

М. Н. АНТОНОВИЧ

**ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ
СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Минск БГМУ 2016

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

М. Н. Антонович

**ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ
СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2016

УДК 616.12-008.6 (075.8)
ББК 54.10 я73
А72

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 16.12.2015 г., протокол № 4

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц. каф. кардиологии и внутренних болезней
Белорусского государственного медицинского университета О. В. Павлович; канд.
мед. наук, доц. каф. терапии Белорусской медицинской академии последипломного
образования И. Е. Атрощенко

Антонович, М. Н.

А72 Основные клинические синдромы при заболеваниях органов кровообращения : учеб.-метод. пособие / М. Н. Антонович. – Минск : БГМУ, 2016. – 43 с.

ISBN 978-985-567-498-7.

Освещены вопросы этиологии и патогенеза, приведены жалобы, данные пальпации, перкуссии, аускультации области сердца и крупных сосудов, изложены лабораторно-инструментальные методы диагностики основных клинических синдромов при заболеваниях органов кровообращения.

Предназначено для студентов 3-го курса лечебного и медико-профилактического факультетов в рамках дисциплины «Пропедевтика внутренних болезней».

УДК 616.12-008.6 (075.8)
ББК 54.10 я73

ISBN 978-985-567-498-7

© Антонович М. Н., 2016
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2016

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 8 ч.

Клинический диагноз, который отражает патологию органов кровообращения, базируется на кропотливом изучении: жалоб пациента на свое здоровье (основных и дополнительных); анамнеза заболевания и жизни; данных объективного обследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация); результатов лабораторно-инструментальных методов исследования; диагностического значения отдельных проявлений болезни и механизмов их возникновения. Эта последняя задача и является предметом семиотики — науки о механизмах возникновения симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов. Постановка клинического диагноза базируется на пяти классических методах непосредственного обследования пациента: опрос, осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация. Однако без хорошего знания патологических симптомов и синдромов невозможно в полной мере овладеть основами клинической диагностики.

При заболеваниях органов кровообращения выделяют 12 клинических синдромов:

1. Синдром нарушения периферического артериального кровообращения.
2. Синдром нарушения периферического венозного оттока.
3. Синдром нарушения лимфатического оттока.
4. Метаболический синдром.
5. Синдром гипертрофии миокарда левого желудочка.
6. Синдром дилатации левого желудочка.
7. Синдром артериальной гипертензии.
8. Синдром нарушения клапанного аппарата сердца.
9. Синдром аритмий.
10. Синдром коронарной недостаточности (острой и хронической).
11. Синдром сердечной недостаточности (острой и хронической).
12. Синдром сосудистой недостаточности (острой и хронической).

В данном учебно-методическом пособии представлен материал по 11 клиническим синдромам. Синдром аритмий изложен в учебно-методическом пособии «Симптоматология, ЭКГ-диагностика и принципы лечения нарушений сердечного ритма и проводимости» (М. Н. Антонович, А. А. Антонович. Минск: БГМУ, 2015. 52 с.).

Цель занятия: овладеть субъективными, объективными и лабораторно-инструментальными методами диагностики основных клинических синдромов при заболеваниях органов кровообращения.

Задачи занятия:

1. Изучить этиологию и патогенез основных клинических синдромов при заболеваниях органов кровообращения.

2. Овладеть субъективными, объективными и лабораторно-инструментальными методами диагностики основных клинических синдромов при заболеваниях органов кровообращения.

3. Путем обследования пациентов с кардиологическими заболеваниями закрепить теоретические знания по основным клиническим синдромам при заболеваниях органов кровообращения.

Требования к исходному уровню знаний. Для освоения темы следует повторить:

– из анатомии человека — анатомию и топографию сердца и сосудов;
– нормальной физиологии — основные функции сосудов и сердца, формирование электрокардиограммы при распространении возбуждения по миокарду;

– биохимии — кардиоспецифические ферменты, показатели липидного и углеводного обменов;

– предедевтики внутренних болезней — опрос, общий и местный осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы; методику регистрации электрокардиограммы; зубцы, комплексы и интервалы нормальной электрокардиограммы.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Назовите камеры сердца.
2. Назовите правый, левый и нижний контуры сердца, которые проецируются на переднюю грудную поверхность тела человека.
3. Каковы компоненты нормальной электрокардиограммы и какие электрофизиологические процессы в сердечной мышце они отражают?
4. Какова в норме продолжительность и амплитуда всех зубцов нормальной электрокардиограммы?
5. Что такое «интервал внутреннего отклонения» и чему он равен в норме?
6. Назовите кардиоспецифические ферменты.
7. Назовите показатели липидного обмена и значения их в норме.
8. Какой в норме уровень глюкозы натощак в капиллярной и венозной крови?

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Назовите причины сужения просвета артерий.
2. Что означают понятия «окклюзия» и «облитерация»?
3. Перечислите жалобы пациентов при острой и хронической артериальной облитерации.
4. Назовите факторы риска тромбоза глубоких вен нижних конечностей.
5. Какие отличия по клинической картине при тромбозе и тромбофлебите венозных сосудов?
6. Как определить венный пульс на яремных венах?

7. Дайте определение лимфедемы.
8. Дайте определение метаболического синдрома.
9. Перечислите механизмы воздействия хронической гиперинсулинемии на уровень артериального давления (АД).
10. Как определить индекс массы тела (ИМТ) и чему он равен в норме?
11. Назовите типы «геометрии» левого желудочка (ЛЖ).
12. Перечислите признаки гипертрофии ЛЖ в зависимости от ее типа.
13. Какова причина синдрома дилатации ЛЖ?
14. Перечислите признаки дилатации ЛЖ.
15. Перечислите основные жалобы при синдроме артериальной гипертензии.
16. Дайте определение индексу времени гипертензии. Чему он равен при синдроме артериальной гипертензии?
17. Как определить функциональное состояние почек при синдроме артериальной гипертензии?
18. С какой целью определяют скорость распространения пульсовой волны по артериям и чему в норме она равна?
19. Дайте характеристику типам центральной гемодинамики.
20. Какая классификация уровней АД применяется в клинической практике?
21. Какие клинические синдромы выделяют при поражении сердечного клапана? Дайте характеристику этим синдромам.
22. Дайте определение синдрома коронарной недостаточности.
23. Перечислите факторы риска и причины синдрома коронарной недостаточности.
24. Каковы диагностические критерии синдрома коронарной недостаточности?
25. Какие клинические признаки отличают острый коронарный синдром от хронического?
26. Дайте определение сердечной недостаточности (СН).
27. Каковы клинические признаки синдрома острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН)?
28. Перечислите клинические признаки синдрома острой правожелудочковой недостаточности (ОПЖН).
29. Классификация хронической СН (ХСН).
30. Каковы клинические признаки диастолической сердечной формы ХСН.
31. Перечислите клинические признаки систолической формы ХСН по стадиям.
32. Назовите гемодинамические критерии ХСН.
33. Дайте определение синдрома сосудистой недостаточности.

34. Назовите клинические формы синдрома острой сосудистой недостаточности и дайте их характеристику.

35. Назовите клинические признаки синдрома хронической артериальной недостаточности.

36. Назовите клинические признаки синдрома хронической венозной недостаточности.

Задания для самостоятельной работы. В процессе самостоятельной подготовки необходимо изучить теоретический материал, изложенный в данном учебно-методическом пособии, ответить на контрольные вопросы. На практическом занятии провести обследование пациентов с патологией органов кровообращения и диагностировать у них клинические синдромы, а затем оформить фрагмент истории болезни по диагностированным клиническим синдромам при патологии органов кровообращения.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нарушение проходимости (облитерация) сосудов характеризуется сужением их просвета вплоть до полной облитерации (окклюзии) и сопровождается различными степенями нарушения кровообращения.

В зависимости от локализации патологического процесса выделяют облитерирующие поражения артерий, капилляров, вен и лимфатических сосудов.

Облитерирующие поражения артерий могут быть функционального (ангиоспазмы) и органического характера.

Ангиоспазм, приводящий к уменьшению просвета сосуда, возникает в артериях, стенка которых содержит хорошо развитый мышечный слой. В клинической практике симптомы ангиоспазма отмечаются преимущественно в артериях среднего калибра, где лучше развита вазоконстрикторная иннервация, сильнее действуют эндогенные вазоконстрикторные агенты (катехоламины, серотонин, вазопрессин и др.) или физические факторы окружающей среды (холод).

Клинические признаки ангиоспазма неспецифичны. Они связаны с его локализацией и заключаются в расстройстве функции ишемизированной ткани и изменении ее структуры, а также зависят от длительности ангиоспазма. Развитие сосудистых нарушений в мышечных органах проявляется болью в зоне ишемии и иррадиацией по соответствующему сегменту соматической иннервации. В случае затянувшегося ангиоспазма артерий конечностей наблюдается дистальный цианоз, так называемая «мраморная кожа». Появление цианоза вызвано парезом венул в зоне ишемии и отмечается при попадании в них крови через анастомозы из вен, в которых кровоток продолжается. Вслед за цианозом возникает

отечность ткани, обусловленная повышением проницаемости капилляров для белков вследствие гипоксии мембран. На следующем этапе развиваются некротические процессы. Ангиоспазм часто сопутствует органическому поражению артерий.

При органических поражениях артерий морфологические изменения (воспалительные, пролиферативные, дистрофические) могут наблюдаться в различных оболочках сосуда. Они развиваются в артериях разного калибра и распространяются диффузно или сегментарно.

Причиной нарушения сосудистой проходимости может быть экстравазальная компрессия опухолью и отек окружающей ткани.

Причиной острой артериальной облитерации являются тромбозы и эмболии.

Клинические проявления:

1. *Жалобы*: острые ишемические боли в конечностях (при тромбоэмболиях артерий); боли в икроножных мышцах при ходьбе, иногда судороги, вынуждающие пациента остановиться — симптом «перемежающейся хромоты» при хронической артериальной недостаточности; чувство онемения, ползания мурашек, зябкость, повышенная чувствительность к холоду.

2. *Осмотр и пальпация*: кожа пораженных конечностей бледная, холодная на ощупь, отмечаются трофические расстройства (выпадение волос, шелушение, сухость, утолщение, слоистость ногтей); при развитии асептической гангрены кожа становится синюшной, затем приобретает черный цвет; пульс на периферических артериях (a. poplitea, a. tibialis posterior, a. dorsalis pedis) малого наполнения или отсутствует; при реовазографии артериальные осцилляции резко снижены.

3. *Аускультация артерий*: ее необходимо проводить без существенного надавливания фонендоскопом, так как при большом усилии можно искусственно вызвать стенотический шум. В нормальных условиях сосудистые тоны выслушиваются над сонными и подключичными артериями: I тон зависит от прохождения пульсовой волны, II тон связан с захлопыванием клапана аорты и легочной артерии. Шумы в артериях выслушиваются при их сужении или локальном расширении, а также при проведении шумов, образующихся в сердце. Появление систолического шума характерно для стеноза артерий. При полной окклюзии сосуда шум исчезает. Часто систолический шум выслушивается над сонными и почечными артериями, что свидетельствует об их стенозе.

Для верификации диагноза рекомендованы следующие *инструментальные методы обследования*:

1. Реовазография.
2. Допплеровское ультразвуковое исследование артериальных сосудов.
3. Определение скорости распространения пульсовой волны по артериям.

4. Магнитно-резонансная томография по сосудистой программе.

5. Ангиография артерий.

Классификация хронической артериальной недостаточности нижних конечностей по Фонтену–Покровскому (в течении ишемии выделяют несколько стадий):

– *I стадия*: ощущение зябкости, похолодание стоп, парестезии, тяжесть в ногах, бледность кожи стоп и пальцев, быстрая утомляемость и скованность движений.

– *II стадия*: человек способен пройти без боли и сохраняя обычный ритм ходьбы дистанцию в 200–500 м. При ходьбе на дистанцию больше 500 м появляется «перемежающаяся хромота». Наблюдаются бледные и холодные стопы даже в теплую погоду. Отмечается ослабление или отсутствие пульсации на магистральных артериях.

– *IIБ стадия*: «перемежающаяся хромота» при ходьбе на дистанцию 50–200 м. Отмечается умеренная атрофия мышц.

– *III стадия*: «перемежающаяся хромота» возникает при прохождении расстояния до 50 м. Появляются боли в икроножных мышцах в покое и ночью. Отмечаются атрофия мышц, выпадение волос, утолщение ногтевых пластинок. Образуются трещины на пальцах, межпальцевых промежутках и на пятках. Кожа мраморная или гиперемирована из-за пареза (паралича) капилляров.

– *IV стадия*: появляются трофические язвы и участки некроза. Развивается гангрена пальцев и стоп. Боли постоянные, сильные, особенно по ночам.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ВЕНОЗНОГО ОТТОКА

Нарушение кровотока в венах связано с их обструкцией в результате тромбоза, флебита (воспалительный процесс стенки вен) или сдавлением извне, а также является результатом недостаточности клапанов при варикозно расширенных венах.

Инструментальные методы обследования при нарушении периферического венозного оттока:

– ультразвуковая доплерография;

– флебография;

– измерение венозного давления флеботонометром (в норме колеблется в пределах 60–100 мм вод. ст.);

– измерение центрального венозного давления (ЦВД) электроманометром при катетеризации правых отделов сердца (в норме равно 40–100 мм вод. ст.).

Факторы риска **тромбоза глубоких вен нижних конечностей**:

1. Стаз крови:

- аритмия;
- сердечная недостаточность;
- иммобилизация;
- варикозно расширенные вены;
- ожирение.

2. Повреждение сосудов:

- травма;
- переломы.

3. Повышение свертывания крови:

- опухоли (паранеопластический тромбоз);
- беременность;
- прием контрацептивов;
- полицитемия.

Клинические признаки:

1. *Жалобы*:

- на чувство тяжести в ногах, распирающие боли;
- увеличение объема голени за счет отека на стороне поражения;
- болезненность при пальпации вен.

2. *При осмотре* можно выявить местный отек конечности ниже венозного блока (тромбоза). При пальпации вена плотная, болезненная, что обусловлено не воспалением, а спазмом тромбированных вен и явлениями региональной ишемии застойного характера. Пораженная конечность теплая на ощупь; при тыльном сгибании стопы пациент отмечает появление или усиление болевых ощущений в голени. При распространении тромбоза на бедренную или подвздошную вену может возникнуть напряжение тканей при пальпации этих вен, а пациент будет отмечать значительное ухудшение общего самочувствия.

Острый поверхностный тромбофлебит начинается внезапно, температура тела повышается до 38–39 °С, нередко сопровождается ознобом. Типична выраженность местных воспалительных явлений: отмечаются сильные боли, инфильтрат по ходу пораженной вены, увеличиваются регионарные лимфатические узлы, развивается перифлебит, что проявляется отеком тканей по ходу пораженной вены. Увеличивается объем голени и бедра.

Клинически при тромбофлебите на первый план выступают острые воспалительные явления в области пораженной вены, местное повышение температуры, боль и отек, реактивный спазм.

Флеботромбозы, в отличие от тромбофлебитов, из-за отсутствия воспалительной реакции стенки вены характеризуются «немым» клиническим началом. Появление признаков воспаления венозной стенки свиде-

тельствует о далеко зашедшем процессе со сращением тромба и сосудистой стенки, а также с вторичным ангиоспастическим синдромом.

Первичной локализацией тромботического процесса при флеботромбозе являются сосуды малого диаметра. Для нижних конечностей таковыми являются глубокие вены мышц голени. При флеботромбозе образуется очень рыхлый конгломерат из тромбоцитов и фибрина, плохо фиксированный в сосудистой стенке, что представляет наибольшую опасность развития эмболии легочной артерии. Острый флеботромбоз глубоких вен голени и бедра может быть асептическим (застойным), септическим (инфекционным) и вторичным.

Иногда наблюдаются такие формы патологии, при которых различий между тромбофлебитом и флеботромбозом почти нет, и для дифференциальной диагностики необходимо применять инструментальные методы исследования (ультразвуковую доплерографию вен и флебографию).

Варикозное расширение вен — это образование извилистых тяжей, сплетений и вздутий (узлов). Варикозное расширение вен голени хорошо видно при осмотре, часто сопровождается дискомфортом и повышенной утомляемостью ног при ходьбе, уменьшающимся в покое при их возвышенном положении. При длительном течении процесса могут образовываться незаживающие трофические язвы. При осмотре хорошо видны варикозные расширения вен на нижних конечностях.

Осмотр и пальпацию для выявления варикозного расширения вен необходимо проводить в положении пациента стоя. Для оценки вен нижних конечностей пациент должен стоять на теплой поверхности и таким образом, чтобы осматривающий мог комфортно сидеть. Колено пациента должно быть слегка согнуто для расслабления мышц и глубоких фасций.

Основное значение в **патологии полых вен** имеет их окклюзия, обусловленная тромбозом или экстравазальной компрессией (проращением опухоли). Клиническая картина:

1. При окклюзии верхней полых вены:

– *жалобы* — отеки лица, шеи, верхней половины туловища и верхних конечностей; головная боль; носовые, пищеводные и трахеобронхиальные кровотечения вследствие повышения венозного давления и разрыва истонченных стенок соответствующих вен;

– *осмотр* — выявляется цианоз верхней половины туловища, расширение вен лица, шеи, верхних конечностей и передней поверхности грудной полости;

– *пальпация* — в расширенных яремных венах определяется положительный венный пульс, что является признаком застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения и повышения венозного давления.

2. При окклюзии нижней полых вены: *жалобы* на отек нижней половины туловища, обеих нижних конечностей и половых органов.

3. При окклюзии воротной вены:

- *жалобы* — боль в правом подреберье и увеличение живота в объеме;
- *осмотр* — цианоз нижней половины туловища, расширение вен передней брюшной стенки, асцит;
- *пальпация* — увеличенные печень и селезенка.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ОТТОКА

Облитерирующие поражения лимфатических сосудов могут иметь различное происхождение: врожденные или приобретенные заболевания, инвазия в них паразитов, последствия травм, операций. При поражении лимфатических сосудов конечностей развивается нарушение лимфообращения различной степени — от незначительного лимфостаза до слоновости.

Лимфостаз (лимфатический отек, лимфедема) — скопление лимфы в интерстициальной ткани и полное прекращение ее тока с образованием белкового коагулянта в лимфатических путях. Лимфостаз развивается преимущественно в нижних конечностях, реже затрагивает наружные половые органы, верхние конечности, лицо.

Лимфатический отек постепенно нарастает и начинает формироваться **слоновость** — стойкое диффузное увеличение объема части тела, которое вначале характеризуется хроническим отеком, а затем необратимыми фиброзными изменениями кожи, подкожной клетчатки и фасции. Ткани дистальных отделов конечностей приобретают плотность, которая постепенно нарастает и достигает твердой стадии — **фибредымы**. Поверхность кожи по внешнему виду иногда напоминает лимонную корку. Трофических нарушений не наблюдается.

Клинические проявления:

1. *Жалобы* — чувство тяжести, распирания, увеличение пораженной конечности в объеме. Пациенты особое внимание обращают на косметический недостаток, когда при одностороннем поражении заметна асимметрия объема конечностей.

2. *Осмотр* — отек при лимфостазе нижних конечностей локализуется обычно на тыле стопы или в нижней трети голени, носит непостоянный характер (увеличивается в теплое время года и после физической нагрузки, уменьшается в осенне-зимний период и после длительного отдыха). Кожный покров имеет обычную окраску, рисунок сети подкожных вен выражен нечетко, отек тестоватой консистенции, безболезненный, кожная складка собирается с трудом, мало смещается, при надавливании ямок на коже не остается, температура нормальная.

Для диагностики лимфостаза используют лимфографию и радиоизотопные исследования.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Метаболический синдром — это номенклатура, используемая для описания кластера кардиоваскулярных факторов риска у индивидуумов с инсулинорезистентностью (S. M. Grundy et al., 2004).

Метаболический синдром — это сочетание нарушений углеводного обмена, абдоминального ожирения, высокого нормального АД и дислипидемии («смертельный квартет», N. Kaplan) (табл. 1).

Таблица 1

Критерии метаболического синдрома Международной диабетической федерации (2005 г.)

Факторы риска	Диагностические критерии
Центральное (абдоминальное) ожирение	Окружность талии: – у мужчин-европеоидов — больше 94 см; – у женщин-европеоидов — больше 80 см; – этнически специфичные величины для представителей других рас
Повышение уровня триацилглицерола	Больше 1,7 ммоль/л
Снижение холестерина липопротеинов высокой плотности	Мужчины — меньше 1,0 ммоль/л; женщины — меньше 1,3 ммоль/л
Высокое нормальное АД	130–139 / 85–89 мм рт. ст.
Повышение уровня глюкозы в капиллярной крови натощак	5,6–6,1 ммоль/л

Объединяющая основа всех проявлений метаболического синдрома — первичная инсулинорезистентность и сопутствующая системная гиперинсулинемия.

Инсулинорезистентность — это снижение реакции инсулинчувствительных тканей на инсулин при его достаточной концентрации.

Гиперинсулинемия, с одной стороны, является компенсаторной, то есть необходимой для преодоления инсулинорезистентности и поддержания нормального транспорта глюкозы в клетки, а с другой — патологической, способствующей возникновению и развитию метаболических, гемодинамических и органических нарушений, приводящих в конечном итоге к развитию сахарного диабета второго типа, ишемической болезни сердца и других проявлений атеросклероза.

Наряду с классическими компонентами при метаболическом синдроме выявляются вторичные признаки, к которым относятся гиперурикемия (повышение уровня мочевой кислоты в плазме) и повышение свертываемости крови.

Метаболический синдром длительное время протекает бессимптомно. Нередко в подростковом и юношеском возрасте, задолго до клинической манифестации, начинают формироваться сахарный диабет второго типа, артериальная гипертензия и атеросклеротические поражения сосу-

дов. Наиболее ранними проявлениями метаболического синдрома являются дислипидемия и повышение АД.

Основные механизмы воздействия хронической гиперинсулинемии на уровень АД:

- блокирует трансмембранные ионообменные механизмы, повышая содержание внутриклеточного Na^+ и Ca^{2+} ;
- повышает реабсорбцию Na^+ в проксимальных и дистальных канальцах нефрона, способствуя задержке жидкости и развитию гиперволемии;
- стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудистой стенки;
- стимулирует активность ренин-ангиотензиновой системы.

Нарушения со стороны свертывающей системы крови при метаболическом синдроме характеризуются повышением уровней фибриногена и ингибиторов фибринолиза — фактора VII и ингибитора активатора плазминогена.

Схема обследования пациентов на стадии доклинических проявлений метаболического синдрома:

1. При сборе анамнеза жизни выявить наследственную предрасположенность к ожирению, сахарному диабету, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца.

2. Выполнить антропометрические измерения: рост, масса тела, окружность талии, индекс массы тела (ИМТ). При расчете ИМТ масса тела в кг делится на рост в м^2 :

- ИМТ = 18,5–24,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ — норма;
- ИМТ = 25,0–29,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ — избыточная масса тела;
- ИМТ = 30,0–34,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ — ожирение I степени;
- ИМТ = 35,0–39,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ — ожирение II степени;
- ИМТ $\geq 40,0$ $\text{кг}/\text{м}^2$ — ожирение III степени.

3. Провести суточное мониторирование АД (СМАД).

4. Определить показатели липидного и углеводного обменов.

СИНДРОМ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Эхокардиография (ЭхоКГ) является в настоящее время широко распространенным неинвазивным и достаточно точным методом определения выраженности гипертрофии миокарда, в том числе установления его массы, а также оценки функционального состояния. При использовании критериев ЭхоКГ частота выявления гипертрофии миокарда ЛЖ составляет 50–60 % (для сравнения: по электрокардиографическим (ЭКГ) критериям она составляет 5–7 %).

Синдром гипертрофии ЛЖ, или утолщение стенок, развивается, когда ЛЖ работает в условиях хронической перегрузки давлением и/или объемом (повышенная постнагрузка и/или преднагрузка).

Структурно-функциональные изменения ЛЖ могут сопровождаться увеличением толщины его стенок, т. е. развитием гипертрофии, которая в зависимости от преобладания нагрузки на миокард давлением или объемом может иметь концентрический или эксцентрический характер.

Геометрия ЛЖ может меняться без нарастания массы миокарда за счет уменьшения размеров полости ЛЖ, приводя к формированию его концентрического ремоделирования. Классификация типов ремоделирования ЛЖ была предложена А. Ganau в 1992 г. и используется по сей день. Следует отметить, что у ряда пациентов происходит асимметричное утолщение межжелудочковой перегородки.

Для определения типов геометрии ЛЖ методом ЭхоКГ оценивают массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ):

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times [(\text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ} + \text{КДРЛЖ})^3 - (\text{КДРЛЖ})^3] - 13,6,$$

где 1,04 — коэффициент плотности сердечной мышцы; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ — толщина задней стенки ЛЖ; КДРЛЖ — конечный диастолический размер ЛЖ; 13,6 — постоянная величина.

ИММЛЖ рассчитывается как отношение ММЛЖ/ППТ, где ППТ — площадь поверхности тела.

Также рассчитывают относительную толщину стенок (ОТС) миокарда ЛЖ по формуле

$$\text{ОТС} = \text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ}/\text{КДР}.$$

На основании ИММЛЖ и ОТС выделяют следующие типы геометрии ЛЖ:

- *нормальная* — нормальный ИММЛЖ, ОТС менее 0,45.
- *концентрическое ремоделирование* — нормальный ИММЛЖ, ОТС более 0,45.
- *концентрическая гипертрофия* — высокий ИММЛЖ, ОТС равна 0,45 и более.
- *эксцентрическая гипертрофия* — высокий ИММЛЖ, ОТС менее 0,45.

Для определения симметричной и асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки необходимо рассчитать отношение ТМЖП к ТЗСЛЖ. При этом ТМЖП/ТЗСЛЖ более 1,3 рассматривается как диагностический маркер асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки.

Из трех типов гипертрофии ЛЖ концентрическая ассоциируется с более высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений, к основным механизмам повышения которого относятся: нарушение элек-

трофизиологии миокарда с ухудшением желудочковой проводимости и замедлением реполяризации; ухудшение коронарной перфузии, нарушение сократительной способности миокарда. У пациентов с гипертрофией ЛЖ нарушается его диастолическая функция уже на этапе концентрического ремоделирования сердца. Отношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения (волн E/A) менее 1 по данным ЭхоКГ свидетельствует о нарушении диастолической функции ЛЖ.

Причины гипертрофии ЛЖ:

1. Артериальная гипертензия.
2. Аортальные пороки сердца.
3. Гипертрофическая кардиомиопатия.
4. Чрезмерные физические нагрузки (у спортсменов).

Клинические проявления гипертрофии ЛЖ:

– возможен синдром стенокардии напряжения за счет относительной коронарной недостаточности;

– аритмии;

– сердечная недостаточность.

Данные объективного метода обследования будут разные в зависимости от типа гипертрофии ЛЖ:

– концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия ЛЖ — данные перкуссии сердца и рентгенологического исследования грудной полости будут соответствовать норме; при пальпации области сердца при концентрической гипертрофии ЛЖ будет приподнимающий резистентный верхушечный толчок, а при концентрическом ремоделировании — в пределах нормы; при аускультации — первый тон в I и IV точках аускультации будет приглушен и при концентрическом ремоделировании, и при концентрической гипертрофии ЛЖ.

– эксцентрическая гипертрофия ЛЖ — при пальпации области сердца будет смещение верхушечного толчка влево, приподнимающий и резистентный верхушечный толчок; данные перкуссии — смещение левой границы сердца влево, увеличение поперечника относительной тупости сердца и аортальная конфигурация; данные аускультации — первый тон приглушен в I и IV точках аускультации, на верхушке систолический шум, обусловленный относительной недостаточностью митрального клапана; на рентгенологическом снимке сердце будет иметь аортальную конфигурацию.

ЭКГ-признаки гипертрофии ЛЖ:

– индекс Соколова–Лайона ($Sv_1 + Rv_5$ или Rv_6) равен или больше 35 мм у лиц старше 40 лет и/или больше 45 мм у лиц моложе 40 лет;

– корнельский вольтажный индекс ($Sv_3 + Ravl$) у мужчин равен или больше 28 мм, у женщин — равен или больше 20 мм.

ЭхоКГ-признаки гипертрофии ЛЖ: ИММЛЖ у мужчин равен или больше 115 г/м^2 , у женщин — равен или больше 95 г/м^2 .

СИНДРОМ ДИЛАТАЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Синдром дилатации ЛЖ развивается при хронической перегрузке объемом (повышенная преднагрузка).

На ЭКГ признаки гипертрофии и дилатации ЛЖ одинаковы, а ЭхоКГ позволяет провести дифференциальную диагностику.

Характерный признак дилатации ЛЖ при ЭхоКГ — это увеличение конечного диастолического размера ЛЖ до 56 мм и более (норма — 38–55 мм).

В ходе исследования ЛЖ методом ЭхоКГ, кроме размера, необходимо определить функциональную целостность клапанов, гипертрофию стенок желудочков, локальную (регионарную, сегментарную) сократимость, а также оценить систолическую и диастолическую функции ЛЖ для выявления дисфункции сердечной мышцы и ее причины.

Рентгенологическое исследование позволяет подтвердить наличие дилатации ЛЖ. Достоверными рентгенологическими признаками являются:

- увеличение поперечного размера сердечной тени до 15,5 см и более у мужчин и до 14,5 см и более у женщин;
- увеличение кардиоторакального индекса (отношения поперечного размера тени сердца к внутреннему поперечному размеру грудной клетки) до 50 % и более.

Кардиомегалия — увеличение размеров сердца — терминальная фаза многих заболеваний сердца, в течении которых появляется сходная симптоматика в виде дилатации полостей, нарушения сократительной функции, сердечного ритма, тромбоэмболических осложнений.

Увеличение размеров сердца может быть выявлено уже при объективном обследовании. Наличие ожирения, выраженной эмфиземы легких затрудняет перкуссию и является причиной диагностических ошибок. Смещение сердца при одностороннем гидротораксе и пневмотораксе может симулировать кардиомегалию.

При *минимальном увеличении сердца* (до 30 % от нормы) левая граница относительной сердечной тупости смещена на 1 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии в V межреберья.

При *умеренном увеличении сердца* (на 31–50 % от нормы) левая граница относительной сердечной тупости достигает передней аксиллярной линии в V межреберья, верхняя — нижнего края II ребра.

При *значительном увеличении сердца* (более 51 % от нормы) левая граница относительной сердечной тупости выходит за пределы передней аксиллярной линии в V межреберья, верхняя — достигает верхнего края II ребра, правая — правой окологрудной линии в IV межреберья.

Наиболее частые причины кардиомегалии:

– *поражение сердечной мышцы* — самая распространенная причина, встречается у пациентов с артериальной гипертензией, постинфарктной аневризмой сердца, кардиосклерозом, миокардитом и его исходами, алкогольным поражением сердца, дилатационной кардиомиопатией. При сборе анамнеза важно уточнить, была ли 2–3 недели назад вирусная инфекция, наличие неконтролируемой артериальной гипертензии, стенокардии, перенесенных инфарктов миокарда, злоупотребление алкоголем. Для дифференциальной диагностики особое значение имеет длительность жизни пациента с симптомами декомпенсации и эффективность терапии адекватными дозами лекарственных препаратов;

– *врожденные и приобретенные пороки сердца и крупных сосудов* — умеренное расширение границ сердца, появление сердечного толчка, пульсация шейных вен, признаки венозной гипертензии по большому кругу кровообращения;

– *состояния, сопровождающиеся накоплением жидкости в полости перикарда* (гидроперикард при сердечной недостаточности, экссудативный перикардит, опухоль перикарда) — у таких пациентов выявляется значительное расширение границ сердца в обе стороны, отсутствие верхушечного и сердечного толчков, набухание шейных вен.

Наиболее частые причины дилатации ЛЖ:

- артериальная гипертензия;
- аортальная недостаточность;
- ишемическая болезнь сердца;
- дилатационная кардиомиопатия.

Признаки дилатации ЛЖ:

1. *Пальпаторные:*

- смещение верхушечного толчка влево и вниз;
- ширина верхушечного толчка 3 см и более.

2. *Перкуторные:*

- расширение относительной сердечной тупости влево;
- увеличение поперечника относительной тупости сердца;
- аортальная конфигурация сердца.

3. *Аускультативные:*

- ослабление I тона на верхушке;
- систолический шум на верхушке (относительная недостаточность митрального клапана).

4. *Данные инструментальных исследований:*

- ЭхоКГ: конечный диастолический размер ЛЖ — 56 мм и более;
- рентгенологическое исследование: кардиоторакальный индекс — 50 % и более.

СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Артериальная гипертензия как термин — это повышение АД крови.

Артериальная гипертензия как самостоятельная нозологическая единица (*эссенциальная, или первичная, гипертензия*) — заболевание с определенной этиологией и патогенезом, при котором повышение АД с самого начала является основным и ведущим признаком, и оно не обусловлено патологией других органов и систем. В отличие от этого *симптоматическая (вторичная) гипертензия* — это повышенный уровень АД как один из симптомов какого-то другого (основного) заболевания (гломерулонефрит, стеноз почечной артерии, аортальная недостаточность и др.).

Основные *жалобы* при синдроме артериальной гипертензии: головная боль — чаще в затылочной или теменной областях, отмечается в любое время суток, по характеру — пульсирующая или сжимающая; головокружение; изменение зрения («летание мушек» перед глазами, появление пятен и кругов перед глазами, снижение зрения); колющие и ноющие боли в левой прекардиальной области. Указанные жалобы купируются после снижения АД.

Данные объективного обследования:

1. *Осмотр и пальпация*: пациенты часто гиперстенической конституции, повышенного питания, лицо гиперемировано; верхушечный толчок разлитой, резистентный, смещен влево, а иногда вниз до VI межреберья; артериальный пульс по наполнению — полный, по напряжению — твердый.

2. *Перкуссия*: левая граница относительной тупости сердца смещена влево в V или VI межреберья за счет дилатации левого желудочка — формируется аортальная конфигурация сердца.

3. *Аускультация*: I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона над аортой. По мере формирования аортальной конфигурации сердца на верхушке может выслушиваться функциональный систолический шум за счет относительной недостаточности митрального клапана.

Инструментальные методы диагностики поражения органов-мишеней:

1. *Рентгенологический*: аорта уплотнена и может быть расширена. Сердце — аортальной конфигурации за счет дилатации полости ЛЖ.

2. *ЭКГ*: данные за гипертрофию ЛЖ и бывают признаки систолической перегрузки ЛЖ.

3. *ЭхоКГ*: данные за гипертрофию и дилатацию ЛЖ; нарушение диастолической и систолической функций ЛЖ.

4. *Глазное дно*: артерии и артериолы сетчатки сужены, имеют более прямолинейный ход, чем обычно; вены расширены, извиты (извитость их в области желтого пятна — симптом Гвиста). Стенка артерии уплотнена, она давит на подлежащую вену и вызывает ее сужение в месте перекреста (симптом «перекреста» или Гунна–Салюса I степени). В дальнейшем про-

исходит вздутие вены в области перекреста (II степень), затем ее исчезновение на месте перекреста из-за погружения в глубь сетчатки (при III степени). При очень выраженном сужении артериолы она бледнеет и напоминает серебряную проволоку («симптом серебряной проволоки»). Реже наблюдается «симптом медной проволоки».

5. Измерение АД по методу Короткова с помощью тонометра (табл. 2).

Таблица 2

Классификация уровней офисного АД (эксперты ЕОАГ/ЕОК, 2003)

Категория АД	Систолическое АД (мм рт. ст.)	Диастолическое АД (мм рт. ст.)
Оптимальное	Меньше 120	Меньше 80
Нормальное	120–129	80–84
Высокое нормальное	130–139	85–89
Артериальная гипертензия I степени	140–159	90–99
Артериальная гипертензия II степени	160–179	100–109
Артериальная гипертензия III степени	Больше или равно 180	Больше или равно 110
Изолированная систолическая артериальная гипертензия	Больше или равно 140	Меньше 90

6. СМАД — является одним из способов установки артериальной гипертензии. По данным ведущих европейских исследователей (Е. О'Brien, J. Staessen, 1996), нормальные значения уровней АД, полученные в ходе СМАД, составляют:

- за сутки — меньше 130/80 мм рт. ст.;
- за день — меньше 140/90 мм рт. ст.;
- за ночь — меньше 120/70 мм рт. ст.

Одним из показателей СМАД для диагностики артериальной гипертензии является «индекс времени гипертензии» — это процент времени, когда уровень АД выше критического уровня для отдельного временного периода. Индекс времени гипертензии у здоровых лиц равен 10–25 %, пограничное состояние — 26–49 %, при стабильной артериальной гипертензии — 50 % и больше в дневное и ночное время.

7. Определение функционального состояния почек — вычисляют скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта:

$$СКФ = \frac{88 \times (140 - \text{возраст в годах}) \times \text{масса тела в кг}}{\text{Уровень креатинина в сыворотке крови в ммоль/л} \times 72}$$

Для женщин результат надо уменьшить на 15 % (умножить на 0,85).

В норме СКФ = 90–137 мл/мин.

8. Определение сосудистого ремоделирования — проводят следующие исследования:

- определение скорости распространения пульсовой волны между сонной и бедренной артериями (норма — 4,5–8,0 м/с);

– ультразвуковое исследование артерий — необходимо определить толщину комплекса «интима – медиа» сонной артерии (в норме меньше 0,9 мм);

– ультразвуковое исследование магистральных артериальных сосудов на наличие атеросклеротических бляшек;

– реоэнцефалография для оценки кровенаполнения сосудов (артерий и вен) головного мозга;

– исследование центральной гемодинамики (табл. 3) методом импедансной плетизмографии с определением: ударного объема (УО) сердца — в норме 65–100 мл; минутного объема (МО) крови — в норме 4,5–6,5 л/мин; систолического индекса (СИ) — в норме 2,2–3,7 л/мин/м²; общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) — в норме 1100–1900 дин/с/см⁻⁵; давления наполнения ЛЖ (ДНЛЖ) — в норме 12–18 мм рт. ст.

Таблица 3

Типы центральной гемодинамики

Тип гемодинамики	Показатели		
	СИ (л/мин/м ²)	ОПСС (дин/с/см ⁻⁵)	ДНЛЖ (мм рт. ст.)
Нормокинетический	2,2–3,7	1100–1900	12–18
Гиперкинетический	Больше 3,7	Меньше 1100	12–18
Гипокинетический	Меньше 2,2	Больше 1900	12–18
Гипокинетический застойный	Меньше 2,2	Больше 1900	Больше 18
Гипокинетический гиповолемический	Меньше 2,2	Больше 1900	Меньше 12

За артериальную гипертензию принимаются состояния, при которых величина АД, выявленная в ходе двух последовательных визитов пациента к врачу, равна или выше 140/90 мм рт. ст.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ КЛАПАННОГО АППАРАТА СЕРДЦА

Внутри сердца благодаря наличию клапанов кровь движется только в одном направлении: во время систолы желудочков — из ЛЖ в аорту, из правого — в легочной ствол; во время диастолы желудочков — из предсердий в желудочки. Захлопывание и открывание клапанов сердца связано с изменением направления градиента давления между желудочками и предсердиями (для митрального и трехстворчатого клапанов), между желудочками и выходящими из них сосудами (для полулунных клапанов аорты и легочного ствола). Нарушения клапанного аппарата сердца ведут к расстройству внутрисердечной гемодинамики и системного кровообращения.

Все нарушения клапанного аппарата сердца можно схематично разделить на неорганические, или функциональные (без анатомических дефектов), и органические (с анатомическими дефектами).

Неорганические, или функциональные, нарушения развиваются в результате:

- изменения функции папиллярных мышц, которые удерживают створки клапанов на уровне их смыкания;
- нарушения нейрогуморальной регуляции деятельности сердца при заболеваниях высших отделов центральной нервной системы;
- расширения полостей сердца, что влечет за собой увеличение клапанного отверстия.

Органические изменения клапанного аппарата сердца, или пороки сердца, обусловлены стойкими (необратимыми) структурными изменениями. Клапанные пороки сердца бывают *врожденными* (дефект развития самих клапанов) и *приобретенными* в результате какого-либо заболевания. Воспалительный процесс в створках клапана может заканчиваться их склерозом — деформацией и укорочением. Такой клапан не прикрывает полностью клапанное отверстие, то есть развивается порок сердца *по типу недостаточности*. Если же створки клапана в результате воспалительного процесса срастаются по краям, то суживается отверстие, которое они прикрывают. Такой клапанный порок сердца называется *стенозом*.

Приобретенный порок сердца называется по пораженному клапану (митральный, аортальный, трехстворчатый и клапана легочной артерии), может быть *изолированным*. *Сочетанным пороком* называется сочетание поражений одного клапана (недостаточность и стеноз). *Комбинированным пороком* называется одновременное поражение нескольких клапанов.

Все клинические проявления любого порока сердца могут быть сведены в три клинических синдрома:

- синдром клапанного поражения, то есть развитие того или иного порока сердца;
- синдром патологического процесса, вызвавшего развитие порока сердца (перенесенные острая ревматическая лихорадка, инфекционный эндокардит, сифилис, атеросклероз и др.);
- синдром нарушения системного кровообращения, то есть развитие синдрома сердечной недостаточности.

Синдром клапанного поражения включает:

- прямые (клапанные) симптомы — данные, получаемые при аускультации (аускультативные признаки, патогномоничные для определенного порока сердца) области сердца, ЭхоКГ-признаки поражения клапанного аппарата и нарушения внутрисердечной гемодинамики;
- не прямые (косвенные) симптомы — данные, получаемые при общем осмотре, местном осмотре области сердца и крупных сосудов, пальпации и перкуссии сердца, а также данные ЭКГ и рентгенологического обследования грудной полости. К непрямым симптомам относятся: компенсаторная гипертрофия и дилатация различных отделов сердца; ослаб-

ление или усиление кровотока в различных сосудистых областях; нарушение кровотока в малом круге кровообращения.

Прямые признаки позволяют диагностировать порок сердца, а косвенные являются мерилем тяжести расстройства гемодинамики.

Оценка симптомов, приведших к пороку сердца, требует при проведении обследования пациента тщательного анализа анамнеза заболевания и жизни, данных объективного и лабораторно-инструментального методов обследования.

При анализе клинической картины порока сердца необходимо определить, что лежит в основе развития СН у конкретного пациента, а именно:

- перегрузка миокарда объемом или сопротивлением;
- нарушение сердечного ритма или проводимости;
- обострение патологического процесса, который способствовал развитию порока сердца;
- нарушение коронарного кровообращения.

СИНДРОМ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Синдром коронарной недостаточности — это острое или хроническое несоответствие коронарного кровотока объему, необходимому для оптимизации метаболизма в сердечной мышце.

Факторы риска синдрома коронарной недостаточности:

1. Дислипидемия.
2. Артериальная гипертензия.
3. Курение.
4. Нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет.
5. Ожирение.

Причины синдрома коронарной недостаточности:

1. Атеросклеротический коронарный стеноз — гемодинамически значимым считают сужение просвета коронарных артерий на 70 % и более.
2. Вазоспазм коронарных артерий.
3. Тромбоз коронарных артерий.
4. Воспалительный процесс в коронарных артериях (васкулит).
5. Дисфункция эндотелия коронарных артерий.
6. Нарушение микроциркуляции в миокарде.
7. Повышение числа сердечных сокращений.

Диагностические критерии синдрома коронарной недостаточности:

- болевой синдром;
- электрокардиографический синдром;
- резорбционно-некротический синдром;
- эхокардиографические признаки повреждения миокарда.

Синдром коронарной недостаточности делят на острый и хронический.

Острый коронарный синдром — это группа клинических симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию. **Инфаркт миокарда** — это некроз миокарда. **Нестабильная стенокардия** — высокая вероятность развития инфаркта миокарда.

Диагностические критерии острого коронарного синдрома:

1. **Болевой синдром.** Его характерные проявления:

- локализация — загрудинная, эпигастральная область;
- иррадиация — широкая (в левую половину верхней части туловища и в межлопаточное пространство);
- характер — давящий, жгучий, сжимающий, распирающий;
- продолжительность — позволяет частично отличить нестабильную стенокардию от инфаркта миокарда: при нестабильной стенокардии некроз миокарда не образуется, а ишемия миокарда проявляется болевым синдромом, который продолжается от 10 до 20 мин; если длительность болевого синдрома составляет от 20–30 мин до 2 ч с волнообразным течением, то надо подозревать инфаркт миокарда, при котором образуется некроз миокарда. Болевой синдром в обоих случаях сопровождается возбуждением, чувством страха, двигательным беспокойством и вегетативными реакциями (потливостью, тошнотой, рвотой, гипотензией);
- провоцируется физической и эмоциональной нагрузками, подъемом АД, нарушением сердечного ритма.
- не купируется нитроглицерином (купируется наркотическими анальгетиками).

2. **При нестабильной стенокардии:**

- на ЭКГ во время приступа боли появляется депрессия сегмента ST ниже изолинии на 2 мм или нестойкий (меньше суток) подъем ST на 2 мм от изолинии с последующей положительной динамикой;
- отсутствует повышение кардиоспецифических маркеров некроза миокарда, к которым относятся: МВ-КФК (МВ-изофермент креатинфосфокиназы); высокочувствительный тропонин, тропонины J и T;
- на ЭхоКГ отсутствует нарушение локальной сократимости миокарда.

3. **При инфаркте (некрозе) миокарда:**

- на ЭКГ появляется патологический зубец Q (признак некроза) и подъем или депрессия сегмента ST на 2 мм и более от изолинии с последующей положительной динамикой;
- повышаются и постепенно снижаются кардиоспецифические ферменты;
- на ЭхоКГ выявляются нарушения локальной сократимости миокарда.

Хронический коронарный синдром — это преходящая ишемия миокарда без развития некроза, проявляющаяся приступообразно возникающей болью или ощущением дискомфорта за грудиной.

Диагностические критерии хронического коронарного синдрома:

1. *Болевой синдром:*

- локализация — за грудиной;
- иррадиация — левая половина верхней части туловища и эпигастральная область;
- характер — сжимающий, давящий, жгучий;
- продолжительность — от 1 до 10 мин;
- провоцируют физическая и эмоциональная нагрузка, холод, подъем АД, нарушение сердечного ритма;
- купируется нитроглицерином в срок от 30 с до 5 мин.

2. *На ЭКГ:* во время болевого приступа будут признаки ишемии — депрессия сегмента ST ниже изолинии на 2 мм. После окончания болевого приступа ЭКГ нормализуется.

3. *Кардиоспецифические ферменты* не повышаются.

Для диагностики хронического коронарного синдрома показаны: холтеровское мониторирование ЭКГ; ЭхоКГ; нагрузочные ЭКГ-пробы и коронарная ангиография.

СИНДРОМ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Сердечная недостаточность — это клинический синдром, при котором первичное нарушение функции сердца вызывает целый ряд гемодинамических, нервных и гормональных адаптационных реакций, направленных на поддержание кровообращения в соответствии с потребностями организма.

Одышка и сердцебиение в сочетании с признаками задержки жидкости в организме или без них — самые частые клинические признаки данного синдрома. СН — это быстро прогрессирующее состояние с однозначно плохим прогнозом.

В основе синдрома СН лежит дисфункция миокарда, которая снижает сердечный выброс. При этом включается ряд компенсаторных механизмов, таких как активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и симпатической нервной системы, направленных на поддержание нарушенной функции сердечной мышцы, но вместе с тем влияющих и на другие органы и системы организма.

Острая сердечная недостаточность (ОСН) — это внезапно наступившая мышечная недостаточность желудочков сердца, которая приводит к нарушению гемодинамики во всех органах и тканях, нередко со смертельным исходом.

Этиология ОСН:

1. Переутомление сердечной мышцы (пороки сердца, артериальная гипертензия).

2. Нарушение кровоснабжения миокарда.
3. Нарушение сердечного ритма и проводимости.
4. Органические поражения сердца.
5. Увеличение преднагрузки и постнагрузки.
6. Может развиваться на фоне ХСН.

Два основных патогенетических механизма развития ОСН:

1. Быстрое падение сердечного выброса.
2. Застой в малом или большом круге кровообращения.

Выделяют недостаточность: острую левожелудочковую, острую правожелудочковую и бивентрикулярную (тотальную).

Этиология ОЛЖН:

1. Резкое снижение сократительной способности миокарда ЛЖ.
2. Митральный стеноз (пассивная венозная легочная гипертензия, нет истинной ОЛЖН).
3. Нейрогенный отек легких (развивается при затянувшемся судорожном синдроме, когда возникает системный артериоспазм с нарушением оттока крови из сердца).
4. Высотный отек легких (у альпинистов при быстром подъеме в горы вследствие резкого снижения атмосферного давления).
5. Токсический (некардиогенный) отек легких — острый респираторный дистресс-синдром взрослых.

Патогенез ОЛЖН:

1. Рост гидростатического давления в капиллярах легких — жидкость перемещается из капилляров в интерстициальное пространство (сердечная астма или интерстициальный отек). Затем жидкость пропотеваает в просвет альвеол и развивается альвеолярный отек или отек легких.

Причины роста гидростатического давления в капиллярах легких (норма — 2–10 мм рт. ст.):

- увеличение диастолического давления в ЛЖ (инфаркт миокарда, аортальный порок, гипертензивный криз);
- высокая нагрузка на миокард: тиреотоксикоз, анемии, аритмии, внутривенные вливания больших объемов жидкости, сдавливающий перикардит;
- рост давления в левом предсердии: митральный стеноз, миксиома левого предсердия;
- рост давления в легочных венах: окклюзия легочных вен, фиброзирующий медиастинит.

2. Клинико-физиологические ситуации, сопровождающиеся снижением онкотического давления крови (менее 15 мм рт. ст.): внутривенное вливание больших объемов кристаллоидов, истощение, почечная или печеночная недостаточность, обильная кровопотеря.

3. Рост проницаемости сосудов и альвеол (травма, шок, тяжелая инфекция, ингаляции отравляющих веществ).

Клинически ОЛЖН проявляется *сердечной астмой* и *отеком легких*.

Клинические признаки сердечной астмы:

1. *Жалобы:*

– одышка инспираторная или смешанная вплоть до приступов удушья; беспокоит чаще ночью или после физической или эмоциональной нагрузки;

- сердцебиение;
- сухой кашель.

2. *Объективные данные:*

– приступ удушья заставляет больного принять положение ортопноэ со спущенными ногами; кожа серовато-бледная, покрыта холодным потом, акроцианоз — синюшная окраска губ, кончика носа, мочек ушей; инспираторная или смешанная одышка или по типу тахипноэ;

- пульс — частый, малый, нередко аритмичный, альтернирующий;
- границы сердца соответствуют основному заболеванию, чаще расширены влево; тоны глухие, нередко ритм галопа;
- АД вначале в пределах нормы, затем снижается;
- дыхание жесткое, возможны сухие хрипы.

3. *ЭКГ* — левограмма.

4. *Рентгенография легких* — нечеткий легочной рисунок, понижена прозрачность прикорневых отделов.

Клинические признаки отека легких:

1. *Жалобы:*

– резко выраженное удушье;

– кашель с выделением большого количества пенистой розовой (с примесью крови) мокроты.

2. *Объективные данные:*

– положение ортопноэ;

– kloкочущее дыхание, на расстоянии слышны влажные хрипы (симптом «кипящего самовара»);

– цианоз лица, набухшие шейные вены, холодный пот;

– пульс артериальный (filiformis), аритмичный;

– АД снижено;

– тоны сердца глухие, часто ритм галопа;

– в легких вначале в верхних отделах, а затем над всей поверхностью легких разнокалиберные влажные хрипы на фоне ослабленного везикулярного дыхания.

3. *Рентгенография легких* — симметрическое гомогенное затемнение в центральных отделах («крылья бабочки») при центральной форме, двухсторонние диффузные тени различной интенсивности — при диффузной, ограниченные или сливные затемнения округлой формы в долях легкого — при фокусной.

4. ЭКГ — левограмма.

Этиология ОПЖН:

1. Тромбоэмболия легочной артерии (довольно часто).

2. Тяжелая легочная патология — спонтанный пневмоторакс, большой ателектаз, долевая пневмония, продолжительный астматический статус.

3. Острый инфаркт миокарда ЛЖ с разрывом межжелудочковой перегородки или острый инфаркт ПЖ.

4. Быстрое накопление жидкости в плевральных полостях.

Патогенез ОПЖН:

1. Повышение давления в малом круге кровообращения приводит к быстрому развитию легочной гипертензии с последующей нагрузкой на ПЖ.

2. Снижение притока крови к ЛЖ способствует снижению выброса ЛЖ с последующим уменьшением коронарного кровообращения и повышенной нагрузкой на ПЖ.

3. Иногда формируется сильный бронхоспазм (рефлекторный), который приводит к снижению вентиляции в легких и росту шунтирования крови.

Клинические признаки ОПЖН:

1. *Жалобы:*

– тяжелейшая одышка смешанного характера (до 40–50 дыханий в минуту);

– резкие боли в области сердца за грудиной или в грудной клетке, которые проявляются внезапно, как «удар кинжала»;

– сердцебиение;

– позже — боль в правом подреберье, спустя сутки — отеки на нижних конечностях, асцит.

2. *Объективные данные:*

– диффузный цианоз кожных покровов, набухание шейных вен;

– пульс — частый, пустой по наполнению, аритмичный;

– АД — меньше 80/40 мм рт. ст.;

– границы сердца иногда расширены вправо; тон I приглушен, акцент II тона на легочной артерии, часто — ритм галопа, систолический шум на основании мечевидного отростка, усиливающийся на вдохе (симптом Риверо–Корвалло) за счет относительной недостаточности трехстворчатого клапана;

– печень увеличена, болезненная при пальпации, надавливание на нее вызывает набухание шейных вен (симптом Плеша);

– отеки на нижних конечностях.

3. *На ЭКГ:* перегрузка ПЖ — правограмма «Р-пульмонале» во II и III отведениях, переходящая блокада правой ножки пучка Гиса.

4. *ЦВД* — резко повышено.

Бивентрикулярная (тотальная) острая сердечная недостаточность — это сочетание недостаточности правого и левого желудочков, возникающее остро. Клиническая картина сочетанная, то есть имеет признаки острой недостаточности правого и левого желудочков.

Хроническая сердечная недостаточность — результат нарушений сократительной функции и процессов расслабления миокарда в связи с длительными биохимическими и дистрофическими изменениями рабочей мускулатуры сердца.

ХСН — это патологическое состояние не только сердца, но и многих органов и систем: помимо дисфункции сердечной мышцы наблюдаются нарушения метаболизма скелетной мускулатуры, периферического кровообращения, респираторной, эндокринной и нейрогуморальной систем.

Этиология ХСН:

1. Миокардиальная недостаточность:

- первичная — миокардиты, дилатационная кардиомиопатия;
- вторичная — экстракардиальные заболевания: ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, анемия, диффузные заболевания соединительной ткани, эндокринные заболевания (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы).

2. Гемодинамическая перегрузка миокарда:

- давлением (клапанные пороки сердца по типу стенозов, гипертензия малого и большого кругов кровообращения);
- объемом (клапанные пороки сердца по типу недостаточности, внутрисердечные шунты);
- объемом и давлением (комбинированные пороки сердца).

3. Нарушение диастолического наполнения желудочков (слипчивый перикардит, рестриктивная кардиомиопатия).

Патогенез ХСН:

1. Вначале срабатывают внутрикardiальные механизмы компенсации:

- механизм Франка–Старлинга;
- гипертрофия миокарда (неадекватный механизм, так как повышается потребность миокарда в кислороде);
- тахикардия.

2. Со временем включаются и внесердечные механизмы компенсации:

- активация симпатoadренальной системы;
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- повышение выделения антидиуретического гормона.

3. Нарушается вазодилаторный баланс:

- снижается образование простагландина E_2 ;
- снижается выработка эндотелиального расслабляющего фактора;

– снижается выработка предсердного натрийуретического гормона в правом предсердии в ответ на его растяжение;

– изменяется функциональное состояние иммунной системы, увеличивается содержание фактора некроза опухоли- α (ФНО- α).

В 2006 г. Обществом специалистов по сердечной недостаточности Республики Беларусь была принята классификация ХСН (табл. 4), в которой выделяются стадии и функциональные классы (ФК) заболевания.

Таблица 4

Классификация ХСН

Стадии (могут изменяться в сторону ухудшения, несмотря на лечение)	Функциональные классы (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)
<i>ХСН I стадии</i> — начальная стадия. Бессимптомная дисфункция ЛЖ. Гемодинамика не нарушена. Систолическая дисфункция: фракция выброса ЛЖ (ФВЛЖ) $\leq 45\%$. Диастолическая дисфункция: гипертрофический (ригидный) тип спектра трансмитрального доплеровского потока (ТМДП) — $E/A < 1,0$ (норма — $E/A = 1,0-1,6$)	<i>ФК I</i> — ограничение физической активности отсутствует: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, одышкой или сердцебиением. Повышенную физнагрузку пациент переносит, но она сопровождается одышкой и/или замедленным восстановлением сил (тест 6-минутной ходьбы* — 426–550 м)
<i>ХСН IIa стадии</i> — клинически выраженная стадия. Нарушение гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженное умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов. Систолическая дисфункция: ФВЛЖ $< 45\%$. Диастолическая дисфункция: псевдонормальный тип спектра ТМДП — $1,1 < E/A \leq 2,0$	<i>ФК II</i> — незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют. Привычная физическая активность сопровождается одышкой или сердцебиением и утомляемостью (тест 6-минутной ходьбы — 301–425 м)
<i>ХСН IIb стадии</i> — тяжелая стадия. Нарушения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов. Систолическая дисфункция: ФВЛЖ $\leq 45\%$. Диастолическая дисфункция: рестриктивный тип спектра ТМДП — $E/A > 2,0$	<i>ФК III</i> — заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается одышкой, сердцебиением и утомляемостью (тест 6-минутной ходьбы — 151–300 м)
<i>ХСН III стадии</i> — конечная стадия. Выраженные нарушения гемодинамики и необратимые структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов	<i>ФК IV</i> — невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта: симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности (тест 6-минутной ходьбы < 150 м)

* Тест 6-минутной ходьбы используют для уточнения ФК ХСН. Пациент ходит по ровной поверхности в течение 6 минут, а затем надо измерить пройденную дистанцию. При отсутствии ХСН дистанция > 551 м.

Кроме того, ХСН классифицируют:

1. По отношению к сердечному циклу:

– диастолическая форма (20–30 %);

– систолическая форма (70–80 %);

– смешанная форма.

2. По клиническим вариантам:

– преимущественно левожелудочковая;

– преимущественно правожелудочковая;

– бивентрикулярная.

3. По величине фракции сердечного выброса:

– с низким сердечным выбросом: инфаркт миокарда, аритмии, клапанные пороки сердца, миокардиты, массивная тромбоэмболия легочной артерии, легочное сердце, тампонада сердца, артериальная гипертензия, травма сердца;

– с высоким сердечным выбросом: анемии, тиреотоксикоз, острый гломерулонефрит с артериальной гипертензией, сепсис, ожирение III степени, цирроз печени.

Диастолическая форма ХСН — это нарушение расслабления и наполнения ЛЖ, обусловленное его гипертрофией, что приводит к увеличению в ЛЖ конечного диастолического давления (в норме равно 8–12 мм рт. ст.) и развитию СН.

Клинические признаки диастолической формы ХСН:

1. Симптомы увеличения давления в левом предсердии: одышка при физической нагрузке, ортопноэ, ритм галопа при аускультации сердца, влажные хрипы в легких, отек легких (левожелудочковая СН).

2. Наличие нормальной или незначительно сниженной ФВЛЖ по данным ЭхоКГ:

– ФВЛЖ не менее 45 %;

– индекс конечного диастолического размера ЛЖ менее 3,2 см на 1 м² поверхности тела (норма — 3,8–5,5 см);

– индекс конечного диастолического объема ЛЖ менее 102 мл на 1 м² поверхности тела (норма — 110–130 мл).

3. Признак патологического наполнения и расслабления ЛЖ, который определяется по данным ЭхоКГ: конечное диастолическое давление ЛЖ более 16 мм рт. ст. (норма — 8–12 мм рт. ст.).

Следует учесть, что диастолическая форма ХСН бывает изолированной, а систолическая протекает не только с систолическими, но и с диастолическими расстройствами, то есть носит смешанный характер.

Итак, вначале развивается клиническая симптоматика диастолической формы ХСН — это соответствует клинике хронической левожелудочковой недостаточности, а в последующем по мере прогрессирования основного заболевания снижается сократительная функция миокарда ЛЖ,

развивается легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность (систолическая форма ХСН). Таким образом, ХСН становится смешанной по форме и бивентрикулярной (или тотальной).

Систолическая форма ХСН — это снижение фракции выброса левого желудочка до 45 % и меньше (в норме 55–75 %), что приводит к увеличению преднагрузки, активации нейрогормональных механизмов, вазоконстрикции, венозному застою в малом и/или большом кругах кровообращения. В итоге появляются: одышка разной степени выраженности, сердцебиение и периферические отеки.

Клинические признаки систолической формы ХСН:

1. I стадия и ФК I:

– жалобы: ограничение физической активности отсутствует — привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, одышкой или сердцебиением; повышенную физнагрузку больной переносит, но она сопровождается одышкой и/или замедленным восстановлением сил (тест 6-минутной ходьбы — 426–550 м).

– данные объективного обследования: при осмотре — акроцианоз; артериальный пульс в покое — нормокардия, при нагрузке — тахикардия; перкуторные и аускультативные данные сердца соответствуют основному заболеванию; печень и селезенка не увеличены.

2. IIA стадия и ФК II (признаки недостаточности кровообращения в малом или большом круге кровообращения, при поражении левых отделов сердца развивается левожелудочковая СН, то есть застой в малом круге кровообращения):

– жалобы: незначительное ограничение физической активности — в покое симптомы отсутствуют; привычная физическая активность сопровождается одышкой или сердцебиением, сухим кашлем и утомляемостью (тест 6-минутной ходьбы — 301–425 м);

– данные объективного обследования: при осмотре — акроцианоз, положение — ортопноэ; периферических отеков нет; данные перкуссии и аускультации сердца соответствуют основному заболеванию; печень и селезенка не увеличены; в легких при аускультации — жесткое дыхание, а при выраженном застое в малом круге кровообращения выслушиваются ослабленное везикулярное дыхание и незвучные мелкопузырчатые хрипы и крепитация.

3. IIB стадия и ФК II (при поражении правых отделов сердца развивается венозный застой в большом круге кровообращения, то есть развивается правожелудочковая СН):

– жалобы: отеки и тяжесть в правом подреберьи; чувство распирания живота; уменьшение суточного диуреза; одышка и сердцебиение появляются позже, при нагрузке, соответствующей ФК II;

– данные объективного обследования: при осмотре — акроцианоз, набухшие шейные вены, отеки нижних конечностей, в тяжелых случаях асцит; данные перкуссии и аускультации сердца соответствуют основному заболеванию; часто бывают нарушения сердечного ритма и проводимости; печень увеличенная, поверхность гладкая, край закруглен и болезненный при пальпации; положительный симптом Плеша.

На IIА стадии ХСН лечение полностью компенсирует состояние пациентов.

4. *IIБ стадия и ФК III* (наблюдается венозный застой в обоих кругах кровообращения):

– жалобы (характерные для лево- и правожелудочковой СН): заметное ограничение физической активности — в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности сопровождается одышкой, сердцебиением и утомляемостью (тест 6-минутной ходьбы — 151–300 м);

– данные объективного обследования: при осмотре — акроцианоз, положение — ортопноэ, набухшие шейные вены, отеки нижних конечностей, в тяжелых случаях асцит; данные перкуссии и аускультации сердца соответствуют основному заболеванию; часто бывают нарушения сердечного ритма и проводимости; печень увеличенная, поверхность гладкая, край закруглен и болезненный при пальпации; положительный симптом Плеша; в легких при аускультации ослабленное везикулярное дыхание, незвучные мелкопузырчатые влажные хрипы и крепитация, в тяжелых случаях — гидроторакс.

На IIБ стадии ХСН лечение частично компенсирует состояние пациентов.

5. *III стадия и ФК IV* (стадия терминальная, дистрофическая, с необратимыми изменениями органов и тканей, общее состояние пациентов тяжелое):

– жалобы: пациенты не могут выполнять физическую нагрузку без появления дискомфорта — симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности; одышка даже в покое, а при малейшей физической нагрузке она усиливается (тест 6-минутной ходьбы — меньше 150 м);

– данные объективного обследования: при осмотре — акроцианоз, положение — ортопноэ, набухшие шейные вены, отеки нижних конечностей, анасарка, скопление жидкости в полостях; данные перкуссии и аускультации сердца соответствуют основному заболеванию; часто бывают нарушения сердечного ритма и проводимости; печень увеличенная, поверхность гладкая, край закруглен и болезненный при пальпации; положительный симптом Плеша; в легких — венозный застой III–IV степени; у некоторых больных развивается кахексия, которая проявляется значительной атрофией органов, тканей, уменьшением массы тела наряду

с выраженным асцитом и кардиальным циррозом печени, нарушением функции почек и желудочно-кишечного тракта.

На III стадии ХСН современная медикаментозная терапия не дает эффекта. Стадия необратима.

Диагностика ХСН включает целый комплекс мероприятий:

1. Субъективное и объективное исследование пациента.
2. Общий анализ крови и мочи.
3. Биохимический анализ крови.
4. ЭКГ, ЭхоКГ и стресс-ЭхоКГ.
5. Рентгенография грудной клетки.
6. Суточное мониторирование ЭКГ.
7. Тест 6-минутной ходьбы.
8. Спирография.
9. Исследование кислотно-щелочного состояния крови.
10. Оценка функции щитовидной железы.
11. Радиоизотопная сцинтиграфия миокарда.
12. Компьютерная и магнитно-резонансная томография миокарда.
13. Определение уровня мозгового натрийуретического пептида (в норме — 100–400 пг/мл).

Гемодинамические критерии ХСН:

1. Повышение конечного диастолического давления в ЛЖ более 16 мм рт. ст.
2. Миогенная дилатация.
3. Уменьшение сердечного выброса.
4. Застой крови в венозном русле малого и/или большого кругов кровообращения, что определяет клиническую картину ХСН.

СИНДРОМ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Синдром сосудистой недостаточности — это снижение тонуса гладкой мускулатуры сосудистой стенки, что приводит к нарушению нормального соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови (ОЦК).

Сосудистая недостаточность может быть острой и хронической.

Острая сосудистая недостаточность — это бурно развивающаяся периферическая недостаточность кровообращения, которая сопровождается падением АД с последующим резким нарушением питания всех органов и тканей.

Различают три клинические формы: обморок (синкоп), коллапс, шок.

В табл. 5 представлена дифференциальная диагностика этих клинических форм.

Дифференциальная диагностика обморока (синкопа), коллапса и шока

Диагностические критерии	Обморок	Синкоп	Коллапс	Шок
Определение	Мимолетная потеря сознания вследствие кратковременного падения сосудистого тонуса и гипоксии головного мозга	Более сложный клинический синдром, который, помимо потери сознания вследствие гипоксии головного мозга (из-за немозговых причин), сопровождается остановкой кровообращения и дыхания	Характеризуется снижением сосудистого тонуса, АД и острым уменьшением ОЦК без явных метаболических нарушений	Тяжелая форма острой сосудистой недостаточности со стойким падением АД, при которой нарушается метаболизм, микроциркуляция и функция головного мозга, сердца, почек
Этиология	<i>Вазовагальный</i> — связан с дисфункцией вегетативной нервной системы (при страхе, боли, взятии крови на анализ, травме). Возникает в вертикальном положении. <i>Ортостатический</i> — возникает при попытке резко принять вертикальное положение (у ослабленных лиц, при длительном соблюдении постельного режима). Обмороки могут провоцироваться гипервентиляцией, приступом кашля, физической нагрузкой большой интенсивности, гипогликемией	Повышенная чувствительность области каротидного синуса; нарушения сердечного ритма и проводимости (пример: синдром Морганьи–Адемса–Стокса при полной АВ-блокаде); уменьшение сердечного выброса (инфаркт миокарда, митральный и аортальный стенозы)	1. Токсический. 2. Инфекционный. 3. Гипоксический. 4. Ортостатический. 5. Геморрагический	1. Гиповолемический. 2. Кардиогенный. 3. Обструктивный. 4. Перераспределительный

Диагностические критерии	Обморок	Синкоп	Коллапс	Шок
Патогенез	Уменьшается ОПСС. Уменьшается содержание кислорода в крови. Ведущий патогенетический фактор — снижение АД до уровня, при котором не обеспечивается достаточная перфузия головного мозга	Ведущая роль — нарушение деятельности сердца с остановкой кровообращения и дыхания, с вторичной гипоксией мозга и потерей сознания до 30–40 мин, что ведет к возникновению тонических (реже — клонических) судорог	Характерно глубокое поражение сосудодвигательного центра. Снижается УО сердца, АД, венозное давление, нарушается перфузия тканей. Возникает гипоксия головного мозга и угнетение жизненно важных функций организма: снижаются ОПСС и ОЦК	Истощение вазомоторного центра вследствие его перераздражения. Уменьшение МО сердца, его наполнения. Повышение ОПСС и набухание шейных вен при обструктивном и кардиогенном шоке, при гиповолемическом шоке — высокое ОПСС, но нет набухания шейных вен. При перераспределительном шоке — низкое ОПСС и нет набухания шейных вен. Нарушается микроциркуляция. Стаз крови в капиллярах
Данные объективного обследования	Выделяют три стадии: 1. Предвестников: общая слабость, легкая тошнота, «дурнота», потемнение в глазах, дискомфорт в области сердца и живота, чувство провала, головокружение, шум в ушах. Бледность кожи, тонус мышц снижен, гипергидроз. Пульс малого наполнения. Эта стадия	<i>Синокаротидный</i> : возраст лиц — после 50 лет; выраженность предсинкопальных проявлений незначительная или отсутствует; характерно наличие атеросклероза сонных артерий; положительная проба с давлением на каротидный синус. <i>Кардиальный</i> : кардиальный анамнез; возраст — после	Кожа бледная, влажная. Губы и конечности цианотичные, холодные. Тургор мышц снижен. Зрачки расширены. Психика угнетена, но сознание сохранено	Неподвижное выражение лица (как у трупа), глубоко запавшие глаза, безразличный взгляд, серо-пепельный цвет кожи. Холодный липкий пот. Зрачки расширены. Сознание сохранено или неясное. Иногда тошнота, рвота

Диагностические критерии	Обморок	Синкоп	Коллапс	Шок
	<p>длится несколько секунд (реже минуту).</p> <p>2. Наступает резкое ухудшение самочувствия: резко бледнеет кожа, конечности холодные. Отсутствует сознание. Зрачки узкие. АД падает и развивается анемия мозга. Снижается ЦВД.</p> <p>3. Восстановление сознания происходит в течение нескольких секунд</p>	<p>40–50 лет; внезапная потеря сознания без предсинкопального периода; на ЭКГ — нарушения ритма и проводимости; частая связь с физической нагрузкой; выраженный цианоз кожи в период утраты сознания</p>		
Температура тела	Незначительно понижена	Незначительно понижена	Понижена	Резко понижена
Состояние сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, почек	<p>Чаще брадикардия. АД понижается до 80/60 мм рт. ст. Пульс артериальный, малого наполнения, редкий. Венный пульс отрицательный. Тоны сердца глухие. Дыхание поверхностное, редкое. Сознание утрачивается на секунды (максимум до минуты).</p> <p>Симптомы органического поражения нервной системы отсутствуют. Диурез в норме</p>	<p><i>Синокаротидный:</i> брадикардия, низкое АД, пульс малого наполнения, потливость. Если потеря сознания продолжается больше 20 с, то зрачки широкие, может не определяться АД и редкое глубокое дыхание сменяется апноэ.</p> <p><i>Кардиальный:</i> брадикардия или тахикардия, пульс малого наполнения, АД низкое. Потеря сознания может быть</p>	<p>Пульс частый, малого наполнения. Артериальное и венозное давление значительно понижены (АД — 70/50 мм рт. ст.). Тоны сердца глухие, иногда эмбриокардия. Дыхание поверхностное, неправильное</p>	<p>Пульс нитевидный. Артериальное и пульсовое давление резко снижено. Низкое ЦВД при гиповолемическом и перераспределительном шоке, высокое — при кардиогенном и обструктивном. Тоны сердца глухие. Диспноэ. Олигурия или анурия</p>

Диагностические критерии	Обморок	Синкоп	Коллапс	Шок
		до 30–40 мин, и тогда зрачки широкие, дыхание частое, поверхностное, сменяется апноэ, АД может не определяться		
Изменения крови	Нет	Нет	Уменьшается ОЦК, повышается вязкость крови, возникает ацидоз	Увеличивается количество лейкоцитов, эритроцитов и тромбоцитов. Повышается вязкость крови. Ацидоз. Уменьшается ОЦК. Повышается мочевины, креатинин и остаточный азот крови

Хроническая сосудистая недостаточность — патологическое состояние, основным проявлением которого является стойкое понижение артериального и венозного давления. Артериальная гипотензия характеризуется снижением систолического давления ниже 100 мм рт. ст., диастолического — ниже 60 мм рт. ст. Венозная гипотензия — снижение венозного давления ниже 60 мм вод. ст.

Термин «хроническая сосудистая недостаточность» в клинической практике применяется редко, чаще для определения этого состояния употребляются следующие названия: нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу, гипотоническая болезнь или синдром артериальной гипотонии, хроническая артериальная гипотония, хроническая венозная гипотония.

Различают *первичную* (эссенциальную) и *вторичную* (симптоматическую) хроническую артериальную гипотонию.

Причиной *первичной артериальной гипотонии* чаще всего является повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Нарушение функции вегетативных центров, регулирующих состояние сосудов, обуславливает стойкое уменьшение ОПСС. Поэтому даже компенсаторное увеличение сердечного выброса является недостаточным и не приводит к нормализации АД. При этом ОЦК несколько снижен, скорость кровотока не изменена.

Кроме того, возникновению артериальной гипотонии способствуют наследственные, конституциональные и эндокринные факторы (понижение функциональной способности надпочечников или гипофиза). Нередко наблюдается уменьшение глюкокортикоидной активности коры надпочечников при нормальной минералокортикоидной активности. Возможно также торможение перехода дофамина в норадреналин, так как исследованиями установлено, что экскреция с мочой норадреналина снижена, а дофамина — повышена.

Причиной ортостатической гипотонии нередко служит снижение активности ренина и катехоламинов (норадреналина и адреналина) в плазме крови или же возрастание брадикинина при уменьшении брадикининазы. Имеют некоторое значение и электролитные сдвиги (гиперкалиемия и гипонатриемия), когда экскреция с мочой ионов натрия увеличивается, а ионов калия — уменьшается.

Причины *симптоматической артериальной гипотонии* различны:

- 1) профессиональная аллергия (у врачей, фармацевтов, процедурных сестер при постоянном контакте с сенсibiliзирующим агентом);
- 2) хроническая интоксикация (окисью углерода, сероводородом, различными соединениями свинца, ртути, фтора и т. д.);
- 3) загрязнение окружающей среды;
- 4) заболевания, сопровождающиеся ваготонией.

Предрасполагающими факторами развития артериальной гипотонии (особенно у детей и подростков) нередко служат конфликтные ситуации дома или в школе, несоблюдение режима дня (частые недосыпания, когда дети и подростки ложатся спать позже 21 часа), инфекционные заболевания (грипп, ангины), особенно с наследственной отягощенностью. Кроме того, как у детей, так и у взрослых возникновению артериальной гипотонии способствует малоподвижный образ жизни.

Клиническая картина:

1. *Жалобы* пациентов разнообразны и многочисленны: упадок сил, быстрая утомляемость, появление одышки при физической нагрузке, плохое настроение, склонность к сердцебиениям, потливость, раздражительность. Нередко могут беспокоить боли в области сердца (колющие, ноющие), усиливающиеся на вдохе, не купирующиеся нитроглицерином (наоборот, нитроглицерин ухудшает состояние). Частым симптомом может быть головная боль (иногда единственная жалоба), возникающая после сна или после умственной, реже физической работы (изредка на фоне крайней усталости, неадекватной проделанной работе). Эти расстройства в некоторых случаях имеют волнообразный характер, им могут способствовать колебания атмосферного давления. У ряда больных преобладают жалобы на головокружение и обморочные состояния. Их раздражают громкая речь, шум, яркий свет, утомляет просмотр телевизора, двухсерийного фильма в кинотеатре. Они не переносят работы в душных помещениях, перегревания, особенно на солнце, лучше чувствуют себя на свежем воздухе.

У некоторых пациентов бывает ортостатическая артериальная гипотония при переходе из горизонтального в вертикальное положение (при быстром вставании с кровати, особенно ночью). Кровь при этом депонируется в нижних конечностях, уменьшается венозный приток к сердцу, и если пациента не уложить, он может потерять сознание из-за резкого снижения систолического АД.

2. *Осмотр* пациентов чаще выявляет астеническое телосложение, слабо развитую мускулатуру, бледность кожных покровов; конечности (кисти и стопы) иногда имеют цианотичную окраску; вены на шее не видны, но на ногах часто варикозно расширены. Нередко определяется локальный гипергидроз, кисти и стопы обычно холодные на ощупь и влажные, отмечаются красный дермографизм, тремор век и пальцев, расстройства терморегуляции с суточными колебаниями температуры и снижением ее по утрам (менее 36°) как следствием вегетативных нарушений.

Пульс и АД непостоянны, часто зависят от положения тела и порой от времени суток и настроения пациента. При измерении АД характерно его стабильное снижение, чаще систолического (до 90/60 мм рт. ст.).

Границы относительной тупости сердца могут быть нормальными или увеличенными за счет тоногенного расширения ЛЖ, что подтверждается рентгенологически.

3. *Аускультация* выявляет приглушение I тона в связи с нарушением функциональной способности миокарда из-за низкого АД. Нередко можно выслушать на верхушке сердца систолический шум, связанный с неполным смыканием атриовентрикулярных створок при падении тонуса папиллярных мышц и при наличии тоногенного расширения ЛЖ. Шум этот функциональный, не проводится в подмышечную область, не связан с I тоном и может исчезать после физической нагрузки, когда увеличивается тонус папиллярных мышц и ЛЖ. Со стороны других внутренних органов существенных отклонений от нормы не выявляется.

4. *ЭКГ* в большинстве случаев в пределах нормы. Иногда регистрируется левограмма, диффузные мышечные изменения и низкий вольтаж зубцов R в стандартных и усиленных однополюсных отведениях от конечностей на фоне синусовой брадикардии (из-за вагусных влияний).

5. Сосуды *глазного дна* расширены, калибр их неравномерный, кровоток замедлен, что свидетельствует о снижении систолического и диастолического давления в центральной артерии сетчатки.

6. *Данные лабораторных обследований* обычно нормальные. У части пациентов могут быть умеренная анемия, лейкопения с лимфоцитозом и замедление СОЭ. Возможны гипогликемия, гипохолестеринемия, а также снижение показателей основного обмена. Иногда имеет место небольшое повышение остаточного азота.

Для диагностики хронической артериальной гипотонии необходимо знать ее характерные симптомы и учитывать особенность суточного ритма состояния этих пациентов. Обычно сразу после сна они чувствуют себя вялыми, не отдохнувшими, настроение снижено, им хочется спать. Через 1–2 часа самочувствие улучшается, повышается работоспособность и настроение. В 14–15 часов появляется усталость, нередко потребность полежать и немного поспать. Короткий дневной отдых заметно улучшает самочувствие. Профиль АД в течение суток заметно колеблется и нередко повышается до верхних границ нормы (на фоне преобладания низких цифр).

Пациенты с *хронической венозной гипотонией* плохо переносят длительное неподвижное вертикальное положение тела, вплоть до обмороков. Наиболее частая жалоба на головокружение с ощущением проваливания, предчувствием обморока. Такое самочувствие связано с недостаточностью мозгового кровотока.

Для диагностики хронической венозной гипотонии необходимо оценить клинические симптомы, выполнить флебometriю (в норме венозное давление равно 60–100 мм вод. ст.) и ортостатическую пробу.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Гребнев, А. Л.* Пропедевтика внутренних болезней / А. Л. Гребнев. М., 2001. 520 с.
2. *Лис, М. А.* Пропедевтика внутренних болезней / М. А. Лис, Ю. Т. Солоненко, К. Н. Соколов. 4-е изд., доп. и перераб. Минск : изд-во Гревцова, 2014. 408 с.

Дополнительная

3. *Милькаманович, В. К.* Методическое обследование, симптомы и симптомо-комплексы в клинике внутренних болезней : рук. для студентов и врачей / В. К. Милькаманович. Минск : Полифакт-Альфа, 1994. С. 208–399.
4. *Национальные* рекомендации РНПЦ «Кардиология» по диагностике и лечению острых коронарных синдромов. Минск, 2011. 64 с.
5. *Национальные* рекомендации РНПЦ «Кардиология» по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности. Минск, 2010. 64 с.
6. *Европейские* рекомендации по диагностике и лечению острого коронарного синдрома и артериальной гипертензии. Режим доступа : www.escardio.org/guidelines.2015. Дата доступа : 26.11.2015.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Синдром нарушения периферического артериального кровообращения.....	6
Синдром нарушения периферического венозного оттока	8
Синдром нарушения лимфатического оттока	11
Метаболический синдром.....	12
Синдром гипертрофии миокарда левого желудочка	13
Синдром дилатации левого желудочка	16
Синдром артериальной гипертензии	18
Синдром нарушения клапанного аппарата сердца	20
Синдром коронарной недостаточности	22
Синдром сердечной недостаточности	24
Синдром сосудистой недостаточности	33
Литература.....	41

Учебное издание

Антонович Мария Николаевна

**ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ
СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. П. Царёв
Редактор Н. В. Оношко
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 16.12.15. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,1. Тираж 99 экз. Заказ 397.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.