

Содержание

Предисловие к изданию на русском языке	6
Предисловие к изданию на английском языке	7
Авторы	9
Международный редакционный совет	12
Редакторы и переводчики издания на русском языке	14
Благодарности	15
Как пользоваться книгой	17
Список сокращений и условных обозначений	19
1. Кардиология	21
Д.Е. Ньюбей, Н.Р. Грабб (<i>D.E. Newby, N.R. Grubb</i>)	
2. Пульмонология	183
П.Т. Рейд, Дж.А. Иннес (<i>P.T. Reid, J.A. Innes</i>)	
3. Ревматология и заболевания опорно-двигательного аппарата	317
Г.П.Р. Клуни, С.Г. Рэлстон (<i>G.P.R. Clunie, S.H. Ralston</i>)	
4. Нефрология и урология	443
Б. Конуэй, П.Дж. Фелан, Дж.Д. Стюарт (<i>B. Conway, P.J. Phelan, G.D. Stewart</i>)	

Д.Е. Ньюбей, Н.Р. Грабб

Редакторы — Э.И. Авакян (с. 135–159),
О.В. Благова (с. 160–181), М.А. Габитова
(с. 22–39), Е.В. Горячева (с. 39–60),
О.Ю. Миронова (с. 88–114), Н.С. Морозова
(с. 61–87), А.В. Родионов (с. 115–134)
Переводчик — Д.В. Регушевская

1

Кардиология

Физическое обследование сердечно-сосудистой системы 22

Функциональная анатомия и физиология 24

Анатомия 24
Физиология 27

Методы исследования сердечно-сосудистой системы 29

Электрокардиография 30
Сердечные биомаркеры 33
Рентгенография органов грудной клетки 33
Эхокардиография 35
Компьютерная томография 36
Магнитно-резонансная томография 37
Катетеризация сердца 37
Электрофизиологическое исследование 39
Радионуклидная диагностика 39

Клинические проявления сердечно-сосудистых заболеваний 39

Боль в грудной клетке при физических нагрузках 39
Затяжной приступ сильной боли в грудной клетке 40
Одышка 41
Синкопальные состояния 41
Сердцебиение 41
Остановка сердца 42
Патологические тоны и шумы в сердце 46
Сердечная недостаточность 49

Нарушения ритма сердца 61

Патогенез 61
Клиническая картина 62
Лабораторные и инструментальные исследования 62
Лечение 62

Принципы лечения нарушений ритма сердца 79

Антиаритмические препараты 79
Немедикаментозные методы лечения 84
Ишемическая болезнь сердца 88
Стенокардия 92
Острый коронарный синдром 101

Внесердечные хирургические вмешательства у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями 115

Заболевания периферических артерий 115

Патогенез 116
Клиническая картина 116
Лабораторные и инструментальные исследования 119
Лечение 119

Заболевания аорты 120

Аневризма аорты 120
Диссекция аорты 122
Аортит 125
Синдром Марфана 125
Коарктация аорты 125
Артериальная гипертензия 125

Клапанные пороки сердца 135

Ревматическая болезнь сердца 136
Пороки митрального клапана 140
Пороки аортального клапана 145
Пороки трикуспидального клапана 152
Пороки клапана легочной артерии 153
Протезированные клапаны сердца 153
Инфекционный эндокардит 154

Врожденные пороки сердца 160

Патофизиология 161
Клиническая картина 162

Заболевания миокарда 171

Миокардит 171
Кардиомиопатии 172
Опухоли сердца 177

Заболевания перикарда 178

Острый перикардит 178
Выпот в полости перикарда 179
Хронический констриктивный перикардит 180
Тампонада сердца 181

Дополнительная информация 181

Веб-сайты 181
Статья в журнале 182

Физическое обследование сердечно-сосудистой системы

6 Лицо, рот и глаза

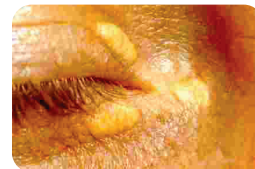
Бледность
Центральный цианоз
Кариес
Глазное дно (ретинопатия)
Признаки гиперлипидемии
и заболеваний щитовидной железы



▲ «Митральный» румянец



▲ Плохая гигиена полости рта у пациента с инфекционным эндокардитом



▲ Ксантелазма

5 Пульсация яремных вен

(см. на следующей странице)
Высота
Форма пульсовой волны



▲ Пульсация яремных вен

4 Пульс на сонных артериях

Наполнение
Характер
Шумы (см. на следующей странице)

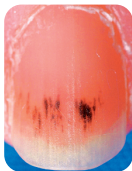
3 Артериальное давление

2 Пульс на лучевой артерии

Частота
Ритм

1 Руки

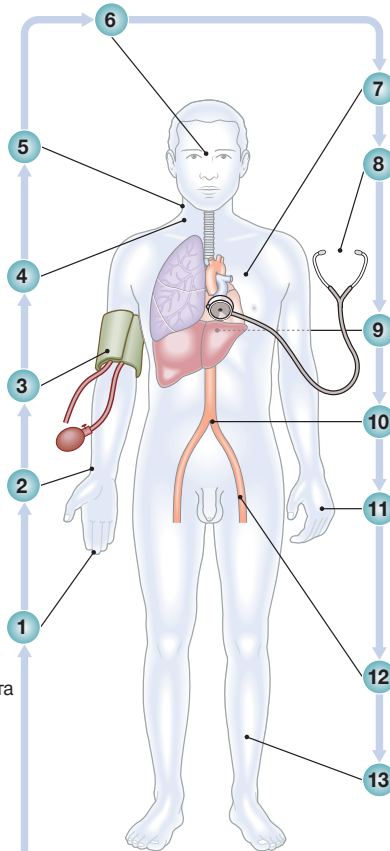
Симптом барабанных палочек и часовых стекол
Точечные кровоизлияния и другие симптомы инфекционного эндокардита



▲ Точечные кровоизлияния



▲ Цианоз и симптом барабанных палочек и часовых стекол у пациента с сочетанным «синим» врожденным пороком сердца



Наблюдение

Симптомы и самочувствие

- Одышка
- Респираторный дистресс-синдром и т.д.

Конституционные особенности телосложения

- Масса тела (ожирение, кахексия)
- Синдром Марфана и другие синдромы

Перфузия тканей

- Температура кожных покровов
- Потливость
- Диурез

7 Прекордиальная область

Осмотр
Пальпация (см. на следующей странице)

8 Аускультация

(см. на следующей странице)

9 Спина

Крепитация в легких
Отечность в области крестца

10 Живот

Гепатомегалия
Асцит
Аневризма аорты
Шумы

11 Ксантомы сухожилий

(гиперлипидемия)



12 Пульс на бедренных артериях

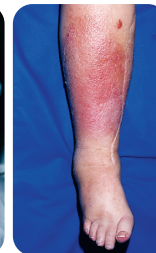
Запаздывание пульсовой волны на нижних конечностях по сравнению с верхними
Шумы

13 Ноги

Пульсация на периферических артериях
Отеки



▲ Васкулит у пациента с инфекционным эндокардитом



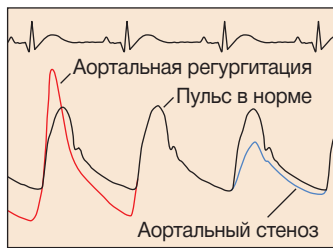
▲ Периферические отеки у пациента с хронической сердечной недостаточностью

Вставки: (точечные кровоизлияния, пульсация яремных вен, митральный румянец, ксантомы сухожилий). Источник: Newby D., Grubb N. *Cardiology: an illustrated colour text*. Edinburgh: Churchill Livingstone, Elsevier Ltd., 2005.

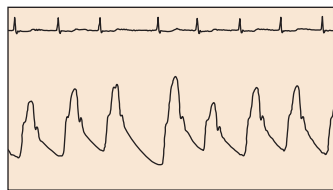
4 Оценка артериального пульса

- Характер пульса определяется ударным объемом и эластичностью артериальной стенки, наилучшим способом оценки пульса является пальпация крупных артерий, например сонной или плечевой
- При аортальной регургитации, анемии, сепсисе и других состояниях, сопровождающихся увеличением ударного объема, обычно наблюдается учащенный пульс с высокой амплитудой и высоким пульсовым давлением (рис. А)
- Аортальный стеноз препятствует опорожнению желудочков и может стать причиной медленно нарастающего, низкого и запаздывающего пульса (см. рис. А)
- При синусовом ритме характерен ритмичный пульс удовлетворительного наполнения. При нарушениях ритма пульс может быть нерегулярным. При фибрилляции предсердий (ФП) характерен неритмичный пульс со сниженным наполнением (рис. Б)

А



Б

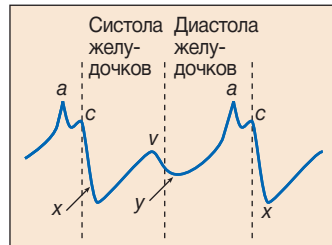


8 Аускультация сердца

- Используйте диафрагму стетоскопа для аускультации сердца на верхушке, по левому краю грудины, в ее нижней части (область аускультации трикуспидального клапана), в верхней части грудины по левому краю (область аускультации клапана легочной артерии) и правому краю (область аускультации аортального клапана)
- Используйте колокол стетоскопа для выслушивания низкочастотных шумов, в частности, среднедиастолического шума на верхушке сердца при митральном стенозе
- Определите время возникновения тонов и шумов сердца, пальпируя пульс на

5 Оценка пульсации яремных вен

- Внутренняя яремная вена, верхняя полая вена и правое предсердие (ПП) образуют непрерывную вертикальную систему, поэтому высота пульса на яремных венах отражает давление в ПП. Пульсацию яремных вен оценивают вдоль края грудино-ключично-сосцевидной мышцы (см. на предыдущей странице), пациент находится в положении лежа с приподнятым на 45° головным концом кровати, при этом его голова должна быть повернута влево. У здоровых людей пульсация яремных вен обычно определяется сразу над ключицей
- Высоту пульса на яремных венах определяет давление в ПП, следовательно, она повышается при правожелудочковой недостаточности и уменьшается при гиповолемии
 - Если пульс на яремных венах определить не удастся, можно провести пробу с надавливанием на живот
 - При синусовом ритме определяются два пика венозного пульса, волны а и в, приблизительно совпадающие с систолой предсердий и желудочков соответственно
 - Нисходящая часть пульсовой волны отражает расслабление предсердий и апикальное смещение кольца трикуспидального клапана (в сторону верхушки сердца). Нисходящая часть пульсовой волны у соответствует опорожнению предсердий в раннюю диастолу. Эти признаки выражены слабо
 - Недостаточность трикуспидального клапана приводит к появлению гигантской волны в, которая возникает одновременно с систолой желудочков



6 Отличительные признаки артериального и венозного пульса на шее

- Венозный пульс характеризуется двумя пиками в каждом сердечном цикле, а артериальный пульс — одним
- Высота венозного пульса зависит от фазы дыхания (на вдохе уменьшается) и положения пациента
- При надавливании на живот венозный пульс возрастает
- Венозный пульс не всегда легко пропальпировать, и он может быть пережат при легком надавливании

7 Пальпация прекардиальной области

Техника

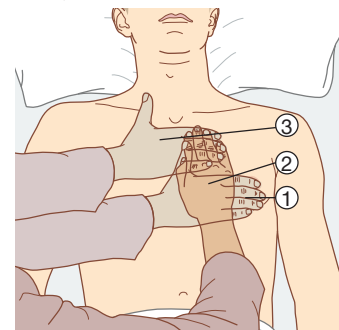
- Поместите пальцы в проекцию верхушки сердца для оценки положения верхушечного толчка и его описания (1). Положите основание ладони вдоль левого края грудины для обнаружения парастерального сердечного толчка или пульсации грудной стенки во всех областях, включая проекцию аорты и легочной артерии (3). В норме верхушечный толчок пальпируется в пятом или шестом межреберье по срединно-ключичной линии

Частые изменения, выявляемые при пальпации верхушечного толчка

- Перегрузка объемом, например, при недостаточности митрального или аортального клапана: смещенный, приподнимающийся
- Перегрузка давлением, например, при аортальном стенозе, артериальной гипертензии (АГ): расщепленный, усиленный
- Дискинезия, например, при аневризме левого желудочка (ЛЖ): смещенный, некоординированный

Другие патологические изменения

- Пальпируемый I тон (хлопающий I тон на верхушке: митральный стеноз)
- Пальпируемый II тон над легочной артерией [тяжелая легочная гипертензия (ЛГ)]
- Парастеральный сердечный толчок или пульсация грудной стенки слева, ощущаемые основанием ладони [гипертрофия правого желудочка (ПЖ)]
- Пальпируемое дрожание (аортальный стеноз)



- сонных артериях; I тон сердца выслушивается непосредственно перед началом пульсовой волны, а II тон сердца не совпадает с ним. При наличии III тона он следует сразу же за II, а IV тон возникает непосредственно перед I. Систолические шумы синхронны с пульсом
- Необходимо оценивать проведение систолических шумов на сосуды шеи (аортальный стеноз) и в подмышечную область (митральная недостаточность). Аускультацию вдоль левого края грудины следует проводить в положении пациента сидя с наклоном вперед (аортальная недостаточность), а затем на верхушке сердца при положении лежа на левом боку (митральный стеноз)

В западном мире сердечно-сосудистые заболевания являются наиболее частой причиной смерти у взрослых людей. В Великобритании от ишемической болезни сердца (ИБС) умирает 1/3 мужчин и 1/4 женщин. Во многих развитых странах частота ИБС за последние 20–30 лет снизилась, в то время как в Восточной Европе и Азии она, напротив, возросла. В ближайшем будущем сердечно-сосудистые заболевания станут ведущей причиной смерти на всех континентах. Стратегии лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний могут быть очень эффективными и требуют строгой оценки. Доказательная база для лечения сердечно-сосудистых заболеваний сильнее, чем почти для всех других групп заболеваний.

Клапанные пороки сердца встречаются часто, однако их этиология в разных частях мира различна. На территории Индии и Африки клапанные пороки сердца обусловлены преимущественно ревматизмом, тогда как в развитых странах наиболее распространенным является поражение аортального клапана в результате его кальцинирования.

Своевременная диагностика болезней сердца ограничена двумя основными факторами. Во-первых, они часто протекают в скрытой форме: например, поражение коронарных артерий вплоть до поздних стадий может протекать бессимптомно.

Во-вторых, многообразие симптомов различных сердечно-сосудистых заболеваний может клинически проявляться почти одинаково.

Функциональная анатомия и физиология

Анатомия

Сердце функционирует как два насоса, которые имеют ряд электрических и механических компонентов. Из правых отделов сердца кровь поступает в легкие, где она насыщается кислородом, а из левых отделов — в остальные части тела (рис. 1.1). Роль первичных насосов играют более тонкостенные предсердия, тогда как основную насосную функцию, необходимую для поддержания кровообращения, обеспечивают желудочки. Предсердия расположены в средостении несколько кзади, левое предсердие (ЛП) находится впереди пищевода и нисходящей аорты. В ПП кровь поступает из верхней и нижней полой вены и из коронарного синуса. В ЛП поступает кровь из четырех легочных вен, по две от каждого легкого. Желудочки имеют толстые стенки и способны обеспечивать циркуляцию крови по крупным кровеносным сосудам под давлением.

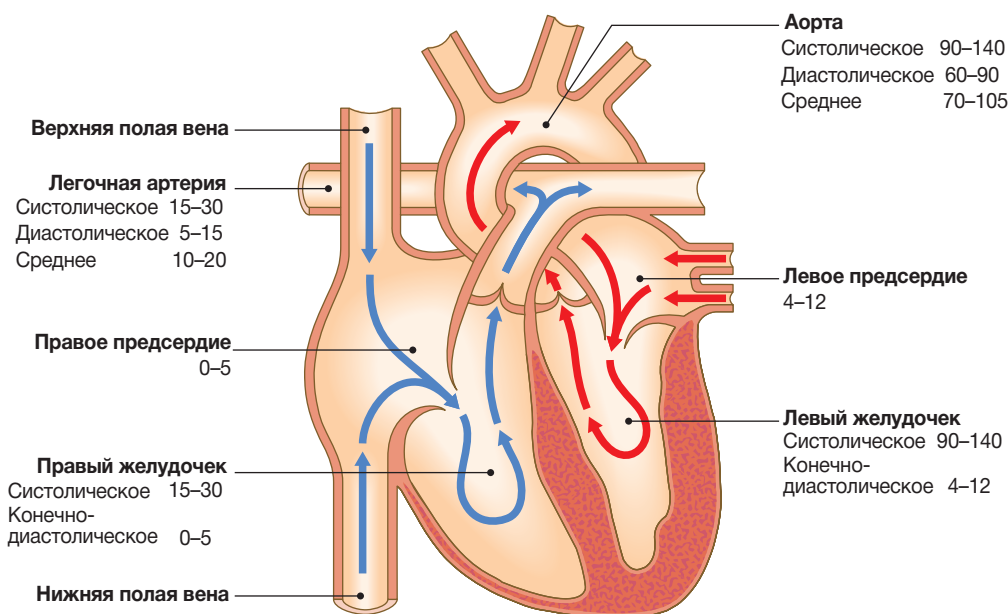


Рис. 1.1. Направление тока крови в сердце. Голубые стрелки указывают движение бедной кислородом крови через правые отделы сердца в легкие. Красные стрелки демонстрируют движение обогащенной кислородом крови из легких в большой круг кровообращения. Указаны нормальные значения давления в каждой камере сердца в мм рт.ст.

Предсердия и желудочки разделены фиброзными кольцами, которые формируют основу атриовентрикулярных (АВ) клапанов и обеспечивают электрическую изоляцию предсердий от желудочков. ПЖ имеет треугольную форму и толщину стенки около 2–3 мм. Он простирается от фиброзного кольца до верхушки сердца и находится спереди и справа от ЛЖ. Передневерхняя поверхность ПЖ округлая и выпуклая, а его задний участок ограничен межжелудочковой перегородкой, которая выступает в камеру. Его верхняя часть имеет коническую форму, образуя артериальный конус, или выносящий тракт, от которого начинается легочная артерия. Для ЛЖ характерна более коническая форма, а на поперечном срезе он практически круглый. ЛЖ продолжается от ЛП до верхушки сердца. Миокард стенки ЛЖ в норме имеет толщину около 10 мм, поскольку ЛЖ должен качать кровь под более высоким давлением, чем ПЖ.

В норме размеры сердца во фронтальной плоскости составляют менее 50% диаметра грудной клетки, что видно при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки. Слева контур сердца формируют дуга аорты, легочный ствол, ушко ЛП и ЛЖ. Справа контур образуют ПП и верхняя и нижняя полые вены, а нижняя правая граница представлена ПЖ (рис. 1.2). При заболеваниях или врожденных пороках сердца контур может меняться в результате гипертрофии или дилатации камер.

Коронарное кровообращение

Ствол левой коронарной артерии и правая коронарная артерия берут начало из левого и правого синусов корня аорты, дистальнее аортального клапана (рис. 1.3). В пределах 2,5 см от своего начала левая коронарная артерия разделяется на переднюю межжелудочковую артерию, которая проходит в передней межжелудочковой борозде, и огибающую артерию, которая проходит сзади, в предсердно-желудочковой борозде.

Передняя межжелудочковая артерия отдает ветви для кровоснабжения передней части межжелудочковой перегородки (септальные перфораторы) и передней, боковой и апикальной стенок ЛЖ. От огибающей артерии отходят краевые ветви, которые кровоснабжают боковые, задние и нижние сегменты ЛЖ. Правая коронарная артерия проходит в правой предсердно-желудочковой борозде и отдает ветви, кровоснабжающие ПП, ПЖ и задненижние отделы ЛЖ. Задняя межжелудочковая артерия проходит в

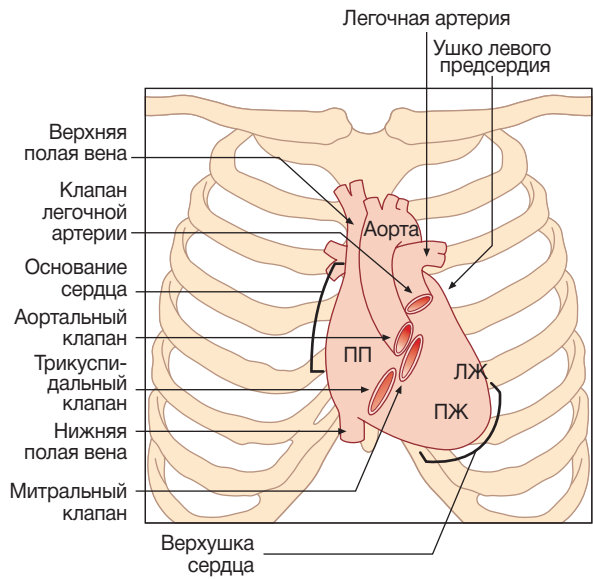


Рис. 1.2. Внешнее строение сердца. Представлено расположение камер и клапанов сердца. ЛЖ — левый желудочек; ПП — правое предсердие; ПЖ — правый желудочек

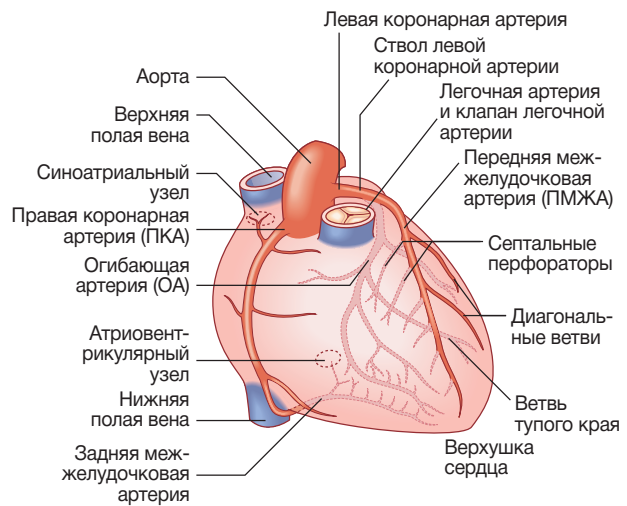


Рис. 1.3. Коронарные артерии: вид спереди

задней межжелудочковой борозде и кровоснабжает нижнюю часть межжелудочковой перегородки. Эта артерия является ветвью правой коронарной артерии приблизительно у 90% людей (правый тип коронарного кровообращения), у остальных она является ветвью огибающей артерии (левый тип коронарного кровообращения). У разных людей анатомия коронарных артерий может сильно различаться, и существует множество вариантов нормы.

Правая коронарная артерия кровоснабжает синоатриальный (СА) узел примерно у 60% людей и АВ-узел примерно у 90% людей. Следовательно, проксимальная окклюзия правой коронарной артерии часто вызывает синусовую брадикардию и также может привести к АВ-блокаде. Острая окклюзия правой коронарной артерии, обусловленная тромбозом артерии, приводит к инфаркту нижней стенки ЛЖ и часто к инфаркту ПЖ. Острая окклюзия передней межжелудочковой или огибающей артерии вызывает инфаркт соответствующих зон ЛЖ, а окклюзия ствола левой коронарной артерии обычно приводит к летальному исходу.

Коронарные вены расположены вместе с коронарными артериями, кровь из них поступает в коронарный синус по АВ-борозде, а затем в ПП. Отток из обширной лимфатической системы осуществляется в сосуды, которые сопровождают коронарные артерии и вены, а затем в грудной лимфатический проток.

Проводящая система сердца

СА-узел расположен в месте впадения верхней полой вены в ПП (рис. 1.4). Он представлен специализированными клетками предсердий, скорость деполяризации которых определяется вегетативной нервной системой и циркулирующими катехоламинами. При нормальном (синусовом) ритме волна деполяризации распространяется по обоим предсердиям по слоям предсердных кардиомиоцитов.

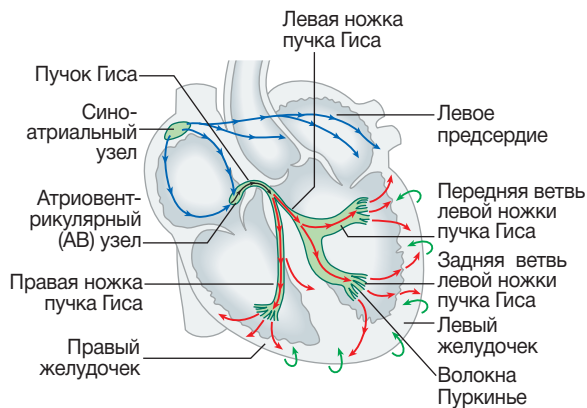


Рис. 1.4. Проводящая система сердца. Деполяризация начинается в синоатриальном узле, распространяется по предсердиям (синие стрелки) и достигает атриоventрикулярного узла (черные стрелки). Из атриоventрикулярного узла волна деполяризации распространяется по пучку Гиса и ветвям пучка Гиса на миокард желудочков (красные стрелки). Реполяризация происходит от эпикарда к эндокарду (зеленые стрелки)

Фиброзное кольцо образует барьер для проведения между предсердиями и желудочками, единственным путем проведения является АВ-узел. Это срединная структура, которая берет свое начало на правой стороне межпредсердной перегородки и пронизывает фиброзное кольцо спереди. Проведение по АВ-узлу происходит относительно медленно, в результате чего формируется необходимая задержка между сокращением предсердий и желудочков. Система пучка Гиса — волокон Пуркинье включает пучок Гиса, который начинается от АВ-узла и проходит в межжелудочковой перегородке, правую и левую ножки пучка Гиса, проходящие в межжелудочковой перегородке и достигающие соответствующих желудочков, переднюю и заднюю ветви левой ножки пучка Гиса и более мелкие волокна Пуркинье, которые разветвляются в миокарде желудочков. Скорость проведения в системе пучка Гиса — волокон Пуркинье очень высокая, что обеспечивает практически одновременную деполяризацию всего миокарда желудочков.

Иннервация сердца

Сердце иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами. Адренергические нервные волокна из шейного отдела симпатического ствола обеспечивают иннервацию мышечных волокон предсердий и желудочков и электрической проводящей системы сердца. Активация β_1 -адренорецепторов в сердце сопровождается положительным инотропным и хронотропным эффектами, тогда как активация β_2 -адренорецепторов в гладких мышцах сосудов вызывает вазодилатацию. Парасимпатические преганглионарные волокна и чувствительные нервные волокна достигают сердца в составе блуждающего нерва. Холинергические волокна иннервируют АВ- и СА-узлы посредством мускариновых (M_2) рецепторов. В состоянии покоя преобладает ингибирующая активность блуждающего нерва, и частота сердечных сокращений замедляется. Адренергическая стимуляция, возникающая при физических нагрузках, эмоциональном стрессе, лихорадке и др., приводит к увеличению частоты сердечных сокращений. При некоторых патологических состояниях иннервация сердца может нарушаться. Например, при сердечной недостаточности может усиливаться тонус симпатической системы, а при сахарном диабете может наблюдаться поражение нервов в результате вегетативной невропатии, что снижает вариабельность частоты сердечных сокращений.

ФИЗИОЛОГИЯ

Сокращение миокарда

Клетки миокарда (кардиомиоциты) имеют длину около 50–100 мкм, каждый кардиомиоцит ветвится и образует взаимосвязи с соседними клетками. Вставочные диски обеспечивают проведение электрического импульса через щелевые соединения и проведение волны сокращения через адгезионные межклеточные контакты к соседним клеткам (рис. 1.5, А). Основной сократительной единицей является саркомер (длина 2 мкм), при-

чем границы саркомеров соседних миофибрилл совпадают и образуют Z-линии, чем и обусловлена полосатая исчерченность (рис. 1.5, Б, В). Активные филаменты прикреплены к Z-линиям под прямым углом и образуют взаимосвязи с более толстыми параллельными миозиновыми филаментами. Поперечные соединения между молекулами актина и миозина содержат миофибрилярную аденозинтрифосфатазу, которая расщепляет аденозинтрифосфат с высвобождением энергии, необходимой для сокращения (рис. 1.5, Д). Две цепи молекул актина образуют спиральную структуру со второй молекулой, тропомиозином, который

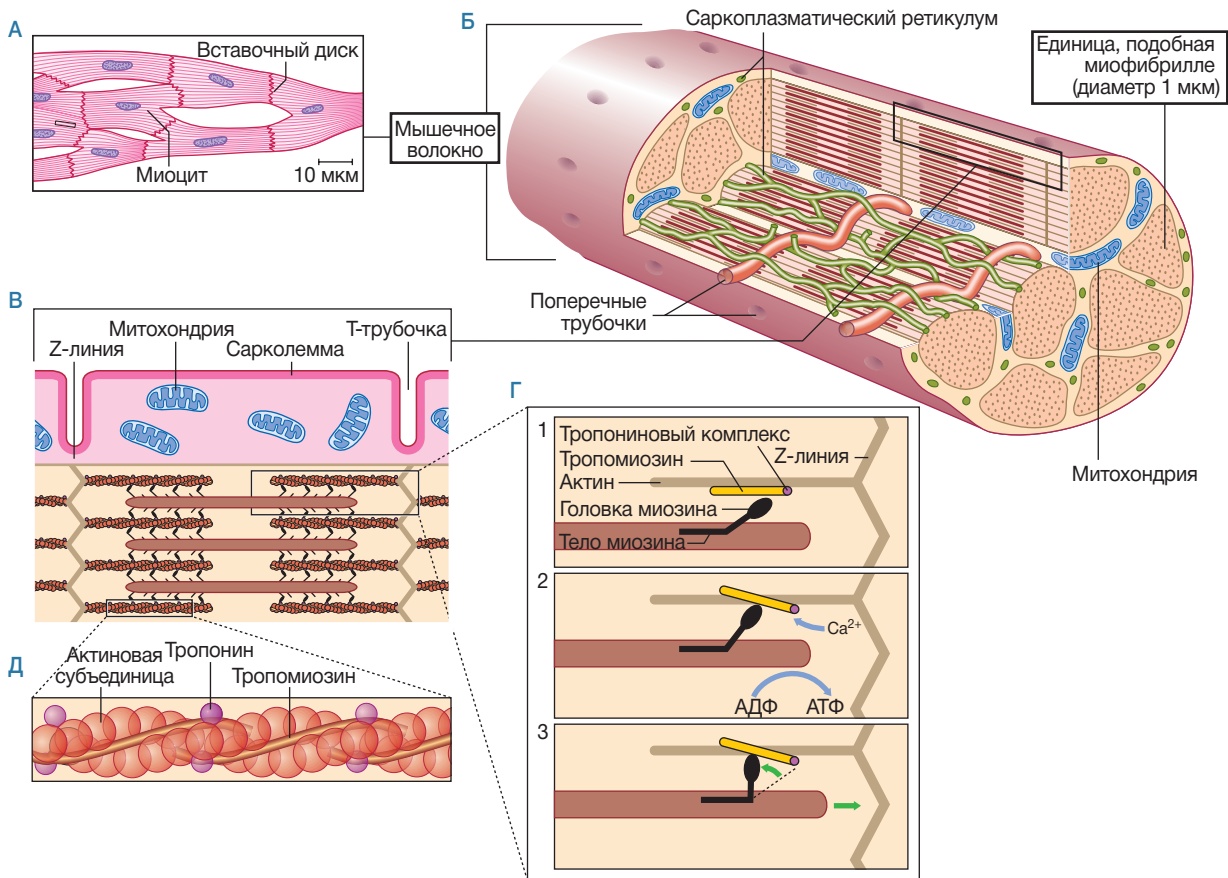


Рис. 1.5. Схематическое изображение кардиомиоцитов и процесса сокращения мышечного волокна: А — кардиомиоциты соединяются друг с другом с помощью вставочных дисков; Б — находящиеся в кардиомиоцитах миофибриллы состоят из продольных и поперечных трубочек, простирающихся от саркоплазматического ретикулума (поперечные трубочки идут от наружной мембраны); В — на развернутом срезе представлен отдельный саркомер, в котором имеются толстые филаменты, состоящие из миозина, и тонкие филаменты, в состав которых входит преимущественно актин; Г — актиновые филаменты состоят из субъединиц тропонина, тропомиозина и актина; Д — три стадии сокращения, приводящие к укорочению саркомера: 1-я — участок связывания актина блокируется тропомиозином; 2-я — АТФ-зависимое высвобождение ионов кальция, которые связываются с тропонином, вытесняя тропомиозин. Участок связывания открыт; 3-я — изменение угла прикрепления головки миозина, в результате чего происходит укорачивание мышечного волокна. АДФ — аденозиндифосфат; АТФ — аденозинтрифосфат

лежит в бороздках спирали актина. Кроме того, к каждой седьмой молекуле актина прикреплен еще один молекулярный комплекс — тропонин (рис. 1.5, Г).

Во время фазы плато ионы кальция входят в клетку и высвобождаются из саркоплазматического ретикулума. Они связываются с тропонином, что приводит к взаимодействию молекул актина и миозина и их скольжению относительно друг друга. В результате этого саркомер укорачивается и происходит сокращение мышечного волокна. Сила сокращения сердечной мышцы, или инотропность, регулируется входящим током ионов кальция через медленные кальциевые каналы. Степень, до которой саркомер может укорачиваться, определяет ударный объем желудочка. Максимальное сокращение наблюдается при введении мощных инотропных лекарственных препаратов или во время значимых физических нагрузок. В то же время расширение камер сердца, которое наблюдается при сердечной недостаточности, связано со скольжением миофибрилл и соседних клеток по отношению друг к другу, а не с удлинением саркомера.

Натрийуретические пептиды

Кардиомиоциты секретируют пептиды, которые оказывают гуморальное влияние на сосудистую систему и почки. Предсердный натрийуретический пептид (*Atrial Natriuretic Peptide* — ANP) представляет собой пептид, который состоит из 28 аминокислот и содержит аминокислотное кольцо. ANP действует как вазодилатор и вызывает снижение артериального давления (АД), а также дает диуретический эффект, способствуя выведению воды и натрия почками. ANP высвобождается кардиомиоцитами предсердий в ответ на их растяжение. Мозговой натрийуретический пептид (*Brain Natriuretic Peptide* — BNP), который был первоначально выделен из экстрактов головного мозга свиньи, представляет собой полипептид, состоящий из 32 аминокислот. BNP секретируется кардиомиоцитами желудочков в ответ на растяжение, например, при сердечной недостаточности. BNP тоже оказывает мочегонное действие. Неприлизин — фермент, который присутствует в крови и вырабатывается почками и другими тканями. Он расщепляет ANP, BNP и другие белки и при этом действует как вазоконстриктор. Неприлизин является точкой приложения лекарственных средств у пациентов с сердечной недостаточностью.

Кровообращение

Бедная кислородом кровь из верхней и нижней полых вен поступает в ПП, затем перемещается в ПЖ, который, в свою очередь, выбрасывает ее в легочную артерию. Кровь проходит по легочным артериям в капилляры, где насыщается кислородом через альвеолярно-капиллярную мембрану, а затем поступает по легочным венам в ЛП. Из ЛП кровь попадает в ЛЖ, который выбрасывает ее в аорту (см. рис. 1.1). Во время сокращения желудочков (систола) трикуспидальный клапан в правых отделах сердца и митральный клапан в левых отделах сердца закрыты, а клапан легочной артерии и аортальный клапан открыты. Во время диастолы клапан легочной артерии и аортальный клапан закрыты, а оба АВ-клапана открыты. В совокупности эти предсердные и желудочковые события составляют сердечный цикл, во время которого происходит наполнение камер сердца кровью и ее выброс при каждом сердечном сокращении. Из сердца кровь проходит по крупным центральным эластичным артериям в артерии мышц, а затем в резистивные сосуды и в итоге в капиллярное русло, где происходит обмен питательными веществами, кислородом и продуктами метаболизма между кровью и тканями. Центральные артерии, такие как аорта, состоят преимущественно из эластической соединительной ткани, а гладкомышечные клетки представлены в них в небольшом количестве или отсутствуют. В момент изгнания крови из сердца аорта, стенки которой достаточно податливые, расширяется, чтобы вместить объем крови, а эластическая отдача обеспечивает поддержание АД и кровотока после прекращения сердечного сокращения. Это называется эффектом резервуара (от нем. *windkesselleffekt*), благодаря которому не происходит чрезмерного повышения систолического АД и поддерживается диастолическое АД, в результате чего снижается постнагрузка и сохраняется перфузия миокарда. При нарастании сопротивления в артериях эти благоприятные эффекты исчезают, что наблюдается у пожилых пациентов и у пациентов с заболеваниями почек на поздних стадиях. Ниже по артериальному дереву роль гладкомышечных клеток сосудов постепенно возрастает вплоть до начала резистентных артериол. Все сосуды вносят свой вклад в системное сосудистое сопротивление, однако вклад резистивных сосудов (диаметром 50–200 мкм) наибольший. Даже небольшие изменения радиуса таких сосудов оказывают заметное влияние на кровоток, причем

сопротивление обратно пропорционально радиусу в четвертой степени (закон Пуазейля). Тонус резистивных сосудов строго регулируется под действием гуморальных, нейрональных и механических факторов. Нейрогенная вазоконстрикция происходит при участии α -адренорецепторов в гладких мышцах сосудов, а вазодилатация — при участии мускариновых и β_2 -адренорецепторов. Кроме того, на тонус резистивных сосудов влияют вазоактивные вещества, которые высвобождаются на системном или локальном уровне. К вазоконстрикторам относятся норадреналин (норэпинефрин), ангиотензин II и эндотелин-1, а к вазодилаторам — аденозин, брадикинин, простагландины и оксид азота. Сопротивление возрастает при увеличении вязкости крови и в основном зависит от уровня гематокрита.

Коронарные кровеносные сосуды имеют симпатическую и парасимпатическую иннервацию. Хотя стимуляция α -адренорецепторов вызывает вазоконстрикцию, а стимуляция β_2 -адренорецепторов — вазодилатацию, преобладающим эффектом симпатической стимуляции в коронарных артериях является вазодилатация. Парасимпатическая стимуляция также вызывает умеренную дилатацию нормальных коронарных артерий. Благодаря таким механизмам гомеостаза, регулирующим тонус сосудов, сужение просвета или стеноз коронарной артерии не приводят к ограничению кровотока даже во время физических нагрузок до момента, когда поперечное сечение просвета не уменьшится по крайней мере на 70%.

Дыхание

Изменения сердечного выброса, АД и частоты сердечных сокращений при дыхании происходят в результате изменения кровотока в правых и левых отделах сердца, как представлено в табл. 1.1. Снижение внутригрудного давления во время вдоха приводит к повышению притока венозной крови в грудную клетку и в правые отделы сердца, что увеличивает выброс из ПЖ. Значительное количество крови остается в легких, однако из-за увеличения емкости легочного сосудистого русла приток крови к левым отделам сердца снижается. Это приводит к уменьшению выброса из ЛЖ и незначительному снижению АД. При выдохе события развиваются наоборот: снижается венозный возврат к правым отделам сердца и выброс из ПЖ, повышается венозный возврат к левым отделам сердца и увеличивается выброс из ЛЖ. В результате описанных

Таблица 1.1. Гемодинамические эффекты дыхания

Критерий	Вдох	Выдох
Пульсация яремных вен	Ослабевает	Усиливается
Артериальное давление	Снижается (изменение может достигать 10 мм рт.ст.)	Возрастает
Частота сердечных сокращений	Увеличивается	Уменьшается
Тон II сердца	Расщепление*	Слияние*

* При вдохе увеличивается время изгнания крови из ПЖ и тон II на легочной артерии слышен позже. Время изгнания крови из ЛЖ уменьшается, в результате чего тон II на аорте выслушивается раньше. При выдохе наблюдаются противоположные эффекты.

изменений в норме АД снижается во время вдоха и увеличивается во время выдоха. У пациентов с тяжелыми обструктивными нарушениями вследствие бронхиальной астмы или хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) эти изменения АД усугубляются, что приводит к появлению парадоксального пульса, то есть значительного снижения АД во время вдоха. Парадоксальный пульс может возникать при обструкции дыхательных путей и тампонаде сердца. В этом случае наполнение камер сердца нарушается из-за внешнего сдавления и компрессия ПЖ на вдохе препятствует нормальному притоку крови в правые отделы во время вдоха. Межжелудочковая перегородка смещается влево, нарушая наполнение ЛЖ и сердечный выброс. В результате возникает выраженное снижение АД (более 10 мм рт.ст. во время вдоха).

Методы исследования сердечно-сосудистой системы

Для диагностики сердечно-сосудистых заболеваний и оценки их тяжести могут использоваться несколько исследований. Основные исследования, а именно электрокардиография (ЭКГ), рентгенография органов грудной клетки и эхокардиография, могут быть выполнены в амбулаторных условиях или у постели больного, тогда как более сложные процедуры, такие как катетеризация сердца, радиоизотопная томография, компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), проводятся только в специализированных учреждениях.

Электрокардиография

ЭКГ используется для оценки сердечного ритма и проводимости и является одним из основных методов диагностики ишемии и инфаркта миокарда (ИМ). Физиологическая основа ЭКГ реализуется следующим образом: в ходе электрической деполяризации миокарда возникает небольшой дипольный ток, который можно зафиксировать с помощью нескольких пар электродов, установленных на поверхности тела. Эти сигналы усиливаются, и полученная ЭКГ выводится на печать или отображается на дисплее (рис. 1.6). При синусовом ритме в СА-узле происходит деполяризация предсердий, в результате чего формируется зубец *P*. Волна деполяризации медленно проходит через АВ-узел, который слишком мал, чтобы привести к деполяризации, которую можно было бы зафиксировать с поверхности тела. Далее происходит активация пучка Гиса, его ветвей и волокон Пуркинью, что приводит к деполяризации миокарда желудочков и образованию комплекса *QRS* на ЭКГ. Мышечная масса желудочков намного больше, чем предсердий, поэтому комплекс *QRS* больше, чем зубец *P*. Интервал между началом зубца *P* и началом комплекса *QRS* называется интервалом *P–R* и в значительной степени отражает время проведения по АВ-узлу. При поражении левой или правой ножки пучка Гиса деполяризация желудочка замедляется и комплекс *QRS* становится шире. При поражении только одной из ветвей левой ножки пучка Гиса (гемиблок)

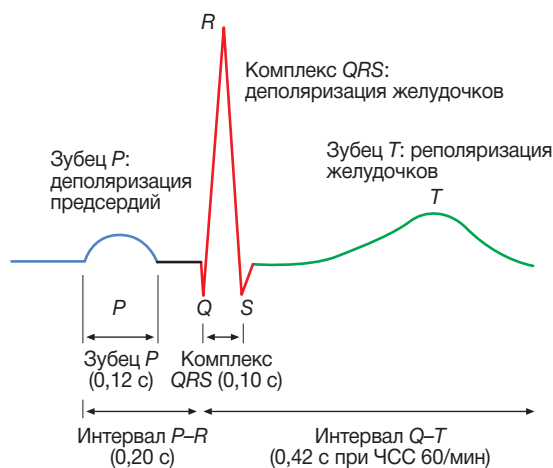



Рис. 1.6. Электрокардиограмма. Компоненты, соответствующие деполяризации и реполяризации, как показано на рис. 1.4. В скобках приведены верхние пределы нормальной продолжительности каждого интервала

наблюдается отклонение электрической оси сердца. Реполяризация происходит медленнее и распространяется от эпикарда к эндокарду. Реполяризация предсердий не вызывает сигнала, который можно зафиксировать на поверхностной ЭКГ, тогда как при реполяризации желудочков образуется зубец *T*. Интервал *Q–T* представляет общую продолжительность деполяризации и реполяризации желудочков.

Электрокардиография в 12 отведениях

Электрокардиограмму в 12 отведениях (табл. 1.2) записывают с помощью 10 электродов, которые накладываются на грудную клетку и конечности (по одному электроду на руках и ногах и шесть электродов на передней стенке грудной клетки). Кроме того, электроды, которые располагаются на левой руке, правой руке и левой ноге, соединены с центральной терминалью, выступающей в качестве дополнительного виртуального электрода в центре грудной клетки (электрод на правой ноге играет роль заземления). ЭКГ в 12 отведениях представляет собой запись, сделанную с помощью пар, или наборов, таких электродов. Выделяют три группы отведений: три двухполюсных отведения от конечностей, три однополюсных отведений с усиленным напряжением и шесть однополюсных отведений, которые получают с помощью электродов на грудной клетке. Отведения I, II и III являются дипольными отведениями от конечностей, то есть их получают от пар электродов, расположенных на конечностях. Отведение I представляет собой сигнал между правой (отрицательный полюс) и левой (положительный полюс) рукой. Отведение II представляет собой разность потенциалов между правой рукой (отрицательный полюс) и левой ногой (положительный полюс). Отведение III является разностью потенциалов между левой рукой (отрицательный полюс) и левой ногой (положительный полюс). Таким образом, эти три отведения регистрируют электрическую активность сердца по трем разным осям во фронтальной плоскости. Отведения *aVR*, *aVL* и *aVF* являются усиленными отведениями от конечностей. Они регистрируют электрическую активность между электродами, наложенными на конечности, и модифицированной центральной терминалью. Например, в отведении *aVL* регистрируется потенциал между левой рукой (положительный полюс) и центральной терминалью (отрицательный полюс), образованной соединением

 Таблица 1.2. Оценка электрокардиограммы в 12 отведениях: последовательность анализа	
Ритмограмма (отведение II)	Служит для определения частоты сердечных сокращений и ритма сердца
Ось сердца	Нормальная, если комплекс QRS положительный в отведениях I/II
Форма зубца P	Высокие зубцы P свидетельствуют об увеличении правого предсердия (P-pulmonale), зазубренные зубцы P — об увеличении ЛП (P-mitrale)
Интервал P–R	В норме — 0,12–0,20 с. Удлинение интервала P–R говорит о нарушении проводимости по АВ-узлу. Короткий интервал P–R встречается при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта
Продолжительность комплекса QRS	Продолжительность комплекса QRS более 0,12 с отражает нарушение внутрисердечного проведения (блокада левой или правой ножки пучка Гиса)
Амплитуда комплекса QRS	Высокие комплексы QRS наблюдаются у худых молодых пациентов и у взрослых пациентов с гипертрофией ЛЖ
Зубец Q	Может быть признаком ранее перенесенного ИМ
Сегмент ST	Элевация сегмента ST может быть признаком инфаркта миокарда, перикардита или аневризмы ЛЖ; депрессия сегмента ST может отражать ишемию или инфаркт миокарда
Зубец T	Инверсия зубца T может наблюдаться при различных состояниях, включая ишемию или ИМ и электролитные нарушения
Интервал Q–T	В норме — менее 0,42 с. Удлинение интервала Q–T может наблюдаться при врожденном синдроме удлинения интервала Q–T, низком содержании K ⁺ , Mg ²⁺ или Ca ²⁺ и при применении некоторых лекарственных препаратов (см. табл. 1.26)
Общепринятые способы анализа ЭКГ	Распространение волны деполяризации по направлению к электроду — положительный комплекс QRS. Распространение волны деполяризации в направлении от электрода — отрицательный комплекс QRS. Чувствительность: 10 мм = 1 мВ. Скорость — 25 мм/с. Каждая большая клетка (5 мм) — 0,2 с. Каждый маленькая клетка (1 мм) — 0,04 с. Частота сердечных сокращений = 1500 ÷ интервал R–R (мм) (или 300 ÷ количество больших клеток между соседними зубцами R)

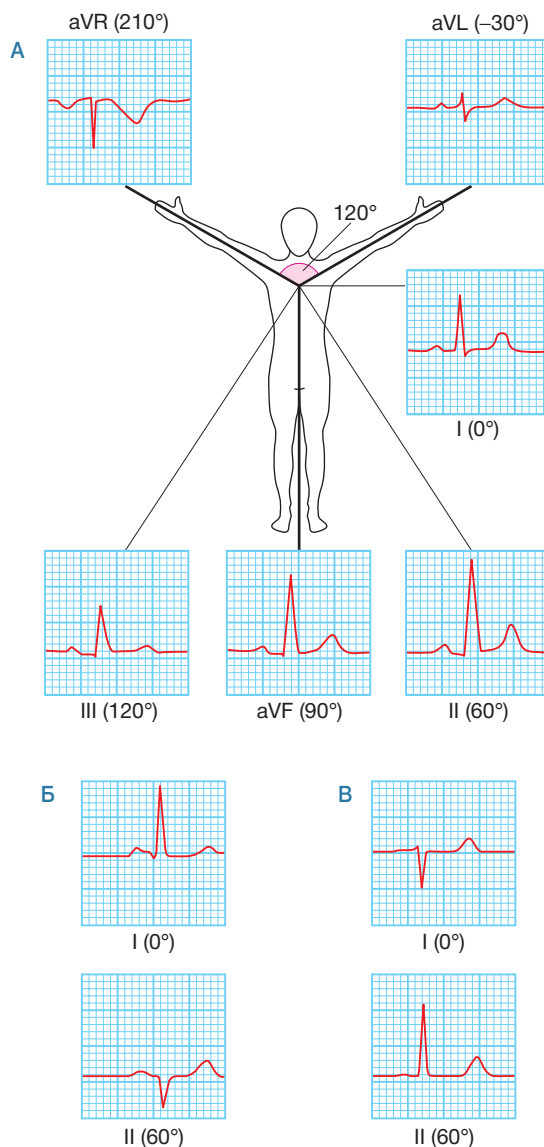


Рис. 1.7. Электрокардиография в разных отведениях во фронтальной плоскости: А — нормальное положение электрической оси сердца; Б — отклонение электрической оси сердца влево, отрицательный комплекс QRS в отведении II и положительный в отведении I; В — отклонение электрической оси сердца вправо, отрицательный комплекс QRS в отведении I и положительный в отведении II

электродов правой руки и левой ноги (рис. 1.7). Аналогичным образом получают усиленные сигналы от правой руки (aVR) и левой ноги (aVF). В этих отведениях также регистрируют электрическую активность во фронтальной плоскости, причем угол между отведениями равен 120°. Таким образом, в отведении aVF фиксируется электрическая актив-

ность вдоль оси $+90^\circ$, а в отведении aVL — вдоль оси -30° и т.д. Когда волна деполяризации движется к положительному электроду, на ЭКГ формируются положительные зубцы, деполяризация в обратном направлении приводит к образованию отрицательных зубцов. Средний вектор деполяризации желудочков известен как фронтальная ось сердца. Если вектор расположен под прямым углом к отведению, деполяризация в этом отведении в одинаковой степени отрицательная и положительная (изоэлектрическая). На рис. 1.7, А комплекс QRS является изоэлектрическим в отведении aVL и отрицательным в отведении aVR, положительный комплекс наибольшей амплитуды наблюдается в отведении II, следовательно, главный вектор, или электрическая ось сердца, составляет 60° . Нормально расположенная ось сердца находится в пределах от -30 до $+90^\circ$. Примеры отклонения электрической оси сердца влево и вправо приведены на рис. 1.7, Б, В. Существует шесть грудных отведений (V_1-V_6), которые получают с помощью электродов, расположенных над областью сердца на передней и левой боковой поверхностях грудной клетки. Каждый электрод регистрирует разность потенциалов между соответствующим грудным электродом (положительный полюс) и центральной терминалью (отрицательный полюс). Отведения V_1 и V_2 располагаются приблизительно над ПЖ, отведения V_3 и V_4 — над межжелудочковой перегородкой, а отведения V_5 и

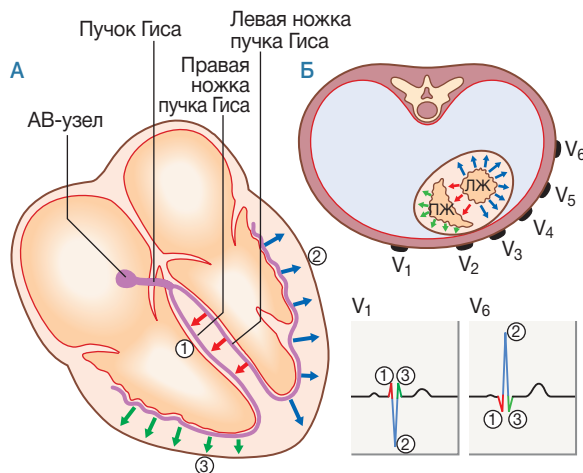


Рис. 1.8. Последовательность возбуждения желудочков: А — сначала происходит возбуждение межжелудочковой перегородки (красные стрелки), которое охватывает левый желудочек (голубые стрелки) и затем правый желудочек (зеленые стрелки); Б — нормальные комплексы QRS в отведениях V_1 и V_6

V_6 — над ЛЖ (рис. 1.8). ЛЖ имеет большую мышечную массу и вносит основной вклад в формирование комплекса QRS. Форма комплекса QRS в разных грудных отведениях различна. Сначала происходит деполяризация межжелудочковой перегородки, и волна деполяризации движется слева направо, в результате формируется небольшой начальный отрицательный зубец в отведении V_6 (волна Q) и начальный положительный зубец в отведении V_1 (зубец R). Второй фазой деполяризации является активация всего ЛЖ, при этом образуется большой положительный зубец, или зубец R, в отведении V_6 (в отведении V_1 зубец R имеет противоположную направленность). Третья, и последняя фаза деполяризации включает деполяризацию ПЖ, что приводит к небольшому отрицательному зубцу S в отведении V_6 .

Электрокардиографические пробы с физической нагрузкой

При нагрузочной пробе, или стресс-ЭКГ, ЭКГ регистрируется в 12 отведениях при физической нагрузке, выполняемой пациентом на беговой дорожке (тредмил-тест) или на велоэргометре. Электроды при этом накладывают так же, как и при регистрации ЭКГ в покое, за исключением того, что на конечностях электроды располагают на плечах и бедрах (под ключицами и на животе/спине), а не на запястьях и лодыжках. Чаще всего исследование проводится по протоколу Брюса. Во время нагрузочной пробы измеряют АД и оценивают симптомы. Общие показания к проведению нагрузочной пробы приведены в табл. 1.3. Проба считается положительной в случае развития стенокардии, снижения АД или отсутствия его прироста, а также при смещении сегмента ST более чем на 1 мм (см. рис. 1.57). Нагрузочный тест помогает подтвердить диагноз у пациентов с подозрением на ИБС и в этих условиях обладает высокой чувствительностью и специфичностью (табл. 1.3). В то же время возможны ложноотрицательные результаты у пациентов с ИБС, и, наоборот, не у всех пациентов с положительной пробой есть поражение коронарных артерий. Это особенно характерно для пациентов низкого риска, например женщин молодого и среднего возраста, не имеющих симптомов, у которых изменения на ЭКГ, скорее всего, будут представлять собой ложноположительный, а не истинно положительный тест. Противопоказаниями к нагрузочным тестам являются острый коронарный

Таблица 1.3. Электрокардиографические пробы с физической нагрузкой

Показания
<ul style="list-style-type: none"> • Подтверждение диагноза стенокардии • Оценка прогноза после перенесенного ИМ • Оценка результатов реваскуляризации миокарда, в частности ангиопластики коронарных артерий • Диагностика и оценка лечения нарушений ритма, индуцируемых физической нагрузкой
Результаты, свидетельствующие о высоком риске
<ul style="list-style-type: none"> • Ишемия при низком уровне физической нагрузки (на 1-й или 2-й ступени нагрузки по протоколу Bruce) • Снижение АД во время физической нагрузки • Распространенные, выраженные или длительные ишемические изменения на ЭКГ • Нарушения ритма, индуцированные физической нагрузкой

синдром, декомпенсация хронической сердечной недостаточности и тяжелая АГ.

Суточное мониторирование электрокардиограммы

Суточное мониторирование ЭКГ проводится с помощью портативных цифровых регистраторов. Такие устройства обычно позволяют оценить ЭКГ только в отведениях от конечностей, но в течение продолжительного времени — от 1 до 7 сут. Основным показанием к суточному мониторированию ЭКГ являются предполагаемые нарушения ритма и проводимости, например наличие периодически возникающего сердцебиения, головокружения или синкопальных состояний. В этом случае стандартная ЭКГ даст представление о сердечном ритме лишь за короткий промежуток времени, и вероятность выявления преходящих нарушений ритма мала, соответственно, необходима более продолжительная запись (см. рис. 1.32). Суточное мониторирование ЭКГ также применяют для оценки частоты сердечных сокращений у пациентов с ФП и для выявления преходящей ишемии миокарда с помощью анализа сегмента *ST* (данный метод исследования не является методом диагностики хронической ишемии миокарда). Если симптомы возникают редко, может быть оправдано применение специальных регистраторов, которые пациент может самостоятельно применять для регистрации ЭКГ в данный момент времени при развитии симптомов. Некоторые устройства позволяют передать запись в лечебное учреждение в электронном виде. При очень редких, но потенциально серьезных симптомах, таких как синкопальные состояния,

можно использовать имплантируемые петлевые регистраторы, которые похожи по своему внешнему виду на электрокардиостимулятор без электродов и имплантируются под кожу для регистрации ритма сердца в течение длительного периода времени (от 1 до 3 лет).

Сердечные биомаркеры

Существует несколько биомаркеров для оценки дисфункции и ишемии миокарда, которые можно обнаружить в периферической крови.

Мозговой натрийуретический пептид

BNP представляет собой пептидный гормон, состоящий из 32 аминокислот и обладающий диуретическим действием. Он секретируется ЛЖ как прогормон, который состоит из 108 аминокислот и расщепляется с образованием активного BNP и неактивного N-концевого фрагмента из 76 аминокислот (NT-proBNP). Уровень циркулирующего BNP повышен при систолической дисфункции ЛЖ. Обычно предпочтительнее оценивать NT-proBNP, а не BNP, поскольку первый имеет более длительный период полураспада. Определение NT-proBNP целесообразно для диагностики дисфункции ЛЖ и для оценки прогноза и ответа на лечение у пациентов с сердечной недостаточностью.

Сердечные тропонины

Тропонины I и T являются структурными компонентами сердечной мышцы (см. рис. 1.5), которые высвобождаются в кровь при повреждении и некрозе кардиомиоцитов и играют большую роль в диагностике острого ИМ (см. табл. 1.47). В то же время некоторые современные тесты обладают гораздо более высокой чувствительностью и позволяют выявлять незначительную степень повреждения миокарда. В связи с этим повышение уровня тропонинов в плазме крови может наблюдаться не только при остром ИМ, но и при других состояниях, таких как тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), септический шок и отек легких.

Рентгенография органов грудной клетки

Рентгенография органов грудной клетки используется для определения размеров и формы сердца, а также для оценки состояния кровеносных сосудов легких и легочных полей. Наиболее информатив-

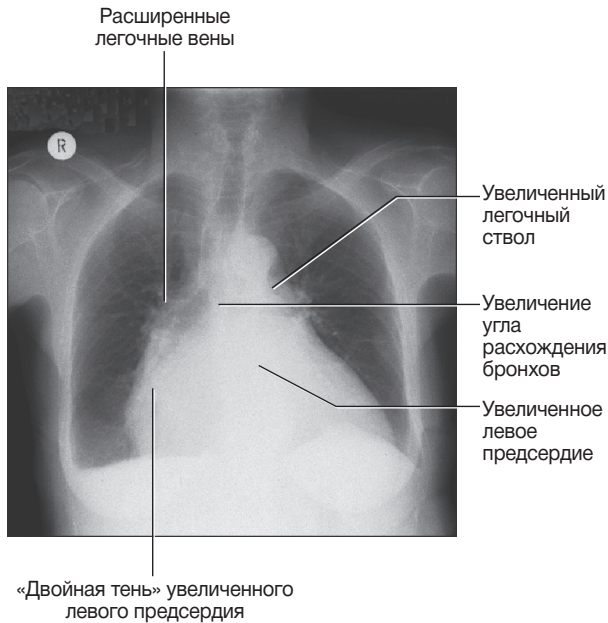


Рис. 1.9. Рентгенограмма органов грудной клетки у пациента с митральным стенозом и митральной недостаточностью. Отмечается расширение левого предсердия и выбухание ствола легочной артерии

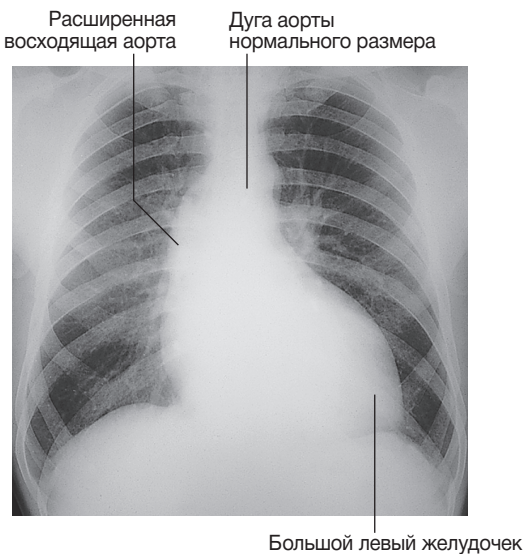


Рис. 1.10. Рентгенограмма органов грудной клетки у пациента с аортальной недостаточностью, увеличением размеров левого желудочка и расширением восходящей аорты

на рентгенография в задне-передней проекции, выполненная на полном вдохе. Передне-заднюю проекцию можно использовать в случаях, когда пациент ограничен в движениях, однако при этом увеличивается тень сердца.

Размеры сердца можно оценить путем сравнения максимальной ширины тени сердца с максимальным внутренним поперечным диаметром грудной полости. Термин «кардиомегалия» используется для описания увеличения размеров сердца, когда отношение ширины сердца к ширине легочных полей составляет больше 0,5. Кардиомегалия может быть вызвана дилатацией камер сердца, в частности ЛЖ, или выпотом в полости перикарда, кроме того, увеличенные размеры сердца могут наблюдаться при объемных образованиях средостения или воронкообразной деформации грудной клетки. Кардиомегалия не является чувствительным показателем систолической дисфункции ЛЖ, поскольку у многих пациентов со сниженной функцией ЛЖ кардиоторакальное соотношение остается нормальным. Кардиомегалия также не является специфичной, так как у многих пациентов при последующем проведении эхокардиографии размеры сердца оказываются нормальными.

Дилатацию отдельных камер сердца можно диагностировать по характерным изменениям контура сердца (рис. 1.9).

- Дилатация ЛП приводит к выступанию его ушка, в результате чего определяются прямая левая граница сердца, двойная тень сердца справа от грудины и расширение угла карины (бифуркации трахеи), поскольку левый главный бронх смещен вверх.
- Дилатация правого предсердия вызывает расширение правой границы сердца в сторону нижней части правого легочного поля.
- Дилатация ЛЖ приводит к появлению выпуклости в области левой границы сердца, а также к расширению тени сердца. При гипертрофии ЛЖ левая граница сердца становится закругленной (рис. 1.10).
- Дилатация ПЖ вызывает увеличение размеров сердца, смещение верхушки сердца кверху и выпрямление левой границы сердца.

Боковые или косые проекции можно использовать для выявления кальцинации перикарда у пациентов с констриктивным перикардитом и для диагностики кальцинированной аневризмы грудного отдела аорты, поскольку в передне-задней проекции эти изменения могут быть скрыты тенью позвоночника.

При оценке полей легких на рентгенограмме у пациентов с сердечной недостаточностью можно выявить признаки застоя и отека (см. рис. 1.27), а у пациентов со сбросом крови слева направо — уси-

ление легочного кровотока (полнокровие легких). При сердечной недостаточности также может образоваться плевральный выпот.

Эхокардиография

Трансторакальная эхокардиография

При трансторакальной эхокардиографии, которую обычно называют «эхо», ультразвуковой датчик располагают на стенке грудной клетки и получают двухмерное изображение структур сердца в реальном времени. Данное исследование можно использовать для быстрой оценки структуры и функции сердца. Общие показания к эхокардиографии представлены в табл. 1.4.

Допплер-эхокардиография

Допплер-эхокардиография позволяет получить информацию о кровотоке в сердце и крупных сосудах. Данный метод основан на эффекте Допплера, в соответствии с которым звуковая волна отражается от движущихся объектов — эритроцитов, в результате чего происходит изменение ее частоты. Следовательно, доплер-эхокардиография способна определять скорость и направление кровотока в камерах сердца и крупных сосудах. Чем сильнее изменяется частота, тем выше скорость кровотока. Информация может быть представлена в виде графика, на котором отражена зависимость скорости кровотока от времени в конкретной точке сердца (рис. 1.11), либо в виде наложения цветového сигнала на двухмерное изображение в реальном времени (цветовая доплерография) (рис. 1.12). Допплер-эхокардиографию можно использовать для обнаружения регургитации на клапанах сердца, при которой меняется направление кровотока и возникает турбулентный ток. Также данный метод может применяться для выявления градиента давления при стенозе клапанов сердца.

Например, нормальная скорость систолического потока на аортальном клапане в покое составляет приблизительно 1 м/с, а при аортальном стенозе она возрастает за счет ускорения тока крови через суженное отверстие. При тяжелом аортальном стенозе пиковая скорость в аорте может достигать 5 м/с (см. рис. 1.11). Для оценки градиента давления на клапане или стенозированном участке применяется модифицированное уравнение Бернулли:

$$\text{градиент давления, мм рт.ст.} = 4V^2,$$

где V — максимальная скорость кровотока, м/с.

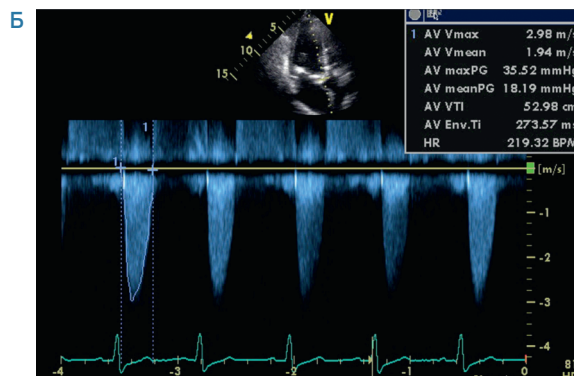
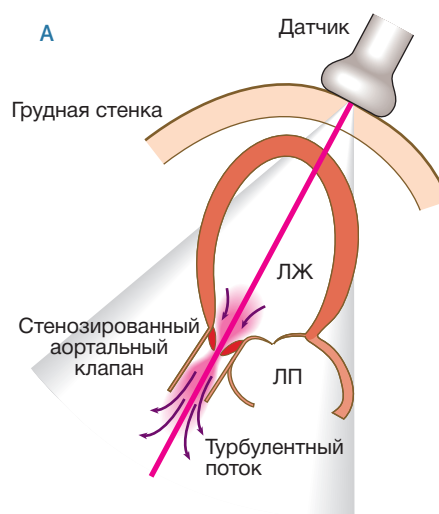


Рис. 1.11. Допплер-эхокардиография при аортальном стенозе: А — визуализируется аортальный клапан, и доплеровский сигнал проходит непосредственно через выносящий тракт левого желудочка, аорту и турбулентный поток ниже стенозированного клапана; Б — регистрируется скорость движения клеток крови для определения максимальной скорости потока и, следовательно, градиента давления в месте стеноза клапана. В данном случае максимальная скорость равна приблизительно 450 см/с (4,5 м/с), что соответствует тяжелому аортальному стенозу (максимальный градиент — 81 мм рт.ст.)

Таблица 1.4. Общие показания к эхокардиографии

- Оценка функции ЛЖ
- Диагностика и количественная оценка тяжести поражения клапанов сердца
- Выявление вегетаций при инфекционном эндокардите
- Выявление структурных изменений сердца при ФП, кардиомиопатиях или врожденных пороках сердца
- Выявление выпота в полости перикарда
- Выявление структурных изменений сердца или внутрисердечного тромбоза при системных тромбоэмболиях