

ЗНАЧЕНИЕ ГРАДИЕНТА ДАВЛЕНИЯ В ПРОИСХОЖДЕНИИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ТОНОВ СЕРДЦА

З.М. Орзиев.

Бухарский государственный медицинский институт.

Общеизвестно, что ряд сердечно – сосудистых заболеваний сопровождаются существенным изменением качества звуковых явлений, образующихся по ходу деятельности сердца (1,3,7,8). При этом, нередко происходят и количественные сдвиги, порой с появлением прежде не выслушиваемых звуковых феноменов – более известных под названием добавочные тоны. Установление возможных причин их возникновения всегда явился предметом повышенного интереса, коим продолжает оставаться, по сей день.

Ключевые моменты образования большинства патологических звуковых феноменов достаточно подробно описаны на страницах ныне популярных классических руководств по пропедевтике (1,3,5). За минувшее время исподволь сформировался ряд общепринятых подходов оценки механизмов вновь формирующих звуковых феноменов. Однако, среди них встречаются и такие, которые требуют пересмотра отдельных моментов своего происхождения. К таковым, относится тон открытия (opening snap – щелчок от открытия) митрального клапана (ТОМК) возникающий в 75-90% случаев митрального стеноза (2). В ряде источников при описании механизма образования данного тона, не обоснованно на второй план отодвинуты значения некоторых факторов, находящихся у истоков его формирования. Многие специалисты (1,3) возникновение упомянутого добавочного тона обычно связывают с колебаниями фиброзно-измененных створок или открытием ригидного склерозированного митрального клапана (МК). По их общему мнению, сросшиеся края створок не позволяет им отходить полностью к стенкам желудочка. В связи с чем, при ударе струи крови о клапан возникают звуковые колебания, составляющие основу этого добавочного тона.

Спору нет, скорее этот фактор действительно играет весьма значимую роль в происхождении ТОМК, но далеко не основную. Поскольку, есть еще ряд других факторов, принимающий самое непосредственное участие в процессе формирования ТОМК. Не учитывать их в сложном процессе образования данного добавочного тона ни как нельзя и было бы крайне несправедливо. Ибо эти факторы, о которых ниже пойдет речь,

спровоцируют и запускают весь процесс происхождения ТОМК. На наш взгляд, первым и потому заслуженно пусковым среди них, являются в разы возросшие показатели градиента давления (ГД): левое предсердие (ЛП) – левый желудочек (ЛЖ). Ибо только они вправе претендовать на роль генератора, способного формировать дополнительные звуковые явления при митральном стенозе.

Не секрет, что ГД служит главным фактором, запускающим процесс открытия и закрытия клапанов сердца вообще. Возникающие при этом звуковые явления также в известной мере зависимы от величин ГД. Отсюда, чем выше показатели ГД, тем и выше тональность звука и наоборот. По данным различных авторов (2,3,4,6) при митральном стенозе показатели давления внутри ЛП возрастают и превосходят таковые нормальные почти в 4-5 раза. Разумеется, при этом выраженность давления закономерно определяется степенью развившегося стеноза.

Результаты собственных доплеровских эхокардиографических исследований показали, что наиболее высокие показатели внутри предсердного давления наблюдались в случаях варьирования размеров площади митрального отверстия в пределах 1-1,5 см² (в среднем 1,3±0,2 см²). Чрезмерное увеличение внутри предсердного давления, как следовало ожидать, инициировало дальнейший рост ГД ЛП – ЛЖ, величина которого выглядела в среднем 18,5±2,1 мм рт. ст. В связи с последним, ускорились темпы раннего трансмитрального кровотока до 1,7±0,3 м/с (норма до 1 м/с). Констатированные сдвиги в гемодинамике в совокупности принуждают: во – первых, **раннему и отсюда, преждевременному**, а во – вторых **крайне интенсивному распахованию** сросшихся створок митрального клапана (МК). На наш взгляд, наблюдаемые факты отклонения во времени и в скорости распахования МК играют исключительно важную роль в формировании ТОМК.

Прежде всего, следует подчеркнуть, что ранее и преждевременное открытие МК приводит к нарушению одного из важного момента в рабочем режиме сердца, более известного под названием – период замкнутых клапанов, продолжительность которого составляет около 10 мс. Из-за возросших показателей ГД ЛП – ЛЖ створки МК **насиленно распаховаются раньше других, что служит причиной его выхода из режима замкнутых клапанов в одностороннем порядке**. Другими словами, створки МК распаховаются тогда, когда остальные клапана сердца функционально продолжают оставаться в режиме захлопывания. Теоретически от открытия любого клапана сердца, в том числе митрального, должен образоваться некий звук. **Ранее и преждевременное открытие створок МК со всей очевидностью приводит к самоизолированию при этом исходящего**

звука, отсюда и автономному его выслушиванию. Данное явление, на наш взгляд, служит основой для самостоятельного выслушивания добавочного звукового феномена – ТОМК, развивающегося при митральном стенозе.

Интенсивность звуковых явлений исходящих, при раннем и преждевременном открытии МК, скорее связана силой и мощностью распахивания створок. Те, в свою очередь прямо зависимы от показателей ГД: ЛП – ЛЖ. Следовательно, по известной причине силы, способствующие к заблаговременному открытию двустворчатого клапана при митральном стенозе очень велики. **Именно они, как бы вынуждают не только раннему и преждевременному, но и ускоренному и мощному распахиванию створок МК. Тем самым, в разы возрастает частота звуковых колебаний, сопровождаемых распахивание створок МК. Данный факт, на наш взгляд, играет далеко не последнюю роль в обеспечении звучности ТОМК.** По идее, только он вправе претендовать на роль генератора, генерирующего шумовые эффекты по ходу открытия двухстворчатого клапана при митральном стенозе. Согласно, сформировавшимся субъективным представлениям, такова настоящая картина механизма образования ТОМК.

Очевидно, аналогичным образом ГД способствует в происхождении других патологических тонов сердца, в частности акцента второго тона на аорте или а. pulmonalis. Возросшие показатели кровяного давления в артериальной системе сосудов, включая аорту (например, при гипертонической болезни), способствуют к патологическому росту обратного ГД аорта – левый желудочек в диастолической фазе сердечной деятельности. Непомерный рост показателей обратного ГД способствует как бы раннему и преждевременному, вместе с ним усиленному захлопыванию полулунных клапанов, отсюда и к нарушению важнейшего момента в функциональном режиме работы сердца – периода замкнутости клапанов. При этом, пропорционально росту показателям обратного ГД увеличиваются сила и мощность захлопывания полулунных клапанов. В результате чего, в отличие от пульмональных, в разы возрастает частота звуковых колебаний исходящей от захлопывания аортальных клапанов. Тем самым, обеспечивается акцент второго тона на аорте, выслушиваемого справа во втором межреберье или на точке Боткин - Эрба. Очевидно, аналогичные процессы способствуют также в происхождении акцента второго тона а. pulmonalis в случаях присутствия его генерирующих факторов (например, легочная гипертензия) в легочном стволе.

В рамках настоящей публикации попытались поделиться собственными представлениями о роли ГД в происхождении некоторых добавочных тонов сердца, нередко развивающихся по ходу его различных патологий.

Разумеется, значительная часть рассуждений является продуктом логического размышления и потому не лишены элементов субъективизма. Нет сомнения, большинство приведенных фактов достаточно известны специалистам и потому не претендуем на абсолютную их новизну. За долгие годы работы формировались мысли, позволяющие интуитивному анализу сложного механизма возникновения сердечных звуковых явлений. При этом, всего лишь постарались перечислить и заодно подчеркнуть роли факторов, стоящих у истоков формирования некоторых звуковых феноменов сердца. Одновременно, стремились расставить причинные факторы по соответствующим полочкам в строгой последовательности.

Литература:

1. Губергриц А.Я. Непосредственное обследование больного. Курс физикальной диагностики. – 3-е изд. – Ижевск: Удмуртия, 1996. – 332 с.
2. С. Манджони. Секреты клинической диагностики. Пер. с англ. М.: «Издательство БИНОМ», 2004. – 608 с., ил.
3. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 768 с.: ил.
4. Рекомендации Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца. Кардиология, 2010; 6 (приложение).
5. Эпштейн О, Перкин Г.Д., де Боно Д.П., Куксон Дж. Непосредственное исследование больного. Пер. с англ. М. – СПб.: «БИНОМ» - «Невский диалект», 2001. – 336 с.
6. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М., Практика, 2005. – 344.
7. Shaver JA, Salerni R. Auscultation of the heart. New York, NY: McGraw-Hill; 1994. P. 253-314.
8. Shaver JA. Cardiac auscultation: a cost-effective diagnostic skill Curr Probl. Cardiol. 1995; 20:441-530.

ЗНАЧЕНИЕ ГРАДИЕНТА ДАВЛЕНИЯ В ПРОИСХОЖДЕНИИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ТОНОВ СЕРДЦА.

З.М. Орзиев.

Бухарский государственный медицинский институт.

В настоящей работе приводятся результаты анализа факторов участвующих в происхождении некоторых дополнительных тонов сердца. При этом, особо подчеркивается роль градиента давления в генезе тона открытия митрального клапана и акцента второго тона на аорте и легочной артерии. Непомерный рост показателей градиента давления принуждает преждевременному и крайне интенсивному движению створок соответствующих клапанов. Это, со своей стороны, приводит к одностороннему выходу из режима замкнутых клапанов функционально не устоявшую заслонку возросшим показателям градиента давления, что служит основанием для формирования патологических тонов.

Ключевые слова: градиент давления, митральный клапан, тон открытия митрального клапана.