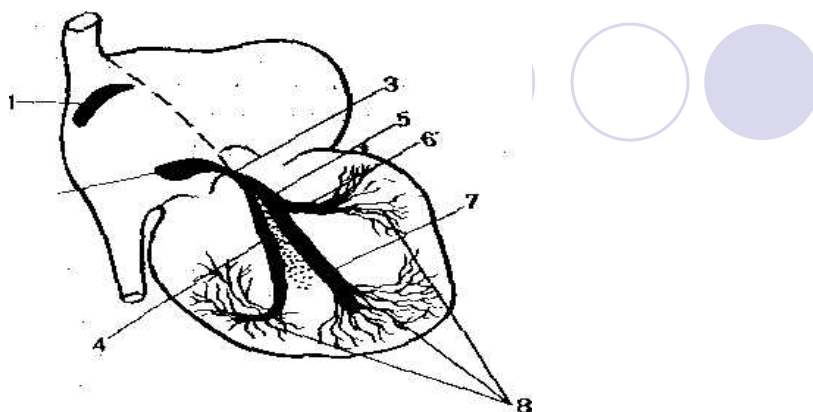


### 3. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы.

#### Электрокардиография

##### *Строение и функции проводящей системы сердца.*

Ритмичную работу сердца обеспечивает проводящая система, особенностью которой является способность саморегулироваться, т.е. подстраиваться под необходимую мощность сердечных сокращений в зависимости от объема поступающей к сердцу крови или потребности организма в ней.



**Схема строения проводящей системы сердца.**

- 1 — синусовый узел;
- 2 — атриовентральный узел;
- 3 — пучок Гиса;
- 4 — правая ножка пучка Гиса;
- 5 — общий ствол левой ножки пучка Гиса;
- 6 — передняя ветвь левой ножки;
- 7 — задняя ветвь левой ножки;
- 8 — конечные разветвления ножек пучка Гиса - волокна Пуркинье.

Основной доминантный водитель ритма 1 порядка (пейсмейкер) – **синоатриальный (СА) узел** - отвечает за функцию автоматизма (способность автономно генерировать импульсы при помощи р-клеток (пейсмейкерных)). Длина СА-узла-9-15 мм. СА-узел расположен в месте соединения верхней полой вены и правого предсердия. СА узел генерирует импульсы со скоростью 60-80 в мин. СА –узел контролирует и регулирует сердечный ритм в соответствии с активностью организма, временем суток и многими другими факторами, влияющими на человека

От синусового узла импульс распространяется на правое и левое предсердие через 3 межузловых тракта: передний межжелудочковый тракт (Бахмана), средний (Венкебаха) и задний (Торреля). Скорость проведения импульсов 1 м в секунду, т.е. АВ-узла достигают через 0.04-0.05 сек.

Сначала активируется правое, затем левое предсердие через 0,02", поэтому зубец Р двугорбый с зазубриной между зубцами в 0,02". Когда нарушается проведение по этому пучку, наступает межпредсердная диссоциация.

**Атриовентрикулярный (АВ) узел**- центр автоматизма 2 порядка. Расположен в правом предсердии, в нижней части МЖП, несколько выше внутренней створки трехстворчатого клапана, длина- 5мм. Функции:

1) При проведении АВ- узлом импульса из предсердий в желудочки происходит задержка длительностью 0,04 с. Это обеспечивает расслабление желудочков и наполнение их кровью во время сокращения предсердий. Время проведения- 0,08 –0.12 сек.

2) функция фильтрации или сортировка предсердных волн возбуждения – не все импульсы от предсердия пропускает к желудочкам,

АВ- узел (АВ-соединение)делят на 3 зоны: 1) верхняя – АН ( atrium nodus) 2) средняя зона- ( Nodus), 3 – нижняя ( Nodus His). В верхней зоне общий путь проведения импульса делится на 2 канала: альфа и бетта, а затем общий дистальный путь. Каждый канал может проводить импульсы в анте- и ретроградном направлении. Они отличаются скоростью проведения и рефрактерностью:  $\alpha$ -канал проводит импульсы медленнее и имеет короткий рефрактерный период,  $\beta$  –быстрее и имеет длинный рефрактерный период. Каналы могут функционировать в разных направлениях – замкнутая цепь – АВ – диссоциация – *механизм re -entry*, который лежит в основе реципрокных тахикардий. Этот феномен нередко наблюдается у детей.

В самом АВ узле нет клеток-водителей ритма, но в нижней части АВ – узла сфокусированы Р- клетки, благодаря которым возникают замещающий ритм и экстрасистолы. Р-клетки находятся также в предсердиях вокруг клапанов и, если не функционирует синусовый узел, то предсердный и АВ – центры автоматизма берут на себя его функцию и вырабатывают импульсы с частотой 40 – 60 имп. в 1 мин. Это защита от асистолии.

Нижняя часть АВ – узла переходит в ствол **пучка Гиса**, он делится на 2 ножки- правую и левую. Левая ножка делится на 2 или 3 главные ветви: левую переднюю, левую заднюю, у некоторых людей имеется третье разветвление ЛНПГ –срединная или перегородочная, лежащая в одном ложе с левой передней ветвью. Ветви имеют кабельное строение, т.е. каждая ветвь проводит импульсы к строго определенному сегменту со скоростью 3-4 м\сек. Правая ветвь проводит импульсы к правому желудочку, левая

передняя – к передней стенке, высоким боковым отделам и передней сосочковой мышце левого желудочка. Левая задняя – к задней стенке и нижнебоковой стенкам левого желудочка, а также, к задней папиллярной мышце, срединная –к МЖП. Скорость проведения импульса по левой ножке больше, чем по правой, что позволяет более мощному левому желудочку сокращаться одновременно с правым. **Волокна Пуркинье** обеспечивают контакт с миокардом желудочков. Время проведения импульса по системе Гиса - Пуркинье –0,035- 0.055 сек. Т.е. в сумме интервал PQ равен 0.12- 0. 20 сек.

В пучках Гиса, волокнах Пуркинье тоже есть Р - клетки, могущие генерировать импульсы с частотой 30 – 40 в 1 мин, они являются центрами автоматизма 3 порядка (идиовентрикулярный или желудочковый ритм).

В норме синусовый узел за счёт феномена сверхчастотного подавления угнетает нижележащие центры автоматизма.

#### *Электрофизиологические основы ЭКГ*

В основе **электрических процессов** в миокарде лежит движение ионов калия, натрия, кальция, хлора через мембрану миокардиальной клетки.

Фазы сердечного цикла:

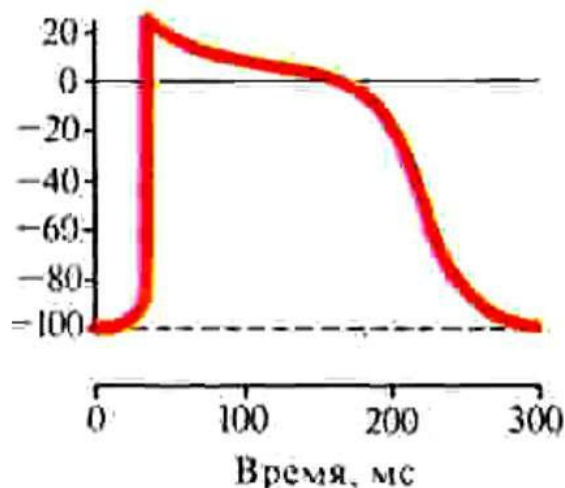
0-период деполяризации

1,2,3 –период реполяризации (1-быстрая или ранняя, 2-медленная, 3-поздняя, 4-диастолический период).

**Возбуждение** - это процесс, в результате которого возникает **потенциал действия (ПД)**

**Фазы ПД:**

1. Деполяризация
2. Начальная быстрая реполяризация
3. Плато (медленная реполяризация)
4. Быстрая реполяризация - конечная



1. Мембрана мышечной клетки разделяет два раствора, которые содержат почти одинаковое количество ионов различного химического состава. Свыше 90% ионов, расположенных снаружи мембраны, — это положительно заряженные ионы натрия и отрицательно заряженные ионы хлора. Внутри клетки находятся главным образом ионы калия (положительные ионы), причем отрицательными ионами являются разнородные органические, преимущественно белковые, молекулы. Концентрация ионов натрия почти в 10 раз больше снаружи клетки, а концентрация ионов калия — почти в 30 раз больше внутри клетки.

2. Концентрационный градиент ионов натрия способствует их току в клетку, ионов калия — их диффузии из клетки наружу. Концентрационные градиенты ионов обусловлены активной деятельностью ионных насосов мембраны. В результате на мембране в покое возникает разность потенциалов порядка 60–90 мВ, причем в покое снаружи клеточной мембраны преобладают положительно заряженные ионы, а на внутренней стороне клеточной мембраны — отрицательно заряженные ионы.

3. Ионы перемещаются против концентрационных градиентов за счет функционирования так называемого натриевого насоса — специальной

ферментной системы, потребляющей минимальное количество энергии.

4. Клеточная мембрана в покое не проницаема для ионов натрия. Однако при раздражении мембраны ее проницаемость для ионов увеличивается.

5. Сначала ток ионов натрия совпадает с концентрационным градиентом, и ионы натрия проникают через мембрану в клетку. Проникая внутрь клетки, натрий вносит положительные заряды. Это продолжается до тех пор, пока не достигается равенство концентраций ионов натрия вне и внутри клетки. Ток ионов натрия внутрь клетки совпадает с процессом ее возбуждения, или деполяризации (фаза 0).

6. Ток ионов натрия из внеклеточной жидкости в клетку во время процесса деполяризации приводит к тому, что наружная сторона клетки становится заряженной отрицательно по отношению к невозбужденным участкам мышечного волокна. Наоборот, внутри клетки преобладают положительные заряды. В результате процесс деполяризации распространяется вдоль мышечного волокна. По мере распространения волны возбуждения в мышечном волокне меняется также проницаемость мембраны.

7. Во время деполяризации наблюдается также ионный ток кальция внутрь клетки и выход кальция из внутриклеточных депо. Ион кальция запускает механизм электромеханического сопряжения, обеспечивая активность сократительных белков.

8. Процесс возвращения ионов в исходное положение называется реполяризацией. Реполяризация соответствует фазам 1—3 и поэтому занимает почти всю длительность потенциала действия. Поскольку клетка рефрактерна к следующей деполяризации до окончания процесса реполяризации, период времени от окончания фазы 0 до конечной части фазы 3 называется рефрактерным периодом клетки. Таким образом, продолжительность потенциала действия определяет длительность рефрактерного периода; при изменении длительности потенциала действия рефрактерный период также изменится. Реполяризация сердечных клеток — это сложный процесс, еще не изученный до конца. Реполяризация начинается быстро (фаза 1), но почти сразу же прерывается фазой плато (фаза 2), которая присуща только сердечным клеткам (никакого плато нет, например, в нервных клетках). Фаза 2 зависит от функционирования «медленных» кальциевых каналов, через которые положительно заряженные ионы кальция медленно входят внутрь клетки, приостанавливая реполяризацию и удлиняя

потенциал действия. Наиболее важным ионным сдвигом во время реполяризации является выходящий поток положительно заряженных ионов калия, который возвращает потенциал действия к исходному состоянию отрицательной поляризации. Идентифицированы по крайней мере шесть различных калиевых «токов»; они функционируют в разное время потенциала действия и модулируются несколькими факторами (включая величину потенциала, ионы кальция, мускариновые рецепторы, ацетилхолин и аденозинтрифосфат) при различных обстоятельствах.

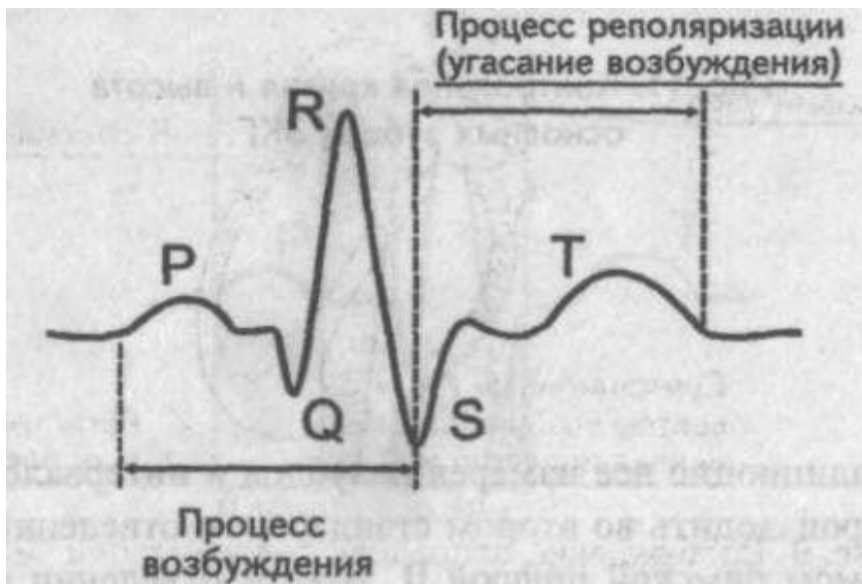
На протяжении сердечного цикла процессы деполяризации (возбуждение с последующим сокращением) и реполяризация (возвращение к исходному состоянию клеток) повторяются.

В миокарде имеются группы клеток, потенциал покоя которых выше, чем потенциал покоя других волокон, и постепенно нарастает, достигая уровня порогового потенциала. В результате этого происходит спонтанная (самопроизвольная) деполяризация. Функцией автоматизма обладают клетки синусового узла, некоторые группы клеток в обоих предсердиях, некоторые клетки в области атриовентрикулярного узла, клетки пучка Гиса и его ножек и волокна Пуркинье. Клетки, которые выполняют сократительную работу сердца, не проявляют способности к спонтанной деполяризации.

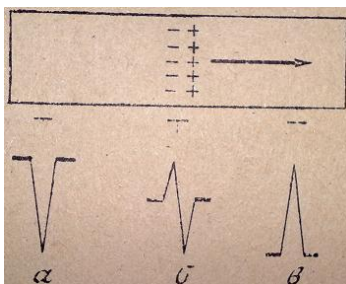
Таким образом, в результате электрической активности сердца возникает электрический ток, который распространяется от сердца через окружающие ткани, достигая кожи. Благодаря электропроводности тканей организма, электроды, помещенные на определенные участки кожи, обладающие разными потенциалами, могут воспринимать этот электрический ток и передавать его на электрокардиограф. *Электрокардиограф* состоит из входного устройства, усилителя биопотенциалов и регистрирующего устройства.

Электрокардиограф преобразует электрические сигналы, получаемые от каждого отведения, в серию зубцов, которые соответствуют деполяризации и реполяризации сердечной мышцы, т.о.

*ЭКГ- это графическая регистрация биопотенциалов сердца с помощью различных систем отведений, каждое отведение регистрирует разность потенциалов между двумя точками.*



Форма комплекса ЭКГ отдельного мышечного волокна зависит от места расположения активного электрода по отношению к фронту деполяризации. Если электрод расположен на мышечном волокне так, что фронт возбуждения удаляется от него т. е. обращен к отрицательной стороне диполя, то на ЭКГ возникает отклонение, направленное вниз.



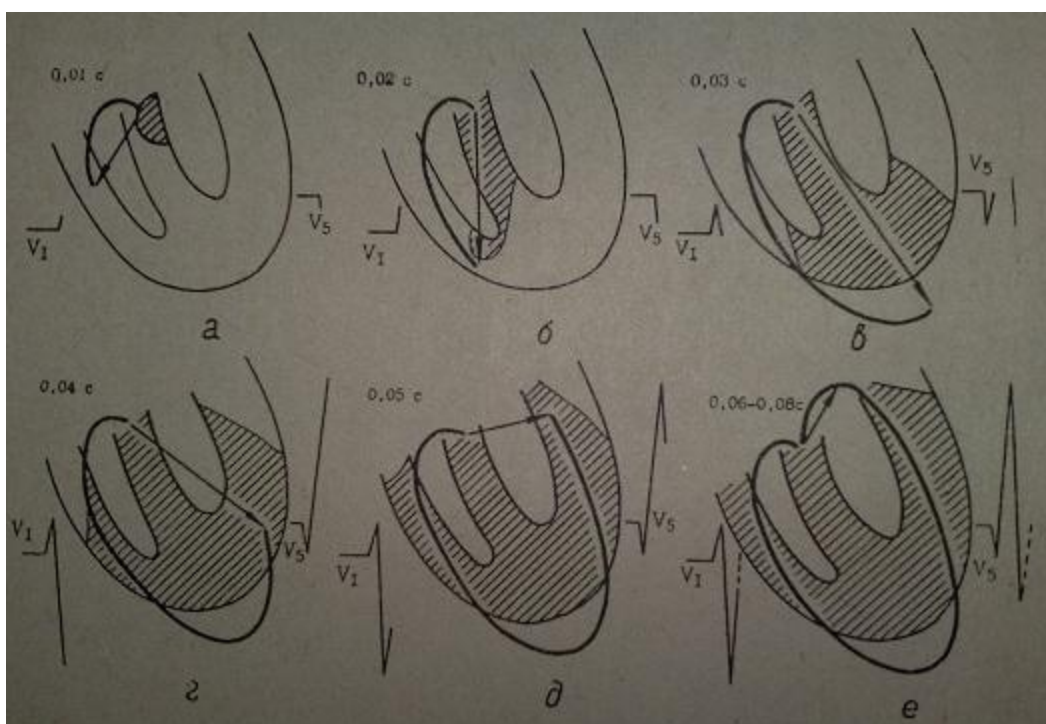
Изменения формы ЭКГ в зависимости от места расположения активного электрода по отношению к фронту деполяризации мышечного волокна: а — электрод обращен к отрицательному полюсу диполя; б — электрод вначале обращен к положительному полюсу диполя, а после прохождения волны возбуждения — к отрицательному; в — электрод обращен к положительному полюсу диполя.

Если электрод расположен так, что фронт деполяризации приближается к нему, т. е. обращен к положительному полюсу диполя, на ЭКГ регистрируется отклонение, направленное вверх. Если электрод расположен так, что фронт деполяризации вначале приближается к нему, затем проходит точку расположения электрода и продолжает удаляться (например, посередине мышечного волокна), то на ЭКГ регистрируется вначале отклонение, направленное вверх, а затем — отклонение направленное вниз.

В каждый момент возбуждения сердца в нем возникает множество различных по величине и полярности диполей, т. е. моментных векторов. Моментные векторы в разных мышечных волокнах действуют по отношению

друг к другу не параллельно, а под каким-то углом или в противоположном направлении. Равнодействующая моментных векторов, образующихся во всех мышечных волокнах сердца в данный момент, представляет собой результирующий моментный вектор.

При распространении возбуждения в миокарде желудочков каждый результирующий моментный вектор направлен от эндокарда к эпикарду. Процесс постепенного охвата возбуждением сердечной мышцы сопровождается последовательным появлением различно направленных результирующих моментных векторов, исходящих из одной общей точки дипольного центра.



*Рис. Схемы последовательности распространения процесса возбуждения по миокарду желудочков и образования результирующих моментных векторов сердца, формирующих петлю векторкардиограммы, и последовательности формирования комплекса в правых и левых грудных отведениях.*

### *Стандартные отведения ЭКГ.*

В настоящее время в клинической практике наиболее широко используют 12 отведений ЭКГ: 3 стандартных, 3 усиленных однополюсных отведений от конечностей и 6 грудных отведений.



Понятие «отведения» означает регистрацию ЭКГ при наложении электродов на определенные участки тела, обладающие разностью потенциалов.

Механизм электрокардиографии *был открыт* в 1913 году выдающимся голландским физиологом Виллемом Эйнтховеном. **Стандартные отведения** предложенные Эйнтховеном, фиксируют разность потенциалов между 2 точками, расположенными на конечностях. Для записи этих отведений электрод с красной маркировкой накладывают на правую руку, с желтой - на левую руку, зеленый - на левую ногу, четвертый электрод - черный, заземляющий - на правой ноге. Эти электроды попарно подключаются к электрокардиографу и записываются двухполюсные стандартные отведения. Обозначаются римскими цифрами:

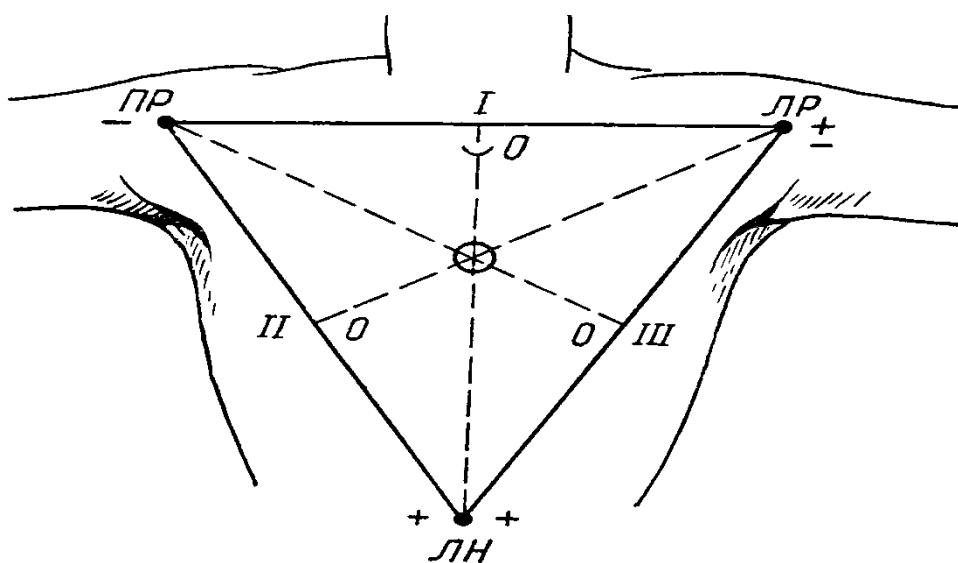
I отведение - левая рука (+) и правая рука(-).

II отведение – левая нога (+) и правая рука (-).

III отведение – левая нога (+) и левая рука (-).

Для записи ЭКГ в стандартных отведениях используют три регистрирующих электрода, накладываемых на конечности. Электрод красного цвета прикрепляется к правой руке, электрод желтого цвета - к левой; зеленый электрод фиксируется на левой ноге. Четвертый электрод, черный, выполняет роль заземления пациента и накладывается на правую ногу.

Три стандартных отведения образуют равносторонний треугольник Эйнтховена, вершинами которого являются правая рука, левая рука и левая нога.



В центре треугольника расположен электрический центр сердца или единый сердечный диполь. Перпендикуляры, проведенные из центра сердца к оси каждого стандартного отведения, делят каждую ось на 2 равные части: положительную, обращенную в сторону положительного (+) электрода и отрицательную (-), обращенную к отрицательному электроду. Линия, соединяющая 2 электрода, участвующие в образовании отведения, называется осью отведения. Стороны треугольника Эйнтховена являются осями стандартных отведений.

**Усиленные отведения от конечностей** (предложены Гольдбергом в 1942 г.): Они регистрируют разность потенциалов между одной из конечностей, на которой установлен активный положительный электрод данного отведения (правая рука, левая рука или левая нога), и средним потенциалом двух других конечностей. Данные отведения обозначаются следующим образом: aVR, aVL, aVF. Обозначения усиленных отведений от конечностей происходят от первых букв английских слов: a - augmented (усиленный), V - voltage (потенциал), R - right (правый), L - left (левый), F - foot (нога).

**avR-** усиленное отведение от правой руки.

**avL-** усиленное отведение от левой руки.

**avF-** усиленное отведение от правой ноги.

Оси усиленных отведений от конечностей получают, соединяя центр сердца с одной из вершин треугольника Эйнтховена. Однополюсные отведения служат для подтверждения изменений, найденных в стандартных отведениях. Так aVR - зеркальное отражение I отведения, aVL повторяет изменения I отведения, aVF повторяет III. Кроме того, они помогают определить электрическую позицию сердца.

Однополюсные **грудные отведения** – предложены Уилсоном в 1932 году, однополюсные, устанавливаются на поверхности грудной клетки и обозначаются заглавной латинской буквой V (потенциал, напряжение) с добавлением номера позиции активного положительного электрода, обозначенного арабскими цифрами:

Отв. V1- 4 межреберье по правому краю грудины

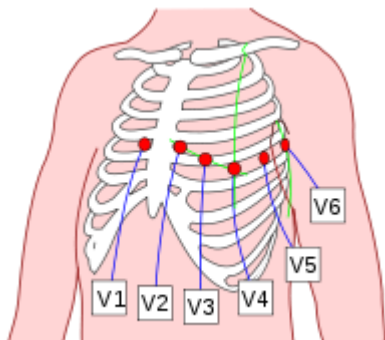
Отв. V2- 4 межреберье по левому краю грудины.

Отв. V3- между второй и четвертой позицией.

Отв. V4- в 5 межреберье по средне - ключичной линии.

Отв. V5- в 5 межреберье по передней подмышечной линии.

Отв. V6- 5 межреберье по средней подмышечной линии.



Грудные отведения регистрируют изменения ЭДС в горизонтальной плоскости.

#### *Методика записи ЭКГ*

**Наложение электродов:** 4 пластинчатых электрода с помощью резиновых лент или пластмассовых зажимов (прищепок) накладываются на конечности (см. выше), а на грудь устанавливают один или несколько электродов. Для улучшения контакта электродов с кожей и уменьшения наводных токов кожа обезжиривается спиртом, а электроды покрываются специальной токопроводящей пастой. При наличии 6-канального электрокардиографа на грудную клетку одновременно накладываются 6 электродов: к электроду V1- красный провод, V2- желтый, V3- зеленый, V4- коричневый, V5- черный, V6- фиолетовый или синий.

Запись ЭКГ проводится в положении пациента лежа на спине, что позволяет добиться максимального расслабления мышц, осуществляется при спокойном дыхании, в теплом помещении, удаленном от возможных источников электрических помех. Используют скорость протяжки ленты 25 или 50 мм/сек. Пациент должен быть раздет до пояса, голени следует освободить от одежды. Запись желательно производить через 2 часа после еды или натощак. Устанавливается калибровка канала электрокардиографа, равное 10 мм или 1 мВ. Необходимо регистрировать не менее 6-10 сердечных

циклов, а при наличии аритмии значительно больше - на длинную ленту (обычно-II отведение).

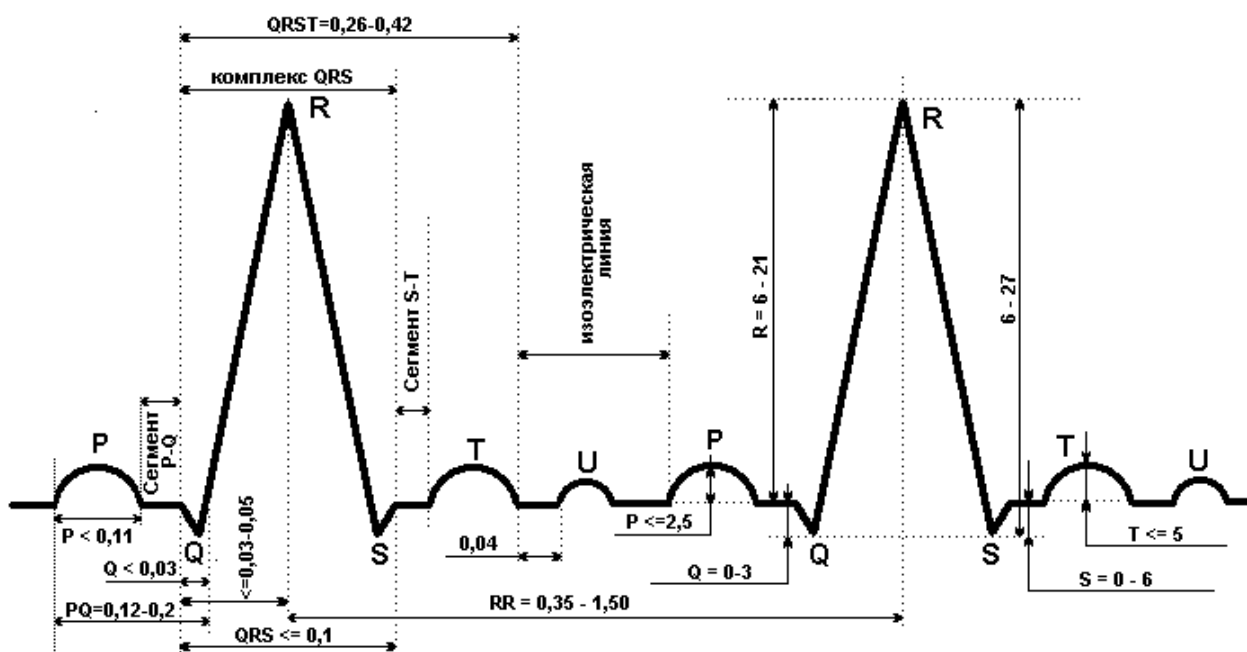
### Нормальная ЭКГ

Нормальная ЭКГ представлена рядом зубцов, сегментов и интервалов, обозначенных латинскими буквами.

Зубцы ЭКГ принято изображать большими латинскими буквами. Зубцы, направленные вверх, принято считать положительными, вниз-отрицательными. Все зубцы характеризуются высотой (амплитудой) в мм, а временная продолжительность интервалов и зубцов ЭКГ измеряется в секундах или миллисекундах. Если амплитуда зубца более 5 мм, он обозначается прописной буквой, если менее 5 мм, то малой буквой.

При скорости движения бумаги-50мм\сек, 1мм-0,02сек, 5 мм или одна большая клетка=0,1 сек. При скорости 25мм- 1мм-0,04сек, 5мм или 1 большая клетка=0,2сек.

З. R-всегда положительный, з. Q и S- всегда отрицательны, з. P, T и U –могут быть как положительными, так и отрицательными.



Деполаризация предсердий регистрируется на ЭКГ в виде первого *зубца P*, если электрический импульс, как положено, образуется в СА-узле. В норме имеет форму полуовала. Амплитуда до 2,5мм, ширина-0,1 сек. Вначале активируется правое предсердие, через 0,02сек.- левое. При нормальном

положении электрической оси з.Р положителен в I-III стандартном отв.(максимум во II стандартном отв.), avF.

Реполяризация предсердий едва заметна, так как скрыта мощными силами, создаваемыми последующей деполяризацией желудочков.

**Интервал PQ-** время проведения от SA- узла, по атриовентрикулярному соединению до миокарда желудочков, измеряется от начала з. Р до начала з. Q, продолжительность 0,12-0,20 сек, при брадикардии до 0,22 сек

**Комплекс QRS-** отражает деполяризацию желудочков, общая продолжительность-0,08-0,1сек, при брадикардии- шире -до 0,11сек. з.Q- деполяризация МЖП, ширина- 0,03сек, амплитуда -2 мм. Это зубец непостоянный, в правых грудных отведениях всегда отсутствует. з.R- деполяризация верхушки, передней, задней, боковой стенок, высота в стандартных отведениях-5-10мм, в грудных –от 8 до 25мм. В норме максимален во II стандартном отведении, в V4-5-6. По амплитуде зубца R определяется **вольтаж**:  $R I + R II + R III > 15$  мм (или  $R = 5$  мм в стандартных, 8 мм –в грудных). **Зубец S**-деполяризация основания сердца. В стандартных отведениях может отсутствовать, наибольший в V2 - 20-22мм. В V3 – переходная зона,  $R = S$ .

**Сегмент ST-** от окончания з.S до начала з. Т.Это 1-2 фазы реполяризации, в норме в стандартных отведениях допускается подъем выше изолинии до 1мм, депрессия-до 0,5мм. В avL, avF- на изолинии. В V1-2- подъем от 1,5-3,5мм. В левых грудных может быть легкая депрессия до 1мм.

**Зубец Т-** 3 фаза реполяризации желудочков, равен  $1/8$  амплитуды з.R. Там, где максимальный з.R, будет максимальный зубец.(V4). Т всегда положителен в I,II,avL, avF, в V1- отрицательный или двухфазный. Ювенильный отрицательный з.Т в V1-V2-V3, самый глубокий -в V1 (у детей).

**Состояние сегмента ST и зубца Т** –это маркер обменных процессов в миокарде.

**Зубец U** - предположительно, отражает реполяризацию дистальных волокон проводящей системы. Увеличивается при гипокалиемии.

**Интервал QT-** электрическая систола желудочков, измеряется от начала з.Q до конца з.Т. Его продолжительность зависит от частоты ритма. Удлинение

его на 10% от нормы считается патологией (при электрол. нарушениях, приеме антиаритмич. препаратов, ишемии) и является маркером жизнеугрожающих аритмий. Описан врожденный синдром удлиненного QT (Джервела и Ланге-Нильсена): глухонемота, синкопальные состояния, удлинение QT на ЭКГ. Прогноз неблагоприятный, т.к. в момент синкопе развивается пароксизмальная тахикардия с трансформацией в фибрилляцию желудочков. Врожденный синдром, удлинение Q-T (Романо-Уорда) – синкопе и удлинение QT на ЭКГ без глухонемоты.

**Интервал R-R-** по нему измеряется продолжительность сердечного цикла (между вершинами соседних комплексов QRS). Допускаются колебания не более 10%, если более –синусовая аритмия, встречается у детей в 95% случаев.

Критерии синусового ритма:

1. перед каждым комплексом QRS должен быть зубец P, одинаковый по размерам и форме. При этом z.P положительный в отведениях I, II, avF, V5-V6, отр. в avR, двухфазный в V1, положительный в V2 -V3.
2. Правильный или регулярный ритм определяется в том случае, если продолжительность интервалов R-R одинакова и разница между ними не более 10% или 0,15 секунд, в остальных случаях ритм определяется как неправильный.

**ЧСС** считают по таблицам, линейкам, либо, по формуле:  $60/RR$  в секундах.

Электрическая ось сердца

**Электрическая ось сердца:** среднее направление ЭДС во - время всего периода деполяризации. Положение электрической оси сердца количественно выражается углом альфа, который образован электрической осью сердца и осью I отведения.

Характер расположения сердца в грудной клетке, а соответственно, и основное направление его электрической оси во многом определяются особенностями телосложения, а также состоянием пучка Гиса и мышцы желудочка. У детей, лиц с астеническим телосложением, расположение сердца вертикальное. У людей гиперстенической конституции, а также при высоком стоянии диафрагмы (беременность, метеоризм, асцит) - горизонтальное, с отклонением вершины влево. Более значительные

повороты ЭОС вокруг переднезадней оси как вправо (более  $+90^\circ$ ), так и влево (менее  $0^\circ$ ), как правило, обусловлены патологическими изменениями в сердечной мышце.

Определение ЭОС проводится по таблицам. Для этого сопоставляют алгебраическую сумму зубцов R и S в I и III стандартных отведениях.

Более простой способ ориентировочного определения направления ЭОС - найти отведение от конечностей, в котором самый высокий зубец R (без зубца S или с минимальным зубцом S). Если максимальный зубец R в I отведении - горизонтальное положение ЭОС, если во II отведении - нормальное положение, если в aVF - вертикальное.

Различают следующие варианты положения электрической оси:

1. Нормальное положение- угол  $\alpha = +30$  до  $+69^\circ$ .  $R_{II} > R_I > R_{III}$ .
2. Горизонтальная ось- угол  $\alpha =$  от 0 до  $29^\circ$ .  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $R_{avf} \geq S_{avf}$   $S_{III} > r_{III}$ .
3. Отклонение влево: угол  $\alpha =$  от 0 до  $-90^\circ$ .  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{III} \geq r_{III}$ .

$$S_{avf} > r_{avf}.$$

4. Вертикальная ось: угол  $\alpha = +70 - +90^\circ$ .  $R_{II} > R_{III} > R_I$ ;  $S_I = R_I$ .
5. Отклонение вправо: угол  $\alpha = > +90^\circ$ .  $R_{III} > R_{II} > R_I$ ;  $S_I > r_I$ .

Умеренное отклонение электрической оси сердца влево или вправо при отсутствии других изменений ЭКГ само по себе не является признаком патологических изменений в миокарде. **Так, умеренное отклонений оси влево** может быть обусловлено горизонтальным расположением сердца в грудной клетке и изредка бывает у людей гиперстенического телосложения, при ожирении и других состояниях, которые приводят к приподнятости купола диафрагмы. **Умеренное отклонения электрической оси сердца вправо** может, как правило, наблюдаться у детей и подростков, а иногда у взрослых, особенно, астенического телосложения.

В патологических условиях гипертрофия левого желудочка, развивающаяся у больных ГБ, аортальном и митральном (недостаточность) пороках сердца, некоторых врожденных пороках (открытый артериальный (Боталлов) проток, умеренный ДМЖП), заболеваниях почек с гипертонией сопровождается отклонением **электрической оси сердца влево**. К отклонению электрической оси сердца **вправо** приводит гипертрофия правого желудочка у больных

хроническими заболеваниями легких с легочным сердцем, при митральном стенозе, недостаточности трехстворчатого клапана, при ВПС с перегрузкой правых отделов сердца.

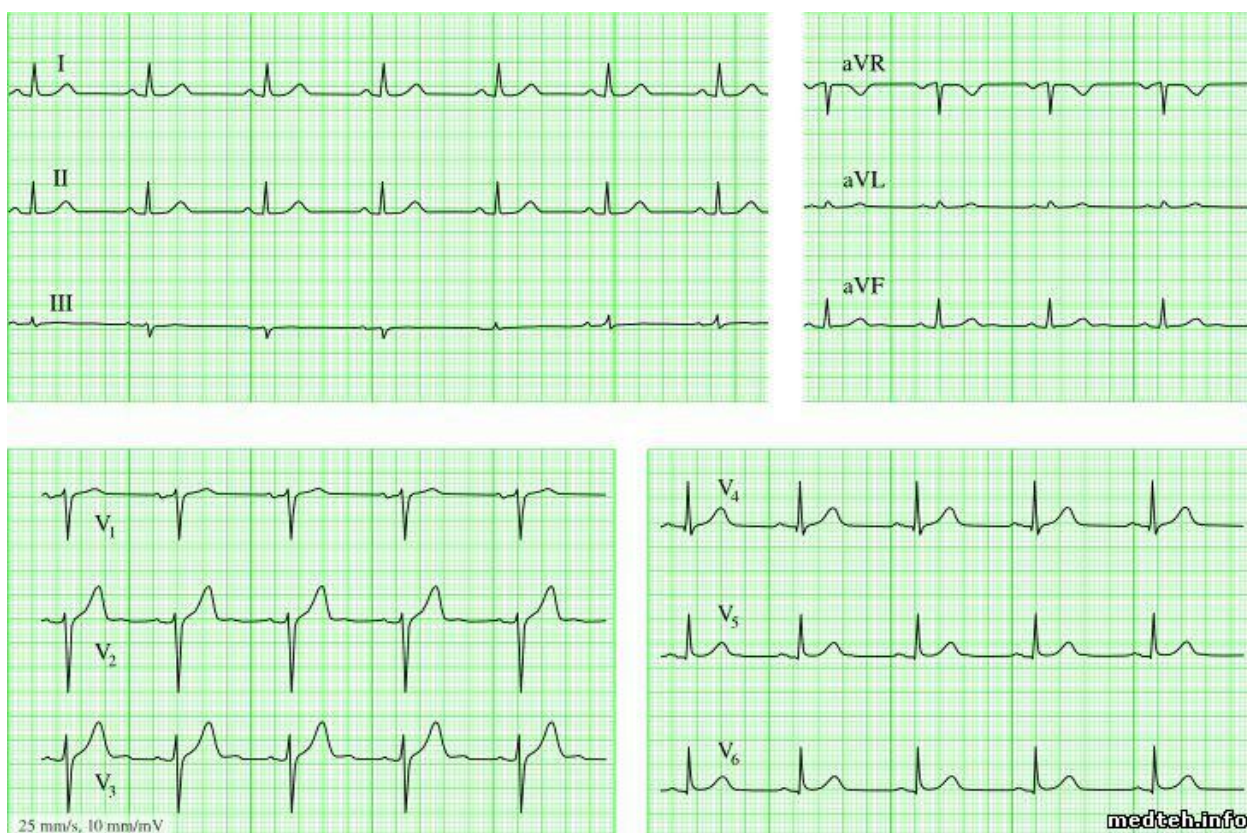


Рис. Нормальная ЭКГ

### ЭКГ-характеристика гипертрофий

Гипертрофия сердца - это компенсаторная приспособительная реакция миокарда, выражающаяся в увеличении массы сердечной мышцы. Гипертрофия развивается в ответ на повышенную нагрузку при наличии приобретенных или врожденных пороков сердца либо при повышении давления в малом или большом круге кровообращения.

Электрокардиографическое понятие увеличения полости желудочков включает гипертрофию стенки, а также дилатацию полости как таковой, или комбинацию этих нарушений. С точки зрения анатомии термин



«гипертрофия желудочков» относится к увеличению размера волокон и массы миокарда, тогда как дилатация –это увеличение полости как таковой.

Электрокардиографические изменения при этом обусловлены: увеличением электрической активности гипертрофированного отдела сердца; замедлением проведения по нему электрического импульса; ишемическими, дистрофическими и склеротическими изменениями в измененной мышце сердца.

Общие признаки:

1. при гипертрофии того или иного отдела сердца увеличивается ЭДС данного отдела, удлиняется суммарный вектор сердца → увеличивается амплитуда зубцов.

2. Помимо этого, электрическая ось отклоняется в сторону гипертрофированного отдела, но в отличие от блокад ножек отклонение незначительное. У астеников с исходно вертикальной осью может быть нормальная эл. ось.

3. Уширение зубцов, отражающих возбуждение гипертрофированного отдела, но уширение в отличие от блокад ножек незначительное (за счет дистрофии миокарда). Если было, н/п 0,06 сек, станет 0,08.

4. иногда изменяется форма зубцов, отражающих возбуждение данного отдела. н/п при ГПЖ.

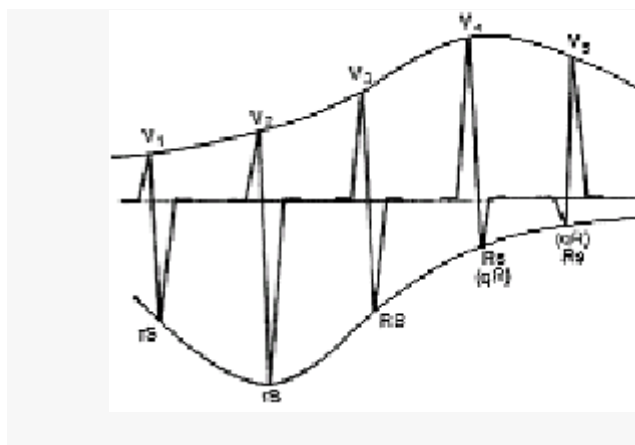
5. Характерно нарушение процессов реполяризации в миокарде → изменяется конечная часть желудочкового комплекса (при этом суммарные векторы де- и реполяризации имеют разное направление) → косонисходящая депрессия ST с ассиметричным инвертированным зубцом T. В противоположных отведениях -подъем сегмента ST.

В зоне гипертрофированного миокарда реполяризация протекает значительно медленнее не только из-за большей мышечной массы, но,

главным образом, вследствие отставания роста капилляров от роста гипертрофированных мышц.

Асинхронизм реполяризации приводит к смещению сегмента RS-T от изолинии и инверсии зубца Т.

При анализе ЭКГ следует учитывать переходную зону в грудных отведениях.



Переходная зона определяется отведением, в котором зубцы R и S, т. е. их амплитуда по обе стороны изоэлектрической линии, равны.

Незначительное или умеренное увеличение отделов сердца может не приводить к изменениям на ЭКГ. В общем, чувствительность ЭКГ-метода в диагностике гипертрофий правого и левого желудочков невелика. Эхокардиография является чувствительным, достоверным, неинвазивным и легко воспроизводимым методом для определения дилатации отделов сердца, преимущ. левого желудочка, толщины их стенок и увеличения массы.

**Электрокардиографические признаки гипертрофии (перегрузки) левого предсердия (P-mitrale).**

Увеличение левого предсердия является следствием митральной регургитации при врожденной, приобретенной (вследствие ревмокардита или

инфекционного эндокардита), относительной митральной недостаточности или митрального стеноза. Характеризуется:

- увеличением общей продолжительности (ширины) зубца Р более 0,10 с;
- уширенным двугорбым зубцом Р в отведениях I, aVL, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>;
- наличием выраженной отрицательной фазы зубца Р в отведении V<sub>1</sub> (более 0,04 с по продолжительности и более 1 мм по глубине).

### **Электрокардиографические признаки гипертрофии (перегрузки) правого предсердия (P-pulmonale).**

Развивается он при легочной патологии, а также при хроническом легочном сердце, при врожденных пороках сердца. Характеризуется:

- высокоамплитудным зубцом Р с заостренной вершиной в отведениях II, III, aVF, данный признак обязателен в отведении V<sub>1</sub> или V<sub>2</sub>;
- длительностью зубца Р, не превышающей 0,10 с.

### **ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка:**

Причины: аортальный стеноз, аортальная недостаточность, коарктация аорты, ГБ, ИБС, кардиомиопатии. Гипертрофия ЛЖ характерна для спортсменов.

Поскольку в норме ЭКГ отражает активность только левого желудочка, электрокардиографические признаки перегрузки левого желудочка подчеркивают (утрируют) норму. Там, где в норме высокий зубец R (в отведении V<sub>4</sub>, положение которого совпадает с левой границей сердца), он становится еще выше; где в норме глубокий зубец S (в отведении V<sub>2</sub>), он становится еще глубже.

ЭКГ признаки ГЛЖ рассматриваются в отведениях: I, II, aVL, V<sub>5,6</sub>.

- индекс Соколова-Лайона: сумма амплитуд зубца R в отведении  $V_5$  или  $V_6$  (там, где больше) и S в отведении  $V_1$  или  $V_2$  (там, где больше) более 35 мм, более 45 мм у молодых людей.
- Корнельский вольтажный индекс, специфич- ный по полу:  $R_{avL} + S_{v3} > 28$  мм для мужчин,  $> 20$  мм для женщин
  - R в  $V_6$  больше, чем R в  $V_5$ , больше, чем R в  $V_4$  и больше 25 мм.
  - Смещение электрической оси влево.
  - $RI > 15$  мм,  $R_{avL} \geq 11$  мм.
  - Переходная зона смещается к правым грудным отведениям

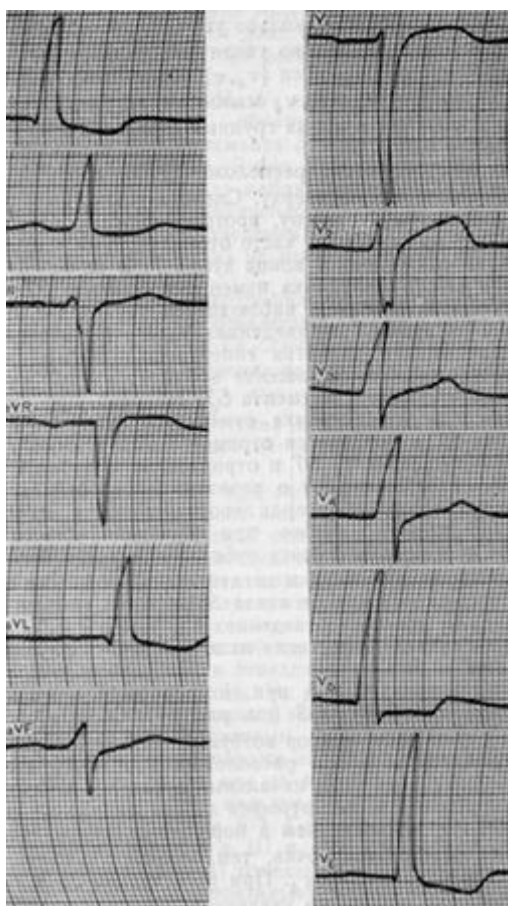


Рис. ЭКГ при гипертрофии левого желудочка.

## ЭКГ\_признаки гипертрофии правого желудочка:

Причины: у детей с ВПС, у взрослых при стенозе митрального клапана, при заболеваниях легких (хроническое легочное сердце). В некоторых случаях (ТЭЛА или острая декомпенсация у больного с бронхолегочным заболеванием) острая дилатация правого желудочка может возникнуть и без гипертрофии стенок, что является исключительно редким явлением в левом желудочке.

Электрокардиографические признаки перегрузки (гипертрофии) правого желудочка появляются, когда его масса увеличивается в 2-3 раза.

Общие ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка рассматриваются в отведениях III, II, aVF V1,2.

- высокий зубец R в VI-V2 ( $R' > 7\text{мм}$ ), когда  $RV1 \geq SV1$ . В отведениях V5, V6 появляется глубокий зубец S.
- при резко выраженной гипертрофии правого желудочка ЭКГ в V1, V2 имеет вид qR, при выраженной - rSR', или rSR', или rR', при умеренной - RS, Rs.
- отклонение электрической оси сердца вправо
- снижение сегмента RS-T и инверсия зубца T наблюдается в III, II, aVF, V1- V2.
- Переходная зона смещается к левым грудным отведениям

Может быть S-тип ЭКГ в грудных отведениях, при которых выраженный зубец S наблюдается с V1 по V6. ЭКГ имеет вид S, RS, или Rs. S-тип сочетается с электрической осью шипа SI-SII-SIII, чаще он бывает у больных эмфиземой легких, легочным сердцем, митральным стенозом, легочной гипертензией.

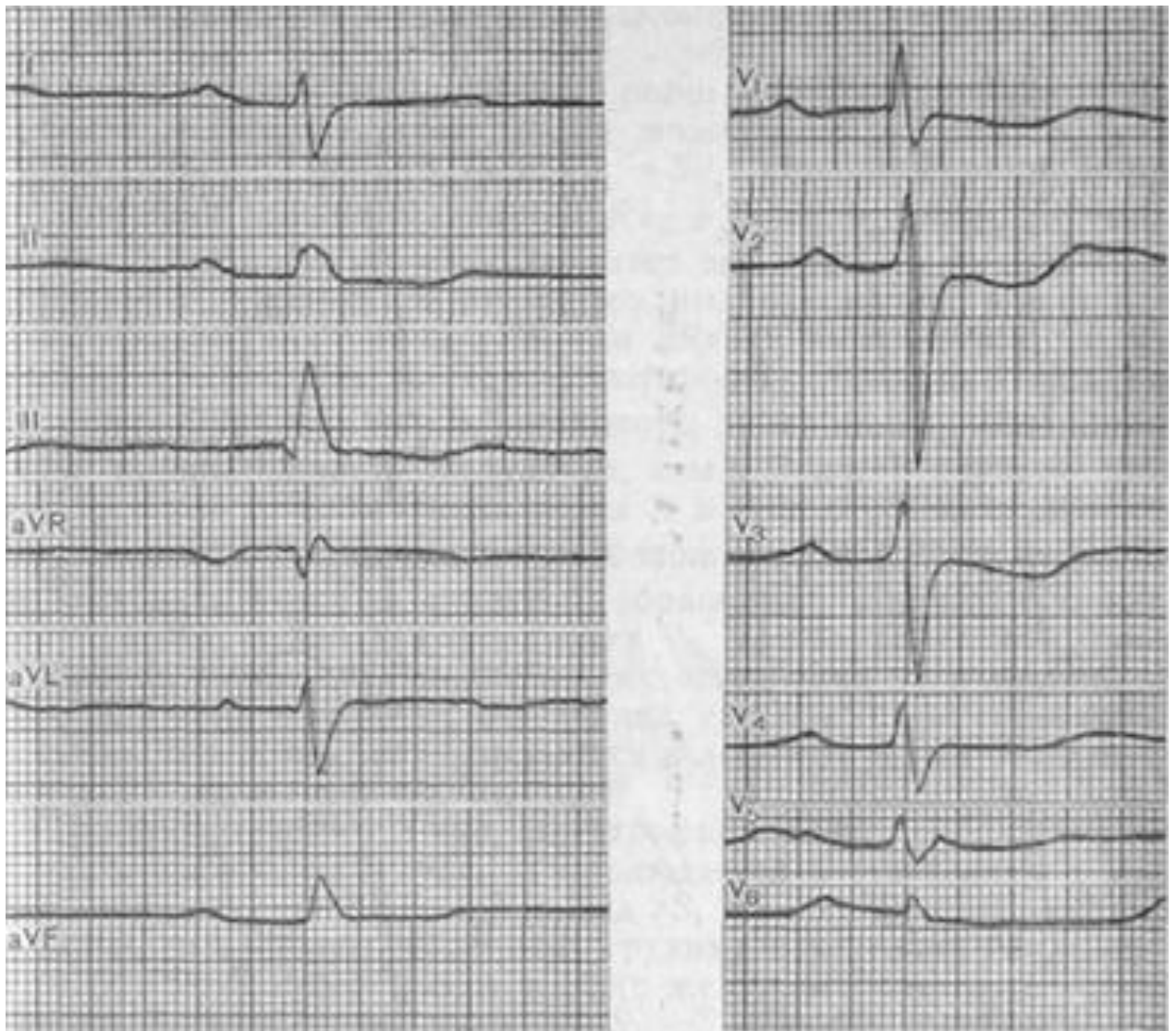


Рис. ЭКГ при qR -типе гипертрофии правого желудочка.

### ЭКГ-диагностика внутрижелудочковых блокад

Внутрижелудочковые блокады: это замедление или полное прекращение проведения возбуждения по одной, двум или трем ветвям пучка Гиса.

**ЭКГ признаки блокады правой ножки п. Гиса:**

1 - уширение комплекса QRS  $>0.12$  сек.

2. QRS V1-V2 и III -avf типа - rSR' или rsR'.

3. В этих же отведениях ST смещен вниз с выпуклостью кверху, з.Т – отрицательный.

4. В левых грудных отведениях (V5-V6); I и avl - широкий, зазубренный з.S, ST –слегка приподнят и з.Т +.

**При неполной блокаде ПНПГ** проведение по правой ножке сохранено, но несколько замедлено. ЭКГ признаки –QRS -0,09 сек.-0,11 сек. QRS V1 типа rSr'- rSR' , а в I отв. и в V6 –уширенный з.S

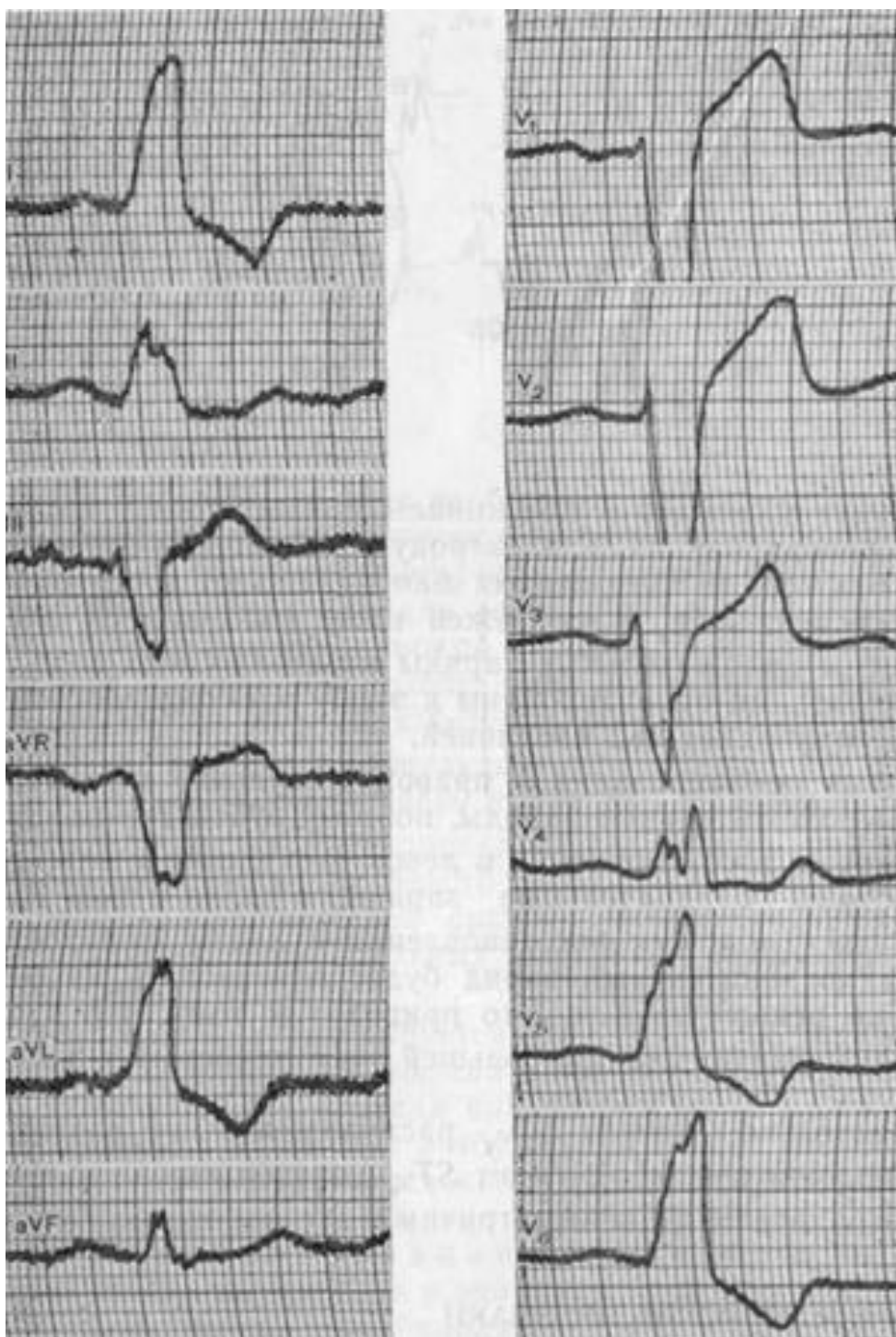
**ЭКГ признаки блокады левой ножки п. Гиса: (2 ветвей левой ножки);**

1. уширение комплекса QRS  $>0.12$  сек.

2. отклонение электрической оси сердца влево (непостоянный признак.).

3. в отведениях I, avl, V5-V6 – высокий, уширенный, М-образный зубец R, з.г, V5-V6 – отсутствует. Вэтих же отведениях ST смещен вниз с выпуклостью кверху, з.Т – отрицательный

4. в отведениях III, avf, V1, V2 – уширенный и углубленный комплекс типа QS или rS.



**Рис. ЭКГ при блокаде левой ножки п. Гиса.**

ЭКГ-диагностика нарушений ритма и проводимости.

Под термином «нарушения ритма сердца» понимают аритмии и блокады сердца. Аритмии – это нарушение частоты, регулярности и



последовательности сердечных сокращений.  
возбуждения вызывают развитие блокад сердца.

Нарушения проведения

Все аритмии – это результат изменения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости. Они развиваются при нарушении формирования потенциала действия клетки и изменении скорости его проведения в результате изменения калиевых, натриевых и кальциевых каналов. Нарушение активности калиевых, натриевых и кальциевых каналов зависит от симпатической активности, уровня ацетилхолина, мускариноподобных  $M_2$ -рецепторов, АТФ.

### **Клинико-электрокардиографическая классификация аритмий**

Для практического использования удобна клинико-электрокардиографическая классификация аритмий сердца (По М.С. Кушаковскому и Н.Б. Журавлевой в модификации Г.Е. Ройтберга и А.В. Струтынского):

- 1.Нарушение образования импульса.
  - Нарушения автоматизма СА-узла (номотопные аритмии):
    - Синусовая тахикардия.
    - Синусовая брадикардия.
    - Синусовая аритмия.
  - Синдром слабости синусового узла.
- 2.Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:
  - Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:
    - Предсердные комплексы и ритмы.
    - Комплексы и ритмы из АВ-соединения.
    - Желудочковые комплексы и ритмы.
  - Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):
    - Предсердные эктопические ритмы.
    - Эктопические ритмы из АВ-соединения.
    - Желудочковые эктопические ритмы.
  - Миграция суправентрикулярного водителя ритма.
- 3.Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения:
  - Экстрасистолии:
    - Предсердная экстрасистолия.
    - Экстрасистолии из АВ-соединения.
    - Желудочковая экстрасистолия.
  - Пароксизмальная тахикардия:

- Предсердная пароксизмальная тахикардия.
- Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения.
- Желудочковая пароксизмальная тахикардия.
- Трепетание предсердий.
- Мерцание (фибрилляция) предсердий.
- Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

## **I. нарушения функции автоматизма:**

### ***Синусовая тахикардия.***

Увеличение ЧСС от 90 до 150 в минуту при сохранении правильного синусового ритма. На ЭКГ - ЧСС > 90-100 в мин., Ритм синусовый, правильный, укорочение интервалов PQ (не менее 0,12») и RR.

### ***Синусовая брадикардия.***

Уменьшение ЧСС до 60-40 в минуту при сохранении нормального синусового ритма. Если менее 30-СА-блокада и т.д.

На ЭКГ – ЧСС менее 60 в мин., ритм правильный синусовый, увеличение длительности интервалов PQ (до 0,22») и RR.

### ***Синусовая аритмия***

Нерегулярный синусовый ритм с периодами учащения и замедления сердечных сокращений, при этом разница между интервалами RR превышает 0,15.

На ЭКГ- ритм синусовый, интервалы RR разные (колебания более 0.15»).

## **II. Нарушения функции возбудимости:**

### ***Экстрасистолия (Ex).***

Ex -это преждевременное возбуждение сердца или какого-либо его отдела.

**ЭКГ.** 1. преждевременное внеочередное появление на ЭКГ желудочкового комплекса.

2. Расстояние от предшествующего нормального комплекса P -QRST до экстрасистолы –интервал сцепления или предэктопический интервал. Расстояние от Eх до следующего за ней цикла P -QRST называется компенсаторной паузой – постэкстрасистолический интервал. Компенсаторная пауза может быть полной (равной двум интервалам R-R) и неполной (менее двух интервалов R-R).

3. По месту возникновения внеочередного импульса различают экстрасистолы: предсердные и из АВ-соединения (наджелудочковые-неизмененный желудочковый комплекс з. P деформированный, отрицательный, либо отсутствует, неполная компенсаторная пауза) и желудочковые (желудочковый комплекс деформирован и уширен, зубец T и сегмент ST расположены дискордантно, зубец P отсутствует, полная компенсаторная пауза) .

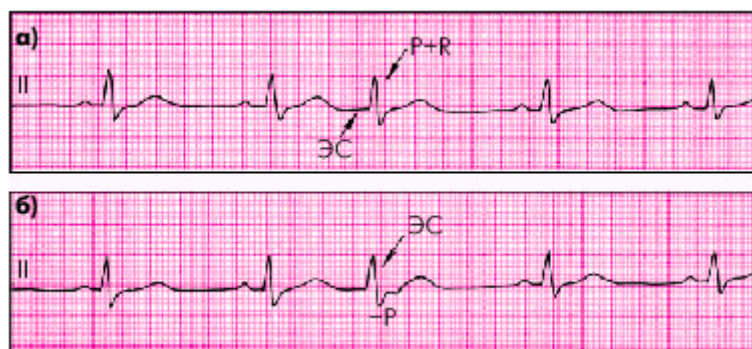


Рис. Наджелудочковая экстрасистола.

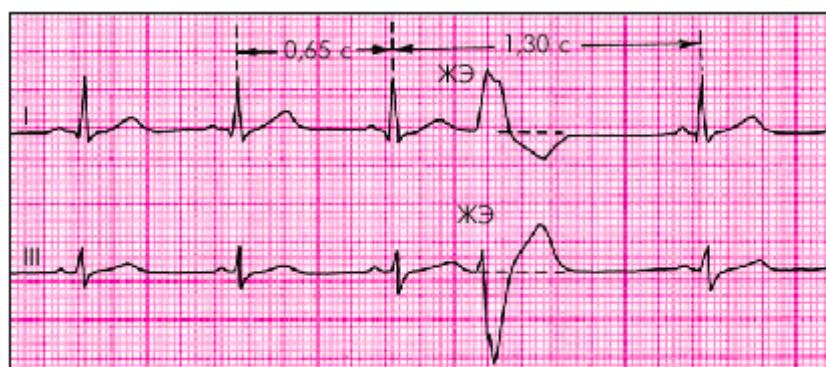


Рис. Желудочковая экстрасистола.



Рис. Желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии.

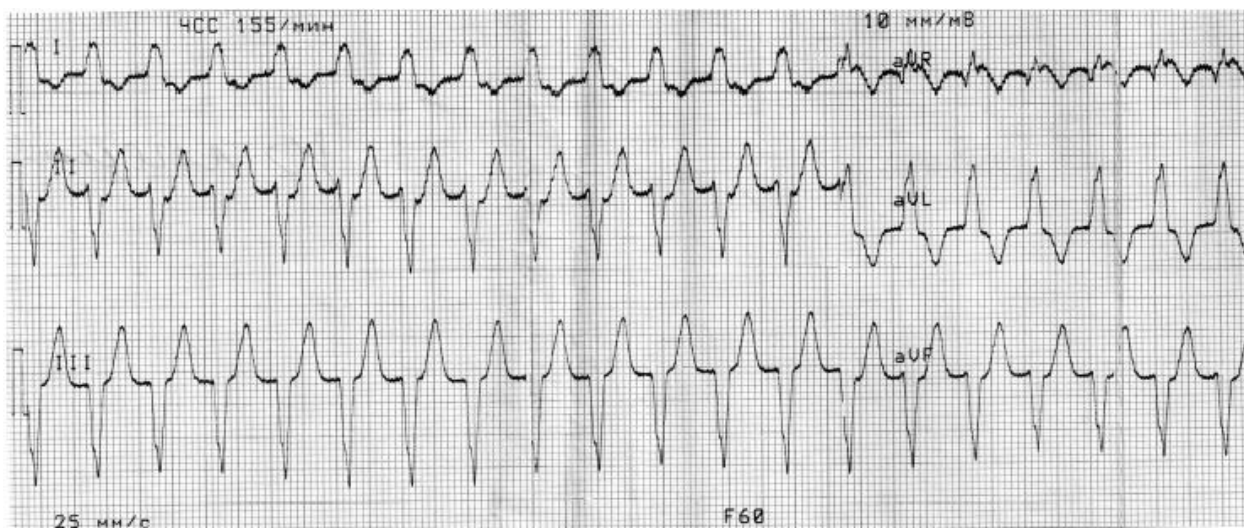
### Пароксизмальная тахикардия (ПТ).

Это внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений от 120 до 250 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма. В соответствии с локализацией патологического очага выделяют ПТ:

1. предсердную
2. атриовентрикулярную
3. желудочковую.

**На ЭКГ:** За ПТ принимают 3 и более следующие друг за другом экстрасистолических комплекса. ЧСС до 140-250.

*При предсердной ПТ* – в минуту, зубец Р деформирован, находится перед QRS, комплекс QRS суправентрикулярной формы (узкий), интервалы P-P и R-R короткие, одинаковые по длительности. *При АВ-узловой тахикардии* – зубцы Р отрицательные, находятся за комплексом QRS, или отсутствуют. *При желудочковой ПТ* – деформация и расширение комплекса QRS более 0,12', с дискордантным расположением сегмента ST и з.Т. Регистрируются неизменные положительные з. Р в своем ритме -70-90 в минуту .



**Рис. ЭКГ при желудочковой пароксизмальной тахикардии.**

### **Мерцание (фибрилляция) предсердий.**

Это частое (от 350 до 700 в 1 мин.), беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон из эктопических очагов предсердий, эффективное сокращение предсердий при этом отсутствует.

**ЭКГ признаки:** отсутствие во всех отведениях з.Р. Вместо з Р на протяжении всего сердечного цикла регистрируются волны мерцания предсердий-f. Неправильный желудочковый ритм (разные интервалы R-R). Желудочковые комплексы –QRS –имеют нормальный вид. Различают тахи- (более 100 сокр. в мин.), нормо- (60-100) и брадисистолическую формы (менее 60).

### **Трепетание предсердий.**

Это частое -200-300 в 1 мин., ритмичное возбуждение предсердий, встречается реже фибрилляции, также возникают волны трепетания – (характерный «пилообразный» рисунок), регулярные; если соотношение f и QRS стабильное- правильная форма 2:1, 3:1 и т. д.



Рис. Трепетание предсердий, правильная форма.

### **Трепетание и фибрилляция желудочков.**

Это беспорядочные неэффективные сокращения отдельных пучков волокон миокарда с высокой частотой (до 300 в мин.).

**Трепетание** – регулярные волны – «пила», нет изолинии, 180-250-в мин., желудочковые комплексы не дифференцируются.



Рис. ЭКГ при трепетании желудочков.

**Фибрилляция** – высокая частота желудочковых сокращений, более 300 в мин., абсолютно разные волны, разной продолжительности и амплитуды, отсутствие дифференцированных элементов ЭКГ.



Рис. ЭКГ при фибрилляции желудочков.

### III. Нарушение функции проводимости (синоатриальные, внутрипредсердные, атриовентрикулярные, внутрисердечные блокады).

Замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по какому-либо отделу проводящей системы получило название блокады сердца.

**Синоатриальная блокада** – это нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям.

**ЭКГ.** 1 и 3 степень блокады этим методом не могут быть установлены. Блокада 1 степени распознается только специальными электрофизиологическими методами. При блокаде 2 степени периодически выпадают отдельные сердечные циклы (з.Р и QRS). В момент таких выпадений на ЭКГ регистрируется длинная пауза, превышающая обычные интервалы в –R –R в 2-3-4 раза, если выпадают 2-3 или 4 цикла подряд.



Рис. Синоатриальная блокада 2 степени.

**Атриовентрикулярные блокады:** - это нарушение проведения импульса от предсердий к желудочкам на уровне А-V узла.

**Различают 3 степени** AV блокады:

**AV-блокада 1 степени** – замедление предсердно-желудочковой проводимости, на ЭКГ- удлинение интервала PQ более 0,2 сек..

**AV-блокада 2 степени** – некоторые импульсы не проводятся от предсердий к желудочкам и выпадает часть желудочковых комплексов.. Если перед выпадением комплекса QRS интервал PQ постепенно удлиняется такую блокаду называют **AV-блокадой 2 степени 1 типа** с периодами Самойлова –Венкебаха, **Мобитц 1)**. В других случаях периодически выпадает желудочковый комплекс, но интервал PQ стабилен-**AV-блокада 2 степени 2 типа (Мобитц 2)**.

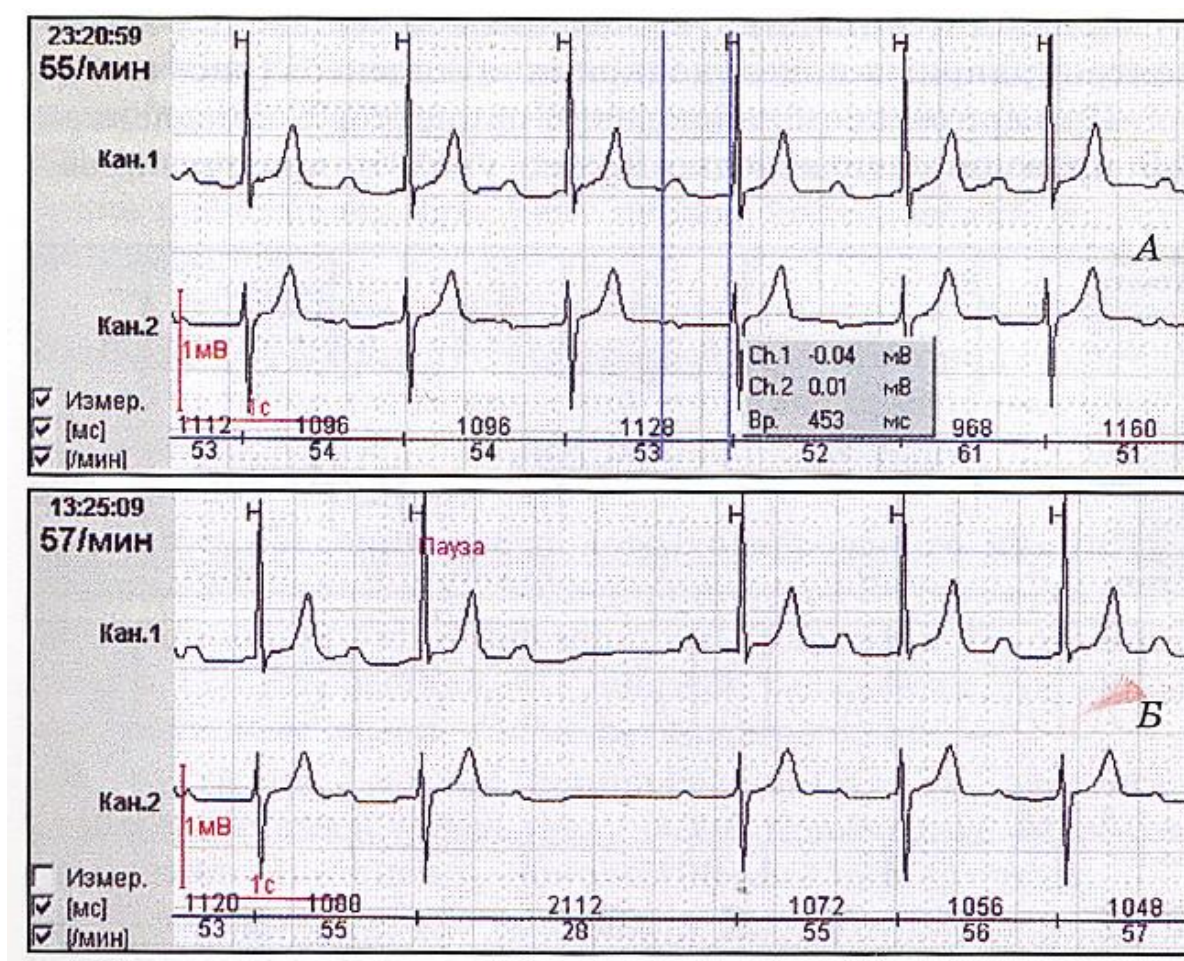


Рис. АВ-блокада I степени.

АВ-блокада II степени II типа.



*АВ-блокада 3 степени – полная* -импульс от предсердий не проводится к желудочкам, они функционируют независимо друг от друга – з.Р в своем ритме, более частом, чем комплексы QRS (частота желудочковых сокращений менее 60 в мин.). Предсердия возбуждаются из синусового узла, а желудочки из атриовентрикулярного узла или эктопических очагов автоматизма II или III порядка. Может развиться выраженная брадикардия с неэффективной гемодинамикой. На ЭКГ наблюдается полная диссоциация между зубцами Р и комплексами QRS.

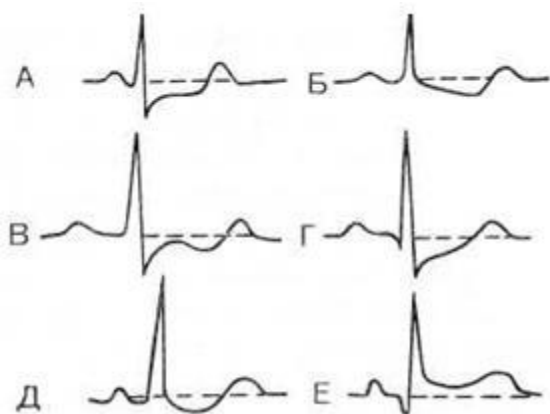
*ЭКГ-диагностика ишемической болезни сердца (стенокардия и инфаркт миокарда).*

Появляющиеся изменения ЭКГ неспецифичны для хронической ишемической болезни сердца и хронической коронарной недостаточности и наблюдаются также при различных заболеваниях.

Поэтому четкие объективные электрокардиографические критерии хронической ишемической болезни сердца в большинстве случаев отсутствуют и диагноз ставят на основании комплекса клинических и электрокардиографических данных с применением различных функциональных проб.

**Следует учитывать, что у 30 – 85% больных с заведомо установленной хронической ишемической болезнью сердца ЭКГ может быть совершенно нормальной.** Естественно, что диагнозу значительно помогают перенесенный в анамнезе инфаркт миокарда или очаговые изменения миокарда. Диагностика также облегчается при жалобах больного на типичные, особенно частые приступы стенокардии. Во время ишемии миокарда на ЭКГ фиксируются изменения конечной части желудочкового комплекса — сегмента ST и зубца T.

**Типы смещения сегмента ST**, наблюдаемые при хронической ишемической болезни сердца. А – горизонтальное; Б – косое нисходящее; В – с дугой, обращенной выпуклостью кверху; Г – косое восходящее; Д – корытообразное; Е – подъем сегмента ST.



Для хронической ишемической болезни сердца наиболее специфичны первые два типа смещения сегмента ST, т.е. горизонтальное и косое нисходящее. Изменения сегмента ST, характерные для ишемической болезни сердца, чаще наблюдаются в грудных отведениях V4 –V6, а также в отведениях II, III, aVF, I и aVL.

Пробы с физической нагрузкой.

Во время пробы с ФН пациент выполняет возрастающую нагрузку на тредмиле или велоэргометре, при этом постоянно регистрируются ЧСС и ЭКГ, через регулярные промежутки времени (1-3 мин) контролируется АД.

Основные показания к проведению нагрузочных проб:

- дифференциальная диагностика ИБС и отдельных ее форм;
- определение индивидуальной толерантности к ФН у больных с установленным диагнозом ИБС и уточнение ФК стенокардии;
- оценка эффективности лечебных, в т.ч. хирургических и реабилитационных мероприятий;
- экспертиза трудоспособности больных ССЗ;
- оценка прогноза;

- оценка эффективности антиангинальных препаратов.

Абсолютными противопоказаниями к проведению теста с ФН являются острая стадия ИМ (в течение 2-7 дней от начала), нестабильная стенокардия, нарушение мозгового кровообращения, острый тромбофлебит, тромбоэмболия легочной артерии, СН III-IV ФК согласно классификации Нью-йоркской ассоциации сердца (NYHA), выраженная легочная недостаточность, лихорадка. Нецелесообразно выполнять диагностический тест при тахиаритмиях, полной блокаде левой ножки пучка Гиса, высоких степенях синоатриальной и атриовентрикулярной блокад.

Проба с ФН выполняется до развития приступа стенокардии, появления признаков ишемии миокарда на ЭКГ, достижения целевой ЧСС, развития выраженного утомления, делающего невозможным продление ФН, и отказа пациента от проведения пробы. Тест с ФН следует прекратить при:

- развитии типичного приступа стенокардии;
- появлении угрожающих жизни нарушений сердечного ритма: частая, или политопная, или залповая желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия или пароксизмальная мерцательная аритмия;
- возникновении выраженной одышки (число дыханий более 30 в минуту) или приступа удушья;
- развитии нарушений проводимости – блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада 2 степени и более;
- ишемическом смещении сегмента ST вверх  $> 1$  мм в любом из отведений за исключением  $V_{1-2}$ , где подъемом считают 2 мм и более, или вниз от изоэлектрической линии  $> 1$  мм и длящемся 80 мс от точки J, медленное косовосходящее снижение сегмента ST в точке J+80 мс  $> 2$  мм (быстрое косовосходящее снижение ST за ишемическое не принимается);

- подъеме САД  $> 220$  мм рт.ст., ДАД  $> 110$  мм рт.ст., снижении САД на 20 мм рт.ст.;
- появлении неврологической симптоматики – головокружение, нарушение координации движений, сильная головная боль;
- возникновении интенсивной боли в ногах;
- развитии резкого утомления больного, его отказе от дальнейшего выполнения пробы;
- как мере предосторожности по решению врача;
- достижении 75% максимальной возрастной ЧСС.

При соблюдении вышеприведенных критериев чувствительность пробы с ФН для обнаружения пациентов с анатомически значимым поражением коронарных артерий, т.е. сужением  $> 50\%$ , составляет 65-80%, а специфичность – 65-75%. У пациентов с положительными результатами теста чаще бывает тяжелое поражение нескольких коронарных артерий. Проба с ФН считается положительной в плане диагностики ИБС, если при ней воспроизводятся типичные для пациента боль или стеснение в груди и возникают характерные для ишемии изменения на ЭКГ. Не всегда боль сопровождается снижением сегмента ST, проба считается положительной, если снижение появится без боли, либо если типичный приступ стенокардии развивается без снижения сегмента ST.

Учитывая большую важность тестовой информации, необходимо во всех случаях (при отсутствии противопоказаний) стремиться к выполнению нагрузочных проб у больных СС.

### ЭКГ-диагностика ИМ.

Достоверные электрокардиографические критерии инфаркта миокарда:

-появление новых зубцов Q шириной более 30 мс и глубиной более 2 мм не менее чем в двух отведениях из следующих: а) отведениях II, III или aVF; б) отведениях V1 - V6; в) в отведениях I и aVL.

-Вновь появившийся подъем или депрессия сегмента ST более 1 мм через 20мс после точки J\* в двух смежных отведениях.

-Полная блокада левой ножки пучка Гиса при наличии соответствующей клинической картины.

ЭКГ - важнейший метод диагностики ИМ, позволяющий:

- 1) выявить ИМ
- 2) установить локализацию ИМ, его глубину и распространенность
- 3) диагностировать осложнения ИМ (аритмии, формирование аневризмы сердца и др.п)

Согласно Bayley, ЭКГ при ИМ формируется под влиянием трех зон, образующихся в области инфаркта: 1. зона некроза. 2. зона выраженной дистрофии, которая в ЭКГ называется зоной повреждения. 3. зона ишемии.

Ишемия развивается прежде всего в субэндокардиальных отделах миокарда, которые снабжаются кровью хуже, чем субэпикардиальные, т.к. сосуды эндокарда испытывают большее давление со стороны крови, содержащейся в желудочках, поэтому ишемия раньше развивается в субэндокардиальных слоях.

ЭКГ-проявлением субэндокардиальной ишемии будет высокий, заостренный z.T в грудных отведениях или отведениях от конечностей – это острейшая стадия ИМ.

Ишемия обычно не может продолжаться долго (маx.30 мин.-1 час): или обмен веществ в миокарде восстанавливается или очаг ишемии начинает распространяться и доходит до субэпикарда, что проявляется отрицательным z.T на ЭКГ.

Следующая стадия- это субэндокардиальное повреждение, в основе его гистологические изменения клеток миокарда, проявляется депрессией ST. Все эти

изменения миокарда м.б.обратимы. При субэпикардальном или трансмуральном повреждении на ЭКГ регистрируем подъем ST.

При инфаркте миокарда происходит гибель миокардиоцитов, внутриклеточные ионы калия выходят из погибшей клетки, накапливаются под эпикардом, образуя в зоне некроза "электрические токи повреждения», вектор которых направлен кнаружи. Эти токи повреждения существенно изменяют процессы реполяризации (S-T и T) в зоне некроза, что отображается на ЭКГ ленте. Регистрирующие электроды, расположенные как над областью инфаркта, так и противоположной, записывают эти токи повреждения, но каждый по-своему.

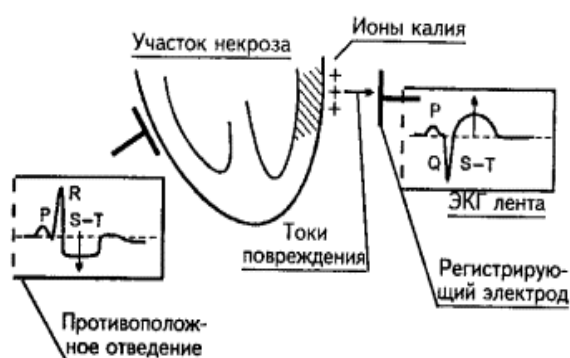


Рис. 91. Токи повреждения

При продолжающемся нарушении коронарного кровообращения мышечные волокна погибают и развивается некроз мышечных волокон. Поврежденная зона не возбуждается, т.к. не продуцирует электричества, вследствие этого  $z.R <$  или исчезает, вместо него образуется широкий и глубокий  $z.Q$  или  $Q-S$ . Чем больше по глубине некроз, тем шире патологический  $z.Q$ . Патологическим зубцом Q мы называем такой зубец Q, ширина которого превышает 0,03 с. Генез нормального зубца Q – это возбуждение межжелудочковой перегородки, а время ее возбуждения не превышает 0,03".

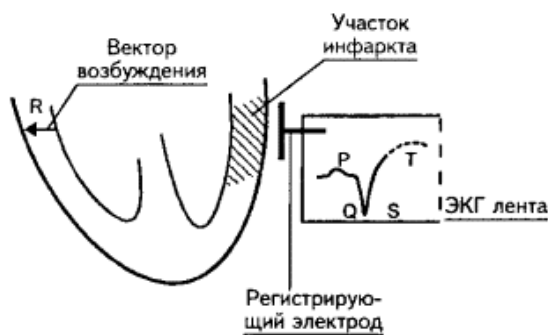


Рис. 90. Возбуждение при инфаркте миокарда

Таким образом, имеем 3 основных ЭКГ-признака ИМ: патологический з. Q, смещение S-T кверху от изолинии и отрицательный з. T. На противоположных стенках –реципрокные изменения- (дискордантное смещение сегмента S-T ниже изолинии в отведениях, противоположных области инфаркта).

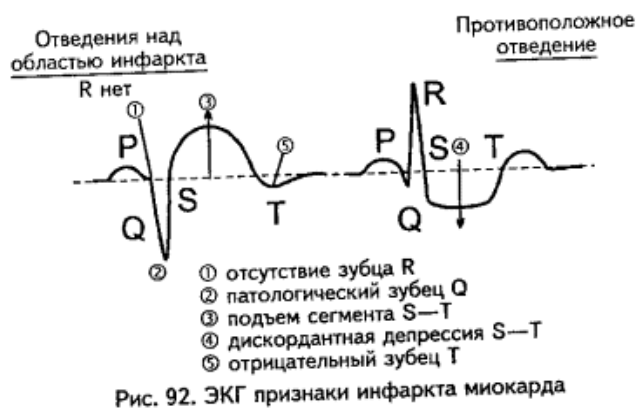


Рис. 92. ЭКГ признаки инфаркта миокарда

### ИМ без зубца Q, чаще мелкоочаговый:

1. Интрамуральный (зона некроза в толще сердечной мышцы,) - в острой стадии короткое время (несколько часов, реже-суток) S-T смещен вверх от изолинии, во второй половине 1 суток появляется отр. T, который нередко является единственным признаком ИМ на первой ЭКГ. Комплекс QRS не изменен- нет з. Q и снижения з. R. В дальнейшем происходит обычная для ИМ динамика з. T. Отрицательный з. T регистрируется на ЭКГ более 2 недель (4-6), нередко остается (-) и в рубцовой стадии.

2. Субэндокардиальный ИМ, как правило, это распространенный процесс, субэндокардиальный некроз может пронизывать половину миокарда. Основное

изменение ЭКГ- депрессия сегмента ST на 2 и более мм в 2 и более отведениях, в конце 1-2 суток присоединяется (-) T. В течение 1-2 недель сегмент ST приближается к изолинии, сохраняется глубокий отриц. з.Т. QRS не изменен, нет патологического з. Q.

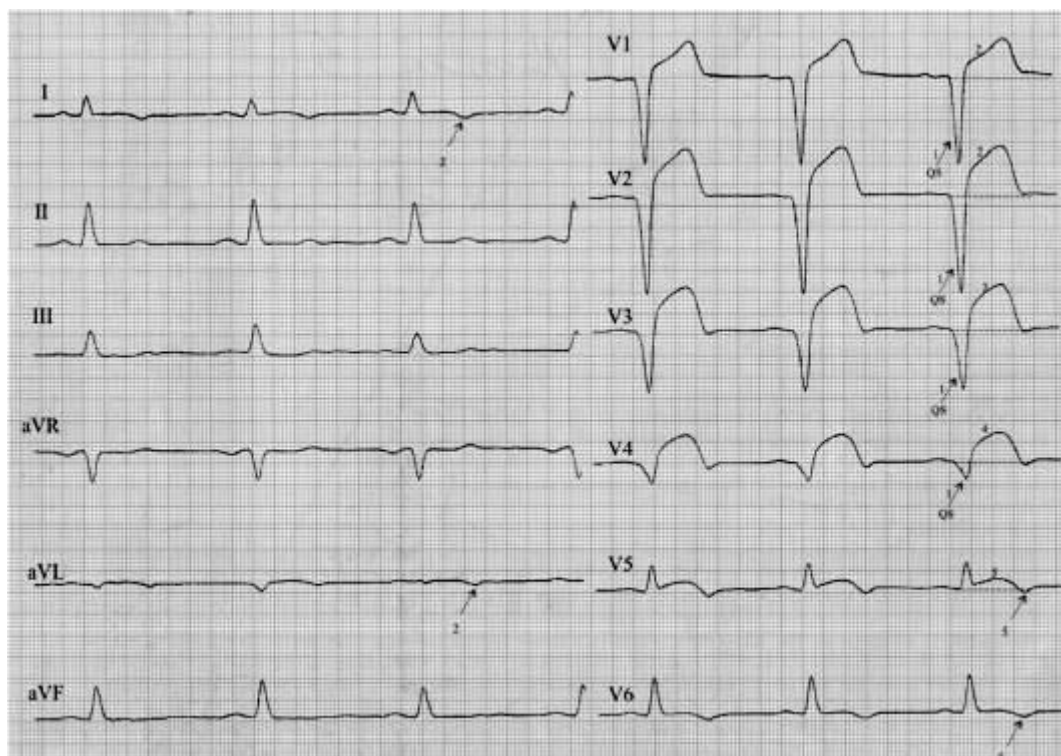


Рис. ЭКГ при инфаркте миокарда переднесептальной области, верхушки, боковой стенки левого желудочка, с патологическим з. Q, острая стадия.



### Топическая диагностика инфаркта миокарда

Локализация инфаркта миокарда	Отведения ЭКГ, в которых регистрируются	
	прямые признаки	реципрокные признаки
Передний и переднеперегородочный	$V_1-V_4, A, (II)$	III, aVF, D
Переднебазальный	aVL, (I), $V_2^2-V_4^2$	III, aVF, $V_1-V_2$
Передний распространённый	I, II, aVL, $V_1-V_6, A, I$	III, aVF, D
Боковой	I, II, aVL, $V_5-V_6, I$	$V_1, (V_2, aVR)$
Боковой базальный	aVL, $V_5^2-V_6^2$	III, $(V_1-V_2)$
Заднедиафрагмальный (нижний)	II, III, aVF, D	I, aVL, $V_2-V_5, A$
Циркулярный верхушечный	II, III, aVF, $V_3-V_6, D, A, I$	aVR, $V_1-V_2, V_{3R}$
Заднебазальный	$V_7-V_{9r}, D$	$V_1-V_3, V_{3R}, A$
Правожелудочковый	$V_{3R}-V_{4R}$	$V_7-V_9$

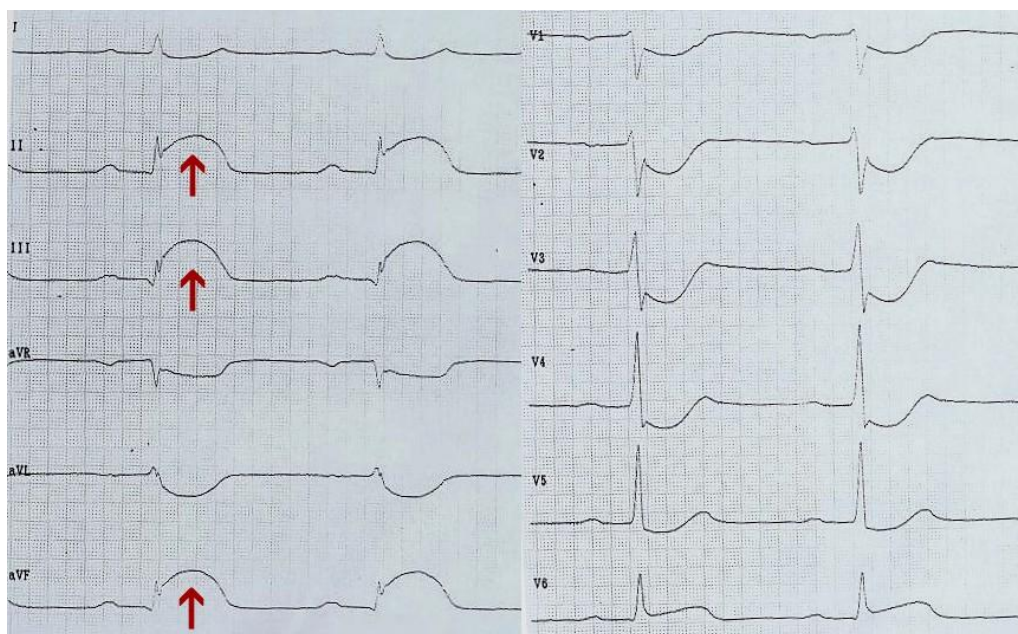


Рис. ЭКГ при инфаркте миокарда заднедиафрагмальной стенки левого желудочка, с патологическим з. Q, острая стадия.

ЭКГ при некоторых заболеваниях сердца (миокардиты, пороки сердца, легочное сердце, дисметаболические процессы в миокарде).

**Миокардиты** вызывают следующие изменения ЭКГ (одно или несколько):

- различные нарушения проводимости, включая удлинение электрической систолы желудочков (QT), атриовентрикулярные блокады I или II степени, нарушения внутрижелудочковой проводимости и блокады ножек пучка Гиса;
- разнообразные нарушения ритма сердца, такие, как синусовая тахикардия, эктопические ритмы, мерцательная аритмия, экстрасистолия и др.;
- изменения ЭКГ, наблюдаемые при остром фибринозном или экссудативном перикардите.

При миокардитах любой этиологии могут выявляться изменения конечной части желудочкового комплекса смещение книзу интервала ST и появление сниженного, сглаженного или отрицательного зубца T. Эти изменения определяются в грудных или (и) в стандартных отведениях.

Возможно снижение вольтажа зубцов комплекса QRS, зазубренность его. Иногда наблюдаются блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки, а также различные их сочетания. При ревматическом миокардите чаще раньше всего появляются различные нарушения атриовентрикулярной проводимости.

**При эмболии легочной артерии** обычно появляются следующие электрокардиографические признаки остро возникшей перегрузки правых отделов сердца:

1. Наблюдается отклонение электрической оси сердца вправо или тенденция к такому расположению электрической оси сердца. Например, до острой ситуации электрическая ось сердца была

расположена горизонтально. При развитии эмболии легочной артерии электрическая ось может стать нормальной или вертикальной.

2. Появляется «Ppulmonale», указывающий на развитие перегрузки правого предсердия с высокими остроконечными зубцами PII, III, aVF.
3. Увеличивается амплитуда зубцов R во II, III и aVF отведениях.
4. Определяется электрическая ось сердца типа SI–SII–SIII.

Выявляются признаки гипертрофии или перегрузки правого желудочка в грудных отведениях:

- увеличение амплитуды или появление высокого зубца R в правых грудных отведениях V1, V2, V3R. ЭКГ в отведениях V1, V2, V3. R может иметь вид R, Rs, qR, а иногда даже QR. В редких случаях в этих отведениях регистрируется комплекс QS. Это заставляет иногда проводить дифференциальный диагноз с инфарктом миокарда переднесептальной области;
- регистрация выраженного зубца SV5, V6;
- развитие признаков полной или неполной блокады правой ножки пучка Гиса с регистрацией ЭКГ типа rsR в V1, V2 и с появлением уширенного зубца SV5, V6;
- снижение амплитуды зубца Rv5, v6 с уменьшением соотношения R/S в отведениях V4–V6;
- увеличение времени активации правого желудочка в отведениях V1, V2;
- подъем или снижение сегмента ST в V1- V2. Подъем сегмента STV1, V2 отмечается чаще при массивной эмболии сосудов малого круга, выпуклость сегмента ST обращена кверху. Депрессия сегмента ST обычно наблюдается при умеренном повышении давления в системе легочной артерии;
- снижение сегмента ST в V4-V6;
- появление отрицательного зубца T в отведениях V1–V3. Иногда при эмболии легочной артерии отмечается отрицательный зубец T не только в отведениях V1–V3, а с V1 по V6, что обусловлено ухудшением питания левого желудочка;
- регистрация позднего зубца R в отведении aVR;
- увеличение амплитуды зубца P в отведениях V1 – V5;

- смещение переходной зоны влево;
- развитие синусовой тахикардии, а иногда и других нарушений ритма: мерцания и трепетания предсердий, пароксизмальной тахикардии, эктопического ритма из атриовентрикулярного соединения, нарушений атриовентрикулярной проводимости и др.

Указанные изменения ЭКГ встречаются всего в 15 – 40% случаев и чаще наблюдаются при закупорке просвета легочной артерии наполовину или более.

**Электрокардиография** может помочь в диагностике приобретенных пороков сердца [Маколкин В. И., 1978]. Электрокардиографический диагноз пороков сердца основывается на определении положения электрической оси сердца, выявлении признаков гипертрофии и перегрузки различных отделов сердца. Сведения о характере и топике нарушений ритма, получаемые при электрокардиографическом исследовании, также могут быть использованы при решении вопроса о поражении клапанного аппарата сердца.

Следует учитывать, что вертикальное расположение электрической оси сердца или отклонение ее вправо в сочетании с электрокардиографическими признаками гипертрофии правого желудочка наиболее часто имеют место при митральных пороках с преобладанием стеноза левого венозного отверстия или при митральнотрикуспидальных пороках, реже – при комбинированных митральноаортальных пороках.

**Горизонтальное расположение электрической оси сердца** или отклонение ее влево в сочетании с электрокардиографическими признаками гипертрофии левого желудочка характерны для аортальных пороков, митральной недостаточности, а также для сочетанных митральных пороков с преобладанием недостаточности митрального клапана. Такая электрокардиографическая картина может отмечаться и при комбинированных митральноаортальных пороках сердца. При митральных пороках частой электрокардиографической находкой является гипертрофия левого предсердия.

**Электрокардиографические признаки гипертрофии** обоих желудочков при пороках сердца обычно обусловлены сочетанным митральным пороком или комбинированным поражением митрального и аортального клапанов.

**Мерцательная аритмия** наиболее специфична для митрального стеноза. Крупноволнистая форма мерцания отличает его от мерцательной аритмии другой этиологии.

Для недостаточности клапанов аорты очень характерна электрокардиографическая картина диастолической перегрузки левого желудочка с глубоким  $qV5, V6$ . При стенозе устья аорты часто отмечаются электрокардиографические признаки систолической перегрузки левого желудочка с малым  $qV5, V6$ . Блокада левой ножки пучка Гиса чаще указывает на стеноз устья аорты, реже – на недостаточность клапанов аорты и не встречается при изолированном митральном пороке сердца.

#### Дисметаболические нарушения миокарда

Во время климакса или в предклимактерическом периоде, а также при различных гормональных нарушениях у женщин нередко наблюдаются такие же изменения ЭКГ, как при хронической ишемической болезни сердца [Воробьев А. И. и др., 1980]. Эти изменения касаются конечной части желудочкового комплекса – сегмента ST и зубца T.

Значительно чаще при этом наблюдается патология со стороны зубца T: высокий положительный, сниженный, сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец T в одном или чаще в нескольких отведениях. Изменения зубца T наблюдаются в основном в грудных отведениях, больше в правых. **Они могут возникать остро** – в пред или менструальный период. Появление их не связано с болевым синдромом в области сердца. Патологические изменения ЭКГ не сопровождаются динамикой биохимических и общих показателей крови и повышением температуры тела, характерных для острого нарушения коронарного кровообращения с развитием очаговых изменений в миокарде.

Патологические изменения ЭКГ могут возникать также на фоне выраженного климакса и характеризоваться стабильностью, не изменяясь в динамике. Для климактерической или дисгормональной кардиопатии специфично улучшение ЭКГ при проведении функциональной пробы с калием и обзиданом.

### Суточное мониторирование ЭКГ и АД

**Суточное (холтеровское) мониторирование ЭКГ** - это метод, с помощью которого осуществляется суточное наблюдение за работой сердца. Для этого используется носимый портативный регистратор, который производит круглосуточную запись электрокардиограммы и передачу информации о работе сердца за сутки в компьютер.

Обобщив двадцатипятилетний опыт исследований в области регистрации электрических явлений и возможности передачи по радио электроэнцефалограмм, **Norman J. Holter** создал и представил в 1961 году новый метод регистрации ЭКГ.

В течение следующих лет мы стали свидетелями усовершенствования этого метода исследования, который, в отличие от стандартного метода ЭКГ, называется суточным, амбулаторным или холтеровским. За эти годы 40-килограммовый радиопередающий регистратор, который закреплялся на спине больного, был заменен на регистратор с магнитной лентой, весивший вначале около 2 кг, а сейчас менее 0,5 кг. Техническое усовершенствование привело к улучшению качества записи, свело до минимума артефакты, связанные с физической активностью пациента. Появилась возможность регистрации 12 отведений, автоматического анализа. Усовершенствование аппаратуры позволило увеличить число регистрируемых и анализируемых параметров. В настоящее время, наряду с анализом нарушений ритма сердца, появилась возможность количественного определения смещения сегмента ST, оценки функции электрокардиостимулятора (ЭКС) и циклической

изменяемости ритма сердца, определяемой автоматически в виде различных временных и спектральных параметров, регистрация усредненных сигналов ЭКГ при большом усилении и автоматическое измерение продолжительности интервала QT.

Как правило, в современных аппаратах ХМ используется регистрация ЭКГ в 1-12 модифицированных грудных отведениях, имитирующих (но не идентичных!) грудным отведениям V1 (CM1) – V5 (CM5).

Всем больным при ХМ рекомендуется вести дневник активности с записью возникающей в процессе исследования симптоматики

- Физические и эмоциональные нагрузки
- Прием лекарств
- Прием пищи
- Поездка на транспорте/за рулем
- Отдых
- Сон
- Неприятные ощущения (сердцебиения, «перебои» в работе сердца, боли в грудной клетке и т.д.)
- 
- Показания к проведению суточного мониторирования ЭКГ
- Анализ наличия и характера нарушений сердечного ритма и проводимости
- Оценка эффективности антиаритмической терапии
- Выявление ишемических эпизодов
- Оценка работы кардиостимулятора
- Оценка вариабельности сердечного ритма

### Суточное мониторирование артериального давления (СМАД).

Однократное определение АД даёт информацию лишь на отдельно взятый момент времени и не всегда отражает реальную клиническую картину. С 70-х годов 20 века широко применяется суточное мониторирование артериального давления (СМАД), предоставляющее дополнительную информацию об уровне АД вне врачебного кабинета (в максимально естественных условиях). В исследовании PAMELA [2010] частота гипертонии белого халата составила 9–12% в общей популяции, а среди пациентов с АГ I степени – 36%, если в качестве ее критерия использовали уровень среднего дневного АД <135/85 мм рт. ст. Автоматические носимые приборы для СМАД воспроизводят алгоритм аускультативного или осциллометрического методов измерения. Большинство приборов измеряют АД по осциллометрическому методу. Однако аускультативный метод предпочтителен при проведении мониторирования у пациентов с повышенной двигательной активностью.

### Показатели суточного профиля АД согласно данным СМАД

1. Нормальная степень ночного снижения АД «дипперы» - снижение ночного АД 10-20%
2. Недостаточная степень снижения АД «нондипперы» - снижение ночного АД 0-10%
3. Повышенная степень ночного снижения АД «овердипперы» - более 20%
4. Устойчивое повышение ночного АД «найтпикеры» - давление не снижается.

### Методика проведения СМАД

- Установка прибора;
- Обязательное проведение контрольных измерений;



- Устный инструктаж пациента;
- Ввод в компьютер полученных данных с последующей их обработкой с помощью статистических и графических методов;
- Анализ результатов.

Эхокардиография и доплерография.

**Эхокардиография**— метод **ультразвуковой** диагностики, направленный на исследование морфологических и функциональных изменений сердца и его клапанного аппарата. Основан на улавливании отражённых от структур сердца ультразвуковых сигналов.

Датчик, содержащий пьезоэлектрический керамический кристалл, способный трансформировать электрическую энергию в механическую (звук) и обратно, выступает одновременно и в качестве источника звука, и приемника отраженных волн. Существует три типа эхокардиографических исследований: М-эхокардиография, двухмерная эхокардиография и доплеровское исследование. При М-эхокардиографии один датчик излучает звук с частотой 100Ф—2000 импульсов в 1 с вдоль одной какой-либо оси. Этот тип эхокардиографии позволяет получить качественное изображение во времени. Изменяя направление луча, можно сканировать сердце от желудочков до аорты и левого предсердия. При двухмерной эхокардиографии, направляя ультразвуковой луч по дуге в 90°с частотой около 30 раз в 1 с, получают изображение в двух плоскостях. Используя различные точки расположения датчика, можно получить качественное пространственное изображение, позволяющее анализировать движения структур сердца в реальном времени.

С помощью доплеровской эхокардиографии можно определять скорость кровотока и его турбулентность. Когда звук сталкивается с движущимися

эритроцитами, частота отраженного сигнала изменяется. Величина этого изменения (доплеровский сдвиг) указывает на скорость кровотока ( $V$ ), которую можно рассчитать, учитывая следующие характеристики звукового луча:

$$V = \frac{C \cdot (\text{доплеровский сдвиг})}{(2 \cdot \text{излучаемая частота}) \cdot \cos \theta},$$

где  $C$  — скорость звука в тканях,  $\theta$  — угол между доплеровским лучом и средней осью кровотока.

Направление сдвига вверх (увеличение частоты отраженного звука) указывает на то, что ток крови направлен к датчику; направление сдвига вниз — от датчика. При прохождении крови через стенозированные отверстия клапанов ее скорость увеличивается, что также может быть зарегистрировано с помощью доплеровской эхокардиографии. Используя затем модифицированное уравнение Бернулли, можно рассчитать чресклапанный градиент давлений ( $P$ ):  $P=4V^2$ . Регистрация сигналов в отдельных небольших областях позволяет определить пространственную локализацию турбулентности, характерную для стеноза, недостаточности клапанов или шунтирования крови. Сочетание доплеровского исследования с методами получения изображения позволяет рассчитать сердечный выброс. К сожалению, не у всех больных эхокардиография может быть выполнена успешно. Проникновение звука в ткани может затрудняться у многих лиц пожилого возраста, страдающих ожирением и эмфиземой.

Нормальные величины размеров отдельных структур на М-эхокардиограмме

Измеряемый параметр	Размер, см	
	пределы колебаний	среднее значение
Полость правого желудочка в конце диастолы	0,9—2,6	1,7
Полость левого предсердия (в период систолы желудочков)	1,9—4	2,9
Полость левого желудочка в конце диастолы	3,5—5,7	4,7

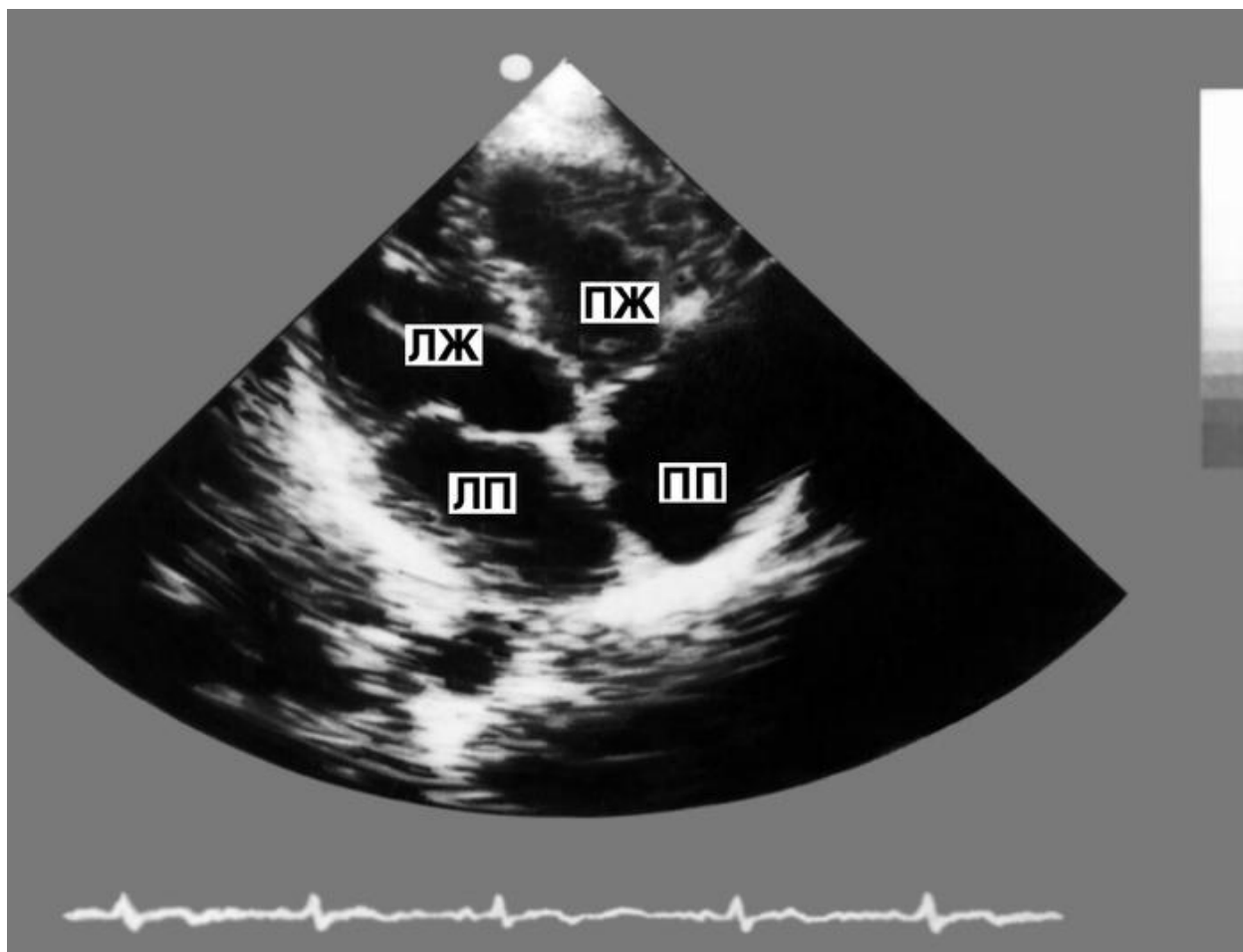
Толщина задней стенки желудочка в конце диастолы	0,6—1,1	0,9
Амплитуда систолического движения задней стенки левого желудочка	0,9—1,4	1,2
Толщина межжелудочковой перегородки в конце диастолы	0,6—1,1	0,9
Амплитуда систолического движения межжелудочковой перегородки на уровне средней трети	0,3—0,8	0,5
на уровне верхушки сердца	0,5—1,2	0,7
Диаметр устья аорты	2,0—3,7	2,7
Сепарация створок аортального клапана	1,5—2,5	1,9

*Оценка сократительной функции миокарда левого желудочка с помощью эхокардиографии основывается, главным образом, на измерении ударного объема сердца по разнице между конечным диастолическим и конечным систолическим объемами желудочка (они вычисляются по специальным формулам из результатов измерения полости желудочка), определении фракции выброса (отношение ударного объема к конечному диастолическому объему желудочка) и скорости циркулярного укорочения волокон миокарда. Последний показатель наиболее близко характеризует собственно сократимость миокарда. Интерпретировать показатели центральной гемодинамики, получаемые по данным эхокардиографии, следует с большой осторожностью у больных со следующими заболеваниями: острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, врожденные пороки сердца, сопровождающиеся шунтами справа налево и слева направо, приобретенные пороки сердца, особенно митральные и аортальные.*

Важную характеристику сократительной функции миокарда дает исследование движений межжелудочковой перегородки и стенок желудочков; повышение функции проявляется гиперкинезией, а снижение — асинергией сокращения и гипокинезией стенок различной распространенности, в т.ч. на отдельных участках изучаемого миокарда.

Фракция выброса — это отношение УО к КДО. В большинстве случаев ее вычисляют по формуле:  $ФВ = (КДО - КСО)/КДО \times 100 (\%)$ , где ФВ —

фракция выброса, КДО — конечный диастолический объем, КСО — конечный систолический объем. Нормальное значение ФВ ЛЖ — 55-75% .



Двухмерная эхокардиограмма из верхушечного доступа: Видны полости всех четырех камер сердца в поперечном сечении.

### *Рентгенографическое исследование сердца.*

Сердце чаще всего исследуют в прямой (фронтальной) проекции, в первом (правом) и втором (левом) косых положениях и в боковых проекциях. Прямая проекция дает возможность определить контур сердца. Слева он состоит из 4 дуг: самой верхней является дуга аорты, затем — легочной артерии, ушка левого предсердия и левого желудочка. Справа контур сердца образован дугой аорты и правого предсердия. Исследование сердца во фронтальной проекции позволяет определять его три положения: косое расположение, при котором угол наклона сердца равен  $43\text{—}48^\circ$ , поперечное (лежачее сердце) с углом наклона  $49\text{—}56^\circ$  и срединное (вертикальное) с углом наклона в  $35\text{—}42^\circ$ .

В первом косом положении, т. е. при положении больного правым плечом вперед, хорошо проецируется ретрокардиальное пространство, т. е. пространство между тенью сердца и сосудов с одной стороны, и позвоночным столбом — с другой. В этом положении при заболеваниях может выявляться расширение восходящего отдела аорты и увеличение левого предсердия.

В левом косом положении (левым плечом вперед) видны все отделы аорты и так называемое аортальное окно. Здесь хорошо видны изменения дуги и нисходящего отдела аорты, а также увеличения правого и левого желудочка сердца. Форма сердца значительно изменяется при различных его заболеваниях и поражениях крупных сосудов. Особенно большие изменения наблюдаются при пороках сердца.

### **Нормальная картина сердца и больших сосудов в рентгеновском изображении**

Контуры сосудисто-сердечной тени в переднем положении обрисовываются в виде своеобразной фигуры, верхне-правый контур которой в области тени сосудистого пучка соответствует верхней полой вене, прилегающей к восходящей аорте; нижняя же правая дуга соответствует контуру правого предсердия; далее кнутри расположен правый желудочек, который при данной проекции лучей не участвует в рисунке контура сердца; изредка обнаруживается в виде небольшой тени в углу между правым контуром сердечной тени и диафрагмой нижняя полая вена. Слева образуются три изгиба контура: верхний соответствует дуге аорты и ее нисходящей части, следующий - главным образом легочной артерии и отчасти левому предсердию (ушку) и нижний - левому желудочку. Некоторые авторы выделяют четыре изгиба или дуги слева, соответствующие аорте, легочной артерии, ушку левого предсердия и левому желудочку.

Тень сердца дает очень отчетливое изображение, но нижний ее контур только в редких случаях удается дифференцировать от густой тени печени. При глубоком вдохе нижняя граница видна на несколько большем протяжении благодаря опусканию диафрагмы, а с нею и печени.

Сердечная тень изображается в виде неправильно-эллиптической фигуры, напоминающей больше всего куриное яйцо, (поставленное так, что его узкий конец обращен влево и вниз и продольный диаметр с горизонтальной линией составляет угол, приблизительно равный 35-45°. При высоком стоянии диафрагмы, что часто наблюдается у гиперстеников, указанный угол

уменьшается до 25-30°, и сердце принимает более поперечное положение, т. е. его продольный диаметр приближается к горизонтальной линии. Наоборот, у астеников диафрагма стоит относительно низко, и верхушка сердца занимает соответственно более низкое положение, отчего угол наклона сердца достигает 60° и более. У выраженных астеников сердце, будучи по своим размерам относительно малым («малое сердце»), как бы висит на сосудах («висячее сердце», «капельное сердце») и отличается значительной подвижностью при переменах положения тела («подвижное сердце»).

### *Инструментальное исследование сосудов*

#### 1. Ультразвуковое исследование артерий

Ультразвуковые технологии, являясь высокоинформативными и общедоступными, представляют врачу широкий спектр информации о ранних доклинических проявлениях атеросклероза артерий. Ультразвуковая доплерография \УЗДГ\ – позволяет определить наличие пульсации, сегментарное АД, объемный минутный кровоток, скорость кровотока, оценивает состояние сосудистой стенки, зоны коллатерального и магистрального кровообращения на сегментах конечности.

Дуплексное ультразвуковое сканирование с доплерографией – существенно дополняет УЗДГ графическим изображением зон окклюзии или стеноза с оценкой характеристик изменения проходимости сосудистого русла, измерением протяженности окклюдующего субстрата с оценкой его плотности, оценкой диаметров и состояния сосудистой стенки. При наличии свищей - позволяет оценить его размеры и объемы перетоков.. УЗИ сосудов позволяет определить зоны окклюзии и стеноза магистральных артерий.

В клинической и научной практике наиболее востребованы методы определения толщины комплекса интима-медиа сонных артерий (ТИМ), выявления атеросклеротических бляшек (АСБ) в сонных артериях и определения лодыжечного индекса давления (ЛИД).

## **Утолщение комплекса интима-медиа по данным дуплексного сканирования сосудов.**

При ультразвуковом исследовании у здорового человека комплекс интима-медиа представляет собой двухслойную структуру с прилежащим к просвету гиперэхогенным слоем и подлежащим гипоехогенным. Измерение отдельно слоев интимы и медики с помощью современных инструментальных технологий невозможно. При утолщении комплекса интима-медиа в его изображении исчезает дифференциация слоев, появляется гетерогенность, шероховатость поверхности. Для получения достоверных результатов измерения ТИМ необходимо соблюдение ряда положений. В многочисленных исследованиях показано увеличение ТИМ с возрастом. У здоровых лиц до 30 лет ТИМ составляет  $0,52 \pm 0,04$  мм, от 30 до 40 лет –  $0,56 \pm 0,02$  мм, от 40 до 50 лет –  $0,60 \pm 0,04$  мм, старше 50 лет –  $0,67 \pm 0,03$  мм.

Значения ТИМ, большие или равные 75 перцентили для своей половозрастной группы определяются как достоверно высокие и предсказывают увеличение риска развития ССЗ у пациента данного пола и возраста. Значения между 75 и 25 перцентилиями являются средними и не меняют оценку риска развития ССЗ в соответствии с Фрамингемской шкалой. Значения менее или равные 25 перцентили соответствуют низкому риску развития ССЗ.

Важная роль выявления атеросклеротических бляшек в сонных артериях обусловлена тем, что их наличие связано с более высоким сердечно-сосудистым риском по сравнению с диффузным увеличением ТИМ в сонных артериях. Возможно, этот факт объясняется тем, что, по данным JD Spence с соавт., площадь АСБ увеличивается в 2,4 раза быстрее, нежели происходит увеличение ТИМ.

При исследовании сонных артерий структуру, выступающую в просвет артерии, описывают как атеросклеротическую бляшку, если ее высота на 0,5 мм или на 50%

Одним из методов диагностики и оценки степени выраженности атеросклероза артерий нижних конечностей является измерение регионарного артериального давления в артериях нижних конечностей с оценкой ЛПИД, который рассчитывается как соотношение давления на лодыжке и давления на плече, определяемых с помощью ультразвукового исследования. У здорового человека ЛПИД колеблется от 0,9 до 1,3. При снижении этого параметра менее 0,9 следует предположить наличие гемодинамически значимой патологии артерий нижних конечностей. В последние годы в литературе появились сообщения о том, что лодыжечно-плечевой индекс давления менее 0,9 является независимым фактором, предсказывающим развитие ССС (нестабильная стенокардия, нефатальный инфаркт, «сердечная» смерть).

2. МРТ с контрастированием – наиболее информативный из имеющихся неинвазивных методов исследования. Позволяет оценить характер изменения сосудистой стенки, степень сужения, протяженность окклюзии, минутный кровоток, объемное кровенаполнение конечности, дает трехмерное изображение с различных ракурсов и т.д.

3. Ангиография – остается основным методом прижизненной диагностики морфологических изменений сосудов, широко применяется для диагностики заболеваний всех органов и систем, позволяет комплексно оценить кровоснабжение нескольких органов. Рекомендуется всегда при подготовке к операциям на сердечно-сосудистой системе и в сомнительных случаях, когда другие способы диагностики не позволяют поставить точный диагноз или для дифференциальной диагностики.



Коронарная ангиография (КАГ) - рентгеновский метод изображения коронарных артерий при селективном введении контрастного вещества в устье коронарной артерии. Целью КАГ является точное определение анатомии артерий сердца, вплоть до мельчайших ветвей, а также выявление патологических изменений. Информация, получаемая в ходе исследования, включает: установление анатомического типа кровоснабжения, протяженности и диаметра коронарных артерий, оценку степени их сужения, выявление рентгеноморфологических особенностей сужений (тип атеросклеротической бляшки, наличие пристеночного тромбоза или разрыва бляшки, отложений кальция, спазма артерии в пораженных сегментах), оценку коронарного кровотока. Кроме того, в ходе исследования определяется наличие и степень выраженности коллатерального кровоснабжения.

Хотя во время диагностической КАГ могут возникнуть серьезные последствия, риск их низок. По данным Общества сердечной ангиографии и инвазивных вмешательств США частота осложнений во время диагностической КАГ не превышает 2%.

Более тяжелые осложнения возникают чаще у больных с исходно высоким риском. Наиболее неблагоприятным фактором, повышающим риск осложнений, является нестабильность клинического состояния. Частота осложнений КАГ выше при проведении исследования в экстренном порядке.

Ангиографическая диагностика может сочетаться с манипуляциями, проводимыми после ангиографии – балонная дилатация артерий – ангиопластика, закрытые комиссуротомии, стентирование артерий, интракоронарный тромболитический и другие внутрисосудистые процедуры.

живный ультразвуковой метод исследования, позволяющий получить двухмерное изображение сосудов с возможностью оценки состояния сосудистой стенки, характера и скорости кровотока по ним. Проще говоря,

дуплексное сканирование позволяет диагносту увидеть исследуемые сосуды, оценить места их сужений, закупорок или, напротив, расширенные участки, а также определить наличие в них тромбов, атеросклеротических бляшек, нарушений кровотока.

