

СЕМИОТИКА
ПРИБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ
СЕРДЦА

Минск БГМУ 2015

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

СЕМИОТИКА ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2015

УДК 616.12-007.2-07(075.8)

ББК 54.101 я73

С30

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 19.03.2014 г., протокол № 7

А в т о р ы: д-р мед. наук, проф. Э. А. Доценко; канд. мед. наук, доц. Г. М. Хвашевская; канд. мед. наук, доц. С. И. Неробеева; канд. мед. наук, доц. В. Я. Бобков

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, зав. каф. внутренних болезней Гомельского государственного медицинского университета Д. П. Саливончик; канд. мед. наук, доц. 1-й каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета Э. А. Михневич

Семиотика приобретенных пороков сердца : учеб.-метод. пособие / Э. А. Доценко [и др.]. – Минск : БГМУ, 2015. – 95 с.

С30

ISBN 978-985-567-191-7.

Подробно изложены основные методы обследования пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, представлены этиология, патогенез, клиника и диагностика основных приобретенных пороков сердца.

Предназначено для студентов 3-го курса лечебного, военно-медицинского и медико-профилактического факультета по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней», для студентов 3-го курса стоматологического факультета и 4-го курса медико-профилактического факультета по дисциплине «Внутренние болезни».

УДК 616.12-007.2-07(075.8)

ББК 54.101 я73

ISBN 978-985-567-191-7
государственный

© УО «Белорусский

медицинский университет», 2015

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление

ЛЖ — левый желудочек

ЛП — левое предсердие

ОРЛ — острая ревматическая лихорадка

ПЖ — правый желудочек

ПП — правое предсердие

ЧСС — частота сердечных сокращений

ФКГ — фонокардиография.

ЭКГ — электрокардиография

ЭХОКГ — эхокардиография

Дисциплина «Пропедевтика внутренних болезней».

Лечебный факультет:

Субъективный метод исследования кардиологического пациента.
Объективный метод исследования: общий осмотр, осмотр области сердца и крупных сосудов, пальпация области сердца, перкуссия сердца, исследование артериального и венозного пульса.

Объективный метод исследования кардиологического пациента.
Аускультация сердца. Сердечные тоны.

Аускультация сердца. Внутрисердечные и внесердечные шумы.

Курация пациентов с заболеваниями органов кровообращения.

Медико-профилактический факультет 3 курс:

Общая семиотика и методика обследования больных с заболеваниями органов кровообращения.

Расспрос и осмотр больных с заболеваниями органов кровообращения. Пальпация сердца и крупных сосудов. Определение свойств периферического пульса. Перкуссия сердца. Аускультация сердца. Тоны сердца и их изменения. Шумы сердца.

Дисциплина «Внутренние болезни».

Стоматологический факультет:

Методы исследования больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Представление об этиопатогенезе. Основные симптомы и синдромы. Митральные и аортальные пороки сердца. Принципы лечения. Профилактика.

Медико-профилактический факультет 4-й курс:

Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактика приобретенных пороков сердца (митральных и аортальных, недостаточность трикуспидального клапана).

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 22 академических часа — для студентов лечебного, военно-медицинского и 3-го курса медико-профилактического факультетов; 5 часов — для студентов стоматологического факультета; 6 часов — для студентов 4-го курса медико-профилактического факультета.

Изучение пропедевтики внутренних болезней начинается с усвоения студентами основных методов клинического исследования пациентов терапевтического профиля, и в первую очередь — пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. К основным клиническим методам исследования относятся: расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация. Успешное освоение студентами понятий, навыков и приемов исследования пациента создает необходимую базу для

развития будущего клинициста и относится к фундаментальным задачам подготовки врачей любой специальности.

Цель занятия: овладеть основными методами клинического исследования кардиологического пациента, а также изучить семиотику приобретенных пороков сердца.

Задачи занятия:

1. Овладеть методикой проведения расспроса пациентов с приобретенными пороками сердца: основных и дополнительных жалоб, сбора анамнеза заболевания и анамнеза жизни.

2. Овладеть методикой общего осмотра и осмотра области сердца у пациентов с приобретенными пороками сердца.

3. Овладеть методикой пальпации сердечного и верхушечного толчка, артериального пульса.

4. Ознакомиться с перкуссией, как методом исследования сердца. Усвоить значение определения относительной и абсолютной сердечной тупости в диагностике приобретенных пороков сердца..

5. Обучиться методикам определения относительной и абсолютной сердечной тупости. Научиться пользоваться методом перкуссии для определения конфигурации сердца, поперечника относительной сердечной тупости и ширины сосудистого пучка.

6. Ознакомиться с аускультацией, как методом исследования сердца.

7. Овладеть методикой аускультации сердца. Научиться различать I и II тоны сердца, систолические и диастолические шумы.

8. Усвоить семиотику приобретенных пороков сердца.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного освоения темы следует повторить:

- из анатомии человека: анатомию сердца и сосудов;
- нормальной физиологии: физиологию сердечно-сосудистой системы;
- общего ухода за больными: особенности общего ухода за пациентами кардиологического профиля.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Строение сердечно-сосудистой системы.
2. Основные функции сердечно-сосудистой системы.
3. Наблюдение и гигиенический уход за пациентами при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Перечислите и дайте характеристику основным жалобам пациентов с приобретенными пороками сердца, укажите их патогенез и диагностическое значение.
2. Опишите методики сбора анамнеза основного заболевания и анамнеза жизни пациента по их разделам.
3. Укажите особенности сбора анамнеза болезни и анамнеза жизни у пациентов с приобретенными пороками сердца.
4. Оцените общее состояние пациента с приобретенными пороками сердца: положение в постели, изменение цвета кожных покровов, изменение цвета и формы ногтевых фаланг, наличие отеков; обозначьте механизм развития выявленных симптомов.
5. Охарактеризуйте значение осмотра области сердца, сосудов, эпигастральной области.
6. Перечислите общие правила и последовательность определения сердечного и верхушечного толчка.
7. Опишите технику определения артериального пульса.
8. Перечислите основные характеристики артериального пульса, причины изменения пульса на лучевой артерии.
9. Назовите цель пальпации сердечного и верхушечного толчка.
10. Охарактеризуйте перкуссию как метод исследования сердца.
11. Перечислите правила проведения определения относительной и абсолютной сердечной тупости.
12. Укажите, какие диагностические возможности имеют методы определения относительной и абсолютной сердечной тупости.
13. Укажите правую, левую и верхнюю границы относительной сердечной тупости.
14. Перечислите причины изменения границ относительной сердечной тупости
15. Назовите границы абсолютной сердечной тупости.
16. Опишите аускультацию как метод исследования сердца и дайте ему физическое обоснование.
17. Опишите проекцию клапанов на поверхность грудной клетки.
18. Назовите точки аускультации сердца.
19. Объясните механизм возникновения тонов сердца.
20. Назовите причины и объясните механизм физиологического и патологического изменения I и II тона.

21. Укажите причины и механизм физиологического и патологического расщепления и раздвоения I и II тона.

22. Объясните механизм и назовите причину появления ритма «перепела» и ритма «галопа».

23. Дайте характеристику шумам сердца.

24. Объясните механизм возникновения функциональных шумов, дайте им характеристику и укажите места выслушивания.

25. Укажите основные органические шумы сердца, объясните механизм возникновения шумов, дайте им характеристику и укажите места выслушивания.

26. Укажите отличие функциональных шумов от органических.

27. Назовите причины появления шума трения перикарда и плевроперикардального шума.

28. Укажите основные жалобы при недостаточности митрального клапана.

29. Укажите основные этиологические факторы развития относительной и органической форм недостаточности митрального клапана.

30. Назовите основные звенья патогенеза и изменения гемодинамики при недостаточности митрального клапана.

31. Укажите изменения, выявляемые при осмотре пальпации и перкуссии у пациентов с недостаточностью митрального клапана.

32. Укажите основные данные аускультации сердца при недостаточности митрального клапана (характеристика тонов сердца и шумов).

33. Укажите, какие диагностические возможности имеют инструментальные методы исследования при недостаточности митрального клапана (ЭКГ, ФКГ, ЭХОКГ, рентгенологические методы).

34. Перечислите основные признаки недостаточности митрального клапана.

35. Перечислите основные причины развития стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

36. Укажите изменение гемодинамики при митральном стенозе.

37. Укажите основные жалобы при митральном стенозе.

38. Назовите основные признаки митрального стеноза при осмотре, пальпации и перкуссии.

39. Укажите данные аускультации сердца при сужении левого атриовентрикулярного отверстия.

40. Перечислите основные изменения, которые выявляются при инструментальном исследовании у пациентов с митральным стенозом (ЭКГ, ФКГ, ЭХОКГ, рентгенологические методы).

41. Укажите основные признаки митрального стеноза.

42. Укажите основные формы недостаточности трехстворчатого клапана.

43. Укажите этиологию и изменения гемодинамики при недостаточности трехстворчатого клапана.

44. Укажите жалобы и данные осмотра при недостаточности трехстворчатого клапана.

45. Укажите данные пальпации перкуссии и аускультации при недостаточности трикуспидального клапана.

46. Укажите инструментальные методы исследования при недостаточности трикуспидального клапана.

47. Перечислите основные признаки недостаточности трехстворчатого клапана.

48. Укажите этиологию недостаточности аортального клапана.

49. Укажите основные механизмы патогенеза и изменение гемодинамики при аортальной недостаточности.

50. Перечислите основные жалобы при недостаточности аортального клапана.

51. Укажите данные осмотра, пальпации и перкуссии при недостаточности аортального клапана.

52. Опишите основные аускультативные данные при аортальной недостаточности.

53. Что такое шум Флинта и механизм его образования?

54. Укажите основные инструментальные методы диагностики недостаточности аортального клапана.

55. Перечислите основные клинические и инструментальные признаки недостаточности аортального клапана.

56. Дайте характеристику пульса и АД при недостаточности аортального клапана.

57. Укажите этиологию стеноза устья аорты.

58. Укажите основные механизмы патогенеза и изменение гемодинамики при стенозе устья аорты.

59. Укажите основные жалобы пациентов при стенозе устья аорты.

60. Укажите основные данные осмотра, пальпации и перкуссии при стенозе устья аорты.

61. Опишите основные аускультативные данные при стенозе устья аорты.

62. Какой шум выслушивается при аортальном стенозе и механизм его образования?

63. Укажите основные инструментальные методы диагностики при стенозе устья аорты и их интерпретацию.

64. Перечислите основные клинические и инструментальные признаки стеноза устья аорты.

65. Дайте характеристику пульса и АД при аортальном стенозе.

Задания для самостоятельной работы студента. Для полного усвоения темы студенту необходимо повторить учебный материал из смежных дисциплин. Затем необходимо ознакомиться с учебным материалом данного учебно-методического пособия.

На основании данных по изучению основных жалоб пациента при заболеваниях органов кровообращения, осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации, а также после отработки практических навыков студенты научатся правильно проводить расспрос пациента и объективное обследование. В процессе самостоятельной отработки практических навыков каждый студент напишет фрагмент учебной истории болезни. При этом будет освоена методика сбора жалоб, специфика сбора анамнеза у кардиологического пациента, проведен осмотр области сердца, пальпация сердечного и верхушечного толчка, определены границы относительной и абсолютной сердечной тупости, конфигурации сердца, выслушаны тоны и шумы сердца.

Для самоконтроля усвоения темы занятия рекомендуется ответить на тестовые вопросы.

ФИЗИКАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

РАССПРОС

Основные жалобы

Пациенты с пороками сердца могут предъявлять следующие жалобы:

1. **Одышка** (dyspnoë). Это понятие состоит из двух греческих слов: dys — расстроенный, pnein — дышать, то есть 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 больным затруднения дыхания без объективных признаков изменения его частоты и глубины. Объективная одышка определяется достоверными

методами исследования и характеризуется изменением частоты, глубины и ритма дыхания, а также изменяется продолжительность 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 пациентов 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 появление одышки в покое. При заболеваниях сердца одышка появляется вначале при физической нагрузке (ходьбе, подъеме на лестницу), а в состоянии покоя она проходит. При выраженных явлениях сердечной недостаточности она появляется при непродолжительной ходьбе, разговоре, а затем беспокоит пациента постоянно даже в покое. Одышка возникает чаще всего у пациентов 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 левого желудочка 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 удушья 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 пациент ощущает острую

нехватку воздуха, появляется kloкочущее дыхание и пенная мокрота с примесью крови.

Это состояние крайне мучительно для пациента, он проводит бессонные ночи, сидя в постели, к утру приступ заканчивается. У пациентов может наблюдаться нарушение дыхания типа 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 пациента не является реакцией приспособления или защиты (в нем нет физиологической целесообразности). Кашель сухой, приступообразный, крайне мучительный для пациента.

3. Кровохарканье (haemaphtoe). Часто кровохарканье наблюдается при кашле в результате венозного полнокровия в малом круге кровообращения и объясняется выходением эритроцитов из кровяного русла per diapedesin 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 пациента с жалобами на боли в области сердца необходимо выяснить:

- 1) локализацию (в области верхушки сердца или за грудиной);
- 2) иррадиацию (куда боль распространяется);
- 3) характер боли (сжимающие, колющие, давящие);
- 4) продолжительность боли (постоянно или возникают приступообразно);

5) при каких условиях возникают боли (физическое напряжение, волнение);

б) от чего проходят боли (чем она снимается, купируется).

Возникновение боли при сужении левого атриовентрикулярного отверстия связано со сдавлением левой коронарной артерии в месте ее отхождения расширенным левым предсердием или 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 происхождения боли обусловлены сужением устья коронарных артерий в результате явлений специфического аортита.

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

6. Перебои в работе сердца. Обусловлены нарушением сердечного ритма. Перебои сопровождаются чувством замирания, остановки сердца. При наличии данной жалобы у пациента 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 пациенты ходят или сидят) или на крестце в положении лежа. Сердечные отеки возникают симметрично, вначале на тыльной поверхности стоп, по мере прогрессирования сердечной недостаточности они распространяются на голени и выше. Отеки имеют синюшную окраску, температура кожных покровов над отеками холодная, они плотные на ощупь, проходят или несколько уменьшаются в покое (за ночь или при длительном горизонтальном положении). В дальнейшем жидкость может скапливаться в полостях: в брюшной — асцит, в плевральной — гидроторакс, в полости перикарда — гидроперикард.

8. Расстройства со стороны центральной нервной системы.

У пациентов 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

Осмотр пациента при пороках сердца следует начинать с положения, которое занимает пациент в постели, определения окраски кожных покровов, слизистых оболочек, выявления отеков, осмотра области сердца, периферических сосудов.

Положение пациента в постели. Пациенты 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 более приподнятое, полусидящее положение, облегчающее состояние. При появлении приступов сердечной астмы пациенты 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 пациент 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 пациентов 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, на кончике носа, на кончиках пальцев называется *акроцианозом*.

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

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 правого желудочка.

Повышение в крови содержания восстановленного гемоглобина зависит от нескольких причин. Различают так называемый центральный цианоз, при котором вследствие заболевания легких нарушаются 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. Бывает также смешанный цианоз, когда идет сочетание заболеваний легких и заболеваний 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).

Подкожно-жировой слой. У пациентов 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 развития отеков является нарушение взаимоотношения, существующего в капиллярах, между гидростатическим и онкотическим давлением. Если гидростатическое давление выше онкотического, наступает трансудация жидкости из крови в окружающие ткани и наоборот.

В норме в артериальном колене капилляров гидростатическое давление равно 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

колоне капилляров гидростатическое давление в норме ниже онкотического давления плазмы и приблизительно равно 170 мм вод. ст., что ведет к обратному оттоку жидкости из тканей в кровь. При митральных пороках и недостаточности трехстворчатого клапана происходит развитие хронической правожелудочковой недостаточности. Отток крови из вен большого круга кровообращения в правый желудочек 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 ведет 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 в них кровотока. 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 голених, 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 пациента 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, на 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 массивных 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 пациента.

Осмотр шеи, конечностей и периферических сосудов. При осмотре шеи иногда может быть выявлена пульсация сонных артерий. Этот симптом получил название «пляска каротид» и является характерным для недостаточности клапанов аорты. Он обусловлен резкими колебаниями между максимальным и минимальным артериальным давлением. При этом пороке может быть виден своеобразный феномен, выражающийся в покачивании головы (симптом Мюссе), возникающий вследствие резкой пульсации сонных артерий. Пульсация сонных артерий обычно сочетается с одновременной резкой пульсацией периферических сосудов (*art. subclavia, brachialis, radialis* и др.). Такая резкая 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 правое предсердие.

В норме у здорового человека в положении лежа может быть обнаружено набухание шейных вен, но это набухание полностью исчезает в вертикальном положении. Если набухание вен в вертикальном положении остается, можно заподозрить недостаточность правого желудочка 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 пульсация ее ниже места прижатия, что обусловлено ретроградным током крови через не полностью закрытое правое атриовентрикулярное отверстие в период систолы желудочков.

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

Осмотр области сердца. У пациентов 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 подкожно-жировой 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 пятом межреберье на 1–2 см кнутри от левой среднеключичной линии и иногда виден при осмотре.

Верхушечный толчок хорошо виден 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 правый желудочек при своей гипертрофии смещает влево левый желудочек. 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 правого желудочка 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 правого желудочка сердца. Для пальпации сердечного толчка (рис. 1) правую руку располагают таким образом, чтобы ладонь находилась над областью



Рис. 1. Определение сердечного толчка

абсолютной сердечной тупости. У здоровых людей сердечный толчок пальпаторно не определяется. При гипертрофии и дилатации правого желудочка появляется резко выраженная пульсация в области абсолютной тупости сердца и в надчревной области, где она может быть видна глазом, и определена пальпаторно.

Для определения верхушечного толчка врач кладет ладонь правой руки на грудную клетку пациента с таким расчетом, чтобы пальцы прикрывали область верхушечного толчка (рис. 2). 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 пальцы идут в направлении подмышечной области между четвертым и седьмым ребрами (рис. 2, а). Затем мякотью концевых фаланг 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 (рис. 2, б). Если верхушечный толчок занимает значительный участок, то находят его границы, определяя самую левую и нижнюю точку выпячивающегося участка, которую и считают местом расположения верхушечного толчка. Ощупывание верхушечного толчка может быть облегчено наклоном верхней половины

туловища пациента вперед или же когда пациент делает глубокий вдох с задержкой дыхания — в таком положении сердце более тесно прилегает к передней грудной стенке.



Рис. 2. 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 пятом межреберье, на 1–1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии. При положении пациента 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 левого желудочка верхушечный толчок смещается влево до передней подмышечной линии и одновременно вниз в шестое или седьмое межреберье. При расширении правого желудочка толчок может сместиться влево, так как левый желудочек оттесняется расширенным правым желудочком 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 площадь равна 1–2 см². В $\frac{1}{3}$ случаев верхушечный толчок не прощупывается, поскольку прикрыт ребром. 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 чаще всего указывает на расширение сердца, что чаще характерно для пороков сердца.

Далее определяют **высоту**, или **величину**, верхушечного толчка. Эта характеристика определяется амплитудой колебаний грудной стенки в области верхушки сердца. Различают высокий и низкий верхушечный толчок. Это 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 кзади, 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 левого желудочка. Усиленный верхушечный толчок обычно обусловлен гипертрофией левого желудочка и увеличением силы его сокращения. При недостаточности клапанов аорты отмечается резкая гипертрофия левого желудочка, и бывает 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 левого желудочка значительно увеличивается при гипертрофии, и тогда говорят о резистентном верхушечном толчке.

Определение симптома «кошачьего мурлыканья». При пальпации области сердца у пациентов с пороками сердца может быть выявлен симптом, который носит название «кошачье мурлыканье» (*fremissement cataire*). Этот симптом описан французскими клиницистами. Название обусловлено ощущением (при пальпации сердца), которое возникает при поглаживании мурлыкающей кошки. Он может появляться как во время систолы, так и во время диастолы, и появляется, когда в сердце возникают низкие звуки (около 16 колебаний в секунду). Для выявления «кошачьего мурлыканья» необходимо прикладывать правую руку ладонем на все точки, где принято выслушивать сердце. Ощущение этого симптома на верхушке сердца во время диастолы, а 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 грудной клетки над легочной артерией возникает при стенозе легочной артерии 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 легочной (громкий) звук, а сердце, как плотный мышечный орган, — тихий тупой звук. Это позволяет определить границы сердца методом перкуссии. 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 проекцию их на грудную клетку. Участок сердца, который не покрыт легкими, будет давать при перкуссии абсолютно

тупой перкуторный звук. Определение его границ получило название абсолютной сердечной тупости и образуется правым желудочком.

Положение пациента. Перкуссию сердца проводят в вертикальном положении пациента, руки опущены вниз («по швам»), при обычном поверхностном дыхании. При тяжелом состоянии пациента перкуссию проводят в горизонтальном положении, учитывая, что в этом положении размеры сердечной тупости будут на 15–20 % больше, чем в вертикальном, за счет более высокого стояния диафрагмы.

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

Порядок перкуссии. При перкуссии сердца пользуются опосредованной перкуссией (перкуторный удар наносится пальцем по пальцу). Палец-плессиметр 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. Перкуссию проводят от ясного легочного звука по направлению к тупому, границу отмечают со стороны ясного легочного звука (по наружному краю пальца-плессиметра, обращенного к органу, дающему более громкий перкуторный звук).

Определение границ относительной сердечной тупости. Прежде чем производить перкуссию границ относительной сердечной тупости, необходимо определить нижнюю границу правого легкого или верхнюю границу абсолютной печеночной тупости по правой среднеключичной линии (рис. 3, а). Это делается для того, чтобы определить высоту стояния диафрагмы, так как от этого зависят размеры границ 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.

Палец-плексиметр ставят во второе 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 шестого ребра (пятое межреберье) (рис. 3, *а*). После этого палец-плексиметр перемещают на одно межреберье вверх (из пятого в четвертое) и располагают параллельно правой границе сердца (рис. 3, *б*). Перкуссии проводят от правой среднеключичной линии по направлению к грудице, 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 четвертом межреберье.



а



б



6

Рис. 3. Определение правой границы относительной сердечной тупости

Определение левой границы относительной сердечной тупости.

Перед определением левой границы относительной сердечной тупости необходимо найти верхушечный толчок, который совпадает с левой границей относительной тупости сердца и образуется левым желудочком. Если верхушечный толчок пальпаторно не определяется, то определение левой границы относительной сердечной тупости производят в пятом 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 относительной сердечной тупости находится в пятом 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 первое 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 третьего ребра и образуется конусом легочной артерии и ушком левого предсердия.

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 составляет 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 этой величины необходимо измерить расстояние в 4-м межреберьи справа от отмеченной границы относительной тупости сердца до передней срединной линии. После этого измеряют в 5-м межреберьи слева расстояние от отметки левой границы относительной тупости сердца до передней срединной линии. Границы относительной и абсолютной сердечной тупости представлены на рис. 4.

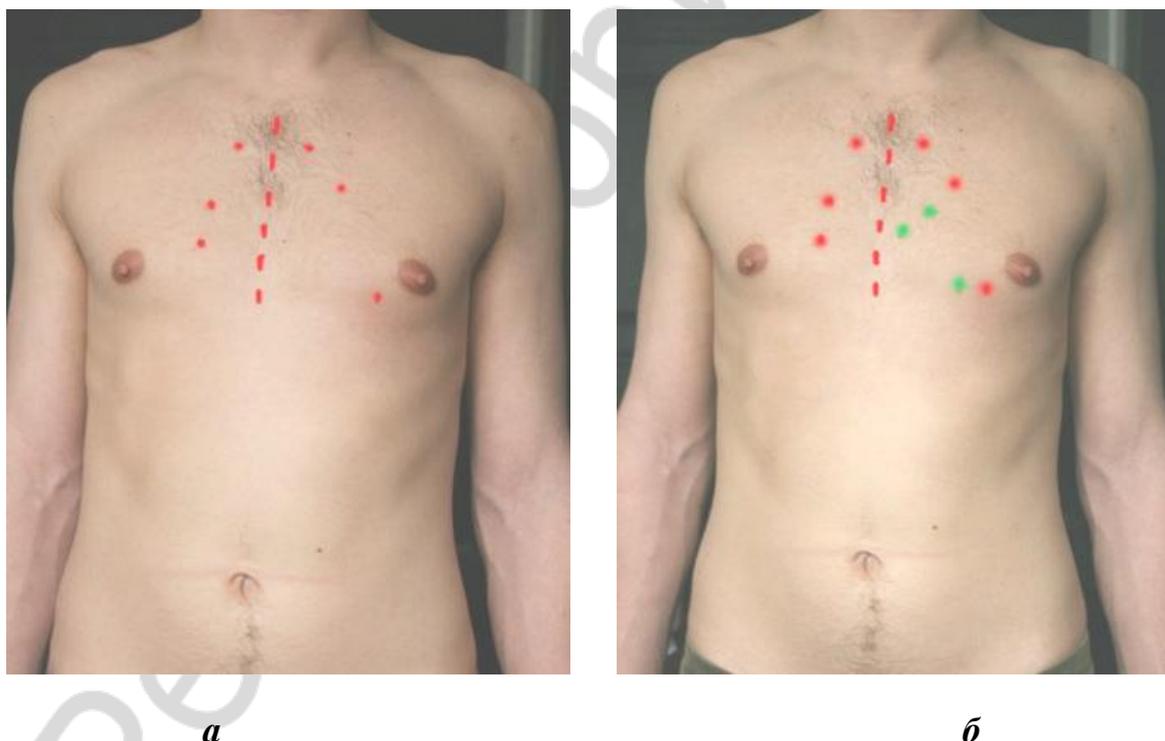


Рис. 4. Границы сердечной тупости:

a — относительной; *б* — относительной и абсолютной

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 втором межреберье справа и слева, границы относительной тупости сердца в четвертом и третьем межреберьях справа и в пятом и третьем межреберьях слева. Для этого палец-плессиметр перемещают параллельно границам ожидаемой тупости в указанных межреберьях и обозначают точками на коже пациента 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.

Границы относительной сердечной тупости (по отношению к передней срединной линии):

Справа

Слева

2 межреберье — 2,5–3 см;

2 межреберье — 2,5–3 см;

3 межреберье — 3–4 см;

3 межреберье — 4–5 см;

4 межреберье — 3–4 см;

5 межреберье — 8–9 см

Определение границ сосудистого пучка. Границы сосудистого пучка определяют перкуторно во втором межреберье справа и слева от грудины. Палец-плессиметр располагают вертикально по срединно-ключичной линии так, чтобы его средняя фаланга лежала во втором межреберье. Используя тихие перкуторные удары, перкутируют на этом уровне по направлению к краю грудины, удерживая палец-плессиметр в вертикальном положении и смещая его после каждой пары ударов на 1 см до обнаружения границы перехода ясного легочного звука в притупленный.

В норме ширина сосудистого пучка составляет 5–6 см.

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

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

В патологических условиях увеличиваются пути «притока» и «оттока» правого и левого желудочков, что приводит к формированию патологической конфигурации сердца. Митральная конфигурация сердца бывает при митральных пороках сердца. В таких случаях происходит гипертрофия пути притока левого желудочка, исчезает угол по левому контуру сердца между сосудистым пучком и левым желудочком за счет увеличения левого предсердия. 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 артериальной гипертензии. При такой конфигурации происходит гипертрофия путей оттока, расширяются границы относительной тупости сердца влево за счет увеличения левого желудочка, угол по левому контуру между сосудистым пучком и левым желудочком приближается к прямому углу. Сердце принимает форму «сапога» или «сидячей утки».

Треугольную (или трапециевидную) 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 тупости сердца. Абсолютная тупость сердца — это участок передней поверхности сердца, который непосредственно прилегает к грудной клетке, не прикрыт легкими и образуется правым желудочком (рис. 4, б). При перкуссии в этой области выявляется тупой перкуторный звук. Определяется абсолютная тупость методом тишейшей перкуссией. Вначале надо определить границы относительной сердечной тупости сердца, а затем определить правую,

левую
и верхнюю границы абсолютной тупости сердца.

При определении **правой границы** абсолютной тупости сердца перкуссию начинают от правой границы относительной тупости и, нанося тихие удары, передвигают палец-плексиметр кнутри до появления абсолютно тупого звука. Задержав на этом месте палец-плексиметр, 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) в четвертом межреберье.

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

Для определения **верхней границы** абсолютной тупости сердца палец-плексиметр 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 четвертом ребре.

Изменения границ относительной и абсолютной тупости сердца.

Изменения границ сердца зависят 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 границ происходит при неизменных 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 расширяется кзади, кверху и в стороны. Но перкуссией выявляется только расширение сердца вправо, влево и вверх. Увеличение размеров сердца за счет расширения всех его полостей называется *кардиомегалия*.

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 кнаружи передних краев легких, прикрывающих с обеих сторон сердце. Это бывает при глубоком выдохе, высоком стоянии диафрагмы, 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 правого желудочка. 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 патологических экстракардиальных причин уменьшение границ абсолютной тупости сердца обуславливает 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 смещаются в сторону поражения.

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

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА

Положение пациента. Аускультацию сердца проводят в различных положениях пациента: 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 пациента, а систолический шум при недостаточности митрального клапана — в горизонтальном.

Аускультацию сердца производят в разные фазы 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. Пациента просят сделать вдох, затем выдох и после этого задержать дыхание. Во время задержки дыхания выслушивают сердце. Так как задержка дыхания не может быть длительной, процедуру приходится повторять.

Аускультацию сердца производят 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 от пациента. При этом положение его должно быть

таким, чтобы он свободно и правильно мог приложить стетоскоп к местам выслушивания сердца.

Истинная проекция клапанов сердца на переднюю поверхность грудной клетки. Клапанные отверстия сердца находятся у основания сердца, и проекция их на переднюю стенку грудной клетки находится на очень близком расстоянии друг от друга. Проекция митрального клапана соответствует месту прикрепления третьего ребра к грудины слева, клапаны аорты находятся за грудиной на уровне третьих реберных хрящей, клапаны легочной артерии — во втором межреберье слева у края грудины, трехстворчатый клапан располагается за грудиной на середине линии, соединяющей места прикрепления хрящей третьего ребра слева и пятого 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 с каждого из этих клапанов в отдельности.

Порядок аускультации сердца. Аускультацию сердца проводят в следующем порядке. Первая точка аускультации — верхушка сердца, выслушивание митрального клапана (рис. 5). Вторая точка аускультации — второе межреберье справа от грудины, выслушивается аортальный клапан (рис. 6).



Рис. 5. Точка аускультации митрального
клапана



Рис. 6. Точка аускультации аортального
клапана

Третья точка аускультации — второе межреберье слева от грудины, выслушивание клапана легочной артерии (рис. 7). Четвертая точка аускультации — у основания мечевидного отростка справа от грудины, выслушивается трехстворчатый клапан (рис. 8).



Рис. 7. Точка аускультации клапана
легочной артерии



Рис. 8. Точка аускультации
трехстворчатого клапана

Пятая точка аускультации — место прикрепления третьего–четвертого ребра к грудины слева, дополнительная точка для выслушивания клапана аорты. Получила название точки Боткина–Эрба (рис. 9).

РЕПОЗИТОРИЙ



Рис. 9. 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, возникающий во время систолы желудочков, называется систолическим, II тон, возникающий во время диастолы желудочков, называется диастолическим.

Иногда кроме первого и второго тона у подростков и молодых людей может выслушиваться третий и четвертый тон во время диастолы.

МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТОНОВ СЕРДЦА

I тон образуется в результате суммирования звуковых явлений, возникающих в сердце в начале систолы. Он состоит из 4 компонентов:

а) **клапанный компонент** — основной, обусловлен 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) *мышечный компонент* — образуется в период изометрического напряжения и обусловлен колебаниями миокарда желудочков;

в) *сосудистый компонент* — связан с колебаниями начальных отрезков аорты и легочного ствола при растяжении их кровью в период изгнания;

г) *предсердный компонент* — обусловлен 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.

II тон возникает во время диастолы и состоит из 2 компонентов:

а) *клапанный компонент* — захлопывание полулунных клапанов аорты и легочного ствола;

б) *сосудистый компонент* — колебания стенок аорты и легочного ствола.

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

IV тон предшествует I тону и возникает в конце диастолы. Механизм возникновения этого тона связан с быстрым наполнением желудочков кровью за счет сокращения предсердий. Изображение тонов сердца в норме представлено на рис. 10.

Отличие I и II тонов сердца. 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 эту 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, во втором 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. 10.



Рис. 10. Изображение тонов сердца в норме:

a — верхушка сердца; *b* — 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 в отдельности, в изменении их продолжительности, а также в расщеплении и раздвоении тонов и появлении добавочных тонов.

Ослабление обоих тонов сердца может зависеть как от причин, лежащих вне сердца, при которых создаются худшие условия для проведения звуковых явлений со стороны сердца, так и при заболеваниях самого сердца.

Внесердечными причинами, которые вызывают ослабление обоих тонов сердца, могут быть: ожирение, резко выраженная мускулатура, отек грудной клетки, увеличение грудных желез, эмфизема легких, левосторонний экссудативный плеврит, гидроторакс, пневмоторакс и резко выраженный выпотной перикардит, когда в полости сердечной оболочки скапливаются большие количества жидкости.

При поражении самого сердца ослабление обоих тонов сердца чаще всего свидетельствует о снижении сократительной способности миокарда левого и правого желудочка (неревматический миокардит, атеросклеротический кардиосклероз, инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка и другие поражения мышцы сердца). Ослабленным тонам нередко дают названия приглушенных, глухих тонов. Графическое изображение ослабления и усиления тонов представлено на рис. 11.

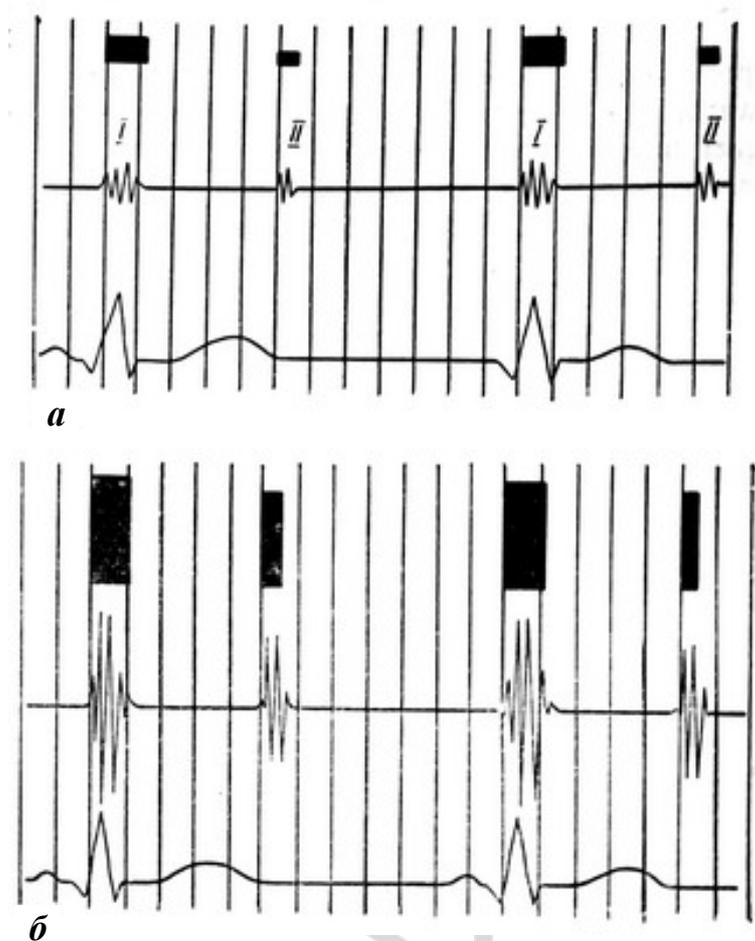


Рис. 11. Схема изменения тонов сердца:

а — ослабление тонов сердца; б — усиление тонов сердца

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, при 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. Кроме того, при этом пороке отсутствует период замкнутых клапанов из-за наличия

дефекта

в створках клапана, что ведет к обратному току части крови из левого желудочка в левое предсердие и ослабление мышечного компонента, участвующего в образовании I тона. Необходимо отметить, что степень ослабления I тона при этом пороке 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 этом пороке сердца обусловлено также отсутствием периода замкнутых клапанов левого атриовентрикулярного отверстия вследствие развития относительной недостаточности митрального клапана.

Ослабление I тона может наблюдаться при поражениях мышцы сердца (миокардит, кардиосклероз), а также при недостаточности трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии. Однако эти пороки встречаются значительно реже. Графическое изображение ослабления и усиления I тона представлено на рис. 12.

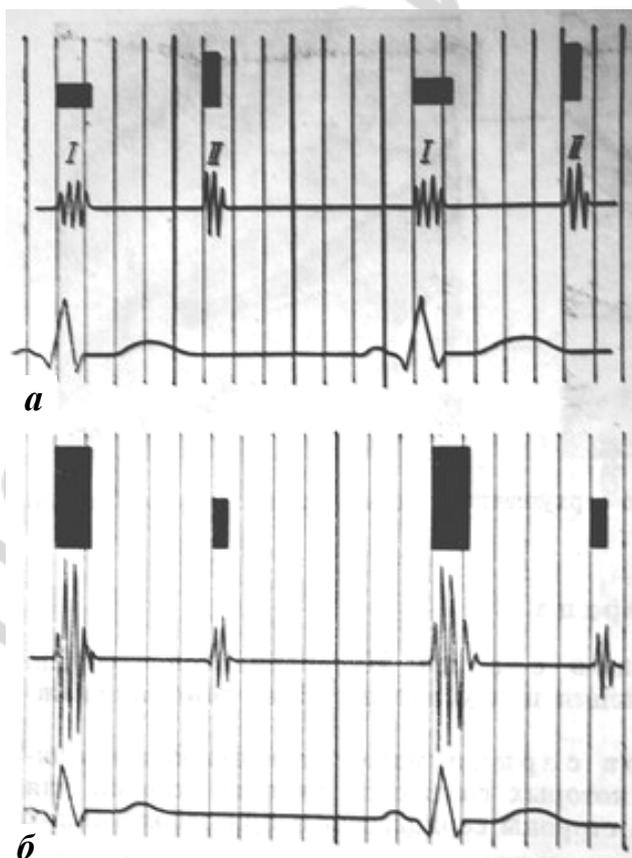


Рис. 12. Схема изменений I тона сердца на верхушке:

Усиление I тона на верхушке. Обычно I тон становится более громким тогда, когда происходит меньшее наполнение кровью желудочка во время диастолы и более быстрое сокращение его во время систолы. Эти условия бывают особенно выражены при митральном стенозе. При этом пороке вследствие сужения левого атриовентрикулярного отверстия кровь с трудом проходит во время диастолы из левого предсердия в левый желудочек, и наполнение его к началу систолы бывает меньшим, чем в норме. Это вызывает быстрое сокращение левого желудочка 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 этого порока.

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

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 одновременно 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. 13). При недостаточности клапана аорты ослабление II тона обусловлено частично разрушением полулунных створок, а также уменьшением их колебаний вследствие развития в них рубцового уплотнения. Ослабление II тона на аорте при этом 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 в ней давления. Изменения II тона над аортой графически представлены на рис. 13.

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 этих случаях являются те же условия, что и при аортальных пороках.

Усиление (акцент) II тона. В норме у взрослого человека при выслушивании и сравнении II тона на аорте и легочной артерии отмечается, что сила их 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 прилежит 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 бывает сильнее, чем на легочной артерии, говорят об акценте (усилении) II тона на аорте (рис. 13); 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.

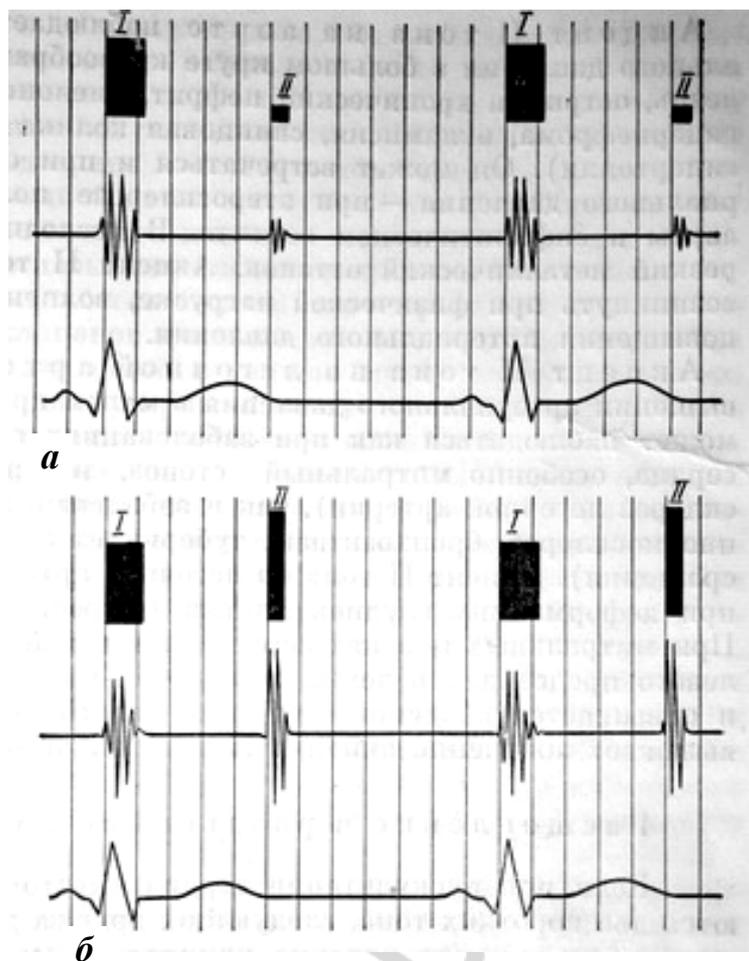


Рис. 13. Изменение II тона над аортой:

a — ослабление; *б* — усиление

Акцент II тона на аорте наблюдается при повышении артериального давления в большом круге кровообращения (артериальная гипертензия, острый и хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, другие симптоматические гипертонии). Он 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 плевральные сращения). Акцент II тона на легочной артерии может также встречаться при деформациях грудной клетки (кифосколиоз). При митральных пороках сердца вследствие затруднения оттока крови из левого предсердия в левый желудочек появляется застой крови в легких и повышается давление в системе малого круга кровообращения — это 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 этими тонами очень маленькое и полного впечатления о раздвоении их нет, то тогда говорят о расщеплении тонов.

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

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

Раздвоение I тона зависит от неодновременного закрытия двустворчатого и трехстворчатого клапанов. В физиологических условиях этот феномен может возникнуть иногда во время выдоха, когда вследствие повышенного давления в грудной клетке кровь с большей силой поступает в левое предсердие 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 неодновременное 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 атриовентрикулярного отверстия происходит затруднение тока крови из левого предсердия в левый желудочек, что ведет к повышению давления в левом предсердии и рефлекторно вследствие спазма артериол легких возникает повышение давления в малом круге кровообращения (рефлекс Китаева). В результате этого систола правого желудочка удлиняется, что приводит к одновременному закрытию клапанов аорты и легочного ствола.

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

На верхушке сердца выслушивается усиленный I тон (хлопающий). Это связано с тем, что в диастолу левый желудочек не наполняется кровью в достаточной мере и сокращается довольно быстро. Вследствие недостаточного наполнения кровью левого желудочка створки митрального клапана к моменту сокращения левого желудочка находятся на большем расстоянии от левого атриовентрикулярного отверстия, и их движение с большей амплитудой производит более сильный отрывистый звук. Хлопающий первый 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). Этот феномен связан с резким движением створок митрального клапана в начале диастолы сердца (протодиастола). В нормальных условиях створки митрального клапана открываются беззвучно, через 0,075 сек. 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 левого предсердия возникают звуковые колебания, образующие этот добавочный тон. Он обычно возникает после II тона через 0,07–0,13 сек. 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 тон открытия лучше выслушивается в четвертом 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 (напоминает крик перепела). Ритм перепела лучше всего выслушивается на верхушке сердца.

Ритм галопа, или трехчленный ритм, свидетельствует о тяжелом нарушении функции миокарда. В. П. Образцов дал ему образное определение: «Галоп — 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, поэтому он предложил выслушивать его непосредственно ухом.

Ритм галопа выслушивается в области верхушки сердца или в третьем–четвертом межреберье слева, лучше в положении пациента 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 при этом быстрее, чем в норме из-за потери его тонуса. Возникающие при этом колебания стенки желудочков и создают добавочный третий тон, который отстоит от II тона в среднем на 0,12–0,15 сек. Добавочный патологический третий 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 атриовентрикулярные клапаны, аортальный клапан и клапан легочного ствола закрыты, поступление крови из предсердий в желудочки не происходит и поэтому добавочного тона в этот период возникнуть не может. Он возникает в следующую за этим фазу быстрого наполнения кровью желудочков, поэтому В. П. Образцов предложил называть этот ритм галопа диастолическим.

Пресистолический ритм галопа представляет собой трехчленный ритм, в котором первый тон ослаблен, затем следует II тон и выслушивается добавочный IV тон. Возникновение патологического четвертого тона обусловлено тем, что при сокращении гипертрофированного левого предсердия струя крови под давлением попадает в левый желудочек, 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. IV тон появляется через 0,08–0,14 сек. от начала зубца Р и имеет частотную характеристику свыше 70 гц.

Мезодиастолический ритм галопа, или суммационный ритм, представляет собой трехчленный ритм, в котором I тон ослаблен, II тон не изменен, а III и IV сливаются в один. Он выслушивается при тахикардии и удлинении интервала Р-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. Классификация шумов сердца представлена на рис. 14.



Рис. 14. Классификация шумов сердца

Внесердечные шумы (экстракардиальные)

Внесердечные шумы представлены шумом трения перикарда и плевроперикардиальным шумом.

Шум трения перикарда. Впервые шум трения перикарда при инфаркте миокарда был описан В. М. Кернигом. *Механизм возникновения* этого 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-е сутки инфаркта миокарда (синдром Дресслера).

Характеристики шума трения перикарда:

- прослушивается во время систолы и диастолы, т. е. 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 3–4 межреберьях) и никуда не проводится;
- не постоянный, может исчезать, а затем появляться через некоторое время;
- лучше прослушивается при наклоне туловища вперед и при задержке дыхания.

Плевроперикардиальный шум трения. Этот шум 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;
- появляется или усиливается/ослабеваает или даже исчезает во время сильного вдоха и, наоборот, при сильном выдохе.

Внутрисердечные шумы (интракардиальные)

Функциональные внутрисердечные шумы возникают при неизменных клапанах сердца и могут наблюдаться при увеличении скорости кровотока или уменьшении вязкости крови. Причинами их возникновения является акселерация и нарушение иннервации. При постоянной ширине просвета кровеносного русла шум возникает за счет увеличения скорости кровотока при тиреотоксикозе, лихорадке, нервном возбуждении. Вязкость крови снижается, например, при анемии, это способствует увеличению скорости кровотока и может послужить причиной возникновения шума.

Функциональные шумы бывают:

чаще систолическими и выслушиваются на верхушке сердца и над легочной артерией, реже — диастолическими. При недостаточности клапанов аорты на верхушке сердца может выслушиваться функциональный пресистолический 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 диастолический 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 и не проводятся далеко от места возникновения;

не меняются границы относительной сердечной тупости;

нет в анамнезе данных об острой ревматической лихорадке;

функциональные шумы не сопровождаются другими признаками поражения клапанов (изменением тонов сердца, гипертрофией миокарда предсердий или желудочков).

Внутрисердечные органические шумы возникают в самом сердце и чаще всего обусловлены деформацией створок атриовентрикулярных клапанов или клапанов аорты и легочного ствола, укорочением сухожильных хорд, сужением атриовентрикулярных отверстий, устья аорты

и легочного ствола. Поражение клапанов может быть каждого в отдельности или в комбинации между собой. Органические шумы возникают двумя способами: при прохождении крови через узкое отверстие или в результате обратного тока крови.

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

Для возникновения шума в трубке должны соблюдаться определенные условия:

изменение просвета трубки (сужение или расширение);

изменение скорости тока жидкости;

изменение состава жидкости.

Если пропускать жидкость с определенной скоростью через трубку с одинаковым сечением на всем ее протяжении, то ток жидкости по ней

будет проходить бесшумно. При сужении просвета трубки на ограниченном участке и прохождении по ней жидкости с той же скоростью, что и в первом случае, перед сужением и после него в трубке возникнут вихревые движения, которые вызовут образование шума в этом месте. Примером этого может служить следующее: если поставить фонендоскоп на бедренную артерию, не сжимая ее, то врач не услышит тока крови по сосуду, при легком сжимании сосуда фонендоскопом можно выслушать звуковые явления. Установлено, что чем больше сужение трубки, тем шум над ней будет выслушиваться сильнее, но при очень резко выраженной степени сужения трубки шум над ней может не выслушиваться. Иногда у пациентов с митральным стенозом левое атриовентрикулярное отверстие настолько узко, что диастолический шум при этом 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 часть возникают вихревые движения, которые создают условия для возникновения 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.

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 желудочков);
- 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 этих пороках во время изгнания крови из желудочков возникает препятствие в виде сужения сосуда. Систолический шум возникает 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 не полностью прикрытые атриовентрикулярные отверстия.

Систолический шум появляется после длинной паузы, вместе с первым тоном, совпадает с верхушечным толчком и пульсом сонной артерии, иногда первый 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 вторым и первым 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 шумы могут быть мягкими, дующими, грубыми, скребущими, пилящими. 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. Диастолический шум при митральном стенозе не бывает сильным, так как он возникает во время сокращения левого предсердия — наиболее слабого отдела сердца. Систолический шум при стенозе устья аорты резкий, сильный, так как он образуется в период изгнания крови гипертрофированным левым желудочком, резко ускоряющим ток крови через суженное отверстие.

Места наилучшего выслушивания шумов сердца. Для того чтобы отличить шумы при поражении различных клапанов, необходимо четко представлять места выслушивания клапанного аппарата сердца. Если при выслушивании сердца в 5 точках выслушивается систолический шум с эпицентром на верхушке сердца, то это говорит о недостаточности митрального клапана. При недостаточности трехстворчатого клапана систолический шум лучше всего выслушивается в четвертой точке аускультации — нижняя треть грудины у мечевидного отростка. Систолический шум во втором 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 втором межреберье слева от грудины.

Диастолический шум с эпицентром на верхушке говорит о стенозе левого атриовентрикулярного отверстия. Такой же шум во втором межреберье справа или в пятой точке аускультации выявляется при недостаточности клапана аорты. При недостаточности клапана легочной артерии диастолический шум выслушивается во втором межреберье слева от грудины, а при сужении правого атриовентрикулярного отверстия — в нижней трети грудины (четвертая 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 третьему межреберью слева (левое предсердие), а при декомпенсации порока и резком расширении левого желудочка — выслушивается в левой

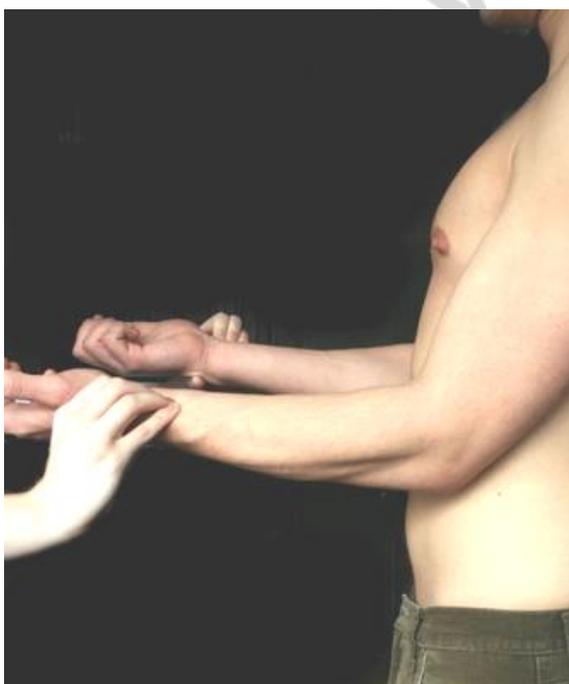
подмышечной области. При недостаточности клапана аорты диастолический шум проводится по току крови вниз к левому желудочку и лучше всего выслушивается в точке Боткина–Эрба. При митральном стенозе диастолический шум выслушивается на верхушке сердца на ограниченном участке и никуда не проводится.

В зависимости от положения пациента изменяются звуковые характеристики шума (он 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, что 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 пациента, 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 пациента на левом боку.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПУЛЬСА



Пульс — это колебания стенок периферических артерий, возникающие одновременно с систолой левого желудочка. Кровь, которая ритмично выбрасывается в аорту левым желудочком, создает колебания внутри артериального давления и приводит к эластическому растяжению и спадению стенок артерий. Исследование пульса производится методом пальпации, так как

Рис. 15. Методика определения пульса

амплитуда расширения сосудов мала, и уловить ее глазом невозможно. Пальпацию пульса чаще всего проводят на лучевой артерии (рис. 15), 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. Определение и исследование пульса можно также производить на сонной, височной и других артериях.

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 пальцы ощупывали лучевую артерию, несколько прижимая ее к лучевой кости (рис. 15). Руки пациента находятся на уровне сердца в положении тыльного разгибания. Пальпация пульса на обеих руках проводится ввиду того, что пульс может быть различным по наполнению (*pulsus differens*) и по скорости распространения пульсовой волны. *Pulsus differens* может наблюдаться при митральном стенозе, когда резко увеличенное левое предсердие 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 ударов в минуту, он ритмичный, т. е. 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 считают 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 пульс (*pulsus frequens*) и редкий пульс (*pulsus rarus*). Частый пульс (более 90 ударов в минуту) возникает при органических поражениях сердца или при нарушении иннервации сердца. Примером заболеваний, при которых наблюдается частый пульс, являются тиреотоксикоз, недостаточность кровообращения, обильные кровотечения и т. д., а также учащение пульса возможно при физической нагрузке, при волнении и повышении температуры тела. При повышении температуры тела на 1 градус пульс учащается на 8–10 ударов. Редкий пульс (менее 60 ударов в минуту) 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 препаратов наперстянки, мозговых заболеваниях, при критическом снижении температуры у высоколихорадящих пациентов, при полной поперечной блокаде сердца.

Ритм пульса. Эта характеристика пульса определяется работой левого желудочка сердца. Пульс может быть правильным (*pulsus regularis*), 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 левого желудочка 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 respiratione intermittens*).

Напряжение пульса. Это свойство пульса определяется по силе, с которой нужно прижать 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 при кровотечении, снижении артериального давления, коллапсе и шоке.

Наполнение пульса. Эта величина определяется количеством крови, выбрасываемой в аорту левым желудочком. Сдавливая пальцами лучевую артерию с различной силой, получают ощущение объема ее наполнения при систоле и диастоле левого желудочка 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, полным. Пульс плохого наполнения, пустой бывает 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 эластическому 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 aequalis*), 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. Форма пульса определяется скоростью изменения давления в артериальной системе в течение систолы и диастолы и графически представлена на сфигмограмме (рис. 16).

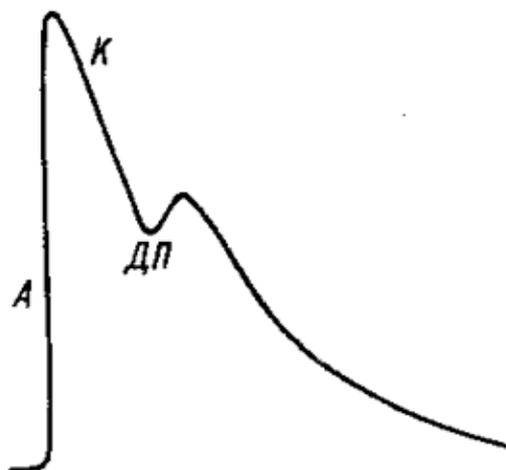


Рис. 16. Графическая запись пульсового колебания давления крови в артерии:

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 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 и большой (*pulsus celer et altus, et magnus*). 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 этом пороке уменьшается, поэтому пульс будет не только медленным, но и малым и редким (*pulsus tardus et parvus, et rarus*).

Кроме перечисленных основных свойств пульса могут быть и другие его изменения. Редко в период снижения пульсовой волны определяется как бы вторая дополнительная волна. Она связана 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 этого пульса является уменьшение пульсовых волн во время вдоха. Парадоксальный пульс наблюдается при сращении листков перикарда за счет сдавления крупных вен и уменьшение 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.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Митральная недостаточность (*Insufficiencia valvulae mitralis*). Недостаточность митрального клапана характеризуется неполным закрытием левого атриовентрикулярного отверстия створками клапана во время систолы желудочков (рис. 17).



Рис. 17. Недостаточность митрального клапана. Видна регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие и эксцентрическая гипертрофия этих отделов сердца

Митральная недостаточность может быть органической, относительной или функциональной.

ЭТИОЛОГИЯ

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

2. Относительная недостаточность митрального клапана возникает в результате расширения полости левого желудочка и фиброзного кольца без органического поражения клапана:

- поражение миокарда при миокардитах, первичной кардиомиопатии (дилатационная форма), аневризме левого желудочка, после перенесенного обширного инфаркта миокарда;
- при гемодинамической перегрузке левого желудочка — артериальная гипертензия, коарктиция аорты, «митрализация» аортальных пороков;
- 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

Во время систолы левого желудочка вследствие неполного смыкания створок митрального клапана в связи с их органическим изменением (сморщивание, утолщение, укорочение; уплотнение и укорочение сухожильных нитей) возникает обратный ток крови (регургитация) из левого желудочка в левое предсердие. Величина регургитации определяет тяжесть порока.

Вследствие заброса крови в левое предсердие в нем накапливается большее, чем в норме, количество крови. Избыточный объем крови поступает в левый желудочек, что вызывает его дилатацию и гипертрофию. Развивающаяся дилатация левого желудочка не снижает его сократительную функцию, это компенсаторная реакция на поступление увеличенного количества крови. Большая недостаточность митрального клапана компенсируется благодаря поступлению в левый желудочек большей порции крови. Это дает возможность повысить давление в левом желудочке в такой степени, что аортальный клапан открывается, и систолический объем не уменьшается. Порок длительное время компенсируется мощной работой левого желудочка. Гипертрофия левого желудочка 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 левого предсердия гипертрофируются. В дальнейшем, при ослаблении

левого предсердия, 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 правого желудочка не достигает высоких степеней развития. Повышение давления в левом предсердии и венах улучшает наполнение левого желудочка с одной стороны, а с другой рефлекторно вызывает сужение легочных артериол (рефлекс Китаева). Это предохраняет легочные сосуды и левое предсердие от перенаполнения кровью.

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

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТА

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

При снижении сократительной функции левого желудочка и при повышении давления в малом круге кровообращения появляются **жалобы:**

- на одышку (вначале при физической нагрузке, а далее в покое, появляются 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 ноющие, колющие, давящие, не всегда прослеживается связь болей с физической нагрузкой. Механизм возникновения болей связан с ишемией миокарда, причиной которого является ревматический коронарит, рефлекс с легочной артерии на коронарные сосуды, отставание в развитии коллатералей коронарных сосудов от потребностей гипертрофированного миокарда; сдавление левой коронарной артерии, увеличенным левым предсердием.

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 может не представлять особенностей. Однако при декомпенсации порока отмечается 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 левого желудочка. При осмотре над верхушкой сердца видна усиленная пульсация, а иногда она обнаруживается 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 левого желудочка) и разлитой (при наличии дилатации левого желудочка) верхушечный толчок, смещенный кнаружи от среднеключичной линии в V межреберье. При резкой дилатации левого желудочка он может смещаться в VI межреберье.

В третьем–четвертом межреберье слева от грудины, а также в эпигастрии (на высоте вдоха) при пальпации выявляется пульсация, которая обусловлена усиленной работой гипертрофированного и дилатированного правого желудочка (при развитии выраженной легочной гипертензии).

ПЕРКУССИЯ

Выявляют увеличение границ относительной сердечной тупости влево за счет дилатации левого желудочка, вверх — вследствие расширения левого предсердия и позднее вправо из-за дилатации правого желудочка. Значительного увеличения вверх, как это наблюдается при

стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, не бывает. Увеличивается поперечник сердца, развивается его митральная конфигурация (рис. 18). При выраженном расширении правого желудочка увеличивается в размерах и абсолютная сердечная тупость.

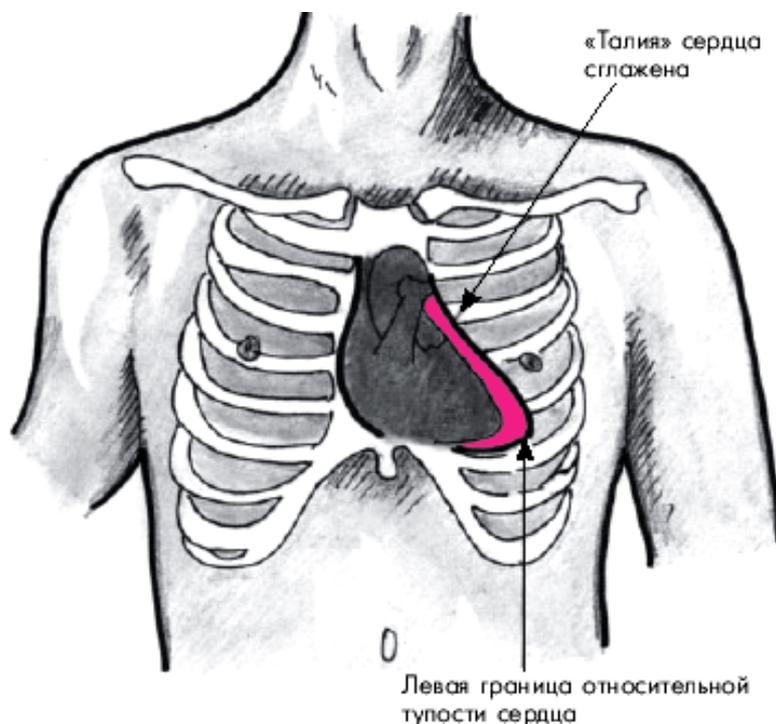


Рис. 18. Митральная конфигурация сердца при недостаточности митрального клапана

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 левого желудочка, вследствие чего выпадают клапанный и мышечный компоненты первого тона. Ослабление первого тона может быть так же обусловлено наслаиванием на него колебаний, вызванных волной регургитации, 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 и его расщепление, связанное с запаздыванием клапанного компонента II тона (закрытие

аортального клапана), так как период изгнания увеличенного количества крови из левого желудочка становится более продолжительным.

В тяжелых случаях, когда вследствие дилатации правого желудочка 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. 19).

Систолический шум возникает из-за регургитации (возвращения) крови из левого желудочка в левое предсердие 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. Этот шум лучше выслушивается на верхушке сердца, а если пациента повернуть на левый бок, то место наилучшего выслушивания смещается латеральнее, ближе к передней и даже средней подмышечной линии. Аускультативная симптоматика в положении пациента на левом боку становится более четкой на выдохе при задержке дыхания после предварительной физической нагрузки. Шум возникает в начале систолы желудочков в периоде напряжения, как только давление крови

в левом желудочке превысит давление в левом предсердии, вместе с начальными колебаниями I тона или сразу после него. Систолический шум может занимать часть систолы или всю систолу (пансистолический шум) и носит характер *decrescendo*, его интенсивность постепенно убывает. Чем громче и продолжительнее систолический шум, тем тяжелее митральная недостаточность. Систолический шум распространяется вдоль V и VI ребер в подмышечную впадину (если регургитация осуществляется по задней комиссуре) или проводится вдоль левого края грудины к основанию сердца (если регургитация осуществляется по передней комиссуре).

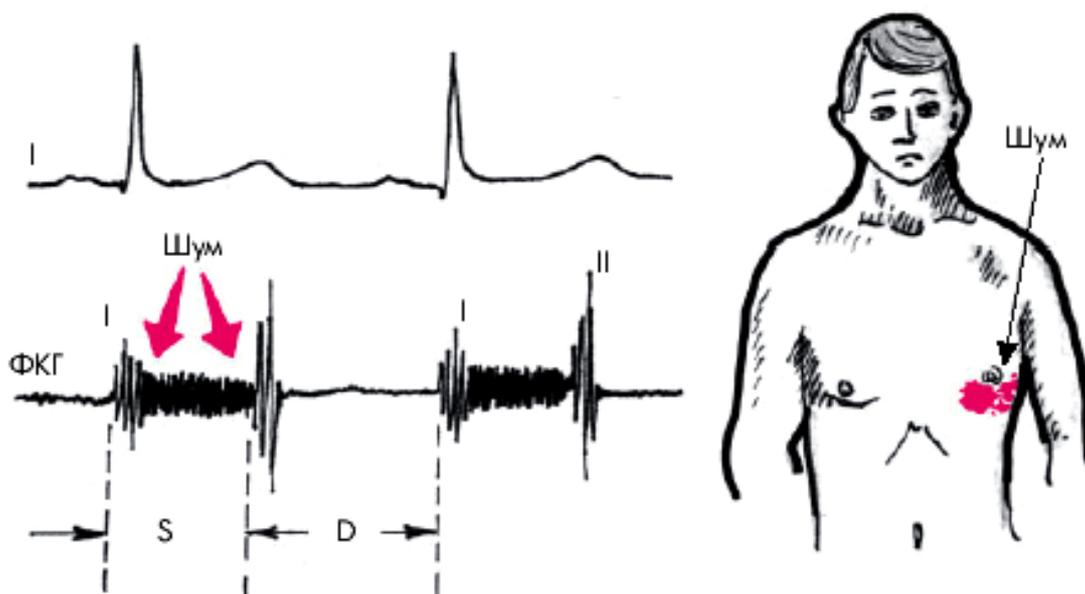


Рис. 19. Место аускультации систолического шума при недостаточности митрального клапана

У пациентов 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 этих 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 ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенологические методы исследования. При рентгеноскопическом и рентгенографическом исследовании отмечают расширение тени сердца влево (рис. 20).

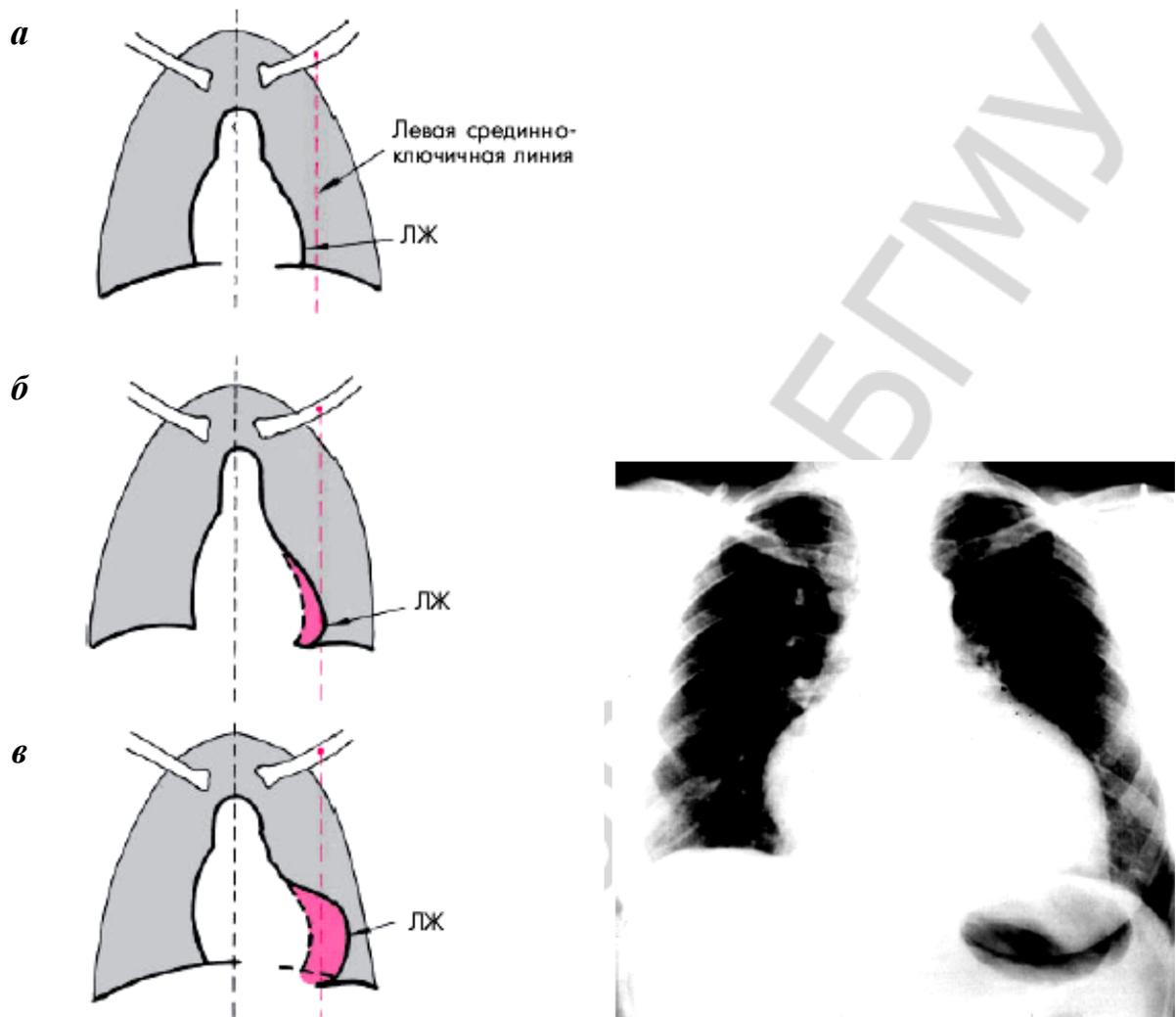


Рис. 20. Рентгенологические признаки увеличения ЛЖ при исследовании в прямой проекции:

а — нормальные размеры ЛЖ; *б* — умеренная дилатация ЛЖ (удлинение дуги ЛЖ, закругление верхушки и смещение ее вниз); *в* — выраженная дилатация ЛЖ; *г* — мит-

ральная конфигурация сердца

Увеличение 4 дуги гипертрофированного и расширенного левого желудочка, его пульсация усилена. Талия сердца сглажена из-за расширения ушка левого предсердия (3 дуга) и легочной артерии (2 дуга). В I косом положении ретрокардиальное пространство сужено в результате расширения левого предсердия. В этом положении выявляют увеличение тени правого желудочка. 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.

Электрокардиограмма. 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 левого предсердия: увеличение и расширение зубца Р в I, II, aVL , $V_{5,6}$ — «Р» mitrale. Обнаруживаются признаки гипертрофии левого желудочка:

- 1) увеличение «R» в $V_{5,6}$;
- 2) увеличение «S» в $V_{1,2}$.

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 левого желудочка при этом пороке. ЭОС чаще отклонена влево.

Изменения ЭКГ при недостаточности митрального клапана представлены на рис. 21.

Фонокардиография. В данном случае имеет большое значение, т. к. позволяет оценить амплитуду I тона, выявить систолический шум, амплитуду II тона над art pulmonalis.

Эхокардиограмма. Прямых признаков митральной недостаточности при применении одно- или двумерной эхокардиографии нет. Может быть выявлено увеличение амплитуды движения передней створки митрального клапана, заметное отсутствие систолического смыкания, расширение полости левого предсердия и левого желудочка.

Допплер-эхокардиография дает возможность обнаружить прямой признак порока — турбулентный систолический поток крови в полость левого предсердия. Причем его выраженность коррелировала с выраженностью регургитации.

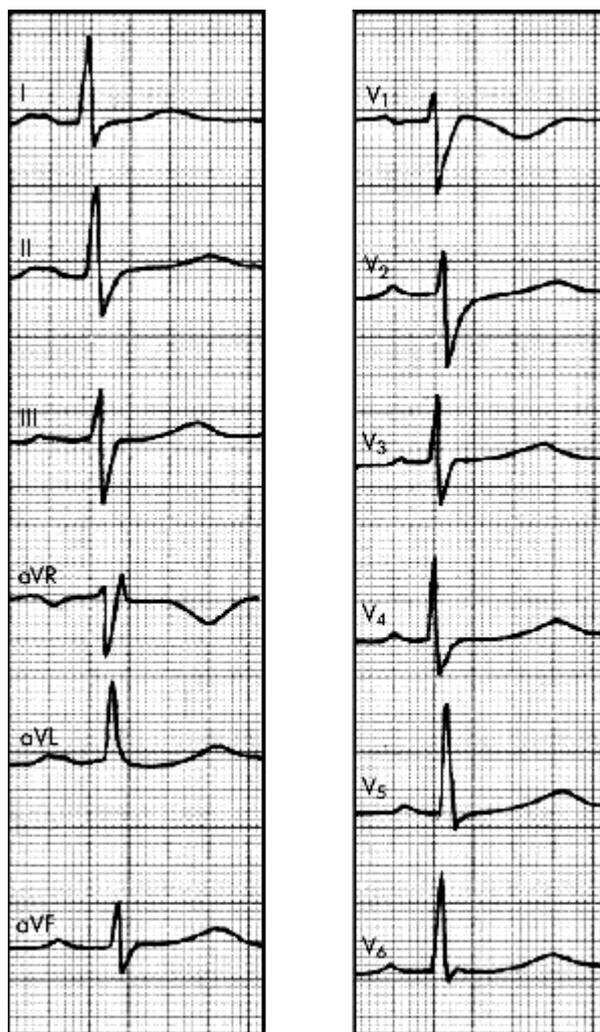


Рис. 21. ЭКГ при недостаточности митрального клапана (признаки гипертрофии левого желудочка)

ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

1. Facits mitralis.
2. Сердечный горб.
3. Пальпаторно определяется усиленный и разлитой верхушечный толчок в шестом–седьмом 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, проводится в левую подмышечную область или в третье межреберье слева (проекция левого предсердия).

6. На ЭКГ признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка.

7. Митральная конфигурация сердца при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки;

8. Признаки митральной регургитации при эхокардиографии.

СТЕНОЗ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ

Митральный стеноз — сужение левого атриовентрикулярного отверстия (*stenosio ostii venosi sinistri*). На рис. 22 представлена схема митрального стеноза.

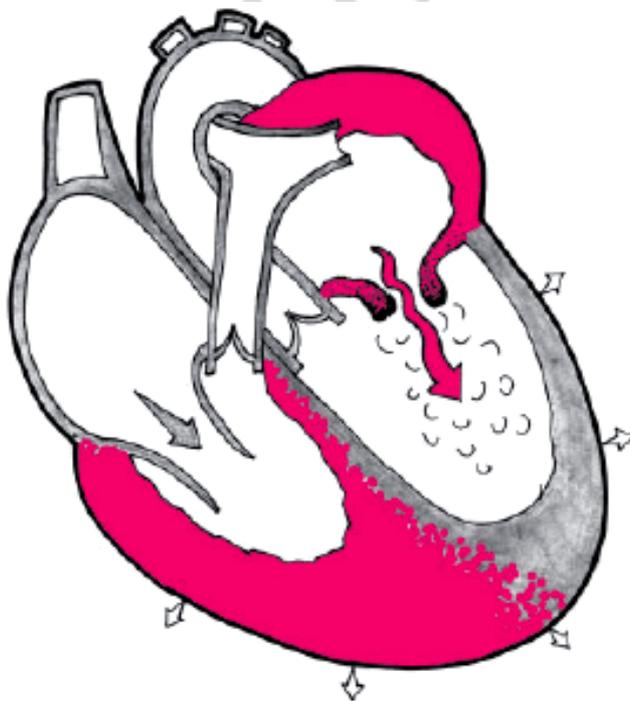


Рис. 22. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия. Выявляется турбулентный ток крови из ЛП в ЛЖ, и гипертрофия ЛП и ПЖ

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 выявляются 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 см², при митральном стенозе она может уменьшиться до 1,5 см² и даже меньше. Создается препятствие для прохождения крови из левого предсердия в левый желудочек, что ведет к постепенному развитию гипертрофии и затем дилатации левого предсердия, 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 давления приводит к увеличению разницы (градиента) давления между левым предсердием и левым желудочком, что ведет к улучшению прохождения крови через суженное митральное отверстие. Систола левого предсердия удлиняется, и кровь поступает в левый желудочек в течение более длительного времени. Эти два механизма на первых порах компенсируют нарушения внутрисердечной гемодинамики.

Уменьшение площади отверстия вызывает дальнейший рост давления в полости левого предсердия, что приводит одновременно к ретроградному повышению давления в легочных венах и капиллярах. Давление в легочной артерии возрастает, степень его повышения пропорциональна росту давления в левом предсердии, и нормальный градиент между ними (20 мм рт. ст.) обычно остается неизменным. Такой

способ повышения давления в легочной артерии является пассивным, и возникающая при этом легочная гипертензия именуется пассивной (ретроградной, венозной, посткапиллярной), так как давление в системе сосудов малого круга повышается вначале в венозном отрезке, а затем в артериальном.

При повышении давления в левом предсердии и впадающих в него легочных венах (вследствие раздражения 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 левом предсердии 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 правый желудочек гипертрофируется и некоторое время поддерживает в компенсации этот порок.

Левый желудочек в результате малого поступления в него крови во время диастолы не расширяется, и может даже наблюдаться не резко выраженная атрофия мышцы. Итак, 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 правый желудочек постепенно слабеет, полость его расширяется и наступает декомпенсация, которая протекает по типу правожелудочковой недостаточности (увеличивается печень, появляются отеки на нижних конечностях).

Декомпенсация правого желудочка 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 правого желудочка 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 правое предсердие, что ведет к развитию декомпенсации по большому кругу кровообращения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы

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

Одышка возникает вначале во время ходьбы, при подъеме на лестницу, а в дальнейшем — даже в покое, при разговоре. Появление одышки связано с увеличением притока крови к сердцу при физической нагрузке, происходит переполнение кровью капилляров (митральный стеноз препятствует нормальному ее оттоку из малого круга) и затрудняет нормальный газообмен. При резком подъеме давления в капиллярах возможно появление приступа 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 причины следующие:

- растяжение левого предсердия;
- растяжение легочной артерии;
- диссоциация между работой правого сердца и его кровоснабжением;
- сдавление левой коронарной артерии увеличенным левым предсердием.

Слабость и 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 пациента с умеренно выраженным митральным стенозом 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 (акроцианоз).

Цианоз развивается в результате замедления тока крови в капиллярах, что ведет к большей отдаче кислорода тканям и накоплению в крови в больших количествах, чем в норме, восстановленного гемоглобина. У пациентов с высокой легочной гипертензией при физической нагрузке появляется 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 связан с гипертрофией и дилатацией правого желудочка и с усиленными его ударами о переднюю грудную стенку. При резко выраженной гипертрофии правого желудочка 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 правому желудочку 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 левый желудочек не увеличен в объеме и смещен гипертрофированным правым желудочком.

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

ПЕРКУССИЯ

При перкуссии границы относительной тупости сердца смещены вверх (за счет *гипертрофированного левого предсердия и увеличения дуги легочной артерии*) и вправо (за счет *увеличения правого желудочка*). Сердце приобретает митральную конфигурацию (рис. 23).

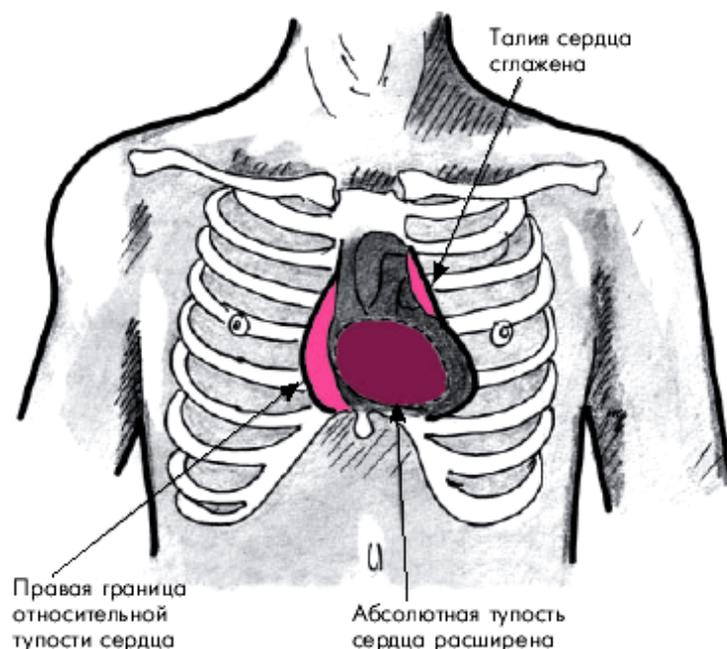


Рис. 23. Митральная конфигурация сердца при митральном стенозе. Расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости

Левая граница относительной сердечной тупости в норме иногда смещена влево вследствие того, что резко гипертрофированный и дилатированный правый желудочек оттесняет левый желудочек влево и кзади.

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

АУСКУЛЬТАЦИЯ

На верхушке сердца выслушивается усиленный первый тон (хлопающий). Это связано с тем, что в диастолу левый желудочек не наполняется кровью в достаточной мере и сокращается довольно быстро. Вследствие недостаточного наполнения кровью левого желудочка створки митрального клапана к моменту сокращения левого желудочка находятся на большем расстоянии от левого атриовентрикулярного отверстия, и их движение с большей амплитудой производит более сильный отрывистый звук. Хлопающий первый тон будет выслушиваться лишь при отсутствии грубых деформаций створок (отсутствие фиброза и кальциноза клапана). На верхушке после второго тона выслушивается дополнительный тон — тон открытия митрального клапана (щелчок открытия). Этот 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 левого предсердия, возникают звуковые колебания, образующие этот добавочный тон. Тон открытия митрального клапана появляется через 0,07–0,13 с после второго тона. Чем короче интервал между вторым тоном и тоном открытия, тем выше предсердно-желудочковый градиент давления и тем выраженнее стеноз. Тон открытия не исчезает при мерцательной аритмии. В некоторых случаях тон открытия лучше выслушивается в четвертом межреберье слева от грудины.

Хлопающий первый тон в сочетании со вторым тоном и тоном открытия митрального клапана создают на верхушке сердца особую митральную мелодию трехчленного ритма — ритм перепела, поскольку напоминает крик перепела.

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

Одним из важнейших диагностических признаков порока является диастолический шум на верхушке сердца (рис. 24). Он может возникать в различные периоды диастолы; в начале диастолы — протодиастолический, в середине — мезодиастолический, в конце — пресистолический шум.

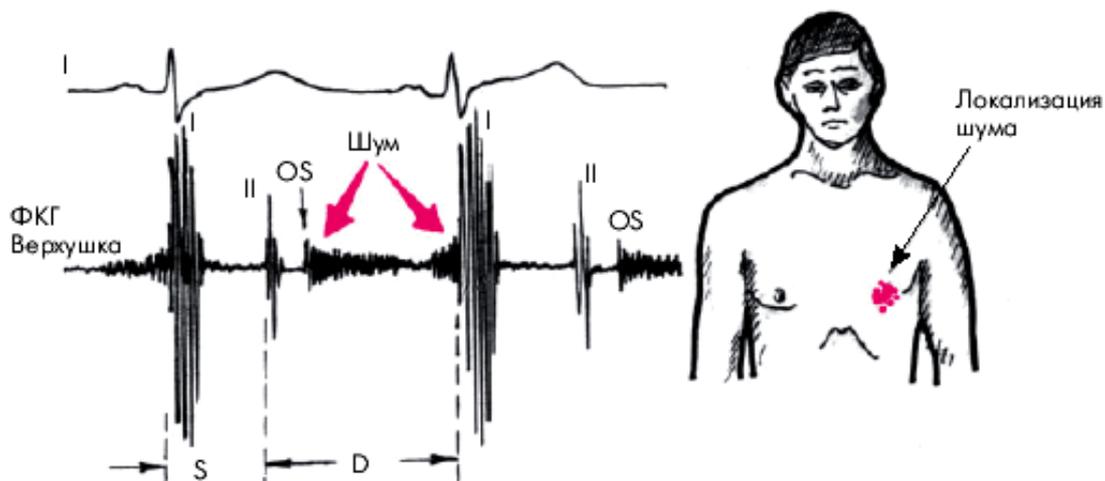


Рис. 24. Место выслушивания диастолического шума:

S — систола, D — диастола, OS — тон открытия митрального клапана

Протодиастолический шум возникает в начале диастолы, тотчас за тоном открытия, однако между вторым тоном и шумом имеется интервал. Шум этот возникает вследствие движения крови через суженное отверстие в результате градиента (разности) давления в левом предсердии и левом желудочке. По мере опорожнения левого предсердия и уменьшения градиента давления протодиастолический шум стихает. По тембру шум низкий, рокочущий. Его пальпаторным эквивалентом является «кошачье мурлыканье». Шум лучше выслушивается после небольшой физической нагрузки на левом боку при задержке дыхания на выдохе, он никуда не проводится. 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 пациента на левый бок, место наилучшего выслушивания митрального клапана смещается с верхушки сердца латеральнее (до передней 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 этот шум исчезает. Пресистолический шум обычно короткий, грубого, скребущего тембра, имеет нарастающий характер и заканчивается хлопающим первым тоном. При тяжелом митральном стенозе диастолический шум более продолжительный и занимает большую часть диастолы. С ростом

легочной гипертензии и снижением сердечного выброса продолжительность диастолического шума может уменьшаться.

Ввиду высокой легочной гипертензии возникает акцент второго тона во втором межреберье слева, там же можно выслушать шум Грэхема–Стилла — это диастолический шум, появляющийся вследствие относительной недостаточности клапанов легочной артерии (рис. 25).

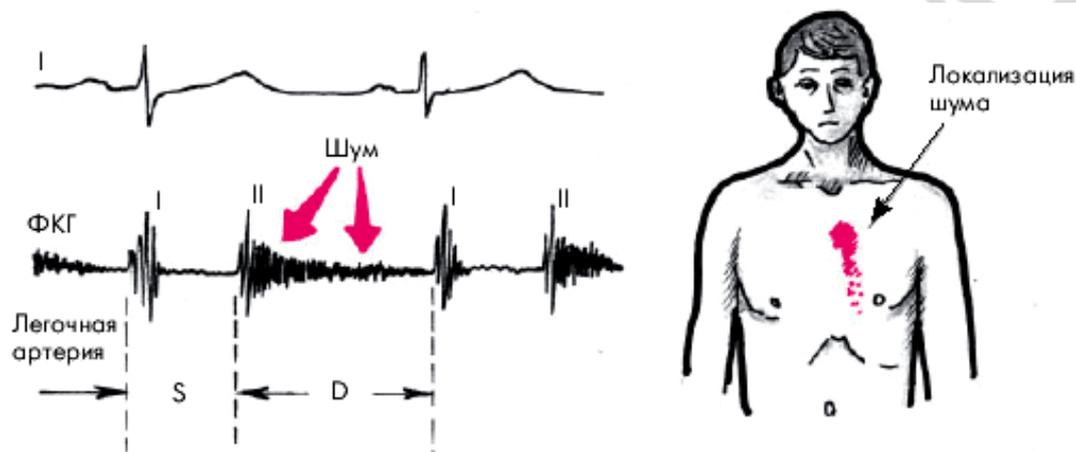


Рис. 25. Место выслушивания шума Грэхема–Стилла

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 левым предсердием (симптом Попова–Савельева). При уменьшении наполнения левого желудочка и снижении ударного объема пульс становится малым (*pulsus parvus*).

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

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 левого предсердия.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

Рентгенологические методы исследования. При рентгенологическом исследовании пациента выявляется митральная конфигурация сердца (рис. 26). В переднезадней проекции наблюдается сглаживание талии сердца, иногда выбухание третьей дуги контура сердца за счет увеличения левого предсердия.

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

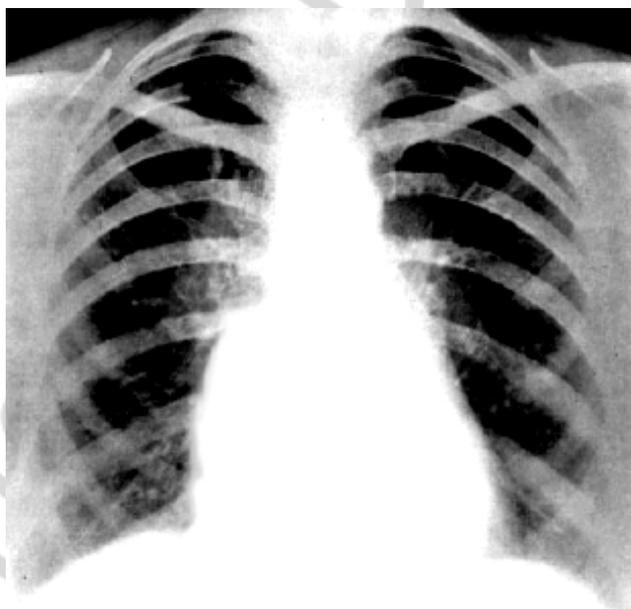


Рис. 26. Митральная конфигурация сердца (сглажена талия сердца за счет гипертрофии ЛП и увеличен ПЖ)

Изменения со стороны легочных сосудов выражаются в расширении корней, которые дают гомогенную тень с нерезкими границами, от корней в разные стороны отходят 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 проявляется расширением тени корней с четкими контурами. Мелкие ветви легочной артерии сужены, наблюдается как бы внезапный обрыв расширенных ветвей вместо постепенного их перехода в более мелкие ветви — симптом ампутации корней.

Электрокардиограмма. На ЭКГ выявляется гипертрофия левого предсердия и правого желудочка. Признаки гипертрофии левого предсердия (рис. 27):

- 1) появление двухвершинного зубца Р в отведениях I, aVL, V4–6, причем вторая вершина, обусловленная возбуждением левого предсердия, превышает первую, обусловленную возбуждением правого предсердия;
- 2) в отведении V1 наблюдается резкое увеличение по амплитуде и продолжительности второй фазы зубца Р;
- 3) увеличение времени внутреннего отклонения зубца Р более 0,06 с (интервал от начала зубца Р до его вершины).



Рис. 27. ЭКГ пациента с митральным стенозом (признаки гипертрофии ЛП)

По мере увеличения степени гипертрофии левого предсердия возрастает амплитуда зубца Р (особенно второй его части), зубец Р

превышает нормальную длительность 0,10 с, время внутреннего отклонения его возрастает в еще большей степени (P-mitrale).

Признаки гипертрофии правого желудочка (рис. 28):

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 отведениях возрастает зубец S ($R/S V6 < 1,0$);

3) в правых грудных отведениях при возрастании гипертрофии правого желудочка вследствие дальнейшего роста легочной артериальной гипертензии появляется смещение вниз интервала S-T и отрицательный (в большей или меньшей мере) зубец T.



Рис. 28. На представленной ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка

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 давление не более 60–70 мм рт. ст.; тип R (R, Rs, qR) наблюдается при значительной легочной гипертензии. Иногда на ЭКГ может быть полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Фонокардиограмма. ФКГ — это графическая запись тонов сердца и сердечных шумов, выслушиваемых ухом врача.

При митральном стенозе ФКГ обнаруживает изменение интенсивности I тона, появление 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 левом предсердии 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 после тона открытия или через некоторый интервал после этого тона. Пресистолический шум переходит в I тон.

Эхокардиография. В M-режиме обнаруживают характерные изменения движения обеих створок митрального клапана: во время диастолы происходит конкордатное движение створок, т. е. в одном направлении и параллельно друг другу. В результате этого линейная развертка его движения во времени имеет П-образную форму. При определении размеров полостей сердца выявляют расширение левого предсердия, правого желудочка и его гипертрофию, иногда пристеночный тромб.

Двумерная эхокардиография позволяет уточнить размеры митрального отверстия.

Доплеровская ЭхоКГ показывает тяжесть митрального стеноза путем измерения не только площади митрального отверстия, но и градиента давления между левым предсердием и левым желудочком, а также давление 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 смещение его границ влево вверх и вправо, сердце 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» — первый 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 левого предсердия (P-mitrale) и правого желудочка.

7. Данные ЭХО-кардиографии.

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 левый желудочек (рис. 29).

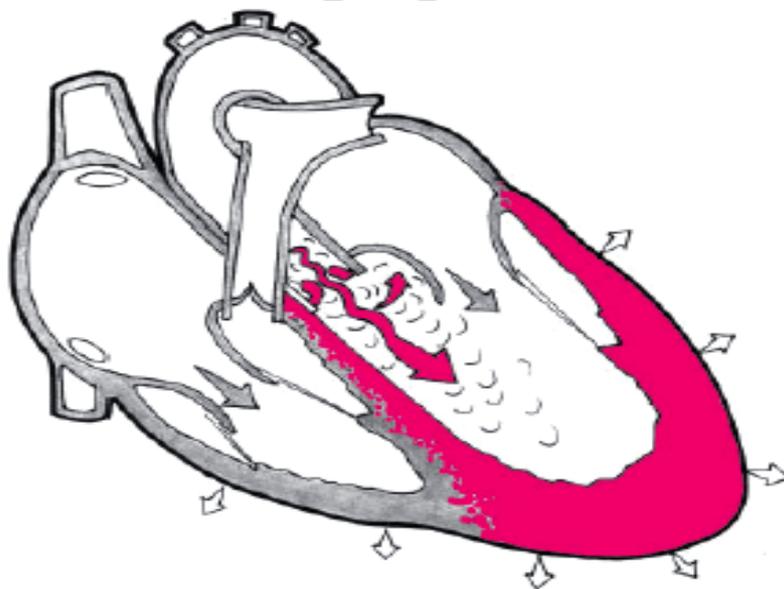


Рис. 29. Недостаточность аортального клапана. Показана регургитация крови из аорты в левый желудочек во время диастолы, выраженная эксцентрическая гипертрофия ЛЖ

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 % случаев — в сочетании с другими пороками.

ЭТИОЛОГИЯ

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 левый желудочек в период его диастолы вследствие неполного смыкания створок аортального клапана. В левый желудочек может возвращаться от 5 до 50 % и более систолического объема крови, что вызывает его расширение, степень которого пропорциональна объему возвращающейся крови. Объем возвращающейся крови зависит от площади незакрытой части аортального отверстия, градиента давления между аортой и левым желудочком, а также от длительности диастолы.

Для того чтобы гемодинамика оставалась нормальной, необходимо увеличение систолического объема крови на такое количество, которое приходит в левый желудочек из аорты во время диастолы, в результате этого систолический выброс из левого желудочка может составлять 200–220 мл.

Во время систолы левый желудочек сокращается с большей силой для того, чтобы выбросить в аорту увеличенный ударный объем крови, что приводит к его гипертрофии. Степень этой гипертрофии умеренна, так как входное сопротивление в аорту не повышено и даже снижено, чтобы облегчить изгнание крови из левого желудочка. Увеличение

систолического объема крови в аорте вызывает ее дилатацию. Увеличение систолического объема крови вызывает дилатацию левого желудочка, 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 левого желудочка.

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

В стадии компенсации порока функция левого предсердия не нарушена. При развитии декомпенсации или при значительном клапанном дефекте, диастолическое давление в левом желудочке повышается и может возникнуть изометрическая гиперфункция левого предсердия. При значительном расширении левого желудочка развивается относительная недостаточность митрального клапана и гемодинамическая перегрузка левого предсердия, что ведет к его гипертрофии и дилатации.

Относительная недостаточность митрального клапана увеличивает связанный с декомпенсацией аортального порока венозный застой в малом круге кровообращения (пассивная легочная гипертензия), возникает повышение давления в легочной артерии, что создает дополнительную нагрузку для правого желудочка (изометрическая гиперфункция правого желудочка и гипертрофия его миокарда). Это называется митрализацией аортальной недостаточности. В будущем возможно появление 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 пациентов долгое время может оставаться хорошим (за счет усиленной работы мощного левого желудочка). Лишь иногда пациенты ощущают сердцебиение и пульсацию за грудиной, обусловленные компенсаторной тахикардией и перемещением увеличенного объема крови из левого желудочка в аорту и обратно.

При декомпенсации порока пациенты жалуются:

на **боли** в области сердца стенокардитического характера. Эти боли не купируются нитроглицерином или проходят не полностью 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 (появляется при снижении сократительной функции левого желудочка) вначале при физической нагрузке, а затем и в покое, часто она напоминает приступы сердечной астмы.

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

ОСМОТР

При выраженной недостаточности клапана аорты наблюдается:

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, на конец ногтя

определяется так называемый капиллярный пульс (симптом Квинке), пульсация пятна на коже лба, если вызвать гиперемию путем трения. 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 определяется увеличенный смещенный вниз и влево верхушечный толчок и колебания всей левой половины грудной клетки — сердечный толчок. Иногда отмечается втяжение и выбухание межреберных промежутков, примыкающих к области верхушечного толчка. Это связано не только с систолическим «ударом» левого желудочка, но и с присасывающим действием левого желудочка во время систолы, а также с быстрым и большим наполнением этого отдела сердца во время диастолы.

ПАЛЬПАЦИЯ

При пальпации верхушечный толчок определяется в шестом, иногда в седьмом межреберье, снаружи от среднеключичной линии, разлитой, усиленный, приподнимающий, куполообразный.

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

В эпигастральной области отмечается пульсация брюшного отдела аорты. При развитии декомпенсации и перегрузки правых отделов сердца, пульсация в этой области будет связана с сокращением гипертрофированного правого желудочка.

ПЕРКУССИЯ

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

При выраженной недостаточности клапана аорты и значительной дилатации левого желудочка 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. 30).

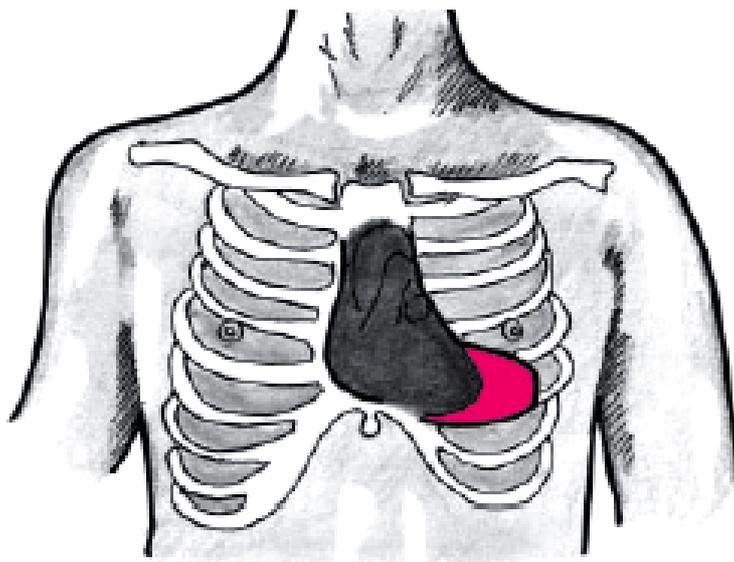


Рис. 30. Аортальная конфигурация сердца

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

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Данные аускультации служат прямыми симптомами недостаточности клапана аорты.

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

II тон на аорте 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 левый желудочек 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. 31). Шум обусловлен обратным током крови из аорты в левый желудочек. Шум возникает сразу после II тона, интенсивность шума уменьшается к концу диастолы, длительность его зависит от выраженности поражения клапана. При ревматическом пороке протодиастолический шум не грубый, лучше выслушивается в точке Боткина–Эрба (третье–четвертое межреберье у левого края грудины), при сифилитическом пороке шум более грубый, лучше выслушивается во втором межреберье справа от грудины. Это связано с лучшим проведением шума в эту 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.

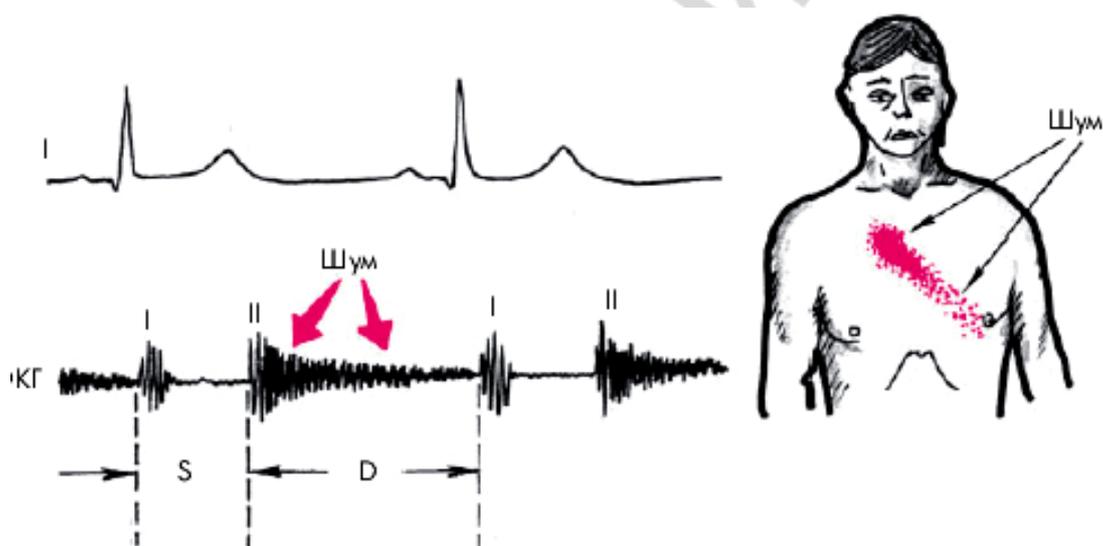


Рис. 31. Место выслушивание шума при аортальной недостаточности

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

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

В отдельных случаях вместе с диастолическим шумом может выслушиваться и систолический шум во втором 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 тем, что имеется расширение левого желудочка и расширение аорты, а клапанное отверстие — более узкое место на пути тока крови.

Функциональные шумы:

□ *систолический шум на верхушке* — при большом расширении левого желудочка возникает относительная недостаточность митрального клапана, и часть крови во время систолы из левого желудочка попадает в левое предсердие. 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 из аорты в желудочек происходит со значительной силой и оттесняет аортальную створку митрального клапана, что создает функциональный стеноз митрального отверстия, и во время диастолы создается препятствие току крови из левого предсердия в желудочек. Шум выслушивается на верхушке сердца (рис. 32).

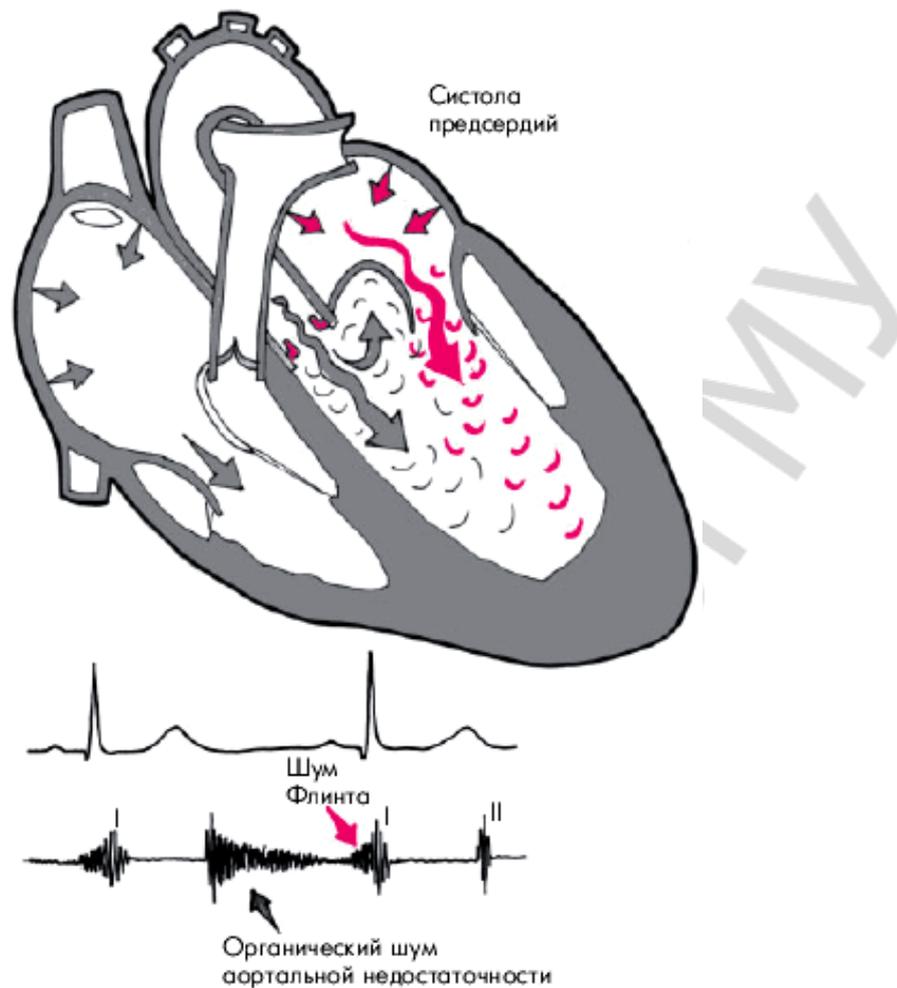


Рис. 32. Функциональный шум Флинта при недостаточности аортального клапана

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 выслушивается двойной шум Виноградова–Дюрозье (первый шум — стенотический, обусловлен током крови через суженный стетоскопом сосуд, второй — 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 большим пульсовым давлением и увеличенным объемом крови, поступающим в аорту во время систолы. При недостаточности клапана аорты происходит выброс большого объема крови в аорту во время систолы, 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 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 ИССЛЕДОВАНИЯ

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

Электрокардиограмма: признаки гипертрофии левого желудочка, относительной коронарной недостаточности (рис. 33).

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

Фонокардиограмма: ослабление тонов сердца и убывающий диастолический шум. Длительность шума пропорциональна выраженности клапанного дефекта.

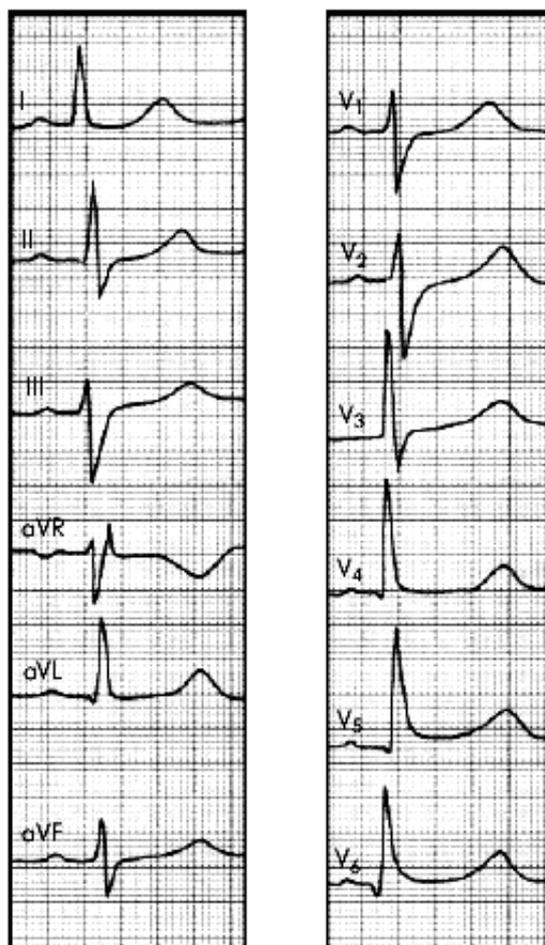


Рис. 33. ЭКГ пациента с недостаточностью аортального клапана

Эхокардиограмма. В двухмерном режиме выявляют признаки гипертрофии левого желудочка. В одномерном режиме 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 левый желудочек (прямой признак недостаточности аортального клапана). В зависимости от длины струи регургитации из аорты в левый желудочек выделяют 3 степени недостаточности аортального клапана:

I степень — не более 5 мм длина струи регургитации от створок аортального клапана.

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

III степень — более 10 мм 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 определяется в шестом или седьмом межреберье кнаружи от среднеключичной линии, он разлитой и усиленный.

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;
- диастолический шум над аортой и в точке Боткина–Эрба;
- диастолический (пресистолический), функциональный шум Флинта на верхушке сердца;
- на бедренной артерии выслушивается двойной тон Траубе и двойной шум Виноградова–Дюразье.

СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ (Stenosis ostii aortae)

При сужении устья аорты возникает препятствие току крови во время систолы из левого желудочка в аорту (рис. 34).

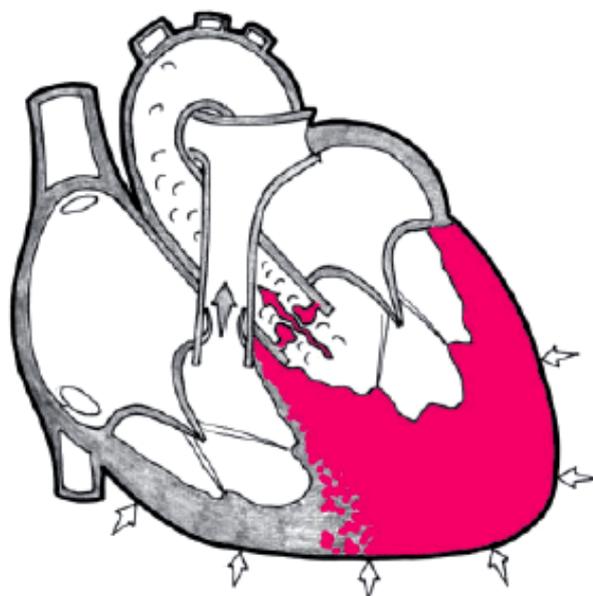


Рис. 34. Стеноз устья аорты (клапанный). Определяется затруднением систолического тока крови из левого желудочка в аорту, признаки выраженной концентрической гипертрофии левого желудочка

Стеноз устья аорты составляет 25 % всех клапанных пороков сердца. Около 80 % пациентов со стенозом устья аорты — мужчины.

В зависимости от локализации места сужения выделяют:

- **клапанный стеноз** (встречается наиболее часто) — сужение устья аорты обусловлено сращением створок аортального клапана;
- **подклапанный (субаортальный) стеноз** (чаще врожденная форма) — препятствие кровотоку создается за счет выраженной гипертрофии выходного тракта левого желудочка;
- **надклапанный стеноз** (редкая форма порока) — сужение обусловлено циркулярным тяжем или мембраной, располагающимися дистальнее устья коронарных артерий.

Этиология

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 — врожденной его аномалии.

ПАТОГЕНЕЗ И ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

При уменьшении площади аортального отверстия на 50 % и более (в норме 2,6–3,5 см²) возникают существенные изменения градиента давления между левым желудочком и аортой — нарастает давление в левом желудочке при сохранении нормального давления в аорте. В результате увеличения внутрижелудочкового давления нарастает напряжение стенки левого желудочка, что приводит к ее гипертрофии по концентрическому типу (гипертрофия с увеличением толщины стенки левого желудочка, 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 левого желудочка через суженное отверстие в аорту. Происходит также нарушение диастолической функции левого желудочка. Это приводит к увеличению конечного диастолического давления в левом желудочке, увеличению давления в левом предсердии, 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 левого желудочка (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 пациентов появляются при сужении аортального отверстия на $\frac{2}{3}$ 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 левого желудочка 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 пациенты жалуются:

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

ОСМОТР

В стадии компенсации порока внешний вид пациентов обычно без особенностей. При выраженном стенозе обращает 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 прекардиальной 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 втором межреберье справа от

грудины (над аортой) часто определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»). Систолическое дрожание пальпируется также в яремной, надключичной ямке, по ходу сонных артерий. Причина систолического дрожания — завихрения крови при прохождении через суженное аортальное отверстие. Этот симптом выражен при значительном стенозе устья аорты, а также при достаточной сократительной способности левого желудочка. 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 левого желудочка концентрическая. При развитии сердечной недостаточности и дилатации левого желудочка 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 втором межреберье справа и слева от грудины.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Данные аускультации являются прямыми признаками порока сердца. Первый тон обычно сохранен или ослаблен за счет мышечного компонента, это связано с медленным сокращением левого желудочка и удлинением систолы. У части пациентов может выявляться «систолический щелчок» — расщепление или раздвоение первого тона, которое лучше выслушивается в четвертом–пятом межреберье по левому краю грудины. В. Х. Василенко (1983) объясняет это раскрытием склерозированных створок клапана аорты.

Второй тон над аортой ослаблен за счет аортального клапанного компонента (при неподвижности сросшихся створок аортального клапана он может совсем исчезнуть). Снижение давления в аорте также снижает амплитуду колебаний створок клапана. Иногда выслушивается громкий второй тон, что связано с проведением акцентированного пульмонального компонента второго тона во второе межреберье справа от грудины. В. Х.

Василенко (1972) рекомендовал выслушивать второй тон в этом случае в первом 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, который возникает при прохождении крови через сужение (рис. 35).

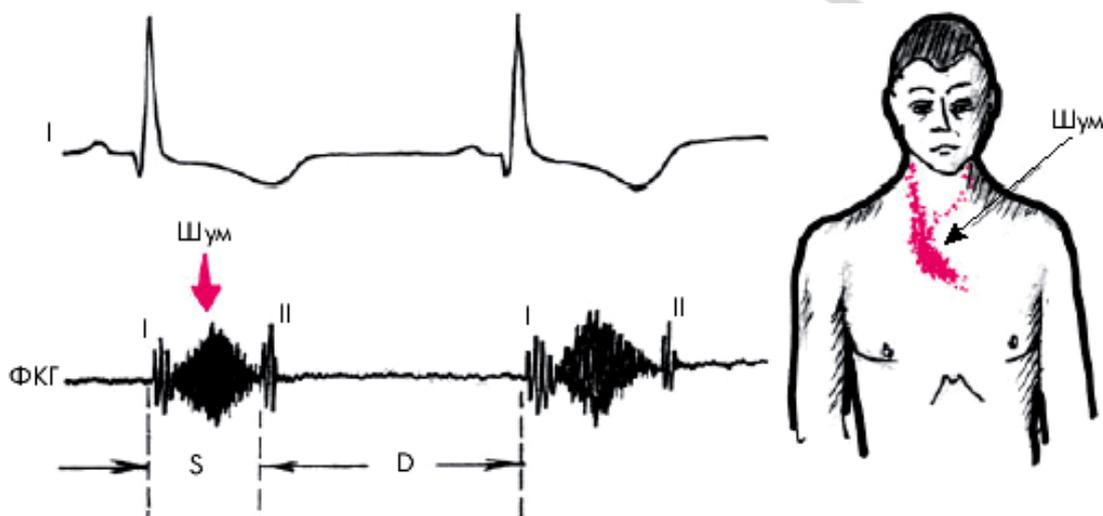


Рис. 35. Место выслушивания систолического шума при стенозе устья аорты

Этот шум проводится по направлению кровотока в яремную и надключичные ямки, на сонные артерии, причем справа он выслушивается лучше, чем слева. Иногда он выслушивается в межлопаточном пространстве. Шум лучше выявляется в горизонтальном положении с задержкой дыхания во время выдоха, усиливается при выслушивании пациента 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 % пациентов по левому краю грудины (в четвертом 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. Систолическое артериальное давление обычно понижается, диастолическое остается нормальным или повышается. Пульсовое давление уменьшено.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенологическое исследование. В период компенсации отмечается незначительное увеличение левого желудочка. При выраженном пороке происходит прогрессирующее увеличение левого желудочка, а затем и левого предсердия. Талия сердца выражена за счет гипертрофии и дилатации левого желудочка, определяется аортальная конфигурация сердца (рис. 36).



Рис. 36. Аортальная конфигурация сердца у пациента со стенозом устья аорты

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

в симптомах венозно-легочной гипертензии (наблюдаются при снижении сократительной функции левого желудочка): расширение корней легких, нечеткость их контура, сосудистый рисунок прослеживается до периферии полей.

Электрокардиограмма. При нерезко выраженном пороке изменений обычно не наблюдается. При прогрессировании порока находят признаки гипертрофии левого желудочка: увеличение зубца R в отведениях V5, V6; увеличение зубца S в отведениях V1, V2; в отведениях V5, V6 (реже I, aVL) — 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. 37).

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

Изменение зубца P выявляют у 80 % пациентов, что характеризует гипертрофию и дилатацию левого предсердия (P-mitrale) и внутрипредсердную блокаду.

Фонокардиограмма. 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.

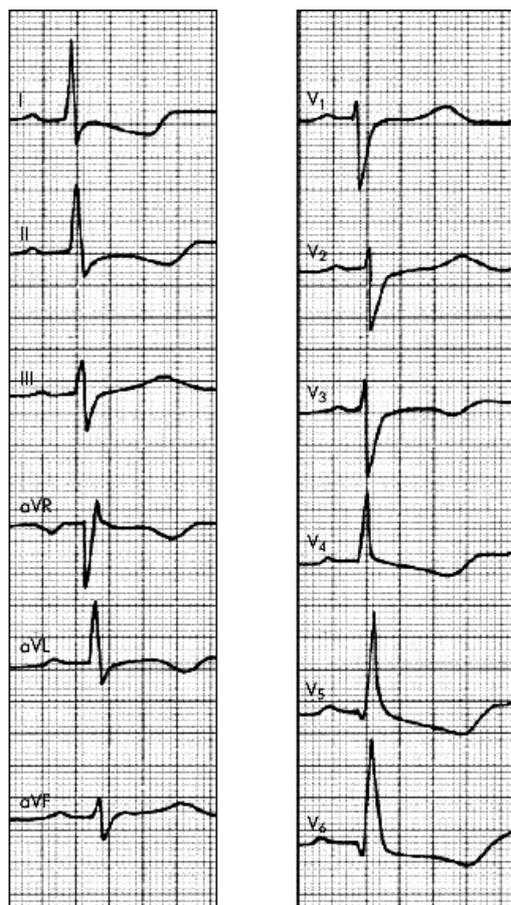


Рис. 37. ЭКГ пациента со стенозом устья аорты

Эхокардиограмма. В двухмерном режиме регистрируют уплотнение и утолщение створок аортального клапана, систолическое выбухание его створок по току крови, концентрическую гипертрофию левого желудочка. В постоянном доплеровском режиме определяют градиент давления между левым желудочком и аортой и площадью 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 см².

Умеренный стеноз: средний градиент давления — 30–50 мм рт. ст., что соответствует площади аортального отверстия 0,75–1,3 см².

Выраженный стеноз: средний градиент давления более 50 мм рт. ст., что соответствует площади аортального отверстия менее 0,75 см².

ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ СТЕНОЗА УСТЬЯ АОРТЫ

1. Бледность кожных покровов.

2. При пальпации во втором межреберье справа от грудины определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»), верхушечный толчок смещен в шестое межреберье слева до передней подмышечной линии, он разлитой, «высокий», резистентный.

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;
- грубый систолический шум во втором межреберье справа от грудины, шум проводится на сонные артерии и в межлопаточное пространство.

5. Пульс при этом пороке малый, медленный и редкий.

6. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка.

7. На рентгенограмме органов грудной клетки аортальная конфигурация сердца.

8. При эхокардиографическом исследовании определяется изменение створок аортального клапана и гипертрофия левого желудочка.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

(*Insufficiencia valvulae tricuspidalis*)

Различают органическую и относительную недостаточность трехстворчатого клапана. При органической недостаточности имеются морфологические изменения створок (сморщивание, укорочение), папиллярных мышц и сухожильных хорд (рис. 38).

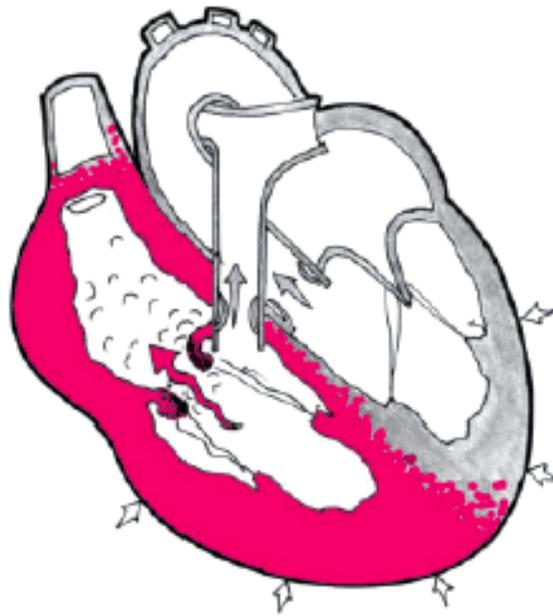


Рис. 38. Недостаточность трехстворчатого клапана. Виден обратный ток крови из правого желудочка в правое предсердие и гипертрофия этих отделов сердца

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 правого желудочка, 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 пациентов с легочным сердцем, кардиосклерозом.

ПАТОГЕНЕЗ И ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

Во время систолы в результате неполного смыкания створок трехстворчатого клапана происходит обратный ток крови из полости

правого желудочка в правое предсердие. Тяжесть порока определяется величиной регургитации. В правое предсердие поступает кровь из правого желудочка, из полых вен и коронарного синуса, что приводит к его переполнению, а затем и к дилатации. Застой крови в полости правого предсердия приводит к застою крови в системе полых вен. При резко выраженной дилатации правого предсердия оно представляет с полыми венами как бы одну полость, растягивающуюся во время систолы правого желудочка и не полностью опорожняющуюся во время диастолы. В систолу предсердий увеличенная масса крови поступает в правый желудочек, что способствует его расширению, а затем и гипертрофии.

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

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные **жалобы** при этом пороке будут 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 наблюдается 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.

Выявляется резкое набухание и пульсация вен шеи, последняя совпадает с сокращением правого желудочка и артериальным пульсом, поэтому она получила название желудочкового или положительного

венного пульса. Для определения положительного венного пульса надавливают пальцем на яремную вену, при наличии положительного венного пульса наблюдается пульсация ниже пальца, выше пальца она отсутствует.

Механизм возникновения набухания шейных вен и их пульсации связан с венозным застоем вследствие регургитации крови из правого желудочка в правое предсердие, а оттуда волна крови попадает в яремные вены, вызывая их пульсацию.

При осмотре области сердца обнаруживается выраженная пульсация, а также пульсация в эпигастрии, что обусловлено сокращением значительно увеличенного правого желудочка.

В области правого подреберья наблюдается пульсация печени. Она обусловлена тем, что волна регургитации распространяется из правого желудочка через правое предсердие и нижнюю полую вену на систему печеночных вен и вызывает систолическую пульсацию печени. Пульсация печени является важным симптомом для диагностики недостаточности трехстворчатого клапана. Может наблюдаться «симптом качелей» — несоответствие по времени пульсации области сердца и области печени (пульсация печени запаздывает по отношению к пульсации правого желудочка). Г. Ф. Ланг описал пульсацию передней грудной стенки в области правого желудочка, которая по фазе противоположна сердечной: выпячивание во время диастолы и втягивание во время систолы. Это связано с перемещением большого объема крови на участке правый желудочек – печень. Все вышеуказанное наблюдается при выраженной недостаточности трехстворчатого клапана.

Пальпация

При пальпации верхушечный толчок мало выражен, так как правый желудочек оттесняет левый 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 пальпирующие 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 так же увеличены из-за резкой дилатации правого желудочка (рис. 39).

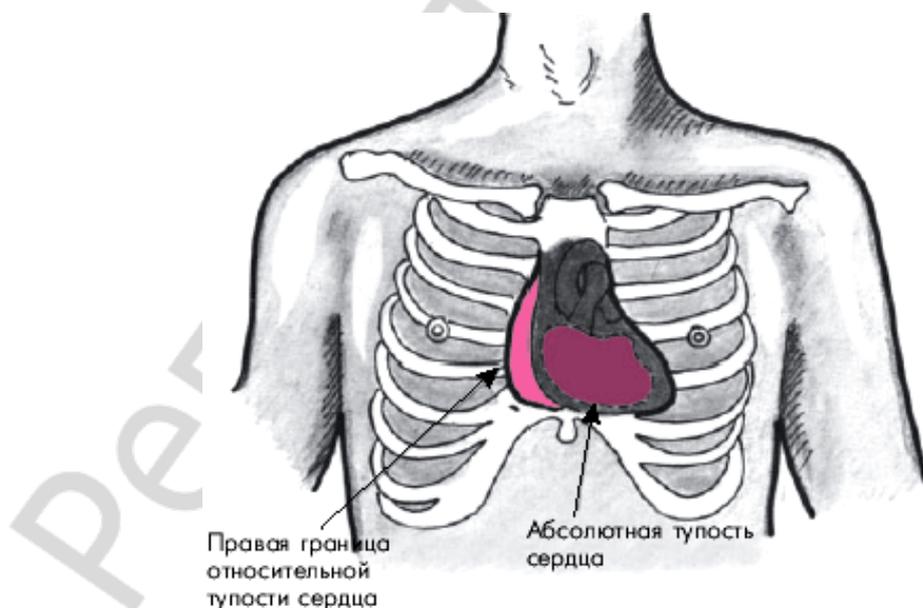


Рис. 39. Расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости

АУСКУЛЬТАЦИЯ

При аускультации сердца первый тон ослаблен в области четвертого межреберья справа около грудины (у основания мечевидного отростка) вследствие не полного смыкания створок клапана и ослабления мышечного компонента первого тона из-за отсутствия фазы изометрического напряжения правого желудочка. Ослабление второго тона на легочной артерии.

Выслушивается систолический шум у основания мечевидного отростка, иногда этот шум лучше слышен в пятом межреберье по среднеключичной линии справа, что связано с поворотом значительно увеличенного правого желудочка и смещением трехстворчатого клапана (рис. 40). Шум проводится вправо от грудины. Он обладает особенностью усиливаться

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

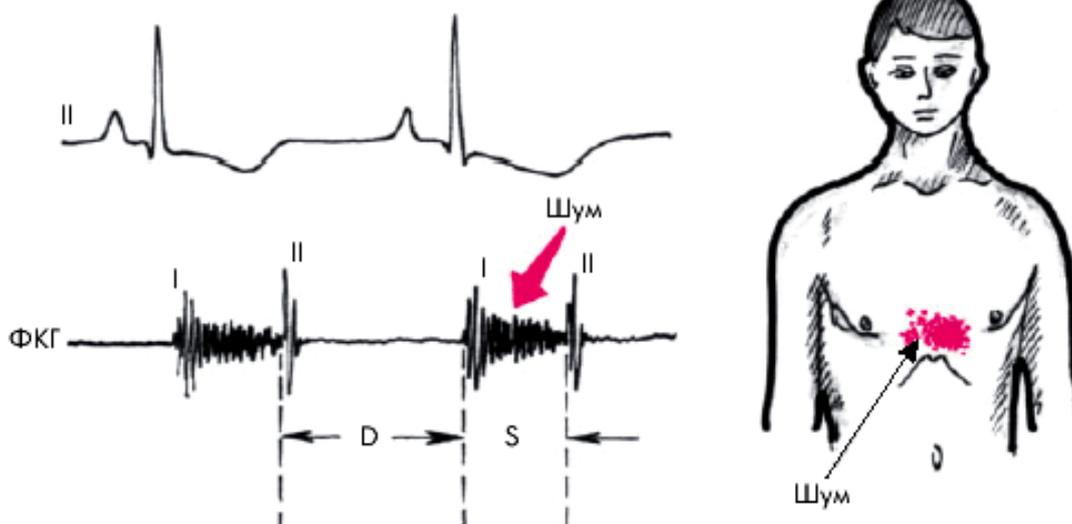


Рис. 40. Место выслушивания систолического шума при недостаточности трехстворчатого клапана

Этот 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, чем при недостаточности митрального клапана в связи с меньшей силой сокращения правого желудочка и более низким давлением в его полости по сравнению с левым желудочком.

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

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенологические данные. При рентгенологическом исследовании выявляется значительное увеличение сердца. При многоосевом исследовании обнаруживается увеличение правого предсердия и правого желудочка, расширение тени верхней полой вены.

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

Электрокардиограмма. При этом пороке будут выявляться признаки гипертрофии правого предсердия:

- увеличение амплитуды положительной фазы зубца Р в отведении V1, 2, вершина зубца становится заостренной;
- в отведениях aVF, III, II амплитуда зубца Р возрастает, сам зубец Р заострен.

При дилатации правого предсердия отмечается увеличение времени внутреннего отклонения положительной фазы зубца Р в отведении V1 (более 0,04 с).

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

- низкая амплитуда комплекса QRS в грудных отведениях;
- в отведениях V1(V2) комплекс QRS расщеплен, часто типа rSr1 (rSR);
- в отведении V2(V3)–V6 появляется значительно увеличенный зубец S;

интервал S-T снижен, а зубец T двухфазный или отрицательный в правых грудных отведениях.

В некоторых случаях на ЭКГ могут быть признаки изолированной гипертрофии правого желудочка 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.

Фонокардиография. На ФКГ, снятой у основания мечевидного отростка, выявляется выраженный систолический шум, начинающийся сразу после первого 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 правого желудочка происходит ротация сердца и смещение трикуспидального клапана в область выслушивания митрального клапана. Указанная проба поможет дифференцировать данный шум от систолического шума при митральной недостаточности.

Эхокардиография. Трикуспидальный клапан и полость правого предсердия хорошо лоцируются при значительном увеличении правых отделов сердца.

Доплеровское 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 выявляется 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 третьем–четвертом межреберье справа от грудины;

симптом Риверо–Корвалло.

6. На ЭКГ признаки гипертрофии правых отделов сердца.

7. При ЭхоКГ выявляется регургитация крови через правое атриовентрикулярное отверстие.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Укажите основные жалобы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы:

- а) кашель и боли в животе;
- б) кашель и сердцебиение;
- в) высыпания на нижних конечностях;
- г) одышка и боли за грудиной, отеки;
- д) кашель и боли за грудиной.

2. Укажите механизм возникновения кашля при пороках сердца:

- а) застойные явления в малом круге кровообращения;
- б) застойные явления в большом круге кровообращения;
- в) инфекция верхних дыхательных путей;
- г) снижение сократительной функции миокарда;
- д) усиление сердечного выброса.

3. Укажите механизм возникновения одышки при пороках сердца:

- а) застойные явления в малом круге кровообращения;
- б) застойные явления в большом круге кровообращения;
- в) инфекция верхних дыхательных путей;
- г) снижение сократительной функции миокарда;
- д) усиление сердечного выброса.

4. Укажите механизм возникновения отеков при заболеваниях сердца:

- а) застойные явления в малом круге кровообращения;
- б) застойные явления в большом круге кровообращения;
- в) инфекция верхних дыхательных путей;
- г) снижение сократительной функции миокарда;
- д) усиление сердечного выброса.

5. Укажите механизм возникновения болей при стенокардии:

- а) застойные явления в малом круге кровообращения;
- б) воспалительный процесс в коронарных артериях;
- в) атеросклероз коронарных артерий;
- г) снижение сократительной функции миокарда;
- д) усиление сердечного выброса.

6. Удар верхушки левого желудочка о грудную стенку называется _____ толчком.

7. Периодические толчкообразные колебания стенки артерии, обусловленные выбросом крови из сердца при его сокращении, называются _____ пульсом.

8. Разница между систолическими и диастолическим давлением называется _____ давлением.

9. «Кошачье мурлыканье» на верхушке сердца называется _____ дрожание.

10. «Кошачье мурлыканье» над аортой сердца называется _____ дрожание.

11. При перкуссии поперечник относительной тупости сердца определяется:

- а) во 2-м межреберье слева и справа;
- б) в 3-м межреберье справа и слева от грудины;
- в) в 4-м межреберье справа и 5-м межреберье слева от грудины;
- г) в 4-м межреберье справа и слева от грудины;
- д) в 5-м межребере справа и слева от грудины.

12. Сосудистый пучок перкуторно определяется:

- а) во 2-м межреберье справа и слева от грудины;
- б) в 3-м межреберье справа и слева от грудины;
- в) в 5-м межреберье справа и слева от грудины;
- г) в 4-м межреберье справа и слева от грудины;
- д) только во 2-м межреберье справа от грудины.

13. Укажите правильную последовательность определения границ относительной сердечной тупости:

- а) правую, левую, верхнюю;
- б) верхнюю, левую, правую;
- в) левую, верхнюю, правую;
- г) правую, верхнюю, левую;
- д) левую, верхнюю, правую.

14. У здорового человека правая граница относительной сердечной тупости перкуторно определяется:

- а) на 1 см вправо от передней срединной линии в 4-м межреберье;
- б) на 3–4 см вправо от передней срединной линии в 4-м межреберье;
- в) на 2–3 см вправо от правого края грудины в 4-м межреберье;
- г) на 1–1,5 см вправо от правого края грудины в 3-м межреберье;
- д) все указанное неверно.

15. У здорового человека левая граница относительной сердечной тупости перкуторно определяется:

- а) на 1 см вправо от передней срединной линии в 4-м межреберье;

- б) на 8–9 см влево от передней срединной линии в 5-м межреберье;
- в) на 2–3 см вправо от правого края грудины в 4 межреберье;
- г) на 1–1,5 см вправо от правого края грудины в 3-м межреберье;
- д) на 8–9 см влево от передней срединной линии в 4-м межреберье.

16. Систолический тон сердца, состоящий из 4 компонентов, называется:

- а) первым;
- б) вторым;
- в) третьим;
- г) четвертым.

17. Диастолический тон сердца, состоящий из 2 компонентов, называется:

- а) первым;
- б) вторым;
- в) третьим;
- г) четвертым.

18. Из каких тонов состоит протодиастолический галоп?

- а) I, II, III;
- б) I, II;

в) I, II, IV;

г) I, II, III, IV.

19. Из каких тонов состоит пресистолический галоп?

а) I, II, III;

б) I, II;

в) I, II, IV;

г) I, II, III, IV.

20. Аускультативные признаки систолического шума:

а) выслушивается в диастолу сердечного цикла;

б) по времени совпадает с пульсом на лучевой артерии;

в) выслушивается в систолу и совпадает с пульсом на сонной артерии;

г) выслушивается в систолу и не совпадает с пульсом на сонной артерии;

д) выслушивается в диастолу и не совпадает с пульсом на сонной артерии.

Ответы: 1 — г; 2 — а; 3 — а; 4 — б; 5 — в; 6 — верхушечным; 7 — артериальным; 8 — пульсовым; 9 — диастолическое; 10 — систолическое; 11 — в; 12 — а; 13 — а; 14 — б; 15 — б; 16 — а; 17 — б; 18 — а; 19 — а; 20 — в.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

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.

Дополнительная

4. *Терапия* : пер. с англ., доп. / под ред. А. Г. Чучалина. М. : ГЭОТАР-МЕД, 1999. С. 30–41.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	4
Физикальные методы исследования пациентов с приобретенными пороками сердца	8
Расспрос	8
Осмотр	11
Пальпация области сердца.....	15
Перкуссия сердца.....	18
Аускультация сердца.....	25
Механизм возникновения тонов сердца.....	27
Изменения тонов сердца	29
Расщепление и раздвоение тонов	34
Шумы сердца	37
Исследование пульса.....	42
Недостаточность митрального клапана.....	46
Этиология	47
Патогенез и изменение гемодинамики.....	47
Клиническая карта.....	48
Осмотр	49
Пальпация.....	49
Перкуссия	49
Аускультация	50

Инструментальные исследования.....	52
Основные признаки недостаточности митрального клапана	54
Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия.....	55
Этиология.....	55
Патогенез и изменение гемодинамики.....	56
Клиническая картина	57
Осмотр	58
Пальпация.....	59
Перкуссия.....	59
Аускультация	60
Инструментальные методы	62
Основные признаки митрального стеноза.....	65
Недостаточность аортального клапана (Insufficiencia valvulae aortae)	66
Этиология.....	67
Патогенез и изменение гемодинамики.....	67
Клиническая картина	68
Осмотр	69
Пальпация.....	69
Перкуссия.....	70
Аускультация	70
Инструментальные исследования.....	73
Основные признаки недостаточности аортального клапана	75

Стеноз устья аорты (Stenosis ostii aortae)	75
Этиология	76
Патогенез и изменения гемодинамики	76
Клиническая картина	77
Осмотр	77
Пальпация	77
Перкуссия	78
Аускультация	78
Инструментальные исследования	79
Основные признаки стеноза устья аорты	81
Недостаточность трехстворчатого клапана (Insufficiencia valvulae tricuspidalis)	82
Этиология	83
Патогенез и изменение гемодинамики	83
Клиническая картина	83
Осмотр	84
Пальпация	84
Перкуссия	85
Аускультация	86
Инструментальные методы исследования	87
Основные признаки недостаточности трикуспидального клапана	88
Самоконтроль усвоения темы	88
Литература	92

Учебное издание

Доценко Эдуард Анатольевич

Хващевская Галина Михайловна

Неробеева Светлана Ивановна

Бобков Валерий Яковлевич

**СЕМИОТИКА ПРИОБРЕТЕННЫХ
ПОРОКОВ СЕРДЦА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. П. Царев
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 20.03.14. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 5,58. Уч.-изд. л. 5,03. Тираж 150 экз. Заказ 242.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.