

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

# СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ ПРИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.12-007.2-008.6 (075.8)  
ББК 54.101 я 73  
С 37

Рекомендовано Научно-методическим советом университета  
в качестве учебно-методического пособия 26.03.2008 г., протокол № 7

Авторы: д-р мед. наук, проф. Э. А. Доценко; канд. мед. наук, доц.  
Г. М. Хвощевская; канд. мед. наук, доц., С. И. Неробеева; канд. мед. наук, доц.,  
М. Н. Антонович

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. Н. П. Митьковская; канд. мед. наук, доц.  
С. Е. Алексейчик

**Симптомы и синдромы при приобретенных пороках сердца : учеб.-метод.**  
С 37 пособие / Э. А. Доценко [и др.]. – Минск : БГМУ, 2009. – 91 с.

ISBN 978-985-462-957-5.

Описаны анатомо-физиологические особенности строения сердечно-сосудистой системы, подробно изложены основные методы обследования, представлены этиология, патогенез, клиника и диагностика основных пороков сердца.

Предназначено для студентов 3–6-го курсов всех факультетов.

**УДК 616.12-007.2-008.6 (075.8)**  
**ББК 54.101 я 73**

ISBN 978-985-462-957-5

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2009

## Список сокращений

АД — артериальное давление

ЛЖ — левый желудочек

ЛП — левое предсердие

ОРЛ — острая ревматическая лихорадка

ПЖ — правый желудочек

ПП — правое предсердие

РПС — ревматический порок сердца

ФКГ — фонокардиография

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭКГ — электрокардиография

ЭхоКГ — эхокардиография

## Введение

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) является в большинстве случаев главной причиной развития приобретенных пороков сердца. В течение второй половины текущего столетия в лечении и профилактике ОРЛ были достигнуты существенные успехи, а также накоплены новые знания, имеющие непосредственное практическое значение. В 1984 г. Комитет экспертов ВОЗ по массовой профилактике сердечно-сосудистых болезней и борьбе с ними отметил, что заболеваемость ОРЛ в развитых странах резко сократилась в связи с повышением уровня жизни и улучшением качества медико-профилактических мероприятий. Однако в последние годы стало очевидно, что проблема ОРЛ далека от своего завершения и актуальна в наши дни. Она требует к себе самого пристального внимания как в научном, так и практическом плане.

**Распространенность.** Анализ данных Госстатотчета Минздрава РФ свидетельствует о том, что в современной России в силу известных негативных общественно-социальных изменений существует опасность появления истинных вспышек ОРЛ и рецидивов ревмокардита. В частности, в 1994 г. по сравнению с предыдущим годом отмечен подъем первичной заболеваемости (выявляемости) ОРЛ. Следует отметить, что увеличение произошло преимущественно за счет детского контингента России и особенно в Северо-Кавказском регионе, где первичная детская заболеваемость ОРЛ достигла 0,92 случая на 1000, что в 6 раз больше, чем среди детей по России в целом.

С другой стороны, имеющиеся на сегодняшний день данные ВОЗ свидетельствуют о высокой (от 20 до 50 %) распространенности инфекций верхних дыхательных путей, вызванных стрептококками группы А среди школьников. Таким образом, сохраняется потенциальная возможность развития ОРЛ у предрасположенных к ней лиц, в основном молодого возраста. Данный факт полностью подтвердился в середине 80-х гг., когда в США зафиксировали вспышку ОРЛ среди детей в континентальных штатах (Юта, Огайо, Пенсильвания). Причем в большинстве случаев заболели дети из семей, годовой достаток которых превышал средний по стране. Примечательно, что диагноз ОРЛ в большинстве случаев был поставлен с опозданием. В результате тщательного анализа сложившейся ситуации были названы наиболее вероятные причины данной вспышки, среди которых далеко не последнюю роль сыграл так называемый врачебный фактор. Основными причинами вспышки ОРЛ в США в 1985–1987 гг. явились ослабление настороженности врачей в отношении ОРЛ, недостаточное знание клинической симптоматики острой фазы болезни вследствие редкой ее встречаемости, неполное обследование и лечение больных

со стрептококковым тонзиллитом/фарингитом, а также изменение вирулентности («ревматогенности») стрептококка. Как справедливо отметил G. H. Stollerman, молодые врачи никогда не видели больных с ОРЛ, не предполагали возможности циркуляции стрептококка в школьных коллективах, не знали об определяющем профилактическом значении пенициллина и часто вообще не предполагали, что при тонзиллитах или фарингитах нужно применять антибиотики.

**Этиология и патогенез.** Исходя из гипотезы об изменении вирулентности стрептококка, в США были начаты серьезные исследования по идентификации ревматогенных штаммов данного микроорганизма по аналогии с установленными ранее нефритогенными штаммами 12-го и 49-го типов гемолитического стрептококка группы А. Следует отметить, что вопросы связи ОРЛ с особо вирулентными штаммами б-гемолитического стрептококка группы А поднимались всегда, когда возникали вспышки ОРЛ в различных закрытых и полужакрытых коллективах (военские части, училища и т. д.). В частности, было показано, что наблюдавшиеся в конце 1940-х гг. вспышки ОРЛ на одной из военно-воздушных баз США, где заболело около 3 % новобранцев, были связаны с вирулентными штаммами, относящимися к нескольким серотипам А-стрептококка, содержащим так называемый М-протеин, т. е. специфический белок, входящий в состав стрептококковой клеточной стенки и подавляющий его фагоцитоз. Стрептококковая инфекция и следовавшая за ней ОРЛ в школьных коллективах, в отличие от вспышек в армии, протекали менее тяжело, а выделенные стрептококковые изоляты широко варьировались по М-серотипу.

Дальнейшим побудительным моментом для интенсификации исследований стрептококковых инфекций вообще послужила чрезвычайно тяжелая инвазивная стрептококковая инфекция, разразившаяся в США и ряде европейских стран, проявившаяся сепсисом и синдромом токсического шока, аналогичного стафилококковому токсическому шоку. Несмотря на то, что входными воротами для этой угрожающей жизни стрептококковой инфекции чаще служили кожные очаги, а не носоглоточное кольцо, А-стрептококковые штаммы в большинстве случаев принадлежали к серотипам М-1 и М-3. Кроме того, при анализе инвазивных стрептококковых инфекций в США в 1985–1992 гг. установлено, что кривые заболеваемости ОРЛ и синдромом токсического шока стрептококкового генеза были очень схожими как по времени, так и по амплитуде.

Имеющиеся данные позволяют вести речь о существовании ревматогенных А-стрептококковых штаммов, обладающих следующими свойствами: тропностью к носоглотке, большой гиалуроновой капсулой, мукоидными колониями на кровяном агаре, короткими цепями в бульонных культурах, индукцией типоспецифических антител, высокой контагиозно-

стью, крупными молекулами М-протеина на поверхности штаммов, характерной генетической структурой М-протеина, наличием перекрестно реагирующих эпитопов. Среди них особое значение имеет наличие в молекулах М-протеина эпитопов, перекрестно реагирующих с различными тканями макроорганизма-хозяина: миозином, синовией, мозгом, сарколеммальной мембраной.

В ряде работ показана большая роль клеточных и гуморальных иммунных реакций в патогенезе ОРЛ. В частности, продемонстрирована возможность участия антител к стрептолизину-О в формировании циркулирующих иммунных комплексов, уровень которых коррелировал с наличием ЭКГ-изменений (атриовентрикулярные диссоциации и блокады). Стойкий высокий уровень антител к кардиолипину и неоптерина у больных с ревматическими пороками сердца (РПС) дает основание предполагать, что данные маркеры могут выступать в качестве факторов риска развития клапанной патологии. Показана ассоциация развития иммунопатологического процесса при ОРЛ с увеличением концентрации интерлейкинов- $\alpha_1$  и - $\beta_1$ , растворимого рецептора фактора некроза опухоли и неоптерина, отражающих активацию моноцитов/макрофагов, а также с повышенным уровнем растворимого рецептора интерлейкина-2, характеризующего активацию Т-лимфоцитов. Полученные данные свидетельствуют о большой роли клеточных иммунных реакций в целом и растворимых медиаторов иммунной системы (цитокинов) в частности в патогенезе ОРЛ.

Учитывая, что после острой А-стрептококковой носоглоточной инфекции заболевает ОРЛ не более 0,3 % лиц в популяции и до 3 % в закрытых коллективах, были предприняты исследования, направленные на изучение генетической предрасположенности к заболеванию. В настоящее время показано, что для ОРЛ наиболее вероятна мультифакториальная модель наследования, согласно которой большое число генов обуславливает непрерывную изменчивость подверженности заболеванию, взаимодействующую с различными факторами внешней среды. Об этом свидетельствуют высокая частота заболевания в популяции, значительное превышение распространенности болезни среди родственников первой степени родства по сравнению с таковой в общей популяции, наличие клинического полиморфизма (т. е. разнообразия форм и вариантов течения), преимущественное поражение одного из полов (женского) и т. д. Исследования генетических маркеров выявили ассоциации заболевания с определенными группами крови (А и В), фенотипами кислой эритроцитарной фосфатазы (СС) и локусами системы HLA (DR 5–DR 7, Cw 2–Cw 3). Несомненно, внимания заслуживает факт открытия В-лимфоцитарного аллоантигена, определяемого с помощью моноклональных антител D 8/17. Высокая частота выявления данного маркера у больных ОРЛ и РПС (от 92 до 100 %) по сравнению с таковой в контрольных группах (10–15 %) позво-

лила ряду авторов поставить вопрос о нем как о диагностическом критерии ОРЛ.

Не являясь в настоящее время массовым заболеванием, ОРЛ, тем не менее, представляет серьезную проблему в связи со значительной распространенностью пороков сердца среди взрослого населения, что составляет в Беларуси 1,2–2 %.

Ревматический эндокардит является одним из основных проявлений ОРЛ и причиной формирования клапанных пороков сердца. Чаще всего поражаются митральный или аортальный клапан, оба клапана, реже — трехстворчатый и крайне редко — клапан легочной артерии. Порок сердца после первой атаки ревматической лихорадки возникает у каждого третьего больного. Формирование пороков сердца происходит в течение 3–12 мес. от начала процесса. Митральная недостаточность может развиться через 3,5 мес., а аортальная — через 4,5 мес. Признаки митрального стеноза проявляются через 1–2 года после атаки ОРЛ, при этом в процесс стенозирования вовлекаются все структуры клапана. Створки клапана спаиваются и срастаются по комиссурам и с хордами, хорды — между собой и папиллярными мышцами, склерозируется митральное кольцо. Обычно вслед за митральным стенозом формируется аортальный порок — недостаточность и стеноз, реже выявляются пороки трехстворчатого клапана.

После атаки ОРЛ, протекающей с вальвулитом, в дальнейшем даже при отсутствии повторных атак, порок сердца продолжает неуклонно прогрессировать. В последние годы, наряду с травмирующим действием кровотока на измененные клапаны, все большее значение в формировании ревматических пороков сердца придается наличию антифосфолипидных антител к кардиолипину, бета-2-гликопротеину, которые достаточно часто обнаруживаются у этих больных.

## **Глава 1. Анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы**

[http://www.cardioline.ru/images/zabolevaniya\\_sss001.jpg](http://www.cardioline.ru/images/zabolevaniya_sss001.jpg) Для того чтобы говорить о заболеваниях сердечно-сосудистой системы, необходимо иметь представление о ее строении. Кровеносная система делится на артериальную и венозную. По артериальной системе кровь течет от сердца, по венозной — притекает к сердцу. Различают большой и малый круг кровообращения.

**Большой круг** включает в себя аорту (восходящая и нисходящая, дуга аорты, грудная и брюшная часть), по которой течет кровь от левых отделов сердца. От аорты кровь попадает в сонные артерии, кровоснаб-

жающие головной мозг, подключичные артерии, подающие кровь в верхние конечности и органы грудной полости. Затем идут почечные артерии, артерии желудка, кишечника, печени, селезенки, поджелудочной железы, органов малого таза, подвздошные и бедренные артерии, кровоснабжающие нижние конечности.

От внутренних органов кровь оттекает по венам, которые впадают в верхнюю полую вену (собирает кровь от верхней половины туловища) и нижнюю полую вену (собирает кровь от нижней половины туловища). Полые вены впадают в правое предсердие (рис. 1).

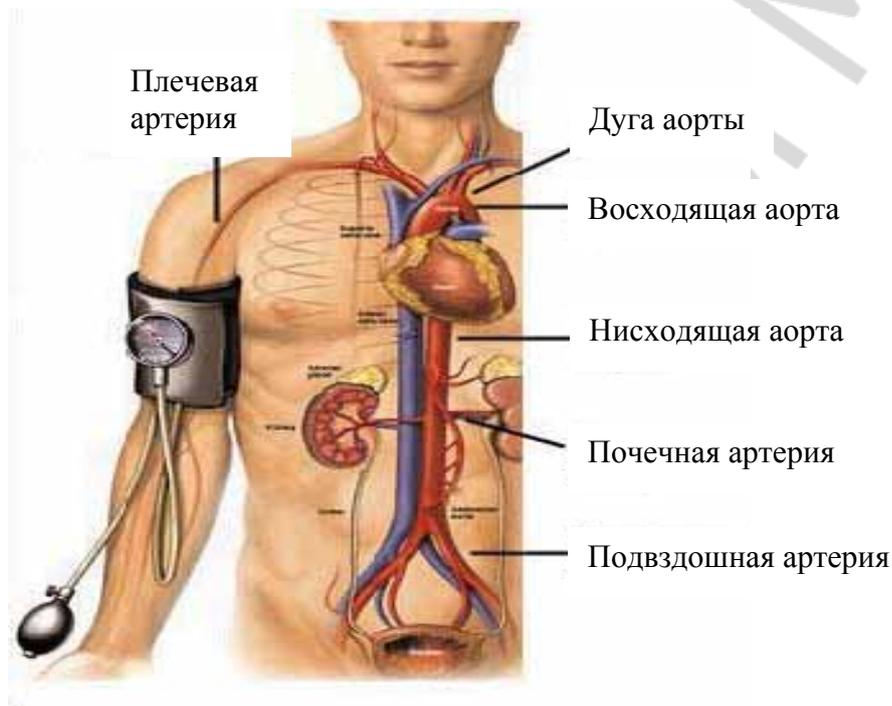


Рис. 1. Сосуды большого круга кровообращения

[http://www.cardioline.ru/images/zabolevaniya\\_sss002.jpg](http://www.cardioline.ru/images/zabolevaniya_sss002.jpg) **Малый круг** кровообращения включает в себя легочную артерию (по которой, тем не менее, течет венозная кровь). По легочной артерии кровь поступает в легкие, где обогащается кислородом и становится артериальной. По легочным венам (четыре) артериальная кровь поступает в левое предсердие.

Перекачивает кровь **сердце** — полый мышечный орган, состоящий из четырех отделов. Это правое предсердие (ПП) и правый желудочек (ПЖ), составляющие правое сердце, и левое предсердие (ЛП) и левый желудочек (ЛЖ), составляющие левое сердце. Богатая кислородом кровь, поступающая из легких по легочным венам, поступает в ЛП, из него — в ЛЖ и далее в аорту. Венозная кровь по верхней и нижней полым венам попадает в ПП, оттуда в ПЖ и далее по легочной артерии в легкие, где обогащается кислородом и снова поступает в ЛП.

Различают перикард, миокард и эндокард. Сердце расположено в сердечной сумке — перикарде. Сердечная мышца — миокард — состоит из нескольких слоев мышечных волокон, в желудочках их больше, чем в предсердиях.

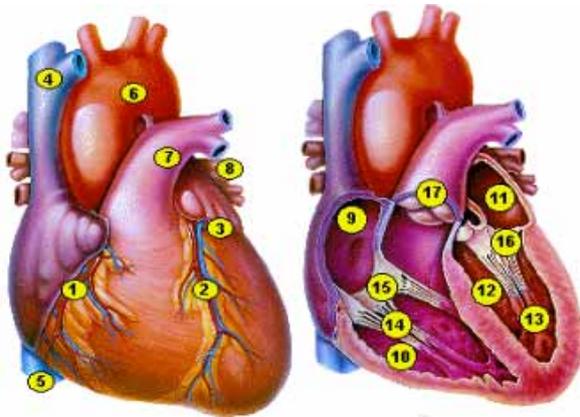


Рис. 2. Схема строения сердца:

1 — правая коронарная артерия; 2 — передняя нисходящая артерия; 3 — ушко левого предсердия; 4 — верхняя полая вена; 5 — нижняя полая вена; 6 — аорта; 7 — легочная артерия; 8 — ветви аорты; 9 — правое предсердие; 10 — правый желудочек; 11 — левое предсердие; 12 — левый желудочек; 13 — трабекулы; 14 — хорды; 15 — трикуспидальный клапан; 16 — митральный клапан; 17 — клапан легочной артерии

ный клапаны открыты, аортальный и клапан легочной артерии закрыты. Эта фаза в работе сердца называется диастолой. Затем митральный и трикуспидальный клапаны закрываются, желудочки сокращаются и через открывшиеся аортальный и клапан легочной артерии кровь, соответственно, устремляется в аорту и легочную артерию. Эта фаза называется систолой, систола короче диастолы.

Эти волокна, сокращаясь, проталкивают кровь из предсердий в желудочки и из желудочков в сосуды. Внутренние полости сердца и клапаны выстилает эндокард (рис. 2).

#### Клапанный аппарат сердца.

[http://www.cardioline.ru/images/zabol-evaniya\\_sss004.jpg](http://www.cardioline.ru/images/zabol-evaniya_sss004.jpg) Между ЛП и ЛЖ находится митральный (двухстворчатый) клапан, между ПП и ПЖ — трикуспидальный (трехстворчатый). Аортальный клапан располагается между ЛЖ и аортой, клапан легочной артерии — между легочной артерией и ПЖ. (рис. 3).

#### Работа сердца.

[http://www.cardioline.ru/images/zabol-evaniya\\_sss005.jpg](http://www.cardioline.ru/images/zabol-evaniya_sss005.jpg) Из левого и правого предсердий кровь поступает в левый и правый желудочки, при этом митральный и трикуспидаль-

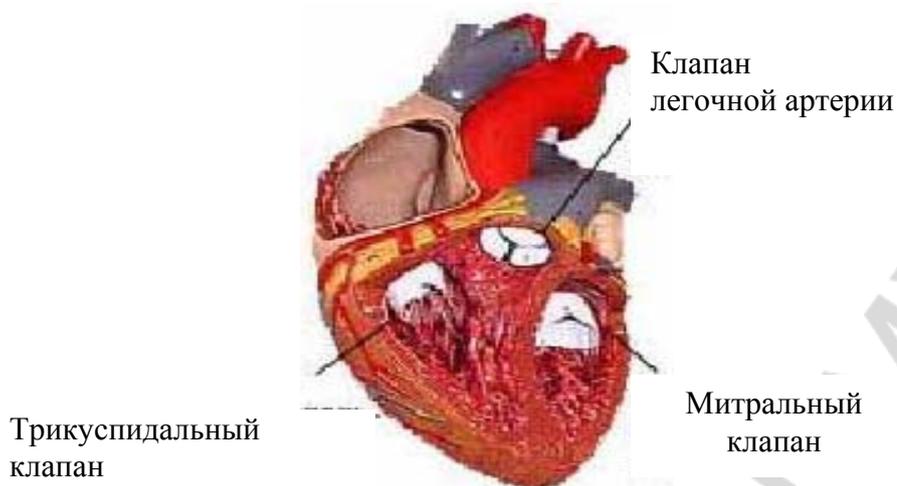


Рис. 3. Клапаны сердца

**Проводящая система сердца.** Можно сказать, что сердце работает автономно: само генерирует электрический импульс, который распространяется по сердечной мышце, заставляя ее сокращаться. Импульс должен вырабатываться с определенной частотой: в норме около 50–80 имп./мин. В проводящей системе сердца различают синусовый узел (находится в ПП), от него идут нервные волокна к атриовентрикулярному (предсердно-желудочковому) узлу (расположен в межжелудочковой перегородке — стенке между правым и левым желудочками). От атриовентрикулярного узла нервные волокна идут крупными пучками (правая и левая ножка Гиса), делящимися в стенках желудочков на более мелкие (волокна Пуркинье). Электрический импульс генерируется в синусовом узле и по проводящей системе распространяется в толще миокарда (сердечная мышца).

**Кровоснабжение сердца.**  
[http://www.cardioline.ru/images/zabolevaniya\\_sss006.jpg](http://www.cardioline.ru/images/zabolevaniya_sss006.jpg) Как и все органы, сердце должно получать кислород. Доставка кислорода осуществляется по артериям, которые называются коронарными. Коронарные артерии (правая и левая) отходят от самого начала восходящей аорты (в месте отхождения от ЛЖ). Ствол левой коронарной артерии делится на нисходящую артерию (она же передняя межжелудочковая) и огибающую. От этих артерий отходят веточки: артерия тупого края, диагональные и др. Иногда от ствола отходит так называемая срединная артерия. Ветви левой коронарной артерии кровоснабжают переднюю стенку ЛЖ, большую часть межжелудочковой перегородки, боковую стенку ЛЖ, ЛП. Правая коронарная артерия кровоснабжает часть ПЖ и заднюю стенку ЛЖ. Ниже на рис. 4 представлено кровоснабжение сердца.

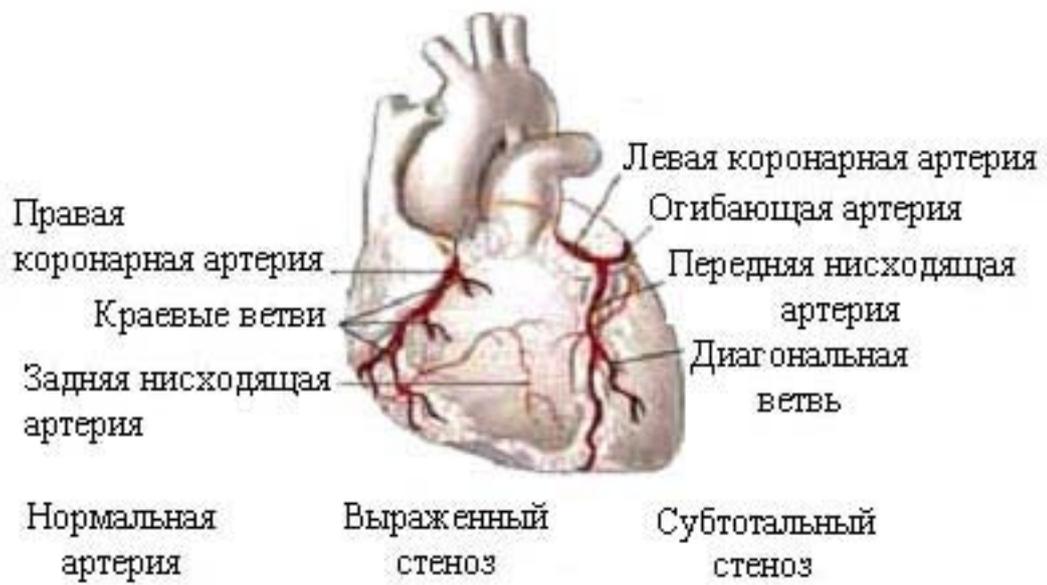


Рис. 4. Схема кровоснабжения сердца

## Глава 2. Функциональные методы исследования больных с приобретенными пороками сердца

### РАССПРОС. ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ

Больные с пороками сердца жалуются:

1. На **одышку** (dyspnoe). Это понятие состоит из двух греческих слов: dys — расстроенный и pnein — дышать, т. е. тягостное нарушение дыхания. **Одышка проявляется нарушением частоты, глубины и ритма дыхания.** По своим особенностям одышка может быть субъективной и объективной. Проявлением субъективной одышки является ощущение затрудненного дыхания без объективных признаков изменения его частоты и глубины. Объективная одышка определяется достоверными методами исследования и характеризуется изменениями частоты, глубины, ритма дыхания и продолжительности фазы вдоха и выдоха. Выделяют инспираторную (затруднение вдоха) и экспираторную (затруднение выдоха) одышку, а также физиологическую и патологическую. Физиологическая одышка возникает при значительной физической нагрузке, тяжелой работе или чрезмерном психическом возбуждении. Патологическая одышка возникает у больных с признаками сердечной недостаточности и может быть различной степени выраженности.

При расспросе обращают внимание на время появления одышки (постоянная или приступообразная), связь с физической нагрузкой и уточняют возникновение одышки в покое. При заболеваниях сердца одышка появляется при физической нагрузке (ходьбе, подъеме по лестнице), а в состоянии покоя она проходит. При выраженных явлениях сердечной недостаточности она возникает при непродолжительной ходьбе, разговоре, а затем беспокоит больного постоянно даже в покое. Одышка появляется, как правило, чаще у больных с пороками сердца и наиболее часто при митральном стенозе.

Причиной возникновения одышки является развитие застойных явлений в малом круге кровообращения, что ведет к ухудшению газообмена и снижению насыщения крови кислородом в легких, а также замедлению тока крови в большом круге кровообращения. Эти явления развиваются в результате снижения сократительной функции миокарда ЛЖ и ведут к накоплению в крови углекислоты и недоокисленных продуктов обмена, которые приводят к повышению возбудимости дыхательного центра.

Одышка может возникнуть внезапно в виде остро развившегося удушья. При пороках сердца в период декомпенсации, особенно при митральном стенозе, аортальных пороках, приступы удушья возникают чаще ночью. Такие приступы получили название сердечной астмы (asthma cardiale).

Они могут возникать в состоянии покоя или через некоторое время после физической нагрузки или эмоционального напряжения. При развитии приступа сердечной астмы больной ощущает острую нехватку воздуха, появляется клочущее дыхание и пенистая мокрота с примесью крови.

Это состояние крайне мучительно для больного, так как приступ заканчивается к утру. У больных может наблюдаться нарушение дыхания по типу Чейн–Стокса, которое возникает чаще ночью во время сна и днем не наблюдается.

2. **Кашель** (tussis) — произвольный или непроизвольный внезапный резкий форсированный звучный выдох (вначале при закрытой голосовой щели, в результате чего резко возрастает давление воздуха в трахее и бронхах). Механизм возникновения кашля при пороках сердца связан с застойными явлениями в малом круге кровообращения. Расстройство кровообращения в стенках бронхов ведет к нарушению их питания (bronchitis cyanotica), повышению чувствительности кашлевых рецепторов и возникновению кашля. Просвет бронхов при этом свободен, и кашель сердечного больного не является реакцией приспособления или защиты (в нем нет никакой физиологической целесообразности). Кашель сухой, приступообразный, крайне мучительный для больного.

3. **Кровохарканье** (haemaphtoë). Часто наблюдается при кашле в результате венозного полнокровия в малом круге кровообращения и объясняется выходом эритроцитов из кровяного русла per diapedesin (ржавая мокрота) или разрывом мелких сосудов в бронхах (алая кровь в мокроте). При микроскопическом исследовании в мокроте находят клетки сердечных пороков (гистиоциты с поглощенным кровяным пигментом).

4. **Боли** (dolor) в области сердца. При расспросе больного с жалобами на боли в области сердца необходимо выяснить:

- 1) локализацию (в области верхушки сердца или за грудиной) и иррадиацию;
- 2) характер боли (сжимающие, колющие, давящие);
- 3) при каких условиях возникают боли (физическое напряжение, волнение);
- 4) продолжительность боли (постоянно или возникают приступообразно);
- 5) от чего проходят боли.

Возникновение боли при сужении левого атриовентрикулярного отверстия связано со сдавлением левой коронарной артерии в месте ее отхождения расширенным ЛП или с ревматическим коронаритом.

При аортальных пороках сердца боли носят стенокардитический характер. Возникновение болей связано с недостаточным кровенаполнением коронарных сосудов в результате резкого снижения диастолического давления. При недостаточности клапанов аорты сифилитического происхож-

дения боли обусловлены сужением устья коронарных артерий в результате явлений специфического аортита.

5. **Сердцебиение** (palpitatio cordis). Больные ощущают усиленные и учащенные сокращения сердца. Возникновение сердцебиения связано с повышенной возбудимостью нервного аппарата, регулирующего деятельность сердца.

6. **Перебои в сердце**. Перебои в работе сердца обусловлены нарушением сердечного ритма. Сопровождаются чувством замирания, остановки сердца. При наличии данной жалобы у больного уточняют что вызывает появление перебоев. Они появляются при физической нагрузке или в покое.

7. **Отеки** (oedema). При пороках сердца отеки являются гидростатическими, так как обусловлены затруднением венозного оттока при снижении сократительной способности сердца.

Возникновению отеков способствуют следующие факторы:

а) повышение гидростатического давления в капиллярах и замедление кровотока приводит к транссудации жидкости в ткани;

б) нарушение нормальной регуляции водно-солевого баланса приводит к задержке натрия и воды;

в) при длительном венозном застое в большом круге кровообращения снижается функция печени и нарушается продукция альбуминов, вследствие чего падает онкотическое давление плазмы крови.

Нарушение функции печени ведет к снижению разрушения в ней антидиуретического гормона и альдостерона. Сердечные отеки вначале могут быть скрытыми. Задержка жидкости в организме может выражаться в виде быстрого увеличения массы тела и уменьшении выделения мочи. Видимые отеки появляются в первую очередь на нижних конечностях ближе к вечеру (если больные ходят или сидят) или на крестце в положении лежа. Сердечные отеки возникают симметрично. Появляются вначале на тыльной поверхности стоп, по мере прогрессирования сердечной недостаточности они распространяются на голени и выше. Температура кожных покровов над отеками холодная. Отеки имеют синюшную окраску, плотные на ощупь, проходят или несколько уменьшаются в покое (за ночь или при длительном горизонтальном положении). В дальнейшем жидкость может скапливаться в полостях: брюшной — асцит, плевральной — гидроторакс, перикарда — гидроперикард.

8. **Расстройства со стороны центральной нервной системы**. У больных с пороками сердца при развитии декомпенсации отмечаются бессонница, головная боль, иногда возбужденное состояние, бред и даже развитие психоза. Механизм развития этих явлений связан с выраженным венозным застоем в головном мозге и отеком мозговых оболочек.

9. **Диспепсические явления.** При развитии декомпенсации появляется резко выраженный венозный застой в сосудах печени и желудочно-кишечного тракта, что проявляется ощущением тяжести и болей в правом подреберье и подложечной области, а также тошнотой, отрыжкой, иногда рвотой и вздутием живота.

## ОСМОТР

**Общий осмотр.** Обследование больного при пороках сердца следует начинать с изучения положения, которое занимает больной, определения окраски кожных покровов, слизистых оболочек, выявления отеков, осмотра области сердца, периферических сосудов.

**Положение больного.** Больные с пороками в период компенсации или в начальных стадиях декомпенсации свободно передвигаются и занимают активное положение в постели. При развитии выраженной хронической сердечной недостаточности пациенты предпочитают лежать в постели, положив под голову большое количество подушек или специальный подголовник, дающий возможность занять приподнятое, полусидячее положение, облегчающее состояние. При появлении приступов сердечной астмы больные принимают характерное вынужденное положение (ортопноэ) — они сидят в кресле или в постели, спустив ноги и подложив подушку под голову. Попытка лечь в постель вызывает у них приступ удушья. Нередко они сидят неделями, проводя бессонные ночи, пока не получают облегчение от медикаментозной терапии. Вынужденное сидячее положение больной принимает из-за того, что при этом исчезает или уменьшается беспокоящая его одышка вследствие оттока крови в нижние конечности и уменьшения застоя крови в малом круге кровообращения, а также некоторого улучшения экскурсии диафрагмы.

**Осмотр кожи и слизистых оболочек.** При осмотре больных с пороками сердца может быть выявлен **цианоз** (cyanosis). Цианоз — это синюшное окрашивание кожи и слизистых оболочек. Интенсивность цианоза может быть различной: от легкой цианотичной окраски до резко выраженного черно-синего цвета. Цианоз на губах, кончике носа, кончиках пальцев называется *акроцианозом*.

Цианоз возникает при митральных пороках сердца, особенно при митральном стенозе, при котором своеобразная синюшная окраска кожи щек получила название митрального румянца (*facies miralis*).

Цианоз обусловлен повышением в крови содержания восстановленного гемоглобина, цвет которого более темный, чем цвет оксигемоглобина. В развитии цианотической окраски имеет значение расширение вен при

венозном застое, который наблюдается при снижении сократительной способности ПЖ.

Повышение в крови содержания восстановленного гемоглобина зависит от нескольких причин. Различают так называемый центральный цианоз, при котором вследствие заболевания легких нарушается процесс артериализации крови, в результате чего кровь, оттекающая от легких, полностью не насыщена кислородом. Существует также периферический цианоз, возникающий в результате замедления тока крови и большей отдачи кислорода окружающим тканям. Причиной периферического цианоза являются пороки сердца в стадии декомпенсации. Может быть также смешанный цианоз, когда идет сочетание заболеваний легких и сердца. При большинстве заболеваний сердца цианоз носит смешанный характер.

**Бледность** кожных покровов и слизистых оболочек наблюдается обычно при аортальных пороках сердца. Особенно выраженная бледность отмечается при стенозе устья аорты вследствие малого наполнения кровью сосудистой системы во время систолы желудочков, а также рефлекторного спазма сосудов во время диастолы. Бледность кожных покровов наблюдается и при недостаточности клапанов аорты вследствие недостаточного наполнения прекапилляров кровью во время диастолы.

**Желтушное** окрашивание кожных покровов и слизистых. При митральных пороках сердца в период резко выраженной декомпенсации может наблюдаться легкая иктеричность склер, а иногда и кожных покровов. Появление желтушности связано с застойными явлениями в печени или развитием в ней цирротических процессов (кардиальный цирроз печени).

**Подкожножировой слой.** У больных с клапанными пороками сердца может наступить резкое похудание, сочетающееся с наличием отеков. Этот симптом получил название кахектической стадии пороков сердца и возникает в стадии выраженной декомпенсации.

**Отеки (oedema).** При пороках сердца отеки являются характерным признаком развития декомпенсации. Одной из основных причин усиления отеков является нарушение взаимоотношения, существующего в капиллярах между гидростатическим и онкотическим давлением. Если гидростатическое давление выше онкотического, наступает транссудация жидкости из крови в окружающие ткани и наоборот.

В норме в артериальном колене капилляров гидростатическое давление равняется примерно 400–450 мм водного столба и превышает онкотическое давление плазмы, которое составляет 350 мм. Это обуславливает поступление жидкости из крови в ткани. В венозном колене капилляров гидростатическое давление в норме ниже онкотического давления плазмы и равняется приблизительно 170 мм вод. ст., что ведет к обратному оттоку жидкости из тканей в кровь. При митральных пороках и недостаточности трехстворчатого клапана происходит развитие хронической пра-

вожелудочковой недостаточности. Отток крови из вен большого круга кровообращения в ПЖ затруднен, что ведет к повышению гидростатического давления в венах и капиллярах. Вследствие этого создаются условия для большего поступления жидкости из артериального русла капилляров в ткани и затрудняется обратный отток жидкости из тканей в венозную систему капилляров. Это приводит к накоплению жидкости в тканях и образованию отека. Расширение венозных отделов капилляров, а также замедление кровотока в них (нарушает питание их стенки), вызывают повышенную проницаемость и способствуют развитию отеков.

Образованию отеков способствует нарушение выделительной функции почек, вследствие чего происходит замедление кровотока в них. Нарушение тканевого обмена с накоплением в тканях недоокисленных продуктов и хлористого натрия ведет также к задержке жидкости в тканях. Понижение онкотического давления крови, которое может наблюдаться при кахектической стадии сердечной недостаточности при пороках сердца, также способствует образованию отеков. Отеки при заболеваниях сердца подчиняются гидростатическим законам и появляются вначале у лодыжек, на стопах, особенно к вечеру при хождении, и исчезают к утру после ночного отдыха. В дальнейшем отеки могут нарастать и определяться на голенях, бедрах, пояснице, половых органах, в плевральных полостях (гидроторакс), животе (асцит), перикарде (гидроперикард). Массивные распространенные отеки получили название *анасарки*.

Сердечные отеки под влиянием силы тяжести могут менять свое расположение: при положении на спине они сосредотачиваются в области крестца, при положении больного на боку перемещаются в основном на соответствующую сторону. Сердечные отеки сочетаются с синюшной окраской кожных покровов. Одновременно со скоплением жидкости в подкожной клетчатке развивается значительный отек в паренхиматозных органах: печени, почках и желудочно-кишечном тракте.

Отеки выявляются при осмотре, а также при пальпации путем надавливания большим пальцем в области лодыжек, стопы (внутренней поверхности *os tibiae*), крестце и других частях тела. При надавливании возникает ямка, которая затем постепенно сглаживается. При отеках кожа выглядит гладкой, блестящей и вначале бывает мягкой, а при длительных отеках становится плотной и с трудом поддается давлению. При массивных отеках могут возникнуть пузыри, которые лопаются, и из них вытекает жидкость. При резких отеках подкожной клетчатки живота появляются разрывы с последующим рубцеванием, напоминающим рубцы после беременности (*striae gravidarum*).

Для суждения об уменьшении или увеличении отеков необходимо следить за диурезом и производить систематическое взвешивание больного.

**Осмотр шеи, конечностей и периферических сосудов.** При осмотре шеи иногда может быть выявлена пульсация сонных артерий. Этот симптом получил название «пляски каротид» и является характерным для недостаточности клапанов аорты. Он обусловлен резкими колебаниями между максимальным и минимальным артериальным давлением. При данном пороке может быть виден своеобразный феномен, выражающийся в покачивании головы (симптом Мюссе), возникающий вследствие резкой пульсации сонных артерий. Ритмичное изменение объема сонных артерий обычно сочетается с одновременной резкой пульсацией периферических сосудов (art. subclavia, brachialis, radialis и др.). Такая сильная пульсация всех сосудов получила название homo pulsans (пульсирующий человек).

На шее иногда можно видеть пульсацию и набухание яремных вен вследствие затруднения оттока венозной крови в ПП.

В норме у здорового человека в положении лежа может быть обнаружено набухание шейных вен, которое полностью исчезает в вертикальном положении. Если набухание вен в вертикальном положении остается, можно заподозрить недостаточность ПЖ при пороках сердца.

Пульсация яремных вен, совпадающая по времени с систолой желудочков (так называемый положительный венный пульс), является характерным симптомом при недостаточности трехстворчатого клапана. В этих случаях при прижатии вены пальцем отмечается ее пульсация ниже места придавливания, что обусловлено ретроградным током крови через неполностью закрытое правое атриовентрикулярное отверстие в период систолы желудочков.

Выраженная пульсация в эпигастральной области может происходить за счет сокращения расширенного и гипертрофированного ПЖ.

**Осмотр области сердца.** У больных с пороками сердца при осмотре можно обнаружить деформацию грудной клетки в виде выпячивания в области сердца, которое получило название сердечный горб.

Осмотр сердечной области у здоровых людей с умеренно выраженной подкожножировой клетчаткой позволяет выявить явственную ритмичную пульсацию, обусловленную ударом верхушки сердца о переднюю грудную стенку, что носит название верхушечного толчка.

Верхушечный толчок в норме располагается в V межреберье на 1–2 см кнутри от левой среднеключичной линии и иногда виден при осмотре.

Верхушечный толчок хорошо просматривается у худых людей с широкими межреберьями. У полных людей с узкими межреберными промежутками он не виден.

Может наблюдаться смещение верхушечного толчка кнаружи при недостаточности митрального клапана, а также при сужении левого атриовентрикулярного отверстия, когда ПЖ при своей гипертрофии смещает

влево ЛЖ. При аортальных пороках верхушечный толчок смещается не только влево, но и вниз.

При осмотре области сердца иногда видна резко выраженная разлитая пульсация. Она встречается при значительном расширении сердца, когда большая поверхность ПЖ прилежит непосредственно к самой грудной клетке (сердечный толчок).

### ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Пальпация области сердца позволяет подтвердить наличие или отсутствие сердечного и верхушечного толчков и симптома «кошачьего мурлыканья».

Сердечный толчок отображает большей частью работу ПЖ сердца. Для пальпации сердечного толчка (рис. 5.) правую руку располагают таким образом, чтобы ладонь находилась над областью абсолютной сердечной тупости.

У здоровых людей сердечный толчок пальпаторно не определяется. При гипертрофии и дилатации ПЖ в области абсолютной тупости сердца и в надчревной области появляется резко выраженная пульсация, которая может быть видна глазом и определяться пальпаторно.

Для выявления верхушечного толчка врач кладет ладонь правой руки на грудную клетку больного с таким расчетом, чтобы пальцы прикрывали область верхушечного толчка (рис. 6). Ладонь правой руки кладут на грудь пациента (у женщин предварительно отводят левую молочную железу вверх и вправо) основанием кисти к груди. Большой палец располагается параллельно груди, а остальные — в направлении подмышечной области между IV и VII ребрами. Затем «подушечками» II–IV пальцев, поставленных перпендикулярно к поверхности грудной клетки, уточняют место толчка, продвигая их по межреберьям снаружи кнутри до места, где пальцы при надавливании с умеренной силой начинают ощущать приподнимающиеся движения верхушки сердца. Если верхушечный толчок занимает значительный участок, то находят его границы: определяют самую левую и нижнюю точку выпячивающегося участка, которую и считают местом расположения верхушечного толчка. Ощупывание верхушечного толчка может быть облегчено наклоном верхней половины туловища больного вперед или же когда пациент делает глубокий вдох с задержкой



Рис. 5. Определение сердечного толчка

дыхания (в таком положении сердце более тесно прилегает к передней грудной стенке).



Рис. 6. Определение верхушечного толчка

При пальпации определяют локализацию верхушечного толчка, ширину или его площадь, а также величину, силу и резистентность. В норме верхушечный толчок *локализован* в V межреберье на 1–1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии. При положении больного на левом боку толчок смещается влево на 3–4 см, а на правом боку — вправо на 1–1,5 см. Стойкое смещение верхушечного толчка может зависеть от поражения самого сердца или окружающих его органов. При увеличении ЛЖ верхушечный толчок смещается влево до передней подмышечной линии и одновременно вниз в VI или VII межреберье. При расширении ПЖ толчок может сместиться влево, так как ЛЖ оттесняется расширенным ПЖ в левую сторону.

В тех случаях, когда верхушечный толчок пальпируется, определяют его *ширину* или площадь. Ширина верхушечного толчка понимается как площадь производимого им сотрясения грудной клетки; в норме она имеет диаметр 2 см<sup>2</sup>. В патологических случаях, когда ширина верхушечного толчка занимает меньшую площадь, он называется ограниченным, если большую — разлитым. Ограниченный верхушечный толчок бывает в тех случаях, когда сердце прилегает к грудной клетке меньшей поверхностью, чем в норме. Это может наблюдаться при эмфиземе легких, когда легкие покрывают большую часть сердца и оттесняют его от грудной клетки. Разлитой верхушечный толчок наблюдается в тех случаях, когда сердце подлежит большей частью к грудной клетке, и, как правило, указывает на расширение сердца, что чаще характерно для пороков сердца.

Далее определяют *высоту* или *величину* верхушечного толчка. Данная характеристика определяется амплитудой колебаний грудной стенки в области верхушки сердца. Различают высокий и низкий верхушечный толчок. Данное свойство толчка изменяется одновременно с его шириной.

Обычно при прилегании большой поверхности сердца к грудной клетке, а также при более быстром сокращении сердца верхушечный толчок бывает высоким. При оттеснении сердца сзади, а также при некоторых других условиях (ожирение, хорошо развитая мускулатура) высота верхушечного толчка убывает.

**Сила** верхушечного толчка измеряется давлением, которое оказывает верхушка сердца на пальпирующие пальцы. Сила верхушечного толчка зависит от толщины грудной клетки и близости расположения верхушки сердца к пальпирующим пальцам, а также от силы сокращения ЛЖ. Усиленный верхушечный толчок обычно обусловлен гипертрофией ЛЖ и увеличением силы его сокращения. При недостаточности клапанов аорты отмечается резкая гипертрофия ЛЖ, иногда резко выражен сильный, как принято говорить, «приподнимающий», «куполообразный» верхушечный толчок. При сращении перикарда с передней стенкой грудной клетки можно наблюдать во время систолы желудочков не выпячивание, а втяжение грудной стенки. Такой толчок называется отрицательным.

**Резистентность** определяется при пальпации верхушечного толчка и позволяет получить представление о плотности самой сердечной мышцы. Плотность мышцы ЛЖ значительно увеличивается при гипертрофии, и тогда говорят о резистентном верхушечном толчке.

**Определение симптома «кошачьего мурлыканья».** При пальпации области сердца у больных с пороками сердца может быть выявлен симптом, который носит название «кошачье мурлыканье» (fremissement cataire; описан французскими клиницистами). При пальпации возникает ощущение, сходное с таковым при поглаживании мурлыкающей кошки. Симптом может появляться как во время систолы, так и во время диастолы, когда в сердце возникают низкие звуки (около 16 колебаний в секунду). Для выявления «кошачьего мурлыканья» необходимо прикладывать правую руку ладонью на все точки, где принято выслушивать сердце. Ощущение этого симптома на верхушке сердца во время диастолы, чаще в конце, получило название пресистолического или диастолического дрожания и является характерным для митрального стеноза. Дрожание грудной клетки над аортой во время систолы называется систолическим дрожанием и возникает при стенозе устья аорты, дрожание над легочной артерией возникает при ее стенозе или незаращении боталлова протока.

## ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

Перкуссия сердца производится с целью определения границы относительной и абсолютной сердечной тупости, конфигурации сердца, размеров поперечника сердца и сосудистого пучка.

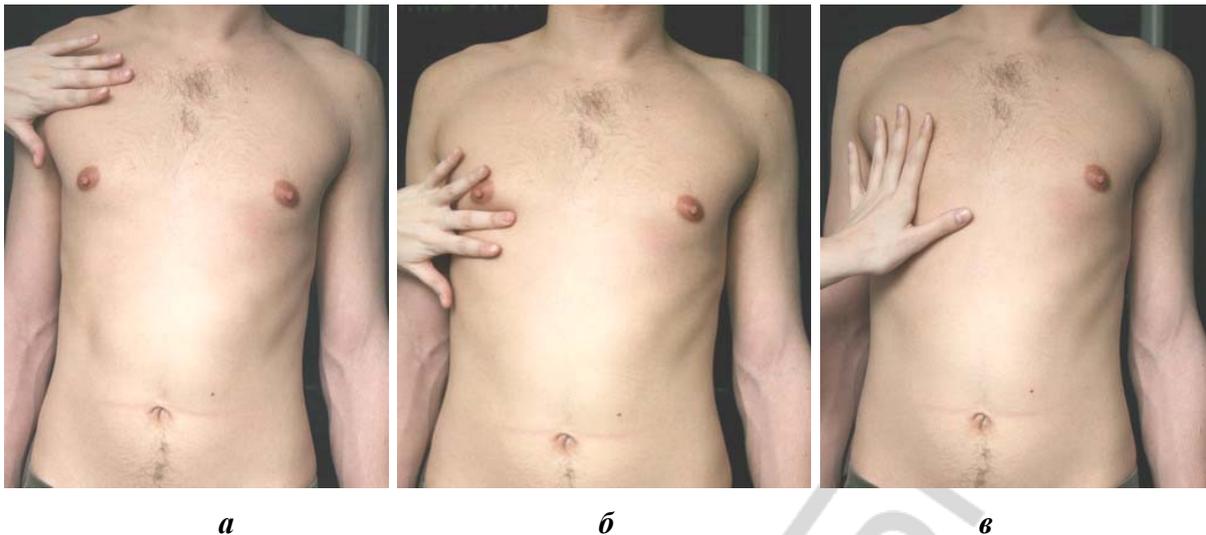
**Принцип перкуссии** основан на том, что легкие, окружающие сердце, дают при перкуссии ясный легочный (громкий) звук, а сердце как плотный мышечный орган — тихий тупой звук. Это позволяет определить границы сердца. Передняя поверхность сердца частично покрыта легкими, и при перкуссии над этой областью возникает притупленный перкуторный звук. Эта область получила название относительной сердечной тупости. Перкуссия границ относительной сердечной тупости дает возможность выявить истинные размеры сердца и их проекцию на грудную клетку. Участок сердца, который не покрыт легкими, будет давать при перкуссии абсолютно тупой перкуторный звук. Участок получил название абсолютной сердечной тупости и образуется ПЖ.

**Положение больного.** Перкуссии сердца проводят при обычном поверхностном дыхании больного, положение которого вертикальное, руки опущены вниз («по швам»). У тяжелобольных перкуссии проводят в горизонтальном положении, учитывая, что размеры сердечной тупости будут на 15–20 % больше, чем в вертикальном положении за счет более низкого стояния диафрагмы.

**Положение врача.** При перкуссии сердца врач располагается таким образом, чтобы ему было удобно правильно положить палец-пlessиметр и наносить перкуторный удар.

**Порядок перкуссии.** При перкуссии сердца пользуются опосредованной перкуссией (перкуторный удар наносится пальцем по пальцу). Палец-пlessиметр плотно прикладывают к грудной клетке и располагают параллельно ожидаемой границе. При определении границ относительной сердечной тупости перкуторный удар должен быть средней силы (тихая перкуссия). Для выявления границ абсолютной сердечной тупости используется метод тишейшей перкуссии. Перкуссии проводят от ясного легочного звука по направлению к тупому; границу отмечают со стороны ясного легочного звука (по наружному краю пальца-пlessиметра, обращенного к органу, дающему более громкий перкуторный звук).

**Определение границ относительной сердечной тупости.** Прежде чем производить перкуссии границ относительной сердечной тупости, необходимо определить нижнюю границу правого легкого или верхнюю границу абсолютной печеночной тупости по правой среднеключичной линии (рис. 7, а). Это делается для того, чтобы выявить высоту стояния диафрагмы, так как от этого зависят размеры границы относительной сердечной тупости. При высоком стоянии диафрагмы сердце принимает более горизонтальное положение (так называемое лежачее сердце), и в этом случае размеры относительной сердечной тупости будут несколько большими, чем в норме. При низком стоянии диафрагмы сердце занимает более вертикальное положение, и размеры границ относительной сердечной тупости становятся меньше.



*Рис. 7.* Методика определения относительной сердечной тупости:  
*а* — выявление нижней границы легкого; *б* — нижняя граница легкого; *в* — определение правой границы сердца

Палец-плексиметр ставят во II межреберье справа по среднеключичной линии параллельно ребрам и перкутируют сверху вниз до перехода перкуторного звука от ясного легочного в притупление; границу отмечают со стороны ясного легочного звука. Нижняя граница легких располагается в норме на уровне VI ребра (рис. 7, б). После этого палец-плексиметр перемещают на одно межреберье вверх (из V в IV) и располагают параллельно правой границе сердца (рис. 7, в). Перкуссии проводят от правой среднеключичной линии по направлению к груди, наносят удары средней силы (метод тихой перкуссии). При переходе перкуторного звука от ясного легочного в притупление границу отмечают по наружному краю пальца со стороны ясного легочного звука. В норме у здорового человека правая граница относительной сердечной тупости располагается на 3–4 см вправо от передней срединной линии в IV межреберье.

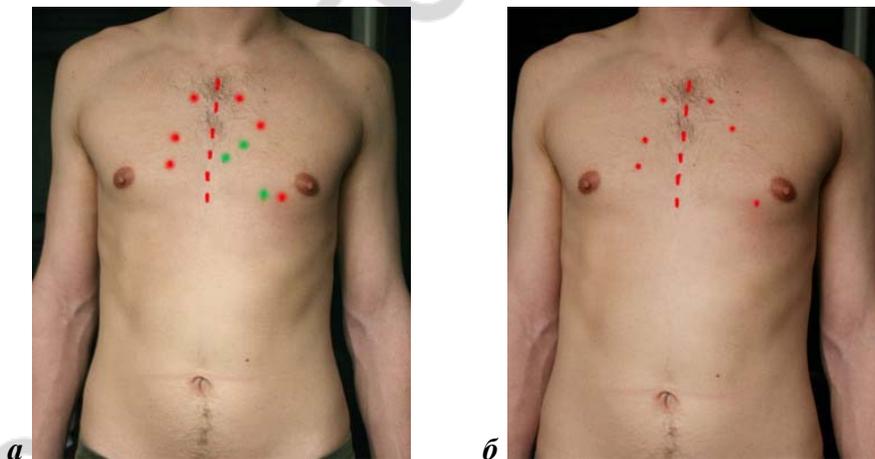
**Определение левой границы относительной сердечной тупости.** Перед определением левой границы относительной сердечной тупости сердца необходимо найти верхушечный толчок, который совпадает с левой границей относительной тупости сердца и образуется ЛЖ. Если верхушечный толчок пальпаторно не определяется, то выявление левой границы относительной сердечной тупости производят в V межреберье, начиная от средней подмышечной линии. При этом палец-плексиметр ставят параллельно ожидаемой левой границе и проводят перкуссию слева направо до перехода ясного легочного звука в притупление. Используется метод тихой перкуссии. Границу отмечают по наружному краю пальца со стороны ясного легочного звука. В норме у здорового человека левая граница относи-

тельной сердечной тупости находится в V межреберье на 8–9 см влево от передней срединной линии.

**Определение верхней границы относительной сердечной тупости.** Палец-плексиметр ставят около левого края грудины параллельно ребрам в I межреберье и перкутируют вниз методом тихой перкуссии до перехода перкуторного звука от ясного легочного в притупление. Границу отмечают по верхнему краю пальца, обращенную к ясному легочному звуку. В норме верхняя граница относительной тупости сердца располагается по верхнему краю III ребра и образуется конусом легочной артерии и ушком ЛП.

**Определение поперечника относительной тупости сердца** (или измерение поперечных размеров сердца) осуществляют на основании установления границ относительной тупости сердца. Поперечник относительной тупости сердца — это сумма величин правой (в норме оставляет 3–4 см) и левой (в норме 8–9 см) границ относительной тупости сердца по отношению к передней срединной линии. В норме поперечник сердца равен 11–13 см. Для определения данной величины необходимо измерить расстояние в IV межреберье справа от отмеченной границы относительной тупости сердца до передней срединной линии. После этого измеряют в V межреберье слева расстояние от отметки левой границы относительной тупости сердца до передней срединной линии. Данную методику можно упростить, если сантиметровой лентой одновременно измерить расстояние от правой до левой крайних точек относительной тупости сердца.

Границы относительной и абсолютной сердечной тупости представлены на рис. 8.



*Рис. 8.* Границы относительной и абсолютной сердечной тупости: *а* — границы относительной сердечной тупости; *б* — границы относительной и абсолютной сердечной тупости

**Определение конфигурации сердца.** Конфигурация сердца — это силуэт сердца, который проецируется на переднюю поверхность грудной клетки.

Представление о конфигурации сердца можно получить, определяя перкуторно границы сосудистого пучка во II межреберье справа и слева и границы относительной тупости сердца в IV и III межреберьях справа и в V и III межреберьях слева. Для этого палец-плексиметр перемещают параллельно границам ожидаемой тупости в указанных межреберьях и обозначают точками на коже больного наметившиеся притупления. Соединив эти точки, получим контуры относительной тупости сердца или конфигурацию сердца. В норме расстояние от границ сосудистого пучка и относительной тупости сердца по указанным межреберьям до передней срединной линии должно быть следующим (табл.):

Таблица

**Расстояние от границ относительной тупости сердца до передней срединной линии**

Межреберье	Расстояние, см	
	справа	слева
V	—	8–9
IV	3–4	—
III	3–4	4–5
II	2,5–3	2,5–3

**Определение границ сосудистого пучка.** Границы сосудистого пучка выявляют перкуторно по II межреберью справа и слева от грудины. Палец-плексиметр располагают вертикально по срединно-ключичной линии так, чтобы его средняя фаланга лежала во II межреберье. Применяя тихие удары, перкутируют на этом уровне по направлению к краю грудины, удерживая палец-плексиметр в продольном положении и смещая его после каждой пары ударов на 1 см до обнаружения границы перехода ясного легочного звука в притупленный. В норме правая и левая границы тупости сосудистого пучка (ширина (или поперечник) составляет 5–6 см) располагаются по краям грудины.

**Виды конфигураций сердца.** Конфигурация сердца может быть нормальной (неизменной), а при заболеваниях сердца — митральной, аортальной и треугольной (или трапецивидной).

В норме по левому контуру сердца между сосудистым пучком и ЛЖ имеется тупой угол — это нормальная конфигурация сердца.

В патологических условиях увеличиваются пути притока и оттока правого и левого желудочков, что приводит к формированию патологических конфигураций сердца. Митральная конфигурация сердца бывает при митральных пороках сердца. В таких случаях происходит гипертрофия пути притока ЛЖ, исчезает угол по левому контуру сердца между сосудистым пучком и ЛЖ за счет увеличения ЛП. Происходит смещение кнаружи и правой границы относительной тупости сердца. Талия сердца сглажена.

Аортальную конфигурацию сердце принимает при поражениях аорты или ее клапанов, а также при выраженных формах гипертонической болезни. При такой конфигурации происходит гипертрофия путей оттока, расширяются границы относительной тупости сердца влево за счет увеличения ЛЖ. Угол по левому контуру между сосудистым пучком и ЛЖ приближается к прямому углу. Сердце принимает форму «сапога» или «сидячей утки».

Треугольную (или трапецивидную) конфигурацию сердце приобретает вследствие скопления большого количества жидкости в полости перикарда. В результате границы относительной тупости смещаются в обе стороны. Сердце в этом случае напоминает крышу с дымовой трубой.

**Определение границ абсолютной, или поверхностной, тупости сердца.** Абсолютная тупость сердца — это участок передней поверхности сердца, который непосредственно прилегает к грудной клетке, не прикрыт легкими и образуется ПЖ. При перкуссии в этой области выявляется тупой перкуторный звук. Определяется абсолютная тупость тихой или тишайшей перкуссией двумя способами. Первый способ: определить границы относительной сердечной тупости, а затем определить правую, левую и верхнюю границы абсолютной тупости сердца. Второй способ: поставить палец-плессиметр в центр абсолютной тупости и проводить перкуссии от тупого звука к притупленному.

При определении **правой границы** абсолютной тупости сердца перкуссии начинают от правой границы относительной тупости и, нанося тихие удары, передвигают палец-плессиметр кнутри до появления абсолютно тупого звука. Задержав на этом месте палец-плессиметр, делают отметку по его наружному краю, обращенному к границе относительной тупости. В норме правая граница абсолютной тупости сердца проходит по левому краю грудины (левая стерральная линия) от IV до VI ребра.

При определении **левой границы** абсолютной тупости сердца перкуссии ведут от левой границы относительной тупости внутри до появления тупого звука. В норме левая граница абсолютной тупости сердца проходит на 1–2 см изнутри от границы относительной тупости сердца.

Для определения **верхней границы** абсолютной тупости сердца палец-плессиметр располагают на верхней границе относительной тупости сердца и перкутируют, перемещая его книзу до появления тупого звука. В норме верхняя граница абсолютной тупости сердца расположена на IV ребре.

**Изменения границ относительной и абсолютной тупости сердца.** Изменение границ сердца зависит от высоты стояния диафрагмы, степени увеличения границ самого сердца и характера изменений в легких. При этом может происходить как увеличение или уменьшение размеров относительной и абсолютной тупости сердца, так и смещение границ вправо и влево. Иногда смещение происходит при неизмененных размерах сердца.

Увеличение размеров относительной тупости сердца у лиц с неизменными размерами сердца возможно при высоком стоянии диафрагмы (при гиперстеническом типе телосложения, беременности, метеоризме, асците). В таком случае сердце принимает более горизонтальное положение и ближе примыкает к грудной клетке.

Увеличение размеров относительной тупости сердца, связанное с увеличением самого сердца, происходит за счет расширения (дилатации) полостей сердца. Поскольку расширению полостей сердца вперед мешает сопротивление грудной стенки, а вниз — диафрагмы, сердце становится шире кзади, кверху и в стороны. Перкуссией выявляется только расширение сердца вправо, влево и вверх. Увеличение сердца в размерах называется *кардиомегалией*.

Уменьшение размеров относительной тупости сердца происходит при опущении диафрагмы (при астеническом типе телосложения, эмфиземе легких, энтероптозе). В таком случае сердце не только смещается вниз, но и принимает более вертикальное положение (так называемое висячее, или капельное, сердце).

Увеличение абсолютной тупости сердца в физиологически нормальных условиях вызывается отодвиганием снаружи передних краев легких, прикрывающих с обеих сторон сердце. Это бывает при глубоком выдохе, высоком стоянии диафрагмы и при наклоне верхней части туловища вперед.

В патологических условиях абсолютная тупость сердца увеличивается при рубцевании, сморщивании или воспалительном уплотнении передних краев легких, а также при смещении сердца кпереди (например, опухолью средостения и при высоком стоянии диафрагмы).

Увеличение абсолютной тупости сердца, зависящее от изменений самого сердца, в основном связано с увеличением размеров ПЖ. Скопление жидкости в полости перикарда обуславливает увеличение абсолютной тупости сердца. Следует отметить, что увеличение размеров сердца приводит к увеличению площади абсолютной тупости сердца.

Уменьшение размеров абсолютной тупости сердца в физиологически нормальных условиях наступает при глубоком вдохе. Из патологически экстракардиальных причин уменьшение абсолютной тупости сердца обуславливают синдром повышенной воздушности легочной ткани, скопление воздуха в полости перикарда (пневмоперикард), подкожная эмфизема в области сердца, низкое стояние диафрагмы, энтероптоз.

Смещение границ относительной и абсолютной тупости сердца при неизменных его размерах возможно при одностороннем скоплении жидкости или воздуха в плевральной полости. Границы сердца при этом смещаются в сторону, противоположную поражению. При уменьшении объема легкого (например: ателектаз, пневмофиброз) границы сердца меняют положение в сторону поражения.

Увеличение размеров сосудистого пучка происходит в результате развития опухоли средостения, расширения (аневризма) аорты и легочной артерии.

## АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА

**Положение больного.** Аускультацию сердца проводят в различных положениях больного: в вертикальном, горизонтальном, лежа на левом боку. Так как звуковые явления, возникающие при патологии различных клапанов сердца, зависят от близости клапана к поверхности грудной клетки и от патологического тока крови через него. Например, протодиастолический шум при недостаточности аортальных клапанов лучше выслушивается в вертикальном положении больного, а систолический шум при недостаточности митрального клапана — в горизонтальном.

Аускультацию сердца проводят в разных фазах акта дыхания. Сердце необходимо выслушивать во время задержки дыхания, чтобы устранить звуковые явления со стороны легких, которые могут затруднять оценку данных аускультации со стороны сердца. Больного просят сделать вдох, а затем выдох и после этого задержать дыхание. Во время задержки дыхания выслушивают сердце. Так как она не может быть длительной, процедуру приходится повторять.

Аускультацию сердца проводят после легкой физической нагрузки, например, после повторных приседаний или других физических упражнений. Это дает возможность более отчетливо выявить звуковые явления со стороны сердца вследствие учащения сокращений сердца и ускорения тока крови.

**Положение врача.** Врач при аускультации сердца располагается с правой стороны больного. При этом положение доктора должно быть таким, чтобы он свободно и правильно мог приложить стетоскоп к местам выслушивания сердца.

**Истинная проекция клапанов на переднюю поверхность грудной клетки.** Клапанные отверстия сердца располагаются у основания сердца и проекция их на переднюю стенку грудной клетки находятся на очень близком расстоянии друг от друга). Проекция митрального клапана соответствует месту прикрепления III ребра к грудице слева, клапаны аорты находятся за грудиной на уровне III реберных хрящей, клапаны легочной артерии — во II межреберье слева у края грудины, трехстворчатый клапан располагается за грудиной на середине линии, соединяющей места прикрепления хрящей III ребра слева и V ребра справа. Такая близость клапанных отверстий друг от друга затрудняет выслушивание сердца в местах истинной проекции клапанов, поэтому были уточнены места аускультации, куда лучше всего проводятся звуковые явления от каждого из этих клапанов в отдельности.

**Порядок аускультации сердца.** Аускультацию сердца проводят в следующем порядке:

1. Первая точка аускультации — верхушка сердца (выслушивание митрального клапана, рис. 9).

2. Вторая точка аускультации — II межреберье справа от грудины (выслушивается аортальный клапан, рис. 10).

3. Третья точка аускультации — II межреберье слева от грудины (выслушивание клапана легочной артерии, рис. 11).



Рис. 9. Точка аускультации митрального клапана



Рис. 10. Точка аускультации аортального клапана



Рис. 11. Точка аускультации клапана легочной артерии

4. Четвертая точка аускультации находится у основания мечевидного отростка справа от грудины (выслушивается трехстворчатый клапан, рис. 12).

5. Пятая точка аускультации — место прикрепления III, IV ребра к грудины слева, дополнительная точка для выслушивания клапана аорты. Получила название точки Боткина–Эрба (рис. 13).



Рис. 12. Точка аускультации трехстворчатого клапана



Рис. 13. Дополнительная точка аускультации аортального клапана (Боткина–Эрба)

Такая последовательность выслушивания обусловлена частотой поражения клапанов сердца. При развитии приобретенных пороков сердца чаще всего выявляется поражение митрального клапана, а затем аортального.

**Аускультация сердца у здоровых людей.** В норме во всех 5 точках аускультации выслушиваются два тона: I тон, появляющийся во время систолы желудочков, называется систолическим и II тон, возникающий во время диастолы желудочков, — диастолическим.

Иногда кроме I и II тона у подростков и молодых людей может выслушиваться III и IV тон во время диастолы.

### **Механизм возникновения тонов сердца**

Образуется **I тон** в результате суммирования звуковых явлений, возникающих в сердце в начале систолы. Он состоит из четырех компонентов:

а) клапанного — основного компонента, обусловленного колебаниями створок атриовентрикулярных клапанов в фазе изометрического сокращения. На величину колебаний атриовентрикулярных клапанов влияет скорость сокращения желудочков: чем они быстрее сокращаются, тем быстрее растет внутрижелудочковое давление и тем звучнее I тон. Дополнительную роль играет положение створок атриовентрикулярных клапанов к началу систолы, которое зависит от кровенаполнения желудочков: чем меньше наполнены кровью желудочки в диастолу, тем шире открыты створки клапана и больше амплитуда их колебаний во время систолы;

б) мышечного. Образуется в период изометрического напряжения и обусловлен колебаниями миокарда желудочков;

в) сосудистого, связанного с колебаниями начальных отрезков аорты и легочного ствола при растяжении их кровью в период изгнания.

г) предсердного, обусловленного колебаниями при сокращении предсердий. С этого компонента начинается I тон, поскольку систола предсердий предшествует систоле желудочков. В норме колебания, образованные систолой предсердий, сливаются со звуковыми колебаниями, вызванными систолой желудочков, и воспринимаются как один тон.

Возникает **II тон** во время диастолы и состоит из двух компонентов:

а) клапанного — захлопывание полулунных клапанов аорты и легочного ствола;

б) сосудистого — колебания стенок аорты и легочного ствола.

Впервые **III тон** был обнаружен при аускультации В. П. Образцовым и затем им описан. Механизм возникновения III тона связан с колебаниями стенок желудочков при быстром наполнении их кровью в начале диастолы. Продолжительность III тона составляет 0,03–0,06 с.

Предшествует I тону и возникает в конце диастолы **IV тон**. Механизм возникновения этого тона связан с быстрым наполнением желудочков кровью за счет сокращения предсердий.

Оба тона отличаются друг от друга на основании следующих признаков:

- I тон на верхушке сердца сильнее, громче и продолжительнее, чем II тон. Это объясняется тем, что к верхушке сердца лучше всего проводятся звуковые явления с митрального клапана, колебания и напряжения створок которого участвуют в образовании I тона, тогда как II тон возникает далеко от верхушки сердца и слабее проводится в данную область;

- I тон выслушивается после длинной паузы;

- I тон совпадает с верхушечным толчком и пульсом на сонной артерии;

- II тон, наоборот, выслушивается сильнее, чем I тон во II межреберье справа (аорта) и слева у края грудины (легочная артерия), так как сюда лучше проводятся звуковые явления с полулунных клапанов, при захлопывании которых образуется II тон. Схема изображения тонов в норме представлена на рис. 14.

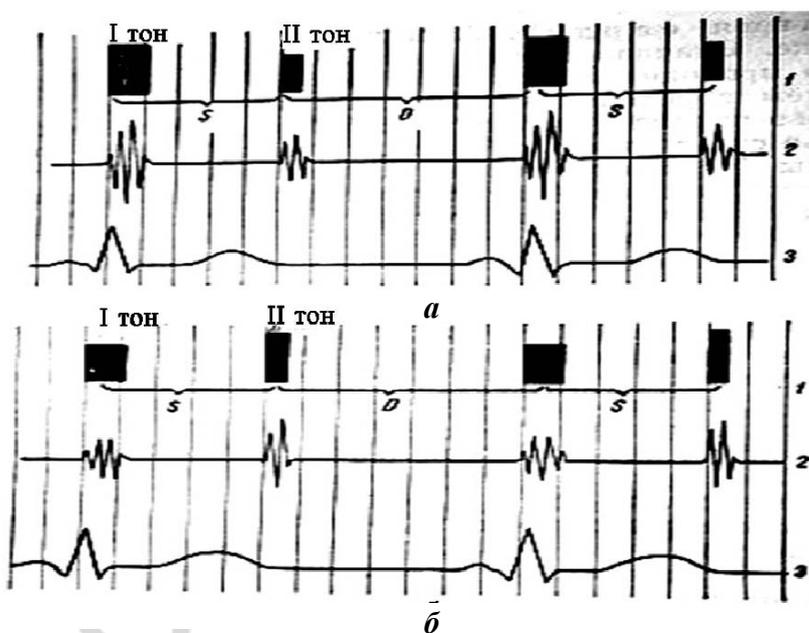


Рис. 14. Схематическое изображение тонов сердца в норме: *a* — верхушка сердца, *б* — основание сердца: 1 — графическое изображение тонов сердца; 2 — ФКГ; 3 — ЭКГ; *S* — систола; *D* — диастола

### Изменения тонов сердца

**Изменения тонов сердца** могут проявляться в виде ослабления или усиления звучности обоих тонов или каждого из них по отдельности, в из-



**Усиление обоих тонов сердца** отмечается после физической нагрузки, при тахикардии, базедовой болезни. Это связано с повышением влияния симпатической нервной системы на сердце. Усиление обоих тонов может выслушиваться у астеников, при тонкой грудной клетке, высоком стоянии диафрагмы, сморщивании легких, резком похудании, уплотнении краев легких, близко расположенных к сердцу.

**Ослабление I тона на верхушке** чаще возникает при клапанных пороках сердца: недостаточности митрального и аортального клапанов.

При недостаточности митрального клапана вследствие уменьшения поверхности и колебательных движений его сморщенных створок наступает ослабление клапанного компонента I тона. При этом пороке, кроме того, отсутствует период замкнутых клапанов из-за наличия дефекта в створках клапана, что ведет к обратному току части крови из ЛЖ в ЛП и ослаблению мышечного компонента, участвующего в образовании I тона. Также необходимо отметить, что степень ослабления I тона идет прямо пропорционально степени недостаточности митрального клапана, т. е. чем больше выражена его недостаточность, тем слабее выслушивается I тон. Это очень важно для оценки степени поражения клапана при данном пороке сердца. То же самое можно сказать о недостаточности клапана аорты. Ослабление I тона при данном пороке обусловлено также отсутствием периода замкнутых клапанов левого атриовентрикулярного отверстия вследствие развития относительной недостаточности митрального клапана.

Ослабление I тона может наблюдаться при поражениях мышцы сердца (острый инфекционный миокардит, кардиосклероз), а также при недостаточности трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии. Однако данные пороки встречаются значительно реже. Схематическое изображение ослабления и усиления I тона представлено на рис. 16.

**Усиление I тона на верхушке.** Обычно I тон становится более громким, когда происходит меньшее наполнение кровью желудочка во время диастолы и более быстрое сокращение его при систоле. Эти условия бывают особенно выражены при митральном стенозе. При данном пороке сердца вследствие сужения левого атриовентрикулярного отверстия кровь с трудом проходит во время диастолы из ЛП в ЛЖ, наполнение которого к началу систолы бывает меньшим, чем в норме. Это вызывает быстрое сокращение ЛЖ и ведет к усилению и укорочению I тона на верхушке сердца. Такой громкий укороченный I тон на верхушке сердца при митральном стенозе получил название «хлопающего тона» и является характерным признаком для данного порока.

При сужении правого атриовентрикулярного отверстия может также наблюдаться усиление I тона в нижней трети грудины (четвертая точка аускультации), однако этот вид порока встречается редко.

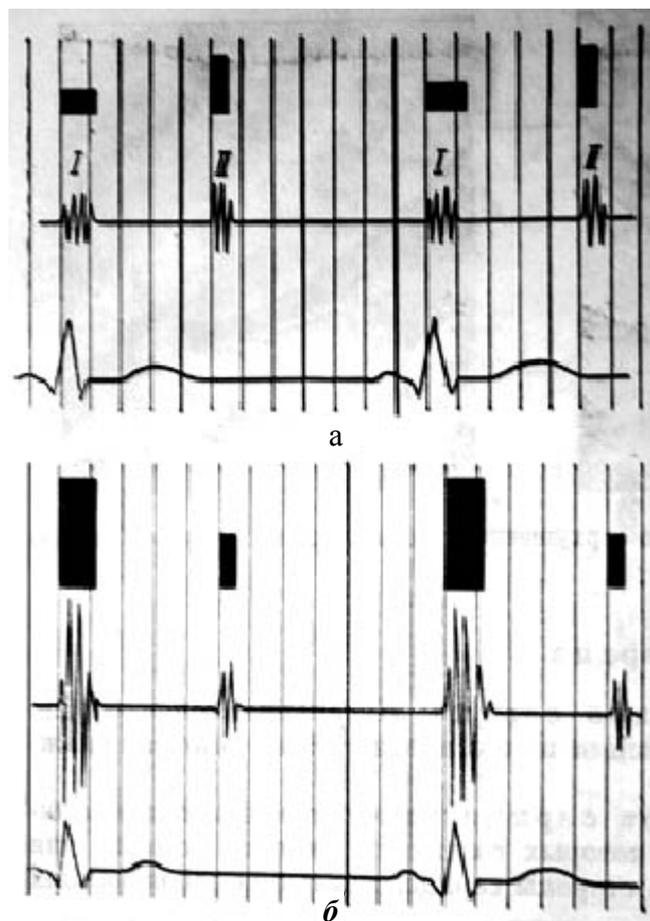


Рис. 16. Изменения I тона сердца на верхушке:  
*a* — ослабление; *б* — усиление

При мерцательной аритмии, желудочковых экстрасистолах, когда наполнение кровью желудочков во время диастолы бывает недостаточным, на верхушке сердца также может быть отмечено усиление I тона. Особенно громким I тон бывает при полной атриовентрикулярной блокаде сердца, когда происходит одновременное сокращение предсердий и желудочков. Этот громкий тон получил наименование «пушечного тона» и впервые был описан Н. Д. Стражеско.

**Ослабление II тона на аорте** может наблюдаться при аортальных пороках сердца: недостаточности клапана аорты и сужении устья аорты (рис. 17). При недостаточности клапана аорты ослабление II тона обусловлено частичным разрушением полулунных створок, а также уменьшением их колебаний вследствие развития в них рубцового уплотнения. Ослабление II тона на аорте при данном пороке идет прямо пропорционально степени недостаточности клапана аорты. При резко выраженной недостаточности клапана аорты II тон может даже совсем не выслушиваться. Ослабление II тона на аорте при сужении устья аорты возникает вследствие понижения давления в ней.

**Ослабление II тона на легочной артерии** может встречаться при очень редких клапанных пороках сердца: недостаточности клапана легочной артерии и сужении устья легочного ствола. Причинами ослабления II тона в данных случаях являются те же условия, что и при аортальных пороках.

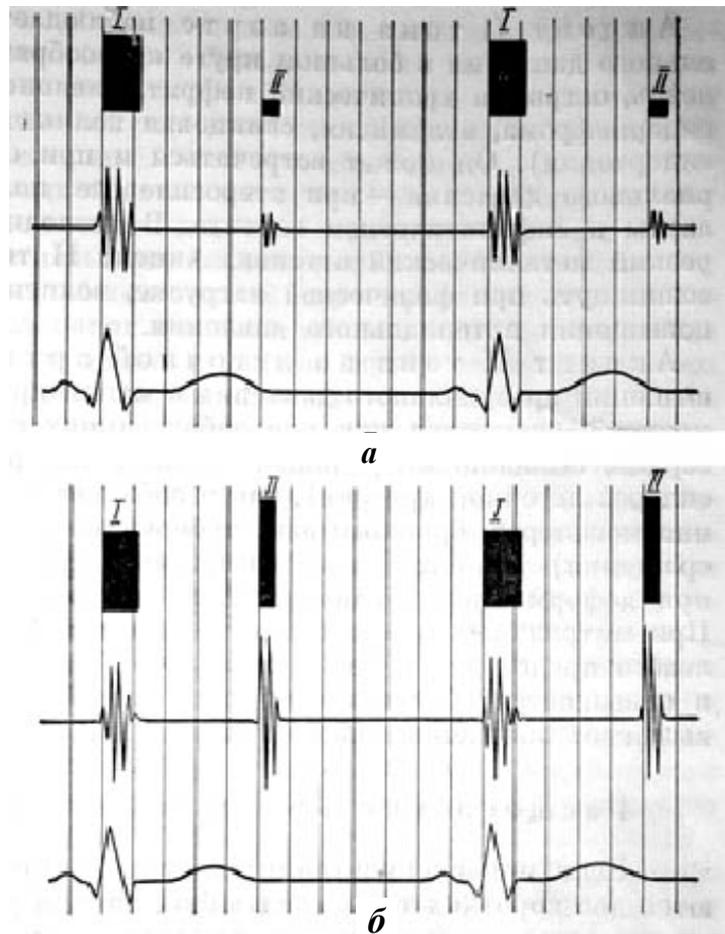


Рис. 17. Схематическое изображение изменения II тона над аортой:  
а — ослабление; б — усиление

**Усиление (акцент) II тона.** В норме у взрослого при выслушивании и сравнении II тона на аорте и легочной артерии отмечается, что сила тонов одинакова. Объясняется это тем, что клапан легочной артерии располагается ближе к грудной клетке, чем клапан аорты, благодаря чему передача звуковых явлений с них уравнивается.

В детском и молодом возрасте нередко II тон на легочной артерии бывает более сильным, чем на аорте. Объясняется это тем, что давление в аорте у детей ниже, чем у взрослых, да и легочная артерия подлежит более близко к грудной клетке.

При некоторых условиях сила II тона на аорте и легочной артерии может быть неодинаковой. В тех случаях, когда II тон на аорте сильнее, чем на легочной артерии, говорят об акценте (усилении) II тона на аорте (рис. 17); если же II тон сильнее на легочной артерии, говорят об акценте

его на легочной артерии. Сила II тона зависит от силы толчка крови о створки клапана аорты или легочной артерии в период диастолы и обычно идет параллельно высоте артериального давления.

**Акцент II тона на аорте** наблюдается при повышении артериального давления в большом круге кровообращения (артериальная гипертензия, острый и хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, другие симптоматические гипертонии). Акцент II тона может встречаться и при отсутствии повышения артериального давления: при атеросклерозе полулунных створок клапана аорты и сифилитическом аортите. В последнем случае он приобретает резкий металлический оттенок. Акцент II тона на аорте может также возникнуть при физической нагрузке, волнениях вследствие временного повышения артериального давления.

**Акцент II тона на легочной артерии** свидетельствует о повышении артериального давления в малом круге кровообращения, которое может наблюдаться как при заболеваниях сердца (митральные пороки сердца, особенно митральный стеноз, незаращение боталлова протока, склероз легочной артерии), так и заболеваниях легких (эмфизема легких, пневмосклероз, бронхоэктазы, туберкулез легких, обширные плевральныеращения). Акцент II тона на легочной артерии может также встречаться при деформациях грудной клетки (кифосколиоз). При митральных пороках сердца вследствие затруднения оттока крови из ЛП в ЛЖ появляется застой крови в легких, повышается давление в системе малого круга кровообращения, что и вызывает появление акцента II тона на легочной артерии.

**Расщепление и раздвоение тонов.** Если при аускультации сердца вместо одного из тонов выслушиваются два коротких тона, следующих друг за другом через короткий промежуток времени, это явление принято называть раздвоением тона. Такое раздвоение можно отмечать как у I, так и у II тона. Если расстояние между двумя тонами очень маленькое и полного впечатления о раздвоении их нет, то тогда говорят о расщеплении тонов.

Раздвоение как I, так и II тона может быть как физиологическим, т. е. встречаемым у совершенно здоровых людей, так и патологическим, наблюдаемым при некоторых заболеваниях сердца.

Физиологическое раздвоение тонов чаще возникает у молодых людей и обычно связано с актом дыхания или физической нагрузкой, бывает непостоянным.

**Раздвоение I тона** зависит от неодновременного закрытия двустворчатого и трехстворчатого клапанов.

В физиологических условиях данный феномен может возникнуть иногда во время выдоха, когда вследствие повышенного давления в грудной клетке кровь с большей силой поступает в ЛП и тем самым замедляет закрытие митрального клапана. Это ведет к тому, что звуковые явления с атриовентрикулярных клапанов воспринимаются раздельно. Раздвоение

I тона в патологических случаях может возникнуть при блокаде одной из ножек пучка Гиса, когда происходит одновременное сокращение правого и левого желудочков сердца. Некоторые авторы это раздвоение называют систолическим ритмом галопа.

**Раздвоение II тона на легочной артерии** объясняют одновременным закрытием клапанов легочной артерии и аорты вследствие повышения артериального давления в малом круге кровообращения. Раздвоение II тона на легочной артерии может иногда возникнуть и при физиологических условиях во время глубокого вдоха или выдоха, когда может наступить временно изменение давления в легочных сосудах.

По мнению Н. Д. Стражеско, оно может встречаться «как временное явление у детей и нервных субъектов с неустойчивым воздействием вегетативной нервной системы на сердце и легочное кровообращение». В большинстве же случаев раздвоение II тона на легочной артерии отмечается преимущественно при митральном стенозе. При сужении левого атрио-вентрикулярного отверстия происходит затруднение тока крови из ЛП в ЛЖ, что ведет к повышению давления в ЛП и рефлекторно вследствие спазма артериол легких возникает повышение давления в малом круге кровообращения (рефлекс Китаева). В результате этого систола ПЖ удлиняется, что приводит к одновременному закрытию клапанов аорты и легочного ствола.

**Ритм перепела**, или трехчленный ритм, чаще всего выслушивается при стенозе левого атриоventрикулярного отверстия и состоит *из громкого (хлопающего) I тона, II тона и тона открытия митрального клапана.*

На верхушке сердца выслушивается усиленный хлопающий I тон. Это связано с тем, что в диастолу ЛЖ не наполняется кровью в достаточной мере и сокращается довольно быстро. Вследствие недостаточного наполнения кровью ЛЖ створки митрального клапана к моменту сокращения ЛЖ находятся на большем расстоянии от левого атриоventрикулярного отверстия, и их движение с большей амплитудой производит более сильный отрывистый звук. Хлопающий I тон будет выслушиваться лишь при отсутствии грубых деформаций створок (отсутствие фиброза и кальциноза клапана).

На верхушке после II тона выслушивается и дополнительный тон — тон открытия митрального клапана (щелчок открытия). Данный феномен связан с резким движением створок митрального клапана в начале диастолы сердца (протодиастола). В нормальных условиях створки митрального клапана открываются беззвучно через 0,075 с после начала диастолы. Тон открытия митрального клапана выслушивается в результате того, что створки клапана склерозированы и сращены между собой. Они не могут полностью отойти к стенкам желудочка, и поэтому при ударе струи крови, изливающейся из ЛП, возникают звуковые колебания, образующие этот

добавочный тон. Он обычно появляется после II тона через 0,03–0,11 с. Чем короче интервал между II тоном и тоном открытия митрального клапана, тем выше предсердно-желудочковый градиент давления и тем выраженнее стеноз. Тон открытия не исчезает при мерцательной аритмии. В некоторых случаях он лучше выслушивается в IV межреберье слева от грудины.

Хлопающий I тон в сочетании со II тоном и тоном открытия митрального клапана создают на верхушке сердца особую митральную мелодию трехчленного ритма — ритм перепела (поскольку напоминает крик перепела). Данный ритм лучше всего выслушивается на верхушке сердца.

**Ритм галопа**, или трехчленный ритм, свидетельствует о тяжелом нарушении функции миокарда. В. П. Образцов дал ему образное определение «галопа — это крик сердца о помощи». Ритм галопа напоминает по звуковой характеристике галоп скачущей лошади. По наблюдениям В. П. Образцова, дополнительный тон, возникающий при ритме галопа, воспроизводится больше как толчок, как слабое сотрясение грудной клетки, и поэтому он предложил выслушивать его непосредственно ухом.

Ритм галопа выслушивается в области верхушки сердца или в III, IV межреберье слева, лучше в положении больного на левом боку, и никуда не проводится.

Условно предложено выделять протодиастолический, мезодиастолический и пресистолический галоп.

**Протодиастолический** ритм галопа состоит из ослабленного I тона (за счет ослабления мышечного компонента, а иногда и клапанного), II тона и патологического III тона, образующегося в фазу быстрого наполнения кровью желудочков, миокард которых расправляется быстрее, чем в норме, из-за потери его тонуса. Возникающие при этом колебания стенки желудочков и создают добавочный III тон, который отстает от II тона в среднем на 0,12–0,15 с. Добавочный патологический III тон, входящий в ритм галопа, — это усиленный физиологический III тон, который возникает во время диастолы. В настоящее время под протодиастолой и следующей за ней фазой изометрического сокращения желудочков подразумевается тот период диастолы, когда аортальный, атриовентрикулярные клапаны и клапан легочного ствола закрыты, и поступление крови из предсердий в желудочки не происходит, и соответственно добавочного тона в этот период возникнуть не может. Он появляется в следующую за этим фазу быстрого наполнения кровью желудочков, и поэтому В. П. Образцов предложил называть этот ритм галопа диастолическим.

**Пресистолический** ритм галопа представляет собой трехчленный ритм, в котором I тон ослаблен, затем следует II тон и выслушивается добавочный IV тон. Возникновение патологического IV тона обусловлено тем, что при сокращении гипертрофированного ЛП струя крови под давлением попадает в ЛЖ, тонус миокарда которого значительно снижен за

счет дегенеративно-воспалительных процессов. Снижение тонуса миокарда желудочков ведет к резкому растяжению стенки во время поступления в них крови. Пресистолический галоп лучше выслушивается при атриовентрикулярных нарушениях проводимости, когда систола предсердий отделена от систолы желудочков большим, чем в норме, отрезком времени. Появляется IV тон через 0,08–0,14 с от начала зубца *P* и имеет частотную характеристику свыше 70 Гц.

**Мезодиастолический**, или суммационный, ритм галопа представляет собой трехчленный ритм, в котором I тон ослаблен, II тон не изменен, а III и IV сливаются в один, который выслушивается при тахикардии и удлинении интервала *P–Q*. При наличии двух этих факторов III и IV тоны могут наслаиваться друг на друга. Добавочный тон при этом ритме галопа выслушивается в середине диастолы.

### Шумы сердца

При аускультации сердца, кроме тонов, могут выслушиваться звуковые явления, которые получили название сердечных шумов. Шумы сердца в зависимости от причин возникновения делятся на внесердечные (экстракардиальные) и внутрисердечные (интракардиальные), органические и функциональные, систолические и диастолические (рис. 18).

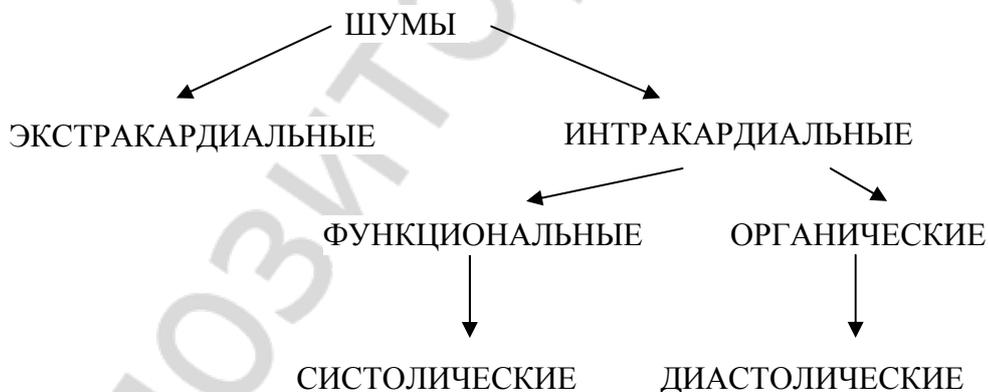


Рис. 18. Классификация шумов сердца

**Внесердечные шумы (экстракардиальные)** представлены шумом трения перикарда и плевроперикардальным шумом.

**Шум трения перикарда** впервые при инфаркте миокарда был описан В. М. Кернигом. Механизм возникновения данного шума связан с отложением фибрина на листках перикарда при воспалительных процессах в нем, ввиду чего они становятся шероховатыми и неровными. Шум, как правило, выслушивается при сухом, а иногда при выпотном перикардите,

когда количество жидкости в перикарде незначительно. Это может наблюдаться при уремии, иногда на 10–14 сут инфаркта миокарда (синдром Дресслера).

Характеристики шума трения перикарда:

- прослушивается во время систолы и диастолы, то есть в обе фазы сердечной деятельности;
- по характеру очень нежный или наоборот очень грубый, напоминает царапанье или хруст снега под ногами, шелест бумаги;
- выслушивается в области абсолютной сердечной тупости (у левого края грудины в III, IV межреберье) и никуда не проводится;
- непостоянный, может исчезать, а затем появляться через некоторое время;
- лучше прослушивается при наклоне туловища вперед и при задержке дыхания.

**Плевроперикардиальный шум трения** возникает при вовлечении в воспалительный процесс участка плевры, который прилегает к сердцу, и напоминает шум трения перикарда.

Характеристики плевроперикардиального шума:

- лучше выслушивается по левому краю относительной сердечной тупости;
- возникает во время акта дыхания;
- выслушивается во время вдоха и выдоха и не слышен во время задержки дыхания.

**Внутрисердечные шумы (интракардиальные).** **Функциональные** внутрисердечные шумы возникают при неизмененных клапанах сердца и могут наблюдаться при увеличении скорости кровотока или уменьшении вязкости крови. Причинами возникновения является акселерация и нарушение иннервации. При постоянной ширине просвета кровеносного русла шум появляется вследствие увеличения скорости кровотока при тиреотоксикозе, лихорадке, нервном возбуждении. Вязкость крови снижается, например при анемии, и это способствует увеличению скорости кровотока и может послужить причиной возникновения шума.

Функциональные шумы бывают:

- чаще систолическими (реже диастолическими) и выслушиваются на верхушке сердца и над легочной артерией. При недостаточности клапанов аорты на верхушке сердца может выслушиваться функциональный диастолический шум (шум Флинта), связанный с образованием функционального стеноза левого атриовентрикулярного отверстия за счет приподнимания передней створки митрального клапана возвращающимся из аорты током крови. При митральном стенозе повышается давление в малом круге, и над легочной артерией определяется функциональный диастоли-

ческий шум Грэхема–Стилла, обусловленный резким расширением устья легочной артерии.

- непостоянными. Могут возникать и исчезать при различных положениях тела, после физической нагрузки, в различные фазы дыхания;
- непродолжительными, редко занимают всю систолу;
- по характеру мягкими, дующими;
- ограниченными (не проводятся далеко от места возникновения).

Функциональные шумы не сопровождаются другими признаками поражения клапанов (изменением тонов сердца, гипертрофией миокарда предсердий или желудочков), не меняются границы относительной сердечной тупости, нет в анамнезе данных за острую ревматическую лихорадку.

Внутрисердечные *органические* шумы возникают в самом сердце и чаще всего обусловлены деформацией створок клапанов атриовентрикулярных отверстий или клапанов аорты и легочного ствола, укорочением сухожильных хорд и другими причинами. Могут поражаться клапаны в комбинации между собой или каждый в отдельности.

Возникновение внутрисердечных шумов можно объяснить физическими закономерностями течения жидкости по трубке.

Для возникновения шума в трубке должны соблюдаться определенные условия изменения:

- просвета трубки (сужение или расширение);
- скорости тока жидкости;
- состава жидкости.

Если пропускать жидкость с определенной скоростью через трубку с одинаковым сечением на всем ее протяжении, то ток жидкости будет проходить бесшумно. При сужении просвета трубки на ограниченном участке и течении по ней жидкости с той же скоростью, что и в первом случае, возникнут вихревые движения в трубке перед сужением и после него, которые и вызовут образования шума. Примером может служить следующее: если поставить фонендоскоп на бедренную артерию, не нажимая на нее, то врач не услышит тока крови по сосуду. При легком давлении на сосуд фонендоскопом можно выслушать звуковые явления. Установлено, что чем больше сужения трубки, тем шум над ней будет выслушиваться сильнее, но при очень резко выраженной степени сужения, шум над трубкой может не выслушиваться. Иногда у больных митральным стенозом левое атриовентрикулярное отверстие настолько узко, что диастолический шум при данном пороке может не выслушиваться. Такой порок называется афоническим, или немым пороком сердца.

Возникновение шума может быть связано с расширением трубки на ограниченном участке и тогда при прохождении жидкости с той же скоростью из узкой части в расширенную, образуются вихревые движения, ко-

торые создают условия для появления шума. Доказательством этого может служить образование шума над аневризмой аорты и других сосудов.

Шум может возникать при изменении скорости тока жидкости: чем скорость больше, тем шум сильнее и наоборот. При резком уменьшении скорости тока крови шум может не образовываться, несмотря на наличие сужения просвета трубки. Для возникновения шума имеет значение вязкость жидкости.

По времени появления шума в зависимости от фазы работы сердца выделяют *систолические* и *диастолические* шумы. При аускультации необходимо определить:

- отношение шума к фазе сердечной деятельности (систоле или диастоле);
- свойства шума, его характер, силу, продолжительность;
- локализацию шума (место наилучшего выслушивания);
- направление проведения шума (иррадиацию).

Систолический шум возникает во время систолы, когда кровь перемещается из одного отдела сердца в другой или из желудочков в крупные сосуды. Систолический шум выслушивается при стенозе устья аорты или легочного ствола, так как при данных пороках во время изгнания крови из желудочков возникает препятствие в виде сужения сосуда. Систолический шум появляется при недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов, в результате того, что кровь из желудочков поступает не только в аорту и легочной ствол, но и обратно в предсердия через неполностью прикрытые атриовентрикулярные отверстия. **Систолический шум возникает после длинной паузы вместе с I тоном, совпадает с верхушечным толчком и пульсом сонной артерии. Иногда I тон может быть ослаблен или даже отсутствовать.**

Диастолический шум выслушивается при сужении левого или правого атриовентрикулярного отверстия, так как во время диастолы на пути движения крови из предсердий в желудочки имеется сужение. При сужении левого атриовентрикулярного отверстия шум возникает в середине диастолы (мезодиастолический) или в ее конце (пресистолический).

**Диастолический шум выявляется в большую паузу между II и I тоном, и время его появления не совпадает с верхушечным толчком.** Диастолический шум возникает также при недостаточности клапана аорты в протодиастолу и постепенно уменьшается к ее концу.

По характеру шумов могут быть *мягкими, дующими, грубыми, скребущими, пиящими*. При органическом поражении клапанного аппарата сердца шум, как правило, грубый, однако иногда он может быть и мягким. Шум может быть музыкальным при укорочении папиллярных мышц, перфорации и других поражениях створок клапанов. Сила шума зависит от степени сужения отверстия и от скорости тока крови через него. Диасто-

лический шум при митральном стенозе не бывает сильным, так как он возникает во время сокращения ЛП — наиболее слабого отдела сердца. Систолический шум при стенозе устья аорты резкий, сильный, так как он образуется в период изгнания крови гипертрофированным ЛЖ, резко ускоряющим ток крови через суженное отверстие.

**Места наилучшего выслушивания шумов сердца.** Чтобы отличить шумы при поражении различных клапанов, необходимо четко представлять места выслушивания клапанного аппарата сердца. Если при выслушивании сердца в 5 точках определяется систолический шум с эпицентром на верхушке сердца, то это говорит о недостаточности митрального клапана. При недостаточности трехстворчатого клапана систолический шум лучше всего выслушивается в 4-й точке аускультации — нижняя треть грудины у мечевидного отростка. Систолический шум во II межреберье справа от грудины или в точке Боткина–Эрба свидетельствует о сужении устья аорты или патологических процессах в самой аорте (атеросклероз, сифилитический аортит, аневризма аорты или сужение перешейка аорты). При стенозе легочной артерии систолический шум выслушивается во II межреберье слева от грудины.

Диастолический шум с эпицентром на верхушке говорит о стенозе левого атриовентрикулярного отверстия. Такой же шум во II межреберье справа или в 5-й точке аускультации выявляется при недостаточности клапана аорты. При недостаточности клапана легочной артерии диастолический шум выслушивается во II межреберье слева от грудины, а при сужении правого атриовентрикулярного отверстия — в нижней трети грудины (4-я точка аускультации).

При клапанных пороках сердца, помимо различий в свойствах шума, следует обращать внимание на тоны сердца, которые могут изменяться и имеют большое значение в оценке степени поражения клапанов сердца

**Проводимость шумов.** При клапанных поражениях шумы обычно проводятся по току крови от того места, где они возникают, или по плотной мышце миокарда в период ее сокращения. При стенозе устья аорты систолический шум распространяется по току крови и может выслушиваться над сонными и подключичными артериями, над областью ключиц и грудного отдела позвоночника. При недостаточности митрального клапана систолический шум вначале проводится вверх по направлению к III межреберью слева (ЛП), а при декомпенсации порока и резком расширении ЛЖ, выслушивается в левой подмышечной области. При недостаточности клапана аорты диастолический шум проводится по току крови вниз к ЛЖ и лучше всего определяется в точке Боткина–Эрба. При митральном стенозе диастолический шум выслушивается на верхушке сердца на ограниченном участке и никуда не проводится.

В зависимости от положения больного изменяются звуковые характеристики шума (может усиливаться или выслушиваться слабее). Поэтому необходимо пациентов с клапанными пороками выслушивать в различных положениях (вертикальном, горизонтальном, лежа на левом боку, с наклоном туловища вперед), иногда после легких физических упражнений, так как это увеличивает скорость кровотока через пораженные клапаны и способствует выявлению шума.

Систолические шумы при недостаточности митрального и трикуспидального клапанов, а также при сужении устья аорты и легочного ствола, лучше выслушиваются в горизонтальном положении больного, так как создаются лучшие условия для ускорения тока крови через эти отверстия.

Диастолические шумы при недостаточности клапанов аорты и легочной артерии при аускультации лучше слышны в вертикальном положении пациента. При митральном стенозе диастолический шум лучше выслушивается в положении больного на левом боку.

### ИССЛЕДОВАНИЕ ПУЛЬСА

Пульс — это колебания стенок периферических артерий, возникающие одновременно с систолой ЛЖ. Кровь, которая ритмично выбрасывается в аорту ЛЖ, создает колебания внутри артериального давления и приводит к эластичному растяжению и спадению стенок артерий. Пульс исследуется методом пальпации, так как амплитуда расширения сосудов мала и уловить ее глазом невозможно. Пальпацию пульса чаще всего проводят на лучевой артерии (рис. 19), которая расположена поверхностно, непосредственно под кожей между шиловидным отростком лучевой кости и сухожилием внутренней лучевой мышцы. Топографические особенности лучевой артерии позволяют прижать сосуд к кости, что облегчает определение свойств пульса. Исследование пульса можно также проводить на сонной, височной и других артериях.



Рис. 19. Методика определения пульса

Исследование пульса на лучевой артерии проводят одновременно на двух руках. Кисти левой и правой руки пациента охватывают в области лучезапястного сустава (соответственно правой и левой рукой) таким образом, чтобы первый палец располагался на тыльной стороне предплечья с локтевой стороны, а указательный и средний

ощупывали лучевую артерию, несколько прижимая ее к лучевой кости (рис. 19). Руки пациента находятся на уровне сердца в положении тыльного разгибания. Пальпация пульса на обеих руках проводится вследствие того, что пульс может быть различный по наполнению (*pulsus differens*) и по скорости распространения пульсовой волны. *Pulsus differens* может наблюдаться при митральном стенозе, когда резко увеличенное ЛП сдавливает левую подключичную артерию, — симптом Попова–Савельева. Различный пульс может быть выявлен при сужении просвета или аномалии расположения одной из лучевых, плечевых или подключичных артерий, а также при сдавлении подключичной артерии аневризмой аорты, опухолью, увеличенными лимфатическими узлами.

При отсутствии разницы пульса далее исследование проводят на одной руке.

### Свойства пульса

**Частота пульса.** В норме частота пульса составляет 60–90 уд./мин, он ритмичный, то есть пульсовые волны следуют друг за другом через одинаковые промежутки времени. Подсчет ритмичного пульса проводится в течение 15–30 с; полученный результат умножают на 4 или удваивают. При аритмичном пульсе пульсовые волны считают в течение минуты и одновременно определяют число сердечных сокращений по верхушечному толчку сердца. Это делают для того, чтобы выявить дефицит пульса (*pulsus defficiens*), когда число сердечных сокращений превышает число пульсовых волн.

По частоте выделяют частый (*pulsus frequens*) и редкий пульс (*pulsus rarus*). Частый пульс, более 90 уд./мин, возникает при органических поражениях сердца или при нарушении иннервации сердца. Заболевания, при которых наблюдается частый пульс, — тиреотоксикоз, недостаточность кровообращения, обильные кровотечения и др. Учащение пульса возможно также при физической нагрузке, волнении и повышении температуры тела. При повышении температуры тела на 1 градус пульс убыстряется на 8–10 ударов. Редкий пульс, менее 60 уд./мин, возникает при преобладании иннервации сердца блуждающим нервом, а также при снижении функциональной способности синусового узла в выработке импульсов. Редкий пульс может встречаться у совершенно здоровых людей, ваготоников и хорошо тренированных спортсменов. Урежение частоты пульса наблюдается при микседеме, передозировке препаратами наперстянки, мозговых заболеваниях, при критическом снижении температуры, у сильно лихорадящих больных, при полной поперечной блокаде сердца.

**Ритм пульса.** Эта характеристика пульса определяется работой ЛЖ сердца. Пульс может быть правильным (*pulsus regularis*), когда пульсовые волны следуют друг за другом через одинаковые промежутки времени, и неправильным, аритмичным (*pulsus irregularis*), — временные промежутки между пульсовыми волнами различны. Пальпаторно можно выявить несколько видов аритмичного пульса. При мерцательной аритмии сокращения ЛЖ происходят беспорядочно, и пульсовые волны следуют друг за другом через различные промежутки времени. При экстрасистолии будут добавочные пульсовые волны с последующей компенсаторной паузой. Дыхательная аритмия сопровождается учащением пульса на вдохе и его замедлением на выдохе. При слипчивом, а также выпотном перикардите, во время вдоха может быть полное исчезновение пульсовых волн. Такой пульс называется парадоксальным (*pulsus paradoxus, pulsus respiracione intermittens*).

**Напряжение пульса.** Это свойство пульса определяется по силе, с которой нужно нажать на артерию, чтобы ниже места прижатия не определялись пульсовые волны. Твердый, напряженный пульс (*pulsus durus*) будет при недостаточности клапанов аорты, при артериальной гипертензии и склеротических изменениях сосудистой стенки. Мягкий, легко сдавливаемый пульс (*pulsus mollis*) выявляется при понижении тонуса сосудов во время кровотока, при снижении артериального давления, коллапсе и шоке.

**Наполнение пульса.** Эта величина определяется количеством крови, выбрасываемым в аорту ЛЖ. Сдавливая пальцами лучевую артерию с различной силой, получают ощущение объема ее наполнения при систоле и диастоле ЛЖ сердца. По наполнению пульс может быть полным (*pulsus plenus*) и пустым (*pulsus vacuus, pulsus inanis*). У здоровых людей, а также при физической нагрузке, пульс бывает хорошего наполнения (полный), пульс плохого наполнения (пустой) — при кровотечениях, коллапсе, шоке.

**Величина пульса.** Эта характеристика пульса связана с наполнением и напряжением. Она зависит от степени расширения артерии во время систолы и от ее спадения во время диастолы. Степень расширения и спадения артерии зависит от величины пульса, артериального давления и способности артериальной стенки к эластичному расширению. При увеличении ударного объема крови, большом колебании давления в артерии, а также при снижении тонуса артериальной стенки, величина пульсовых волн возрастает. Такой пульс называется большим (*pulsus magnus*). На сфигмограмме большой пульс характеризуется высокой амплитудой пульсовых колебаний, поэтому его называют высоким пульсом (*pulsus altus*). Когда наполнение и напряжение пульса снижено, то говорят о малом пульсе (*pulsus parvus*). Едва прощупываемый, малый и мягкий пульс называется нитевидным (*pulsus filiformis*).

У здорового человека пульс ритмичен и величина пульсовых волн одинакова — пульс равномерный (*pulsus alqualis*), при нарушениях сердечного ритма пульс — неравномерный (*pulsus inaequalis*). Иногда при ритмичном пульсе определяется чередование больших и малых пульсовых волн — перемежающийся пульс (*pulsus alternans*). Возникновение перемежающегося пульса связывают с чередованием различных по силе сердечных сокращений при тяжелом поражении миокарда.

**Форма пульса.** Определяется скоростью изменения давления в артериальной системе в течение систолы и диастолы и графически представлена на сфигмограмме (рис. 20).

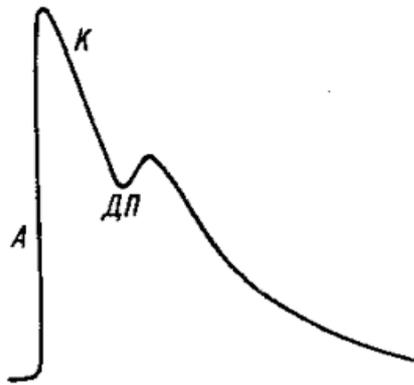


Рис. 20. Графическая запись пульсового колебания давления крови в артерии:

А — анакрота; К — катакрота; ДП — дикротический подъем

При недостаточности клапана аорты происходит выброс большого объема крови в аорту во время систолы, и давление в ней быстро возрастает, а в диастолу при возвращении части крови обратно, оно быстро падает, что ведет к быстрому расширению и спадению артерии. Такой пульс называется скорым (*pulsus celer*), или подсакаивающим (*pulsus saliens*). На сфигмограмме скорый пульс характеризуется более крутым, чем в норме, подъемом анакроты и таким же резким снижением катакроты. При недостаточности клапана аорты пульс не только скорый, но и высокий (*pulsus celer et altus*).

При сужении устья аорты пульс, как правило, медленный (*pulsus tardus*), связанный с медленным повышением давления в артериальной системе и малым его колебанием в течение сердечного цикла. Величина пульсовых волн при данном пороке уменьшается, поэтому пульс будет не только медленным, но и малым (*pulsus tardus et parvus*).

Кроме перечисленных основных свойств пульса могут быть и другие его изменения. Редко в период снижения пульсовой волны определяется как бы вторая, дополнительная волна, связанная с увеличением дикротической волны, которая в норме не прощупывается, а определяется только по сфигмограмме. При понижении тонуса периферических артерий (повышение температуры, инфекционные заболевания) дикротическая волна возрастает и определяется пальпаторно. Выделяют также парадоксальный пульс (*pulsus paradoxus*), особенностью которого является уменьшение пульсовых волн во время вдоха. Парадоксальный пульс наблюдается при сращении листков перикарда за счет сдавливания крупных вен и уменьшения кровенаполнения сердца во время вдоха.

Особенности сосудистой стенки определяются путем скользящих движений пальцев вдоль сосуда. Повышение тонуса сосудистой стенки наблюдается при артериальной гипертензии, уплотнение стенки артерии — при атеросклерозе. Понижение тонуса сосудистой стенки выявляется при коллапсе, сепсисе, инфекционных заболеваниях.

### Глава 3. Недостаточность митрального клапана



Рис. 21. Недостаточность митрального клапана

Митральная недостаточность — *Insufficiencia valvulae mitralis*. Недостаточность митрального клапана характеризуется неполным закрытием створками клапана во время систолы желудочков (рис 21). Видна регургитация крови из ЛЖ в ЛП и эксцентрическая гипертрофия этих отделов сердца.

Митральная недостаточность может быть органической, относительной или функциональной.

#### Этиология

Органическая форма недостаточности митрального клапана характеризуется деструктивными изменениями створок в виде сморщивания, укорочения, что часто сочетается с отложением солей кальция в ткань клапана. Причинами, приводящими к этому, являются:

- ревматический эндокардит (до 75 % всех случаев порока);
- инфекционный эндокардит;
- атеросклероз;
- диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия и др.);
- травматические повреждения митрального клапана.

Относительная недостаточность митрального клапана возникает в результате расширения полости ЛЖ и фиброзного кольца без органического поражения клапана. Причины возникновения:

- поражение миокарда при миокардитах, первичной кардиомиопатии (дилатационная форма), аневризме ЛЖ после перенесенного обширного инфаркта миокарда;

- артериальная гипертензия, коарктация аорты, «митрализация» аортальных пороков (при гемодинамической перегрузке ЛЖ);
- синдром пролабирования створок митрального клапана;
- атеросклеротический кардиосклероз;
- дисфункции папиллярных мышц из-за ишемии, после перенесенного инфаркта миокарда, разрыв хорд сухожильных нитей (при травме грудной клетки, инфаркте миокарда).

### **ПАТОГЕНЕЗ И ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ**

Неполное смыкание створок митрального клапана вызвано их органическими изменениями: сморщиванием, утолщением, укорочением; уплотнением и укорочением сухожильных нитей. Это приводит к систоле ЛЖ, во время которой возникает обратный ток крови — регургитация из ЛЖ в ЛП. Величина регургитации определяет тяжесть порока.

Вследствие заброса крови в ЛП в нем накапливается большее, чем в норме, количество крови. Избыточный объем крови поступает в ЛЖ, что вызывает его дилатацию и гипертрофию. Развивающаяся дилатация ЛЖ не снижает его сократительную функцию; это компенсаторная реакция на поступление увеличенного количества крови.

Большая недостаточность митрального клапана компенсируется благодаря поступлению в ЛЖ большей порции крови. Это дает возможность повысить давление в ЛЖ в такой степени, что аортальный клапан открывается, и систолический объем не уменьшается. Порок длительное время компенсируется мощной работой ЛЖ. Гипертрофия ЛЖ не бывает значительной вследствие того, что сопротивление при изгнании им крови не увеличено.

Левое предсердие также испытывает перегрузку объемом, так как в него поступает увеличенное количество крови (регургитационный объем и объем крови, поступающий в норме из малого круга). Стенки ЛП гипертрофируются. В дальнейшем при ослаблении ЛП, давление в его полости повышается. Ретроградно повышается давление в легочных венах, возникает пассивная (венозная) легочная гипертензия. Однако при этом типе легочной гипертензии не бывает значительного подъема давления в легочной артерии, поэтому гиперфункция и гипертрофия ПЖ не достигает высоких степеней развития. Повышение давления в ЛП и венах улучшает наполнение ЛЖ с одной стороны, а с другой — рефлекторно вызывает сужение легочных артериол (рефлекс Китаева). Это предохраняет легочные сосуды и ЛП от перенаполнения кровью.

Длительный спазм легочных артериол ведет к повышению давления в сосудах малого круга и усилению работы ПЖ. В этот поздний период компенсация порока происходит в основном за счет усиленной работы ПЖ.

Репозиторий БГМУ

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

### Жалобы

В стадии компенсации порока субъективных ощущений не бывает. Больные могут выдерживать большую физическую нагрузку. Порок диагностируют во время профилактических осмотров или на призывной комиссии.

При снижении сократительной функции ЛЖ и при повышении давления в малом круге кровообращения появляются жалобы:

- на одышку (вначале при физической нагрузке, а далее в покое возникают приступы сердечной астмы);
- кашель, чаще сухой или с отделением небольшого количества мокроты, часто с примесью крови (кровохарканье);
- сердцебиение;
- боли в области сердца. По характеру могут быть ноющими, колющими, давящими, не всегда прослеживается связь болей с физической нагрузкой. Возникновение болей связано с ишемией миокарда, причиной которого являются ревматический коронарит, рефлекс легочной артерии на коронарные сосуды, отставание в развитии коллатералей коронарных сосудов от потребностей гипертрофированного миокарда; сдавление левой коронарной артерии, увеличенным ЛП.

При нарастании симптомов правожелудочковой недостаточности появляются:

- отеки на нижних конечностях;
- боли и чувство тяжести в правом подреберье вследствие увеличения печени и растяжения ее капсулы.

### Осмотр

Внешний вид пациента может не представлять особенностей. Однако при декомпенсации порока отмечают вынужденное положение, цианоз губ, щек, кончика носа — акроцианоз *facies mitralis* (румянец на щеках цианотического оттенка). У молодых пациентов с выраженной регургитацией слева от грудины может выявляться сердечный горб — *hibus cardiacus* (следствие выраженной гипертрофии ЛЖ). При осмотре над верхушкой сердца видна усиленная пульсация, иногда обнаруживаемая и в эпигастральной области.

При нарастании правожелудочковой недостаточности появляются отеки на ногах, а в далеко зашедших случаях — анасарка, асцит и гидроторакс.

## Пальпация

При пальпации выявляется усиленный (из-за гипертрофии ЛЖ) и разлитой (при наличии дилатации ЛЖ) верхушечный толчок, смещенный кнаружи от среднеключичной линии в IV межреберье. При резкой дилатации ЛЖ он может смещаться в VI межреберье.

В III, IV межреберье слева от грудины, а также в эпигастрии (на высоте вдоха) при пальпации выявляется пульсация, которая обусловлена усиленной работой гипертрофированного и дилатированного ПЖ (при развитии выраженной легочной гипертензии).

## Перкуссия

Расширение границ относительной сердечной тупости влево выявляют за счет дилатации ЛЖ, вверх — вследствие расширения ЛП и позднее вправо — из-за дилатации ПЖ. Значительного расширения вверх, как это наблюдается при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, не бывает. Увеличивается поперечник сердца, развивается его митральная конфигурация (рис. 22). При выраженном расширении ПЖ увеличивается в размерах и абсолютная сердечная тупость.

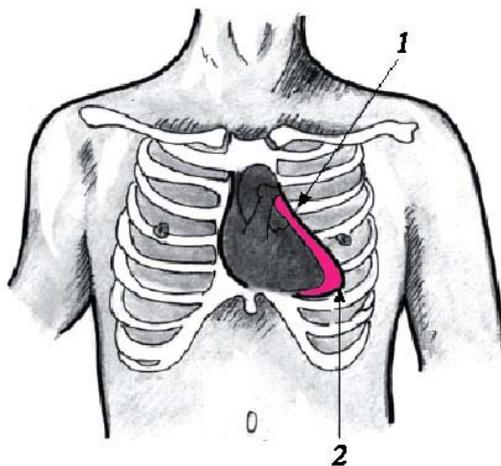


Рис. 22. Митральная конфигурация сердца при недостаточности митрального клапана: 1 — «талиа» сердца сглажена; 2 — левая граница относительной тупости сердца

## Аускультация

Большое практическое значение имеет оценка тонов. I тон на верхушке сердца ослаблен или полностью отсутствует. Это связано с отсутствием «периода замкнутых клапанов» во время систолы ЛЖ, вследствие чего выпадают клапанный и мышечный компоненты I тона. Ослабление I то-

на может быть так же обусловлено наслаиванием на него колебаний, вызванных волной регургитации и совпадающих с ним по времени.

Типичным признаком недостаточности митрального клапана является акцент II тона над легочной артерией, который возникает при повышении давления в малом круге кровообращения. Может быть расщепление II тона, связанное с запаздыванием клапанного компонента (закрытие аортального клапана), так как период изгнания увеличенного количества крови из ЛЖ становится более продолжительным.

В тяжелых случаях, когда вследствие дилатации ПЖ появляются признаки относительной недостаточности трехстворчатого клапана, акцент II тона на легочной артерии ослабевает или исчезает.

Кроме этого, на верхушке выслушивается систолический шум, связанный с I тоном (рис. 23).

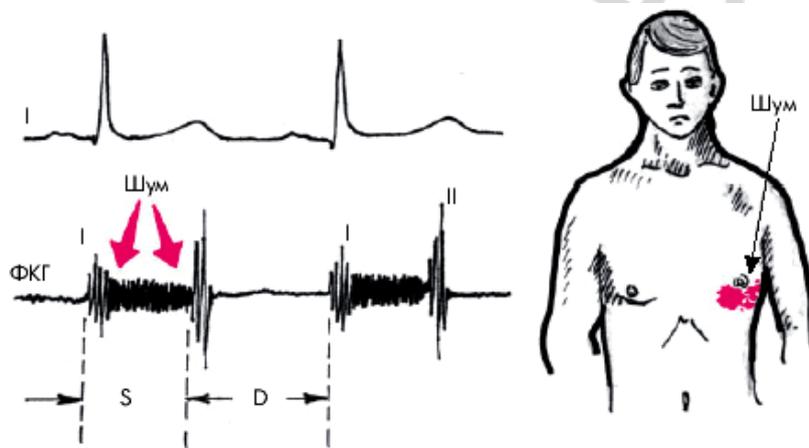


Рис. 23. Место аускультации систолического шума при недостаточности митрального клапана

Систолический шум возникает из-за регургитации (возвращения) крови из ЛЖ в ЛП через узкую щель между створками клапана. Интенсивность шума связана с выраженностью клапанного дефекта. По тембру шум может быть мягким, дующим или грубым, что часто сочетается с пальпаторно ощутимым систолическим дрожанием на верхушке сердца, где шум лучше выслушивается. Если больного повернуть на левый бок, то место наилучшего выслушивания смещается латеральнее, ближе к передней и даже средней подмышечной линии. Аускультативная симптоматика в положении больного на левом боку становится более четкой на выдохе при задержке дыхания после предварительной физической нагрузки. Шум возникает в начале систолы желудочков в период напряжения, когда давление крови в ЛЖ превысит давление в ЛП, вместе с начальными колебаниями I тона или сразу после него. Систолический шум может занимать часть или всю систолу (пансистолический шум) и носит характер *decrescendo*, интенсивность которого постепенно убывает. Чем громче и продолжи-

тельное систолический шум, тем тяжелее митральная недостаточность. Систолический шум распространяется вдоль V и VI ребра в подмышечную впадину (если регургитация осуществляется по задней комиссуре) или вдоль левого края грудины к основанию сердца (по передней комиссуре).

У больных с выраженной органической митральной недостаточностью изредка может выслушиваться функциональный мезодиастолический шум (шум Кумбса), обусловленный относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Он появляется, как правило, при условии значительной дилатации ЛЖ и ЛП при отсутствии расширения фиброзного кольца клапана. При данных условиях сердце (ЛЖ и ЛП) напоминает по форме песочные часы с относительно узкой перемычкой в области левого атриовентрикулярного отверстия. В момент опорожнения ЛП в фазу быстрого наполнения это отверстие на короткое время становится относительно узким для увеличенного объема крови в ЛП, и возникает относительный стеноз левого атриовентрикулярного отверстия с турбулентным потоком крови из ЛП в ЛЖ. Поэтому на верхушке сердца, помимо органического систолического шума митральной недостаточности, можно выслушать короткий и тихий мезодиастолический шум.

*Пульс и артериальное давление* обычно характерных изменений не имеют.

### Инструментальные методы исследования

**Рентгенологические методы исследования.** При рентгеноскопическом и рентгенографическом исследованиях отмечают расширение тени сердца влево (рис. 24), увеличение 4-й дуги гипертрофированного и расширенного ЛЖ, его пульсация усилена. Талия сердца сглажена из-за расширения ушка ЛП (3-я дуга) и легочной артерии (2-я дуга). В первом косом положении ретрокардиальное пространство сужено в результате расширения ЛП. В этом положении выявляют увеличение тени ПЖ. Смещение контрастированного пищевода по дуге большого радиуса (больше 6 см). Изменения со стороны сосудов малого круга выражаются в симптомах венозно-легочной гипертензии: расширение корней легких, нечеткость их контура, сосудистый рисунок прослеживается до периферии легочных полей.

**ЭКГ** при данном пороке зависит от выраженности клапанного дефекта и степени повышения давления в малом круге. При незначительном или умеренно выраженном пороке ЭКГ может оставаться нормальной.

В более выраженных случаях выявляются признаки гипертрофии ЛП: увеличение и расширение зубца *P* в I, II, *avL*,  $V_{5-6}$  — «*P*» mitrale. Обнаруживаются признаки гипертрофии ЛЖ:

- 1) увеличение *R* и  $V_{5,6}$ ;
- 2) увеличение *S* и  $V_{1,2}$ ;

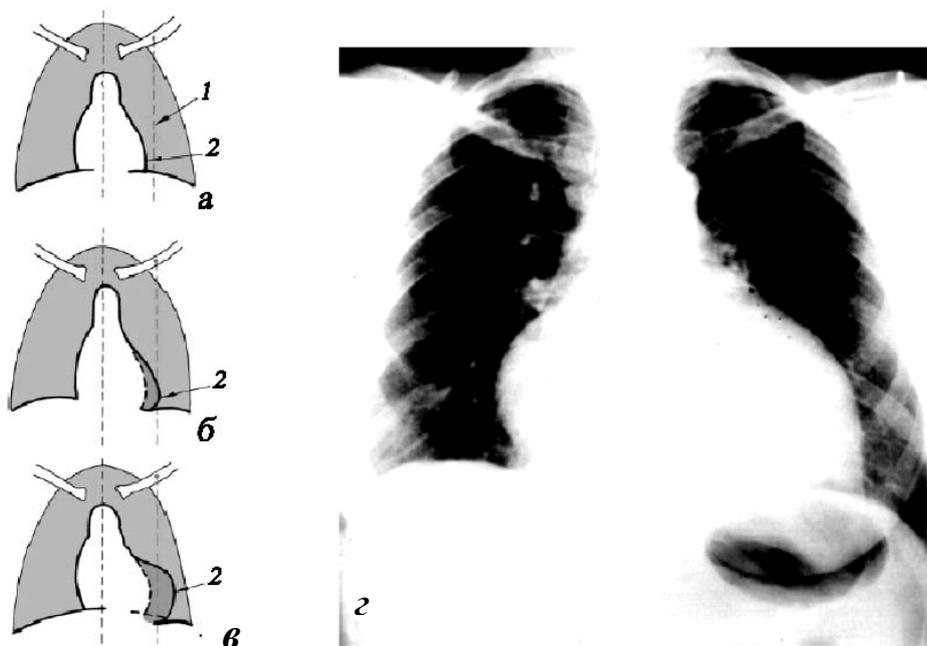


Рис. 24. Рентгенологические признаки увеличения ЛЖ при исследовании в прямой проекции:

*а* — нормальные размеры ЛЖ, *б* — умеренная дилатация ЛЖ (удлинение дуги ЛЖ, закругление верхушки и смещение ее вниз), *в* — выраженная дилатация ЛЖ: 1 — левая срединно-ключичная линия; 2 — ЛЖ; 2 — митральная конфигурация сердца

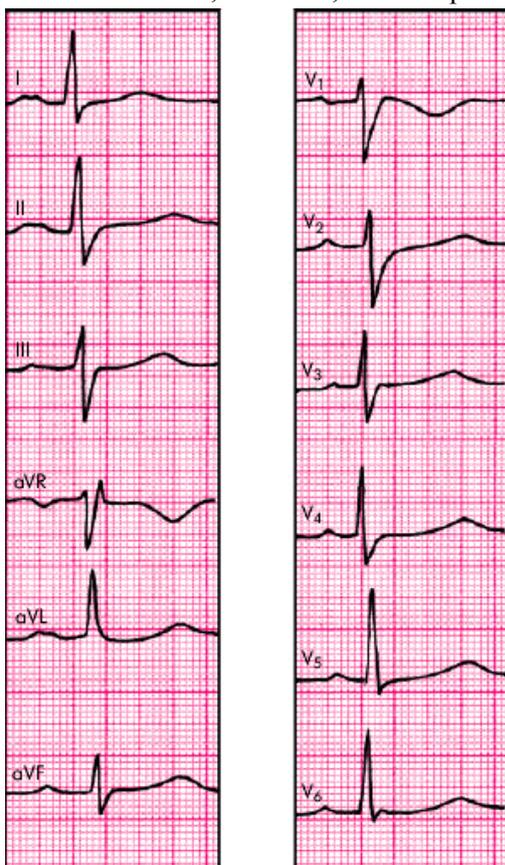


Рис. 25. ЭКГ при недостаточности митрального клапана (признаки гипертрофии ЛЖ)

3) в отведениях  $V_{5,6}$  (реже I, *avL*) — изменение конечной части желудочкового комплекса (смещение вниз интервала *S-T* и изменение зубца T). Это связано с диастолической перегрузкой ЛЖ при пороке. Электрическая ось сердца (ЭОС) чаще отклонена влево. Изменения ЭКГ при недостаточности митрального клапана представлены на рис. 25.

**ФКГ** в данном случае имеет большое значение, так как позволяет оценить амплитуду I тона, выявить систолический шум, амплитуду II тона над *art pulmonalis*.

Прямых признаков митральной недостаточности при применении одно- или двумерной **ЭхоКГ** нет. Могут быть выявлены увеличение амплитуды движения передней створки митрального клапана, заметное отсутствие систолического смыкания, расширение

полости ЛП и ЛЖ.

Репозиторий БГМУ

**Допплер-эхокардиография** дает возможность обнаружить прямой признак порока — турбулентный систолический поток крови в полость ЛП. Причем его выраженность должна коррелировать с выраженностью регургитации.

**Основные признаки недостаточности митрального клапана:**

1. Facies mitralis.
2. Сердечный горб.
3. Пальпаторно определяется усиленный и разлитой верхушечный толчок в VI, VII межреберье слева ближе к передней подмышечной линии.
4. При перкуссии отмечается смещение границы относительной сердечной тупости вверх и влево, а затем и вправо (сердце приобретает митральную конфигурацию).
5. При аускультации:
  - I тон на верхушке сердца ослаблен или полностью отсутствует;
  - акцент II тона — над легочным стволом;
  - систолический шум — на верхушке, распространяется в левую подмышечную область или в III межреберье слева (проекция ЛП).
6. На ЭКГ признаки гипертрофии ЛП и ЛЖ.
7. Митральная конфигурация сердца при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки.
8. Признаки митральной регургитации при эхокардиографии.

## Глава 4. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия

Митральный стеноз (сужение левого атриовентрикулярного отверстия) — *stenosis ostii venosi sinistri*. На рис. 26 представлена схема митрального стеноза. Выявляются турбулентный ток крови из ЛП в ЛЖ и гипертрофия ЛП и ПЖ.

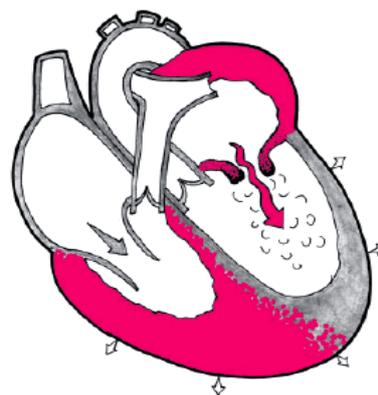


Рис. 26. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия

### Этиология

Митральный стеноз формируется в молодом возрасте и в большинстве случаев (84 %) страдают женщины. Наиболее частыми причинами развития заболевания являются следующие:

- острая ревматическая лихорадка;
- атеросклеротические изменения клапанного аппарата;
- инфекционный эндокардит;
- врожденный митральный стеноз, одновременно выявляющиеся поражения других частей сердца (синдром Лютамбаше — сочетание митрального стеноза с дефектом межпредсердной перегородки).

### ПАТОГЕНЕЗ И ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

После перенесенного ревматического эндокардита происходит склерозирование и сращение створок клапана между собой у их основания и утолщение фиброзного кольца, к которому они прикреплены. В норме площадь левого атриовентрикулярного отверстия составляет 4–6 см<sup>2</sup>, при митральном стенозе она может уменьшиться до 1,5 см<sup>2</sup> и даже меньше. Создается препятствие для прохождения крови из ЛП в ЛЖ, что ведет к постепенному развитию гипертрофии и затем дилатации ЛП, размеры которого иногда достигают детской головки. В полости предсердия повышается давление (от 5 мм рт. ст. в норме до 20–25 мм рт. ст.). Этот рост приводит к увеличению разницы (градиента) давления между ЛП и ЛЖ, что ведет к улучшению прохождения крови через суженное митральное отверстие. Систола ЛП удлиняется, и кровь поступает в ЛЖ в течение более длительного времени. Эти два механизма на первых порах компенсируют нарушения внутрисердечной гемодинамики.

Уменьшение площади отверстия вызывает дальнейший рост давления в полости ЛП, что приводит одновременно к ретроградному повышению давления в легочных венах и капиллярах. Давление в легочной артерии возрастает, степень его повышения пропорциональна росту давления в ЛП, и нормальный градиент между ними (20 мм рт. ст.) обычно остается неизменным. Такой способ повышения давления в легочной артерии является неактивным, а возникающая при этом легочная гипертензия называется пассивной (ретроградной, венозной, посткапиллярной), так как давление в системе сосудов малого круга повышается вначале в венозном отрезке, а затем в артериальном.

Вследствие роста давления в ЛП и впадающих в него легочных венах (в связи с раздражением барорецепторов) рефлекторно возникает спазм легочных артериол (защитный рефлекс Китаева), который вызывает повышение давления в малом круге кровообращения, которое может превышать 60 мм рт. ст. Такая легочная гипертензия называется активной (артериальной, прекапиллярной), так как имеется несоответствие между ростом давления в ЛП и легочной артерии. Рефлекс Китаева, являющийся защитным сосудистым рефлексом, предохраняет легочные капилляры от

чрезмерного повышения давления и выпотевания жидкой части крови в полость альвеол. Длительный спазм артериол приводит к развитию морфологических изменений: пролиферации гладкой мускулатуры, утолщению средней оболочки, сужению просвета, диффузным склеротическим изменениям разветвлений легочной артерии. Вследствие этого ПЖ гипертрофируется и некоторое время компенсирует этот порок.

Левый желудочек в результате малого поступления в него крови во время диастолы не расширяется, и может даже наблюдаться нерезко выраженная атрофия мышцы. Происходит изменение границ относительной сердечной тупости влево, вверх и вправо — сердце приобретает митральную конфигурацию. Эти изменения обычно наступают, когда имеется изолированный митральный стеноз. В дальнейшем ПЖ постепенно слабеет, полость его расширяется и наступает декомпенсация, которая протекает по типу правожелудочковой недостаточности (увеличивается печень, появляются отеки на нижних конечностях).

Декомпенсация ПЖ способствует развитию склеротических изменений в сосудах малого круга кровообращения, вызывающих сужение их просвета, образуя так называемый второй барьер, который ведет к значительному затруднению кровотока через малый круг кровообращения. В норме артериальное давление в сосудах малого круга почти в 7 раз ниже, чем в сосудах большого круга кровообращения. При наличии второго барьера оно может равняться давлению в сосудах большого круга кровообращения, что представляет большую нагрузку для ПЖ и ведет к его гипертрофии и дилатации. Развивается относительная недостаточность трехстворчатого клапана, что несколько снижает давление в легочной артерии. В то же время возрастающая нагрузка на ПП ведет к развитию декомпенсации по большому кругу кровообращения.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

### Жалобы

В стадии компенсации порока больные жалоб не предъявляют. При появлении первых признаков декомпенсации возникают одышка, сухой кашель, кровохарканье, сердцебиение, перебои, болевые ощущения в области сердца, слабость, повышенная утомляемость.

**Одышка** вначале возникает во время ходьбы, при подъеме на лестницу, а в дальнейшем — даже в покое, при разговоре. Ее появление связано с увеличением притока крови к сердцу при физической нагрузке, во время которой происходит переполнение кровью капилляров (митральный стеноз препятствует нормальному ее оттоку из малого круга) и затрудняет-

ся нормальный газообмен. При резком подъеме давления в капиллярах возможен приступ сердечной астмы.

**Кашель** сухой или с небольшим количеством мокроты, часто с примесью крови (кровохарканье).

**Кровохарканье** — частый симптом митрального стеноза. Оно может проявляться в виде отдельных плевков или массивного кровотечения. Причиной кровохарканья является разрыв сосуда вследствие повышения давления и переполнения кровью малого круга кровообращения или развития инфаркта легкого на почве эмболии или тромбоза мелких ветвей легочной артерии.

**Сердцебиение** связано с появлением застойных явлений в малом круге.

**Болевые ощущения в области сердца** чаще носят колющий или ноющий характер без четкой связи с физической нагрузкой, лишь в некоторых случаях отмечаются типичные стенокардитические боли. Их причиной могут быть:

- растяжение ЛП;
- растяжение легочной артерии;
- диссоциация между работой правого сердца и его кровоснабжением;
- сдавление левой коронарной артерии увеличенным ЛП.

**Слабость, повышенная утомляемость** возникают в результате того, что при митральном стенозе во время физической нагрузки не происходит адекватного увеличения минутного объема сердца (так называемая фиксация минутного объема).

## Осмотр

Внешний вид больного с умеренно выраженным митральным стенозом и при отсутствии заметных нарушений гемодинамики в малом круге не изменен. При нарастании симптомов легочной гипертензии наблюдается типичное «*facies mitralis*»: на фоне бледной кожи — резко очерченный «митральный румянец» щек с несколько цианотичным оттенком, цианоз губ, кончика носа, пальцев рук, ног (acroцианоз). Цианоз развивается в результате замедления тока крови в капиллярах, что приводит к большей отдаче кислорода тканям и накоплению в крови восстановленного гемоглобина в количестве, превышающем норму. У больных с высокой легочной гипертензией при физической нагрузке появляются усиление цианоза, а также сероватое окрашивание кожных покровов («пепельный цианоз»), что связано с низким минутным объемом сердца.

При осмотре может наблюдаться «сердечный горб» (область сердца выбухает), захватывающий нижнюю область грудины. Этот симптом свя-

зан с гипертрофией и дилатацией ПЖ и с усиленными его ударами о переднюю грудную стенку. При резко выраженной гипертрофии ПЖ и его дилатации наблюдается пульсация в области абсолютной тупости сердца и в подложечной области (сердечный толчок). В верхней части эпигастрия пульсация на вдохе резко усиливается, так как приток крови к ПЖ увеличивается, а сердце занимает более вертикальное положение.

### **Пальпация**

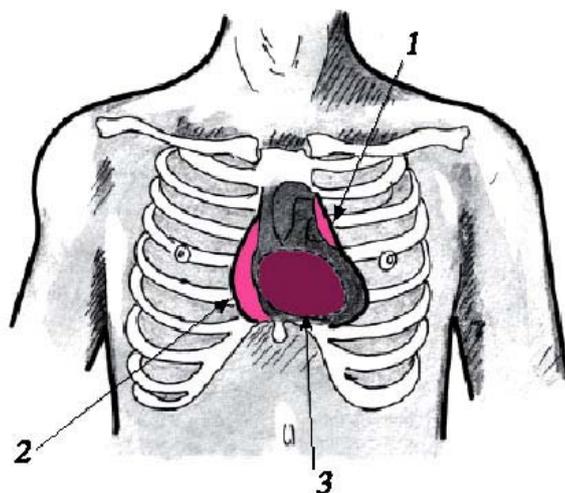
При пальпации в области верхушки сердца ощущается вибрация грудной клетки — диастолическое дрожание — «кошачье мурлыканье». Лучше выявляется после физической нагрузки в положении на левом боку, при задержке дыхания на выдохе на верхушке сердца или несколько латеральнее. Этот симптом обусловлен низкочастотными колебаниями крови при прохождении ее через суженное левое атриовентрикулярное отверстие. Верхушечный толчок отсутствует, так как ЛЖ не увеличен в объеме и смещен гипертрофированным ПЖ.

По левому краю грудины в III, IV межреберье может наблюдаться пульсация выходных трактов ПЖ, связанная с гемодинамической перегрузкой в условиях легочной гипертензии. Во II межреберье слева от грудины при пальпации ладонью на выдохе можно определить усиление (акцент) II тона. В. С. Нестеров (1971) описал симптом «двух молоточков». Если руку положить на область сердца ладонью на верхушку, а пальцы на область II межреберья слева от грудины, то хлопающий I тон ощущается ладонью как первый «молоточек» (стучащий изнутри о грудную стенку), а акцентированный II тон воспринимается пальцами руки как удар второго «молоточка».

### **Перкуссия**

При перкуссии границы относительной тупости сердца смещены вверх (за счет гипертрофированного ЛП и увеличения дуги легочной артерии) и вправо (за счет увеличения ПЖ). Сердце приобретает митральную конфигурацию (рис. 27). Левая граница относительной сердечной тупости в норме иногда смещена влево вследствие того, что резко гипертрофированный и дилатированный ПЖ оттесняет ЛЖ влево и кзади.

Границы абсолютной сердечной тупости также расширяются из-за увеличения ПЖ: сердце, раздвинув края легких, прижимается к грудной стенке своей правой увеличенной половиной.



*Рис. 27.* Митральная конфигурация сердца при митральном стенозе. Расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости:  
 1 — талия сердца сглажена; 2 — правая граница относительной тупости сердца; 3 — абсолютная тупость сердца расширена

### Аускультация

На верхушке сердца выслушивается усиленный I тон (хлопающий). Это связано с тем, что в диастолу ЛЖ не наполняется кровью в достаточной мере и сокращается довольно быстро. Вследствие недостаточного наполнения кровью ЛЖ створки митрального клапана к моменту сокращения ЛЖ находятся на большем расстоянии от левого атриовентрикулярного отверстия, и их движение с большей амплитудой производит более сильный отрывистый звук. Хлопающий I тон будет выслушиваться лишь при отсутствии грубых деформаций створок (отсутствие фиброза и кальциноза клапана).

На верхушке после II тона выслушивается дополнительный — тон открытия митрального клапана (щелчок открытия). Этот феномен связан с резким движением створок митрального клапана в начале диастолы сердца (протодиастолы). В нормальных условиях створки митрального клапана открываются беззвучно: через 0,075 с после начала диастолы. Тон открытия митрального клапана выслушивается в результате того, что створки клапана склерозированы и сращены между собой. Они не могут полностью отойти к стенкам желудочка, поэтому при ударе струи крови, изливающейся из ЛП, возникают звуковые колебания, образующие этот добавочный тон. Тон открытия митрального клапана появляется через 0,08–0,11 с после II тона. Чем короче интервал между II тоном и тоном открытия, тем выше предсердно-желудочковый градиент давления и тем выраженнее стеноз. Тон открытия не исчезает при мерцательной аритмии. В некоторых случаях он лучше выслушивается в IV межреберье слева от грудины.

Хлопающий I тон в сочетании со II тоном и тоном открытия митрального клапана создают на верхушке сердца особую митральную мелодию трехчленного ритма — ритма перепела (напоминает крик птицы).

При повышении давления в легочной артерии во II межреберье слева от грудины выслушивается акцент II тона, часто в сочетании с его раздвоением, что обуславливается неодновременным захлопыванием клапанов легочной артерии и аорты вследствие удлинения систолы ПЖ в условиях повышения давления в легочной артерии.

Одним из важнейших диагностических признаков порока является диастолический шум на верхушке сердца (рис. 28).

Может возникать в различные периоды диастолы: в начале — протодиастолический шум, в середине — мезодиастолический шум, в конце — пресистолический шум.

Протодиастолический шум появляется в начале диастолы, вслед за тоном открытия, однако между II тоном и шумом имеется интервал. Шум возникает вследствие движения крови через суженное отверстие в результате градиента (разности) давления в ЛП и ЛЖ. По мере опорожнения ЛП и уменьшения градиента давления протодиастолический шум стихает. По тембру шум — низкий, рокочущий. Его пальпаторным эквивалентом является «кошачье мурлыканье».

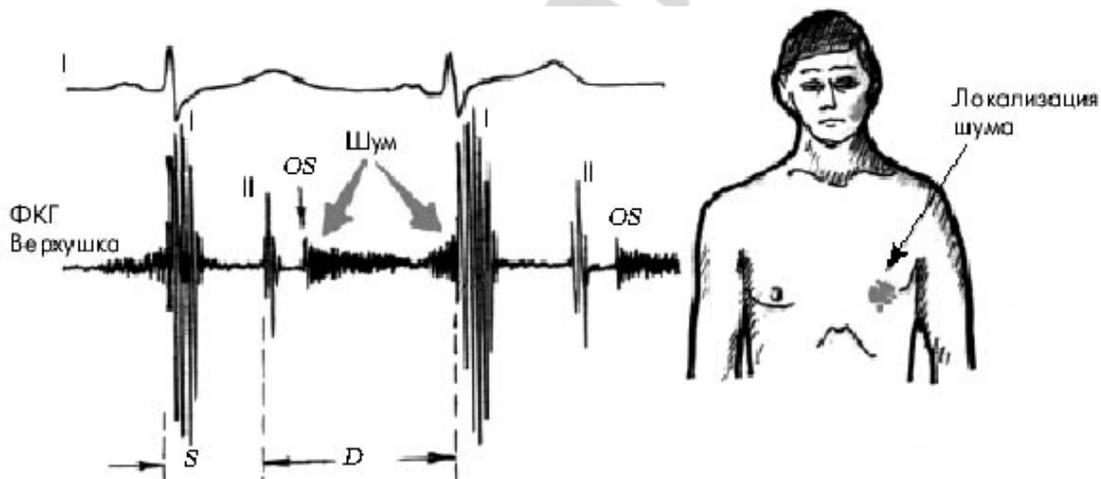


Рис. 28. Место выслушивания диастолического шума:  
*S* — систола; *D* — диастола; *OS* — тон открытия митрального клапана

Шум лучше выслушивается после небольшой физической нагрузки в положении на левом боку при задержке дыхания на выдохе. В этом случае сердце теснее прилегает к передней грудной стенке, и кровоток через левые отделы сердца усиливается. В случае увеличения сердца, а особенно при повороте больного на левый бок, место наилучшего выслушивания митрального клапана смещается с верхушки сердца латеральнее (до пе-

редней и даже средней подмышечной линии). Если шум обнаруживается и в середине диастолы, то говорят о мезодиастолическом шуме.

Пресистолический шум возникает в конце диастолы за счет активной систолы предсердий, при мерцательной аритмии — пропадает. Пресистолический шум обычно короткий, грубого, скребущего тембра, имеет нарастающий характер и заканчивается хлопающим I тоном. При тяжелом митральном стенозе диастолический шум более продолжительный и занимает большую часть диастолы. С ростом легочной гипертензии и снижением сердечного выброса длительность диастолического шума может уменьшаться.

В виду высокой легочной гипертензии возникает акцент II тона во II межреберье слева, там же можно выслушать шум Грэхема–Стилла — это диастолический шум, появляющийся вследствие относительной недостаточности клапанов легочной артерии (рис. 29).

Пульс при митральном стенозе различный по наполнению, на левой лучевой артерии он слабее, чем на правой (*pulsus differens*). Это можно объяснить сдавлением левой подключичной артерии, увеличенным ЛП (симптом Попова–Савельева). При уменьшении наполнения ЛЖ и снижении ударного объема, пульс становится малым (*pulsus parvus*).

Симптом Ортнера — появление афонии вследствие паралича возвратного нерва при давлении на него увеличенного ЛП.



Рис. 29. Место выслушивания шума Грэхема–Стилла

Артериальное давление не имеет характерных изменений. В случае выраженного стеноза и уменьшении сердечного выброса систолическое давление снижается, в результате чего происходит уменьшение пульсового давления.

Частым осложнением при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия является мерцательная аритмия как следствие развития дистрофических и склеротических изменений в миокарде ЛП.

### Инструментальные методы исследования

При *рентгенологическом* исследовании больного выявляется митральная конфигурация сердца (в переднезадней проекции наблюдается сглаживание талии сердца, иногда выбухание третьей дуги контура сердца за счет увеличения ЛП, рис. 30).

При исследовании сердца в первой косой или левой боковой проекции выявляется увеличенное ЛП, которое смещает контрастированный пищевод (больному дается чайная ложка густой бариевой массы) вправо и назад. Пищевод отклоняется по дуге малого радиуса на расстояние не более 6 мм. При развитии высокой легочной гипертензии наблюдается увеличение второй дуги левого контура — выбухание дуги легочной артерии. ПЖ увеличивается вверх вследствие гипертрофии путей оттока, затем следуют гипертрофия и дилатация путей притока, что ведет к выбуханию нижней дуги правого контура сердца. Увеличение ПЖ проявляется сужением ретростерального пространства при исследовании в косых проекциях.

Изменения со стороны легочных сосудов выражаются в расширении корней, которые дают гомогенную тень с нерезкими границами, а в разные стороны — линейные тени (характерно для венозной легочной гипертензии).

При артериальной легочной гипертензии наблюдается резкое выбухание дуги легочной артерии. Дилатируется не только ствол, но и крупные ее ветви, что выражается расширением тени корней с проявлением четких контуров. Мелкие ветви легочной артерии сужены, наблюдается как бы внезапный обрыв расширенных ветвей вместо постепенного их перехода в более мелкие ветви — симптом ампутации корней.

На *ЭКГ* выявляется гипертрофия ЛП и ПЖ. Признаки гипертрофии ЛП (рис. 31):

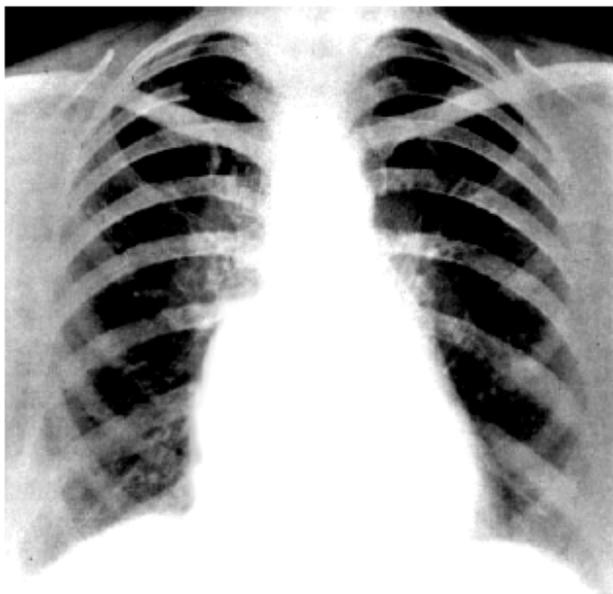


Рис. 30. Митральная конфигурация сердца (сглажена талия сердца за счет гипертрофии ЛП и увеличен ПЖ)

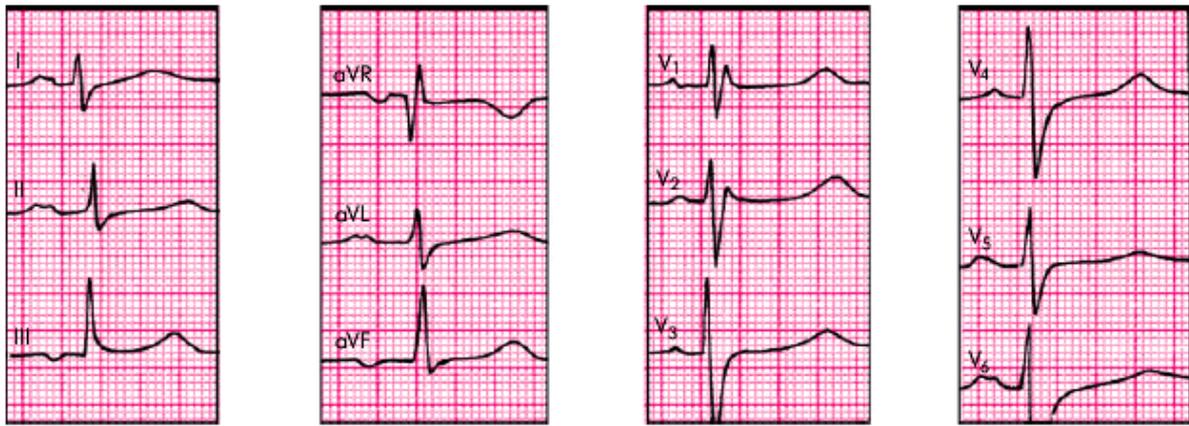


Рис. 31. ЭКГ больного с митральным стенозом (признаки гипертрофии ЛП)

1. Появление двухвершинного зубца *P* в отведениях I, *aVL*, *V* 4–6, причем вторая вершина, обусловленная возбуждением ЛП, превышает первую (возбуждение ПП).

2. В отведении *V*1 наблюдается резкое увеличение по амплитуде и продолжительности второй фазы зубца *P*.

3. Увеличение времени внутреннего отклонения зубца *P* более 0,06 с (интервал от начала зубца *P* до его вершины).

По мере увеличения степени гипертрофии ЛП возрастает амплитуда зубца *P* (особенно второй его части), превышающей нормальную длительность (0,10 с), время внутреннего отклонения его возрастает в еще большей степени (*P*-mitrale).

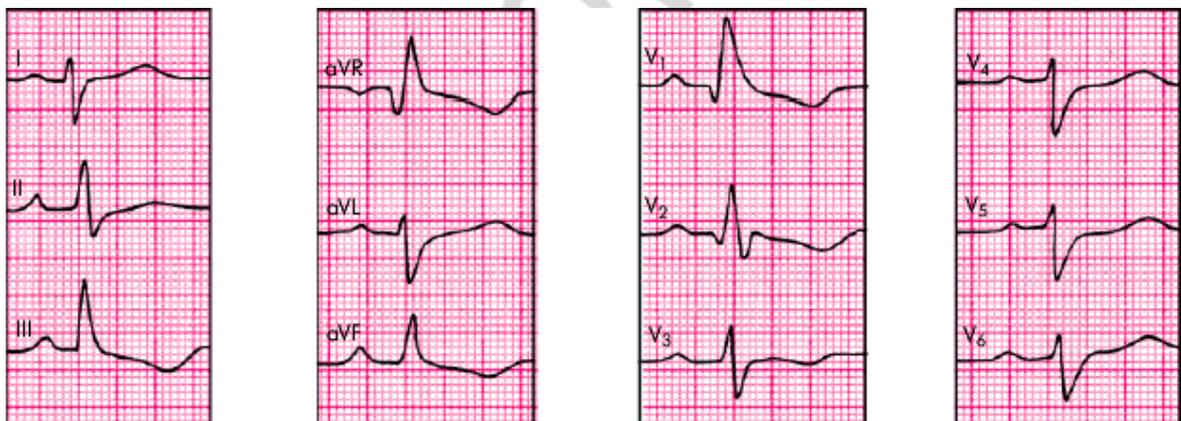


Рис. 32. На представленной ЭКГ признаки гипертрофии ПЖ

Признаки гипертрофии ПЖ (рис. 32):

1. Отклонение электрической оси сердца вправо в сочетании со смещением интервала *S–T* и изменением зубца *T* в отведениях *aVF*, III (реже II).

2. В правых грудных отведениях возрастает зубец *R* ( $R/SV1 > 1,0$ ), а в левых грудных — зубец *S* ( $R/SV6 < 1,0$ ).

3. В правых грудных отведениях при возрастании гипертрофии ПЖ вследствие дальнейшего роста легочной артериальной гипертензии появляются смещение вниз интервала  $S-T$  и отрицательный (в большей или меньшей степени) зубец  $T$ .

Изменения ЭКГ в правых грудных отведениях коррелируют с выраженностью легочной гипертензии. Так, при форме комплекса  $QRS$  типа  $rS$  давление в легочной артерии повышено умеренно; при типе  $rSR$  — не более 60–70 мм рт. ст.; тип  $R$  ( $R$ ,  $R_s$ ,  $qR$ ) наблюдается при значительной легочной гипертензии. Иногда на ЭКГ может быть полная блокада правой ножки пучка Гиса.

**ФКГ** — это графическая запись тонов сердца и сердечных шумов, выслушиваемых фонендоскопом.

При митральном стенозе ФКГ обнаруживает изменение интенсивности I тона, возникновение добавочного тона, а также появление шумов в диастоле. На верхушке сердца выявляется хлопающий I тон, характеризующийся большой амплитудой колебаний. Длительность интервала от начала II тона до тона открытия митрального клапана колеблется от 0,08 до 0,12 с. Этот интервал  $II-QS$  укорачивается при прогрессировании стеноза. Другой интервал —  $Q-I$  тон — также удлиняется по мере роста давления в ЛП и доходит до 0,08–0,12 с (в норме 0,03–0,05 с). Над легочным стволом регистрируется усиление или раздвоение II тона.

Регистрируются различные диастолические шумы. Протодиастолический шум начинается сразу или через некоторый интервал после тона открытия. Пресистолический шум переходит в I тон.

**ЭхоКГ** в М-режиме обнаруживают характерные изменения движения обеих створок митрального клапана: во время диастолы происходит конкордатное движение створок, то есть в одном направлении и параллельно друг другу. В результате линейная развертка его движения во времени имеет П-образную форму. При определении размеров полостей сердца выявляют расширение ЛП, ПЖ и его гипертрофию, иногда пристеночный тромб.

Двумерная ЭхоКГ позволяет уточнить размеры митрального отверстия.

Допплеровская ЭхоКГ показывает тяжесть митрального стеноза путем измерения не только площади митрального отверстия, но и градиента давления между ЛП и ЛЖ, а также давления в легочной артерии.

#### **Основные признаки митрального стеноза:**

1. *Facies mitralis*.
2. Пальпаторно определяется сердечный толчок. На верхушке сердца пальпируется диастолическое дрожание — «кошачье мурлыканье».
3. При перкуссии сердца смещаются его границы влево вверх и вправо, оно приобретает митральную конфигурацию.
4. Аускультативные изменения:

- на верхушке сердца выслушивается усиленный «хлопающий» I тон, появление добавочного тона (щелчок открытия митрального клапана) после II тона;
  - трехчленный ритм («ритм перепела») — I хлопающий тон, II тон и щелчок открытия митрального клапана;
  - на легочной артерии — акцент II тона;
  - диастолический шум на верхушке сердца.
5. Различный пульс на правой и левой руке (pulsus differens).
  6. На ЭКГ при сохраненном синусовом ритме появляются признаки гипертрофии ЛП (*P-mitrale*) и ПЖ.
  7. Данные ЭхоКГ.

## Глава 5. Недостаточность аортального клапана

*Insufficiencia valvulae aortae* — это порок, при котором полулунные створки аортального клапана не закрывают полностью аортальное отверстие, и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в ЛЖ (рис. 33). На рисунке показаны регургитация крови из аорты в ЛЖ во время диастолы, выраженная эксцентрическая гипертрофия ЛЖ.

Чаще страдают мужчины. Среди умерших от различной патологии сердца недостаточность аортального клапана выявлена в 14 % случаев, из них в 3,7 % — в изолированном виде, а в 10,3 % — в сочетании с другими пороками.

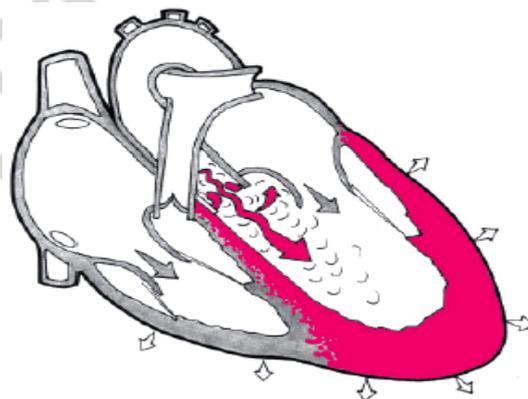


Рис. 33. Недостаточность аортального клапана

### Этиология

Наиболее частыми причинами развития заболевания являются следующие:

1. Ревматическое поражение клапана аорты.
2. Инфекционный эндокардит.
3. Сифилис.
4. Аневризма аорты.
5. Тупая травма грудной клетки.

6. Артериальная гипертензия.
7. Атеросклероз аорты.
8. Аортит.
9. Врожденные аномалии (обычно сочетаются с поражением других клапанов, синдром Марфана).
10. Системная красная волчанка, ревматоидный артрит.

### ПАТОГЕНЕЗ И ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

Основные гемодинамические сдвиги вызваны обратным током крови из аорты в ЛЖ в период его диастолы вследствие неполного смыкания створок аортального клапана. В ЛЖ может возвращаться 5–50 % и более систолического объема крови, что вызывает расширение (степень которого пропорциональна объему возвращающейся крови) желудочка. Объем возвращающейся крови зависит от площади незакрытой части аортального отверстия, градиента давления между аортой и ЛЖ, а также от длительности диастолы.

Чтобы гемодинамика оставалась нормальной, необходимо увеличение систолического объема крови на такое количество, которое приходит в ЛЖ из аорты во время диастолы, в результате чего систолический выброс из ЛЖ может составить 200–220 мл.

Во время систолы ЛЖ сокращается с большей силой для того, чтобы выбросить в аорту увеличенный, ударный объем крови. Это приводит к его гипертрофии, степень которой умеренна, так как входное сопротивление в аорту не повышено и даже снижено, чтобы облегчить изгнание крови из ЛЖ. Увеличение систолического объема крови в аорте вызывает ее дилатацию. Рост систолического объема крови вызывает дилатацию ЛЖ, однако она является компенсаторной. Дилатация сочетается с сохранной сократительной функцией миокарда и называется тоногенной, или первичной, в отличие от вторичной, которая бывает миогенной при сниженной сократительной функции миокарда ЛЖ.

В результате обратного тока крови из аорты в ЛЖ давление в нем в начале систолы быстро возрастает до уровня, необходимого для открытия аортального клапана, поэтому фаза изометрического сокращения укорачивается, а фаза изгнания удлиняется. Все это облегчает изгнание увеличенного объема крови из ЛЖ. Снижение сопротивления сосудов на периферии также уменьшает нагрузку на ЛЖ. Кроме того, тахикардия обуславливает укорочение диастолы, поэтому количество крови, которое возвращается в ЛЖ, уменьшается.

В стадии компенсации порока функция ЛП не нарушена. При развитии декомпенсации или при значительном клапанном дефекте диастоличе-

ское давление в ЛЖ повышается, и может возникнуть изометрическая гиперфункция ЛП. При значительном расширении ЛЖ развивается относительная недостаточность митрального клапана и гемодинамическая перегрузка ЛП, что ведет к гипертрофии и дилатации желудочка.

Относительная недостаточность митрального клапана увеличивает связанный с декомпенсацией аортального порока венозный застой в малом круге кровообращения (пассивная легочная гипертензия), давление в легочной артерии повышается, что создает дополнительную нагрузку для ПЖ (изометрическая гиперфункция ПЖ и гипертрофия его миокарда). Это называется митрализацией аортальной недостаточности. В будущем возможно возникновение правожелудочковой недостаточности с повышением венозного давления, увеличением печени, появлением отеков.

Для аортальной недостаточности характерно резкое колебание давления крови в аорте во время систолы и диастолы.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

### **Жалобы**

В стадии компенсации порока самочувствие больных долгое время может оставаться хорошим за счет усиленной работы мощного ЛЖ. Лишь иногда больные ощущают сердцебиение и пульсацию за грудиной, обусловленные компенсаторной тахикардией и перемещением увеличенного объема крови из ЛЖ в аорту и обратно.

При декомпенсации порока больные жалуются:

– на боли стенокардического характера в области сердца. Эти боли не купируются нитроглицерином или проходят неполностью и обусловлены относительной коронарной недостаточностью за счет гипертрофии миокарда, ухудшением кровенаполнения коронарных артерий при низком диастолическом давлении в аорте из-за сдавления субэндокардиальных слоев избыточным объемом крови;

– головокружение, склонность к обморокам (связаны с нарушением питания мозга);

– одышку (возникает при снижении сократительной функции ЛЖ) вначале при физической нагрузке, а затем и в покое. Часто это нарушение дыхания напоминает приступы сердечной астмы.

При развитии правожелудочковой недостаточности появляются отеки, тяжесть и боль в правом подреберье.

### **Осмотр**

При выраженной недостаточности клапана аорты наблюдаются:

- бледность кожных покровов (вызвана малым кровенаполнением артериальной системы во время диастолы);
- пульсация периферических артерий: сонных («пляска каротид»), подключичных, плечевых, височных; пульсация в яремной ямке (дуга аорты). Пульсация бывает настолько выражена, что этому симптому дано название «пульсирующий человек» (*homo pulsans*);
- ритмичное, синхронное с пульсом покачивание головы (симптом Мюссе);
- пульсация сосудов на мягком небе, языке, иногда заметно пульсаторное сужение и расширение зрачков;
- ритмичное изменение цвета ногтевого ложа и губ. При легком надавливании прозрачным стеклом на слизистую губ, конец ногтя определяется так называемый капиллярный пульс (симптом Квинке). На самом деле наблюдается пульсация не капилляров, а мелких артериол.

Все вышеперечисленные симптомы связаны с резким колебанием давления в артериальной системе в систолу и диастолу.

При осмотре области сердца определяются увеличенный смещенный вниз и влево верхушечный толчок и колебания всей левой половины грудной клетки — сердечный толчок. Иногда отмечаются втяжение и выбухание межреберных промежутков, примыкающих к области верхушечного толчка, что связано не только с систолическим «ударом» ЛЖ, но и с присасывающим действием ЛЖ во время систолы, а также с быстрым и большим наполнением данного отдела сердца во время диастолы.

### **Пальпация**

При пальпации верхушечный толчок — разлитой, усиленный, приподнимающий, куполообразный — определяется в VI, иногда в VII межреберье кнаружи от среднеключичной линии.

В яремной ямке пальпаторно выявляется пульсация, обусловленная колебаниями дуги аорты.

В эпигастральной области отмечается пульсация брюшного отдела аорты. При развитии декомпенсации и перегрузки правых отделов сердца пульсация в данной области будет связана с сокращением гипертрофированного ПЖ.

### **Перкуссия**

В стадии компенсации порока при незначительной аортальной недостаточности границы относительной сердечной тупости расширены влево умеренно.

При выраженной недостаточности клапана аорты и значительной дилатации ЛЖ граница относительной сердечной тупости смещена вниз и влево. Увеличены размеры поперечника сердца и ширина сосудистого пучка (за счет расширения восходящей части аорты). Сердце приобретает аортальную конфигурацию (рис. 34).

В период выраженной декомпенсации отмечается смещение правой границы сердца вправо за счет расширения ПП.

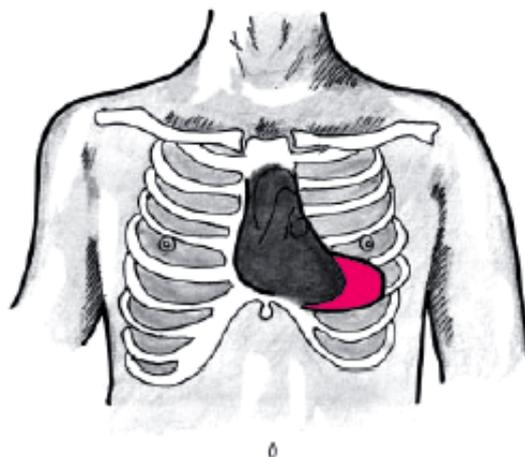


Рис. 34. Аортальная конфигурация сердца

### Аускультация

Данные аускультации служат прямыми симптомами недостаточности клапана аорты.

На верхушке сердца I тон ослаблен за счет уменьшения мышечного и клапанного компонентов. Это объясняется следующими причинами: створки митрального клапана захлопываются с меньшей амплитудой вследствие переполнения ЛЖ кровью, а также в связи с тем, что давление в полости ЛЖ нарастает медленно, так как имеется относительная недостаточность митрального клапана и отсутствует период замкнутых клапанов.

На аорте II тон при ревматическом пороке ослаблен, так как имеется недостаточность створок аортального клапана. При сифилитическом и атеросклеротическом поражении II тон звучный, иногда усилен и даже с металлическим оттенком.

При значительной регургитации крови из аорты в ЛЖ и большом его кровенаполнении, на верхушке может выслушиваться III тон.

Наиболее важный аускультативный признак — мягкий, дующий протодиастолический шум над аортой, проводящийся к верхушке сердца (рис. 35). Шум обусловлен обратным током крови из аорты в ЛЖ. Шум возникает сразу после II тона. Интенсивность шума уменьшается к концу диастолы, а его длительность зависит от выраженности поражения клапана. При ревматическом пороке протодиастолический шум негрубый, лучше выслушивается в точке Боткина–Эрба (III, IV межреберье у левого края грудины), при сифилитическом — шум более грубый, лучше определяется во II межреберье справа от грудины, что связано с лучшим проведением шума в данную точку, так как имеется значительное уплотнение стенки

аорты. Грубый шум и акцентированный II тон в точке выслушивания аортального клапана являются патогномичным симптомом сифилитического поражения аорты.

Для лучшего выслушивания диастолического шума больной принимает горизонтальное положение и делает выдох. В начальных стадиях порока или при незначительно выраженном дефекте используются специальные приемы для выявления шума. Больной принимает коленно-локтевое положение или сидит с наклоном вперед, а шум в данных случаях выслушивается в точке Боткина–Эрба.

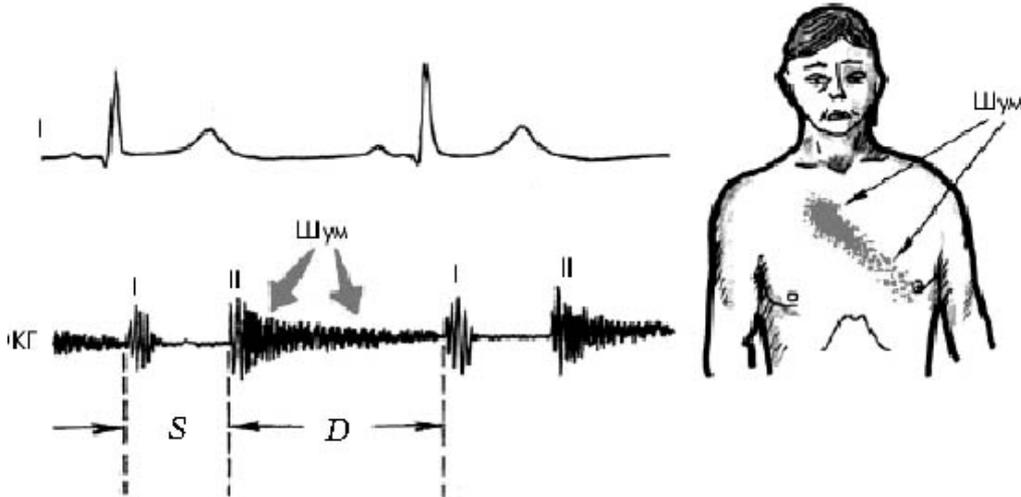


Рис. 35. Место выслушивания шума при аортальной недостаточности

В 25 % случаев шум определяется лучше в области верхушки или мечевидного отростка. Интенсивность шума связана с выраженностью клапанного дефекта, но может наблюдаться ослабление шума при тахикардии, мерцательной аритмии, сердечной недостаточности.

В отдельных случаях вместе с диастолическим шумом может выслушиваться и систолический шум во II межреберье справа от грудины. Шум может проводиться в яремную ямку и на сосуды шеи. Систолический шум возникает вследствие сопутствующего стеноза устья аорты органического происхождения или относительного стеноза устья аорты, обусловленного расширением ЛЖ и аорты и тем, что клапанное отверстие является более узким местом на пути тока крови.

#### **Функциональные шумы:**

– систолический шум на верхушке (при большом расширении ЛЖ возникает относительная недостаточность митрального клапана, и часть крови во время систолы из ЛЖ попадает в ЛП). Крайне редко систолический шум может быть связан с сопутствующей ревматической недостаточностью митрального клапана;

– диастолический, пресистолический шум — шум Флинта (возникает вследствие того, что обратный ток крови во время диастолы осуществляется из аорты в желудочек со значительной силой и оттесняет аортальную створку митрального клапана. Это создает функциональный стеноз митрального отверстия, и во время диастолы образуется препятствие току крови из ЛП в желудочек). Шум выслушивается на верхушке сердца (рис. 36).

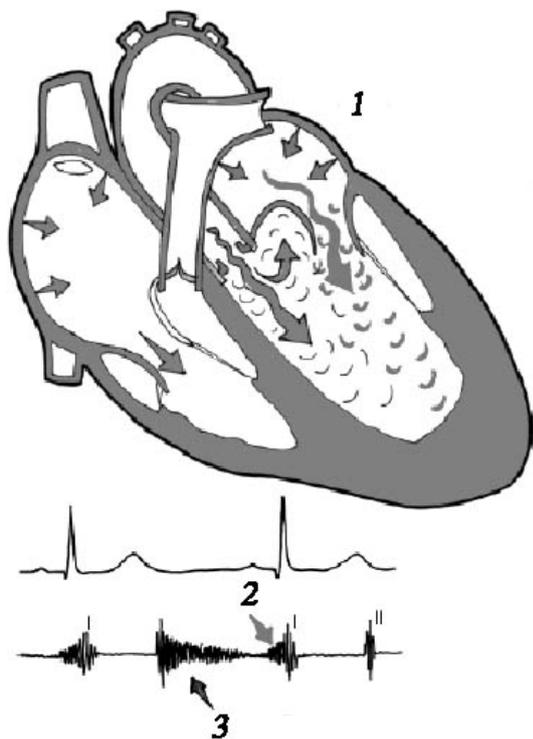


Рис. 36. Функциональный шум Флинта при недостаточности аортального клапана:

1 — систола предсердий; 2 — шум Флинта; 3 — органический шум аортальной недостаточности

При недостаточности клапана аорты на бедренной артерии выслушивается двойной тон Траубе (возникает в результате колебаний стенки сосуда как во время систолы, так и во время диастолы). Там же выявляется двойной шум Виноградова–Дюрозье (первый шум — стенотический, обусловленный током крови через суженный стетоскопом сосуд; второй — шум, вызванный ускорением обратного кровотока по направлению к сердцу во время диастолы).

**Пульс.** При аортальной недостаточности пульс становится скорым, высоким, большим (*pulsus celer et altus, et magnus*), что обусловлено высоким пульсовым давлением и увеличенным объемом крови, поступающим в аорту во время систолы. При недостаточности клапана аорты во время систолы происходит выброс большого объема крови в аорту, и давление в ней быстро возрастает, а в диастолу, при возвращении части крови обратно, оно стремительно падает, что ведет к быстрому расширению и спадению артерии. Такой пульс называется скорым (*pulsus celer*), или подскакивающим (*pulsus saliens*). На сфигмограмме скорый пульс характеризуется более крутым, чем в норме, подъемом анакроты и таким же резким снижением катакроты. При недостаточности клапана аорты пульс не только скорый, но и высокий (*pulsus celer et altus*). При увеличении ударного объема крови, большом колебании давления в артерии, а также при снижении тонуса артериальной стенки величина пульсовых волн возрастает. Такой пульс называется большим (*pulsus magnus*).

**Артериальное давление изменяется:** систолическое повышается, а диастолическое понижается (чем более выражена недостаточность клапана аорты, тем более высоким оказывается пульсовое давление).

### Инструментальные методы исследования

**Рентгенологическое** исследование выявляет аортальную конфигурацию сердца за счет гипертрофии и дилатации полости ЛЖ. Тень аорты расширена, амплитуда ее пульсации и пульсация ЛЖ увеличены. При развитии сердечной недостаточности появляются признаки венозной легочной гипертензии, контрастированный пищевод отклоняется по дуге большого радиуса вследствие увеличения ЛП.

**ЭКГ.** Выявляются признаки гипертрофии ЛЖ, относительной коронарной недостаточности (рис. 37).

При «митрализации» порока появляются признаки гипертрофии ЛП. Могут быть нарушения ритма и проводимости: фибрилляция предсердий, АВ-блокада, блокада ножек пучка Гиса (чаще левой).

**ФоноКГ.** Определяются ослабление тонов сердца и убывающий диастолический шум. Длительность шума пропорциональна выраженности клапанного дефекта.

**ЭхоКГ.** В двухмерном режиме выявляют признаки гипертрофии ЛЖ. В одномерном отмечают так называемые трепетания передней створки митрального клапана из-за попадания на нее струи регургитации из аорты (эхокардиографический аналог шума Флинта). При доплеровском исследовании регистрируют струю регургитации из аорты в ЛЖ (прямой признак недостаточности аортального клапана). В зависимости от длины струи регургитации из аорты в ЛЖ выделяют три степени недостаточности аортального клапана:

– I — не более 5 мм длина струи регургитации от створок аортального клапана;

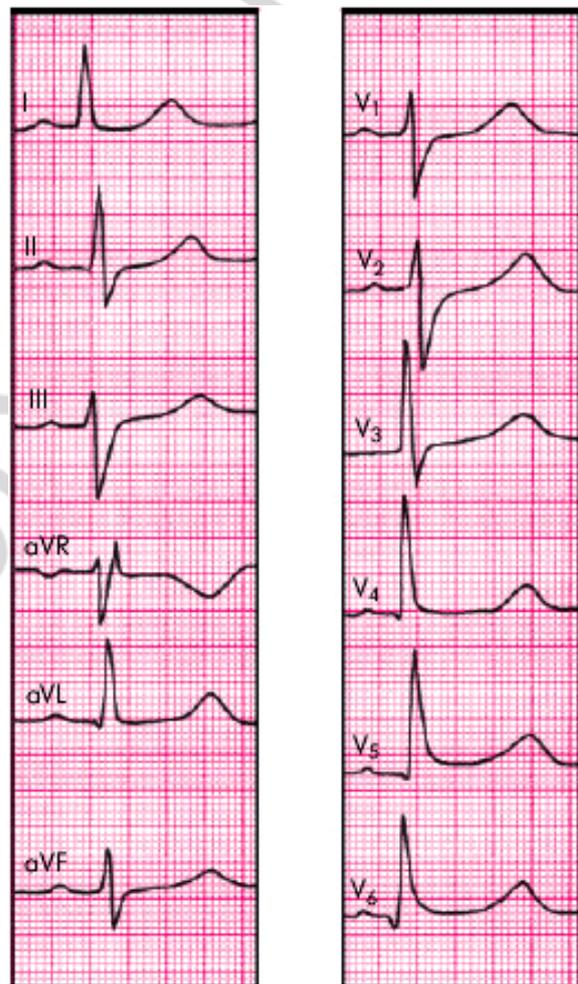


Рис. 37. ЭКГ пациента с недостаточностью аортального клапана

– II — 5–10 мм длина струи регургитации от створок аортального клапана;

– III — более 10 мм длина струи регургитации от створок аортального клапана.

#### **Основные признаки недостаточности аортального клапана:**

1. Бледность кожных покровов.

2. Пульсация периферических артерий: сонных («пляска каротид»); ритмичное, синхронное с пульсом покачивание головы (симптом Мюссе); ритмичное изменение окраски ногтевого ложа (симптом Квинке).

3. При пальпации верхушечный толчок (разлитой и усиленный) определяется в VI или VII межреберье кнаружи от среднеключичной линии.

4. При перкуссии выявляется смещение границы относительной сердечной тупости влево и вниз (аортальная конфигурация).

5. Аускультативные изменения:

– ослабление I тона на верхушке;

– ослабление II тона над аортой;

– выявление диастолического шума над аортой и в точке Боткина–Эрба;

– определение диастолического (пресистолического), функционального шума Флинта на верхушке сердца;

– выслушивание на бедренной артерии двойного тона Траубе и двойного шума Виноградова–Дюразье.

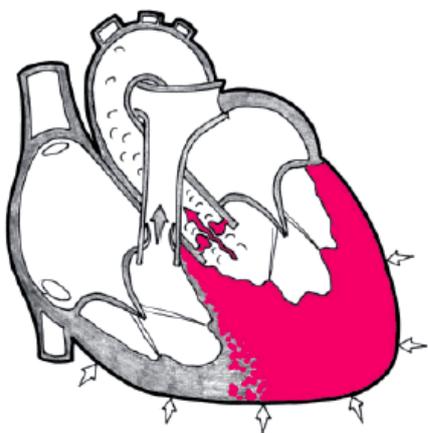


Рис. 38. Клапанный стеноз устья аорты

## **Глава 6. Стеноз устья аорты**

Stenosis ostii aortae. При сужении устья аорты возникает препятствие току крови во время систолы из ЛЖ в аорту.

Стеноз устья аорты составляет 25 % от всех клапанных пороков сердца. Около 80 % больных — мужчины.

В зависимости от локализации места сужения выделяют:

– **клапанный стеноз** (встречается наиболее часто). Сужение устья аорты обусловлено сращением створок аортального

клапана (рис. 38). Данный стеноз определяется затруднением систолического тока крови из ЛЖ в аорту, выявляются признаки выраженной концентрической гипертрофии ЛЖ.

– **подклапанный (субаортальный) стеноз** (чаще врожденная форма). Препятствие кровотоку создается за счет выраженной гипертрофии выходного тракта ЛЖ;

– **надклапанный стеноз** (редкая форма порока). Сужение обусловлено циркулярным тяжем или мембраной, располагающимися дистальнее устья коронарных артерий.

### ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее частыми причинами развития заболевания являются следующие:

1. Ревматическое поражение клапанного аппарата.
2. Атеросклероз.
3. Инфекционный эндокардит.
4. Ревматоидный артрит, системная красная волчанка.
5. Врожденные аномалии клапана и устья аорты.

У пожилых лиц наиболее часто встречается изолированный клапанный стеноз с обызвествлением клапана (порок Менкеберга), который развивается на фоне предшествующего атеросклеротического поражения. У молодых лиц порок возникает на фоне ревматического поражения клапана, реже из-за врожденной его аномалии.

### ПАТОГЕНЕЗ И ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

При уменьшении площади аортального отверстия на 50 % и более (в норме 2,6–3,5 см<sup>2</sup>) возникают существенные изменения градиента давления между ЛЖ и аортой: нарастает давление в ЛЖ при сохранении нормального в аорте. В результате увеличения внутрижелудочкового давления нарастает напряжение стенки ЛЖ, что приводит к ее гипертрофии по концентрическому типу (гипертрофия с увеличением толщины стенки ЛЖ, но с уменьшением объема его полости). Поскольку стеноз устья аорты прогрессирует медленно, гипертрофия развивается пропорционально увеличению внутрижелудочкового давления. При прогрессировании стеноза систола желудочка удлиняется, так как необходимо большее время для изгнания крови из ЛЖ через суженное отверстие в аорту. Происходит также нарушение диастолической функции ЛЖ, что приводит к повышению конечного диастолического давления в ЛЖ, давления в ЛП, застою крови в малом круге кровообращения. Возникает клиника диастолической сердечной недостаточности (ортопноэ, сердечная астма, отек легких).

При выраженном стенозе устья аорты увеличивается потребность миокарда в кислороде из-за увеличения мышечной массы ЛЖ (гипертрофия), повышения внутрижелудочкового давления и удлинения систолы.

Одновременно уменьшается кровоток в венечных артериях из-за снижения перфузионного давления в артериях и сдавления гипертрофированным миокардом артерий, идущих к эндокарду. Это приводит к возникновению загрудинных болей (типичной стенокардии напряжения) при отсутствии признаков окклюзии артерий сердца (относительная недостаточность коронарного кровообращения). Присоединение атеросклероза венечных артерий усугубляет коронарную недостаточность.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

### Жалобы

Стеноз устья аорты длительное время протекает бессимптомно (стадия компенсации) Жалобы у больных появляются при сужении аортального отверстия на  $\frac{2}{3}$  от нормы или менее  $0,75 \text{ см}^2$ .

Основные жалобы следующие:

- сжимающие боли за грудиной при физической нагрузке (снижение коронарного кровообращения);
- головокружения, обмороки (ухудшение мозгового кровообращения).

В дальнейшем при снижении сократительной функции ЛЖ появляются:

- приступы сердечной астмы;
- одышка в покое;
- повышенная утомляемость (обусловленная отсутствием адекватного возрастания минутного объема сердца при физической нагрузке).

При появлении застойных явлений в большом круге кровообращения больные жалуются:

- на отеки нижних конечностей;
- боли в правом подреберье (связаны с увеличением печени и растяжением капсулы).

### Осмотр

В стадии компенсации порока внешний вид больных обычно без особенностей. При выраженном стенозе обращают на себя внимание бледность кожных покровов (связана со спазмом сосудов кожи — реакция на малый сердечный выброс), акроцианоз (при декомпенсации).

## Пальпация

При умеренно выраженном стенозе устья аорты при пальпации патология со стороны области сердца не определяется. При выраженном аортальном стенозе пальпаторно выявляется колебание всей предсердной области — сердечный толчок. Пальпируется разлитой «высокий» резистентный верхушечный толчок. Он смещен вниз (VI межреберье) и влево (до передней подмышечной линии). В области сердца (точка Боткина–Эрба) и особенно во II межреберье справа от грудины (над аортой) часто определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»). Систолическое дрожание пальпируется также в яремной, надключичной ямках, по ходу сонных артерий. Причина систолического дрожания — завихрения крови при прохождении через суженное аортальное отверстие. Данный симптом выражен при значительном стенозе устья аорты, а также при достаточной сократительной способности ЛЖ. Чтобы выявить систолическое дрожание, необходимо исследование пациента в горизонтальном положении при задержке дыхания на выдохе.

## Перкуссия

В период компенсации, а также при незначительной степени стеноза устья аорты, границы относительной сердечной тупости не изменены, так как гипертрофия ЛЖ — концентрическая. При развитии сердечной недостаточности и дилатации ЛЖ выявляют расширение левой границы относительной тупости сердца, увеличение размеров поперечника сердца. Формируется аортальная конфигурация сердца. При выраженном постстенотическом расширении восходящей части аорты происходит расширение тупости сосудистого пучка во II межреберье справа и слева от грудины.

## Аускультация

Данные аускультации являются прямыми признаками порока сердца. Обычно сохранен или ослаблен I тон за счет мышечного компонента. Это связано с медленным сокращением ЛЖ и удлинением систолы. У части больных может выявляться «систолический щелчок» — расщепление, или раздвоение, I тона, которое лучше выслушивается в IV, V межреберье по левому краю грудины. В. Х. Василенко (1983) объясняет это раскрытием склерозированных створок клапана аорты.

Над аортой II тон ослаблен за счет аортального клапанного компонента (при неподвижности сросшихся створок аортального клапана он

может совсем исчезнуть). Снижение давления в аорте также уменьшает амплитуду колебаний створок клапана. Иногда выслушивается громкий II тон, что связано с проведением акцентированного пульмонального компонента II тона во II межреберье справа от грудины. В. Х. Василенко (1972) рекомендовал выслушивать II тон в данном случае в I межреберье, так как туда пульмональный компонент почти не проводится.

Основным аускультативным признаком порока является систолический шум грубого тембра (скребущий, режущий, пилящий, вибрирующий, дующий), нарастающе-убывающий по форме. Занимает всю систолу с эпицентром над аортой и возникает при прохождении крови через сужение (рис. 39).

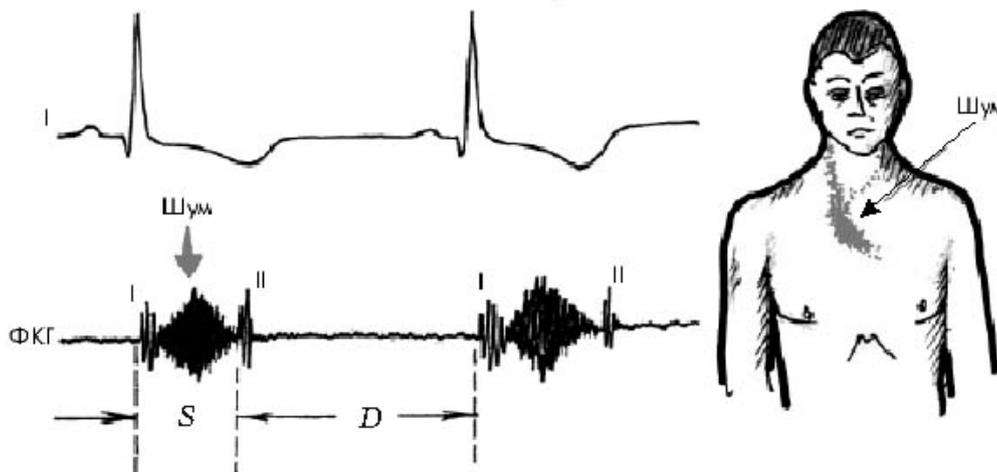


Рис. 39. Место выслушивания систолического шума при стенозе устья аорты

Данный шум проводится по направлению кровотока в яремную и надключичные ямки, на сонные артерии, причем справа он выслушивается лучше, чем слева. Иногда он определяется в межлопаточном пространстве. Шум лучше выявляется в горизонтальном положении с задержкой дыхания во время выдоха, усиливается при выслушивании больного на правом боку. В редких случаях шум может распространяться на верхушку сердца и выслушиваться только в этой точке. Систолический шум может быть различным по интенсивности. Ослабление шума может наблюдаться при выраженной эмфиземе легких, тахикардии, сопутствующем митральном стенозе и развитии сердечной недостаточности. У 50 % больных по левому краю грудины (в IV межреберье) выслушивается протодиастолический шум, обусловленный сопутствующей недостаточностью клапана аорты.

**Пульс и артериальное давление.** При выраженном аортальном стенозе пульс малый, медленный и редкий (*pulsus parvus, tardus et rarus*), так как кровь в аорту проходит медленно и в меньшем количестве. Систо-

лическое артериальное давление обычно понижается, диастолическое остается нормальным или повышается. Пульсовое давление уменьшено.

Репозиторий БГМУ

## Инструментальные методы исследования

**Рентгенологическое исследование.** В период компенсации отмечается незначительное увеличение ЛЖ. При выраженном пороке происходит прогрессирующее увеличение ЛЖ, а затем и ЛП. Талия сердца выражена за счет гипертрофии и дилатации ЛЖ, определяется аортальная конфигурация сердца (рис. 40).



Рис. 40. Аортальная конфигурация сердца у больного со стенозом устья аорты

В дальнейшем может присоединиться увеличение ПЖ, постстенотическое расширение аорты и обызвествление клапана аорты. Изменения со стороны сосудов малого круга

выражаются в симптомах венозно-легочной гипертензии (наблюдаются

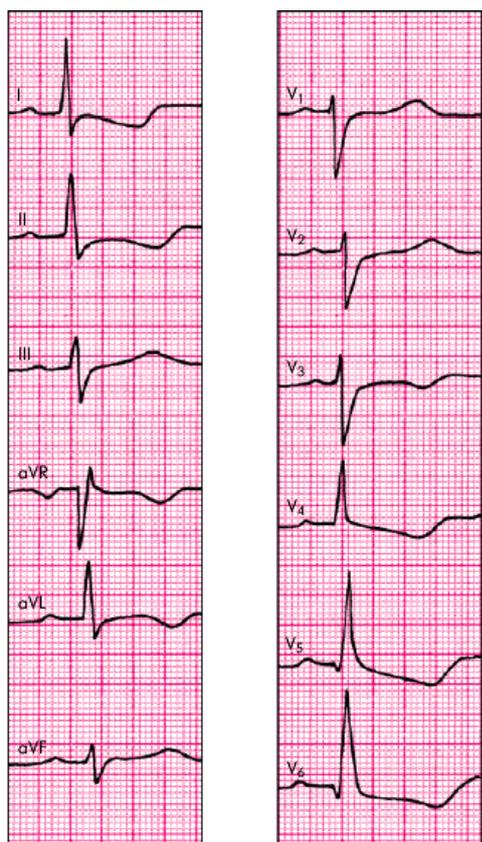


Рис. 41. ЭКГ больного со стенозом устья аорты

при снижении сократительной функции ЛЖ): расширение корней легких, нечеткость их контура, сосудистый рисунок, прослеживающийся до периферии полей.

**ЭКГ.** При нерезко выраженном пороке изменений обычно не наблюдается. При прогрессировании порока находят признаки гипертрофии ЛЖ: увеличение зубцов *R* в отведениях *V5*, *V6*, *S* в отведениях *I1*, *I2*; в *V5*, *V6* (реже *I*, *aVL*) наблюдается изменение конечной части желудочкового комплекса (смещение вниз интервала *S-T* и изменение зубца *T*), что связано с коронарной недостаточностью. Электрическая ось сердца отклонена влево (рис. 41).

На ЭКГ можно наблюдать постепенное формирование блокад ножек пучка Гиса (преимущественно левой, значительно реже правой).

Изменение зубца *P* выявляют у 80 %

больных, что характеризует гипертрофию и дилатацию ЛП (*P-mitrale*) и внутрисердечную блокаду.

**ФоноКГ.** Выявляется уменьшение амплитуды I тона у верхушки сердца и амплитуды II тона над аортой. Отмечается систолический шум ромбовидной формы, начинающийся через небольшой интервал после I тона и заканчивающийся, не доходя до II тона.

**ЭхоКГ.** В двухмерном режиме регистрируют уплотнение и утолщение створок аортального клапана, систолическое выбухание его створок по току крови, концентрическую гипертрофию ЛЖ. В постоянном доплеровском режиме определяют градиент давления между ЛЖ и аортой и площадь аортального отверстия.

Незначительный стеноз устья аорты диагностируют при среднем значении градиента менее 30 мм рт. ст., что соответствует площади аортального отверстия — 1,3–2,0 см<sup>2</sup>.

Умеренный стеноз — средний градиент давления 30–50 мм рт. ст., что соответствует площади аортального отверстия — 0,75–1,3 см<sup>2</sup>.

Выраженный стеноз — средний градиент давления — более 50 мм рт. ст., что соответствует площади аортального отверстия — менее 0,75 см<sup>2</sup>.

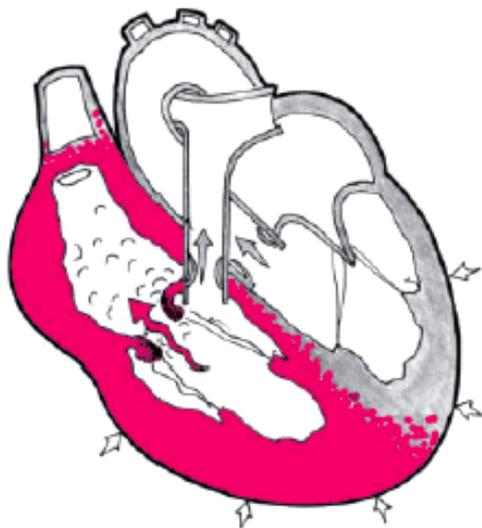
**Основные признаки стеноза устья аорты:**

1. Бледность кожных покровов.
2. При пальпации во II межреберье справа от грудины определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»), верхушечный толчок (разлитой, «высокий», резистентный) смещен в VI межреберье слева до передней подмышечной линии.
3. При перкуссии границы относительной сердечной тупости смещаются влево и вниз (аортальная конфигурация сердца).
4. Аускультативные изменения:
  - ослабление I тона в области верхушки;
  - ослабление II тона над аортой;
  - определение грубого систолического шума во II межреберье справа от грудины. Шум проводится на сонные артерии и в межлопаточное пространство.
5. Пульс при данном пороке малый, медленный и редкий.
6. На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии ЛЖ.
7. На рентгенограмме органов грудной клетки определяется аортальная конфигурация сердца.
8. При эхокардиографическом исследовании выявляются изменение створок аортального клапана и гипертрофия ЛЖ.

## Глава 7. Недостаточность трехстворчатого клапана

*Insufficiencia valvulae tricuspidalis.*

Различают органическую и относительную недостаточности трехстворчатого клапана. При органической недостаточности имеются морфологические изменения створок (сморщивание, укорочение), папиллярных мышц и сухожильных хорд (рис. 42).



*Рис. 42.* Недостаточность трехстворчатого клапана: обратный ток крови из ПЖ в ПП, гипертрофия этих отделов сердца

При относительной недостаточности створки клапана не полностью перекрывают правое атриовентрикулярное отверстие вследствие того, что сухожильное кольцо (место прикрепления створок клапана) резко растянуто.

### Этиология

Причинами развития органической трехстворчатой недостаточности являются:

- острая ревматическая лихорадка;
- инфекционный эндокардит (часто у наркоманов);
- травматическое повреждение клапана (крайне редко);
- врожденный порок (трехстворчатая недостаточность комбинируется с дистопией клапана в полость ПЖ, иногда имеется дефект межпредсердной перегородки — болезнь Эбштейна).

Относительная недостаточность трехстворчатого клапана развивается в большинстве случаев вторично на фоне комбинированных митрально-

аортальных или митральных пороков сердца в стадии их декомпенсации. Иногда она может развиваться у больных с легочным сердцем, кардиосклерозом.

## **ПАТОГЕНЕЗ И ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ**

Во время систолы в результате неполного смыкания створок трехстворчатого клапана происходит обратный ток крови из полости ПЖ в ПП. Тяжесть порока определяется величиной регургитации. В ПП поступает кровь из ПЖ, полых вен и коронарного синуса, что приводит к его переполнению, а затем и к дилатации. Застой крови в полости ПП ведет к задержке крови в системе полых вен. При резко выраженной дилатации ПП оно представляет с полыми венами как бы одну полость, растягивающуюся во время систолы ПЖ и не полностью опорожняющуюся в период их диастолы. В систолу предсердий увеличенная масса крови поступает в ПЖ, что способствует его расширению, а затем и гипертрофии.

Таким образом, компенсация этого порока происходит за счет усиленной работы ПЖ, что приводит к более ранней декомпенсации порока по типу правожелудочковой недостаточности. Снижение сократительной способности ПЖ ведет к уменьшению объема крови, поступающего в легочную артерию, что уменьшает застой в сосудах малого круга.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

### **Жалобы**

Основные жалобы при этом пороке связаны с венозным застоем крови в большом круге кровообращения:

- боли и тяжесть в правом подреберье (связаны с увеличением печени);
- отеки на нижних конечностях;
- асцит;
- сердцебиение, перебои в работе сердца;
- одышка.

### **Осмотр**

При внешнем осмотре наблюдаются одутловатость и цианоз лица, может быть выраженный акроцианоз с желтушным оттенком. Это связано с

уменьшением минутного объема в сочетании с венозным застоем и нарушением функции печени (вследствие длительного застоя и развития фиброза).

Выявляются резкое набухание и пульсация вен шеи, последняя совпадает с сокращением ПЖ и артериальным пульсом, поэтому она получила название желудочкового, или *положительного венозного, пульса*. Для определения положительного венозного пульса надавливают пальцем на яремную вену. При наличии его наблюдается пульсация ниже пальца, выше — отсутствует. Механизм возникновения набухания шейных вен и их пульсации связан с венозным застоем вследствие регургитации крови из ПЖ в ПП, откуда затем волна крови попадает в яремные вены, вызывая их пульсацию.

При осмотре области сердца обнаруживаются выраженная пульсация, а также пульсация в эпигастрии, что обусловлено сокращением значительно увеличенного ПЖ.

В области правого подреберья наблюдается систолическая пульсация печени, обусловленная распространением волны регургитации из ПЖ через ПП и нижнюю полую вену на систему печеночных вен. Пульсация печени является важным симптомом для диагностики недостаточности трехстворчатого клапана. Может наблюдаться «симптом качелей» — несоответствие по времени пульсации сердца и печени (пульсация печени запаздывает по отношению к пульсации ПЖ). Г. Ф. Ланг описал пульсацию передней грудной стенки в области ПЖ, которая по фазе противоположна сердечной: выпячивание во время диастолы и втягивание во время систолы. Это связано с перемещением большого объема крови на участке ПЖ–печень. Все выше указанное наблюдается при выраженной недостаточности трехстворчатого клапана.

## Пальпация

При пальпации верхушечный толчок мало выражен, так как ПЖ оттесняет ЛЖ кзади. Обычно в области верхушечного толчка определяется разлитая пульсация.

Пульсацию яремных вен надо отличать от пульсации сонных артерий при недостаточности клапана аорты. Пульсация вен имеет меньшую амплитуду и почти не ощущается пальпаторно. При одновременном исследовании пульса на лучевой артерии и яремных венах артериальный пульс мал, а пульсация шейных сосудов выражена достаточно четко, последняя обусловлена венозной пульсацией.

При пальпации выявляется экстенсивная (истинная) пульсация печени; печень не только увеличивается в размерах и набухает, но и перемещается кпереди. Это можно почувствовать, если удерживать край печени

двумя руками (одну руку кладут на переднюю поверхность увеличенной печени, а другую — на заднюю, подведя для этого руку сзади), тогда во время пульсовой волны ощущается, что руки как бы удаляются друг от друга. При «псевдопульсации», или так называемой передаточной пульсации брюшной аорты (при недостаточности клапана аорты), будет подниматься только одна рука, положенная на переднюю поверхность печени.

При надавливании рукой на печень снизу вверх можно наблюдать выраженное набухание яремных вен, при отнятии руки они спадаются.

## Перкуссия

Перкуторно определяется резкое расширение границ относительной сердечной тупости вправо за счет увеличения правых отделов сердца и влево вследствие смещения левого желудочка увеличенным правым. Границы абсолютной сердечной тупости также увеличены из-за резкой дилатации ПЖ (рис. 43).

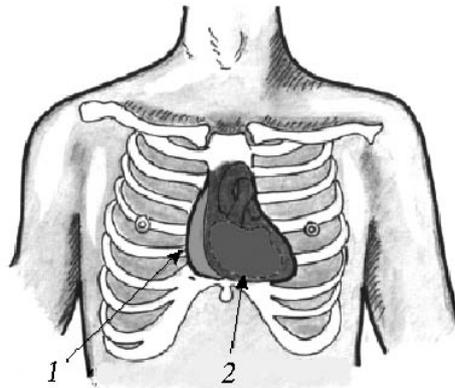


Рис. 43. Расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости: 1 — правая граница относительной сердечной тупости сердца; 2 — абсолютная тупость сердца

## Аускультация

При аускультации сердца I тон ослаблен в области IV межреберья справа около грудины (у основания мечевидного отростка), так как не происходит полного смыкания створок клапана и отмечаются ослабления мышечного компонента I тона из-за отсутствия фазы изометрического напряжения ПЖ. Выслушивается ослабление II тона на легочной артерии.

При данном пороке выявляется систолический шум у основания мечевидного отростка, иногда этот шум лучше слышен в V межреберье по среднеключичной линии справа, что связано с поворотом значительно увеличенного ПЖ и смещением трехстворчатого клапана (рис. 44). Шум проводится вправо от грудины. Он обладает особенностью усиливаться в ин-

тенсивности при задержке дыхания во время вдоха (симптом Риверо–Корвалло), что объясняется увеличением объема регургитации и ускорением кровотока через правые отделы сердца.

Данный систолический шум отличается от систолического шума при митральной недостаточности тем, что кроме свойственной ему локализации, он лучше выслушивается во время выдоха. Систолический шум при недостаточности трехстворчатого клапана — меньшей интенсивности в связи с меньшей силой сокращения ПЖ и более низким давлением в его полости по сравнению с ЛЖ.

Пульс существенно не меняется, но при развитии сердечной недостаточности становится малым и частым. Артериальное давление чаще понижено, венозное — значительно повышено до 200–300 мм вод. ст., а скорость кровотока замедлена.

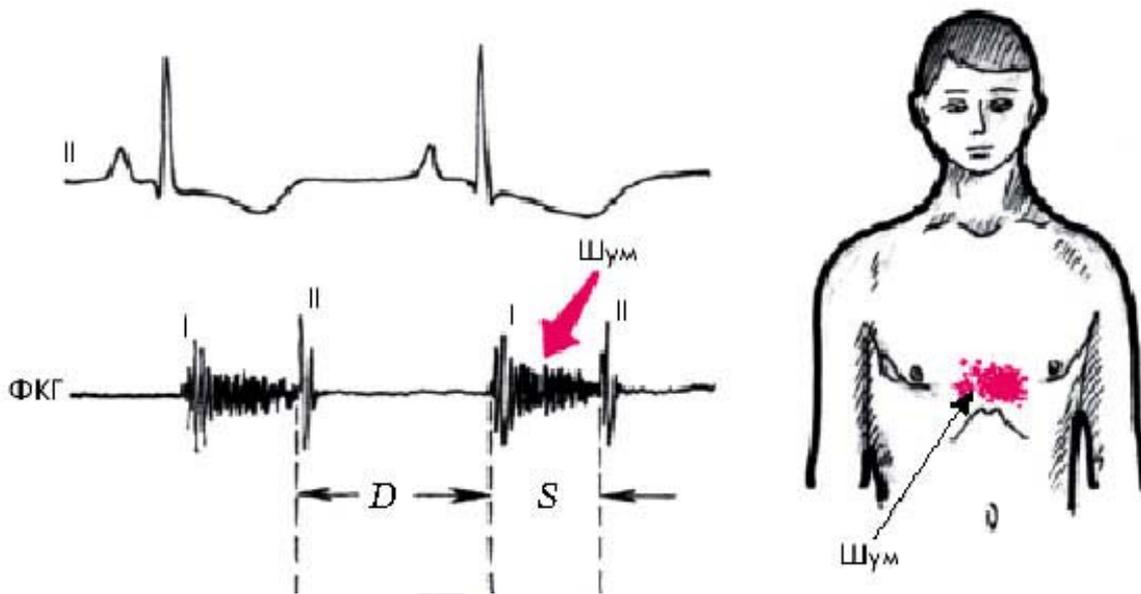


Рис. 44. Место выслушивания систолического шума при недостаточности трехстворчатого клапана

### Инструментальные методы исследования

При *рентгенологическом* исследовании выявляется значительное увеличение сердца. При многоосевом обследовании обнаруживаются увеличение ПП и ПЖ, расширение тени верхней полой вены.

Легочный застой выражен нерезко и даже может отсутствовать. Это бывает при снижении давления в малом круге.

При данном пороке на *ЭКГ* будут выявляться признаки гипертрофии ПП:

– увеличение амплитуды положительной фазы зубца *P* в отведении *V1, 2*, вершина зубца становится заостренной;

– в отведениях *aVF*, III, II амплитуда зубца *P* возрастает, сам зубец *P* заострен.

При дилатации ПП отмечается увеличение времени внутреннего отклонения положительной фазы зубца *P* в отведении *V1* (более 0,04 с).

На ЭКГ будут выявляться следующие изменения желудочкового комплекса — синдром правожелудочковой дилатации:

- низкая амплитуда комплекса *QRS* в грудных отведениях;
- в отведениях *V1* (*V2*) расщепление комплекса *QRS*, часто типа *rSr1* (*rSR*);
- в отведении *V2* (*V3*)–*V6* появление значительно увеличенного зубца *S*;
- снижение интервала *S–T*, а зубец *T* — двухфазный или отрицательный в правых грудных отведениях.

В некоторых случаях на ЭКГ могут быть признаки изолированной гипертрофии ПЖ или признаки гипертрофии обоих желудочков. При наблюдении ЭКГ в динамике на протяжении ряда лет появляется смещение электрической оси сердца вправо, снижение амплитуды комплекса *QRS* и появление полифазности *QRS* в отведениях *V1*, 2.

На **ФКГ**, снятой у основания мечевидного отростка, выявляется выраженный систолический шум, начинающийся сразу после I тона. Амплитуда шума увеличивается на высоте вдоха, что позволяет отличать этот шум от шума при недостаточности митрального клапана, который часто распространяется к груди и основанию мечевидного отростка. При значительном увеличении ПЖ происходит ротация сердца и смещение трикуспидального клапана в область выслушивания митрального клапана. Указанная проба поможет дифференцировать данный шум от систолического шума при митральной недостаточности.

**ЭхоКГ.** Трикуспидальный клапан и полость ПП хорошо лоцируется при значительном увеличении правых отделов сердца.

Допплеровское исследование позволяет обнаружить регургитацию крови через правое предсердно-желудочное отверстие.

**Основные признаки недостаточности трикуспидального клапана:**

1. Одутловатость и цианоз лица.
2. Резкое набухание и пульсация вен шеи.
3. При пальпации выявляется пульсация печени.
4. При перкуссии определяется смещение границы относительной сердечной тупости вправо.
5. Аускультативные изменения:
  - ослабление I тона у основания мечевидного отростка справа;
  - ослабление II тона над легочным стволом;
  - систолический шум, который выслушивается у основания мечевидного отростка справа и в III, IV межреберье справа от грудины;

- симптом Риверо–Корвалло.
- 6. На ЭКГ признаки гипертрофии правых отделов сердца.
- 7. Во время ЭхоКГ выявляется регургитация крови через правое атриоventрикулярное отверстие.

Репозиторий БГМУ

## Контрольные вопросы

1. Перечислите основные жалобы при недостаточности митрального клапана.
2. Укажите основные этиологические факторы развития относительной и органической форм недостаточности митрального клапана.
3. Назовите основные звенья патогенеза и изменения гемодинамики при недостаточности митрального клапана.
4. Перечислите изменения, выявляемые при осмотре, пальпации и перкуссии, у пациентов с недостаточностью митрального клапана.
5. Укажите аускультативные признаки при недостаточности митрального клапана (характеристика тонов сердца и шумов).
6. Перечислите инструментальные методы исследования при недостаточности митрального клапана (ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенологические методы).
7. Перечислите основные признаки недостаточности митрального клапана.
8. Перечислите основные причины развития стеноза левого атрио-вентрикулярного отверстия.
9. Назовите изменение гемодинамики при митральном стенозе.
10. Укажите основные жалобы при митральном стенозе.
11. Назовите основные признаки митрального стеноза при осмотре, пальпации и перкуссии.
12. Перечислите данные аускультации сердца при сужении левого атриоventрикулярного отверстия.
13. Перечислите основные изменения, которые выявляются при инструментальных исследованиях у больных с митральным стенозом (ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенологические методы).
14. Укажите основные признаки митрального стеноза.
15. Назовите основные формы недостаточности трехстворчатого клапана.
16. Разъясните этиологию и изменения гемодинамики при недостаточности трехстворчатого клапана.
17. Назовите жалобы и данные осмотра при недостаточности трехстворчатого клапана.
18. Укажите данные пальпации, перкуссии и аускультации при недостаточности трикуспидального клапана.
19. Назовите инструментальные методы исследования при недостаточности трикуспидального клапана.
20. Перечислите основные признаки недостаточности трехстворчатого клапана.

21. Разъясните этиологию недостаточности аортального клапана.
22. Назовите основные механизмы патогенеза и изменение гемодинамики при аортальной недостаточности.
23. Перечислите основные жалобы при недостаточности аортального клапана.
24. Укажите данные осмотра, пальпации и перкуссии при недостаточности аортального клапана.
25. Опишите основные аускультативные данные при аортальной недостаточности.
26. Что такое шум Флинта и механизм его образования?
27. Укажите основные инструментальные методы диагностики и интерпретируйте их.
28. Перечислите основные клинические и инструментальные признаки недостаточности аортального клапана.
29. Дайте характеристику пульса и АД при недостаточности аортального клапана.
30. Перечислите основные методы лечения пациентов с недостаточностью клапана аорты.
31. Назовите принципы медикаментозной терапии аортальной недостаточности.
32. Опишите этиологию стеноза устья аорты.
33. Опишите основные механизмы патогенеза и изменение гемодинамики при стенозе устья аорты.
34. Перечислите основные жалобы больных при стенозе устья аорты.
35. Укажите основные данные осмотра, пальпации и перкуссии при стенозе устья аорты.
36. Опишите основные аускультативные данные при стенозе устья аорты.
37. Какой шум выслушивается при аортальном стенозе? Назовите механизм его образования.
38. Перечислите основные инструментальные методы диагностики и интерпретируйте их.
39. Перечислите основные клинические и инструментальные признаки стеноза устья аорты.
40. Дайте характеристику пульса и АД при аортальном стенозе.
41. Укажите основные методы лечения пациентов со стенозом устья аорты.
42. Назовите основные принципы консервативной терапии при стенозе устья аорты.

## Литература

1. *Внутренние болезни* : учеб. для мед. вузов / под ред. А. И. Мартынова, Н. А. Мухина, В. С. Моисеева. М. : ГЭОТАР–МЕД, 2001. Т. 1. С. 127–137.
2. *Маколкин, В. И.* Приобретенные пороки / В. И. Маколкин. М. : Медицина. 1986. С. 60–118.
3. *Пропедевтика* внутренних болезней : учеб. / под ред. В. Х. Василенко, А. В. Гребенева. 3-е изд. М. : Медицина. 1989. С. 155–255.
4. *Терапия* / под ред. акад. РАМН А. Г. Чучалина ; пер. с англ., доп. М. : ГЭОТАР–МЕД, 1999. С. 30–41.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ

## Оглавление

Список сокращений.....	3
Введение .....	4
Глава 1. Анатомо-физиологические особенности серечно-сосудистой системы.....	7
Глава 2. Функциональные методы исследования больных с приобретенными пороками сердца .....	11
Глава 3. Недостаточность митрального клапана .....	47
Глава 4. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия .....	54
Глава 5. Недостаточность аортального клапана .....	65
Глава 6. Стеноз устья аорты.....	73
Глава 7. Недостаточность трехстворчатого клапана .....	80
Контрольные вопросы .....	87
Литература.....	89

Учебное издание

**Доценко** Эдуард Анатольевич  
**Хващевская** Галина Михайловна  
**Неробеева** Светлана Ивановна  
**Антонович** Мария Николаевна

# **СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ ПРИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. П. Царев  
Редактор Н. В. Тишевич  
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 27.03.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 5,35. Уч.-изд. л. 4,7. Тираж 150 экз. Заказ 289.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.