**Синдром коронарной недостаточности**

Под коронарной недостаточностью понимают расстройства кровообращения в коронарных сосудах, в которых, в физиологических условиях поступает около 5% всей крови, выбрасываемой в аорту.

В клинической практике различают острую и хроническую коронарную недостаточность. Острая коронарная недостаточность возникает внезапно или в течение нескольких минут. В ее происхождении важную роль играют, прежде всего, нарушения функционального состояния коронарных артерий (спазм, дистония), тромбоз коронарной артерии, а также быстро наступающая относительная коронарная недостаточность.

Хроническая коронарная недостаточность развивается постепенно, имеет прогрессирующий характер, в основе ее лежат разнообразные длительные, рецидивирующие и прогрессирующие поражения коронарной артерии, приводящие к их стойкому сужению, или окклюзии.

Наиболее частой причиной острой и хронической коронарной недостаточности является атеросклероз коронарных артерий, реже – иные заболевания: ревматизм, узелковый периартериит, системная красная волчанка, инфекционный эндокардит

**Синдром стенокардии**

Это характерный приступ болей за грудиной, вызванный преходящей ишемией миокарда в связи с недостаточностью коронарного кровообращения.

ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ:

1)приступообразность;

2)характерные локализация и иррадиация боли (рис. 3.1);

3)кратковременность приступа (не более 20-30 минут);

4)купирование болей приемом нитроглицерина или прекращением нагрузки.

Боли за грудиной или слева от нее различного характера: жжение, сжатие, сдавление, тяжесть, возникающая во время физической нагрузки, под влиянием холода, ветра, эмоционального напряжения, в покое.

Иррадиация боли: в левое плечо, левую руку, левую половину шеи или верхнюю часть живота. Продолжительность боли от нескольких секунд до 30 минут (обычно 2-10 минут). Боли купируются при прекращении физической нагрузки, и приеме нитратов.

На ЭКГ вне приступов изменений может не быть. Во время приступа стенокардии или пробах с физической нагрузкой возможно уплощение или инверсия зубца Т, депрессия сегмента S-T, различные нарушения ритма и проводимости.

**Инфаркт миокарда**

Инфаркт миокарда – это ишемический некроз участка сердечной мышцы, возникающий вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным артериям.

В зависимости от особенностей симптоматики выделяют 6 основных клинических вариантов:

1. болевой или ангинальный (status anginosus);
2. астматический (status astmaticus);
3. абдоминальный (status abdominalis, gastralgicus);
4. аритмический;
5. цереброваскулярный;
6. асимптомный или малосимптомный.

Наиболее часто встречается болевой вариант инфаркта миокарда, основным проявлением является болевой синдром.

Боль при И.М. во многом напоминает стенокардическую, однако отличается от нее большей силой, продолжительностью и отсутствием эффекта после приема нитроглицерина, сопровождается изменениями гемодинамики (падение АД вплоть до развития шока, развитие аритмий, блокад и т.д.).

Характерны ЭКГ изменения: подъем сегмента SТ (плато Парди), глубокий зубец Q, отрицательный зубец Т, снижене амплитуды зубца R

**Синдром поражения миокарда**

ПРИЧИНЫ: инфаркт миокарда, миокардиты, кардиомиопатии, тяжелая сердечная недостаточность, иные поражения мокарда.

СИМПТОМЫ:

1. глухость тонов, ослабление I тона, ритм галопа;
2. бради- и тахикардия;
3. аритмии;
4. гипотония, «обезглавленная» артериальная гипертония (снижение только систолического АД, а диастолическое остается высоким). 5) изменения на ЭКГ, характерные для причинных заболеваний.

**Резорбционно-некротический синдром.**

ПРИЧИНА: инфаркт миокарда

СИМПТОМЫ:

1)лихорадка

2)лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево (в первые 3-5 дней)и анэозинофилия, увеличение СОЭ (с 5-7 дня), то есть - характерный симптом инфаркта миокарда «перекрест» (симптом «ножниц»)между числом лейкоцитов и СОЭ, который обычно наблюдается в конце 1-й – начале 2-й недели болезни: лейкоцитоз начинает снижаться, а СОЭ возрастает;

3)увеличение внутриклеточных ферментов: аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза (АСТ, АЛТ), креатинфосфокиназа (КФК), лактатдегидрогеназа (ЛДГ)структурных белков миоцита (миоглобин, тропонин)

4)появление С - реактивного белка

**Постинфарктный синдром (синдром Дресслера).**

ПРИЧИНА: инфаркт миокарда (результат иммунопатологических сдвигов). Это осложнение обычно возникает на 2-6-й неделе инфаркта миокарда.

СИМПТОМЫ:

1)перикардит

2)плеврит (пневмонит)

3)полиартралгии вплоть до полиартрита (или моноартрита)

4)лихорадка

5)лейкоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ

**Синдром артериальной гипертензии (АГ).**

ПРИЧИНЫ:

1. Первичная - гипертоническая болезнь (эссенциальная АГ)развивается вследствие первичной дисфункции (невроза)высших сосудорегулирующих центров при отсутствии причинной связи с органическим повреждением каких либо органов или систем.

2. Вторичные - симптоматические АГ являются симптомом некоторых заболеваний или повреждений органов, участвующих в регуляции АД. Симптоматические АГ подразделяются на почечные, эндокринные, гемодинамические, нейрогенные.

По характеру повышения АД различают три формы АГ:

1)систолическую;

2)диастолическую;

3)систоло-диастолическую.

В зависимости от величины АД согласно критериям ВОЗ (1999 год)различают три степени повышения АД, с учетом систолического (САД)и диастолического (ДАД):

1-я степень: повышение САД до 140-159 мм. рт.ст. и ДАД до 90-99 мм. рт.ст.;

2-я степень: САД – 160-179 мм.рт.ст., ДАД – 100-109 мм.рт.ст.;

3-я степень: САД 180 мм рт.ст. и выше, ДАД 110 мм. рт.ст. и выше.

ОПОРНЫЕ СИМПТОМЫ:

1)повышение АД выше 140/90 мм. рт.ст.;

2)гипертрофия левого желудочка;

3)акцент II тона на аорте.

СИМПТОМЫ:

1)головная боль, головокружение, обмороки;

2)тошнота, рвота;

3)носовые кровотечения;

4)нарушение зрения, «мушки» перед глазами;

5)частое мочеиспускание;

6)сердцебиение;

7)боли в области сердца (ноющие, колющие)и, иногда, по типу стенокардии;

8)нарушения речи, координации движений;

9)гиперемия лица или бледность;

10)пульсация яремной ямки, aa. сarotis;

11)p. plenus, magnus, durus;

12)верхушечный толчок смещен влево и вниз, усилен, уширен, средней или высокой амплитуды, резистентный;

13)границы сердца расширены влево, аортальная конфигурация (рис. 3.4);

14)акцент II тона на аорте, ослабление I тона на верхушке;

15)АД выше 140/90мм рт. ст.;

16)на ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка

17)ЭхоКГ подтверждает анатомические и гемодинамические изменения, связанные с повышением АД;

18)глазное дно: гипертоническая ангиопатия сетчатки (сужение артерий, дилатация вен).

**Синдром артериальной гипотензии.**

Понижение кровяного давления в артериях — систолического ниже 100 мм рт. ст., диастолического — ниже 60 мм рт. ст. Различают физиологическую и патологическую артериальную гипотензию. Понижение артериального давления может отмечаться у лиц астенического типа, особенно в вертикальном положении (ортостатическая гипотония). Как патологический симптом может наблюдаться при шоке и коллапсе, как проявление сердечной или сосудистой недостаточности — при инфекционных заболеваниях, интоксикациях, некоторых поражениях центральной нервной системы, анемиях.

СИМПТОМЫ:

1)слабость, вялость;

2)головокружения, обморочные состояния;

3)головные боли, шум в ушах;

4)нарушения зрения;

5)иногда, холодный пот;

6)АД ниже 100/60 мм.рт.ст.

7)бледность;

8)сердцебиения, тахикардия;

9)пульс малого напряжения, наполнения.

**Синдром сердечной недостаточности.**

ФОРМЫ:

1)острая левожелудочковая (левопредсердная);

2)острая правожелудочковая;

3)хроническая левожелудочковая (левопредсердная);

4)хроническая правожелудочковая;

5)тотальная, хроническая, застойная.

ПРИЧИНЫ:

1)заболевания, вызывающие дистрофию, некроз, склероз, воспаление и гипертрофию миокарда: пороки сердца, гипертония, миокардиты, тиреотоксикоз, ИБС, кардиомиопатии, миокардиодистрофии и т.д.

2)заболевания, воздействующие на сердце извне: заболевания легких, плевры, перикарда

и т.д.

ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ выраженность всех проявлений зависит от тяжести сердечной недостаточности:

1)одышка, чаще инспираторная. Иногда как эквивалент - кашель, кровохаркание;

2)тахикардия;

3)отеки, снижение диуреза;

4)акроцианоз, цианоз.

При левожелудочковой и левопредсердной (при митральном стенозе)сердечной недостаточности – застойные явления отмечаются в малом круге кровообращения (инспираторная одышка, кашель, кровохаркания, влажные хрипы, в нижних отделах легких, а иногда над всей поверхностью легких, розовая пенистая мокрота, положение ортопное. Тяжелые проявления - сердечная астма, альвеолярный отек легких.

Правожелудочковая сердечная недостаточность – застойное явление в большом круге кровообращения: увеличение печени, отеки на ногах, асцит.

Симптом Куссмауля — увеличение набухания шейных вен на вдохе.

Положительный симптом Плеша (печеночно-югулярная проба)— характерен для выраженной бивентрикулярной или правожелудочковой недостаточности, является показателем венозного застоя, высокого центрального венозного давления и перегрузки объемом. При спокойном дыхании больного в течение 10 с производится надавливание ладонью на увеличенную печень, что вызывает возрастание центрального венозного давления приблизительно на 4—5 см вод. ст. и усиленное набухание шейных вен. Можно проводить абдоминально-югулярную пробу, при этом надавливание ладонью осуществляется на переднюю брюшную стенку в околопупочной области (брюшной пресс не должен быть напряжен). Результат пробы оценивается так же, как при печеночно-югулярной пробе Плеша.

Степень выраженности хронической сердечной недостаточности регламентируется классификацией Н.Д. Стражеско – В.Х. Василенко (1935 г.).

I стадия: начальная или скрытая.

Проявляется только при физической нагрузке, нет застойных явлений..

1)наличие признаков утомления (одышка, потливость, тремор пальцев, цианоз кончика носа и губ);

2)медленное восстановление исходного состояния пациента (более 10 минут после нагрузки);

3)при перкуссии сердца выявляется его увеличение;

4)при пальпации пульса и аускультации сердца определяется тахикардия, нарушения сердечного ритма, наличие шумов;

5)повышенная утомляемость при физической нагрузке.

II стадия: выраженная или длительная.

Недостаточность кровообращения не только при нагрузке, но и в покое.

1)стойкое снижение ударного и минутного объема крови;

2)увеличение объема циркулирующей крови;

3)повышение венозного давления, венозный застой в обоих кругах кровообращения, изменение водно-солевого обмена;

Период IIA: застой преимущественно в малом или большом круге

1)одышка;

2)акроцианоз;

3)преходящие, не сильно выраженные отеки голеней и стоп;

4)увеличены размеры сердца, наблюдается тахикардия, иногда аритмия;

5)незначительное увеличение печени. При пальпации в правом подреберье печень болезненна, выступает из-под реберного края на 2-3 см;

6)единичные влажные хрипы в нижних отделах легких;

7)на рентгенологических снимках – усиление легочного рисунка и корней легкого застойного характера.

Период IIБ: застойные явления в обоих кругах кровообращения;

1)одышка в покое (больные занимают сидячее положение);

2)значительный акроцианоз;

3)массивные отеки голеней и стоп;

4)развитие мерцательной аритмии, чаще тахиаритмической формы; тоны сердца глухие, размеры сердца увеличены;

5)печень большая, плотная с округлым или заостренным краем, болезненная при пальпации, выступает из-под реберного края на 6-10 см;

6)асцит;

7)влажные хрипы в нижних отделах легких и уплотнения корней легких;

8)реже гидроторакс и гидроперикард;

9)олигурия, высокая плотность мочи;

10)значительный застой в органах;

11)выраженные нарушения гемодинамики;

III стадия: конечная или дистрофическая (рис. 3.5)

1)все признаки периода II Б;

2)истощения больных (сердечная кахексия);

3)кожа бледная, дряблая, пигментация и трофические изменения кожи и подкожной клетчатки голеней, значительный акроцианоз;

4)анасарка;

5)значительные изменения и нарушения обмена веществ, гемодинамики;

6)плотные отеки (асцит, гидроторакс, гидроперикард);

7)увеличение размеров сердца – кардиомегалия;

8)тоны сердца ослаблены или глухие, ритм сердечных сокращений чаще неправильный – тахикардия, мерцательная аритмия;

9)сердечный фиброз печени (печень плотная, увеличена, край заостренный, мало болезненный, выступает из-подреберья на 8-10 см;

10)нефроангиосклероз;

11)тяжелые нарушения функций эндокринной системы и ц.н.с;

12)больные занимают вынужденное положение (сидячее или полусидячее)из-за выраженной одышки в покое.

**Синдром кардиомегалии.**

Кардиомегалия (КМГ)- значительное увеличение размеров сердца (рис. 3.6)за счет его гипертрофии и дилатации или накопления продуктов нарушенного обмена веществ, или развития неопластических процессов.

ПРИЧИНЫ:

1)

СИМПТОМЫ:

1)нарушение ритма и проводимости;

2)физикальные данные: расширение границ, приглушение или глухость тонов, ослабление 1 тона на верхушке, проявление протодиастолического или пресистолического ритма голопа (3 и 4 тоны), шумов относительной митральной и трикуспидальной недостаточности (шум Риверо-Карвалло), реже - диастолический шум функционального митральноо стеноза (Флинта)и диастолический шум относительной недостаточности легочной артерии (Грехема-Стила).

3)Специфические признаки определяются тем заболеванием, которое привело к КМГ:

**Синдром скопления жидкости в перикарде (гидроперикард).**

ПРИЧИНЫ:

Причины скопления экссудата:

1)ревматическое поражение сердца

2)туберкулез

3)острый лейкоз

4)плевропневмонии

5)почечная недостаточность (уремический перикардит)

6)инфаркт миокарда

7)травматические повреждения сердца Причины скопления транссудата:

1)сердечная недостаточность

2)гипоальбуминемия

СИМПТОМЫ:

1)Жалобы: интенсивная, постоянная и нарастающая одышка. Больной занимает сидячее положение с наклоном вперед или коленно-локтевое, прижимаясь лицом к подушке.Отмечаются боли в области сердца, которые усиливаются при дыхании, кашле, движениях туловища и не купируются нитроглицерином.

2)Осмотр: цианоз, отечность лица и шеи (воротник Стокса), набухание шейных вен, особенно на вдохе вследствие сдавления перикардиальным выпотом верхней полой вены, отеки на ногах, увеличение и болезненность печени, асцит. Выбухание в области сердца и сглаженность межреберных промежутков.

3)При большом количестве выпота в полости перикарда больной занимает сидячее положение с наклоном туловища вперед, лбом он опирается на подушку (симптом Брейтмана).

4)В редких случаях больной находится в позе «мусульманина на молитве» (симптом Гиртца — больные встают на колени и прижимаются лицом и плечами к подушке).

5)У некоторых больных (особенно часто у мужчин)можно видеть, что верхняя часть живота не участвует в дыхании (симптом Винтера).

6)При перкуссии наблюдается внезапный переход от ясного звука над легкими к тупому звуку в области сердца (симптом Ауэнбругера).

7)Пальпация: верхушечный толчок ослаблен и смещен кнутри от левой границы относительной сердечной тупости.

8)Перкуссия: звук над областью сердца тупой, в ряде случаев имеет "деревянный" оттенок. Абсолютная тупость сердца обычно совпадает с относительной.

9)Аускультация: сердца тоны приглушены или не выслушиваются, возможно выслушивание шума трения перикарда в 3 — 4 межреберье слева от грудины в зоне абсолютной сердечной тупости. Шум имеет скребущий или царапающий характер и никуда не проводится. Он лучше выслушивается в вертикальном положении или сидя, при наклоне больного вперед или при запрокидывании головы назад. Шум трения перикарда синхронен с сердечными сокращениями и обычно имеет два усиления — во время систолы и во время диастолы.

10)Рентгенологически выпот в перикардиальной полости харак-теризуется значительным увеличением и изменением силуэта сердечной тени. Талия сердца сглаживается и тень сердца приобретает трапецевидную или треугольную форму.

11)ЭКГ: снижение вольтажа зубцов, изменением сегмента ST и зубца Т во всех стандартных отведениях.

12)ЭХО КГ: подтверждает наличие даже небольшого количества жидкости, позволяет определить объем.

**Синдромы нарушения ритма и проводимости.**

ПРИЧИНЫ: ИБС (в частности, инфаркт миокарда, стенокардия на фоне ГБ или атеросклероза); миокардиты различного генеза (ревматические, постгриппозные, инфекционно-аллергические, токсические и др.); пороки сердца (особенно митральный стеноз); изменения со стороны центральной и вегетативной нервной системы, изменения гомеостаза (электролитный дисбаланс, гипертиреоз и др.); передозировка некоторых препаратов.

АРИТМИИ: первичные (атипичное расположение проводящих путей сердца, наличие дополнительных путей, особенность чувствительности клеток – водителей ритма к адренергическому влиянию); вторичные (осложнение основного заболевания); а по патогенезу – органические и функциональные.

I. Аритмии вследствие нарушения автоматизма синусового узла:

а)синусовая тахикардия;

б)синусовая брадикардия;

в)синусовая аритмия (дыхательная)(рис.3.8).

Синусовая тахикардия. Симптомы:

1)Учащение числа сердечных сокращений от 90 до 120 (130)в 1 минуту;

2)Усиление звучности тонов сердца;

3)На ЭКГ: укорочение интервала R-R, комплекс QRS не изменяется

Синусовая брадикардия. Симптомы:

1)редкий пульс (до 50-40 в мин.);

2)возможное ослабление звучности тонов сердца;

3)на ЭКГ: возрастание интервала R-R; иногда нерезкое увеличение интервала P-Q; предсердные и желудочковые комплексы не изменены.

Синусовая аритмия (дыхательная). Симптомы:

1)учащение сердечных сокращений и пульса на вдохе и урежение на выдохе (устраняется этот дефект при задержке дыхания);

2)на ЭКГ: умеренно меняется продолжительность интервалов R-R при нормальной продолжительности и форме зубцов.

Синдром слабости синусового узла:

Синдром слабости синусового узла может проявиться в виде одной из следующих форм:

а)латентная форма — субъективных ощущений нет, клинически проявляется только брадикардией, на ЭКГ — умеренно выраженная синусовая брадикардия;

б)манифестная (гиподинамическая)форма — проявляется общей слабостью, головокружением, ощущением замираний в области сердца, преходящими обмороками, нарушениями речи, парезами конечностей, редким пульсом, на ЭКГ — синусовой брадикардией, резко выраженной; у некоторых больных наблюдаются даже приступы Морганьи-Адамс-Стокса;

в)Синдром Шорта (синдром брадикардии-тахикардии)— характеризуется повторным чередованием периодов выраженной брадикардии и тахикардии, обусловленной появлением приступов фибрилляции или трепетания предсердий, суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии; периодическое появление синоаурикулярной блокады.

II. Аритмия вследствие нарушения возбудимости:

а)экстрасистолия:

- наджелудочковая (предсердная и атриовентрикулярная);

- желудочковая (из левого или правого желудочков),

- политопная (из разных отделов сердца),

- аллоритмия (бигеминия – каждая вторая экстрасистола, тригеминия – каждая третья, квадригеминия – каждая четвертая и др.);

б)пароксизмальная тахикардия (суправентрикулярная или наджелудочковая и желудочковая).

Экстрасистолия. Симптомы:

1)Жалобы на сердцебиения, перебои, иногда, кратковременные «остановки» сердца. Часто пациенты не ощущают экстрасистолы.

2)При пальпации: пульс аритмичный, соответствующий времени появления экстрасистолы.

3)При аускультации преждевременное появление экстрасистолического сокращения сердца, усиленный громкий первый тон экстрасистолы, тоны аритмичны.

4)Если экстрасистола возникает быстро вслед за обычным сокращением, то при экстрасистолическом сокращении аортальный клапан не откроется, кровь не поступит в аорту и тогда пульсовая волна на лучевой артерии не будет определяться (выпадение пульса).

5)ЭКГ - общий признак: преждевременное сокращение расстояние R-R перед экстрасистолой всегда меньше, чем таковое между нормальными сокращениями.ЭКГ при наджелудочковых экстрасистолах (рис. 3.9): при предсердной экстрасистоле зубец Р – положительный, PQ укорочен, QRST не изменен. Если экстрасистола исходит из верхней части атриовентрикулярного узла, то зубец Р –отрицательный; интервал укорочен; комплекс имеет обычную суправентрикулярную форму. Если экстрасистола исходит из средней части узла, то зубец Р отсутствует; комплекс QRST не меняется. Если из нижней части узла зубец Р – отрицательный и располагается после комплекса QRS, интервал P-Q отсутствует; комплекс QRS обычной формы. Во всех случаях компенсаторные паузы неполные.ЭКГ при желудочковых экстрасистолах (рис. 3.10): зубец Р отсутствует; QRSTдеформирован, уширен, высокой амплитуды; зубец Т направлен обратно по отношению к QRS; интервал S-T непосредственно переходит зубец Т. Полная компенсаторная пауза.

Пароксизмальная тахикардия, симптомы:

1)внезапно наступающее резкое сердцебиение;

2)чувство стеснения в груди;

3)неприятное ощущение (иногда боль)в области сердца;

4)одышка;

5)общая слабость;

6)тошнота и рвота;

7)бледность кожи;

8)цианоз при длительном приступе;

9)набухание и пульсация яремных вен при учащении ритма до 180-200 ударов в минуту;

10)ритмичный пульс (обычно более 160 в минуту), малого наполнения;

11)АД может понижаться;

12)ЭКГ (рис. 3.11): частый ритм (160 в минуту и выше); зубец Р может регистрироваться или скрываться в комплексе QRS; форма желудочкового комплекса не меняется (при суправентрикулярной форме). Но при желудочковой форме комплекс QRS деформирован и уширен, зубца Р нет.

III. Мерцание и трепетание:

а)фибрилляция предсердий;

б)трепетание предсердий;

в)трепетание и мерцание (фибрилляция)желудочков.

Фибрилляция предсердий (мерцание предсердий): тахиаритмическая,

брадиаритмическая, нормосистолическая.

1)неправильность в последовательности сердечных сокращений, полная аритмия «бред

сердца»;

2)постоянное изменение звучности тонов за счет различной продолжительности

диастолы и разного наполнения желудочков (полифония тонов). При тахиаритмиях у

верхушки выслушивается полифония I тона;

3)пульс нерегулярный, разного наполнения.

4)дефицит пульса

5)ЭКГ (рис. 3.12):

Обязательные признаки - отсутствие зубца Р; все интервалы R-R разные;

Необязательные признаки - волны f, различные по амплитуде зубцы R.

Трепетание предсердий (нерегулярная и регулярная формы), симптомы:

1)число импульсов не превышает 250-300 в мин.;

2)импульсы через атриовентрикулярный узел проводятся более ритмично, чем при мерцательной аритмии.

3)Клинически нерегулярная форма не отличается от мерцательной аритмии. При регулярной форме пульс и ЧСС ритмичны.

4)ЭКГ (рис. 3.13): Нерегулярная форма – те же признаки что и при фибрилляции предсердий, но волны f отличаются высокой амплитудой – «зубья пилы».

Регулярная форма отличается одинаковыми интервалами R-R.

Трепетание и фибрилляция желудочков, симптомы:

1)потеря сознания;

2)бледность кожи;

3)пульс и АД не определяются;

4)ЭКГ: отдельные беспорядочные деформированные комплексы, на которых трудно различить отдельные зубцы.

IV. Нарушения проводимости - блокады:

а)синоаурикулярная;

б)внутрипредсердная;

в)атриовентрикулярная I, II, III степени;

г)внутрижелудочковая.

Синоаурикулярная блокада, симптомы: при аускультации сердца и пальпации пульса обнаруживается периодическое выпадение сердечного сокращения и пульсового удара. На ЭКГ (рис. 3.15): на фоне правильного синусового ритма периодически отмечаются выпадения сердечного комплекса (не регистрируется зубец Р и комплекс QRS), продолжительность диастолы удваивается.Внутрипредсердная блокада, симптомы: обнаруживается только электрокардиографически. ЭКГ (рис. 3.16): появляется изменение зубцов Р, они деформируются, их продолжительность превышает нормальную проводимость – до 0,1 с.

Атриовентрикулярная блокада, симптомы:

I степень – выявляется только электрокардиографически по удлинению интервала P-Q более 0,2 с

II степень: 1 тип или Мобитц I при нарушении (замедлении)атриовентрикулярной проводимости вплоть до полного блокирования импульса.

1)ощущение «замирания» или остановка в работе сердца;

2)легкое головокружение;

3)при аускультации и пальпации пульса – периодическое выпадение сердечного сокращения и пульсового удара;

4)ЭКГ (рис. 3.18): постепенное удлинение интервала P-Q до выпадения желудочкового комплекса QRS (периоды Самойлова-Венкебаха).

2 тип или Мобитц II отличается неизменной продолжительностью интервала P-Q с периодическим выпадением комплекса QRST (рис. 3.19).

1)«Замирание», «перебои», «остановка» в работе сердца;

2)головокружение, потемнение в глазах, кратковременная потеря сознания;

3)сердечные сокращения и пульс редкие, аритмичные.

Также выделяют AV блокады II степени 2:1, когда выпадает каждое второе сокращение желудочков, а пульс при этом остается ритмичным.

III степень блокады (полная поперечная блокада сердца). Предсердие сокращается под руководством синусового узла, а желудочки – атриовентрикулярного, не зависимо друг от друга.

1)редкий ритмичный пульс, большой по величине, ЧСС – 30-45 в 1 мин. ;

2)увеличенные размеры сердца из-за диастолического переполнения его кровью;

3)тоны сердца приглушены, но периодически может определяться громкий I тон

(«пушечный тон» Стражеско);

4)синдром Морганьи-Эдемса-Стокса, обусловленный нарушением регионарного кровообращения различных органов, в первую очередь Ц.Н.С. в следствие выпадения не одного, а нескольких сокращений сердца подряд:

 внезапная потеря сознания, больной падает; при продолжительности обморока 15-20 сек. возникают общие мышечные судороги (эпилептиформные);

 дыхание глубокое, бледность кожи;

ЭКГ (рис. 3.20): зубец Р без связи с QRST, правильное чередование зубцов Р, правильное чередование Q-T (R-R равны между собой, но R-R длиннее Р-Р).

Внутрижелудочковая блокада, симптомы: при аускультации сердца расщепление или раздвоение тонов, обусловленное асинхронизмом в деятельности желудочков.

Выделяют полную и неполную блокады правой и левой ножек, левой передней и левой задней ножек пучка Гиса.

ПРИЧИНЫ, Врожденные нарушения проводимости и приобретенные, вследствие заболеваний сердца.

Признаки полных блокад ножек: расширение комплекса QRS более 0,11 сек., дискордантность зубца Т и комплекса QRS.

При блокаде правой ножки (рис 3.21)в отведениях V1,V2 R высокий (R, RSr типы)и зубец Т отрицательный.

При блокаде левой ножки (рис. 3.22)в отведениях V1,V2 преобладает QS и зубец Т положительный

**Обобщенный синдром нарушения сердечного ритма и проводимости**.

ПРИЧИНЫ: любые заболевания и дисфункция сердца; рефлекторные воздействия на сердечную проводимость и автоматизм.

ОБЩИЕ СИМПОМЫ:

1)жалобы на сердцебиение, перебои в работе сердца, ощущение «замирания», «остановки» сердца, иногда с последующим сильным ударом (при экстрасистолии);

2)нерегулярный пульс, тахикардия, брадикардия;

3)дефицит пульса (наиболее характерен для мерцательной аритмии);

4)неритмичность тонов при аускультации, полифония I тона на верхушке (фибрилляция предсердий), «пушечный» тон Стражеско (полная атриовентрикулярная блокада), преждевременное сокращение сердца с характерным громким I тоном, периодические выпадения тонов (при блокадах);

5)нарушение сердечного ритма, особенно пароксизмальные могут спровоцировать острую коронарную, сердечную или сосудистую недостаточность, или усугубить хронические формы таковых;

6)окончательно верифицировать тип аритмии или блокады можно с помощью ЭКГ.

**Синдромы клапанных пороков сердца.**

Клапанные пороки сердца – приобретенные, реже врожденные морфологические изменения клапанного аппарата, ведущие к нарушению его функции и гемодинамики.

Два периода в клиническом течении пороков сердца:

- период компенсации (без развития сердечной недостаточности)

- период декомпенсации (с развитием сердечной недостаточности)

**Недостаточность митрального клапана.**

При недостаточности митрального клапана нарушается функция клапанного аппарата, что характеризуется неполным смыканием створок двухстворчатого клапана во время систолы и отсутствием периода замкнутых клапанов. Гемодинамика см. рис. 3.23.

ПРИЧИНЫ: ревматический эндокардит (в 75% случаев), инфекционный эндокардит, атеросклероз, травма, системные заболевания соединительной ткани, инфаркт миокарда с разрывом папиллярных мышц, врожденное расщепление створок митрального клапана, относительная недостаточность митрального клапана (при аортальных пороках, артериальной гипертензии, миокардитах, дистрофии миокарда, кардиосклерозе, субаортальном стенозе мышечного типа), пролапс митрального клапана.

1)Жалобы: В стадии компенсации жалоб нет. В декомпенсированной фазе – одышка, сердцебиение, перебои и боли в сердце, при застое в легких – кашель, кровохарканье.

2)Пальпаторно – верхушечный толчок смещен влево, разлитой;

3)Перкуторно – увеличение границ относительной тупости влево, а в случае резкого увеличения левого предсердия – и вверх. В период декомпенсации (рефлекс Китаева)–

расширение вправо;

4)При аускультации – ослабление I тона, систолический шум на верхушке, убывающий различного тембра, приводится в левую подмышечную область или во второе и третье межреберье слева от грудины, занимает более ½ систолы, усиливается в фазу выдоха и на левом боку, умеренно выраженный акцент II тона на легочной артерии (рефлекс Китаева);

5)ЭКГ: признаки гипертрофии левого предсердия (―P mitrale‖)и левого желудочка, в период декомпенсации (рефлекс Китаева)– гипертрофии правого желудочка сердца;

6)ФКГ: подтверждает данные аускальтации;

7)Рентгеноскопия: увеличение левых отделов сердца (желудочка и предсердия), сердце приобретает митральную конфигурацию (рис. 3.25), смещение контрастированного пищевода по дуге большого радиуса (в левой боковой проекции). В период декомпенсации (рефлекс Китаева)– расширение вправо;

8)Эхокардиография: расширение полостей левого желудочка и левого предсердия, разнонаправленное движение створок митрального клапана, их утолщение и отсутствие смыкания в систолу, легочная гипертензия;

9)Допплер-эхокардиография: турбулентный поток крови в левое предсердие соответственно степени регургитации

**Митральный стеноз.**

Это сужение левого атриовентрикулярного отверстия. Гемодинамика см. рис. 3.24.

ПРИЧИНЫ: наиболее часто - острая ревматическая лихорадка (ревматический эндокардит); редко - системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка), кальцификация митрального клапана.

Жалобы: В период компенсации жалоб нет.

В период декомпенсации: одышка, кровохарканье, сердцебиение, перебои и боли в области сердца, при выраженной декомпенсации – отеки на ногах, боли в области правого подреберья, увеличение живота;

Симптом Ортнера - резкое увеличение левого предсердия может вызвать нарушение глотания (сдавление пищевода)и охриплость голоса в связи со сдавлением возвратного нерва.

1)Осмотр: акроцианоз, цианотичный румянец в виде «бабочки» («митральное» лицо), плохое физическое развитие, инфантилизм, «сердечный горб».

2)Пальпация: положительный сердечный толчок, диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»)на верхушке.

3)Перкуссия: границы относительной и абсолютной тупости смещены вверх и вправо (за счет гипертрофии левого предсердия и правого желудочка);

4)Аускультация: Усиление I тона на верхушке («хлопающий» I тон), «митральный щелчок» или тон открытия митрального клапана. Сочетание «хлопающего» I тона, II тона и тона открытия митрального клапана создает своеобразную мелодию трехчленного ритма –«ритма перепела». На основании сердца акцент и раздвоение II тона на легочной артерии. На верхушке локально, без иррадиации выслушивается диастолический шум,иногда, с пресистолоческим усилением. На легочной артерии можно выслушать диастолический шум (шум Грехема-Стила);

5)Пульс малый, нередко пульс различный – на левой лучевой артерии слабее, чем на правой (симптом Попова), возможна аритмия (обычно, мерцательная аритмия);

6)АД – тенденция к снижению;

7)ЭКГ: признаки гипертрофии левого предсердия (―P mitrale‖)и правого желудочка, фибрилляция предсерди (специфический признак для митрального стеноза);

8)ФКГ: подтверждает признаки аускультации;

9)Рентген – «митральная конфигурация» сердца (рис. 3.25): сглаженность талии, увеличение левого предсердия, определяемое по отклонению контрастированного барием пищевода в левой боковой проекции (по дуге малого радиуса), гипертрофия правого желудочка, часто бывает выбухание дуги легочной артерии;

10)Эхокардиография: однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана вперед, скорость раннего диастолического закрытия передней створки и амплитуда ее движения снижена, утолщение клапана, расширение полости правого желудочка и левого предсердия, уменьшение диаметра митрального отверстия.

**Стеноз устья аорты.**

ПРИЧИНЫ: ревматический эндокардит, инфекционный эндокардит, атеросклероз аорты, врожденный аортальный стеноз, сифилис. Гемодинамика см. рис. 3.26.

ПРИЗНАКИ:

1)Жалобы: в стадии компенсации жалоб нет.

2)При декомпенсации – слабость, головокружения, обмороки, боли в сердце стенокардитического характера;

3)Осмотр – бледность кожи, видимых слизистых оболочек, усиленный верхушечный толчок;

4)Пальпация: верхушечный толчок смещен влево, разлитой, резистентный, высокий, «приподнимающий», систолическое дрожание («кошачье мурлыкание»)во втором межреберье справа от грудины – пальпаторный аналог систолического шума;

5)Перкуссия – увеличение левой границы относительной тупости, расширение сосудистой тупости во втором межреберье вправо (постстенотическое расширение восходящей аорты);

6)Аускультация: I тон на верхушке ослаблен, II тон на аорте ослаблен, грубый систолический шум на аорте (пункт максимум), который проводится на сонные артерии и в межлопаточную область, часто над всей поверхностью сердца, лучше выслушивается в горизонтальном положении на выдохе;

7)Пульс медленный (pulsus parvus), редкий (pulsus rarus), малый (pulsus tardus), систолическое и пульсовое АД снижено;

8)ЭКГ: признаки выраженной гипертрофии левого желудочка;

9)ФКГ: соответствует аускультативной картине;

10)Эхокардиография: уменьшение амплитуды систолического раскрытия, утолщение, ограничение подвижности створок аортального клапана. Хорошо видна гипертрофия миокарда левого желудочка, уменьшение площади аортального отверстия, дилятация восходящей части аорты (постстенотическое расширение);

11)Рентген: «аортальная» конфигурация сердца (рис. 3.28)за счет концентрической гипертрофии левого желудочка. Нередко можно видеть обызвествление аортального клапана, расширение начальной части аорты;

12)Допплер-эхокардиография: значительное увеличение максимальной скорости кровотока через устье аорты.

13)При митрализации порока (развитие относительной недостаточности митрального клапана в следствие дилатации левого желудочка и расширения митрального отверстия)возможно расширение границ сердца вправо, из-за гипертрофии правого желудочка сердца.

**Недостаточность клапанов аорты.**

ПРИЧИНЫ: острая ревматическая лихорадка (ревматический эндокардит), инфекционный эндокардит, сифилис, диффузные болезни соединительной ткани, травма, атеросклероз. Гемодинамика см. рис. 3.27

ПРИЗНАКИ:

1)в период компенсации жалоб нет.

2)Жалобы на головную боль, головокружение, склонность к обморокам, ощущение толчков и боли в области сердца стенокардитического характера;

3)Осмотр – бледность кожи и слизистых оболочек, усиленная пульсация сонных артерий («пляска каротид»), синхронное с пульсом у сонных артерий покачивание головы (симптом Мюссе), псевдокапиллярный пульс (симптом Квинке), сужение зрачка во время систолы, расширение – при диастоле (симптом Ландольфи);

4)Симптом Мюллера — ритмичные пульсация и расширение язычка и миндалин.

5)Пальпация – разлитой, резистентный, приподнимающийся, куполообразный верхушечный толчок вVI – VII межреберье, смещен влево и вниз, иногда, пульсация во IIмежреберье справа;

6)Перкуссия: увеличение границ относительной тупости влево, увеличение ширины сосудистого пучка в II-ом межреберье;

7)Аускультация: I тон на верхушке ослаблен, II-ой тон на аорте при ревматическом пороке ослаблен, при сифилитическом и атеросклеротическом пороке II тон звучный (иногда с металлическим оттенком). Над аортой выслушивается грубый диастолический шум, который проводится в точку Боткина-Эрба и усиливается в вертикальном положении больного. Возможен на верхушке пресистолический шум Флинта (из-за относительного митрального стеноза). Редко, на бедренной артерии – двойной тон Траубе и при надавливании стетоскопом – двойной шум Виноградова-Дюрозье.

8)Пульс скорый, высокий, большой, подскакивающий, учащенный (P. celer, altus, magnus, salviens, frequens);

9)АД: систолическое – повышено, диастолическое – снижено, пульсовое – повышено.

10)ЭКГ: признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка и относительной коронарной недостаточности;

11)ФКГ: подтверждает данные аускультации;

12)Рентген: дилатация и гипертрофия левого желудочка, аортальная конфигурация сердца(рис. 3.28)с подчеркнутой талией, расширение аорты в обе стороны;

13)Эхокардиография: изменение створок клапана, бактериальные вегетации на клапане при инфекционном эндокардите, дилатация левого желудочка, гиперкинез его стенок, вибрация передней створки митрального клапана в период диастолы.

**Пролапс митрального клапана.**

Выбухание, выпячивание одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы желудочков.

ПРИЧИНЫ:

1)первичный (врожденный)связан с микросомальной дегенерацией фибриллярных структур створок и /или сухожильных хорд, часто сочетается с дефектами соединительнотканных структур (синдром Марфана, плоскостопие, грыжи, искривление позвоночника и т.д.;

2)вторичный: развивается на фоне поражений сердца при ИБС, гипертрофической кардиомиопатии, кардитах другой этиологии;

СИМПТОМЫ:

1)Жалобы на боли в области сердца особенно при волнении, не связаны с физической нагрузкой, не снимаются нитроглицерином, носят непостоянный характер, на перебои в сердце, сердцебиение;

2)Аускультация: на верхушке определяется систолический щелчок или поздний систолический шум (или сочетание того и другого). Они усиливаются в вертикальном и уменьшаются в горизонтальном положении.

3)ЭКГ: снижение или инверсия зубцов Т, незначительное снижение сегмента S-T во II, III, реже в V5 и V6 отведениях;

4)ФКГ: поздний систолический шум, поздний систолический щелчок;

5)Эхокардиография: прогиб одной, иногда обеих створок митрального клапана в позднюю фазу систолы в полость левого предсердия;

6)Допплер-эхокардиография: митральная регургитация;

**Синдром гипертензии малого круга кровообращения (легочная гипертензия).**

ПРИЧИНЫ:

а)первичная – 0,2% всех случаев, этиология неизвестна

б)вторичная - митральные пороки сердца, левожелудочковая сердечная недостаточность, некоторые врожденные пороки сердца со сбросом крови слева на право, тромбоэмболия легочного ствола, острые и хронические болезни легких, гиповентиляция, высотная гипоксия, синдром Айерса (A. Ayezza)(склероз легочной артерии).

СИМПТОМЫ:

1)одышка, переходящая в удушье (ЧД20)

2)цианоз (акроцианоз или диффузный)

3)кашель (сухой или с мокротой)47

4)кровохаркание

5)головокружение и обмороки

6)боли в области сердца вследствие гипоксии гипертрофированного миокарда

7)ангиоспазмы (например, синдром Рейно)

8)возможна тахикардия (ЧСС  80)

9)признаки правожелудочковой недостаточности (см. соответствующий раздел)

10)гипертрофия правого желудочка (перкуторно, ЭКГ, ЭХО)

11)акцент II тона над легочной артерией

12)хрипы (сухие и влажные), крепитация в легких

13)на ЭКГ – «Р» – высокий, расширен во II и III отведениях, гипертрофия правого желудочка и левого предсердия

14)на фонокардиограмме – акцент и расщепление II тона на легочной артерии

15)R – графия легких: уплотнение корней, сгущение сосудистого рисунка, облаковидные тени, небольшой выпот в плевральных полостях, увеличение правого желудочка сердца

16)ЖЕЛ снижена

17)ЭХОКГ: повышение давления в легочной артерии, ее дилатация, гипертрофия правых отделов сердца.

**Синдром острой сосудистой недостаточности.**

А. ОБМОРОК (синкопе)- кратковременная, легкая форма острой артериальной contгипотензии

ПРИЧИНЫ: острое малокровие головного мозга вследствие психического или contрефлекторного воздействия на систему регуляции кровообращения. Различают contвазовагальный обморок, ортостатический, синокаротидный, психогенный, contсимптоматический.

СТАДИИ:

- предвестников

- нарушения сознания

- восстановительный период

СИМПТОМЫ:

1)слабость

2)головокружение

3)звон в ушах,

4)кратковременное нарушение зрения (пелена, потемнение, «мушки» перед глазами)

5)бледность кожных покровов и слизистых оболочек

6)неустойчивость пульса, дыхания и АД (тахикардия, нитевидный пульс, падение АД)

7)гипергидроз

8)снижение мышечного тонуса

9)кратковременное нарушение сознания

10)зрачки расширены, реакция на свет замедленная

11)возможно падение больного

12)кратковременные судороги тонического, реже клонического характера

Б. КОЛЛАПС Тяжелая форма сосудистой недостаточности (более выраженное и contдлительное падение сосудистого тонуса, приводящее к нарушению жизненно важных contфункций организма).

ПРИЧИНЫ: инфекционные, токсические, геморрагические, гипоксические, contортостатические, кардиогенные, гиповолемические, симпато-ваготонические, contпаралитические коллапсы.

СИМПТОМЫ:

1)сознание чаще сохранено, безучастность больного к окружающему, заторможенность, contадинамия

2)головокружение

3)ослабление зрения, зрачки расширены

4)шум в ушах

5)жажда,

6)озноб, при низкой температуре тела

7)заостренные черты лица

8)резкая бледность с акроцианозом

9)холодный пот

10)холодные конечности

11)пульс частый, малый

12)венозное давление и АД резко снижены, шейные вены спавшиеся

13)тоны сердца глухие, возможны аритмии, эмбриокардая

14)дыхание поверхностное (учащено или замедленно)

15)возможно развитие шока

В. ШОК (от англ. shock — удар, потрясение)— патологический процесс, contразвивающийся в ответ на воздействие чрезвычайных раздражителей и contсопровождающийся прогрессивным нарушением жизненно важных функций нервной contсистемы, кровообращения, дыхания, обмена веществ и некоторых других функций. Это contсрыв компенсаторных реакций организма в ответ на повреждение. При шоке сердечнососудистая система не способна обеспечить адекватный кровоток органов и тканей. Это contприводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности и смерти. Основной contпатогенетический элемент шока — генерализованная тканевая гипоперфузия.contКлиническая картина, развивающаяся на фоне прогрессирующей сосудистой contнедостаточности, зависит от вида шока (кардиогенный, анафилактический, инфекционнотоксический, посттравматический, гиповолемический).