

Министерство образования и науки Российской Федерации
Федеральное государственное автономное учреждение высшего
профессионального образования
«Казанский (Приволжский) федеральный университет»

Государственное бюджетное общеобразовательное учреждение высшего
профессионального образования Министерства здравоохранения Российской
Федерации «Казанский государственный медицинский университет»

Ю.В. ОСЛОПОВА, В.Н. ОСЛОПОВ, О.В. БОГОЯВЛЕНСКАЯ

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА. ШУМЫ СЕРДЦА

Казань – 2015 г.

УДК

ББК

Печатается по решению Центральных координационно-методических советов Казанского федерального университета и Казанского государственного медицинского университета

Составители:

к.м.н., доцент кафедры фундаментальных основ клинической медицины Казанского (Приволжского) Федерального Университета Ослопова Юлия Владимировна

профессор, д.м.н., заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации Ослопов Владимир Николаевич

к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации Богоявленская Ольга Владимировна

Рецензенты:

к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней № 2 КГМУ А.А. Подольская

к.м.н., доцент кафедры кардиологии и ангиологии КГМА А.И. Абдрахманова

Аускультация сердца. Шумы сердца: учебное пособие для студентов/ Ю.В. Ослопова, В.Н. Ослопов, О.В. Богоявленская - Казань: , 2015. - 100 с.

Учебное пособие «Аускультация сердца. Шумы сердца» предназначено для студентов медицинских вузов при изучении методики выслушивания сердца.

ОГЛАВЛЕНИЕ

1.	Определение.....	
2.	Классификация шумов, слышимых в области сердца.....	
3.	Механизм возникновения шумов.....	
4.	Характеристика шумов: а) отношение к фазам деятельности сердца; б) сила (громкость) шума; в) продолжительность шума; г) форма шума; д) тембр шума; е) место наилучшего выслушивания (локализация) шума; ж) проведение шума.....	
5.	Понятие о шумах изгнания и шумах регургитации: а) шумы изгнания, возникающие при стенозах отверстий; б) шумы регургитации, возникающие при недостаточности клапанов...	
6.	Органические клапанные шумы.....	
7.	Мышечные шумы.....	
8.	Дифференциация двух шумов сердца. Использование функциональных проб для распознавания шумов.....	
9.	Неорганические (функциональные) шумы сердца: а) «невинные», акцидентальные шумы; б) шумы относительной недостаточности клапанов или относительно-го стеноза отверстий.....	
10.	Шумы сердца при различных пороках сердца. Характеристика клапанных шумов при митральной недостаточности, митральном стенозе, аортальной недостаточности, аортальном стенозе, недостаточности трехстворчатого клапана. Шумы сердца при открытом артериальном (Боталловом) протоке.	
11.	Внесердечные (экстракардиальные) шумы сердца (шум трения перикарда, плевроперикардиальный шум).....	
12.	Вопросы для самоконтроля.....	
13.	Тестовые задания.....	
14.	Список литературы.....	

I. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Существуют 2 определения шумов сердца.

- 1) Шумами сердца называют более продолжительные и менее гармонические по сравнению с тонами звуки, возникающие в тех местах сердечного цикла, в которых не должно быть никакой звуковой симптоматики.
- 2) Шумы сердца – это продолжительные звуки, которые не так внезапно начинаются (как тоны) и длятся (относительно) долго.

Сопоставление данных внутрисердечных исследований. ЭхоКГ и звуковых явлений подтверждает, что информация, которую несут шумы сердца, точно отражает анатомо-физиологические изменения в сердце и сосудах. При этом аускультация шумов является самой доступной, а иногда и единственной возможностью получения такого рода информации (Алмазов В.А. с соавт., 1996). Как отмечают В.Т.Ивашкин и О.М. Драпкина (2003), для идентификации сердечных шумов при проведении аускультации необходимо мобилизовать память и вспомнить все данные, полученные на предшествующих этапах обследования, для того чтобы облегчить выявление предполагаемых шумов.

Образно значение аускультация сердца выразил известный американский терапевт С.Манджони (2004): «Аускультация сердца – это важнейшая часть физикальной диагностики, а распознавание шумов сердца – это настоящее испытание для врача. Оно требует распознавания нескольких звуков, сжатых во временном интервале меньше 0,8 секунды, часто перекрывающих друг друга и не так уж редко находящихся на пороге слышимости. Научиться правильно пользоваться стетоскопом – это приблизительно то же самое, что научиться играть на музыкальном инструменте. Зато научившийся испытывает удовольствие, граничащее с удовольствием. Хотя стетоскоп родился через год после битвы при Ватерлоо (т.е. в 1816 г.), этот инструмент и умение им пользоваться остаются такими же важными и для медицины XXI века».

В то же время, современники Р. Лаэннека не смогли по достоинству оценить его открытие (изобретение стетоскопа) и считали Р. Лаэннека чуть ли не сумасшедшим (насмешливо называли его «цилиндроманьяком»).

II. КЛАССИФИКАЦИЯ ШУМОВ, СЛЫШИМЫХ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА

(по А.В. Струтынскому с соавт., 2004).

Шумы, слышимые над областью сердца, могут возникать либо внутри самого сердца – интракардиальные (внутрисердечные) шумы (рис. 1), либо в связи с поражением окружающих его тканей – экстракардиальные (внесердечные) шумы (таблица 1).

Внутрисердечные шумы, в свою очередь, делятся на органические и функциональные. Такое деление, конечно, условно, т.к. в широком смысле слова нарушения функции без каких-либо материальных (органических) изменений не бывает, но в клиническом плане это деление оправдано.

К органическим шумам в настоящее время относят только шумы, возникающие вследствие истинного, грубого органического поражения клапанов сердца, его створок (а также сердечных перегородок). Существенно то, что сравнительно недавно к органическим шумам, помимо клапанных шумов (при которых органическое, т.е. структурное, поражение самого клапана очевидно и оно естественно результируется органическим шумом), относили и так называемые мышечные шумы, которые возникали в связи с расширением клапанного кольца из-за органического поражения мышцы сердца (например, при миокардитах), тогда как сами створки клапана при этом оставались интактными. В настоящее время эти шумы (мышечные) относят к функциональным шумам (т.к. при восстановлении функции миокарда – например, после излечения миокардита, – этот шум исчезает).

К функциональным шумам в настоящее время относят 2 группы шумов.

Первая группа функциональных шумов – это так называемые «невинные» шумы (их еще называют акцидентальными, т.е. несущественными, второстепенными, случайными шумами).

К ним относят:

- 1) динамические шумы, обусловленные только ускорением движения крови через анатомически неизменные отверстия (они возникают при неврозе сердца, гипертиреозе);
- 2) анемические шумы, обусловленные снижением вязкости крови.

Вторая группа функциональных шумов – это шумы, в основе которых лежат не грубые повреждения анатомических структур клапанов, а нарушения функции клапанного аппарата, обусловленные самыми разнообразными причинами (и при этом главным образом органического характера).

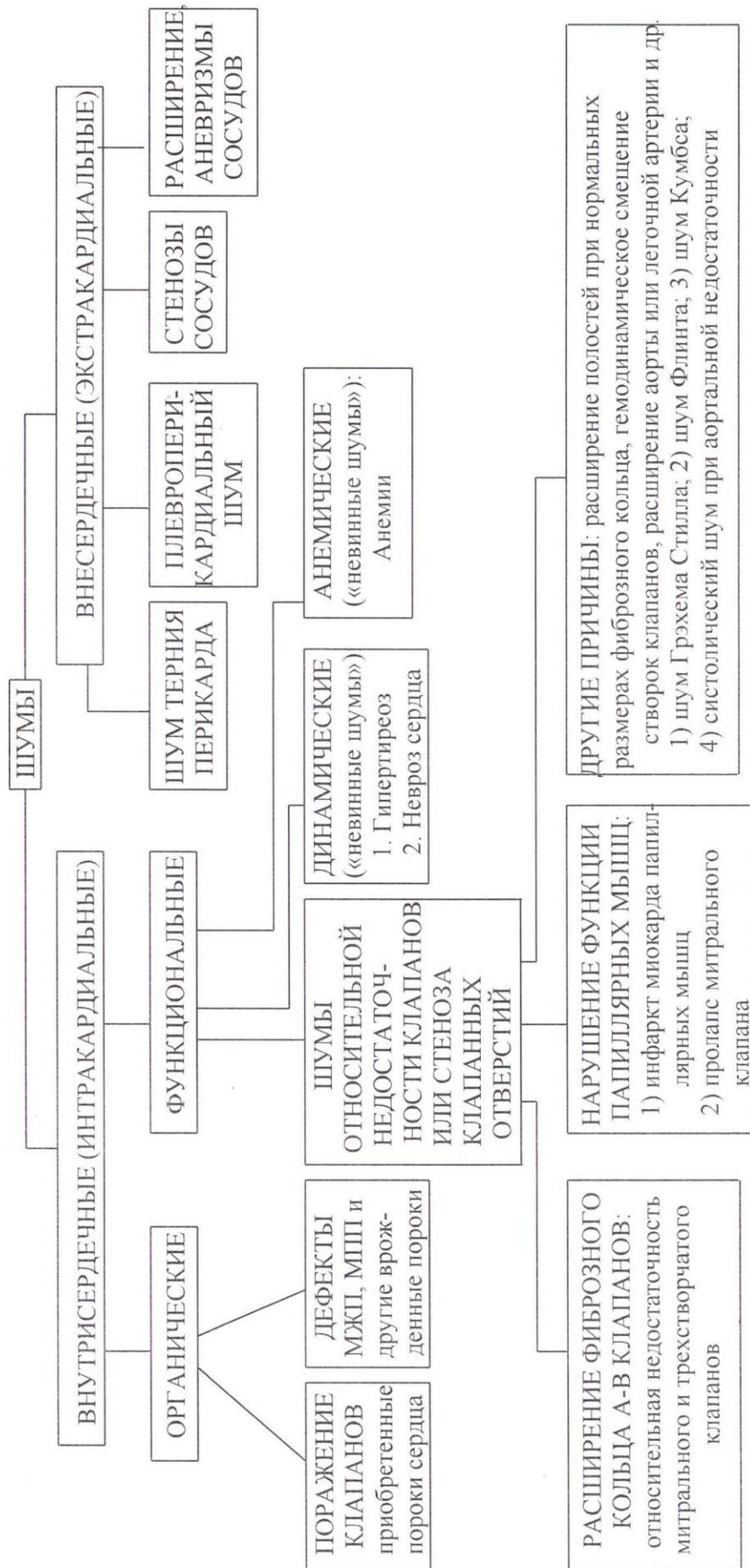
К ним относят шумы:

- 1) при расширении фиброзного кольца клапанов (мышечные шумы);
- 2) при нарушении функции папиллярных мышц при пролапсе митрального клапана и при инфаркте миокарда папиллярных мышц (это также мышечные шумы);
- 3) при гемодинамических смещениях створок клапанов, расширении лёгочной артерии и т.д.

Наибольшее значение (в реальной клинической практике) имеют интракардиальные шумы, которые обусловлены грубыми органическими поражениями клапанов и других анатомических структур сердца, а также функциональные шумы. «Меньшее» значение имеют экстракардиальные шумы сердца.

Таблица 1

Классификация шумов сердца
(А.В.Стругинский с соавт., 2004)



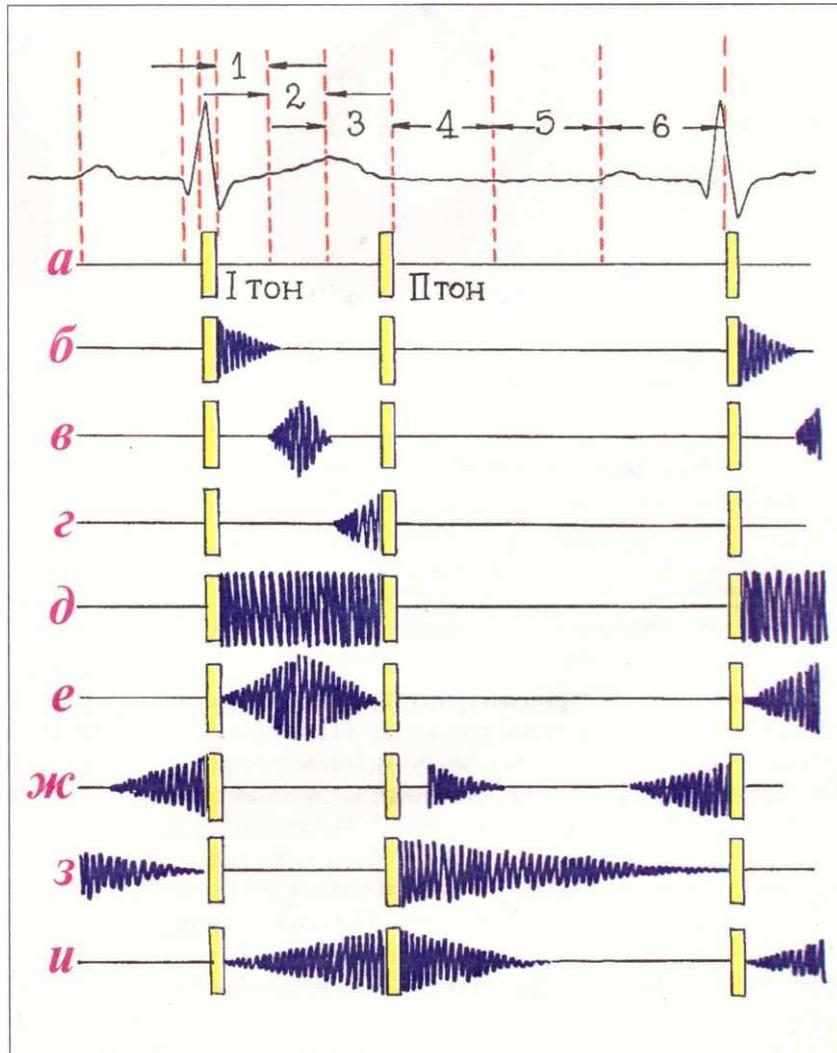


Рис. 1. Схематическое изображение некоторых органических внутрисердечных шумов (Стругинский А.В. с соавт., 1997).

- а – шумы отсутствуют;
- б – короткий убывающий протосистолический;
- в – короткий нарастающе-убывающий мезосистолический;
- г – поздний систолический шум;
- д, е – два варианта голосистолических шумов, занимающих всю систолу (лентообразный и веретенообразный, или ромбовидный);
- ж – убывающий протодиастолический и нарастающий пресистолический шум;
- з – продолжительный голодиастолический (занимающий всю диастолу);
- и – непрерывный систоло-диастолический (продолженный) шум.

На рисунке 1 приведены примеры наиболее частых органических шумов. Вверху показано общепринятое деление систолы (1-3) и диастолы (4-6) на отдельные временные отрезки, в соответствии с которыми получают свое название отдельные шумы: 1 – протосистолический, 2 – мезосистолический, 3 – поздний систолический, 4 – протодиастолический, 5 – мезодиастолический, 6 – пресистолический.

Это традиционное деление систолы и диастолы на три равных временных отрезка сложилось исторически и не соответствует современным представлениям о фазах сердечного цикла, хотя очень удобно для характеристики шумов.

III. МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ШУМОВ

Шумы сердца (а также шумы над областью сосудов) – это относительно продолжительные звуки, которые возникают при турбулентном движении крови

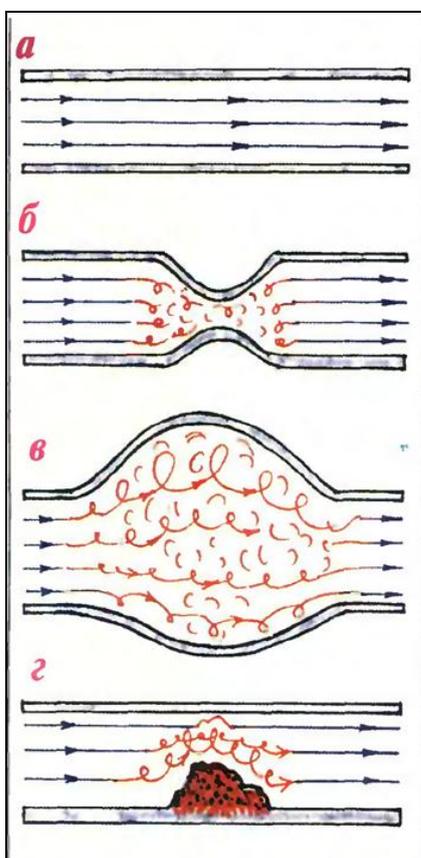


Рис. 2. Механизмы возникновения шумов:

а – ламинарное движение крови в норме; турбулентный ток крови при сужении (б), расширении (в) просвета сосуда или появлении другой преграды на пути кровотока (г)

(Из Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. с соавт., 2011)

– это относительно продолжительные звуки, которые возникают при турбулентном движении крови (лат. *turbulentia* – беспокойство, бурление; *turbulentus* – беспорядочный, хаотичный, вихревой). Турбулентное движение – это движение, при котором происходит интенсивное перемешивание различных слоев текущей жидкости. Турбулентное движение противоположно (является антиподом) ламинарному движению (лат. *lamina* – полоска, пластина), при котором слои жидкости текут параллельно, не перемешиваясь.

Турбулентность возникает вследствие нарушения нормального соотношения 3-х гемодинамических параметров:

- 1) скорости кровотока (линейной и/или объемной);
- 2) вязкости крови;
- 3) диаметра (размера) отверстия клапана или просвета сосуда (рис. 2).

Сейчас считается доказанным, что универсальным, часто решающим фактором возникновения шума является увеличение скорости кровотока.

При нормальной скорости кровотока движение крови происходит бесшумно, причем у стенки сосуда тонкий слой крови относительно малоподвижен, а в центре течение более быстрое. С увеличением скорости выше определенного критического уровня в протекающем потоке крови возникают вихреобразные движения – турбулентции, которые и создают условия для возникновения шума. При этом образуются также микропузырьки (по механизму кавитации) и возникает вибрация окружающих тканей сердца и крупных сосудов.

Влияние скорости кровотока на громкость шума убедительно прослеживается на примере шунтов слева-направо при врожденных перегородочных дефектах. Так, большая скорость тока крови слева-направо через небольшой межжелудочковый дефект (ДМЖП) (рис. 3) (при котором давление в левом и правом желудочках, соответственно, 120/4 и 15/2 мм рт. ст., т.е. имеется большое различие в давлении крови в полостях (большой градиент давления) способствует появлению чрезвычайно громкого систолического шума. По отношению к нему можно применить английское выражение «*Much noise about nothing*» («Много шума из ничего»). В то же время скорость кровотока слева-направо через межпредсердный дефект (ДМПП) (рис. 4) незначительна из-за небольшой разницы давления между левым и правым предсердиями (соответственно 5 и 2 мм рт. ст.), и шум в области этого шунта вообще не возникает (если бы шум возникал, он должен был бы быть диастолическим – пресистолическим из-за систолы предсердия). Если быть точным, то шум при ДМПП все же возникает, но он, во-первых, является систолическим, а,

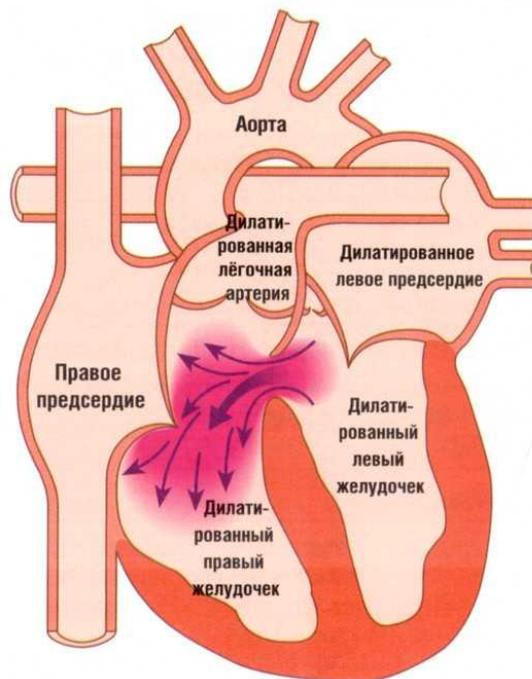


Рис. 3. Дефект желудочковой перегородки (ДМЖП).
 В этом примере интенсивный сброс крови слева направо
 (стрелки) вызвал увеличение камер сердца.
 («Внутренние болезни по Дэвидсону», 2009)

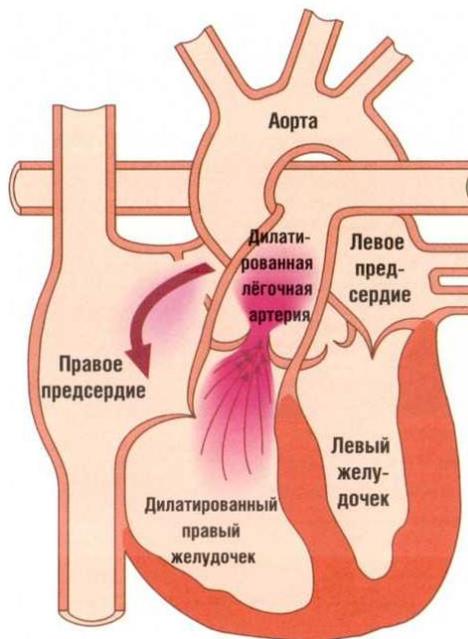


Рис. 4. Дефект предсердной перегородки (ДМПП).
 Кровь течет через предсердную перегородку (стрелка) слева направо.
 Шум развивается из-за увеличенного кровотока через легочной клапан как результат сброса слева направо и большого ударного объема.
 Плотность затенения пропорциональна скорости кровотока.
 («Внутренние болезни по Дэвидсону», 2009)

во-вторых, регистрируется не в области шунта, а во II-м межреберье слева от грудины, т.к. он возникает в устье лёгочной артерии в связи с увеличенным кровотоком через лёгочную артерию (в связи с развитием относительного стеноза лёгочной артерии).

Скорость же кровотока обусловлена, в свою очередь, градиентом давления: чем он выше, тем интенсивнее шум; поэтому, например, при ДМЖП по мере нарастания лёгочной гипертензии, увеличения давления в правом желудочке и возникновении так называемого уравновешенного сброса (т.е. при ухудшении состояния больного) межжелудочковый градиент давления снижается, скорость движения крови уменьшается и интенсивность шума уменьшается.

Считается, что скорость кровотока имеет отношение не только к механизму возникновения шума, но и определяет: 1) характер шума, 2) его частотность, 3) длительность и 4) форму шума. Так, шумы, возникающие при небольшой скорости кровотока (диастолический шум митрального стеноза), – низкочастотные, а при высокой скорости (диастолический шум аортальной регургитации), – высокочастотные.

В настоящее время для объяснения сердечных шумов предложена единая теория возникновения шумов по принципу «арфы Эола» («*Vortex shedding aeolian [harp] tone formation*»), где *vortex* (англ.) – ветер (вихрь); *to shed* – 1. ронять... 4. распространять, излучать; *aeolian* – эолов; [*a harp* – арфа]: т.е. формирование (в данном контексте) шумов (тонов) в сердце происходит по типу того, как от *ветра* распространяется (излучается) (звук) в **Эоловой (арфе)** (в арфе Эола) (цитир. по В.А.Алмазову, 1996). Следует пояснить, что Эолов, Эоловый (греч. *Aiolos* – имя бога Эола – повелителя ветров в древнегреческой мифологии) – означает обусловленный деятельностью ветра (например, эоловые наносы). Эолова арфа – это древний музыкальный инструмент в виде узкого деревянного ящика с натянутыми струнами, приводимыми в колебание движением ветра.

Согласно этой теории, при увеличении скорости движения крови через нормальный или измененный клапан (отверстие) возникают вихреобразные движения – упоминавшиеся выше турбуленции. При встрече такой турбулентной струи (таких «вихрей») крови (аналогично ветру в арфе Эола) с окружающим замедленным или инертным током крови вихри (турбуленции) усиливаются и вызывают вибрацию всех окружающих структур:

- 1) клапанов,
- 2) хорд,
- 3) стенок сердца,
- 4) сосудов,

т.е. фактически от турбулентной струи крови в сердце происходит то же, что происходит от ветра в арфе Эола.

Максимальные турбуленции возникают в «получающих» полостях или сосудах, например, в левом предсердии при митральной регургитации, в левом желудочке при аортальной регургитации, в корне аорты при аортальном стенозе. Совокупность всех вибраций передается на грудную стенку и воспринимается при аускультации как шум.

Увеличение скорости кровотока определяет появление шума, независимо от фазы сердечного цикла. Поэтому, поскольку наибольшее ускорение кровотока происходит во время систолы, то все так называемые функциональные акцидентальные, т.е. несущественные, или невинные, шумы, в возникновении которых играет роль только ускорение кровотока (и нет органических изменений клапанов сердца), – всегда систолические.

В диастолу же (в силу того, что это именно диастола) простое ускорение кровотока не может достигать такой величины, чтобы возникал шум (без органических изменений клапанов сердца), поэтому в диастолу функциональных акцидентальных (т.е. невинных) шумов не бывает (в прямом понимании этого термина, т.е. [в этом контексте] только за счет ускорения кровотока).

Следует помнить, что шум в сердце появляется и исчезает в те моменты сердечного цикла, когда возникает и исчезает градиент давления между разными отделами сердца и между ними и крупными сосудами (Браунвальд Е., 2004), и скорость кровотока при прочих равных условиях фактически является функцией градиента давления. Градиент же давления, который возникает в систолу, гораздо выше, чем градиент давления в диастолу. В связи с этим систолические шумы встречаются чаще диастолических (по той простой причине, что они гемодинамически более вероятны).

Любой диастолический шум (в покое или после физической нагрузки) должен рассматриваться как патологический, пока не доказано обратное. Диастолические же градиенты давления обычно так малы, что само присутствие шума в диастолу говорит о ненормально высоком градиенте.

Так называемые «доброкачественные» (функциональные невинные) систолические шумы это шумы, порождаемые потоком крови (и больше ничем, т.е. в отсутствии какого-либо органического дефекта). Поскольку градиент систолического давления достигает максимального значения в ранней части систолы и поток максимален в раннюю фазу систолы желудочков, то все «доброкачественные» функциональные шумы, то есть шумы, порождаемые потоком и только потом крови, в типичном случае находятся в первой половине ранней систолы, имеют малую продолжительность и не переходят во II тон.

К основной причине шума – увеличению скорости тока крови – могут присоединяться другие факторы, а именно:

- 1) изменение вязкости крови;
- 2) увеличение массы выбрасываемой крови;
- 3) неровности сосудистой стенки или отверстия, через которые протекает кровь;
- 4) изменение радиуса клапанного отверстия или сосуда по току крови (т.е. его сужение или расширение).

При этом роль многих из этих факторов прямо или косвенно связана именно с изменением скорости кровотока.

Механизм возникновения шумов внутри сердца можно пояснить на примере протекания жидкости по трубке. Если трубка имеет ровные стенки, то жидкость течет прямолинейно (ламинарное движение) и не вызывает шума. В случае же наличия сужений или расширений в трубке происходит завихрение тока жидкости (турбулентное движение) и при этом возникает шум. Подобные явления наблюдаются и в сердце.

Но ведь и в здоровом сердце имеются суженные места при переходах из одной полости и другую. Возникает вопрос, почему же в здоровом сердце не образуется шум? Объяснение этому явлению следует искать в том, что в процессе эволюции создались такие соотношения между компонентами, определяющими движение крови (соотношение полостей и отверстий, скорость кровотока, вязкость крови), которые не вызывают вихревых движений частиц крови и, следовательно, не вызывают образования шума. А если в сердце появляются изменения вопреки природе, то возникает шум.

В клинике большинство шумов возникает при 3-х следующих ситуациях:

- 1) при ускорении кровотока, как основной (иногда единственной) причине, имеющей место в детском и подростковом возрасте, а также при физическом и эмоциональном напряжении, лихорадке, анемии, тиреотоксикозе, беременности;
- 2) при токе крови вперед (в естественном направлении через суженное или неровное отверстие в расширенную полость или сосуд) – шум изгнания;
- 3) при обратном токе крови через клапанное отверстие – шум регургитации.

Из этого перечисления видно, что шумы вызываются как функциональными, так и органическими причинами, гемодинамическое и клиническое значение которых различно. Следовательно, для правильной оценки клинической значимости выслушиваемого шума необходимым условием является понимание его причины.

Совершенно иной механизм имеют экстракардиальные шумы, которые возникают при трении тканей, окружающих сердце (перикард, плевра).

IV. ХАРАКТЕРИСТИКА ШУМОВ

Важнейшими условиями эффективности аускультативной оценки шумов сердца являются:

- 1) дисциплинированный подход к выявлению шума (т.е. методичность аускультации);
- 2) тщательный анализ всех свойств шума;
- 3) знание гемодинамических условий возникновения шума;
- 4) применение единой стандартной терминологии, одинаково пригодной для описания как выслушиваемого шума, так и его визуального изображения на ФКГ.

Шуму даются следующие характеристики (в порядке значимости) (Алмазов В.А., 1996):

- а) отношение к фазам деятельности сердца (расположение в сердечном цикле);
- б) продолжительность шума;
- в) громкость (интенсивность) шума;
- г) локализация – место наилучшего выслушивания шума (*punctum maximum*);
- д) характер (тембр) шума;
- е) проведение (иррадиация) шума;
- ж) форма (конфигурация) шума.

1) Отношение к фазам деятельности сердца.

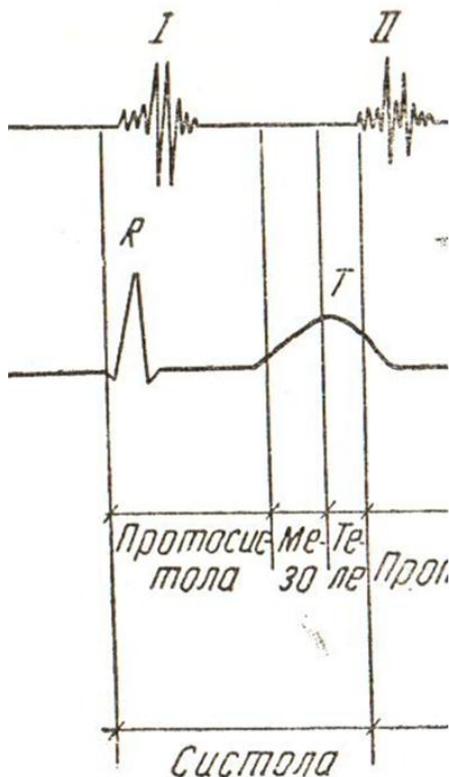


Рис. 5. Схема фаз систолы по Шмидту – Фойгту. I – первый, II – второй тоны сердца.
(Из Кассирский И.А., Кассирский Г.И., 1964)

В зависимости от того, в какую фазу сердечного цикла выслушиваются шумы, шумы разделяются на:

- 1) систолические,
- 2) диастолические и
- 3) непрерывные («продолжительные», «продолженные», или так называемые систоло-диастолические).

Определение расположения шума в фазе сердечного цикла является наиболее важной стороной оценки шума вообще. Если «перепутать» систолический и диастолический шумы, то вся диагностическая концепция, основанная на наличии шума, окажется заведомо ложной (Алмазов В.А., 1996).

Правильная оценка принадлежности шума к фазам сердечной деятельности может быть затруднена при существенном изменении главных аускультативных ориентиров систолы и диастолы: 1) при изменении громкости тонов сердца и 2) укорочении диастолы (при тахикардии). Следует помнить, что началу систолы соответствует верхушечный толчок, а также пульс на сонной артерии.

2) Продолжительность шума.

Продолжительность шума аускультативно определяется приблизительно.

По времени возникновения выделяют:

А. в систолу (рис. 5) 3 группы систолических шумов:

- 1) протосистолический (греч. «*protos*» – первый), или ранний систолический (начинается сразу после I тона);
- 2) мезосистолический (греч. «*mesos*» – средний);
- 3) поздний систолический (рис. 6).

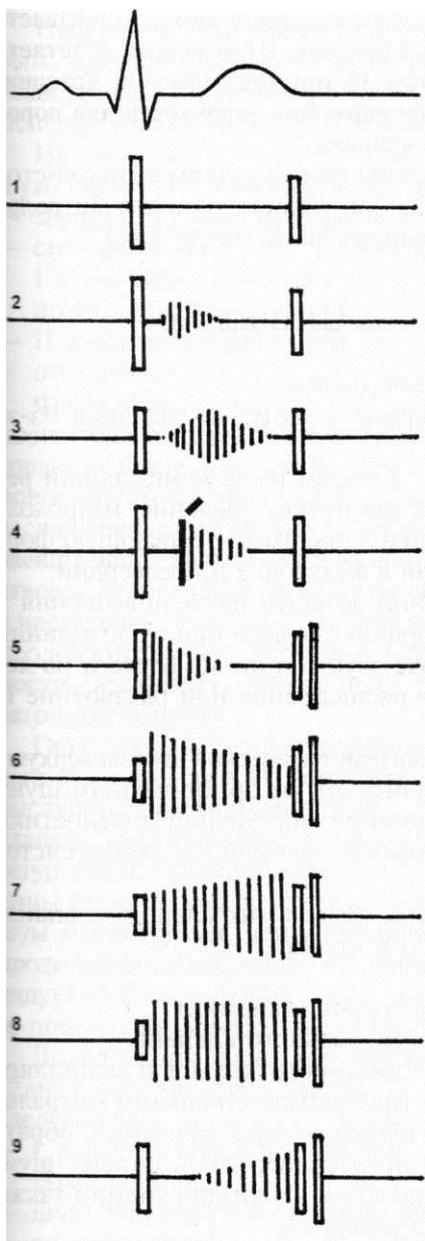


Рис. 6. Варианты **систолического** шума на верхушке сердца, их графическое изображение (из В.Г.Кукес с соавт., 2006)

- 1 – нормальные тоны, систола чистая;
- 2 – звучность тонов сохранена, через короткое время после I тона слышен негромкий, нежный, непродолжительный шум – это характерно для функционального шума;
- 3 – звучность I тона снижена, в середине систолы слышен нарастающе-убывающий, негромкий шум, что бывает при стенозе устья аорты (шум проводной);

- 4 – тоны сохранены, в первой трети систолы слышен систолический щелчок, за ним непродолжительный шум; это характерно для пролапса митрального клапана;
- 5 – первый тон ослаблен (приглушен), второй раздвоен, акцент на легочной артерии, за первым тоном сразу слышен умеренно громкий, непродолжительный систолический шум, имеется умеренная недостаточность митрального клапана;
- 6 – первый тон очень ослаблен, второй тон раздвоен, акцент на легочной артерии; сразу за первым тоном слышен грубый, убывающий, охватывающий всю систолу шум; имеется выраженная митральная недостаточность;
- 7 – первый тон очень ослаблен, второй тон раздвоен, акцент на легочной артерии; сразу за первым тоном слышен грубый, нарастающий, охватывающий всю систолу шум, имеется выраженная митральная недостаточность;
- 8 – первый тон очень ослаблен, второй тон раздвоен, акцент на легочной артерии, всю систолу занимает грубый, постоянный (лентообразный) шум; имеется выраженная митральная недостаточность;
- 9 – первый тон умеренно ослаблен, второй тон раздвоен, акцент на легочной артерии; имеется поздний нарастающий ко второму тону систолический шум; наблюдается при пролапсе митрального клапана, при относительной митральной недостаточности.

Ранний систолический шум возникает при пороке сердца митральная недостаточность (и описывается ниже).

Мезо- и **поздние** систолические шумы возникают в следующих ситуациях:

- 1) при митральном пролапсе, когда систолический шум следует за щелчком пролабирования митрального клапана (так называемый синдром систолического щелчка-шума, или Барлоу синдром) (Barlow I.V., 1960);
- 2) при гипертрофической кардиомиопатии – ассиметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки с обструкцией (устаревший термин – «идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз»), когда возникает «поздняя» регургитация крови через митральный клапан (Амосова Е.Н., 2002);
- 3) при дилатации камер сердца или изменениях гемодинамики вследствие ишемии и склероза миокарда (Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., 2003);
- 4) при так называемом синдроме *takotsubo* – стресс-индуцированной ишемической кардиомиопатии (или синдроме «разбитого сердца», ампулоподобной кардиомиопатии), когда при остром инфаркте миокарда возникающие акинез и баллоноподобное расширение апикальной части левого желудочка в сочетании с гиперкинезом базальных отделов межжелудочковой перегородки и свободной стенки левого желудочка приводят к обструкции выходного тракта левого желудочка, что способствует появлению позднего систолического шума в IV межреберье слева от грудины (в 6 точке аускультации сердца) (Sato H. с соавт., 1990; Шустов С.Б. с соавт., 2006).

В отношении систолического шума можно также приблизительно оценить (и описать), какую часть систолы он занимает: например, 1/3, 1/2 или всю систолу.

Если систолический шум занимает всю систолу и не сливается с I и II тонами, тогда он называется голосистолическим (греч. «*holos*» – целый), и, если он сливается с тонами, то – пансистолическим.

Детальная характеристика как систолических, так и диастолических шумов описана ниже в разделе № 10 «Шумы сердца при различных пороках сердца».

Б. в диастолу (рис. 7) также выделяют 3 группы диастолических шумов:

I. протодиастолические шумы:

- I. 1. протодиастолический ранний (начинается сразу после II тона);

I. 2. «задержанный» протодиастолический шум – протодиастолический шум, возникающий несколько позже II тона (после открытия митрального клапана) или после III тона сердца (мезодиастолический шум, например, шум Кэри Кумбса).

II. пресистолический шум, или поздний диастолический шум: этот шум выслушивается в самом конце диастолы, перед I тоном.

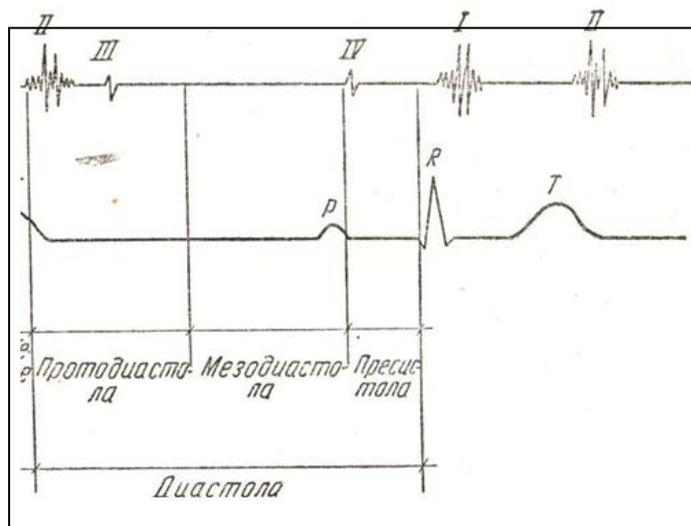


Рис. 7. Схема фаз диастолы по Шмидту – Фойгту. I – первый, II – второй, III – третий, IV – четвертый тоны сердца.

(Из Кассирский И.А., Кассирский Г.И., 1964)

Диастолические шумы всегда патологические.

Ранний диастолический шум (протодиастолический шум) выслушивается при недостаточности клапанов аорты или лёгочной артерии – начинается сразу после II тона, высокочастотный, очень тихий (похож на выдох через открытый рот, напоминает шум отката волны). Намного чаще встречается при аортальной недостаточности. Диастолический шум недостаточности клапана лёгочной артерии (шум Грехэма Стилла) выслушивается очень редко (при этом систолическое давление в лёгочной артерии превышает 100 мм рт.ст.).

«Задержанный» диастолический шум регистрируется при стенозах АВ-отверстий или при увеличении кровотока через нормальные клапаны.

Если шум занимает всю диастолу и сливается с тонами сердца, он называется пандиастолическим.

На фонокардиограмме продолжительность шума определяется точно.

Выше говорилось о существовании так называемых непрерывных, продолжительных (продолженных), систоло-диастолических шумов. Что такое непрерывный шум? Это своеобразный систоло-диастолический шум, состоящий не из 2-х самостоятельных шумов (как, например, при аортальных пороках – систолический шум и диастолический шум, т.е. шум «to and fro» – шум «туда-сюда»), а представляющий собой особый, непрерывный шум, слышимый и в систолу, и в диастолу. Это шумы, которые без всякого перерыва продолжаются в течение всего сердечного цикла и захватывают («обволакивают», «окружают») II тон. Поскольку непрерывные шумы обязаны своим возникновением градиенту давления, который существует в течение всего сердечного цикла, у них не бывает больших пауз ни в систолу, ни в диастолу.

Патология сердца, при которой чаще всего выслушивается непрерывный шум, – это врожденный порок сердца – открытый (незаращенный) артериальный (Боталлов) проток. При этом кровь движется через проток в одном направлении – из аорты в лёгочную артерию непрерывно и в систолу, и в диастолу, так как в обе фазы давление крови в аорте выше, чем давление в лёгочной артерии.

При открытом Боталловом протоке шум продолжается от начала до конца сердечного цикла с нарастанием по II тону и постепенным убыванием в диастоле и носит уникальный «машинный» характер (так называемый шум Гибсона)). Этот шум получил также образное название «шум поезда в тоннеле».

Однако при этом пороке в стадии лёгочной гипертензии звуковая симптоматика изменяется (см. раздел 10 «Шумы сердца при различных пороках сердца... Шумы сердца при открытом артериальном (Боталловом) протоке»).

Непрерывным является и внутрисосудистый шум, выслушиваемый над гиперемированной в период лактации молочной железой. Непрерывный (продолженный) шум можно легко выслушать и над артериовенозной фистулой (на руке) у пациентов с почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе.

3) Интенсивность (громкость шума).

Интенсивность (громкость, сила) шума зависит от степени порока сердца и скорости кровотока. На фонокардиограмме сила шума определяется объективно по амплитуде колебаний. Выделяют 6 степеней (баллов) громкости шума по шкале С.Ливайна (Levine S., 1958):

- 1 – шум можно услышать (и то не всегда), только если специально его искать;
- 2 – очень тихий;
- 3 – негромкий, но четко выраженный;
- 4 – громкий шум, обычно сопровождается дрожанием;
- 5 – очень громкий;
- 6 – слышимый на расстоянии (т.е. даже без прикладывания стетофонендоскопа к грудной клетке).

Интенсивность шума записывается в виде дроби, в которой числитель показывает интенсивность шума (там, где он лучше всего слышен), а знаменатель – используемую шкалу, например, 2/6.

По мере увеличения степени сужения отверстия или недостаточности клапана громкость шума нарастает (можно сравнить с усилением шума в суженных участках ручья), но такая закономерность сохраняется в определенных пределах. Слишком большие степени сужения или недостаточности сопровождаются ослаблением шумов и шум может лишь с трудом улавливаться. К тому же следует учесть, что пороки сердца могут сопровождаться сердечной недостаточностью и воспалительными изменениями в миокарде, что может уменьшать скорость кровотока и также ослаблять силу шума. В тяжелых случаях шумы даже не выслушиваются – так называемые афонические пороки (точнее, афоническая фаза пороков сердца). При активном лечении сердечной недостаточности сердечная недостаточность уменьшается – и шум вновь появляется (или усиливается).

Следует также знать, что при сочетанных пороках сердца тот порок, который лежит выше по току крови, может ухудшить условия кровотока для нижележащего порока и тем самым уменьшить силу шума, ожидаемую у нижележащего порока. Так, известно, что резко ослабевают шумы аортальных пороков, если они сочетаются с митральным стенозом.

Для усиления звучания шума иногда прибегают к специальным «позовым» приемам. Так, плохо слышимый систолический шум на аорте (при аортите, атеросклерозе аорты) может быть усилен специальным приемом Сиротинина – Кукуверова. При этом пациент обе руки закидывает за голову и слегка расправляет грудь. Возникающее усиление шума на аорте объясняется удлинением сосудистого пучка и изменением конфигурации аортального отверстия. Слабый диастолический шум аортальной недостаточности может быть усилен в положении пациента стоя с наклоном вперед при выслушивании при задержке дыхания после глубокого выдоха. *Влияние скорости кровотока на громкость шума было объяснено выше.*

В целом громкость шумов чрезвычайно переменчива – от едва уловимых до чрезвычайно громких, иногда воспринимаемых самими больными и врачом *par distans* (лат.) (т.е. на

расстоянии), последние обычно сопровождаются пальпаторно ощущаемым дрожанием –

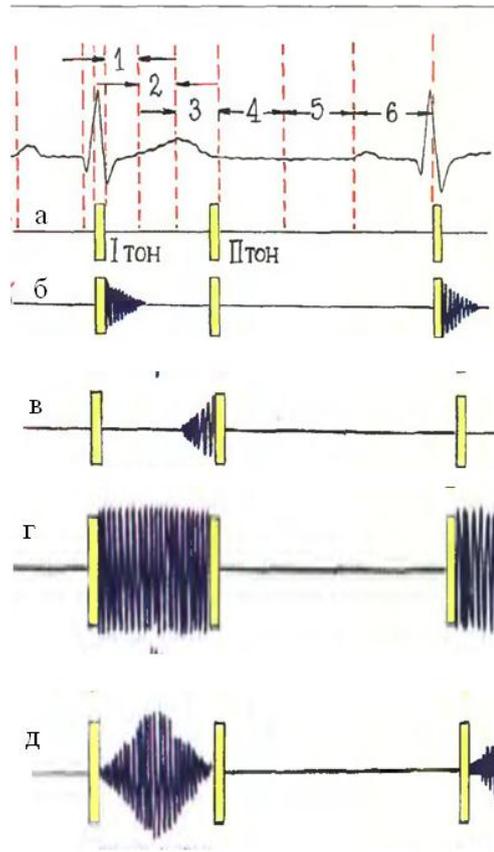


Рис. 8. Схематическое изображение некоторых органических внутрисердечных шумов. 1-6 – исторически сложившееся деление систолы и диастолы на равные части.

а – шумы отсутствуют; б – короткий убывающий протосистолический; в – поздний систолический; г, д – два варианта голо систолических шумов, занимающих всю систолу.

(Из Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. с соавт., 2011)

артерии. Некоторые авторы называют ромбовидный шум стенотическим. Однако ромбовидный шум может определяться и при выраженной митральной недостаточности и при дефекте межжелудочковой перегородки. Ромбовидная форма шума при митральной недостаточности обусловлена тем, что фактически шум при митральной недостаточности с позиции гемодинамики (т.е. по механизму движения крови) является шумом изгнания.

Вариантами шумов изгнания ромбовидной формы являются веретенообразный шум (с малым нарастанием и низкой амплитудой максимальных осцилляций), который возникает при небольшом градиенте давления, и лентовидный шум с достаточно ровными осцилляциями на протяжении всей систолы.

Чаще выслушиваются убывающие шумы. Механизм «убывания» шума таков. В начале перехода крови из одного отдела сердца в другой разность (градиент) давления в обоих отделах велика (давление в первом (опорожняющемся) отделе намного выше, чем во вто-

«кошачьим мурлыканьем» (франц. «*fremissement cataire*»).

Громкость шума не всегда отражает степень гемодинамических расстройств, тем не менее можно считать, что громкие систолические шумы не бывают функциональными (они – органические). Диастолические же шумы обычно не бывают громкими, но они почти всегда органические.

4) Форма шума.

Форма шума определяется точно по фонокардиограмме, но и аускультативно можно определить, убывающий это шум или нарастающий.

Форма шума определяется изменениями громкости шума на его протяжении (рис. 8). Выделяют следующие формы шума:

1. убывающий шум – громкость его постепенно уменьшается и сходит на нет (шум декреcendo – *decrecendo*, *diminuendo*, *demenuendo*);
2. нарастающий шум – громкость его прогрессирующе нарастает (шум кренеendo – *crescendo*);
3. шум в виде плато – громкость шума постоянная на всем его протяжении; эта форма свойственна пан- или голо систолическому шуму;
4. шум кренеendo-декренеendo – когда громкость шума сначала нарастает до максимума (к середине цикла), а затем убывает.

Ромбовидная форма шума характерна, главным образом, для шумов изгнания, связанных с выбросом крови из одной полости в другую. При повышении давления в полости амплитуда шума нарастает, достигает максимума (пик шума), а затем уменьшается по мере падения давления. Наиболее четко ромбовидная форма выявляется при стенозе устья аорты или стенозе лёгочной

ром), поэтому наблюдается большая скорость кровотока и шум в начале максимально громкий. Потом давление крови в первом отделе понижается, а в наполняющемся отделе увеличивается (градиент давления уменьшается) и скорость кровотока замедляется, поэтому интенсивность шума ослабевает. Обычно убывающие шумы – это регургитационные шумы, или шумы пассивного тока крови.

Нарастающий характер имеет шум при митральном стенозе (пресистолический шум) и он обусловлен систолой предсердия, которая ускоряет кровоток в конце диастолы. Пресистолический шум при митральном стенозе с позиции гемодинамики является шумом изгнания и поэтому должен был бы иметь ромбовидную форму, однако из-за наложения на I тон эта форма теряется (видна только первая часть ромба – одно пресистолическое усиление). Однако при замедлении АВ-проводимости, когда создаются условия для «отодвигания» (отдаления) шума от I тона (например, если у пациента с митральным стенозом имеется периодика Самойлова – Вэнкебаха), на ФКГ можно видеть формирование пресистолического шума четкой ромбовидной формы (*продемонстрировано Е.С.Сигалом, г.Бугульма, Республика Татарстан*) (рис. 9).

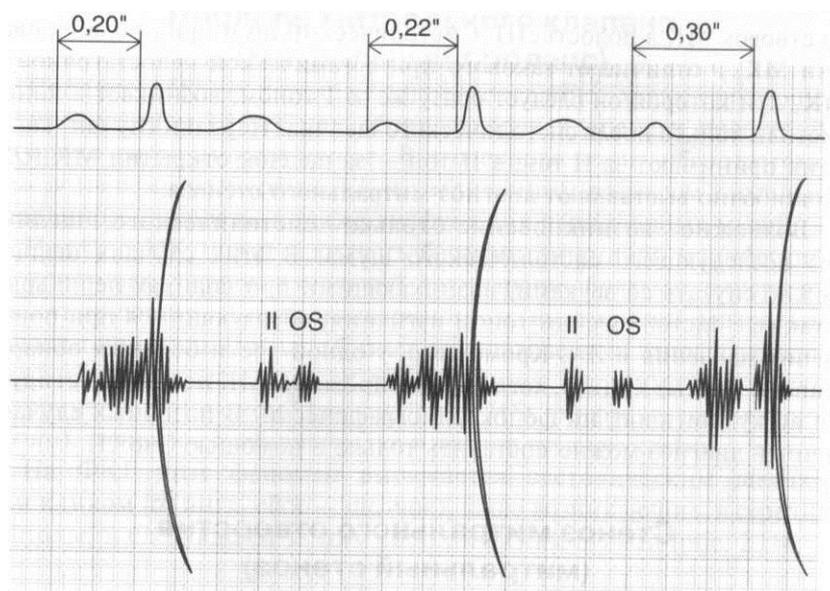


Рис. 9. Фонокардиограмма при митральном стенозе: в первых двух сердечных циклах – нарастающий пресистолический шум; высокоамплитудный I тон, II тон, щелчок открытия митрального клапана (интервал II тон – OS составляет 0,1"). В последнем цикле при удлинении интервала P-Q (до 0,30") пресистолический шум становится по форме ромбовидным.

На электрокардиограмме – периодика Самойлова – Венкебаха (фрагмент).

5) Тембр шума.

Тембр шума – понятие условное, так как по физическим законам тембр может быть определен только в отношении гармонических колебаний, т.е. тонов, но не шумов.

Под тембром шума понимается его особая тональность, его характер, своеобразная окраска основного звука, определенная окраска преобладающих частот, что является одним из наиболее информативных признаков. Тембр шума, являющийся результирующей различных акустических факторов (резонанса, гармонии, обертонов), очень хорошо распознается ухом врача и намного хуже может быть охарактеризован с помощью ФКГ. Шумы имеют различную частотную характеристику: одни из них более высокочастотные, другие более низкочастотные. Известно, что при так называемой «молотящей створке»

митрального клапана, возникающей из-за разрыва хорд, шум бывает урчащим, а иногда – мелодичным.

В настоящее время, как и столетия назад, тембр шума наиболее точно определяется описательными терминами: грубый, скребущий, рокочущий, пилящий, мягкий, дующий, музыкальный. При этом до сих пор в медицине принято сравнивать шумы и с обыденными явлениями жизни, по которым их называют: «шум отката волны», «шум паровоза» и т.д.

Шумы, имеющие музыкальный тембр, напоминают сухие свистящие хрипы в бронхах. Аускультативному понятию «музыкальный шум» на ФКГ соответствует шум с периодическими правильными, равномерно отстоящими друг от друга осцилляциями (Соловьев В.В., Кассирский Г.И., 1983). Музыкальные шумы возникают при таких состояниях, как перфорация клапана, при наличии дополнительных хорд или нитей фибрина (т.е. при несомненных органических изменениях). Поэтому музыкальный систолический шум, как правило, свидетельствует об органической недостаточности клапана (Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В., 2003).

В то же время музыкальный характер имеет и самый распространенный функциональный (непатологический) систолический шум у детей (2-6 лет) – шум Фредерика Стилла (сэр Фредерик Стилл, Still, 1868-1941. английский педиатр). Он может выслушиваться над всей прекардиальной областью, чаще вдоль всего левого края грудины, реже на верхушке. Именно музыкальность – его характерный признак. Это короткий, слабый систолический шум, возникающий в середине систолы, он похож на «резкий звук туго натянутой струны» (Still, 1918). Шум может быть низкочастотным, грубым, жужжащим или с вибрирующими интонациями и воспринимается как «дрожание», «стон» или «звон». Шум Фредерика Стилла имеет также другое название – прекардиальный вибрирующий шум, или «стон Стилла».

Грубыми бывают, как правило, только органические шумы. Шумы «пилы», «прялки», «мурлыканья», «воркования» всегда означают существенные повреждения, они не могут ввести в ошибку, т.к. всегда означают повреждение клапанов. Мягкие же, дующие шумы могут быть и органического, и функционального происхождения. Выше говорилось о непрерывном, продолжительном (систола-диастолическом) шуме при открытом артериальном протоке, который имеет неповторимый, уникальный «машинный» характер, отличающий его от всех других [формально] систоло-диастолических шумов.

По фонокардиограмме можно определить не тембр шума, а его частотную характеристику, так как ФКГ регистрируется на нескольких каналах. При этом низкочастотные шумы, естественно, лучше выявляются на низкочастотном канале, высокочастотные – лучше регистрируются на высокочастотном канале.

В конечном итоге тональность шума определяется как «высокая», «средняя» и «низкая», например, «шум средней высоты», а характер шума определяется такими терминами, как «дующий», «грубый», «грохочущий», «музыкальный».

Выявить причину шума помогают его локализация (где лучше слышно) и иррадиация (куда проводится).

б) Место наилучшего выслушивания шума, эпицентр шума (локализация шума).

Определение места наилучшего выслушивания шума является важнейшим для понимания того, к какому клапану относится шум (рис. 10).

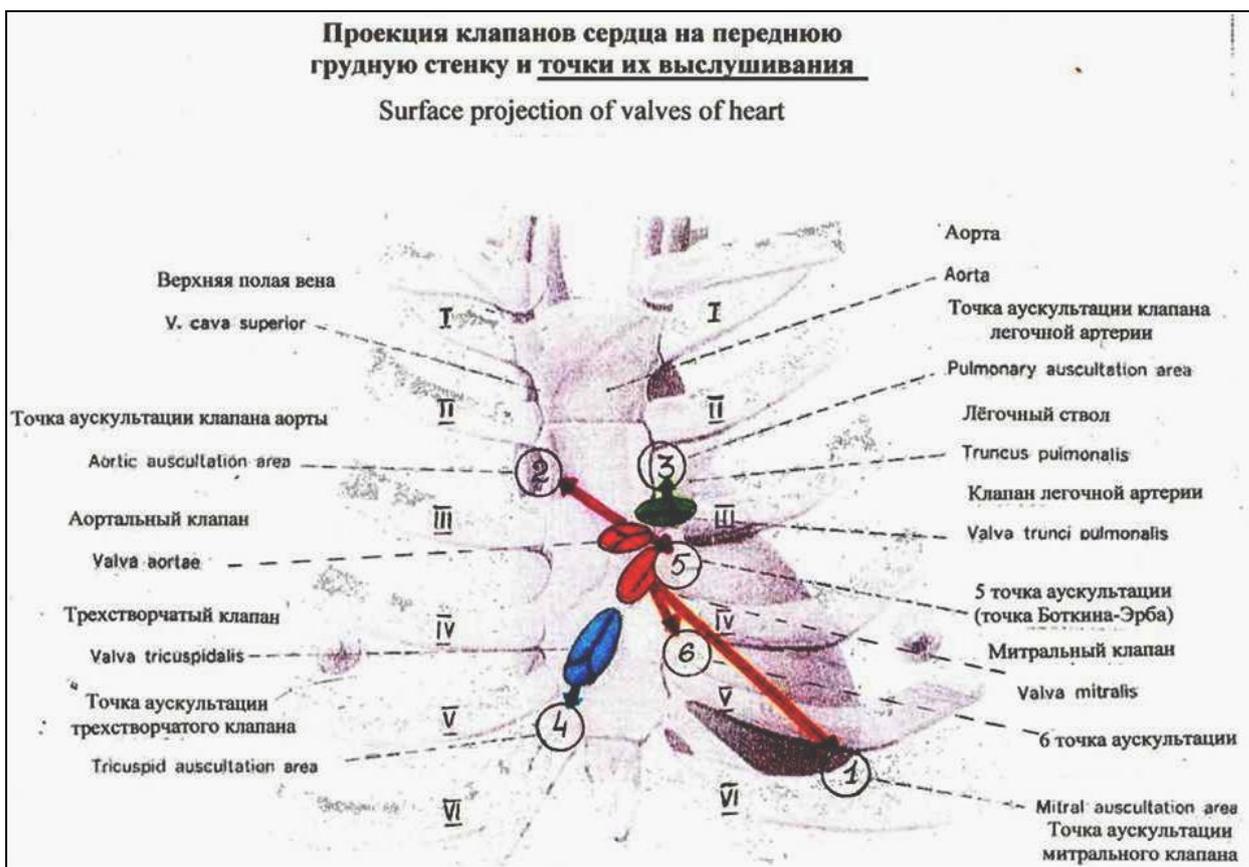


Рис. 10. Проекция клапанов сердца на переднюю грудную стенку и точки их выслушивания. Стрелками указаны места наилучшего проведения звука от каждого клапана – это точки аускультации сердца (эти точки обозначены арабскими цифрами).

Если шум выслушивается в области верхушки сердца, то поражен митральный клапан.

Если шум выслушивается в области мечевидного отростка грудины, то поражен трехстворчатый клапан.

Если шум слышен во II межреберье справа у грудины, то поражена аорта.

Если шум слышен во II межреберье слева у грудины, то поражен клапан лёгочной артерии.

Но иногда шум лучше выслушивается не в месте своего образования (в области пораженного клапана), а по ходу своего проведения (в так называемых дополнительных точках аускультации). Так, при недостаточности клапана аорты диастолический шум аортальной регургитации лучше слышится не во II-м межреберье справа от грудины (2 точка аускультации), а в III-м межреберье слева от грудины (5 точка аускультации – точка Боткина – Эрба).

Найденное место (точка) максимальной интенсивности шума – эпицентр шума (так называемая *punctum maximum*) описывается по отношению к межреберьям, грудины, верхушке сердца или к линиям – срединной, средне-ключичной или одной из подмышечных.

7) Проведение шума (иррадиация).

Шумы могут проводиться (рассматривая это от источника шума) как по току крови, так и против него (Алмазов В.А. с соавт., 1996).

Расстояние, на которое проводится шум, больше всего зависит от громкости шума.

Слабые шумы слышны вблизи места возникновения. Существенное влияние на величину зоны иррадиации шума оказывает и характер сред, через которые шум проводится.

Так, костная ткань способствует распространению шума в отдаленные области, а жир, жидкость и воздух приглушают распространение шума (Амосова Е.Н., 2002).

Иррадиация шума при выслушивании устанавливается путем постепенного перемещения стетофонендоскопа от места наибольшей громкости.

Систолический шум при недостаточности митрального клапана выслушивается в области верхушки сердца (1 точка аускультации) и хорошо проводится в левую подмышечную область и в межлопаточную область (по миокарду левого желудочка против тока крови), – если поражена передняя створка, а также вдоль левого края грудины во II-III межреберья (проведение по току крови), – если поражена задняя створка митрального клапана – особенно при наличии так называемой «молотящей» задней створки, возникающей из-за разрыва хорд.

В.И.Маколкин (2003) отмечает следующее: «Особенности проведения систолического шума (как было показано записью ФКГ с обнаженного сердца во время операции) зависят от направления струи регургитации. Если регургитация осуществляется по задней комиссуре, то шум проводится в левую подмышечную область; если регургитация осуществляется по передней комиссуре, то шум проводится вдоль левого края грудины к основанию сердца».

Систолический шум при стенозе устья аорты выслушивается во II-м межреберье справа от грудины (2 точка аускультации) и хорошо проводится на сонные артерии, в межлопаточное пространство (т.е. может быть прослушан на спине), а также на костные образования – на ключицы. Иногда он может быть слышен на расстоянии (без фонендоскопа) – так называемый дистантный шум.

Диастолический шум аортальной недостаточности с аорты хорошо проводится в точку Боткина – Эрба.

Особенностью диастолического шума при митральном стенозе является то, что он выслушивается только на верхушке сердца (на «пяточке») и нигде не проводится.

Систолический шум при дефекте межжелудочковой перегородки лучше слышен в III-IV межреберьях у левого края грудины и иррадирует вправо поперек грудины (по направлению тока крови в правый желудочек) или равномерно по всей передней поверхности грудной клетки.

Раньше считалось, что при проведении шума его тембр не изменяется. В настоящее время доказано, что это не так. Существует так называемое «гидравлическое искажение» шума при прохождении через препятствия (**феномен Галлавардена**).

Оказывается, что при распространении (проведении) шума по току крови затухают (отсеиваются) высокие частоты и шум становится более низкочастотным. При распространении шума против тока крови, наоборот, отсеиваются низкие частоты и шум становится более высокочастотным. Так как характер шума (его тембр) зависит от преобладающей в шуме частоты, то, естественно, что с изменением этой частоты при проведении шума будет меняться и характер шума. Гидравлическое искажение шумов при их проведении (иррадиации) особенно четко прослеживается на примере аортальных шумов. Так, систолический шум клапанного аортального стеноза с его исходным максимумом в III-м межреберье слева от грудины проводится по току крови во II-е межреберье справа и на сосуды шеи, сохраняя свой скребущий, грубый характер (т.к. отсеивается высокочастотный компонент). При проведении этого же шума к верхушке, т.е. против тока крови, этот шум теряет низкие частоты и может стать более высокочастотным, мягким и даже дующим: таким образом при этом на верхушке сердца может аускультативно «симулироваться» отсутствующая (на самом деле) митральная недостаточность.

В этом контексте полезны указания из руководства «Диагностика и лечение в кардиологии» под ред. проф. Майкла Х.Кроуфода (перевод под ред. акад. Р.Г.Оганова) в главе «Стеноз аортального клапана», написанной проф. Blase A.Carabello (Хьюстон, Техас,

США) и проф. Michael H. Crawford (Майо-клиника, Аризона, США): «Иногда шум очень хорошо выслушивается в проекции аортального клапана [*наверно, имеется ввиду во II межреберье справа?*], ослабевает над средней частью грудины и вновь усиливается в области верхушки сердца (**феномен Галлавардена**). В этом случае у врача может создаться неверное впечатление о наличии 2-х не связанных шумов: первого – вследствие аортального стеноза, второго – в результате недостаточности митрального клапана. Дифференциальная диагностика феномена Галлавардена и сочетанного поражения клапанов сердца сложна, но имеет большое значение, так как появление даже небольшой степени митральной регургитации при аортальном стенозе [что свидетельствует о митрализации аортального порока] является неблагоприятным прогностическим признаком. Если диагноз не может быть установлен при физикальном исследовании, то все вопросы разрешаются при выполнении цветной доплерографии.

Примером гидравлического искажения аортального диастолического шума, по мнению некоторых ученых, является низкочастотный пресистолический шум Флинта, который выслушивается на верхушке сердца при тяжелой аортальной регургитации.

При этом пороке сильная струя регургитации направлена от полулунного клапана аорты к верхушке сердца. Характерный для аортальной недостаточности высокочастотный, дующий, убывающий шум с максимумом в III-м межреберье слева от грудины при проведении к верхушке (т.е. по току возвращающейся крови) теряет свои высокочастотные компоненты. Их отсеивание меняет тембр этого высокочастотного аортального диастолического шума и на верхушке он становится низкочастотным, рокочущим, т.е. аналогичным шуму митрального стеноза (в этом случае на самом деле несуществующего митрального стеноза).

В то же время наиболее распространенным является иное объяснение происхождения выслушиваемого на верхушке сердца диастолического шума Флинта у пациентов с аортальной недостаточностью. Согласно ему, струя крови, регургитирующая из аорты, направляется к верхушке и приподнимает медиальную створку митрального клапана, что всё-таки создает относительный (фактически функциональный) стеноз левого АВ-отверстия именно в этот момент (на период диастолы!). Так как в это время (в диастолу) из левого предсердия в левый желудочек кровь вливается своим нормальным, антеградным путем, то этот нормальный поток крови, встречая на своем пути препятствие, становится турбулентным. В результате возникает новый, самостоятельный, низкочастотный диастолический шум – шум Флинта, который, естественно, выслушивается на верхушке сердца. Нельзя исключить, что в каких-то ситуациях (например, при раннем закрытии митрального клапана) может и не быть этого «приподнимания» створки митрального клапана струей регургитирующей крови из аорты, а диастолический шум на верхушке, обусловленный именно гидравлическим искажением шума аортальной недостаточности, слышиться может.

Однако не все шумы подвержены искажению при проведении в одинаковой степени. Например, не меняется характер систолического и диастолического шумов ревматического митрального порока. Это объясняется особенностями конфигурации и движения сердца при систоле левого желудочка, когда область митрального клапана смещается по направлению к верхушке. Изменение положения сердца препятствует изменению кровотока, который мог бы исказить митральные шумы. Не искажается и шум межжелудочкового дефекта, который, несмотря на свою интенсивность, не проводится далеко от места своего возникновения.

Таким образом, различие двух одноименных шумов по тембру, выслушиваемых в разных точках аускультации, само по себе ещё недостаточно для утверждения об их различном генезе, то есть о наличии двух пороков сердца.

Для лучшего распознавания шумов необходимо выслушивать пациента в разных положениях, естественно, с соответствующей мотивацией.

Так, диастолический шум митрального стеноза на верхушке сердца лучше выслушивать в положении пациента на левом боку, т.к. при этом сердце приближается к передней поверхности грудной клетки и звук доносится лучше. Диастолический шум при аортальной недостаточности лучше выслушивается в положении пациента сидя с наклоном вперед (аускультация в точке Боткина – Эрба).

Систолический шум при недостаточности 3-х створчатого клапана лучше выслушивается у основания мечевидного отростка грудины при глубоком вдохе, т.к. в это время увеличивается приток крови к правым отделам сердца и, естественно, возрастает объем регургитирующей крови. Это называется симптомом Риверо Карвалло.

В то же время шум митральной недостаточности (обусловленный дефектом створок клапана) при глубоком вдохе пациента будет уменьшаться, т.к., во-первых, при этом уменьшается приток крови к левым отделам сердца, ибо кровь как бы временно задерживается в лёгких, во-вторых, в этот момент увеличивается воздушность лёгких, что ослабляет проведение звука от митрального клапана к уху врача.

О приеме Сиротинина – Куковерова – усилении систолического шума на аорте при запрокидывании руки пациента за голову, – говорилось выше.

V. ПОНЯТИЕ О ШУМАХ ИЗГНАНИЯ И ШУМАХ РЕГУРГИТАЦИИ

Шумы, появляющиеся при обычном (естественном) движении крови через клапанные отверстия, называются шумами изгнания. Шумы, появляющиеся при необычном (ретроградном) движении крови через клапаны сердца, называются шумами регургитации (шумами возврата).

Систолический шум изгнания (шум выброса) возникает при стенозе устья аорты или лёгочной артерии (органический шум) или при увеличении кровотока через нормальные клапаны.

На ФКГ они имеют форму ромба, а при аускультации воспринимаются как среднесистолические – т.е. всегда есть промежуток между I тоном и началом шума (что обычно легче определить), так же как и между окончанием шума и II тоном. Чем продолжительнее шум изгнания, тем более выражен стеноз, тогда как громкость шума очень слабо коррелирует со степенью стеноза.

Функциональные шумы типа изгнания обычно не громкие, чаще выслушиваются в первой половине систолы, нередко только в положении лежа. Функциональные шумы вследствие увеличения кровотока возникают при гиперкинетическом кровообращении (например, при ДМПП – сам дефект не производит шума, но шум возникает из-за ускорения кровотока через клапан лёгочной артерии; рис. 4). Систолический шум изгнания нередко отмечается у пожилых людей при уплотнении или расширении аорты, склерозе створок аортального клапана, отложении кальция и атеросклерозе аорты.

Систолические шумы регургитации возникают при недостаточности АВ-клапанов или при ДМЖП. В большинстве случаев они начинаются сразу после I тона (слитно с I тоном), а заканчиваются вместе со II тоном или после него. Шумы регургитации, как правило, высокочастотные, «дующего» характера. Ранний убывающий систолический шум может быть при острой митральной недостаточности вследствие разрыва хорды (иногда при острой митральной недостаточности регистрируется шум типа изгнания). Поздний систолический шум регургитации обычно является следствием пролабирования митрального клапана (Шевченко П.М., 2004).

Определенному типу шума соответствует определенная форма шума. Так, типичный шум изгнания имеет ромбовидную форму, шум регургитации нередко имеет «убывающую» конфигурацию.

Пояснить механизм формирования шумов изгнания и шумов регургитации можно на примере поражения митрального клапана. В случае развития стеноза левого атрио-вентрикулярного отверстия возникает препятствие при обычном антеградном движении крови (в диастолу) и в связи с этим возникает шум изгнания (шум диастолический). При формировании недостаточности митрального клапана появляется необычный (отсутствующий в норме) ретроградный поток крови из левого желудочка в левое предсердие (в систолу) – это проявляется шумом регургитации, шумом возврата (шум систолический).

Так как в сердце имеются 4 клапана (митральный, трикуспидальный, аортальный, пульмональный), то могут быть выявлены 4 шума изгнания – при стенозах левого и правого атриоventрикулярных отверстий и стенозах устья аорты и лёгочной артерии и 4 шума регургитации – при недостаточности митрального и трикуспидального клапанов, недостаточности полулунных клапанов аорты и лёгочной артерии. При этом, как шумы изгнания, так и шумы регургитации поровну представлены систолическими и диастолическими шумами.

VI. ОРГАНИЧЕСКИЕ КЛАПАННЫЕ ШУМЫ.

Клапанные шумы сердца могут возникать:

А) При сужениях отверстий. При этом кровь образует шум, протекая в прямом направлении. Такие шумы, как уже говорилось, получили название шумов изгнания.

При митральном и трикуспидальном стенозах кровь проходит через соответствующие отверстия во время диастолы и поэтому шумы являются диастолическими. При стенозах аортального и пульмонального отверстий кровь проходит через эти отверстия во время систолы и поэтому эти шумы являются систолическими.

Б) При недостаточности клапанов. Если клапаны в силу тех или иных причин (чаще в результате ревматического эндокардита) деформируются, они полностью не закрывают отверстий и между створками образуется узкая щель (дефект). При этом кровь возвращается частично обратно, вызывая образование шума. Такие шумы, которые образуются при возврате крови, получили название шумов возврата, или шумов регургитации. При недостаточности клапанов, в принципе, возможно образование 4-х шумов. Если недостаточны митральный или трикуспидальный клапан, то кровь возвращается через их отверстия во время систолы и эти шумы – систолические. Если же недостаточными становятся клапаны аорты или лёгочной артерии, то кровь возвращается через дефекты в них во время диастолы – и эти шумы – диастолические.

Таким образом, при пороках сердца (если нет врожденных аномалий), в принципе, могут возникнуть лишь 8 (восемь) шумов: 4 (четыре) систолических и 4 (четыре) диастолических.

VII. МЫШЕЧНЫЕ ШУМЫ

Выделяют мышечные шумы, когда нарушен мышечный аппарат сердца при интактных клапанах. В настоящее время такие шумы относят к категории функциональных (т.к. створки клапанов при этом анатомически не изменены, не деформированы). Прежде всего, мышечные шумы встречаются при перерастяжении той или иной полости сердца – при «переутомлении», когда мышца дилатируется и вслед за этим расширяется и полость сердца, что приводит к растяжению отверстия и нормальные, не деформированные створки клапанов не могут полностью закрыть эти отверстия. В этом случае говорят об относи-

тельной недостаточности клапана (например, расширяется митральное кольцо). Известно, что митральное кольцо снабжено мышечным валиком, который во время систолы сокращается подобно сфинктеру, и в связи с этим систолическим сужением кольца площадь митрального отверстия в систолу (в норме) уменьшается на 35%. т.е. примерно на 1/3 (!).

Мышечные шумы могут быть и при поражении папиллярных мышц. Как известно, большое значение имеет синхронность временных соотношений между сокращением папиллярных мышц и свободной стенки левого желудочка. В начале систолы происходит быстрый подъем внутрижелудочкового давления и возникает плотное соприкосновение створок клапана. Одновременно сокращающиеся папиллярные мышцы натягивают сухожильные хорды и тем самым удерживают створки клапанов от выпадения (пролабирования) в предсердия. Воспалительный отек папиллярных мышц, например, при ревматизме, нарушает их сократительную функцию – папиллярные мышцы уже не могут удерживать атриовентрикулярные клапаны от выпадения в предсердие, возникает синдром папиллярной дисфункции, или синдром пролапса митрального клапана. При этом обычно регистрируется систолический шум возврата (регургитации), причем, не сразу вслед за I тоном, а через интервал (чаще во второй половине систолы), в это время появляется так называемый поздний систолический шум.

VIII. ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ДВУХ ШУМОВ СЕРДЦА. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ ДЛЯ РАСПОЗНАВАНИЯ ШУМОВ

Если в сердце выслушиваются два шума, относящиеся к различным фазам деятельности сердца, то, очевидно, имеются два порока.

Если же в двух точках аускультации выслушиваются шумы, относящиеся к одной фазе деятельности сердца, то могут быть два варианта: либо эти шумы самостоятельные и они соответствуют двум порокам сердца, либо шум в одной из точек самостоятельный, а в другой – проводной. Для решения этой задачи определяется (оценивается) звучание шума по всей длине расстояния между двумя этими точками. Если шумы самостоятельные, то громкость шума при удалении от одной точки в начале убывает, а затем вновь нарастает; если же в одну из точек шум лишь проводится, то шум более громкий лишь в одной точке. Однако это бывает справедливым не всегда. В некоторых случаях разные частоты шума (частотные составляющие) при проведении могут подвергаться упомянутому выше «гидравлическому искажению», что усложняет диагностику.

Однако не всегда можно определить причину шума по его времени появления, форме, локализации, проведению, частоте и громкости. В таких случаях прибегают к несложным функциональным и фармакологическим пробам.

Функциональные пробы.

Функциональная проба Вальсальвы. Проба Вальсальвы была впервые описана итальянцем Антонио Вальсальвой (Antonio Valsalva, 1666-1723), профессором анатомии Болонского университета, учеником Мальпиги и учителем Морганьи. Вальсальва был известен главным образом трудами по анатомии и физиологии органа слуха (описал также аортальные синусы – синусы Вальсальвы). Вальсальва опубликовал свой способ в 1704 г. в книге, посвященной слуху. Он разработал этот прием не для кардиологии, а для продувания слуховых (евстахиевых) труб путем создания повышенного давления воздуха в верхних дыхательных путях, для чего исследуемый делал сильный выдох, закрыв нос и рот. При пробе Вальсальвы происходят выраженные колебания внутригрудного давления и венозного возврата. Опыт Вальсальвы сопровождается повышением внутригрудного дав-

ления, что вызывает уменьшение притока крови к сердцу и лёгким, а также урежение пульса.

NB! Проба Вальсальвы может использоваться также для купирования приступов пароксизмальной тахикардии (!), а В.В.Рускин (1997) даже рекомендует проведение пробы Вальсальвы у пациентов с приступом стенокардии для купирования болевого синдрома при отсутствии нитроглицерина (!). Сейчас доказано, что при натуживании рентгенологически выявляется уменьшение размеров сердца с обеих сторон на 13%.

При проведении пробы Вальсальвы важно проинструктировать пациента, чтобы он продолжал напрягаться, до тех пор пока ему не предложат расслабиться, а после расслабления, дышал как можно спокойнее.

Приём (проба) состоит из 2-х фаз:

1) Фаза напряжения. Пациенту предлагают, сделав сильный выдох, натужиться, как при акте дефекации. Альтернативный способ: врач кладет свою ладонь на середину живота пациента, находящегося в положении лежа, и предлагает пациенту напрягать мышцы передней брюшной стенки.

При любом способе проведения пробы происходит:

- 1) увеличение внутригрудного давления;
- 2) уменьшение венозного возврата;
- 3) уменьшение объема левого желудочка.

Фаза напряжения создает благоприятные условия для выявления пролапса створок митрального клапана, делая систолический шум при пролапсе продолжительнее, а появление щелчка – раньше. Увеличивая градиент давления в левом желудочке при гипертрофической обструктивной кардиомиопатии (ГОКМ), эта проба делает систолический шум при ГОКМ намного громче.

Таким образом, шумы становятся громче во время фазы напряжения пробы Вальсальвы только при двух заболеваниях: пролапсе митрального клапана и гипертрофической обструктивной кардиомиопатии.

2) Фаза расслабления. Пациенту предлагают прекратить натуживаться или врач перестает надавливать на живот рукой. Эта фаза оказывает противоположный эффект в отношении описанных шумов.

Большинство сердечных шумов и звуковых феноменов (кроме митрального пролапса и ГОМК) становятся слабее во время фазы напряжения пробы Вальсальвы, особенно у пациентов с аортальным стенозом и стенозом лёгочной артерии, вследствие уменьшения венозного возврата в оба желудочка и снижения градиента давления на клапанах.

Следует отметить, что упоминавшиеся выше: а) симптом Риверо Карвалло – т.е. усиление систолического шума при недостаточности трехстворчатого клапана при глубоком вдохе и б) прием Сиротинина – Куковерова – т.е. усиление систолического шума на аорте у пациентов с атеросклерозом аорты при закидывании рук за голову, также, фактически, являются функциональными пробами.

IX. НЕОРГАНИЧЕСКИЕ (ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ) ШУМЫ СЕРДЦА.

Неорганические (функциональные) шумы сердца – это шумы, не связанные с поражением собственно клапанного аппарата сердца.

Фактически все функциональные шумы условно делят на 2-е группы:

- а) 1-я группа – «невинные», или акцидентальные, шумы, к которым относят динамические и анемические шумы;
- б) 2-я группа – шумы относительной недостаточности клапанов или относительного сужения клапанных отверстий.

а) 1-я ГРУППА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ШУМОВ («невинные», акцидентальные, физиологические, функциональные шумы).

Функциональные («невинные») шумы нередко впервые могут быть обнаружены при массовом обследовании в школах, при призыве в армию, поступлении на работу, при осмотре детей с острыми лихорадочными состояниями или беременных женщин в женской консультации.

Функциональные шумы – это систолические шумы, не связанные с анатомическими изменениями клапанов. Для их обозначения употребляют различные термины – акцидентальные (т.е. несущественные, случайные – англ. «*accidental*» – случайный, второстепенный, несущественный; лат. «*accidentia*» – случайность), «невинные» (*innocent*), доброкачественные и даже физиологические (?).

Причиной функционального систолического шума может быть гипердинамия, в основе которой лежат экстракардиальные влияния, реализующиеся увеличением минутного объема и ускорением кровотока, а именно – анемия, тиреотоксикоз, беременность.

В этом случае систолический шум нередко выслушивается над всем сердцем, но имеет эпицентр во II-м межреберье у левого края грудины. После выздоровления или родов шум исчезает.

Другой причиной также чисто функционального шума может быть усиление симпатических влияний на сердце. В этом случае систолический шум выслушивается во II-м межреберье справа у грудины у людей молодого возраста, практически здоровых. Именно для такого рода шумов более подходят термины акцидентальные, «невинные». С.Манджони (2004) в отношении функциональных систолических шумов также пишет следующее: «Функциональные систолические шумы возникают благодаря быстрому и энергичному изгнанию крови через нормальные полулунные клапаны в крупные сосуды. Поскольку источник возникновения этих шумов, скорее всего, находится именно в этих сосудах, то громче всего шумы выслушиваются у основания сердца – либо над лёгочной артерией (во втором межреберье слева), либо в области аорты (во втором межреберье справа). *И далее* – поскольку левый желудочек развивает гораздо более высокое давление, чем правый, большинство функциональных шумов выслушивается именно над аортой».

Точные механизмы функционального шума и его локализация всё-таки чаще в пульмональной (Алмазов В.А., 1996), а не в аортальной области окончательно не выяснены.

В последнее время установлено, что при катетеризации лёгочной артерии с записью интракардиальной ФКГ у всех здоровых людей любого возраста выявляются вибрации в лёгочной артерии, которые не выслушиваются ухом и не регистрируются на наружной ФКГ. В аорте же таких вибраций нет.

Считается, что наличие функционального систолического шума на лёгочной артерии обусловлено:

- 1) близостью пульмонального клапана к поверхности грудной клетки;
- 2) тонкостью грудной клетки;
- 3) изменением формы грудной клетки – при выпрямлении позвоночника сердце как бы «прижимается» к передней грудной стенке – возникает так называемый «синдром прямой спины» («*straight back syndrom*»).

Эти факторы можно назвать «внешними» причинами возникновения функционального систолического шума на лёгочной артерии.

К «внутренним» причинам относят:

- 1) структурные особенности пульмонального клапана;
- 2) структурные особенности ствола лёгочной артерии;
- 3) особенности путей оттока крови из правого желудочка.

Так, полулунные створки пульмонального клапана при изгнании крови полностью не раскрываются, создавая отверстие треугольной формы. Мембранная часть межжелудоч-

ковой перегородки прогибается вправо (в сторону правого желудочка) при систоле желудочков, что изменяет конфигурацию пути оттока правого желудочка. Во время систолы сокращаются миокардиальные волокна, окружающие область лёгочного конуса, что уменьшает поперечное сечение пути оттока справа. Наиболее часто функциональный систолический шум на лёгочной артерии связывают с возрастной диспропорцией в развитии правого желудочка и лёгочной артерии, что обуславливает фактически относительное сужение (стеноз) выходного отдела правого желудочка (при этом имеется несоответствие объемной скорости кровотока и просвета лёгочной артерии).

Как уже говорилось, часто функциональный пульмональный шум встречается у детей, подростков, спортсменов, людей с плоской или воронкообразной грудью (*pectus excavatum*), с синдромом прямой спины и у беременных. При этом анатомические особенности усиливаются повышенной функцией сердечно-сосудистой системы, т.е. гипердинамическим кровотоком. Это как раз происходит в период роста и развития, при занятиях спортом. Все эти факторы обуславливают появление функционального систолического шума на лёгочной артерии.

К функциональным шумам, выслушиваемым у детей (3-15 лет), относится и короткий систолический шум умеренной интенсивности без иррадиации при так называемой «функционально узкой аорте» (понятие, забытое многими педиатрами), когда размер диаметра корня аорты меньше нормы (точнее, на нижней границе нормы – соответствует 5-10 центилям) и нет развития патологической гемодинамики («относительно узкая аорта», «узкая аорта»), что, однако не имеет отношения к гипоплазии аорты. Возникновение этого шума связано с изменением ламинарного кровотока в выходном тракте левого желудочка из-за относительной узости корня аорты. Как правило, у всех этих детей к моменту их перехода во взрослую сеть диаметр аорты приобретает нормальные значения и шум исчезает (*публикация М.В.Озерова, 2007, г.Нижнекамск, Республика Татарстан*).

Выше уже говорилось о функциональном систолическом шуме Фредерика Стилла (не путать с диастолическим шумом Грехема Стилла), который может выслушиваться над всей прекардиальной областью, чаще вдоль всего левого края грудины (с максимумом в её средней части), иногда на верхушке сердца. На ФКГ регистрируется ромбовидная форма шума часто с синусоидными колебаниями. Этот шум ослабевает или исчезает при вставании. Он имеется примерно у 60% детей в возрасте от 2 до 12 лет (в юношеском возрасте он встречается редко). В.А.Алмазов с соавт. (1996), описывая этот систолический шум Стилла и подчеркивая, что этот шум – функциональный, отмечают, что он имеет именно музыкальный (вибрационный) характер. G.F.Still в своей публикации «*Common disorders and diseases of childhood*» (1909), т.е. еще в начале XX века, писал, что этот шум является шумом изгнания с музыкальным тембром, образованным правильными синусоидальными звуковыми колебаниями, – шум похож на «резкий звук туго натянутой струны» (так называемый «стон» Стилла).

У детей и юношей частота выслушивания систолических шумов составляет от 60 до 90%. С возрастом функциональные шумы, выслушиваемые в детстве, обычно исчезают.

Изредка функциональный шум выслушивается только на верхушке сердца. В.А.Алмазов с соавт. (1996) считают, что «в этом случае возникает необходимость дифференциации от систолического шума при пролабировании митрального клапана. Последний является поздним систолическим шумом регургитации и, соответственно, возникает во второй половине систолы».

Как уже говорилось, к функциональным шумам относится и функциональный систолический шум у беременных, частота которого на последних сроках беременности (из-за гиперволемии) достигает 95%.

Е.Н.Амосова (2002) резюмирует: «Хотя эпицентр «невинного» систолического шума чаще всего определяется над лёгочной артерией, затем, в порядке убывающей частоты, в

третьем-четвертом межреберье у левого края грудины или в области верхушки сердца и над аортой, данные внутрисердечной ФКГ свидетельствуют о том, что в большинстве случаев он образуется в выносящем тракте левого желудочка.

«Невинный» систолический шум в прекардиальной области возникает, когда скорость кровотока в начале систолы становится выше определенной (пороговой) величины и всегда носит характер шума изгнания. Поэтому «невинный» систолический шум не связан с I тоном и заканчивается до II тона, часто задолго».

С. Манджони (2004) приводит следующие критерии, по которым клинически можно отличить функциональный шум от патологического:

1. «О шумах надо судить как о людях: по компании, в которой они находятся.»

Так, шумы, пребывающие в «дурной компании» (дополнительные топы, патологический артериальный или венный пульс, измененные ЭКГ, R-грамма или какие бы то ни были симптомы поражения сердечно-сосудистой системы), должны считаться подозрительными до того, как будет доказано противное (т.е. что органической патологии сердца нет). Шумы такого типа должны привлекать пристальное внимание и часто требуют использования дополнительных инструментальных методов исследования.

2. Ослабленный или отсутствующий II тон обычно указывает на изменения подвижности пораженных полулунных клапанов. Эта находка – признак заболевания.

Обратной стороной этого правила является то, что функциональный систолический шум всегда находится в компании хорошо сохранившегося II тона с нормальной громкостью и нормальным расщеплением».

Итак, чаще всего функциональные («невинные») шумы наблюдаются в молодом возрасте, особенно у детей. Они выслушиваются наиболее часто над лёгочной артерией, реже в области верхушки сердца. Функциональные шумы могут возникать и при ускорении скорости движения крови (тиреотоксикоз, симпатикотония), и при уменьшении вязкости крови, что наблюдается при анемиях. Все «невинные» функциональные шумы, т.е. функциональные шумы 1-й группы, являются систолическими шумами, шумами изгнания.

Отличия «невинных» функциональных шумов от органических представлены в таблице 2.

Таблица 2

Отличия «невинных» функциональных шумов от органических шумов

Признаки	Функциональные шумы (невинные, акцидентальные)	Органические шумы
1. Характер шума	Нежные, мягкие, иногда дующие	Грубые, скребущие, дующие, иногда с музыкальным оттенком (при обызвествлении клапанов)
2. Места выслушивания	Лёгочная артерия или верхушка сердца	В зависимости от характера порока
3. Поза, в которой лучше слышен шум	Лучше всего слышен в положении лежа и значительно уменьшаются или даже полностью исчезают в положении стоя*	В зависимости от порока
4. Направление проведения шума	Не проводится	Проводится по току крови
5. В какую фазу возникает	Во время систолы (систолические)	В зависимости от характера порока сердца
6. Постоянство	Не постоянные	Постоянные
7. Другие признаки поражения сердца	Отсутствуют	Имеются
8. На ФКГ	Сохраняется I тон, шум короткий. Отношение I тон/шум более 1 (единицы)	Ослабляется I тон. Шум длительный. Отношение I тон/шум менее 1 (единицы)

* при митральном пролапсе – наоборот

Следует отметить, что в связи с тем, что к функциональным шумам, помимо «невинных», акцидентальных шумов, т.е. зависящих от таких факторов, как ускорение тока крови, увеличение объемной скорости кровотока, уменьшение ее вязкости, – так называемая 1-я группа функциональных шумов (т.е. истинных, классических функциональных шумов, которые так понимались и именовались и ранее), относят и шумы, возникающие при относительном расширении или сужении клапанных отверстий сердца – так называемая 2-я группа функциональных шумов (см. ниже), – то приведенные в таблице классические характеристики истинных функциональных шумов относятся только к «невинным», акцидентальным шумам, т.е. к шумам 1-й группы.

К функциональным шумам, которые являются результатом относительного расширения или сужения клапанных отверстий, т.е. которые относятся ко 2-й группе функциональных шумов, эти характеристики не подходят. Важно знать, что функциональные шумы 2-й группы имеют фактически, в большинстве своем, те же аускультативные признаки, которые свойственны их органическим прототипам – т.е. истинным органическим шумам. В отличие же от последних (от органических шумов), они, в принципе, могут в дальнейшем изменяться (уменьшаться, исчезать), например, при улучшении функции пораженного отдела сердца, который фактически, своим поражением, хотя и косвенным образом, вызывал этот шум. Истинные же органические шумы, если не принимать во внимание ситуации их изменения при крайних степенях сужения отверстий (что соответствует упоминавшейся выше афонической фазе пороков сердца) или их уменьшения при прогрессировании сердечной недостаточности, у конкретного пациента практически не изменяются и сопровождают его всю жизнь.

Аускультативные признаки функционального шума установлены на опыте многих поколений врачей. К сожалению, среди этих признаков нет таких, которые не встречались бы при органических заболеваниях, например, при очень слабом стенозе лёгочной артерии или небольшом межпредсердном дефекте. Проба с физической нагрузкой тоже не оказалась, как считали старые авторы, критерием отличия функционального шума от органического. Однако в некоторых случаях, когда функциональный шум обусловлен дисфункцией мышц (стенок желудочков или папиллярных мышц), физическая нагрузка, на время улучшая тонус этих мышц, может и уменьшить функциональный шум такого происхождения. Дело в том, что при физической нагрузке сердечный выброс возрастает не столько за счет учащения ритма сердца, сколько из-за увеличения скорости и силы сокращения сердца, которые способствуют появлению и функционального шума. Поэтому физическая нагрузка усиливает как органические, так и функциональные шумы и не может использоваться как дифференциальный тест.

Гипердиагностика заболеваний сердца, которая может произойти из-за переоценки функционального шума, может привести:

1. к неоправданному ограничению физической активности практически здорового ребенка;
2. к необоснованному медикаментозному лечению, в частности, противоревматическому;
3. к неоправданному прерыванию беременности.

Все это может наносить тяжелый, иногда непоправимый вред физическому и психическому состоянию ребенка и взрослого.

Важно не только услышать шум, но и дать ему правильную, реалистическую оценку. К тому, что уже было сказано в отношении распознавания функциональных шумов, а именно, необходимости учитывать всю совокупность признаков [уже упоминавшаяся выше так называемая «дурная компания»], как характер самого шума, другие аускультативные признаки, особенно II тон, размеры сердца, ЭКГ, ЭхоКГ, ДопплерЭхоКГ и рентгенологические данные, следует добавить, что чрезвычайно важно помнить о тех группах людей, у которых вероятность функционального шума особенно велика.

Противоположный вариант – недооценка органического шума – серьезного вреда не несёт, так как при грубом шуме ошибки бывают редко, а небольшие органические шумы гемодинамически обычно не существенны, и вопрос об их сущности решается в процессе динамического наблюдения.

б) 2-я ГРУППА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ШУМОВ

Ко 2-й группе функциональных шумов относят функциональные шумы относительной недостаточности клапанов или относительного стеноза клапанных отверстий.

Эти шумы обусловлены 3 причинами:

I. Расширение фиброзного кольца АВ-клапанов.

Это расширение возникает при выраженной дилатации желудочков, что приводит к неполному смыканию анатомически неизмененных створок АВ-клапанов и развитию относительной недостаточности этих клапанов (рис. 11, 12). При этом следует учитывать, что, как уже говорилось выше, в норме в систолу происходит сокращение мышечного валика, окружающего митральное кольцо, в результате чего площадь митрального отверстия уменьшается на 35% (т.е. примерно на 1/3).

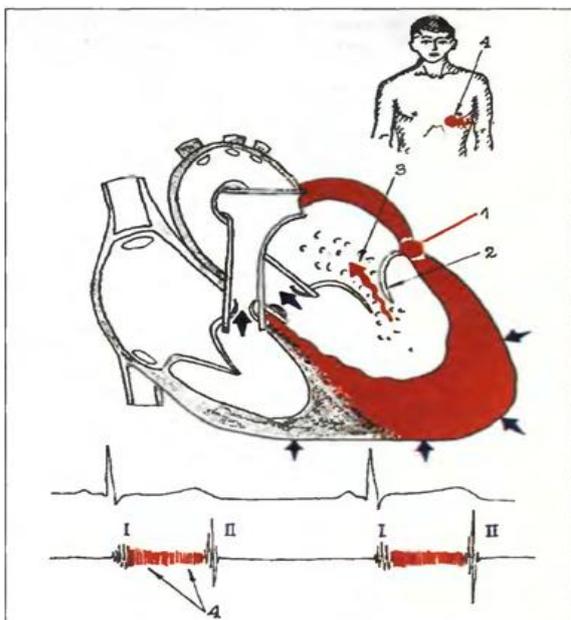


Рис. 11. Функциональный систолический шум относительной недостаточности митрального клапана, обусловленный расширением фиброзного кольца.

- 1 – расширение фиброзного кольца;
- 2 – неполное смыкание анатомически неизменных створок клапанов;
- 3 – турбулентный ток крови;
- 4 – систолический шум.

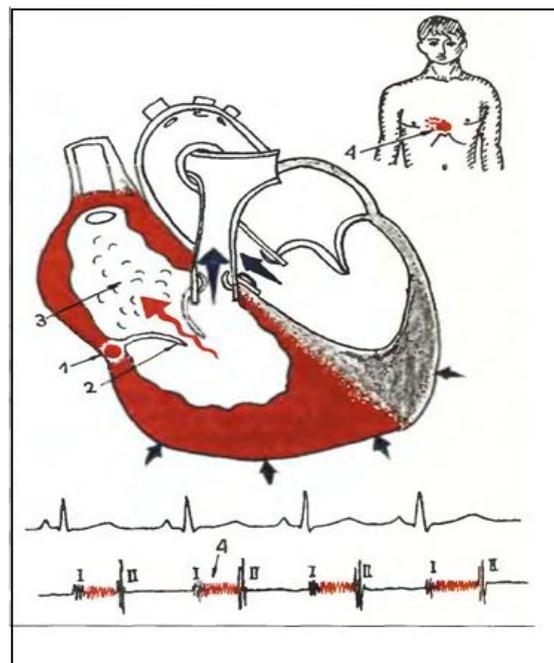


Рис. 12. Функциональный систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана, обусловленный расширением фиброзного кольца.

- 1 – расширение фиброзного кольца;
- 2 – неполное смыкание анатомически неизменных створок клапанов;
- 3 – турбулентный ток крови;
- 4 – систолический шум.

(Из Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. с соавт., 2011)

При расширении фиброзного кольца АВ-клапанов возникают систолические шумы.

Характеристика систолических шумов этой относительной недостаточности митрального или трехстворчатого клапана аналогична таковой при соответствующих органических пороках (Струтынский А.В. с соавт., 2004). Однако практически те же авторы в другой публикации отмечают, что «систолический шум относительной митральной недостаточности имеет более мягкий характер, чем при органической митральной недостаточности, и, как правило, не связан с I тоном и не замещает его» (Ройтберг Г.Е. и Струтынский А.В., 2003).

В целом же, чем более грубый характер имеет шум, тем вероятнее его связь именно с органической, а не с функциональной митральной недостаточностью.

Расширение фиброзного кольца митрального клапана развивается при расширении левого желудочка у пациентов:

1. с аортальными пороками сердца в стадии декомпенсации (так называемая митрализация аортального порока);
2. с артериальной гипертензией;
3. с сердечной недостаточностью любого происхождения за счет миогенной дилатации левого желудочка.

Расширение фиброзного кольца трехстворчатого клапана развивается при расширении правого желудочка у пациентов:

1. в поздних стадиях митрального порока сердца;
2. с декомпенсированным лёгочным сердцем за счет миогенной дилатации правого желудочка.

II. Нарушение функции клапанного аппарата (хорд и сосочковых мышц) у пациентов с пролапсом митрального клапана при врожденном удлинении или приобретенном разрыве одной из хорд АВ-клапанов, при инфаркте сосочковой мышцы. Шум при этом систолический, чаще мезо- или поздний систолический, короткий, при сохраненном I тоне (рис. 13).

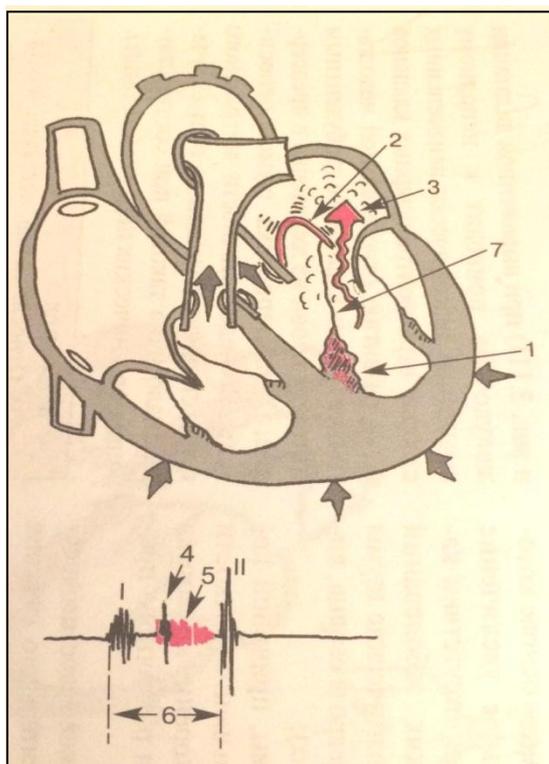


Рис. 13. Функциональный систолический шум относительной недостаточности при пролапсе митрального клапана.

- 1 – папиллярная мышца;
- 2 – пролапс одной из створок митрального клапана;
- 3 – турбулентный ток крови (регургитация) из левого желудочка в левое предсердие;
- 4 – систолический щелчок;
- 5 – мезо- и поздний систолический шум;
- 6 – систола;
- 7 – хорда.

(Из Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. с соавт., 2011)

III. Расширение лёгочной артерии, гемодинамические смещения створок клапанов, расширение полостей сердца при нормальных размерах фиброзного кольца.

1. Шум Грэхема (Грэма) Стилла – функциональный диастолический шум относительной недостаточности клапана лёгочной артерии при длительной лёгочной гипертензии у пациентов: с митральным стенозом, лёгочным сердцем, первичной лёгочной гипертензией (болезнь Аэрца – Ариллага). Он возникает в том случае, когда давление в лёгочной артерии становится выше 60 мм рт.ст. (в норме 20-25 мм рт.ст.).

При этом во II межреберье слева от грудины и ниже вдоль левого края грудины убывающий, начинающийся сразу за II тоном (ранний диастолический шум), отчетливо усиливающийся на вдохе. В ряде случаев шум может быть пандиастолическим (рис. 14).

Шум пульмональной регургитации очень похож на шум аортальной недостаточности (который в практике врача встречается чаще). Однако из-за того, что градиент давления между лёгочной артерией и правым желудочком значительно ниже, чем между аортой и левым желудочком, частотность шума и его длительность при недостаточности пульмонального клапана меньше, чем при аортальной.

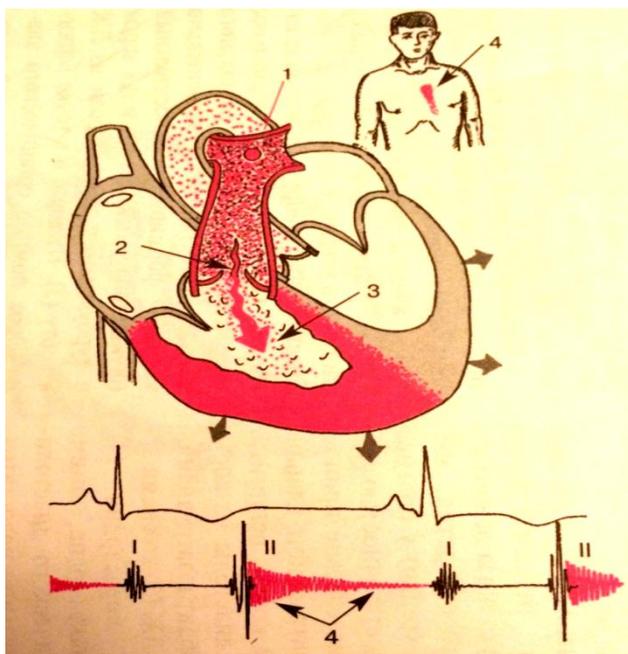


Рис. 14. Функциональный диастолический шум относительной недостаточности клапана легочной артерии при её расширении, обусловленном повышением давления (шум Грэхема Стилла).

1 – повышение давления в лёгочной артерии;
 2 – неплотное смыкание створок клапана;
 3 – турбулентный ток крови из лёгочной артерии в правый желудочек во время диастолы;
 4 – функциональный диастолический шум

(Из Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. с соавт., 2011)

Кроме того, шум Грэхема Стилла никогда не проводится (не выслушивается) справа от грудины и если там всё же выслушивается протодиастолический шум, – то этот шум – аортальный (обусловленный расширением корня аорты, клапанного кольца при синдроме Марфана).

Шум Грэхема Стилла можно отличить от шума аортальной недостаточности и по такому признаку, как усиленный и даже пальпируемый (!) лёгочный компонент II тона (являющийся результатом тяжелой лёгочной гипертензии, которая, собственно, и вызывает шум Грэхема Стилла). В то же время уточнить диагноз, особенно при наличии сопутствующего ревматического митрального стеноза, позволяет лишь ЭхоКГ-доплерография.

2. Шум Остина (Аустина) Флинта – пресистолический шум относительного (функционального) стеноза левого АВ-отверстия, возникающего иногда у пациентов с органической недостаточностью аортального клапана (умеренной и тяжелой) (рис. 15).

Флинт описал этот шум в 1862 г. у двух пациентов с выраженной аортальной недостаточностью сифилитической природы и рассматривал его как пресистолический шум.

Флинт объяснял его относительным (функциональным) сужением левого АВ-отверстия медиальной (передней) створкой митрального клапана, оттесняемой (подворачиваемой) струей регургитации, однако допускал возможность и других причин шума.

При этом на верхушке сердца, помимо проводного органического диастолического шума собственно аортальной недостаточности, выслушивается еще и другой шум – пресистолический шум Флинта. Этот шум тихий и короткий и из-за малой интенсивности выслушать его непросто. Следует помнить, что, в отличие от истинного стеноза левого АВ-отверстия, в этом случае нет щелчка открытия митрального клапана.

Многие авторы считают, что шум Флинта – это редкое явление (бывает при сифилисе), а некоторые авторы вообще сомневаются в его существовании. Дискуссии по поводу происхождения этого низкочастотного диастолического шума у верхушки сердца ведутся уже более столетия.

Некоторые авторы считают, что шум обусловлен встречными потоками крови, дающими турбулентность у митрального клапана, – антеградным потоком из левого предсердия и ретроградным – из аорты.

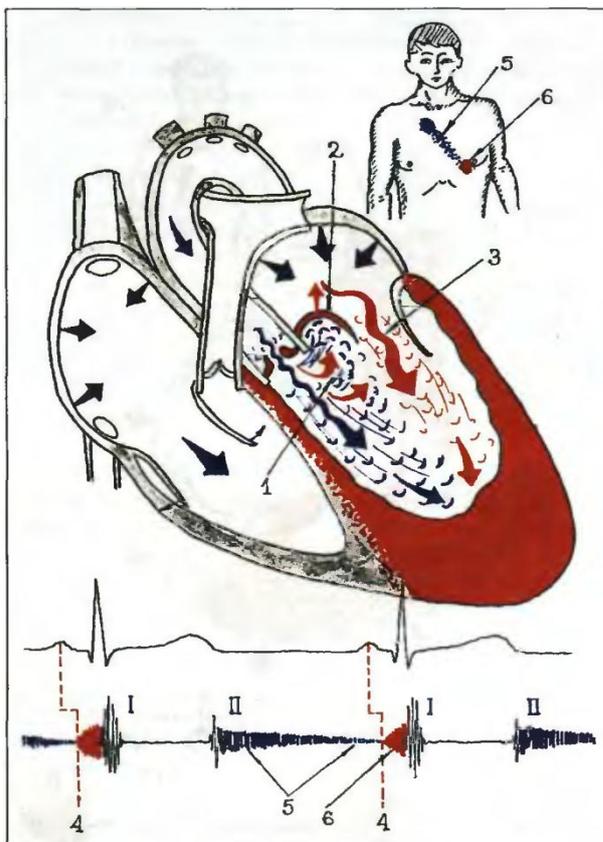


Рис. 15. Функциональный пресистолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия при органической недостаточности клапана аорты (шум Флинта).
 1 – струя крови, регургитирующей из аорты в левый желудочек (ЛЖ);
 2 – приподнимание створки митрального клапана во время диастолы;
 3 – турбулентный ток крови из левого предсердия (ЛП) в ЛЖ;
 4 – период активной систолы ЛП;
 5 – органический диастолический шум недостаточности клапана аорты;
 6 – функциональный пресистолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

(Из Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. с соавт., 2011)

Поль Уайт считал, что шум обусловлен относительным сужением митрального отверстия вследствие значительного расширения левого желудочка. В последние годы большинство исследователей считали, что шум Флинта является чисто аортальным, но из-за гидравлического искажения при проведении к верхушке утерявшим высокочастотные составляющие и усилившим низкочастотные. Однако ЭхоКГ-исследования Эйсебио (1994) показали, что при значительной аортальной регургитации часть крови может даже забрасываться в левое предсердие с формированием так называемой диастолической митральной регургитации, что также может вызвать диастолический шум.

Не все авторы согласны с подчеркиванием пресистолического усиления шума Флинта. Так, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ММА им. И.М.Сеченова В.Т.Ивашкин (2003) подчеркивает следующее: «обычно этот шум возникает в период средней диастолы (шум мезодиастолический, короткий, мягкий, низкочастотный) и его необходимо отличать от более продолжительного диастолического шума при митральном стенозе с его пресистолическим усилением».

Наверно можно предположить, что при аортальной недостаточности к концу диастолы градиент давления уменьшается или вообще исчезает и поток регургитирующей крови становится совсем малым и нечем уже приподнимать створку митрального клапана, поэтому откуда тогда (действительно) взяться пресистолическому усилению (?).

В известной мере разъяснение по этому вопросу даст Е.Н.Амосова (2002). Так, она отмечает, что при относительно небольшом объеме регургитации шум Флинта выслушивают лишь в самом конце диастолы, непосредственно перед I тоном. При выраженной аортальной недостаточности, сопровождающейся значительной дилатацией левого желудочка, шум носит характер мезодиастолического – с пресистолическим усилением или без усиления. Отсутствие пресистолического усиления свойственно остро возникшей тяжелой аортальной регургитации и обусловлен ранним закрытием митрального клапана вследствие значительного повышения диастолического давления в левом желудочке.

3. Шум Кэри Кумбса – функциональный мезодиастолический шум, обусловленный относительным стенозом левого АВ-отверстия, возникающий у пациентов с выраженной органической недостаточностью митрального клапана при условии значительной дилатации левого желудочка и левого предсердия и отсутствия расширения фиброзного кольца клапана. Сердце в этом случае напоминает по форме песочные часы с относительно узким местом в области левого АВ-отверстия. В момент опорожнения левого предсердия в фазу быстрого наполнения левого желудочка левое АВ-отверстие на короткое время становится относительно узким для увеличенного объема крови, протекающего из левого предсердия, и возникает относительный стеноз левого АВ-отверстия (рис. 16).

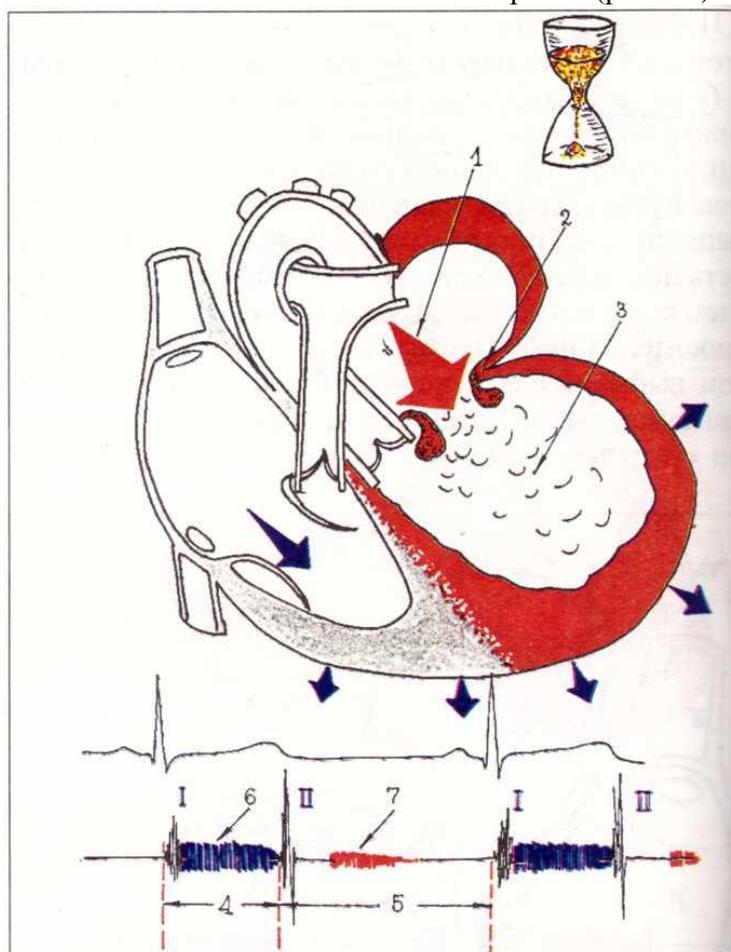


Рис. 16. Функциональный мезодиастолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия при органической недостаточности митрального клапана (шум Кумбса).

- 1 – увеличенный объем ЛП;
- 2 – отсутствие расширения фиброзного кольца;
- 3 – турбулентный ток крови из ЛП в ЛЖ во время фазы быстрого наполнения желудочка
- 4, 5 – систола и диастола желудочка;
- 6 – органический систолический шум митральной недостаточности;
- 7 – функциональный мезодиастолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

При этом на верхушке сердца, помимо органического систолического шума митральной недостаточности, выслушивается мезодиастолический шум – шум короткий и тихий

(низкочастотный, рокочущий), обусловленный функциональным митральным стенозом. Этот шум следует за II тоном с небольшой задержкой и ему может предшествовать III тон сердца (но не щелчок открытия митрального клапана).

Однако Е. Н.Амосова (2002) считает, что шум Кэри Кумбса появляется в другой ситуации, а именно при вальвулите митрального клапана у пациентов с острым ревматизмом. Шум начинается сразу после II тона и особенно хорошо слышен при наличии анемии и лихорадки (но в отличие от истинного митрального стеноза нет хлопающего I тона и щелчка открытия митрального клапана). После снижения активности ревматического воспаления этот шум исчезает.

4. Функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты при органической недостаточности клапана аорты.

Этот шум возникает вследствие значительного увеличения систолического объема крови, с большой скоростью выбрасываемого в аорту левым желудочком в период изгнания, для которого нормальное, неизменное отверстие аортального клапана на этот момент становится относительно узким – таким образом формируется относительный (функциональный) стеноз устья аорты с турбулентным током крови из левого желудочка в аорту.

При этом на аорте и в зоне Боткина – Эрба, помимо органического диастолического шума аортальной недостаточности, выслушивается функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты, получивший название «сопровождающего» шума. Шум проводится на сосуды шеи. Характерными чертами этого «сопровождающего» систолического шума являются малая амплитуда, небольшая продолжительность и отсутствие четкой формы. Эти признаки позволяют отличить сопровождающий систолический шум при аортальной недостаточности от систолического шума при истинном стенозе устья аорты. Однако В.А.Алмазов отмечает, что систолический шум на основании сердца, практически всегда выслушиваемый при чистой аортальной недостаточности, может даже сопровождаться дрожанием (рис. 17).

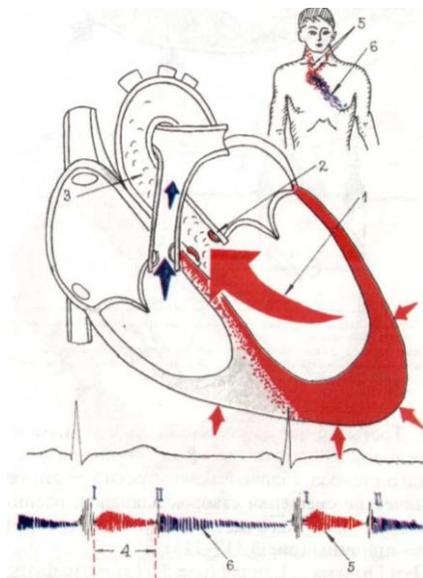


Рис. 17. Функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты при органической недостаточности клапана аорты.

1 – увеличение систолического объема крови; 2 – отсутствие органического сужения устья аорты; 3 – турбулентный ток крови из ЛЖ в аорту; 4 – систола желудочков; 5 – систолический функциональный шум относительного стеноза устья аорты; 6 – органический диастолический шум недостаточности клапана аорты.

По мнению С.Манджони (2004), – в то время как **митральная регургитация диагностируется в систолу, а ее тяжесть оценивается в диастолу** [см. ниже], **аортальная регургитация распознается в диастолу, а ее тяжесть оценивается в систолу, в которой ищут сопутствующий систолический шум потока**.

Х. ШУМЫ СЕРДЦА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

(характеристика клапанных шумов при митральной недостаточности, митральном стенозе, аортальной недостаточности, аортальном стенозе, недостаточности трехстворчатого клапана, незаращении Боталлова протока)

В начале изложения материала этой темы приводим, на наш взгляд, довольно удачное, **компактное** графическое изображение аускультативной симптоматики при пороках сердца с краткими пояснениями, которое даёт С.Манджони (рис. 18).

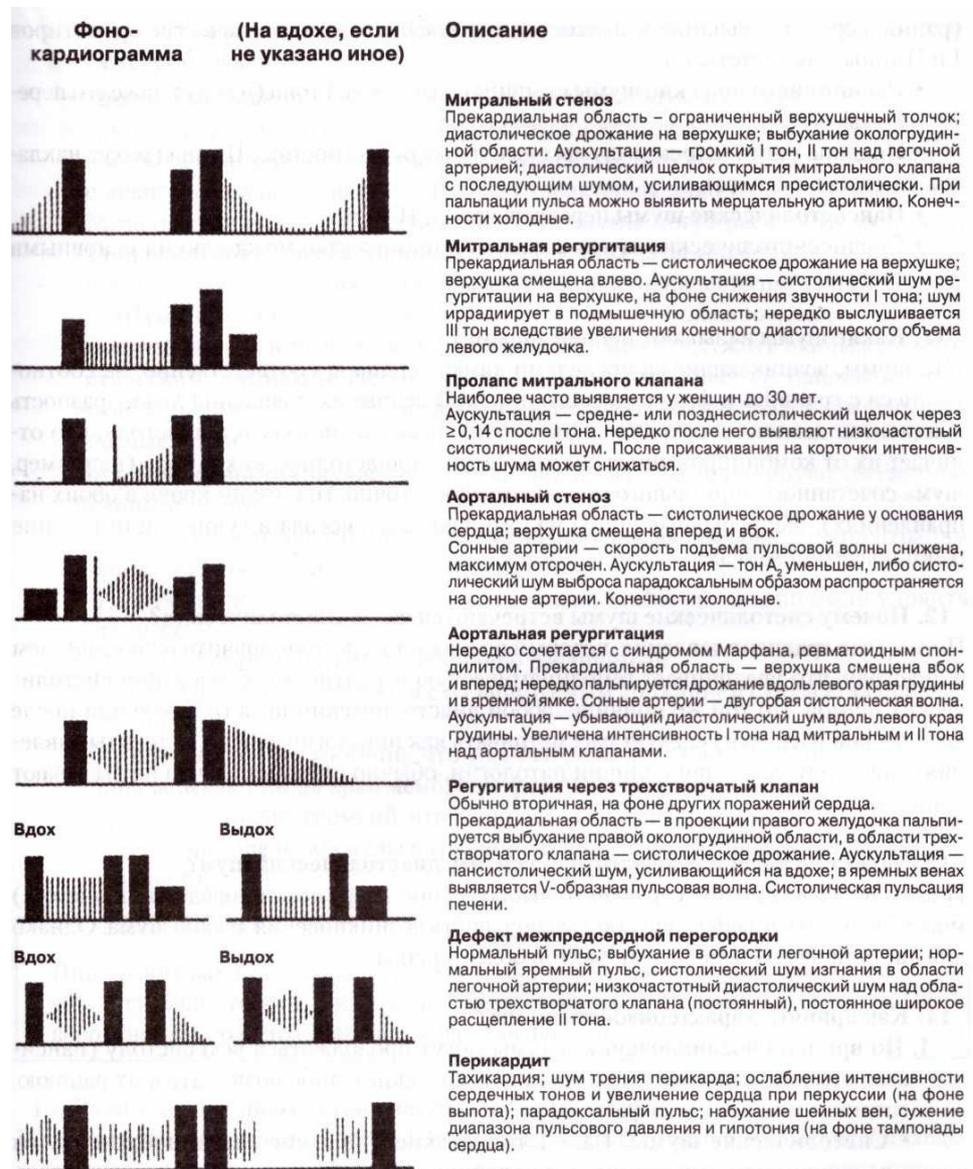


Рис. 18. Фонографическое описание патологических сердечных тонов и шумов.
(По: James E.C., Corry R.J., Perry J.F. Principles of Basic Surgical Practice.
– Philadelphia: Han ley & Belfus, 1987)

1) Недостаточность митрального клапана.

Недостаточность митрального клапана проявляется несмыканием створок митрального клапана в систолу, в связи с чем в систолу часть крови из левого желудочка попадает, помимо аорты, в левое предсердие, – создается так называемая митральная регургитация крови.

Слово «митра» (от греч. *mitra* – головная повязка), обозначает высокий головной убор высшего православного и католического духовенства – шапку епископа (рис. 19).

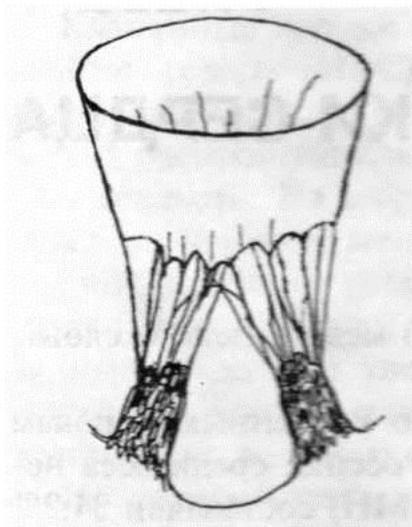


Рис. 19. Схема митрального клапана в открытом состоянии.

(взято из «Пороки сердца»)

Площадь митрального отверстия составляет 4-6 см². Клапан состоит из 2 частей, которые условно называют передней и заднелатеральной створками. Эти створки посредством хорд прикрепляются к соответствующим папиллярным мышцам (передней и заднелатеральной). Митральный клапан напоминает также парашют, на котором роль строп выполняют хорды. Площадь створок избыточна по отношению к площади прикрываемого ими отверстия.

Передняя створка закрывает 2/3 площади митрального отверстия и, будучи в закрытом состоянии, имеет 3-4 пологих возвышения, разделенных бороздами. Она является продолжением фиброзной ткани, идущей с аортального клапана.

Задняя створка прикрывает 1/3 митрального отверстия. Само это отверстие окружено фиброзно-мышечным кольцом, сокращающимся во время систолы желудочков.

Папиллярные мышцы, которые являются составной частью ЛЖ, сокращаются и расслабляются вместе с ним. Сокращаясь во время систолы, они удерживают створки клапана от сбрасывания их в левое предсердие.

Наполнение ЛЖ через митральное отверстие в начале диастолы осуществляется пассивно за счет небольшого градиента давления между ЛП и ЛЖ.

Митральная регургитация возникает в двух ситуациях:

1. Когда неполное смыкание створок клапана является результатом их органического изменения (например, разрушения ткани створок). Такая ситуация является собственно пороком сердца, и когда говорят о пороке сердца, то имеют в виду именно такую клапанную недостаточность (Маколкин В.И., 2003).

2. Однако митральный клапан представляет собой, как выше было сказано, достаточно сложный митральный аппарат (или митральный комплекс), в который, помимо створок клапана, входят и фиброзное кольцо, и хорды, и папиллярные мышцы.

В связи с этим митральная недостаточность может возникнуть в ситуации, когда сами створки клапана не изменены, но нарушена работа остальных частей этого сложного и в норме слаженно работающего митрального аппарата (митрального комплекса), т.е. когда поражены или хорды, или папиллярные мышцы, или фиброзное кольцо. Митральная недостаточность, возникающая вследствие поражения фиброзного кольца, хорд и папиллярных мышц, т.е. без изменения самих створок клапана, не относится к собственно порокам сердца и является относительной недостаточностью митрального клапана.

Следует помнить, что порок сердца – митральная недостаточность чаще всего является результатом ревматического эндокардита и в чистом виде так называемая изолированная митральная недостаточность, как сейчас выяснилось, встречается крайне редко (на вскрытии – лишь в 2% случаев порока сердца (Рыбкин И.Н., 1959). По этому поводу

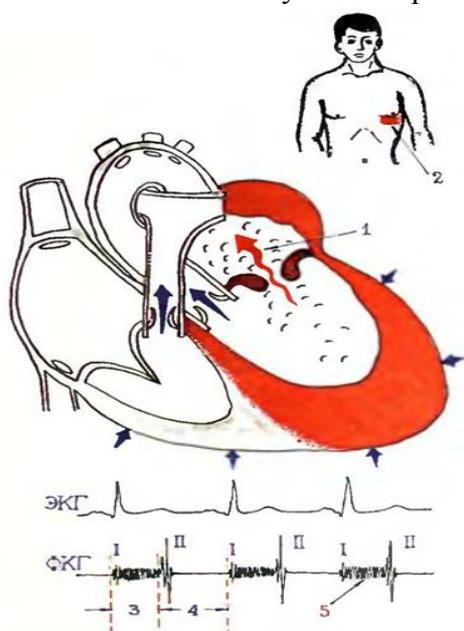


Рис. 20. Органический шум при недостаточности митрального клапана.
1 – турбулентный ток крови;
2 – локализация шума;
3 – систола; 4 – диастола;
5 – лентовидный систолический шум.
(Из Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. с соавт., 2011)

В.И.Маколкин (2003) замечает, что, вероятно, мнения клиницистов конца XIX века – начала XX века о высокой частоте недостаточности митрального клапана ревматической этиологии [порок сердца] были связаны с отсутствием дифференциальной диагностики данного порока с множеством ситуаций, при которых выслушивается систолический шум на верхушке. Митральная недостаточность (ревматической природы) практически всегда комбинируется с поражением других клапанов сердца, т.е. сочетается с другими пороками, чаще всего с митральным стенозом. И если у пациента с митральной недостаточностью нет признаков других клапанных пороков сердца, то ревматическая природа митральной недостаточности должна быть поставлена под сомнение и необходимо искать ее другие причины.

При пороке сердца – митральной недостаточности систолический шум – это ее главный симптом (рис. 20). Существуют определенные особенности систолического шума в зависимости от того, чем вызван шум – собственно пороком сердца или относительной недостаточностью митрального клапана.

Привычным является представление о систолическом шуме при митральной недостаточности как шуме убывающим (Милославский Я.М. с соавт., 1983; Струтынский А.В. с соавт. 2001; Браунвальд Е., 2005) (рис. 21 А, Б).

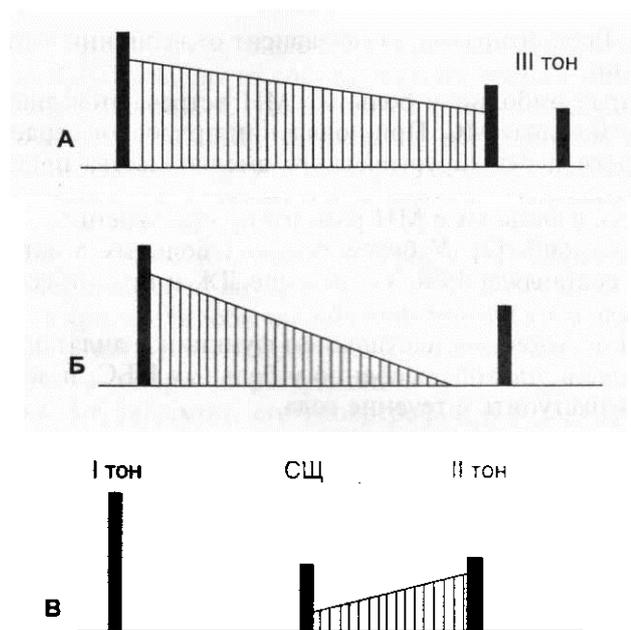


Рис. 21. Схема фонокардиограммы при митральной недостаточности.

А – голосистолический шум и III тон при большой митральной недостаточности;

Б – небольшая митральная недостаточность;

В – пролапс митрального клапана, систолический щелчок, поздний систолический шум.

Однако В.В.Соловьев и Г.И.Кассирский (1983) отмечают, что, несмотря на то, что «этот шум возникнет вследствие регургитации крови из левого желудочка в левое предсердие, с точки зрения гемодинамики – это шум изгнания, так как он связан с активным изгнанием крови из полости левого желудочка. И привычное представление об этом шуме как убывающем должно быть пересмотрено». При выраженных степенях порока форма шума приближается к ромбовидной (т.е. с нарастающими осцилляциями в начале систолы и убывающими – в конце). При небольших степенях порока проследить нарастание и убывание шума труднее, т.к. фаза нарастания амплитуды шума обычно короткая, поэтому нарастание может сливаться с конечными колебаниями I тона. Однако в большинстве случаев удастся проследить эту закономерную форму шума.

В то же время многие авторы сообщают о пан- или голосистолическом шуме при митральной недостаточности. В.А.Алмазов с соавт. (1996) указывают, что при ревматической митральной недостаточности шум – пансистолический, дующего характера, высокочастотный. О пансистолическом шуме, как часто возникающем шуме при митральной недостаточности, пишет и Б.Бейтс (2003), о голосистолическом – Е.Н.Амосова (2002). На лентовидную форму шума при митральной недостаточности (помимо убывающей) указывают А.В.Струтынский с соавт. (2004).

Согласно В.И.Маколкину (2004), шум начинается рано, вместе с начальными колебаниями I тона или сразу после него. Ранее появление шума зависит от того, что регургитация крови возникает в самом начале систолы – в периоде напряжения, как только давление крови в левом желудочке превысит давление в левом предсердии. Систолический шум может занимать часть систолы или всю систолу, т.е. быть пансистолическим. Шум может заканчиваться даже после II тона. Это связано с тем, что регургитация может сохраняться и в раннем периоде диастолы, т.е. до тех пор, пока давление в левом желудочке не снизится и не станет равным давлению в левом предсердии (Маколкин В.И., 2003).

Шум может быть высокочастотным и интенсивным при низкообъемной регургитации и становится низкочастотным и менее интенсивным при высокообъемной регургитации.

Важно знать, что звучность и продолжительность шума мало коррелируют со степенью митральной регургитации, поэтому, несмотря на выраженную митральную регургитацию, шум может быть негромким.

Шум при недостаточности митрального клапана лучше выслушивается на верхушке сердца в положении пациента на левом боку. Шум иррадирует в левую подмышечную область (если поражена передняя створка митрального клапана) или вверх в 6 точку аускультации и вдоль левого края грудины (если поражена задняя створка митрального клапана).

В.И.Маколкин (2003) отмечает следующее: «Особенности проведения систолического шума (как было показано записью ФКГ с обнаженного сердца во время операции) зависят от направления струи регургитации. Если регургитация осуществляется по задней комиссуре, то шум проводится в левую подмышечную область; если регургитация осуществляется по передней комиссуре, то шум проводится вдоль левого края грудины к основанию сердца.

В классическом варианте, т.е. при поражении самих створок клапана – если створки не закрывают митральное отверстие полностью в систолу вследствие их деформации или фиброза, – шум связан с I тоном. В других же случаях, например, при расширении полостей сердца (рис. 22, Д) или изменениях гемодинамики из-за ишемии или склероза миокарда, – шум может быть и не связан с I тоном.

Приводим схему нормального и патологического положения створок митрального клапана в конце систолы левого желудочка (пролапс, болтающаяся створка, дилатация левого желудочка) (рис. 22, В).

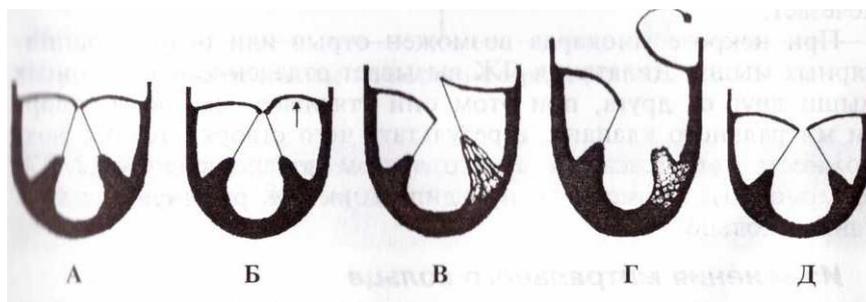


Рис. 22. Схема нормального и патологического положения створок митрального клапана в конце систолы левого желудочка.
(взято из «Пороки сердца»)

А – норма;

Б – пролапс одной створки;

В – пролапс створки; при дисфункции папиллярной мышцы;

Г – болтающаяся створка при отрыве головки папиллярной мышцы;

Д – дилатация левого желудочка, расхождение папиллярных мышц и створок.

Шум при митральной недостаточности, обусловленной разрывом хорд или дисфункцией сосочковых мышц (последняя часто сопровождается атеросклеротическим кардиосклерозом), имеет свои особенности. Так, при дисфункции сосочковых мышц (рис. 22, В), прикрепленных к задней створке митрального клапана (что встречается при инфаркте миокарда), систолический шум может выслушиваться одинаково хорошо у верхушки, вдоль левого и даже правого края грудины. Шум может быть как пансистолическим с формой крещендо-декрещендо, так и только поздним систолическим, нарастающим ко II тону, или имеющим даже ромбовидную форму. Необычная иррадиация шума в аортальную область, а не в аксиллярную, объясняется тем, что из-за пролабирования задней створки струя регургитации направлена косо вверх к перегородке левого предсердия, прилегающей к кор-

ню аорты. Этот шум трудно отличить от систолического шума аортального стеноза. I тон при этом сохраняет свою звучность. Этот шум отмечает также значительная изменчивость, что обусловлено преходящим характером ишемии, вызывающей дисфункцию сосочковых мышц».

О позднем систолическом шуме, нарастающем по направлению ко II тону, пишут В.В.Соловьев и Г.И.Кассирский (1988), указывая, что он возникает при пролапсе митрального клапана (рис. 22, Б и В), при этом шум выслушивается стоя лучше, чем в положении лежа (упоминавшийся ранее синдром систолического щелчка-шума, или Барлоу синдром).

Особенности систолического шума при остро возникшей митральной недостаточности (разрыв хорды при травме). Систолический шум при этом более тихий, ранний, убывающий по форме, он низкочастотный с максимальной громкостью на основании сердца и иррадиацией в спину и в область шеи. Такой характер шума обусловлен непродолжительностью обратного тока крови в относительно малоподатливое левое предсердие, которое ещё не успело растянуться из-за острого развития заболевания. При отрыве хорды шум может быть музыкальным (с правильными периодическими осцилляциями на ФКГ). В отличие от хронической митральной недостаточности в острых случаях систолический шум никогда не бывает пансистолическим, т.к. к концу систолы градиент давления снижается (давление в предсердии и желудочке выравнивается) и шум заканчивается перед аортальным компонентом II тона. В то же время А.В.Виноградов отмечает, что систолический шум при остро возникшей митральной недостаточности, напротив, «может заметно усиливается к концу ее (сistolы)» (?). Часто выслушивается IV тон, но не бывает III тона.

При отрыве хорды от передней створки (рис. 22, Г) (что встречается значительно реже) систолический шум иррадирует на спину, в межлопаточное пространство и иногда передается вдоль позвоночника вверх вплоть до затылка, у части пациентов он слышен даже на голове. Считается, что этот признак по высокой специфичности уступает только данным ЭхоКГ.

Итак, в классическом варианте, систолический шум при митральной недостаточности локализуется в области верхушки сердца, иррадирует в левую подмышечную область, реже по левому краю грудины, интенсивность – от «мягкого» до громкого, может сопровождаться дрожанием в области верхушки, по форме – различный (ромбовидный, убывающий, пансистолический), высота от – средней до высокой, характер – дующий, в отличие от шума при трикуспидальной недостаточности он не становится громче во время вдоха. I тон часто приглушен, слышен III тон на верхушке как отражение диастолической перегрузки объемом левого желудочка.

Постоянный признак митральной недостаточности – это патологический III тон на верхушке, создающий аускультативную картину протодиастолического ритма галопа и свидетельствующий об объемной диастолической перегрузке левого желудочка, но не о сердечной недостаточности. В отличие от нормального III тона он имеет более высокочастотный характер и большую амплитуду. Громкость III тона прямо зависит от тяжести митральной регургитации. Чем тяжелее митральная регургитация, тем больше вероятность появления III тона, тем громче он бывает. Кроме III тона, *тяжелая митральная регургитация (как уже указывалось) часто сочетается с функциональным мезодиастолическим шумом относительного митрального стеноза, который следует за III тоном. Чем продолжительнее и громче этот мезодиастолический шум, тем тяжелее регургитация.*

Как подчеркивает С.Манджони (2014), **«тяжесть митральной регургитации (прямой её признак – систолический шум) по иронии судьбы оценивается в диастолу при поиске функционального диастолического шума усиленного кровотока»**.

Изменения II тона. При небольшой митральной недостаточности II тон не изменен. Акцент II тона на лёгочной артерии возникает в поздних стадиях заболевания при появлении левожелудочковой недостаточности и лёгочной гипертензии. Может выслушиваться расщепление II тона (как известно, аортальный компонент II тона почти всегда (в норме и патологии) предшествует пульмональному компоненту, т.к. аортальный клапан закрывается чуть раньше клапана лёгочной артерии), которое возникает из-за более раннего возникновения аортального компонента II тона вследствие укорочения периода изгнания крови из левого желудочка (Ройтберг Г.Е. и Струтынский А.В., 2003). В.А.Алмазов (1996) также отмечает, что «II тон часто расщеплен за счет преждевременного закрытия аортального клапана из-за быстрого опорожнения левого желудочка в двух направлениях». В то же время В.И.Маколкин (2003) отмечает, что часто на лёгочной артерии выслушивается расщепление II тона, связанное с запаздыванием (!) аортального компонента II тона, т.е. период изгнания увеличенного количества крови из левого желудочка становится более продолжительным.

Приводим результирующую информацию по митральной недостаточности в иллюстрациях из «Внутренние болезни по Дэвидсону» (2009) (рис. 23).

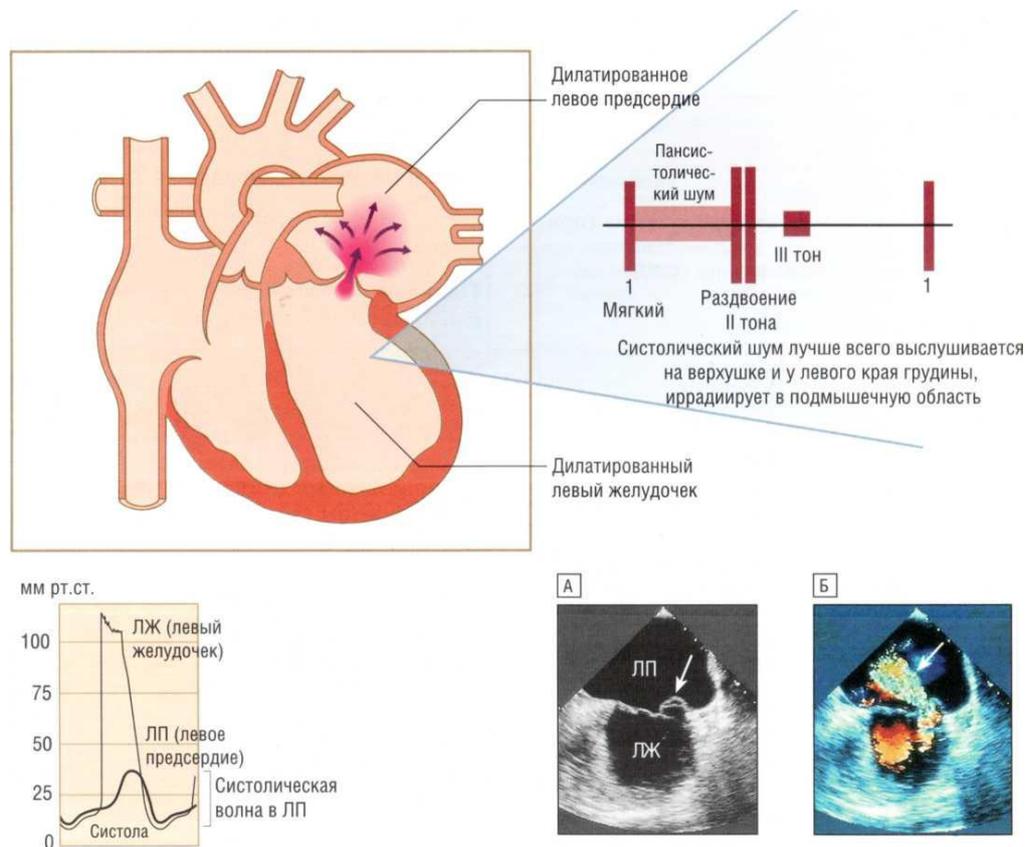


Рис. 23. Митральная регургитация: иррадиация шума в подмышечную область и изображение систолической волны при измерении давления в левом предсердии.

I тон нормальный или ослаблен и сливается с систолическим шумом, продолжающимся до II тона.

III тон бывает при тяжёлой регургитации.

Происходит дилатация ЛП и ЛЖ.

А – трансэзофагеальная ЭхоКГ показывает пример пролапса митрального клапана с одним листком, выпячивающим в ЛП (стрелка);

Б – в результате появляется струя митральной регургитации на цветном доплере (стрелка).

2) Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз*).

Диастолический шум при митральном стенозе (рис. 24) наиболее интенсивен в начале и в конце диастолы желудочков (в связи с тем, что скорость кровотока через суженое отверстие в эти периоды наибольшая). Он обычно ограничен областью верхушки, иррадиация отсутствует, интенсивность его – от 1 до 4 баллов, но частоте – низкий (поэтому необходимо пользоваться стетоскопом без мембраны), по характеру – грубый. Помогают усилить шум положение пациента на левом боку и физическая нагрузка средней интенсивности.

Шум лучше выслушивается во время выдоха.

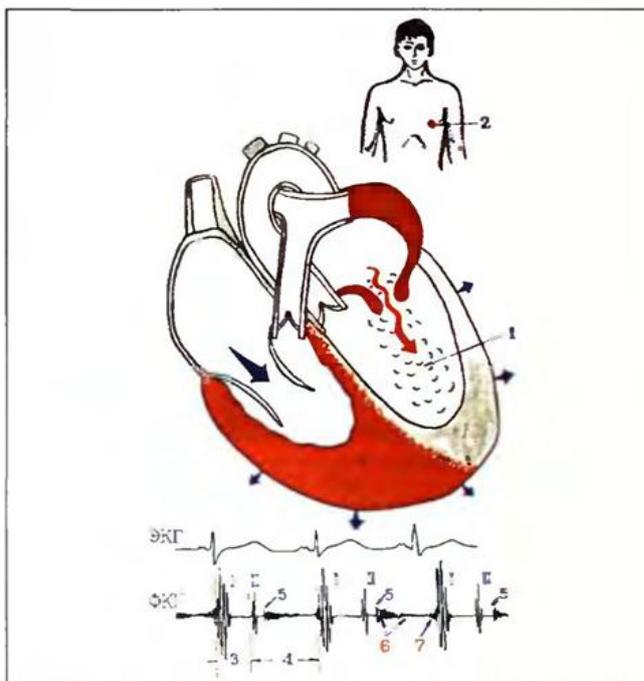


Рис. 24. Органический шум при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия.

1 – турбулентный ток крови;

2 – локализация шума;

3 – систола;

4 – диастола;

5 – тон открытия митрального клапана;

6 – убывающий диастолический шум, отстоящий от II тона;

7 – пресистолическое усиление диастолического шума.

(Из Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. с соавт., 2011)

* После ревматической атаки симптомы митрального стеноза (МС) обычно появляются через 10-20 лет и за последующие 5-10 лет развивается выраженный МС.

Экономические и, возможно, генетические условия имеют большое значение в эволюции порока и в судьбе пациентов. В развивающихся странах МС может сформироваться рано и его симптомы появляются уже у детей, в то время как в Западной Европе, США симптомы появляются у больных МС в возрасте 45-65 лет.

Пациенты, которые не имеют симптомов или они минимальные, могут оставаться практически здоровыми длительное время. Однако при наличии отчетливых жалоб (умеренный МС) заболевание может быстро прогрессировать и осложняться. Осложнения могут явиться поводом для первого обращения к врачу, непосредственной причиной смерти или тяжелой инвалидизации пациентов.

У многих пациентов развивается мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий) при которой свойственный МС низкий сердечный выброс становится еще меньше, переносимость физической нагрузки ухудшается, увеличивается риск развития системных эмболий.

Эмболии могут быть ранними признаками недиагностированного заболевания даже при отсутствии других симптомов (одышки). При этом диагноз часто не определяется и пациента рассматривают как чисто неврологические (инсульт при эмболии) или хирургические (эмболия мезентериальных артерий). Эмболии обычно возникают при постоянной форме мерцания предсердий или во время пароксизмов мерцания, часто бывают множественными (у каждого 4-го пациента с эмболией) и повторными. Весьма часты бессимптомные эмболии в почки (с развитием артериальной гипертензии) и селезенку.

При выслушивании на верхушке сердца аускультативная картина при митральном стенозе, помимо диастолического шума, состоит также из усиленного хлопающего I тона и кажущегося раздвоения II тона, обусловленного наличием щелчка открытия митрального клапана. Это создает, как выше упоминалось, так называемый «ритм перепела» – звук, напоминающий крик перепела («та-тра»), Французские авторы считают, что в совокупности эти 3 тона дают звуковое сочетание, напоминающее то, которое дает молот, падающий на наковальню, вернее удары молотобойца и кузнеца («звук кúзницы» – франц. «*bruit de marteau*» – произносится «*брю де марте*»).

В сочетании с пресистолическим шумом аускультативная картина в целом может быть метафорически изображена (произнесена) словосочетанием «*спáть пора*», где «*спáть*» – это пресистолический шум («*спа*»), заканчивающийся хлопающим I тоном («*ть*»), а «*пора*» – это кажущееся раздвоение II тона («*но*» – II тон, «*ра*» – щелчок открытия митрального клапана). Совокупность этих звуковых феноменов при митральном стенозе носит название мелодии митрального стеноза (рис. 25).

II тон на лёгочной артерии акцентирован и раздвоен.

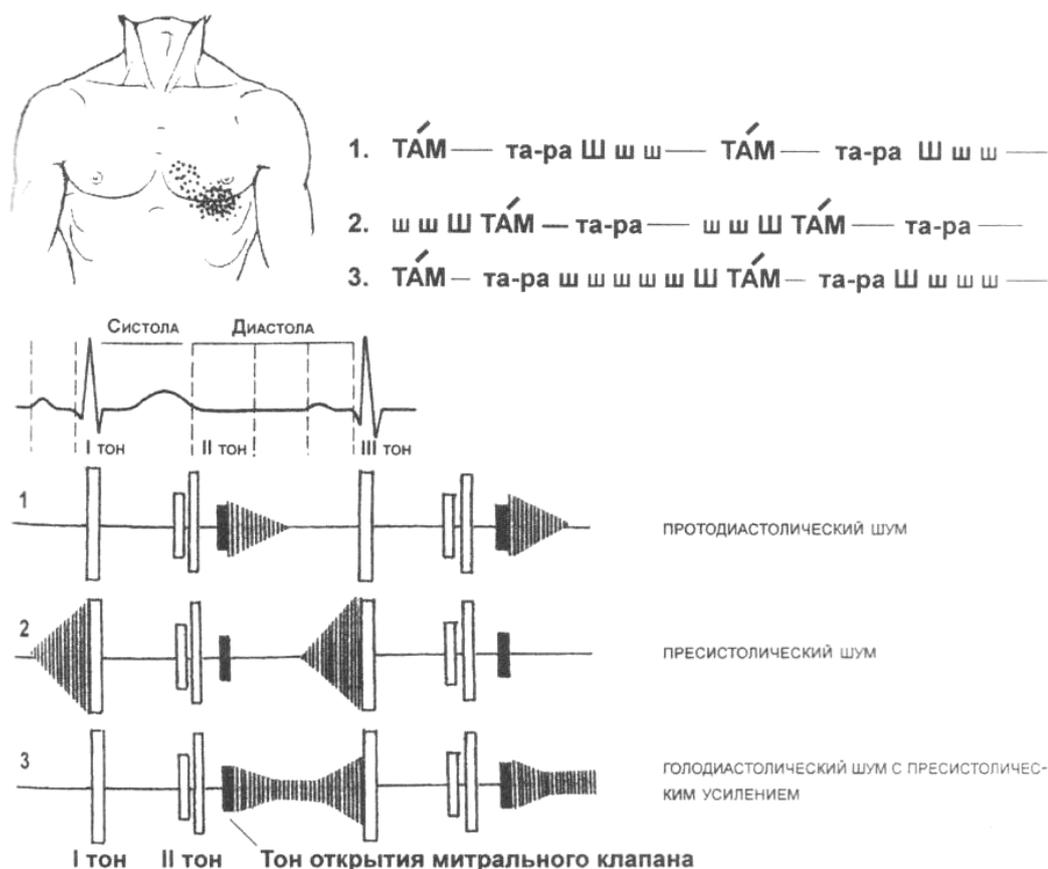


Рис. 25. Локализация диастолического шума при митральном стенозе – верхушка сердца и место проекции митрального клапана.

Три варианта диастолического шума. Аускультативная мелодия.

(Кукес В.Г. с соавт., 2006)

«Чистый» митральный стеноз составляет 25% всех клапанных пороков сердца. Выделяют 3-и формы митрального стеноза:

- 1) комиссуральную, когда воспалительные разрастания располагаются по краям створок; при этом происходит медленное сращение по линии смыкания створок от периферии к центру и формирование «чистого» митрального стеноза;
- 2) клапанную форму, при которой, наряду со слиянием комиссур, происходит выраженное утолщение, огрубление створок – при этом отверстие приобретает щелевидную форму с искромсанными, неровными краями (клинически это тяжелый стеноз);
- 3) хордальную форму – когда одновременно поражаются сухожильные хорды и створки, при этом укороченные, спаянные хорды увлекают в полость левого желудочка весь атриоventрикулярный аппарат, образуя малоподвижную воронку.

Аускультативные данные находятся в зависимости от фазы эволюции ревматического кардита (рис. 26).

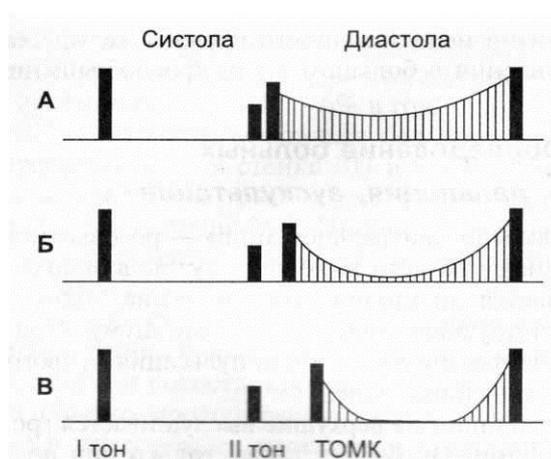


Рис. 26. Схема фонокардиограммы при выраженном (А), умеренном (Б) и небольшом (В) митральном стенозе.

В диастоле после тона открытия митрального клапана (ТОМК) – диастолический шум разной выраженности.

Иногда раньше (при небольшой степени стеноза), т.е. первым появляется пресистолический шум на верхушке сердца, который обычно имеет нарастающую по направлению к I тону форму. Г.Ф.Ланг (1938), Я.М.Милославский с соавт. (1983) отмечают, что чаще всего при митральном стенозе выслушивается именно пресистолический шум. Он имеет нарастающий характер, так как в это время ток крови в левый желудочек через узкое отверстие усиливается из-за начавшегося сокращения предсердий.

Однако, исходя из гемодинамических представлений, пресистолический шум следует относить к шумам изгнания (т.к. в это время имеет место систола левого предсердия и происходит изгнание крови через суженное отверстие в левый желудочек). В связи с этим следует ожидать, что пресистолический шум должен иметь ромбовидную форму. И такая форма пресистолического шума была показана Е.С.Сигалом (1962 г., г. Бугульма, Республики Татарстан) у больных митральным стенозом при замедлении АВ-проводимости (особенно при развитии периодики Самойлова – Вэнкебаха), когда убывающие колебания шума не сливаются с I тоном.

В.И.Маколкин (2002) по этому поводу высказывается так: «Пресистолический шум нарастает (*crescendo*), хотя к концу систолы левого предсердия кровотоки уменьшаются. Нарастание пресистолического шума зависит от интерференции его конечных колебаний

и начальных колебаний I тона. А далее – в условиях атриовентрикулярной блокады отчетливо видно отсутствие истинного усиления пресистолического шума».

Существование изолированного пресистолического шума при митральном стенозе в настоящее время оспаривается. Считается, что он представляет собой конечную часть длительного мезодиастолического шума, начальную часть которого не удалось выслушать. В.Т.Ивашкин и О.М.Драпкина (2003) отмечают, что при сохраненном синусовом ритме вслед за щелчком открытия митрального клапана следует низкочастотный раскатистый диастолический шум с пресистолическим усилением.

Пресистолический шум обычно короткий, грубого, скребущего тембра и заканчивается хлопающим I тоном. Его резкий тембр сравнивают со звуком напильника («*bruit de rape*» французских клиницистов). Максимум шума несколько кнутри от верхушки сердца.

При развитии фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии), т.е. при отсутствии систолы предсердий, истинный пресистолический шум исчезает, хотя при короткой диастоле усиление диастолического шума перед I тоном всё же может происходить за счет суммации еще не закончившегося шума (вследствие остающегося градиента давления между левым предсердием и желудочком) с начальными осцилляциями I тона.

Умеренная степень митрального стеноза характеризуется появлением шума в начале диастолы – протодиастолического шума. Этот шум возникает вследствие движения крови через суженное отверстие в результате градиента давления в левом предсердии - левом желудочке. Его важнейшей особенностью является начало шума тотчас вслед за щелчком открытия митрального клапана, т.к. только после открытия клапана начинается ток крови из левого предсердия в левый желудочек. Эта особенность шума подчеркивается немецкими авторами, которые относят его к «*Intervalgerausche*» (т.е. шум, начинающийся с интервалом после II тона) в отличие от истинно протодиастолических шумов (ранних протодиастолических), начинающихся сразу за II тоном. Диастолический шум при митральном стенозе иногда даже называют среднедиастолическим (Шевченко Н.М., 2004).

Шум имеет убывающий характер – *decrescendo* (т.к. по мере опорожнения левого предсердия уменьшается градиент давления). Осцилляции его уменьшаются к середине диастолы. По Г.Ф.Лангу, этот шум имеет низкий глухой тембр, поэтому французские клиницисты его определяют не как шум, а как рокотанье – *roullement*. Если он обнаруживается и в середине диастолы, то говорят о мезодиастолическом шуме. Протодиастолический шум может переходить непосредственно в пресистолический шум. Шум низкий, рокочущий. В состав шума входят выраженные низкочастотные колебания, что придает ему грубый характер и обуславливает феномен пальпируемого диастолического дрожания – «кошачье мурлыканье» (франц. «*fremissement cataire*»), что можно обнаруживать у значительной части пациентов. Шум выслушивается на очень ограниченном пространстве – на верхушке («на пяточке») и его надо активно искать.

Шум усиливается в положении пациента на левом боку (в этом случае место наилучшего выслушивания надо искать латеральнее – по подмышечным линиям), при задержке дыхания на выдохе, а также после физической нагрузки и при волнении (благодаря этому, например, профессор во время обхода легко находит пресистолический шум у пациента, тогда как ординатор его может и не уловить («*bruit de consultation*» французских клиницистов) (Ланг Г.Ф., 1932)).

При более выраженных степенях стеноза шум приобретает характер сплошного, пандиастолического, с большой амплитудой.

Однако при очень резкой степени стеноза в сочетании с уменьшением сократительной способности левого предсердия кровотоки через митральное отверстие настолько уменьшаются, что шум исчезает. При этом ослабевает и громкость I тона, и звучность щелчка открытия митрального клапана. В этом случае говорят о «немой», афонической форме, правильнее – стадии, митрального стеноза.

Частотность протодиастолического шума при митральном стенозе низкая, что обусловлено небольшой скоростью кровотока через митральное отверстие. Тембр шума описывают как «грохот» – «*rumbling*» или «рокотанье» – «*roullement*» (франц.)

Частотность пресистолического шума выше, чем протодиастолического, т.к. сокращение предсердия увеличивает скорость кровотока и вследствие этого возрастает частота шума. При этом громкость шума умеренная. NB! Известно, что ухо врача имеет низкую чувствительность к звукам низкой частоты.

Выраженность митрального стеноза однако не связана с силой диастолического шума, но хорошо коррелирует с продолжительностью диастолического шума (чем продолжительнее шум, тем тяжелее стеноз).

Приводим результирующую информацию по митральному стенозу в иллюстрациях из «Внутренние болезни по Дэвидсону» (2009) (рис. 27).

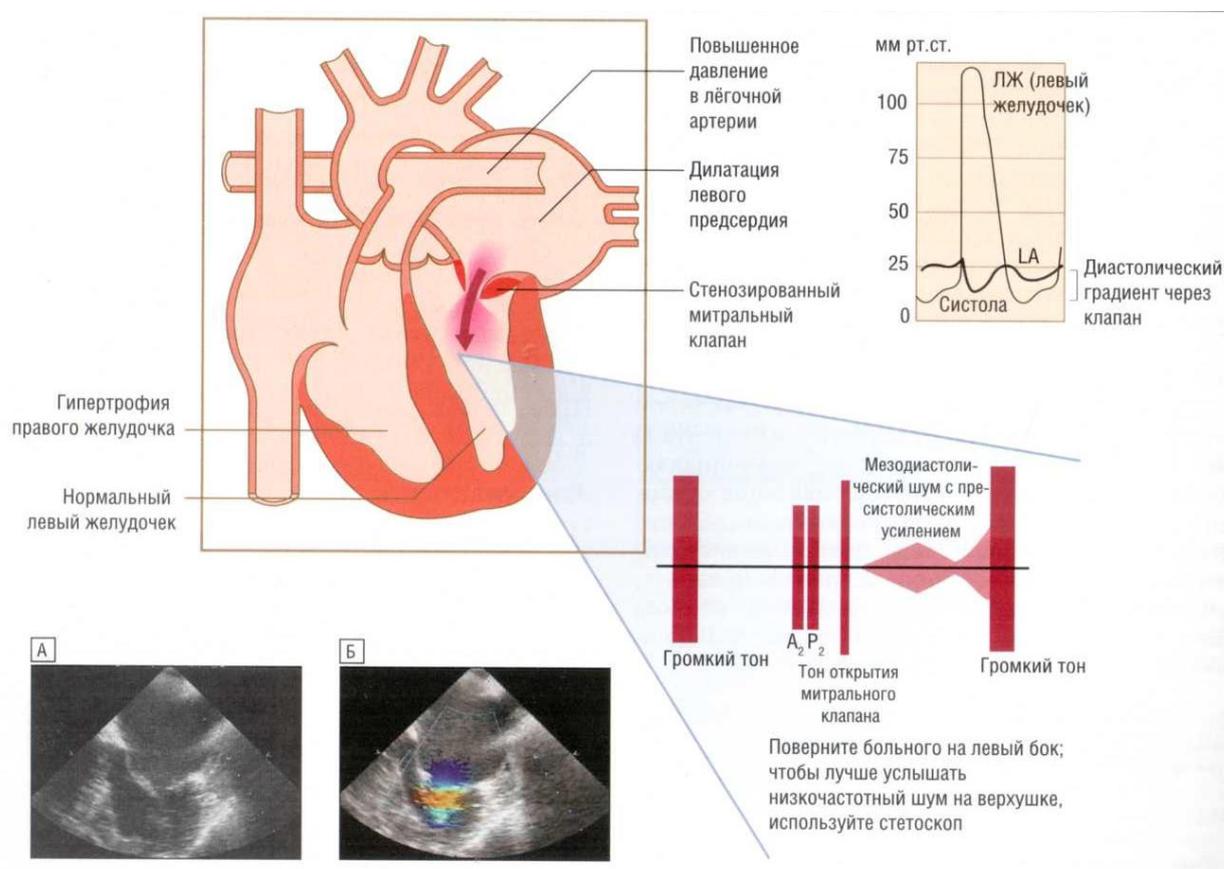


Рис. 27. Митральный стеноз: шум и изображение диастолического градиента давления между левым предсердием и левым желудочком.

Средний градиент обозначен как область между ЛП и ЛЖ в диастолу.

I тон громкий, имеется тон открытия и мезодиастолический шум с пресистолическим усилением.

А – ЭхоКГ показывает открытие митрального клапана в диастолу;

Б – цветной доплер показывает турбулентный кровоток.

Дополнительная информация по другим аускультативным данным при митральном стенозе.

На верхушке выслушивается громкий, иногда хлопающий I тон. Он бывает таким только при подвижном митральном клапане, и его происхождение связано как с быстрым

нарастанием давления в ЛЖ во время систолы, так и с прогибанием створок митрального клапана в сторону ЛП. По мере утолщения, кальцификации и уменьшения подвижности створок митрального клапана I тон ослабевает.

Обычно II тон громкий и усиливается по мере роста лёгочной гипертензии. При расширении ЛА, что бывает при выраженной лёгочной гипертензии, сразу после II тона появляется протодиастолический шум (Graham Steel), а после I тона систолический шум изгнания. При расширении правого желудочка над нижней частью грудины выслушивается систолический шум трикуспидальной регургитации, который усиливается на вдохе.

После II тона обычно выслушивается в области верхушки (иногда на очень ограниченном пространстве), и лучше в положении на левом боку, тон открытия митрального клапана – ТОМК. Вследствие этого ритм сердца становится трехчленным («ритм перепела»). ТОМК вызывается внезапным натяжением створок митрального клапана в начале диастолы вследствие остановки их движения. ТОМК отстоит от II тона на 0,04-0,12 с и его легко отличить от компонентов раздвоенного II тона, которые очень близки друг к другу (интервал между ними менее 0,04 с). По мере увеличения степени стенозирования и давления в ЛП интервал II – ТОМК уменьшается из-за более раннего открытия митрального клапана в начале диастолы. Если в результате кальцификации митрального клапана его створки теряют подвижность, ТОМК исчезает.

3) Аортальная недостаточность.

Началу изложения материала предпослём схематическое изображение аортального клапана (рис. 28).

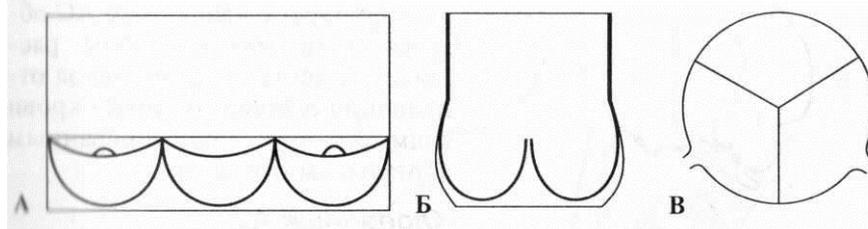


Рис. 28. Схема аортального клапана.

(взято из «Пороки сердца»)

А – в развернутом виде;

Б – синусы Вальсальвы;

В – створки: правая и левая коронарные и некоронарная.

Во время систолы створки прижимаются к стенкам аорты в синусах Вальсальвы, которые образованы расширяющейся у своего основания аортой.

При аортальной недостаточности выслушивается диастолический шум (рис. 29), который считается самым ранним и наиболее характерным признаком этого порока. Этот шум наиболее высокочастотный (около 800 Гц) из всех шумов в области сердца (из-за большой скорости кровотока). В связи с хорошей чувствительностью к звукам высокой частоты ухо врача способно выслушать даже слабый шум аортальной регургитации, который может даже и не регистрироваться на ФКГ. Однако слабый шум нередко пропускается при небрежной аускультации, – чаще, чем любой другой шум в области сердца.

Локализация этого шума зависит от формы аортальной недостаточности: 1) клапанной (ревматической природы) или 2) связанной с поражением корня аорты (атеросклероз, сифилис).

При клапанной форме диастолический шум будет максимален в зоне Боткина – Эрба (III-м межреберье у левого края грудины), при расширении же корня аорты – патологический шум будет громче во II-м межреберье справа у грудины.

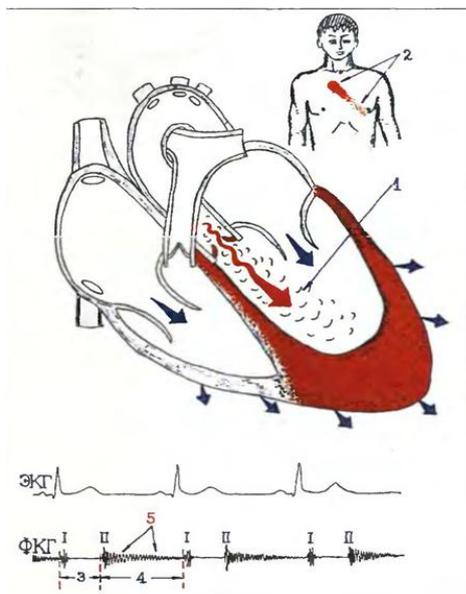


Рис. 29. Органический шум при недостаточности клапана аорты.

1 – турбулентный ток крови;
2 – локализация и проведение шума;
3 – систола; 4 – диастола;
5 – убывающий диастолический шум, начинающийся сразу после II тона.

(Из Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. с соавт., 2011)

характер шума наблюдается, например, при сифилитическом поражении аорты. Грубый, короткий диастолический шум может быть и при атеросклерозе аорты (он может «имитировать» систолический аортальный шум) (*демонстрация пациента с атеросклерозом аорты на заседании Общества кардиологов Республики Татарстан, проф. Л.А.Лушников*).

Громкий шум клапанной аортальной недостаточности одинаково хорошо проводится к верхушке и к основанию сердца.

Тяжесть аортальной недостаточности лучше коррелирует не с громкостью шума, а с его продолжительностью. В то же время при тяжелой острой аортальной недостаточности из-за резкого повышения диастолического давления в левом желудочке диастолический шум тихий и короткий.

Диастолический шум аортальной недостаточности выслушивается лучше, когда пациент сидит, наклонившись вперед и задержав дыхание во время выдоха, а также при поднятых вверх руках (прием Сиротинина – Куковерова).

При выраженной аортальной недостаточности основному протодиастолическому шуму могут сопутствовать 2 других шума:

1) на аорте – аортальный мезосистолический шум (в результате движения повышенного объема крови через аортальное отверстие в систолу) (рис. 30); этот шум может проводиться на всю область грудины, верхушку сердца и распространяться в область яремной вырезки и вдоль сонных артерий, он может сопровождаться систолическим дрожанием

Шум является истинно протодиастолическим, т.е. начинается сразу после II тона, нередко заглушая его. Шум постепенно ослабевает к концу систолы (*decrecendo*). Обычно он тихий, нежный и льющийся, еле слышный, его сравнивают с шумом «отката волны». Шум может иметь и дующий характер, поэтому может быть принят за дыхательный шум. Но нередко шум бывает интенсивным, пилящим. Г.Ф.Ланг (1938) отмечает, что нередко диастолический шум очень громкий и слышен на расстоянии от грудной клетки, а Е.Браунвальд (2005) обращает внимание на то, что вдоль левого края грудины часто даже пальпируется диастолическое дрожание. Г.Е.Ройтберг и А.В.Струтынский (2003), напротив, отмечают, что «диастолическое дрожание в прекардиальной области при недостаточности клапанов аорты выявляется крайне редко. В то же время нередко определяется «систолическое (!) дрожание на основании сердца и даже на сонных артериях (из-за относительно «узкой» аорты)».

Согласно Г.Е.Ройтбергу и А.В.Струтынскому (2003), в зависимости от степени регургитации изменяется частотная характеристика диастолического шума: небольшая регургитация сопровождается мягким дующим, преимущественно высокочастотным шумом; при выраженной регургитации состав шума смешанный частотный; при тяжелой регургитации шум более грубый низко- и среднечастотный. Такой

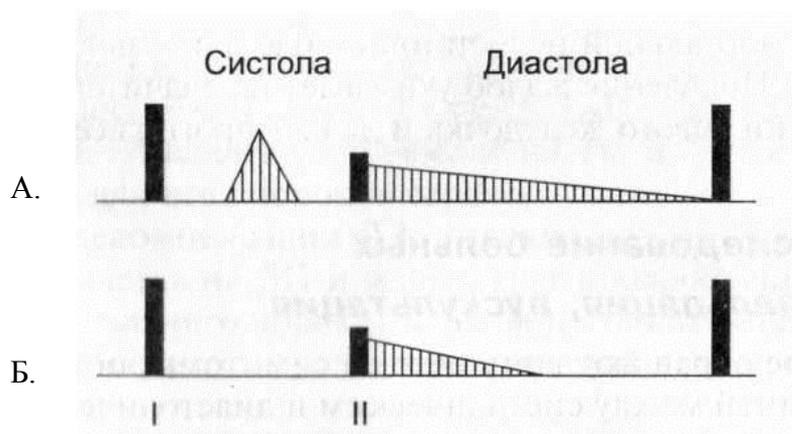


Рис. 30. Схема фонокардиограммы при значительной (А) и небольшой (Б) аортальной недостаточности (аускультация на аорте).

Присутствует разной выраженности диастолический шум, который начинается сразу после II тона.

При большой аортальной недостаточности (А) присутствует сопровождающий систолический шум.

и

2) на верхушке – митральный диастолический шум с пресистолическим усилением (шум Флинта) (из-за всплывания на волне аортальной недостаточности передней створки митрального клапана в диастолу).

Согласно Г.Е.Ройтбергу и А.В.Струтынскому (2003), шум Флинта обусловлен:

1. препятствием на пути диастолического кровотока из левого предсердия в левый желудочек во время активной систолы предсердия из-за смещения передней створки митрального клапана регургитирующей из аорты струей крови;
2. вибрацией створок и хорд митрального клапана, возникающей в результате «столкновения» турбулентных потоков крови, попадающих в полость левого желудочка из аорты и левого предсердия»;
3. как указывалось выше, шум Флинта может быть и результатом «гидравлического искажения» шума (так называемый симптом Галлавардена).

Таким образом, на верхушке сердца могут выслушиваться 2 шума: проводной органический диастолический шум аортальной недостаточности (убывающего характера) и пресистолический (функциональный) шум Флинта – шум относительного функционального митрального стеноза.

I тон на верхушке может быть и нормальным, но может и ослабляться при тяжелой аортальной недостаточности. II тон на аорте может не выслушиваться при тяжелой ревматической аортальной недостаточности и, напротив, может быть «металлическим» при уплотнении створок при сифилисе (так называемый «звнящий» II тон при сифилитическом поражении аорты [корня аорты]) и при атеросклерозе аорты.

Еще раз приведем заключение С.Манджони по сопоставлению диагностических и прогностической «ценности» выслушивания разных шумов при пороках сердца. По мнению С.Манджони (2004), – в то время как митральная регургитация диагностируется в систолу, а ее тяжесть оценивается в диастолу (рис. 16), аортальная регургитация распознается в диастолу, а ее тяжесть оценивается в систолу (рис. 17, рис. 30, А), в которой ищут сопутствующий систолический шум потока.

Приводим результирующую информацию по аортальной недостаточности в иллюстрациях из «Внутренние болезни по Дэвидсону» (2009) (рис. 31).

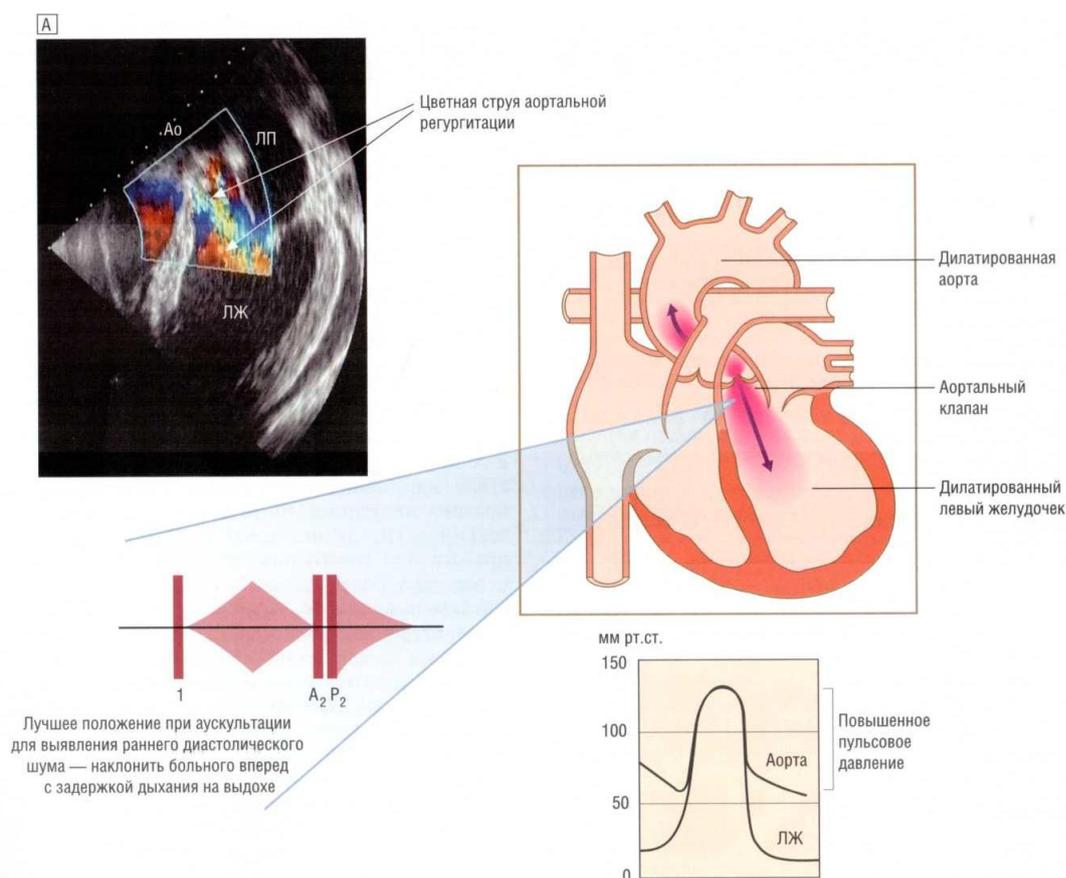


Рис. 31. Аортальная регургитация.

Ранний диастолический шум лучше всего слышен у левого края грудины и может сопровождаться систолическим шумом изгнания вследствие увеличенного ударного объема. Аортальная регургитация может вызывать дилатацию дуги аорты и ЛЖ.

ЭхоКГ со струёй регургитации при цветном доплере (стрелки). ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие, Ao – аорта.

4) Аортальный стеноз.

Аортальный стеноз может быть результатом различных заболеваний. Наиболее значимым (клинически выраженным) является клапанный (истинный стеноз), когда вследствие ревматического процесса происходит срастание створок аортального клапана и возникает градиент давления между левым желудочком и аортой (в норме его нет или он очень незначительный, а при аортальном стенозе он достигает 50-100 мм рт.ст. и более). Характерные жалобы у пациента с аортальным стенозом, как правило, возникают в том случае, если градиент давления на аортальном клапане превышает 50 мм рт. ст. или площадь его отверстия становится меньше $0,8 \text{ см}^2$. Площадь отверстия менее $0,7-0,8 \text{ см}^2$, как правило, соответствует критическому стенозу. Однако из этого правила нередко встречаются исключения (Кроуфорд М., 2007). Кроме истинного стеноза устья аорты, выделяют также относительный стеноз, когда створки аортального клапана не изменены, а изменена сама аорта – или резко расширена её восходящая часть (например, при артериальной гипертензии), или произошла потеря эластичности стенки аорты (при атеросклерозе).

При аортальном стенозе выслушивается систолический шум изгнания (рис. 32) – самый ранний и постоянный признак стеноза.

Как отмечает В.А.Алмазов (1996), при клапанном стенозе эпицентр шума находится в зоне Боткина – Эрба – в области аортального клапана (III межреберье у левого края грудины): именно там при ЭхоКГ-доплеровском исследовании имеется максимальная скорость кровотока. Однако при наличии постстенотического расширения аорты шум клапанного стеноза может быть громче во II межреберье справа у грудины, т.е. над областью восходящей аорты.

В.Т.Ивашкин и О.М.Драпкина (2003) отмечают, что при аортальном стенозе выслушивается веретенообразный систолический шум в IV-V межреберьях слева непосредственно у края грудины, проводящийся на основании сердца (II межреберье справа), сосуды и верхушку сердца.

Громкость шума очень значительная. Считается, что это один из самых громких шумов, выслушиваемых вообще при пороках сердца. Иногда шум бывает такой интенсивности, что выслушивается на расстоянии (так называемый дистантный шум).

Шум низкочастотный, что обуславливает его грубый тембр, поэтому он часто сопровождается систолическим дрожанием («кошачьим мурлыканьем») на аорте и сонных артериях (дрожание – это пальпируемый эквивалент шума). По мнению В.Х.Василенко, систолическое дрожание имеет большую диагностическую ценность для диагноза аортального стеноза, чем систолический шум. Однако М.Кроуфорд отмечает, что «...по мере снижения сердечного выброса шум может ослабляться, часто исчезает дрожание. В далеко зашедших, но всё ещё операбельных случаях (!), шум может быть едва уловимым, что часто может ввести врача в заблуждение».

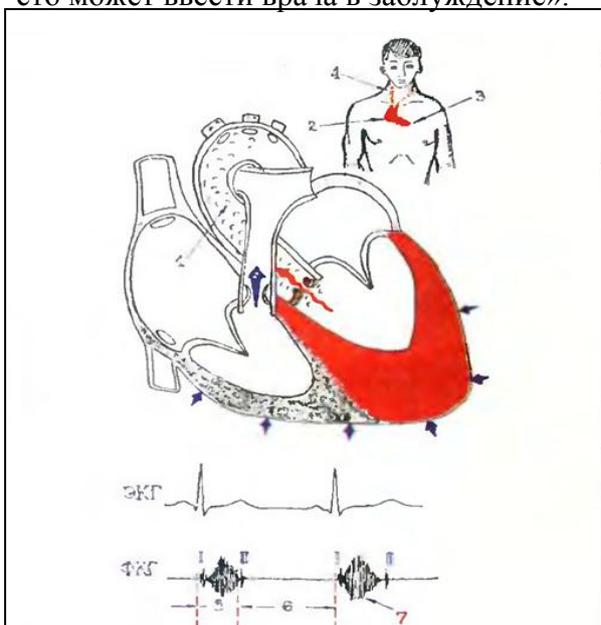


Рис. 32. Органический шум при стенозе устья аорты.

- 1 – турбулентный ток крови;
- 2, 3 – локализация шума;
- 4 – проведение шума на сосуды шеи;
- 5 – систола;
- 6 – диастола;
- 7 – ромбовидный характер шума.

(Из Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. с соавт., 2011)

Грубый тембр шума позволяет описывать его как скребущий, режущий.

Шум наиболее выражен в середине систолы. Являясь классическим шумом изгнания, он имеет на ФКГ типичную ромбовидную форму, при этом при умеренных степенях стеноза пик шума (вершина ромба) расположена в первой половине или середине систолы, а при резких – ближе ко II тону (это подтверждает и М.Кроуфорд, 2007) (рис. 32).

Шум проводится в краниальном направлении на сонные артерии (лучше справа), где он бывает таким же интенсивным, как и над аортой, а также на спину – в межлопаточное пространство на уровне III-IV грудных позвонков. Шум проводится и в каудальном направлении – на верхушку сердца и в надчревь. При этом на сонные артерии (по току крови) проводится его низкочастотная составляющая, а на верхушку (против тока крови) – высокочастотная составляющая (феномен Галлавардена). Последнее заставляет проводить дифференциальный диагноз с возможной митральной недостаточностью.

Как отмечает М.Кроуфорд (2007), «появление даже небольшой степени митральной ре-

гургитации при аортальном стенозе является неблагоприятным прогностическим признаком».

Шум лучше выслушивается в сидячем положении при наклоне вперед, однако В.И.Маколкин отмечает, что его лучше выслушивать в горизонтальном положении на фазе выдоха, а также при повороте пациента на правый бок.

При «чистой» ревматической аортальной обструкции громкость шума соответствует степени стенозирования (т.е. соответствует величине градиента давления между левым желудочком и аортой). Однако шум ослабевает, иногда значительно, при развитии сердечной недостаточности, очень высокой степени стеноза и при сочетании аортального стеноза с митральным стенозом.

Весьма характерен добавочный систолический тон изгнания в аорту (СТИ) – фактически это «щелчок открытия аортального клапана», который исчезает лишь при резко выраженном кальцинозе клапана. I тон ослабевает, II тон над аортой также ослаблен, по мере прогрессирования заболевания на верхушке сердца могут выслушиваться сначала IV, а затем и III тоны сердца.

В выраженных случаях аортальный стеноз дает настолько характерную клиническую картину (в целом) – одышка, стенокардия, обмороки, бледность, «кошачье мурлыканье» над аортой, грубый систолический шум над аортой, отсутствие II тона над аортой, «несоответствие» между усиленным верхушечным толчком и малым и медленным пульсом, что распознать этот и отличить его от других пороков сердца обычно не составляет труда. При этом следует также помнить, что ревматический аортальный стеноз, как правило, сочетается и с ревматическим митральным пороком сердца.

Однако большие затруднения возникают при распознавании аортального стеноза в более лёгких случаях, т. к. систолический шум над аортой встречается, вообще часто при различных ситуациях (особенно в среднем и старшем возрасте), но при этом сравнительно редко является проявлением истинного (ревматического) стеноза.

При этом, может быть как недодиагностика аортального стеноза, так и его гипердиагностика.

Как отмечает В.И.Маколкин, нет ни одного приобретенного порока сердца, при распознавании которого не делалось бы столько диагностических ошибок, как при стенозе устья аорты.

Имитировать систолический стенотический шум при отсутствии при этом существенного препятствия току крови, т.е. без градиента давления между левым желудочком и аортой, могут следующие состояния:

- 1) атеросклероз аорты, снижение подвижности створок клапана;
- 2) двустворчатый аортальный клапан;
- 3) дилатация аорты (при синдроме Марфана);
- 4) аортальная недостаточность;
- 5) функциональный систолический шум у лиц молодого возраста, связанный с фазами дыхания, который может выслушиваться на лёгочной артерии, но иногда справа на аорте.

При атеросклеротическом уплотнении и расширении дуги аорты или при артериальной гипертензии часто выслушивается систолический шум над аортой, но он короткий (занимает меньше половины систолы), меньше распространяется в другие области сердца, не проводится на спину и не сопровождается систолическим дрожанием. При этом нет никаких других признаков аортального стеноза.

У пожилых пациентов с первичным кальцинозом клапанов аорты тоже может выслушиваться систолический шум над аортой и он может быть достаточно громким, но нет систолического дрожания, при этом II тон на аорте обычно усилен и имеет характерный «металлический» тембр. У пожилых пациентов может выслушиваться патологический шум над аортой, но он связан со стенозирующим атеросклерозом сонных артерий. При

этом шум с аорты не только не проводится на сонные артерии, а имеет там (на сонных артериях) самостоятельное максимальное звучание (*punctum maximum*).

Признаки, которые могут помочь отличить функциональный систолический шум при атеросклерозе аорты от органического шума при стенозе устья аорты, таковы.

При атеросклерозе аорты:

- 1) тембр шума более мягкий;
- 2) нет систолического дрожания над грудиной и на art. carotis (согласно М.Кроуфорд, 2007);
- 3) II тон на аорте звучный или усиленный;
- 4) на ФКГ вершина ромба находится в начале систолы;
- 5) пульсация периферических артерий не уменьшена, а увеличена.

Однако эти дифференциально-диагностические признаки являются достаточно относительными и уточнению диагноза помогает определение наличия (при истинном аортальном стенозе) или отсутствия (при имитации стеноза) градиента систолического давления на аортальном клапане с помощью ЭхоКГ-доплерографии.

Приводим результирующую информацию по аортальному стенозу в иллюстрациях из «Внутренние болезни по Дэвидсону» (2009) (рис. 33).

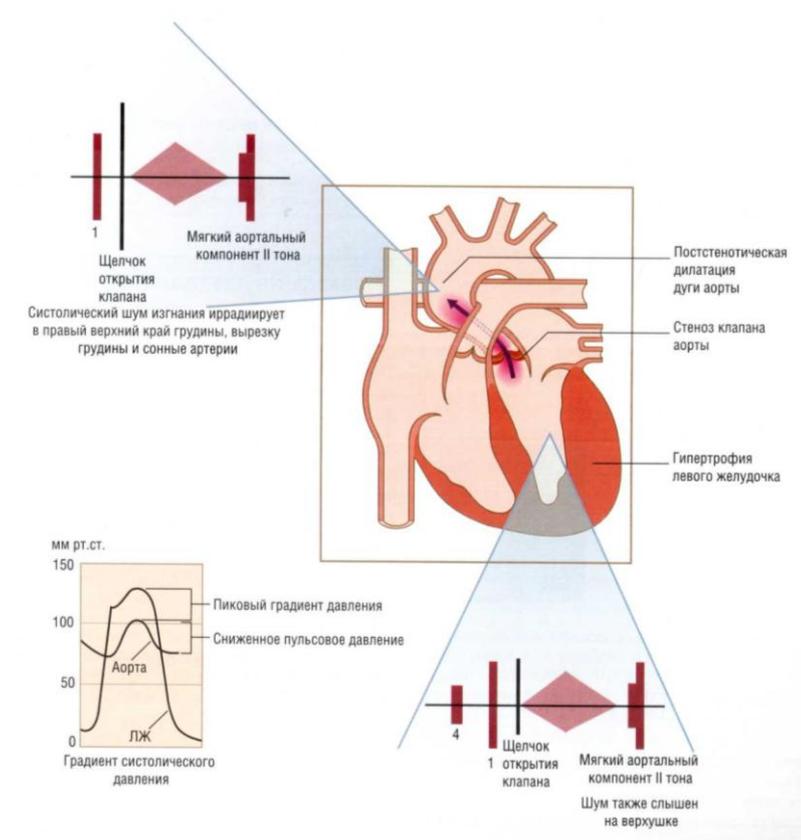


Рис. 33. Аортальный стеноз.

Запись давления регистрирует наличие систолического градиента между ЛЖ и аортой.

Каротидный пульс имеет низкую амплитуду и медленное нарастание.

Ромбовидная форма шума лучше всего выслушивается фонендоскопом у выходного тракта аорты.

Аортальный компонент II тона тихий или не выслушивается, поэтому II тон одиночный или ослабленный, особенно у больных с кальцинированными клапанами.

Щелчок изгнания может выслушиваться у молодых пациентов с двустворчатым клапаном аорты, но не у пожилых пациентов с кальцинированными клапанами.

Аортальный стеноз является причиной гипертрофии левого желудочка, появления IV тона на верхушке и постстенотической дилатации дуги аорты.

5) Недостаточность трехстворчатого клапана.

Наиболее частыми причинами вторичной (встречающейся в подавляющем большинстве случаев) недостаточности трехстворчатого клапана являются недостаточность правого желудочка и его дилатация, при которых происходит расширение трикуспидального отверстия. В свою очередь, в основе недостаточности правого желудочка лежат либо лёгочная гипертензия различной природы, либо «несостоятельность» «левого сердца» (митральные, аортальные пороки сердца). Поэтому, в связи с тем, что недостаточность 3-х-створчатого клапана чаще развивается вторично, «прежде всего» слышны мелодии основного порока, к которым присоединяется систолический шум 3-х-створчатой недостаточности и другие аускультативные признаки этого нового порока.

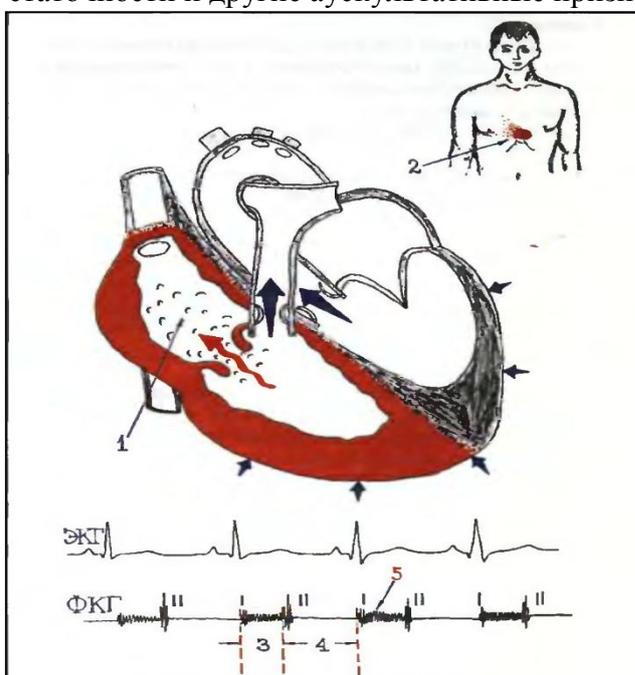


Рис. 34. Органический шум при недостаточности трикуспидального клапана.

- 1 – турбулентный ток крови;
- 2 – локализация шума;
- 3 – систола;
- 4 – диастола;
- 5 – лентовидный систолический шум.

(Из Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. с соавт., 2011)

Систолический шум (рис. 34) локализован в нижней части левого края грудины или несколько медиальнее верхушки сердца, он иррадирует вправо от грудины, в область мечевидного отростка, а также к левой среднеключичной линии, но никогда не в левую подмышечную область. Интенсивность шума может варьировать, высота – средняя, характер – дуоцидный. По форме шум убывающий или лентовидный. Особенностью этого шума (в отличие от сходного с ним шума при митральной недостаточности) является то, что он может усиливаться во время вдоха (симптом Риверо Карвалло). При этом увеличивается приток крови к правому сердцу и, соответственно, объем регургитации. У левого края грудины на вдохе слышен и III тон сердца.

В связи с тем, что трикуспидальная недостаточность развивается, как правило, при наличии других пороков сердца, при которых уже имеется лёгочная гипертензия, проявляющаяся акцентом II тона на лёгочной артерии, [то], при появлении трикуспидальной недостаточности, бывший ранее акцент II тона на лёгочной артерии уменьшается или совсем исчезает.

б) Шумы сердца при открытом артериальном (Боталловом) протоке (незаращении Боталлова протока)

Аускультация проводится во II-III межреберьях у левого края грудины.

1) *На что следует обратить внимание?*

Выслушивается так называемый **продолжительный** (или **продолженный**) шум (шум Гибсона). Это своеобразный систоло-диастолический шум, состоящий **не из 2-х самостоятельных шумов** (как, например, при аортальных пороках – систолический шум и диастолический шум, т.е. шум «*to and fro*» (англ.) – шум «туда-сюда»), **а представляющий собой непрерывный шум, слышимый и в систолу, и в диастолу.**

Шум громкий, имеет своеобразный тембр, который можно описать как «машинный» шум, шум похож на работу двигателя. Шум жесткий, скребущий, дующий, шипящий, шум «поезда в туннеле»

Шум начинается приблизительно через 0,04-0,06 с после I тона, в мезодиастоле или чаще в конце систолы начинает нарастать и достигает максимума ко II тону (иногда вскоре после него), переходит в диастолу (прослушивается в течение всей диастолы) и уменьшается в протодиастоле. Шум может полностью поглощать II тон. Шум высокочастотный, высокоамплитудный. Систолическая часть шума более грубая, диастолическая – имеет более мягкий тембр.

I тон сердца не претерпевает существенных изменений.

II тон над лёгочной артерией имеет акцент (за счет пульмонального компонента) и расщеплен (парадоксальное расщепление II тона).

2) *Когда бывает эта патология?*

Открытый артериальный проток (незаращение Боталлова протока) – это врожденный порок сердца, характеризующийся наличием аномального (незакрывшегося в течение 8 недель после рождения) сосуда между лёгочной артерией и аортой (рис. 35).

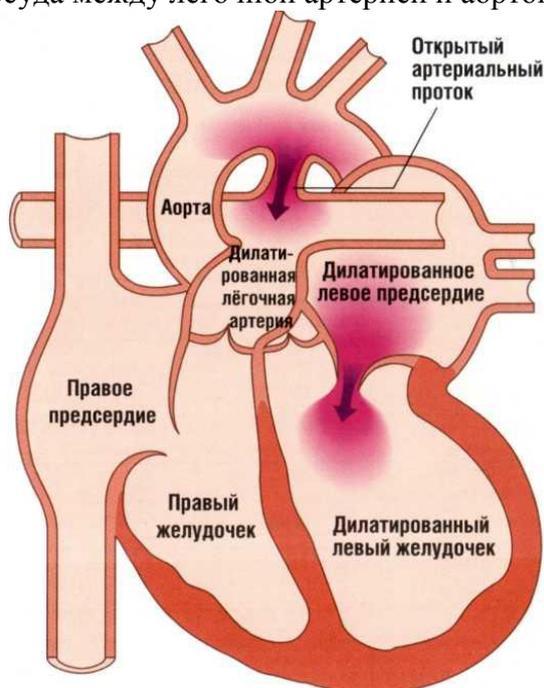


Рис. 35. Открытый артериальный проток. Существует соединение между аортой и лёгочной артерией со сбросом крови слева направо, дилатацией ЛА, ЛП и ЛЖ.

(из «Внутренние болезни по Дэвидсону», 2009)

Открытый артериальный проток является распространенным врожденным пороком сердца и составляет около 10-16% среди всех случаев врожденных пороков сердца.

Открытый артериальный (Боталлов) проток является нормальным компонентом эмбрионального кровоснабжения. Он соединяет лёгочную артерию и нисходящую аорту ниже отхождения левой подключичной артерии (реже – выше места ее отхождения). Через Боталлов проток в аорту из лёгочной артерии поступает около 65% объема крови, выбрасываемой правым желудочком в лёгочную артерию. Поступление крови из лёгочной артерии в аорту обусловлено существованием в эмбриональном периоде своеобразного лёгочно-аортального градиента давления, то есть давление в лёгочной артерии выше, чем давление в аорте, что связано с высоким сопротивлением лёгочных сосудов функционирующего малого круга кровообращения. После рождения ребенка после первого вдоха лёгочные сосуды раскрываются, давление в них в течение первых двух суток сравнительно быстро падает, а давление в аорте, напротив, возрастает, что приводит к облитерации Боталлова протока. Приблизительно у 30-40 % новорожденных полное закрытие артериального (Боталлова) протока происходит в течение 1-2 недель, а у 60-70 % детей – в течение 8 недель жизни. Физиологическое закрытие Боталлова протока происходит за счет включения следующих механизмов:

- 1) сокращение стенок протока (стимулом к этому сокращению считается повышенная оксигенизация крови, проходящей через проток, с момента начала самостоятельного дыхания у новорожденного, а также выделение большого количества ацетилхолина и брадикинина, которые усиливают влияние блуждающего нерва на мышечные волокна протока);
- 2) уменьшение содержания в крови вазодилатирующих факторов (простаглицлина, простагландина E₂);
- 3) пролиферация интимы и фиброз в протоке.

Особенно велика вероятность незакрытия артериального протока у недоношенных детей (открытый артериальный проток имеется у 50 % недоношенных детей), а также после перенесенной фетальной краснухи (в I триместре беременности).

Если артериальный проток не закрывается, то возникает патологический сброс крови из аорты в лёгочную артерию т.к. сразу после рождения давление в аорте начинает превышать давление в лёгочной артерии.

3) Чем обусловлена аускультативная симптоматика при открытом Боталловом протоке?

Появление характерного для открытого артериального протока непрерывного систоло-диастолического шума обусловлено существующим при этом пороке током крови из аорты в лёгочную артерию в начале систолы и заканчивающимся в протодиастоле.

Непрерывность шума (т.е. его звучание и в систолу, и в диастолу) связано с тем, что положительный градиент давления между аортой и лёгочной артерией сохраняется как в фазе систолы, так и в фазе диастолы (рис. 36, 37).



Рис. 36. Систоло-диастолический шум небольшой амплитуды при открытом артериальном протоке («шум поезда в туннеле»).
(из Г.И.Кассирский, 1972)

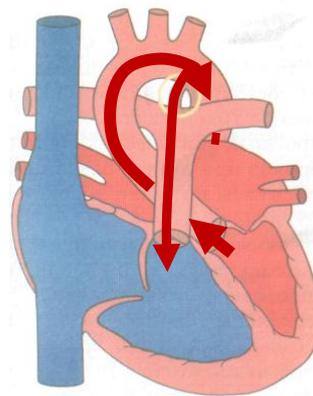
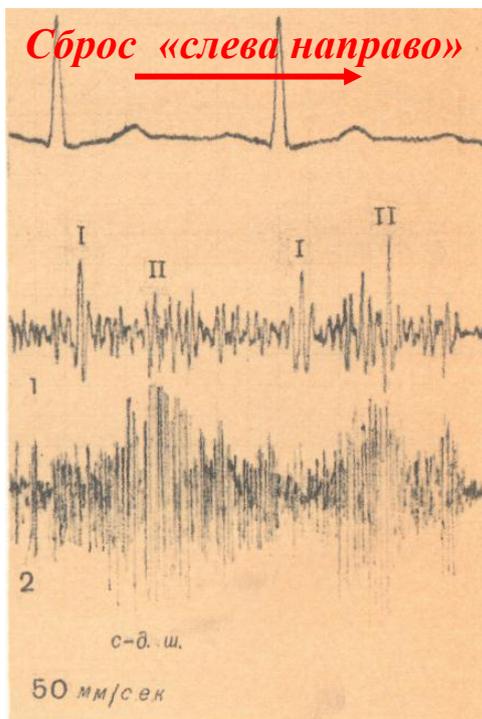


Рис. 37. Систоло-диастолический шум большой амплитуды при открытом артериальном протоке.
(из Г.И.Кассирский, 1972)

Шум обычно усиливается в горизонтальном положении, при надавливании на область брюшной аорты (вследствие повышения давления в аорте) и значительно ослабевает на высоте глубокого вдоха и при пробе Вальсальвы (в связи с падением давления в аорте и уменьшением поступления крови в лёгочную артерию).

При значительном повышении давления в лёгочной артерии уменьшается величина сброса крови из аорты в лёгочную артерию (т.е. снижается объем артериально-венозного сброса). При развитии лёгочной гипертензии непрерывный систоло-диастолический шум сменяется систолическим (рис. 38). Это связано с тем, что при выраженном повышении давления в лёгочной артерии первым значительно падает или даже исчезает градиент давления во время диастолы и, соответственно, исчезает диастолический компонент шума. В последующем происходит даже смена шунта – появляется сброс крови из лёгочной артерии в аорту, т.е., по сути, сброс становится венозно-артериальным, если учесть, что насыщение крови кислородом в лёгочной артерии существенно ниже, чем в аорте.

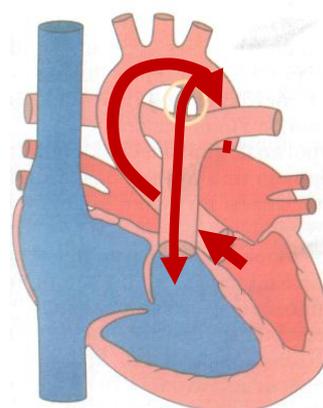
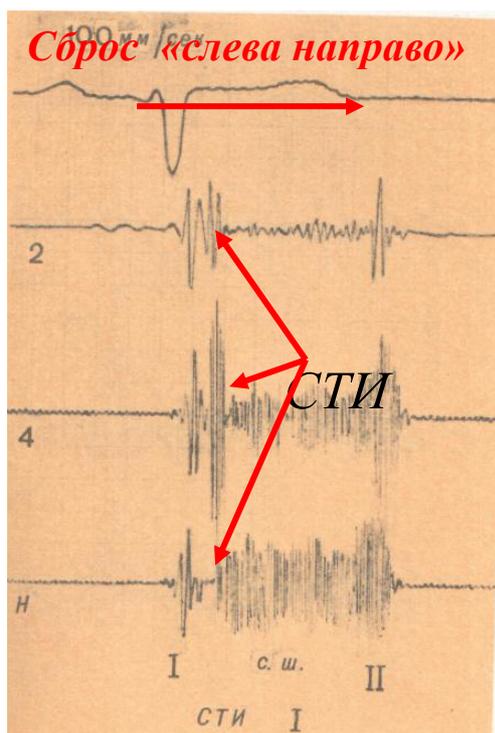


Рис. 38. Изолированный систолический шум и систолический тон изгнания (СТИ) при открытом артериальном протоке с лёгочной гипертензией.
(из Г.И.Кассирский, 1972)

Это называется «сбалансированным» или «обратным» шунтом. При этом исчезает (!) систоло-диастолический шум и начинает выслушиваться «изолированный» тон изгнания (пульмональный сосудистый тон изгнания, пульмональный СТИ) (рис. 39).

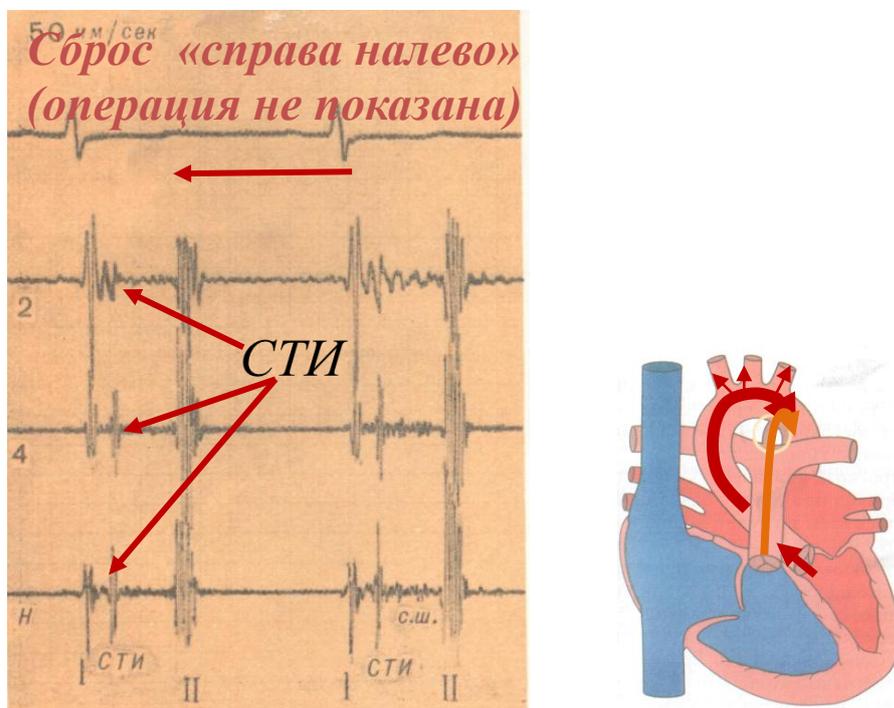


Рис. 39. Систолический тон изгнания при открытом артериальном протоке с выраженной легочной гипертензией.
(из Г.И.Кассирский, 1972)

Выслушивается акцент II тона, который обусловлен лёгочной гипертензией.

Выслушивается и парадоксальное расщепление II тона (пульмональный компонент II тона предшествует аортальному компоненту II тона), что обусловлено увеличением периода изгнания перегруженного объемом левого желудочка.

В поздних стадиях порока, когда развиваются выраженные гипертрофия и дилатация левого желудочка, формируется относительный митральный стеноз, и тогда на фонокардиограмме регистрируется средне- и низкочастотный мезодиастолический шум. При дилатации левого желудочка может сформироваться относительная митральная недостаточность, отражением которой является среднеамплитудный среднечастотный систолический шум в области верхушки сердца.

При высокой лёгочной гипертензии происходит расширение лёгочной артерии и развивается относительная недостаточность ее клапана. На фонокардиограмме при этом во II-III межреберьях у левого края грудины регистрируется протодиастолический среднеамплитудный шум убывающего характера (шум Грэхема Стилла) (рис. 40).

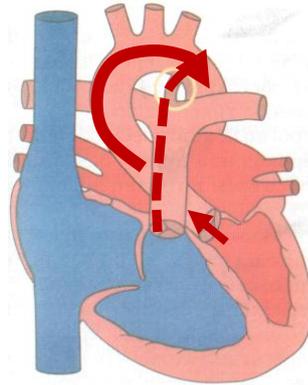
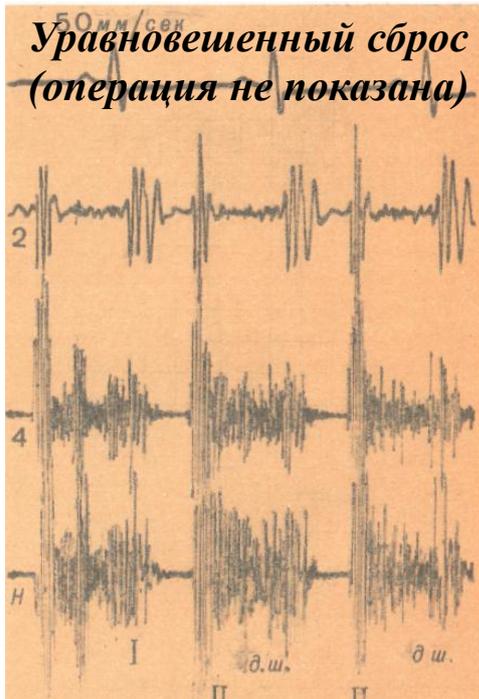


Рис. 40. Диастолический шум (д. ш.) относительной недостаточности клапана легочной артерии (шум Грехэма Стила) и большой нерасщепленный II тон при открытом артериальном протоке с легочной гипертензией.
(из Г.И.Кассирский, 1972)

При своевременно проведенной операции – перевязки открытого артериального протока продолженный шум исчезает (рис. 41 и рис. 42).

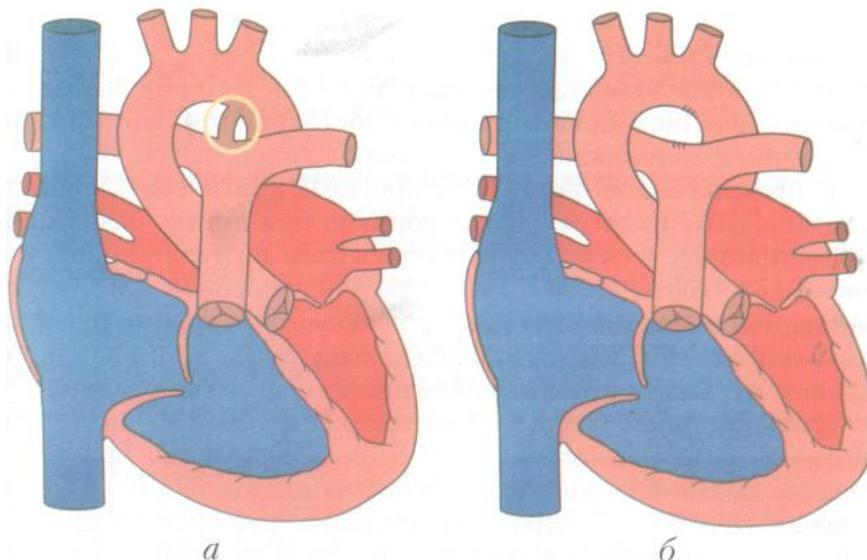


Рис. 41. Открытый артериальный (Боталлов) проток (а); операция по его устранению (б).

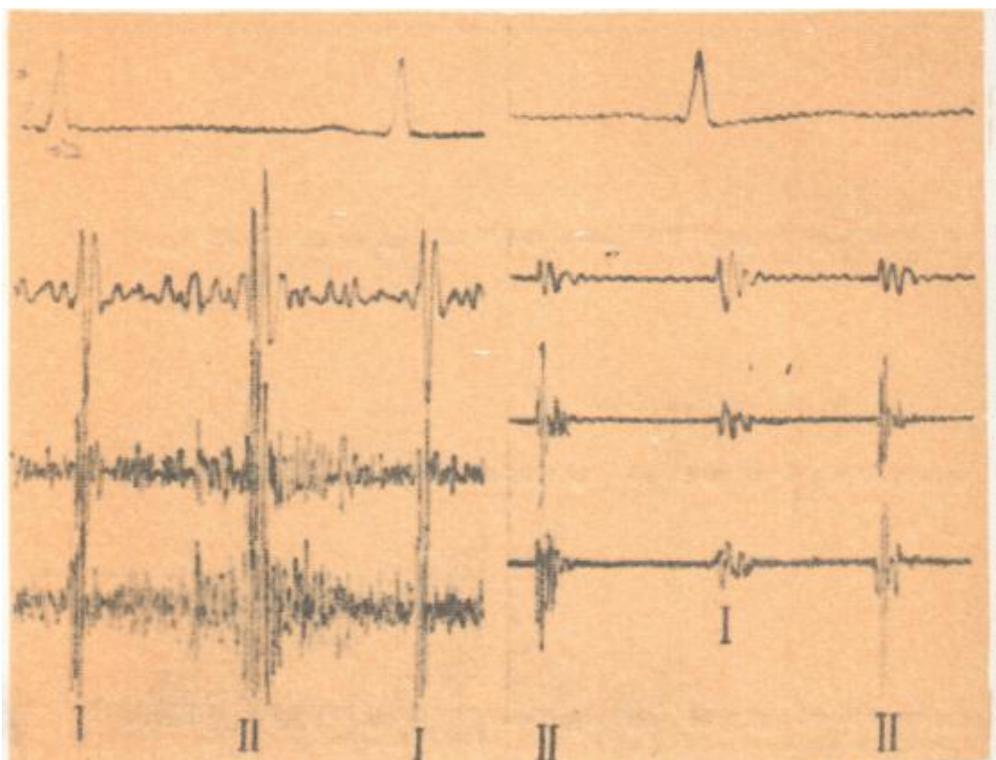
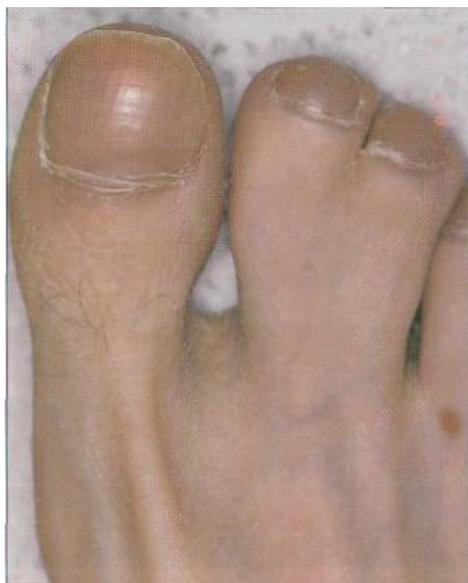


Рис. 42. Систоло-диастолический шум (слева) и его полное исчезновение после операции перевязки открытого артериального протока (справа).
(из Г.И.Кассирский, 1972)

NB! У пациентов с открытым артериальным протоком (Боталловым протоком) на стадии **выраженной лёгочной гипертензии**, когда сброс крови идет **справа налево** (из правого желудочка через Боталлов проток в аорту) возникает редкий феномен – так называемый **дифференциальный цианоз (differential cyanosis)** – цианоз и барабанные палочки только на нижних конечностях (рис. 43).



Цианоз и симптом барабанных палочек на ногах.

Обычно симптом барабанных палочек на ногах менее выражен, чем на руках (может быть, из-за ношения обуви).

Здесь также имеется перепонка между II и III пальцами.

Рис. 43. Дифференциальный цианоз и симптом «барабанных палочек» только на нижних конечностях.

Это происходит потому, что неоксигенированная кровь попадает только в нижние конечности, так как Боталлов проток соединяет легочную артерию с аортой на 3-5 мм ниже устья левой подключичной артерии (рис. 44).

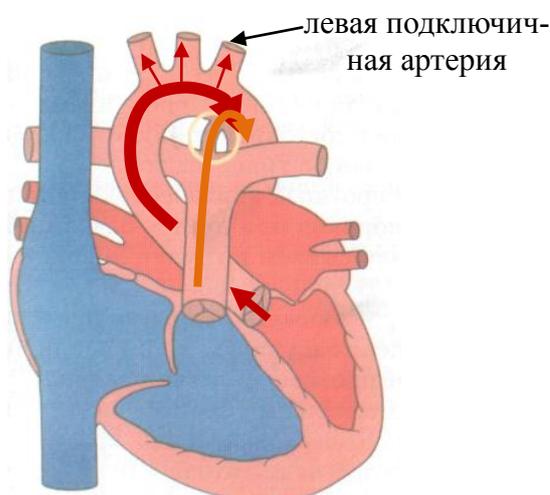


Рис. 44. Схема взаимоотношения впадения Ботталлова протока в аорту и отхождения левой подключичной артерии от аорты.

XI. ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ (ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫЕ) ШУМЫ СЕРДЦА

В эту группу аускультативных изменений входят шум трения перикарда и плевроперикардальный шум.

А) Шум трения перикарда.

Шум трения перикарда возникает при воспалении перикарда – перикардитах (инфекционной и неинфекционной природы), при этом шум является патогномичным аускультативным симптомом. Особенностью шума трения перикарда является то, что он не полностью совпадает с фазами сердечной деятельности, хотя слышен и в систолу, и в диастолу, и выслушивается в области абсолютной тупости сердца. Создается впечатление, что звуки очень близки к уху по сравнению с внутрисердечными шумами и воспринимаются как «скрип седла скачущей лошади» («скачущая лошадь» – это тоны сердца, а «скрип седла» – это сам шум трения перикарда) (см. рис. 18, нижняя часть).

Шум трения перикарда характеризуется 3-мя довольно грубыми звуковыми компонентами:

- 1) один звук выслушивается в систолу, что соответствует сокращению желудочков, и этот звук может появиться в любую часть систолы, хотя чаще всего бывает в середине систолы, и
- 2) два звука выслушиваются в диастолу, что соответствует раннему наполнению желудочков и сокращению предсердий, поэтому они нередко совпадают по времени с III и IV тонами сердца.

Самым громким является систолический компонент, который присутствует всегда, диастолические компоненты могут и отсутствовать. У пациентов с однокомпонентным (систолическим) шумом трения перикарда этот шум можно спутать с систолическим шумом изгнания.

Локализация шума варьирует. Шум может выслушиваться над любым местом прекардиальной области в зависимости от локализации места воспаления листков перикарда, но обычно шум лучше выслушивается у основания сердца и в III-м межреберье слева от грудины (рис. 36). Иррадиации нет: «шум умирает там же, где рождается» – в определенной

точке шум четкий, сильный, а при смещении фонендоскопа всего на 1-2 см он полностью исчезает. Интенсивность шума варьирует и может зависеть от положения пациента во время аускультации. Нередко шум трения перикарда ощущается очень хорошо и рукой, приложенной к области сердца (рис. 45).

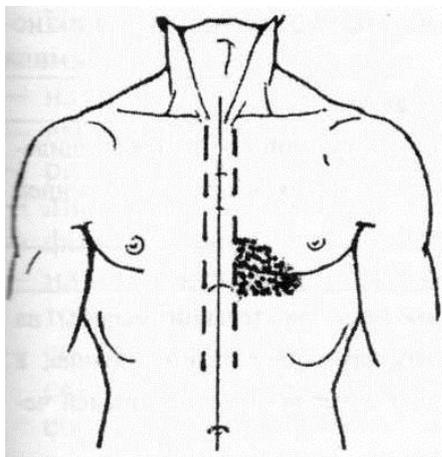


Рис. 45. Место выслушивания шума трения перикарда – область абсолютной тупости сердца (из В.Г.Кукес с соавт., 2006).

Шум может увеличиваться, когда пациент наклоняется вперед и делает вдох (рис. 46).

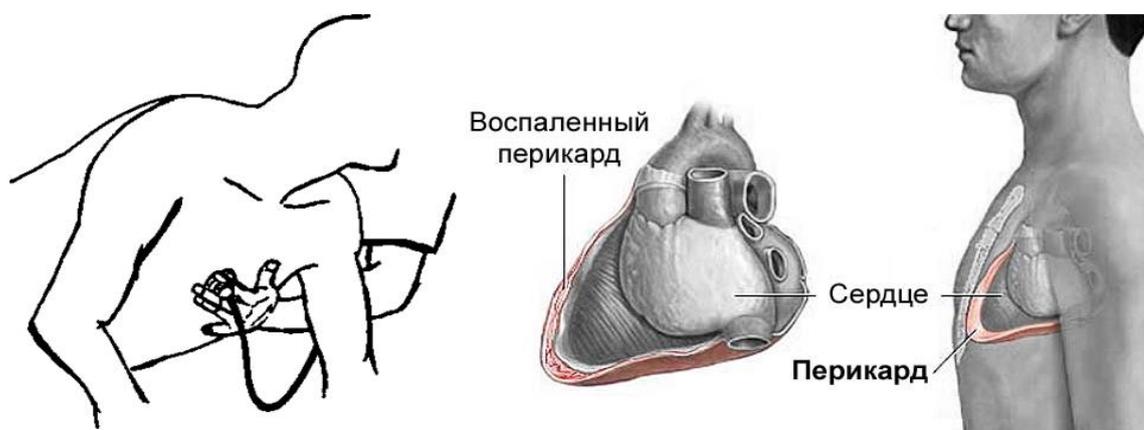


Рис. 46. Альтернативное положение выслушивания шума трения перикарда (приводится с изменениями из Tulkian A.G. с соавт., 1993) (Из С. Манджони, 2004)

С.Манджони (2004) усиление шума трения перикарда на вдохе объясняет следующим образом: «При вдохе диафрагма опускается, перикард растягивается и его листки трутся друг о друга сильнее, однако шум трения перикарда при этом усиливается лишь у одной трети пациентов».

Усиление шума трения перикарда на вдохе также подчеркивают и В.А.Алмазов с соавт. (1996): «Как правило, интенсивность шума трения перикарда нарастает во время вдоха, что связано:

- 1) с большим натяжением перикарда из-за опущения диафрагмы,
- 2) сочетающимся с увеличением объема полости правого желудочка и
- 3) повышением давления на перикард расширенными легкими.

Все эти 3 фактора способствуют увеличению поверхности контакта париетального и висцерального листов перикарда. У некоторых больных шум трения перикарда выслушивается исключительно в фазу вдоха».

В то же время Н.А.Мухин и В.С.Моисеев (2002) обращают внимание на то, что шум трения перикарда лучше выслушивается не на вдохе, а [наоборот] при глубоком выдохе: «Лучше всего его выслушивать в положении больного сидя или лежа на животе при глубоком выдохе с помощью фонендоскопа (с мембраной), сильно прижимая его к грудной клетке».

Однако надо иметь в виду, что сильное надавливание на область сердца для пациентов часто тягостно.

Б.Бейтс (2003) также отмечает, что шум трения перикарда может увеличиваться, когда пациент наклоняется вперед и делает выдоха.

Характер шума. Шум трения перикарда имеет скребущий, царапающий оттенок, напоминает хруст снега, шелест бумаги, скрип или скрежет. Частота звука высокая (лучше слушать с помощью фонендоскопа).

Шум трения перикарда зачастую является очень непостоянным звуковым феноменом. Он может появляться и исчезать в течение нескольких часов, но может держаться 1-2 недели, а также на протяжении короткого времени может выслушиваться в разные фазы сердечной деятельности – то во время систолы, то во время диастолы.

Перикардит может быть вирусной этиологии (3/4 всех случаев) или оказывается проявлением туберкулеза и ревматизма, а также системной красной волчанки, ревматоидного артрита, уремии (так называемый «похоронный звон уремиков»), тяжелого гипотиреоза, травмы, злокачественной опухоли.

Отдельно следует остановиться на клинической значимости выявления **шума трения перикарда в разные временные периоды инфаркта миокарда** (лечебная тактика при этом существенно разнится).

1) Шум трения перикарда в первые дни инфаркта миокарда.

Приблизительно в одной шестой случаев инфаркта миокарда **на 2-3-й день** обнаруживается *шум трения перикарда*. **Он держится не более 2-3 дней**. В этот период шум трения перикарда есть проявление асептического перикардита, развивающегося там, где некроз миокарда распространяется до эпикарда (*pericarditis epistenocardica*) (Ланг Г.Ф., 1938 г.)

А.Л.Сыркин (2006 г.) отмечает – «особо следует остановиться на шуме трения перикарда в первые дни (обычно 2-4 сут.) болезни. Хотя перикардит в остром периоде инфаркта миокарда традиционно рассматривается в числе осложнений заболевания, мы полагаем, что кратковременный шум трения перикарда на ограниченном участке лишь свидетельствует о достаточно обширном инфаркте миокарда передней стенки левого желудочка и может рассматриваться как составная часть клинической картины неосложненного инфаркта миокарда.

2) Шум трения перикарда на 2-й – 4-й неделях инфаркта миокарда (при постинфарктном аутоиммунном синдроме Дресслера).

Постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера характеризуется перикардитом, которому могут сопутствовать плеврит, пневмонит и поражение синовиальных оболочек суставов. Он рассматривается как аутоиммунный синдром, тождественный постперикардитомному синдрому, наблюдаемому в кардиохирургии, и обусловленный появлением

аутоантител к миокардиальным и перикардиальным антигенам. Синдром развивается обычно на 2-4-й неделе (!) после возникновения инфаркта миокарда, однако эти сроки могут уменьшаться до одной недели («ранний синдром Дресслера», который может быть принят за эпистенокардический перикардит) и увеличиваться до нескольких месяцев. Первоначально считалось, что постинфарктный синдром возникает примерно у 4% больных (Dressler W., 1959). М.Я. Руда и А.П. Зыско (1981) указывают, что с учетом атипичных и малосимптомных форм его частота достигает приблизительно 15-23% . Несомненно, однако, что в последующие годы частота синдрома Дресслера уменьшилась. Перикардит, являющийся основой синдрома Дресслера и его обязательным элементом, обычно протекает не тяжело: боли уже через несколько дней стихают; экссудат в полости перикарда почти никогда не накапливается в таком количестве, чтобы ухудшить кровообращение.

Б) Плевроперикардиальный шум.

Плевроперикардиальный шум возникает при воспалении плевры в непосредственной близости к сердцу (в плевре, соприкасающейся с сердцем). Этот шум слышен не только в фазах вдоха и выдоха, но и во время систолы и диастолы сердца. Он выслушивается синхронно с сокращениями сердца по краю относительной тупости сердца слева, усиливается на вдохе, так как в это время края лёгких (плевральные листки) теснее соприкасаются с сердцем, одновременно может быть и самостоятельный шум трения плевры.

Х. ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение шумам сердца.
2. На какие две группы подразделяются все шумы сердца?
3. На какие две группы делятся внутрисердечные шумы?
4. Что означает понятие «органический» шум?
5. Что означает понятие «функциональный» шум?
6. Укажите причины появления функциональных шумов сердца.
7. Назовите причину возникновения внесердечных шумов.
8. Нарушение каких гемодинамических параметров приведет к возникновению турбулентности?
9. Что является решающим фактором в возникновении шума?
10. Перечислите характеристики, которые даются шуму.
11. Назовите три группы систолических шумов, возникающих в систолу.
12. Что означает понятие «голосистолический» шум?
13. Назовите три группы диастолических шумов.
14. При каком пороке сердца выслушивается непрерывный (систола-диастолический) шум?
15. Укажите место наилучшего выслушивания митрального клапана.
16. Укажите место наилучшего выслушивания аортального клапана.
17. Укажите место наилучшего выслушивания клапана лёгочной артерии.
18. Укажите место наилучшего выслушивания трикуспидального клапана.
19. Укажите, куда проводится шум при аортальном стенозе.
20. Укажите, куда будет иррадиировать шум при недостаточности аортального клапана.
21. В каком положении пациента лучше выслушивать шум митрального стеноза?
22. В каком положении пациента лучше выслушивать шум при аортальной недостаточности?
23. При каком пороке сердца шум усиливается при глубоком вдохе?

24. Какие шумы называются шумами изгнания?
25. При каких пороках сердца возникают шумы изгнания?
26. Какие шумы называются шумами регургитации?
27. При каких пороках сердца возникают шумы регургитации?
28. Назовите отличия «невинных» функциональных шумов от органических.
29. Назовите причину возникновения шума Грехэма Стилла.
30. Назовите причину возникновения шума Остина Флинта.
31. Назовите причину возникновения шума Кэри Кумбса.
32. Укажите компоненты «ритма перепела».
33. Назовите состояния, имитирующие систолический стенотический шум аортального стеноза.
34. В каком положении пациента лучше выслушивать шум трения перикарда?
35. Где лучше всего выслушивается шум трения перикарда?
36. Каков характер шума трения перикарда?
37. Перечислите причины возникновения шума трения перикарда.
38. Укажите причину возникновения плевроперикардального шума.
39. Укажите область сердца, где выслушивается плевроперикардальный шум.

XI. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Правильный ответ один. Выберите правильный ответ.

1. Звуковые явления, связанные с деятельностью аортального клапана, лучше всего выслушиваются:
 - А) у основания мечевидного отростка
 - Б) во II межреберье справа от грудины
 - В) во II межреберье слева от грудины
 - Г) на верхушке сердца
2. К внесердечным (экстракардиальным) шумам относятся все, кроме:
 - А) шума трения перикарда
 - Б) плевроперикардального шума
 - В) шума при аневризматическом расширении сосудов
 - Г) шума при приобретенном пороке сердца
3. Акцент II тона над лёгочной артерией появляется у пациентов с:
 - А) митральным стенозом
 - Б) недостаточностью аортального клапана
 - В) недостаточностью митрального клапана
 - Г) аортальным стенозом
4. Звуковые явления, связанные с деятельностью трикуспидального клапана, лучше всего выслушиваются:
 - А) у основания мечевидного отростка
 - Б) во II межреберье справа от грудины
 - В) во II межреберье слева от грудины
 - Г) на верхушке сердца
5. Укажите, при каком пороке сердца происходит усиление I тона:
 - А) аортальный стеноз
 - Б) недостаточность аортального клапана
 - В) недостаточность митрального клапана
 - Г) митральный стеноз
6. Систолический шум при недостаточности митрального клапана проводится:

- А) на сосуды шеи
 - Б) в левую подмышечную область
 - В) в правую подмышечную область
 - Г) к основанию мечевидного отростка
7. При каком пороке сердца наблюдается симптом Риверо Карвалло:
- А) митральный стеноз
 - Б) недостаточность аортального клапана
 - В) недостаточность митрального клапана
 - Г) недостаточность трикуспидального клапана
8. Куда иррадиирует шум аортальной недостаточности?
- А) на сосуды шеи
 - Б) в левую подмышечную область
 - В) в точку Боткина – Эрба и на верхушку сердца
 - Г) к основанию мечевидного отростка
9. Причиной появления шума Грэхема Стилла является:
- А) артериальная гипертензия
 - Б) значительное повышение давления в лёгочной артерии
 - В) недостаточность митрального клапана
 - Г) аортальный стеноз
10. Укажите, за счет чего возникает «ритм перепела»:
- А) раздвоение I тона
 - Б) раздвоение II тона
 - В) появление тона открытия митрального клапана
 - Г) появление III тона
11. Укажите, в каком положении больного лучше выслушивать шум трения перикарда:
- А) на левом боку
 - Б) вертикально с наклоном вперед
 - В) на животе
 - Г) на правом боку
12. «Невинные» шумы всегда:
- А) систолические
 - Б) диастолические
13. При каком пороке сердца выслушивается непрерывный систоло-диастолический шум сердца:
- А) митральный стеноз
 - Б) недостаточность аортального клапана
 - В) недостаточность митрального клапана
 - Г) недостаточность трикуспидального клапана
 - Д) открытый артериальный проток
14. Укажите, где наилучшее место выслушивания плевроперикардального шума:
- А) в зоне абсолютной тупости сердца
 - Б) по правому краю относительной тупости сердца
 - В) по левому краю относительной тупости сердца
 - Г) на основании сердца
15. Систолический шум, выслушиваемый у основания мечевидного отростка, характерен для следующего порока сердца:
- А) митральный стеноз
 - Б) недостаточность аортального клапана
 - В) недостаточность митрального клапана
 - Г) недостаточность трикуспидального клапана

16. Для митрального стеноза характерно появление при пальпации области сердца:
 А) систолического дрожания на основании сердца
 Б) диастолического дрожания на верхушке сердца
17. Звуковые явления, связанные с патологией аортального клапана, лучше выслушивать при следующем положении пациента:
 А) на левом боку
 Б) вертикально с наклоном вперед
 В) на животе
 Г) на правом боку
18. Диастолический шум, выслушиваемый на верхушке сердца, характерен для следующего порока сердца:
 А) митральный стеноз
 Б) недостаточность аортального клапана
 В) недостаточность митрального клапана
 Г) недостаточность трикуспидального клапана
19. Укажите порок сердца, при котором появляется шум изгнания:
 А) митральный стеноз
 Б) недостаточность аортального клапана
 В) недостаточность митрального клапана
 Г) недостаточность трикуспидального клапана

ХИ. ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1	Б
2	Г
3	А
4	А
5	Г
6	Б
7	Г
8	В
9	Б
10	В
11	В
12	А
13	Д
14	В
15	Г
16	Б
17	Б
18	А
19	А

Литература:

1. Алмазов В.А., Салимьянова А.Г., Шляхто Е.В., Клаусс Г.. Аускультация сердца, Изд. СПбГМУ, Санкт-Петербург, 1996, 229 с.
2. Амосова Е.Н.. Клиническая кардиология. Изд. «Здоров'я», т.2, Киев. 2002, 989 с.
3. Бейтс Б. Пропедевтика внутренних болезней. Атлас (пер. с англ.), под ред. И.Н.Денисова и др., М: ГЭОТАР-МЕД, 2003, 720 с.
4. Виноградов А.В.. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. М., 1999, 606 с.
5. Внутренние болезни по Тинсли Р.Харрисону. Книга четвертая. Болезни сердца и сосудов, 14-е издание, Практика. М., 2005. 1510-1902 с.
6. Внутренние болезни по Дэвидсону. Кардиология. Гематология. Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», Москва, 2009, с. 282.
7. Горбаченков А.А., Поздняков Ю.М. Клапанные пороки сердца. Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2007, 109 с.
8. Диагностика и лечение в кардиологии. Под ред. Майкла Х.Кроуфода. М., 2007, 800 с.
9. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. Пропедевтика заболеваний сердечно-сосудистой системы. ООО «Изд. дом «М-Вести». М.. 2003. 187 с.
10. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы: учеб. пособие /В.Н.Ослопов, О.В.Богоявленская, Я.М.Милославский, С.Ю.Ахунова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 624 с.
11. Йонаш В. Клиническая кардиология, Прага. 1966.
12. Кассирский Г.А.. Фонокардиография при врожденных и приобретенных пороках сердца. Издательство «МЕДИЦИНА», УзССР, Ташкент, 1972, 287 с.
13. Кукес В.Г., Маринин В.Ф., Реуцкий И.А., Сивков С.И. Врачебные методы диагностики. Учебное пособие для вузов. Москва. Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2006, 716 с.
14. Ланг Г.Ф. Учебник внутренних болезней. Медгиз. Ленинградское отделение, 1928, Том I, часть 1, 426 с.
15. Ланг Г.Ф. Руководство по внутренним болезням, т.1. М., 1968.
16. Маколкин В.И.. Приобретенные пороки сердца. М., Изд. дом «ГЭОТАР-МЕД», 2003, 213 с.
17. Манджони С. Секреты клинической диагностики. Москва. Издательство БИНОМ, 2014, 864 с.
18. Милославский Я.М., Ходжаева Д.К., Нефедова Л.И., Ослопов В.Н. Основные инструментальные методы исследования сердца. Изд. Казанского университета, Казань, 1983. 141 с.
19. Нестеров В.С. Клиника болезней сердца и сосудов. Второе изд. Изд. «Здоров'я», Киев, 1971, 534 с.
20. Оливия В. Эдейр. Секреты кардиологии (пер. с англ.), М., «МЕДпресс-информ», 2004. 455 с.
21. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. Изд.БИНОМ, М.. 2003, 855 с.
22. Сальваторе Манджони. Секреты клинической диагностики (пер с англ.), М., Изд. БИНОМ. 2004.604 с.
23. Соловьев В.В., Кассирский Г.И.. Атлас клинической фонокардиографии. М., «Медицина», 1983, 296 с.
24. Sato H. et al. Slanned myocardium with specific (tsubo-type) left ventriculography configuration due to multivesscl spasm. Tokyo: Kagakuhyouronsya. 1990, p.56-64.
25. Струтынский А.В., Баранов Л.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. «МЕДпресс-информ», М.. 2004. 298 с.
26. Шпектор Л.В., Васильева Е.Ю.. Кардиология: ключи к диагнозу. М., 1996, 352 с.

27. Шустов С.Б. с соавт. Стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром takotsuho) у пациентки с артериальной гипертензией. Артериальная гипертензия, 2006, т. 12, № 4, с. 325-330.