МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОИСК ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ ПРИ ШУМАХ В СЕРДЦЕ

(методические рекомендации)

Самарканд - 2004

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«Утверждаю»
Начальник Главного Управления
кадров и учебных заведений
МЗ РУз д.м.н. проф. Акилов Ф.А.
_____
«_____» _____ 2004 г.
Пр. № 10

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОИСК ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ ПРИ ШУМАХ В СЕРДЦЕ

(методические рекомендации)

Самарканд - 2004

Самаркандский медицинский институт
Кафедра терапии №2 по подготовке врачей общей практики

Составитель: доцент кафедры ВОП №2 терапии Самаркандского медицинского института , к.м.н. Казимова Л.Ф.

Рецензенты: Заведующая кафедрой терапии – 2 по подготовке врачей общей практики II Ташкентского медицинского института ,д.м.н., профессор, Рустамова М.Т.

Заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Самаркандского медицинского института, доцент, к.м.н. Самиев У.Б.

В методических рекомендациях на современном уровне освещены особенности дифференциальной диагностики шумов в сердце. В работе содержатся данные о причинах возникновения шумов в сердце, более подробно описаны функциональные шумы, даны клиника и диагностика данной патологии. Особое место уделено проблеме показаний направления на хирургическое лечение больных с органическими шумами в сердце.

Настоящие методические рекомендации предназначены для терапевтов, врачей общей практики, а также будут полезны врачам других специальностей и студентам медицинских институтов.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки

ДМПП 0 дефект межпредсердной перегородки

ИМ – инфаркт миокарда

ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

ПЖ – правый желудочек

ПП – правое предсердие

ССС – сердечно-сосудистая система

ЭхоКГ - эхокардиография

Шумы в сердце – звуковой феномен, обусловленный нарушениями гидродинамики внутрисердечного кровотока и является результатом приобретенных и врожденных пороков сердца (органические шумы) и нарушений функций клапанов без их органических изменений (функциональные шумы).

Необходимо отметить, что шумы сердца воспринимаются и оцениваются значительно легче, чем тоны. Шумы приняты в качестве дифференциально – диагностического критерия, поскольку их отношение к фазам сердечного цикла может быть определено на основании одной только аускультации.

Шумы по продолжительности и времени возникновения разделяют на систолические, диастолические. По месту возникновения все шумы делятся на внутрисердечные, внесердечные и сосудистые. При выявлении шумов сердца следует обратить внимание на время возникновения, конфигурацию, место наилучшего выслушивания, иррадиацию или проведение, интенсивность, высоту и качество каждого шума. Врач должен быть уверен, что слышит систолический шум , который возникает между I и II тоном, или диастолический шум , возникающий между II и I тоном.

Систолические шумы разделяются на 2 категории:

- мезосистолический шум, начинающийся после I тона и заканчивающийся перед II тоном, но при этом необходимо выслушивать короткую паузу между шумом и II тоном, что подтверждает, что этот шум мезосистолический, а не пансистолический;
- пансистолический шум в отличие от мезосистолического начинается одновременно с I тоном и заканчивается вместе со II тоном.

Существует также и поздний систолический шум, который начинается в середине или конце систолы и продолжается до возникновения II тона.

Диастолические шумы разделяются на 3 категории:

- ранний д /ш. (протодиастолический шум), начинающийся сразу после II тона и прекращается перед I тоном;
- мезодиастолический шум возникает через короткое время после II тона. Он может затихать или переходить в поздний диастолический шум;
- поздний диастолический шум (пресистолический) начинается в конце диастолы и обычно продолжается до возникновения I тона.

Интенсивность шума обычно оценивается по шестибалльной шкале и записывается в виде дроби (числитель показывает интенсивность шума там, где он лучше всего слышен, а знаменатель указывает на шкалу).

Шкала оценки шума:

1 балл– очень слабый, только после того как «прислушаешься», может быть слышен не во всех позициях

2 балла – тихий, но слышен сразу после прикладывания к грудной клетке

3 балла – умеренно громкий

4 балла – громкий

5 баллов – очень громкий, может быть слышен, когда стетоскоп неплотно касается грудной стенки

6 баллов – может быть слышен, когда стетоскоп не касается грудной стенки

Диастолические и длительные шумы в большинстве случаев указывают на органические болезни сердечно – сосудистой системы (ССС), тогда как систолический шум часто встречаются у лиц без признаков болезни сердца или сосудов.

Таким образом, шум называют ***органическим***, если он возникает вследствие каких – либо нарушений нормального анатомического строения перегородки сердца или его клапанных структур, и ***невинным***, если он выслушивается у лиц без объективных признаков нарушения нормального морфологического строения сердца и сосудов. Причины возникновения невинных шумов полностью не выяснены. Обычно они лучше всего слышны во II-V межреберьях у края грудины. Они делятся на *внесердечные и внутрисердечные.*

Примерами внесердечных невинных шумов является: кардиопульмональный, парастернальный, надключичный, абдоминальный.

Кардиопульмональный внесердечный шум

Уменьшение размеров сердца во время систолы ведет к декомпрессии прилежащих к нему участков легкого. Заполнение их воздухом вызывает высокочастотный шум, возникающий во время систолы. Диастолический кардиопульмональный шум, связанный с компрессией прилежащих к сердцу участков легочной ткани, встречается исключительно редко. Воспалительные процессы в перикарде и переднем средостении приводят иногда к сращениям перикарда с плеврой, с хондростернальными или хондрокостальными суставами. Сокращения сердца вызывают вибрацию как самих сращений, так и вовлеченных в них суставов. Возникающие при этом шумы часто принимают музыкальный характер.

Невинные шумы часто встречаются при анемиях, тиреотоксикозе, беременности и другие состояниях, характеризуются повышенным минутным объемом.

Невинные шумы бывают систолическими и систолическо-диастолическими. Интенсивность их от слабых до ясно слышимых. Чем грубее шум, тем более вероятно его органическое происхождение. Однако бывают исключения.

Шум парастернальной вибрации

Часто бывает грубым, хотя он относится к невинным. Невинные шумы при данной вибрации всегда короткие. Они занимают только середину или конец систолы. Невинные шумы обычно хорошо иррадиируют по всей предсердной области, тогда как органические шумы иногда слышны только в какой – либо одной точке. Во время вдоха шум парастернальной вибрации обычно усиливается. Интенсивность шумов заметно усиливается под влиянием физической нагрузки. Все невинные шумы лучше слышны в положении больного лёжа.

Надключичный (каротидный) шум

Шум лучше слышен над ключицей, имеет веретенообразную форму, занимает только первую половину систолы. Шум часто бывает громким и может иррадиировать к основанию сердца, где его иногда ошибочно принимают за шум аотального и пульмонального стеноза. Надключичный шум встречается часто. У детей он встречасется ещё чаще. Сдавление подключичной артерии приводит к исчезновению шума.

Надключичный шум атеросклеротического происхождения лучше всего выслушивается у наружного края грудино-ключично–сосцевидной мышцы. Он отличается от невинного шума более грубым тембром и большей продолжительностью. Он может занимать всю систолу, но чаще относятся к длительным шумам (занимает и систолу и часть диастолу).

Большое дифференциально – диагностическое значение следует придавать возрасту больного, его общему состоянию, характеру сопутствующих симптомов и признаков болезни.

Абдоминальный шум

Часто выявляют у детей и подростков. Шум короткий, тихий определяется в начале систолы. Максимум выслушивания по средней линии живота между мечевидным отростком и пупком.

К внутрисердечным невинным шумом относятся: аортальный и пульмональный шумы

Пульмональный сердечный шум

Может быть как у детей, так и у взрослых. Максимум шум выслушивается во II межреберье слева у края грудины .Всегда дующий, а не музыкальный. Лучше выслушивается в положении лежа, усиливается под влиянием физической нагрузки, лихорадки, волнения. Часто этот шум выслушивается у худеньких детей.

Однако многие врожденные и приобретенные болезни сердца сопровождаются систолическим шумом, который не отличается от невинных шумов. В этих случаях уделяют внимание сопутствующим симптомам пороков.

Невинный аортальный систолический шум

Встречается редко. Он возникает вследствие систолической вибрации растянутого корня аорты. Занимает середину систолы. Этот шум можно считать невинным только у лиц молодого возраста с нормальным уровнем А/Д, у больных пожилого возраста с повышенным А/Д шум атеросклеротического генеза. Необходимо обратить внимание на сопутствующие симптомы.

Длительные шумы

Шум называется длительным, если он начинается во время систолы и продолжается после II тона сердца, занимая обычно часть диастолы. Во всех случаях длительный шум охватывает II тон сердца с обеих сторон.

Систолическая и диастолическая части его возникают под влиянием одной и той же причины. Длительный шум отличается от следующих друг за другом систолического и диастолического шумов, которые образуются в одном и том же месте, но связаны с изменениями направления кровотока.

Длительный шум возникает вследствие шунтирования крови, при стенозе или дилатации артерий, при увеличении кровотока через сосуды.

Шунтирование крови

Это открытый артериальный проток. Шум начинается не сразу же после I тона. По мере нарастания давления в аорте громкость шума увеличивается. Максимальный шум приходится на конец систолы и совпадает со II тоном, шум оканчается в середине или во II –ой половине диастолы. Часто шум сопровождается дрожанием. Находится во II межреберье слева, откуда иррадиируют в III межреберье. Когда шум очень громкий, он слышен над всей областью сердца. Одинаково слышен как на вдохе, так и на выдохе.

В положении лёжа он усиливает малый круг кровообращения и левые отделы сердца перегружены кровью. Чем больше перегрузка, тем резче выражены признаки легочной гиперволемии и тем чаще определяется III тон сердца. Диастолический компонент длительного шума с развитием лёгочной гипертензии укорачивается, а затем и полностью исчезает и вместо него во время диастолы выслушивается III тон сердца, сопровождающийся коротким мезодиастолическим шумом. Когда давление крови в легочной артерии больше, чем в аорте, направление кровотока меняется через шунт, что ведёт к развитию цианоза. Длительное существование легочной гипертензии также ведет к акценту II тон на легочной артерии и растяжению фиброзного кольца пульмонального клапана сердца, что в свою очередь ведет к возникновению диастолического шума пульмональной недостаточности и признакам правожелудочковой недостаточности.

Шейный венный пульс, или шум волчка слышен у края грудины в I или II межреберьях, где его принимают за длительный шум открытого артериального протока.

Венный шум отличается от шума открытого артериального протока тем, что диастолический шум его громче систолического шума или одинаковой интенсивности. Диастолический шум открытого артериального протока всегда слабее и короче систолического.

Шейный венный пульс хорошо слышен в положении стоя и уменьшается или исчезает в положении лежа. Шум открытого артериального протока лучше слышен в положении лежа, а при переходе в вертикальное положение интенсивность его уменьшается.

Систолический шум

Органические систолические шумы могут возникать при сужении артериального и венозных устьев сердца, недостаточности клапанов и септальных дефектах сердца. При выявлении шума необходимо оценить значимость шума – клапанный порок или «доброкачественный функциональный» систолический шум, следует аускультативно оценить тяжесть поражения клапанов и решить вопрос о необходимости проведения ЭХОКГ, причем громкость шума часто (но не всегда) коррелирует с тяжестью поражения клапана, однако при низкой фракции выброса скорость потока замедляется и шум может исчезнуть, например, при стенозе аорты. Следует помнить о возможности поражения клапанов у больного с одышкой или ЭКГ- признаками гипертрофии желудочков. Также необходима профилактика эндокардита при клапанных пороках сердца. Характер шума варьирует в зависимости от этиологии и тяжести клапанного порока.

Для получения большого объема информации применяются специальные приемы, увеличивающие кровоток через пораженные клапаны. Объективизировать данные аускультации и получить дополнительную информацию помогает фонокардиография, используются результаты ЭКГ, рентгеноскопии сердца с контрастированием пищевода или рентгенографии сердца в 3-х проекциях, ЭхоКГ. Реже применяются инвазивные методы исследования.

Наиболее частой причиной приобретенных пороков сердца является ревматизм, реже бактериальный эндокардит, сифилис, атеросклероз и др. причины.

Самой частой причиной систолического шума у взрослых является ***митральная недостаточность***, которую в свою очередь вызывают следующие заболевания: пролапс митрального клапана, дисфункция папиллярных мышц, ревматическое поражение клапана, разрыв сухожильных хорд. Значительно реже митральную недостаточность у взрослых вызывает миксома левого предсердия, выраженное обызвествление митрального кольца (главным образом у пожилых женщин).

В настоящее время изолированная митральная недостаточность без одновременного стеноза или пролапса митрального клапана встречается редко и бывает обусловлена укорочением не только створок клапана, но и папиллярных мышц, а также сухожильных хорд. Митральная

недостаточность, вызванная дисфункцией папиллярных мышц, - это последствие перенесенного недавно или в отдаленном прошлом инфаркта миокарда (ИМ) с аневризмой ЛЖ и фиброзом папиллярных мышц.

Пролапс митрального клапана бывает связан с растяжением клапанного кольца, аномальным прикреплением сухожильных хорд и миксоматозной дегенерацией клапана.

В отдельных случаях пролапс митрального клапана – семейное поражение, наследуемое по аутосомно - доминантному типу. Распространенность пролапса митрального клапана среди здорового населения варьирует от 1 до 6%. Большинство больных не предъявляют никаких жалоб, но в случае наличия симптомов они соответствуют картине повышенного симпатического тонуса (повышенная утомляемость, мигрень, головокружения, судорожная готовность, одышка, сердцебиение).

Аускультативно выслушивается щелчок в середине систолы и шум в её конце. При значительной регургитации шум слышен дольше и даже может быть пансистолическим.

Это состояние не сопровождается изменениями на ЭКГ и R – граммах органов грудной клетки. Переносимость физических нагрузок хорошая. Иногда пациенты ощущают экстрасистолию и по этой причине обращаются к врачу.

ЭхоКГ помогает выявить клинически значимые случаи, сопровождающиеся истончением и дегенерацией створок клапана.

Систолический шум вследствие **митральной недостаточности,** обусловленный ревматическим поражением митрального клапана и недавний или давно перенесенный ИМ, приведший к дисфункции сосочковых мышц и дилатации ЛЖ вместе с клапанным кольцом характеризуется симптомами, сходными с симптомами левожелудочковой недостаточности: одышка, ортопноэ и сердечная астма.
Перкуторно увеличение ЛЖ и смещение его влево от левой среднеключичной линии. Верхушечный толчок усилен и смещен вниз и влево.

Аускультативно I тон ослаблен, часто выслушивается III тон. Характер шума пансистолический, дующий, с эпицентром на верхушке и в подмышечной впадине, часто сопровождающийся систолическим дрожанием. Возможно, систолический шум может распространяться на спину и плохо проводится на область аорты.

Громкость шума не коррелирует с объемом регургитирующей крови. По мере увеличения обратного тока шум уменьшается, особо при поврежденном клапане и выраженном расширении клапанного кольца. ЭКГ признаками митральной недостаточности являются признаки гипертрофии ЛЖ и левого предсердия, ритм может быть изменен, часто выявляется фибрилляция предсердий, обусловленная дилатацией ЛП. На рентгенограмме органов грудной полости видны тени увеличенных левых камер сердца. Всегда видны тени расширенных легочных вен. ЭхоКГ позволяет оценить

степень митральной недостаточности и даже определить показания к операции.

Показаниями к операции являются снижение фракции выброса ЛЖ, прогрессирующая его дилатация, операцию следует предпринять до необратимою поражения ЛЖ.

Частой причиной систолического шума также является аортальный стеноз. Это самый частый врожденный порок сердца (распространенность – 2%). Если створки неспаяны, в детском возрасте обструкции не бывает. Аортальный стеноз обычно появляется в более позднем возрасте (средней возраст около 50 лет). При ревматизме нередко сочетается с аортальной недостаточностью, почти всегда сочетается с поражением митрального клапана.

Изолированный аортальный стеноз обычно свидетельствует о неревматической этиологии. Также аортальный стеноз бывает атеросклеротического генеза, вследствие бактериального эндокардита.

Симптомы появляются после продолжительного прогрессирования заболевания и обычно неспецифичны. Классическая триада – обмороки, стенокардия и одышка при физической нагрузке. Сердечная недостаточность – поздний признак, возникающий в период, когда возможность оперативного лечения уже упущена. Выявление ранних проявлений, тщательное динамическое наблюдение и оптимальный выбор времени операции – ключи к лечению аортального стеноза.

Течение аортального стеноза характеризируется длительным латентным периодам, когда нарастает обструкция и гипертрофия ЛЖ. Даже тяжелый стеноз может оставаться бессимптомным в течение многих лет. При появление симптомов летальность и риск осложнений существенно увеличиваются.

При физикальном обследовании перкуторно определяется смещение левой границы сердца влево вследствие гипертрофии ЛЖ. Может пальпироваться систолическое дрожание.

Аускультативно выраженный кальциноз и уменьшение подвижности створок аортального клапана могут вызвать ослабление аортального компонента II тона. При аортальном стенозе имеется грубый систолический шум с усилением в середине систолы, прекращающийся перед II тоном, лучше всего он слышен у левого края грудины и проводится на сонные артерии. По мере прогрессирования шум становится все более интенсивным. При выраженном кальцинозе аортального клапана высокочастотные компоненты шума могут снижаться, поэтому длительность шума отражает тяжесть обструкции в большей степени, чем его интенсивность. При развитии сердечной недостаточности интенсивность шума значительно снижается вплоть до исчезновения.

Пульс на сонных артериях слабый и медленный (parvus et tardus). При измерении АД определяют низкое пульсовое давление (если оно превышает 50 мм.рт.ст., диагноз аортального стеноза исключают).

Однако у пожилых людей возможно нормальное или даже повышенное пульсовое давление.

На ЭКГ возникают признаки гипертрофии левого желудочка. На рентгенограмме органов грудной клетки – кальциноз аортального клапана и постстенотическая дилатация аорты, дилатация ЛЖ, на поздних стадиях – застой в лёгких.

ЭхоКГ позволяет выявить изменение структуры клапана, характер его движения и площадь отверстия; изменения корня аорты, объём ЛЖ, выраженность гипертрофии ЛЖ, а также объём ЛП и состояние других клапанов.

Показаниями к хирургическому лечению являются: тяжёлый аортальный стеноз (площадь отверстия аортального клапана меньше 0,75 $см^2$), проявляющийся клинически; тяжёлый аортальный стеноз с дисфункцией ЛЖ.

Одной из причин возникновения систолического шума является **трикуспидальная недостаточность**. Этиологическими факторами её развития являются ревматизм, инфекции, воспаление, инфаркт ПЖ, травмы, миксома ПП. Вторичная трикуспидальная недостаточность возникает при перегрузке ПЖ давлением или объёмом и обусловлена дилатацией клапанного кольца и дисфункцией клапанного аппарата.

Систолический шум напоминает шум при митральной недостаточности. Эпицентр находится в IV межреберье по краю грудины. Шум слабый, выслушивается с трудом. Интенсивность шума усиливается на вдохе; надавливание на печень в сочетании с глубоким вдохом ещё более усиливает шум. I тон часто ослаблен, усилен II тон на лёгочной артерии. Отмечается переполнение венозного русла, повышение центрального венозного давления, правожелудочковая недостаточность (увеличение печени, асцит, пульсирующая печень, отёки ног).На ЭКГ смещение электрической оси вправо и признаки увеличения ПП. Рентгенография грудной клетки: увеличение ПЖ, признаки лёгочной гипертензии, возможны также признаки аортального и митрального порока.

Наиболее информативным методом диагностики является ЭхоКГ. Показанием к хирургическому лечению трикуспидальной недостаточности является тяжёлая рефрактерная форма течения. При этом показаны протезирование, пластика клапана или аннулопластика.

Из врожденных пороков сердца чаще всего систолический шум встречается при дефекте межпредсердной перегородки (ДМПП), что создаёт постоянное сообщение левого и правого предсердий, окончательным результатом которого является увеличение нагрузки на правый желудочек и увеличенный объём крови , проходящий через лёгочную артерию. Последнее может привести к структурной перестройке сосудов лёгких и к необратимой легочной гипертензии – тяжелому осложнению порока.

У взрослых больных с ДМПП может быть длительный бессимптомный период. Со временем появляются тахикардия, утомляемость, одышка при

нагрузке, ортопноэ, частые инфекции дыхательных путей и симптомы правожелудочковой недостаточности.
Из физикальных данных патогеномичным является стойкое расщепление II тона на легочной артерий и умеренный систолический шум изгнания над легочной артерией.

Если соотношение сброса крови слева направо превышает 3:1 (т.е. в малый круг кровообращения поступает объем крови, превышающий норму в 3 раза), то появляется диастолический шум над трехстворчатым клапаном. Правожелудочковая недостаточность сопровождается расширением шейных вен, отеками и асцитом. ЭКГ – признаками вторичной ДМПП (дефект венозного синуса, центральный дефект вторичной перегородки, низкий дефект вторичной перегородки) являются отклонение электрической оси сердца вправо, блокада правой ножки пучка Гиса.

Характерные ЭКГ- признаки первичного ДМПП (дефект расположен в месте формирования эндокардиальных валиков)- значительное отклонение электрической оси влево, возможна неполная блокада передней ветви левой ножки.

Рентгенография грудной клетки: усиление сосудистого рисунка (шунтовая васкуляризация), в боковых проекциях тень увеличенного ПЖ может перекрывать ретростернальное пространство, отмечается увеличение второй дуги (контура a. pulmonalis).

ЭхоКГ: увеличение ПЖ и часто перерыв ЭХО – сигнала в области межпредсердной перегородки.

Хирургическое лечение показано больным с соотношением сброса более чем 2:1 даже без клинических признаков. С возрастом состояние больных ухудшается. В ряде клиник используют метод бесперфузионной гипотермической защиты. Одной из частых причин возникновения систолического шума является дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), часто располагающийся в её мембранозной части и ведущий к постоянному сообщению левого и правого желудочков. Результатом данного дефекта является перегрузка обоих желудочков и повышение легочного кровотока. Пока легочное сосудистое сопротивление ниже системного, происходит шунтирование крови слева направо, если превосходит системное, то направление сброса меняется на обратное. Размеры ЛП и ЛЖ прямо пропорциональны величине лево- правого сброса.

Увеличение ПЖ происходит тогда, когда возрастает легочное сосудистое сопротивление. Легочная гипертензия формируется чаще и она более выражена при ДМЖП, чем при ДМПП.

Клинически при больших дефектах, но незначительных повышениях легочного сопротивления возможны застойная СН и рецидивирующие нижнедолевые пневмонии. При больших дефектах и высоком лёгочном сосудистом сопротивлении (синдром Айзенменгера) могут наблюдаться одышка в покое и при физической нагрузке, боли в груди, цианоз.

Физикальные данные: по левому краю грудины с эпицентром в IV межреберье выслушивается грубый систолический шум, часто

сопровождающийся систолическим дрожанием. Иногда выслушивается мезодиастолический шум, вызванный относительным митральным стенозом.

В 6 % случаев встречается аортальная недостаточность у больных с ДМЖП, что вызвано распространением зоны дефекта на опорный сегмент некоронарной створки аортального клапана. По мере увеличения лёгочного сосудистого сопротивления диастолический шум исчезает , систолический шум становится короче, а при развитии склеротических изменений в лёгочных сосудах повышается давление в ПЖ, что ведёт к присоединению диастолического шума, вызванного недостаточностью клапанов лёгочной артерии. ЭКГ- признаки: гипертрофия обоих желудочков.

Рентгенография грудной клетки: увеличение сердце, усиление сосудистого рисунка легких. ЭхоКГ – септальный дефект и увеличение обоих желудочков. При соотношении сброса 2:1 и более показана хирургическая коррекция, так как при ДМЖП высока вероятность развития бактериального эндокардита и необратимых изменений легочных сосудов.

При **коарктации аорты** пациенты могут жаловаться на головные боли, перемежающую хромоту, повышенную утомляемость. Внешне обращает на себя внимание хорошее развитие верхней части туловища при недоразвитии нижней части. Аускультативно выслушивается мягкий систолический шум над областью коарктации или на спине. При значительном стенозе шум становится продолжительным. Шум можно также выслушать и над всей грудной клеткой вследствие развитого коллатерального кровообращения. АД на руках повышено, тогда как пульс на нижних конечностях может отсутствовать. ЭКГ – признаки: гипертрофия ЛЖ .

Рентгенография грудной клетки: увеличение сердца. При дилатации аорты проксимальнее и дистальнее коарктации часто формируется своеобразная конфигурация аорты в виде цифры 3. При расширенных межреберных артериях появляются узуры на краях рёбер.

Стандартная терапия – хирургическая коррекция дефекта. В последнее время развивается баллонная аортопластика, очень эффективная в ряде случаев.

Диастолический шум

Диастолический шум практически всегда патологического характера. Он проявляется при сужении атриовентрикулярного отверстия (шум выброса), нарушении герметичности клапанов аорты или легочной артерии (шум регургитации). Диастолический шум часто выражен слабо, поэтому его легко пропустить. Для их выявления необходимы полная тишина в помещении, задержка больным дыхания и особое внимание врача при выслушивании диастолы.

Наиболее частой причиной возникновения диастолического шума является **митральный стеноз**, который в изолированном виде встречается крайне редко. Основным этиологическим фактором его возникновения является ревматизм, чаще встречается у женщин. В результате сужения митрального отверстия возрастает давление в ЛП, что отрицательно

сказывается на состоянии легочного кровотока, вызывая застой крови в легких. С течением времени развивается гипертрофия ПЖ, а в последующем – правожелудочковая недостаточность, развивающаяся вследствие того, что ПЖ приходится преодолевать сопротивление стенозированного митрального клапана и спазмированных легочных сосудов, что привело к развитию силы сокращений в 3-5 раз, превышающую нормальные величины.

Клиническими проявлениями митрального стеноза являются левожелудочковая недостаточность, возникающая не из-за слабости ЛЖ, а из-за стеноза митрального клапана. Правожелудочковая недостаточность наступает вследствие легочной гипертензии, кровохарканье возникает из-за высокого давления в ЛП, способное вызвать повреждение мелких вен бронхов.

Частыми спутниками митрального стеноза является мерцательная аритмия, которая может способствовать системной тромбоэмболии, охриплость голоса, боли в грудной клетке из-за легочной гипертензии или ишемии миокарда.

Физикальные данные: перкуторно границы сердца расширены вверх и вправо, что ведет к систолическим подъемам грудины, определяемым пальпацией. Пальпаторно также отмечается диастолическое дрожание.

На верхушке I тон усилен, но на поздних стадиях болезни стенозирование достигает предела и интенсивность I тона снижается. Там же выслушивается щелчок открытия митрального клапана, выслушиваемый вслед за II тоном, что связано с повышением давления наполнения ЛП. Диастолический шум при митральном стенозе - низкочастотный, грубый, рокочущий, выслушивается на верхушке после щелчка открытия. Также отмечается акцент II тона над легочной артерией.

Пульс аритмичный, мерцательная аритмия. Иногда выслушиваются хрипы над легкими вследствие повышения давления в ЛП и легочных венах, застоя в малом круге кровообращения.

ЭКГ – диагностика: гипертрофия ПЖ, мерцательная аритмия, гипертрофия ЛП.

Рентгенография грудной клетки: сглаживание сердечной талии и двойное вытягивание границ справа , признаки легочной гипертензии в виде усиления интенсивности легочного рисунка и линий Керли, увеличение ПЖ, что ведет к исчезновению ретростернального пространства в боковых проекциях.

ЭхоКГ – снижение экскурсии створок клапана и их утолщение, увеличение ЛП. Метод позволяет увидеть и измерить отверстие митрального клапана.

Хирургическое лечение следует проводить до появления признаков легочной гипертензии. При этом проводится митральная комиссуротомия и замена митрального клапана. В последнее время широко используют баллонную вальвулопластику. Она наиболее показана больным с синусовым ритмом, незначительной недостаточностью митрального клапана и небольшим утолщением створок.

Причиной возникновения диастолического шума является **аортальная недостаточность**. Этиологические факторы в развитии аортальной недостаточности – ревматизм, инфекционный эндокардит, сидром Марфана, расслаивание аорты, сифилис аорты, коллагенозы.

Хронический обратный заброс крови при данном пороке приводит к эксцентрической гипертрофии миокарда и повышению конечного диастолического объема. Дополнительная нагрузка на ЛЖ приводит к его гипертрофии и позднее к левожелудочковой недостаточности. Еще одним механизмом при аортальной недостаточности является снижение диастолического АД.

Клинические проявления:

- неприятные ощущения биения сердца особенно в положении лёжа, причем эти толчки часто передаются на голову;
- левожелудочковая недостаточность, проявляющаяся хронической аортальной недостаточностью и острой аортальной недостаточностью;
- обмороки
- стенокардия (снижение коронарной перфузии), однако встречается реже, чем при аортальном стенозе.
- высокое систолическое и низкое диастолическое АД (высокое пульсовое давление)
- характеристика пульса - крутой подъем, большое наполнение и резкий спад; пульс Корригена (высокий скорый пульс)

Тон Траубе: громкие тоны над бедренной артерией;
Шум Дюрозье – двойной шум над бедренной артерией;
Пульс Квинке – видимая пульсация капилляров.

Пальпаторные данные: верхушечный толчок разлитой, длительный и усиленный, смещен влево. Также пальпаторно определяется диастолическое дрожание.

Аускультативно - I тон ослаблен, при снижении податливости ЛЖ часто появляется IVтон; III тон указывает на снижение фракции выброса , диастолический шум убывающий, следующий сразу за аортальным компонентом II тон (лучше всего выслушивается у левого края грудины на выдохе в положении нагнувшись вперёд);

- мезодиастолический шум в области митрального клапана (шум Остина Флинта), почти всегда указывающий на тяжёлую аортальную недостаточность; при этом необходимо исключить сопутствующий митральный стеноз.

ЭКГ-признаки: гипертрофия ЛЖ и увеличение ЛП.
Рентгенография грудной клетки: часто наблюдается выраженное увеличение ЛЖ, а увеличение ЛП указывает на дисфункцию ЛЖ или сопутствующее поражение митрального клапана. Образуется Cor bovinum. Аорта часто расширена и смещена.

ЭхоКГ выявляет дилатацию аорты, утолщение стенок ЛЖ и определяет объем регургитации.

Решение в пользу оперативного лечения необходимо принять до того, как начнёт снижаться толерантность к физическим нагрузкам , т.е. до развития необратимого поражения миокарда ЛЖ.

Трикуспидальный стеноз сопровождается диастолическим шумом .

Причинами возникновения данного порока являются ревматизм, миксома ПП, вторичные опухоли ПП.

Клиника складывается из следующих симптомов; хроническая правожелудочковая недостаточность с признаками застоя в большом круге: гепатомегалия, асцит, отеки ног.

Аускультативно: усиление I тона, щелчок открытия трёхстворчатого клапана. При синусовом ритме веретенообразный низкочастотный диастоличкский шум (усиливается на вдохе).

ЭКГ – признаки увеличения ПП.

Рентгенологически картина обычно нормальная. Часто преобладают признаки сопутствующего митрального или аортального порока.

ЭхоКГ: утолщение и кальциноз створок, уменьшение их раскрытия, дилатация ПП, в отсутствие митрального порока ПЖ не увеличен.

Недостаточность клапана легочной артерии также сопровождается диастолическим шумом.Основными этиологическими факторами в её возникновении являются врожденные пороки, инфекционный эндокардит, синдром Марфана, ревматизм, сифилис, карциноидный синдром.
Тяжелая легочная гипертензия приводит к дилатации проксимального отдела легочной артерии и клапанного кольца и служит наиболее частой причиной недостаточности клапана легочной артерии.

Причинами первичной недостаточности клапана легочной артерии служат: врожденные пороки, инфекционный эндокардит, синдром Марфана, ревматизм, сифилис. Данный порок приводит к объемной перегрузке ПЖ. В отсутствие легочной гипертензии ПЖ способен справляться с перегрузкой, однако легочная гипертензия добавляет перегрузку ПЖ давлением.
Такая вторичная недостаточность клапана легочной артерии служит проявлением тяжелой легочной гипертензии и определяет течение и прогноз порока, приводя к острой правожелудочковой недостаточности.

Данные физикального исследования зависят от давления в легочной артерии. Выраженность набухания шейных вен зависит от тяжести легочной гипертензии.

Пальпаторно определяется пульсация ПЖ, диастолическое дрожание, свидетельствующее о тяжелой недостаточности клапана легочной артерии.

Аускультативно выслушивается усиление II тона на легочной артерии, при разрушении клапана – II тон ослаблен или отсутствует. Также выслушивается дующий убывающий диастолический шум Грэма Стилла.

На ЭКГ отмечается гипертрофия правых отделов сердца.
Рентгенография грудной клетки: выбухание проксимального отдела легочной артерии, усиление легочного сосудистого рисунка, дилатация правых отделов сердца. ЭхоКГ позволяет определить структуру клапана легочной

артерии, размеры и сократимость ПЖ, наличие выбухания межжелудочковой перегородки в полость ЛЖ (признак объемной перегрузки ПЖ), выраженность регургитации.

Систоло - диастолические шумы являются результатом комбинированных поражений (стеноз и недостаточность одного и того же клапана), поскольку аортальный и митральный стенозы обычно не встречаются в "чистом виде" и сопровождаются недостаточностью различной выраженности.

Типичной проблемой во врачебной практике является решение, какой из компонентов более значим для гемодинамики: стеноз или недостаточность, т.к. от этого решения может зависить лекарственная терапия. Для подтверждения диагноза необходимо направить больного на дообследование в специализированные кардиологические стационары, где ему будет проводиться ряд исследований, включающих определение центрального венозного давления, допплеровскую ЭхоКГ, катетеризацию сердца, аортографию и др.

Всё это будет проводиться с целью уточнения дальнейшей тактики консервативного лечения, либо для определения оптимального срока оперативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Под ред. Р.Беркоу, Э.Флетчера «Руководство по медицине» Диагностика и терапия в 2-х томах, Пер. с англ., М.:Мир 1997.

2.Г.П.Матвейков, Н.В. Сорок, А.А.Астапов и др. «Клиническая диагностика» Справочное пособие для семейного врача Мн. Беларусь 1997.

3.Дж. Мёрта «Справочник врача общей практики» Пер.с англ. Мак-Гроу-Хилл Либри Италия М.: Практика 1998.

4.Под ред. М. Вудли, Э.Уэлана «Терапевтический справочник Вашингтонского Университета» Пер. с англ. М.: Практика 1995.

5.Под ред. Акад.РАМН Чучалина А.Г. «Терапия» Пер.с англ. Allen R.Myers M.D.// М.: ГЭОТАР Медицина 1998.

6.Под ред. М. Фриде и С. Грайна «Кардиология в таблицах и схемах» Пер. с англ. М.: Практика 1996.