

ГЛАВА 1. ОБЩИЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

1.1. Алгоритм дифференциальной оценки осмотра состояния сердечно-сосудистой системы

1.1.1. Алгоритм клинико-патогенетической дифференцировки проявлений цианоза при патологии сердечно-сосудистой системы у детей

Под цианозом (cyanosis) подразумевают синеватую окраску кожи и слизистых, особенно губ, обусловленную значительно более темным цветом крови, циркулирующей в капиллярах кожи и слизистых. От истинного цианоза надо отличать ложный цианоз вследствие изменения окраски самой кожи (пигментация, отложения чужеродных веществ). Из экзогенных веществ, которые откладываются в коже и слизистых, следует, прежде всего, упомянуть серебро и золото, т.е. аргироз (яркая синевато-серая окраска) и хризиазис.

Цианоз возникает при следующих патофизиологических состояниях:

- А) в кожу и слизистые оболочки поступает кровь, содержащая нормально большое количество восстановленного гемоглобина (центральный или артериальный тип цианоза);
- В) кровь теряет слишком много кислорода при прохождении через сосуды кожи и слизистых оболочек (периферический или капиллярный тип цианоза);
- С) цианоз может быть (смешанного генеза) центрального, так и периферического (смешанный или артерио-капиллярный тип цианоза).

Цианоз обнаруживается клинически в тех случаях, когда в циркулирующей крови содержится более 5% восстановленного гемоглобина. При нормальном содержании гемоглобина цианоз развивается в том случае, если в крови $1/3$ Нв циркулирует в виде восстановленного состояния. При этом содержание общего Нв не имеет значения. Поэтому становятся ясными на первый взгляд

трудно объяснимые клинические наблюдения, как, например, отсутствие цианоза у больных с выраженной анемией и особенно интенсивный цианоз при небольшой декомпенсации у больных с полицитемией.

Временный цианоз наблюдается при паретическом состоянии мелких сосудов при тяжелых инфекциях. Сдавление сердца перикардальным выпотом или спайками ведет к развитию цианоза, иногда резко выраженного.

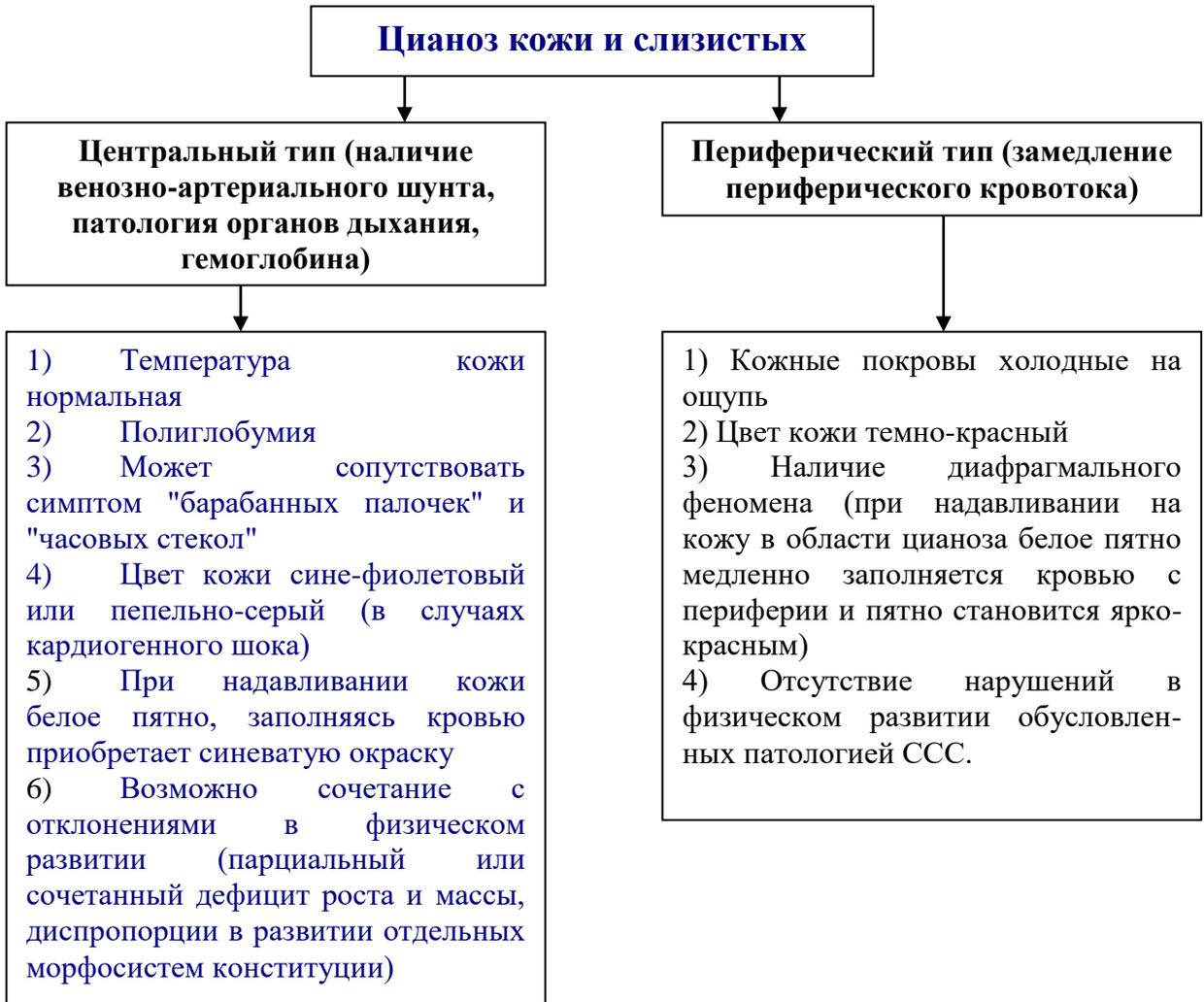
Цианоз может быть разных степеней от чуть голубоватого цвета до интенсивно синего. При анемии цианоз может уменьшаться и даже исчезать, тогда кожа приобретает бледно-серый цвет. При резких степенях анемии имеет место так называемый невидимый цианоз, особенно часто он наблюдается у детей с тетрадой Фалло в возрасте 3-8 месяцев. В это время окраска слизистых и кожных покровов скорее бледно-серая. Слабо выраженный цианоз у детей первых месяцев жизни лучше всего виден в области стоп, пяток, ногтевых фаланг. При неотчетливом цианозе полезно в конце обследования заставить ребенка покричать. Такая "проба с нагрузкой" помогает выявить латентный цианоз.

По клинико-патофизиологическим критериям цианоз может быть периферическим и центральным.

Периферическим цианоз - виден на кончиках пальцев рук и ног (acroцианоз), на губах (в области носогубного треугольника) и отражает замедленный кровоток в капиллярах. Он может быть как у здоровых грудных детей, на холоде (проходит при согревании), так и при сердечной недостаточности (на фоне низкого сердечного выброса), сепсиса, надпочечниковой недостаточности. Однако периферический цианоз непостоянный и проходит при исчезновении причины, вызвавшей сосудистую дисфункцию, PO_2 при нем нормальное.

Центральный цианоз - более генерализованный, вовлекает кожные покровы, слизистые оболочки, кончики пальцев и отражает изменение транспорта O_2 , вызванное патологией сердца, легких или нарушением структуры гемоглобина.

Клиническая дифференцировка центрального и периферического цианоза



Степень выраженности цианоза зависит не только от количества восстановленного Нв, но еще от целого ряда других второстепенных факторов, которые хотя сами по себе не могут вызывать цианоз, но облегчают его возникновение и меняют оттенок цианотической окраски кожи. Это в частности: толщина кожи, наличие и количество нормального или патологического пигмента кожи.

Так у лиц со значительной пигментацией кожи (у жителей Ближнего Востока, Центральной Азии) у больных с болезнью Аддисона, а также у лиц с желтухой создаются трудности в распознавании цианоза кожных покровов. В данном случае для обнаружения цианоза следует осматривать слизистые, в частности подъязычной области, а также на ногтевом ложе. Интенсивность

цианоза зависит также от концентрации оксигемоглобина в крови, а также влияния температуры окружающей среды на обнаженную кожу. Холод вызывает сужение артериол и расширение капилляров, кровотоков в тканях замедляется и повышается восстановление оксигемоглобина.

По своему характеру цианоз может иметь различные оттенки: *голубоватый оттенок* - при тетраде Фалло и единственном желудочке, *малиновый* - при стенозе легочной артерии и аномалии Эбштейна, *фиолетовый* - при ТМС, синдроме Эйзенменгера. В первые дни жизни такой цианоз возможен при несердечных заболеваниях (синдроме Вильсона-Микити, диафрагмальной грыже, лобарной эмфиземе), *вишневый* - при легочной гипертензии, *мраморный* - при декомпенсации. Если к артериальной крови периферического кровообращения примешивается венозная кровь в таком количестве, которое само по себе не является достаточным для возникновения цианоза, синюшность может появляться временно (интермиттирующий цианоз), при физической нагрузке или под влиянием холода. Так как при этом увеличивается сброс недоокисленной крови в артериальное русло, повышается отдача кислорода из капилляров крови, в результате чего количество восстановленного гемоглобина превышает критические величины.

Для возникновения цианоза при ВПС необходимо наличие:

1. Право-левого (веноартериального) шунта, что бывает при внутрисердечном и внутридуктальном сообщении и стенозе легочной артерии (пороки типа Фалло);
2. Трехкамерное сердце, в котором смешивается системный и легочной кровотоков (например, единственный желудочек);
3. Выраженного венозного застоя в легких при левожелудочковой недостаточности из-за обструктивных пороков левого сердца (митральный стеноз, стеноз аорты).

Тотальный цианоз кожи и видимых слизистых оболочек у детей почти всегда указывает на ВПС синего типа. Цианоз с вишнево-красным оттенком характерен для стеноза легочной артерии неревматического кардита с малой полостью ЛЖ. Если у больного одновременно имеется и желтуха, то смесь желтого и синюшного цветов придает коже зеленовато-синий оттенок

(цианотическая желтуха). Цианоз гриппозных больных имеет лиловатый оттенок.

Дифференциальный цианоз заключающийся наличием цианоза на ногтях и отсутствием на руках наблюдается при предуктальной коарктации аорты, гипоплазии левого желудочка, наличия на руках и отсутствие на ногах характерно для ТМС в сочетании с гипоплазией или перерывом дуги аорты; если цианотична одна конечность, можно думать об обструкции венозного кровотока.

Тотальный цианоз кожи, слизистых губ у новорожденного ребенка сохраняющийся более 3 часов после рождения и не обусловленный легочной патологией или энцефалопатией, должен рассматриваться как проявление тяжелого ВПС даже при отсутствии шума в сердце. Наиболее интенсивный цианоз сердечного происхождения наблюдается у некоторых больных с ВПС и при хронической легочной болезни сердца (*cor pulmonale chronicum*), причем в особенности при редко встречающейся ее форме, возникающий вследствие первичного заболевания легочных артерий, а также в стадии декомпенсации хронического сердца.

Термин *morbis coeubus* применяется для обозначения интенсивного цианоза в качестве стойкого состояния, сопровождающегося полиглобулинемией и изменением пальцев в виде барабанных палочек. Это, как правило, касается ВПС и магистральных сосудов. Чаще цианоз заметен наиболее отчетливо на акральных частях тела, как, например, на кончике носа, губах, ушных раковинах, щеках, подбородке, локтях, коленях и на конечных фалангах пальцев. Симметричный цианоз кистей рук и стоп акроцианоз может наблюдаться при функциональных расстройствах кровообращения обусловленных нарушением вегетативной регуляции, состоянием периферической гемодинамики. Если цианоз вызван местным нарушением кровообращения, то он распространяется только на соответствующую область кожи или слизистой оболочки (местный цианоз).

При дифференциальной диагностике центрального и периферического типа цианоза могут встречаться затруднения т.к. часто в возникновении цианоза одновременно принимают участие как центральные, так и периферические факторы, как, например, при сердечной недостаточности. Установить причину

генерализованного цианоза в первые дни осмотра ребенка бывает достаточно сложно. Для дифференциального диагноза используют пробу с вдыханием 100% кислорода (гипооксический тест): у больных с ВПС не будет значительно повышаться PO_2 , тогда как у детей с легочной патологией с поражением ЦНС увеличивается насыщение крови O_2 .

Алгоритм дифференциальной диагностики заболеваний связанных с цианозом кожи и слизистых представлен на схеме 1.1.

Метгемоглобин представляет собой обратимый продукт окисления гемоглобина, содержащий в отличие от нормального гемоглобина с двухвалентным железом - трехвалентное железо (гемиглобин). При дальнейшем расщеплении тетрапирролевого кольца возникают необратимые продукты гемоглобина - вердохромогены (вердоглобины): одним из них является сульфгемоглобин. Развитие метгемоглобинемии может наблюдаться при приеме ряда медикаментов - сульфаниламиды, анальгетики, нитраты (вторичная метгемоглобинемия). Наряду с этим возможна врожденная, семейная идиопатическая (первичная) метгемоглобинемия. Синеватая окраска кожи в этом случае проявляется уже при рождении ребенка. В дальнейшем окраска кожи приобретает пепельно-серый или коричневый оттенок. При сульфгемоглобинемии преобладает пурпурный цвет губ, ушей и ногтевого ложа при выраженной бледности кожных покровов. Метгемоглобинемии и сульфгемоглобинемии могут возникать одновременно.

Гемосидероз - отложение в глубоких слоях кожи эндогенного пигмента темной окраски - гемосидерина. Цвет кожи в этом случае приобретает синеватую или синевато-серую окраску.

Аномалии Эбштейна, синдром Лютембаше, комплекс Эйзенменгера, некоррегированная транспозиция магистральных сосудов - смотри пороки сердца.

Холодовая агглютинационная ангиопатия (синдром Ледерер-Брилля) пароксизмы агглютинации эритроцитов под воздействием холода обуславливающей за счет эритроцитарных тромбов нарушение кровотока с последующим внутрисосудистым гемолизом (холодовая, пароксизмальная гемоглобинурия).

Вакеза синдром полицитемия за счет преимущественного повышения в крови эритроцитов - свыше $60 \cdot 10^{12}/л$ и гемоглобина свыше 100 г/л, лейкоцитоз, тромбоцитоз, спленомегалия.

Аэрса синдром - склероз легочной артерии и мелких сосудов, что приводит к снижению дыхательной поверхности (рестриктивная дыхательная недостаточность).

1.1.2. Нарушения дыхания

Затрудненное дыхание наиболее частое проявление заболеваний сердца и сосудов. Одышка характеризует в целом состояние нарушения гемодинамики и прежде всего в системе малого круга кровообращения возникающих в результате заболеваний сердца. Степень одышки является важнейшим показателем резервных возможностей миокарда и серьезности заболевания сердца.

Нормальное спокойное дыхание (эупноэ) составляет у новорожденных 40-60 в минуту, в возрасте детей 1-2 года соответственно 36-30, в дошкольном возрасте 24-26 и старше 8 лет - 22-20 в минуту.

Повышение частоты дыхательных циклов в минуту свыше нормативных величин без значительного углубления дыхание характеризует состояние тахипноэ. Если выраженность одышки свидетельствует о тяжести поражения сердца, то качественные ее проявления имеют дифференциально-диагностическое значение. Данные представлены на схеме 1.2.

1.1.3. Отечный синдром при патологии сердечно-сосудистой системы у детей

Отеки при патологии сердца и сосудов относятся к категории невоспалительного характера и **обусловлены следующими патологическими факторами:**

- 1) разницей между внутрикапиллярным давлением, которое в артериальном конце капилляра выше нежели в венозном, в котором в свою очередь давление может оказаться выше, нежели в межклеточных пространствах - гидростатический фактор отеков.
- 2) проницаемостью эндотелия капилляров.
- 3) состоянием лимфотических сосудов.

- 4) дисбалансами в соотношениях концентраций электролитов сосудистого и интерстициальных пространств - осмотический фактор.
- 5) изменением градиента онкотического давления в сосудах и тканях, если заболевание сердечно-сосудистой системы сопровождается дефицитом белка в плазме крови.

В целом обычный синдром основывается на увеличении количества интерстициальной жидкости в организме.

Алгоритм дифференциальной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы протекающих с отечным синдромом представлен на схеме 1.3.

Приложение к схеме 1.3.

Синдром Нонне-Мильроя (идиопатическая наследственная лимфоаденопатия) – врожденные отеки одной или обеих конечностей вследствие нарушения лимфооттока.

1.1.4. Синдром повышенного венозного давления.

Определенное место в дифференциальной семиотике изменений сердечно-сосудистой системы занимают состояния повышенного венозного давления, определяемое на различных участках гемодинамики. Алгоритм дифференциальной диагностики заболеваний сопровождающихся повышением венозного давления представлен на схеме 1.4.

1.1.5. Кашель сердечного происхождения

Кашель может быть прямым проявлением болезни сердца, либо признаком сопутствующих поражений органов дыхания, к которым отмечается склонность у детей с заболеваниями сердца. Наиболее частой причиной кашля у сердечных больных является застой крови в малом круге кровообращения. Реже причиной кашля у сердечных больных является поражение средостения. Кашель возникает в результате давления на трахею и крупные бронхи или как следствие раздражения блуждающего нерва и левого возвратного нерва. Характер кашля при гиперволемии малого круга проявляется как упорный сухой в дневные и ночные часы. При сдавлении дыхательных путей кашель носит громкий, лающий

характер или судорожный кашель. При повреждении возвратного нерва отмечается также хрипение.

Алгоритм дифференциальной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей сопровождающихся кашлем представлен на схеме 1.5.

1.2. Оценка результатов пальпаторного и перкуторного обследования состояния сердечно-сосудистой системы у детей

1.2.1. Методология исследования пульса

При пальпации пульса необходимо:

- а) установить частоту и ритм пульса;
- б) уделить внимание объему или величине и продолжительности отдельных пульсовых волн;
- в) сравнить пульс на обеих лучевых артериях;
- г) хотя бы ориентировочно определить степень напряжения артерии.

Свойства пульса зависят от:

- а) частоты, ритма, скорости и силы сокращений левого желудочка;
- б) ударного объема левого желудочка;
- в) степени эластичности артериальной стенки, просвета и проходимости пульсируемой артерии.

Частота пульса в значительной степени зависит от возраста детей (данные представлены в таблице 1.1.).

**Частота пульса у здоровых детей в возрастной динамике
(А. Ф. Тур 1955)**

Возраст детей	Число ударов пульса в минуту	Возраст детей	Число ударов пульса в минуту
Новорожденные	120-140	8 лет	80-85
6 мес.	130-135	9 лет	80-85
1 год	120-125	10 лет	78-85
2 года	110-115	11 лет	78-84
3 года	105-110	12 лет	75-82
4 года	100-105	13 лет	72-80
5 лет	98-100	14 лет	72-80
6 лет	90-95	15 лет	70-75
7 лет	85-90		

Семиотика изменений пульса на артериях конечностей

1. Пульс большого наполнения характеризуется значительным растяжением артерий. Он возникает при следующих обстоятельствах:

- а) при стойком или временном увеличении ударного объема сердца и при большой амплитуде артериального давления, например при недостаточности клапанов аорты, гипертиреозе, брадикардии, физическом нагружении;
- б) при понижении напряжения артериальной стенки при лихорадке.

2. Пульс малого наполнения и напряжения возникает при:

- а) при малом ударном объеме левого желудочка и малой амплитуде давления при недостаточности периферической гемодинамики, во время обморока, коллапса, при острой сердечной недостаточности, тахиаритмии, при сужении левого венозного и левого артериального устья, гипотонической болезни;
- б) при повышении напряжения артериальной стенки при воздействии холода, при гипертонической болезни.

3. Парадоксальный пульс (волны пульса на вдохе меньше, чем при выдохе):

- а) экстраторакальный парадоксальный пульс при сдавлении грудной клеткой на высоте вдоха подключичной артерии между

первым ребром и ключицей (парадоксальный пульс только на верхних конечностях);

б) интраоракальный парадоксальный пульс реализуется двумя способами:

динамическим – уменьшение присасывающего крови к сердцу эффекта за счёт снижения внутригрудного давления при вдохе, при этом происходит задержка крови в грудной клетке, при больших плевральных экссудатах или легочных инфильтратах;

механическим, когда глубокий вдох вызывает уменьшение наполнения сердца кровью с уменьшением ударного объема левого желудочка при наличии экссудативного или слипчивого перикардита.

4. Альтернирующий пульс – после волны нормального наполнения следует пульсовая волна малого наполнения:

- а) функциональная и органическая коронарная недостаточность;
- б) декомпенсированная недостаточность клапанов аорты;
- в) приступ параксизмальной тахикардии и трепетания предсердий.

5. Существенная разница пульса на лучевых артериях:

- а) аномалии развития и расположения артерий;
- б) сужение просвета одной из артерий (опухоли средостения, над- и подключичных ямок, аксиллярной области, аневризма аорты);
- в) синдром передней лестничной мышцы;
- г) добавочное шейное ребро;
- д) синдром Такаяси (облитерирующей артерии крупных сосудов шеи, отходящих от дуги аорты);
- е) склеротические или воспалительные сужения плече – головного ствола или подключичной артерии в местах отхождения аорты.

6. Ослабление пульса на сонных артериях:

- а) тромбоз сонных артерий;
- б) болезнь Такаяси (синдром отсутствия пульса);
- в) остеохондроз шейного отдела позвоночника с формированием грыжи Шморля;

г) склероз сонных артерий.

7. Отсутствие пульса на бедренных артериях:

- а) тромбоз артерий;
- б) коарктация аорты.

8. Отсутствие пульса на артериях стоп и голени:

- а) коарктация аорты;
- б) узелковый периартериит;
- в) облитерирующий эндоартериит.

Алгоритм диагностической значимости семиотики пульса при патологии сердечно-сосудистой системы представлен на схеме 1.6.

1.2.2. Дифференциальная диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей сопровождающихся пульсацией грудной клетки

Большинство пульсаций грудной клетки у детей обусловлены изменением формы сердца и уменьшением его объема во время систолы. Эти два фактора оказывают на грудную клетку противоположное действие.

В частности:

1. систолическое выпячивание грудной клетки вследствие увеличенной стенки левого или правого желудочка, а главным образом приподниманием верхушки сердца во время систолы.
2. систолическое втягивание грудной клетки за счет уменьшения объема сердца.

Наряду с этим выделяют диастолическое выпячивание и втягивание грудной клетки. Определение соотношения пульсации грудной клетки к фазе сердечного цикла возможно при параллельной пальпации правой сонной артерии.

В целом алгоритм дифференциальной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей сопровождающихся пульсацией грудной клетки представлен в таблице 1.2.

Важным пальпаторным ощущением в области сердца и магистральных сосудов является особое дрожание грудной стенки, впервые описанное Корвизаром и позднее названное Лаэннеком как симптом «кошачьего мурлыканья».

Кошачье мурлыканье возникает в большинстве в тех случаях, когда кровь проходит через суженное сердечное отверстие. Возможно также в случаях недостаточности клапанов. Относительно сердечного цикла симптом «кошачьего мурлыканья» в систолической, диастолической фазах сердечного цикла, а также в систоло-диастолическом периодах. Дифференцированный характер патологии сердечно-сосудистой системы у детей сопровождающихся симптомом *fremissement cataire* представлен на схеме 1.7.

В диагностике патологии сердечно-сосудистой системы у детей имеет анализ места максимального сердечного импульса в

области верхушки сердца. Этот толчок в норме вызывается толчком левого желудочка в грудную клетку. Он возникает за счет того, что сердце во время систолы поворачивается вправо, а область верхушки приподнимается, продвигается вперед и наталкивается на грудную стенку. У здоровых детей топка верхушечного толчка зависит от возраста (табл.1.3.).

Характер смещений топки верхушечного толчка при патологии в значительной степени дифференцирован в зависимости от формы заболевания сердечно-сосудистой системы (данные представлены на схеме 1.8.). При этом необходимо отметить, что диагностические возможности анализа верхушечного толчка у детей значительно выше, нежели у взрослых в силу анатомических особенностей грудной клетки в детском возрасте.

1.2.3. Перкуссия сердца

Внедрение в диагностику заболеваний сердца рентгеноморфологических ультразвуковых исследований несколько уменьшило значимость перкуторного обследования границ и размеров сердца. Однако как начальный этап диагностики сердечной патологии перкуссия остается классическим и при правильной методологии высоко информативным приёмом.

Перкуссии сердца должно предшествовать определение стояния диафрагмы, так как оно имеет значительное влияние на размеры и форму сердечной тупости. Для этого практически достаточно определить нижние перкуторные границы легких. Обязательным условием перкуссии является проведение её в межрёберных пространствах особенно у детей с лептосомным типом конституции.

Границы абсолютной и относительной сердечной тупости у здоровых детей, а также алгоритм дифференциальной диагностики данных перкуссии сердца представлены в таблице 1.3. и схеме 1.9.

В дифференциальной диагностике патологии сердца у детей определенное значение имеет также определение размеров сердечно-сосудистого пучка (см.схему 1.10.).

**Топика толчка верхушки сердца
и границы сердечной тупости (по В. И. Молчанову)**

Возраст		0-2 года	3-7 лет	7-12 лет
Толчок сердца		IV межреберье 1-2 см. кнаружи от левой сосковой линии	1 см кнаружи от левой сосковой линии	По сосковой линии или на 0,5-1 см кнаружи от нее
			Пятый межреберный промежуток	
Абсолютная тупость	Верхний край	III ребро	Третье межреберье	IV ребро
	Левый (наружный) край кнутри от толчка	Между левой сосковой и парастенальной линией		
		Ближе к сосковой линии	Посередине	Ближе к парастенальной линии
	Правый (внутренний) край	Левый край грудины		
	Поперечник	2-3 см	4 см	5-5,5 см
Относительная тупость	Верхний край	II ребро	Второе межреберье	III ребро
	Левый край (кнаружи от толчка)	1-2 см кнаружи от левой сосковой линии		Сосковая линия
	Правый край	Правая парастеральная линия	Немного кнутри от правой парастенальной линии	Середина расстояния между правой парастенальной линией и правым краем грудины или немного к краю грудины
Поперечник сердца		6-9 см	8-12 см	9-14 см

1.3. Дифференциальная диагностика изменений сердечно сосудистой системы у детей по данным аускультации

1.3.1. Теоретические основы аускультации

Работа сердца всегда сопровождается напряжением, периодическим движением и колебаниями отдельных его частей. Эти колебания с физических позиций можно рассматривать как волновое движение, создавая основу звуков сердца. Будучи проведены через окружающие ткани на поверхность грудной стенки к уху исследующего, они выслушиваются как отдельные звуки определенной силы и громкости.

Известно, что ухо человека воспринимает звуки с частотой колебаний от 16 до 20000 Гц. При этом максимальная чувствительность восприятия находится в пределах 1000-4000 Гц. Большинство звуковых феноменов сердца находится в пределах максимальной чувствительности слухового аппарата человека, так как тоны и шумы сердца имеют небольшой частотный диапазон колебаний: тоны от 30 до 150 Гц, а шумы - от 50 до 8000 Гц. К этому следует добавить, что ухо намного лучше воспринимает и дифференцирует колебания высокой частоты, чем низкой.

Деятельность сердца складывается из двух фаз: систолы и диастолы. В целом фазовая структура сердечного цикла представлена на схеме 1.11. При аускультации сердца в норме выслушивается 2 тона: первый тон совпадает с началом систолы желудочков, второй тон - с началом их диастолы.

Первый тон образуется при:

1. захлопывании предсердно-желудочковых клапанов - митрального и трикуспидального;
2. открытии артериальных клапанов - аорты и легочной артерии;
3. сокращении желудочков (мышечный компонент).

Второй тон возникает при закрытии клапанов аорты и легочной артерии и открытии предсердно-желудочковых клапанов.

Отличить первый тон от второго можно по следующим признакам:

1. первый тон продолжительнее второго;
2. тембр звучания первого тона ниже, чем второго;
3. первый тон почти совпадает по времени с верхушечным толчком и пульсом на сонной артерии;
4. первый тон выслушивается громче в области верхушки сердца, второй тон громче на основании сердца;
5. после первого тона следует короткая систолическая пауза, после второго тона - более длительная диастолическая пауза.

Аускультация сердца осуществляется по определенным правилам с учетом топографических особенностей клапанного аппарата и направления тока крови.

1.3.2.Методология аускультации различных структур сердца

Выслушивание сердца производится поочередно в основных 4 местах (стандартные точки):

1. у верхушки сердца - наилучшее место выслушивания митрального (двустворчатого) клапана, куда, несмотря на относительную отдаленность от проекции митрального клапана, звуковые явления хорошо проводятся по плотной мышце левого желудочка;
2. во втором межреберье справа у грудины - аортальный клапанный аппарат;
3. во втором межреберье слева у грудины - легочная артерия;
4. у правого края нижней части грудины - трехстворчатый клапан.

Выслушивание производят всегда в определенной последовательности: начинают с верхушки сердца и переходят на аорту, на легочную артерию и трехстворчатый клапан.

Кроме того, описано несколько дополнительных точек аускультации, к настоящему времени их известно 10.

При выявлении патологической звуковой симптоматики сердца не ограничивается указанными стандартами и дополнительными точками. Аускультация проводится над всей прекардиальной областью. Чтобы проследить изменения нарастания или убывания силы тона или шума на расстоянии,

переставляют стетоскоп по ходу кровотока (с небольшими промежутками), в случае необходимости исследуют проводимость патологических звуков и шумов сердца вне области сердца на передней и задней грудной стенке, в области сонных артерий и других областях.

Дополнительные точки аускультации сердца

V точка (Боткина - Эрба)	У места прикрепления III левого ребра к грудины или в III межреберье у левого края грудины или несколько латеральнее.	→ Диагностика шумов начальной аортальной недостаточности.
VI точка (Наунина)	II межреберье слева от грудины по верхнему краю III ребра.	→ Диагностика систолического шума при недостаточности митрального клапана в начальном периоде заболевания
VII (точка)	На мечевидном отростке или под ним.	→ Аускультация трехстворчатого клапана в случае гипертрофии и дилатации правого желудочка
VIII (точка)	Мезокардиальная, в IV и V (при значительном расширении сердца) межреберье по левой парастернальной линии, что соответствует месту прикрепления сосочковой мышцы левого желудочка.	→ Аускультация внутрижелудочковых систолических хордальных шумов при деформации сухожильных нитей и створок митрального клапана.
IX (точка)	Расположена на дне яремной ямки.	→ Возможность аускультации самых слабых систолических шумов артериального отверстия и деформации полулунных клапанов, которые не выслушиваются во II точке аускультации.
X (точка)	V межреберье по левой передней аксиллярной линии	→ Отчетливо отражается аускультативная симптоматика митрального стеноза.

Ввиду того, что данные аускультации сердца часто меняются при изменении положения тела исследуемого, рекомендуется исследовать больного не только в положении лежа на спине, но и в положении на левом, а иногда и на правом боку, под углом 45°, в

положении стоя и сидя, а в случае необходимости в положении а la vache, а также наклонах вперед, назад, прибегать к приемам Сиротинина - Куковерова (выслушивание больного с поднятыми вверх руками и отведенной назад головой); коленно - локтевое положение, с поднятыми ногами лежа на спине; использовать правило Ромберга и др.; Аускультацию сердца и сосудов необходимо проводить в покое и после нагрузочных проб (физическая - 10-20 приседаний; фармакологическая – нитроглицериновая, атропиновая и др.), но всегда с учетом клинических противопоказаний соответственно состоянию больного. Звуковые явления с аорты отчетливее выявляются при вертикальном положении больного, с митрального клапана - при положении больного на левом боку под углом в 45°. При выслушивании тонов сердца на верхушке, где они лучше всего определяются, поскольку систолическое напряжение левого желудочка выражено больше, чем правого, дифференцируют:

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. короткий более сильный звук | - 1 тон; |
| 2. короткую первую паузу | - систолическую, т.к. возникает в начале систолы; |
| 3. более слабый и еще более короткий | - II тон; |
| 4. длинную вторую паузу | - диастолическую. |

У здорового ребенка тоны и паузы при 72 - 74 сокращениях в минуту образуют следующий хронологический ряд: I тон - 0,11 сек первая пауза - 0,2 сек, II тон - 0,072 сек, вторая пауза - 0,43 сек. Ряд этот соответствует полному единичному циклу сердечного сокращения (revolutio adis). Указанные цифры и в норме могут колебаться в пределах 10%.

Первый (I) тон - систолический по сравнению со II:

- 1) несколько длиннее
- 2) ниже по своей тональности
- 3) сильнее на верхушке, слабее на основании
- 4) совпадает с верхушечным толчком

При трудностях дифференцировки I и II тонов сердца, как это бывает при частом ритме, необходимо ориентироваться на постоянный феномен совпадения I тона с пульсацией верхушечного

толчка или сонных артерий определяемых пальпаторно. Нельзя определять I тон по пульсу на лучевой артерии, т.к. последний запаздывает по отношению к I тону сердца.

С повышением частоты сердечной деятельности сердечный цикл укорачивается за счет диастолической фазы. Если оба тона сердца приблизительно одинаковой силы, а частота сердечных сокращений настолько ускорена, что продолжительность диастолической паузы является почти такой же, как и систолической, то возникает ритм тонов сердца, напоминающий внутриутробный ритм сердца плода (фетальный тип сердечного ритма по Стоксу (Stokes), эмбриокардия по Юшару (Huchard) или также ход часов, или ритм маятника часовой или маятникообразный ритм). Такой ритм может наблюдаться при фебрильной температуре, во время приступа пароксизмальной тахикардии, диффузном миокардите, выраженной недостаточности периферического кровообращения.

Во всех случаях маятникообразный ритм сердца, который характеризуется также как «ригидный» свидетельствует о прекращении регуляторного влияния ведущих механизмов ВНС на функции сердца. В этих условиях сердечная деятельность переходит на автономный режим саморегуляции. Как правило, это состояние ассоциируется с тяжелыми проявлениями различных заболеваний на уровне сердечно-сосудистой и других морфофункциональных систем организма.

Мюллер (H. Muller) считает, что один из патологических вариантов - «кроличий ритм сердца - каниклардию. Он возникает в результате резкого снижения сосудистого тонуса, системного давления и массы, циркулирующей крови, при этом исчезает диастолический тон и выслушивается только систолический на фоне выраженной тахикардии. Данное аускультативное сочетание имеет большое сходство с ритмом сердца кролика, у которого всегда выслушивается лишь систолический тон при большой частоте сердечных сокращений в минуту. Обычно кроличий ритм сердца выявляется при заболеваниях сопровождающихся коллапсом, а также при большой кровопотере, комах, терминальных состояниях, протекающих с резким падением кровяного давления. Кроличий ритм бывает прогностический серьезным, хотя и не совершенно безнадежным.

Согласно современным представлениям (В.Х.Василенко) **I тон** сердца образуется из нескольких компонентов:

Основной компонент I тона - клапанный. Он обусловлен колебаниями створок атриовентрикулярных клапанов как при захлопывании их в начале систолы, так и при колебании их в фазе изометрического сокращения, когда атриовентрикулярные клапаны закрыты.

Второй компонент - мышечный, связан с напряжением миокарда желудочков, возникает также в период изометрического сокращения.

Третий компонент - сосудистый, обусловлен колебаниями начальных отрезков аорты и легочного ствола при растяжении их кровью в период изгнания.

Четвертый компонент - предсердный, в его происхождении имеют значения колебания, связанные с сокращениями предсердий. С этого компонента и начинается I тон, поскольку систола предсердий предшествует систоле желудочков. В норме колебания, вызванные систолой предсердий, сливаются со звуковыми колебаниями, возникающими в период систолы желудочков, и воспринимаются как один тон.

Таким образом, генез I тона обусловлен кардиогемическим комплексом: ускорением и замедлением тока крови, движением клапанов или любой другой структуры, изменениями в энергетическом состоянии стенок сердца и сосудов - все это должно рассматриваться с позиций вибрации и резонанса. Начало I сердечного тона проявляется небольшой низкочастотной амплитудой колебаний, которые совпадают с началом повышения давления в левом желудочке. Эти колебания сохраняются и у больных с мерцательной аритмией, что подтверждает их желудочковое, а не предсердное происхождение. Затем наступает фаза высокочастотных колебаний, являющихся центральным компонентом I тона, который содержит, как правило, три группы быстрых колебаний на фонокардиограмме: *первый (ранний) компонент* возникает в левом желудочке и следует после закрытия митрального клапана через 30-40 мс; совпадает с начальной частью

быстрого повышения внутри желудочкового давления. *Второй (поздний) компонент* продолжительностью от 25 - 40 мс совпадает с открытием аортального клапана и с изменением скорости повышения давления в левом желудочке, вызывается внезапным понижением напряжения стенки левого желудочка и внезапным ускорением тока крови при открытии митрального клапана. *Третий компонент* чаще возникает через 60 - 70 мс после первого и совпадает с пиком давления в восходящей части аорты. Его появление связано с внезапным изменением давления в аорте, обусловленного ускорением тока крови в ней, и является над аортальным клапаном. При этом он хорошо регистрируется также и по пути тока крови из левого желудочка. В регистрируемых затем низкочастотных колебаниях можно выделить дополнительный компонент, который совпадает с пиком расширения аорты (во время максимального растяжения ее стенки).

Итак, первые два высокочастотных компонента I тона вызваны вибрациями стенки левого желудочка, перегородки, сосочковых мышц, хорд и закрытым напрягающимся митральным клапаном, а также вибрацией крови в левом желудочке. Два последующих компонента в основном возникают в результате вибрации аорты и крови, заключенной в ней. Вибрировать структуры заставляет энергетическая сила, возникающая внутри сердца и в больших сосудах. Подъем давления в левом желудочке может рассматриваться как проявление сжимающей силы, которая способна ускорить ток крови в аорте, если бы не прилагаемое сопротивление. Поскольку закрытые клапаны предотвращают такое действие, масса движущейся крови левого желудочка быстро замедляется. Следовательно, сжимающая сила, стремящаяся ускорить ток крови, преобразуется в потенциальную энергию давления во время изообъемного сжатия. В связи с тем, напряжение или растяжение вызывает звуковые вибрации, поэтому возникает именно I тон сердца: а левый желудочек может рассматриваться как основной преобразователь энергии звука, подобно конусу громкоговорителя (Луисада А., 1972).

II тон - диастолический - по времени совпадает с началом диастолы желудочков. Клиницисты его происхождение связывают с закрытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии. В

образовании конечной части II тона принимают участие колебания, возникающие в период открытия атриовентрикулярных клапанов.

Последовательность «работы» клапанов при образовании II тона следующая: закрытие аортальных и клапанов легочной артерии; открытие трехстворчатого, а затем митрального клапана.

Физиологи утверждают, что II тон сердца имеет 3 компонента:

- 1) ранняя фаза с низкочастотными колебаниями;
- 2) центральная фаза с высокочастотными колебаниями, состоящая из аортальных и пульмональных вибраций или колебаний;
- 3) конечная фаза, которая характеризуется низкоамплитудными колебаниями, близко примыкающими к открытию митрального клапана.

Аортальный компонент возникает в аорте и хорошо передается на легочную артерию, в то время как пульмональный компонент плохо передается на аорту из-за малой силы колебаний и толстых стенок аорты.

III физиологический тон - сердца выслушивается лучше при непосредственной аускультации как слабый, глухой, низкий непродолжительный. Нередко аускультативно он воспринимается как «эхо» II тона. Наиболее приемлемой теорией происхождения III является мышечная, которая детально разработана клиницистами (В.П. Образцов, Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, М.М. Губергриц и др.). Происхождение III тона они связывают с пассивным растяжением желудочков в момент быстрого их наполнения. Определенное значение в генезе III тона имеет диастолическое расслабление тонуса миокарда.

Выслушать III нормальный тон обычно удается только при соблюдении ряда условий:

- 1) при непосредственном выслушивании ухом у верхушки сердца на месте толчка (чем обеспечивается восприятие и осязательного ощущения);
- 2) у детей и лиц молодого возраста;
- 3) при выслушивании в лежачем положении, особенно на левом боку и при выдохе;

4) в первые моменты замедления сердечных сокращений при переходе исследуемого лица из стоячего положения в лежачее, т.е. в условиях усиленного венозного притока. Но и при этих условиях, будучи уловлен, этот тон скоро (обычно через несколько минут) снова исчезает.

III физиологический тон определяется у детей, подростков, у людей молодого возраста (до 30 лет). Довольно часто он выявляется у спортсменов. Выслушиваемый III физиологический тон является признаком здорового сердца, хорошей активности, реакции и тонуса миокарда.

При выслушивании тонов здорового сердца они на всех отверстиях слышатся совершенно отчетливо и ясно.

Изменение силы и ясности, сердечных тонов в норме и патологии может выражаться в усилении или ослаблении звучности (громкости) одного или обоих тонов. Изменение силы сердечных тонов возникает по различным причинам. Условно их делят на внесердечные и внутрисердечные.

Усиление обоих тонов зависит от ряда причин:

- 1) тонкая грудная стенка (у детей, подростков, астеников);
- 2) воспалительная инфильтрация смежных с сердцем участков легких;
- 3) «обнажение» сердца при сморщивании передних краев легких;
- 4) высокое стояние диафрагмы с приближением сердца к передней грудной стенке;
- 5) резонанс тонов сердца приобретает металлический тембр при левостороннем пневмотораксе, крупных легочных кавернах, пневмоперикардиуме. Резонанс тонов сердца имеет место также при наполнении желудка газом и метеоризме.

Можно отметить внутрисердечные причины, усиливающие оба тона: физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, прием и введение некоторых лекарственных препаратов (адреналин, кофеин и др.), тиреотоксикоз (базедова болезнь), лихорадка, анемия.

Ослабление обоих тонов может быть обусловлено следующими внесердечными факторами:

- 1) толстая грудная клетка (при ожирении, отеке);
- 2) эмфизема легких;
- 3) левосторонний экссудативный плеврит, накопление жидкости в перикарде или опухоли перикарда.

Внутрисердечные факторы, вызывающие ослабление обоих тонов при обмороке, коллапсе и вообще при внезапной недостаточности периферического кровообращения, например, при некоторых инфекционных заболеваниях при острой и хронической недостаточности миокарда (при воспалительных поражениях миокарда, выраженной дистрофии миокарда, диффузный кардиосклероз).

В вертикальном положении сердечные тоны выслушиваются более громкими нежели в положении сидя или лежа. При глубоком вдохе интенсивность тонов уменьшается, а в фазе усиленного выдоха увеличивается.

Большое диагностическое значение имеет изменение силы и ясности одного из 2-х тонов, т.к. причина этих изменений чаще обусловлена самим сердцем.

Усиление I тона у верхушки.

Следующие факторы определяют интенсивность I тона сердца:

- 1) положение створок атриовентрикулярных клапанов непосредственно перед систолой желудочков;
- 2) анатомическая структура клапана;
- 3) скорость и сила сокращения желудочков;
- 4) наполнение желудочков кровью.

На основании своих исследований К.Вульферт и А.Марголис (Woeferth, Margolis) пришли к заключению, что из числа всех факторов, влияющих на интенсивность I тона, наиболее важным является отношение времени сокращения предсердий к экспозиции сокращения желудочков. При этом установлено, что при коротком нормальном интервале P-Q (R) (0,12 - 0,14 сек) I тон был сильнее, нежели при средней величине времени предсердно - желудочковой проводимости (P-Q (R) = 0,15 - 0,17 сек), и приглушенным при длинном нормальном интервале P-Q (R) (0,18 до 0,20 сек). Только в

исключительных случаях у лиц со здоровым сердцем обнаруживался сильный I тон при продолжительном нормальном интервале P-Q (R) или слабый тон при коротком нормальном интервале P-R (Q). Зависимость звучности I тона от длительности предсердно-желудочковой проводимости имеет место также и при других аритмиях сердца (синусовая и пароксизмальная тахикардии, суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия). У детей и подростков I тон у верхушки сильнее, чем у взрослых.

Усиление I тона у верхушки выслушивается при следующих обстоятельствах:

- 1) При сужении левого венозного устья - митральном стенозе. При митральном стенозе у верхушки выслушивается громкий, отрывистый, акцентированный и даже хлопающий I тон. Этот тон сам по себе является столь своеобразным аускультативным феноменом митрального стеноза, что заставляет врача, в случае, если не выслушивается диастолический шум, как это нередко наблюдается при ускоренной и нерегулярной работе желудочков, отыскивать дальнейшие признаки этого порока. Объяснение возникновения усиления I тона у верхушки при митральном стенозе основывается на наблюдениях Дока (Dock), который пришел к заключению, что в отношении силы сердечного тона решающим является положение атриовентрикулярных клапанов в момент непосредственно перед систолой желудочков. Если створки этих клапанов находятся еще далеко друг от друга, глубоко в желудочке, т.е. широко раскрыты, то для закрытия сердечного устья они должны за определенный интервал времени пройти относительно длинный путь и таким образом замыкание клапанов происходит резко. В норме левый желудочек в подавляющей мере заполняется уже в самом начале диастолы, так что к концу диастолы створки клапанов уже опять находятся близко друг от друга и I тон в таких случаях бывает нормальной интенсивности. При митральном стенозе, благодаря повышенному градиенту давления в левом предсердии и в левом желудочке, митральная мембрана, возникающая в результате сокращения краев створок клапанов, поскольку она еще эластична, может выпячиваться глубоко в полость левого желудочка и таким образом для закрытия левого венозного устья она совершает более длинный путь, нежели неповрежденный

клапан. Таким образом, видоизменение I тона сердца при митральном стенозе возникает вследствие резкой вибрации напряженной, но еще эластичной клапанной мембраны, куполообразно выпячивающейся в левое предсердие в самом начале систолы желудочков. Аускультативное восприятие и графическая регистрация I хлопающего тона возможны лишь при условии сохранения створками клапана упругого эластических свойств, от которых зависит подвижность и способность вибрировать. Грубые анатомические изменения клапанов, приводящие к ограничению в их подвижности (кальциноз или фиброз), как правило, вызывают снижение интенсивности его звучания. При стенозе 3-х створчатого клапана усиление I тона определяется у основания мечевидного отростка.

- 2) Резкий и громкий I тон, выслушиваемый также при некоторых других состояниях, когда левый желудочек наполняется меньше, а именно при экстрасистолиях, кровотечении, при внезапном сердцебиении на почве психического возбуждения; физическом усилии, во время лихорадки, при гипертиреозе, нейроциркуляторной дистонии - возникает при помощи аналогичного митральному стенозу механизма.
- 3) Усиление I тона выслушивается иногда при гипертрофии левого желудочка в особенности у лиц с гипертонической болезнью, только в данном случае он не бывает отрывистым, акцентуированным и хлопающим, как при митральном стенозе, но глухим, низким и более продолжительным.

При мерцательной аритмии выслушивается I тон различный по своей громкости. В основном это связано с неодинаковым наполнением левого желудочка кровью, вследствие чего последний испытывает различную силу сжатия и имеет более длинный и короткий изоволевический период соответственно уровню аортального давления, которое ему нужно преодолеть. Кроме того, соответственно повышению внутри желудочкового давления створки митрального клапана будут находиться в различных положениях, а это является значительным фактором в закрытии клапана. Следовательно, величина амплитуды тона при мерцательной аритмии непостоянна и варьирует пропорционально длительности предшествующей диастолы. После короткого

диастолического периода I тон бывает громче, а после продолжительного слабее.

Ослабление I тона у верхушки наблюдается значительно чаще, чем его усиление.

К основным внутрисердечным причинам, приводящим к ослаблению I тона, относят:

- 1) Воспалительные, дистрофические и дегенеративные изменения миокарда в связи ослаблением сердечной мышцы;
- 2) При разрушении или сморщивании митрального или трехстворчатого клапанов при эндокардите или его последствиях - пороках, причем ослабление I тона может дойти до полного его исчезновения. Во время систолы желудочков створки митрального клапана не полностью прикрывают левое атриовентрикулярное отверстие, что приводит к частичному возврату крови в левое предсердие. Величин внутрижелудочкового давления не достигает уровня, который возникает в норме, поэтому мышечный компонент I тона значительно ослабевает. При этом ослабевает и клапанный компонент, поскольку затрудняются колебания рубцово - сморщенных створок клапана.
- 3) При недостаточности аортального клапана звучность I тона у верхушки сердца также снижается. Ослабление звучности I тона у верхушки при недостаточности аортального клапана обусловлено отсутствием периода замкнутых клапанов в фазу систолы желудочков, нет достаточной быстроты напряжения и полость левого желудочка, кроме того перерастянута притоком крови с двух сторон. Следует помнить, что при незначительной недостаточности аортального клапана обычно I тон у верхушки не изменяется, в то время как при выраженной - резко уменьшается его интенсивность.
- 4) При значительной гипертрофии мышц левого желудочка, т.к. она препятствует его растяжению в диастоле и вызывает в нем повышение конечно - диастолического давления в предсердии и способствует раннему закрытию митрального клапана. А это в свою очередь приводит к ограничению амплитуды их движения в начале фазы изоволемиического сокращения и снижению интенсивности I тона у верхушки сердца.

- 5) Ослабление I тона у верхушки сердца может обнаруживаться при стенозе устья аорты, так как при затруднении опорожнения левого желудочка и его переполнении систолическое напряжение миокарда нарастает медленно, амплитуда звуковых колебаний уменьшается.
- 6) При замедлении атриовентрикулярной проводимости (АВ блокады).
- 7) Иногда при потере тоничности на чисто нервной основе (ваготония).

Изменение I тона более часто и более отчетливо наблюдается при поражениях левого сердца, как более сильного. В целом клиницист должен остерегаться поспешных выводов о состоянии сердца только на основании оценки характера I сердечного тона и должен учитывать различные факторы, имеющие, как известно, влияние на интенсивность упомянутого тона.

Усиление II тона на аорте может определяться:

- 1) При повышении кровяного давления в большом круге (при гипертонической болезни, симптоматических гипертензиях), например при некоторых заболеваниях почек и др. заболеваниях. Это сильный и короткий тон называется акцентированным - «акцент II тона на аорте».
- 2) При изменении структуры полулунных клапанов и стенки аорты, в особенности при далеко зашедшем атеросклерозе аорты с ригидностью и обызвествлением полулунных клапанов, а также при сифилитическом поражении аорты. При атеросклерозе аорты и сифилитическом аортите II тон на аорте довольно часто бывает не только усиленным, но даже меняется в музыкальном отношении: становится надтреснутым, звякающим, звенящим, металлическим (clangor aorticus).
- 3) Кратковременно при психическом возбуждении и при физической работе и других состояниях, как проявление временного повышения артериального давления.

В некоторых случаях усиление II тона на аорте может быть вызвано, по крайней мере, отчасти, более вентральным расположением восходящей части аорты, повышенной

извилистостью или расширением восходящей части аорты, а тем самым улучшенным проведением II тона на грудную стенку.

Определение акцента II тона на легочной артерии производится обычно путем сравнения силы II тонов на аорте и легочной артерии. В детском и юношеском возрасте II тон на легочной артерии, как правило, сильнее II тона на аорте. Если при выслушивании на обычных местах не удастся уловить разницы в их силе, выслушивают снова, отступая от грудины с каждой стороны одинаковое расстояние (2-3 см), при этом условии усиленный (акцентуированный) тон легко улавливается.

Ослабление II тона на аорте выслушивается:

- 1) При недостаточности аортального клапана, поскольку при этом имеется деформация и сращение створок, что приводит к уменьшению их способности к колебаниям вследствие рубцового уплотнения или кальциноза. Кроме того, толчок крови, возникающий в начале диастолы за счет движения крови (в сторону низкого давления левого желудочка) к створкам аортального клапана, слабее, чем в норме, т.к. часть крови возвращается в желудочек через не полностью прикрытое аортальное отверстие. При большом разрушении створок аортального клапана II тон над аортой может не выслушиваться.
- 2) Ослабление II тона над аортой определяется также при тяжелом аортальном стенозе, связано с выраженным ограничением подвижности полулунных створок вследствие их сморщивания, сращения, фиброзно-кальцинозных изменений.
- 3) К более редким причинам ослабления II тона аортой относят митральный стеноз.
- 4) Резкое снижение уровня артериального давления в большом круге.
- 5) Выраженную левожелудочковую недостаточность.

Усиление II тона на легочной артерии, выраженное в той или иной степени, бывает физиологическим явлением у детей, подростков с проявлениями вегето-сосудистой дистонии (кардиальная форма ВСД). Нередко оно выслушивается непосредственно после физической нагрузки и при усиленном выдохе, в особенности у лиц, исследуемых в лежачем положении. Значительное усиление II тона на лёгочной артерии,

выслушиваемое у лиц в условиях физического покоя и не зависящее от дыхания, имеет большое значение в качестве проявления повышенного артериального давления в малом круге кровообращения и гипертрофии правого желудочка.

Усиление II тона на легочной артерии наблюдается в следующих случаях:

- 1) При митральном пороке, главным образом при митральном стенозе, Усиление II тона выслушивается, как правило, при хорошей компенсации митрального порока, хотя даже в данном случае является непостоянным признаком. При прогрессировании недостаточности правого сердца II тон теряет свою силу, и акцентуация нередко исчезает при возникновении относительной недостаточности 3-х створчатого клапана. При улучшении работы правого сердца усиление II легочной артерии может снова появиться. Интенсивности, II тона на легочной артерии придается определенное диагностическое и прогностическое значение.
- 2) При недостаточности левого желудочка.
- 3) При остром и хроническом легочном сердце при легочных заболеваниях (эмфизема легких, пневмосклероз, пневмония, первичный склероз легочной артерии и др.).
- 4) При врожденных пороках сердца (незаращение межпредсердной перегородки, незаращении артериального протока и др.).

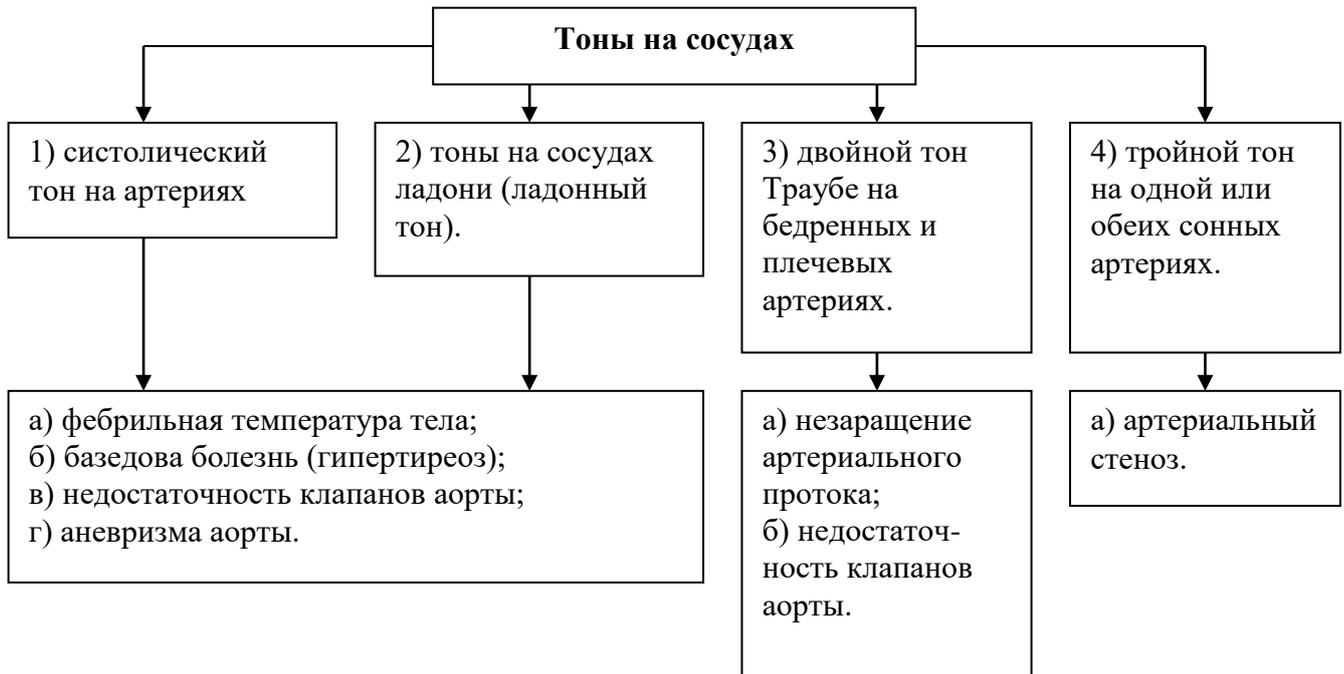
Ослабление II тона над легочной артерией выслушивается:

- 1) При миокардиальной недостаточности правого желудочка.
- 2) Стенозе легочной артерии.
- 3) Недостаточности полулунных клапанов легочной артерии.
- 4) При снижении давления в малом круге кровообращения.

Дифференциальная диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы сопровождающихся изменением силы сердечных тонов представлена на схемах 1.12., 1.13.

В составе комплексной дифференциальной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы имеет значение также оценка характера и топики сосудистых тонов (схема 1.14.).

Алгоритм диагностики сосудистых тонов



1.3.3. Изменение числа и ритма тонов сердца.

Иногда при физиологических и патологических обстоятельствах в течение одного сердечного цикла выслушиваются три или четыре звуковых феномена, в таких случаях определяют трех- или четырехчленный ритм. В основном многочисленная звуковая симптоматика у этих лиц создается за счет расщепления или раздвоения I или II тона.

О раздвоении говорят в тех случаях, когда оба звуковых компонента разделенного тона слышны как самостоятельные звуки, отделенные друг от друга уловимой паузой. Раздвоение тонов воспринимается ухом тогда, когда интервал между отдельными компонентами составляет 0,835 с. и более.

Механизм расщепления и раздвоения тонов сердца связан с асинхронизмом в деятельности левой и, правой половины сердца; неодновременное закрытие атриовентрикулярных клапанов приводит к расщеплению или раздвоению I тона, а полулунных - II. Асинхронизм представляет собой физиологическое явление и на нем основывается физиологическое расщепление тонов у лиц со здоровым сердцем. Патологическое раздвоение тонов сердца может

основываться на значительном асинхронизме сокращения мускулатуры обоих желудочков вследствие запаздывания возбуждения одного из желудочков при нарушении проведения импульса или в результате повышенной гемодинамической нагрузки одного из желудочков. Расщепление и раздвоение I тона при внимательном выслушивании выслушивается у здоровых лиц. Обыкновенно дело касается всего лишь расщеплено - выраженное раздвоение I тона в физиологических условиях обнаруживается редко, иногда возникает впечатление лишь нечистого I тона. У здорового человека существует физиологический асинхронизм в работе сердца: изгнание из правого желудочка заканчивается позже, чем из левого на 0,02 - 0,03с, но иногда, это интервал, увеличивается до 0,06-0,07 с. Состояние асинхронизма в функции левых и правых отделов сердца имеет в своей основе дифференцированный характер вегетативного обеспечения. А именно левые отделы сердца находятся под более значительным влиянием симпато-адреналовых механизмов ВНС, правые - под воздействием парасимпатических структур ВНС. В условиях патологии состояние асинхронизма в функциональной активности левых и правых отделов сердца может усугубляться, приводя к вторичным патофизиологическим проявлениям в системе гемодинамики и в первую очередь в малом круге кровообращения, создавая предпосылки для развития гиперволемии.

Физиологический асинхронизм особенно проявляется при дыхании, т.к. при выдохе и вдохе меняется кровенаполнение левого и правого желудочков, а следовательно, продолжительность их систолы и время закрытия, клапанов.

Физиологическое расщепление I тона - лучше всего выслушивается медиально от верхушечного толчка в V межреберье или IV межреберье, в V межреберье у грудины и вблизи мочевидного отростка, в IV межреберье по парастенальной линии и изредка над верхушкой сердца. При выявлении раздвоения I тона на более обширной области следует исключить патологию сердца, т.к. для практически здоровых лиц это не характерно. Важным признаком физиологического расщепления I тона является непостоянный характер данного звукового феномена. Чаще всего оно выслушивается четко только к концу вдоха и в начале выдоха, тогда как во время, остальных фаз дыхания оно исчезает. Однако

это встречается не во всех случаях, и расщепление может выслушиваться в течение всего периода дыхания.

Выслушивание расщепления I тона зависит также от положения тела, в котором проводится исследование данного лица. Наиболее отчетливо оно определяется в положении стоя, при переходе в лежачее положение расщепление становится менее явным или исчезает. Часто расщепление тона выслушивается более отчетливо после физической и психоэмоциональной нагрузки. У лиц со здоровым сердцем, как правило, выслушивается расщепление I тона и лишь изредка физиологическое раздвоение.

Расщепление I тона сердца наблюдается у практически здоровых у детей и подростков астеническим типом вегетативно-лабильных.

Раздвоение I тона, возникающее при патологических состояниях, представляет собой более постоянный феномен и меньше зависит от внешних факторов. Оно выслушивается на большей области сердца с максимумом обыкновенно на участке между областью верхушки сердца и областью грудины, причем оно выявляется также в области верхушки сердца.

Патологическое раздвоение I тона, наблюдается при блокаде правой ножки пучка Гисса, гипертонической болезни, стенозе устья аорты, гипоксии миокарда, постинфекционной кардиосклерозе, экстрасистолии. Так как изгнание крови из правого желудочка заканчивается позже, чем левого, поэтому при блокаде левой ножки расщепление I тона обнаруживается в редких случаях. При блокаде правой ножки, напротив, расщепление и даже раздвоение встречается почти регулярно.

Часто встречающееся расщепление и даже раздвоение тона не только при различных патологических состояниях, но также у лиц со здоровым сердцем, уменьшает значение этого симптома в диагностике болезней сердца. Однако врач должен быть знаком с этим явлением, для того чтобы не смешивать его с другими сердечными звуками, как, например, звуком предсердного происхождения или же IV тоном сердца, с пресистолическим галопным тоном, имеющим большое диагностическое и прогностическое значение, или высокочастотным дополнительным

звук, возникающим иногда при переходе изометрического сокращения желудочков в изотоническое и называется ранним систолическим звуком изгнания «ejection click». Такие ранние систолические звуки изгнания, выслушиваемые лучше всего на основании сердца в области аускультации легочной артерии, аорты, и встречаются особенно часто при гипертензии в большом и малом кругах кровообращения, а также в результате раннего систолического куполообразного выпячивания полулунных клапанов при стенозе аорты или легочной артерии. Необходимо учитывать, что при гипертонических состояниях расщепление и раздвоение I тона у верхушки встречается часто и ритм галопа нередкое явление у этих больных. Раздвоение I тона существенно отличается от ритма галопа тем, что не вызывает осязательного ощущения, соответствующего дополнительному тону в предсердной области. Пресистолический галоп выслушивается обыкновенно лучше в лежачем положении больного, раздвоение I тона в положении стоя.

Расщепление и раздвоение II тона

Расщепление и даже раздвоение II тона на основании сердца также встречается относительно часто у лиц со здоровым сердцем. Место наилучшего выслушивания данного феномена находится во II - III межреберье слева у грудины, т.е. над легочной артерией. Физиологическое расщепление и раздвоение II тона, как правило, бывает непостоянным, нефиксированным, не стабильным явлением и на него влияет дыхание и изменение положения тела. Оно улавливается главным образом при исследовании больного в положении лежа на спине и становится наиболее четким при глубоком вдохе. Во время вдоха уменьшается количество крови притекающей к левому желудочку, т.к. часть ее задерживается в расширенных сосудах легкого. Соответственно уменьшается систолический объем крови левого желудочка, систола его уменьшается, поэтому аортальный компонент появляется раньше. В это же время ударный объем правого желудочка увеличивается, систола удлиняется и пульмональный компонент появляется позже, что приводит к расщеплению или раздвоению II тона. Во время выдоха возникает обратное соотношение кровенаполнения желудочков (увеличивается кровенаполнение левого желудочка и

уменьшается - правого) физиологическое расщепление или раздвоение II тона исчезает.

Механизм возникновения расщепления и раздвоение II тона, как правило, состоит в асинхронном закрытии полулунных клапанов аорты и легочной артерии. В подавляющем большинстве случаев раздвоение II тона обусловлено запаздыванием закрытия клапанов легочной артерии. Такой механизм имеет место всегда при физиологическом расщеплении и в подавляющем большинстве случаев патологического раздвоения.

Патологическое расщепление и раздвоение тонов сердца обусловлено следующими факторами:

- 1) гемодинамическими (увеличение систолического объема одного из желудочков; повышение диастолического давления в одном из желудочков или одном из крупных сосудов аорте или легочной артерии);
- 2) морфологическими (ослабление сократительной активности миокарда, нарушение внутрижелудочковой проводимости - блокада ножки пучка - Гисса, желудочковая экстрасистолия).

Раздвоение II тона возникает при отсутствии равновесия двух противоположно действующих факторов: объема крови и давления. Так, увеличение систолического объема крови левого желудочка вызывает удаление периода изгнания, что приводит к удлинению систолы левого желудочка и запаздыванию аортального компонента II тона. Однако, если одновременно повышено давление в аорте, запаздывание аортального компонента не отмечается, т.к. высокое давление в аорте способствует более раннему закрытию аортального клапана и раздвоение II тона не возникает.

Значение повышения систолического давления в желудочках при условии нормального давления в магистральных сосудах четко прослеживается при стенозе устья аорты и легочной артерии. При стенозе устья легочной артерии увеличивается систола правого желудочка и запаздывает пульмональный компонент, причем степень его запаздывания и, следовательно, раздвоение II тона зависят от выраженности сужения.

Важным признаком патологического расщепления является его наличие в фазе выдоха, во время которой физиологическое

расщепление II тона обычно бывает незначительным или полностью исчезает. Это объясняется тем, что при переполнении правого желудочка фазы дыхания не оказывают существенного влияния на кровенаполнение сердца. Постоянное раздвоение II тона над легочной артерией отмечается при митральном стенозе, дефекте межпредсердной перегородки, блокаде правой ножки пучка Гисса и левожелудочковой экстрасистолии,

Парадоксальное раздвоение II тона встречается при запаздывании систолы левого желудочка. Примером может служить раздвоение II тона при блокаде левой ножки пучка Гисса, правожелудочковой экстрасистолии и аортальном стенозе. При стенозе устья аорты запаздывает аортальный компонент, ему предшествует пульмональный. В отличие от нормальных условий пульмональный компонент возникает раньше аортального, причем при парадоксальном раздвоении II тона интервал между раздвоенными компонентами во время выдоха может уменьшаться. Степень расщепления и раздвоения II тона при блокаде ножки пучка Гисса не всегда находится в прямой зависимости от степени нарушения внутрижелудочковой проводимости. Выраженность запаздывания систолы заинтересованного желудочка и отставание соответствующего компонента II тона будут зависеть и от состояния проводимости в другом желудочке, которое может также оказаться нарушенным, и от состояния сократимости миокарда и периферического кровообращения.

Асинхронизм в работе желудочков при желудочковой экстрасистолии может приводить к раздвоению тонов при внеочередном сокращении, особенно при левожелудочковой экстрасистолии, когда запаздывает систола правого желудочка, при этом пульмональный компонент появляется позже.

Раздвоение и расщепление тонов нередко выявляются при нарушении сократительной активности миокарда, которое приводит к укорочению периода изгнания из пораженного желудочка и к более раннему закрытию соответствующего клапана. Если сердечная недостаточность развивалась на фоне высокого давления в магистральных сосудах, то это приводит к исчезновению ранее существовавшего раздвоения II тона. Например, при высоком давлении в легочной артерии может длительно существовать раздвоение II тона за счет удлинения периода изгнания и отставания пульмонального компонента. При

развитии правожелудочковой недостаточности период изгнания укорачивается, пульмональный компонент приближается к аортальному и раздвоение II тона исчезает.

При митральной недостаточности с большой регургитацией крови, при некоторых формах ДМЖП также выслушивается расщепление и даже раздвоение II тона, т.к. кровь выбрасывается в 2-х направлениях, а именно при митральной недостаточности в аорту и левое предсердие, а при ДМЖП в правый желудочек. В результате такого обратного забрасывания крови, происходит укорочение систолы левого желудочка. Расщепление II тона при митральной недостаточности в большинстве случаев перекрывается громким голосистолическим шумом, но может вполне хорошо обнаруживаться на ФКГ.

Расщепление II тона, иногда также встречается при желудочковой экстрасистолии и при брадикардии на почве атриовентрикулярной диссоциации.

Дополнительные тоны сердца.

Раздвоение тонов приходится дифференцировать с дополнительными тонами. Если выслушивается над областью сердца более двух тонов, то говорят о 3-х, 4-х или многочисленном ритме. В настоящее время дополнительные тоны сердца подразделяются в зависимости от периода их возникновения, на систолические и диастолические.

К дополнительным тонам, возникающим в систоле, относят:

1. тон растяжения легочной артерии и аорты;
2. интратон или систолический щелчок (клик) при пролапсе митрального клапана;
3. пролабирование аортального клапана;
4. систолический экстратон или систолический щелчок;
5. биосистолию;

К дополнительным тонам сердца в диастоле относятся:

1. щелчок открытия митрального клапана;
2. щелчок открытия 3-х створчатого края;
3. патологический тон в пресистоле (галошный тон);

4. патологический тон в протодиастоле (галошный тон);
5. суммационный галошный тон;
6. протодиастолический экстратон.

Дополнительные тоны в систоле:

Систолический тон изгнания или тон растяжения легочной артерии и аорты дополнительный тон в начале систолы. Он может иметь большую амплитуду и быть высокочастотным. Считается, что он связан с ударом крови о расширенную и уплотненную стенку аорты (аортальный тон изгнания) или легочной артерии (легочный тон изгнания).

Тон растяжения аорты лучше всего выслушивается во II межреберье справа от края грудины и хорошо проводится к верхушке и не зависит от фаз дыхания. Наблюдается при умеренном сужении устья аорты с постстенотическим расширением, при склеротическом поражении аорты, аортальном стенозе, стенозе перешейка аорты.

Тон растяжения легочной артерии выслушивается во II межреберье слева от края грудины, более отчетливо во время выдоха. Встречается при гипертензии малого круга, склерозировании и расширении легочной артерии, синдроме Эйзенменгера.

Систолический щелчок, интратон («клик») при пролапсе митрального клапана (ПМК) встречается при функциональных изменениях и органических поражениях сердца.

При этом если тонус папилярной мышцы понижен, то сухожильные нити не удерживают в нормальной позиции 2-х створчатый клапан во время систолы и одна из створок (задняя или передняя) выворачиваются внутрь левого предсердия, при этом возникает пресистолический щелчок и шум.

Первичная функциональная патология 2-х створчатого клапана с «избыточностью» митральной створки или удлинением хорды характеризуется мезосистолическим щелчком (тоном), иногда в сочетании с поздним систолическим шумом митральной регургитации. Могут иметь место также более поздние и множественные щелчки. Этиология синдрома ПМК до сих пор не ясна. Большинство исследователей отвергают в этом плане ревматизм или бактериальный эндокардит. Многие авторы

связывают развитие синдрома с ишемическими изменениями сердца кардиомиопатиями, врожденными аномалиями, травмами грудной клетки. Нередко данный звуковой феномен выявляется у практически здоровых детей, лиц молодого возраста, спортсменов. Описана, так называемая идиопатическая форма синдрома ПМК. Более убедительной представляется теория о генетическом характере синдрома с миксоматозным перерождением створок или сухожильных хорд. Приводятся примеры его семейного характера с аутосомно доминантным типом наследования.

Классическими аускультативными признаками данной патологии является интракардиальный щелчок («клик») в систоле и поздней систолический шум при сохранности I и II тонов. Однако, нередко при синдроме ПМК отсутствует систолический щелчок, выслушивается лишь мезо- или пансистолический шум.

В целом аускультативные проявления ПМК могут быть представлены:

- 1) изолированный мезосистолический щелчок;
- 2) изолированный поздний систолический щелчок;
- 3) ранний систолический щелчок
- 4) множественные систолические щелчки;
- 5) мезосистолический щелчок, сопровождаемый поздним систолическим шумом;
- 6) изолированный поздний систолический шум;
- 7) пансистолический шум (голосистолический шум);
- 8) прекардиальный «писк» или «клик»;
- 9) афонический или «немой» пролапс митрального клапана.

Место оптимального выслушивания систолического интрафона при ПМК находится в III-IV межреберье по левому краю грудины или между стеральной и срединной линиями на уровне тех же межреберий. Отмечается, что выраженность звуковой симптоматики возрастает в вертикальном положении, что связывают с уменьшением конечного диастолического давления в левом желудочке и меньшим напряжением хорд.

ФКГ данные соответствуют описанной картине, т.е. у определенной части больных на ФКГ регистрируются:

- 1) мезосистолический щелчок и поздний систолический шум;
- 2) веретенообразный мезосистолический шум, осцилляции которого перекрывают систолический щелчок;
- 3) низкоамплитудный мезосистолический щелчок без систолического шума;
- 4) пансистолический шум с различной амплитудой в сочетании с высоко амплитудными осцилляциями систолического щелчка и без него.

Общепризнанно, что основным методом в диагностике ПМК является эхокардиография, поэтому аускультативно фонокардиографические данные должны иметь эхокардиографическое подтверждение для дифференцировки пролабирования аортального клапана.

Систолический экстратон или «щелчок» выслушивается как особый, поверхностный, резкий и короткий дополнительный тон. Он выявляется во время систолы между I и II тоном. Местом наилучшего выслушивания является верхушка сердца или область между верхушечным толчком и в редких случаях на основании сердца или над пространством Траубе. Этот тон может быть настолько громким, что выслушивается над всей прекардиальной областью. Впервые систолический щелчок был описан Л.Галлаварденом под названием «ложное раздвоение II тона симулирующего митральным стенозом».

Причины его возникновения обусловлены плеврокардиальными сращениями или остаточными явлениями шума трения перикарда. Экстратон появляется во время систолы желудочков в результате резкого натяжения плевракардиального и перикардиальных спаек (сращений).

Диагностическая значимость систолического щелчка относительна. Распознавание его представляет дифференциально - диагностический интерес, чтобы не смешивать с митральным трехчленным ритмом и ритмом галопа. В основном систолический щелчок определяется у больных перикардитом, плевропневмонией и плевритом. Характерным является то, что он лучше

выслушивается во время выдоха, т.к. в этот период происходит его отделение от II тона.

Во время выдоха экстратон ослабевает, нередко при переходе из горизонтального положения в вертикальное его звучность резко снижается и даже он полностью может исчезнуть.

На ФКГ в большинстве случаев систолический щелчок регистрируется ближе ко II тону, чем к I. Иногда он находится в мезосистоле и в виде исключения - ближе к I тону. Экстратон чаще бывает сложным, реже слагается из 2-х или 3-х компонентов, следующих друг за другом, регистрируется в основном на C_I , C_{II} , и высокочастотных каналах.

Бисистолия описана В.П. Образцовым (1908) как добавочный тон в систоле у больных с недостаточностью клапанов аорты. Происхождение ее связано с сокращением левого желудочка в два приема. Дополнительный тон при бисистоле определяется пальпаторно в IV-V межреберье как «перекатывающийся» или двойной верхушечный толчок, аускультативно он определяется как негромкий дополнительный тон в протосистоле. На ФКГ, зарегистрированной над верхушкой сердца выявляются два систолических тона, из которых первый имеет меньшую амплитуду.

Дополнительные тоны в диастоле:

Тон открытия митрального клапана (opening Snap - OS был впервые описан Bonilland). Термин «тон открытия митрального клапана» (the opening Snap of mitralis stenosis) предложил Rouches. Среди кардиологов распространен также термин «щелчок открытия», что является дословным переводом «Opening snap». В последнее время широко используется также термин «митральный щелчок». Его генез объясняют внезапным растяжением и напряжением сросшихся створок митрального клапана во время тока крови из левого предсердия в левый желудочек при сохранении их хорошей подвижности (дифрагмальный тип стеноза). В случаях ограничения подвижности клапана при грубом кальцинозе, спаянии хорд и втяжении створок в полость левого желудочка (воронкообразный тип стеноза) звучность его резко снижается, а на ФКГ отсутствует или же амплитуда его очень мала.

Сопоставление данных внутрисердечной ФКГ с кривыми давления, полученными при катетеризации, показало, что тон открытия митрального клапана появляется тогда, когда давление в левом желудочке становится ниже давления в левом предсердии, происходит движение створок клапана, в сторону левого желудочка. Внезапное прекращение этого движения (вследствие сокращения створок между собой) приводит к вибрации измененных клапанных структур, что и создает акустический феномен тона открытия.

Тон открытия митрального клапана выслушивается лучше всего в IV и V межреберных промежутках между левым краем грудины и верхушкой сердца или непосредственно у левого края нижней трети грудины. Довольно часто щелчок открытия бывает весьма интенсивным и выслушивается также на основании сердца, у верхушки, аксиллярной области и под нижним углом левой лопатки, при выдохе он усиливается. Как правило, тон открытия митрального клапана бывает коротким, отрывистым, щелкающим и следует непосредственно за II тоном в виде громкого эха. Нередко звучность его значительно превышает таковую II тона.

На ФКГ регистрируется дополнительный тон открытия митрального клапана через 0,03-0,12 с. Продолжительность интервала II - OS в большей мере зависит от уровня давления в левом предсердии, чем выше давление, тем раньше наступает открытие митрального клапана и тем короче интервал II - OS. Наоборот, длинный интервал II - OS свидетельствует в пользу более умеренного стеноза. Дополнительный митральный тон представляет собой характерное для митрального стеноза явление, т.к. он не встречается ни при каких других заболеваниях. Он приобретает диагностическое значение, главным образом в тех случаях митрального стеноза, когда при аускультации не удается обнаружить митральный диастолический шум, а при пальпации не прощупывается диастолическое «кошачье мурлыканье» в области верхушки сердца. Тон открытия митрального клапана, хотя и не является постоянным симптомом при митральном стенозе, однако он выслушивается у большинства больных (60-70%). Несмотря на то, что при незначительной степени сужения левого венозного устья он довольно часто отсутствует, все же его наличие не свидетельствует о значительной степени митрального стеноза. Одновременная, значительная недостаточность клапанов аорты,

весьма значительное повышение сопротивления в легочных сосудах, далеко зашедшая деформация и ригидность митрального клапана с укорочением сухожильных нитей, втягивающих неподвижный клапан в полость левого желудочка - все эти явления представляют неблагоприятные условия для возникновения дополнительного митрального тона. При мерцании предсердий, как правило, дополнительный митральный тон продолжает выслушиваться.

Под термином «ритм перепела» понимают звуковой синдром сердца, включающий хлопающий I тон, акцентированный II тон и щелчок открытия митрального клапана, который отделяется от II тона ясно различимым интервалом.

Тон открытия трехстворчатого клапана выявляется значительно реже, чем щелчок открытия митрального клапана. Причем это бывает очень трудно отличить от тона открытия митрального клапана.

Rivero - Corvallo впервые описал тон открытия 3-х створчатого клапана. Этот тон менее интенсивный, чем митральный щелчок, более короткий и резкий, его можно легко смешать с тоном открытия митрального клапана, если последний проводится в область выслушивания 3-х створчатого клапана. Тон открытия 3-х створчатого клапана лучше всего выслушивается в IV межреберье справа у края грудины или у места прикрепления мечевидного отростка к груди. Он расположен ближе ко II тону, чем тон открытия митрального клапана, лучше выслушивается на вдохе.

Алгоритм дифференциальной диагностики изменений ритма и расщепления тонов сердца при заболеваниях сердечно-сосудистой системы представлен на схемах 1.15., 1.16. и таблице 1.4.

1.3.4. Сердечные шумы

Одним из важнейших критериев в диагностике сердечно-сосудистой системы являются звуковые феномены определяемые как шумы сердца, выявляемых при аускультации сердца и сосудов. Шумы, возникающие внутри сердца и больших сосудов вызываются колебанием створок клапанов, стенки сердца и крупных сосудов при прохождении тока крови в патологических условиях.

Механизм возникновения шумов объясняется тремя взаимосвязанными механизмами:

- а) превращение ламинарного тока крови в турбулентный;
- б) образование вихревых движений крови;
- в) механизм сильной струи, вызванной давлением.

С диагностической точки зрения чрезвычайно важно определить при аускультации следующие показатели сердечных шумов:

- а) отношение шума к фазе сердечного цикла;
- б) область наилучшего выслушивания шума;
- в) направление и диапазон проведения шума.

Наряду с этим, в диагностике шумовых эффектов необходимо дифференцировать шумы внутрисердечные, а также функциональные и органические. Алгоритм дифференциальной диагностики сердечных шумов представлен на схеме 1.17. Определенное диагностическое значение имеют также сосудистые шумы (схема 1.18.).

Клиническая характеристика функциональных шумов:

- 1) функциональные шумы за редким исключением являются систолическими, поэтому диастолические шумы практически должны трактоваться как органические;
- 2) функциональные шумы эпицентром чаще определяются в точке легочной артерии, а также на верхушке сердца;
- 3) функциональные шумы по своему звучанию мягкие, дующие, высокие и короткие, занимают $1/4 - 1/2$ систолы. Никогда не замещают I тон;
- 4) шумы отличаются значительной лабильностью, легко возникают и исчезают под влиянием психоэмоциональных и физических нагрузок, изменений положения тела. На полном выдохе они усиливаются, а во время глубокого вдоха ослабевают или полностью исчезают;
- 5) выслушиваются на ограниченном участке над областью сердца, не имеют фон проведения характерных для клапанных шумов;

- 6) не сопровождаются феноменом систолического дрожания и другими признаками органических шумов;
- 7) функциональные шумы при нейроциркуляторных дистониях (НЦД) обычно исчезают в ночное время.

Генез функциональных (акцидентальных) шумов:

- 1) Возрастные периоды анатомио – физиологического развития сердца и сосудов с наибольшей частотой у детей в подростковом периоде;
- 2) Нейровегетативные дисфункции с преобладанием функции симпатического – уреналовых или парасимпатических отделов ВНС (десинхронизм функции левых и правых отделов сердца);
- 3) Реологические изменения крови (гемическая гипоксия при анемиях).

При аускультации громкость шумов сердца субъективно оценивается по шести бальной шкале Левина

Степень громкости	Характер шума
I (1/6)	Очень тихий, слышный только в спокойном окружении.
II (2/6)	Тихий, хорошо слышный.
III (3/6)	Громкий, отчетливый, без дрожания (мурлыкания).
IV (4/6)	Громкий, с нежным дрожанием.
V (5/6)	Очень громкий, с выраженным дрожанием.
VI (6/6)	Очень громкий, слышный ещё до того, как стетоскоп приставлен к грудной клетке (на расстоянии до 1 см.)

Причины аускультативных изменений, связанных с шумами при патологии сердца представлены в таблице 1.5.

1.3.5. Артериальное давление (*tensio arterialis*)

Под артериальным давлением понимается давление, развиваемое напором крови в артериальных сосудах организма. Артериальное давление представляет собой интегральный показатель, отражающий результат взаимодействия многих факторов – систолического объёма сердца, скорости выброса крови из желудочков сердца, частоты и ритма сердечных сокращений, сопротивления стенок артерий растягиванию, суммарного сопротивления кровотоку, так называемых резистентных сосудов или сосудов сопротивления (имеющие полный просвет), суммарного объема вен, объема циркулирующей крови, ее вязкости, гидростатического давления столба крови.

Нормативные значения артериального давления (АД) у здоровых детей в различные возрастные периоды соответствуют следующим показателям.

Возраст детей	АД систолическое (мм.рт.ст.)	АД диастолическое (мм.рт.ст.)
Новорожденные	59 – 71	30 – 40
1 – 12 мес.	85 – 100	35 – 45
3 – 7 лет	86 – 110	55 – 63
8 – 16 лет	93 – 117	59 – 75

Алгоритм дифференциальной диагностики заболеваний сопровождающихся изменением АД представлен на схемах 1.19. – 1.20.

Эпонимы к разделу дифференциальной диагностики изменений артериального давления

1. Акромегалия на почве эозинофильной аденомы передней доли гипофиза	Ранний остеосклероз, непропорциональный рост, особенно стоп, кистей, подбородка.
2. Адено-генитальный синдром (АГС)	Врожденный блок в системе синтеза глюкокортикоидов корой надпочечника с вторичной ее гипертрофией под влиянием адренокортикотропного гормона. Характеризуется вторичной андрагенизацией организма ребенка, что проявляется в нарушении морфогенеза наружных половых органов – у мальчиков в виде макрогенитосемии, у девочек в симптомах псевдогермафритизма.
3. Гийена-Барре синдром	Полирадикулоневрит, характеризуется белково-клеточной диссоциацией в ликворе с повышением уровня белка до 300 мг% при низком цитозе, прогрессирующим восходящим параличом вплоть до паралича дыхательных мышц.
4. Гипертиреоз (тиреотоксикоз)	Экзофтальм, симптомы Грефе, Румпель-Леде, вегето-неврозы по симпато-адреналовому типу.
5. Дебре-Фибигера синдром	Сольтерающая форма адреногенитального синдрома. В клинике пигментации кожи гиперкалиемия гипернатриемия, метаболический ацидоз, эксикоз, нарушение морфогенеза наружных половых органов.
6. Иценко-Кушинга синдром	Первичная или вторичная (гипоталамического генеза) гиперпродукция глюкокортикоидных гормонов корой надпочечников. Симптомы – лунообразное лицо, ожирение туловища, снижение толерантности к глюкозе, остеопороз, striae rubrae, экхимозы, диабет полицитемия, гипокалиемия, алкалоз, гипернатриемия, гиперкалийурия (эффект минерало- и глюкокортикоидов).

7. Конна синдром	Повышенная функция коры надпочечников в виде гиперпродукции минералокортикоидов (альдостерона). Характеризуется алкалозом гипокалиемией, гипернатриемией, гиперхлоремией, хронической диареей, мышечной гипотонией вплоть до периодических мышечных параличей.
8. Клайнфельтера синдром	Аномалия хромосомного набора – наличие в кариотипе 47 хромосом вместо 46 в норме за счет дополнительной хромосомы. Характеризуется гипогонадизмом лептосомным типом конституции, умственной отсталостью.
9. Киммельстилл-Вильсона синдром	Ренальные и экстраренальные изменения связанные с патологией почек на фоне первичного сахарного диабета.
10. Ляйтву-Олбрайта синдром	Врожденная патология связанная с нарушением процессов аутогенеза в эпителии проксимального отдела нефрона. В клинике гипонатриемия, гипернатриурия, метаболический ацидоз, упорная рвота, эксикоз.
11. Помпе болезнь	Врожденная кардиомиопатия, проявляющаяся в нарушении обмена гликогена в миокарде, при котором нарушается ферментативное расщепление гликогена.
12. Педжета синдром	Гипертония диэнцефального происхождения. Характеризуется повышением АД, тахикардией, появлением красных пятен с неправильным очертанием на лице и верхней части груди, гипергидрозом.
13. Параганглиомиа (симпатогониома)	Опухоли в области симпатических ганглиев проявляются в симпатоадреналовых кризах.
13а. Райме-Дея синдром	Семейная вегетативная дисфункция характеризуется резкими вегетативными реакциями при психическом возбуждении – появление на коже симметричных эритематозных участков (даже пустулезных), слюнотечения, расстройства координации, гипорефлексия, снижение болевой чувствительности, беспричинные температурные кризы, недостаточность или отсутствие функции слезных желез, склонность к артериальной гипертонии, недержанию мочи, повышенная склонность к инфекции, судорогам.

14. Узелковый периартериит	Клиника интоксикации, полиневриты, полимиозиты, некрозы фаланг конечностей, парезы нижних конечностей, геморрагический инфаркт яичек, узелковые инфильтраты по ходу артериальных сосудов, изменения мочевого осадка.
15. Феохромоцитома	Опухоль мозгового слоя надпочечников, характерны приступы симпатoadреналовых кризов, сочетание с нейрофиброматозом в 10% случаев.

