

**Г.Е.Ройтберг,
А.В.Струтынский**

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Сердечно-сосудистая система

Учебное пособие

*Рекомендовано ГОУ ВПО «Московская медицинская академия
им. И.М.Сеченова» в качестве учебного пособия для системы
последипломной подготовки врачей по специальностям
«Терапия» и «Кардиология»*

Седьмое издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2021

УДК 616-085:616.1

ББК 54.10/.11я73

P65

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых методов восстановительного лечения. Однако эти сведения могут изменяться.

За цикл трудов «Основы клинической диагностики и лечения заболеваний внутренних органов» **Ройтбергу Григорию Ефимовичу**, профессору, члену-корреспонденту Российской академии медицинских наук, заведующему кафедрой государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Российский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», **Струтынскому Андрею Владиславовичу**, доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой – работнику того же учреждения, – присуждена премия Правительства Российской Федерации 2010 года в области образования и присвоено звание *«Лауреат премии Правительства Российской Федерации в области образования»*.

(Распоряжение Правительства Российской Федерации от 25 октября 2010 г. №1868-р г. Москва «О присуждении премий Правительства Российской Федерации 2010 года в области образования».)

Регистрационный № рецензии 272 от 23 июля 2010 г. ФГУ ФИРО.

Ройтберг, Григорий Ефимович

P65

Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учеб. пособие / Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский. – 7-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2021. – 904 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-837-0

В издании приведено подробное описание этиологии, патогенеза, клинико-лабораторной и инструментальной диагностики наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Особое внимание уделено подробному изложению клинической картины заболеваний и объяснению механизмов отдельных патологических симптомов и синдромов. Значительное место занимают сведения о фармакодинамике, механизмах действия, показаниях и противопоказаниях к назначению современных лекарственных средств, а также основных принципах медикаментозного и немедикаментозного лечения болезней системы кровообращения.

Книга входит в цикл трудов «Основы клинической диагностики и лечения заболеваний внутренних органов».

Для семейных врачей, терапевтов, педиатров, врачей других специальностей, студентов медицинских вузов, слушателей учреждений дополнительного профессионального образования и повышения квалификации.

УДК 616-085:616.1

ББК 54.10/.11я73

ISBN 978-5-00030-837-0

© Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В., 2011, 2019
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации
Издательство «МЕДпресс-информ», 2011, 2019

Оглавление

Предисловие к шестому изданию	9
Предисловие к первому изданию	10
Список основных сокращений	11
Глава 1. Анатомо-физиологические особенности органов кровообращения	13
1.1. Сердце	13
1.1.1. Строение сердца	13
1.1.2. Основные функции сердца	17
1.1.3. Механическая работа сердца	26
1.1.4. Регуляция функций сердца	36
1.2. Сосудистая система	38
1.2.2. Гемодинамика	41
1.2.3. Регуляция кровообращения	43
1.2.4. Особенности регуляции коронарного кровообращения	51
Глава 2. Сердечная недостаточность	57
2.1. Этиология	57
2.2. Патогенез	58
2.2.1. Механизмы систолической и диастолической дисфункции желудочков	58
2.2.2. Кардиальные механизмы компенсации	61
2.2.3. Экстракардиальные механизмы компенсации	63
2.3. Клиническая картина	69
2.3.1. Основные клинические формы сердечной недостаточности	69
2.3.2. Острая сердечная недостаточность	70
2.3.3. Хроническая систолическая сердечная недостаточность	71
2.4. Классификация хронической сердечной недостаточности	85
2.5. Лабораторная и инструментальная диагностика	87
2.5.1. Электрокардиограмма	90
2.5.2. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру	90
2.5.3. Функциональные нагрузочные тесты	93
2.5.4. Рентгенография органов грудной клетки	95
2.5.5. Эхокардиография	98
2.5.6. Ультразвуковая флебография	110
2.5.7. Дополнительные инструментальные методы исследования	111
2.6. Лечение хронической систолической сердечной недостаточности	111
2.6.1. Этиологическое лечение	112
2.6.2. Устранение факторов, провоцирующих ухудшение состояния больных ХСН	112
2.6.3. Немедикаментозное лечение	113
2.6.4. Медикаментозное лечение	115
2.7. Хроническая диастолическая сердечная недостаточность	162
2.7.1. Этиология	163
2.7.2. Патогенез	164
2.7.3. Особенности клинической картины	165
2.7.4. Инструментальная диагностика	167
2.7.5. Лечение диастолической ХСН	171
Глава 3. Нарушения сердечного ритма и проводимости	174
3.1. Этиология	174
3.2. Электрофизиологические механизмы аритмий	175

3.2.1. Нарушения образования импульса	175
3.2.2. Нарушения проведения импульса	180
3.2.3. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса	187
3.3. Методы диагностики нарушений сердечного ритма	188
3.3.1. Клиническое исследование	188
3.3.2. Электрокардиография	190
3.3.3. Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру	195
3.3.4. Внутрисердечное электрофизиологическое исследование	197
3.3.5. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца	202
3.4. Диагностика аритмий	202
3.4.1. Наджелудочковые нарушения ритма	204
3.4.2. Желудочковые аритмии	232
3.4.3. Нарушения проводимости	244
3.5. Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости	261
3.5.1. Медикаментозное лечение аритмий	261
3.5.2. Электрокардиостимуляция	289
3.5.3. Электрическая кардиоверсия	298
3.5.4. Хирургическое лечение тахикардий	300
Глава 4. Атеросклероз	302
4.1. Этиология	302
4.1.1. Дислипидемии	303
4.1.2. Артериальная гипертензия	309
4.1.3. Курение	310
4.1.4. Ожирение	310
4.1.5. Сахарный диабет	311
4.1.6. Возраст	312
4.1.7. Пол	312
4.1.8. Наследственность	312
4.1.9. Гиподинамия	313
4.1.10. Нерациональное питание	313
4.1.11. Гипергомоцистемия	313
4.1.12. Воспаление и инфекции	314
4.2. Патогенез	315
4.2.1. Образование липидных пятен и полосок	315
4.2.2. Образование фиброзной бляшки	317
4.2.3. Формирование «осложненной» бляшки	319
4.3. Клиническая картина	320
4.3.1. Атеросклероз грудной аорты	321
4.3.2. Аневризма грудной аорты	323
4.3.3. Расслаивающаяся аневризма грудной аорты	325
4.3.4. Атеросклероз брюшной аорты	327
4.4. Лабораторная и инструментальная диагностика	331
4.4.1. Нарушения липидного обмена	332
4.4.2. Рентгенологическое исследование	335
4.4.3. Ультразвуковое исследование сосудов	340
4.4.4. Определение скорости пульсовой волны	350
4.5. Лечение и профилактика	351
4.5.1. Немедикаментозное лечение	353
4.5.2. Медикаментозное лечение	359
4.5.3. Эфферентная терапия	367
Глава 5. Хроническая ишемическая болезнь сердца	369
5.1. Этиология	370
5.2. Патогенез	372

5.2.1. Механизмы коронарной недостаточности	372
5.2.2. Последствия ишемического повреждения миокарда	381
5.3. Классификация ИБС	385
5.4. Стабильная стенокардия напряжения	388
5.4.1. Особенности патогенеза	388
5.4.2. Клиническая картина	389
5.4.3. Инструментальные и лабораторные исследования	395
5.4.4. Лечение	424
5.4.5. Прогноз	451
5.5. Спонтанная (вариантная) стенокардия	451
5.5.1. Особенности патогенеза	451
5.5.2. Клиническая картина	452
5.5.3. Лабораторная и инструментальная диагностика	453
5.5.4. Лечение	455
5.5.5. Прогноз	456
5.6. Безболевого ишемия миокарда	457
5.6.1. Особенности патогенеза	457
5.6.2. Клиническая картина и диагностика	458
5.6.3. Лечение	460
5.6.4. Прогноз	461
5.7. Микроваскулярная стенокардия («синдром Х»)	461
5.7.1. Особенности патогенеза	461
5.7.2. Особенности клинической картины и диагностики	461
5.7.3. Лечение	463
5.7.4. Прогноз	463
Глава 6. Ишемическая болезнь сердца: нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная смерть	464
6.1. Понятие об острых коронарных синдромах	464
6.2. Патогенез острых коронарных синдромов	468
6.2.1. Механизмы дестабилизации атеросклеротической бляшки	468
6.2.2. Тромбоз	471
6.3. Нестабильная стенокардия	474
6.3.1. Клиническая картина	475
6.3.2. Классификация нестабильной стенокардии	477
6.3.3. Диагностика	478
6.3.4. Стратификация риска	486
6.3.5. Лечение	488
6.3.6. Прогноз	500
6.4. Инфаркт миокарда	501
6.4.1. Классификация	501
6.4.2. Этиология и патогенез	503
6.4.3. Клиническая картина инфаркта миокарда с подъемом RS–T (с зубцом Q)	509
6.4.4. Особенности клинической картины инфаркта миокарда без подъема сегмента RS–T	516
6.4.5. Лабораторная диагностика инфаркта миокарда	517
6.4.6. Электрокардиография	519
6.4.7. Эхокардиография	525
6.4.8. Сцинтиграфия миокарда с ^{99m} Tc-пирофосфатом (технецием)	528
6.4.9. Рентгенография органов грудной клетки	529
6.4.10. Коронароангиография	529
6.4.11. Лечение инфаркта миокарда с подъемом сегмента RS–T	529
6.5. Осложнения инфаркта миокарда	543
6.5.1. Острая сердечная недостаточность	543
6.5.2. Нарушения ритма и проводимости	571

6.5.3. Аневризма левого желудочка	577
6.5.4. Разрывы сердца	580
6.5.5. Перикардит	584
6.5.6. Тромбоэмболические осложнения	585
6.5.7. Постинфарктный синдром Дресслера	586
6.6. Инфаркт миокарда правого желудочка	587
6.7. Внезапная сердечная смерть	591
Глава 7. Эссенциальная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь)	595
7.1. Этиология	596
7.2. Патогенез	598
7.2.1. Основные механизмы повышения АД	598
7.2.2. Гемодинамические последствия АГ и поражение органов-мишеней	606
7.3. Классификации	609
7.4. Клиническая картина	612
7.4.1. Жалобы	612
7.4.2. Анамнез	617
7.4.3. Физикальное исследование	618
7.5. Лабораторная и инструментальная диагностика	624
7.5.1. Суточное мониторирование АД	625
7.5.2. Электрокардиография	628
7.5.3. Рентгенография	630
7.5.4. Эхокардиография	631
7.5.5. Офтальмоскопия глазного дна	633
7.5.6. Оценка магистральных артериальных сосудов	635
7.5.7. Оценка функционального состояния почек	636
7.6. Осложнения	636
7.6.1. Гипертонический криз	636
7.6.2. Синдром злокачественной гипертензии	638
7.7. Формулирование диагноза	639
7.8. Лечение	640
7.8.1. Немедикаментозное лечение	642
7.8.2. Медикаментозное лечение	644
7.9. Прогноз	669
Глава 8. Приобретенные пороки сердца	670
8.1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)	670
8.1.1. Этиология	670
8.1.2. Изменения гемодинамики	671
8.1.3. Клиническая картина	674
8.1.4. Инструментальная диагностика	681
8.2. Недостаточность митрального клапана	693
8.2.1. Этиология	694
8.2.2. Изменения гемодинамики	695
8.2.3. Клиническая картина	697
8.2.4. Инструментальная диагностика	703
8.3. Стеноз устья аорты	708
8.3.1. Этиология	709
8.3.2. Изменения гемодинамики	710
8.3.3. Клиническая картина	712
8.3.4. Инструментальная диагностика	716
8.4. Недостаточность аортального клапана	722
8.4.1. Этиология	722
8.4.2. Изменения гемодинамики	723
8.4.3. Клиническая картина	725

8.4.4. Инструментальная диагностика	732
8.5. Недостаточность трехстворчатого клапана	736
8.5.1. Этиология	737
8.5.2. Изменения гемодинамики	737
8.5.3. Клиническая картина	738
8.5.4. Инструментальная диагностика	743
8.6. Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия (трикуспидальный стеноз)	746
8.6.1. Этиология	746
8.6.2. Изменения гемодинамики	747
8.6.3. Клиническая картина	747
8.6.4. Инструментальная диагностика	749
8.7. Недостаточность клапана легочной артерии	750
8.7.1. Этиология	750
8.7.2. Изменения гемодинамики	751
8.7.3. Клиническая картина	751
8.7.4. Инструментальная диагностика	752
8.8. Сочетанный митральный порок сердца	752
8.9. Сочетанный аортальный порок сердца	754
8.10. Лечение приобретенных пороков сердца	755
8.10.1. Стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия	756
8.10.2. Недостаточность митрального клапана	757
8.10.3. Стеноз устья аорты	758
8.10.4. Недостаточность аортального клапана	759
Глава 9. Инфекционный эндокардит	761
9.1. Этиология	761
9.2. Патогенез	763
9.3. Клиническая картина	765
9.3.1. Жалобы	765
9.3.2. Физикальное исследование	766
9.4. Лабораторные и инструментальные исследования	769
9.5. Критерии диагностики инфекционного эндокардита	772
9.6. Лечение	774
9.6.1. Антибактериальная терапия	774
9.6.2. Хирургическое лечение	776
9.6.3. Профилактика	776
9.7. Прогноз	777
Глава 10. Кардиомиопатии	778
10.1. Дилатационная кардиомиопатия	780
10.1.1. Этиология	780
10.1.2. Патогенез	781
10.1.3. Клиническая картина	783
10.1.4. Лабораторные и инструментальные исследования	785
10.1.5. Лечение	787
10.1.6. Прогноз	790
10.2. Гипертрофическая кардиомиопатия	790
10.2.1. Этиология	791
10.2.2. Патогенез изменений гемодинамики	792
10.2.3. Клиническая картина	795
10.2.4. Лабораторное и инструментальное исследования	798
10.2.5. Лечение	801
10.2.6. Прогноз	802
10.3. Рестриктивные кардиомиопатии	803
10.3.1. Этиология	803

10.3.2. Патогенез изменений гемодинамики	804
10.3.3. Клиническая картина	804
10.3.4. Лечение	806
10.3.5. Прогноз	806
Глава 11. Миокардиты	807
11.1. Этиология	807
11.2. Патогенез	809
11.3. Классификация	810
11.4. Клиническая картина	811
11.5. Лабораторная и инструментальная диагностика	814
11.6. Диагноз и дифференциальный диагноз	819
11.7. Лечение	821
11.8. Прогноз	823
Глава 12. Перикардиты	824
12.1. Этиология	824
12.2. Клинико-морфологическая классификация и патогенез	825
12.3. Клиническая картина и диагностика	827
12.3.1. Сухой перикардит	827
12.3.2. Экссудативный (выпотной) перикардит	832
12.3.3. Клиническая картина экссудативного перикардита, осложненного тампонадой сердца	836
12.3.4. Констриктивный перикардит	845
12.4. Лечение	851
12.5. Прогноз	853
Глава 13. Хроническое легочное сердце	854
13.1. Этиология	855
13.2. Патогенез	857
13.2.1. Механизмы легочной артериальной гипертензии	857
13.2.2. Основные изменения гемодинамики	860
13.3. Клиническая картина	860
13.4. Лабораторная и инструментальная диагностика	866
13.5. Лечение	873
Глава 14. Тромбоэмболия легочной артерии и острое легочное сердце	880
14.1. Этиология	880
14.2. Патогенез	881
14.2.1. Механизмы обструкции легочно-артериального русла	881
14.2.2. Гемодинамические последствия тромбоэмболии легочной артерии	883
14.3. Клиническая картина	885
14.3.1. Массивная и субмассивная ТЭЛА	885
14.3.2. Немассивная ТЭЛА	886
14.4. Лабораторная и инструментальная диагностика	887
14.4.1. Электрокардиография	887
14.4.2. Рентгенография органов грудной клетки	888
14.4.3. Ультразвуковое исследование	889
14.4.4. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких	889
14.4.5. Ангиопульмонография	891
14.5. Лечение	892
14.5.1. Антикоагулянтная и антитромботическая терапия	892
14.5.2. Тромболитическая терапия	894
14.5.3. Хирургическое лечение	895
14.6. Профилактика ТЭЛА и тромбоза глубоких вен нижних конечностей	895
Литература	897
Алфавитный указатель	900

Предисловие к шестому изданию

Ранняя диагностика, лечение и профилактика острых и хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы до сих пор остаются одной из самых острых медико-социальных проблем в связи с высокой распространенностью этих заболеваний, тяжестью течения и частотой инвалидизации и неблагоприятных исходов. Несмотря на широкое распространение в клинической практике многих высокоинформативных методов лабораторного и инструментального исследования сердечно-сосудистой системы и разработку новых эффективных способов комплексной терапии, заболевания сердечно-сосудистой системы (в первую очередь артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность и нарушения ритма сердца) продолжают занимать одно из ведущих мест среди всех причин смерти в экономически развитых странах.

По данным эпидемиологических исследований, в Российской Федерации распространенность артериальной гипертензии составляет в настоящее время 39,5%. Хронической сердечной недостаточностью, являющейся, как известно, следствием плохо контролируемого прогрессирования артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и некоторых других заболеваний, страдает в нашей стране более 8 млн человек, из которых более 40% имеют терминальную стадию заболевания (III–IV ФК по NYHA) (Агеев Ф.Т. и др., 2004; Беленков Ю.Н. и др., 2006). Прогноз у этих пациентов крайне неблагоприятный. Средняя 5-летняя смертность больных с хронической сердечной недостаточностью I–IV ФК остается высокой и составляет 59% у мужчин и 45% у женщин.

Все это лишний раз подчеркивает необходимость постоянного совершенствования знаний практикующих врачей об этиологии, патогенезе, ранней диагностике и современных принципах лечения пациентов с острым инфарктом миокарда, хроническими формами ишемической болезни сердца, артериальной гипертензией, нарушениями ритма и проводимости сердца, острой и хронической сердечной недостаточностью и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Всем этим проблемам и посвящено новое (шестое) издание данной книги, которое предпринято в связи с многочисленными просьбами наших читателей – практикующих врачей-терапевтов, кардиологов, слушателей факультетов последипломной подготовки врачей и студентов старших курсов медицинских вузов страны, крайне заинтересованных в формировании у них глубоких и систематизированных знаний основ диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы.

В этом издании мы постарались сохранить прежнюю структуру изложения материала, уделив особое внимание подробному описанию клинической картины, современных методов инструментальной и лабораторной диагностики и основных принципов медикаментозного и немедикаментозного лечения больных с наиболее распространенными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В соответствии с последними европейскими и российскими национальными рекомендациями существенно дополнена информация о современных принципах диагностики и лечения больных с острым коронарным синдромом, инфарктом миокарда, артериальной гипертензией, аритмиями.

Надеемся, что наша книга окажется полезной как для дипломированных врачей-терапевтов, кардиологов, слушателей факультетов последипломного образования, так и для студентов старших курсов медицинских вузов нашей страны.

Авторы выражают глубокую признательность всем читателям, приславшим свои отзывы и замечания на предыдущие издания нашей книги.

*Заведующий кафедрой
семейной медицины РНИМУ им. Н.И.Пирогова,
академик РАН, доктор медицинских наук,
профессор Г.Е.Ройтберг*

Предисловие к первому изданию

Изучение внутренних болезней составляет основу клинической подготовки любого практикующего врача. Дело не только в распространенности и медико-социальной значимости разнообразной патологии внутренних органов, но и в том, что изучение именно этой дисциплины формирует у начинающего медика основы клинического мышления, наиболее важные навыки непосредственного исследования больного, анализа и интерпретации результатов многочисленных современных лабораторных и инструментальных методов исследования.

Достижения современной внутренней медицины, внедрение в широкую клиническую практику принципов медицины доказательств, существенное расширение арсенала лекарственных средств и немедикаментозных способов лечения требуют от врача хорошего знания не только типичной клинической картины заболевания, но и владения всей современной информацией об этиологии и механизмах развития патологического процесса, алгоритмах диагностического поиска, а также фармакодинамике и фармакокинетики основных групп лекарственных препаратов.

В последние годы в отечественной медицинской литературе появилось большое количество великолепных изданий, в которых достаточно полно отражены основные принципы диагностики и лечения болезней внутренних органов. Однако многие из этих монографий не в полной мере отвечают задачам высшей медицинской школы, отражая проблематику лишь одной или нескольких нозологических единиц. Во многих монографиях и учебных пособиях сделан акцент на современные лабораторные и инструментальные методы исследования, причем в большинстве случаев без описания принципов и техники этих методов диагностики. В то же время клинической картине заболевания и результатам непосредственного исследования больного в большинстве случаев уделяется недостаточное внимание. При этом происходит фетишизация лабораторных и инструментальных методов исследования, что нередко оборачивается их нивелированием.

Предлагаемое читателям руководство по внутренним болезням предназначено для обучения студентов медицинских вузов, слушателей факультетов постдипломного повышения квалификации специалистов и всех врачей, желающих усовершенствовать свои знания в области диагностики и лечения болезней внутренних органов. Работая над этим изданием, мы стремились по возможности наиболее полно и систематично отразить всю современную информацию об этиологии, патогенезе, классификации, клинике и диагностике наиболее распространенной патологии внутренних органов. Особое внимание мы стремились уделить подробному описанию клинической картины заболевания и объяснению механизмов отдельных патологических симптомов и синдромов, правильная интерпретация которых является залогом не только точной клинической диагностики, но и адекватного индивидуального подбора оптимальных методов лечения больных. Значительное место в руководстве занимают сведения о фармакодинамике, механизмах действия, показаниях и противопоказаниях к назначению современных лекарственных средств, а также основных принципах медикаментозного и немедикаментозного лечения болезней внутренних органов.

Надеемся, что знакомство с нашим руководством будет полезно для широкого круга читателей, от которых мы, как всегда, с нетерпением будем ждать отзывов, замечаний и предложений, касающихся содержания и формы данного пособия.

*Заведующий кафедрой
семейной медицины РНИМУ им. Н.И.Пирогова,
академик РАН, доктор медицинских наук, профессор
Г.Е.Ройтберг*

Анатомо-физиологические особенности органов кровообращения

1.1. Сердце

1.1.1. Строение сердца

Система кровообращения (рис. 1.1) представлена большим (8) и малым (3) кругами кровообращения. Основная функция малого круга – обеспечение перфузии легких, адекватной легочной вентиляции и поступление оксигенированной артериальной крови в левые отделы сердца и большой круг кровообращения. Последний обеспечивает приток артериальной крови ко всем внутренним органам и отток от них венозной крови, поступающей затем в правые отделы сердца.

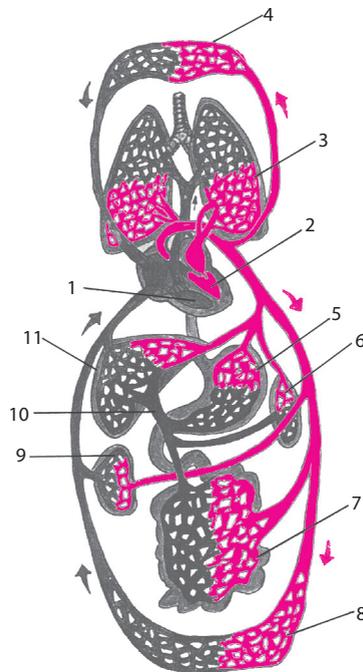


Рис. 1.1. Схема кровообращения.

1 и 2 – правый и левый желудочки; 3 – малый круг кровообращения; 4 – система церебральных сосудов; 5 – кровоснабжение желудка; 6 – селезенки; 7 – кишечника; 8 – большой круг кровообращения; 9 – кровоснабжение почек; 10 – воротная вена; 11 – система кровоснабжения печени.

На рисунке 1.2 представлено схематическое изображение передней и задней поверхности сердца.

- Запомните:**
1. Передняя поверхность сердца в норме образована преимущественно правым желудочком (ПЖ) и правым предсердием (ПП), левый желудочек (ЛЖ) и ушко левого предсердия (ЛП) формируют лишь небольшую часть этой поверхности.
 2. Задняя поверхность сердца образована задней и верхней поверхностями левого и правого предсердий, а также большей частью ЛЖ и лишь сравнительно небольшой частью ПЖ.

Следует помнить также о взаимном пространственном расположении магистральных артерий и вен, входящих в состав сосудистого пучка: аорты, ствола легочной артерии (ЛА) и верхней полой вены (рис. 1.2, а).

На рисунке 1.3 представлено схематическое изображение камер сердца (предсердий и желудочков), а также аорты, легочной артерии, верхней и нижней полых вен, впадающих в ПП, и легочных вен, доставляющих кровь в ЛП. Предсердия и желудочки отделены друг от друга атриовентрикулярными клапанами (митральным и трикуспидальным), створки которых плотно смыкаются во время систолы желудочков, препятствуя регургитации крови из желудочков в предсердия. Плотность смыкания створок атриовентрикулярных клапанов зависит не только от их анатомической целостности, но и от функции всего клапанного аппарата, в том числе сухожильных нитей (хорд) и папиллярных мышц.

В выходной части правого и левого желудочков расположены клапаны легочной артерии и аорты, каждый из которых состоит из трех полулунных заслонок, своей вогнутой поверхностью обращенных в просвет соответствующего магистрального сосуда. Между заслонкой и стенкой сосуда имеется небольшой карман (синус). При расслаблении желудочков, когда давление в полости желудочков падает, возвратный ток крови из легочной ар-

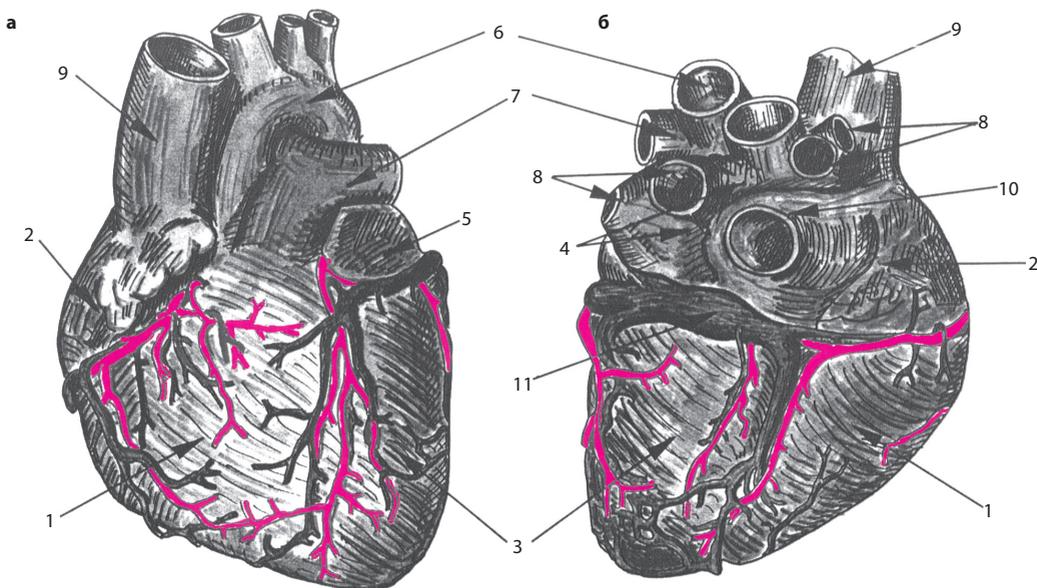


Рис. 1.2. Схематическое изображение сердца:

а – вид спереди, б – вид сзади. 1 – правый желудочек; 2 – правое предсердие; 3 – левый желудочек; 4 – левое предсердие; 5 – ушко левого предсердия; 6 – аорта; 7 – легочный ствол и ветвь легочной артерии; 8 – правые и левые легочные вены; 9 – верхняя полая вена; 10 – нижняя полая вена; 11 – коронарный синус.

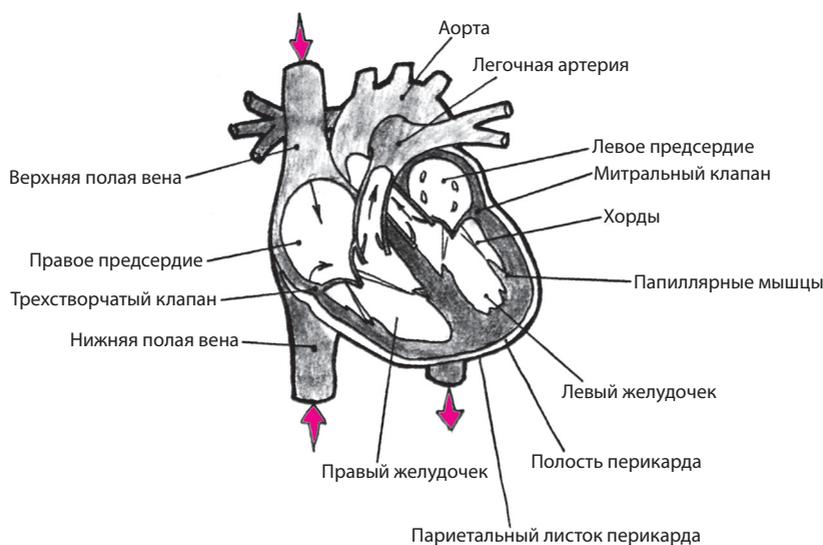


Рис. 1.3. Схематическое изображение камер сердца и магистральных сосудов.

терии и аорты заполняет синусы и раскрывает заслонки, края которых плотно смыкаются и не пропускают кровь из сосуда в желудочек.

Стенка сердца состоит из трех слоев: эндокарда, миокарда и эпикарда. *Эндокард* в виде тонкой (около 0,6 мм) соединительнотканной оболочки выстилает изнутри все полости сердца, клапаны, хорды и папиллярные мышцы.

Миокард состоит из отдельных мышечных волокон, каждое из которых включает большое количество мышечных клеток (кардиомиоцитов), последовательно соединенных друг с другом посредством вставочных дисков (нексусов). С помощью нексусов отдельные кардиомиоциты связаны в единую мышечную сеть – функциональный синцитий, который обеспечивает ритмичное и почти синхронное сокращение всех рабочих мышечных волокон.

Толщина миокарда предсердий не превышает в норме 2–3 мм, левого желудочка – 7–8 мм, а правого желудочка – 3–4 мм.

Эпикард покрывает наружную поверхность сердца, начальные отделы восходящей части аорты, легочного ствола и конечные отделы полых и легочных вен. Эпикард состоит из соединительной ткани, сращенной с мышечным слоем. У основания сердца он переходит в париетальный листок перикарда – околосердечной сумки, которая окружает сердце, начальные отделы аорты, легочного ствола и устья полых и легочных вен и отграничивает сердце от соседних органов (рис. 1.3). В норме полость перикарда содержит около 20–30 мл прозрачной серозной жидкости, которая снижает трение стенок сердца во время его сокращения и расслабления.

На рисунке 1.4 изображена проекция сердца на переднюю грудную стенку. Следует помнить, что у здорового человека левая граница сердца (верхушка), образованная ЛЖ, расположена на 1,0–1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии; правая граница, представленная ПП, – на уровне правого края грудины или на 1,0 см вправо от него, а верхняя граница сердца (ушко ЛП) – на уровне верхнего края III ребра у левого края грудины.

Артериальное кровоснабжение сердца (рис. 1.5) осуществляется преимущественно правой (4) и левой (3) коронарными артериями (соответственно ПКА и ЛКА). ЛКА делится на две крупные ветви: переднюю межжелудочковую ветвь (ПМЖВ) и огибающую ветвь (ОВ). Нередко встречается и третья (диагональная) ветвь ЛКА, обычно отходящая от ОВ.

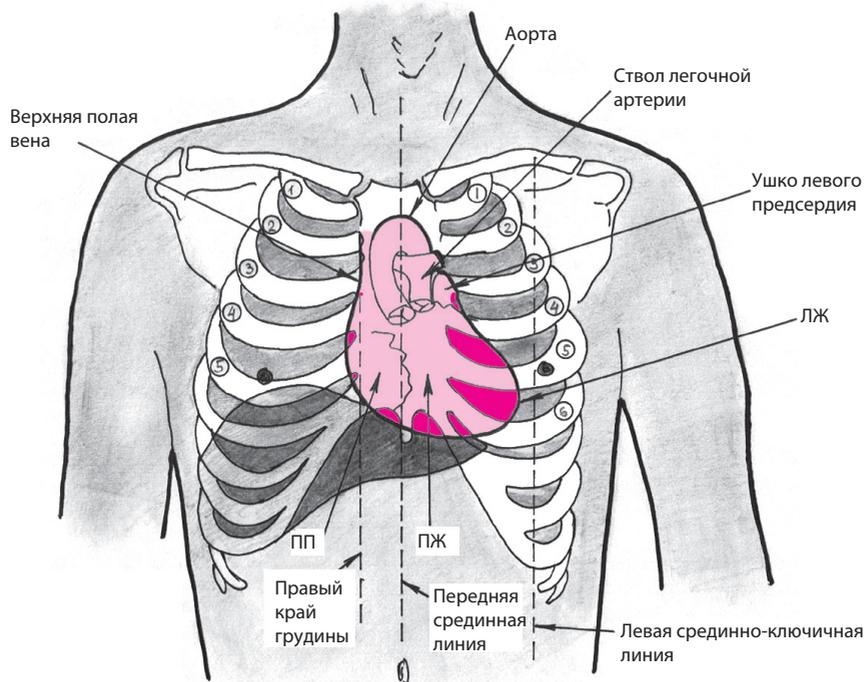


Рис. 1.4. Проекция сердца и магистральных сосудов на переднюю грудную стенку.

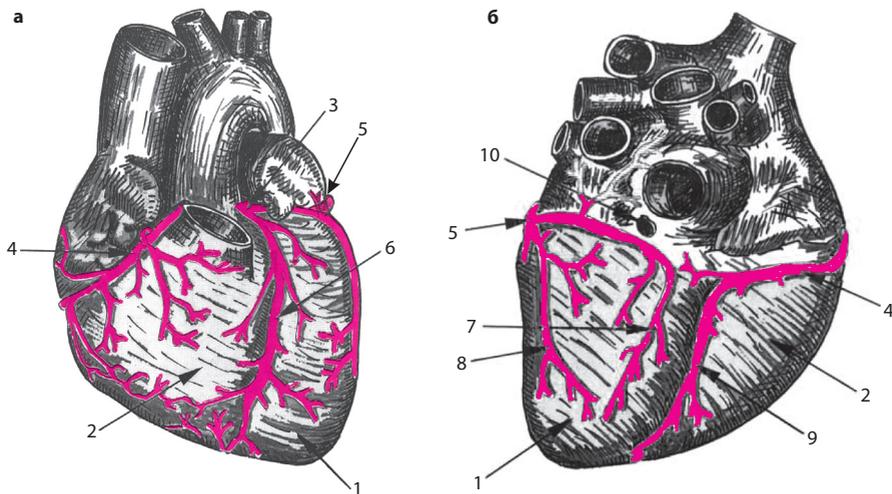


Рис. 1.5. Крупные артерии сердца:

а – вид спереди, *б* – вид сзади. 1 – левый желудочек; 2 – правый желудочек; 3 – левая коронарная артерия (ЛКА); 4 – правая коронарная артерия; 5 – огибающая ветвь ЛКА (ОВ); 6 – передняя межжелудочковая ветвь ЛКА (ПМЖВ); 7, 8 – задние нисходящие ветви ОВ; 9 – задняя нисходящая ветвь ПКА; 10 – устье коронарного синуса.

- Запомните:** 1. ПМЖВ ЛКА кровоснабжает переднюю часть межжелудочковой перегородки, верхушку и отчасти нижнедиафрагмальную стенку.
2. ОВ ЛКА снабжает кровью передневерхние, боковые, а также заднебазальные отделы ЛЖ.
3. ПКА кровоснабжает правый желудочек, заднюю часть межжелудочковой перегородки, нижнедиафрагмальную стенку ЛЖ и частично заднебазальные его отделы.

Крупные вены сердца, собирающие кровь преимущественно из стенки ЛЖ, впадают в коронарный синус, расположенный на задней поверхности сердца (см. рис. 1.2, б). Оттуда кровь попадает в ПП. Часть вен, собирающих кровь из стенки ПЖ, впадает в ПП, минуя коронарный синус. Наконец, малые вены сердца (вены Вьессена–Тезезия) впадают непосредственно в полость желудочков и предсердий.

1.1.2. Основные функции сердца

Сердце обладает рядом функций, определяющих особенности его работы: функциями автоматизма, проводимости, возбудимости и сократимости.

Функция автоматизма

Функция автоматизма – это способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражений. Функцией автоматизма обладают только клетки синоатриального узла (СА-узла) и проводящей системы предсердий и желудочков (пейсмеке-ры). Сократительный миокард лишен функции автоматизма.

Различают три центра автоматизма (рис. 1.6).

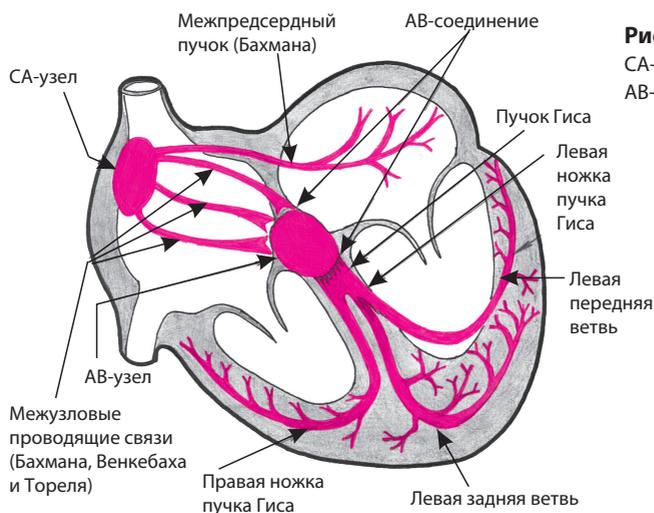
1. Центр автоматизма *первого порядка* – это клетки СА-узла, вырабатывающие электрические импульсы с частотой около 60–80 в минуту.
2. Центр автоматизма *второго порядка* – клетки АВ-соединения (зоны перехода АВ-узла в пучок Гиса и нижние отделы предсердий), а также пучка Гиса, которые продуцируют импульсы с частотой 40–60 в минуту.
3. Центр автоматизма *третьего порядка* – конечная часть, ножки и ветви пучка Гиса. Они обладают самой низкой функцией автоматизма, вырабатывая около 25–45 импульсов в минуту.

В норме единственным водителем ритма является СА-узел, который подавляет автоматическую активность остальных (эктопических) водителей ритма (подробнее см. главу 3).

Функция проводимости

Функция проводимости – это способность к проведению возбуждения волокон проводящей системы сердца и сократительного миокарда. В последнем случае скорость проведения электрического импульса значительна. В *предсердиях* возбуждение распространяется от СА-узла по трем межузловым трактам (Бахмана, Венкебаха и Тореля) к АВ-узлу и по межпредсердному пучку Бахмана – на левое предсердие (см. рис. 1.6). Вначале возбуждается правое (рис. 1.7, а), затем правое и левое (рис. 1.7, б), в конце – только левое предсердие (рис. 1.7, в). Скорость проведения возбуждения 30–80 см/с, время охвата возбуждением обоих предсердий не превышает в норме 0,1 с.

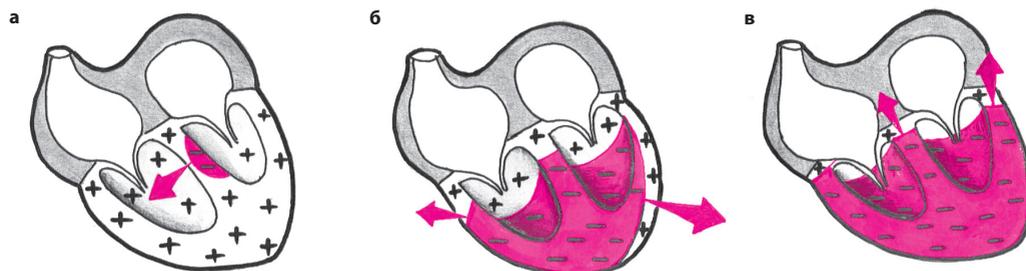
В АВ-узле происходит физиологическая задержка возбуждения (скорость проведения снижается до 2–5 см/с). Задержка возбуждения в АВ-узле способствует тому, что желудочки начинают возбуждаться только после окончания полноценного сокращения предсердий. АВ-узел в норме «пропускает» из предсердий в желудочки не более 180–220 импульсов в минуту. При большей частоте синусового или предсердного ритма даже у здорового

**Рис. 1.6.** Проводящая система сердца.

СА-узел – синоатриальный узел,
АВ-узел – атриовентрикулярный узел

**Рис. 1.7.** Распространение возбуждения по предсердиям.

а – начальное возбуждение правого предсердия; *б* – возбуждение правого и левого предсердий; *в* – конечное возбуждение левого предсердия. P_1 , P_2 и P_3 – моментные векторы деполяризации.

**Рис. 1.8.** Распространение возбуждения по сократительному миокарду желудочков.

а – деполяризация межжелудочковой перегородки (0,02 с); *б* – деполяризация верхушки, передней, задней и боковой стенок желудочков (0,04–0,05 с); *в* – деполяризация базальных отделов желудочков и межжелудочковой перегородки (0,06–0,08 с).

человека развивается неполная атриовентрикулярная блокада проведения импульсов от предсердий к желудочкам. В норме АВ-задержка не превышает 0,1 с.

В желудочках возбуждение быстро распространяется по пучку Гиса, его ветвям и волокнам Пуркинье (скорость проведения от 100–150 до 300–400 см/с). Волна деполяриза-

ции распространяется от субэндокардиальных к субэпикардиальным участкам сердечной мышцы (рис. 1.8).

В первые 0,02 с (рис. 1.8, а) деполяризуется левая половина *межжелудочковой перегородки* (МЖП), а также большая часть *правого желудочка* (ПЖ). Через 0,04–0,05 с (рис. 1.8, б) возбуждается значительная часть *левого желудочка* (ЛЖ). Последними в период 0,06–0,08 с активируются *базальные отделы* ЛЖ, ПЖ и МЖП (рис. 1.8, в). При этом фронт волны возбуждения постоянно меняет свое направление, как это видно на рисунке. Общая продолжительность деполяризации желудочков составляет 0,08–0,09 с.

Функция возбудимости

Функция возбудимости – это способность клеток проводящей системы сердца и сократительного миокарда возбуждаться под влиянием внешних электрических импульсов. Возбуждение сердечной мышцы сопровождается возникновением *трансмембранного потенциала действия* (ТМПД) – изменяющейся разности потенциалов между наружной и внутренней поверхностями клеточной мембраны. В исходном состоянии наружная поверхность невозбужденной миокардиальной клетки заряжена положительно, а внутренняя – отрицательно (рис. 1.9). Различают несколько фаз ТМПД миокардиальной клетки.

Фаза 0 – во время которой происходит быстрая (в течение 0,01 с) перезарядка клеточной мембраны: внутренняя ее поверхность заряжается положительно, а наружная – отрицательно.

Фаза 1 – небольшое начальное снижение ТМПД от +20 мV до 0 или чуть ниже (фаза начальной быстрой реполяризации).

Фаза 2 – относительно продолжительная (около 0,2 с) *фаза плато*, во время которой величина ТМПД поддерживается на одном уровне.

Фаза 3 (конечной быстрой реполяризации), в течение которой восстанавливается прежняя поляризация клеточной мембраны: наружная ее поверхность заряжается положительно, а внутренняя – отрицательно (–90 мV).

Фаза 4 (фаза диастолы). Величина ТМПД сократительной клетки сохраняется примерно на уровне –90 мV. Происходит восстановление исходной концентрации K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и Cl^- благодаря работе Na^+K^+ -насоса.

В разные фазы ТМПД возбудимость мышечного волокна различна. В начале ТМПД (фазы 0, 1, 2) клетки полностью невозбудимы (*абсолютный рефрактерный период*). Во время быстрой конечной реполяризации (фаза 3) возбудимость частично восстанавливается (*относительный рефрактерный период*). Во время диастолы (фаза 4 ТМПД) рефрактерность отсутствует и миокардиальное волокно полностью возбудимо (рис. 1.9).

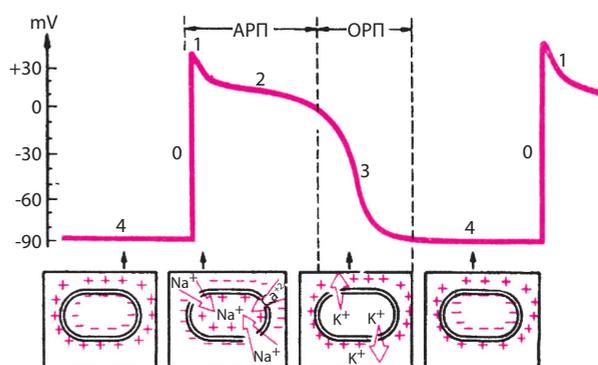


Рис. 1.9. Трансмембранный потенциал действия. Объяснение в тексте. АРП и ОРП – абсолютный и относительный рефрактерные периоды.

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность (СН) – это состояние, при котором:

- сердце не может полностью обеспечить должный минутный объем крови (МО), т.е. перфузию органов и тканей, адекватную их метаболическим потребностям в покое или при физической нагрузке, или
- относительно нормальный уровень МО и перфузии тканей достигается за счет чрезмерного напряжения внутрисердечных и нейроэндокринных компенсаторных механизмов, прежде всего за счет увеличения давления наполнения полостей сердца и активации САС, ренин-ангиотензиновой и других систем организма.

В большинстве случаев речь идет о сочетании обоих признаков СН – абсолютного или относительного снижения МО и выраженного напряжения компенсаторных механизмов.

СН выявляется у 1–2% населения, причем ее распространенность увеличивается с возрастом. У лиц старше 75 лет СН встречается в 10% случаев. Почти все заболевания сердечно-сосудистой системы могут осложняться СН, являющейся наиболее частой причиной госпитализации, снижения трудоспособности и смерти больных.

2.1. Этиология

В зависимости от преобладания тех или иных механизмов формирования СН выделяют следующие причины развития этого патологического синдрома.

I. Поражения сердечной мышцы (миокардиальная недостаточность).

1. Первичные:

- миокардиты;
- идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (ДКМП).

2. Вторичные:

- острый инфаркт миокарда (ИМ);
- хроническая ишемия сердечной мышцы;
- постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз;
- гипо- или гипертиреоз;
- поражение сердца при системных заболеваниях соединительной ткани;
- токсико-аллергические поражения миокарда.

II. Гемодинамическая перегрузка желудочков сердца.

1. Повышение сопротивления изгнанию (увеличение постнагрузки):

- системная артериальная гипертензия (АГ);
- легочная артериальная гипертензия;
- стеноз устья аорты;
- стеноз легочной артерии.

2. Увеличение наполнения камер сердца (увеличение преднагрузки):

- недостаточность митрального клапана;
- недостаточность аортального клапана;
- недостаточность клапана легочной артерии;
- недостаточность трехстворчатого клапана;
- врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо.

III. Нарушение наполнения желудочков сердца.

1. Стеноз левого или правого атриовентрикулярного отверстия.

2. Экссудативный и констриктивный перикардит.

3. Перикардальный выпот (тампонада сердца).

4. Заболевания с повышенной жесткостью миокарда и диастолической дисфункцией:

- гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП);
- амилоидоз сердца;
- фиброэластоз;
- эндомикардиальный фиброз;
- выраженная гипертрофия миокарда, в том числе при аортальном стенозе, АГ и других заболеваниях.

IV. Повышение метаболических потребностей тканей (СН с высоким МО).

1. Гипоксические состояния:

- анемии;
- хроническое легочное сердце.

2. Повышение обмена веществ:

- гипертиреоз.

3. Беременность.

Запомните: Наиболее частыми причинами сердечной недостаточности являются:

- ИБС, включая острый ИМ и постинфарктный кардиосклероз;
- артериальная гипертензия, в том числе в сочетании с ИБС;
- клапанные пороки сердца.

2.2. Патогенез

2.2.1. Механизмы систолической и диастолической дисфункции желудочков

Многообразие причин сердечной недостаточности объясняет существование различных клинических и патофизиологических форм этого патологического синдрома, при каждой из которых преобладает преимущественное поражение тех или иных отделов сердца и действие различных механизмов компенсации и декомпенсации. В большинстве случаев (около 70–75%) речь идет о преимущественном нарушении **систолической функции сердца**, которая определяется степенью укорочения сердечной мышцы и величиной сердечного выброса (МО).

Напомним, что УО и МО определяются тремя гемодинамическими факторами.

1. Исходной длиной мышечного волокна, или конечно-диастолическим объемом (КДО) желудочка, т.е. величиной *преднагрузки*, которая, в свою очередь, зависит от объема циркулирующей крови (ОЦК), притока крови к сердцу, эффективности сокращения предсердий и других факторов.
2. *Инотропным состоянием (сократимостью)* миокарда желудочков, которое зависит от активности САС, ЧСС, массы функционирующего миокарда, состояния обменных процессов в кардиомиоцитах, величины коронарной перфузии и т.д.

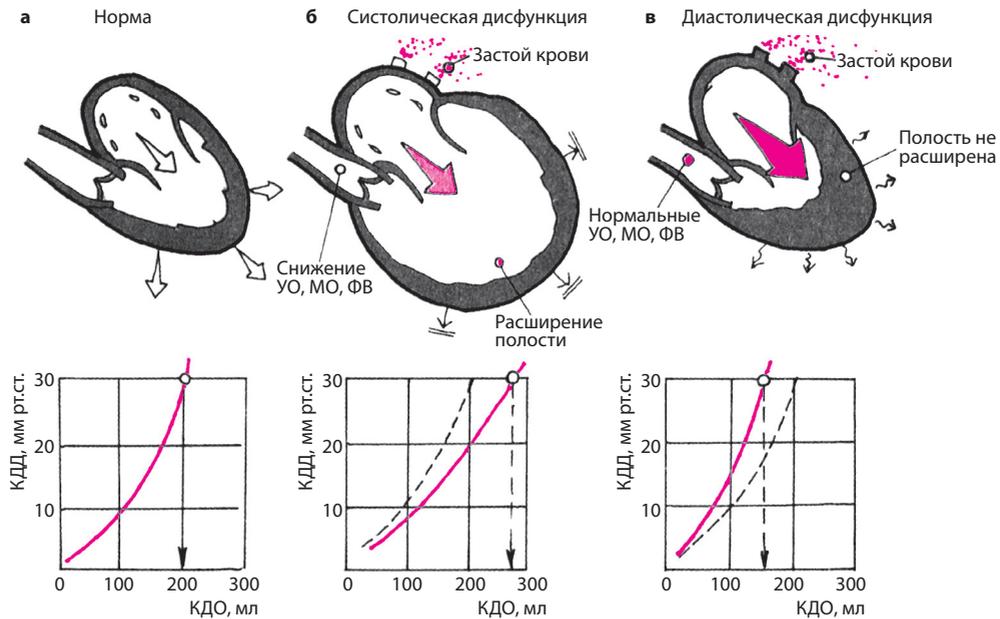


Рис. 2.1. Особенности функции ЛЖ при систолической (б) и диастолической (в) формах ХСН. КДД ЛЖ, равное 30 мм рт.ст., – критическое давление наполнения, при котором развивается отек легких.

Внизу показана зависимость КДД от КДО желудочка (а – нормальная зависимость).

3. Внутримиекардиальным напряжением, которое должна развивать сердечная мышца во время своего сокращения, чтобы преодолеть сопротивление изгнанию крови, т.е. *величиной постнагрузки*. Напряжение миокарда, в свою очередь, зависит от уровня давления в аорте или легочной артерии, массы функционирующего миокарда, от размеров полости желудочка и т.п.

На конечных этапах развития систолической дисфункции наиболее характерную последовательность гемодинамических изменений можно представить следующим образом (рис. 2.1, б):

- снижение УО, МО и ФВ, что сопровождается возрастанием конечно-систолического объема (КСО) желудочка, а также гипоперфузией периферических органов и тканей;
- возрастание конечно-диастолического давления (КДД) в желудочке, т.е. давления наполнения желудочка;
- миогенная дилатация желудочка – увеличение конечно-диастолического объема (КДО) желудочка;
- застой крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения.

Последний гемодинамический признак СН сопровождается наиболее «яркими» и четко очерченными клиническими проявлениями СН (одышка, отеки, гепатомегалия и т.п.) и определяет клиническую картину двух ее форм. При *левожелудочковой СН* развивается застой крови в малом круге кровообращения, а при *правожелудочковой СН* – в венозном русле большого круга.

Быстрое развитие систолической дисфункции желудочка приводит к возникновению *острой СН* (лево- или правожелудочковой). Такая ситуация возникает, например, при остром повреждении сердечной мышцы (ИМ, миокардит и др.) или внезапном возрастании величины преднагрузки (разрыв межжелудочковой перегородки или папиллярной мышцы

при ИМ, введение в сосудистое русло больших количеств жидкости) или постнагрузки (резкий подъем АД при гипертоническом кризе или тромбозомболия легочной артерии, сопровождающаяся возрастанием давления в ЛА).

Длительное существование гемодинамической перегрузки объемом или сопротивлением (ревматические пороки сердца) или постепенное прогрессирующее снижение сократимости миокарда желудочка (например, при его ремоделировании после перенесенного ИМ или длительном существовании хронической ишемии сердечной мышцы) сопровождается формированием *хронической СН* (ХСН).

Запомните: В большинстве случаев клинические проявления острой или хронической СН связаны преимущественно с *систолической дисфункцией желудочков*, которая характеризуется следующими гемодинамическими нарушениями:

- снижением УО, МО и ФВ;
- возрастанием КДД (давления наполнения) желудочков;
- увеличением КДО желудочка (миогенная дилатация);
- застоем крови в малом или большом круге кровообращения (соответственно, при лево- и правожелудочковой СН).

Примерно в 25–30% случаев в основе развития СН лежат нарушения **диастолической функции желудочков**. Диастолическая дисфункция развивается при заболеваниях сердца, сопровождающихся нарушением расслабления и наполнения желудочков. Наиболее типичными примерами заболеваний, при которых диастолическая дисфункция проявляется как бы в «чистом» виде, являются аортальный стеноз, ГКМП, экссудативный и констриктивный перикардит, рестриктивные заболевания сердца и др.

Кроме того, диастолическая дисфункция желудочков нередко сочетается с систолической дисфункцией, например, при ИБС или АГ. В этих случаях ухудшение диастолического наполнения обусловлено как увеличением ригидности сердечной мышцы (длительная ишемия миокарда, фиброз, гипертрофия), так и нарушением процессов активного расслабления (снижение энергетического обеспечения, повышение концентрации внутриклеточного Ca^{2+} и т.п.).

Нарушение растяжимости миокарда желудочков приводит к тому, что для обеспечения достаточного диастолического наполнения желудочка кровью и сохранения нормального УО и МО необходимо значительно более высокое давление наполнения, соответствующее более высокому КДД желудочка (см. рис. 1.31). Как видно на рисунке 2.1, в, кривая зависимости КДО и КДД при диастолической дисфункции ЛЖ смещается влево и вверх. Поэтому даже небольшой прирост КДО обеспечивается за счет чрезмерно высокого КДД или давления наполнения.

Кроме того, замедление релаксации желудочка приводит к перераспределению диастолического наполнения в пользу предсердного компонента, и значительная часть диастолического кровотока осуществляется не во время фазы быстрого наполнения желудочка, как в норме, а во время активной систолы предсердия. Эти изменения способствуют увеличению давления и размеров предсердия, повышая риск возникновения застоя крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения.

Иными словами, диастолическая дисфункция желудочков может сопровождаться клиническими признаками ХСН при нормальной сократимости миокарда и сохраненном сердечном выбросе. При этом полость желудочка обычно остается нерасширенной, поскольку нарушается соотношение КДД и КДО желудочка (см. рис. 2.1, в).

Запомните: У 25–30% больных хронической СН в основе клинических признаков декомпенсации лежит *диастолическая дисфункция желудочков*, которая определяет следующие гемодинамические изменения:

- значительное и раннее повышение КДД (давления наполнения) желудочка;

Чувствительность и специфичность диагностики ИБС с помощью метода суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру зависят прежде всего от выбранных критериев ишемических изменений конечной части желудочкового комплекса. Обычно используются те же *объективные критерии* преходящей ишемии миокарда, что и при проведении нагрузочных тестов, а именно: смещение сегмента RS–T ниже или выше изоэлектрической линии на 1,0 мм и более при условии сохранения этого смещения на протяжении 80 мс от точки соединения (j). Продолжительность диагностически значимого ишемического смещения сегмента RS–T при этом должна превышать 1 мин.

Сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl

Сцинтиграфия миокарда – это метод визуализации сердечной мышцы, основанный на способности интактного или, наоборот, некротизированного миокарда накапливать некоторые радионуклидные соединения. В клинической практике наиболее широко применяют два

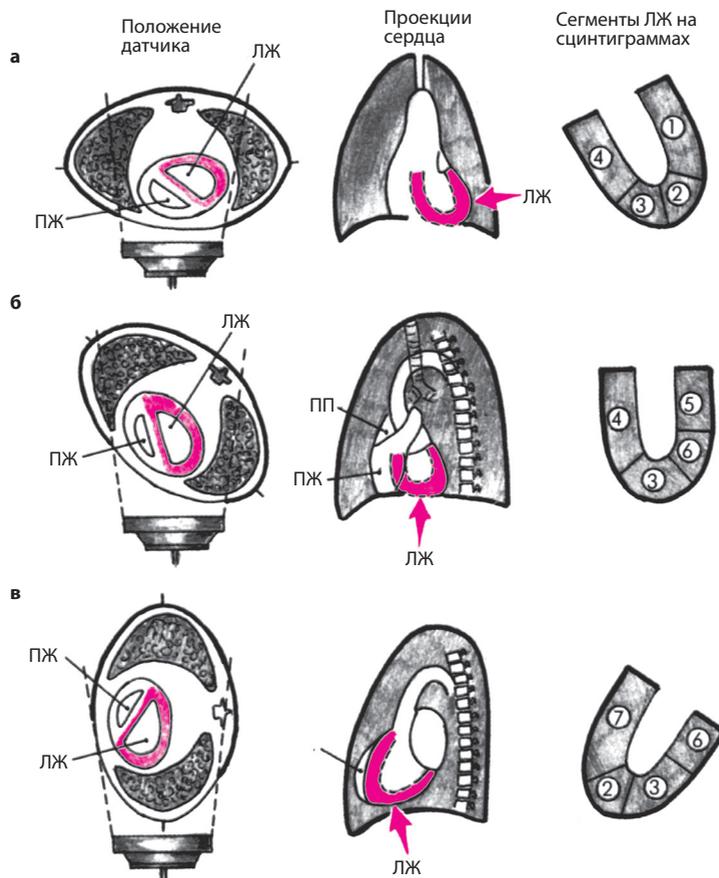


Рис. 5.29. Стандартные проекции перфузионной сцинтиграфии с ^{201}Tl .

а – передняя прямая проекция; *б* – левая передняя косая проекция; *в* – левая боковая проекция. Слева показано положение грудной клетки пациента по отношению к датчику, в центре – проекции сердца, справа – схематическое изображение сцинтиграмм миокарда с выделением нескольких сегментов: 1 – переднебокового, 2 – верхушечного, 3 – заднедиафрагмального (нижнего), 4 – перегородочного, 5 – бокового, 6 – заднебазального; 7 – проекция передней стенки ЛЖ.

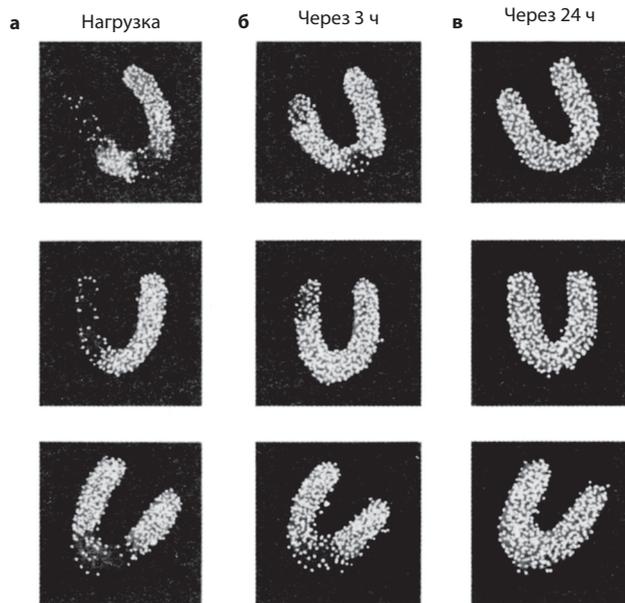


Рис. 5.30. Схематическое изображение скintiграмм миокарда с ^{201}Tl , зарегистрированных у больного ИБС с выраженным очаговым нарушением перфузии переднеперегородочного и верхушечного сегментов ЛЖ на высоте дипиридамолового теста (а), через 3 ч (б) и через 24 ч после него. Сверху вниз: передняя прямая, левая передняя косая и левая боковая проекции. Во время нагрузочного теста выявляется отчетливое снижение радиоактивности в указанных сегментах (темные участки скintiграммы). Через 3 ч после исследования признаки нарушенной перфузии уменьшились, но не исчезли полностью («гибернирующий» миокард). Через 24 ч после нагрузки – полное восстановление перфузии, что свидетельствует о жизнеспособности миокарда.

метода скintiграфии миокарда: перфузионную скintiграфию с ^{201}Tl и скintiграфию с $^{99\text{m}}\text{Tc}$.

Исследование локальных нарушений перфузии миокарда. Скintiграфия миокарда с ^{201}Tl (таллием) используется для выявления локальных нарушений коронарного кровотока у больных ИБС. Метод основан на способности интактного миокарда активно накапливать ^{201}Tl . При нормальном коронарном кровоснабжении около 85–90% введенного внутривенно таллия захватывается миокардом. При нарушении коронарного кровотока у больных ИБС уровень экстракции этого вещества в бассейне стенозированной КА заметно снижается.

Исследования выполняют в специальном помещении, предназначенном для проведения радионуклидных исследований и оборудованном скintiлляционной гамма-камерой, позволяющей получать изображение сердца в трех стандартных проекциях (рис. 5.29): передней прямой, левой передней косой (при повороте больного на 45°) и левой боковой (поворот на 90°). В каждой из этих проекций в течение 3–5 мин происходит накопление импульсов гамма-излучения, возникающего при распаде ^{201}Tl , захваченного интактным миокардом. Чем лучше перфузия миокарда, тем более высокая степень радиоактивности регистрируется на экране компьютера. Наоборот, при локальном нарушении перфузии миокарда (ишемия, некроз, постинфарктный рубец) на скintiграммах выявляются «холодные очаги» снижения или отсутствия радиоактивности.

Проведение исследования в трех проекциях позволяет детально изучить перфузию миокарда в нескольких сегментах ЛЖ: переднесептальном, переднебоковом, заднедиафрагмальном, верхушечном и других – и, соответственно, косвенно установить локали-

зацию и степень нарушения кровотока в бассейне той или иной КА. Возможности метода в топической диагностике нарушений коронарного кровотока у больных ИБС существенно расширяются при регистрации скинтиграмм на высоте *пробы с дозированной физической нагрузкой* или во время *дипиридамолового теста*.

Исследование жизнеспособности миокарда. Метод скинтиграфии с ^{201}Tl позволяет дифференцировать ишемизированную, но сохранившую жизнеспособность сердечную мышцу от рубцовой нежизнеспособной ткани. Вначале исследуют распределение радиофармпрепарата (РФП) на высоте нагрузочного теста. Появление «холодного очага» в одном из сегментов ЛЖ свидетельствует о сниженной перфузии, которая может быть обусловлена наличием здесь как преходящей ишемии миокарда, индуцированной нагрузочным тестом, так и рубцовой тканью. Поскольку ишемизированная мышца, сохранившая свою жизнеспособность, с течением времени все же медленно накапливает РФП, на отсроченных скинтиграммах, зарегистрированных через 3–4 ч после введения таллия, дефект распределения препарата исчезает. В отличие от этого рубцовая ткань не может накапливать радиоактивный препарат, и на отсроченных скинтиграммах дефект перфузии сохраняется.

В некоторых случаях, когда речь идет о существовании в ЛЖ участков гибернирующего («спящего») и/или «оглушенного» миокарда, при повторном исследовании через 3–4 ч после введения препарата дефект распределения может остаться. В этих случаях рекомендуется повторить исследование через 24 ч. Нормализация распределения таллия на таких поздних скинтиграммах указывает на сохранившуюся жизнеспособность сердечной мышцы (*гибернирующий* или *«оглушенный»* миокард) (рис. 5.30). При наличии в сердечной мышце *рубцовой ткани* «холодный очаг» продолжает фиксироваться даже через 24 ч от начала исследования (рис. 5.31).

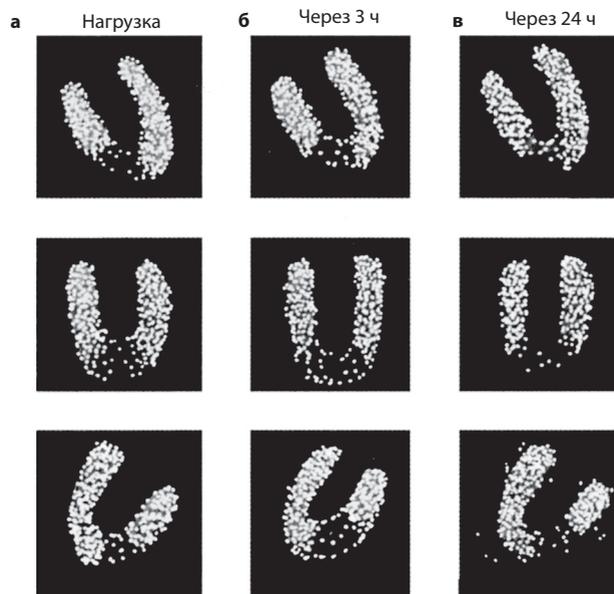


Рис. 5.31. Схематическое изображение скинтиграмм миокарда с ^{201}Tl , зарегистрированных у больного ИБС с выраженным очаговым нарушением перфузии заднедиафрагмального (нижнего) сегмента ЛЖ на высоте дипиридамолового теста (а), через 3 ч (б) и через 24 ч после него (в). Во время нагрузочного теста выявляется отчетливое снижение радиоактивности в нижнем сегменте (темный участок скинтиграммы). Через 3 и 24 ч эти признаки полностью сохраняются, что свидетельствует о нежизнеспособности миокарда в этой зоне (рубец после перенесенного ИМ).

Запомните: 1. Выполнение сцинтиграфии миокарда с таллием наиболее показано у больных ИБС с атипичным болевым синдромом и неинформативной или малоинформативной ЭКГ при проведении функциональных нагрузочных тестов (отрицательная или сомнительная проба, наличие блокады ножек пучка Гиса, выраженной гипертрофии миокарда и т.п.). 2. Для оценки жизнеспособности миокарда в области «холодного очага» необходимо повторить исследования через 3–4 ч, а при необходимости – через 24 ч после введения препарата.

Позитронная эмиссионная томография

Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) – относительно новый и высокоинформативный неинвазивный метод исследования метаболизма сердечной мышцы, поглощения кислорода и коронарной перфузии. Метод основан на регистрации лучевой активности сердца после введения специальных радиоактивных меток, которые включаются в те или иные обменные процессы (гликолиз, окислительное фосфорилирование глюкозы, β -окисление жирных кислот и т.д.), имитируя «поведение» основных метаболических субстратов (глюкозы, жирных кислот и т.п.).

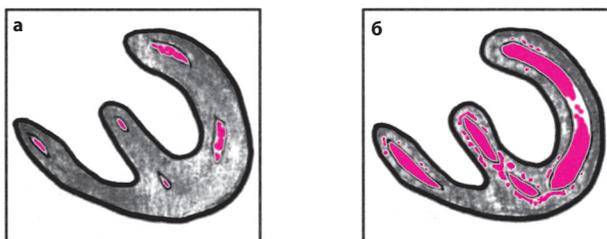
У больных ИБС метод ПЭТ позволяет неинвазивным способом изучать регионарный миокардиальный кровоток, метаболизм глюкозы и жирных кислот, поглощение кислорода. ПЭТ оказалась незаменимым методом в диагностике *жизнеспособности миокарда*. Так, например, когда нарушение локальной сократимости ЛЖ (гипокинезия, акинезия) обусловлено гибернирующим или «оглушенным» миокардом, сохранившим свою жизнеспособность, при ПЭТ можно зарегистрировать метаболическую активность данного участка сердечной мышцы (рис. 5.32), тогда как при наличии рубца такая активность не выявляется.

Эхокардиография

Эхокардиографическое исследование у больных ИБС позволяет получить важную информацию о морфологических и функциональных изменениях в сердце. С помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) диагностируют:

- нарушения локальной сократимости ЛЖ, обусловленные снижением перфузии отдельных сегментов ЛЖ во время нагрузочных тестов (*стресс-эхокардиография*);
- жизнеспособность ишемизированного миокарда (диагностика «гибернирующего» и «оглушенного» миокарда);
- постинфарктный (крупноочаговый) кардиосклероз и аневризму ЛЖ (острую и хроническую);
- наличие внутрисердечного тромба;
- наличие систолической и диастолической дисфункции ЛЖ;
- признаки застоя в венах большого круга кровообращения и (косвенно) – величину ЦВД;
- признаки легочной артериальной гипертензии;
- компенсаторную гипертрофию миокарда желудочков;

Рис. 5.32. Результаты ПЭТ у больного ИБС до (а) и после (б) применения антиангинальных лекарственных средств. Наблюдается значительное увеличение окисления глюкозы в ишемизированном миокарде ЛЖ, сохранившем жизнеспособность.



- дисфункцию клапанного аппарата (пролабирование митрального клапана, отрыв хорд и папиллярных мышц, и др.);
- изменение некоторых морфометрических параметров (толщины стенок желудочков и размеров камер сердца);
- нарушение характера кровотока в крупных КА (некоторые современные методики ЭхоКГ).

Получение столь обширной информации возможно только при комплексном использовании трех основных режимов эхокардиографии: одномерного (М-режима), двухмерного (В-режима) и доплеровского.

Оценка систолической и диастолической функции левого желудочка

Систолическая функция ЛЖ. Основными гемодинамическими показателями, отражающими систолическую функцию ЛЖ, являются ФВ, УО, МО, СИ, а также конечно-систолический (КСО) и конечно-диастолический (КДО) объемы ЛЖ. Эти показатели получают при исследовании в двухмерном и доплеровском режимах по методике, подробно описанной в главе 2.

Как было показано выше, наиболее ранним маркером систолической дисфункции ЛЖ является *уменьшение фракции выброса (ФВ)* до 40–45% и ниже (см. табл. 2.8), которое обычно сочетается с увеличением КСО и КДО, т.е. с дилатацией ЛЖ и его объемной перегрузкой. При этом следует иметь в виду сильную зависимость ФВ от величины пред- и постнагрузки: ФВ может уменьшаться при гиповолемии (шок, острая кровопотеря и т.д.), уменьшении притока крови к правому сердцу, а также при быстром и резком подъеме АД.

В таблице 2.7 (глава 2) были представлены нормальные величины некоторых эхокардиографических показателей глобальной систолической функции ЛЖ. Напомним, что *умеренно выраженная систолическая дисфункция ЛЖ* сопровождается снижением ФВ до 40–45% и ниже, увеличением КСО и КДО (т.е. наличием умеренной дилатации ЛЖ) и сохранением в течение некоторого времени нормальных значений СИ (2,2–2,7 л/мин/м²). При *выраженной систолической дисфункции ЛЖ* происходит дальнейшее падение величины ФВ, еще большее увеличение КДО и КСО (выраженная миогенная дилатация ЛЖ) и уменьшение СИ до 2,2 л/мин/м² и ниже.

Диастолическая функция ЛЖ. Диастолическую функцию ЛЖ оценивают по результатам исследования *трансмитрального диастолического кровотока* в импульсном доплеровском режиме (подробнее см. главу 2). Определяют: 1) максимальную скорость раннего пика диастолического наполнения (V_{\max} Peak E); 2) максимальную скорость трансмитрального кровотока во время систолы левого предсердия (V_{\max} Peak A); 3) площадь под кривой (интеграл скорости) раннего диастолического наполнения (MV VTI Peak E) и 4) площадь под кривой позднего диастолического наполнения (MV VTI Peak A); 5) отношение максимальных скоростей (или интегралов скорости) раннего и позднего наполнения (E/A); 6) время изоволюмического расслабления ЛЖ – IVRT (измеряется при одновременной регистрации аортального и трансмитрального кровотока в постоянно-волновом режиме из апикального доступа); 7) время замедления раннего диастолического наполнения (DT).

Наиболее частыми причинами диастолической дисфункции ЛЖ у больных ИБС со стабильной стенокардией являются:

- атеросклеротический (диффузный) и постинфарктный кардиосклероз;
- хроническая ишемия миокарда, в том числе «гибернирующий» или «оглушенный» миокард ЛЖ;
- компенсаторная гипертрофия миокарда, особенно выраженная у больных с сопутствующей АГ.

В большинстве случаев наблюдаются признаки диастолической дисфункции ЛЖ *по типу «замедленной релаксации»*, для которой характерно снижение скорости раннего диастолического наполнения желудочка и перераспределение диастолического наполнения

в пользу предсердного компонента. При этом значительная часть диастолического кровотока осуществляется во время активной систолы ЛП. На доплерограммах трансмитрального кровотока выявляется снижение амплитуды пика E и увеличение высоты пика A (рис. 2.57). Отношение E/A уменьшается до 1,0 и ниже. Одновременно определяется увеличение времени изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) до 90–100 мс и более и времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) – до 220 мс и более.

Более выраженные изменения диастолической функции ЛЖ («рестриктивный» тип) характеризуются значительным ускорением раннего диастолического наполнения желудочка (Peak E) при одновременном уменьшении скорости кровотока во время систолы предсердия (Peak A). В результате отношение E/A увеличивается до 1,6–1,8 и более. Эти изменения сопровождаются укорочением фазы изоволюмического расслабления (IVRT) до значений менее 80 мс и времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) – менее 150 мс. Напомним, что «рестриктивный» тип диастолической дисфункции, как правило, наблюдается при застойной СН или непосредственно предшествует ей, свидетельствуя о повышении давления наполнения и КДД ЛЖ.

Оценка нарушений регионарной сократимости левого желудочка

Выявление локальных нарушений сократимости ЛЖ с помощью двухмерной эхокардиографии имеет важное значение для диагностики ИБС. Исследование обычно проводится из верхушечного доступа по длинной оси в проекции двух- и четырехкамерного сердца, а также из левого парастерального доступа по длинной и короткой оси.

В соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии ЛЖ при этом условно делится на 16 сегментов, располагающихся в плоскости трех поперечных сечений сердца, зарегистрированных из левого парастерального доступа по короткой оси (рис. 5.33). Изображение 6 базальных сегментов – переднего (A), переднеперегородочного (AS), заднеперегородочного (IS), заднего (I), заднебокового (IL) и переднебокового (AL) – получают при локации на уровне створок митрального клапана (SAX MV), а средних частей тех же 6 сегментов – на уровне папиллярных мышц (SAX PL). Изображения 4

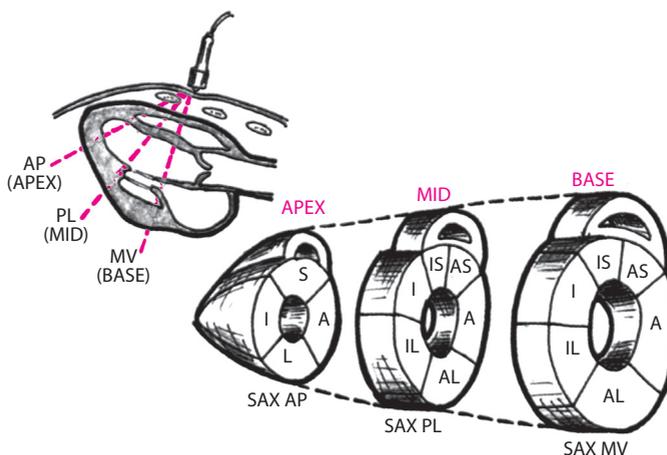


Рис. 5.33. Деление миокарда левого желудочка на сегменты (парастеральный доступ по короткой оси).

Показаны 16 сегментов, располагающихся в плоскости трех поперечных сечений ЛЖ на уровне створок митрального клапана (SAX MV), папиллярных мышц (SAX PL) и верхушки (SAX AP). BASE – базальные сегменты; MID – средние сегменты; APEX – верхушечные сегменты; A – передний; AS – переднеперегородочный; IS – заднеперегородочный; I – задний; IL – заднебоковой; AL – переднебоковой; L – боковой; S – перегородочный сегменты.

Тромбоэмболия легочной артерии и острое легочное сердце

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – это окклюзия просвета основного ствола или ветвей легочной артерии частицами тромба, сформировавшегося в венах большого круга кровообращения или полостях правого сердца, переносимыми в малый круг кровообращения с током крови. Механическая закупорка ствола или ветвей легочной артерии тромбом сопровождается генерализованным спазмом легочных артериол, что приводит к резкому ограничению кровотока в легких.

ТЭЛА – распространенное и прогностически весьма неблагоприятное осложнение различных заболеваний, травм и оперативных вмешательств. ТЭЛА занимает третье место среди причин смерти населения (после других сердечно-сосудистых заболеваний и злокачественных новообразований). На аутопсии ее выявляют в 7–10% случаев всех патологоанатомических вскрытий. Причем легочная тромбоэмболия при жизни не диагностируется более чем у 1/2 больных. Летальность при возникновении ТЭЛА составляет около 30%, хотя на фоне адекватной и своевременно начатой терапии она снижается до 10%.

14.1. Этиология

Наиболее частой причиной ТЭЛА является острый тромбоз глубоких вен илеофemorального сегмента. Гораздо реже источником ТЭЛА служат тромбозы глубоких вен голеней. К относительно редким причинам ТЭЛА относятся тромбозы венозных сплетений таза, пристеночные тромбы в полостях правого сердца. Тромбофлебиты поверхностных вен почти никогда не осложняются ТЭЛА.

Следует отметить, что ТЭЛА развивается не во всех случаях острого тромбоза глубоких вен. Например у больных с тромбозами илеофemorальных вен ТЭЛА возникает в половине случаев, а при тромбозе глубоких вен голеней – только в 1–5% случаев. Отрываются и переносятся с током крови в малый круг кровообращения главным образом так называемые *флотирующие тромбы*, имеющие единственную точку фиксации в своем дистальном отделе. Длина таких тромбов достигает иногда 15–20 см. При тромбах, окклюзирующих просвет сосуда, ТЭЛА не развивается.

В таблице 14.1 перечислены основные факторы, способствующие возникновению тромбоза магистральных вен и, соответственно, ТЭЛА. В первую очередь к ним относятся злокачественные новообразования (около 30% случаев ТЭЛА), которые, как известно, сопровождаются синдромом гиперкоагуляции и угнетением системы фибринолиза.

Одним из ведущих факторов, способствующих тромбообразованию в глубоких венах нижних конечностей, является *гиподинамия*. Значительное уменьшение работы мышц нижних конечностей приводит к замедлению кровотока в венах, что способствует образованию там тромбов. Особенно опасна гиподинамия у лиц пожилого и старческого возраста.

Таблица 14.1

Факторы, способствующие возникновению тромбоза глубоких вен нижних конечностей

Злокачественные новообразования
Гиподинамия, в том числе необходимость соблюдения постельного режима
Переломы костей или травмы ног
Хирургические вмешательства, в первую очередь на органах брюшной полости и нижних конечностях
Пожилой и старческий возраст
Хроническая сердечная недостаточность
Ожирение
Сахарный диабет
Прием пероральных контрацептивов
Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей
Первичные гиперкоагуляционные состояния
Эритремия
Системная красная волчанка
Наследственные факторы (дефицит антитромбина III, протеинов С и S, дисфибриногемия, гомоцистеинурия и др.)

та, у больных, вынужденных соблюдать постельный режим (ИМ, инсульт, ХСН, переломы костей и т.п.) или страдающих хронической венозной недостаточностью нижних конечностей. Нередко ТЭЛА осложняет течение послеоперационного периода (операции на матке, яичниках, предстательной железе, мочевом пузыре, желудке, толстой кишке и т.д.), особенно если имеются гнойные осложнения этих операций.

Запомните: 1. Около 70% случаев ТЭЛА связаны с наличием флотирующего тромба в глубоких венах илеофemorального сегмента. Тромбофлебит поверхностных вен почти никогда не сопровождается ТЭЛА.

2. К числу наиболее распространенных факторов, способствующих тромбообразованию в магистральных венах, относятся:

- злокачественные новообразования;
- гиподинамия;
- пожилой и старческий возраст;
- переломы и травмы костей нижних конечностей;
- хирургические вмешательства, особенно на органах брюшной полости и нижних конечностях.

14.2. Патогенез

14.2.1. Механизмы обструкции легочно-артериального русла

Патогенез гемодинамических и вентиляционных расстройств при ТЭЛА чрезвычайно сложен (рис. 14.1). Ведущим фактором в генезе гемодинамических расстройств при ТЭЛА является механическая обструкция легочно-артериального русла. Причем тромб, оторвавшийся от места своего образования, например в глубоких венах нижних конечностей, и переносимый с током крови в малый круг кровообращения, частично разрушается. Поэтому в большинстве случаев имеет место множественная окклюзия нескольких ветвей легочной артерии разного калибра, часто двусторонняя (*немассивная ТЭЛА*). Реже происходит *массивная тромбоэмболия* главных ветвей или ствола легочной артерии, которая, как правило, сопровождается острым (без предвестников) развитием тяжелой клинической картины

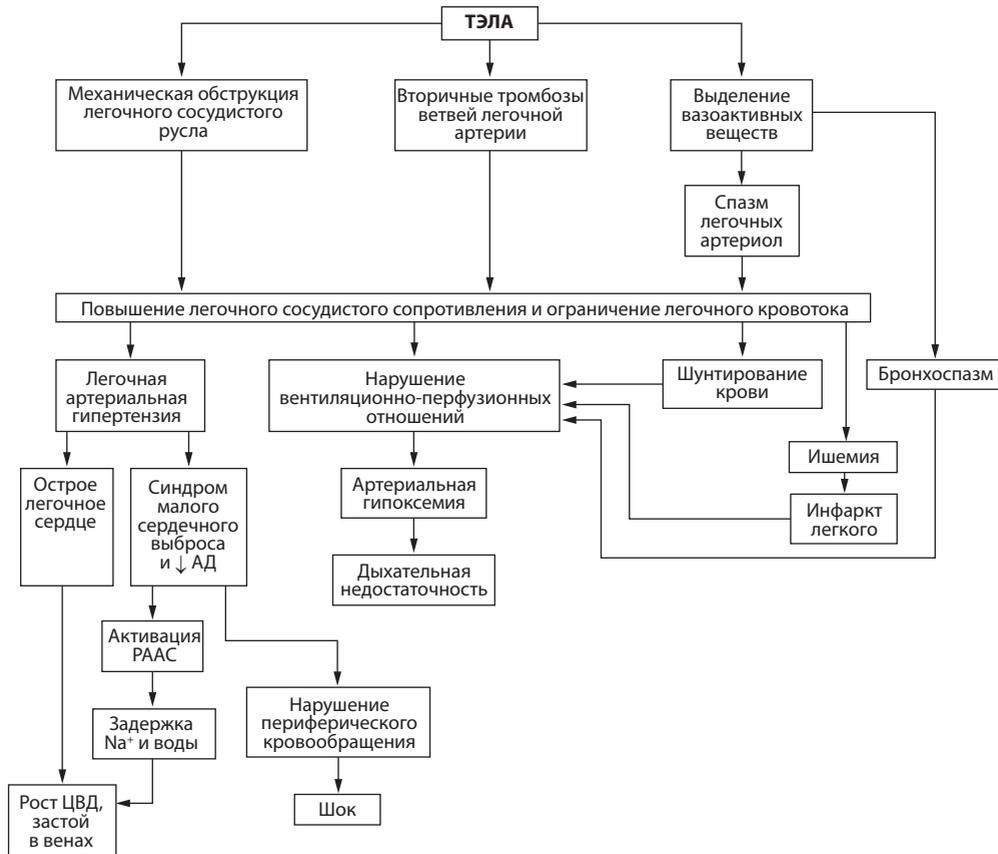


Рис. 14.1. Схема патогенеза острого легочного сердца при тромбоэмболии легочной артерии.

тромбоэмболии, в том числе быстро наступающей внезапной сердечной смертью. При *суб-массивной ТЭЛА* эмболизируются долевыи и сегментарные ветви легочной артерии.

Наряду с механической частичной или полной закупоркой легочно-артериального русла тромбоемболом происходит резко выраженный *генерализованный спазм артериол* малого круга, во многом обусловленный высвобождением из тромбоцитов, оседающих на поверхности тромбоембола, вазоконстрикторных субстанций (тромбоксана A_2 , серотонина, гистамина и др.). В результате легочное сосудистое сопротивление возрастает в еще большей степени. Это объясняет частое несоответствие между объемом эмболической окклюзии легочных сосудов и тяжестью клинической картины ТЭЛА.

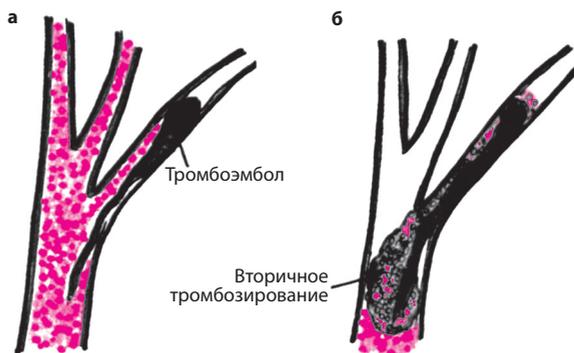
Следует также помнить, что при ТЭЛА степень окклюзии просвета сосуда со временем может увеличиваться за счет присоединения вторичного местного тромбоза, который увеличивает размеры тромбоембола в проксимальном направлении, т.е. против тока крови. Нередко это приводит к трансформации немассивной ТЭЛА в массивную (рис. 14.2).

Запомните: Ведущим фактором, определяющим степень гемодинамических расстройств и нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений при ТЭЛА, является обструкция легочно-артериального русла, степень которой зависит от:

- объема самого тромбоембола;

Рис. 14.2. Увеличение окклюзии ветви легочной артерии за счет вторичного тромбозирования эмбола.

а – первоначальная эмболия одной из мелких ветвей ЛА; *б* – образование вторичного местного тромба, увеличивающего размеры обструкции ветвей ЛА.



- выраженности генерализованного спазма легочных артериол, происходящего рефлекторно и под действием гуморальных вазоконстрикторных факторов, высвобождающихся из тромбоцитов;
- выраженности и скорости образования вторичного местного тромба, формирующегося в зоне локализации тромбоэмбола и увеличивающего его размеры.

В результате этих патологических процессов немассивная ТЭЛА может трансформироваться в массивную.

14.2.2. Гемодинамические последствия тромбоэмболии легочной артерии

Полное или частичное прекращение легочного кровотока в результате тромбоэмболии легочной артерии приводит к двум основным следствиям, определяющим клиническую картину заболевания и судьбу больного (рис. 14.3):

1. Выраженному нарушению вентиляционно-перфузионных отношений, что приводит к возникновению дыхательной недостаточности и артериальной гипоксемии.
2. Формированию легочной артериальной гипертензии, которая, в свою очередь, является причиной резкого падения МО и системного АД, а также к развитию острой правожелудочковой недостаточности (острого легочного сердца).



Рис. 14.3. Схема гемодинамических расстройств при тромбоэмболии легочной артерии.