях сердечного ритма (мерцательная аритмия, трепетание предсердий, узловой ритм, пароксизмальная узловая тахикардия, "сливные" комплексы при полной АВ блокаде), недостаточности трикуспидального клапана. При этом **объемная перегрузка правого предсердия и правого желудочка определяет отсутствие диастолического спадения яремных вен во время систолы желудочков.** **Отрицательная волна** венного пульса возникает на очень короткое время в момент **открытия трикуспидального клапана**, то есть совпадает с диастолой желудочков. При выраженном венозном застое в большом круге кровообращения венный пульс исчезает, яремные вены остаются переполненными как в систолу, так и в диастолу.

При **трикуспидальной недостаточности** возникает **истинный положительный венный пульс**, при котором пульсовая волна образуется не только за счет замедления перемещения венозной крови из полых вен в камеры правого сердца при его объемной перегрузке, но и за счет систолической регургитации крови из правого желудочка в правое предсердие, а из него в полые вены, глубокие и поверхностные вены шеи. Систолическое расширение шейных вен при недостаточности трехстворчатого клапана бывает резким и отрывистым, совпадает с верхушечным толчком, сопровождается значительным расширением вен шеи на большом протяжении, вплоть до ушных раковин.

При трикуспидальной недостаточности иногда выявлялся пульсация поверхностных вен верхних конечностей, особенно на тыльной поверхности кисти, пульсация вен грудной клетки, живота и даже поверхностных вен лица. При выраженном нарушении венозного оттока в системе нижней полой вены иногда наблюдается пульсация варикозно расширенных вен нижних конечностей.

Передаточная пульсация яремных вен связана с распространением пульсовой волны с сонных артерий на вены. Выявляется у здоровых людей при гиперкинетическом типе гемодинамики и при аортальной недостаточности. Совпадает с пульсацией сонных **артерий** исчезает при сдавливании сонной артерии и в вертикальном положении исследуемого.

Пальпация сосудов

Проводится с целью уточнения информации, полученной при осмотре, выявления патологических изменений стенок сосудов и определения основных свойств артериального и венного пульса.

Артериальный пульс.

Вызывается волной повышенного давления, возникающей в момент систолы левого желудочка и распространяющейся по артериям большого круга кровообращения при каждом сокращении **левого** желудочка.

Пальпация пульса имеет большое диагностическое значение, так как дает очень много ценных сведений о состоянии **центральной (сердце) и периферической (артериальные сосуды) гемодинамики.** Чаще всего свойства пульса исследуют путем пальпации лучевой артерии, при необходимости проводится пальпация артерий других областей. При подозрении на патологию артерий нижних конечностей и системном поражении сосудов обязательна пальпация артерий нижних конечностей (бедренных, подколенных, артерий тыла стопы).

При пальпации пульса на лучевой артерии определяют следующие его **свойства:**

- симметричность пульса,
- частота и регулярность,
- наполнение и напряжение,
- величина пульса,
- форма пульсовой волны,
- наличие альтернации и дефицита пульса,
- состояние артериальной стенки.

Свойства артериального пульса зависят от:

- частоты, скорости и силы сокращений левого желудочка,
- ударного объема левого желудочка и сердечного выброса,
- эластичности сосудистой стенки, величины просвета и проходимости пальпируемой артерии,
- величины периферического сосудистого сопротивления.

Для определения **симметричности (одинаковости) пульса** проводят одновременную пальпацию правой и левой лучевой артерий. У здорового человека пульс имеет одинаковое наполнение на правой и левой лучевой артерии.

Уменьшение величины пульса или его исчезновение с одной стороны (чаще слева) связано с **обструкцией или полной обтурацией** артериальных сосудов выше места пальпации (на уровне брахецефального ствола, плечевой или локтевой артерии). Может быть обусловлено атеросклеротическим или воспалительным процессом в сосудистой стенке, перенесенным неспецифическим аортоартериитом, врожденной аномалией артерии, сдавлением сосудистого ствола увеличенными плотными лимфоузлами, опухолью, увеличенным левым предсердием (атриомегалия при митральном стенозе).

Разница в величине пульса на верхних и нижних конечностях является одним из достоверных признаков коарктации аорты, может наблюдаться также при облитерирующем атеросклерозе и облитерирующем тромбангиите подвздошных артерий и артерий нижних конечностей.

Частота пульса определяется по количеству пульсовых волн в минуту. У здорового человека в состоянии покоя составляет 60–85 в 1 минуту. При физической и психоэмоциональной нагрузке частота пульса увеличивается, в состоянии покоя, особенно во время ночного сна – уменьшается, что связано с физиологическим изменением тонуса симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Уменьшение частоты пульса ниже 60 в минуту расценивается как **брадикардия (pulsus rarus)**, увеличение свыше 85 – как **тахикардия (pulsus frequens)**.

Изменения частоты пульса могут быть обусловлены **экстракардиальной и кардиальной** патологией.

Урежение пульса наблюдается при острой вирусной инфекции (сыпной тиф), тяжелых травмах черепа, мозговой коме различного генеза, в том числе и при остром нарушении мозгового кровообращения гипотиреозе. Учащение – при гипертермии, тиреотоксикозе, нейроциркуляторной дистонии, анемии.

При **патологии сердечно-сосудистой системы** урежение пульса может быть обусловлено дисфункцией синусового узла (синдром слабости СУ, синоаурикулярная блокада), атриовентрикулярной блокадой 2–3 степени, учащение – пароксизмальной и непароксизмальной тахикардией (синусовой, предсердной, узловой и желудочковой), трепетанием и фибрилляцией предсердий. Стойкая тахикардия выявляется также при гемодинамических нарушениях: острой и хронической сердечной и сосудистой недостаточности.

Ритмичность (регулярность) пульса определяется по продолжительности интервалов между очередными пульсовыми волнами в течение определенного отрезка времени (чаще в течение минуты). Если пульсовые волны следуют друг за другом через равные промежутки времени, пульс регулярный (ритмичный), что может быть при различной частоте пульса (и при брадикардии, и при тахикардии).

При некоторых **нарушениях сердечного ритма** регулярность пульса нарушается, пульс становится **нерегулярным, аритмичным (pulsus irregularis)**. Нерегулярный пульс выявляется при тахи- и брадиаритмии, фибрилляции (мерцании) и трепетании предсердий, экстрасистолии, парасистолии, синдроме слабости и отказе синусового узла, атриовентрикулярной диссоциации.

Величина пульса является показателем амплитуды давления, то есть разницы между величиной **систолического и диастолического давления**. Это производное таких показателей как **наполнение и напряжения пульса**.

Определяется количеством крови, выброшенным в сосуды большого круга кровообращения левым желудочком, и степенью напряжения сосудистой стенки, то есть прямо пропорциональна сердечному выбросу и ударному объему левого желудочка и обратно пропорциональна периферическому сосудистому сопротивлению.

По величине пульс может быть большим и малым.

Большой или высокий пульс (pulsus magnus seu altus) выявляется при увеличении ударного объема левого желудочка, что характерно для аортальной недостаточности, тиреотоксикоза, при физическом напряжении. Высокий пульс выявляется также при понижении напряжения сосудистой стенки, например, при гипертермии.

Малый пульс (pulsus parvus) выявляется при снижении ударного объема левого желудочка (острая и хроническая сердечная и сосудистая недостаточность, желудочковая тахикардия) и повышении напряжения сосудистой стенки (рефлекторный спазм артериол большого круга кровообращения при острой сосудистой недостаточности).

Резкое снижение ударного объема левого желудочка при острой сердечной и сосудистой недостаточности может привести к развитию так называемого **"нитевидного" пульса (pulsus filiformis)** – это значительно учащенный, малый и мягкий пульс.

Напряжение пульса обусловлено внутриартериальным давлением и сопротивлением (тонусом) сосудистой стенки, а значит и периферическим сосудистым сопротивлением. Соответствует примерно уровню **диастолического давления**. Определяется по степени сопротивления сосудистой стенки давлению пальца исследующего при попытке сдавить пальпируемую артерию.

В зависимости от степени сопротивления сосуда давлению пальца различают **твердый (pulsus durus) и мягкий (pulsus mollis) пульс**. Твердый пульс выявляется при повышении диастолического давления (синдром артериальной гипертензии), пульсовая волна при этом прощупывается в течение всего сердечного цикла, не исчезает при надавливании пальцем. Мягкий – легко исчезает под давлением пальца и выявляется при снижении общего периферического сосудистого сопротивления (острая сосудистая недостаточность различного генеза).

Наполнение пульса определяется величиной сердечного выброса. По наполнению пульс может быть **полным (pulsus plenus) и пустым (pulsus vacuus)**. Полный пульс характерен для артериальной гипертензии, пустой –

для сосудистой недостаточности.

Форма пульса определяется скоростью нарастания и падения пульсовой волны и продолжительностью фазы плато пульсовой волны, что зависит от скорости и продолжительности сокращения (систола) левого желудочка, состояния сосудистой стенки и ее тонуса.

Скорый и короткий пульс (pulsus celer seu brevis) характеризуется быстрым подъемом и внезапным падением пульсовой волны, вторая ощущается пальцем исследователя очень короткое время. Такой пульс выявляется при **аортальной недостаточности**, при этом пульсовая волна **высокая (pulsus magnus seu altus)** и скорая, что создает впечатление **скачущего** пульса (**pulsus saltans**). При таком пульсе разница между систолическим и диастолическим давлением (**пульсовое давление**) обычно превышает 60 мм рт. ст. (при норме 30–45 мм рт. ст.). Кривая пульса на сфигмограмме имеет быстрый подъем, достигает вершины с опережением, образует короткое и высокое плато, после чего быстро опускается.

Скорый пульс без существенного уменьшения продолжительности пика пульсовой волны выявляется при некоторых вариантах артериальной гипертензии у больных с пониженным тонусом сосудистой стенки, обусловленным снижением ее упруго-эластических свойств (чаще при атеросклерозе), при гиперкинетическом синдроме у больных с гипертермией, нейроциркуляторной дистонией, анемией, тиреотоксикозом, при болезни Педжета, бери–бери, брадиаритмиях, открытом артериальном протоке, артериовенозных аневризмах.

Медленный пульс (pulsus tardus seu longus) характеризуется уменьшением скорости нарастания и падения пульсовой волны и увеличением продолжительности фазы плато пульсовой волны. Это связано с уменьшением скорости сокращения и расслабления левого желудочка и увеличением продолжительности систолы левого желудочка. Наблюдается при наличии препятствия на пути оттока крови из левого желудочка в аорту (аортальный стеноз, высокая систолодиастолическая гипертензия). Кривая пульса имеет более медленный подъем, достигает вершины с опозданием, образует длительное и сравнительно низкое плато, после чего медленно опускается.

Альтернация (pulsus alternans). Изменение амплитуды отдельных пульсовых волн (альтернация) возникает при нарушении сократимости левого желудочка и изменении величины его диастолического наполнения в чередующихся сердечных циклах.

Альтернация, обусловленная нарушением **механической функции** левого желудочка, обусловлена изменением ударного объема левого желудочка при:

- периодическом выключении из сокращения части миокардиальных волокон, в которых нарушены биоэнергетические процессы, что характерно для ишемической болезни сердца, особенно для острого инфаркта миокарда,
- вращении сердца вокруг вертикальной оси при массивном выпотном перикардите.

Альтернация, возникающая вследствие **изменения конечного диастолического объема** левого желудочка, наблюдается при аритмиях различного происхождения:

- брадиаритмиях при слабости синусового узла, АВ блокаде 2–3 степени.
- пароксизмальной желудочковой тахикардии с АВ диссоциацией и комплексами "захвата".
- мерцательной аритмии, особенно при ее тахисистолической форме,
- экстрасистолической аритмии.

Пульсовая волна, следующая после короткого диастолического интервала имеет меньшую величину, чем пульсовая волна, следующая после более продолжительного диастолического интервала. Это связано с величиной диастолического и ударного объема левого желудочка, которые увеличиваются при увеличении продолжительности диастолы.

Дефицит пульса (pulsus dificiens) отражает несоответствие между количеством пульсовых волн и числом сердечных сокращений, что наблюдается при мерцательной аритмии и ранней желудочковой экстрасистолии.

При мерцательной аритмии и ранней желудочковой экстрасистолии дефицит пульса возникает в результате резкого уменьшения продолжительности диастолы желудочков, что определяет резкое уменьшение величины ударного объема левого желудочка, не создающего адекватного повышения внутриартериального давления. Такое сокращение не сопровождается появлением пульсовой волны, поэтому число сердечных сокращений оказывается больше, чем число пульсовых волн.

Дефицит пульса при мерцательной аритмии сочетается с выраженной альтернативой пульсовых волн, что указывает на единую природу данных нарушений.

Парадоксальный пульс выявляется при слипчивом перикардите, характеризуется парадоксальной реакцией на дыхание: урежение частоты пульса на вдохе за счет сдавливания крупных вен и уменьшения кровенаполнения сердца.

О состоянии артериальной стенки судят по результатам пальпации опорожненного сосуда. Для этого лучевую артерию сдавливают указательным и безымянным пальцем до исчезновения пульса, а средним пальцем ощупывают артерию. В норме лучевая артерия не прощупывается или прощупывается с трудом в виде мягкой гладкой трубочки, склеротически измененная артерия прощупывается в виде плотного бугристого тяжа, при этом она может быть извилистой с четкообразными утолщениями (атероматозные бляшки). Однако подобные изменения выявляются чаще не на лучевой, а на височной, плечевой и, реже, локтевой артерии.

Пульсация вен в отличие от артериальной медленная, волнообразная, часто диффузная, ее интенсивность меняется от положения исследуемого, при пальпации у здорового человека "отрицательный" венный пульс исчезает.

Пальпация шейных вен проводится с целью уточнения генеза венного пульса. Для этого указательным пальцем сдавливаются срединный участок поверхностной яремной вены, при этом "**отрицательный**" венный пульс в краниальном отделе исчезает, а в дистальном уменьшается, что свидетельствует о нормальной работе правого предсердия и правого желудочка.

Положительный венный пульс, выявляемый у больных с недостаточностью трикуспидального клапана,

легко прощупывается в виде относительно сильной волны. При сдавливании пульсирующей вены каудальная ее часть переполняется кровью и продолжает пульсировать, а краниальная, хотя и заполняется кровью, но не пульсирует.

Аускультация сосудов

На **артериях** выслушиваются гоны и шумы, которые могут быть **истинными и ложными**.

Ложные шумы возникают при нарушении техники аускультации в результате сужения артерии при чрезмерном давлении фонендоскопа на выслушиваемую артерию. При этом появляется систолический шум, который может быть очень резким. При полном сдавлении артерии систолический шум исчезает и появляется ложный систолический тон.

Истинные тоны и шумы по месту своего образования могут быть **аутохтонными** (образующимися в месте аускультации) и **проводными**.

У здорового человека на артериях, расположенных близко к сердцу (подключичных, сонных, позвоночных), выслушиваются истинные артериальные тоны, образующиеся при работе сердца. У полных и, особенно, пожилых людей, а также при атеросклеротическом поражении артерий (уплощение сосудистой стенки), при аортальных пороках, аневризме аорты эти тоны исчезают. Артерии отдаленные от сердца (плечевые, бедренные) у здоровых людей бывают либо «немыми», либо над ними выслушивается один систолический тон.

Патологические гоны выслушиваются на дистальных сосудах при скором и большом пульсе (аортальная недостаточность, тиреотоксикоз, фебрильная лихорадка), выраженном уплотнении стенок аорты и ее ветвей, аортальном стенозе и аневризме аорты:

- систолический тон на артериях среднего калибра (тиреотоксикоз, лихорадка),
- двойной тон Траубе на бедренной артерии (аортальная недостаточность),
- тройной тон на сонных артериях в сочетании с трёхтактным дрожанием сонных артерий (аортальный стеноз).

Патологические артериальные шумы. Аутохтонные:

- систолический шум, образующийся при сужении артерии (атеросклеротическая бляшка, пристеночный тромб, воспалительный отек сосудистой стенки) на том или ином уровне,
- двойной шум Дюрозье (систолю-диастолический) на бедренных артериях при аортальной недостаточности.

Артериальное давление.

Артериальное давление – это давление крови в артериальной системе, уровень которого зависит от количества крови, поступающей в артерию в момент систолы левого желудочка, объема крови, оттекающей из артерий большого круга кровообращения через капилляры в венозное русло, емкости сосудистого русла и напряжения стенок артериальных сосудов, оказывающих сопротивление перемещающемуся потоку крови.

Уровень артериального давления (АД) отражает состояние **центральной (сердце) и периферической (сосуды) гемодинамики**, в течение сердечного цикла артериальное давление меняется синхронно с фазами сердечного цикла.

Во время систолы левого желудочка, когда в артериальное русло поступает новая порция крови, уровень АД максимален. Это так называемое **максимальное или систолическое давление**, которое зависит от величины сердечного выброса и скорости перемещения крови из левого желудочка в аорту.

Величина сердечного выброса (порции крови, которая поступает в аорту во время систолы левого желудочка) зависит от силы сокращения, а скорость перемещения крови в аорту – от скорости сокращения левого желудочка. Следовательно, **уровень систолического давления определяется силой и скоростью сокращения левого желудочка**.

Во время диастолы левого желудочка, уровень АД минимален, что связано с прекращением поступления крови в аорту и продолжающимся перемещением ее по артериям и венам большого круга кровообращения. Это так называемое **минимальное или диастолическое давление, уровень которого зависит в основном от величины периферического сосудистого сопротивления и объема циркулирующей крови**.

Более постоянной величиной является **среднее динамическое давление**, отражающее величину давления непрерывного потока крови на артериальную стенку независимо от фаз сердечного цикла. То есть среднее динамическое давление отражает энергию непрерывного потока крови, направленного из артериальной в венозную систему большого круга кровообращения.

Боковое или истинное систолическое давление отражает давление крови на стенки сосудов в момент систолы левого желудочка.

Пульсовое давление, разница между систолическим и диастолическим давлением, отражает степень колебания сосудистой стенки под влиянием пульсирующего потока крови.

Измерение артериального давления имеет большое диагностическое значение, так как позволяет определить состояние центрального и периферического звена гемодинамики, выяснить характер и степень нарушения нейро-регуляторных механизмов, определяющих уровень артериального давления как в норме, так и при патологии сердечно-сосудистой системы и экстракардиальной патологии.

Измерение АД обычно проводится по методу Н.С.Короткова с помощью манжеточного тонометра.

В норме систолическое давление, измеряемое на плечевой артерии, колеблется в пределах 110–130 мм рт.ст., диастолическое – в пределах 60–90, пульсовое – от 40 до 60, среднее гемодинамическое составляет 80–100 мм рт.ст.

Повышение показателей систолического и диастолического давления характерно для синдрома артериальной гипертензии, понижение (гипотония) – наблюдается при острой и хронической сосудистой недостаточности.

Значительное увеличение пульсового давления в результате повышения систолического и резкого падения диастолического давления наблюдается при аортальной недостаточности, что связано с резким и быстрым снижением объема крови и давления в аорте в результате потока диастолической аортальной регургитации. Небольшое повышение пульсового давления выявляется при тиреотоксикозе, атеросклерозе аорты вследствие понижения тонуса артерий.

Венозное давление

Венозное давление (давление крови в венозной системе большого круга кровообращения), определяется объемом циркулирующей венозной крови и тонусом венозных сосудов.

Измерение венозного давления проводится прямым (кровенным) способом с помощью аппарата Вальдмана. Принцип метода заключается в том, что венозная кровь, заполняя манометрическую трубку, перемещает столб стерильной жидкости (физиологического раствора), уровень которой указывает на величину измеряемого венозного давления (в мм водного столба). Венозное давление определяется путем пункции локтевой или подключичной вены, нулевая отметка шкалы при этом устанавливается приблизительно на уровне правого предсердия.

В норме уровень венозного давления колеблется в пределах 60–120 мм водного столба, повышаясь при физическом напряжении и снижаясь в состоянии покоя и во время ночного сна.

При правосторонней недостаточности венозное давление значительно повышается, особенно высоко при недостаточности трехстворчатого клапана, что связано с увеличением объема циркулирующей крови в большом круге кровообращения, при сосудистой – значительно снижается в результате снижения периферического сосудистого тонуса и уменьшения объема циркулирующей крови (при сосудистой недостаточности любого генеза часть крови депонируется в кровяных депо).

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО–СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Используется в процессе диагностики органических и функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы с **целью** уточнения информации, получаемой при расспросе и объективном исследовании больного.

К методам функциональной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы относятся:

- Электрокардиография (ЭКГ),
- Велоэргометрия (ВЭМ),
- Чрезпищеводная стимуляция предсердий (ЧпЭС),
- Холтеровское мониторирование (МГ–лента),
- Эхо–кардиоскопия (графия),
- Допплер–ЭхоКГ,
- Фонокардиография.

Электрокардиограмма (ЭКГ) позволяет получить информацию о состоянии биоэлектрической активности сердца, по характеру изменений которой можно судить о:

- состоянии функции автоматизма, проводимости, возбудимости и рефрактерности сердечной мышцы,
- наличии и степени выраженности гипертрофии того или иного отдела сердца,
- состоянии коронарного кровотока и выраженности морфо–функциональных нарушений в бассейне окклюзированной коронарной артерии.

То есть с помощью ЭКГ можно уточнить **характер нарушений сердечного ритма и проводимости**, выявить признаки **гипертрофия и перегрузки миокарда**, уточнить клинические варианты **острой и хронической коронарной недостаточности**.

Биоэлектрическая активность сердца регистрируется с помощью аппаратов ЭКГ в 12 стандартных отведениях, при необходимости используются дополнительные отведения (по Небу, Слапаку, задние грудные отведения, отведения от правого желудочка). В специализированных кардиологических клиниках нередко используют метод ЭКГ–картирования, когда вместо обычных пяти используется несколько десятков электродов, позволяющих получить информацию с различных точек электрического поля сердца.

Обычно суммарный потенциал действия предсердий и желудочков записывается с поверхности грудной клетки, но при необходимости более четкой записи предсердных волн возбуждения используется **чрезпищеводное отведение**, когда активный электрод вводится в пищевод примерно на уровень правого предсердия.

В случае, когда необходимо уточнить характер нарушения деятельности АВ–соединения и проксимальных отделов системы Гиса–Пуркинье, используются **интракардиальные отведения**, при этом активный электрод вводится в полость правого предсердия или правого желудочка. Этот инвазивный метод исследования применяется обычно в кардиохирургической практике для уточнения характера нарушений сердечного ритма, обычно перед хирургическим вмешательством (например, перед криодеструкцией АВ–соединения, которая проводится при узловых реципрокных тахикардиях у больных с синдромом WPW).

К неинвазивным методам исследования относится **ДУ–ЭКГ (дифференциально-усиленная ЭКГ)**, которая с помощью специальной приставки увеличивает амплитуду и продолжительность суммарного потенциала действия предсердий и желудочков, что позволяет более четко определить характер изменения их формы, вычленить элементы предсердного потенциала действия из желудочкового комплекса.

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ СЕРДЦА

Сердечная мышца является неоднородной с точки зрения структуры и функции. Основную ее массу составляют **кардиомиоциты**, обеспечивающие реализацию **механической функции сердца** и способные **воспринимать импульсы возбуждения**, которые образуются в **клетках специализированной проводящей системы сердца**, обеспечивающей реализацию **биоэлектрической активности** сердечной мышцы.

В состав проводящей системы сердца входят клетки, способные **вырабатывать** импульсы возбуждения (**пейсмекеры** или **Р–клетки**), **проводящие миоциты**, обеспечивающие **проведение** импульса возбуждения, и **клетки (волокна) Пуркинье**, терминальные клетки проводящей системы сердца, обеспечивающие непосредственную **передачу** импульса возбуждения на **кардиомиоциты**, в которых, благодаря **системе электромеханического сопряжения**, энергия электрического импульса **преобразуется в энергию механического сокращения**.

Клетки–пейсмекеры образуют **два скопления**, одно из которых (**синусовый узел**) располагается в правом предсердии в устье полых вен, второе (**атриовентрикулярное (АВ) соединение**) – в нижней части межпредсердной

перегородки.

Проводящие миоциты предсердий, непосредственно соприкасаясь с синусовым узлом и АВ–соединением, образуют **проводящую систему предсердий** в виде **межузловых и межпредсердных трактов**, объединяющих два узла (синусовый и атриовентрикулярный) и оба предсердия.

Проводящая система **желудочков (система Гиса–Пуркинье)**, состоит из проводящих миоцитов, которые, непосредственно примыкая к АВ–соединению, образуют **ствол, ножки** (правая для правого желудочка, левая – для левого) и **ветви пучка Гиса**, заканчивающиеся **волокнами (клетками) Пуркинье**.

Автоматам – способность сердечной мышцы **самостоятельно вырабатывать импульсы возбуждения**.

В норме импульсы возбуждения вырабатываются **в синусовом узле**, который является **основным водителем ритма** для **сердечной** мышцы. При **слабости или отказе** синусового узла функцию водителя ритма берет на себя **АВ–соединение**, при слабости или отказе АВ–соединения функция водителя ритма передается **проводящим миоцитам системы Гиса–Пуркинье**.

Синусовый узел является **облигатным** (обязательным) водителем ритма, АВ–соединение и проводящие миоциты желудочков – **факультативными** (необязательными), составляя **вспомогательную (резервную) систему**, клеточные элементы которой в экстремальной ситуации берут на себя роль водителя ритма.

Уровень автоматизма, то есть способность вырабатывать импульсы возбуждения, у здорового человека максимален у синусового узла, поэтому он называется **центром автоматизма первого порядка**. Несколько ниже – у АВ–соединения (**центр автоматизма второго порядка**), еще ниже у проводящих миоцитов желудочков (**центры автоматизма третьего и четвертого порядка**), при этом в желудочках уровень автоматизма снижается по направлению к дистальным отделам системы Гиса–Пуркинье.

Уровень автоматизма определяется **частотой**, с которой водитель ритма способен вырабатывать импульсы возбуждения. Синусовый узел может вырабатывать импульсы возбуждения с частотой от 200 (и выше) до 60 (и ниже) в минуту (в зависимости от ситуации – **при физической нагрузке** частота синусового ритма **увеличивается**, в спокойном состоянии – уменьшается, во время ночного сна снижается до 60 и ниже). В состоянии покоя частота синусового ритма у здорового человека составляет примерно 60–85 в минуту.

Способность синусового узла изменять уровень автоматизма в широких пределах позволяет человеку легко адаптироваться к меняющимся условиям окружающей среды, выполнять тяжелую физическую работу.

Уровень автоматизма синусового узла **регулируется** симпатической и парасимпатической нервной системой (**катехоламины повышают, ацетилхолин понижает частоту образования** импульса возбуждения в клетках пейсмекерах синусового узла). На частоту образования импульса возбуждения в синусовом узле влияет также температура тела и окружающей среды. При повышении температуры тела автоматизм и, следовательно, частота выработки импульсов возбуждения в синусовом узле увеличивается.

АВ–соединение вырабатывает импульсы возбуждения с частотой 70–60 в минуту, причем частота узлового ритма (ритма из АВ–соединения) существенно не меняется в зависимости от уровня физической активности человека. Активность АВ–соединения также находится под вегетативным контролем, однако влияние симпатической и парасимпатической нервной системы здесь менее выражено, чем на уровне синусового узла, что объясняет его определенную физиологическую ригидность.

Проводящие миоциты **системы Гиса–Пуркинье** вырабатывают импульсы возбуждения с частотой 50–25 в минуту и ниже (в зависимости от локализации **идиовентрикулярного**, то есть желудочкового, водителя ритма).

Импульсы возбуждения образуются в клетках–пейсмекерах в процессе **медленной диастолической деполяризации** благодаря перемещению ионов калия, натрия и кальция через полупроницаемую клеточную мембрану по медленным ионным каналам в двух направлениях (из межклеточного пространства в клетку и наоборот).

Перемещение ионов через клеточную мембрану в фазу медленной диастолической деполяризации приводит к постепенному увеличению внутриклеточного заряда Р–клетки, который становится выше, чем заряд ее клеточной мембраны, после чего импульс возбуждения "выплескивается" из Р–клетки на проводящие миоциты предсердий.

Проводимость. Проведение импульса возбуждения по проводящим миоцитам осуществляется по тому же механизму, который обеспечивает распространение волны возбуждения по кардиомиоцитам сократительного миокарда предсердий и желудочков, то есть путём **быстрой деполяризации мембраны клеток**.

Скорость проведения импульса возбуждения по проводящим миоцитам предсердий и желудочков очень высока и составляет примерно 2 м/с (от 0,9 до 1,7 м/с) в предсердиях и 1–1,5 м/с в системе Гиса–Пуркинье, превышая в несколько раз скорость проведения импульса возбуждения через АВ–соединение (0,05 м/с) и скорость распространения волны возбуждения по миокарду предсердий (0,8 м/с) и желудочков (0,4 м/с).

Физиологическая задержка проведения импульса возбуждения **в АВ–соединение**, обеспечивающая синхронизированное по времени последовательное сокращение предсердий и желудочков, связана с наличием в АВ–соединении **Р–клеток**, обладающих автоматической активностью и определяющих **более высокое сопротивление** АВ–соединения проводимому импульсу возбуждения.

Длительность проведения импульса возбуждения через АВ–соединение составляет примерно 0,12–0,22 с. Зависит от частоты сердечного ритма: при синусовой тахикардии уменьшается до 0,12 с, при синусовой брадикардии увеличивается до 0,20–0,22 с.

Возбудимость. Определяется способностью кардиомиоцитов предсердий и желудочков **воспринимать и распространять** (по сократительному миокарду) импульсы возбуждения. Реализуется путём **быстрой систолической деполяризации мембраны кардиомиоцитов** в результате перемещения ионов натрия, калия, кальция и хлора через клеточную мембрану.

В состоянии **электрического покоя** на поверхности клеточной мембраны и внутри клетки имеется **неравновесная концентрация ионов натрия и калия**. Ионов натрия на поверхности клетки примерно в 19 раз больше, чем внутри клетки, ионов калия, наоборот, примерно в 30 раз больше внутри клетки, чем на ее поверхности.

В состоянии покоя, благодаря избыточной концентрации положительно заряженных ионов **натрия** на поверхности клетки, наружная **поверхность клеточной мембраны** имеет **положительный заряд**. **Внутри** клетки в состоянии покоя регистрируется **отрицательный заряд**, что обеспечивается повышенным содержанием в клетке ионов **калия**, которые так изменяют геометрию внутриклеточных белков, что **их отрицательные валентности** выходят на поверхность **белковых молекул**.

В покое разницы потенциалов на поверхности кардиомиоцита нет. Если в состоянии покоя с помощью микроэлектродов снять потенциал с поверхности клетки, то на электрограмме (ЭГ) одиночного мышечного волокна отклонений от изоэлектрической линии не будет. В этот период с помощью микроэлектродов можно зарегистрировать только **разницу между зарядом на поверхности клетки и внутри нее**. Это так называемый **потенциал покоя**, мощность которого колеблется от -50 до -90 мВ.

В состоянии электрического покоя клеточная мембрана **непроницаема для ионов**, что поддерживает высокий **концентрационный градиент ионов натрия и калия с ее наружной и внутренней поверхности**. Под воздействием импульса возбуждения в плазматической мембране кардиомиоцита открываются **потенциал зависимые быстрые натриевые каналы**, по которым в клетку по градиенту концентрации без затраты энергии перемещаются ионы натрия (**быстрый потенциал-зависимый ток натрия в клетку**).

Происходит изменение заряда клеточной мембраны как на ее поверхности, так и внутри (**фаза деполяризации клеточной мембраны**). В процессе деполяризации один полюс клетки (тот, к которому поступил импульс возбуждения) становится отрицательным, другой (противоположный) – положительным. Возникает **разность потенциалов (потенциал действия)**, которая при записи ЭГ регистрируется как положительное, почти вертикальное отклонение от изоэлектрической линии (**фаза 0 потенциала действия**).

В процессе деполяризации отмечается постепенное уменьшение отрицательного значения потенциала покоя. Когда потенциал покоя снижается до -50 мВ, в клеточной мембране открываются **медленные натриевые и натрий-зависимые кальциевые каналы**, по которым осуществляется **медленный ток натрия и кальция внутрь клетки**.

При деполяризации мембраны до -40 мВ в клеточной мембране открываются **медленные калиевые каналы**, по которым калий выходит за пределы клетки. Это **выходящий из клетки "задержанный" К-ток**, ответственный за процесс **деполяризации и реполяризации клеточной мембраны**, то есть процесс восстановления исходной поляризации клетки.

В процессе деполяризации клеточной мембраны потенциал покоя быстро исчезает, то есть с -90 мВ снижается до нуля, в конце фазы деполяризации (на пике кривой ЭГ) даже становится положительным (**реверсионный потенциал**), достигая примерно $+20$ мВ.

Быстрый натриевый ток прекращается, когда **в клетку входит** небольшое количество **отрицательно заряженных ионов хлора**. На электрограмме в этот момент регистрируется короткая отрицательная волна. Это **фаза ранней быстрой реполяризации** клетки (**фаза 1 потенциала действия**).

Далее наступает момент, когда вся наружная поверхность клеточной мембраны становится отрицательной, а внутренняя – положительной (**период обратной поляризации клетки**). Разницы потенциалов на поверхности клетки почти нет, поэтому на ЭГ одиночного мышечного волокна в этот период регистрируется плато, имеющее постепенно убывающий характер (**фаза медленной реполяризации или фаза 2 потенциала действия**), что объясняется медленным перемещением ионов кальция, натрия и калия через клеточную мембрану (натрия и кальция с помощью кальций-натриевого обменного механизма, калия по медленным калиевым каналам)

Фаза плато плавно переходит в **конечную фазу быстрой реполяризации** клеточной мембраны, когда, благодаря работе **калиев. натриевого насоса**, восстанавливается исходная неравновесная концентрация ионов калия и натрия по обе стороны клеточной мембраны и **исходный потенциал покоя**. На электрограмме в этот период регистрируется плавное снижение кривой до изоэлектрической линии (**фаза 3 потенциала действия**).

Калий-натриевый насос клеточной мембраны представляет собой **белковую молекулу, обладающую ферментативной активностью, способную расщеплять АТФ**, благодаря энергии которого создается возможность перемещения ионов натрия и калия через клеточную мембрану **против их концентрационного градиента**. Так как процесс конечной быстрой **реполяризации мембраны энергозависим**, он осуществляется значительно медленнее, чем процесс деполяризации, при котором быстрый ток натрия в клетку обеспечивается концентрационным градиентом и осуществляется почти без затраты энергии.

Продолжительность потенциала действия для единичного мышечного волокна обычно не превышает 400 мс. Это **электрическая систола** кардиомиоцита, после окончания которой наступает **период электрической диастолы (фаза 4 потенциала действия)**, когда мембрана кардиомиоцита становится, в отличие от мембраны клеток пейсмекеров, непроницаемой для ионов. Перемещения ионов через мембрану кардиомиоцитов и проводящих миоцитов в этот период нет.

Одним из основных биоэлектрических свойств сердечной мышцы является **рефрактерность**, то есть **способность не воспринимать импульс возбуждения**. Это свойство, как обратная сторона медали, связано с возбудимостью и проявляется в определенные фазы потенциала действия. Выделяют **абсолютную и относительную рефрактерность** клетки (сердечной мышцы). Первая совпадает с фазой 0, 1 и 2 потенциала действия, вторая с фазой 3 потенциала действия. В начале 3 фазы (периода конечной быстрой реполяризации) возникает так называемая **"экзальтационная фаза"** (по Н.Е.Введенскому), когда рефрактерность на очень короткий период сменяется **сверхнормальной возбудимостью**. В этот уязвимый период даже маломощный импульс возбуждения **способен вызвать повторную (преждевременную) волну возбуждения**.

НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА

Электрические явления, которые возникают в момент образования и проведения импульса возбуждения в специализированной проводящей системе сердца, имеют очень малое напряжение, поэтому на ЭКГ не регистрируются. ЭКГ регистрирует только **волну (фронт) возбуждения, распространяющуюся по**

кардиомиоцитам предсердий и желудочков, которая возникает в процессе их **деполяризации**, а также электрические явления, возникающие в процессе **восстановления исходной поляризации** клеток сократительного миокарда предсердий и желудочков, то есть в период **реполяризации**.

Фронт возбуждения предсердий и желудочков представляет собой суммарный потенциал действия, складывающийся из потенциалов действия отдельных мышечных волокон. Суммарный потенциал действия предсердий записывается на ЭКГ в виде зубца **p**, желудочков в виде комплекса **QRS**, при этом зубец **p** отражает процесс **распространения** фронта (волны) возбуждения **по предсердиям**, комплекс **QRS** – **по желудочкам**.

Восходящая часть зубца **p** отражает **деполяризацию правого, нисходящая – левого предсердия**. При **синусовом ритме** зубец **p** предшествует комплексу **QRST**, имеет **положительную полярность** в I, II стандартном отведении, в отведении **AVL**, во 2–6 грудных отведениях (**V2–6**). В III, **AVF** зубец **p** может быть **положительным, изоэлектрическим или отрицательным**, что зависит от положения электрической оси предсердий.

В отведении **AVR**, которое является зеркальным отражением II стандартного отведения, при синусовом ритме зубец **p** всегда отрицательный, в отведении **V1** (первое грудное отведение) – двухфазный с положительной первой (правопредсердной) и отрицательной второй (левопредсердной) фазой.

При синусовом ритме продолжительность зубца **p** не превышает 0,1 с, амплитуда зубца **p** во II стандартном отведении не более 2,5–3 мм.

Интервал p–Q (от начала зубца **p** до начала зубца **Q**) отражает **время проведения** импульса возбуждения **от синусового узла через АВ–соединение к кардиомиоцитам желудочков**. Так как скорость доведения импульса возбуждения минимальна в АВ–соединении, то в **основном интервал pQ** отражает время проведения импульса возбуждения через АВ–соединение, то есть отражает **время АВ–проведения**.

В норме продолжительность интервала **p–Q** колеблется от 0,12 до 0,22 с, при этом продолжительность его зависит от частоты сердечного ритма, при увеличении частоты сердечного ритма продолжительность интервала **p–Q** уменьшается до 0,12 с, при уменьшении – увеличивается до 0,20–0,22 с.

Комплекс **QRST** отражает электрическую систолу желудочков, условно делится на 2 части: **начальную** – комплекс **QRS**, отражающую процесс **деполяризации желудочков**, и **конечную** – интервал **ST** и зубец **T**, отражающая процесс **реполяризации желудочков**. При этом сегмент **ST** соответствует **фазе плато потенциала действия ЭГ**, зубец **T** – **фазе конечной быстрой реполяризации желудочков**. Восходящее колено зубца **T** (иногда вершина зубца **T**) соответствует периоду сверхвозбудимости желудочков ("экзальтационной" фазе по Н.Е.Введенскому).

Зубец **Q** возникает при деполяризации межжелудочковой перегородки, зубцы **R** и **S** – при деполяризации правого и левого желудочка. При этом зубец **R** в **отведениях от левого желудочка** (1 стандартное, **AVL** и в левые грудные отведения – **V4–V6**) отражает суммарный потенциал действия миокарда **левого желудочка**, в **отведениях от правого желудочка** (III стандартное, **AVF** и правые грудные отведения – **V1–V2**) – суммарный потенциал действия **правого желудочка**.

Зубец **S** является суммарным потенциалом действия, отраженным с противоположной стенки правого или левого желудочка (по представлению некоторых авторов является "полостным" потенциалом, так как записывается через полость правого или левого желудочка), поэтому в **отведениях от правого желудочка он отражает суммарный потенциал действия левого желудочка и наоборот**.

Комплекс **QRS** может быть представлен тремя (**Q, R, S**), двумя (**R, S**) или одним (**R**) зубцом. Суммарная продолжительность комплекса зависит от количества зубцов в комплексе и не превышает 0,1 сек.

Физиологический зубец **Q** у здорового человека обычно регистрируется в III стандартном отведении, в отведении **AVF** и в левых грудных отведениях. Продолжительность его не превышает 0,02 с, амплитуда – одной трети или одной четверти зубца **R** в соответствующем отведении.

Более глубокий зубец **Q** в III стандартном отведении и в отведении **AVF** регистрируется обычно у людей с **высоким стоянием диафрагмы** (например, у гиперстеников с избыточной массой тела, беременных, а также у больных с асцитом различной этиологии). При **глубоком вдохе**, когда диафрагма опускается, что сопровождается изменением положения сердца в грудной клетке, **амплитуда физиологического зубца Q уменьшается** и в III стандартном отведении, и в отведении **AVF**, которое повторяет все особенности III стандартного отведения, так как является его усиленным отведением.

При анализе комплекса **QRS** необходимо выделить его **основной** зубец. **Основным зубцом** комплекса **QRS** считается тот, который имеет **максимальную амплитуду** (при отсутствии нарушений в проведении импульса возбуждения по желудочкам) или **площадь** (при внутри желудочковых блокадах).

По направлению основного зубца в I и III стандартном отведении судят о положении **электрической оси желудочков** (комплекса **QRS**). В грудных отведениях определение соотношения амплитуды основных зубцов желудочкового комплекса позволяет выявить признаки гипертрофии правого или левого желудочка, наличие и локализацию внутрижелудочковых блокад, наличие очагового поражения миокарда левого желудочка.

Электрическая ось сердца (вернее, желудочков) является **суммарным вектором электрического поля**, которое возникает в процессе распространения волны возбуждения по желудочкам. В норме она совпадает с анатомической осью сердца и у здорового человека в трехмерном пространстве направлена справа налево, сзади наперед и сверху вниз (**от правого предсердия к верхушке сердца**), располагаясь (в двухмерном пространстве) по отношению к горизонтальной оси системы координат под углом примерно в 30–70 градусов.

Угол между электрической осью комплекса **QRS** и горизонтальной осью системы координат называется **углом альфа**. Величина угла альфа зависит от:

- положения сердца в грудной клетке, которое определяется высотой стояния диафрагмы,
- выраженности гипертрофии левого или правого желудочка,
- степени нарушения проведения импульса возбуждения по левой или правой ножки пучка Гиса.

У здорового человека величина угла альфа зависит от типа конституции и массы тела, что определяет количество жира в брюшной полости и уровень стояния диафрагмы.

У здорового человека **нормостенической конституции с нормальной массой тела** анатомическая и электрическая ось сердца занимают **промежуточное (нормальное) положение**, при этом угол альфа составляет примерно **45 градусов**, отклоняясь не более чем на 15–20 градусов вправо или влево (возможны отклонения в пределах от **30 до 70 градусов**).

У астеников (особенно при пониженной массе тела) **низкое стояние диафрагмы** определяет **вертикальное или почти вертикальное** положение сердца в грудной клетке, что ведет к увеличению **угла альфа свыше 70 градусов (до 90–110 градусов)**, то есть анатомическая и электрическая оси сердца **отклоняются вправо**.

У гиперстеников (особенно с избыточной массой тела) **высокое стояние диафрагмы** определяет **горизонтальное или почти горизонтальное** положение сердца в грудной клетке. При этом **угол альфа уменьшается от 30 градусов до 0**, анатомическая и электрическая оси сердца **отклоняются влево**.

При **гипертрофии левого желудочка** преобладание суммарного потенциала действия левого желудочка определяет отклонение электрической оси **QRS** влево, при **гипертрофии правого желудочка – вправо**. **Блокада левой** ножки сопровождается отклонением электрической оси **влево, правой – вправо**.

Определение положения электрической оси **QRS** по ЭКГ основывается на **векторной теории**, предложенной в начале века **Бетховеном**, который рассматривает электрическую ось сердца как **скалярный вектор (вектор в двумерном пространстве)** в треугольнике с центром, расположенным в гипотетическом электрическом центре сердца, совпадающим с его анатомическим центром.

Сторонами треугольника являются линии, соединяющие три активных электрода стандартных отведений. Горизонтальная линия совпадает с I стандартным отведением (электроды от левой и правой руки), отведение от левой руки и левой ноги – с III, от правой руки и левой ноги – со II стандартным отведением.

Если в треугольнике Эйтховена построить систему координат, можно получить шестиосную систему, в которой **горизонтальная линия будет совпадать с первым стандартным отведением, а вертикальная – с отведением AVF** (то есть усиленным отведением от левой нижней конечности).

Угол альфа в этой системе будет представлен углом между горизонтальной линией (первое отведение) и электрической осью сердца (скалярным вектором). **Если вектор совпадает с горизонтальной осью, то угол альфа будет равен нулю, если совпадает с вертикальной – примерно 90 градусам**.

При определении положения электрической оси сердца большое значение имеет **полярность вектора**. Если вектор направлен **вниз (влево или вправо)**, то угол альфа (и вектор) будет иметь **положительное** значение, если **вверх (влево или вправо)**, то угол альфа (и вектор) будет иметь **отрицательное** значение.

Это связано с характером **распространения фронта возбуждения** по сердечной мышце (сверху вниз, справа налево, то есть **от правого предсердия к верхушке сердца**). В начале процесса распространения возбуждения область правого предсердия (зона деполяризации) будет иметь отрицательный заряд, в то же время, ткани, находящиеся в состоянии электрического покоя (верхушка сердца), – положительный.

Практическое определение положения электрической оси **QRS** не представляет особых трудностей. Для этого используется только два стандартных отведения: **первое и третье**. **Алгебраическая сумма комплекса QRS первого стандартного отведения откладывается на горизонтальной, третьего – на вертикальной оси, соответствующей отведению AVF**, (так как отведение **AVF** является усиленным III отведением, то при определении положения электрической оси сердца вместо оси III стандартного отведения используется вертикальная ось отведения **AVF**).

Выделяют три основных варианта положения электрической оси сердца: **промежуточное (нормальное), горизонтальное (отклонение влево) и вертикальное (отклонение вправо)**.

При нормальном положении электрической оси комплекса **QRS** гневным зубцом комплекса в первом и третьем стандартном отведении является зубец **R**, угол альфа составляет примерно **+45 градусов** (возможно смещение вектора в пределах **+30 – +70 градусов**).

При горизонтальном положении электрической оси комплекса **WS (отклонение влево)** основным зубцом комплекса в первом стандартном отведении является зубец **R**, а в третьем – **S**, угол альфа уменьшается до **нуля** или будет иметь **отрицательное значение** (возможно смещение вектора **от +30 до –30 и более**).

При вертикальном положении электрической оси комплекса **QRS (отклонение электрической оси QRS вправо)** основным зубцом комплекса в I стандартном отведении **является** зубец **S**, а в третьем – **R**, угол альфа увеличивается до **90 градусов и более**.

Определение соотношения основных зубцов комплекса **QRS** в грудных отведениях имеет большое диагностическое значение. В норме амплитуда зубца **R** в отведении **V1** минимальная и постепенно увеличивается к отведению **V4** (область верхушки сердца), в котором записывается суммарный потенциал действия левого и правого желудочков (больше левого), по направлению совпадающий с электрической осью **QRS**.

В этом отведении величина суммарного потенциала действия желудочков максимальна, что определяет максимальную амплитуду зубца **R** в отведении **V4**. К отведению **V6** амплитуда зубца **R** постепенно уменьшается, что связано с наличием воздушной легочной ткани между сердечной мышцей и передней грудной стенкой.

Амплитуда зубца **S** максимальная во втором грудном отведении и постепенно уменьшается к отведению **V4–V5**, в **V6** зубец **S** обычно не регистрируется.

Данное соотношение основных зубцов желудочкового комплекса в грудных отведениях зависит от:

- массы электрически активного миокарда, непосредственно прилегающего к зоне действия активного электрода,
- преобладания положительного или отрицательного (полостного) потенциала действия,
- наличия и массы электрически нейтральной воздушной ткани между сердечной мышцей и передней грудной стенки, в зоне действия активного электрода (крайние правые и левые грудные отведения).

Интервал ST и зубец T – конечная часть желудочкового комплекса, отражают **фазу реполяризации желудочков**. Интервал ST соответствует фазе обратной реполяризации, (то есть фазе **начала медленной реполяризации**), зубец T – фазе **конечной быстрой поляризации** электрограммы одиночного мышечного волокна.

Так как период обратной поляризации соответствует фазе "плато" электрограммы кардиомиоцита, когда разницы потенциалов на поверхности клетки практически нет, то **интервал ST** электрокардиограммы находится на **изоэлектрической линии**, отклоняясь от нее не более чем на 0,5–1 мм. Более выраженное отклонение интервала ST может наблюдаться при ишемическом повреждении и некрозе сердечной мышцы, гипертрофии и перегрузке желудочков, а также при внутрижелудочковых блокадах, то есть свидетельствует о патологии сердечной мышцы. У здоровых людей отчетливое смещение интервала ST вверх от изоэлектрической линии в стандартных, усиленных и грудных отведениях наблюдается при синдроме ранней реполяризации.

Зубец T – это пологая волна, по направлению совпадающая с основным зубцом комплекса **QRS**, то есть имеющая **конкордантное** направление по отношению к **основному зубцу** желудочкового комплекса. Если основным зубцом комплекса QRS является зубец R, то волна T будет положительной и наоборот, если основным зубцом комплекса QRS будет зубец S, то волна T будет отрицательной. Амплитуда зубца T также соответствует амплитуде основного зубца комплекса QRS. В грудных отведениях максимальную амплитуду положительный зубец T имеет в отведении V4, где максимальна амплитуда зубца R. Исключение составляет отведение **V3 – переходная зона**, в которой суммарный потенциал действия левого и правого желудочка примерно одинаков, поэтому амплитуда зубца R равна амплитуде зубца S, зубец T положительный и достаточно высокий.

Методика анализа ЭКГ

- определение амплитуды зубцов r и зубцов комплекса QRST (в мВ, при этом 1 мВ соответствует 10 мм) во II стандартном отведении,
- определение продолжительности зубцов и интервалов в секундах (с учетом, что 1 мм бумажной ленты, на которой записывается ЭКГ, соответствует 0,02 секундам при скорости записи 50 м/мин). Рассчитывается продолжительность зубца r, комплекса QRS во втором стандартном отведении, интервалов r–Q (время АВ–проведения), Q–T (электрическая систола желудочков), T–Q (электрическая диастола желудочков) и интервала R–R (продолжительность одного сердечного цикла, по которому определяется частота сердечного ритма) в стандартных и грудных отведениях,
- определение соотношения амплитуды и полярности (направления) зубцов r в одном и том же и в соседних отведениях,
- определение основного зубца комплекса QRST,
- определение соотношения амплитуды и площади основных зубцов комплекса QRST внутри комплекса, в комплексах одного отведения и в соседних отведениях,
- определение характера нарушений формы зубца r и комплекса QRS,
- определение положения сегмента ST по отношению к изо. электрической линии во всех 12 отведениях,
- определение соотношения направления и амплитуды зубца T и основного зубца комплекса QRST в одном и том же и в соседних отведениях,
- определение частоты сердечного ритма, которая соответствуюя результату деления 60 секунд на продолжительность одного сердечного цикла в секундах,
- определение регулярности сердечного ритма (при разнице между двумя и более сердечными циклами в 0,1–0,15 с ритм считается регулярным, при большей – нерегулярным),
- определение локализации **основного и вспомогательных водителей ритма** (при **синусовом ритме** зубец r нормальной полярности предшествует комплексу QRST, при **узловом** – отрицательный зубец r наслаивается на комплекс QRST или следует после него, при **идиовентрикулярном** – зубец r отсутствует, комплекс QRST деформирован по типу блокады правой или левой ножки пучка Гиса),
- определение локализации **эктопических очагов возбуждения предсердий и желудочков** (по положению по отношению к желудочковому комплексу и полярности зубца r, форме комплекса QRST, продолжительности компенсаторной паузы),

Во **врачебном заключении** указывается положение электрической оси сердца (комплекса QRS), локализация основного водителя ритма, частота и регулярность сердечного ритма (например: ритм синусовый, регулярный с частотой 76 в минуту), характер нарушений сердечного ритма и проводимости, признаки гипертрофии и перегрузки предсердий и желудочков, признаки коронарной недостаточности.

Для выявления признаков скрытой коронарной недостаточности используются дополнительные методы исследования (велоэргометрия, холтеровское мониторирование, фармакологические нагрузочные пробы, чрезпищеводная стимуляция предсердий и т.д.).

ЭКГ–ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТРОФИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ

Гипертрофия миокарда является ведущим механизмом компенсации при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Возникает при **объемной и систолической перегрузке изгоняющих камер сердца**.

Характеризуется:

- увеличением массы электрически активного миокарда изгоняющей камеры, что определяет увеличение суммарного потенциала действия гипертрофированного миокарда,
- увеличением длины мышечных волокон изгоняющей камеры, что определяет увеличение времени распространения фронта возбуждения по гипертрофированному миокарду,
- изменением направления процессов реполяризации в гипертрофированном миокарде.

На ЭКГ это отражается увеличением амплитуды и продолжительности зубцов, отражающих суммарный потенциал действия гипертрофированного отдела сердца, увеличением времени внутреннего отклонения (при гипертрофии желудочков), снижением амплитуды и инверсией зубцов T (дискордантность зубца T основному зубцу

комплекса QRS).

ЭКГ признаки гипертрофии предсердий.

Так как фронт возбуждения сначала распространяется по правому, а затем по левому предсердию, то при гипертрофии **правого предсердия** увеличение амплитуды и продолжительности его суммарного потенциала действия ведет лишь к увеличению амплитуды зубца r без существенного увеличения его продолжительности (**p pulmonale**).

При гипертрофии левого предсердия, возбуждение которого наступает позже, чем правого, увеличение суммарного потенциала действия и времени распространения фронта возбуждения ведет к изменению формы и суммарной продолжительности зубца r. Зубец r становится двугорбым с более высокой амплитудой второй фазы (**p mitrale**). Данные изменения зубца r при гипертрофии предсердий лучше всего выявляются во II стандартном отведении.

В правых грудных отведениях при гипертрофии правого предсердия увеличивается амплитуда и продолжительность положительной, при гипертрофии левого – отрицательной фазы зубца r.

ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка:

- увеличение амплитуды и продолжительности зубца R в I, AVL и в левых грудных отведениях и зубца S в III, AVF и в правых грудных отведениях, отклонение электрической оси комплекса QRS влево,
- увеличение времени «внутреннего отклонения» зубца R в I отведении, AVL и в левых грудных отведениях,
- снижение амплитуды или инверсия зубца T в I, AVL и в левых грудных отведениях,
- увеличение амплитуды зубца T в III, AVF и в правых грудных отведениях

ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка:

- увеличение амплитуды и продолжительности зубца R в III, AVF и в правых грудных отведениях и зубца S в I, AVL и в левых грудных отведениях, отклонение электрической оси комплекса QRS вправо,
- увеличение времени «внутреннего отклонения» зубца R в III, AVF и в правых грудных отведениях,
- снижение амплитуды или инверсия зубца T в I, AVL и в левых грудных отведениях,
- увеличение амплитуды зубца T в III, AVF и в правых грудных отведениях

Развитие дистрофических изменений в гипертрофированном миокарде ведет к уменьшению суммарного потенциала действия, что сопровождается снижением амплитуды зубцов, отражающих процесс распространения возбуждения по миокарду изгоняющей камеры.

ЭКГ–ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Нарушения функции автоматизма.

Нарушения функции автоматизма возникают вследствие изменения скорости **медленной диастолической деполяризации** клеток пейсмекеров синусового узла (АВ–соединения и проводящих миоцитов в случае, если роль водителя ритма переходит к ним), что связано с нарушением электрофизиологических свойств клеточной мембраны.

При этом возможно как **угнетение**, так и **повышение активности** основного и вспомогательных водителей ритма с урежением или учащением сердечного ритма и нарушением его регулярности.

Нарушения функции автоматизма может быть **органическим и функциональным**. Для органических нарушений функции автоматизма характерно стойкое нарушение сердечного ритма для функциональных транзиторное (преходящее)

При органических нарушениях функции автоматизма в патологический процесс вовлекается не только синусовый узел, но и **вспомогательная (резервная) система сердца** (АВ–соединение и система Гиса–Пуркинью желудочков), обеспечивающая сохранение биоэлектрической активности сердца в экстремальных условиях (при слабости или отказе синусового узла). При функциональных, как правило, изменяется лишь автоматизм синусового узла.

Функциональные нарушения функции автоматизма возникают при изменении характера нейровегетативной регуляции синусового узла, повышении или понижении температуры тела или окружающей среды, изменении типа гемодинамики

Органические нарушения функции автоматизма возникают при вовлечении Р–клеток и проводящих миоцитов в патологический процесс (ишемия и повреждение синусового узла, АВ соединения, системы Гиса–Пуркинью при ишемической болезни сердца и коронаритах, воспалительные и дегенеративные изменения клеток специализированной системы сердца при очаговом и диффузном поражении сердечной мышцы, перерастяжение проводящих миоцитов при дилатационной кардиомиопатии и декомпенсированных пороках сердца).

Наиболее частой причиной органических нарушений функции автоматизма является ишемическая болезнь сердца, особенно острая фаза инфаркта миокарда.

К функциональным нарушениям функции автоматизма относятся **синусовая тахикардия**, **синусовая брадикардия** и **синусовая аритмия**.

Появление синусовой тахикардии свидетельствует о повышении, синусовой брадикардии – о понижении автоматизма синусового узла, синусовой аритмии о периодическом изменении скорости медленной диастолической реполяризации в Р–клетках синусового узла.

При **синусовой тахикардии** частота сердечного ритма увеличивается до 85 в минуту и выше (при выраженной симпатикотонии, тяжелой физической нагрузке и высокой лихорадке может достигать 180–200 в минуту), что на ЭКГ проявляется соответствующим **уменьшением интервалов RR** синусового ритма. При этом отмечается закономерное уменьшение продолжительности всех зубцов и интервалов.

При **синусовой брадикардии** частота сердечного ритма снижается до 60 в минуту и ниже (при выраженной ваготонии и переохлаждении может достигать 40–45 в минуту), что на ЭКГ проявляется соответствующим **увеличением интервала RR** с закономерным увеличением продолжительности всех зубцов и интервалов.

При **синусовой аритмии**, которая чаще всего связана с фазами дыхания и поэтому называется **дыхательной**, происходит постепенное **уменьшение (на вдохе)** и последующее **увеличение (на выдохе)** продолжительности

интервалов **R–R** ЭКГ, при этом разность между самым коротким и самым длинным интервалом может быть в пределах 0,2 с и более. Обычно наблюдается при нейровегетативной дистонии у молодых людей.

Для **парадоксальной дыхательной аритмии**, которая обычно возникает при констриктивном перикардите, характерно обратное соотношение частоты сердечного ритма и фаз дыхания.

Органические нарушения функции автоматизма реализуются нарушениями сердечного ритма, обусловленными патологическим **угнетением** или **повышением** автоматизма клеток специализированной проводящей системы, что формирует клиническую **картину брадиаритмического, тахиаритмического и брадитахиаритмического синдрома**.

Брадиаритмический синдром (синдром слабости синусового узла – СССУ) проявляется следующими клинико-электрофизиологическими вариантами:

- синусовая брадиаритмия,
- отказ (остановка) синусового узла.
- миграция водителя ритма по предсердиям,
- атриовентрикулярная диссоциация (АВ–диссоциация).

Для **синусовой брадиаритмии**, возникающей при СССУ, характерна нерегулярность и прогрессирующее снижение частоты синусового ритма, что сопровождается неравномерным **увеличением интервалов RR** электрокардиограммы.

При отказе синусового узла на ЭКГ регистрируются эпизоды **асистолии**, что может привести к остановке сердца.

Обычно при прогрессирующей слабости и отказе синусового узла роль водителя ритма (основного или вспомогательного) берут на себя Р–клетки АВ–соединения или проводящие миоциты желудочков, что определяет появление **выскальзывающих комплексов и ритмов из АВ соединения и системы Гиса–Пуркинье (замещающие узловые и идиовентрикулярные комплексы и ритмы)**.

Уровень автоматизма АВ соединения и системы Гиса–Пуркинье при СССУ может:

– соответствовать физиологическому, при этом частота узлового ритма составляет примерно 60–70 в минуту, проксимального идиовентрикулярного – 50–40 в минуту, дистального идиовентрикулярного – 25–15 в минуту (**пассивный замещающий узловой и ИВ–ритм**),

– быть ниже физиологического уровня, при этом частота замещающего ритма из АВ–соединения и желудочков будет ниже их физиологического уровня, (**медленный пассивный замещающий узловой и ИВ–ритм**),

– быть значительно выше физиологического уровня, что наблюдается при патологически высокой активности Р–клеток АВ–соединения и проводящих миоцитов желудочков (**активный замещающий узловой и ИВ–ритм**). При этом частота замещающего ритма может быть очень высокой (до 120–150 и выше).

Узловые и идиовентрикулярные выскальзывающие комплексы и ритмы **возникают вместо очередного синусового комплекса с некоторым опозданием**, поэтому **продолжительность интервала** между предшествующим синусовым комплексом и замещающим будет больше продолжительности интервала RR основного ритма.

По продолжительности интервала, предшествующего выскальзывающему комплексу можно судить о локализации латентного водителя ритма и уровне его автоматизма. Чем короче данный интервал, тем проксимальнее находится вспомогательный водитель ритма и тем выше уровень его автоматизма.

При угнетении автоматизма АВ соединения и системы Гиса–Пуркинье выскальзывающие комплексы появляются с большим опозданием, после более или менее продолжительных **эпизодов асистолии**. Частота замещающего узлового и идиовентрикулярного ритма обычно ниже, чем частота медленного синусового ритма. При этом автоматизм замещающих водителей ритма (АВ–соединения и системы Гиса–Пуркинье) довольно быстро истощается, что ведет к остановке сердца.

При **патологически высокой активности** замещающих водителей ритма имеет место **сочетание медленного, нерегулярного синусового ритма с повторяющимися, иногда довольно продолжительными эпизодами ускоренного узлового или идиовентрикулярного ритма**, которому предшествуют **ранние выскальзывающие комплексы** из АВ–соединения или желудочков.

Синусовая брадиаритмия в сочетании с медленным пассивным замещающим ритмом формирует **брадиаритмический вариант СССУ**, для которого характерно появление **синкопальных эпизодов (приступов Морганьи–Эдемса–Стокса с потерей сознания или выраженным нарушением мозгового кровообращения с очаговой симптоматикой или без нее)**.

Синусовая брадиаритмия в сочетании с **активным замещающим ритмом** формирует **брадитахиаритмический вариант СССУ**, при котором на фоне редкого и нерегулярного синусового ритма регистрируются эпизоды ускоренного узлового или идиовентрикулярного ритма.

Отказ синусового узла с активным замещающим узловым или ИВ–ритмом формирует клиническую картину **тахиаритмического варианта СССУ**.

Форма выскальзывающих комплексов при СССУ зависит от места их образования:

– выскальзывающие комплексы из АВ–соединения характеризуются тем, что перед комплексом **QRST** отсутствует **положительный** зубец **r**. Ретроградно проведенные из АВ соединения на предсердия импульсы возбуждения регистрируются на ЭКГ в виде **отрицательной волны r**, которая или **наслаивается** на комплекс **QRS** узлового ритма, или регистрируется **после комплекса**. По форме узловые комплексы **QRS**, существенно не отличаются от комплексов **QRS** синусового ритма: не деформированы, не уширены, то есть имеют **суправентрикулярный вид**,

– выскальзывающие **ИВ–комплексы**, также как и узловые, не имеют перед собой **положительного** зубца **p**, сам комплекс **уширен деформирован**, по форме напоминает **блокаду левой** (при правожелудочковой) или **правой**

(при левожелудочковой локализации ИВ–водителя ритма) **ножки пучка Гиса**. После комплекса QRS иногда регистрируется низкоамплитудный отрицательный зубец r, свидетельствующий о ретроградном проведении импульса возбуждения из желудочков на предсердия.

Миграция водителя ритма является довольно частым проявлением угнетения автоматизма основного водителя ритма функциональной или органической природы.

Угнетение автоматизма синусового угла с активацией латентных предсердных водителей ритма при ваготонии является одной из частых причин **миграции водителя ритма по предсердиям**, что подтверждается нормализацией сердечного ритма после физической нагрузки (повышение активности симпатической) или после введения атропина (понижение активности парасимпатической нервной системы).

Для **миграции водителя ритма по предсердиям** характерна типичная ЭКГ–картина:

– в одном и том же отведении изменяется амплитуда и **полярность** зубца r, что связано с **изменением направления распространения волны возбуждения по предсердиям: при антероградном** (от синусового узла на предсердия в направлении **сверху вниз**) регистрируется **положительный** зубец r, **при ретроградном** (от латентного водителя ритма, располагающегося в нижних отделах предсердия, на предсердия в направлении **снизу вверх**) – **отрицательный**,

– в одном и том же отведении изменяется продолжительность интервалов r–Q и изменяется продолжительность интервалов **R–R**, что связано с различной локализацией латентных предсердных водителей ритма и разным уровнем их автоматизма (при более **высокой** активности латентного водителя ритма интервал **R–R укорачивается**, при более **низкой** – **удлиняется**).

– Варианты миграции водителя ритма по предсердиям:

– **хаотическая предсердная тахикардия**, при которой сохраняются все признаки миграции предсердного водителя ритма и высокая частота сердечного ритма,

– **нижнепредсердный ритм**, при котором все зубцы r перед комплексом **QRST** меняют свою полярность (положительные зубцы r становятся **отрицательными** и наоборот).

Данные нарушения сердечного ритма могут быть функциональной и органической природы. Ускоренный нижнепредсердный ритм чаще возникает при ваготонии, в то время как эпизоды **непароксизмальной предсердной хаотической тахикардии** обычно предшествуют приступам пароксизмальной **мерцательной аритмии**, что свидетельствует о едином патогенезе данных нарушений сердечного ритма (дегенеративные и воспалительные изменения в предсердиях, перерастяжение мышечных волокон при значительной дилатации предсердий у больных с митральным стенозом и дилатационной кардиомиопатией различного генеза).

Миграция узлового водителя ритма на ЭКГ проявляется изменением **положения отрицательного зубца r** по отношению к узловому комплексу **QRST**. Отрицательный зубец r или наслаивается на комплекс **QRST**, или следует после него, наслаиваясь на восходящее или нисходящее колено зубца T.

Миграция идиовентрикулярного водителя ритма на ЭКГ проявляется **изменением формы** желудочкового комплекса, когда комплекс **QRST** в одном и том же отведении напоминает то блокаду правой, то блокаду левой ножки пучка Гиса, то одного из ее разветвлений. При этом отмечается изменение продолжительности интервалов **RR** в одном и том же отведении.

При миграции ИВ–водителя ритма к **дистальным участкам системы Гиса–Пуркинье** на ЭКГ регистрируется прогрессирующая **деформация** комплекса **QRST** с **уширением зубцов желудочкового комплекса и снижением их амплитуды**. При этом отмечается постепенное увеличение продолжительности интервалов **RR**, что связано с более низким уровнем автоматизма дистальных отделов проводящей системы по сравнению с проксимальными.

Миграция идиовентрикулярного водителя ритма в дистальном направлении завершается появлением **волн остаточной биоэлектрической активности желудочков** – на ЭКГ регистрируются низкоамплитудные волны, в которых элементы желудочкового комплекса не распознаются.

При **угнетении функции автоматизма** возникают нарушения **механической активности сердца**, тем более выраженные, чем дистальнее расположен водитель ритма и чем ниже уровень его автоматизма. При дистальном идиовентрикулярном ритме развивается **электромеханическая диссоциация**, когда импульсы возбуждения, распространяясь по желудочкам, не реализуются эффективным мышечным сокращением.

АВ–диссоциация характеризуется одновременным функционированием двух водителей ритма, уровень автоматизма которых становится примерно одинаковым.

Одной из наиболее частых причин появления АВ–диссоциации является острый инфаркт миокарда, особенно при его задне–перегородочной локализации. Реже данное нарушение сердечного ритма возникает при остром миокардите.

При АВ–диссоциации на ЭКГ одновременно регистрируется **синусовый** (положительные зубцы r) и **узловой** (узловые комплексы **QRST**) ритм. Продолжительность интервалов **r–r** и **R–R** примерно одинакова, что связано с примерно одинаковым уровнем автоматизма одновременно функционирующих предсердного и узлового водителя ритма. Частота диссоциированного ритма обычно не превышает 60–70 в минуту.

Синхронизация работы синусового и узлового водителя ритма при АВ диссоциации обуславливает наличие определенной связи между синусовым зубцом r и узловым комплексом **QRST**: зубец r может быть фиксирован перед комплексом **QRST**, может регистрироваться после него или перемещаться вокруг комплекса, периодически наслаиваясь на него.

Выделяют 2 варианта АВ диссоциации: **полную и неполную (с захватами желудочков)**.

При **полной АВ–диссоциации** ни один импульс возбуждения из предсердий не передается на желудочки, при **неполной** – часть импульсов из предсердий проводится на желудочки. На ЭКГ после положительного зубца r, следующего за узловым комплексом **QRST**, регистрируются **комплексы «захвата»** желудочков (неполная АВ

диссоциация с комплексами «захвата» желудочков).

Длительность интервала **p–R** комплекса захвата зависит от продолжительности интервала **R–p** (интервала между зубцом R очередного узлового комплекса и диссоциированного с ним зубца p синусового ритма): чем короче интервал **R–p** диссоциированного комплекса QRST–p, тем продолжительнее интервал **p–R** комплекса захвата.

Очередной диссоциированный комплекс и комплекс захвата напоминают бутерброд, в котором между двумя комплексами QRST (первый из них узловой, второй – комплекс захвата) регистрируется один положительный зубец p.

Патологическое усиление автоматизма синусового узла проявляется стойкой синусовой тахикардией, которая регистрируется как при физической нагрузке, так и в состоянии покоя. При этом антиаритмические средства, как правило, не эффективны. Чаще всего такое нарушение функции автоматизма наблюдается при тиреотоксикозе, очаговом и диффузном миокардите. Иногда генез данного нарушения сердечного ритма выяснить не удается, что позволяет говорить об идиопатической синусовой тахикардии.

Нарушения функции проводимости.

Нарушения функции проводимости характеризуются **замедлением или прекращением** проведения импульса возбуждения по проводящим миоцитам (**блокады**), что может быть связано с:

- нарушением электрофизиологических свойств клеточной мембраны проводящих миоцитов (частичная деполяризация, неполная реполяризация, снижение возбудимости и изменение характера электрического ответа),
- органическими изменениями проводящих миоцитов сердца, в том числе и при врожденной патологии проводящей системы сердца,
- сочетанием первого и второго механизма.

В зависимости от характера патологических изменений в проводящей системе сердца блокады проведения могут быть **функциональными и органическими**.

Функциональные блокады возникают при нарушении нейровегетативной регуляции проводящей системы сердца (ваготония), нарушениях сердечного ритма (тахизависимые и брадизависимые блокады), электролитных нарушениях, **органические** – при вовлечении проводящих миоцитов в патологический процесс (очаговые и диффузные изменения в миокарде предсердий и желудочков), а также при врожденной патологии проводящей системы сердца.

Наиболее частой причиной органических блокад является ишемическая болезнь сердца, особенно острая фаза инфаркта миокарда, очаговые и диффузные миокардиты, первичная и вторичная дилатационная кардиомиопатия.

В зависимости от степени нарушения проведения импульса возбуждения блокады могут быть **полными и неполными (частичными)**. При полных блокадах проведение импульса возбуждения на том или ином уровне проводящей системы сердца полностью прекращается, при неполных – возможны два варианта: при первом имеет место только замедление проведения импульса возбуждения, при втором – замедление проведения с периодическим прекращением проведения одного, двух или более импульсов.

В зависимости от локализации патологического процесса выделяют:

- синоаурикулярные блокады (СА–блокады),
- внутри- и межпредсердные блокады,
- атриовентрикулярные блокады (АВ–блокады),
- внутривентрикулярные блокады (блокады ножек пучка Гиса).

СА–блокада возникает вследствие замедления или полного прекращения проведения импульса возбуждения из синусового узла на проводящие миоциты предсердий.

Выделяют четыре степени тяжести СА–блокады (**1, 2, высокостепенную и 3**).

При СА–блокаде **1 степени** имеет место **только замедление** проведения импульса возбуждения, но при этом **все импульсы** из синусового узла проводятся на проводящие миоциты предсердий и далее через АВ–соединение на желудочки. На ЭКГ регистрируются комплексы **p–QRST** синусового ритма, частота и регулярность которого определяется уровнем автоматизма синусового узла. То есть **СА–блокада 1 степени на ЭКГ не регистрируется**.

При СА–блокаде **2 степени** замедление проведения импульса возбуждения сопровождается **периодическим блоком проведения** очередного импульса возбуждения, что определяет **выпадение** очередного комплекса **p–QRST** на ЭКГ. При высокостепенной СА–блокаде блокируется проведение нескольких очередных импульсов возбуждения.

На ЭКГ вместо очередного (или очередных при высокостепенной СА–блокаде) комплекса **p–QRST** регистрируется изоэлектрическая линия (пауза), продолжительность которой зависит от количества заблокированных импульсов.

При этом возможно два варианта нарушения проведения импульса возбуждения:

- с периодикой Венкебаха–Самойлова (тип Мобитц I),
- без периодики Венкебаха–Самойлова (тип Мобитц II).

Периодика Венкебаха–Самойлова характеризуется **постепенным уменьшением** скорости проведения с последующей блокадой импульса возбуждения в синусовом узле и **выпадением очередного** комплекса **p–QRST** на ЭКГ. Поэтому при первом типе СА–блокады выпадению очередного комплекса **p–QRST** предшествует постепенное уменьшение интервала **RR**. После паузы скорость проведения восстанавливается, продолжительность интервала **R–R** увеличивается. Продолжительность паузы при выпадении одного комплекса **p–QRST** оказывается меньше, чем продолжительность двух предшествующих интервалов **R–R**.

При отсутствии периодики Венкебаха–Самойлова (**тип Мобитц II**) выпадение комплекса **p–QRST** происходит без предшествующего изменения продолжительности интервалов **R–R**. Продолжительность паузы при выпадении одного комплекса **p–QRST** равна продолжительности двух интервалам **R–R** основного ритма.

По соотношению количества импульсов возбуждения, образованных в синусовом узле и проведенных к

миокарду предсердий и желудочков, выделяют СА–блокаду 2 степени "2 к 1", "3 к 1", "4 к 1" и так далее. Например, при СА–блокаде "3 к 1" из трех синусовых импульсов один (третий) выпадает, то есть блокируется в синусовом узле.

При высокостепенной СА–блокаде, это соотношение выглядит как 3 (4 и более) к 2 (3 и более). Например, при СА–блокаде "4 к 3" из 4 импульсов возбуждения на предсердия и желудочки проводится только 1, три блокируются в синусовом узле.

Использование данного приема помогает определить, сколько из очередных импульсов возбуждения заблокировано в синусовом узле (один при СА–блокаде 2 степени, два и более при высокостепенной СА–блокаде) и как часто (с какой периодичностью) выпадают (блокируются) очередные импульсы возбуждения.

СА–блокада 2 степени "2 к 1" по ЭКГ напоминает синусовую брадикардию, но в отличие от последней характеризуется тем, что после введения атропина, который снимает блок проведения, частота сердечного ритма удваивается, в то время как при синусовой брадикардии отмечается лишь учащение сердечного ритма.

При высокостепенной блокаде продолжительность пауз увеличивается по мере увеличения количества заблокированных импульсов возбуждения. На ЭКГ регистрируются эпизоды асистолии с **замещающими комплексами и ритмами** из нижележащих центров автоматизма. Если система выскальзывания не подключается, асистолические эпизоды сопровождаются развернутыми или редуцированными **синкопальными приступами (приступами Морганьи–Эдемса–Стокса)**.

СА–блокада 3 степени или полная СА–блокада (остановка или отказ синусового узла) характеризуется тем, что все импульсы возбуждения блокируются в синусовом узле, ни один из них не проводится на проводящие миоциты предсердий и не достигает сократительного миокарда предсердий и желудочков. На ЭКГ регистрируется изоэлектрическая линия или замещающий узловый или идиовентрикулярный ритм.

Полная СА–блокада без замещающих выскальзывающих комплексов и ритмов ведет к **остановке сердца**, при этом избежать летального исхода можно лишь с помощью электрической стимуляции сердечной мышцы.

Внутрипредсердные блокады возникают при замедлении проведения импульса возбуждения по проводящим миоцитам предсердий, что ведет к увеличению продолжительности зубца р и интервала р–Q, увеличению амплитуды и площади зубцов р, изменению их формы.

Межпредсердные блокады возникают при нарушении проведения импульса возбуждения по **межпредсердным трактам**. При этом увеличивается продолжительность интервала между правопредсердным и левопредсердным зубцами р. Если это увеличение незначительно, то зубец р становится двугорбым, при этом выделяются **две волны** (первая – право–, вторая – левопредсердная).

По мере увеличения продолжительности проведения импульса возбуждения из правого предсердия в левое увеличивается расстояние между право– и левопредсердным зубцами р, которые регистрируются перед комплексом QRST как два самостоятельных зубца.

При выраженном замедлении проведения возбуждения по межпредсердным трактам правопредсердный р регистрируется перед, левопредсердный – после комплекса QRST.

При полной межпредсердной блокаде левопредсердный зубец р не регистрируется, что определяет количественные изменения зубца р (представленного только правопредсердной волной), продолжительность и амплитуда которого уменьшается, но сохраняется полярность, характерная для синусового ритма.

АВ–блокада характеризуется замедлением или полным прекращением проведения импульса возбуждения из предсердий в желудочки.

В зависимости от выраженности нарушений проведения импульса возбуждения через АВ–соединение выделяют **три степени АВ–блокады (1, 2 и 3)**. Кроме того, также как и при СА–блокаде, выделяют **высокостепенную АВ–блокаду**, занимающую промежуточное положение между АВ–блокадой 2 и АВ–блокадой 3 степени.

При АВ–блокаде 1 степени имеет место замедление проведения импульса возбуждения через АВ–соединение, что ведет к увеличению продолжительности интервала р–Q на ЭКГ. Но при этом все импульсы из предсердий проводятся на желудочки. Частота синусового ритма определяется уровнем автоматизма синусового узла и не зависит от степени удлинения времени АВ–проведения.

При АВ–блокаде 2 степени и высокостепенной АВ–блокаде **замедление** проведения импульса возбуждения сопровождается периодическим блоком **проведения** через АВ–соединение одного, двух и более импульсов возбуждения, что определяет **выпадение** одного двух и более **комплексов QRST**. На ЭКГ регистрируется изоэлектрическая линия (**пауза**) с зубцом и р синусового ритма без комплекса QRST (один зубец р при АВ–блокаде 2 степени, два–три и более при высокостепенной АВ–блокаде). Продолжительность паузы зависит от количества заблокированных в АВ–соединении импульсов возбуждения.

При **высокостепенной АВ–блокаде** в случае выпадения трех–четырёх и более комплексов QRST продолжительность паузы существенно увеличивается, что определяет появление выскальзывающих комплексов и ритмов из нижележащих центров автоматизма. Если система выскальзывания не срабатывает, возникают эпизоды **асистолии** желудочков, которые сопровождаются развернутыми или редуцированными **синкопальными приступами** (приступами Морганьи–Эдемса–Стокса).

При АВ–блокаде 2 степени, также как и при СА–блокаде 2 степени, выделяют два варианта нарушения проведения импульса возбуждения:

- с периодикой Венкебаха–Самойлова (тип Мобитц I),
- без периодики Венкебаха–Самойлова (тип Мобитц II).

Периодика Венкебаха–Самойлова характеризуется постепенным уменьшением скорости АВ проведения с блокадой очередного импульса возбуждения в АВ–соединении. При этом на ЭКГ отмечается **постепенное удлинение интервала р–Q**, продолжительность которого оказывается максимальной перед паузой. Во время паузы скорость АВ–проведения восстанавливается, поэтому после заблокированного комплекса QRST продолжительность интервала р–Q

уменьшается, иногда приближаясь к нормальным значениям.

При отсутствии периодики Венкебаха–Самойлова (тип **Мобитц II**) выпадение очередного комплекса **QRST** происходит без предшествующего **изменения продолжительности интервала p–Q**.

Продолжительность пауз при выпадении одного комплекса **QRST** при АВ–блокаде 2 степени примерно равна двум предшествующим интервалам **p–p**.

При АВ блокаде 2 степени определяют соотношение количество проведенных через ЛВ соединении и заблокированных в нем импульсов возбуждения. При этом в числителе указывается количество импульсов, образованных в синусовом узле, в знаменателе – количество импульсов, заблокированных в АВ соединении. Например, при АВ–блокаде "3 к 1" из трех очередных импульсов возбуждения один (третий) заблокирован в АВ–соединении.

При высокостепенной АВ–блокаде это соотношение выглядит как 3 (4 и более) к 2 (3 и более). Например, при АВ–блокаде "4 к 3" из 4 импульсов возбуждения на желудочки проводится только 1, три блокируются в АВ–соединении.

АВ–блокаде 2 степени "2 к 1" по ЭКГ напоминает синусовую брадикардию в сочетании с межпредсердной блокадой, когда один зубец p регистрируется перед комплексом **QRST**, а второй – после него. В отличие от данного нарушения проводимости, при АВ–блокаде 2 степени типа "2 к 1" введение атропина, который снимает блок проведения через АВ–соединение; частота сердечного ритма удваивается, в то время как при синусовой брадикардии с межпредсердной блокадой отмечается лишь его учащение.

АВ–блокаде 3 степени или полная АВ–блокаде характеризуется тем, что **все импульсы** возбуждения **блокируются** в АВ–соединении. Это сопровождается появлением замещающего узлового или идиовентрикулярного ритма. При этом одновременно работают два водителя ритма: один для предсердий (синусовый узел), второй для желудочков (АВ–соединение или система Гиса–Пуркинье желудочков).

Оба водителя ритма работают независимо друг от друга, каждый **в своем ритме**, частота которого определяется уровнем автоматизма синусового узла, АВ–соединения и системы Гиса–Пуркинье.

На ЭКГ регистрируется независимые друг от друга зубцы p и комплексы **QRST**. Частота синусового ритма обычно выше, чем узлового или идиовентрикулярного, поэтому интервал **p–p синусового ритма** всегда меньше интервала **R–R узлового или идиовентрикулярного**. Это определяет постоянное изменение расстояния между зубцом p и комплексом **QRST** и появление **сливных комплексов**, когда **зубец p** синусового ритма **наслаивается на комплекс QRST** узлового или идиовентрикулярного ритма. Одновременное возбуждение предсердий и желудочков сопровождается их одновременным сокращением, что ведет к значительному усилению звучности первого тона при аускультации (так называемый **"пушечный тон" Стражеско**).

При кратном соотношении продолжительности интервалов **p–p** и **R–R** возможна фиксация зубца p перед комплексом **QRST**, что может напоминать АВ–блокаду 2 степени "2 к 1". Использование атропина позволяет уточнить тип нарушения проводимости сердца: при полной АВ–блокаде после инъекции атропина мнимая связь зубца p и комплекса **QRST** исчезает, возникает типичная для полной АВ–блокады ЭКГ–картина. Это связано с тем, что атропин, ускоряя синусовый ритм, существенно не влияет на частоту узлового и идиовентрикулярного ритма.

В зависимости от локализации водителя ритма для желудочков различают **проксимальную и дистальную полную АВ–блокаду**. При проксимальной АВ блокаде водителем ритма для желудочков является АВ–соединение или проксимальные отделы системы Гиса–Пуркинье (ствол пучка Гиса), при дистальной – ножки, ветви и конечные разветвления пучка Гиса.

Для **проксимальной полной АВ–блокады** характерна **более высокая частота** желудочкового ритма (примерно 60–50 в минуту), чем для дистальной, при которой частота идиовентрикулярного ритма значительно меньше (обычно 35–40 в минуту и ниже). Это связано с более высоким уровнем автоматизма АВ–соединения и проксимальных отделов системы Гиса–Пуркинье по сравнению с ее дистальными отделами.

При этом диагностическое значение имеет форма комплекса **QRST**, которая при **проксимальной АВ–блокаде** приближается к **суправентрикулярной**, при **дистальной** имеет **идиовентрикулярный вид** (комплекс **QRST** напоминает блокаду правой или левой ножки пучка Гиса или ее ветвей).

Внутрижелудочковые блокады возникают при нарушении проведения импульса возбуждения по проводящим миоцитам желудочков. При этом возможно как замедление проведения, так и полный блок проведения импульса возбуждения на том или ином уровне системы Гиса–Пуркинье.

Внутрижелудочковые блокады могут быть **полными и неполными**. Первые возникают при поражении всей поперечной площади сечения ножек пучка Гиса в их проксимальном отделе, вторые – при частичном поражении ножек и ветвей пучка Гиса и локальном поражении дистальных разветвлений проводящей системы желудочков (очаговые или парietальные блокады).

По длительности нарушения проведения импульса возбуждения выделяют фиксированные (**постоянные**), транзиторные (**преходящие**) и реципроктные (**возвратные, повторяющиеся**) внутрижелудочковые блокады. По характеру поражения проводящих миоцитов внутрижелудочковые блокады могут быть органическими и функциональными.

По **локализации блока** проведения выделяют следующие варианты внутрижелудочковых блокад:

- блокада правой ножки пучка Гиса,
- блокада левой ножки пучка Гиса
- блокада передней и
- задней ветви левой ножки пучка Гиса.

По количеству заблокированных ветвей выделяют **однопучковые (монофасцикулярные), двухпучковые (бифасцикулярные) и трехпучковые (трифасцикулярные)** внутрижелудочковые блокады.

При монофасцикулярных блокадах нарушен процесс проведения возбуждения в одной из ветвей пучка Гиса, при бифасцикулярных – в двух, для трифасцикулярных блокад характерно сочетание бифасцикулярной

внутрижелудочковой блокады с АВ–блокадой или внутрипредсердной блокадой.

К монофасцикулярным блокадам относят блокаду правой ножки пучка Гиса, передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса.

К бифасцикулярным:

- полную блокаду левой ножки пучка Гиса (блокада передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса в проксимальном или дистальном ее отделе),
- сочетание блокады одной из ветвей левой ножки пучка Гиса с блокадой правой ножки.

К трифасцикулярным:

- сочетание блокады правой ножки пучка Гиса и передней или задней ветви левой с АВ–блокадой или внутрипредсердной блокадой,
- сочетание полной блокады левой ножки с АВ–блокадой или внутрипредсердной блокадой.

Нарушение проведения импульса возбуждения по той или иной ножке или ветви пучка Гиса ведет к изменению направления распространения фронта возбуждения по сократительному миокарду желудочков ниже места блока: импульсы возбуждения проводятся на желудочек, проводящая система которого блокирована, не обычным путем (по проводящим миоцитам), а по кардиомиоцитам, что сопровождается изменением направления и замедлением процесса распространения возбуждения по миокарду желудочка ниже места блока.

Это определяет **изменение формы** комплекса **QRST** за счет:

- увеличения продолжительности, амплитуды и площади основных зубцов комплекса **QRS**,
- изменения направления основных зубцов комплекса **QRS**,
- дискордантности конечной части желудочкового комплекса основному зубцу комплекса **QRS** со смещением интервала **ST** и инверсией зубца **T**,
- появления дополнительных зубцов **R** или **S** в желудочковом комплексе,
- появления зазубрин на восходящем или нисходящем колене зубцов **R** и **S** желудочкового комплекса.

Причем, чем большая площадь правой или левой желудочка возбуждается необычным путем, тем ярче выражены все вышеперечисленные ЭКГ–признаки.

ЭКГ–признаки блокады правой ножки пучка Гиса.

При полной блокаде правой ножки пучка Гиса **увеличивается амплитуда и продолжительность (площадь) зубцов R** в отведениях от правого желудочка (**III, II, AVF, V1–V2**), в противоположных (**I, AVL, V5–V6**) отведениях **увеличивается площадь зубца S**. Это определяет **отклонение электрической оси** комплекса **QRS** **вправо** и смещение переходной зоны (грудные отведения) влево до **V5–V6**.

Увеличивается **время внутреннего отклонения** в правых грудных отведениях (расстояние от начала зубца **Q** до основания перпендикуляра, опущенного из вершины зубца **R** на изоэлектрическую линию) и общая продолжительность комплекса **QRS**, которая иногда достигает 0,16–0,18 с.

В отведениях от **правого** желудочка **интервал ST смещается вниз**, здесь же регистрируются **отрицательные зубцы T**. В противоположных отведениях, наоборот, интервал **ST смещается вверх**, зубцы **T** имеют положительную полярность.

В правых грудных отведениях комплекс **QRS** имеет форму, напоминающую **букву M**, то есть состоит из двух зубцов **R**, один из которых может иметь меньшую амплитуду.

В левых грудных отведениях регистрируется не глубокий, но **широкий зубец S**, имеет место увеличение площади зубца **S** не за счёт увеличения его амплитуды, а за счет продолжительности.

При неполной блокаде правой ножки пучка Гиса расширение комплекса **QRS** меньше выражено.

ЭКГ–признаки блокады левой ножки пучка Гиса и ее ветвей

При полной блокаде левой ножки пучка Гиса **увеличивается амплитуда и продолжительность зубцов R** в отведениях от левого желудочка (**I, AVL, V5–V6**), в противоположных отведениях (**III, II, AVF, V1–V2**) **увеличивается площадь зубца S**. Это определяет **отклонение электрической оси** комплекса **QRS** **влево**.

Увеличивается общая продолжительность комплекса **QRS** и время внутреннего отклонения в левых грудных отведениях.

В отведениях от **левого** желудочка интервал **ST смещается вниз**, здесь же регистрируются **отрицательные зубцы T**. В противоположных отведениях, наоборот, интервал **ST смещается вверх**, зубцы **T** имеют положительную полярность.

В левых грудных отведениях регистрируется **высокий и широкий зубец R**, в правых – **глубокий и широкий зубец S**.

Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса характеризуется **выраженным отклонением электрической оси сердца влево**, при этом угол альфа достигает **–30 градусов и более**. В левых грудных отведениях, также как и в III стандартном отведении и в отведении **AVF**, регистрируется **глубокий зубец S**. Во **втором** стандартном отведении обычно **амплитуда зубцов S и R примерно одинакова**.

Амплитуда зубца **R** в I отведении и в отведении **AVL** увеличена, в грудных отведениях значительно уменьшена. В **левых грудных отведениях** основным зубцом комплекса **QRS** является зубец **S**.

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса характеризуется **отклонением электрической оси сердца вправо** или **нормальным ее положением**, при этом угол альфа **увеличивается до +90 градусов и более**, в **левых грудных отведениях** регистрируется **высокий и широкий зубец R**, в правых – **глубокий S**.

Бифасцикулярные и трифасцикулярные блокады сочетают в себе признаки каждой из блокад, их составляющих.

Нарушения функции возбудимости

характеризуются изменением скорости и направления распространения фронта возбуждения по миокарду предсердий и желудочков, что может быть связано с:

- изменением электрофизиологических свойств клеточной мембраны кардиомиоцитов предсердий и желудочков при очаговом и диффузном поражении сердечной мышцы различной этиологии,
- наличием дополнительных путей проведения, соединяющих синусовый узел с АВ–соединением (пучок Джеймса) или правое предсердие с правым желудочком, минуя АВ–соединение (пучок Кента),
- продольной диссоциацией АВ–соединения на два канала.

При этом в основе нарушений сердечного ритма, обусловленных нарушением функции возбудимости, лежат следующие **ведущие электрофизиологические механизмы:**

- круговое движение импульса возбуждения (микро– и макро Re–entry),
- осцилляторная (триггерная) фокусная активность миокарда предсердий, АВ–соединения и желудочков (ранние и поздние постпотенциалы),
- трансформация поврежденных кардиомиоцитов из клеток с быстрым в клетки с медленным электрическим ответом (формирование автоматизма поврежденных мышечных волокон),
- наличие двух каналов проведения импульса возбуждения из предсердий в желудочки,
- возможность проведение импульса возбуждения через АВ–соединение как в антероградном, так и в ретроградном направлении,
- асинхронизм процесса реполяризации в сопряженных мышечных волокнах с дисперсией рефрактерности сократительного миокарда предсердий и (или) желудочков вследствие изменения скорости реполяризации в отдельных кардиомиоцитах.

Круговое движение импульса возбуждения по механизму **микро Re–entry**, осцилляторная фокусная активность миокарда предсердий, АВ–соединения и желудочков, патологическая автоматическая активность поврежденных мышечных волокон определяют формирование эктопических очагов возбуждения в миокарде предсердий, желудочков и в АВ–соединении (по данным некоторых исследователей и в синусовом узле), что является причиной развития **экстрасистолической аритмии** и пароксизмальной эктопической тахикардии.

Наличие **дополнительных путей проведения и диссоциация АВ–соединения на два канала** при условии возможности проведения импульса возбуждения через АВ–соединение в антеро– и ретроградном направлении определяет круговое движение импульса возбуждения по петле **макро Re–entry** и является причиной появления **эхо–ударов и эхо–ритмов**, то есть **реципрокных комплексов и пароксизмальных реципрокных узловых тахикардий**.

Асинхронизм процесса реполяризации в соседних мышечных волокнах изменяет электрическое сопротивление отдельных мышечных волокон распространяющейся волне возбуждения, что **нарушает структуру фронта возбуждения**, когда вместо единой волны формируется множество различных по мощности и скорости распространения потоков, и является причиной развития **фибрилляции и трепетания предсердий и желудочков**.

Таким образом, нарушения функции возбудимости приводят к развитию следующих аритмий:

- экстрасистолическая аритмия и пароксизмальная эктопическая тахикардия,
- реципрокные комплексы и ритмы,
- фибрилляция (мерцание) и трепетание предсердий,
- фибрилляция и трепетание желудочков.

Экстрасистолическая аритмия

характеризуется появлением преждевременных (экстрасистолических) импульсов из одного (монотопная) или нескольких (политопная экстрасистолия) эктопических очагов возбуждения.

Если в эктопическом центре образуется лишь один экстрасистолический импульс возбуждения, то возникает одиночная, два – парная, три – групповая экстрасистолия, четыре и более – пароксизмальная эктопическая тахикардия.

Время образования экстрасистолических импульсов в эктопических очагах возбуждения определяет:

- возможность распространения эктопической волны возбуждения по предсердиям и желудочкам,
- продолжительность предэктопического интервала, то есть интервала между предшествующим комплексом p–QRST основного ритма и зубцом r или комплексом QRS экстрасистолии.

Если экстрасистолический импульс образуется в период абсолютной рефрактерности сократительного миокарда или АВ–соединения, то распространение его блокируется на уровне эктопического очага, предсердия, АВ–соединения или желудочков (блокированные предсердные, узловые или желудочковые экстрасистолы).

Если экстрасистолический импульс образуется в период уязвимости, то возникает **сверххраняя экстрасистола**, в период "экзальтации" – **ранняя**, в начальный период электрической диастолы желудочков – **средняя**, в середине или в конце диастолического периода – **поздняя** экстрасистола.

По локализации эктопического очага возбуждения выделяют **предсердные, узловые и желудочковые экстрасистолы**.

ЭКГ–диагностика экстрасистолической аритмии:

1. Экстрасистолический (преждевременный) комплекс на ЭКГ всегда появляется раньше очередного комплекса p–QRST основного ритма, что определяет наличие **предэктопического интервала**, продолжительность которого всегда короче продолжительности интервала p–r или R–R основного ритма.

На ЭКГ при сверххраняющей экстрасистолии зубец r предсердного экстрасистолического комплекса или комплекс QRS желудочковой экстрасистолии наслаиваются на восходящее, при ранней – на нисходящее колено зубца T предшествующего очередного комплекса p–QRST основного ритма. Средние и поздние экстрасистолы регистрируются в середине или в конце электрической диастолы желудочков основного ритма.

2. После экстрасистолического комплекса регистрируется **компенсаторная пауза (постэктопический интервал)**, обусловленная постэкстрасистолической блокадой синусового узла, очередной импульс возбуждения не вырабатывается или блокируется. На ЭКГ после экстрасистолии вместо очередного комплекса p–QRST фиксируется изоэлектрическая линия.

По продолжительности компенсаторная пауза может быть полной и неполной, при слабости основного водителя ритма – удлиненной, при его высокой активности – укороченной. Полная компенсаторная пауза в сумме с предэктопическим интервалом по продолжительности равна двум интервалам **R–R** (или **p–p**) основного ритма, неполная – короче, удлиненная – длиннее данного интервала. В некоторых случаях компенсаторная пауза отсутствует, при этом после экстрасистолического комплекса регистрируется очередной комплекс **p–QRST** основного ритма. При отсутствии компенсаторной паузы экстрасистола называется **интерполированной**. Чаще интерполированная экстрасистола исходит из идиовентрикулярного эктопического очага возбуждения (желудочковая экстрасистолия).

Появление очередного комплекса **p–QRST** при интерполированных желудочковых экстрасистолах возможно потому, что экстрасистолический импульс блокируется в АВ–соединении в ретроградном направлении, не проводится из желудочков в предсердия и не разряжает (или не блокирует) синусовый узел.

При **СССУ** компенсаторная пауза может быть очень продолжительной, что может быть связано с блокадой не одного очередного комплекса **p–QRST** основного ритма, а двух – трех и более (постэкстрасистолическая депрессия слабого синусового узла). В этот период возможно появление **выскальзывающих комплексов и ритмов из нижележащих центров автоматизма**.

3. Локализацию эктопического водителя ритма определяют по наличию, полярности зубца p и форме комплекса QRST (в меньшей степени).

Для предсердной экстрасистолы характерно наличие зубца p перед комплексом QRST, который может быть **положительным, отрицательным или изоэлектричным** в зависимости от локализации эктопического очага возбуждения в предсердиях. Если форма и направление зубца p в одном и том же отведении не меняется, то это свидетельствует о наличии одного (**монотонная экстрасистолия**), если меняется – нескольких эктопических очагов возбуждения в предсердиях (**политопная предсердная экстрасистолия**).

Комплекс **QRST** при предсердной экстрасистолии может иметь суправентрикулярный вид (без деформаций и уширения), но может быть и деформирован в результате нарушения проведения экстрасистолического импульса возбуждения по желудочкам (экстрасистолическая блокада правой или, реже, левой ножки пучка Гиса).

Узловая экстрасистола характеризуется наличием **отрицательного зубца p**, который регистрируется после узлового комплекса QRST. Если зубец p наслаивается на комплекс QRS узловой экстрасистолы, то на ЭКГ он не выявляется.

Комплекс **QRST** узловой экстрасистолы обычно имеет суправентрикулярный вид, но при наличии внутрижелудочковой блокады может быть деформирован.

Для **желудочковых экстрасистол** характерно отсутствие зубца p перед комплексом QRST, иногда после экстрасистолического комплекса регистрируется низкоамплитудная отрицательная волна p, которая может наслаиваться на сегмент ST, восходящее или нисходящее колено зубца T желудочковой экстрасистолы

Комплекс **QRST** при желудочковой экстрасистолии имеет **идиовентрикулярный вид (деформирован, уширен)**, что связано с нарушением процесса распространения возбуждения по миокарду интактного желудочка, в котором импульс возбуждения проводится не по проводящим миоцитам, а по сократительному миокарду (что увеличивает время распространения импульса возбуждения в нем).

Поэтому при правожелудочковой экстрасистолии комплекс **QRST** напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса или одной из ее ветвей, при левожелудочковой – правой.

Если в одном и том же отведении форма комплекса **QRST** и направление его зубцов не меняется, то это свидетельствует о наличии одного (**монотонная желудочковая экстрасистолия**), если меняется – нескольких эктопических очагов возбуждения в желудочках (**политопная желудочковая экстрасистолия**).

В зависимости от частоты и периодичности появления выделяют ритмированные (**аллоритмия**) и неритмированные формы экстрасистолической аритмии. К последним относят **залповую и постоянную экстрасистолию**.

Аллоритмия характеризуется появлением экстрасистолических комплексов через каждый очередной (**бигемения**), каждые два (**тригемения**) или три очередных **комплекса (квадригемения) p–QRST** основного ритма.

Неритмированные формы характеризуются эпизодическим появлением экстрасистол (залповая форма) или наличием постоянной частой или редкой экстрасистолы.

В зависимости от причины экстрасистолическая аритмия может быть функциональной и органической. Функциональная возникает при отсутствии органических изменений со стороны сердца, обусловлена изменением соотношения тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы.

Ваготропная экстрасистолия возникает в **покое**, преимущественно **в ночное время**, исчезает днем, особенно при физической и психоэмоциональной нагрузке. Экстрасистолия, обусловленная повышением тонуса **симпатической** нервной системы, **возникает при физической и психоэмоциональной нагрузке и проходит в покое**.

Органическая экстрасистолия возникает при ишемической болезни сердца, особенно в острую фазу инфаркта миокарда, для которой характерно появление частой политопной ранней и сверхранней желудочковой экстрасистолии, парной и групповой экстрасистолии, что является неблагоприятным прогностическим признаком, так как обычно предшествует появлению более тяжелых нарушений сердечного ритма (пароксизмальная желудочковая экстрасистолия, трепетание и фибрилляция желудочков).

Одной из частых причин экстрасистолической аритмии является очаговый и диффузный миокардит, тиреотоксическая и диабетическая кардиомиопатия, острый и хронический перикардит.

Пароксизмальная эктопическая тахикардия

имеет то же происхождение, что и экстрасистолическая аритмия, характеризуется **внезапным появлением приступов учащенного сердцебиения, которым обычно предшествует экстрасистолия**. Как и при экстрасистолической аритмии, первый комплекс пароксизмальной эктопической тахикардии связан с

предшествующим комплексом р–QRST основного ритма укороченным **предэктопическим интервалом**. Заканчивается пароксизм эктопической тахикардии **компенсаторной паузой**.

В зависимости от локализации эктопического очага возбуждения выделяют **предсердную, узловую и желудочковую пароксизмальную тахикардию**.

Для предсердной пароксизмальной тахикардии характерно наличие зубца р перед комплексами QRST эктопического ритма, при узловой отрицательный зубец р регистрируется после узловых комплексов QRST или наслаивается на QRST узлового ритма, при желудочковой пароксизмальной тахикардии зубец р отсутствует.

Форма комплекса QRST при пароксизмальной тахикардии зависит от локализации эктопического очага возбуждения и характера проведения импульса возбуждения по желудочкам.

При **предсердной и узловой** эктопической тахикардии обычно комплекс QRST имеет **суправентрикулярный** вид (не деформирован, не уширен), так как импульсы возбуждения распространяются по желудочкам обычным путем, в обычном направлении (сверху вниз). Однако при нарушении внутрижелудочковой проводимости (тахизависимые внутрижелудочковые блокады), комплекс QRST становится деформированным, уширенным.

При желудочковой тахикардии комплекс QRST имеет идиовентрикулярный вид (деформирован, уширен). Это связано с нарушением процессов проведения и распространения возбуждения по желудочкам (но основной массе миокарда желудочков импульсы возбуждения распространяются в ретроградном направлении – снизу вверх, от эктопического очага возбуждения). Причем степень аберрации комплекса QRST зависит от локализации эктопического очага в желудочках. Проксимальная локализация эктопического очага возбуждения сопровождается менее выраженными изменениями формы желудочкового комплекса, чем дистальная.

Для пароксизмальной желудочковой тахикардии характерно наличие неполной **АВ–диссоциации** с захватами желудочков, когда наряду с эктопическим идиовентрикулярным ритмом сохраняется автоматическая активность синусового узла. На ЭКГ регистрируются независимые, не связанные с комплексами QRST предсердные зубцы р, что определяет нерегулярность и выраженную альтернацию зубцов комплекса QRST эктопического идиовентрикулярного ритма.

Иногда импульсы возбуждения из предсердий проводятся на желудочки и, если застанут их в состоянии относительной рефрактерности, распространяются по желудочкам («захват» желудочков), что ведет к разрядке эктопического очага возбуждения в желудочках и спонтанному прекращению пароксизма желудочковой тахикардии.

При пароксизмальной желудочковой тахикардии наличие неполной АВ–диссоциации определяет возможность рецидивирования коротких или более продолжительных эпизодов эктопического ритма (постоянно–возвратная или рецидивирующая эктопическая пароксизмальная желудочковая тахикардия), когда между эпизодами желудочкового пароксизма регистрируются один, два и более суправентрикулярных комплексов (первый из них – комплекс "захвата" желудочков).

Часто по ЭКГ определить точную локализацию эктопического водителя ритма невозможно, что может быть связано с определенными сложностями в выявлении зубца выраженной деформацией комплекса QRST при суправентрикулярной локализации эктопического очага возбуждения (в связи с развитием тахизависимых внутрижелудочковых блокад).

Для уточнения диагноза используются дополнительные методы исследования, позволяющие вычлнить зубец р из комплекса QRST эктопического ритма (дифференциально–усиленная ЭКГ, чрезпищеводная ЭКГ).

Кроме того определенную помощь в диагностике может оказать клиническая картина пароксизма. Приступ суправентрикулярной тахикардии обычно (при отсутствии выраженных изменений со стороны сердца) не сопровождается тяжелыми нарушениями центральной и периферической гемодинамики, в то время как для желудочковой тахикардии характерно появление симптомов острой левожелудочковой (кардиальная астма, альвеолярный отек легких) и сосудистой недостаточности (артериальная гипотензия, аритмический шок).

Реципрокные комплексы и ритмы.

Появление реципрокных комплексов и ритмов возможно при определенных условиях:

- наличии дополнительных путей проведения, соединяющих синусовый узел с АВ–соединением (пучок Джеймса) или правое предсердие с правым желудочком, минуя АВ–соединение (пучок Кента),
- продольной диссоциацией АВ–соединения на два канала,
- возможности проведения импульса возбуждения через АВ–соединение как в антероградном, так и в ретроградном направлении.

При этом формируется петля **макро re–entry**, определяющая **повторное движение импульса возбуждения из желудочков в предсердия в ретроградном и из предсердий в желудочки в антероградном направлении**. Если импульс возбуждения совершает один круг вращения, то это ведет к появлению реципрокного комплекса или «**эхо–удара**», если вращение импульса возбуждения по петле макро re–entry многократно повторяется, то формируется приступ реципрокной тахикардии или ускоренный «эхо–ритм».

ЭКГ диагностика реципрокных комплексов и ритмов. Движение импульса возбуждения по петле **макро re–entry** в реципрокных комплексах и ритмах обычно начинается с экстрасистолы, но может формироваться и в очередном комплексе р–QRST. При этом после очередного или экстрасистолического комплекса р–QRST на ЭКГ регистрируется отрицательная волна р, обусловленная возвратным движением импульса возбуждения в ретроградном направлении.

Эхо–комплексы могут быть представлены двумя зубцами р (первый предсердный положительный, второй реципрокный отрицательный), между которыми записывается желудочковый комплекс могут быть представлены дуплетами, состоящими из 2-х или 3-х предсердных и 2-х или 3-х желудочковых комплексов. Если движение импульса возбуждения по петле макро–Re–entry продолжается, то на ЭКГ регистрируется приступ реципрокной тахикардии с отрицательными зубцами р после комплексов QRST.

Реципрокная тахикардия при **синдроме WPW** отличается следующими особенностями: как правило, возникает в раннем детском возрасте при отсутствии органической патологии со стороны сердечной мышцы, частота и тяжесть приступов на фоне активной антиаритмической терапии увеличивается.

В зависимости от характера движения импульса возбуждения по петле макро-Re-entry выделяют два типа реципрокной тахикардии при синдроме **WPW**: с деформацией и без деформации комплекса QRST.

Если импульс возбуждения в антероградном направлении проводится на желудочки через АВ-соединение, а возвращается на предсердия через дополнительный путь проведения, то форма комплекса QRST не изменяется, то есть желудочковый комплекс имеет суправентрикулярный вид (не деформирован, не уширен).

Если импульс возбуждения в антероградном направлении проводится на желудочки по дополнительному пути проведения, а возвращается на предсердия через АВ соединение, то возникает выраженная деформация комплекса.

Нередко у одного и того же больного регистрируются оба варианта узловой тахикардии, причем степень деформации желудочкового комплекса может меняться в широких пределах даже в одном и том же пароксизме.

Вне приступа на ЭКГ при синдроме WPW регистрируется **волна дельта** (волна преждевременного возбуждения межжелудочковой перегородки), интервал p-Q укорочен. Но нередко типичных признаков синдрома WPW на ЭКГ не выявляется.

Трепетание и фибрилляция предсердий возникают при нарушении процессов распространения возбуждения по предсердиям.

При трепетании предсердий на ЭКГ вместо зубца p регистрируются **волны трепетания**, при фибрилляции предсердий – **волны фибрилляции (волны f)**.

Ритм желудочков при трепетании предсердий регулярный, соотношение волн трепетания предсердий и желудочковых комплексов кратное (2 к 4, 4 к 8, 3 к 6 и т.д.). При фибрилляции (мерцании) предсердий возникает абсолютная аритмия желудочков, при которой продолжительность интервалов R-R в одном и том же отведении меняется хаотически.

Для мерцательной аритмии характерно также наличие выраженной альтернации волн фибрилляции предсердий и комплекса p-QRST.

По частоте желудочкового ритма выделяют **нормосистолическую** (с частотой сердечного ритма от 60 до 90 в минуту), **брадиаритмическую** (менее 60 в минуту) и **тахитаритмическую** (более 90 в минуту) форму фибрилляции предсердий. Кроме того, мерцательная аритмия может быть пароксизмальной и непароксизмальной или постоянной.

Трепетание и фибрилляция желудочков возникают в результате нарушения процессов распространения возбуждения по желудочкам. На ЭКГ вместо оформленных комплексов p-QRST регистрируются **волны трепетания или фибрилляции желудочков**. Это терминальное нарушение биоэлектрической активности сердца, чаще возникающее при ишемической болезни сердца, особенно в первые часы инфаркта миокарда. Ведет к прекращению эффективной сердечной деятельности и клинически характеризуется картиной внезапной смерти.

СОДЕРЖАНИЕ

ЗНАЧЕНИЕ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ. ЗАДАЧИ ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ. ПОНЯТИЕ О СИМПТОМЕ, СИНДРОМЕ И ДИАГНОЗЕ. ВРАЧЕБНАЯ ЭТИКА И ДЕОНТОЛОГИЯ.....	1
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.....	5
ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.....	9
ОБЩИЙ ОСМОТР.....	9
ОСМОТР ГРУДНОЙ КЛЕТКИ.....	11
ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ.....	13
ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ.....	13
Физиологическое обоснование метода.....	14
Изменение перкуторного звука в патологии.....	14
Изменение тембра легочного звука.....	15
АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ.....	15
Патологические дыхательные шумы.....	18
ПОНЯТИЕ О ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ТИПАХ ВЕНТИЛЯЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ.....	20
ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ.....	21
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И СИМПТОМАТОЛОГИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО–СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.....	23
ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО–СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.....	27
ОБЩИЙ ОСМОТР.....	27
ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА.....	29
Перкуссия сердца и крупных сосудов.....	32
Аускультация сердца и крупных сосудов.....	33
Сердечные тоны.....	34
Шумы.....	40
ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ.....	44
Осмотр.....	44
Пальпация сосудов.....	46
Аускультация сосудов.....	49
Артериальное давление.....	49
Венозное давление.....	50
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО–СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.....	50
ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ СЕРДЦА.....	50
НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА.....	52
Методика анализа ЭКГ.....	55
ЭКГ–ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТРОФИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ.....	55
ЭКГ–ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ.....	56
Нарушения функции автоматизма.....	56
Нарушения функции проводимости.....	59
Нарушения функции возбудимости.....	62