Реферат:

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Проводится с помощью мануальных (осмотр, пальпация и аускультация доступных исследованию сосудов), инструментальных и аппаратных методов (измерение артериального и венозного давления, сфигмоманометрия, сфигмография, допплерография, капилляроскопия, рентгеноконтрастная ангиография).

Артерии. Доступны исследованию с помощь мануальных методов артерии височных областей (височные артерии), шеи (сонные), яремной ямки (брахеоцефальный ствол), надключичных и подключичных ямок (подключичные артерии), эпигастральной области и брюшной полости (брюшной отдел аорты, область бифуркации аорты, почечные и подвздошные артерии), а также артерии верхних и нижних конечностей: в глубине подмышечных ямок и по внутренней поверхности плеча (плечевые артерии), в локтевом сгибе (локтевые), вблизи – лучезапястного сустава между шиловидным отростком лучевой кости сухожилием сгибателя кисти (лучевая артерии), в паховой области (подвздошная артерия), по внутренней поверхности бедра ниже пупартовой связки (бедренная артерия), в подколенной (подколенная), за внутренней лодыжкой (задняя большеберцовая артерия), на тыльной поверхности стопы (артерии тыла стопы).

Вены. Доступны мануальным методам исследования поверхностные яремные вены шеи и глубокая яремная вена (у латерального края грудинно-ключично-сосковой мышцы в нижней ее части или между ее ножками), а также поверхностные вены верхних и нижних конечностей, туловища и передней брюшной стенки.

### **Осмотр** поверхностно расположенных артерий и вен проводится с целью выявления изменения их диаметра, формы, локальных нарушений гемодинамики, обусловленных полной или частичной их окклюзией, характера и выраженности пульсации.

При осмотре видимые артерии и вены у здорового человека не выступают над поверхностью тела, имеют ровную поверхность, без утолщений, не извиты.

Изменение диаметра и формы артерий наблюдается у пожилых людей при выраженном атеросклерозе, вен– при воспалительном процессе (флебиты, флеботромбозы), обструктивных и окклюзионных процессах в артериях и венах различного генеза, врожденной патологии сосудов.

Нарушение структуры сосудистой стенки с изменением ее диаметра и формы наблюдается при атеросклерозе периферических артерий. При этом артерии четко контурируют, выступают над поверхностью тела, при осмотре выявляется извилистость, иногда четкообразность артерий. При пальпации артерий выявляется уплотнение и неравномерное утолщение их стенок. При флебитах, флеботромбозах и варикозном расширении вен отмечается неравномерное расширение вен и утолщение их стенок. При активном воспалительном процессе – выявляется воспалительная гиперемия и отек кожи, пальпаторная болезненность и уплотнение стенок венозных сосудов.

При обструкции и окклюзии периферических сосудов выявится признаки местного нарушения кровообращения.

Причины обструкции периферических артерий:

* атеросклеротическое поражение сосудистой стенки.
* облитерируюший эндоартериит сосудов нижних конечностей
* системные васкулиты (узелковый периартериит, болезнь Бюрэра, болезнь Такаясу, системная красная волчанка),
* и врожденная патология магистральных (коарктация аорты) и периферических сосудов.

Причиной полной окклюзии периферических артерий чаще всего является тромбоэмболия, осложняющая течение ревматического тромбэндокардита, бактериального эндокардита, дилатационной кардиомиопатии, реже обтурация просвета артерии обусловлена атероматозной бляшкой или пристеночным тромбом.

Нарушения венозного оттока, обусловленные частичной или полной окклюзией периферических вен, могут быть связаны с текущим тромбофлебитом (флеботромбозом), сдавлением вен извне величенными лимфоузлами, рубцовой тканью, опухолью, наблюдался также при первичной слабости сосудистой стенки, недостаточности клапанного аппарата вен (варикозное расширение вен нижних конечностей).

При обструкции или окклюзия артерии ниже места блока прекращается пульсация артерии, артерия запустевает, диаметр ее уменьшается, развивается выраженная бледности кожи.

При нарушении венозного оттока выше места блока вена набухает, значительно увеличивается ее диаметр, при длительном венозном застое развивается ее варикозное расширение, что сопровождается появлением признаков венозного застоя и нарушения оттока лимфы: отек, цианоз кожи.

Длительно сохраняющаяся обструкция и полная окклюзия периферических артерий может привести к развитию гангрены конечности, вен – тяжелых трофических нарушений кожи (длительно незаживающие трофические язвы голеней), рожистому воспалению кожи.

Длительно сохраняющаяся обструкции крупных артерий сопровождается развитием коллатерального кровообращение. При этом появляется расширение, извилистость и выраженная пульсация сосудов, по которым осуществляется шунтирование крови в обход места сужения. Например, при коарктации аорты расширяются межреберные и плечевые артерии, по которым осуществляется кровоснабжение нижней половины тела.

При обструкции нижней и верхней полой вены и их крупных ветвей развивается так называемый "синдром нижней и верхней полых вен". Для синдрома нижней полой вены характерно наличие выраженных отеков нижних конечностей, поясницы, синюшность в области отеков, варикозное расширение вен нижних конечностей, для синдрома верхней полой вены – отечность и синюшность шеи (воротник Стокса), лица, верхних конечностей, пульсация вен шеи, их набухание и варикозное расширение.

Признаки нарушение венозного оттока в системе верхней полой вены появляются также при трикуспидальной недостаточности, выпотном и констриктивном перикардите, эмфиземе легких, особенно во время приступа кашля или удушья.

Варикозное расширение вен передней брюшной стенки наблюдается при синдроме портальной гипертензии, когда нарушается отток венозной крови из мезентериальных сосудов по портальной системе в нижнюю полую вену при наличии блока на уровне печени (печеночный блок) или системы v. portae (подпеченочный блок), а также при нарушении оттока венозной крови из нижней полой вены выше уровня отхождения от нее печеночной вены (надпеченочный блок). Варикозное расширение вен параумбиликальной (околопупочной) области ("голова Медузы") наблюдается при печеночном и подпеченочном блоке (порто-кавальные анастомозы), вен боковых отделов передней брюшной стенки. – при надпеченочном блоке (каво-кавальные анастомозы).

Пульсация артерий. В состоянии покоя пульсация периферических артерий выявляется только в области шеи или в яремной ямке. У худощавых людей можно выявить невыраженную эпигастральную пульсацию, обусловленную пульсаций брюшного отдела аорты. При физическом и психоэмоциональном напряжении выраженность пульсаций артерий данных областей увеличивается, появляется пульсация подключичных и плечевых артерий.

Выраженная пульсация периферических артерий может выявляться при экстракардиальной патологии: при гипертермии, анемии, нейроциркуляторной дистонии, тиреотоксикозе.

Выраженная пульсация артерий крупного, среднего и мелкого калибра наблюдается при аортальной недостаточности. Сочетается с "капиллярным пульсом", для которого характерно ритмичное, синхронизированное с пульсом изменение диаметра зрачка, изменение окраски ногтевых пластинок при их легком сдавлении. Выраженная пульсация артерий при аортальной недостаточности сопровождается покачиванием головы (симптом Мюссе), синхронизированным с пульсовой волной. Пульсация артерий настолько ярко выражена, что это позволяет называть больною с аортальной недостаточностью "пульсирующим человеком".

При аневризме артерии появляется локальная пульсация расширенного участка сосуда (аневризма сонной артерии определяет появление пульсирующей овальной "опухоли" на шее, аневризма восходящего отдела аорты ведет к деформации грудной клетки с пульсирующим выбуханием ее на уровне рукоятки грудины, II и III ребер и межреберий, аневризма основного ствола легочной артерии приводит к аналогичным изменениям грудной клетки левосторонней локализации, аневризма брюшного отдела аорты характеризуется появлением пульсирующей опухоли в брюшной полости, что сопровождается выраженной ограниченной или разлитой пульсацией передней брюшной стенки).

Пульсация вен (венный пульс) выявляется только в области шеи (поверхностные и глубокие яремные вены). При этом можно выявить три типа пульсации: дыхательную, сердечную и передаточную.

Дыхательная пульсация возникает вследствие синхронизированного с фазами дыхания изменения наполнения вен, расположенных вблизи сердца. На вдохе растяжение грудной клетки способствует ускорению притока венозной крови в правое сердце, в результате чего вены шеи спадаются, и наоборот. У здорового человека при спокойном дыхании респираторные изменения объема яремных вен почти не улавливаются.. При повышении венозного давления (венозный застой в большом круге кровообращения, тромбоз сдавление верхней полой вены), а также при значительном повышении внутригрудного давления (эмфизема легких, пневмоторакс) респираторная пульсация яремных вен четко выражена.

Сердечная пульсация яремных вен связана с фазами сердечного цикла. При этом выделяют "положительный" и "отрицательный" венный пульс.

"Положительный" венный пульс характеризуется тем, пульсовая волна совпадает с пульсом сонной артерии и верхушечным толчком, при отрицательном – не совпадает.

"Отрицательный" венный пульс выявляется у здоровых людей в горизонтальном положении и исчезает в вертикальном. Связан с изменением наполнения яремных вен, обусловленным деятельностью правого предсердия. Во время систолы правою предсердия в результате сокращения мышечного кольца вокруг устья полых вен связь их с предсердием прекращается, вены наполняются венозной кровью и расширяются. В момент систолы желудочков, которая совпадает с диастолой предсердий, правое предсердие наполняется кровью, яремные вены спадаются. То есть пульсовая волна венного пульса, обусловленная наполнением яремных вен, совпадает с диастолой желудочков, но не с верхушечным толчком.

"Положительный" венный пульс выявляется при выраженном венозном застое в большом круге кровообращения, нарушениях сердечного ритма (мерцательная аритмия, трепетание предсердий, узловой ритм, пароксизмальная узловая тахикардия, "сливные" комплексы при полной АВ блокаде), недостаточности трикуспидального клапана. При этом объемная перегрузка правого предсердия и правого желудочка определяет отсутствие диастолического спадения яремных вен во время систолы желудочков. Отрицательная волна венного пульса возникает на очень короткое время в момент открытия трикуспидального клапана, то есть совпадает с диастолой желудочков. При выраженном венозном застое в большом круге кровообращения венный пульс исчезает, яремные вены остаются переполненными как в систолу, так и в диастолу.

При трикуспидальной недостаточности возникает истинный положительный венный пульс, при котором пульсовая волна образуется не только за счет замедления перемещения венозной крови из полых вен в камеры правого сердца при его объемной перегрузке, но и за счет систолической регургитации крови из правого желудочка в правое предсердия, а из него в полые вены, глубокие и поверхностные вены шеи. Систолическое расширение шейных вен при недостаточности трехстворчатого клапана бывает резким и отрывистым, совпадает с верхушечным толчком, сопровождается значительным расширением вен шеи на большом протяжении, вплоть до ушных раковин.

При трикуспидальной недостаточности иногда выявляйся пульсация поверхностных вен верхних конечностей, особенно на тыльной поверхности кисти, пульсация вен грудной клетки, живота и даже поверхностных вен лица. При выраженном нарушении венозного оттока в системе нижней полой вены иногда наблюдается пульсация варикозно расширенных вен нижних конечностей.

Передаточная пульсация яремных вен связана с распространением пульсовой волны с сонных артерий на вены. Выявляется у здоровых людей при гиперкинетическом типе гемодинамики и при аортальной недостаточности. Совпадает с пульсацией сонных артерий исчезает при сдавливании сонной артерии и в вертикальном положении исследуемого.

### **Пальпация сосудов**

Проводится с целью уточнения информации, полученной при осмотре, выявления патологических изменений стенок сосудов и определения основных свойств артериального и венного пульса.

Артериальный пульс.

Вызывается волной повышенного давления, возникающей в момент систолы левого желудочка и распространяющейся по артериям большого круга кровообращения при каждом сокращении левого желудочка.

Пальпация пульса имеет большое диагностическое значение, так как дает очень много ценных сведений о состоянии центральной (сердце) и периферической (артериальные сосуды) гемодинамики. Чаще всего свойства пульса исследуют путем пальпации лучевой артерии, при необходимости проводится пальпация артерий других областей. При подозрении на патологию артерий нижних конечностей и системном поражении сосудов обязательна пальпация артерий нижних конечностей (бедренных, подколенных, артерий тыла стопы).

При пальпации пульса на лучевой артерии определяют следующие его свойства:

* симметричность пульса,
* частота и регулярность,
* наполнение и напряжение,
* величина пульса,
* форма пульсовой волны,
* наличие альтернации и дефицита пульса,
* состояние артериальной стенки.

Свойства артериального пульса зависят от:

* частоты, скорости и силы сокращений левого желудочка,
* ударного объема левого желудочка и сердечного выброса,
* эластичности сосудистой стенки, величины просвета и проходимости пальпируемой артерии,
* величины периферическою сосудистого сопротивления.

Для определения симметричности (одинаковости) пульса проводят одновременную пальпацию правой и левой лучевой артерий. У здорового человека пульс имеет одинаковое наполнение на правой и левой лучевой артерии.

Уменьшение величины пульса или его исчезновение с одной стороны (чаще слева) связано с обструкцией или полной обтурацией артериальных сосудов выше места пальпации (на уровне брахеоцефального ствола, плечевой или локтевой артерии). Может быть обусловлено атеросклеротическим или воспалительным процессом в сосудистой стенке, перенесенным неспецифическим аортоартериитом, врожденной аномалией артерии, сдавлением сосудистого ствола увеличенными плотными лимфоузлами, опухолью, увеличенным левым предсердием (атриомегалия при митральном стенозе).

Разница в величине пульса на верхних и нижних конечностях является одним из достоверных признаков коарктации аорты, может наблюдаться также при облитерирующем атеросклерозе и облитерирующем тромбангаите подвздошных артерий и артерий нижних конечностей.

Частота пульса определяется по количеству пульсовых волн в минуту. У здорового человека в состоянии покоя составляет 60–85 в 1 минуту. При физической и психоэмоциональной нагрузке частота пульса увеличивается, в состоянии покоя, особенно во время ночного сна – уменьшается, что связано с физиологическим изменением тонуса симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Уменьшение частоты пульса ниже 60 в минуту расценивается как брадикардия (pulsus rarus), увеличение свыше 85 – как тахикардия (puisus frequens).

Изменения частоты пульса могут быть обусловлены экстракардиальной и кардиальной патологией.

Урежение пульса наблюдается при острой вирусной инфекции (сыпной тиф), тяжелых травмах черепа, мозговой коме различного генеза, в том числе и при остром нарушении мозгового кровообращения гипотиреозе. Учащение – при гипертермии, тиреотоксикозе, нейроциркуляторной дистонии, анемии.

При патологии сердечнососудистой системы урежение пульса может быть обусловлено дисфункцией синусового узла (синдром слабости СУ, синоаурикулярная блокада), атриовентрикулярной блокадой 2–3 степени, учащение – пароксизмальной и непароксизмальной тахикардией (синусовой, предсердной, узловой и желудочковой), трепетанием и фибрилляцией предсердий. Стойкая тахикардия выявляется также при гемодинамических нарушениях: острой и хронической сердечной и сосудистой недостаточности.

Ритмичность (регулярность) пульса определяется по продолжительности интервалов между очередными пульсовыми волнами в течение определенного отрезка времени (чаще в течение минута). Если пульсовые волны следуют друг за другом через равные промежутки времени, пульс регулярный (ритмичный), что может быть при различной частоте пульса (и при брадикардии, и при тахикардии).

При некоторых нарушениях сердечного ритма регулярность пульса нарушается, пульс становится нерегулярным, аритмичным (pulsus irregularis). Нерегулярный пульс выявляется при тахи– и брадиаритмии, фибрилляции (мерцании) и трепетании предсердий, экстрасистолии, параситолии, синдроме слабости и отказе синусового узла, атриовентрикулярной диссоциации.

Величина пульса является показателем амплитуды давления, то есть разницы между величиной систолического и диастолического давления. Это производное таких показателей как наполнение и напряжения пульса.

Определяется количеством крови, выброшенным в сосуды большого круга кровообращения левым желудочком, и степенью напряжения сосудистой стенки, то есть прямо пропорциональна сердечному выбросу и ударному объему левого желудочка и обратно пропорциональна периферическому сосудистому сопротивлению.

По величине пульс может быть большим и малым.

Большой или высокий пульс (pulsus magnus seu altus) выявляется при увеличении ударного объема левого желудочка, что характерно для аортальной недостаточности, тиреотоксикоза. при физическом напряжении. Высокий пульс выявляется также при понижении напряжения сосудистой стенки, например, при гипертермии.

Малый пульс (pulsus parvus) выявляется при снижении ударного объема левого желудочка (острая и хроническая сердечная и сосудистая недостаточность, желудочковая тахикардия) и повышении напряжения сосудистой стенки (рефлекторный спазм артериол большого круга кровообращения при острой сосудистой недостаточности).

Резкое снижение ударного объема левого желудочка при острой сердечной и сосудистой недостаточности может привести к paзвитию так называемого "нитевидного" пульса (pulsus filiformis) – это значительно учащенный, малый и мягкий пульс.

Напряжение пульса обусловлено внутриартериальным давлением и сопротивлением (тонусом) сосудистой стенки, а значит и периферическим сосудистым сопротивлением. Соответствует примерно уровню диастолического давления. Определяйся по степени сопротивления сосудистой стенки давлению пальца исследующего при попытке сдавить пальпируемую артерию.

В зависимости от степени сопротивления сосуда давлению пальца различают твердый (pulsus durus) и мягкий (pulsus moilis) пульс. Твердый пульс выявляется при повышении диастолического давления (синдром артериальной гипертензии), пульсовая волна при этом прощупывается в течении всего сердечного цикла, не исчезает при надавливании пальцем. Мягкий – легко исчезает под давлением пальца и выявляется при снижении общего периферического сосудистого сопротивления (острая сосудистая недостаточность различного генеза).

Наполнение пульса определяется величиной сердечного выброса. По наполнению пульс может быть полным (pulsus plenus) и пустым (pulsus vacuus). Полный пульс характерен для артериальной гипертензии, пустой – для сосудистой недостаточности.

Форма пульса определяется скоростью нарастания и падения пульсовой волны и продолжительностью фазы плато пульсовой волны, что зависит от скорости и продолжительности сокращения (систолы) левого желудочка, состояния сосудистой стенки и ее тонуса.

Скорый и короткий пульс (pulsus celer seu brevis) характеризуется быстрым подъемом и внезапным падением пульсовой волны, вторая ощущается пальцем исследователя очень короткое время. Такой пульс выявляется при аортальной недостаточности, при этом пульсовая волна высокая (pulsus magnus seu altus) и скорая, что создает впечатление скачущего пульса (pulsus sallans). При таком пульсе разница между систолическим и диастолическим давлением (пульсовое давление) обычно превышает 60 мм рт. ст. (при норме 30–45 мм рт ст.). Кривая пульса на сфигмограмме имеет быстрый подъём, достигает вершины с опережением, образует короткое и высокое плато, после чего быстро опускается.

Скорый пульс без существенного уменьшения продолжительности пика пульсовой волны выявляется при некоторых вариантах артериальной гипертензии у больных с пониженным тонусом сосудистой стенки, обусловленным снижением ее упруго-эластических свойств (чаще при атеросклерозе), при гиперкинетическом синдроме у больных с гипертермией, нейроциркуляторной дистонией, анемией, тиреотоксикозом, при болезни Педжета, бери–бери, брадиаритмиях, открытом артериальном протоке, артериовенозных аневризмах.

Медленный пульс (pulsus tardus seu longus) характеризуется уменьшением скорости нарастания и падения пульсовой волны и увеличением продолжительности фазы плато пульсовой волны. Это связано с уменьшением скорости сокращения и расслабления левого желудочка и увеличением продолжительности систолы левого желудочка. Наблюдается при наличие препятствия на пути оттока крови из левого желудочка в аорту (аортальный стеноз, высокая систолодиастолическая гипертензия). Кривая пульса имеет более медленный подъем, достигает вершины с опозданием, образует длительное и сравнительно низкое плато, после чего медленно опускается.

Альтернация (pulsus alternans). Изменение амплитуды отдельных пульсовых волн (альтернация) возникает при нарушении сократимости левого желудочка и изменении величины его диастолического наполнения в чередующихся сердечных циклах.

Альтернация, обусловленная нарушением механической функции левого желудочка, обусловлена изменением ударного объема левого желудочка при:

* периодическом выключении из сокращения части миокардиальных волокон, в которых нарушены биоэнергетические процессы, что характерно для ишемической болезни сердца, особенно для острого инфаркта миокарда,
* вращении сердца вокруг вертикальной оси при массивном выпотном перикардите.

Альтернация, возникающая вследствие изменения конечного диастолического объема левого желудочка, наблюдается при аритмиях различного происхождения:

* брадиаритмиях при слабости синусового узла, АВ блокаде 2–3 степени.
* пароксизмальной желудочковой тахикардии с АВ диссоциацией и комплексами "захвата".
* мерцательной аритмии, особенно при ее тахисистолической форме,
* экстрасистолической аритмии.

Пульсовая волна, следующая после короткого диастолического интервала имеет меньшую величину, чем пульсовая волна, следующая после более продолжительного диастолического интервала. Это связано с величиной диастолического и ударного объема левою желудочка, которые увеличиваются при увеличении продолжительности диастолы.

Дефицит пульса (pulsus dificiens) отражает несоответствие между количеством пульсовых волн и числом сердечных сокращений, что наблюдается при мерцательной аритмии и ранней желудочковой экстрасистолии.

При мерцательной аритмии и ранней желудочковой экстрасистолии дефицит пульса возникает в результате резкого уменьшения продолжительности диастолы желудочков, что определяет резкое уменьшение величины ударного объема левого желудочка, не создающего адекватного повышения внутриартериального давления. Такое сокращение не сопровождается появлением пульсовой волны, поэтому число сердечных сокращений оказывается больше, чем число пульсовых волн.

Дефицит пульса при мерцательной аритмии сочетается с выраженной альтернацией пульсовых волн, что указывает на единую природу данных нарушений.

Парадоксальный пульс выявляется при слипчивом перикардите, характеризуется парадоксальной реакцией на дыхание: урежение частоты пульса на вдохе за счет сдавления крупных вен и уменьшения кровенаполнения сердца.

О состоянии артериальной стенки судят по результатам пальпации опорожненного сосуда. Для этого лучевую артерию сдавливают указательным и безымянным пальцем до исчезновения пульса, а средним пальцем ощупывают артерию. В норме лучевая артерия не прощупывается или прощупывается с трудом в виде мягкой гладкой трубочки, склеротически измененная артерия прощупывается в виде плотного бугристого тяжа, при этом она может быть извилистой с чёткообразными утолщениями (атероматозные бляшки). Однако подобные изменения выявляются чаще не на лучевой, а на височной, плечевой и, реже, локтевой артерии.

Пульсация вен в отличие от артериальной медленная, волнообразная, часто диффузная, ее интенсивность меняется от положения исследуемого, при пальпации у здорового человека "отрицательный" венный пульс исчезает.

Пальпация шейных вен проводится с целью уточнения генеза венного пульса. Для этого указательным пальцем сдавливается срединный участок поверхностной яремной вены, при этом "отрицательный" венный пульс в краниальном отделе исчезает, а в дистальном уменьшается, что свидетельствует о нормальной работе правого предсердия и правого желудочка.

Положительный венный пульс, выявляемый у больных с недостаточностью трикуспидального клапана, легко прощупывается в виде относительно сильной волны. При сдавливании пульсирующей вены каудальная ее часть переполняется кровью и продолжает пульсировать, а краниальная, хотя и заполняется кровью, но не пульсирует.

### **Аускультация сосудов**

На артериях выслушиваются гоны и шумы, которые могут быть истинными и ложными.

Ложные шумы возникаю г при нарушении техники аускультации в результате сужения артерии при чрезмерном давлении фонендоскопа на выслушиваемую артерию. При этом появляется систолический шум, который может быть очень резким. При полном сдавлении артерии систолический шум исчезает и появляется ложный систолический тон.

Истинные тоны и шумы по месту своего образования могут быть аутохтонными (образующимися в месте аускультации) и проводными.

У здорового человека на артериях, расположенных близко к сердцу (подключичных, сонных, позвоночных), выслушиваются истинные артериальные тоны, образующиеся при работе сердца. У полных и, особенно, пожилых людей, а также при атеросклеротическом поражении артерий (уплощение сосудистой стенки), при аортальных пороках, аневризме аорты эти тоны исчезают. Артерии отдаленные от сердца (плечевые, бедренные) у здоровых людей бывают ибо «немыми», либо над нами выслушивается один систолический тон.

Патологические гоны выслушиваются на дистальных сосудахпри скором и большом пульсе (аортальная недостаточность, тиреотоксикоз, фебрильная лихорадка), выраженном уплотнении стенок аорты и ее ветвей, аортальном стенозе и аневризме аорты:

* систолический тон на артериях среднего калибра (тиреотоксикоз, лихорадка),
* двойной тон Траубе на бедренной артерии (аортальная недостаточность),
* тройной тон на сонных артериях в сочетании с трёхтактным дрожанием сонных артерий (аортальный стеноз).

Патологические артериальные шумы. Аутохтонные:

* систолический шум, образующийся при сужении артерии (атеросклеротическая бляшка, пристеночный тромб, воспалительный отек сосудистой стенки) на том или ином уровне,
* двойной шум Дюрозье (систоло–диастолический) на бедренных артериях при аортальной недостаточности.

### **Артериальное давление**

Артериальное давление – это давление крови в артериальной системе, уровень которого зависит от количества крови, поступающей в артерии в момент систолы левого желудочка, объема крови, оттекающей из артерий большого круга кровообращения через капилляры в венозное русло, емкости сосудистого русла и напряжения стенок артериальных сосудов, оказывающих сопротивление перемещающемуся потоку крови.

Уровень артериального давления (АД) отражает состояние центральной (сердце) и периферической (сосуды) гемодинамики, В течение сердечного цикла артериальное давление меняется синхронно с фазами сердечного цикла.

Во время сие голы левого желудочка, когда в артериальное русло поступает новая порция крови, уровень АД максимален. Это так называемое максимальное или систолическое давление, которое зависит от величины сердечного выброса и скорости перемещения крови из левого желудочка в аорту.

Величина сердечного выброса (порции крови, которая поступает в аорту во время систолы левого желудочка) зависит от силы сокращения, а скорость перемещения крови в аорту – от скорости сокращения левого желудочка. Следовательно, уровень систолического давления определяется силой и скоростью сокращения левого желудочка.

Во время диастолы левого желудочка, уровень АД минимален, что связано с прекращением поступления крови в аорту и продолжающимся перемещением ее по артериям и венам большою круга кровообращения. Это так называемое минимальное или диастолическое давление, уровень которого зависит в основном от величины периферического сосудистого сопротивления и объема циркулирующей крови.

Более постоянной величиной является среднее динамическое давление, отражающее величину давления непрерывного потока крови на артериальную стенку независимо от фаз сердечного цикла. То есть среднее динамическое давление отражает энергию непрерывного потока крови, направленного из артериальной в венозную систему большого круга кровообращения.

Боковое или истинное систолическое давление отражает давление крови на стенки сосудов в момент систолы левого желудочка.

Пульсовое давление, разница между систолическим и диастолическим давлением, отражает степень колебания сосудистой стенки под влиянием пульсирующего потока крови.

Измерение артериального давления имеет большое диагностическое значение, так как позволяет определить состояние центрального и периферического звена гемодинамики, выяснить характер и степень нарушения нейро–регуляторных механизмов, определяющих уровень артериального давления как в норме, так и при патологии сердечнососудистой системы и экстракардиальной патологии.

Измерение АД обычно проводится по методу Н.С.Короткова с помощью манжеточного тонометра.

В норме систолическое давление, измеряемое на плечевой артерии, колеблется в пределах 110–130 мм рт.ст., диастолическое – в пределах 60–90, пульсовое – от 40 до 60, среднее гемодинамическое составляет 80–100 мм рт.ст.

Повышение показателей систолического и диастолического давления характерно для синдрома артериальной гипертензии, понижение (гипотония) – наблюдается при острой и хронической сосудистой недостаточности.

Значительное увеличение пульсового давления в результате повышения систолического и резкого падения диастолического давления наблюдается при аортальной недостаточности, что связано с резким и быстрым снижением объема крови и давления в аорте в результате потока диастолической аортальной регургитации. Небольшое повышение пульсового давления выявляется при тиреотоксикозе, атеросклерозе аорты вследствие понижения тонуса артерий.

### **Венозное давление**

Венозное давление (давление крови в венозной системе больного круга кровообращения), определяется объемом циркулирующей венозной крови и тонусом венозных сосудов.

Измерение венозного давления проводится прямым (кровавым) способом с помощью аппарата Вальдмана. Принцип метода заключается в том, что венозная кровь, заполняя манометрическую трубку, перемещает столб стерильной жидкости (физиологического раствора), уровень которой указывает на величину измеряемого венозного давления (в мм водного столба). Венозное давление определяется путем пункции локтевой или подключичной вены, нулевая отметка шкалы при этом устанавливается приблизительно на уровне правого предсердия.

В норме уровень венозного давления колеблется в пределах 60–120 мм водного столба, повышаясь при физическом напряжении и снижаясь в состоянии покоя и во время ночного сна.

При правосердечной недостаточности венозное давление значительно повышается, особенно высоко при недостаточности трехстворчатого клапана, что связано с увеличением объема циркулирующей крови в большом круге кровообращения, при сосудистой – значительно снижается в результате снижения периферического сосудистого тонуса и уменьшения объема циркулирующей крови (при сосудистой недостаточности любого генеза часть крови депонируется в кровяных депо).

**Функциональная диагностика заболеваний сердечнососудистой системы**

Используется в процессе диагностики органических и функциональных нарушений сердечнососудистой системы с целью уточнения информации, получаемой при расспросе и объективном исследовании больного.

К методам функциональной диагностики заболеваний сердечнососудистой системы относятся:

* Электрокардиография (ЭКГ),
* Велоэргометрия (ВЭМ),
* Чрезпищеводная стимуляция предсердий (ЧпЭС),
* Холтеровское мониторирование (МТ–лента),
* Эхо–кардиоскопия (графия),
* Допплер–ЭхоКГ,
* Фонокардиография.

Электрокардиограмма (ЭКГ) позволяет получить информацию о состоянии биоэлектрической активности сердца, по характеру изменений которой можно судить о:

* состоянии функции автоматизма, проводимости, возбудимости и рефрактерности сердечной мышцы,
* наличии и степени выраженности гипертрофии того или иного отдела сердца,
* состоянии коронарного кровотока и выраженности морфо–функциональных нарушений в бассейне окклюзированной коронарной артерии.

То есть с помощью ЭКГ можно уточнить характер нарушений сердечного ритма и проводимости, выявить признаки гипертрофия и перегрузки миокарда, уточнить клинические варианты острой и хронической коронарной недостаточности.

Биоэлектрическая активность сердца регистрируется с помощью аппаратов ЭКГ в 12 стандартных отведениях, при необходимости используются дополнительные отведения (по Небу, Слапаку, задние грудные отведения, отведения от правого желудочка). В специализированных кардиологических клиниках нередко используют метод ЭКГ–картирования, когда вместо обычных пяти используется несколько десятков электродов, позволяющих получить информацию с различных точек электрического поля сердца.

Обычно суммарный потенциал действия предсердий и желудочков записывается с поверхности грудной клетки, но при необходимости более четкой записи предсердных волн возбуждения используется чрезпищеводное отведение, когда активный электрод вводится в пищевод примерно на уровень правого предсердия.

В случае, когда необходимо уточнить характер нарушения деятельности АВ–соединения и проксимальных отделов системы Гиса–Пуркинье, используются интракардиальные отведения, при этом активный электрод вводится в полость правого предсердия или правого желудочка. Этот инвазивный метод исследования применяется обычно в кардиохирургической практике для уточнения характера нарушений сердечного ритма, обычно перед хирургическим вмешательством (например, перед криодеструкцией АВ–соединения, которая проводится при узловых реципрокных тахикардиях у больных с синдромом WPW).

К неинвазивным методам исследования относится ДУ–ЭКГ (дифференциально-усиленная ЭКГ), которая с помощью специальной приставки увеличивает амплитуду и продолжительность суммарного потенциала действия предсердий и желудочков, что позволяет более четко определить характер изменения их формы, вычленить элементы предсердного потенциала действия из желудочкового комплекса.

**Основы электрофизиологии сердца**

Сердечная мышца является неоднородной с точки зрения структуры и функции. Основную ее массу составляют кардиомиоциты, обеспечивающие реализацию механической функции сердца и способные воспринимать импульсы возбуждения, которые образуются в клетках специализированной проводящей системы сердца, обеспечивающей реализацию биоэлектрической активности сердечной мышцы.

В состав проводящей системы сердца входят клетки, способные вырабатывать импульсы возбуждения (пейсмекеры или Р–клетки), проводящие миоциты, обеспечивающие проведение импульса возбуждения, и клетки (волокна) Пуркинье, терминальные клетки проводящей системы сердца, обеспечивающие непосредственную передачу импульса возбуждения на кардиомиоциты, в которых, благодаря системе электромеханического сопряжения, энергия электрического импульса преобразуется в энергию механического сокращения.

Клетки–пейсмекеры образуют два скопления, одно из которых (синусовый узел) располагается в правом предсердии в устье полых вен, второе (атриовентрикулярное (АВ) соединение) – в нижней части межпредсердной перегородки.

Проводящие миоциты предсердий, непосредственно соприкасаясь с синусовым узлом и АВ–соединением, образуют проводящую систему предсердий в виде межузловых и межпредсердных трактов, объединяющих два узла (синусовый и атриовентрикулярный) и оба предсердия.

Проводящая система желудочков (система Гиса–Пуркинье), состоит из проводящих миоцитов, которые, непосредственно примыкая к АВ–соединению, образуют ствол, ножки (правая для правого желудочка, левая – для левого) и ветви пучка Гиса, заканчивающиеся волокнами (клетками) Пуркинье.

Автоматам – способность сердечной мышцы самостоятельно вырабатывать импульсы возбуждения.

В норме импульсы возбуждения вырабатываются в синусовом узле, который является основным водителем ритма для сердечной мышцы. При слабости или отказе синусового узла функцию водителя ритма берет на себя АВ–соединение, при слабости или отказе АВ–соединения функция водителя ритма передается проводящим миоцитам системы Гиса–Пуркинье.

Синусовый узел является облигатным (обязательным) водителем ритма, АВ–соединение и проводящие миоциты желудочков – факультативными (необязательными), составляя вспомогательную (резервную) систему, клеточные элементам которой в экстремальной. ситуации берут на себя роль водителя ритма.

Уровень автоматизма, то есть способность вырабатывать импульсы возбуждения, у здорового человека максимален у синусового узла, поэтому он называется центром автоматизма первого порядка. Несколько ниже – у АВ–соединения (центр автоматизма второго порядка), еще ниже у проводящих миоцитов желудочков (центры автоматизма третьего и четвертого порядка), при этом в желудочках уровень автоматизма снижается по направлению к дистальным отделам системы Гиса–Пуркинье.

Уровень автоматизма определяется частотой, с которой водитель ритма способен вырабатывать импульсы возбуждения. Синусовый узел может вырабатывать импульсы возбуждения с частотой от 200 (и выше) до 60 (и ниже) в минуту (в зависимости от ситуации – при физической нагрузке частота синусового ритма увеличивается, в спокойном состоянии – уменьшается, во время ночного сна снижается до 60 и ниже). В состоянии покоя частота синусового ритма у здорового человека составляет примерно 60–85 в минуту.

Способность синусового узла изменять уровень автоматизма в широких пределах позволяет человеку легко адаптироваться к меняющимся условиям окружающей среды, выполнять тяжелую физическую работу.

Уровень автоматизма синусового узла регулируется симпатической и парасимпатической нервной системой (катехоламины повышают, ацетилхолин понижает частоту образования импульса возбуждения в клетках пейсмекерах синусового узла). На частоту образования импульса возбуждения в синусовом узле влияет также температура тела и окружающей среды. При повышении температуры тела автоматизм и, следовательно, частота выработки импульсов возбуждения в синусовом узле увеличивается

АВ–соединение вырабатывает импульсы возбуждения с частотой 70–60 в минуту, причем частота узлового ритма (ритма из АВ–соединения) существенно не меняется в зависимости от уровня физической активности человека. Активность АВ–соединения также находится под вегетативным контролем, однако влияние симпатической и парасимпатической нервной системы здесь менее выражено, чем на уровне синусового узла, что объясняет его определенную физиологическую ригидность

Проводящие миоциты системы Гиса–Пуркинье вырабатывают импульсы возбуждения с частотой 50–25 в минуту и ниже (в зависимости от локализации идиовентрикулярного, то есть желудочкового, водителя ритма).

Импульсы возбуждения образуются в клетках–пейсмекерах в процессе медленной диастолической деполяризации благодаря перемещению ионов калия, натрия и кальция через полупроницаемую клеточную мембрану по медленным ионным каналам в двух направлениях (из межклеточного пространства в клетку и наоборот).

Перемещение ионов через клеточную мембрану в фазу медленной диастолической деполяризации приводит к постепенному увеличению внутриклеточного заряда Р–клетки, который становиться выше, чем заряд ее клеточной мембраны, после чего импульс возбуждения "выплескивается" из Р–клетки на проводящие миоциты предсердий.

Проводимость. Проведение импульса возбуждения по проводящим миоцитам осуществляется по тому же механизму, который обеспечивает распространение волны возбуждения по кардиомиоцитам сократительного миокарда предсердий и желудочков, то есть путём быстрой деполяризации мембраны клеток.

Скорость проведения импульса возбуждения по проводящим миоцитам предсердий и желудочков очень высока и составляет примерно 2 м/с (от 0,9 до 1,7 м/с) в предсердиях и 1–1,5 м/с в системе Гиса–Пуркинье, превышая в несколько раз скорость проведения импульса возбуждения через АВ–соединение (0,05 м/с) и скорость распространения волны возбуждения по миокарду предсердий (0,8 м/с) и желудочков (0,4 м/с)

Физиологическая задержка проведения импульса возбуждения в АВ–соединение, обеспечивающая синхронизированное по времени последовательное сокращение предсердий и желудочков, связана с наличием в АВ–соединении Р–клеток, обладающих автоматической активностью и определяющих более высокое сопротивление АВ–соединения проводимому импульсу возбуждения.

Длительность проведения импульса возбуждения через АВ–соединение составляет примерно 0,12–0,22 с. Зависит от частоты сердечного ритма: при синусовой тахикардии уменьшается до 0,12 с, при синусовой брадикардии увеличивается до 0,20–0,22 с.

Возбудимость. Определяется способностью кардиомиоцитов предсердий и желудочков воспринимать и распространять (по сократительному миокарду) импульсы возбуждения. Реализуется путём быстрой систолической деполяризации мембраны кардиомиоцитов в результате перемещения ионов натрия, калия, кальция и хлора через клеточную мембрану.

В состоянии электрического покоя на поверхности клеточной мембраны и внутри клетки имеется неравновесная концентрация ионов натрия и калия. Ионов натрия на поверхности клетки примерно в 19 раз больше, чем внутри клетки, ионов калия, наоборот, примерно в 30 раз больше внутри клетки, чем на ее поверхности.

В состоянии покоя, благодаря избыточной концентрации положительно заряженных ионов натрия на поверхности клетки, наружная поверхность клеточной мембраны имеет положительный заряд. Внутри клетки в состоянии покоя регистрируется отрицательный заряд, что обеспечивается повышенным содержанием в клетке ионов калия, которые так изменяют геометрию внутриклеточных белков, что их отрицательные валентности выходят на поверхность белковых молекул.

В покое разницы потенциалов на поверхности кардиомиоцита нет. Если в состоянии покоя с помощью микроэлектродов снять потенциал с поверхности клетки, то на электрограмме (ЭГ) одиночного мышечного волокна отклонений от изоэлектрической линии не будет. В этот период с помощью микроэлектродов можно зарегистрировать только разницу между зарядом на поверхности клетки и внутри нее. Это так называемый потенциал покоя, мощность которого колеблется от –50 до –90 мВ.

В состоянии электрического покоя клеточная мембрана непроницаема для ионов, что поддерживает высокий концентрационный градиент ионов натрия и калия с ее наружной и внутренней поверхности. Под воздействием импульса возбуждения в плазматической мембране кардиомиоцита открываются потенциал зависимые быстрые натриевые каналы, по которым в клетку по градиенту концентрации без затраты энергии перемещаются ионы натрия (быстрый потенциал–зависимый ток натрия в клетку).

Происходит изменение заряда клеточной мембраны как на ее поверхности, так и внутри (фаза деполяризации клеточной мембраны) В процессе деполяризации один полюс клетки (тот, к которому поступил импульс возбуждения) становится отрицательным, другой (противоположный) – положительным. Возникает разность потенциалов (потенциал действия), которая при записи ЭГ регистрируется как положительное, почти вертикальное отклонение от изоэлектрической линии (фаза 0 потенциала действия).

В процессе деполяризации отмечается постепенное уменьшение отрицательного значение потенциала покоя. Когда потенциал покоя снижается до – 50 мВ, в клеточной мембране открываются медленные натриевые и натрий–зависимые кальциевые каналы, по которым осуществляется медленный ток натрия и кальция внутрь клетки.

При деполяризации мембраны до – 40 мВ в клеточной мембране открываются медленные калиевые каналы, по которым калий выходит за пределы клетки. Это выходящий из клетки "задержанный" К–ток, ответственный за процесс деполяризации и реполяризации клеточной мембраны, то есть процесс восстановления исходной поляризации клетки.

В процессе деполяризации клеточной мембраны потенциал покоя быстро исчезает, то есть с –90 мВ снижается до нуля, в конце фазы деполяризации (на пике кривой ЭГ) даже становиться положительным (реверсионный потенциал), достигая примерно +20 мВ.

Быстрый натриевый ток прекращается, когда в клетку входит небольшое количество отрицательно заряженных ионов хлора. На электрограмме в этот момент регистрируется короткая отрицательная волна. Это фаза ранней быстрой реполяризации клетки (фаза 1 потенциала действия).

Далее наступает момент, когда вся наружная поверхность клеточной мембраны становится отрицательной, а внутренняя – положительной (период обратной поляризации клетки). Разницы потенциалов на поверхности клетки почти нет, поэтому на ЭГ одиночного мышечного волокна в этот период регистрируется плато, имеющее постепенно убывающий характер (фаза медленной реполяризации или фаза 2 потенциала действия), что объясняется медленным перемещением ионов кальция, натрия и калия через клеточную мембрану (натрия и кальция с помощью кальций–натриевого обменного механизма, калия по медленным калиевым каналам)

Фаза плато плавно переходит в конечную фазу быстрой реполяризации клеточной мембраны, когда, благодаря работе калий. натриевого насоса, восстанавливается исходная неравновесная концентрация ионов калия и натрия по обе стороны клеточной мембраны и исходный потенциал покоя. На электрограмме в этот период регистрируется плавное снижение кривой до изоэлектрической линии (фаза 3 потенциала действия).

Калий–натриевый насос клеточной мембраны представляет собой белковую молекулу, обладающую ферментативной активностью, способную расщеплять АТФ, благодаря энергии которого создается возможность перемещения ионов натрия и калия через клеточную мембрану против их концентрационного градиента. Так как процесс конечной быстрой реполяризации мембраны энергозависим, он осуществляется значительно медленнее, чем процесс деполяризации, при котором быстрый ток натрия в клетку обеспечивается концентрационным градиентом и осуществляется почти без затраты энергии.

Продолжительность потенциала действия для единичного мышечного волокна обычно не превышает 400 мл/с. Это электрическая систола кардиомиоцита, после окончания которой наступает период электрической диастолы (фаза 4 потенциала действия), когда мембрана кардиомиоцита становится, в отличие от мембраны клеток пейсмекеров, непроницаемой для ионов. Перемещения ионов через мембрану кардиомиоцитов и проводящих миоцитов в этот период нет.

Одним из основных биоэлектрических свойств сердечной мышцы является рефрактерность, то есть способность не воспринимать импульс возбуждения. Это свойство, как обратная сторона медали, связано с возбудимостью и проявляется в определенные фазы потенциала действия. Выделяют абсолютную и относительную рефрактерность клетки (сердечной мышцы). Первая совпадает с фазой 0, 1 и 2 потенциала действия, вторая с фазой 3 потенциала действия. В начале 3 фазы (периода конечной быстрой реполяризации) возникает так называемая "экзальтационная фаза" (по Н.Е.Введенскому), когда рефрактерность на очень короткий период сменяется сверхнормальной возбудимостью В этот уязвимый период даже маломощный импульс возбуждения способен вызвать повторную (преждевременную) волну возбуждения.