

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Казанский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

---

В.Н. ОСЛОПОВ, Ю.В. ОСЛОПОВА, Е.В. ХАЗОВА

# ШУМЫ СЕРДЦА

*Учебное пособие для студентов*

Казань  
2019

**УДК 616.12(075.8)**

**ББК 54.10я73**

**О-72**

**О-72 Шумы сердца.** Учебное пособие для студентов / В.Н. Ослопов, Ю.В. Ослопова, Е.В. Хазова. – Н. Новгород: Изд-во «Ремедиум Приволжье», 2019. – 160 с.

**ISBN 978-5-906125-70-5**

Авторы:

**В.Н. Ослопов** – докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней имени профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

**Ю.В. Ослопова** – канд. мед. наук, доцент кафедры фундаментальных основ клинической медицины Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»

**Е.В. Хазова** – канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней имени профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

Рецензенты:

**Ю.В. Щукин** – докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтической терапии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Заслуженный работник высшей школы РФ

**И.И. Шапошник** – докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Учебное пособие содержит новые знания по диагностике заболеваний внутренних органов, а именно сердца, с позиции изучения одного из самых сложных физикальных приёмов – аускультации сердца, а в ней – шумов сердца.

Издание в полной мере раскрывает проблему, называемую «Шумы сердца». В пособии излагаются теоретические вопросы, связанные с происхождением шумов сердца, даётся классическая и современная трактовка с привлечением понятия «Арфа Эола». Подробно разбираются все необходимые характеристики шумов сердца. На примере пороков сердца (приобретённых и врождённых) демонстрируется значимость аускультации сердца, когда врач, представив аускультативную картину и в ней шумы сердца, может поставить диагноз непосредственно у постели пациента, сохраняя тем самым утрачиваемый в настоящее время академизм врачевания.

Пособие «Шумы сердца» хорошо иллюстрировано, содержит оригинальные рисунки, а также необходимые для дидактического процесса фонокардиографические изображения шумов сердца. В качестве дополнительного пояснения патогенеза шумов сердца представлено также несколько эхокардиографических изображений.

Авторские рисунки выполнены художником – студенткой КГМУ А.Л. Ханafiевой. Учебное пособие составлено в соответствии с Федеральными государственными требованиями к образовательной программе высшего образования ФГОС ВО по 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия», 32.05.01 «Медико-профилактическое дело» и рабочей программой по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» и предназначено для студентов.

ISBN 978-5-906125-70-5



9 785906 125705

© Ослопов В.Н., Ослопова Ю.В., Хазова Е.В., 2019

© Казанский ГМУ, 2019

© Издательство «РЕМЕДИУМ ПРИВОЛЖЬЕ», 2019

# ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	5
<b>ГЛАВА 1.</b> Частотный и энергетический диапазоны звуков сердца и чувствительность уха врача .....	8
<b>ГЛАВА 2.</b> Определение тонов сердца .....	13
<b>ГЛАВА 3.</b> Открытие метода посредственной аускультации Рене Лаэннеком. Регистрация тонов и шумов сердца (аускультативная и фонокардиографическая) .....	14
<b>ГЛАВА 4.</b> Выбор стетоскопа. на что важно обратить внимание? .....	24
<b>ГЛАВА 5.</b> Определение шумов сердца .....	27
<b>ГЛАВА 6.</b> Классификация шумов, слышимых в области сердца (по А.В. Струтынскому с соавт., 2004) .....	28
<b>ГЛАВА 7.</b> Механизм возникновения шумов сердца .....	32
<b>ГЛАВА 8.</b> Характеристика шумов .....	38
<b>ГЛАВА 9.</b> Понятие о шумах изгнания и шумах регургитации .....	67
<b>ГЛАВА 10.</b> Органические клапанные шумы .....	69
<b>ГЛАВА 11.</b> Мышечные шумы .....	70
<b>ГЛАВА 12.</b> Дифференциация двух шумов сердца. Использование функциональных проб для распознавания шумов .....	71
Функциональные пробы .....	71
<b>ГЛАВА 13.</b> Неорганические (функциональные) шумы сердца .....	73
<b>ГЛАВА 14.</b> Шумы при пороках сердца .....	89
1. Недостаточность митрального клапана (insufficiencia valve mitralis, митральная недостаточность) .....	89
2. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (stenosis ostii mitralis, митральный стеноз) .....	101
3. Недостаточность полулунных клапанов аорты (insufficiencia valvae aortae, аортальная недостаточность) .....	112
4. Стеноз устья аорты (stenosis ostia aortae, аортальный стеноз) .....	115
5. Недостаточность трёхстворчатого клапана (insufficiencia valvae atrioventricularis dextrae) .....	120
6. Открытый артериальный проток (ductus arteriosus apertus) .....	125

<b>ГЛАВА 15.</b> Шумы при аневризме сердца .....	137
<b>ГЛАВА 16.</b> Шум трения эндокарда (проф. А.С. Галявич) .....	140
<b>ГЛАВА 17.</b> Внесердечные шумы сердца .....	146
1. Шум трения перикарда .....	146
2. Плевроперикардиальный шум .....	149
<b>ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ</b> .....	150
<b>ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ</b> .....	152
<b>ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ</b> .....	156
<b>ЛИТЕРАТУРА</b> .....	157

# ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время к сожалению, всё более утрачивается искусство врачевания, под которым в первую очередь понимается возможность поставить диагноз у постели пациента на основе данных физикального исследования (современное *skill*), не применяя сложных инструментальных методик.

Аускультация сердца является краеугольным камнем получения важнейшей информации о пациенте, а распознавание шумов сердца является критерием профессионализма врача, его академизма.

Из всех основных физических методов исследования для диагностики заболеваний сердца наибольшее значение имеет выслушивание, или аускультация (лат. «*auscultatio*» – выслушивание). При этом аускультации сердца, как основе пропедевтики, отводится одно из главных мест в подготовке врача (Сальваторе Манджони, Филадельфия, США, 2004). В этом плане заслуживает внимания следующий факт: во многих зарубежных руководствах по кардиологии про другой физикальный метод исследования – перкуссию даже не упоминают, хотя чрезвычайно подробно описывают пальпацию и аускультацию (П.Х. Джанашия, Н.М. Шевченко, 2006).

Аускультация сердца – одна из сложнейших задач для студентов-медиков и начинающих врачей. И лишь с годами, по мере приобретения опыта, врач начинает чувствовать себя уверенно и может на основании выслушивания дать подробную характеристику звуковых явлений.

Качество аускультации в значительной мере определяется стремлением и умением врача анализировать звуковые явления непосредственно во время выслушивания. «Бездумная» аускультация является наиболее частой причиной диагностических ошибок (В.А. Алмазов, 1996).

Согласно В.Т. Ивашкину и О.М. Драпкиной (2003, 2011), аускультацию сердца рассматривают как самое сложное из всех врачебных искусств, поскольку она требует:

- 1) хорошего слуха,
- 2) способности выявлять минимальные различия в частоте следования тонов и временных интервалов,
- 3) ясного мышления,
- 4) постоянной тренировки.

Многие хорошие врачи так и не овладевают этим искусством в полной мере, поскольку не обладают острым слуховым восприятием или не стремятся довести это искусство до совершенства. Более того, у многих врачей имеются стетофонендоскопы, обладающие любыми качествами, за исключением тех, которые соответствуют законам акустики.

А.Л. Гребенев и А.А. Шептулин (1999) отмечают, что в курсе пропедевтики внутренних болезней аускультация сердца является одной из наиболее сложных тем. Значительные трудности при этом связаны, во-первых, с необходимостью понимания механизмов возникновения многочисленных изменений, выявляемых при аускультации сердца, во-вторых – с практической оценкой выслушиваемых тонов и шумов, которая далеко не всегда оказывается простой даже для

опытного клинициста. Овладение методом аускультации сердца предполагает, с одной стороны, знание теоретических основ аускультации (структуры сердечного цикла, механизмов образования тонов и причин их изменений, условий появления шумов и т. д.), с другой стороны – требует постоянной практики, систематического выслушивания большого числа пациентов с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы (прежде всего с пороками сердца).

Проводя аускультацию сердца, никогда не следует торопиться, переставляя воронку фонендоскопа из одной точки в другую. Нужно обязательно «вслушиваться» в те или иные звуковые явления; в необходимых случаях, если остались какие-то сомнения, полезно провести повторное тщательное выслушивание спустя какое-то время, что позволит избежать диагностических ошибок. Каждый врач на своём опыте хорошо знает, что если, например, выслушивать сердце у сложного пациента будучи уже очень уставшим, то можно порой просто не уловить какие-то изменения, тогда как после хорошего, полноценного отдыха они воспринимаются обычно более отчётливо. Выявленные при аускультации сердца изменения важно перепроверять с помощью фонокардиографии, а при необходимости – уточнять с помощью других методов исследования, в частности, эхокардиографии. Это особенно важно для начинающих осваивать аускультацию сердца, поскольку даёт возможность сопоставить данные аускультации с теми или иными изменениями (в частности, клапанного аппарата, полостей сердца, миокарда), выявляемыми с помощью других методов исследования. На начальных этапах овладения методом аускультации сердца необходимо стремиться выслушивать как можно больше здоровых лиц. Это позволяет создать себе правильное представление о той или иной слышимости тонов сердца у людей с разным типом телосложения, с разной степенью развития подкожного жирового слоя и т.д. и даёт возможность в дальнейшем точнее оценить изменения тонов сердца, связанные с заболеваниями.

В.Т. Ивашкин и О.М. Драпкина (2003, 2011) подчеркивают, что «при проведении аускультации необходимо учитывать несколько важных условий, соблюдение которых помогает врачу успешно выполнить данное исследование.

Во-первых, стетофонендоскоп должен быть хорошего качества, с колоколом и диафрагмой и иметь умеренно жёсткую резиновую трубку, которая лишь слегка поддаётся сжатию при компрессии. Оптимальная длина звукопроводящей трубки должна составлять 30–38 см.

Во-вторых, симптомы, которые были выявлены до аускультации, должны быть чётко выстроены в памяти, и врач должен создать мысленный образ ожидаемых аускультативных находок.

В-третьих, врач должен аускультировать избирательно и последовательно тоны, издаваемые сердцем (I, II), диастолические желудочковые мышечные тоны (III, IV), систолические внеклапанные тоны, диастолический тон открытия митрального клапана; систолические и диастолические шумы.

В-четвертых, хотя некоторые шумы и тоны лучше выслушиваются во вполне определённых местах, тем не менее аускультировать следует и другие области, при этом аускультация должна быть направлена на выявление звуковых феноменов, которые трудно или невозможно выявить на основании изучения периферических гемодинамических признаков или пальпации прекардиальной области,

например, шум трения перикарда, ранний диастолический шум при аортальной недостаточности, мезодиастолический щелчок и др.».

Учебное пособие «Шумы сердца» представляет полную информацию про этому вопросу, которая очень востребована студентами, начинающими постигать клиническую медицину уже со 2-го курса обучения. В пособии подробно изложены вопросы происхождения шумов сердца, их классификация, даётся их детальная характеристика. Продемонстрированы отличия функциональных шумов от органических. Подробно разбирается звуковая симптоматика с акцентом на шумы сердца у пациентов с приобретёнными и врождёнными пороками сердца.

Учебное пособие направлено на формирование компетенций:

*лечебного и педиатрического факультета:*

**ОПК-6** – готовность к ведению медицинской документации.

**Знать:** правила написания истории болезни.

**Уметь:** оформлять историю болезни.

**Владеть:** навыками написания медицинской карты пациента (истории болезни).

**ПК-5** – готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.

**Знать:** методы диагностики, диагностические возможности методов непосредственного исследования пациента терапевтического профиля, современные методы клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов.

**Уметь:** определить статус пациента: собрать анамнез, провести опрос пациента и/или его родственников, провести физикальное обследование пациента (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, измерение артериального давления, определение свойств артериального пульса), провести первичное обследование систем и органов.

**Владеть:** методами общеклинического обследования, навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов обследования пациента.

*медико-профилактического факультета:*

**ПК-26** – способность и готовность к формулировке, оценке и проверке гипотез, объясняющих причину, условия и механизм возникновения заболеваний и их распространения.

**Знать:** план обследования пациента, основные симптомы заболеваний внутренних органов, основные клинические симптомы и синдромы заболеваний внутренних органов и механизм их возникновения, критерии диагноза различных заболеваний, диагностические возможности методов непосредственного исследования терапевтического больного, алгоритмы диагностики основных заболеваний в клинике внутренних болезней.

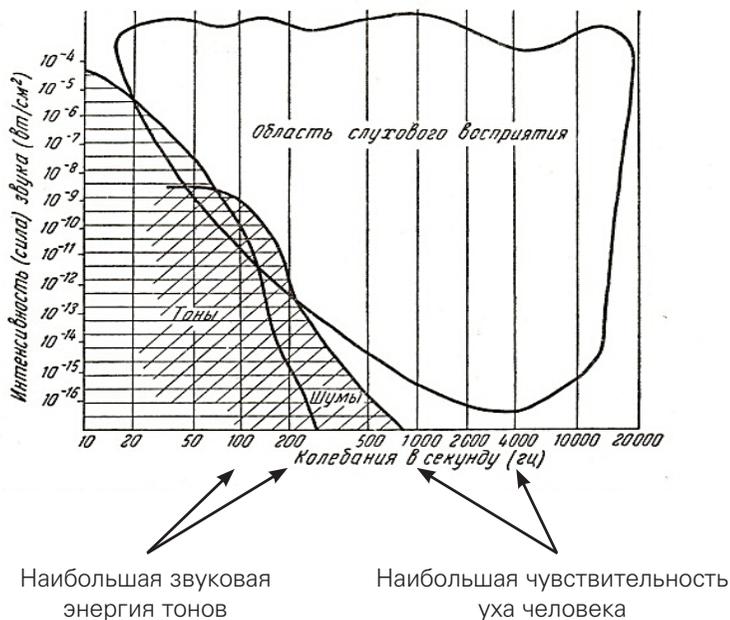
**Уметь:** провести обследование больного, оценить результаты обследования пациента.

**Владеть:** методами общеклинического обследования (расспрос, осмотр, пальпация) навыками написания истории болезни с обоснованием патогенеза выявленных симптомов.

## ГЛАВА 1.

### ЧАСТОТНЫЙ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ДИАПАЗОНЫ ЗВУКОВ СЕРДЦА И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ УХА ВРАЧА

Человеческое ухо способно воспринимать звуки от 20 до 20 000 герц (Гц). Спектр же звуков сердца расположен в диапазоне от 10 до 1 000 Гц, при этом наибольшая часть звуковой энергии тонов сердца (интенсивность звука) приходится на диапазон от 100 до 200 Гц. Человеческое ухо чувствительно к высокочастотным колебаниям и плохо слышит низкочастотные звуки (рис. 1).



**Рисунок 1.**

*Область тонов и шумов сердца (по А.И. Кобленц-Мишке)  
(из И.А. Кассирский, Г.И.К ассирский (1964) (с дополн.)*

Э.Н. Брудная и И.Ф. Остапчук (1968) отмечают, что слуховой анализатор чувствителен к средним частотам, однако его возможности ограничены и недостаточны для восприятия звуков малой (ниже 16 Гц) и большой (более 800 Гц) частот. Звуки с частотой колебаний около 30 Гц воспринимаются ухом примерно в 1000 раз хуже, чем в 300 Гц.

Следует помнить о феномене «маскировки», проявляющемся в плохом восприятии слабых звуков, следующих за громкими. Так, при наличии грубого систолического шума плохо воспринимается диастолический шум аортальной недостаточности (В.А. Алмазов с соавт., 1996).

Подробно освещает частотные характеристики звуков сердца З.Ю. Юзбашев (2012).

В настоящее время считается, что звуки сердца включают в себя колебания с верхним пределом 300–1000 Гц и нижним пределом 16–20 Гц. Звуковая энергия в этом спектре распределена крайне неравномерно. Низкочастотные составляющие несут в себе в десятки, а по некоторым данным – в тысячи раз больше энергии, чем высокочастотные составляющие.

В силу особенностей человеческого слухового анализатора, ухом чётче и яснее воспринимаются высокочастотные колебания, а более энергоёмкие низкочастотные колебания – намного хуже. Таким образом, «громкость» звука в субъективном понимании неравнозначна «силе» звука в физическом смысле. «Громкость» – это субъективное отражение совокупности интенсивности и частоты звука.

Оптимальная чувствительность человеческого слухового анализатора находится в пределах 2000–5000 Гц, поэтому спектр колебаний, возникающих при работе сердца (10–1000 Гц), располагается вне максимальной чувствительности нашего уха. Кроме того, особенно низка чувствительность человеческого слуха к частотам ниже 50 и даже 100 Гц, а колебания ниже 16–20 Гц являются инфразвуковыми.

В силу указанных причин ухо врача более восприимчиво к изменениям частоты (высоты) звука, нежели к изменениям его силы (интенсивности), и при выслушивании сердца врач может одинаково «громко» воспринимать высокочастотные звуки, имеющие очень малую интенсивность, и низкочастотные звуки с неизмеримо большей силой. Так, например, при аускультации могут одинаково громко ощущаться (выслушиваться) тоны сердца, имеющие более низкую частоту, но значительную энергию, и сердечные шумы, которые, как правило, состоят из колебаний более высокой частоты малой интенсивности. Таким образом, человеческий слуховой анализатор как бы подавляет низкочастотные и усиливает высокочастотные составляющие примерно в логарифмической последовательности.

Звуки различной частоты начинают восприниматься ухом по достижении определённой для данной частоты интенсивности – так называемого порога слышимости. Когда сила звука для данной частоты делается слишком большой, человек перестаёт слышать звук и воспринимает колебания как ощущение давления или боли – это порог болевого ощущения. Область звуков, ограниченную снизу порогом слышимости, а сверху – порогом болевого ощущения, называют «областью слышимых звуков».

Тоны и шумы сердца имеют небольшую интенсивность и относительно небольшой диапазон частот с преимущественным распределением энергии в области низких частот. Эти обстоятельства при аускультации ставят врача в весьма неблагоприятные условия (И.А. Кассирский, Г.И. Кассирский, 1964).

Наиболее высокочастотный звук свойственен диастолическому шуму аортальной недостаточности – он достигает 800 Гц.

В отношении свойств стетофонендоскопов<sup>1</sup> (рис. 2) известно следующее:

1. воронкообразный стетоскоп лучше проводит (т.е. позволяет выслушать) низкочастотные звуки (35–200 Гц),

2. стетоскоп с мембраной (фонендоскоп) лучше проводит высокочастотные звуки (более 200 Гц).



А



Б



В



Г

**Рисунок 2.**

*Разновидности стетофонендоскопов.*

*А – стетоскоп с плоской раковиной (воронкой), Б – моноауральный стетоскоп,*

*В – современный бинауральный стетофонендоскоп ([www.antiquemed.com](http://www.antiquemed.com)),*

*Г – учебный стетофонендоскоп ([www.romedic.ru](http://www.romedic.ru))*

На рисунке 3 помещена фотография, демонстрирующая выслушивание сердца учебным стетофонендоскопом одним из авторов. Приводим изображение (рис. 2 Г) и более подробную характеристику учебного стетофонендоскопа. Он специально разработан для одновременной аускультации двумя лицами и снабжен с этой целью парой бинауральных трубок с комплектами ушных олив, что позволяет использовать стетофонендоскоп в обучающих целях.



**Рисунок 3.**

*Выслушивание сердца учебным стетофонендоскопом. Профессор В.Н. Ослопов обучает ординатора Г.М. Камалова выслушиванию сердца у пациента с пороком сердца (кардиодиспансер, г. Казань)*

Основоположник американской кардиологии Поль Дадли Уайт в своей монографии «Ключи к диагностике и лечению болезней сердца» (изд. 2002 г.) подчёркивает следующее: «Требуется много опыта, чтобы не только слышать и правильно воспринимать по времени варианты нормальных тонов сердца и научиться улавливать некоторые сердечные шумы, но и уметь их правильно истолковывать. Некоторые исследователи еще до сих пор рекомендуют непосредственную аускультацию ухом, особенно при очень слабых диастолических шумах, обусловленных аортальной недостаточностью.

**1** Стетоскоп (греч. «*stethos*» – грудь, «*skopeo*» – наблюдать, исследовать) – звукопроводящее приспособление для аускультации без усиления звука. Стетоскоп моноауральный (греч. «*monos*» – один, лат. «*auris*» – ухо) – стетоскоп для аускультации одним ухом, звуковоспринимающая воронка снабжена **гибкой трубкой (предложен в 1832 г.)**. Стетоскоп бинауральный (лат. «*bini*» – два, пара) – стетоскоп для аускультации обоими ушами, его звуковоспринимающая воронка снабжена двумя резиновыми трубками, оканчивающимися оливами, вставляемыми в наружные слуховые проходы врача. Фонендоскоп (греч. «*phone*» – звук, голос) – прибор для аускультации, состоящий из звукоприёмного устройства (мембраны) и гибких «звукопроводов», заканчивающихся оливами.



**Рисунок 4.**

*А.Л. Мясников выслушивает П. Уайта «Золотым стетоскопом» (1965 г.)*

И, наконец, пороги слуховой чувствительности у различных исследователей варьируют в очень большой степени: некоторые могут не слышать, например, очень низкий по тональности диастолический шум при митральном стенозе, вполне различимый для других».

В 1965 г. Международное общество кардиологов отметило наградой **«Золотой стетоскоп»** самых выдающихся кардиологов мира – Поля Уайта (США) и Александра Леонидовича Мясникова (СССР) (рис. 4).

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТОНОВ СЕРДЦА

Тонами сердца называются короткие, отрывистые звуки, слышимые (возникающие) при работе сердца.

При выслушивании здорового сердца обычно слышны два звука, периодически сменяющие друг друга. Эти звуки называют тонами, хотя с точки зрения физики, ввиду апериодичности звуковых колебаний, правильнее было бы называть их шумами.

Тоны сердца относятся к ударным звукам, состоящим из комплекса разной частоты и амплитуды, которым свойственно быстрое затухание. В физическом смысле «тон» – это звук строго определённой длины волны, и этот термин для обозначения сердечных звуков не подходит. Однако в отечественной медицине принято их называть тонами, хотя в англоязычной литературе они именуется более корректно – звуками (*sounds*) (З.Ю. Юзбашев, 2012).

Следует отметить, что открытие клапанов сердца сопровождается появлением низкочастотных колебаний, которые ухо врача практически не воспринимает, но при закрытии клапанов возникают колебания относительно высокой частоты, которые выслушиваются в виде тонов сердца.

В норме в интервалах между тонами никакие дополнительные звуки не выслушиваются.

У здорового человека тоны и паузы между ними, к примеру, при 75 сокращениях в минуту, образуют определенный хронологический ряд: I тон – 0,11 секунды, первая (систолическая) пауза – 0,2 секунды, II тон – 0,07 секунды, вторая (диастолическая) пауза – 0,42 секунды. Ряд этот соответствует полностью единичному циклу сердечного сокращения<sup>2</sup> – так называемому перевороту сердца – *revolutio cordis* (лат. «*revolutio*» – переворот).

Доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Казанского государственного медицинского института Д.К. Ходжаева на своих лекциях приводила высказывание одного из основоположников кардиологии, известного Венского терапевта Карла Фредерика Вэнкебаха (1864–1940): «В кровообращении нет ни начала, ни конца, нет ни слуги, ни господина».

<sup>2</sup> Количество циклов сердечных сокращений у человека (как и у других живых существ) генетически детерминировано и составляет для всей жизни около 3 миллиардов.

## ГЛАВА 3.

### ОТКРЫТИЕ МЕТОДА ПОСРЕДСТВЕННОЙ АУСКУЛЬТАЦИИ РЕНЕ ЛАЗЭННЕКОМ. РЕГИСТРАЦИЯ ТОНОВ И ШУМОВ СЕРДЦА (аускультативная и фонокардиографическая)

Тоны сердца можно выслушать (аускультация сердца) и записать графически (фонокардиография).

Первые упоминания об аускультации встречаются ещё в трудах Гиппократы, в них имеются указания на шум трения плевры, влажные хрипы в лёгких, «шум плеска».

Выслушивание сердца было впервые введено во 2 в. до н. э. греческим врачом Аретеем<sup>3</sup>.

Основоположителем («отцом») аускультации является французский врач Рене Лазэннек<sup>4</sup> (1781–1826) (рис. 5).

Рене Лазэннек впервые произвёл аускультацию сердца стетоскопом в 1816 г. В 1819 г. он опубликовал трактат под названием «Руководство по посредственному выслушиванию и заболеваниям легких и сердца» (рис. 6).

**3** Аретей из Каппадокии (др. – греч. *ῥετᾱ ὁς Καππαδοκῆς*) (вторая половина I в. – первая половина II в.) – выдающийся древнеримский античный медик и философ. Согласно Энциклопедическому словарю Брокгауза и Ефрона, Аретей «пользовался у древних славою лучшего после Гиппократы исследователя болезней». Аретей «считается вторым после самого отца медицины [Гиппократы] по применению пронизательности наблюдения и этики в искусстве [врачевания]» (Энциклопедия Британника).

**4** Представляем основные библиографические данные Рене Лазэннека (адаптировано из «Медики, изменившие мир», К. Сухомлинов, 2014). Лазэннек родился 17 февраля 1781 года в Кемпере (Бретань, Франция). Пятилетним он пережил смерть матери от чахотки. Отец не имел особого желания заниматься воспитанием как Рене, так и остальных своих чад и отдал их на попечение своему брату священнику, доктору Сорбонны.

Через несколько лет другой дядюшка Рене, известный врач и ректор Нантского университета Гийом Лазэннек, заметив острый ум мальчика и любовь к учёбе, решает дать ему хорошее образование. Овладев в колледже знаниями классической школы и несколькими языками, Рене с 14 лет (!) занялся изучением медицины в стенах нантского госпиталя.

В стране в то время бушует революция. Перед домом, где живет Рене, то и дело раздаётся удар гильотины. Покуда французы убивают друг друга во имя великих идей, молодой человек проводит первые вскрытия, чередуя занятия медициной игрой на флейте, поэзией и токарным делом. Через несколько лет, когда в 1799 году генерал Бонапарт возвращается в Париж и разгоняет ненавидимую народом директорию, 18-летний Лазэннек уже имеет степень хирурга и служит полковым врачом.

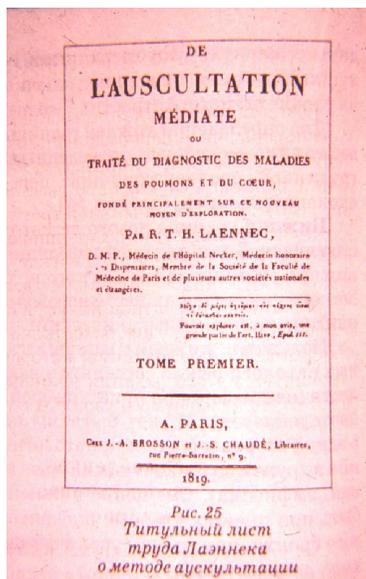
Вернувшись из очередной военной экспедиции, Рене в 1801 году покидает службу и пешком за 10 дней добирается до Парижа, где поступает в медицинскую школу. Там его замечает выдающийся врач, впоследствии лейб-медик Наполеона, Жан Корвизар, которого по праву считали непревзойдённым мастером в обследовании больного. Корвизар дал вторую жизнь незаслуженно забытому методу перкуссии – простукиванию, поставив его в один ряд с проводимыми в обязательном порядке осмотром и пальпацией (прощупыванием) пациента. Аускультация (выслушивание) сердца и лёгких на тот момент проводилась врачами без каких-либо приспособлений – ухом, и, поскольку многие звуки при этом были слабо или вовсе неразличимы, метод давал мало информации для диагностики.

В Париже Лазэннеку нередко приходится недоедать и мёрзнуть из-за невозможности купить хотя бы немного дров для камина. В те годы каждый третий парижанин умирал от чахотки.



*René Laennec*

**Рисунок 5.**  
Рене Теофил Гиацинт Лаэннек  
(R. Th. H. Laennec) (1781–1826)  
[\[www.medarticle.moslek.ru\]](http://www.medarticle.moslek.ru)



**Рисунок 6.**  
Рене Лаэннек «Руководство  
по посредственному выслушиванию  
и заболеваниям легких и сердца»

Многие врачи, знакомые Лаэннека, заражались этим недугом и погибали. Однако ни тяготы жизни, ни риск неизлечимо заболеть не могли остановить учёного. Он до ночи просиживает в секционной, где с помощью лупы изучает патологическую анатомию на трупах. И, как результат, уже через год из-под его пера выходит первый научный труд о перитонитах, за ним следуют статьи об анатомии оболочек головного мозга и циррозе печени (по автору, впервые описавшему это заболевание, оно до недавнего времени так и именовалось – «цирроз Лаэннека»). В 1804 году Лаэннек защищает диссертацию по теме «Учение Гиппократа и практическая медицина». Популярность его как врача растет год от года и в кругах столичной элиты, и у простых парижан. В 1814 году Лаэннек утвержден в должности главного редактора «Медицинского журнала», а через два года последовало его назначение главным врачом госпиталя Неккера.

В один из сентябрьских дней 1816 года Рене Лаэннек во время одного визита к пышногрудой молодой пациентке скрутил несколько листов бумаги в рулон, прислонил его одним концом к груди пациентки, другим – к своему уху и с удивлением отметил, насколько громче и чётче звучат тоны сердца, проводимые бумажным цилиндром! Ему не терпелось поделиться своим открытием, и уже вскорости он с гордостью демонстрировал студентам туго скрученный и перевязанный ниткой блокнот и его удивительные свойства при выслушивании больных.

Разумеется, недолговечный материал, который был применён для нового инструмента, не мог удовлетворить его создателя. Лаэннек экспериментирует с кожей, металлом, стеклом, даже распиливает гобой своего кузена, но в итоге останавливается на ореховом дереве. Здесь и пригодилась его навыки в токарном деле. Изобретённый и собственноручно выточенный им инструмент – деревянную трубку 121,5 дюйма – он поначалу называет Le Cylindre («цилиндр»). Лаэннек, помимо всего прочего, был неплохим музыкантом, обладающим тонким слухом и поэтическим воображением. Увлечённый своим открытием, он чуть ли не сутки напролет выслушивал пациентов, тщательно документируя свои наблюдения и сопоставляя их с патологоанатомическими данными. Выявляя особенности каждого заболевания, Лаэннек описывал услышанные им звуки, поэтично используя яркие и запоминающиеся метафоры – «амфорическое дыхание», «шум раздувающихся мехов», «симптом кошачьего мурлыканья»

Приведём весьма поучительную историю открытия метода аускультации сердца и его продолжения (цит. по С. Манджони, 2006).

В 1816 г. (год спустя после битвы при Ватерлоо) Лаэннека вызвали к молодой женщине, страдавшей каким-то грудным заболеванием. Поскольку осуществить перкуссия было затруднительно (учитывая размер молочных желёз этой женщины), а проводить непосредственную аускультацию (то есть прикладывать ухо к обнажённой груди пациентки) было, по словам самого Лаэннека, «недопустимо» вследствие молодого возраста и пола обследуемой, Лаэннек предпринял нечто совершенно новое. Он вспомнил, как за несколько дней до того, прогуливаясь по саду Тюильри в Париже (рис. 7), видел детей, царапающих булавкой деревянную трость у одного её конца и слушающих звуки у другого. Подумав, что с помощью подобного приспособления можно выслушать и шумы, исходящие от грудной клетки, Лаэннек свернул листок бумаги в трубочку, приложил к грудной клетке пациентки, и, к своему удивлению, смог слышать дыхательные шумы, даже не прикасаясь к обследуемой.

Сам Лаэннек так описывает своё открытие: «...Я был приглашён в 1816 году на консультацию к одной молодой особе, у которой были общие признаки болезни сердца и у которой прикладывание руки и перкуссия из-за её

---

и прочее. Эти названия оказались настолько точны, что и по сей день в ходу у клиницистов. Лаэннек разделил хрипы в лёгких на сухие и влажные, указал точные проекции на грудной стенке, где следует искать патологические звуки. Не менее ответственно учёный подошёл к выбору имени для своего инструмента. Из немалого числа вариантов он выбирает слово «стетоскоп» (от греческих «стето» – грудь и «скоп» – осматривать).

В феврале 1818 года Лаэннек представляет своё изобретение и полученные с его помощью результаты Медицинской академии. Многие коллеги с энтузиазмом восприняли новый метод диагностики. Однако были и те, кто язвительно подшучивал над изобретателем, в газетах то и дело публиковались карикатуры на Лаэннека («цилиндоманьяка») и его стетоскоп, корифеи французской медицины вступали с учёным в беспощадные споры. Тем не менее в 1819 году большим тиражом выходит первое издание книги Лаэннека «О непрямой аускультации и болезнях лёгких и сердца», каждый экземпляр которого по настоянию автора был снабжён стетоскопом.

Лаэннека не покидает интерес к патологической анатомии. Сопоставив клинические и патологоанатомические данные, в своём труде он впервые подробно описал клинику и анатомию туберкулёза, установил его специфичность и ввел в обиход современное название этого заболевания (от «туберкул» – бугорок). Кроме того, его авторству принадлежат описание и сопоставление с клиническими проявлениями четырёх стадий пневмонии, эмфиземы, бронхоэктатической болезни и других болезней лёгких, а также звуковой картины сердечной деятельности.

В 1822 году Лаэннек становится членом коллегии врачей Франции, в 1823-м – профессором кафедры клинической медицины в больнице Шарита, в 1825-м – членом Медицинской академии Франции и Парижского медицинского факультета. Тем не менее при жизни достойного признания заслуг Лаэннека на родине так и не произошло. Ему было отказано в премии Академии наук, он не успел создать своей клинической школы, добиться понимания со стороны именитых коллег, что обернулось под конец его пути тяжёлыми переживаниями. Судьба отмерила учёному всего лишь 45 лет жизни. Лаэннек, как и многие врачи того времени, вряд ли когда-либо серьёзно задумывался о собственной безопасности при работе с пациентами, в том числе в секционной. На периодические недомогания он привычно не обращал внимания. В апреле 1826 года Лаэннек сдаёт в типографию рукопись второго издания своей книги. Почувствовав ухудшение своего состояния, он просит своего племянника-врача прослушать его лёгкие с помощью стетоскопа. И тот обнаруживает в них явные признаки туберкулёза, которые так подробно описал сам Лаэннек. До открытия возбудителя болезни – палочки Коха – оставалось ещё более полувека. До того, как люди найдут первое лекарство от страшного заболевания, пройдет более 100 лет. Летом 1826 года великий ученый-медик Рене Лаэннек в последний раз уехал в родную Бретань, оставив на память племяннику свою книгу об аускультации и стетоскоп со словами: «Это моё главное наследство».



*Рисунок 7.*  
*Сад Тюильри в Париже*

полноты давали мало данных. Так как возраст и пол больной не позволяли мне воспользоваться непосредственным выслушиванием, то я вспомнил хорошо известный акустический феномен: если приложить ухо к концу палки, то очень отчётливо слышен булавочный укол, сделанный на другом конце. Я подумал, что, быть может, возможно использовать в данном случае это свойство тел. Я взял тетрадь бумаги и, сильно скрутив её, сделал из неё трубку. Один конец трубки я приложил к области сердца больной, а к другому концу приложил своё ухо, и я был так же поражён, как и удовлетворён, услышав биения сердца гораздо более ясные и отчётливые, чем это я когда-либо наблюдал при непосредственном приложении уха. Я тогда же предположил, что этот способ может стать полезным и применимым методом не только для изучения биений сердца, но также и для изучения всех движений, могущих вызвать шум в грудной полости, и, следовательно, для исследования дыхания, голоса, хрипов и быть может даже колебаний жидкости, скопившейся в полостях плевры или перикарда» (Рене Лаэннек «О посредственной аускультации или распознавании болезней лёгких и сердца, основанном главным образом на этом новом способе исследования», 1819).

Лаэннеку приходилось изготавливать музыкальные инструменты (в том числе флейты), поэтому он сумел быстро смастерить деревянное устройство,

похожее на флейту, которое он очень точно окрестил цилиндром. Будучи культурным и утончённым человеком, знавшим латынь и греческий, Лаэннек затем придумал для своего изобретения более внушительное название – стетоскоп (по-гречески stethoscope – инспектор грудной клетки, «stethos» – грудь, «scopeo» – смотрю) (рис. 8, рис. 9).



А

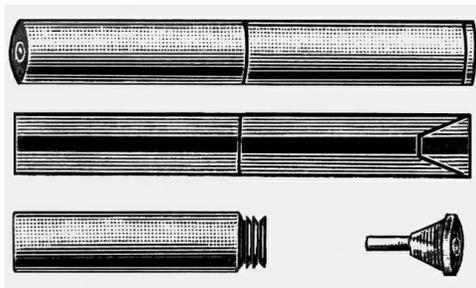


Б

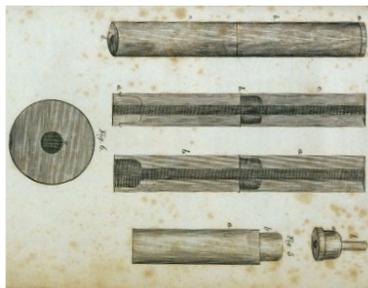
**Рисунок 8.**

А. Рене Лаэннек выслушивает больного ребенка с помощью цилиндра (Robert A. Thom, 1960) [[www.antiquemed.com](http://www.antiquemed.com)]

Б. Стетоскоп Лаэннека



А



Б

**Рисунок 9.**

Стетоскоп Лаэннека.

А – рисунок стетоскопа Лаэннека из его книги «De l'auscultation mediate» (1819) [[www.medarticle.moslek.ru](http://www.medarticle.moslek.ru)].

Б – рисунок стетоскопа Лаэннека из 2-го издания его книги (1826) [[www.antiquemed.com](http://www.antiquemed.com)]

С сентября 1816 г. по август 1819 г. Лаэннек испытывал этот инструмент по всему Парижу (рис. 10), выявляя физические признаки и сопоставляя их с патологоанатомическими данными. Во времена, когда до 30% парижан погибало от туберкулёза, это было нетрудно. Лаэннек был настолько захвачен возможностями своего изобретения, что его студенты даже прозвали его **цилиндроманьяком** («помешанным на цилиндре»); ведь в общении Лаэннек был холоден и сух, харизма была ему совсем не свойственна.



*Рисунок 10.*  
*«Рене Лаэннек выслушивает пациента» (Теобальд Чартран)*

Вот **образец негативного отношения** коллег Лаэннека по поводу его изобретения:

«Мне представляется в высшей степени сомнительным, что стетоскоп, невзирая на его высокие достоинства, получит всеобщее распространение, поскольку его применение, каким бы благотворным оно ни было, требует долгого времени и причиняет большие неудобства как больному, так и врачу [деревянный стетоскоп!], и все это из-за того, что весь вид стетоскопа противоречит нашим привычкам и представлениям.

Надо признать, что есть что-то нелепое в такой картине: серьезный, исполненный важности врач, выслушивающий грудную клетку больного через длинную трубку, словно болезнь, гнездящаяся там, – это живое существо, которое что-то сообщает ему изнутри.

Помимо этого, данный метод представляет собой некий самоуверенный вызов, претендующий на точность, каковая, при первом же рас-

смотрении, не может не возмутить ум, глубоко погруженный в знания и неопределенности нашего искусства, и не нарушить спокойствие и осторожную философичность, к которой так привыкли врачи. Учитывая все эти возражения, а также и другие, о которых я здесь не упоминаю, могу заключить, что новый метод может быть в скором времени применен лишь к ограниченному количеству болезней, и, в любом случае, никогда не станет всеобщим».

*Джон Форбс, предисловие к своему переводу книги Р.Т.Г. Лаэннека  
De L'Auscultation Mediate  
(Об опосредованной аускультации)  
Лондон, T. & J. Underwood, 1821*

В то же время находились всё же и врачи, которые по достоинству оценивали творение Лаэннека:

«Большинство врачей, считающих стетоскоп бесполезным, скорее всего, просто не умеют им пользоваться».

*Сэр Джеймс Кингстон Фуллер (Fowler)  
Из Бромптонского госпиталя.*

Первое издание De L'Auscultation продавалось за тринадцать франков. К нему еще за 3 франка прилагался деревянный стетоскоп. Расходилось оно плохо. Но ко времени, когда к печати готовилось второе, значительно переработанное издание (1826), стетоскоп уже успел стать стандартным инструментом обследования органов грудной полости. К моменту преждевременной смерти Лаэннека от туберкулёза (в 1826 г. в возрасте 45 лет), стетоскопы уже имелись у многих молодых врачей. Почти все эти стетоскопы были изготовлены собственноручно Лаэннеком.

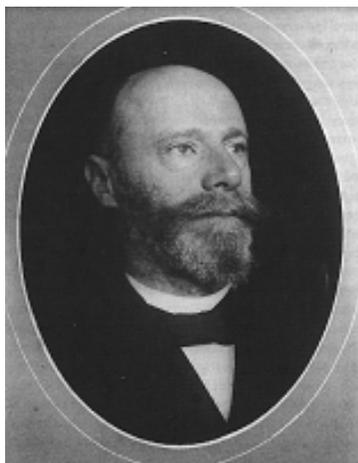
В 1831 и 1837 гг. вышли третье и четвертое, посмертные (Лаэннек умер в 1826 г.), издания книги. Они очень хорошо продавались, и с тех пор стетоскоп стал не только символом медицины как искусства, но и основным инструментом диагностики у постели пациента. Для установления диагноза медикам теперь требовалось опираться на объективные данные (а не на субъективные жалобы, как раньше).

### **Началась новая эра медицины.**

Фонокардиография – графическая регистрация (объективизация, «документализация») звуков сердца стала возможной после создания в конце XIX века специальных приборов – фонокардиографов.

Фонокардиограмму (ФКГ) впервые записал Нобелевский лауреат Уильям Эйнтховен (1860–1927) (рис. 11) в 1894 г. с помощью ртутного капиллярного электрометра, который соединялся с угольным микрофоном (он получил запись I, II и III тонов сердца). Реальное внедрение в клинику ФКГ получила лишь в 40-х годах XX в. после введения в практику усилительных фонокардиографов.

Подчеркнём, что аускультация и ФКГ являются не конкурирующими, а дополняющими друг друга методами.



**Рисунок 11.**

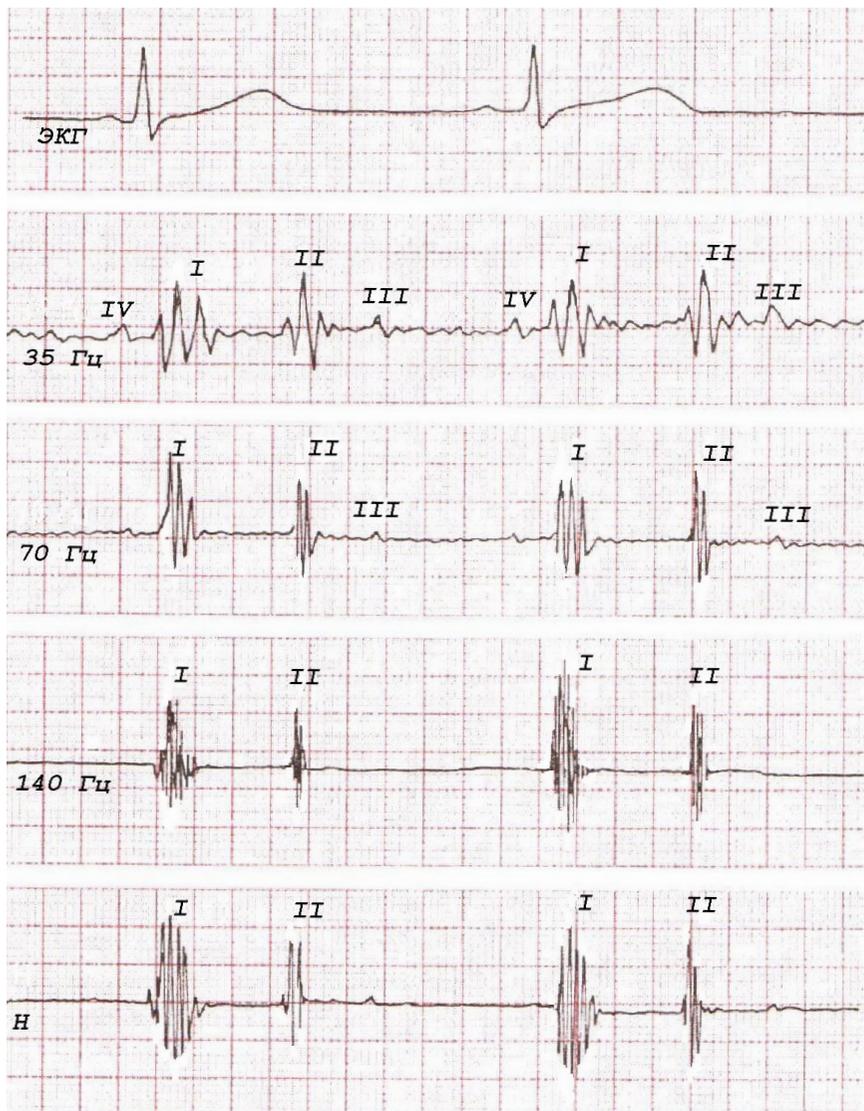
*Уильям Эйнтховен (1860–1927) (Нобелевский лауреат)*

Хотя аускультация имеет известную долю субъективизма, и в этом смысле это менее точный метод, однако, тем не менее, некоторые звуки сердца лучше воспринимаются ухом, чем микрофоном. Кроме того, аускультация общедоступна в любых условиях. В то же время фонокардиография обеспечивает объективизацию и даёт возможность документировать звуки.

ФКГ позволяет:

- 1) регистрировать звуковые явления сердца (в частности, уточняет характеристику тонов сердца, позволяет уточнить местоположение тонов в сердечном цикле),
- 2) количественно выразить звуковые явления (выявлять амплитуду тонов и шумов, а также форму шумов),
- 3) дать частотную характеристику звуковых явлений,
- 4) лучше выявлять расщепление тонов (ухо врача способно выделять отдельно 2 компонента, если между ними интервал больше  $0,02$ »),
- 5) ФКГ, записанная синхронно с ЭКГ и со сфигмограммой сонной артерии, позволяет провести фазовый анализ сердечного цикла и получить информацию о функциональной способности сердечной мышцы.

Всё это нередко является весьма существенным для правильной трактовки результатов физикального исследования сердца. В связи со сказанным удобнее рассматривать аускультативные и фонокардиографические данные совместно (особенно с дидактических позиций). Следует отметить, что сопоставление результатов аускультации с данными инструментальных исследований (ФКГ, ЭхоКГ) позволяет максимально точно оценивать те или иные звуковые явления и существенно обогащает опыт практического врача.



**Рисунок 12.**

Фонокардиограмма.

Сверху вниз: ЭКГ, низкочастотный (35 Гц), среднечастотный (70 Гц), высокочастотный (140 Гц) и аускультативный (Н) каналы ФКГ.

Римскими цифрами обозначены основные и дополнительные тоны сердца

В микрофоне фонокардиографа звуковые колебания преобразуются в электрические. Последние усиливаются и передаются в систему частотных фильтров, где происходит как бы «разложение» звука на различные частотные составляющие, выделяя одни частоты и «погашая» соседние звуки. Каждая из выделенных частот подаётся на отдельный канал фонокардиографа (рис. 12).

1. Низкочастотный канал – регистрирует звуки с частотой до 70 Гц. Этот канал применяется для интерпретации элементов, зарегистрированных в других диапазонах, например, для выделения тонов на фоне шумов или дифференциации III тона (который возникает через 0,13» после II тона, низкочастотный звук) от тона открытия митрального клапана (который возникает через 0,08» после II тона, высокочастотный звук).

2. Среднечастотный канал – регистрирует звуки с частотой от 40 до 400 Гц.

3. Высокочастотный канал – регистрирует звуки с частотой от 250 до 1000 Гц.

4. Аускультативный канал – его частотные характеристики приближаются к характеристикам органа слуха человека, на нём подавляются низкочастотные колебания (до 35 Гц) и подчёркиваются высокочастотные (оптимальная регистрация звуков от 100 до 400 Гц) (Г.Е. Ройтберг и А.В. Струтынский, 1999).

Следует признать, что в настоящее время в связи с широким распространением такого высокоинформативного неинвазивного метода визуализации сердца и внутрисердечных потоков крови, как ЭхоКГ с доплеровским исследованием, ФКГ принадлежит в основном роль инструмента, позволяющего врачу усовершенствовать своё умение выслушивать сердце.

Известный отечественный учёный, профессор Л.М. Макаров в монографии «ЭКГ в педиатрии» (3-е издание, М., 2013) отмечает, что при сравнении частоты применения ЭКГ-методов в педиатрии за последние 10 лет отмечено значительное возрастание активности использования почти всех методик, особенно холтеровского мониторирования (более чем на 150%). В то же время, более чем на 60% снизилась частота использования фонокардиографии, что логично связано с развитием доплер-эхокардиографических методов (Daniels O., 2000).

## ГЛАВА 4.

### ВЫБОР СТЕТОСКОПА. НА ЧТО ВАЖНО ОБРАТИТЬ ВНИМАНИЕ?

Качественный стетоскоп позволяет существенно повысить эффективность аускультации и, как следствие, более точно диагностировать патологические состояния.

Целый ряд причин может вызвать сложности при распознавании особенностей аускультативной картины. При аускультации звуки исходно достаточно тихие, при этом, в большинстве случаев, звуки, интересующие врача, являются низкочастотными. Сердечные тоны и шумы очень низкой частоты гораздо сложнее услышать также и из-за естественных физиологических особенностей органа слуха.

Как было подробно описано в предыдущем разделе, сложность выслушивания низкочастотных шумов и тонов связана с феноменом «равной громкости». Он характеризуется тем, что при равной громкости и интенсивности звуки низкой частоты воспринимаются человеческим ухом как более тихие – по этой причине услышать низкочастотные звуки при аускультации значительно труднее. Патологические звуки могут быть еще тише, что дополнительно осложняет задачу диагностики.

При диагностике таких патологий, как стеноз митрального или аортального клапана, недостаточность клапана лёгочной артерии, дефект межпредсердной перегородки, четырёхчленный ритм галопа, образованный четвёртым тоном, качество стетоскопа становится крайне важным.

Именно поэтому одним из самых важных качеств стетоскопа является его способность передавать низкочастотные звуки. Качественная передача низкочастотных звуковых колебаний является достаточно сложной технической задачей, поэтому она далеко не одинаково решена в различных стетоскопах. При внешнем сходстве конструкции, способность стетоскопов передавать низкочастотные звуковые колебания может значительно отличаться.

Акустическая изоляция – это важная характеристика стетоскопа, которая оказывает явное и непосредственное влияние на его способность передавать низкочастотные звуки. Хорошая акустическая изоляция достигается за счёт нескольких важных конструктивных особенностей, которые позволяют поддерживать звукопередачу на всем протяжении стетоскопа: от акустической головки стетоскопа к его стволу, от ствола к трубке, от трубки к оголовью, от оголовья к ушным наконечникам. У стетоскопов низкого качества одной из наиболее распространённых причин плохой звукопередачи является наличие привинченных составных частей, таких как, например, диафрагма или ушные наконечники. Даже если эти составные части хорошего качества, их винтовое крепление со временем ослабнет, что приведет к снижению

уровня изоляции и возникновению посторонних фоновых шумов. По этой причине качество выслушиваемого звука немедленно ухудшится. Вторым важным для обеспечения оптимальной звукоизоляции является комфортное и плотное прилегание ушных наконечников к стенкам слухового прохода – это возможно, если трубки оголовья стетоскопа расположены под определенным углом (рис. 13).



**Рисунок 13.**

*Позиция трубок оголовья: А – некорректная, Б – корректная*

Также важным является хорошее и комфортное прилегание акустической головки стетоскопа к коже пациента в выслушиваемой области – на это влияет диаметр акустической головки, её форма, а также материал, из которого она состоит. Например, для выслушивания новорождённых и младенцев предпочтительными являются стетоскопы с акустической головкой меньшего диаметра для лучшего прилегания в области межреберных промежутков. Важным свойством стетоскопа при выслушивании педиатрических пациентов (и не только) является способность акустической головки не вызывать чувство холода, что делает обследование более комфортным и информативным. На точность воспринимаемых звуков также могут влиять посторонние шумы, возникающие от трения трубок стетоскопа друг о друга, поэтому более оптимальной является конструкция стетоскопа, имеющего трубку, разделенную внутри перегородкой на два независимых канала.

Дополнительным удобством обладают стетоскопы, у которых выслушивание высокочастотных и низкочастотных колебаний возможно одной стороной акустической головки. Таким свойством обладают стетоскопы 3M™ Littmann, у которых одна или обе стороны акустической головки могут иметь настраиваемую диафрагму (мембрану). Характерной особенностью данной диафрагмы является зависимость диапазона выслушиваемых частот от степени прижатия

её к поверхности тела пациента (рис. 14) – при более интенсивном прижатии выслушиваются высокочастотные колебания (как обычной мембраной), при более лёгком прижатии – низкочастотные колебания (как воронкой у прочих стетоскопов).



**Легкое нажатие** для выслушивания  
низких частот



**Сильное нажатие**  
для выслушивания высоких  
частот

### **Рисунок 14.**

*Зависимость диапазона выслушиваемых частот от степени прижатия её к поверхности тела пациента*

Звуки нашего организма являются пороговыми для распознавания нашим органом слуха, поэтому только высокоэффективная звукопередача может дать возможность услышать важные тоны или шумы во время аускультации. Качественный стетоскоп, по сравнению с более дешёвыми аналогами, обеспечивает значительно более высокую точность аускультации и, как следствие, возможности различать даже низкочастотные звуки.

При выслушивании различными стетоскопами нюансы аускультативной картины могут несколько различаться. Поэтому, важен выбор качественного стетоскопа на самых ранних этапах обучения навыкам аускультации, когда студент-медик знакомится с особенностями выслушиваемых шумов и тонов при различных патологиях. При дальнейшей самостоятельной диагностике умение различать тонкие детали при аускультации может стать решающим в диагностике сложных клинических состояний.

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ ШУМОВ СЕРДЦА

Существует несколько определений шумов<sup>5</sup> сердца. Приведём два определения.

1) Шумами сердца называют более продолжительные и менее гармонические по сравнению с тонами звуки, возникающие в тех местах сердечного цикла, в которых не должно быть никакой звуковой симптоматики.

2) Шумы сердца – это продолжительные звуки, которые не так внезапно начинаются (как тоны) и длются (относительно) долго.

Сопоставление данных внутрисердечных исследований. ЭхоКГ и звуковых явлений подтверждает, что информация, которую несут шумы сердца, точно отражает анатомо-физиологические изменения в сердце и сосудах. При этом аускультация шумов является самой доступной, а иногда и единственной возможностью получения такого рода информации (В.А. Алмазов с соавт., 1996). Как отмечают В.Т. Ивашкин и О.М. Драпкина (2003), для идентификации сердечных шумов при проведении аускультации необходимо мобилизовать память и вспомнить все данные, полученные на предшествующих этапах обследования, для того чтобы облегчить выявление предполагаемых шумов.

Образно значение аускультация сердца выразил известный американский терапевт С. Манджони (2004): «Аускультация сердца – это важнейшая часть физикальной диагностики, а распознавание шумов сердца – это настоящее испытание для врача. Оно требует распознавания нескольких звуков сжатых во временном интервале меньше 0,8 секунды, часто перекрывающих друг друга и не так уж редко находящихся на пороге слышимости. Научиться правильно пользоваться стетоскопом – это приблизительно то же самое, что научиться играть на музыкальном инструменте. Зато научившийся испытывает удовлетворение, граничащее с удовольствием. Хотя стетоскоп родился через год после битвы при Ватерлоо (т. е. в 1816 г.), этот инструмент и умение им пользоваться остаются такими же важными и для медицины XXI века».

Напомним, что в то же время, многие современники Р. Лаэннека не смогли по достоинству оценить его открытие (изобретение стетоскопа) и считали Р. Лаэннека чуть ли не сумасшедшим (насмешливо называли его «цилиндроманьяком»).

---

<sup>5</sup> «Шумы» – при произношении этого слова допускается ударение как на 1-й, так и на 2-й слог, но предпочтительно ударение на 1-й слог – «шумы».

## ГЛАВА 6.

### КЛАССИФИКАЦИЯ ШУМОВ, СЛЫШИМЫХ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА (по А.В. Струтынскому с соавт., 2004)

Шумы, слышимые над областью сердца, могут возникать либо внутри самого сердца – интракардиальные (внутрисердечные) шумы (рис. 15), либо в связи с поражением окружающих его тканей – экстракардиальные (внесердечные) шумы (таблица 1). Внутрисердечные шумы, в свою очередь, делятся на органические и функциональные. Такое деление, конечно, условно, т. к. в широком смысле слова нарушения функции без каких-либо материальных (органических) изменений не бывает, но в клиническом плане это деление оправдано.

К органическим шумам в настоящее время относят только шумы, возникающие вследствие истинного, грубого органического поражения самих клапанов сердца, его створок (а также сердечных перегородок). Существенно то, что сравнительно недавно к органическим шумам, помимо клапанных шумов (при которых органическое, т.е. структурное, поражение самого клапана очевидно и оно естественно результируется органическим шумом), относили и так называемые мышечные шумы, которые возникали в связи с расширением клапанного кольца из-за органического поражения мышцы сердца (например, при миокардитах), тогда как сами створки клапана при этом оставались интактными. В настоящее время эти шумы (мышечные) относят к функциональным шумам (т. к. при восстановлении функции миокарда – например, после излечения миокардита, – этот шум исчезает).

К функциональным шумам в настоящее время относят две группы шумов.

Первая группа функциональных шумов – это так называемые «невинные» шумы (их ещё называют акцидентальными, т. е. несущественными, второстепенными, случайными). К ним относят:

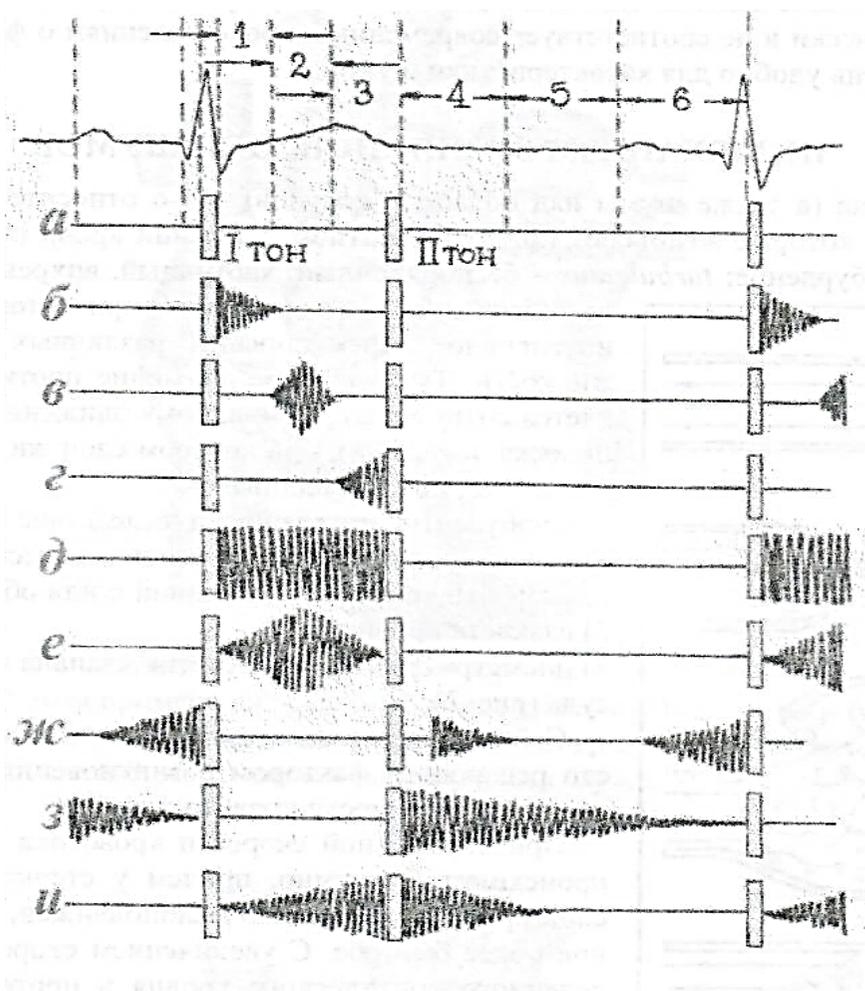
1) динамические шумы, обусловленные только ускорением движения крови через анатомически неизменённые отверстия (они возникают при неврозе сердца, гипертиреозе);

2) анемические шумы, обусловленные снижением вязкости крови.

Вторая группа функциональных шумов – это шумы, в основе которых лежат не грубые повреждения анатомических структур клапанов, а нарушения функции клапанного аппарата, обусловленные самыми разнообразными причинами (и при этом главным образом органического характера).

К ним относят шумы:

1) при расширении фиброзного кольца клапанов (мышечные шумы);



**Рисунок 15.**

Схематическое изображение некоторых органических внутрисердечных шумов (Струтынский А.В. с соавт., 1997).

а – шумы отсутствуют;

б – короткий убывающий протосистолический;

в – короткий нарастающе-убывающий мезосистолический;

г – поздний систолический шум;

д, е – два варианта голосистолических шумов, занимающих всю систолу (лентообразный и веретенообразный, или ромбовидный);

ж – убывающий протодиастолический и нарастающий пресистолический шум;

з – продолжительный голодиастолический (занимающий всю диастолу);

и – непрерывный систоло-диастолический (продолженный) шум.

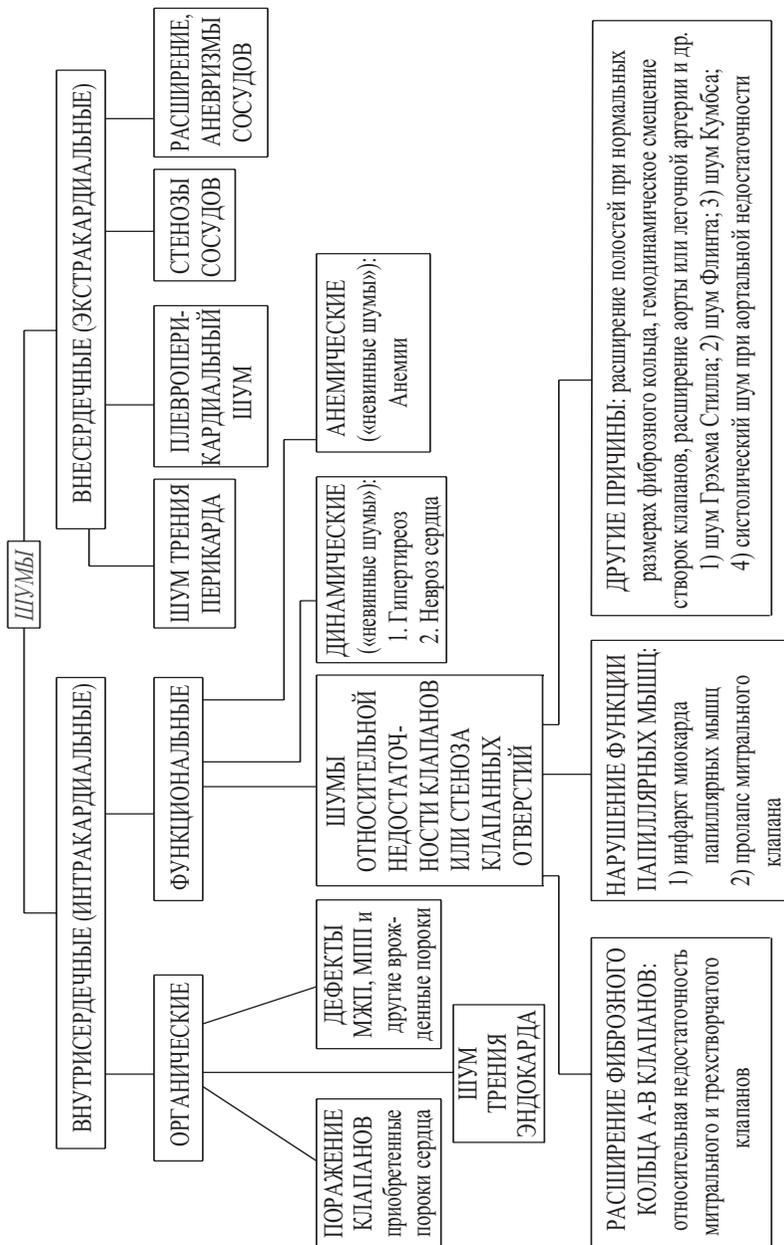


Таблица 1.

Классификация шумов сердца (А.В. Струтынский с соавт., 2004) (с дополн.)

2) при нарушении функции папиллярных мышц при пролапсе митрального клапана и при инфаркте миокарда папиллярных мышц (это также мышечные шумы);

3) при гемодинамических смещениях створок клапанов, расширении лёгочной артерии и т. д.

Наибольшее значение (в реальной клинической практике) имеют интракардиальные шумы, которые обусловлены грубыми органическими поражениями клапанов и других анатомических структур сердца, а также функциональные шумы. «Меньшее» значение имеют экстракардиальные шумы сердца.

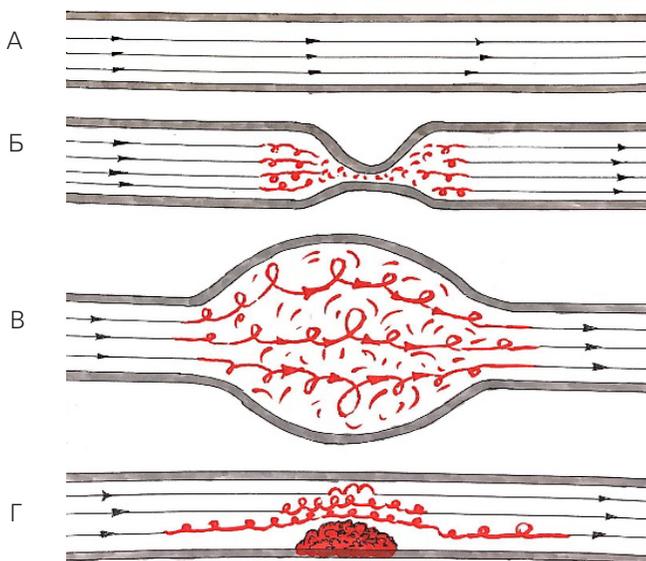
## ГЛАВА 7.

### МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ШУМОВ СЕРДЦА

Шумы сердца (а также шумы над областью сосудов) – это относительно продолжительные звуки, которые возникают при турбулентном движении крови (лат. «*turbulentia*» – беспокойство, бурление; «*turbulentus*» – беспорядочный, хаотичный, вихревой). Турбулентное движение – это движение, при котором происходит интенсивное перемешивание различных слоёв текущей жидкости. Турбулентное движение противоположно (является антиподом) ламинарному движению (лат. «*lamina*» – полоска, пластина), при котором слои жидкости текут параллельно, не перемешиваясь. Турбулентность возникает вследствие нарушения нормального соотношения 3-х гемодинамических параметров:

- 1) скорости кровотока (линейной и/или объёмной);
- 2) вязкости крови;
- 3) диаметра (размера) отверстия клапана или просвета сосуда (рис. 16).

Сейчас считается доказанным, что универсальным, часто решающим фактором возникновения шума является увеличение скорости кровотока.



**Рисунок 16.**

Механизмы возникновения шумов: а – ламинарное движение крови в норме; б – турбулентный ток крови при сужении, в – расширении просвета сосуда, г – появлении другой преграды на пути кровотока

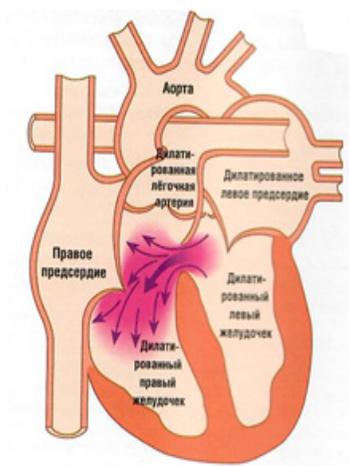
При нормальной скорости кровотока движение крови происходит бесшумно, причём у стенки сосуда тонкий слой крови относительно малоподвижен, а в центре течение более быстрое. С увеличением скорости выше определённого критического уровня в протекающем потоке крови возникают вихреобразные движения – турбулентности, которые и создают условия для возникновения шума. При этом образуются также микропузырьки (по механизму кавитации) и возникает вибрация окружающих тканей сердца и крупных сосудов.

Влияние скорости кровотока на громкость шума убедительно прослеживается на примере шунтов слева-направо при врождённых перегородочных дефектах. Так, большая скорость тока крови слева-направо через небольшой межжелудочковый дефект (ДМЖП) (рис. 17) (при котором давление в левом и правом желудочках, соответственно, 120/4 и 15/2 мм рт. ст.) способствует появлению чрезвычайно громкого систолического шума. По отношению к нему можно применить английское выражение «Much noise about nothing» («Много шума из ничего»). В то же время скорость кровотока слева-направо через межпредсердный дефект (ДМПП) (рис. 18) незначительна из-за небольшой разницы давления между левым и правым предсердиями (соответственно, 5 и 2 мм рт. ст.), и шум в области этого шунта вообще не возникает (если бы шум возникал, он должен был бы быть диастолическим – пресистолическим из-за систолы предсердия). Если быть точным, то шум при ДМПП всё же возникает, но он, во-первых, является систолическим, а, во-вторых, регистрируется не в области шунта, а во 2-м межреберье слева от грудины, т. к. он возникает в устье лёгочной артерии, в связи с увеличенным кровотоком через лёгочную артерию (в связи с развитием относительного стеноза лёгочной артерии).

Скорость же кровотока обусловлена, в свою очередь, градиентом давления: чем он выше, тем интенсивнее шум; поэтому, например, при ДМЖП по мере нарастания лёгочной гипертензии, увеличения давления в правом желудочке и возникновении так называемого уравновешенного сброса (т. е. фактически при ухудшении состояния пациента) межжелудочковый градиент давления снижается, скорость движения крови уменьшается и интенсивность шума уменьшается.

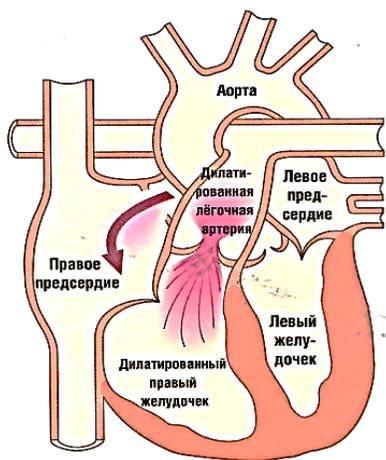
Считается, что скорость кровотока имеет отношение не только к механизму возникновения шума, но и определяет: 1) характер шума, 2) его частотность, 3) длительность и 4) форму шума. Так, шумы, возникающие при небольшой скорости кровотока (диастолический шум митрального стеноза), – низкочастотные, а при высокой скорости (диастолический шум аортальной регургитации), – высокочастотные.

В настоящее время для объяснения сердечных шумов предложена единая теория возникновения шумов по принципу **«арфы Эола»** (*«Vortex shedding aeolian [harp] tone formation»*), где *«vortex»* (англ.) – ветер (вихрь); *«to shed»* – 1. ронять... 4. распространять, излучать; *«aeolian»* – эолов; [*«a harp»* – арфа]: т. е. формирование (в данном контексте) шумов (тонов) в сердце происходит по типу того, как от ветра распространяется (излучается) (звук) в Эоловой (арфе) (в арфе Эола) (цитир. по В.А. Алмазову, 1996). Следует пояснить,



**Рисунок 17.**

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). В этом примере интенсивнее сброс крови слева направо (стрелки) вызвал увеличение камер сердца («Внутренние болезни по Дэвидсону», 2009)



**Рисунок 18.**

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП). Кровь течёт через предсердную перегородку стрелка слева направо. Шум развивается из-за увеличенного кровотока через легочной клапан как результат сброса слева направо и большого ударного объёма. Плотность затенения пропорциональна скорости кровотока («Внутренние болезни по Дэвидсону», 2009)

что Эолов, Эоловый (греч. «Aiolos» – имя бога Эола – повелителя ветров в древнегреческой мифологии) – означает «обусловленный деятельностью ветра» (например, эоловые наносы).

Эолова арфа – это древний музыкальный инструмент в виде узкого деревянного ящика с натянутыми струнами, приводимыми в колебание движением ветра (рис. 19).

Согласно этой теории, при увеличении скорости движения крови через нормальный или изменённый клапан (отверстие) возникают вихреобразные движения – упоминавшиеся выше турбуленции. При встрече такой турбулентной струи (таких «вихрей») крови (аналогично ветру в арфе Эола)



*Рисунок 19.*  
*Эолова арфа в замке Гогенбаден*

с окружающим замедленным или инертным током крови *вихри (турбулентции) усиливаются и вызывают вибрацию всех окружающих структур:*

- 1) клапанов,
- 2) хорд,
- 3) стенок сердца,
- 4) сосудов,

т. е. фактически от турбулентной струи крови в сердце происходит то же, что происходит от ветра в арфе Эола.

Максимальные турбулентции возникают в «получающих» полостях или сосудах, например, в левом предсердии при митральной регургитации, в левом желудочке при аортальной регургитации, в корне аорты при аортальном стенозе. Совокупность всех вибраций передаётся на грудную стенку и воспринимается при аускультации как шум.

Увеличение скорости кровотока определяет появление шума, независимо от фазы сердечного цикла. Поэтому, поскольку наибольшее ускорение кровотока происходит во время систолы, то все так называемые функциональные акцидентальные, т.е. несущественные, или невинные, шумы, в возникновении которых играет роль только ускорение кровотока (и нет органических изменений клапанов сердца), – всегда систолические.

В диастолу же (в силу того, что это именно диастола) простое ускорение кровотока не может достигать такой величины, чтобы возник шум (без органических изменений клапанов сердца), поэтому в диастолу

функциональных акцидентальных (т.е. невинных) шумов не бывает (в прямом понимании этого термина, т.е. [в этом контексте] только за счёт ускорения кровотока).

Следует помнить, что шум в сердце появляется и исчезает в те моменты сердечного цикла, когда возникает и исчезает **градиент давления** между разными отделами сердца и между ними и крупными сосудами (Е. Браунвальд, 2004), и скорость кровотока при прочих равных условиях фактически является функцией градиента давления. Градиент же давления, который возникает в систолу, гораздо выше, чем градиент давления в диастолу. В связи с этим систолические шумы встречаются чаще диастолических (по той простой причине, что они гемодинамически более вероятны).

**NB!** Любой диастолический шум (в покое или после физической нагрузки) должен рассматриваться как патологический, пока не доказано обратное. Диастолические же градиенты давления обычно так малы, что само присутствие шума в диастолу говорит о ненормально высоком градиенте.

Так называемые «доброкачественные» (функциональные невинные) систолические шумы – это шумы, порождаемые потоком крови (и больше ничем, т.е. в отсутствии какого-либо органического дефекта). Поскольку градиент систолического давления достигает максимального значения в ранней части систолы и поток максимален в раннюю фазу систолы желудочков, то все «доброкачественные» функциональные шумы, то есть шумы, порождаемые потоком и только потом крови, в типичном случае находятся в первой половине ранней систолы, имеют малую продолжительность и не переходят во II тон.

К основной причине шума – увеличению скорости тока крови – могут присоединяться другие факторы, а именно:

- 1) изменение вязкости крови;
- 2) увеличение массы выбрасываемой крови;
- 3) неровности сосудистой стенки или отверстия, через которые протекает кровь;
- 4) изменение радиуса клапанного отверстия или сосуда по току крови (т.е. его сужение или расширение).

При этом роль многих из этих факторов прямо или косвенно связана именно с изменением скорости кровотока.

Механизм возникновения шумов внутри сердца можно пояснить на примере протекания жидкости по трубке. Если трубка имеет ровные стенки, то жидкость течёт прямолинейно (ламинарное движение) и не вызывает шума. В случае же наличия сужений или расширений в трубке происходит завихрение тока жидкости (турбулентное движение) и при этом возникает шум. Подобные явления наблюдаются и в сердце.

Но ведь и в здоровом сердце имеются суженные места при переходах из одной полости и другую. Возникает вопрос, почему же в здоровом сердце не образуется шум? Объяснение этому явлению следует искать в том, что в процессе эволюции создались такие соотношения между компонентами, определяющими движение крови (соотношения между полостями и отверстиями, скорость кровотока, вязкость крови), которые не вызывают вихревых

движений частиц крови и, следовательно, не вызывают образования шума. А если в сердце появляются изменения вопреки природе, то возникает шум (Я.М. Милославский, 1983).

В клинике большинство шумов возникает при 3-х следующих ситуациях:

- 1) при ускорении кровотока, как основной (иногда единственной) причине, имеющей место в детском и подростковом возрасте, а также при физическом и эмоциональном напряжении, лихорадке, анемии, тиреотоксикозе, беременности (т. е. при тахикардии);
- 2) при токе крови вперёд (в естественном направлении через суженное или неровное отверстие в расширенную полость или сосуд) – шум изгнания (*см. также далее*);
- 3) при обратном токе крови через клапанное отверстие – шум регургитации.

Из этого перечисления видно, что шумы вызываются как функциональными, так и органическими причинами, гемодинамическое и клиническое значение которых различно. Следовательно, для правильной оценки клинической значимости выслушиваемого шума необходимым условием является понимание его причины.

Совершенно иной механизм имеют экстракардиальные шумы, которые возникают при трении тканей, окружающих сердце (перикард, плевра).

## ГЛАВА 8.

### ХАРАКТЕРИСТИКА ШУМОВ

Важнейшими условиями эффективности аускультативной оценки шумов сердца являются:

- 1) дисциплинированный подход к выявлению шума (т. е. методичность аускультации);
- 2) тщательный анализ всех свойств шума;
- 3) знание гемодинамических условий возникновения шума;
- 4) применение единой стандартной терминологии, одинаково пригодной для описания как выслушиваемого шума, так и его визуального изображения на фонокардиограмме (ФКГ).

Шуму даются следующие характеристики (в порядке значимости) (В.А. Алмазов, 1996):

- а) отношение к фазам деятельности сердца (расположение в сердечном цикле);
- б) продолжительность шума;
- в) громкость (интенсивность) шума;
- г) локализация – место наилучшего выслушивания шума (punctum maximum);
- д) характер (тембр) шума;
- е) проведение (иррадиация) шума;
- ж) форма (конфигурация) шума.

#### **1) Отношение к фазам деятельности сердца.**

В зависимости от того, в какую фазу сердечного цикла выслушиваются шумы, шумы разделяются на систолические, диастолические и непрерывные («продолжительные», «продолженные», или так называемые систоло-диастолические).

**Определение расположения шума в фазе сердечного цикла является наиболее важной стороной оценки шума вообще.** Если «перепутать» систолический и диастолический шумы, то вся диагностическая концепция, основанная на наличии шума, окажется заведомо ложной (В.А. Алмазов, 1996) (рис. 20).

Правильная оценка принадлежности шума к фазам сердечной деятельности может быть затруднена при существенном изменении главных аускультативных ориентиров систолы и диастолы: 1) при изменении громкости тонов сердца и 2) укорочении диастолы (при тахикардии). Следует помнить, что началу систолы соответствует верхушечный толчок, а также пульс на сонной артерии.

#### **2) Продолжительность шума.**

Продолжительность шума аускультативно определяется приблизительно. Приводим схему фаз систолы по Шмидту – Фойгту (рис. 21) и по Г.И. Кассирскому, 1972 (рис. 22).

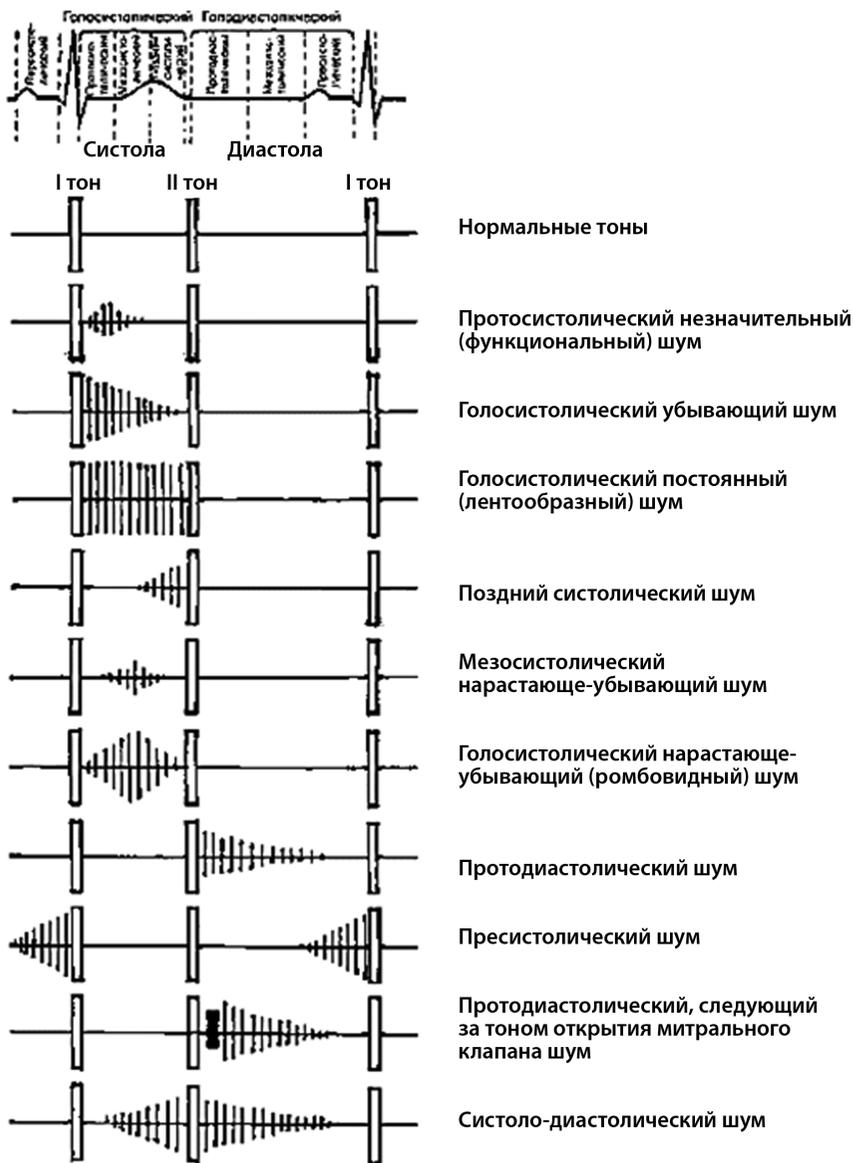
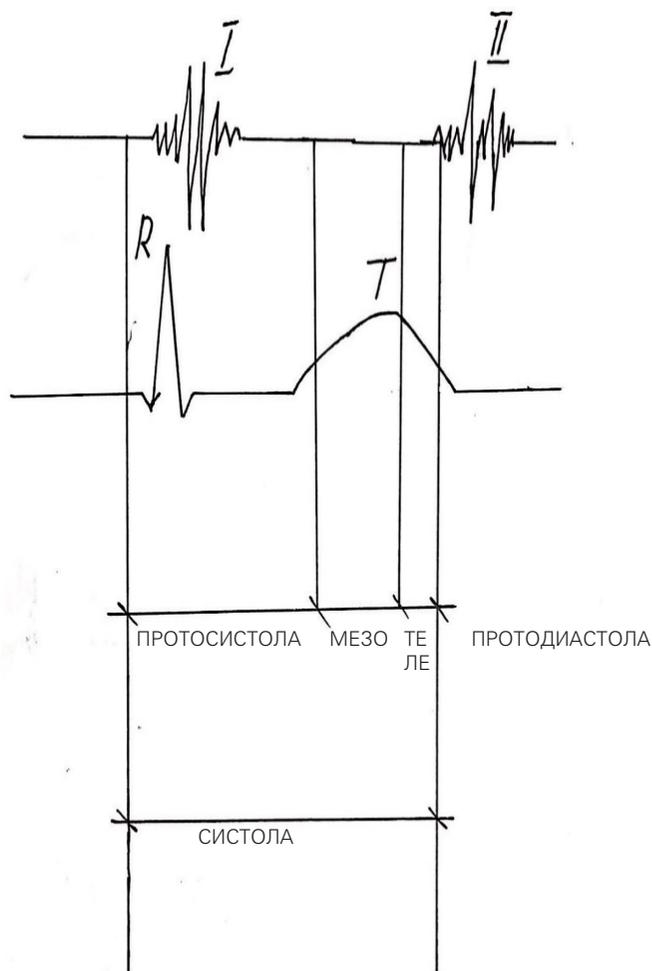


Рисунок 20.  
 Варианты систолического и диастолического шумов  
 (величина тонов везде представлена одинаково)  
 (из В.Г.Кукес и соавт., 2006)



**Рисунок 21.**

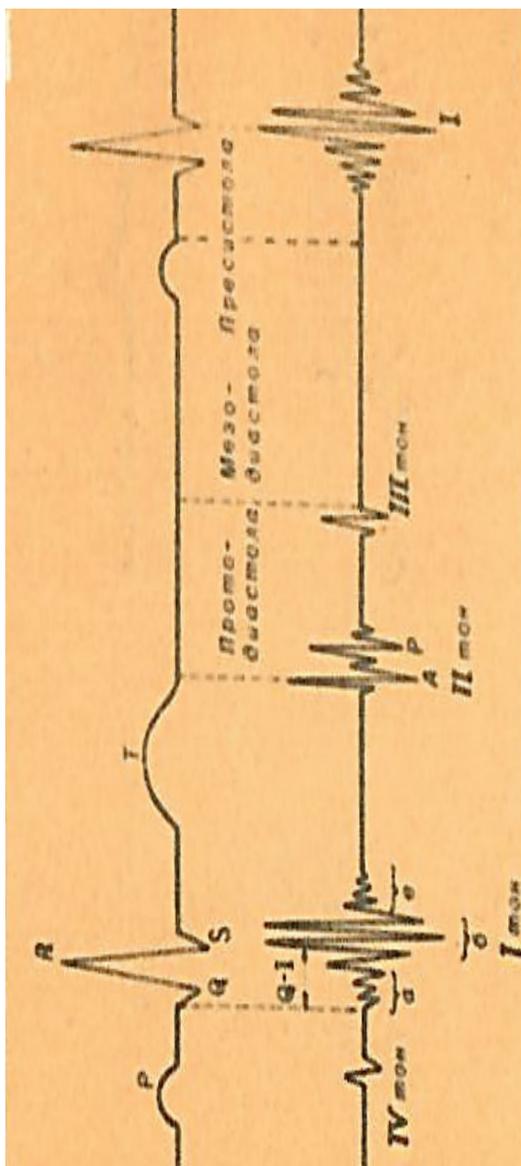
Схема фаз систолы по Шмидту – Фойгту.

I – первый, II – второй тоны сердца (Г.И. Кассирский, 1972)

По времени возникновения выделяют:

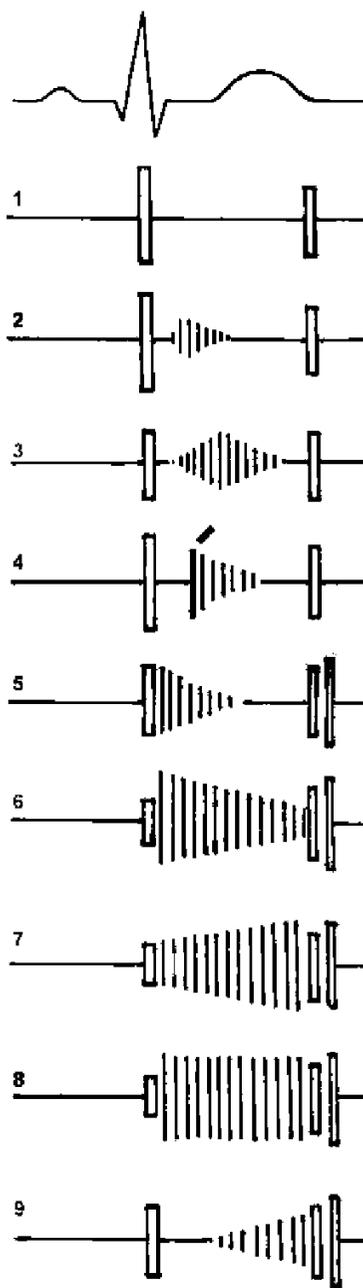
**А. в систолу** (рис. 22, 23) **3 группы систолических шумов**

- 1) протосистолический (греч. «*protos*» – первый), или ранний систолический (начинается сразу после I тона или сливается с I тоном);
- 2) мезосистолический (греч. «*mesos*» – средний);
- 3) поздний систолический.



**Рисунок 22.**

Схема деления диастолы на прото-, мезодиастолу и пресистолу.  
 В составе I тона: а – начальный компонент, б – центральный сегмент,  
 в – конечный компонент (Г.И. Кассирский, 1972)



**Рисунок 23.**

Варианты систолического шума на верхушке сердца, их графическое изображение (из В.Г. Кукес и соавт., 2006).

- 1 – нормальные тоны, систола чистая;
- 2 – звучность тонов сохранена, через короткое время после I тона слышен негромкий, нежный, непродолжительный шум – это характерно для функционального шума;
- 3 – звучность I тона снижена, в середине систолы слышен нарастающе-убывающий, негромкий шум, что бывает при стенозе устья аорты (шум проводной);
- 4 – тоны сохранены, в первой трети систолы слышен систолический щелчок, за ним непродолжительный шум; это характерно для пролапса митрального клапана;
- 5 – первый тон ослаблен (приглушен), второй раздвоен, акцент на легочной артерии, за первым тоном сразу слышен умеренно громкий, непродолжительный систолический шум, имеется умеренная недостаточность митрального клапана;
- 6 – первый тон очень ослаблен, второй тон раздвоен, акцент на легочной артерии; сразу за первым тоном слышен грубый, убывающий, охватывающий всю систолу шум; имеется выраженная митральная недостаточность;
- 7 – первый тон очень ослаблен, второй тон раздвоен, акцент на легочной артерии; сразу за первым тоном слышен грубый, нарастающий, охватывающий всю систолу шум, имеется выраженная митральная недостаточность;
- 8 – первый тон очень ослаблен, второй тон раздвоен, акцент на легочной артерии, всю систолу занимает грубый, постоянный (лентообразный) шум; имеется выраженная митральная недостаточность;
- 9 – первый тон умеренно ослаблен, второй тон раздвоен, акцент на легочной артерии; имеется поздний нарастающий ко II тону систолический шум; наблюдается при пролапсе митрального клапана, при относительной митральной недостаточности

**Ранний** систолический шум возникает при пороке сердца митральная недостаточность (и описывается ниже).

**Мезо- и поздние** систолические шумы возникают в следующих ситуациях:

1) при митральном пролапсе, когда систолический шум следует за щелчком (click) пролабирования митрального клапана (так называемый синдром систолического щелчка-шума, или Барлоу синдром) (I.V. Barlow, 1960);

2) при гипертрофической кардиомиопатии – ассиметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки с обструкцией (устаревший термин – «идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз»), когда возникает «поздняя» регургитация крови через митральный клапан (Е.Н. Амосова, 2002);

3) при дилатации камер сердца или изменениях гемодинамики вследствие ишемии и склероза миокарда (В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина, 2003);

4) при так называемом синдроме takotsubo – стресс-индуцированной неишемической кардиомиопатии (или синдроме «разбитого сердца», так же как и синдроме «счастливого сердца», ампулоподобной кардиомиопатии), когда вслед за интенсивным стрессом (особенно у женщин в климактерическом периоде) возникают акинез и баллоноподобное расширение апикальной части левого желудочка в сочетании с гиперкинезом базальных отделов межжелудочковой перегородки и свободной стенки левого желудочка, что приводит к обструкции выходного тракта левого желудочка и способствует появлению позднего систолического шума в 4-м межреберье слева от грудины (6 точка аускультации сердца) (Н. Sato с соавт., 1990; С.Б. Шустов с соавт., 2006).

В отношении систолического шума можно также приблизительно оценить (и описать), какую часть систолы он занимает: например, 1/3, 1/2 или всю систолу.

Если систолический шум занимает всю систолу и не сливается с I и II тонами, тогда он называется голосистолическим (греч. «*holos*» – целый), и, если он сливается с тонами, то – пансистолическим.

Детальная характеристика как систолических, так и диастолических шумов описана ниже в главе 13 «Шумы при пороках сердца».

**Б. в диастолу** (рис. 24) **также выделяют 3 группы диастолических шумов:**

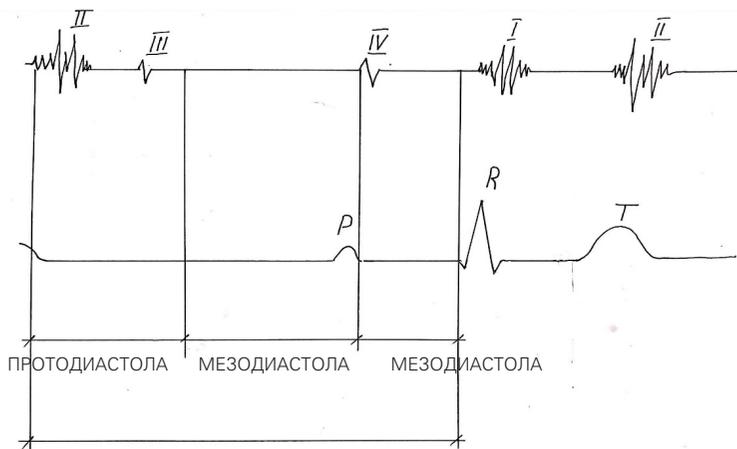
**I. протодиастолические шумы:**

1) протодиастолический ранний (начинается сразу после II тона) (например, при аортальной недостаточности);

2) «задержанный» (поздний) протодиастолический шум – протодиастолический шум, возникающий несколько позже II тона – после открытия (щелчка открытия) митрального клапана – при митральном стенозе;

**II. мезодиастолический шум**, возникающий после III тона сердца, например, шум Кэри Кумбса.

**III. пресистолический шум**, или поздний диастолический шум: этот шум выслушивается в самом конце диастолы, перед I тоном, например, пресистолический шум при митральном стенозе, «аортальный» шум Остина Флинта.



**Рисунок 24.**

Схема фаз диастолы по Шмидту – Фойгту. I – первый, II – второй, III – третий, IV – четвертый тоны сердца.

**Диастолические шумы всегда патологические.** Ранний диастолический шум (протодиастолический шум) выслушивается при недостаточности клапанов аорты или лёгочной артерии – начинается сразу после II тона, высокочастотный, очень тихий (похож на выдох через открытый рот, на шум отката волны, на шум «отдыхающего паровоза»). Аортальная недостаточность встречается намного чаще. Диастолический шум недостаточности клапана лёгочной артерии (шум Грехэма Стилла) выслушивается очень редко (при этом систолическое давление в лёгочной артерии превышает 100 мм рт. ст.). «Задержанный» диастолический шум регистрируется при стенозах АВ-отверстий или при увеличении кровотока через нормальные клапаны.

Если шум занимает всю диастолу и сливается с тонами сердца, он называется пандиастолическим.

На фонокардиограмме продолжительность шума определяется точно.

Выше говорилось о существовании так называемых непрерывных, продолжительных, систоло-диастолических шумов. Что такое непрерывные шумы? Непрерывные шумы – это не те шумы, которые присутствуют как в систолу, так и в диастолу, т.е. не состоят из двух отдельных шумов (как,

**6** «К вопросу о «Сочетанных и комбинированных пороках сердца». К сожалению, в эти термины («сочетанные и комбинированные пороки сердца») различные авторы вкладывают неодинаковый смысл. Одни авторы под «сочетанным» пороком понимают поражение одного клапана сердца с наличием как стеноза, так и недостаточности, а под термином «комбинированный» – поражение двух или нескольких клапанов, другие наоборот. Мы [Моисеев В.С. с соавт., учебник «Внутренние болезни», 2018] согласны с В.И. Маколкиным (2009), что в практической работе во избежание путаницы достаточно называть в диагнозе сочетанные пороки многоклапанными и расшифровывать поражение каждого клапана. Например, ревматическая болезнь сердца, неактивная фаза, митрально-аортальный порок сердца: митральный порок с преобладанием стеноза, стеноз устья аорты и недостаточность аортального клапана».

например, при сочетанном<sup>6</sup> аортальном пороке – стенозе и недостаточности: систолический шум и диастолический шум, т. е. шум «*to and fro*» – шум «туда-сюда»), а представляющий собой особый, непрерывный шум, слышимый и в систолу, и в диастолу. Это шумы, которые без всякого перерыва продолжают в течение всего сердечного цикла и захватывают («обволакивают», «оказывают») II тон. Поскольку непрерывные шумы обязаны своим возникновением градиенту давления, который существует в течение всего сердечного цикла, у них не бывает больших пауз ни в систолу, ни в диастолу. Патология сердца, при которой чаще всего выслушивается непрерывный шум, – это врожденный порок – открытый (незаращенный) артериальный (Боталлов) проток. При этом кровь движется через проток в одном направлении – из аорты в лёгочную артерию непрерывно и в систолу, и в диастолу, так как в обе фазы давление в аорте выше, чем давление в лёгочной артерии.

При открытом артериальном (Боталловом) протоке шум продолжается от начала до конца сердечного цикла с нарастанием по II тону и постепенным убыванием в диастоле и носит уникальный «машинный» характер (С. Манджони, 2004). Этот шум получил также название «шум поезда в тоннеле». Однако при этом пороке в стадии лёгочной гипертензии звуковая симптоматика изменяется. Ослабевает, а затем и полностью исчезает диастолическая часть шума (вследствие уменьшения сброса крови из аорты в эту фазу) и выслушивается лишь один систолический шум, а затем, при так называемом уравновешенном сбросе, может исчезнуть и систолический шум, но на лёгочной артерии появляется функциональный диастолический шум Грехема Стилла.

Непрерывным является шум при артерио-венозной фистуле (на предплечье), искусственно накладываемой у пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН), находящихся на гемодиализе. Этот шум напоминает шум волчка и может слышиться даже *par distans*.

Если непрерывные шумы выслушиваются над другими частями тела – туловищем, конечностями, шеей или головой, то они объясняются артерио-венозной фистулой (аневризмой), которая может быть врожденной, приобретенной, травматической, за исключением не так редко слышимого шума внизу грудного отдела позвоночника, что обуславливается врожденной коарктацией аорты. Ввиду того, что артериовенозные фистулы в любой части тела являются важной причиной перегрузки сердца и его расширения, для врача, имеющего дело с болезнью сердца, причина которой явно неизвестна, полезно обследовать всё тело пациента и это может выявить неподозреваемую артериовенозную фистулу. Хирургическая коррекция такой фистулы может восстановить нормальную деятельность сердца или по меньшей мере уменьшить его значительную перегрузку.

Поль Уайт отмечает «Имеется ещё очень важная причина, представляющая при выслушивании непрерывных шумов потенциальный повод к постановке ошибочного диагноза, и этим признаком является неправильно интерпретируемый шум волчка в области шеи. Этот шум у многих детей раннего возраста и даже изредка у взрослых представляет собой физиологический феномен и может быть очень громким и грубым по характеру и сопровождаться дрожанием. Он лучше всего выслушивается

над ней справа, а иногда даже в центре и слева от верхнего конца грудины. Это обстоятельство изредка является причиной ошибочной интерпретации этого шума как признака открытого боталлова протока или поражения аортальных клапанов. Его можно легко и быстро устранить лёгким надавливанием на рёберную вену выше точки максимальной интенсивности шума или путем изменений положения тела обследуемого из сидячего в лежащее».

Непрерывным является внутрисосудистый шум, выслушиваемый над гиперемированной в период лактации молочной железой (*mammary souffle*).

1. Что является причиной шума молочной железы (*mammary souffle*)?

Этот непрерывный артериальный шум обусловлен обширным притоком крови к молочной железе во время беременности и лактации. Он выслушивается у небольшого числа беременных женщин.

То, что рассматриваемый шум возникает в поверхностных артериях молочной железы, доказывается следующим клиническим наблюдением. Так, для того чтобы шум перестал выслушиваться, в ряде случаев достаточно лишь плотно прижать стетоскоп или надавить рукой латеральнее места наложения стетоскопа. Высокая частота, систолическое усиление и отсутствие каких-либо изменений при выполнении приёма Вальсальвы также свидетельствуют о том, что этот шум имеет скорее артериальное, чем венозное происхождение. Шум молочной железы обычно выслушивается вдоль левого края грудины, и его громкость редко превосходит 4 степень из 6. Кроме того, этот шум может исчезать в сидячем положении.

Шум молочной железы возникает спустя некоторое время после первого сердечного тона, зачастую накладывается на второй тон и заканчивается в начале диастолы. Задержка по отношению к первому тону объясняется временем, которое необходимо для того, чтобы изгнанная из левого желудочка кровь достигла артерий молочной железы. Соответственно, рассматриваемый шум следует отличать от непрерывных шумов иного происхождения. Шум молочной железы может быть систолическим, пилообразным или непрерывным. Он чаще выслушивается над левой, чем над правой молочной железой.

2. В каком триместре беременности появляется шум молочной железы и как долго он сохраняется после родов?

Хотя обычно этот шум выслушивается начиная со второго или третьего триместра беременности, он может впервые появиться и спустя неделю после родов. Продолжительность его существования обычно составляет от нескольких недель до двух месяцев (Дж. Констант, 2012).

### **3) Интенсивность (громкость шума).**

Интенсивность (громкость, сила) шума зависит от степени порока и скорости кровотока. На фонокардиограмме сила шума определяется объективно по амплитуде колебаний.

Выделяют 6 степеней (баллов) громкости шума по шкале С. Ливайна (S. Levine, 1958):

1 – шум можно услышать (и то не всегда), только если специально его искать;

- 2 – очень тихий;
- 3 – негромкий, но чётко выраженный;
- 4 – громкий шум, обычно сопровождается дрожанием;
- 5 – очень громкий;

6 – слышимый на расстоянии (*par distans*) (т. е. даже без прикладывания стетофонендоскопа к грудной клетке).

Интенсивность шума записывается в виде дроби, в которой числитель показывает интенсивность шума (там, где он лучше всего слышен), а знаменатель – используемую шкалу, например, 2/6.

По мере увеличения степени сужения отверстия или недостаточности клапана громкость шума нарастает (можно сравнить с усилением шума в суженных участках ручья), но такая закономерность сохраняется в определённых пределах. Слишком большие степени сужения или недостаточности сопровождаются ослаблением шумов и шум может лишь с трудом улавливаться. К тому же следует учесть, что пороки сердца могут сопровождаться сердечной недостаточностью и воспалительными изменениями в миокарде, что может уменьшать скорость кровотока и также ослаблять силу шума. В тяжёлых случаях шумов даже не выслушиваются – так называемые афонические пороки (точнее, афоническая фаза пороков сердца). При активном лечении сердечной недостаточности сердечная недостаточность уменьшается – и шум вновь появляется (или усиливается). По этому поводу выдающийся отечественный и казанский клиницист С.С. Зимницкий (1927 г.) писал: *«Сердце не всегда «шумит» о своих пороках и недостатках, иногда этих жалоб не слышится, однако такие пороки существуют»*.

Следует также знать, что при сочетанных пороках сердца тот порок, который лежит выше по току крови, может ухудшить условия кровотока для нижележащего порока и тем самым уменьшить силу шума, ожидаемую у нижележащего порока. Так, известно, что резко ослабевают шумы аортальных пороков, если они сочетаются с митральным стенозом.

Для усиления звучания шума иногда прибегают к специальному «позовым» приёмам. Так, плохо слышимый систолический шум на аорте (при аортите, сифилисе, атеросклерозе<sup>7</sup> аорты) может быть усилен специальным приёмом Сиротинина – Куковерова. При этом пациент обе руки закидывает за голову, нагибает голову вперёд и слегка расправляет грудь. Возникающее усиление шума на аорте объясняется удлинением сосудистого пучка и изменением конфигурации аортального отверстия. Г.Е. Ройтберг и А.В. Струтынский (2013), напротив, предлагают пациенту отклонять голову назад.

Г.Е. Ройтберг и А.В. Струтынский (2013) дают такое объяснение симптома Сиротинина – Куковерова. При подъёме рук кверху и отклонении головы назад у некоторых пациентов с атеросклерозом грудной аорты могут определяться усиление функционального систолического шума и увеличение громкости

<sup>7</sup> Систолический шум у пациентов с атеросклерозом аорты может при этом даже появиться впервые. Однако надо иметь в виду, что такой шум может выявляться и у здоровых молодых людей.

II тона (симптом Сиротинина – Куковерова). Этот аускультативный феномен обусловлен тем, что при таком положении пациента ключицы сдавливают подключичные артерии и в восходящей части аорты несколько возрастает уровень АД, что ведёт к усилению турбулентного тока крови к аорте (шум) и увеличению скорости закрытия створок аортального клапана (акцент II тона на аорте).

Слабый диастолический шум аортальной недостаточности может быть усилен в положении пациента стоя с наклоном вперёд при выслушивании при задержке дыхания после глубокого выдоха. Влияние скорости кровотока на громкость шума было объяснено выше.

В целом громкость шумов чрезвычайно переменчива – от едва уловимых до чрезвычайно громких, иногда воспринимаемых самими пациентом и врачом *par distans* (т. е. на расстоянии), последние обычно сопровождаются пальпаторно ощущаемым дрожанием – «кошачьим мурлыканьем» (фр. «*fremissement cataire*»).

Громкость шума не всегда отражает степень гемодинамических расстройств, тем не менее можно считать, что громкие систолические шумы не бывают функциональными (громкие шумы – органические). Диастолические же шумы обычно не бывают громкими, но они почти всегда органические.

#### 4) Форма шума.

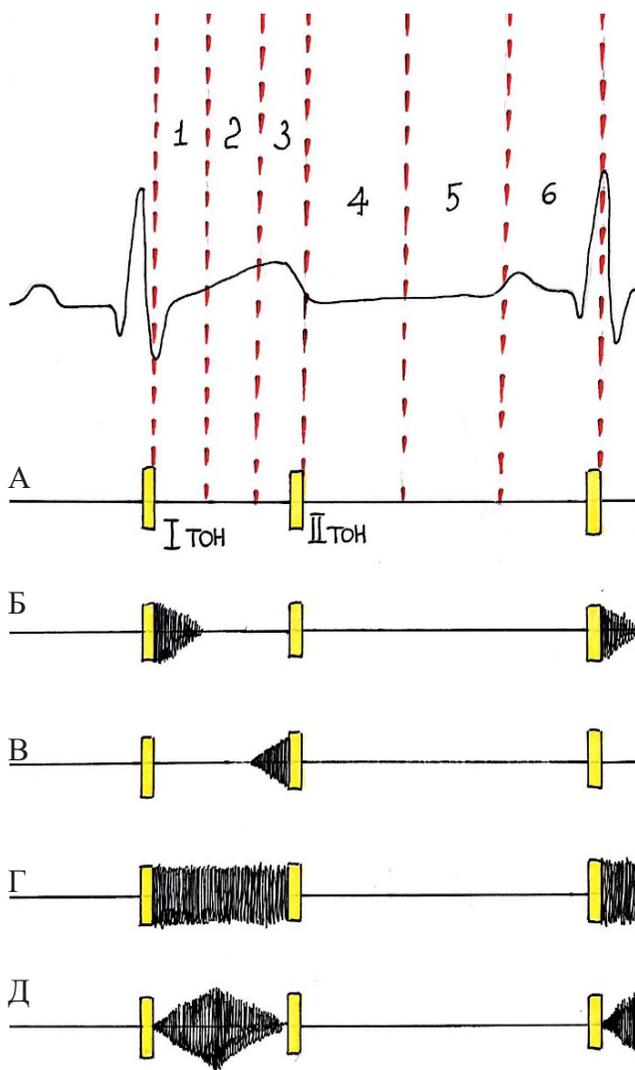
Форма шума с базисных позиций, естественно, определяется внутрисердечной гемодинамикой.

На практике форма шума определяется точно по фонокардиограмме. Но и аускультативно можно определить, убывающий это шум или нарастающий.

Форма шума определяется изменениями громкости шума на его протяжении (рис. 25). Выделяют следующие формы шума:

1. убывающий шум – громкость его постепенно уменьшается и сходит на нет (шум декрецендо – *decrecendo, diminuendo, demenuendo*);
2. нарастающий шум – громкость его прогрессирующе нарастает (шум крещендо – *crescendo*);
3. шум в виде плато – громкость шума постоянная на всем его протяжении; эта форма свойственна пан- или голосистолическому шуму;
4. шум крещендо-декрецендо – когда громкость шума сначала нарастает до максимума (к середине цикла), а затем убывает.

Ромбовидная форма шума характерна, главным образом, для шумов изгнания, связанных с выбросом крови из одной полости в другую. При повышении давления в полости амплитуда шума нарастает, достигает максимума (пик шума), а затем уменьшается по мере падения давления. Наиболее чётко ромбовидная форма выявляется при стенозе устья аорты или стенозе лёгочной артерии. Некоторые авторы называют ромбовидный шум стенотическим. Однако ромбовидный шум может определяться и при выраженной митральной недостаточности и при дефекте межжелудочковой перегородки. Ромбовидная форма шума при митральной недостаточности обусловлена тем, что фактически шум при митральной недостаточности с позиции гемодинамики (т.е. по механизму движения крови) является шумом изгнания.



**Рисунок 25.**

Схематическое изображение некоторых органических внутрисердечных шумов.

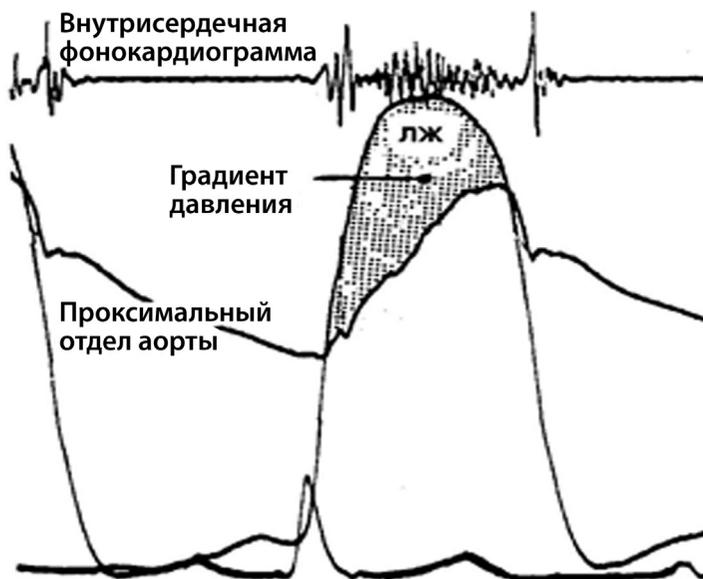
1–6 – исторически сложившееся деление систолы и диастолы на равные части.

А – шумы отсутствуют;

Б – короткий убывающий протосистолический;

В – поздний систолический (нарастающий);

Г, Д – два варианта голосистолических шумов, занимающих всю систолу



**Рисунок 26.**

Представлены синхронные кривые давления в аорте и левом желудочке, зарегистрированные у больного со стенозом аортального клапана электронным микро-манометром, расположенным на конце катетера (такой метод регистрации был применен для того, чтобы устранить временную задержку, возникающую при передаче давления по трубкам обычного манометра). Шум изгнания по своей форме соответствует градиенту давления (заштрихованная область)

Дж. Констант (2012 г.) задаётся вопросом: почему **шум изгнания всегда имеет нарастающе-убывающий характер** (т. е. громкость шума вначале нарастает, а затем снижается)?

**Конфигурация интенсивности шума**, возникающего на клапане, определяется в основном **формой градиента давления**, который, в свою очередь, **контролируется скоростью и ускорением кровотока**. Соответственно, чем выше скорость и ускорение потока крови, тем **больше градиент давления и тем громче шум**.

При аортальном стенозе после того, как давление в левом желудочке возросло до величины, едва превышающей диастолическое давление в аорте, преодоление инерции аортального кровотока и стенок аорты занимает

очень короткое время. Поэтому изначальный градиент давления на отверстии аортального клапана незначителен и громкость шума в момент его начала также невелика. Затем к середине систолы возрастают градиент давления, скорость кровотока и, соответственно, громкость шума. Как только в левом желудочке начинается **фаза замедленного изгнания крови** (это происходит сразу же после середины систолы), уменьшаются скорость кровотока, градиент давления и громкость шума (рис. 26).

Вариантом шумов изгнания ромбовидной формы является веретенообразный шум (с малым нарастанием и низкой амплитудой максимальных осцилляций), который возникает при небольшом градиенте давления, и лентовидный шум с достаточно ровными осцилляциями на протяжении всей систолы.

Чаще выслушиваются убывающие шумы. Механизм «убывания» шума таков. В начале перехода крови из одного отдела сердца в другой разность (градиент) давления в обоих отделах велика (давление в первом (опорожняющемся) отделе намного выше, чем во втором), поэтому наблюдается большая скорость кровотока и шум в начале максимально громкий. Потом давление крови в первом отделе понижается, а в наполняющемся отделе увеличивается (градиент давления уменьшается) и скорость кровотока замедляется, поэтому интенсивность шума ослабевает. Обычно убывающие шумы – это регургитационные шумы, или шумы пассивного тока крови.

Нарастающий характер имеет шум при митральном стенозе (пресистолический шум) и он обусловлен систолой предсердия, которая ускоряет кровоток в конце диастолы. Пресистолический шум при митральном стенозе с позиции гемодинамики является шумом изгнания и поэтому должен был бы иметь ромбовидную форму, однако из-за наложения на I тон эта форма теряется (видна только первая часть ромба – одно пресистолическое усиление). Однако при замедлении АВ-проводимости, когда создаются условия для «отодвигания» (отдаления) шума от I тона (например, если у пациента с митральным стенозом имеется периодика Самойлова – Венкебаха), на ФКГ можно видеть формирование пресистолического шума чёткой ромбовидной формы (Е.С. Сигал, г. Казань).

В качестве **факультатива** приводим интересные данные Дж. Константа (2012) о генезе пресистолического шума.

Специальные, в том числе и современные инструментальные методы исследования, обнаружили следующее. Начальная часть пресистолического усиления диастолического шума обусловлена систолой предсердия, однако дальнейшая, большая его часть обусловлена совсем иным механизмом.

Было обнаружено, что основные события происходят во временном периоде, обозначаемом как интервал Q-I тон (т. е. от начала зубца Q ЭКГ до первых высокочастотных осцилляций I тона) (синонимы: фаза преобразования, фаза асинхронного сокращения, произволюмическое сокращение). Интервал Q-I тон при митральном стенозе увеличивается, т. к. для того, чтобы митральный клапан смог закрыться, левому желудочку сначала необходимо преодолеть высокое давление в левом предсердии и ригидность самого клапана.

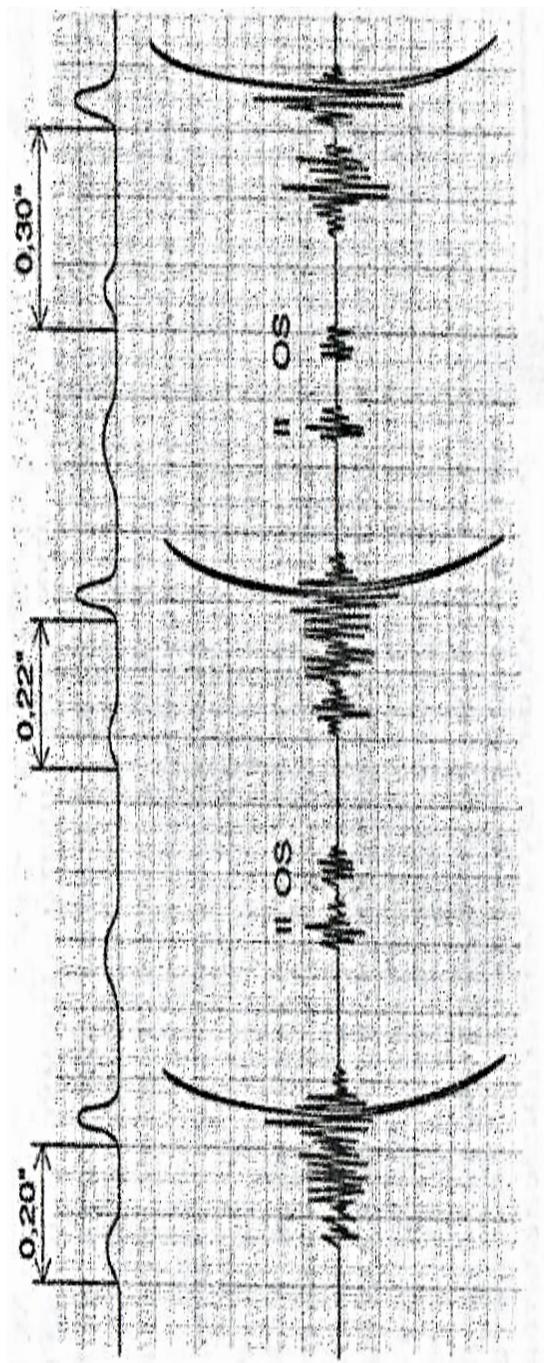


Рисунок 27.

Фонокардиограмма при митральном стенозе: в первых двух сердечных циклах – нарастающий пресистолический шум; высокоамплитудный I тон, II тон, щелчок открытия митрального клапана (интервал II тон – OS составляет 0,1"). В последнем цикле при удлинении PQ (до 0,30") пресисто-лический шум становится по форме ромбовидным. На электрокардиограмме – периодика Самойлова – Венкебаха (фрагмент) [из Аускультация сердца. Шумы сердца: учебное пособие для студентов/ Ю.В. Ослопова, В.Н. Ослопов, О.В. Богоявленская. – Казань: Казан. ун-т, 2015. – 71 с.]

Если считать, что систолический интервал (интервал Q-I) начинается одновременно с сокращением желудочка (*систола с точки зрения физиолога*), то при синусовом ритме лишь первая часть обсуждаемого шума является фактической пресистолической, потому что шум возникает в момент максимального предсердного сокращения до того, как начнет сокращаться левый желудочек.

В то же время большая часть шума в действительности представляет собой ранний систолический шум, т. к. возникает в периоде преизвольюмического сокращения левого желудочка (в интервале Q-I тон). Это становится очевидным из клинического наблюдения, согласно которому большинство шумов, нарастающих к митральному компоненту I тона, возникают после комплекса QRS. Кроме того, если одновременно с фонокардиограммой зарегистрировать давление в левом желудочке или апикальную кардиограмму, то можно убедиться в том, что большинство шумов возникают одновременно с началом роста левожелудочкового давления (рис. 28, 29, 30).

Однако для врача, который слушает сердце, систола начинается одновременно с I сердечным тоном. Поэтому нет необходимости изменять традиционное наименование пресистолического шума. Соответственно, с точки зрения врача пресистолическим является шум, который непосредственно предшествует I сердечному тону.

#### **Логично задаться следующим вопросом:**

Если кровь продолжает поступать в левый желудочек во время раннего (преизвольюмического) сокращения, то каким образом шум может становиться существенно громче (нарастать) в тот момент, когда градиент давления и объём крови, протекающей через отверстие митрального клапана, быстро уменьшаются?» (Констант Дж., 2012).

Всё дело в том, что **при сокращении левого желудочка (в период интервала Q-I тон) уменьшается площадь отверстия митрального клапана и возрастает скорость кровотока – возрастает до тех пор, пока давление в левом предсердии остается выше, чем в левом желудочке** (Criley J., 1971).

**В связи же с тем, что интенсивность звуковых колебаний пропорциональна четвёртой (4-й) степени(!) скорости кровотока**, даже небольшое изменение скорости потока крови может **значительно изменять громкость шума**. Увеличение громкости шума в тот момент, когда под действием левожелудочкового сокращения закрывается митральный клапан, можно сравнить с эффектом, возникающим при очень быстром сужении выпускного отверстия шланга для поливки газонов, тогда как уменьшающийся градиент давления аналогичен закрыванию крана. В действительности, по мере закрывания крана, скорость течения воды возрастает.

Отметим, что:

1) Зарегистрированные синхронно с фонокардиограммой ангиограммы и эхокардиограммы левого желудочка показывают, что митральный клапан переходит в закрытое положение одновременно с появлением пресистолического шума (рис. 31) (Toutouzas P., 1980) [в момент же систолы предсердия митральный клапан, наоборот, еще раз открывается].

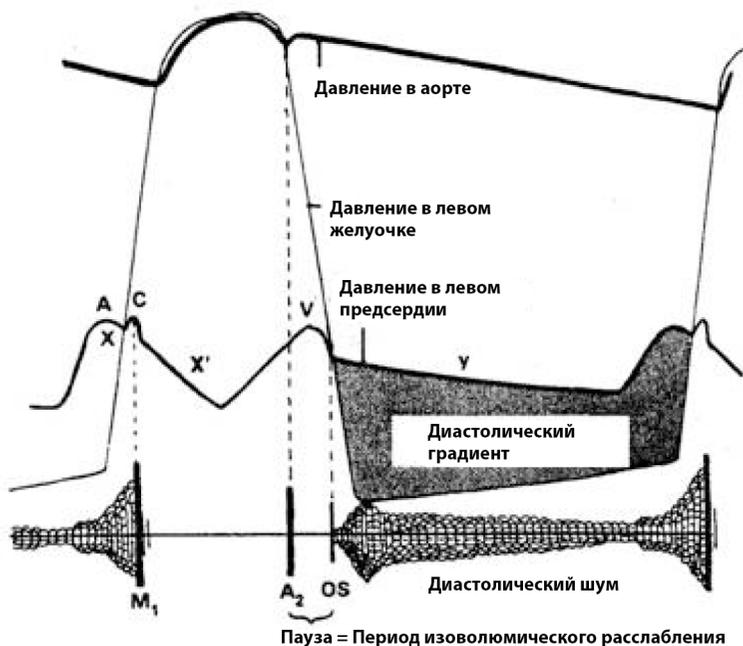
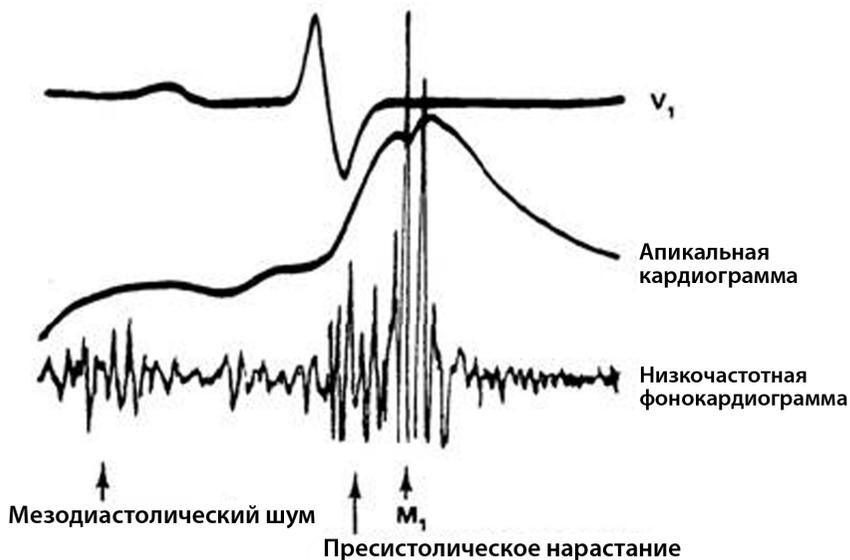


Рисунок 28.

Эти синхронные фонокардиограммы и кривые давления в левых камерах сердца были зарегистрированы установленными на концах внутрисердечных катетеров микроанометрическими датчиками давления для того, чтобы устранить временные задержки в связи с передачей давления в трубках обычного манометра. Отметим, что «пресистолическое» нарастание шума митрального стеноза происходит после начала желудочковой систолы. Эти записи были сделаны у 43-летнего мужчины с незначительными субъективными симптомами, тяжёлым митральным стенозом и лишь небольшими отложениями кальция в митральном клапане. Амплитуда волны А на кривой левопредсердного давления равнялась 32 мм рт. ст., однако сердечный индекс составлял лишь 2,7 (т. е. был ниже нормы). У этого пациента на верхушке выслушивался рочующий диастолический шум 3 степени громкости, лишь пресистолический компонент которого хорошо заметен на представленных фонокардиограммах

2) Допплерографическое исследование при митральном стенозе продемонстрировало, что **скорость кровотока стабильно возрастает во время регистрации комплекса ORS** и достигает своего максимума через 80–100 мс после его начала (Criley J., 1977).

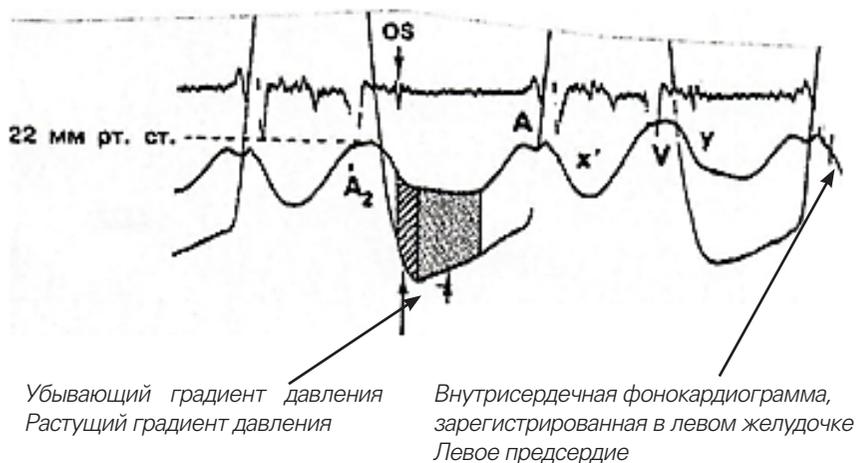
Таким образом, на вопрос **«Требуется ли сокращение предсердия для того, чтобы возник возрастающий пресистолический шум?»** правильным ответом будет ответ: **«Нет».**



**Рисунок 29.**

*У этой 45-летней женщины с умеренно тяжёлым митральным стенозом «пресистолический» шум начинается одновременно с началом сокращения левого желудочка. Об этом свидетельствует синхронная апикальная кардиограмма, зарегистрированная с очень высокой скоростью. Однако кровь из левого предсердия в левый желудочек продолжает поступать до тех пор, пока не закроется митральный клапан и не появится митральный компонент первого тона (M1). Соответственно, кардиологи предпочитают расценивать этот период как часть диастолы*

При мерцании предсердий поздний возрастающий шум возникает после коротких диастолических пауз, потому что лишь во время коротких диастол давление в левом предсердии остается достаточно высоким для того, чтобы поддерживать высокую скорость кровотока во время преизвольюмического левожелудочкового сокращения. Для возникновения нарастающего к I тону пресистолического шума необходимо, чтобы предсердно-желудочковый градиент давления в момент начала сокращения левого желудочка превышал 10 мм рт. ст. (Criley J., 1971). Это также объясняет, почему сокращение предсердия способствует возникновению нарастающего шума перед I тоном сердца. Предсердное сокращение способно повысить давление в левом предсердии до такой степени, которая достаточна для развития необходимой скорости антеградного кровотока в тот момент, когда отверстие митрального клапана уменьшается благодаря желудочковому сокращению.



**Рисунок 30.**

Рисунок, демонстрирующий динамику градиента давления на митральном клапане при митральном стенозе в диастолу.

Логичен вопрос:

**«Каким образом наличие возрастающего к I тону пресистолического шума характеризует состояние митрального клапана при митральном стенозе?»**

Ответ: Клапан должен быть достаточно податливым для того, чтобы могла изменяться площадь его отверстия. Иными словами, клапан не должен быть ригидно кальцинирован.

Интересно, что осложняющая митральный стеноз значимая митральная недостаточность может устранить это пресистолическое усиление шума даже на фоне синусового ритма. Исчезновение пресистолического нарастания шума в таких случаях может объясняться сниженной сократимостью левого предсердия, которая обусловлена его дилатацией и более тяжёлым ревматическим поражением, обычно наблюдаемом при таком комбинированном клапанном поражении.

### **5) Тембр шума.**

Тембр шума – понятие условное, так как по физическим законам тембр может быть определён только в отношении гармонических колебаний, т.е. тонов, но не шумов. Поэтому академически более правильно использовать понятие «характер» (в не «тембр») шума. Однако на практике привычнее употребление понятия тембр шума.

Под тембром шума понимается его особая тональность, его характер, своеобразная окраска основного звука, определённая окраска преобладающих частот, что является одним из наиболее информативных признаков. Тембр

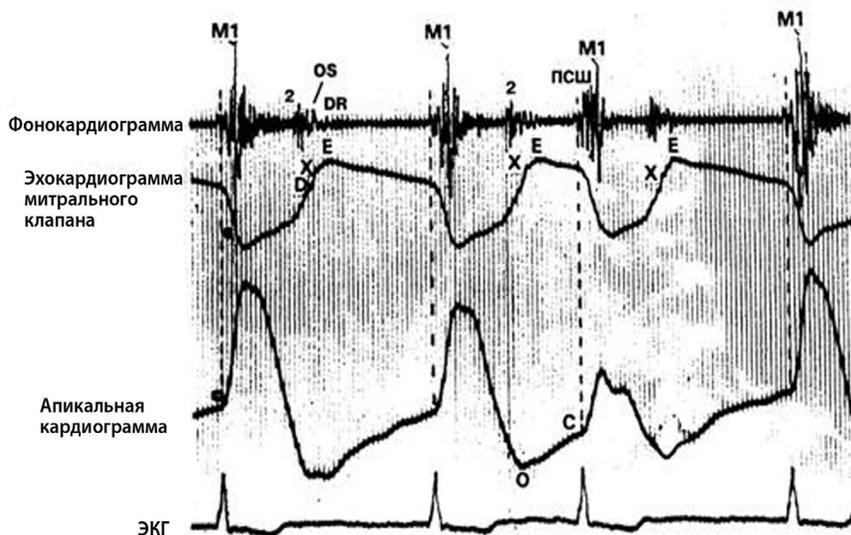


Рисунок 31.

Пресистолический шум (ПССШ) у пациента с митральным стенозом и мерцанием предсердий. Наиболее отчетливый пресистолический шум, возрастающий к митральному компоненту первого сердечного тона (M1) и возникающий в конце короткой диастолы, начинается одновременно с регистрируемым на прицельной эхокардиограмме началом закрытия митрального клапана и началом сокращения левого желудочка (которому соответствует точка C на апикальной кардиограмме). Пресистолический шум возникает в периоде преизвольюмического сокращения левого желудочка (Из: P. Toutouzas et al. Mechanisms of diastolic rumble and presystolic murmur in mitral stenosis: Br. Heart J. 1974; 36:1096). OS – тон открытия, DR – рокочущий диастолический шум, 2 – второй сердечный тон

шума, являющийся результирующей различных акустических факторов (резонанса, гармонии, обертонов), очень хорошо распознаётся ухом врача и намного хуже может быть охарактеризован с помощью ФКГ. Шумы имеют различную частотную характеристику: одни из них более высокочастотные, другие более низкочастотные. Известно, что при так называемой молотящей створке митрального клапана, возникающей из-за разрыва хорд, шум бывает урчащим, а иногда – мелодичным.

В настоящее время, как и столетия назад, тембр шума наиболее точно определяется описательными терминами, сравнивая шумы с обыденными явлениями жизни. Сотни терапевтов в своих статьях и клинических лекциях давали и дают самые различные характеристики шумов – дующий, лёгкий дующий, дующе-свистящий, дующе-гудящий, гудящий, свистяще-шипящий, воющий, пилящий, музыкальный, скребущий, рокочущий,

хриплый, шум прялки, звук полёта шмеля, шум идущего паровоза, шум отдыхающего на станции паровоза (боткинский шум паровоза – Я.И. Лондон, 1930), тоннельный, машинный, шипение раскалённого железа, погружённого в воду, шум трели, скулящего щенка, пение молодого петушка (В.Ф. Зеленин) и т. п.

При выслушивании врач обязан обращать внимание на характер шума, ибо последний нередко определяет вид клапанного порока сердца. Например, диастолический шум митрального стеноза похож на звук «ыы» с пресистолическим усилением; диастолический шум недостаточности клапанов аорты – по своему характеру мягкий, типа «лх...лх...ПХ», спадающий (*diminuendo, decrescendo*), напоминающий шум «отдыхающего на станции паровоза». Если даже такой шум выслушивается ниже 5-й точки, на самой верхушке сердца (где выслушивается обычно диастолический шум митрального стеноза), опытный кардиолог сразу же его отнесёт к шуму недостаточности клапанов аорты (И.А. Кассирский, Г.И. Кассирский, 1961).

Шумы, имеющие музыкальный тембр, напоминают сухие свистящие хрипы в бронхах. Аускультативному понятию «музыкальный шум» на ФКГ соответствует шум с периодическими правильными, равномерно отстоящими друг от друга осцилляциями (В.В. Соловьев, Г.И. Кассирский, 1983). Музыкальные шумы возникают при таких состояниях, как перфорация клапана, при наличии дополнительных хорд или нитей фибрина (т.е. при несомненных органических изменениях). Поэтому музыкальный систолический шум, как правило, свидетельствует об органической недостаточности клапана (Г.Е. Ройтберг и А.В. Струтынский, 2003). В то же время музыкальный характер имеет и самый распространённый функциональный (непатологический) систолический шум у детей (2–6 лет) шум Фредерика Стилла (сэр Фредерик Стилл, Still, 1868–1941, английский педиатр). Он может выслушиваться над всей прекардиальной областью, чаще вдоль всего левого края грудины, реже на верхушке. Именно музыкальность – его характерный признак. Это короткий, слабый систолический шум, возникающий в середине систолы, он похож на «резкий звук туго натянутой струны» (Still, 1918). Шум может быть низкочастотным, грубым, жужжащим или с вибрирующими интонациями и воспринимается как «дрожание», «стон» или «звон». Шум Фредерика Стилла имеет также другое название – прекардиальный вибрирующий шум.

Грубыми бывают, как правило, только органические шумы. Шумы «пилы», «прялки», «мурлыканья», «воркования» всегда означают существенные повреждения, они не могут ввести в ошибку, т. к. всегда означают повреждение клапанов. Мягкие же, дующие шумы могут быть и органического, и функционального происхождения. Выше говорилось о непрерывном, продолжительном (систола-диастолическом) шуме при открытом артериальном протоке, который имеет неповторимый, уникальный «машинный» характер, отличающий его от всех других [формально] систоло-диастолических шумов.

По ФКГ можно определить не тембр шума, а его частотную характеристику, так как фонокардиограмма регистрируется на нескольких каналах. При этом

низкочастотные шумы, естественно, лучше выявляются на низкочастотном канале, высокочастотные – лучше регистрируются на высокочастотном канале и т. д.

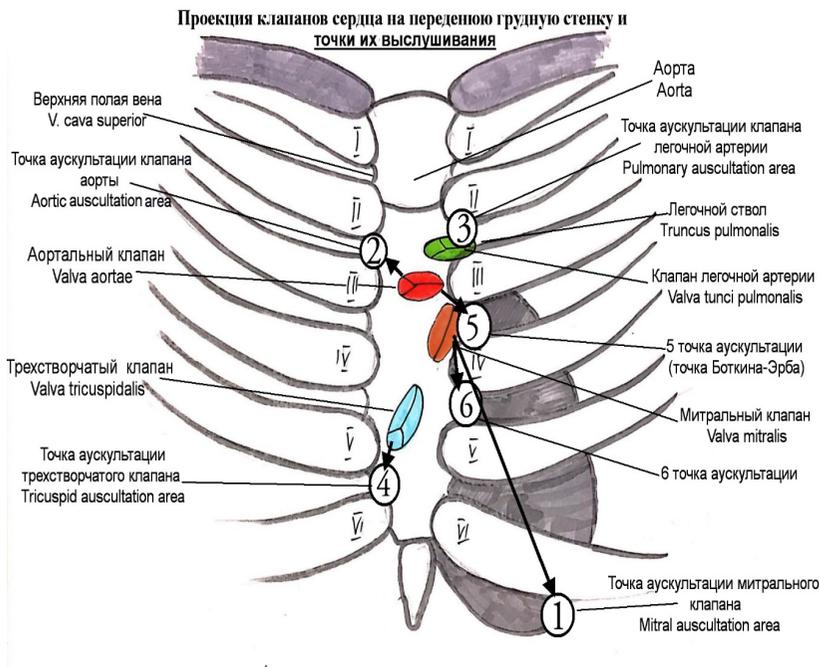
В конечном итоге тональность шума определяется как «высокая», «средняя» и «низкая», например, «шум средней высоты», а характер шума определяется такими терминами, как «дующий», «грубый», «грохочущий», «музыкальный».

Выявить причину шума помогают его локализация (где лучше слышно) и иррадиация (куда проводится).

И.А. Кассирский, Г.И. Кассирский (1961) отмечают, что **«характер («тембр») шума является более или менее устойчивым, более устойчивым, чем его громкость».**

**6) Место наилучшего выслушивания шума, эпицентр шума (локализация шума). Зональная аускультация сердца.**

Определение места наилучшего выслушивания шума является важнейшим для понимания того, к какому клапану относится шум (рис. 32).



**Рисунок 32.**

Проекция клапанов сердца на переднюю грудную стенку и точки их выслушивания. Стрелками указаны места наилучшего проведения звука от каждого клапана – это точки аускультации сердца (эти точки обозначены арабскими цифрами)

Если шум выслушивается в области верхушки сердца (1 точка аускультации), то поражён митральный клапан.

Если шум выслушивается в области мечевидного отростка грудины (4 точка аускультации), то поражён трёхстворчатый клапан.

Если шум слышен во 2-м межреберье справа у грудины (2 точка аускультации), то поражена аорта.

Если шум слышен во 2-м межреберье слева у грудины (3 точка аускультации), то поражён клапан лёгочной артерии.

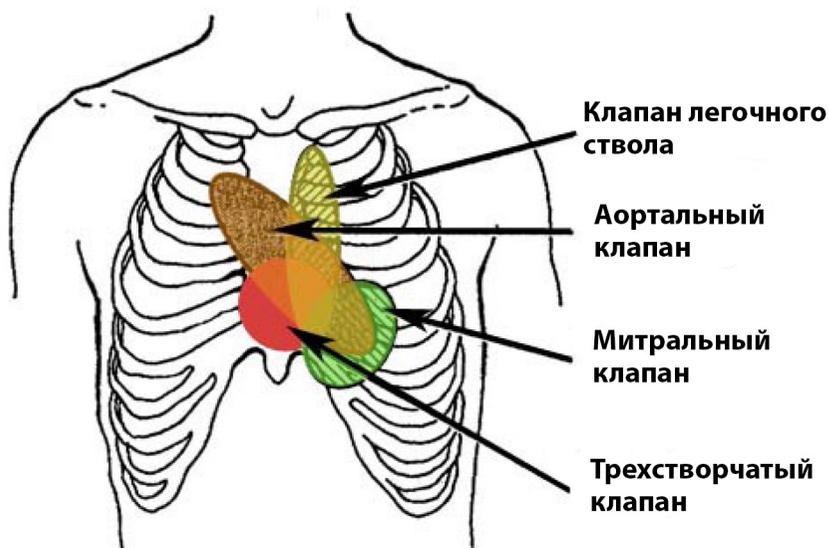
Но иногда шум лучше выслушивается не в месте своего образования (в области поражённого клапана), а по ходу своего проведения (в так называемых дополнительных точках аускультации). Так, при недостаточности клапанов аорты диастолический шум аортальной регургитации лучше слышится не во 2-м межреберье справа от грудины (2 точка аускультации), а в 3-м межреберье слева от грудины (5 точка аускультации – точка Боткина – Эрба).

Найденное место (точка) максимальной интенсивности шума – эпицентр шума (так называемая *punctum maximum*) описывается по отношению к межреберьям, грудине, верхушке сердца или к линиям – срединной, среднеключичной или одной из подмышечных.

#### **Зональная аускультация сердца.**

В настоящее время выслушивание сердца только в 6 фиксированных точках аускультации считается недостаточным. Как пишет М.М. Миррахимов с соавт. (1981), «**выделение этих точек удобно при обучении студентов на первых порах**, поскольку «привязывает» друг к другу область локализации клапана и наиболее частое место его выслушивания на передней грудной стенке. **Но для врача аускультация сердца в стандартных точках недостаточна** в связи с тем, что шумы обычно (за редким исключением) занимают не точку, а область. При этом в точку аускультации шум может только доноситься или проводиться, а максимум его может располагаться между точками. Между тем, в подавляющем большинстве случаев правильно оценить шум можно лишь в области его максимального звучания. Отсюда следует, что выслушивать нужно всю область сердца».

А. Leatham (1979) выделяет так называемые **зоны аускультации** клапанов сердца, графически очерчивая их в виде эллипсов и овалов (рис. 33). Тоны и шумы, производимые митральным клапаном, лучше всего выслушиваются в области верхушки сердца и рядом с этой областью (зона 1), звуки, производимые трикуспидальным клапаном, – у нижнего края грудины слева (зона 2). Звуки, возникающие при работе клапана лёгочной артерии, чаще всего слышны во 2-м и 3-м межреберьях слева у края грудины (зона 3), а шумы аортального клапана можно выслушать в любой точке от 2-го межреберья справа до верхушки сердца (зона 4). Таким образом, эти области перекрывают друг друга. Поэтому окончательное суждение о выслушиваемой патологии выносится после комплексного исследования пациента, при использовании дополнительной информации (Бейтс Б., 2003).



*Рисунок 33.*  
*Зоны аускультации клапанов сердца*

В любом случае, чтобы при наличии патологии «не пропустить» какую-либо важную находку, следует пошагово, медленно перемещать фонендоскоп от области к области выслушивания сердца.

Приводим позицию З.Ю. Юзбашева (2012) по этому вопросу.

«Принятая методика аускультации сердца основана на эмпирических постулатах Сали (Sahli). Согласно этой методике, считается, что «расположение точек аускультации на грудной стенке, где выслушиваются сердечные тоны и шумы, помогает выявить причину их возникновения».

Как указывалось выше, в настоящее время установлено, что возникновение звуков сердца является результатом колебаний всех компонентов кардиогемодинамической системы, то есть аргументированно доказано, что ни закрытие, ни тем более открытие клапанов звуковых колебаний не «производят», причём клапаны не захлопываются, а более или менее плавно закрываются. Отсутствуют веские доказательства «ведущей» роли клапанов в происхождении сердечных звуков. Это сразу же поставило под сомнение правильность методики выслушивания сердца и интерпретацию результатов аускультации на основании прослушивания стандартных точек прекардиальной области. Вполне обоснованно Luisada с соавторами предложили упразднить все «клапанные» точки и заменить их динамичными зонами аускультации сердечных камер и магистральных сосудов.

Приведённые факты говорят о необходимости пересмотра некоторых положений традиционной аускультации. Прежде всего, это касается упразднения стандартных «клапанных» точек и выделения вместо них динамичных зон аускультации сердечных камер и магистральных сосудов, к чему призывают Luisada с соавторами с начала 60-х годов XX века.

Традиционная аускультация сердца в стандартных точках позволяет выяснять характер звуков сердца: звучность тонов в различных «клапанных» точках, наличие расщепления и раздвоения тонов, наличие и интенсивность «дополнительных» тонов и шумов, характер последних и отношение к тонам и периодам сердечного цикла. *Диагностическое заключение выносится на основании «привязки» патологических звуковых проявлений к стандартным «клапанным» точкам, что при изменении положения и величины сердечных камер сопряжено с диагностическими ошибками (например, см. выше раздел «Недостаточность 3-хстворчатого клапана»).*

При зональной аускультации прежде всего значительно облегчается дифференцирование систолических и диастолических шумов различного генеза. Кроме того, дополнительно решаются не менее важные диагностические задачи. Так, становятся доступными для аускультации уточнение размеров (а значит, и кровенаполнения) и положения сердечных камер, выявление проекции межжелудочковой перегородки, нижней границы, степени поворота сердца вокруг продольной оси. Все эти данные позволяют точнее оценивать состояние клапанного аппарата и миокарда, что способствует индивидуализации лечебной тактики.

Так, шумы в области верхушки безоговорочно трактуются как митральные, у мечевидного отростка – как трикуспидальные и т. д. На самом деле, для того, чтобы связать шумы, выслушиваемые в определённых точках с патологией какого-либо клапана, надо, прежде всего, убедиться, какая камера находится под точкой прослушивания, точно установить, какая ещё камера участвует в образовании шума в качестве отдающей или принимающей камеры.

В основу нашей методики положен принцип досконального прослушивания вместо статичных стандартных «клапанных» точек, динамичных по топике и протяженности в зависимости от характера патологии клапанного аппарата, зон камер сердца и начальных отделов магистральных сосудов. Отсюда и название – **«зональная аускультация сердца»**.

Переход на зональный принцип расширяет возможности и повышает эффективность аускультативного метода. Удалось установить, что аускультация является единственным «подручным» методом, позволяющим, ориентируясь на зоны выслушивания шумов, выявлять точную проекцию межжелудочковой перегородки у больных с пороками, определять нижнюю границу сердца, выявлять и уточнять степень поворота сердца вокруг продольной оси, проекцию сердечных камер и степень их увеличения.

Кроме того, применение зонального принципа значительно облегчает дифференцирование шумов различного генеза и тем самым существенно снижает количество ошибок диагностики».

### **7) Проведение шума (иррадиация).**

Шумы могут проводиться (рассматривая это от источника шума) как по току крови, так и против него (В.А. Алмазов с соавт., 1996).

Расстояние, на которое проводится шум, больше всего зависит от громкости шума. Слабые шумы слышны лишь вблизи места возникновения. Существенное влияние на величину зоны иррадиации шума оказывает и характер сред, через которые шум проводится. Так, костная ткань способствует распространению шума в отдалённые области, а жир, жидкость и воздух приглушают распространение шума (Е.Н. Амосова, 2002).

Иррадиация шума при выслушивании устанавливается путём постепенного перемещения стетоскопа от места наибольшей громкости.

Систолический шум при недостаточности митрального клапана выслушивается в области верхушки сердца (1 точка аускультации) и хорошо проводится в подмышечную область и в межлопаточную область (по миокарду левого желудочка против тока крови), – если поражена передняя створка, а также вдоль левого края грудины во 2–3 межреберья (проведение по току крови), – если поражена задняя створка митрального клапана – особенно при наличии так называемой молотящей задней створки, возникшей из-за разрыва хорд.

В.И. Маколкин (2003) отмечает следующее: «Особенности проведения систолического шума (как было показано записью ФКГ с обнаженного сердца во время операции) зависят от направления струи регургитации. Если регургитация осуществляется по задней комиссуре, то шум проводится в левую подмышечную область; если регургитация осуществляется по передней комиссуре, то шум проводится вдоль левого края грудины к основанию сердца».

Систолический шум при стенозе устья аорты выслушивается во 2-м межреберье справа от грудины (2 точка аускультации) и хорошо проводится на сонные артерии, в межлопаточное пространство (т. е. может быть прослушан на спине), а также на костные образования – на ключицы. Иногда он может быть слышен на расстоянии.

Диастолический шум аортальной недостаточности с аорты хорошо проводится в зону Боткина – Эрба.

Особенностью диастолического шума при митральном стенозе является то, что он выслушивается только на верхушке сердца и нигде не проводится.

Систолический шум при дефекте межжелудочковой перегородки (ДМЖП) лучше слышен в 3–4 межреберьях у левого края грудины и иррадирует вправо поперёк грудины (по направлению тока крови в правый желудочек) или равномерно по всей передней поверхности грудной клетки.

Раньше считалось, что при проведении шума его тембр не изменяется. В настоящее время доказано, что это не так. Существует так называемое

**«гидравлическое искажение»** шума при прохождении через препятствия (**феномен Галлавардена**).

Оказывается, что при распространении (проведении) шума по току крови затухают (отсеиваются) высокие частоты и шум становится более низкочастотным. При распространении шума против тока крови, наоборот, отсеиваются низкие частоты и шум становится более высокочастотным. Так как характер шума (его тембр) зависит от преобладающей в шуме частоты, то, естественно, что с изменением этой частоты при проведении шума будет меняться и характер шума. Гидравлическое искажение шумов при их проведении (иррадиации) особенно чётко прослеживается на примере аортальных шумов. Так, систолический шум клапанного аортального стеноза с его исходным максимумом в 3-м межреберье слева от грудины проводится по току крови во 2-е межреберье справа и на сосуды шеи, сохраняя свой скребущий, грубый характер (т.к. отсеивается высокочастотный компонент). При проведении этого же шума к верхушке, т.е. против тока крови, этот шум теряет низкие частоты и может стать более высокочастотным, мягким и даже дующим: таким образом при этом на верхушке сердца может аускультативно «симулировать» отсутствующая (на самом деле) митральная недостаточность.

В этом контексте полезны указания из «Диагностики и лечения в кардиологии» под ред. проф. Майкла Х. Кроуфода (перевод под ред. акад. Р.Г. Оганова) в главе «Стеноз аортального клапана», написанной проф. Blase A. Carabello (Хьюстон, Техас, США) и проф. Michael H. Crawford (Майо-клиника, Аризона, США): «Иногда шум очень хорошо выслушивается в проекции аортального клапана [*наверно, имеется всё же ввиду выслушивание во 2-м межреберье справа?*], ослабевает над средней частью грудины и вновь усиливается в области верхушки сердца (**феномен Галлавардена**). В этом случае у врача может создаться неверное впечатление о наличии 2-х не связанных шумов: первого – вследствие аортального стеноза, второго – в результате недостаточности митрального клапана. Дифференциальная диагностика феномена Галлавардена и сочетанного поражения клапанов сердца сложна, но имеет большое значение, так как появление даже небольшой степени митральной регургитации при аортальном стенозе [что свидетельствует о митрализации аортального порока] является неблагоприятным прогностическим признаком. Если диагноз не может быть установлен при физикальном исследовании, то все вопросы разрешаются при выполнении цветной доплерографии.

Примером гидравлического искажения аортального диастолического шума, по мнению некоторых учёных, является низкочастотный пресистолический шум Флинта, который выслушивается у верхушки сердца при тяжёлой аортальной регургитации. При этом пороке сильная струя регургитации направлена от полулунного клапана аорты к верхушке сердца. Характерный для аортальной недостаточности высокочастотный, дующий, убывающий шум с максимумом в 3-м межреберье слева от грудины при проведении к верхушке (т.е. по току возвращающейся крови) теряет свои высокочастотные компоненты. Их отсеивание меняет тембр этого

высокочастотного аортального диастолического шума и на верхушке он становится низкочастотным, рокочущим, т. е. аналогичным шуму митрального стеноза (в этом случае на самом деле несуществующего стеноза). В то же время наиболее распространённым является иное объяснение происхождения выслушиваемого на верхушке сердца диастолического шума Флинта у пациентов с аортальной недостаточностью. Согласно ему, струя крови, регургитирующая из аорты, направляется к верхушке и приподнимает медиальную створку митрального клапана, что всё таки создаёт относительный (фактически функциональный) стеноз левого АВ-отверстия именно в этот момент (на период диастолы!). Так как в это время (в диастолу) из левого предсердия в левый желудочек кровь вливается своим нормальным, антеградным путем, то этот нормальный поток крови, встречая на своём пути препятствие, становится турбулентным. В результате возникает новый, самостоятельный, низкочастотный диастолический шум – шум Флинта, который, естественно, выслушивается на верхушке сердца. Нельзя исключить, что в каких-то ситуациях (например, при раннем закрытии митрального клапана) может и не быть этого «приподнимания» створки митрального клапана струей регургитирующей крови из аорты, а диастолический шум на верхушке, обусловленный именно гидравлическим искажением шума аортальной недостаточности, слышиться может.

Однако не все шумы подвержены искажению при проведении в одинаковой степени. Например, не меняется характер систолического и диастолического шумов ревматического митрального порока. Это объясняется особенностями конфигурации и движения сердца при систоле левого желудочка, когда область митрального клапана смещается по направлению к верхушке. Изменение положения сердца препятствует изменению кровотока, который мог бы исказить митральные шумы. Не искажается и шум межжелудочкового дефекта, который, несмотря на свою интенсивность, не проводится далеко от места своего возникновения.

Таким образом, различие двух одноимённых шумов по тембру, выслушиваемых в разных точках аускультации, само по себе ещё недостаточно для утверждения об их различном генезе, то есть о наличии двух пороков сердца.

Для лучшего распознавания шумов необходимо выслушивать пациента в разных положениях, естественно, с соответствующей мотивацией.

Так, диастолический шум митрального стеноза на верхушке сердца лучше выслушивать в положении пациента на левом боку, т. к. при этом сердце приближается к передней поверхности грудной клетки и звук доносится лучше. Диастолический шум при аортальной недостаточности лучше выслушивается в положении пациента сидя с наклоном вперёд (аускультация точки Боткина – Эрба).

Систолический шум при недостаточности трёхстворчатого клапана лучше выслушивается у основания мечевидного отростка грудины при глубоком вдохе, т.к. в это время увеличивается приток крови к правым

отделам сердца и, естественно, возрастает объём регургитирующей крови. Это называется симптомом Риверо Карвалло.

В то же время шум митральной недостаточности (обусловленный дефектом створок клапана) при глубоком вдохе пациента будет уменьшаться, т. к., во-первых, при этом уменьшается приток крови к левым отделам сердца, ибо кровь как бы временно задерживается в лёгких, во-вторых, в этот момент увеличивается воздушность лёгких, что ослабляет проведение звука от митрального клапана к уху врача.

Следует использовать зональную аускультацию сердца (*см. выше*).

О приёме Сиротинина – Кукуверова – усилении систолического шума на аорте при запрокидывании рук пациента за голову – говорилось выше.

### ПОНЯТИЕ О ШУМАХ ИЗГНАНИЯ И ШУМАХ РЕГУРГИТАЦИИ

Шумы, появляющиеся при обычном движении крови через клапанные отверстия, называются шумами изгнания. Дж. Констант (2012) уточняет: «Термином **«шум изгнания»** обозначаются шумы, образованные антеградным систолическим потоком крови через **полулунные клапаны»**.

Шумы, появляющиеся при необычном (ретроградном) движении крови через клапаны сердца, называются **шумами регургитации** (шумами возврата).

**Систолический шум изгнания** (шум выброса) возникает при стенозе устья аорты или лёгочной артерии (органический шум) или при увеличении кровотока через нормальные клапаны.

На ФКГ шумы изгнания имеют форму ромба, а при аускультации воспринимаются как среднесистолические – т. е. всегда есть промежуток между I тоном и началом шума (что обычно легче определить), так же, как и между концом шума и II тоном. Чем продолжительнее шум изгнания, тем более выражен стеноз, а громкость шума очень слабо коррелирует со степенью стеноза.

Функциональные шумы типа изгнания обычно не громкие, чаще выслушиваются в первой половине систолы, нередко только в положении лёжа. Функциональные шумы вследствие увеличения кровотока возникают при гиперкинетическом кровообращении (например, при ДМПП – сам дефект не производит шума, но шум возникает из-за ускорения кровотока через клапан лёгочной артерии). Систолический шум изгнания нередко отмечается у пожилых людей при уплотнении или расширении аорты, склерозе створок аортального клапана, отложении кальция и атеросклерозе аорты.

**Систолические шумы регургитации** возникают при недостаточности АВ-клапанов или при ДМЖП. В большинстве случаев они начинаются сразу после I тона (слитно с I тоном), а заканчиваются вместе со II тоном или после него. Шумы регургитации, как правило, высокочастотные, «дующего» характера. Ранний убывающий систолический шум может быть при острой митральной недостаточности вследствие разрыва хорды (иногда при острой митральной недостаточности регистрируется шум типа изгнания). Поздний систолический шум регургитации обычно является следствием пролабирования митрального клапана (Шевченко П.М., 2004).

#### **Определённому типу шума соответствует определённая форма шума.**

Так, типичный шум изгнания имеет ромбовидную форму, шум регургитации нередко имеет «убывающую» конфигурацию.

Пояснить механизм формирования шумов изгнания и шумов регургитации можно на примере поражения митрального клапана. В случае развития стеноза левого атрио-вентрикулярного отверстия возникает препятствие при

обычном антеградном движении крови (в диастолу) и в связи с этим возникает шум изгнания (шум диастолический). При формировании недостаточности митрального клапана появляется необычный (отсутствующий в норме) ретроградный поток крови из левого желудочка в левое предсердие (в систолу) – это проявляется шумом регургитации, шумом возврата (шум систолический).

Так как в сердце имеется 4 клапана (митральный, трикуспидальный, аортальный, пульмональный), то могут быть выявлены 4 шума изгнания – при стенозах левого и правого атрио-вентрикулярных отверстий и стенозах устья аорты и лёгочной артерии и 4 шума регургитации – при недостаточности митрального и трикуспидального клапанов, недостаточности полулунных клапанов аорты и лёгочной артерии. При этом, **как шумы изгнания, так и шумы регургитации поровну представлены систолическими и диастолическими шумами.**

### ОРГАНИЧЕСКИЕ КЛАПАННЫЕ ШУМЫ

Клапанные шумы сердца могут возникать:

**А) При сужениях отверстий.** При этом кровь образует шум, протекая в прямом направлении. Такие шумы, как уже говорилось, получили название шумов изгнания. При митральном и трикуспидальном стенозах кровь проходит через соответствующие отверстия во время диастолы и поэтому шумы являются диастолическими. При стенозах аортального и пульмонального отверстий кровь проходит через эти отверстия во время систолы и поэтому эти шумы являются систолическими.

**Б) При недостаточности клапанов.** Если клапаны в силу тех или иных причин (чаще в результате ревматического эндокардита) деформируются, они полностью не закрывают отверстий и между створками образуется узкая щель (дефект). При этом кровь возвращается частично обратно, вызывая образование шума. Такие шумы, которые образуются при возврате крови, получили название шумов возврата, или шумов регургитации. При недостаточности клапанов, в принципе, возможно образование 4-х шумов. Если недостаточны митральный или трикуспидальный клапан, то кровь возвращается через их отверстия во время систолы и эти шумы – систолические. Если же недостаточными становятся клапаны аорты или лёгочной артерии, то кровь возвращается через дефекты в них во время диастолы – и эти шумы – диастолические.

Таким образом, при пороках сердца (если нет врождённых аномалий), могут возникнуть лишь 8 (восемь) шумов: 4 (четыре) систолических и 4 (четыре) диастолических.

## ГЛАВА 11.

### МЫШЕЧНЫЕ ШУМЫ

Выделяют мышечные шумы, когда нарушен мышечный аппарат сердца при интактных клапанах. В настоящее время такие шумы относят к категории функциональных (т. к. створки клапанов при этом анатомически не изменены, не деформированы).

Прежде всего, мышечные шумы встречаются при перерастяжении той или иной полости сердца – при переутомлении, когда мышца дилатируется и вслед за этим расширяется и полость сердца, что приводит к растяжению отверстия, и нормальные, не деформированные створки клапанов не могут полностью закрыть эти отверстия. В этом случае говорят об относительной недостаточности клапана. При этом митральное кольцо расширяется. Известно, что митральное кольцо снабжено мышечным валиком, который во время систолы сокращается подобно сфинктеру, и в связи с этим сужением кольца площадь митрального отверстия в систолу (в норме) уменьшается на 35%, т. е. примерно на 1/3 (!).

Мышечные шумы могут быть и при поражении папиллярных мышц. Как известно, большое значение имеет синхронность временных соотношений между сокращением папиллярных мышц и свободной стенки левого желудочка. В начале систолы происходит быстрый подъём внутрижелудочкового давления и возникает плотное соприкосновение створок клапана. Одновременно сокращающиеся папиллярные мышцы натягивают сухожильные хорды и тем самым удерживают створки клапанов от выпадения (пролабирования) в предсердия. Воспалительный отёк папиллярных мышц, например, при ревматизме, нарушает их сократительную функцию – папиллярные мышцы уже не могут удерживать створки атриовентрикулярных клапанов от выпадения в предсердия, возникает синдром папиллярной дисфункции, или синдром пролапса митрального клапана. При этом обычно регистрируется систолический шум возврата (регургитации), причём, не сразу вслед за I тоном, а через интервал (чаще во второй половине систолы) появляется так называемый поздний систолический шум.

### ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ДВУХ ШУМОВ СЕРДЦА. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ ДЛЯ РАСПОЗНАВАНИЯ ШУМОВ

Если в сердце выслушиваются два шума, относящиеся к различным фазам деятельности сердца, очевидно, имеются два порока.

Если же в двух точках выслушиваются шумы, относящиеся к одной фазе деятельности сердца, то могут быть два варианта: либо эти шумы самостоятельные и они соответствуют двум порокам сердца, либо шум в одной из точек самостоятельный, а в другой – проводной. Для решения этой задачи определяется (оценивается) звучание шума по всей длине расстояния между двумя этими точками. Если шумы самостоятельные, то громкость шума при удалении от одной точки в начале убывает, а затем вновь нарастает; если же в одну из точек шум лишь проводится, то шум более громкий лишь в одной точке. Однако это бывает справедливым не всегда. В некоторых случаях разные частоты шума (частотные составляющие) при проведении могут подвергаться «гидравлическому искажению» (на что указывалось выше), что усложняет диагностику.

Однако не всегда можно определить причину шума по его времени появления, форме, локализации, проведению, частоте и громкости. В таких случаях прибегают к несложным функциональным и фармакологическим пробам.

#### **Функциональные пробы.**

Функциональная проба Вальсальвы. Проба Вальсальвы была впервые описана итальянцем Антонио Вальсальвой (Antonio Valsalva, 1666–1723), профессором анатомии Болонского университета, учеником Мальпиги и учителем Морганьи. Вальсальва был известен главным образом трудами по анатомии и физиологии органа слуха (описал также аортальные синусы – синусы Вальсальвы). Вальсальва опубликовал свой способ в 1704 г. в книге, посвящённой слуху. Он разработал этот приём не для кардиологии, а для продувания слуховых (евстахиевых) труб путём создания повышенного давления воздуха в верхних дыхательных путях, для чего исследуемый делал сильный выдох, закрыв нос и рот. При пробе Вальсальвы происходят выраженные колебания внутригрудного давления и венозного возврата. Опыт Вальсальвы сопровождается повышением внутригрудного давления, что вызывает уменьшение притока крови к сердцу и лёгким, а также урежение пульса. Проба Вальсальвы может использоваться также для купирования приступов пароксизмальной тахикардии<sup>8</sup>, а сейчас доказано, что при

<sup>8</sup> В.В. Рускин (1997) даже рекомендует проведение пробы Вальсальвы у пациентов с приступом стенокардии для купирования болевого синдрома при отсутствии нитроглицерина.

натуживании рентгенологически выявляется уменьшение размеров сердца с обеих сторон на 13%.

Важно проинструктировать пациента, чтобы он продолжал напрягаться, до тех пор пока ему не предложат расслабиться, а после расслабления, дышал как можно спокойнее.

**Приём состоит из 2-х фаз:**

**1) Фаза напряжения.** Пациенту предлагают, сделав сильный выдох, натужиться, как при акте дефекации. Альтернативный способ: врач кладёт свою ладонь на середину живота пациента, находящегося в положении лёжа, и предлагает пациенту напрягать мышцы передней брюшной стенки.

При любом способе проведения пробы происходит:

- 1) увеличение внутригрудного давления;
- 2) уменьшение венозного возврата;
- 3) уменьшение объёма левого желудочка.

Фаза напряжения создаёт благоприятные условия для выявления пролапса створок митрального клапана, делая систолический шум при пролапсе продолжительнее, а появление щелчка – раньше. Увеличивая градиент давления в левом желудочке при гипертрофической обструктивной кардиомиопатии (ГОКМ), эта проба делает систолический шум при ГОКМ намного громче.

Таким образом, шумы становятся громче во время фазы напряжения пробы Вальсальвы только при двух заболеваниях: пролапсе митрального клапана и гипертрофической обструктивной кардиомиопатии.

**2) Фаза расслабления.** Пациенту предлагают прекратить натуживаться или врач перестаёт надавливать на живот рукой. Эта фаза оказывает противоположный эффект в отношении описанных шумов.

Большинство сердечных шумов и звуковых феноменов (кроме митрального пролапса и ГОМК) становятся слабее во время фазы напряжения пробы Вальсальвы, особенно у пациентов с аортальным стенозом и стенозом лёгочной артерии, вследствие уменьшения венозного возврата в оба желудочка и снижения градиента давления на клапанах.

Следует отметить, что упоминавшиеся выше: а) симптом Риверо Карвалло – т. е. усиление систолического шума при недостаточности трёхстворчатого клапана при глубоком вдохе, и б) приём Сиротинина – Куковерова – т. е. усиление систолического шума на аорте у пациентов с атеросклерозом аорты при закидывании рук за голову, также, фактически, являются функциональными пробами.

### НЕОРГАНИЧЕСКИЕ (ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ) ШУМЫ СЕРДЦА

Неорганические (функциональные) шумы сердца – это шумы, не связанные с поражением собственно клапанного аппарата сердца.

Фактически все функциональные шумы условно поразделяют на 2 группы:

а) 1-я группа – «невинные», или акцидентальные, шумы, к которым относят динамические и анемические шумы;

б) 2-я группа – шумы относительной недостаточности клапанов или относительного сужения клапанных отверстий.

**а) 1-я группа функциональных шумов** («невинные», акцидентальные, физиологические, функциональные шумы).

Функциональные («невинные») шумы нередко впервые могут быть обнаружены при массовом обследовании в школах, при призыве в армию, поступлении на работу, при осмотре детей с острыми лихорадочными состояниями или беременных женщин в женской консультации.

Функциональные шумы – это систолические шумы, не связанные с анатомическими изменениями клапанов. Для их обозначения употребляют различные термины – акцидентальные (т. е. несущественные, случайные – англ. «*accidental*» – случайный, второстепенный, несущественный; лат. «*accidentia*» – случайность), «невинные» (*innocent*), доброкачественные и даже физиологические (?).

Причиной функционального систолического шума может быть гипердинамия, в основе которой лежат экстракардиальные влияния, реализующиеся увеличением минутного объёма и ускорением кровотока, а именно – анемия, тиреотоксикоз, беременность.

В этом случае систолический шум нередко выслушивается над всем сердцем, но имеет эпицентр во 2-м межреберье у левого края грудины. После выздоровления или родов шум исчезает.

Другой причиной также чисто функционального шума может быть усиление симпатических влияний на сердце. В этом случае систолический шум выслушивается во 2-м межреберье справа у грудины у людей молодого возраста, практически здоровых. Именно для такого рода шумов более подходят термины акцидентальные, «невинные». С. Манджони (2004) в отношении функциональных систолических шумов также пишет следующее: «Функциональные систолические шумы возникают благодаря быстрому и энергичному изгнанию крови через нормальные полулунные клапаны в крупные сосуды. Поскольку источник возникновения этих шумов, скорее всего, находится именно в этих сосудах, то громче всего шумы выслушиваются у основания сердца – либо над лёгочной артерией

(во втором межреберье слева), либо в области аорты (во втором межреберье справа). И далее – поскольку левый желудочек развивает гораздо более высокое давление, чем правый, большинство функциональных шумов выслушивается именно над аортой».

Точные механизмы функционального шума и его локализация всё таки чаще в пульмональной (Алмазов В.А., 1996), а не в аортальной области окончательно не выяснены.

В последнее время установлено, что при катетеризации лёгочной артерии с записью интракардиальной ФКГ у всех здоровых людей любого возраста выявляются вибрации в лёгочной артерии, которые не выслушиваются ухом и не регистрируются на наружной ФКГ. В аорте же таких вибраций нет.

Считается, что наличие функционального систолического шума на лёгочной артерии обусловлено:

- 1) близостью пульмонального клапана к поверхности грудной клетки;
- 2) тонкостью грудной клетки;
- 3) изменением формы грудной клетки – при выпрямлении позвоночника сердце как бы «прижимается» к передней грудной стенке – возникает так называемый «синдром прямой спины» («*straight back syndrom*»).

Эти факторы можно назвать «внешними» причинами возникновения функционально систолического шума на лёгочной артерии.

К «внутренним» причинам относят:

- 1) структурные особенности пульмонального клапана;
- 2) структурные особенности ствола лёгочной артерии;
- 3) особенности путей оттока крови из правого желудочка.

Так, полулунные створки пульмонального клапана при изгнании крови полностью не раскрываются, создавая отверстие треугольной формы. Мембранная часть межжелудочковой перегородки прогибается вправо (в сторону правого желудочка) при систоле желудочков, что изменяет конфигурацию пути оттока правого желудочка. Во время систолы сокращаются миокардиальные волокна, окружающие область лёгочного конуса, что уменьшает поперечное сечение пути оттока справа. Наиболее часто функциональный систолический шум на лёгочной артерии связывают с возрастной диспропорцией в развитии правого желудочка и лёгочной артерии, что обуславливает фактически относительное сужение (стеноз) выходного отдела правого желудочка (при этом имеется несоответствие объёмной скорости кровотока и просвета лёгочной артерии).

Как уже говорилось, часто функциональный пульмональный шум встречается у детей, подростков, спортсменов, людей с плоской или воронкообразной грудью (*pectus excavatum*), с синдромом прямой спины и у беременных. При этом анатомические особенности усиливаются повышенной функцией сердечно-сосудистой системы, т. е. гипердинамическим кровотоком. Это как раз происходит в период роста и развития, при занятиях спортом. Все эти факторы обуславливают появление функционального систолического шума на лёгочной артерии.

К функциональным шумам, выслушиваемым у детей (3–15 лет), относится и короткий систолический шум умеренной интенсивности без

иррадиации при так называемой «функционально узкой аорте» (понятие, забытое многими педиатрами), когда размер диаметра корня аорты меньше нормы (точнее, на нижней границе нормы – соответствует 5–10 центилям) и нет развития патологической гемодинамики («относительно узкая аорта», «узкая аорта»), что, однако не имеет отношения к гипоплазии аорты. Возникновение этого шума связано с изменением ламинарного кровотока в выходном тракте левого желудочка из-за относительной узости корня аорты. Как правило, у всех этих детей к моменту их перехода во взрослую сеть диаметр аорты приобретает нормальные значения и шум исчезает (публикация М.В. Озерова, 2007, г. Нижнекамск, Республика Татарстан).

Выше уже говорилось о функциональном систолическом шуме Фредерика Стилла (не путать с диастолическим шумом Грехема Стилла), который может выслушиваться над всей прекардиальной областью, чаще вдоль всего левого края грудины (с максимумом в её средней части), иногда на верхушке сердца. На ФКГ регистрируется ромбовидная форма шума часто с синусоидными колебаниями. Этот шум ослабевает или исчезает при вставании. Он имеется примерно у 60% детей в возрасте от 2 до 12 лет (в юношеском возрасте он встречается редко). В.А. Алмазов с соавт. (1996), описывая этот систолический шум Стилла и подчёркивая, что этот шум – функциональный, отмечают, что он имеет именно музыкальный (вибрационный) характер. G.F. Still в своей публикации «*Common disorders and diseases of childhood*» (1909 г.), т.е. ещё в начале XX века, писал, что этот шум является шумом изгнания с музыкальным тембром, образованным правильными синусоидальными звуковыми колебаниями, – шум похож на «резкий звук туго натянутой струны» (так называемый «стон» Стилла).

У детей и юношей частота выслушивания систолических шумов составляет от 60 до 90%. С возрастом функциональные шумы, выслушиваемые в детстве, обычно исчезают.

Изредка функциональный шум выслушивается только на верхушке сердца. В.А. Алмазов с соавт. (1996) считают, что «в этом случае возникает необходимость дифференциации от систолического шума при пролабировании митрального клапана. Последний является поздним систолическим шумом регургитации и соответственно, возникает во второй половине систолы».

Как уже говорилось, к функциональным шумам относится и функциональный систолический шум у беременных, частота которого на последних сроках беременности (из-за гиперволемии) достигает 95%.

Е.Н. Амосова (2002) резюмирует: «Хотя эпицентр «невинного» систолического шума чаще всего определяется над лёгочной артерией, затем, в порядке убывающей частоты, в третьем-четвертом межреберье у левого края грудины или в области верхушки сердца и над аортой, данные внутрисердечной ФКГ свидетельствуют о том, что в большинстве случаев он образуется в выносящем тракте левого желудочка. «Невинный» систолический шум в прекардиальной области возникает, когда скорость кровотока в начале систолы становится выше определенной (пороговой)

величины, и всегда носит характер шума изгнания. Поэтому «невинный» систолический шум не связан с I тоном и заканчивается до II тона, часто задолго».

С. Манджони (2004) приводит следующие критерии, по которым клинически можно отличить функциональный шум от патологического:

**1. «О шумах надо судить как о людях: по компании, в которой они находятся.** Так, шумы, пребывающие в «дурной компании» (дополнительные тоны, патологический артериальный или венный пульс, изменённые ЭКГ, рентгенограмма или какие бы то ни были симптомы поражения сердечно-сосудистой системы), должны считаться подозрительными до того, как будет доказано противное (т. е. что органической патологии сердца нет). Шумы такого типа должны привлекать пристальное внимание и часто требуют использования дополнительных инструментальных методов исследования.

**2. Ослабленный или отсутствующий II тон** обычно указывает на изменения подвижности поражённых полулунных клапанов. Эта находка – признак заболевания. Обратной стороной этого правила является то, что функциональный систолический шум всегда находится в компании хорошо сохранившегося II тона с нормальной громкостью и нормальным расщеплением».

Итак, чаще всего функциональные («невинные») шумы наблюдаются в молодом возрасте, особенно у детей. Они выслушиваются наиболее часто над лёгочной артерией, реже в области верхушки сердца. Функциональные шумы могут возникать и при ускорении скорости движения крови (тиреотоксикоз, симпатикотония), и при уменьшении вязкости крови, что наблюдается при анемиях. Все «невинные» функциональные шумы, т. е. функциональные шумы 1-й группы, являются систолическими шумами, шумами изгнания. Отличия «невинных» функциональных шумов от органических представлены в таблице 2.

Следует отметить, что, в связи с тем, что к функциональным шумам, помимо «невинных», акцидентальных шумов, т. е. зависящих от таких факторов, как ускорение тока крови, увеличение объёмной скорости кровотока, уменьшение её вязкости, – так называемая 1-я группа функциональных шумов (т. е. истинных, классических функциональных шумов, которые так понимались и именовались и ранее), относят и шумы, возникающие при относительном расширении или сужении клапанных отверстий сердца, так называемая 2-я группа функциональных шумов (см. ниже), – то приведённые в таблице классические характеристики истинных функциональных шумов относятся только к «невинным», акцидентальным шумам, т. е. к шумам 1-й группы.

К функциональным шумам, которые являются результатом относительного расширения или сужения клапанных отверстий, т.е. которые относятся ко 2-й группе функциональных шумов, эти характеристики не подходят. Важно знать, что функциональные шумы 2-й группы имеют фактически, в большинстве своём, те же аускультативные признаки, которые свойственны их органическим прототипам – т. е. истинным

**Таблица 2.**

Отличия «невинных» функциональных шумов от органических

Признаки	Функциональные шумы (невинные, акцидентальные)	Органические шумы
1. Характер шума	Нежные, мягкие, иногда дующие	Грубые, скребущие, дующие, иногда с музыкальным оттенком (при обызвествлении клапанов)
2. Места выслушивания	Лёгочная артерия или верхушка сердца	В зависимости от характера порока
3. Поза, в которой лучше слышен шум	Лучше всего в положении лёжа и значительно уменьшаются или даже полностью исчезают в положении стоя <sup>9</sup>	В зависимости от порока
4. Направление проведения шума	Не проводятся	Проводятся по току крови
5. В какую фазу возникает	Во время систолы (систолические)	В зависимости от характера порока сердца
6. Постоянство	Не постоянные	Постоянные
7. Другие признаки поражения сердца	Отсутствуют	Имеются
8. На ФКГ	Сохраняется I тон, шум короткий. Отношение I тон/шум более 1 (единицы)	Ослабляется I тон, шум длительный. Отношение тон/шум менее 1 (единицы)

органическим шумам. В отличие же от последних (от органических шумов), они, в принципе, могут в дальнейшем изменяться (уменьшаться, исчезать), например, при улучшении функции поражённого отдела сердца, который фактически, своим поражением, хотя и косвенным образом, вызывал этот шум. Истинные же органические шумы, если не принимать во внимание

<sup>9</sup> При митральном пролапсе – наоборот.

ситуации их изменения при крайних степенях сужения отверстий (что соответствует упоминавшейся выше афонической фазе пороков сердца) или их уменьшения при прогрессировании сердечной недостаточности, у конкретного пациента практически не изменяются и сопровождают его всю жизнь.

Аускультативные признаки функционального шума установлены на опыте многих поколений врачей. К сожалению, среди этих признаков нет таких, которые не встречались бы при органических заболеваниях, например, при очень слабом стенозе лёгочной артерии или небольшом межпредсердном дефекте. Проба с физической нагрузкой тоже не оказалась, как считали старые авторы, критерием отличия функционального шума от органического. Однако в некоторых случаях, когда функциональный шум обусловлен дисфункцией мышц (стенок желудочков или папиллярных мышц) физическая нагрузка, на время улучшая тонус этих мышц, может и уменьшить функциональный шум такого происхождения. Дело в том, что при физической нагрузке сердечный выброс возрастает не столько за счёт учащения ритма, сколько из-за увеличения скорости и силы сокращения сердца, которые способствуют появлению и функционального шума. Поэтому физическая нагрузка усиливает как органические, так и функциональные шумы и не может использоваться как дифференциальный тест.

Гипердиагностика заболеваний сердца, которая может произойти из-за переоценки функционального шума, может привести:

1. к неоправданному ограничению физической активности практически здорового ребенка;
2. к необоснованному медикаментозному лечению, в частности, противоревматическому;
3. к неоправданному прерыванию беременности.

Всё это может наносить тяжёлый, иногда непоправимый вред физическому и психическому состоянию ребенка и взрослого.

Важно не только услышать шум, но и дать ему правильную, реалистическую оценку. К тому, что уже было сказано в отношении распознавания функциональных шумов, а именно необходимости учитывать всю совокупность признаков [уже упоминавшаяся выше так называемая «дурная компания»], как характер самого шума, другие аускультативные признаки, особенно II тон, размеры сердца, ЭКГ, ЭхоКГ, ДопплерЭхоКГ и рентгенологические данные, следует добавить, что чрезвычайно важно помнить о тех группах людей, у которых вероятность функционального шума особенно велика.

Противоположный вариант – недооценка органического шума – серьёзного вреда не несёт, так как при грубом шуме ошибки бывают редко, а небольшие органические шумы гемодинамически обычно не существенны, и вопрос об их сущности решается в процессе динамического наблюдения.

### **б) 2-я группа функциональных шумов**

Ко 2-й группе функциональных шумов относят функциональные шумы относительной недостаточности клапанов или относительного стеноза клапанных отверстий.

Эти шумы обусловлены 3 причинами:

### I. Расширение фиброзного кольца АВ-клапанов.

Это расширение возникает при выраженной дилатации желудочков, что приводит к неполному смыканию анатомически неизмененных створок АВ-клапанов и развитию относительной недостаточности этих клапанов (рис. 34, 35). При этом следует учитывать, что, как уже упоминалось выше, в норме в систолу происходит сокращение мышечного валика, окружающего митральное кольцо, в результате чего площадь митрального отверстия уменьшается на 35% (т. е. примерно на 1/3).

При расширении фиброзного кольца АВ-клапанов возникают систолические шумы. Характеристика систолических шумов этой относительной недостаточности митрального или трёхстворчатого клапана аналогична таковой при соответствующих органических пороках (Струтынский А.В. с соавт., 2004). Однако практически те же авторы в другой публикации (годом ранее) отмечали, что «систолический шум относительной митральной недостаточности имеет более мягкий характер, чем при органической митральной недостаточности и, как правило, не связан с I тоном и не замещает его» (Г.Е. Ройтберг и А.В. Струтынский, 2003).

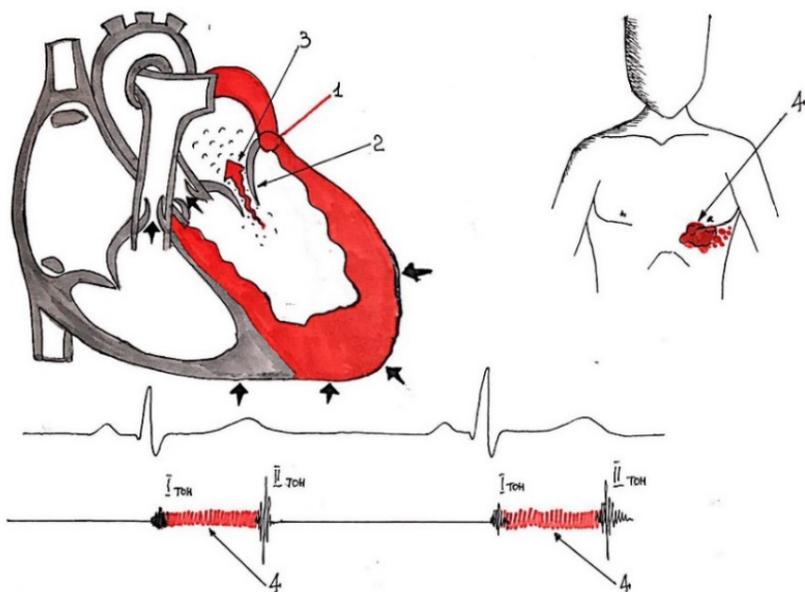


Рисунок 34.

Функциональный систолический шум относительной недостаточности митрального клапана, обусловленный расширением фиброзного кольца.

- 1 – расширение фиброзного кольца; 2 – неполное смыкание анатомически неизмененных створок клапанов; 3 – турбулентный ток крови; 4 – систолический шум

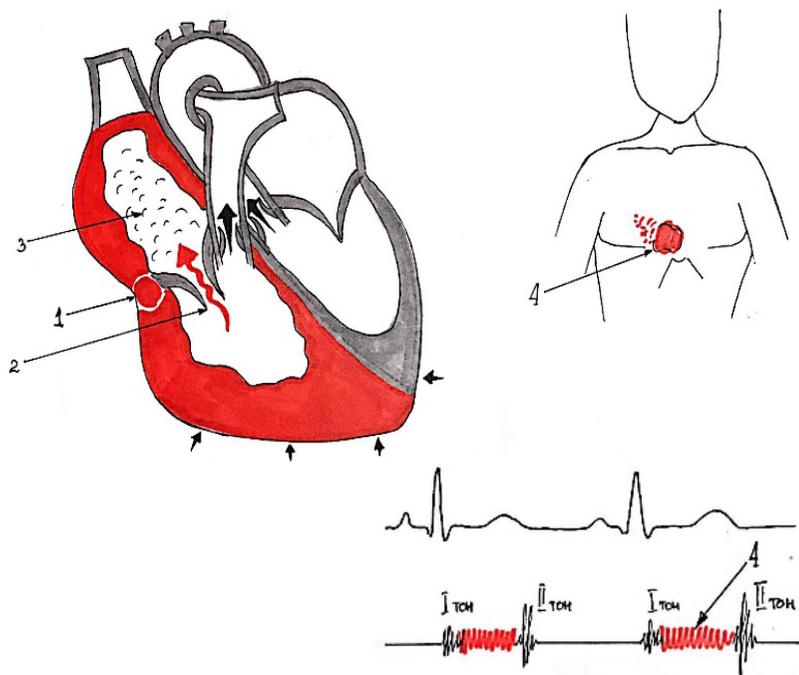
В целом же, чем более грубый характер имеет шум, тем вероятнее его связь именно с органической, а не с функциональной митральной недостаточностью.

Расширение фиброзного кольца митрального клапана развивается при расширении левого желудочка у пациентов:

1. с аортальными пороками сердца в стадии декомпенсации (так называемая митрализация аортального порока);
2. с артериальной гипертензией;
3. с сердечной недостаточностью любого происхождения за счёт миогенной дилатации левого желудочка.

Расширение фиброзного кольца трёхстворчатого клапана (рис. 35) развивается при расширении правого желудочка у пациентов:

1. в поздних стадиях митрального порока сердца;
2. с декомпенсированным лёгочным сердцем за счёт миогенной дилатации правого желудочка.



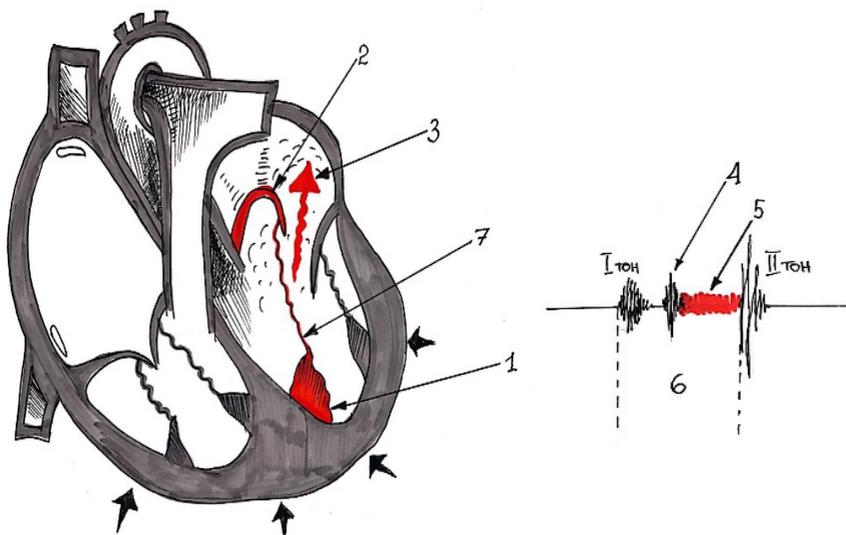
**Рисунок 35.**

Функциональный систолический шум относительной недостаточности трёхстворчатого клапана, обусловленный расширением фиброзного кольца.

- 1 – расширение фиброзного кольца;
- 2 – неполное смыкание анатомически неизменных створок клапанов;
- 3 – турбулентный ток крови;
- 4 – систолический шум

**II. Нарушение функции клапанного аппарата (хорд и сосочковых мышц)** у пациентов с пролапсом митрального клапана при врождённом удлинении или приобретённом разрыве одной из хорд АВ-клапанов, при инфаркте сосочковой мышцы.

Шум при этом систолический, чаще мезо- или поздний систолический, короткий, при сохранённом I тоне (рис. 36).



**Рисунок 36.**

*Функциональный систолический шум относительной недостаточности при пролапсе митрального клапана.*

- 1 – папиллярная мышца;
- 2 – пролапс одной из створок митрального клапана;
- 3 – турбулентный ток крови (регургитация) из левого желудочка в левое предсердие;
- 4 – систолический щелчок;
- 5 – мезо- и поздний систолический шум;
- 6 – систола;
- 7 – хорда

**III. Расширение лёгочной артерии, гемодинамические смещения створок клапанов, расширение полостей сердца при нормальных размерах фиброзного кольца.**

**1. Шум Грэхема (Грэма) Стилла** – функциональный диастолический шум относительной недостаточности клапана лёгочной артерии при длительной лёгочной гипертензии у пациентов: с митральным стенозом,

лёгочным сердцем, первичной лёгочной гипертензией (болезнь Аэрца – Ариллага). Он возникает в том случае, когда давление в лёгочной артерии становится выше 60 мм рт. ст. (в норме 20–25 мм рт. ст.).

При этом во 2-м межреберье слева от грудины и ниже вдоль левого края грудины выслушивается шум – убывающий, начинающийся сразу за II тоном (ранний диастолический шум), отчётливо усиливающийся на вдохе. В ряде случаев шум может быть пандиастолическим (рис. 37).

Шум пульмональной регургитации очень похож на шум аортальной недостаточности (который в практике врача встречается намного чаще). Однако, из-за того, что градиент давления между лёгочной артерией и правым желудочком значительно ниже, чем между аортой и левым желудочком, частотность шума и его длительность при недостаточности пульмонального клапана меньше, чем при аортальной.

Кроме того, шум Грэхема Стилла никогда не проводится (не выслушивается) справа от грудины, и если там выслушивается протодиастолический шум – то он аортальный (обусловленный расширением корня аорты, клапанного кольца при синдроме Марфана). Шум Грэхема Стилла можно отличить от шума аортальной недостаточности и по такому признаку, как усиленный и даже пальпируемый (!) лёгочный компонент II тона (являющийся результатом тяжёлой лёгочной гипертензии, которая, собственно, и вызывает шум Грэхема Стилла). В то же время уточнить диагноз, особенно при наличии сопутствующего ревматического митрального стеноза, позволяет лишь ЭхоКГ-доплерография.

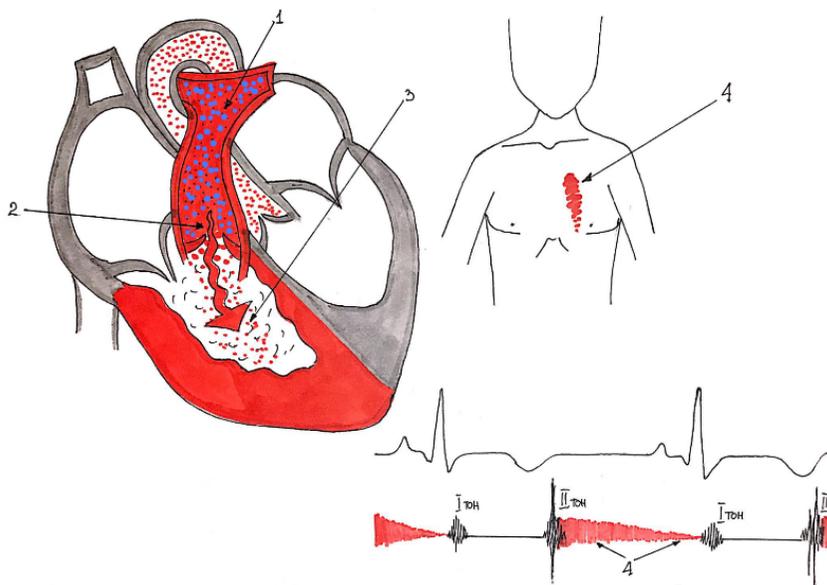
**2. Шум Остина (Аустина) Флинта** – пресистолический шум относительного (функционального) стеноза левого АВ-отверстия, возникающего иногда у пациентов с органической недостаточностью аортального клапана (умеренной и тяжёлой).

Флинт (Flint) описал этот шум в 1862 г. у двух пациентов с выраженной аортальной недостаточностью сифилитической природы (сифилитический аортит) и рассматривал его как пресистолический. Флинт объяснял его относительным (функциональным) сужением левого АВ-отверстия медиальной (передней) створкой митрального клапана, оттесняемой (подворачиваемой) струёй регургитации, однако допускал возможность и других причин<sup>10</sup> шума (рис. 38).

При этом на верхушке сердца, помимо проводного органического диастолического шума аортальной недостаточности, выслушивается ещё и другой шум – пресистолический шум Флинта. Этот шум тихий и короткий и из-за малой интенсивности выслушать его непросто. Следует помнить, что, в отличие от истинного стеноза левого АВ-отверстия, в этом случае нет щелчка открытия митрального клапана.

Многие авторы считают, что шум Флинта – это редкое явление (бывает при сифилисе), а некоторые авторы вообще сомневаются в его существовании и дискуссии по поводу происхождения этого низкочастотного диастолического шума у верхушки сердца ведутся уже более столетия.

**10** П. Уайт отмечает, что шум Флинта также выявляется в некоторых случаях открытого Боталлового протока большого калибра, вызвавшего дилатацию левого желудочка, имеет тенденцию исчезать после хирургической коррекции.



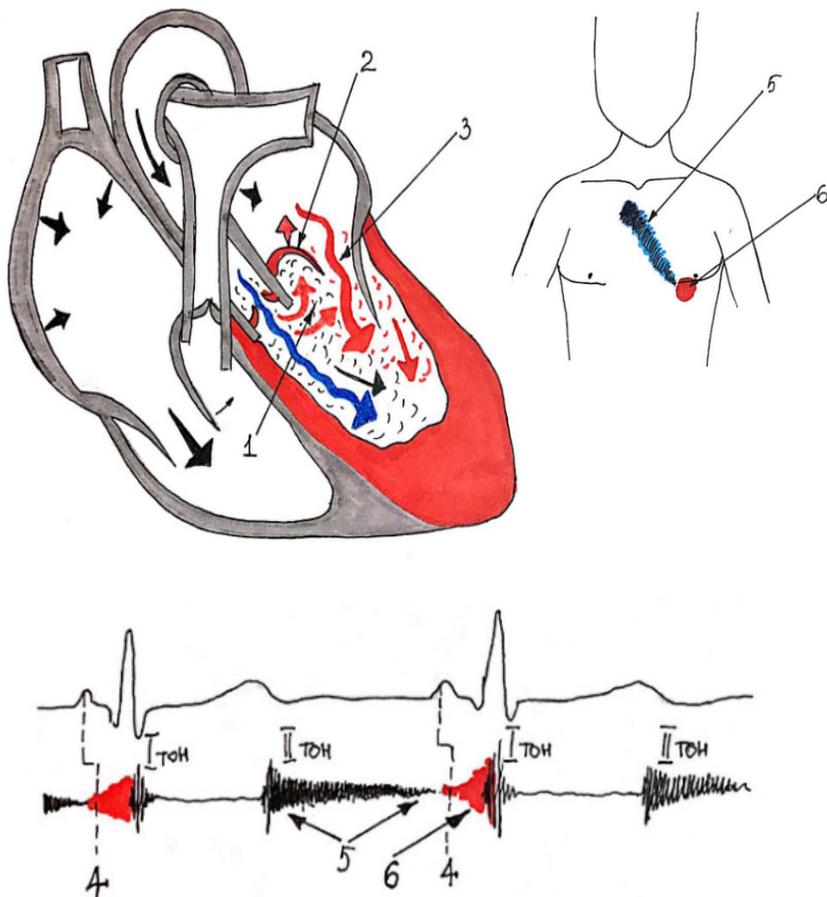
**Рисунок 37.**

*Функциональный диастолический шум относительной недостаточности клапана лёгочной артерии при её расширении, обусловленном повышением давления (шум Грэхема Стилла).*

- 1 – повышение давления в лёгочной артерии;
- 2 – неплотное смыкание створок клапана;
- 3 – турбулентный ток крови из лёгочной артерии в правый желудочек во время диастолы;
- 4 – функциональный диастолический шум

Некоторые авторы считают, что шум обусловлен встречными потоками крови, дающими турбулентность у митрального клапана, – антеградным потоком из левого предсердия и ретроградным – из аорты.

П. Уайт считал, что шум обусловлен относительным сужением митрального отверстия вследствие значительного расширения левого желудочка. В последние годы большинство исследователей считают, что шум Флинта является чисто аортальным, но из-за гидравлического искажения при проведении к верхушке, утерявшим высокочастотные составляющие и усилившим низкочастотные. Однако ЭхоКГ-исследования Эйсебио (1994) показали, что при значительной аортальной регургитации часть крови даже может забрасываться в левое предсердие с формированием так называемой диастолической митральной регургитации, что также может вызвать диастолический шум.



**Рисунок 38.**

Функциональный пресистолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия при органической недостаточности клапана аорты (шум Флинта).

- 1 – струя крови, регургитирующей из аорты в ЛЖ;
- 2 – приподнимание створки митрального клапана во время диастолы;
- 3 – турбулентный ток крови из ЛП в ЛЖ;
- 4 – период активной систолы ЛП;
- 5 – органический диастолический шум недостаточности клапана аорты;
- 6 – функциональный пресистолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия

Не все авторы согласны с подчёркиванием пресистолического усиления шума Флинта. Так, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ММА им. И.М. Сеченова проф. В.Т. Ивашкин (2003) подчёркивает следующее: «обычно этот шум возникает в период средней диастолы (шум мезодиастолический, короткий, мягкий, низкочастотный) и его необходимо отличать от более продолжительного диастолического шума при митральном стенозе с его пресистолическим усилением».

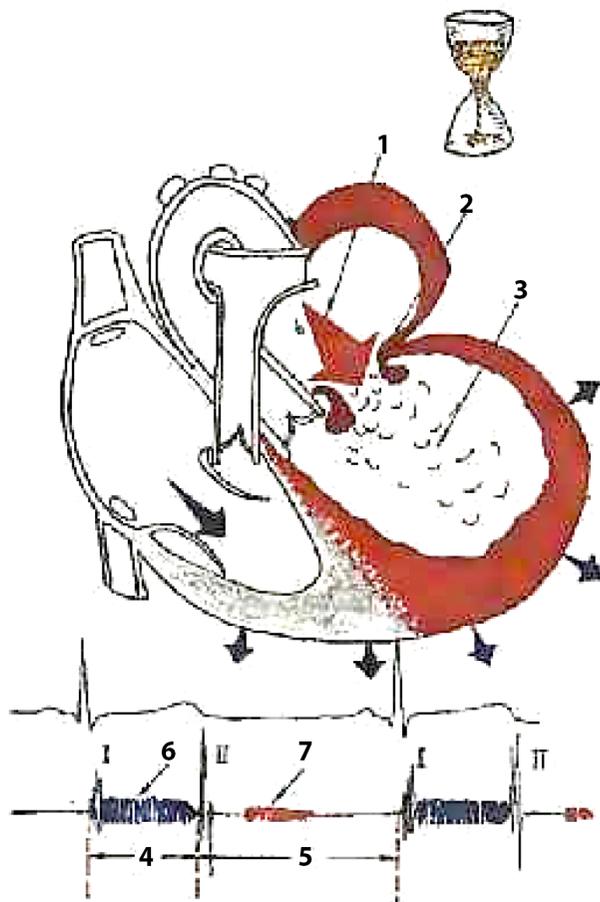
Наверно можно предположить, что при аортальной недостаточности к концу диастолы градиент давления уменьшается или вообще исчезает и поток регургитирующей крови становится совсем малым и нечем уже приподнимать створку митрального клапана, поэтому откуда тогда (действительно) возьмётся пресистолическому усилению (?).

В известной мере разъяснение по этому вопросу даёт Е.Н. Амосова (2002). Так, она отмечает, что при относительно небольшом объёме регургитации шум Флинта выслушивают лишь в самом конце диастолы, непосредственно перед I тоном. При выраженной аортальной недостаточности, сопровождающейся значительной дилатацией левого желудочка, шум носит характер мезодиастолического – с пресистолическим усилением или без усиления. Отсутствие пресистолического усиления свойственно остро возникшей тяжёлой аортальной регургитации и обусловлено ранним закрытием митрального клапана вследствие значительного повышения диастолического давления в левом желудочке.

**3. Шум Кэри Кумбса** – функциональный мезодиастолический шум, обусловленный относительным стенозом левого АВ-отверстия, возникающий у пациентов с выраженной органической недостаточностью митрального клапана при условии значительной дилатации левого желудочка и левого предсердия и отсутствия расширения фиброзного кольца клапана. Сердце в этом случае напоминает по форме **песочные часы** с относительно узким местом в области левого АВ-отверстия. В момент опорожнения левого предсердия в фазу быстрого наполнения левого желудочка левое АВ-отверстие на короткое время становится относительно узким для увеличенного объёма крови, протекающего из левого предсердия, и возникает относительный стеноз левого АВ-отверстия (рис. 39).

При этом на верхушке сердца, помимо органического систолического шума митральной недостаточности, выслушивается мезодиастолический шум – шум короткий и тихий (низкочастотный, рокочущий), обусловленный функциональным митральным стенозом. Этот шум следует за II тоном с небольшой задержкой и ему может предшествовать III тон сердца (но не щелчок открытия митрального клапана).

Однако Е.Н. Амосова (2002) отмечает, что шум Кэри Кумбса появляется в другой ситуации, а именно при вальвулите митрального клапана у пациентов с острым ревматизмом. Шум начинается сразу после II тона и особенно хорошо слышен при наличии анемии и лихорадки (но в отличие от истинного митрального стеноза нет хлопающего I тона и щелчка открытия митрального клапана). После снижения активности ревматического воспаления этот шум исчезает.



**Рисунок 39.**

Функциональный мезодиастолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия при органической недостаточности митрального клапана (шум Кумбса).

1 – увеличенный объем ЛП;

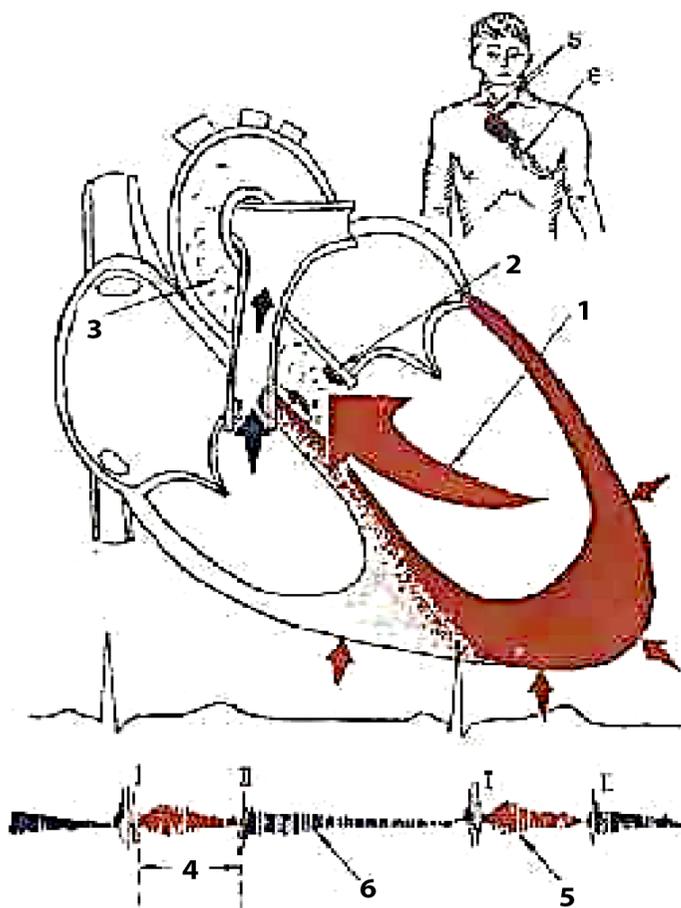
2 – отсутствие расширения фиброзного кольца;

3 – турбулентный ток крови из ЛП в ЛЖ во время фазы быстрого наполнения желудочка ;

4, 5 – систола и диастола желудочка;

6 – органический систолический шум митральной недостаточности;

7 – функциональный мезосистолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия



**Рисунок 40.**

*Функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты при органической недостаточности аортального клапана.*

- 1 – увеличение систолического объема крови;
- 2 – отсутствие органического сужения устья аорты;
- 3 – турбулентный ток крови из ЛЖ в аорту;
- 4 – систола желудочков;
- 5 – систолический функциональный шум относительного стеноза устья аорты;
- 6 – органический диастолический шум недостаточности клапан аорты

#### **4. Функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты при органической недостаточности клапана аорты.**

Шум возникает вследствие значительного увеличения систолического объёма крови, с большой скоростью выбрасываемого в аорту левым желудочком в период изгнания, для которого нормальное, неизменённое отверстие аортального клапана на этот момент становится относительно узким – формируется относительный (функциональный) стеноз устья аорты с турбулентным током крови из левого желудочка в аорту (рис. 40). При этом на аорте и в зоне Боткина – Эрба, помимо органического диастолического шума аортальной недостаточности, выслушивается функциональный систолический шум, получивший название «сопровождающего шума», относительного стеноза устья аорты. Шум проводится на сосуды шеи.

Характерными чертами этого сопровождающего систолического шума являются малая амплитуда, небольшая продолжительность и отсутствие чёткой формы. Эти признаки позволяют отличить сопровождающий систолический шум от систолического шума при стенозе аорты. Однако В.А. Алмазов отмечает, что систолический шум на основании сердца, практически всегда выслушиваемый при чистой аортальной недостаточности, может сопровождаться дрожанием.

По мнению С. Манджони (2004), – в то время как **митральная регургитация диагностируется в систолу, а её тяжесть оценивается в диастолу [см. ниже], аортальная регургитация распознаётся в диастолу, а её тяжесть оценивается в систолу, в которой ищут сопутствующий систолический шум потока.**

### ШУМЫ ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА

(характеристика клапанных шумов при митральной недостаточности, митральном стенозе, аортальной недостаточности, аортальном стенозе, недостаточности трёхстворчатого клапана, незаращении артериального протока).

В начале изложения материала этой темы приводим компактное графическое изображение аускультативной симптоматики при пороках сердца с краткими пояснениями, которое даёт С. Манджони (рис. 41).

#### **1) Недостаточность митрального клапана (*insufficiencia valve mitralis*, митральная недостаточность)**

Недостаточность митрального клапана проявляется несмыканием створок митрального клапана в систолу, в связи с чем в систолу часть крови из левого желудочка попадает, помимо аорты, в левое предсердие, – создаётся так называемая митральная регургитация крови.

Слово «митра» (от греч. «*mitra*» – головная повязка), обозначает высокий головной убор высшего православного и католического духовенства – шапку епископа.

Площадь митрального отверстия составляет 4–6 см<sup>2</sup>. Клапан состоит из 2-х частей, которые условно называют передней и заднелатеральной створками. Эти створки посредством хорд прикрепляются к соответствующим папиллярным мышцам (передней и заднелатеральной). Митральный клапан напоминает также парашют, на котором роль строп выполняют хорды (рис. 42). Площадь створок избыточна по отношению к площади прикрываемого ими отверстия.

Передняя створка закрывает 2/3 площади митрального отверстия и, будучи в закрытом состоянии, имеет 3–4 пологих возвышения, разделённых бороздами. Она является продолжением фиброзной ткани, идущей с аортального клапана.

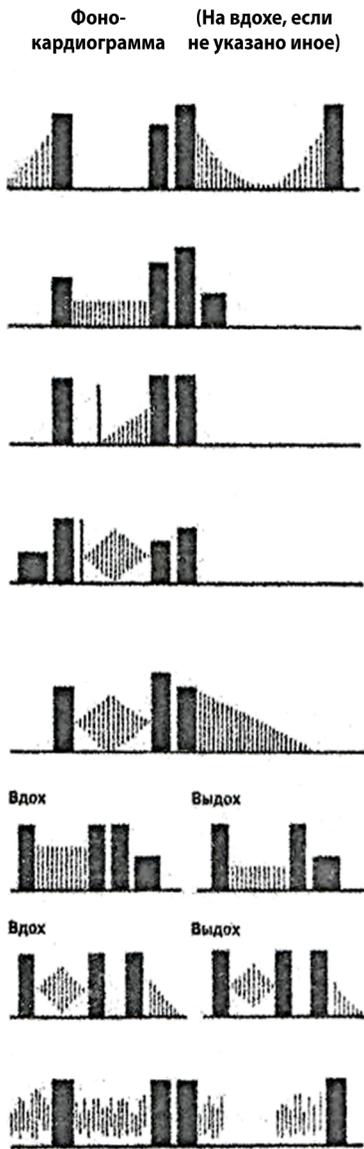
Задняя створка прикрывает 1/3 митрального отверстия. Само это отверстие окружено фиброзно-мышечным кольцом, сокращающимся во время систолы желудочков.

Папиллярные мышцы, которые являются составной частью левого желудочка (ЛЖ), сокращаются и расслабляются вместе с ним. Сокращаясь во время систолы, они удерживают створки клапана от сбрасывания их в левое предсердие.

Наполнение ЛЖ через митральное отверстие в начале диастолы осуществляется пассивно за счёт небольшого градиента давления между левым предсердием (ЛП) и ЛЖ.

Митральная регургитация происходит в двух ситуациях:

1. Когда неполное смыкание створок клапана является результатом их органического изменения (например, разрушения ткани створок). Такая



**Описание**

**Митральный стеноз**

Прекардиальная область ограниченный-верхушечный толчок; диастолическое дрожание на вершущке; выбухание окологрудинной области. Аускультация – громкий I тон, II тон на лёгочной артерии; диастолический щелчок открытия митрального клапана с последующим шумом, усиливающимся пресистолически. При пальпации пульса можно выявить мерцательную аритмию. Конечности холодные.

**Митральная регургитация**

Прекардиальная область – систолическое дрожание на вершущке; вершущка смещена влево. Аускультация – систолический шум регургитации на вершущке, на фоне снижения звучности I тона; шум иррадирует в подмышечную область; нередко выслушивается III тон вследствие увеличения конечного диастолического объёма левого желудочка.

**Пролапс митрального клапана**

Наиболее часто выявляется у женщин до 30 лет. Аускультация – средне- или позднесистолический щелчок, через > 0,14 с. После I тона. Нередко после него выявляют низкочастотный систолический шум. После присаживания на корточки интенсивность шума может снижаться.

**Аортальный стеноз**

Прекардиальная область – систолическое дрожание у основания сердца; вершущка смещена вперёд и вбок. Сонные артерии – скорость подъёма пульсовой волны снижена, максимум отсрочен. Аускультация – тон А, уменьшен, либо систолический шум выброса парадоксальным образом распространяется на сонные артерии. Конечности холодные.

**Аортальная регургитация**

Нередко сочетается с синдромом Марфана, ревматоидным спондилитом. Прекардиальная область – вершущка смещена вбок и вперед; нередко пальпируется дрожание вдоль левого края грудины и в яремной ямке. Сонные артерии – двугорбая систолическая волна. Аускультация – убывающий диастолический шум вдоль левого края грудины. Увеличена интенсивность I тона над митральным и II тона над аортальными клапанами.

**Регургитация через трехстворчатый клапан**

Обычно вторичная, на фоне других поражений сердца. Прекардиальная область – в проекции правого желудочка пальпируется выбухание правой окологрудинной области, в области трехстворчатого клапана – систолическое дрожание. Аускультация – пансистолический шум, усиливающийся на вдохе; в яремных венах выявляется V-образная пульсирующая волна. Систолическая пульсация печени.

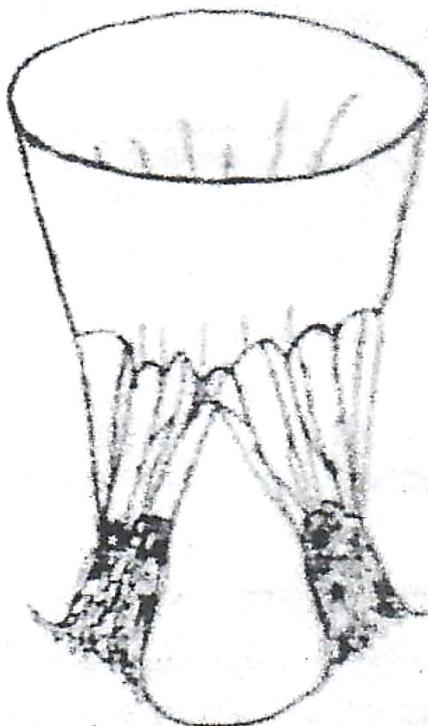
**Дефект межжелудочковой перегородки**

Нормальный пульс; выбухание в области лёгочной артерии; нормальный яремный пульс, систолический шум изгибания в области лёгочной артерии; низкочастотный диастолический шум над областью трехстворчатого клапана (постоянный), постоянное широкое расщепление II тона.

**Перикардит**

Тахикардия; шум трения перикарда; ослабление интенсивности сердечных тонов и увеличение сердца при перкуссии (на фоне выпота); парадоксальный пульс; набухание шейных вен, сужение диапазона пульсового давления и гипотония (на фоне тампонады)

**Рисунок 41.** Фонокардиографическое описание патологических сердечных тонов и шумов (По: James E.C., Corry R.J., Perry J.F., Principles of Basic Surgical Practice. – Philadelphia: Han ley & Belfus, 1987)



*Рисунок 42.*

*Схема митрального клапана в открытом состоянии*

ситуация является собственно пороком сердца, и когда говорят о пороке сердца, то имеют в виду именно такую клапанную недостаточность (В.И. Маколкин, 2003).

2. Однако митральный клапан представляет собой, как выше упоминалось, достаточно сложный митральный аппарат (или митральный комплекс), в который, помимо створок клапана, входят и фиброзное кольцо, и хорды, и папиллярные мышцы.

В связи с этим митральная недостаточность может возникнуть в ситуации, когда сами створки клапана не изменены, но нарушена работа остальных частей этого сложного и в норме слаженно работающего митрального аппарата (митрального комплекса), т.е. когда поражены или хорды, или папиллярные мышцы, или фиброзное кольцо. Митральная недостаточность, возникающая вследствие поражения фиброзного кольца, хорд и папиллярных мышц, т. е. без изменения створок клапана, не относится к собственно порокам сердца и является относительной недостаточностью митрального клапана.

Следует помнить, что порок сердца – митральная недостаточность чаще всего являлась результатом ревматического эндокардита, и в чистом виде так называемая изолированная митральная недостаточность, как сейчас выяснилось, встречается крайне редко (на вскрытии – лишь в 2% случаев порока сердца, И.Н. Рыбкин, 1959). В.И. Маколкин (2003) по этому поводу замечает, что, вероятно, мнения клиницистов конца XIX века – начала XX века о высокой частоте недостаточности митрального клапана ревматической этиологии [порок сердца] были связаны с отсутствием дифференциальной диагностики данного порока с множеством ситуаций, при которых выслушивается систолический шум на верхушке. Митральная недостаточность (ревматической природы) практически всегда комбинируется с поражением других клапанов сердца, т. е. сочетается с другими пороками, чаще всего с митральным стенозом. И если у пациента с митральной недостаточностью нет признаков других клапанных пороков сердца, то ревматическая природа митральной недостаточности должна быть поставлена под сомнение и необходимо искать её другие причины.

**Наиболее частыми причинами первичной митральной недостаточности (МН)** (т. е. связанной с поражением самого клапана) являются так называемые **дегенеративные поражения соединительной ткани**, приводящие к удлинению, избыточности створок и подклапанных структур и изменению положения створок в систолу. Наиболее известным является понятие митральный пролапс *«mitral valve prolapse»* морфологическим субстратом которого является **миксоматозная дегенерация** – слизистого характера ткань, из которой состоят створки (**«болезнь Барлоу»**). Помимо классического в последние годы выделяют и **«неклассический пролапс»**, в основе которого вместо миксоматозной дегенерации лежит так называемая **фибриноэластиновая недостаточность**. В этом случае створки клапана остаются неутолщёнными, но пролабируют вследствие удлинения хорд и частых разрывов.

Общая частота встречаемости пролапса в мире составляет 1,5–2%. В России наблюдается некая гипердиагностика данного заболевания, иногда достигающая 30% и более.

Следующий термин волнистая митральная створка *«billowing mitral leaflet»*. Ещё одним термином является понятие **молотящая, или выпадающая, митральная створка «flail mitral leaflet»**. Данное состояние возникает из-за разрыва подклапанных структур, в результате которого кончик створки выворачивается в предсердие. Молотящая створка отличается от пролапса тем, что, во-первых, она может быть самостоятельным явлением, не связанным с дегенеративным поражением соединительной ткани, например результатом травмы или инфекционного эндокардита, во-вторых, если это и пролапс створок, то пролапс, осложнённый разрывом подклапанных структур.

Ревматическое поражение митрального клапана в прежнее время рассматривалось как главная причина митральной регургитации. С внедрением эхокардиографии стало ясно, что данный порок, особенно в виде изолированной МН почти всегда объясняется другими причинами.

Помимо этого, в развитых странах происходит постоянное снижение числа случаев ревматического поражения сердца. В результате структура причин МН значительно изменилась. Сегодня ревматизм как реальная причина регургитации может рассматриваться только в случаях комбинированного митрального порока.

**Идиопатический кальциноз** очень часто встречается у пожилых людей и обычно локализуется в клапанном кольце, но нередко наблюдается и в створках, и хордах, и в папиллярных мышцах. В любом из этих случаев может нарушаться нормальное закрытие створок и возникать более или менее тяжёлая регургитация.

**Инфекционный эндокардит** – естественная причина митральной регургитации, которая в этих случаях бывает очень тяжёлой. В то же время интенсивность регургитации при инфекционном эндокардите может сильно варьировать в связи с возможностью различных механизмов появления обратного тока крови.

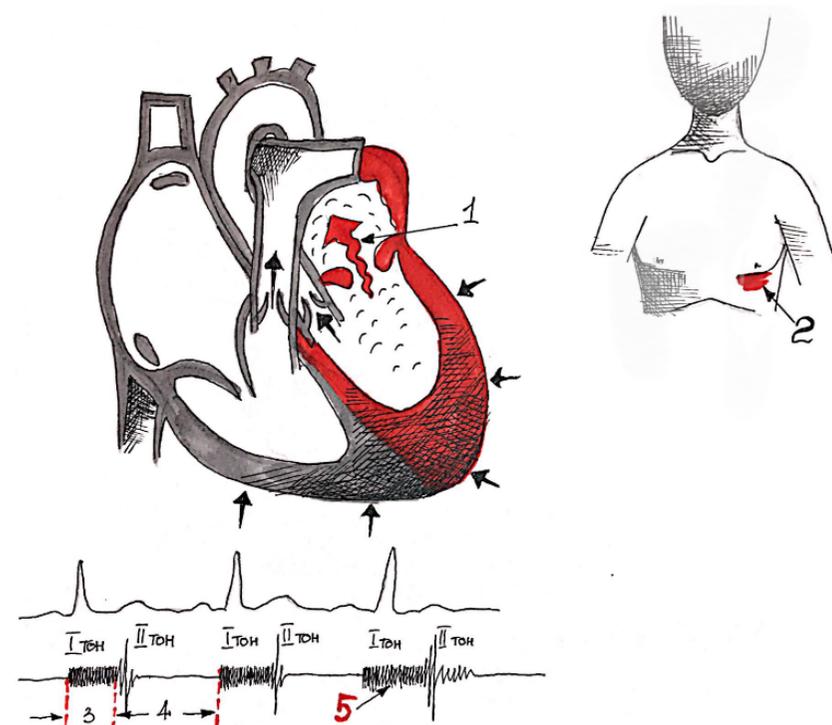
**Разрыв папиллярных мышц, возникающий обычно при инфаркте миокарда** и ведущий к тяжёлой регургитации, также относится к нередким причинам МН. Не следует думать, что столь страшный диагноз обязательно означает тяжёлую патологию. В случае разрыва отдельных головок папиллярных мышц эта патология может протекать легко и даже оставаться незамеченной.

Необходимо отметить, что в случаях разрыва папиллярных мышц при инфаркте миокарда, МН принято считать первичной, в то время как в остальных случаях ИБС речь идёт о вторичной МН, не связанной с патологией самого клапана.

При пороке сердца – митральной недостаточности – систолический шум – это её главный симптом (рис. 43). Существуют определённые особенности систолического шума в зависимости от того, чем вызван шум, – собственно пороком сердца или относительной недостаточностью митрального клапана.

Привычным является представление о систолическом шуме при митральной недостаточности как шуме убывающим (Я.М. Милославский с соавт., 1983; А.В. Струтынский с соавт. 2001; Е. Браунвальд, 2005) (рис. 44 А, Б).

Однако В.В. Соловьев и Г.И. Кассирский (1983) отмечают, что, несмотря на то, что «этот шум возникнет вследствие регургитации крови из левого желудочка в левое предсердие, с точки зрения гемодинамики это шум изгнания, так как он связан с активным изгнанием крови из полости левого желудочка. И привычное представление об этом шуме как убывающем должно быть пересмотрено». При выраженных степенях порока форма шума приближается к ромбовидной (т. е. с нарастающими осцилляциями в начале систолы и убывающими – в конце). При небольших степенях порока проследить нарастание и убывание шума труднее, т. к. фаза нарастания амплитуды шума обычно короткая, поэтому нарастание может сливаться с конечными колебаниями I тона. Однако в большинстве случаев удаётся проследить эту закономерную форму шума.



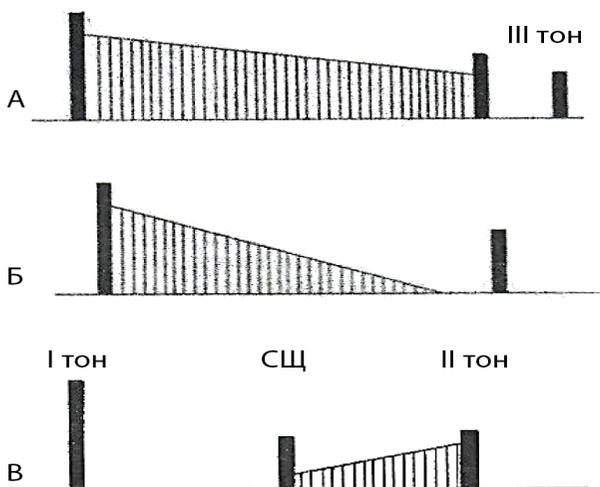
**Рисунок 43.**

*Органический шум при недостаточности митрального клапана:*

*1 – турбулентный ток крови; 2 – локализация шума; 3 – систола; 4 – диастола; 5 – лентовидный систолический шум*

В то же время многие авторы сообщают о пан- или голосистолическом шуме при митральной недостаточности. В.А. Алмазов с соавт. (1996) указывают, что при ревматической митральной недостаточности шум – пансистолический, дующего характера, высокочастотный. О пансистолическом шуме, как часто возникающем шуме при митральной недостаточности, пишет и Б. Бейтс (2003), о голосистолическом – Е.Н. Амосова (2002). На лентовидную форму шума при митральной недостаточности (помимо убывающей) указывают А.В. Струтынский с соавт. (2004).

Согласно В.И. Маколкину (2004), шум начинается рано, вместе с начальными колебаниями I тона или сразу после него. Раннее появление шума зависит от того, что регургитация крови возникает в самом начале систолы – в периоде напряжения, как только давление крови в левом желудочке превысит давление в левом предсердии. Систолический шум может занимать часть систолы или всю систолу, т.е. быть пансистолическим. Шум может заканчиваться даже после



**Рисунок 44.**

*Схема фонокардиограммы при митральной недостаточности.*

*А – голосистолический шум и III тон при большой митральной недостаточности;*

*Б – небольшая митральная недостаточность;*

*В – пролапс митрального клапана, систолический щелчок, поздний систолический шум, СЩ – систолический щелчок*

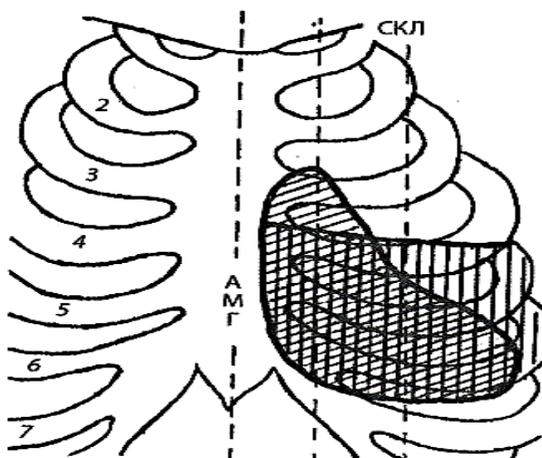
II тона. Это связано с тем, что регургитация может сохраняться и в раннем периоде диастолы, т.е. до тех пор, пока давление в левом желудочке не снизится и не станет равным давлению в левом предсердии (Маколкин В.И., 2003).

Шум может быть высокочастотным и интенсивным при низкообъемной регургитации и становится низкочастотным и менее интенсивным при высокообъемной регургитации.

**Важно знать, что звучность и продолжительность шума мало коррелируют со степенью регургитации, поэтому, несмотря на выраженную митральную регургитацию, шум может быть негромким.**

Шум при недостаточности митрального клапана лучше выслушивается на верхушке сердца в положении пациента на левом боку. Шум иррадирует в левую подмышечную область (если поражена передняя створка митрального клапана) (зона аускультации II типа) или вверх в 6 точку аускультации и вдоль левого края грудины (если поражена задняя створка митрального клапана) (зона аускультации I типа) (рис. 45).

В.И. Маколкин (2003) также отмечает следующее: «Особенности проведения систолического шума (как было показано записью ФКГ с обнажённого сердца во время операции) зависят от направления струи регургитации. Если регургитация осуществляется по задней комиссуре, то шум проводится в левую подмышечную



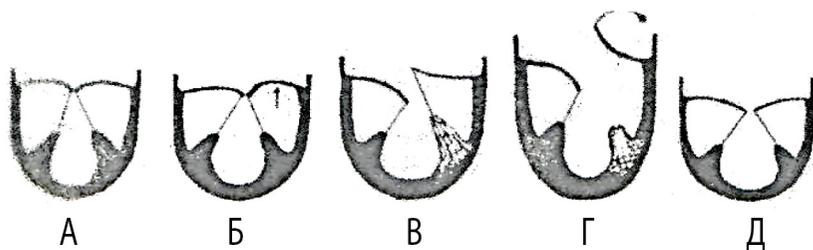
**Рисунок 45.**

*Зоны выслушивания систолического шума при недостаточности митрального клапана: I типа – косая штриховка; II типа – вертикальная штриховка (из Аускультация сердца: новые возможности старого метода Юзбашев З.Ю.)*

область; если регургитация осуществляется по передней комиссуре, то шум проводится вдоль левого края грудины к основанию сердца.

В классическом варианте, т.е. при поражении самих створок клапана – если створки не закрывают митральное отверстие полностью в систолу вследствие их деформации или фиброза, – шум связан с I тоном. В других же случаях, например, при расширении полостей сердца (рис. 46 Г, Д) или изменениях гемодинамики из-за ишемии или склероза миокарда, – шум может быть и не связан с I тоном.

Шум при митральной недостаточности, обусловленной разрывом хорд или дисфункцией сосочковых мышц (последняя часто сопровождается атеросклеротический кардиосклероз), имеет свои особенности. Так, при дисфункции сосочковых мышц (рис. 46, В), прикрепленных к задней створке митрального клапана (что встречается при инфаркте миокарда), систолический шум может выслушиваться одинаково хорошо у верхушки, вдоль левого и даже правого края грудины. Шум может быть как пансистолическим с формой крещендо-декрещендо, так и только поздним систолическим, нарастающим ко II тону, или имеющим даже ромбовидную форму. Необычная иррадиация шума в аортальную область, а не в аксиллярную, объясняется тем, что из-за пролабирования задней створки струя регургитации направлена косо вверх к перегородке левого предсердия, прилегающей к корню аорты. Этот шум трудно отличить от систолического шума аортального стеноза. I тон



**Рисунок 46.**

*Схема нормального и патологического положения створок митрального клапана в конце систолы левого желудочка.*

*А – норма;*

*Б – пролапс одной створки;*

*В – пролапс створки при дисфункции папиллярной мышцы;*

*Г – болтающаяся створка при отрыве головки папиллярной мышцы;*

*Д – дилатация левого желудочка, расхождение папиллярных мышц и створок*

при этом сохраняет свою звучность. Этот шум отличает также значительная изменчивость, что обусловлено преходящим характером ишемии, вызывающей дисфункцию сосочковых мышц.

О позднем систолическом шуме, нарастающим по направлению ко II тону, пишут В.В. Соловьев и Г.И. Кассирский (1988), указывая, что он возникает при пролапсе митрального клапана (рис. 46 Б и В), при этом шум выслушивается стоя лучше, чем в положении лёжа (упоминавшийся ранее синдром систолического щелчка-шума, или Барлоу синдром).

**Особенности систолического шума при остро возникшей митральной недостаточности (разрыв хорды при травме).**

Систолический шум при этом более тихий, ранний, убывающий по форме, он низкочастотный с максимальной громкостью на основании сердца и иррадиацией в спину и в область шеи. Такой характер шума обусловлен непродолжительностью обратного тока крови в относительно малоподатливое левое предсердие, которое не успело растянуться из-за острого развития заболевания. При отрыве хорды шум может быть музыкальным (с правильными периодическими осцилляциями на ФКГ). В отличие от хронической митральной недостаточности в острых случаях систолический шум никогда не бывает пансистолическим, т. к. к концу систолы градиент давления снижается (давление в предсердии и желудочке выравнивается), и шум заканчивается перед аортальным компонентом II тона. В то же время, А.В. Виноградов отмечает, что систолический шум при остро возникшей митральной недостаточности, напротив, «может заметно усиливается к концу её (систолы)». (?)

Часто выслушивается IV тон, но не бывает III тона.

**При отрыве хорды от передней створки** (рис. 46, Г) (что встречается значительно реже) систолический шум иррадирует на спину, в межлопаточное пространство и иногда передаётся вдоль позвоночника вверх вплоть до затылка, у части пациентов он слышен даже на голове (!). Считается, что этот признак по высокой специфичности уступает только данным ЭхоКГ.

Итак, в классическом варианте, систолический шум при митральной недостаточности **локализуется**<sup>11</sup> в области верхушки, **иррадирует** в левую подмышечную область, реже по левому краю грудины, **интенсивность** – от «мягкого» до громкого, может сопровождаться дрожанием в области верхушки, **по форме** – различный (ромбовидный, убывающий, пансистолический), **высота** – от средней до высокой, **характер** – дующий, в отличие от шума при трикуспидальной недостаточности он не становится громче во время вдоха. I тон часто приглушен, слышен III тон на верхушке как отражение диастолической перегрузки объемом левого желудочка.

Постоянный признак митральной недостаточности – это патологический III тон на верхушке, создающий аускультативную картину протодиастолического ритма галопа<sup>12</sup>, вернее, 3-х членного ритма, и свидетельствующий об объёмной диастолической перегрузки левого желудочка, но не о сердечной недостаточности. В отличие от нормального III тона он имеет более высокочастотный характер и большую амплитуду. Громкость III тона прямо зависит от тяжести митральной регургитации. Чем тяжелее митральная регургитация, тем больше вероятность появления III тона, тем громче он бывает. Кроме III тона, тяжёлая митральная регургитация (как уже указывалось) часто сочетается с функциональным мезодиастолическим шумом относительного митрального стеноза, который следует за III тоном. Чем продолжительнее и громче этот мезодиастолический шум, тем тяжелее регургитация.

Как подчёркивает С. Манджони (2014), **«тяжесть митральной регургитации (прямой её признак – систолический шум) по иронии судьбы оценивается в диастолу при поиске функционального диастолического шума усиленного кровотока»**.

В качестве заключения по этому разделу можно привести слова крупнейшего американского кардиолога Поля Уайта: «Систолические шумы. Имеется немного систолических шумов, которые, за редким исключением, являются важными признаками (ключами) и, во-первых, наводят на мысль о поражении сердца, во-вторых, помогают установить диагноз заболевания сердца. Таким шумом является шум, который лучше всего выслушивается на верхушке, хорошо проводится в подмышечную область и к основаниям лёгких, но не так хорошо – в область выслушивания аортальных клапанов, и который по интенсивности относится ко 2-й и 3-й степени. Этот шум означает недостаточность митрального клапана, но **ни характер, ни интенсивность этого шума не открывают причины недостаточности, т. е. обуславливается ли она структурной деформацией клапана, или относительной недостаточностью в результате дилатации левого желудочка**. Однако, несомненно, что наиболее интенсивные шумы такого рода (т.е. 5-й степени), обычно сопровождаемые пальпаторно ощущаемым дрожанием, почти всегда указывают на митральный порок».

В.И. Новиков и Т.И. Новикова (2015) отмечают: «Многообразие анатомических изменений, вызывающих МН, не может не оказывать влияния на характеристики систолического шума. Например, шум при пролапсе митрального клапана может начинаться не от I тона, а появляться позже, в момент смещения створок. Дополнительно может выслушиваться характерный систолический щелчок (клик). При разрывах клапана и подклапанных структур шум может иметь музыкальный оттенок и необычную область проведения, соответствующую направлению потока крови. Нередко именно в этих случаях сильный шум может остаться незамеченным, т. к. выслушивается только в подмышечной или даже подлопаточной области. Выраженные кальцинозы и деформация клапана могут сделать шум более звучным и нарушить пропорции между объёмом регургитации и силой шума.

В целом приходится признать, что в современных условиях аускультации не может конкурироваться с эхокардиографией. В связи с этим аускультация должна использоваться адекватно – для оперативной и предварительной диагностики, без лишних усложнений и попыток получить от метода то, чего он не способен дать<sup>13</sup>».

Изменения II тона. При небольшой митральной недостаточности II тон не изменён. Акцент II тона на лёгочной артерии возникает в поздних стадиях заболевания при появлении левожелудочковой недостаточности и лёгочной гипертензии. Может выслушиваться расщепление II тона (как известно, аортальный компонент II тона почти всегда (в норме и патологии) предшествует пульмональному компоненту, т. к. аортальный клапан закрывается чуть раньше клапана лёгочной артерии), которое возникает из-за более раннего возникновения аортального компонента II тона вследствие укорочения периода изгнания крови из левого желудочка (Ройтберг Г.Е. и Струтынский А.В., 2003). В.А. Алмазов (1996) также отмечает, что II тон часто расщеплён за счёт преждевременного закрытия аортального клапана из-за быстрого опорожнения левого желудочка в двух направлениях. В то же время В.И. Маколкин (2003), напротив, отмечает, что часто на лёгочной артерии выслушивается расщепление II тона, связанное с запаздыванием (!) аортального компонента II тона, т. е. период изгнания увеличенного количества крови из левого желудочка становится более продолжительным.

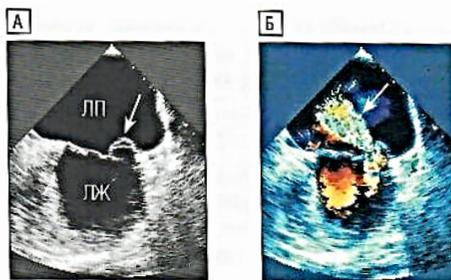
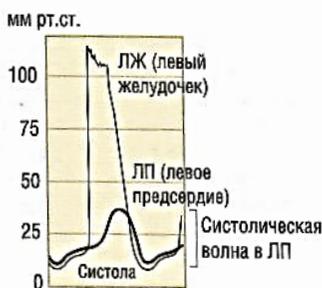
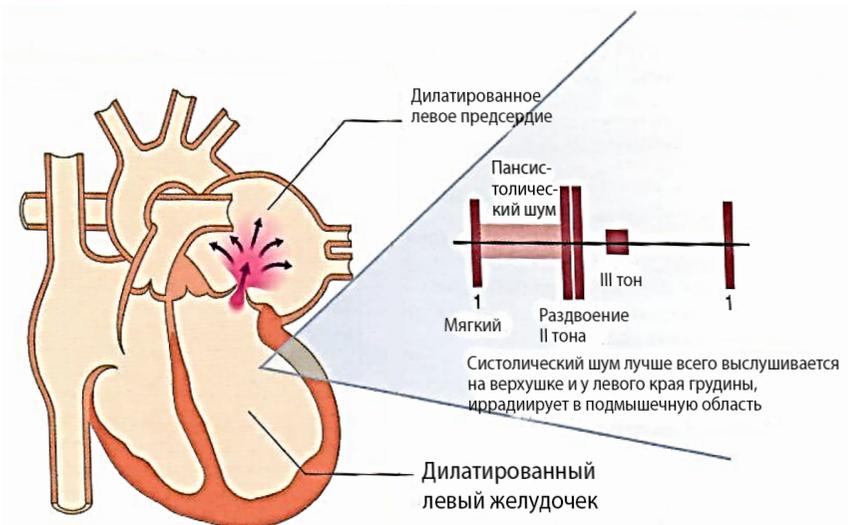
Приводим результирующую информацию по митральной недостаточности в иллюстрациях из «Внутренние болезни по Дэвидсону» (2009) (рис. 47).

---

**11** З.Ю. Юзбашев (2012) приводит своё мнение по этому вопросу. «Следует особо подчеркнуть отсутствие при выраженной митральной недостаточности каких-либо «точек» максимального звучания или «эпицентра» шума. Он одинаково хорошо воспринимается над обширным полем, включающим в себя верхушку, область мечевидного отростка, точку Боткина и так называемую «нулевую» точку. Обычно шум не выслушивается в ярёмной ямке – проекции дуги аорты, где обязательно прослушивается шум оттока левого сердца».

**12** Ритмом галопа сердца называется трёхчленный ритм сердца при высокой частоте сердечных сокращений. Своё название он получил по сходству со звуками галопа скачущей лошади. Известный французский клиницист Анри Юшар говорил: «Нет галопа без тахикардии». Галоп – скачкообразный ассиметричный аллюр (способ бега) лошади.

**13** Приведём уместные в этом контексте слова известного французского писателя Марселя Пруста (1871–1922) «Никакая, даже самая красивая женщина не может дать больше, чем она может дать».



**Рисунок 47.**

Митральная регургитация: иррадиация шума в подмышечную область и изображение систолической волны при изменении давления в левом предсердии. I тон нормальный или ослаблен и сливается с систолическим шумом, продолжающимся до II тона. III тон бывает при тяжёлой регургитации. Происходит дилатация ЛП и ЛЖ.

А – трансэзофагеальная ЭхоКГ показывает пример пролапса митрального клапана с одним листком, выпячивающим в ЛП (стрелка);  
Б – в результате появляется струя митральной регургитации на цветном доплере (стрелка)

## 2) Стеноз левого атриоventрикулярного отверстия (*stenosis ostii mitralis*, митральный стеноз)

Митральный стеноз (МС) в подавляющем большинстве случаев является следствием **ревматического поражения** клапана. В связи с этим **частота его встречаемости в настоящее время уменьшилась**, особенно в развитых странах, где наблюдается снижение заболеваемости ревматизмом. Наиболее характерным для ревматизма является образование «комиссуральных сращений», в результате которых площадь клапанного отверстия резко ограничивается. В результате развития процесса в области комиссур, клапан морфологически напоминает **«пиджачную петлю»** или **диафрагму с отверстием**. В большой части случаев, **помимо комиссур**, область поражения захватывает **тела створок и хорды клапана**. Тогда клапан приобретает вид **«воронки»** или **«рыбьего рта»**. Реже встречаются другие анатомические варианты поражения, например, поражение только подклапанных структур.

Степень анатомических изменений клапана бывает различной. На поздних этапах наблюдается выраженная деформация структур клапана и развитие кальциноза.

Среди других возможных причин МС наибольшее значение сегодня имеет дегенеративное поражение – **идиопатический кальциноз**. Как правило, этот процесс наблюдается у пожилых пациентов в области кольца, но может распространяться и на створки. При этом, несмотря на большую степень кальциноза и деформации клапана, не возникает сращений между створками, которые бы существенно уменьшали площадь отверстия. В результате степень стеноза обычно остаётся незначительной, в то время как регургитация в этих ситуациях развивается чаще и выражена сильнее.

Аускультативные данные находятся в зависимости от фазы эволюции ревматического кардита. Известно, что после ревматической атаки симптомы митрального стеноза обычно появляются через 10–20 лет и за последующие 5–10 лет развивается выраженный митральный стеноз.

«Чистый» митральный стеноз составляет 25% всех клапанных пороков сердца. Выделяют 3 формы митрального стеноза:

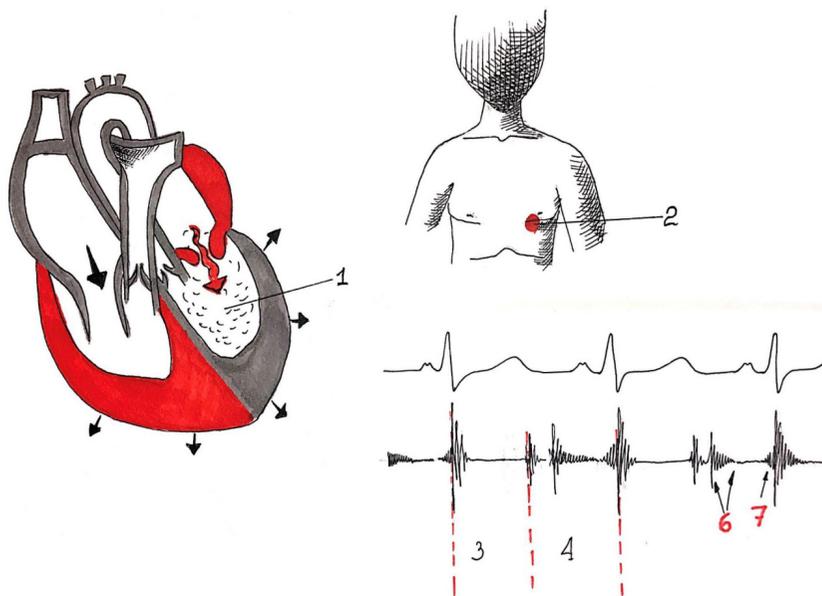
1) комиссуральную, когда воспалительные разрастания располагаются по краям створок; при этом происходит медленное сращение по линии смыкания створок от периферии к центру и формирование «чистого» митрального стеноза;

2) клапанную форму, при которой, наряду со слиянием комиссур, происходит выраженное утолщение, огрубление створок – при этом отверстие приобретает щелевидную форму с искромсанными, неровными краями (клинически это тяжёлый стеноз);

3) хордальную форму – когда одновременно поражаются сухожильные хорды и створки, при этом укороченные, спаянные хорды увлекают в полость левого желудочка весь атриоventрикулярный аппарат, образуя малоподвижную воронку.

Диастолический шум при митральном стенозе наиболее интенсивен в начале и в конце диастолы желудочков (в связи с тем, что скорость кровотока через суженое отверстие в эти периоды наибольшая). Он обычно ограничен областью верхушки, иррадиация отсутствует, интенсивность его – от 1 до 4 баллов, по частоте – низкий (поэтому необходимо пользоваться стетоскопом без

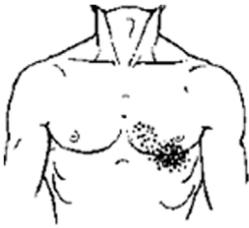
мембраны), по характеру – грубый (рис. 48). Помогают усилить шум положение пациента на левом боку и физическая нагрузка средней интенсивности. Шум лучше выслушивается во время выдоха.



**Рисунок 48.**

*Органический шум при стенозе левое атриовентрикулярное отверстие. 1 – турбулентный ток крови; 2 – локализация шума; 3 – систола; 4 – диастола; 5 – тон открытия митрального клапана; 6 – убывающий диастолический шум, отстоящий от II тона; 7 – пресистолическое усиление диастолического шума*

При аускультации на верхушке сердца аускультативная картина при митральном стенозе, помимо диастолического шума, состоит также из усиленного хлопающего I тона и кажущегося раздвоения II тона, обусловленного наличием щелчка открытия митрального клапана. Это создаёт, как выше упоминалось, так называемый «ритм перепела» – звук, напоминающий крик перепела («та-тра»), Французские авторы считают, что в совокупности эти 3 тона дают звуковое сочетание, напоминающее то, которое даёт молот, падающий на наковальню, вернее удары молотобойца и кузнеца. В сочетании с пресистолическим шумом аускультативная картина в целом может быть метафизически изображена (произнесена) словосочетанием «спать пора», где «спать» – это пресистолический шум («спа»), заканчивающийся хлопающим I тоном («ть»), а «по-ра» – это кажущееся раздвоение II тона («по» – II тон, «ра» – щелчок открытия митрального клапана). Совокупность этих звуковых феноменов при митральном стенозе носит название мелодии митрального стеноза. II тон на лёгочной артерии акцентирован и раздвоен (рис. 49).



1. ТÁМ – та-ра Ш ш ш – ТÁМ- та-ра Ш ш ш –
2. ш ш Ш ТÁМ – та-ра – ш ш Ш ТÁМ – та-ра –
3. ТÁМ- та-ра ш ш ш ш Ш ТÁМ – та-ра Ш ш ш ш –

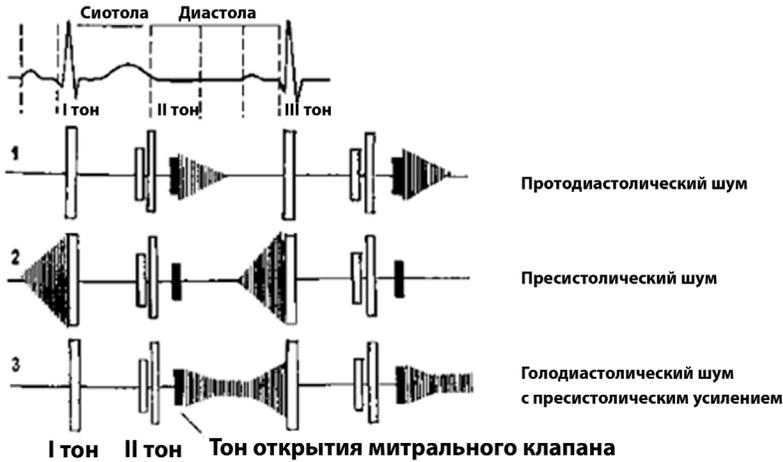


Рисунок 49.

Локализация диастолического шума при митральном стенозе – верхушка и место проекции митрального клапана. Три варианта диастолического шума. Аускультативная мелодия (из Кукес В.Г. с соавт., 2006)

**В начале (при небольшой степени стеноза), т. е. первым, появляется пресистолический шум на верхушке сердца,** который обычно имеет нарастающую по направлению к I тону форму. Г.Ф. Ланг (1938), Я.М. Милославский с соавт. (1983) отмечают, что чаще всего при митральном стенозе выслушивается именно пресистолический шум. Он имеет нарастающий характер, так как в это время ток крови в левый желудочек через узкое отверстие усиливается из-за начавшегося сокращения предсердий.

Однако, исходя из гемодинамических представлений, пресистолический шум следует относить к шумам изгнания (т. к. в это время имеет место систола левого предсердия и происходит изгнание крови через суженное отверстие в левый желудочек). В связи с этим следовало бы ожидать, что пресистолический шум должен был бы иметь ромбовидную форму. И такая форма пресистолического шума действительно была показана Е.С. Сигалом (1962, г. Бугульма, ТАССР) у пациента с митральным стенозом

при замедлении АВ-проводимости (особенно при развитии периодики Самойлова – Венкебаха), когда убывающие колебания шума не сливаются с I тоном.

В.И.Маколкин (2002) по этому поводу высказывается так: «Пресистолический шум нарастает (*crescendo*), хотя к концу систолы левого предсердия кровоток уменьшается. Нарастание пресистолического шума зависит от интерференции его конечных колебаний и начальных колебаний I тона. А далее – в условиях атриовентрикулярной блокады отчётливо видно отсутствие истинного усиления пресистолического шума».

Существование изолированного пресистолического шума при митральном стенозе в настоящее время оспаривается. Считается, что он представляет собой конечную часть длительного мезодиастолического шума, начальную часть которого не удалось выслушать. В.Т. Ивашкин и О.М. Драпкина (2003) отмечают, что при сохранённом синусовом ритме вслед за щелчком открытия митрального клапана следует низкочастотный раскатистый диастолический шум с пресистолическим усилением.

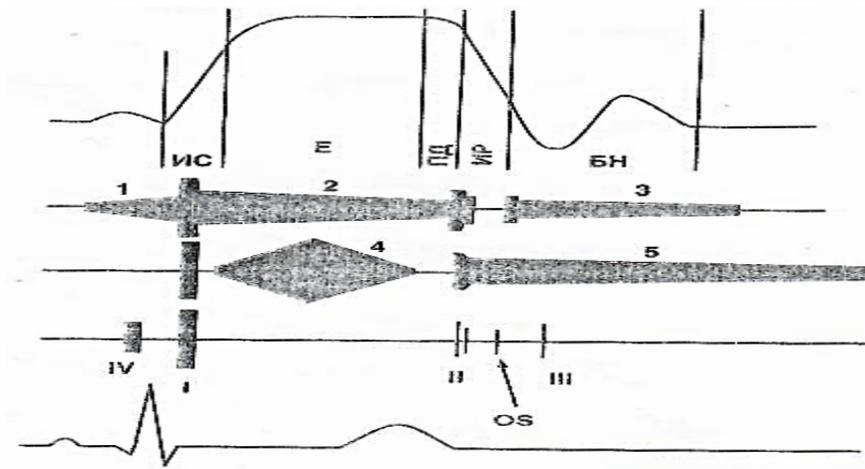
Пресистолический шум обычно короткий, грубого, скребущего тембра и заканчивается хлопающим I тоном. Его резкий тембр сравнивают со звуком напильника («*bruit de gare*» французских клиницистов). Максимум шума несколько кнутри от верхушки сердца.

При развитии фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии), т. е. при отсутствии систолы предсердий, истинный пресистолический шум исчезает, хотя при короткой диастоле усиление диастолического шума перед I тоном всё же может происходить за счёт суммации ещё не закончившегося шума (вследствие остающегося градиента давления между левым предсердием и желудочком) с начальными осцилляциями I тона.

Умеренная степень митрального стеноза характеризуется появлением **шума в начале диастолы – протодиастолического шума**. Этот шум возникает вследствие движения крови через суженное отверстие в результате градиента давления в левом предсердии – левом желудочке. Его важнейшей особенностью является начало шума тотчас вслед за щелчком открытия митрального клапана, т. к. только после открытия клапана начинается ток крови из левого предсердия в левый желудочек. Эта особенность шума подчёркивается немецкими авторами, которые относят его к «*Intervalgerausche*» (т. е. шум, начинающийся с интервалом после II тона) в отличие от истинно протодиастолических шумов (ранних протодиастолических), начинающихся сразу за II тоном.

Диастолический шум при митральном стенозе иногда даже называют среднедиастолическим (Н.М. Шевченко, 2004).

В современном учебнике «Внутренние болезни» под ред. академика РАН В.С. Моисеева, академика РАН А.И. Мартынова и академика РАН Н.А. Мухина (2018) по поводу протодиастолического (?) шума при митральном стенозе сказано следующее: «Известно, что время от начала до полного закрытия аортального клапана носит название **протодиастолы** (рис. 50). Протодиастола продолжается 0,03 с. Протодиастолу считают первой фазой диастолы. Некоторые авторы включают протодиастолу в состав систолы.



**Рисунок 50.**

Схема патологических шумов и тонов сердца:

- 1 – пресистолический шум;
- 2 – голосистолический (пансистолический, регургитационный) шум;
- 3 – ранний мезодиастолический шум;
- 4 – систолический шум изгнания («ромбовидный», крещендо-декрещендо);
- 5 – протодиастолический шум недостаточности полулунных клапанов;
- IV – четвёртый тон; I – первый тон; II – второй тон; III – третий тон.
- ИС – период изоволюметрического сокращения левого желудочка сердца;
- Е – период изгнания; ПД – протодиастола; ИР – период изоволюметрического расслабления; БН – период быстрого наполнения

Диастолический шум стеноза атриоventрикулярного (митрального или трехстворчатого) клапана возникает в период раннего наполнения желудочка из-за несоответствия уменьшенной площади стенозированного атриоventрикулярного отверстия объёму крови, перетекающего из предсердия в желудочек. В настоящее время в литературе встречаются разные названия диастолического шума митрального стеноза. С того времени, когда протодиастолой называли первую треть диастолы, некоторые авторы называют этот шум протодиастолическим [?]. В настоящее время, как сказано выше, под протодиастолой понимают время закрытия полулунных клапанов, и шум, начинающийся через некоторое время после окончания протодиастолы, не может быть протодиастолическим. В англоязычной литературе шум стеноза левого атриоventрикулярного отверстия называют среднедиастолическим или ранним среднедиастолическим (middiastolic, early middiastolic). В России этот шум называют

мезодиастолическим [?] или ранним мезодиастолическим. Среднедиастолические шумы могут возникать и при относительных стенозах левого атриоventрикулярного отверстия, например, при очень большой митральной недостаточности» (В.С. Моисеев и соавт., 2018).

Шум имеет убывающий характер – *decrecendo* (т.к. по мере опорожнения левого предсердия уменьшается градиент давления). Осцилляции его уменьшаются к середине диастолы. Если он обнаруживается и в середине диастолы, то говорят о мезодиастолическом шуме. Протодиастолический шум может переходить непосредственно в пресистолический шум.

Шум низкий, рокочущий. В состав шума входят выраженные низкочастотные колебания, что придаёт ему грубый характер и обуславливает феномен пальпируемого диастолического дрожания – «кошачье мурлыканье» (*«fremissement cataire»*), что можно обнаруживать у значительной части пациентов.

Шум выслушивается на очень ограниченном пространстве – на верхушке (на «пяточке») и его надо активно искать.

Шум усиливается в положении на левом боку (в этом случае место наилучшего выслушивания надо искать латеральнее – по подмышечным линиям), при задержке дыхания на выдохе. Во время вдоха часть крови депонируется в лёгких и не поступает в левые отделы сердца. (полезно считать лёгкие своеобразной губкой, из которой сжимающее действие выдоха изгоняет кровь в левое предсердие и которая наполняется кровью из правого желудочка на вдохе) (Дж. Констант, 2012). Шум усиливается также после физической нагрузки и при волнении (благодаря этому, например, профессор во время обхода легко находит пресистолический шум у пациента, тогда как ординатор его может и не уловить (*«bruit de consultation»* французских клиницистов) (Г.Ф. Ланг, 1932).

При более выраженных степенях стеноза шум приобретает характер сплошного, пандиастолического, с большой амплитудой. Однако при очень резкой степени стеноза в сочетании с уменьшением сократительной способности левого предсердия кровотоков через митральное отверстие настолько уменьшается, что шум исчезает. При этом ослабевает и громкость I тона, и звучность щелчка открытия митрального клапана. В этом случае говорят о «немой», афонической форме, правильнее – стадии митрального стеноза. Само собой разумеется, что наблюдается афоническая фаза митрального стеноза, когда шумовая симптоматика исчезает, а остаются только хлопающий I тон и раздвоение II тона.

«Сердце не всегда «шумит» о своих пороках и недостатках, иногда этих жалоб не слышится, однако такие пороки существуют», писал С.С. Зимницкий (1927).

Афонический митральный стеноз наблюдается:

- 1) в начале формирования стеноза;
- 2) при резком ослаблении контрактильной функции мышцы желудочков в период активного ревматического кардита или в зависимости от тяжёлой декомпенсации сердца, особенно в терминальном периоде заболевания;
- 3) при резкой тахикардии;

4) при мерцании предсердий;

5) при резком стенозе в сочетании с падением контрактильной функции сердца;

6) при лёгочных осложнениях (В.Н. Сиротинин).

Само собой разумеется, что с переходом очень частого ритма на более медленный, или при переходе мерцания в трепетание, или нормальный синусовый ритм начинают выслушиваться диастолический и пресистолический шумы, и порок перестаёт быть афоническим.

По этому поводу М.Г. Курлов совершенно справедливо пишет следующее: «Итак, стеноз левого венозного отверстия может дать при выслушивании лишь один хлопающий ромберговский тон. С этим надо быть знакомым потому, что исчезновение пресистолического шума является одним из признаков ослабленной сердечной деятельности».

Частотность протодиастолического шума при митральном стенозе низкая, что обусловлено небольшой скоростью кровотока через митральное отверстие. Тембр шума описывают как «грохот» – «*rumbling*» или «рокотанье» – «*roulement*» (франц.).

На низкочастотный характер диастолического шума при митральном стенозе указывают некоторые его определения, в том числе рокочущий (похожий на далёкие раскаты грома или звук катящегося шара в кегельбане) и «ревущий» («*blubbery*»). Последний термин был использован Остином Флинтон («*Austin Flint*») в 1884 году.

Ранний рокочущий шум с последующим поздним нарастанием к громкому митральному компоненту первого тона может напоминать рычание собаки<sup>14</sup> переходящее в лай. При этом рычание соответствует рокочущему шуму, а пресистолическое усиление шума напоминает лай (Дж. Констант, 2012).

Частотность пресистолического шума выше, чем протодиастолического, т. к. сокращение предсердия увеличивает скорость кровотока и вследствие этого возрастает частота шума. При этом громкость шума умеренная. Известно, что ухо врача имеет низкую чувствительность к звукам низкой частоты.

М.Г. Курлов описывает различные вариации диастолического шума в зависимости от наполнения предсердий:

1. Если застой в предсердии очень велик, пишет он, и кровь с силой выбрасывается при первом открытии митрального клапана, тогда под влиянием сжимающихся стенок предсердия шум продолжается в течение всей диастолы, постепенно усиливаясь к систоле (диастолически-пресистолический шум).

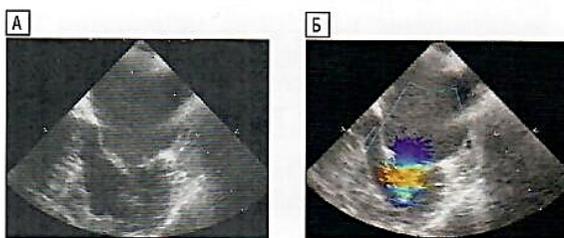
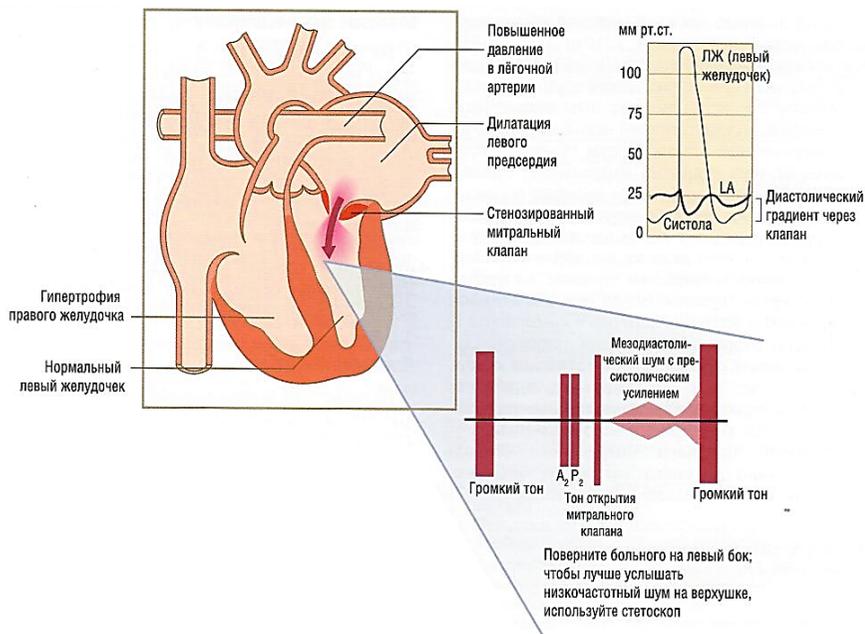
2. Если переполнение предсердий не очень велико, тогда шум аускультируется в конце диастолы в тот момент когда сокращаются мышцы предсердий (короткий мезодиастолический с пресистолическим усилением).

3. Когда застой в предсердии еще меньше, кровь с достаточной силой проходит только в период систолы предсердия, тогда слышится короткий

<sup>14</sup> Подобное «рычание» можно слышать в начале телефонного разговора у некоторых хамоватых абонентов.

пресистолический шум. Добавим сюда преобладающий диастолический шум с отсутствием пресистолического или очень коротким пресистолическим при мерцании или трепетании предсердий.

**Выраженность митрального стеноза однако не связана с силой шума и хорошо коррелирует с продолжительностью диастолического шума (чем продолжительнее шум, тем тяжелее стеноз).**



**Рисунок 51.**

*Митральный стеноз: шум и изображение диастолического градиента давления между левым предсердием и левым желудочком. Средний градиент обозначен как область между ЛП и ЛЖ в диастолу. 1 тон громкий, имеется тон открытия и мезодиастолический шум в пресистолическим усилением. А – ЭхоКГ показывает открытие митрального клапана в диастолу; Б – цветной доплер показывает турбулентный кровоток*

### **Систолическая форма митрального стеноза.**

Приводим информацию о редко встречающейся систолической форме митрального стеноза (по данным И.А. Кассирского и Г.И. Кассирского, 1961).

**О систолическом шуме при митральном стенозе (систолическая форма митрального стеноза)** (И.А. Кассирский, Г.И. Кассирский, 1961).

«Систолический шум при невыраженном митральном стенозе – обычная вещь. Вообще, как известно, издавна существует точка зрения, что чистого стеноза левого атриовентрикулярного отверстия нет и не может быть – при любом митральном стенозе в период систолы будет зиять отверстие между левым желудочком и левым предсердием и, следовательно, будет иметь место регургитация кровяной волны в левое предсердие. Теоретически в этих условиях должен появляться и систолический шум той или иной интенсивности. По нашим данным, примерно у трети больных с при митральном стенозе на фонокардиограмме определяется, помимо характерной мелодии митрального стеноза, систолический шум на верхушке.

Речь идет о другом, речь идет по существу, о чистом митральном стенозе. На основе контакта терапевтов и хирургов удалось установить и «парадоксальные» случаи митрального стеноза, при которых определяется только систолический шум.

Как же объяснить наличие резкого систолического шума при митральном стенозе?

Надо сказать, что до сих пор нет вполне удовлетворительного объяснения этого феномена и особенно того, почему при «систолической» форме митрального стеноза исчезают остальные знаки характерной мелодии митрального стеноза (пресистолический шум, щелчок открытия митрального клапана).

Интерес клинических случаев заключается в генезе резкого систолического шума, который, кстати, не был связан, как установлено с регургитацией ни до, ни после комиссуротомии (следовательно, он возникал от вихревых движений крови в папиллярно-хордальной части клапанного аппарата – был «подклапанным»).

Мы считаем, что анатомически (на секционном столе) трудно установить те функциональные механизмы, которые приводят *in vivo* к развитию той или иной шумовой симптоматики. Эту точку зрения высказывал в своё время Г.Ф. Ланг, её высказывал и И.И. Савенко.

При внимательном просмотре фильма о работе клапанов сердца мы убедились в том, что, например, при митральном стенозе в момент напряжения двустворчатого клапана происходит не просто замыкание створок, а концентрированно-радиальное, нацеленное как бы на весь клапанный аппарат сжатие фиброзного кольца и створок клапанов.

В этой ситуации могут иметь место различные функционально-анатомические варианты, которые, безусловно, зависят от состояния подклапанных мышечных механизмов. Достаточно наличия дефекта в одном участке и, несмотря на митральный стеноз, *in vivo* будет иметь место какой-либо односторонний динамический изъян, и тогда будет преобладать «систолическая симптоматика».

Г.Г. Гельштейн и Л.М. Фитилева в согласии с мнением Фромена и сотрудников (1952) считают, что при митральном стенозе систолический шум имеет правую и срединную локализацию, в то время как систолический шум митральной недостаточности распространяется на подмышечную область. В тех случаях, когда имел место первый вариант (срединно-правый), при наличии усиленного I тона и отсутствии диастолического компонента, эти авторы регистрировали на операции резкий митральным стеноз [!] с сужением отверстия до 0,4–0,5 см<sup>2</sup> [!] (несмотря на резко-грубый систолический шум [!]). Среди 100 пациентов, оперированных по поводу митрального стеноза, наличие такого грубого систолического шума у верхушки сердца, распространявшегося на всю переднюю поверхность грудной клетки, эти авторы констатировали в 5 случаях.

Г.Г. Гельштейн и Л.М. Фитилева выдвигают предположение, что в большинстве случаев в основе генеза парадоксального систолического шума при выраженном митральном стенозе лежит затрудненно тока крови из расширенного правого желудочка в резко расширенную легочную артерию вследствие того, что диаметр клапанного отверстия остается почти неизменным (получается как бы искусственный стеноз легочной артерии с несоответствием между сечением отверстия и количеством крови). Авторы допускают и трикуспидальный генез систолического шума вследствие недостаточности трехстворчатого клапана.

В заключение уместно ответить на вопрос, почему в значительной мере снижаются при «систолическом варианте» митрального стеноза характерные аускультативно фонографические знаки последнего.

Прежде всего следует твердо подчеркнуть, что они не исчезают, а, как показывают только что приведенные объективные данные, сохраняются. Их надо искать левее обычного места регистрации. Можно говорить лишь о некотором смягчении классических звуковых симптомов митрального стеноза. Оно, на наш взгляд, вызвано функциональными факторами – в динамической работе клапанного аппарата выявляются такие моменты, которые в период напряжения создают систолическую волну (как подклапанного, так и клапанного происхождения) с возможным добавлением к систолическому шуму этого генеза и правожелудочкового шума (по Г.Г. Гельштейну и Л.М. Фитилевой).

Уменьшение пресистолического шума понятно – оно объясняется резким ослаблением контрактильной функции перерастянутого левого предсердия. Исчезновение щелчка открытия митрального клапана также понятно – оно объясняется тем, что ригидные клапаны неспособны совершать откидывающего движения во время диастолы.

Данные ЭКГ и рентгенологического исследования указывают обычно при «систолическом варианте» митрального стеноза на резкую гипертрофию правого сердца, что приводит к резкому смещению сердца влево с разлитым толчком и имитирует картину митральной недостаточности. Следует подчеркнуть, что при недостаточности митрального клапана обычно не наблюдается отклонения электрической оси вправо. Здесь следует иметь, в виду, что стенозо-митральная симптоматика, пусть несколько смазанная в виде небольшого пресистолического шума и хлопающего остатка I тона с раздвоением II тона, обнаруживается не в обычной области верхушечного толчка, а значительно ле-

вее, по передней и даже средней подмышечной линии. После физической нагрузки на ФКГ и аускультативно ярче обнаруживаются знаки митрального стеноза – пресистолический шум и хлопающий I тон (Г.Г. Гельштейн и Л.М. Фитилева).

Следует отметить, что ФКГ исследование при «систолической форме» митрального стеноза имеет существенные преимущества перед аускультацией. В значительной степени это объясняется тем обстоятельством, что интенсивный систолический шум как бы закрывает для уха всю остальную, менее выраженную симптоматику (феномен «маскировки звука», о котором мы говорили выше).

На ФКГ же фиксируются небольшой интенсивности пресистолический шум и тон открытия митрального клапана.

Нами также были получены следующие ФКГ данные при этой форме митрального стеноза. На верхушке обнаруживался запаздывающий первый тон, за которым без интервала следовал систолический шум. Такая сплошная группа высокочастотных колебаний со значительной амплитудой, доходящих до II тона, импонирует диагнозу митральной недостаточности, однако для нее не характерно запаздывание и усиление I тона у верхушки сердца. В диастоле на ФКГ через короткий интервал после II тона определялся щелчок открытия митрального клапана и небольшой интенсивности нарастающий пресистолический шум».

Таким образом, в клинической практике можно встретить пациентов с систолической формой митрального стеноза (рис. 52).



**Рисунок 52.**

*Совместное заседание обществ кардиологов и кардиохирургов Республики Татарстан (1990 г.). Заседание проводят профессора И.П. Арлеевский, Вяч.Н. Медведев, В.Н. Ослопов*

Клиническая демонстрация пациентки с систолической формой митрального стеноза. Доклад делает ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней КГМУ, к.м.н. Л.И. Маврина.

### **3) Недостаточность полулунных клапанов аорты (*insufficiencia valvae aortae*, аортальная недостаточность).**

Несмыкание створок аортального клапана приводит к возникновению обратного диастолического тока крови из аорты в левый желудочек – аортальной регургитации, аортальной недостаточности (АН).

АН может быть обусловлена поражением самого аортального клапана или заболеваниями корня аорты. В связи с этим заболеваний, вызывающих АН, значительно больше, чем при аортальном стенозе (*см. далее*).

Эти заболевания таковы:

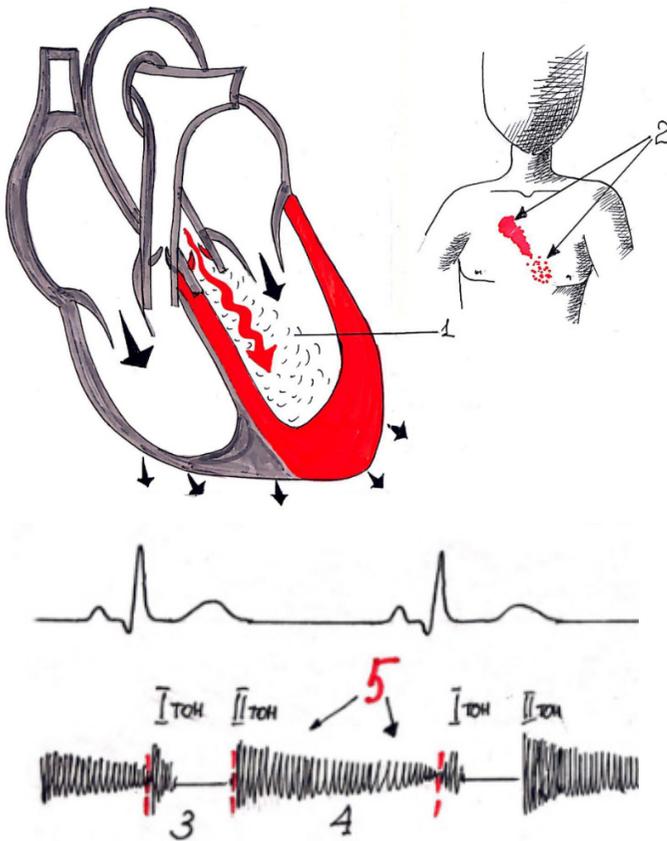
- 1) идиопатическая дилатация аорты;
- 2) врождённые аномалии аортального клапана (особенно двухстворчатый аортальный клапан);
- 3) кальциевая дегенерация;
- 4) ревматизм;
- 5) инфекционный эндокардит;
- 6) артериальная гипертензия;
- 7) миксоматозная пролиферация;
- 8) диссекция восходящей аорты;
- 9) синдром Марфана;
- 10) травма;
- 11) анкилозирующий спондилит;
- 12) сифилитический аортит;
- 13) синдром Элерса – Данло (В.С. Моисеев с соавт., 2018).

При аортальной недостаточности выслушивается диастолический шум (рис. 53), который считается самым ранним и наиболее характерным признаком этого порока. Этот шум наиболее высокочастотный (около 800 Гц) из всех шумов в области сердца (из-за большой скорости кровотока). В связи с особой чувствительностью к звукам высокой частоты ухо врача способно выслушать даже слабый шум аортальной регургитации, который может и не регистрироваться на ФКГ. Однако слабый шум нередко пропускается при небрежной аускультации, – чаще, чем любой другой шум в области сердца.

Локализация этого шума зависит от формы аортальной недостаточности: 1) клапанной (ревматической природы) или 2) связанной с поражением корня аорты (атеросклероз, сифилис).

При клапанной форме диастолический шум будет максимален в зоне Боткина – Эрба (3-м межреберье у левого края грудины), при расширении корня аорты – патологический шум будет громче во 2-м межреберье справа у грудины.

Шум является истинно протодиастолическим, т.е. начинается сразу после II тона, нередко заглушая его. Шум постепенно ослабевает к концу систолы (*decrscendo*). Обычно он тихий, нежный, мягкий и льющий, еле слышный, его сравнивают с шумом «отката волны», а также с шумом «отдыхающего на станции паровоза» («Боткинский шум паровоза»). Шум может иметь и дующий



**Рисунок 53.**

*Органический шум при недостаточности клапана аорты:*

- 1 – турбулентный ток крови;
- 2 – локализация и проведение шума;
- 3 – систола;
- 4 – диастола;
- 5 – убывающий диастолический шум, начинающийся сразу после II тона

характер, поэтому может быть принят за дыхательный шум. Но нередко шум бывает интенсивным, пилящим. Г.Ф. Ланг (1938) отмечает, что нередко диастолический шум очень громкий и слышен на расстоянии от грудной клетки, а Е. Браунвальд (2005) обращает внимание на то, что вдоль левого края грудины часто пальпируется диастолическое дрожание. В то же время, напротив,

Г.Е. Ройтберг и А.В. Струтынский (2003) отмечают, что «диастолическое дрожание в прекардиальной области при недостаточности клапанов аорты выявляется крайне редко». В то же время нередко определяется «систолическое (!) дрожание на основании сердца и даже на сонных артериях (из-за относительно «узкой» аорты)».

В зависимости от степени регургитации изменяется частотная характеристика диастолического шума: небольшая регургитация сопровождается мягким дующим, преимущественно высокочастотным шумом; при выраженной регургитации состав шума смешанный частотный, при тяжёлой регургитации шум более грубый низко- и среднечастотный. Такой характер шума наблюдается, например, при сифилитическом поражении аорты. Грубый короткий диастолический шум может быть при атеросклерозе аорты – он может «имитировать» систолический аортальный шум (демонстрация пациента с атеросклерозом аорты на заседании общества кардиологов Республики Татарстан, проф. Л.А. Лушников).

Громкий шум клапанной аортальной недостаточности одинаково хорошо проводится к верхушке и к основанию сердца.

**Тяжесть аортальной недостаточности лучше коррелирует не с громкостью шума, а с его продолжительностью.** В то же время при тяжёлой острой аортальной недостаточности из-за резкого повышения диастолического давления в левом желудочке диастолический шум тихий и короткий.

Диастолический шум аортальной недостаточности выслушивается лучше, когда пациент сидит, наклонившись вперёд и задержав дыхание во время выдоха, а также при поднятых вверх руках (приём Сиротинина – Куковерова).

При выраженной аортальной недостаточности основному протодиастолическому шуму могут сопутствовать 2 других шума:

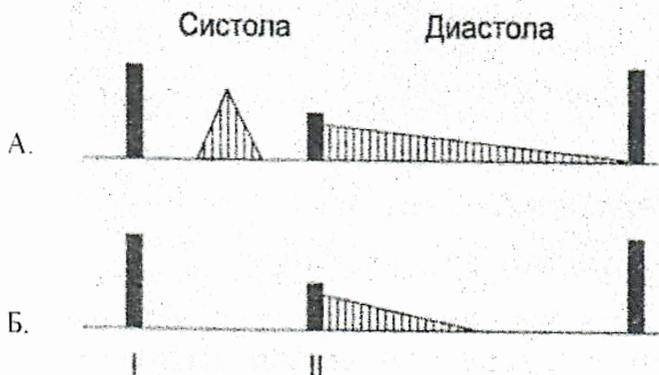
1) на аорте аортальный мезосистолический шум (в результате движения повышенного объёма крови через аортальное отверстие в систолу (рис. 54); этот шум может проводиться на всю область грудины, верхушку сердца и распространяться в область яремной вырезки и вдоль сонных артерий, он может сопровождаться систолическим дрожанием;

2) на верхушке – митральный диастолический шум с пресистолическим усилением (шум Флинта (из-за всплывания на волне аортальной недостаточности передней створки митрального клапана в диастолу).

Шум Флинта обусловлен: 1) препятствием на пути диастолического кровотока из левого предсердия в левый желудочек во время активной систолы предсердия из-за смещения передней створки митрального клапана регургитирующей из аорты струей крови; 2) вибрацией створок и хорд митрального клапана, возникающей в результате «столкновения» турбулентных потоков крови, попадающих в полость левого желудочка из аорты и левого предсердия».

Как указывалось выше, шум Флинта может быть и результатом «гидравлического искажения» шума (так называемый симптом Галлавардена).

Таким образом, на верхушке сердца могут выслушиваться 2 шума: проводной органический диастолический шум аортальной недостаточности



**Рисунок 54.**

*Схема фонокардиограммы при значительной (А) и небольшой (Б) аортальной недостаточности (аускультация на аорте).*

*Присутствует разной выраженности диастолический шум, который начинается сразу после II тона. При большой аортальной недостаточности (А) присутствует сопровождающий систолический шум*

(убывающего характера) и пресистолический (функциональный) шум Флинта – шум относительного функционального митрального стеноза.

I тон на верхушке может быть и нормальным, но может и ослабляться при тяжёлой аортальной недостаточности. II тон на аорте может не выслушиваться при тяжёлой ревматической аортальной недостаточности и, напротив, быть «металлическим» при уплотнении створок при сифилисе (так называемый «звенящий» II тон при сифилитическом поражении аорты [корня аорты]) и при атеросклерозе аорты.

Характерны 2 периферических аускультативных симптома (на бедренной артерии):

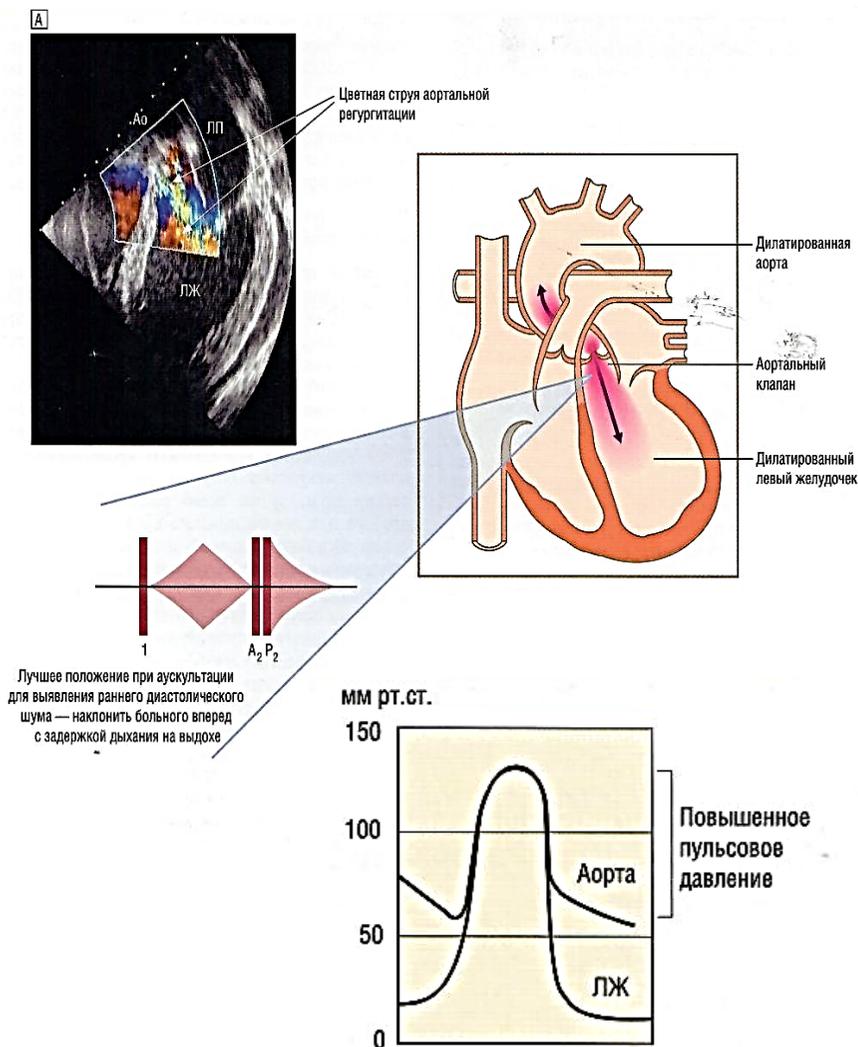
- 1) двойной тон Траубе;
- 2) двойной шум Дюрюрье.

Ещё раз приведём заключение С. Манджони (2004), – в то время как **митральная регургитация диагностируется в систолу, а её тяжесть оценивается в диастолу, аортальная регургитация распознаётся в диастолу, а её тяжесть оценивается в систолу, в которой ищут сопутствующий систолический шум потока.**

Приводим результирующую информацию по аортальной недостаточности в иллюстрациях из «Внутренние болезни по Дэвидсону» (2009) (рис. 55).

#### **4) Стеноз устья аорты (stenosis ostia aortae, аортальный стеноз)**

Аортальный стеноз может быть результатом различных заболеваний. Наиболее значимым (клинически выраженным) является клапанный (истинный



**Рисунок 55.**

Аортальная регургитация. Ранний диастолический шум лучше всего слышен у левого края грудины и может сопровождаться систолическим шумом изгнания вследствие увеличенного ударного объема. Аортальная регургитация может вызывать дилатацию дуги аорты и ЛЖ. ЭхоКГ со струей при цветном доплере (стрелки)

стеноз), когда вследствие ревматического процесса происходит срастание створок аортального клапана и возникает градиент давления между левым желудочком и аортой (в норме его нет или он очень незначительный, а в выраженных случаях аортальный стеноз превышает 20 мм рт. ст. и достигает 50–100 мм рт. ст. и более). Характерные жалобы у пациента с аортальным стенозом, как правило, возникают в том случае, если градиент давления на аортальном клапане превышает 50 мм рт. ст. или площадь его отверстия становится меньше 0,8 см<sup>2</sup>. Площадь отверстия менее 0,7–0,8 см<sup>2</sup>, как правило, соответствует критическому стенозу. Однако из этого правила нередко встречаются исключения (М. Кроуфорд, 2007).

Кроме истинного стеноза устья аорты выделяют также относительный стеноз, когда створки аортального клапана не изменены, а изменена сама аорта – или резко расширена её восходящая часть (например, при артериальной гипертензии), или произошла потеря эластичности стенки аорты (при атеросклерозе).

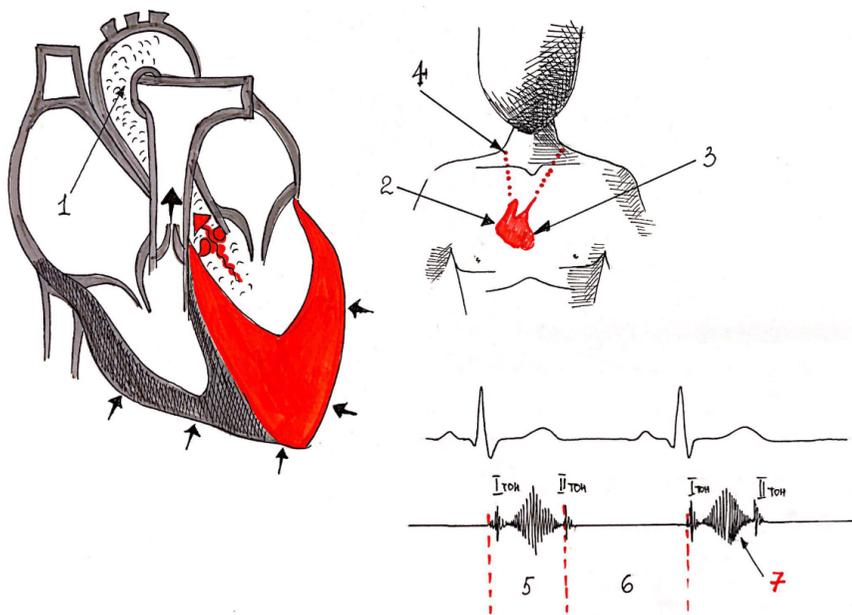
При аортальном стенозе выслушивается **систолический шум изгнания** – самый ранний и постоянный признак стеноза. Как отмечает В.А. Алмазов (1996), при клапанном стенозе эпицентр шума находится в зоне Боткина – Эрба – в области аортального клапана (3-е межреберье у левого края грудины): именно там при ЭхоКГ- доплеровском исследовании имеется максимальная скорость кровотока. Однако при наличии постстенотического расширения аорты шум клапанного стеноза может быть громче во 2-м межреберье справа у грудины, т.е. над областью восходящей аорты. В.Т. Ивашкин и О.М. Драпкина (2003) отмечают, что при аортальном стенозе выслушивается веретенообразный систолический шум в 4–5 межреберьях слева непосредственно у края грудины, проводящийся на основание сердца (2-е межреберье справа), сосуды и верхушку сердца.

Громкость шума очень значительная. Считается, что это один из самых громких шумов, выслушиваемых вообще при пороках сердца. Иногда шум бывает такой интенсивности, что выслушивается на расстоянии (дистантный шум).

Шум низкочастотный, что обуславливает его грубый тембр, поэтому он часто сопровождается систолическим дрожанием («кошачьим мурлыканьем») на аорте и сонных артериях (дрожание – это эквивалент шума). По мнению В.Х. Василенко, систолическое дрожание имеет большую диагностическую ценность для диагноза аортального стеноза, чем систолический шум. Однако М. Кроуфорд отмечает, что «...по мере снижения сердечного выброса шум может ослабляться, часто исчезает дрожание. В далеко зашедших, но всё ещё операбельных случаях (!), шум может быть едва уловимым, что часто может ввести врача в заблуждение».

Грубый тембр шума позволяет описывать его как скребущий, режущий.

Шум наиболее выражен в середине систолы. Являясь классическим шумом изгнания, он имеет на ФКГ типичную ромбовидную форму, при этом при умеренных степенях стеноза пик шума (вершина ромба) расположена в первой половине или середине систолы, а при резких – ближе ко II тону (рис. 56).



**Рисунок 56.**

*Органический шум при стенозе устья аорты: 1 – турбулентный ток крови; 2, 3 – локализация шума; 4 – проведение шума на сосуды шеи; 5 – систола; 6 – диастола; 7 – ромбовидный характер шума*

Шум проводится в краниальном направлении на сонные артерии (лучше справа), где он бывает таким же интенсивным, как и над аортой, а также на спину – в межлопаточное пространство на уровне III–IV грудных позвонков. Шум проводится и в каудальном направлении – на верхушку и в надчревьё. При этом на сонные артерии (по току крови) проводится его низкочастотная составляющая, а на верхушку (против тока крови) – высокочастотная составляющая (очевидно, это есть феномен Галлавардена). Последнее заставляет проводить дифференциальный диагноз с возможной митральной недостаточностью.

Как отмечает М. Кроуфорд (2007), «появление даже небольшой степени митральной регургитации при аортальном стенозе является неблагоприятным прогностическим признаком».

Шум лучше выслушивается в сидячем положении пациента при наклоне вперёд, однако В.К. Маколкин отмечает, что его лучше выслушивать в горизонтальном положении на фазе выдоха, а также при повороте пациента на правый бок.

При «чистой» ревматической аортальной обструкции громкость шума соответствует степени стенозирования (т. е. соответствует величине градиента давления между левым желудочком и аортой). Однако шум ослабевает, иногда значительно, при: 1) развитии сердечной недостаточности, 2) очень высокой степени стеноза и 3) при сочетании аортального стеноза с митральным стенозом.

Весьма характерен добавочный систолический тон изгнания в аорту (СТИ) – фактически «щелчок открытия аортального клапана», который исчезает лишь при резко выраженном кальцинозе клапана. I тон ослабевает, II тон над аортой также ослаблен, по мере прогрессирования заболевания могут выслушиваться сначала IV, а затем и III тон сердца.

В выраженных случаях аортальный стеноз даёт настолько характерную клиническую картину (в целом): одышка, стенокардия, обмороки, бледность, «кошачье мурлыканье» над аортой, грубый систолический шум над аортой, отсутствие II тона над аортой, «несоответствие» между усиленным верхушечным толчком и малым и медленным пульсом, что распознать его и отличить от других пороков сердца обычно не составляет труда. При этом следует также помнить, что ревматический аортальный стеноз, как правило, сочетается и с ревматическим митральным пороком сердца.

Однако большие затруднения возникают при распознавании аортального стеноза в более лёгких случаях, т. к. систолический шум над аортой встречается, вообще часто при различных ситуациях (особенно в среднем и старшем возрасте), но при этом сравнительно редко является проявлением истинного (ревматического) стеноза.

При этом, может быть как недодиагностика аортального стеноза, так и его гипердиагностика.

Как отмечает В.И. Маколкин, **нет ни одного приобретённого порока сердца, при распознавании которого не делалось бы столько диагностических ошибок, как при стенозе устья аорты.**

Имитировать систолический стенозический шум при отсутствии при этом существенного препятствия току крови, т. е. без градиента давления между левым желудочком и аортой, могут следующие состояния:

- 1) атеросклероз аорты, снижение подвижности створок клапана;
- 2) двустворчатый аортальный клапан;
- 3) дилатация аорты (при синдроме Марфана);
- 4) аортальная недостаточность;
- 5) функциональный систолический шум у лиц молодого возраста, связанный с фазами дыхания, который может выслушиваться на лёгочной артерии, но иногда справа на аорте.

При атеросклеротическом уплотнении и расширении дуги аорты или при артериальной гипертензии часто выслушивается систолический шум над аортой, но он короткий (занимает меньше половины систолы), меньше распространяется в другие области сердца, не проводится на спину и не сопровождается систолическим дрожанием. При этом нет никаких других признаков аортального стеноза.

У пожилых пациентов (старше 70 лет) возникают первично-дегенеративные изменения клапанов с последующим обезызвлением,

при этом тоже может выслушиваться систолический шум над аортой и он может быть достаточно громким, но нет систолического дрожания, при этом II тон на аорте обычно усилен и имеет характерный «металлический» тембр. У пожилых пациентов может выслушиваться патологический шум над аортой, но он связан со стенозирующим атеросклерозом сонных артерий. При этом шум с аорты не только не проводится на сонные артерии, а имеет там (на сонных артериях) самостоятельное максимальное звучание (*punctum maximum*).

Признаки, которые могут помочь отличить, функциональный систолический шум при атеросклерозе аорты от органического шума при стенозе устья аорты:

- 1) тембр шума более мягкий;
- 2) нет систолического дрожания над грудиной и на *art. carotis* (согласно М. Кроуфорд, 2007);
- 3) II тон на аорте звучный или усиленный;
- 4) на ФКГ вершина ромба находится и начале систолы;
- 5) пульсация периферических артерий не уменьшена, а увеличена.

Однако эти дифференциально-диагностические признаки являются достаточно относительными и уточнению диагноза помогает определение наличия (при истинном аортальном стенозе) или отсутствия (при имитации стеноза) градиента систолического давления на аортальном клапане с помощью ЭхоКГ - доплерографии.

Приводим результирующую информацию по аортальному стенозу в иллюстрациях из «Внутренние болезни по Дэвидсону» (2009) (рис. 57).

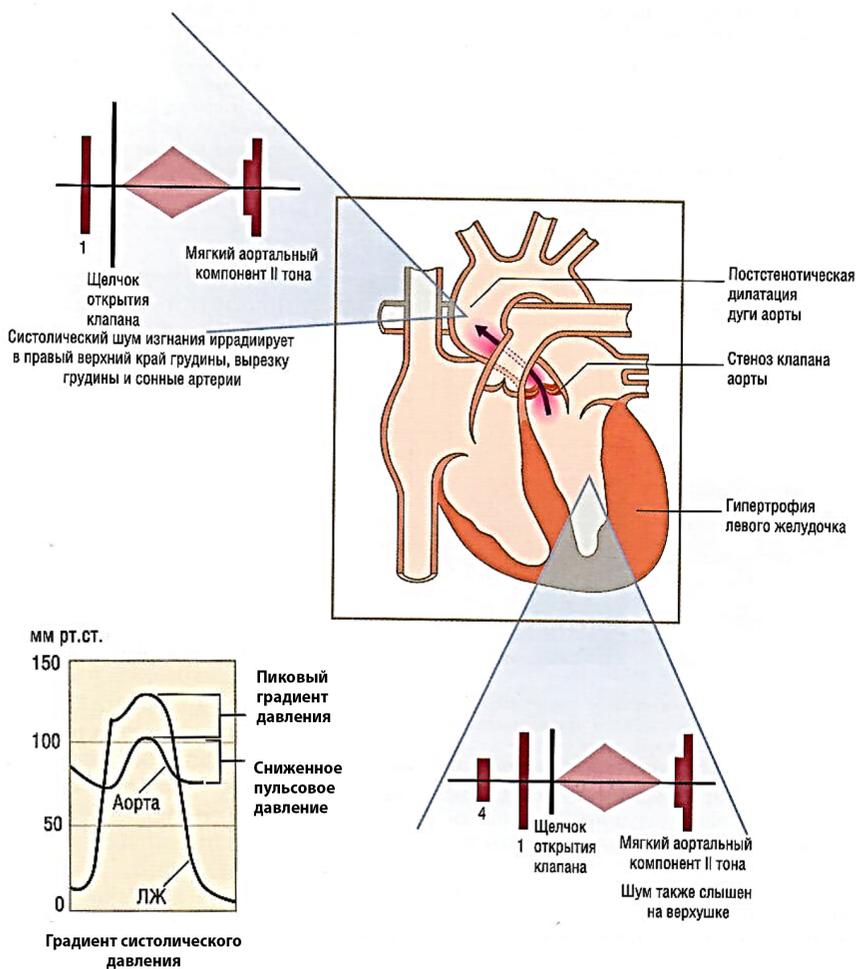
### **5) Недостаточность трёхстворчатого клапана (*insufficiencia valvae atrioventricularis dextrae*).**

Трикуспидальная недостаточность (ТН), подобно митральной подразделяется на **первичную** и **вторичную** (относительную). Наиболее частыми **причинами первичной ТН** является миксоматозная дегенерация клапана, дающая прогиб клапана (*billowing valve*) и молотящую створку (*feail valve*). Другая причина – ревматизм. Первичная ТН может быть результатом карциноидного синдрома или аномалии Эпштейна.

В настоящее время первичная ТН часто является результатом **инфекционного эндокардита у наркоманов**, вводящих наркотики внутривенно (при этом систолический шум часто не выслушивается и поражение 3-х створчатого клапана выявляют с помощью ЭхоКГ).

Наиболее частыми причинами **вторичной** (встречающейся в подавляющем большинстве случаев) недостаточности 3-х створчатого клапана являются недостаточность правого желудочка и его дилатация, при которых происходит расширение трикуспидального отверстия<sup>15</sup>. В свою очередь, в основе недостаточности правого желудочка лежат либо лёгочная гипертензия различной природы, либо недостаточность «левого сердца» (митральные, аортальные пороки сердца). Поэтому, в связи с тем, что недостаточность 3-х

<sup>15</sup> Однако и такая трикуспидальная регургитация часто бывает гемодинамически значимой и требует кардиохирургического лечения.



**Рисунок 57.**

Аортальный стеноз. Запись давления регистрирует наличие систолического градиента между ЛЖ и аортой. Каротидный пульс имеет низкую амплитуду и медленное нарастание. Ромбовидная форма шума лучше всего выслушивается фонендоскопом у выходного тракта аорты. Аортальный компонент II тона тихий или не выслушивается, поэтому II тон одиночный или ослабленный, особенно у больных с кальцинированными клапанами. Щелчок изгнания может выслушиваться у молодых больных с двустворчатым клапаном аорты, но не у пожилых больных с кальцинированными клапанами. Аортальный стеноз является причиной гипертрофии ЛЖ, появления IV тона на вершущке и постстенотической дилатации дуги аорты

створчатого клапана чаще развивается вторично, «прежде всего» слышны мелодии основного порока, к которым присоединяется систолический шум трёхстворчатой недостаточности и другие аускультативные признаки этого нового порока.

Различают **органическую и функциональную** недостаточность 3-х створчатого клапана. Органическая недостаточность характеризуется грубыми морфологическими изменениями створок трикуспидального клапана (их уплотнением, сморщиванием, деформацией и обызвествлением) и чаще всего развивается при ревматизме и инфекционном эндокардите.

Функциональная недостаточность трёхстворчатого клапана, при которой грубые морфологические изменения створок клапана отсутствуют, а неполное их смыкание обусловлено нарушением функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, сухожильных нитей, папиллярных мышц). Эта форма порока сердца гораздо чаще встречается в клинической практике. Можно выделить несколько причин функциональной недостаточности трёхстворчатого клапана:

1. Заболевания с высокой гипертензией малого круга кровообращения, сопровождающейся дилатацией правого желудочка (ПЖ) и значительным растяжением фиброзного кольца клапана:

- митральные пороки сердца (чаще митральный стеноз);
- хроническое лёгочное сердце;
- хроническая сердечная недостаточность любого генеза с признаками лёгочной гипертензии;
- первичная лёгочная гипертензия;
- тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА), осложнённая острым лёгочным сердцем;
- некоторые врожденные пороки сердца (ДМПП, ДМЖП, открытый артериальный проток и др.);
- инфаркт миокарда (ИМ) правого желудочка с признаками острой правожелудочковой недостаточности и дилатацией ПЖ.

2. Поражение папиллярных мышц и сухожильных хорд трёхстворчатого клапана:

- тупая травма грудной клетки с разрывом хорды или папиллярной мышцы;
- ИМ правого желудочка с поражением папиллярной мышцы;
- другие причины пролабирования трёхстворчатого клапана.

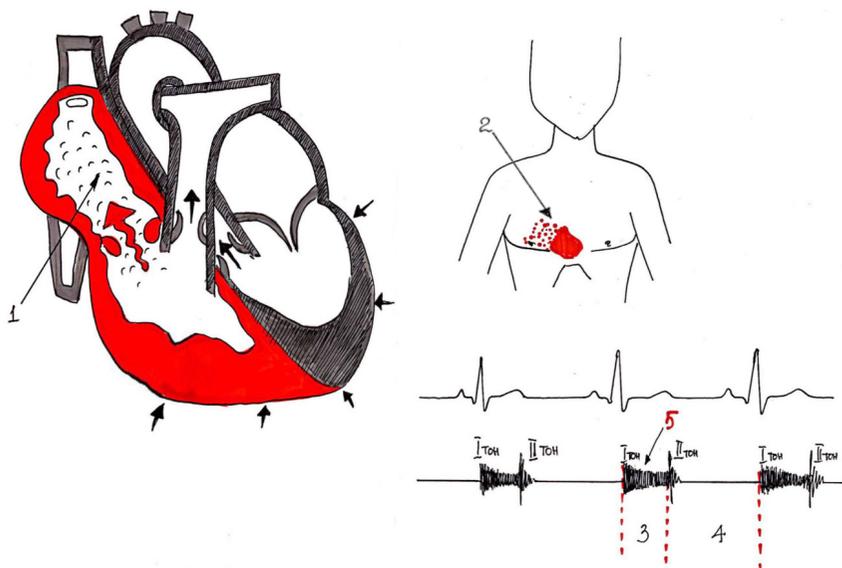
Следует помнить также о возможности врождённой деформации клапана при аномалии Эбштейна, дефектах АВ- канала и т.д.

**NB!** В клинической практике чаще всего встречается функциональная недостаточность 3-х створчатого клапана, которая является следствием других заболеваний сердца, сопровождающихся развитием лёгочной гипертензии, перегрузкой ПЖ и его выраженной дилатацией. Наиболее часто относительная недостаточность трёхстворчатого клапана осложняет течение митрального стеноза и лёгочного сердца (Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В., 2013).

Важно отметить и так называемые «пульсирующие» симптомы при недостаточности 3-х створчатого клапана:

- 1) пульсация вен шеи (положительный венный пульс);
- 2) пульсация глазных яблок (!) (при тяжёлой 3-х створчатой недостаточности);
- 3) пульсирующая область абсолютной тупости сердца;
- 4) пульсирующая увеличенная печень («печёночный пульс» – синдром Фридрейха);
- 5) симптом «качелей»;
- 6) пульсирующая эпигастральная область.

Характерным проявлением недостаточности 3-х створчатого клапана – это систолический шум. **Систолический шум** (рис. 58) локализован **в нижней части левого края грудины** или несколько медиальнее верхушки сердца. Из-за последующего поворота сердца шум может быть слышен только на верхушке сердца (!) и он ничем не отличается от шума митральной недостаточности, но этот шум проводится в подмышечную область, иррадирует вправо от грудины, в область мечевидного отростка, а также к левой среднеключичной линии, но никогда не в левую подмышечную область.



**Рисунок 58.**

Органический шум при недостаточности трикуспидального клапана:

- 1 – турбулентный ток крови; 2 – локализация шума; 3 – систола;
- 4 – диастола; 5 – лентовидный систолический шум

Г.Е. Ройтберг и А.В. Струтынский (2013) дают такое описание систолического шума при недостаточности 3-х створчатого клапан. «Систолический шум, характерный для недостаточности трехстворчатого клапана, лучше выслушивается в области между левым краем грудины и левой срединно-ключичной линией, в 5–6-м межреберьях. Редко систолический шум определяется над мечевидным отростком. Такая локализация эпицентра систолического шума связана с гипертрофией и дилатацией правых отделов сердца и значительным поворотом сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке. В этом случае ПЖ занимает всю переднюю поверхность сердца, а ЛЖ оттесняется ещё более кзади. В связи с этим систолический шум нередко распространяется от верхушки сердца, доходя до передней, средней, а иногда и задней подмышечной линии.

Распространение систолического шума вверх зависит от степени регургитации крови. При незначительной регургитации шум проводится выше IV ребра по левой стеральной линии. Выраженная регургитация крови может способствовать распространению систолического шума до II ребра, а иногда и до I ребра.

Систолический шум занимает обычно всю систолу или большую её часть и всегда начинается одновременно с I тоном. шум, как правило, становится тише к концу систолы иногда может не меняться в течение всей систолы или приобретать нарастающий характер».

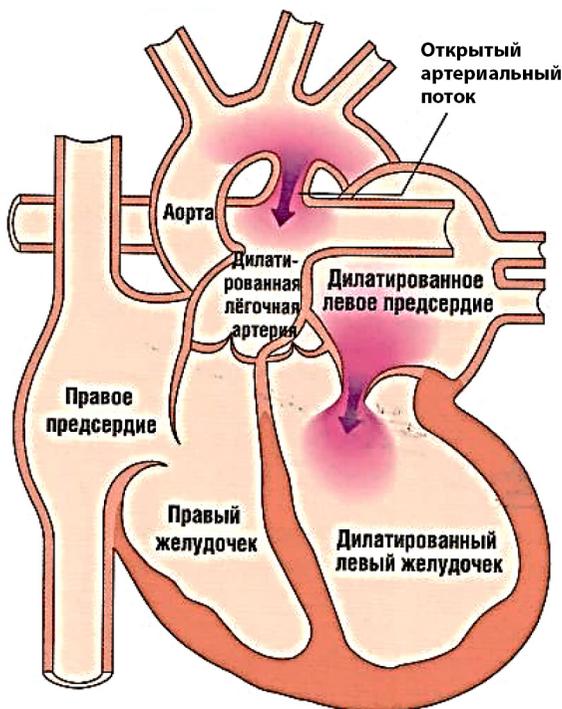
Наиболее понятным толкованием особенностей систолического шума при недостаточности 3-х створчатого клапана дают Ж.Д. Кобалава с соавт. (2014). «Характерный систолический шум лучше выслушивается в 3-м или в 4-м межреберье у правого края грудины. Он редко бывает громким, обычно занимает всю систолу. При остро возникшей недостаточности (вследствие инфекционного эндокардита или травмы) шум обычно малоинтенсивный и выслушивается лишь в первой половине систолы. При значительном увеличении правого желудочка систолический шум можно услышать у левого края грудины, а иногда и на верхушке. На высоте вдоха он отчётливо усиливается (симптом Риверо – Карвальо). Шум изменчив и часто исчезает. Может развиваться мерцательная аритмия».

Интенсивность шума может варьировать, высота – средняя, характер – дующий. По форме шум убывающий или лентовидный. Продолжительность – может быть коротким или пансистолическим.

Особенностью этого шума (в отличие от сходного с ним шума при митральной недостаточности) является то, что он может усиливаться во время вдоха (симптом Риверо Карвалло). При этом увеличивается приток крови к правому сердцу и, соответственно, объём регургитации.

У левого края грудины на вдохе слышен и правожелудочковый III тон сердца.

В связи с тем, что трикуспидальная недостаточность развивается, как правило, при наличии других пороков сердца, при которых уже имеется лёгочная гипертензия, проявляющаяся акцентом II тона на лёгочной артерии, то, при появлении трикуспидальной недостаточности, бывший ранее акцент II тона на лёгочной артерии уменьшается или совсем исчезает.



**Рисунок 59.**

*Открытый артериальный проток. Существует соединение между аортой и лёгочной артерией со сбросом крови слева направо, дилатацией ЛА, ЛП и ЛЖ (из «Внутренние болезни по Дэвидсону», 2009)*

### **6) Открытый артериальный проток (*ductus arteriosus apertus*)**

Открытый артериальный проток (ОАП)<sup>16</sup> (незаращение Боталлова протока) – это врождённый порок сердца, характеризующийся наличием аномального (незакрывшегося в течение 8 недель после рождения) сосуда между лёгочной артерией и аортой (рис. 59).

Открытый артериальный проток является одним из наиболее распространённых врождённых пороков сердца и составляет около 10–18% среди всех случаев врождённых пороков сердца<sup>17</sup>.

<sup>16</sup> Порок описан Галеном в II веке, но первое сообщение принадлежит I. Aranzio (1564). Название дано в честь итальянского врача Л. Боталло, описавшего порок немного позже.

<sup>17</sup> При малом диаметре артериального протока можно чувствовать себя практически здоровым до старости.

Открытый артериальный (Боталлов) проток является нормальным компонентом эмбрионального кровоснабжения. Этот проток (сосуд) соединяет лёгочную артерию и нисходящую аорту ниже отхождения левой подключичной артерии (реже – выше места её отхождения). У плода через Боталлов проток в аорту из лёгочной артерии поступает около 65% объема крови, выбрасываемой правым желудочком в лёгочную артерию. Поступление крови из лёгочной артерии в аорту обусловлено существованием в эмбриональном периоде своеобразного лёгочно-аортального градиента давления, то есть давление в лёгочной артерии выше, чем давление в аорте, что связано с высоким сопротивлением лёгочных сосудов функционирующего малого круга кровообращения.

После рождения ребенка после первого вдоха лёгочные сосуды раскрываются, давление в них в течение первых двух суток сравнительно быстро падает, а давление в аорте, напротив, возрастает, что приводит к облитерации Боталлова протока. Приблизительно у 30–40% новорожденных полное закрытие артериального (Боталлова) протока происходит в течение 1–2 недель, а у 60–70% детей – в течение 8 недель жизни. Физиологическое закрытие Боталлова протока происходит за счет включения следующих механизмов:

1) сокращение стенок протока (стимулом к этому сокращению считается повышенная оксигенизация крови, проходящей через проток, с момента начала самостоятельного дыхания у новорожденного, а также выделение большого количества ацетилхолина и брадикинина, которые усиливают влияние блуждающего нерва на мышечные волокна протока);

2) уменьшение содержания в крови вазодилатирующих факторов (простаглицлина, простагландина E<sub>2</sub>);

3) пролиферация интимы и фиброз в протоке.

Особенно велика вероятность незакрытия артериального протока у недоношенных детей (открытый артериальный проток имеется у 50% недоношенных детей), а также после перенесенной фетальной краснухи (в I триместре беременности).

Если артериальный проток не закрывается, то возникает патологический сброс крови из аорты в лёгочную артерию, т. к. сразу после рождения давление в аорте начинает превышать давление в лёгочной артерии.

**При открытом артериальном протоке выслушивается так называемый продолжительный (или продолженный) шум (шум Гибсона).**

Шум выслушивается во 2–3 межреберьях у левого края грудины. Это своеобразный систоло-диастолический шум, состоящий не из 2-х самостоятельных шумов (как, например, при аортальных пороках – систолический шум и диастолический шум, т.е. шум «*to and fro*» (англ.) – шум «туда-сюда»), а представляющий собой непрерывный шум, слышимый и в систолу, и в диастолу. Шум громкий, имеет своеобразный тембр, который можно описать как «машинный» шум, шум похож на работу двигателя. Шум жёсткий, скребущий, дующий, шипящий, шум «поезда в туннеле». Шум начинается приблизительно через 0,04–0,06 с после I тона, в мезодиастоле или чаще в конце систолы, начинает нарастать и достигает максимума ко

II тону (иногда вскоре после него), переходит в диастолу (прослушивается в течение всей диастолы) и уменьшается в протодиастоле.

Шум может полностью поглощать II тон. Шум как бы «обволакивает» II тон.

Шум высокочастотный, высокоамплитудный. Систолическая часть шума более грубая, диастолическая – имеет более мягкий тембр. I тон сердца не претерпевает существенных изменений. II тон над лёгочной артерией имеет акцент (за счёт пульмонального компонента) и расщеплен (парадоксальное расщепление II тона).

*Чем обусловлена аускультативная симптоматика при открытом Боталловом протоке?*

Появление характерного для открытого артериального протока непрерывного систоло-диастолического шума обусловлено существующим при этом пороке током крови из аорты в лёгочную артерию в начале систолы и заканчивающимся в протодиастоле.

Непрерывность шума (т. е. его звучание и в систолу, и в диастолу) связано с тем, что положительный градиент давления между аортой и лёгочной артерией сохраняется как в фазе систолы, так и в фазе диастолы (рис. 60, 61).

Шум обычно усиливается в горизонтальном положении, при надавливании на область брюшной аорты (вследствие повышения давления в аорте) и значительно ослабевает на высоте глубокого вдоха и при пробе Вальсальвы (в связи с падением давления в аорте и уменьшением поступления крови в лёгочную артерию).

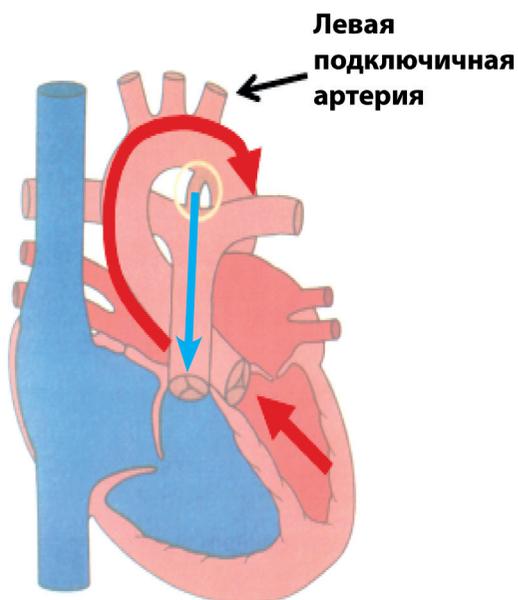
В некоторых случаях ОАП большого калибра, вызвавшего дилатацию левого желудочка, выявляется шум Флинта, который имеет тенденцию исчезать после хирургической коррекции (П. Уайт, 2002).

Интересно проследить за динамикой изменения звуковой симптоматики при ОАП в зависимости от направления тока крови в шунте. При значительном повышении давления в лёгочной артерии уменьшается величина сброса крови из аорты в лёгочную артерию (т. е. снижается объем артериально-венозного сброса). При развитии лёгочной гипертензии непрерывный систоло-диастолический шум сменяется систолическим (рис. 62). Это связано с тем, что при выраженном повышении давления в лёгочной артерии первым значительно падает или даже исчезает градиент давления во время диастолы и, соответственно, исчезает диастолический компонент шума.

В последующем происходит даже смена шунта – появляется сброс крови из лёгочной артерии в аорту (сброс справа налево)<sup>18</sup>, т. е., по сути, сброс становится венозно-артериальным, если учесть, что насыщение крови кислородом в лёгочной артерии существенно ниже, чем в аорте.

Это называется «сбалансированным» или «обратным» шунтом. При этом исчезает (!) систоло-диастолический шум и начинает выслушиваться «изолированный» систолический тон изгнания (пульмональный сосудистый тон изгнания, пульмональный СТИ) (рис. 62, 63).

<sup>18</sup> При сбросе крови справа налево и при сбалансированном, уравновешенном сбросе операция уже не показана.



**Рисунок 60.**

Систолю-диастолический шум небольшой амплитуды при открытом артериальном протоке («шум поезда в туннеле») (из Г.И. Кассирский, 1972)

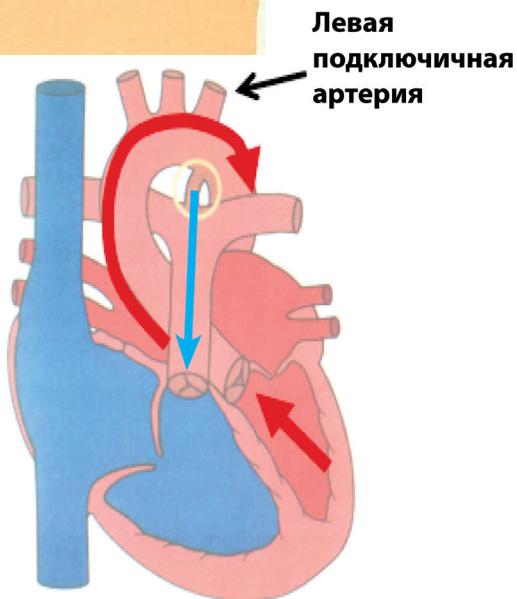
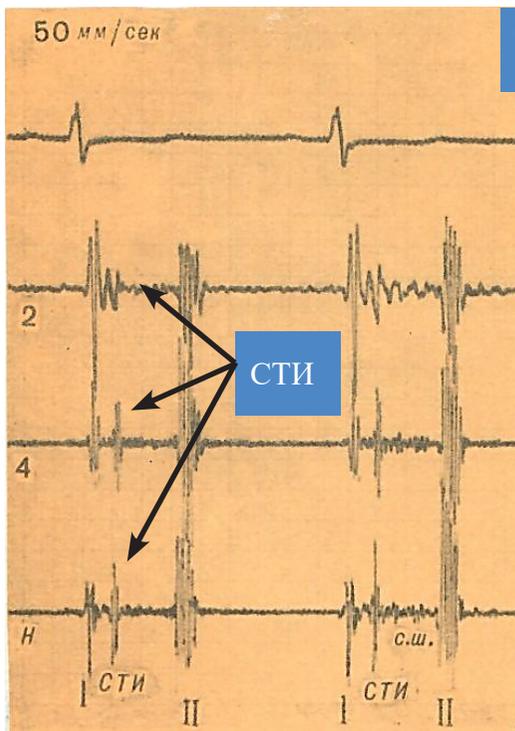


Рисунок 61.  
Систола-диастолический шум большой амплитуды при открытом артериальном протоке (из Г.И. Кассирский, 1972)





Сброс «справа налево»  
(операция не показана)

левая  
подключичная  
артерия

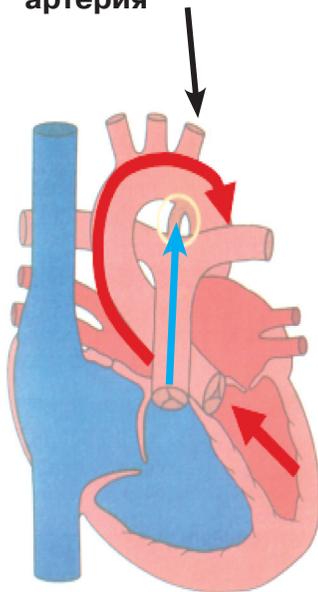
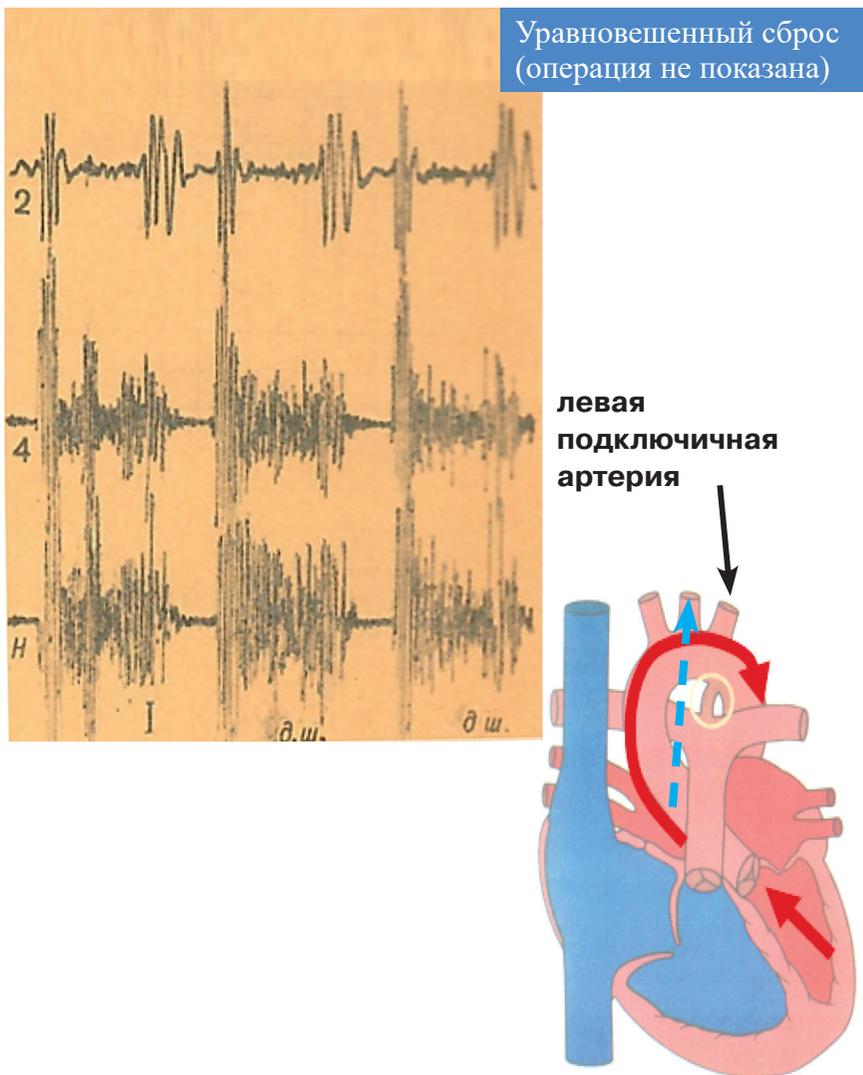


Рисунок 63.

Систолический тон изгнания при открытом артериальном протоке с выраженной легочной гипертензией (из Г.И. Кассирский, 1972)



**Рисунок 64.**

Диастолический шум (д. ш.) относительной недостаточности клапана лёгочной артерии (шум Грехэма Стилла) и большой нерасщеплённый II тон при открытом артериальном протоке с гипертензией (из Г.И. Кассирский, 1972)

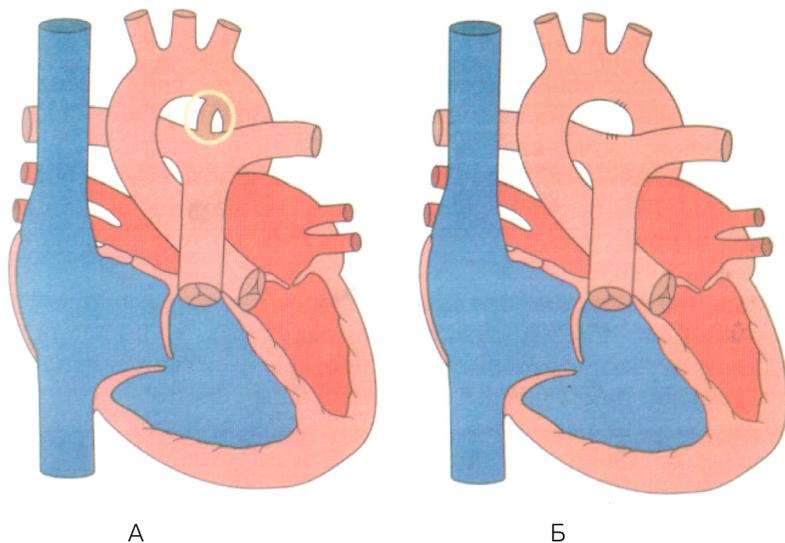
Выслушивается акцент II тона, который обусловлен лёгочной гипертензией.

Выслушивается и парадоксальное расщепление II тона (пульмональный компонент II тона предшествует аортальному компоненту II тона), что обусловлено увеличением периода изгнания перегруженного объемом левого желудочка.

В поздних стадиях порока, когда развиваются выраженные гипертрофия и дилатация левого желудочка, формируется относительный митральный стеноз, и тогда на ФКГ регистрируется средне- и низкочастотный мезодиастолический шум. При дилатации левого желудочка может сформироваться относительная митральная недостаточность, отражением которой является среднеамплитудный среднечастотный систолический шум в области верхушки сердца.

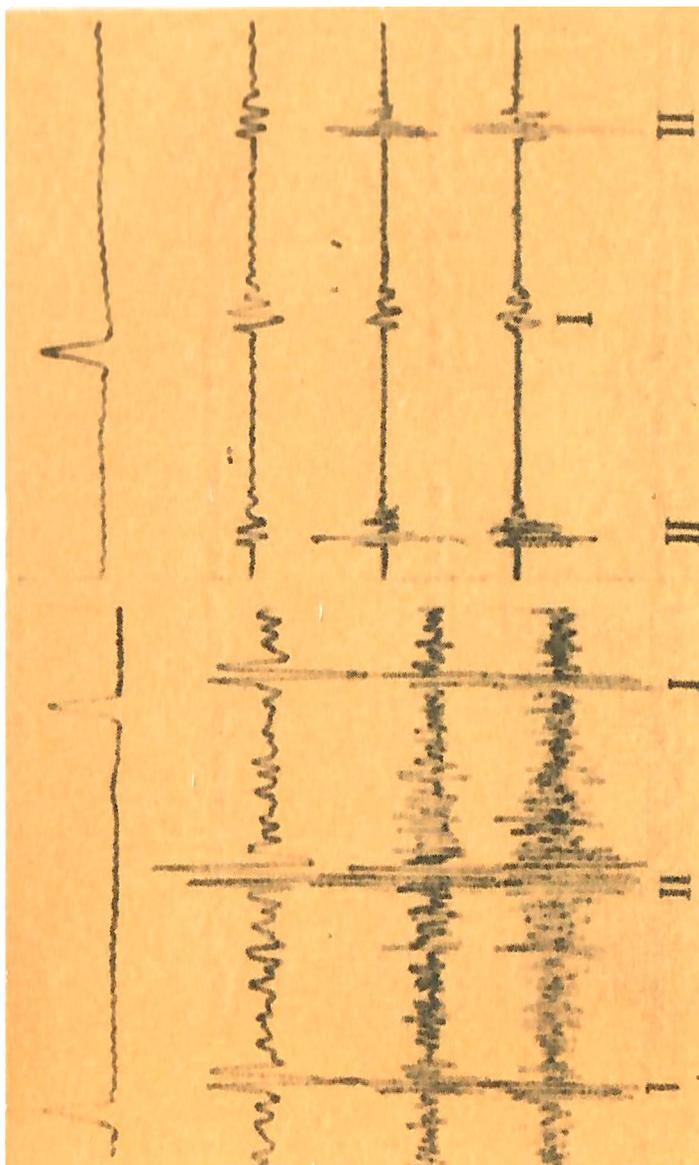
При высокой лёгочной гипертензии происходит расширение лёгочной артерии и развивается относительная недостаточность её клапана. На фонокардиограмме при этом во 2–3-м межреберьях у левого края грудины регистрируется протодиастолический среднеамплитудный шум убывающего характера (шум Грэхема Стилла) (рис. 64).

При своевременно проведённой операции – перевязке открытого артериального протока – продолженный шум исчезает (рис. 65 и 66).



**Рисунок 65.**

*Открытый артериальный (Боталлов) проток (А); после операции по его устраниению (Б)*



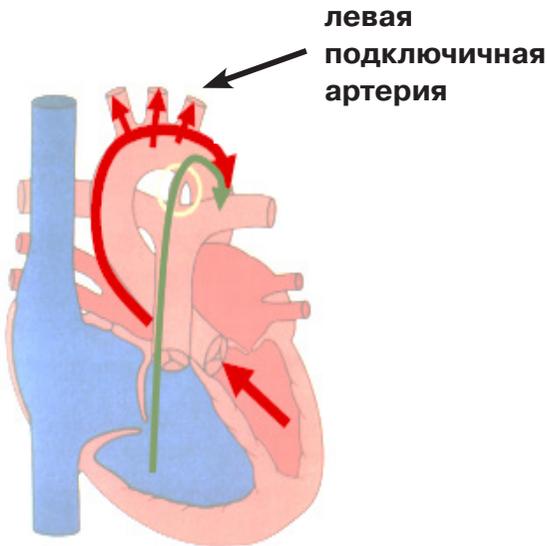
**Рисунок 66.**

Систола-диастолический шум (слева) и его полное исчезновение после операции перевязки открытого артериального (справа) (из Г.И. Кассирский, 1972)



**Рисунок 67.**

Дифференциальный цианоз и симптом «барабанных палочек» только на нижних конечностях. Цвет и форма пальцев ног пациента с открытым Боталловым протоком в стадии выраженной лёгочной гипертензии. Обратите внимание, что пальцы рук этого пациента не изменены (из Блейфуса)



**Рисунок 68.**

Схема взаимоотношения впадения Боталлова протока в аорту и отхождения левой подключичной артерии

**NB!** У пациентов с открытым артериальным протоком (Боталловым протоком) **на стадии выраженной лёгочной гипертензии**, когда сброс крови идёт **справа налево** (из правого желудочка через Боталлов проток в аорту) возникает редкий феномен – так называемый **дифференциальный цианоз** (*differential cyanosis*) – цианоз и барабанные палочки только на нижних конечностях (рис. 67).

#### **Цианоз и симптом барабанных палочек на ногах.**

Обычно симптом барабанных палочек на ногах менее выражен, чем на руках (может быть, из-за ношения обуви).

Дифференциальный цианоз происходит потому, что неоксигенированная кровь, т. е. кровь с большим количеством восстановленного гемоглобина, попадает только на нижние конечности, так как Боталлов проток соединяет лёгочную артерию с аортой на 3–5 мм ниже устья левой подключичной артерии, которая кровоснабжает левую руку (рис. 68).

### ШУМЫ ПРИ АНЕВРИЗМЕ СЕРДЦА

Своеобразный систоло-диастолический шум может быть выслушан при аневризме левого желудочка. Приводим описание этого шума, которое даёт классик отечественной кардиологии, академик А.Л. Мясников в своей монографии «Гипертоническая болезнь и атеросклероз» (1965).

«Клинический синдром аневризмы сердца еще сравнительно недавно казался настолько нечётким, что распознавание её было доступно клиницистам в единичных случаях<sup>19</sup>. Первый прижизненный диагноз аневризмы сердца был у нас, по-видимому, поставлен казанским клиницистом А.Н. Казембеком<sup>20</sup> в 1896 г., он же дал описание синдрома.

В настоящее время [1965 г.] положение изменилось: аневризма сердца успешно распознается врачами во многих больничных и клинических учреждениях и даже амбулаторно, причем все больше выясняется немалая частота её среди других форм поражения сердечной мышцы.

Патологоанатомически аневризма сердца представляет собой ограниченное выбухание мышцы обычно левого желудочка. В этом участке имеется сплошное рубцовое поле, в котором вкраплена сохранившаяся мышечная ткань. Обширное рубцовое поле образуется, конечно, в результате гибели мышечных волокон. В большинстве случаев его образование является следствием некроза сердечной мышцы. Для того чтобы возникло выпячивание стенки левого желудочка, необходимым условием является резкое истончение этой стенки на более или менее крупном участке.

В области аневризмы примерно у 1/3 пациентов выслушиваются шумы. Следует различать двоякого рода шумы – перикардиальные и миокардиальные. Перикардиальные шумы при аневризме возникают в том же порядке, что и аналогичный шум при *pericarditis epistenocardica* в период острого инфаркта миокарда. В области сердечной аневризмы, почти как правило, со стороны

**19** Ещё в 1945 году основоположник американской кардиологии Поль Уайт считает прижизненный диагноз аневризмы сердца невозможно (А.В. Виноградов, 1971).

**20** Казем-Бек Мирза Алексей Абдулл саттар оглы или Алексей Николаевич (1859–1919) (перс по происхождению), заведующий кафедрой врачебной диагностики (1894–1906), заведующий кафедрой факультетской терапии (1906–1913) Казанского университета, статский советник. Не приняв большевистский переворот, Казем-Бек покинул Казань с белочехами в 1919 г. Умер в 1919 г. в г. Томске от сыпного тифа. Выдающийся кардиолог. Автор экспериментального исследования «О происхождении первого тона сердца», доказавшего значение колебательных движений сердечных мышц в происхождении первого тона.

В 1896 г. Казем-Бек поставил прижизненный диагноз аневризмы левого желудочка и впервые отметил характерный признак – несоответствие сильным и поднимающим «соответствующее межреберье» верхушечным толком и малым «ослабленным пульсом на лучевой артерии» [и появление пресистолического шума] – симптом Казем-Бека.

Ему принадлежит приоритет в отечественной науке по внедрению в лечебную практику нового тогда лечебного средства строфантина.

В клинике Казем-Бека («Старая клиника» г. Казани) выдающийся физиолог А.Ф. Самойлов записал первую в России электрокардиограмму (это была пациентка с митральным стенозом).

перикарда развивается фибринозный воспалительный процесс, который приводит к образованию плевроперикардиальных спаек. Штернберг на 102 секционных случаях аневризмы сердца перикардиальные наложения наблюдал в 92, и только в 10 случаях перикард не был изменен. Перикардиальный шум при аневризме миокарда сердца отличается от такого же шума при остром инфаркте миокарда большей стойкостью и грубостью.

Кроме данного шума, аневризма сердца сопровождается и другим, характер и происхождение которого заслуживает особого освещения. Этот шум имеет резкий, высокий тембр, который мы сравниваем с писком («шум писка»): он напоминает вибрирующий звук (даже скорее тон) натянуто, но недостаточно (как бы несколько ослабшей в своем напряжении) струны, выслушивается максимально в области аневризмы, но в отличие от перикардиального довольно широко распространяется.

Иногда этот шум носит «угрожающий» характер: больные его сами начинают определять (очевидно, пальпаторно) и заявляют, что с их сердцем «случилось что-то странное», оно «пищит». Возникающий столь неожиданно феномен вызывает у них резкое беспокойство или угнетенное состояние **(они воспринимают появление этого шума как угрозу их жизни и, к сожалению, часто не ошибаются).**

Шум этот фонокардиографически записывается как в систолу, так и в диастолу (в начале диастолы), поэтому его можно обозначить как систоло-диастолический. Появление этого шума, по нашим данным, – верный признак образования аневризмы.

Правда, он отмечается далеко не у всех больных. Он отсутствует при аневризмах, сопровождающихся перикардитом, а также при аневризмах, плохо пульсирующих в результате заполнения аневризматического мешка кровяными сгустками и развития в нем тромбоза. Шум, наконец, перестает выслушиваться при ослаблении сердечной деятельности. Данный шум, безусловно, не связан с митральной недостаточностью, так как он не носит чисто систолического характера. По этой же причине он не зависит и от повреждения сосочковых мышц или их хорд. Этот шум очень похож на систоло-диастолический шум при перфорации межжелудочковой перегородки, и в случаях аневризмы, охватывающей также и перегородку (например, при верхушечной локализации), возникший в таких условиях шум действительно трудно отделить от перфорационного шума (типа, известного при болезни Роже – Толочинова). Но обычно аневризматический шум отличается от перфорационного: а) более высоким, дискантным тембром; б) более однообразным, «ригидным» характером (тогда как перфорационный шум носит характер *crescendo*); в) распространением по левой половине сердца к сосудам (тогда как перфорационный шум передается вправо).

Вопрос о механизме возникновения аневризматического шума пока может быть решен лишь предположительно. Возможны две причины его возникновения. Одна из них может быть связана с образованием аневризматического мешка, в котором могут создаваться «завихрения» при заполнении и опорожнении его кровью во время систолы и диастолы. Можно предположить, что подобный мешок имеет нечто вроде горла, через которое как через более

узкое отверстие кровь попадает в более широкую полость аневризмы, а потом через это же горло отливает обратно в главную часть левого желудочка и далее в аорту. В этих условиях аневризма как бы является третьей по счету камерой на пути тока части крови из легочных вен в аорту (предсердие, желудочек, аневризма – потом опять желудочек), и переход из желудочка в аневризматический мешок может сопровождаться систолическим шумом, подобно тому как образуется систолический шум при переходе крови через суженное аортальное отверстие или через нормальное отверстие, но в аневризматически расширенную аорту; обратное движение – из мешка – должно повторять шум уже в начале диастолы. Несомненно, с такой природой аневризматического шума нужно считаться, но, конечно, только в случаях аневризмы с относительно узким отверстием в стенке сердца. Как показывают клинико-анатомические сопоставления, подобные случаи очень редки, и поэтому изложенное объяснение возникновения аневризматических шумов недостаточно.

Вторая причина возникновения шума – в натяжении рубцовой ткани, образующей стенку аневризмы. Звук, получающийся при этом, можно сравнить со звуком, образующимся при сгибании пергамента или, как сказано, вибрации струн при некотором ослаблении их натяжения, т. е. в физических условиях, близких тем, которые возникают в аневризматической стенке во время систолического сокращения и вслед за этим диастолического расслабления сердца. Согласно этому объяснению, данный звук совпадает с I тоном, так как он является в сущности той частью I тона, которая образуется при систолическом натяжении сердечного рубца, но данный звук в связи с обратным колебанием рубцовой мембраны продолжается и на начало диастолы. В пользу такого объяснения говорят наши наблюдения, согласно которым подобный же «писк» или «скрип» выслушивается иногда при кардиосклерозе без выраженной аневризмы, т. е. когда имеются обширные рубцовые поля (соединительнотканые «заплаты») в стенке сердца, но без существенного выпячивания этой стенки и образования аневризмы. **Этот феномен – звук рубцовой мозоли сердца».**

Е.И. Чазов в монографии «Инфаркт миокарда» (1971 г.) отмечает, что «больные с аневризмой сердца живут столько же, сколько больные с постинфарктным кардиосклерозом. Умирают они чаще всего от прогрессирующей сердечной недостаточности и повторных инфарктов миокарда. Смерть от эмболии встречается приблизительно в половине случаев».

## ГЛАВА 16.

### ШУМ ТРЕНИЯ ЭНДОКАРДА (проф. А.С. Галявич<sup>21</sup>)

Шум трения эндокарда выслушивается при доброкачественных опухолях сердца – миксомах. Первое упоминание об опухоли сердца относится к 1559 г., когда итальянский патологоанатом М.Р. Columbus при вскрытии трупа кардинала Sambrega обнаружил новообразование левого желудочка. В течение четырёх столетий опухоли сердца диагностировались преимущественно на секционном столе. Только во 2-й половине XX века благодаря внедрению в широкую клиническую практику ЭхоКГ, МРТ и КТ появилась возможность прижизненной диагностики опухолей сердца, причём на ранних этапах развития. Своевременная диагностика опухолей сердца и направление на хирургическое лечение позволяют в ряде случаев полностью избавить пациентов от тяжёлого заболевания (Новикова Т.Н., 2008).

Наиболее частой внутриполостной доброкачественной опухолью сердца является миксома (миксома (*миксома*) – слизистая опухоль (от греч. «*муха*» – слизь, + «*ома*» – опухоль). Её доля, по данным Е. Braunwald (1997), составляет 30–50% от общего числа первичных новообразований сердца. Эта опухоль обнаруживается преимущественно в возрасте от 30 до 60 лет, при этом у женщин наблюдается в 3–4 раза чаще, чем у мужчин.

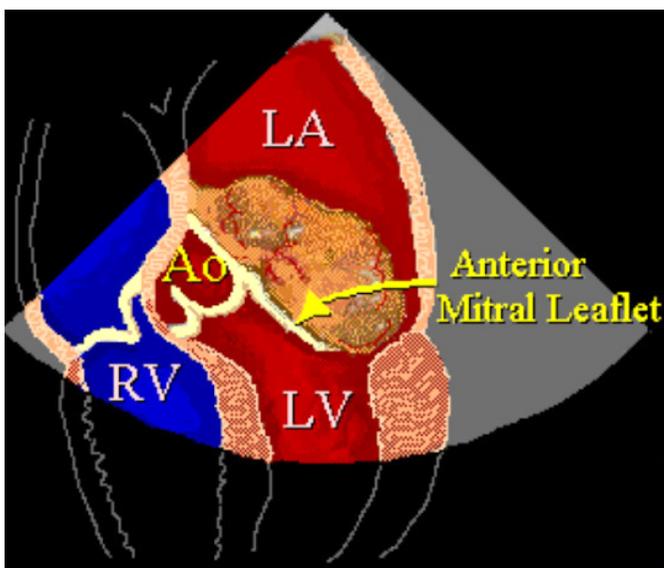
Типичной является локализация опухоли на межпредсердной перегородке в области овальной ямки (рис. 69). Обычно опухоль имеет достаточно длинную ножку, что позволяет ей перемещаться из предсердия в желудочек и временно обтурировать АВ-отверстие (рис. 70). В **75%** случаев миксома располагается в **левом** предсердии, в **20%** случаев – в **правом** предсердии и лишь в **5%** случаев – в **желудочках сердца**. Миксомы бывают разной величины – от 1 до 15 см в диаметре. Большие типичные миксомы могут обтурировать митральное отверстие.

Гистологически тело опухоли состоит из базального аморфного матрикса, представляющего собой в основном кислый мукополисахарид типа хондроитин-6-сульфата, в котором расположено небольшое количество клеток – круглых, веретенообразных и звёзчатых.

Важно знать, что специфические симптомы миксомы, такие как одышка, нарушение сердечного ритма, синкопальные состояния, имеют чёткую связь с изменением положения тела.

Аускультативная картина имитирует митральный или трикуспидальный пороки ревматической этиологии, клапанный стеноз устья аорты или клапанный

**21** Галявич Альберт Сарварович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кардиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, действительный член Академии наук Республики Татарстан, вице-президент Российского кардиологического общества, главный кардиолог Приволжского федерального округа, Fellow of the European Society of Cardiology, American Heart Association, American College of Cardiology.



А



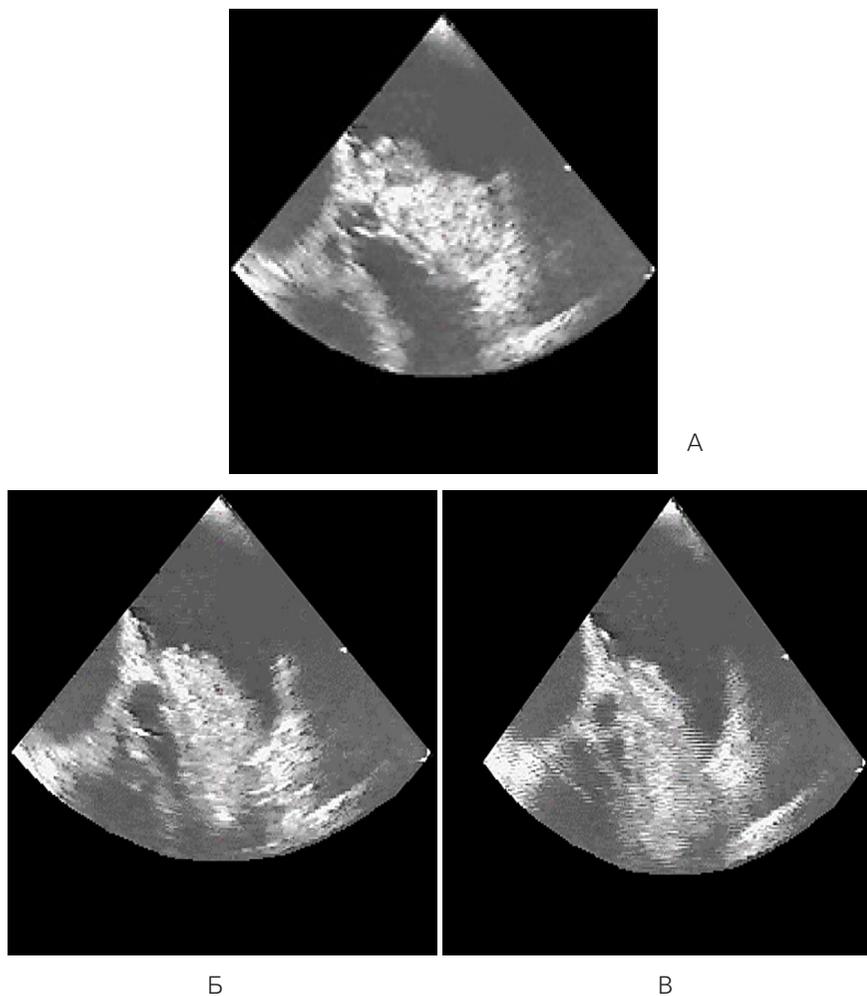
Б

**Рисунок 69.**

*Миксома в левом предсердии.*

*А – схематическое изображение миксомы на ножке, располагающейся в левом предсердии (LA) на передней створке митрального клапана (anterior mitral leaflet). LV – левый желудочек.*

*Б – анатомический препарат слизистой опухоли – миксомы*



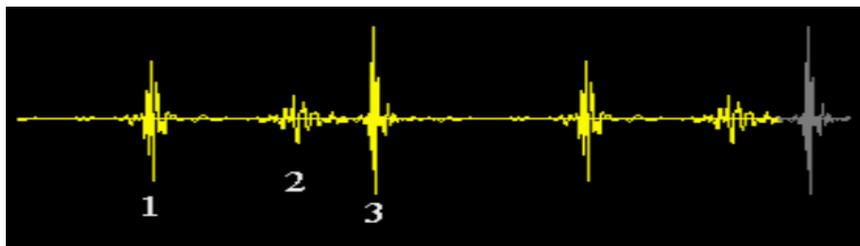
**Рисунок 70.**

*Пролабирование миксомы на ножке из левого предсердия в левый желудочек.*

*А – миксома находится в левом предсердии и «лежит» на передней створке митрального клапана;*

*Б – миксома под влиянием систолы левого предсердия движется в сторону левого желудочка и кратковременно обтурирует левое атриовентрикулярное отверстие;*

*В – миксома «провалилась» в полость левого желудочка*



**Рисунок 71.**

*«Шлепок миксомы» («tumor plop»). На ФКГ, снятой у пациента с миксомой левого предсердия, хорошо видно, что после II тона сердца (2) обнаруживается дополнительный высокочастотный звук (3) – «шлепок миксомы», обусловленной «проваливанием» миксомы на ножке в левый желудочек (в период открытия митрального клапана)*

стеноз лёгочной артерии. В ряде случаев может выслушиваться специфический звук – так называемый «шлепок миксомы» («tumor plop») – высокочастотный тон (так называемый «третий тон») после II тона сердца – своеобразный трёхчленный ритм (рис. 71). Крайне редко описывается шум, трактуемый как шум трения перикарда.

Характерно непостоянство аускультативных данных при стабильном синусовом ритме и появление их при изменении положения тела пациента.

Автору этой главы удалось диагностировать **опухоль (миксому) правого предсердия** только на основании клинической картины: 1) динамичности аускультативной мелодии, резко меняющейся в зависимости от положения тела пациентки; 2) периодической обструкции кровообращения на уровне атриовентрикулярного отверстия; 3) отсутствия клинических признаков других объёмных процессов – внутрипредсердного тромба или внесердечной опухоли с экстракардиальным стенозированием атриовентрикулярного отверстия. Диагноз подтвердился на операционном столе (клиника академика АМН СССР Б.А. Королева, г. Горький).

Аускультативные данные этой пациентки были названы **«шумом трения эндокарда»**. **Что же представляет собой шум трения эндокарда?**

Шум трения эндокарда выслушивается в области абсолютной сердечной тупости, не зависит [не полностью совпадает] от фаз сердечной деятельности, непостоянен, что делает его похожим на шум трения перикарда.

Однако есть три особенности, присущие только шуму трения эндокарда: во-первых, его малая и разная продолжительность у одного и того же пациента; **он может совпадать с одной диастолой или одной систолой, с одним или с несколькими полными сердечными циклами, но никогда не бывает продолжительным**. Если шум трения эндокарда возникает и исчезает во время одного сеанса аускультации, то шум трения перикарда может выслушиваться несколько часов или дней.

Во-вторых, шум трения эндокарда **неритмичен**, что отличает его от всех остальных звуковых феноменов при аускультации сердца. Наконец, он представляется **прерывистым звуком, похожим на звук, получаемый при трении в одном направлении двух пальцев при сухой коже или надутых шаров друг о друга.**

Дифференциальной диагностике шума трения эндокарда и шума трения перикарда может помочь также отсутствие других признаков перикардита.

Механизм возникновения упомянутого редкого аускультативного симптома связан, очевидно, с трением опухоли, покрытой эндокардом и висящей на ножке в полости сердца, об эндокард стенки полости под влиянием струи крови и сокращения миокарда. В свете этого представления становятся понятными все особенности данного сердечного шума – его зависимость от положения тела пациентки и положения опухоли в полости сердца, от скорости кровотока и т. д.

Эндокард, как правило, макроскопически повреждений не имеет, но гистологически часто обнаруживается его фиброзное утолщение в местах наибольшего трения миксомой.

Шум трения эндокарда – это редкий звуковой феномен, позволяющий клинически (т. е. ещё **до** ЭхоКГ, МРТ и КТ исследований) заподозрить внутрисердечную опухоль сердца. Ни в одном отечественном руководстве по пропедевтике внутренних болезней не имеется описания этого признака.

Приводим краткую историю болезни пациентки, у которой был выявлен этот шум трения эндокарда.

*Описанный симптом «шум трения эндокарда» был обнаружен у пациентки В., 42 лет, которая неоднократно в течение года поступала в терапевтическое отделение 7-й горбольницы г. Казани (с июня 1978 г. по июнь 1979 г.).*

*Жалобы на сердцебиение, одышку при ходьбе, сжимающие боли за грудиной. Приступы постепенно нарастали по продолжительности и частоте. Пациентка заметила их зависимость от резких поворотов и положения тела. 3 приступа сопровождалась кратковременной потерей сознания. Пациентка в постели принимала вынужденное положение лицом вниз.*

*Пациентка спала с низким изголовьем. Неоднократно повторялись приступы удушья с резким цианозом, набуханием шейных вен, одутловатостью лица, появлением грубого диастолического шума над всей поверхностью сердца.*

*Наблюдались 3 приступа с внезапной потерей сознания, исчезновением пульса и АД, с резким побледнением лица, появлявшимся в вертикальном положении. Однако, оказавшись в горизонтальном положении, пациентка быстро приходила в себя<sup>22</sup>, исчезала бледность, до введения лекарств появлялись пульс и АД.*

*Аускультативная картина поражала своей изменчивостью: периодически (чаще в вертикальном положении) выслушивалась типичная митральная мелодия; частым был 3-х и 4-х членный ритм; несколько раз регистрировались абсолютно чистые тоны сердца; на короткое время появлялся звук, ретроспективно расцененный как шум трения перикарда.*

На ЭКГ появлялись признаки перегрузки правого предсердия. Рентгенологически границы сердца не изменялись

Пациентке выставляли диагноз «идиопатический миокардит», проводилась гормональная терапия, но без эффекта.

В результате наблюдения за пациенткой в течение 1 года был предположен объемный процесс, вызывающий периодическую обструкцию кровообращения на уровне правого АВ-отверстия – «опухоль предсердия».

9/VI 1979 г. пациентка с диагнозом «миксома предсердия?» была направлена в клинику госпитальной хирургии Горьковского медицинского института им. С.М. Кирова, где эхокардиографически была определена опухоль правого предсердия; ангиокардиография выявила дефект наполнения правого предсердия и правого желудочка (миксома на ножке).

25/VI 1979 г. пациентка прооперирована академиком АМН СССР Б.А. Королевым с сотрудниками. Выделена большая опухоль, которая на тонкой ножке прикреплялась к межпредсердной перегородке над устьем нижней полой вены и в виде языка спускалась глубоко в нижнюю полую вену<sup>23</sup>. Опухоль выжута и отсечена. Изменений на межпредсердной перегородке не обнаружено. Препарат опухоли плотный, по форме напоминает медузу с хвостом и на разрезе – вареное мясо. Гистологически – нейрофиброма. В послеоперационном периоде пациентка находилась на искусственной вентиляции лёгких, гемодинамика весь период оставалась нестабильной. 26/VI 1979 г., к сожалению, наступила смерть от сердечной недостаточности (В.К. Ануфриева и Ф.И. Марголина, 1983 г.).

**22** В один из непогожих октябрьских дней 1970 года один из авторов настоящего учебного пособия (в то время ординатор В.Н. Ослопов) участвовал в консультации профессором Я.М. Милославским (заведовавшим кафедрой пропедевтики внутренних болезней КГМИ) амбулаторной пациентки А., 52 лет (7-я горбольница г. Казани).

Пациентка буквально на четвереньках со стоном и хрипом, в верхней одежде фактически вползла в кабинет профессора, поддерживаемая перепуганными родственниками. В вертикальном положении она находиться не могла совершенно (!). Диагноз «миксома левого предсердия» ей был поставлен тут же, фактически *par distans*. Пациентка была успешно прооперирована в г. Горьком и затем приходила благодарить профессора Я.М. Милославского уже совершенно здоровой. В последующем в течение более 50 лет на кафедре пропедевтики внутренних болезней КГМИ (КГМУ) рассказывается студентам об этой краткой истории амбулаторной консультации больной с миксомой сердца как примере важности оценки вынужденного положения пациента для постановки диагноза.

**23** (От редакции) Возможно, клинически, при этом возникал не описанный ранее преходящий «синдром нижней полой вены»

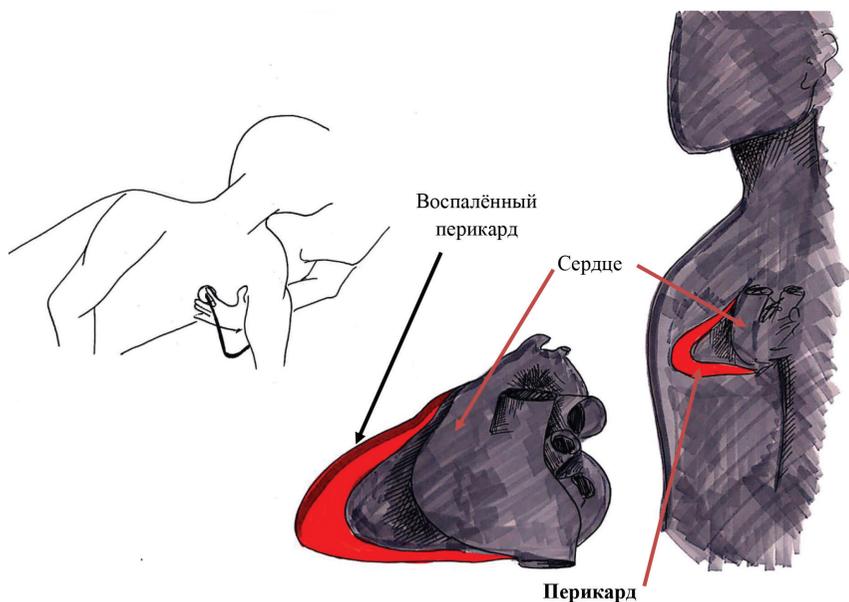
## ГЛАВА 17.

### ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ ШУМЫ СЕРДЦА

В эту группу аускультативных изменений входят шум трения перикарда и плевроперикардиальный шум.

#### 1. Шум трения перикарда.

Шум трения перикарда возникает при воспалении перикарда – перикардитах (инфекционной и неинфекционной природы), при этом он является патогномоничным аускультативным симптомом. Особенностью шума трения перикарда является то, что он не полностью совпадает с фазами сердечной деятельности, хотя слышен и в систолу, и в диастолу, и выслушивается в области абсолютной тупости сердца (рис. 72). Создаётся впечатление, что звуки очень близки к уху по сравнению с внутрисердечными шумами и воспринимаются как «скрип седла скачущей лошади» («скачущая лошадь» – это тоны сердца, а «скрип седла» – это шум трения перикарда).



**Рисунок 72.**

Альтернативное положение выслушивания шума трения перикарда (приводится с изменениями из Tulkian A.G. с соавт., 1993)

Шум трения перикарда характеризуется 3-я довольно грубыми звуковыми компонентами:

1) один звук выслушивается в систолу, что соответствует сокращению желудочков, и этот звук может появиться в любую часть систолы, хотя чаще всего бывает в середине систолы, и

2) два звука выслушиваются в диастолу, что соответствует раннему наполнению желудочков и сокращению предсердий, поэтому они нередко совпадают по времени с III и IV тонами сердца.

Самым громким является систолический компонент, который присутствует всегда, диастолические компоненты могут и отсутствовать. У пациентов с однокомпонентным (систолическим) шумом трения перикарда этот шум можно спутать с систолическим шумом изгнания.

Локализация шума варьирует. Он может выслушиваться над любым местом прекардиальной области в зависимости от локализации места воспаления листков перикарда, но обычно шум лучше выслушивается у основания сердца и в 3-м межреберье слева от грудины. Иррадиации нет; «шум умирает там же, где рождается» – в определённой точке шум чёткий, сильный, а при смещении фонендоскопа всего на 1–2 см он полностью исчезает. Интенсивность варьирует и может зависеть от положения пациента во время аускультации.

Нередко шум трения перикарда ощущается очень хорошо и рукой, приложенной к области сердца.

Шум может увеличиваться, когда пациент наклоняется вперёд и делает **вдох**.

С.Манджони (2004) усиление шума трения перикарда на вдохе объясняет следующим образом: «При вдохе диафрагма опускается, перикард растягивается и его листки трутся друг о друга сильнее, однако шум трения перикарда при этом усиливается лишь у одной трети больных».

Усиление шума трения перикарда на вдохе также подчёркивают и В.А.Алмазов с соавт. (1996): «Как правило, интенсивность шума трения перикарда нарастает во время вдоха, что связано:

- 1) с большим натяжением перикарда из-за опущения диафрагмы,
- 2) сочетающимся с увеличением объёма полости правого желудочка и
- 3) повышением давления на перикард расширенными лёгкими.

Все эти факторы способствуют увеличению поверхности контакта париетального и висцерального листов перикарда. У некоторых больных шум трения перикарда выслушивается исключительно в **фазу вдоха**».

В то же время Н.А. Мухин и В.С. Моисеев (2002) обращают внимание на то, что шум трения перикарда лучше выслушивается **не на вдохе, а при глубоком выдохе**: «Лучше всего его выслушивать в положении больного сидя или лёжа на животе при глубоком выдохе с помощью фонендоскопа (с мембраной), сильно прижимая его к грудной клетке».

Однако надо иметь в виду, что сильное надавливание на область сердца для пациентов часто тягостно.

Б. Бейтс (2003) также отмечает, что шум трения перикарда может увеличиваться, когда пациент наклоняется вперёд и делает **выдох**.

**Характер шума.** Шум трения перикарда имеет скребущий, царапающий оттенок, напоминает хруст снега, шелест бумаги, скрип или скрежет. Частота звука высокая (лучше слушать с помощью фонендоскопа).

Шум трения перикарда зачастую является очень непостоянным звуковым феноменом. Он может появляться и исчезать в течение нескольких часов, но может держаться 1–2 недели, а также на протяжении короткого времени может выслушиваться в разные фазы сердечной деятельности – то во время систолы, то во время диастолы.

Перикардит может быть вирусной этиологии (3/4 всех случаев) или оказывается проявлением туберкулёза и ревматизма, а также системной красной волчанки, ревматоидного артрита, инфаркта миокарда, уремии (так называемый «похоронный звон уремиков»), тяжёлого гипотиреоза, травмы, злокачественной опухоли.

Отдельно следует остановиться на клинической значимости выявления шума трения перикарда в разные временные периоды инфаркта миокарда (лечебная тактика при этом существенно разнится).

1) Шум трения перикарда в первые дни инфаркта миокарда.

С.П. Боткин (1832–1899) ещё в конце XIX в. отмечал, что «при грудной жабе может появляться шум трения перикарда» (цит. По В.И. Бородулину, 1988).

Главный врач женского корпуса Обуховской больницы в Петербурге Владимир Михайлович Керниг в 1892 г. и более подробно в 1904 г. охарактеризовал клиническую картину тяжёлых приступов грудной жабы, обусловленных тромбозом коронарных артерий, выделив три группы симптомов: признаки сердечной недостаточности, повышение температуры тела и появление на 3–5 –й день шума трения перикарда – указания на то, что «очаг размягчения достигает до перикарда»

В последствии он получил название эпистенокардитического перикардита (признак Кернига – Штернберга).

В последствии было установлено, что в одной шестой случаев инфаркта миокарда на 2–3-й день обнаруживается шум трения перикарда. Он держится не более 2–3 дней. В этот период шум трения перикарда есть проявление асептического перикардита, развивающегося там, где некроз миокарда распространяется до эпикарда (*pericarditis epistenocardica*) (В.М. Керниг (1892 г.).

А.Л. Сыркин (2006 г.) отмечает – «особо следует остановиться на шуме трения перикарда в первые дни (обычно 2–4 сутки) болезни. Хотя перикардит в остром периоде инфаркта миокарда традиционно рассматривается в числе осложнений заболевания, мы полагаем, что кратковременный шум трения перикарда на ограниченном участке лишь свидетельствует о достаточно обширном инфаркте миокарда передней стенки левого желудочка и может рассматриваться как составная часть клинической картины неосложнённого инфаркта миокарда.

2) Шум трения перикарда на 2-й – 4-й неделях инфаркта миокарда (при постинфарктном аутоиммунном синдроме **Дресслера**).

Постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера характеризуется перикардитом, которому могут сопутствовать плеврит, пневмонит и

поражение синовиальных оболочек суставов. Он рассматривается как аутоиммунный синдром, тождественный постперикардитомному синдрому, наблюдаемому в кардиохирургии, и обусловленный появлением аутоантител к миокардиальным и перикардиальным антигенам. Синдром развивается обычно на 2–4-й неделе (!) после возникновения инфаркта миокарда, однако эти сроки могут уменьшаться до одной недели («ранний синдром Дресслера», который может быть принят за эпистенотический перикардит) и увеличиваться до нескольких месяцев. Первоначально считалось, что постинфарктный синдром возникает примерно у 4% пациентов (Dressler W., 1959). М.Я. Руда и А.П. Зыско (1981) указывают, что с учетом атипичных и малосимптомных форм его частота достигает приблизительно 15–23%. Несомненно, однако, что в последующие годы частота синдрома Дресслера уменьшилась. Перикардит, являющийся основой синдрома Дресслера и его обязательным элементом, обычно протекает не тяжело: боли уже через несколько дней стихают; экссудат в полости перикарда почти никогда не накапливается в таком количестве, чтобы ухудшить кровообращение. Важно знать, что при инфаркте миокарда всегда имеет место локальный фибринозный (серозно-фибринозный) перикардит с незначительным выпотом, возможно геморрагическим. При появлении выпота шум трения перикарда исчезает. Перикардиальный выпот обычно считают основанием для прекращения инъекций гепарина, а также для отмены антикоагулянтов непрямого действия. Необходим ЭхоКГ-контроль.

## **2. Плевроперикардиальный шум.**

Плевроперикардиальный шум возникает при воспалении плевры в непосредственной близости к сердцу (в плевре, соприкасающейся с сердцем). Этот шум слышен не только в фазах вдоха и выдоха, но и во время систолы и диастолы сердца. Он выслушивается синхронно с сокращениями сердца по краю относительной тупости сердца слева, усиливается на вдохе, так как в это время края лёгких (плевральные листки) теснее соприкасаются с сердцем, одновременно может быть и самостоятельный шум трения плевры.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение шумам сердца.
2. На какие две группы подразделяются все шумы сердца?
3. На какие две группы делятся внутрисердечные шумы?
4. Что означает понятие «органический» шум?
5. Что означает понятие «функциональный» шум?
6. Укажите причины появления функциональных шумов сердца.
7. Назовите причину возникновения внесердечных шумов.
8. Нарушение каких гемодинамических параметров приведёт к возникновению турбулентности?
9. Что является решающим фактором в возникновении шума?
10. Перечислите характеристики, которые даются шуму.
11. Назовите три группы систолических шумов, возникающих в систолу.
12. Что означает понятие «голосистолический» шум?
13. Назовите три группы диастолических шумов.
14. При каком пороке сердца выслушивается непрерывный (систооло-диастолический) шум?
15. Укажите место наилучшего выслушивания митрального клапана.
16. Укажите место наилучшего выслушивания аортального клапана.
17. Укажите место наилучшего выслушивания легочного клапана.
18. Укажите место наилучшего выслушивания трикуспидального клапана.
19. Укажите, куда проводится шум при аортальном стенозе.
20. Укажите, куда будет иррадиировать шум при недостаточности аортального клапана.
21. В каком положении пациента лучше выслушивать шум митрального стеноза?
22. В каком положении пациента лучше выслушивать шум при аортальной недостаточности?
23. При каком пороке сердца шум усиливается при глубоком вдохе?
24. Какие шумы называются шумами изгнания?
25. При каких пороках сердца возникают шумы изгнания?

26. Какие шумы называются шумами регургитации?
27. При каких пороках сердца возникают шумы регургитации?
28. Назовите отличия «невинных» функциональных шумов от органических.
29. Назовите причину возникновения шума Грехэма Стилла.
30. Назовите причину возникновения шума Остина Флинта.
31. Назовите причину возникновения шума Кэри Кумбса.
32. Укажите компоненты «ритма перепела».
33. Назовите состояния, имитирующие систолический стенотический шум аортального стеноза.
34. В каком положении пациента лучше выслушивать шум трения перикарда?
35. Где лучше всего выслушивается шум трения перикарда?
36. Каков характер шума трения перикарда?
37. Перечислите причины возникновения шума трения перикарда.
38. Укажите причину возникновения плевроперикардального шума.
39. Укажите область сердца, где выслушивается плевроперикардальный шум.
40. Каковы аускультативные признаки шума трения эндокарда?

# ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ:

1. ЗВУКОВЫЕ ЯВЛЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, ЛУЧШЕ ВСЕГО ВЫСЛУШИВАЮТСЯ
  - 1) у основания мечевидного отростка
  - 2) во 2-м межреберье справа от грудины
  - 3) во 2-м межреберье слева от грудины
  - 4) на верхушке сердца
  - 5) 4-м межреберье слева от грудины
  
2. УКАЖИТЕ ПОРОК СЕРДЦА, ПРИ КОТОРОМ ПОЯВЛЯЕТСЯ ШУМ РЕГУРГИТАЦИИ
  - 1) митральный стеноз
  - 2) недостаточность аортального клапана
  - 3) аортальный стеноз
  - 4) стеноз правого атриовентрикулярного отверстия
  - 5) дефект межжелудочковой перегородки
  
3. АКЦЕНТ II ТОНА НАД ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИЕЙ ПОЯВЛЯЕТСЯ У ПАЦИЕНТОВ С
  - 1) митральным стенозом
  - 2) недостаточностью аортального клапана
  - 3) недостаточностью митрального клапана
  - 4) аортальным стенозом
  - 5) открытый артериальный проток
  
4. ЗВУКОВЫЕ ЯВЛЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА ЛУЧШЕ ВСЕГО ВЫСЛУШИВАЮТСЯ
  - 1) у основания мечевидного отростка
  - 2) во 2-м межреберье справа от грудины
  - 3) во 2-м межреберье слева от грудины
  - 4) на верхушке сердца
  - 5) в точке Боткина – Эрба
  
5. УКАЖИТЕ, ПРИ КАКОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА ПРОИСХОДИТ УСИЛЕНИЕ I ТОНА
  - 1) аортальный стеноз
  - 2) недостаточность аортального клапана
  - 3) недостаточность митрального клапана
  - 4) митральный стеноз
  - 5) открытый артериальный проток

- 6. СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРОВОДИТСЯ**
- 1) на сосуды шеи
  - 2) в левую подмышечную область
  - 3) в правую подмышечную область
  - 4) к основанию мечевидного отростка
  - 5) в эпигастральную область
- 7. СИМПТОМ РИВЕРО КАРВАЛЛО НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩЕМ ПОРОКЕ СЕРДЦА**
- 1) митральный стеноз
  - 2) недостаточность аортального клапана
  - 3) недостаточность митрального клапана
  - 4) недостаточность трикуспидального клапана
  - 5) открытый артериальный проток
- 8. ШУМ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИРРАДИИРУЕТ**
- 1) на сосуды шеи
  - 2) в левую подмышечную область
  - 3) в точку Боткина – Эрба и на верхушку сердца
  - 4) к основанию мечевидного отростка
  - 5) в нижнюю челюсть
- 9. ПРИЧИНОЙ ПОЯВЛЕНИЯ ШУМА ГРЭХЕМА СТИЛЛА ЯВЛЯЕТСЯ**
- 1) артериальная гипертензия
  - 2) значительное повышение давления в легочной артерии
  - 3) недостаточность митрального клапана
  - 4) аортальный стеноз
  - 5) открытый артериальный проток
- 10. УКАЖИТЕ, ЗА СЧЁТ ЧЕГО ВОЗНИКАЕТ «РИТМ ПЕРЕПЕЛА»**
- 1) раздвоение I тона
  - 2) раздвоение II тона
  - 3) появление тона открытия митрального клапана
  - 4) появление III тона
  - 5) появление акцента II тона
- 11. УКАЖИТЕ, В КАКОМ ПОЛОЖЕНИИ ПАЦИЕНТА ЛУЧШЕ ВЫСЛУШИВАТЬ ШУМ ТРЕНИЯ ПЕРИКАРДА**
- 1) на левом боку
  - 2) вертикально с наклоном вперёд
  - 3) на животе
  - 4) на правом боку
  - 5) на спине

- 12. НЕПРЕРЫВНЫЙ СИСТОЛО-ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ  
ВЫСЛУШИВАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩЕМ ПОРОКЕ СЕРДЦА**
- 1) митральный стеноз
  - 2) недостаточность аортального клапана
  - 3) недостаточность митрального клапана
  - 4) недостаточность трикуспидального клапана
  - 5) открытый артериальный проток
- 13. УКАЖИТЕ, ГДЕ НАИЛУЧШЕЕ МЕСТО ВЫСЛУШИВАНИЯ  
ПЛЕВРОПЕРИКАРДИАЛЬНОГО ШУМА**
- 1) в зоне абсолютной тупости сердца
  - 2) по правому краю относительной тупости сердца
  - 3) по левому краю относительной тупости сердца
  - 4) на основании сердца
  - 5) в точке Боткина – Эрба
- 14. СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ, ВЫСЛУШИВАЕМЫЙ У ОСНОВАНИЯ  
МЕЧЕВИДНОГО ОТРОСТКА, ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕГО  
ПОРОКА СЕРДЦА**
- 1) митральный стеноз
  - 2) недостаточность аортального клапана
  - 3) недостаточность митрального клапана
  - 4) недостаточность трикуспидального клапана
  - 5) аортальный стеноз
- 15. ЗВУКОВЫЕ ЯВЛЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ПАТОЛОГИЕЙ  
АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, ЛУЧШЕ ВЫСЛУШИВАТЬ  
ПРИ СЛЕДУЮЩЕМ ПОЛОЖЕНИИ ПАЦИЕНТА**
- 1) на левом боку
  - 2) вертикально с наклоном вперёд
  - 3) на животе
  - 4) на правом боку
  - 5) на спине
- 16. ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ, ВЫСЛУШИВАЕМЫЙ НА ВЕРХУШКЕ  
СЕРДЦА, ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕГО ПОРОКА СЕРДЦА**
- 1) митральный стеноз
  - 2) недостаточность аортального клапана
  - 3) недостаточность митрального клапана
  - 4) недостаточность трикуспидального клапана
  - 5) дефект межжелудочковой перегородки

**17.** КТО ПЕРВЫМ ДАЛ ПОДРОБНУЮ ХАРАКТЕРИСТИКУ  
ШУМУ ТРЕНИЯ ЭНДОКАРДА

- 1) Лаэннек
- 2) Казем-Бек
- 3) Уайт
- 4) Мясликов
- 5) Галявич

## ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

---

Вопрос	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
ответ	2	2	1	1	4	2	4	3	2	3	3	5	3	4	2	1	5

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология / Е.Н. Амосова. – Киев: Изд. «Здоров'я», 2002. – Т. 2. – 989 с.
2. Ануфриева В.К. Прижизненная диагностика первичной опухоли предсердия / В.К. Ануфриева, Ф.И. Марголина // КМЖ. – 1983. – № 5. – С. 376–377.
3. Аускультация сердца / В.А. Алмазов, А.Г. Салимьянова, Е.В. Шляхто, Г. Клаусс. – СПб: Изд. СПбГМУ, 1996. – 229 с.
4. Аускультация сердца. Шумы сердца: учебное пособие для студентов / Ю.В. Ослопова, В.Н. Ослопов, О.В. Богоявленская. – Казань: Казан. Ун-т, 2015. – 71 с.
5. Бейтс Б. Пропедевтика внутренних болезней. Атлас (пер. с англ.), под ред. И.Н. Денисова и др. – М: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 720 с.
6. Бородулин В.И. Очерки истории отечественной кардиологии. – М.: Медицина, 1988. – 304 с.
7. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней / А.В. Виноградов. – М., 1999. – 606 с.
8. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. Книга четвертая. Болезни сердца и сосудов, 14-е издание. – М: Практика, 2005. – С.1510–1902.
9. Внутренние болезни: учебник: в 2 т. / под ред. В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А. Мухина.- 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – Т. 1. – 960 с.
10. Диагностика и лечение в кардиологии. Под. ред. Майкла Х. Кроуфода. – М., 2007. – 800 с.
11. Зимницкий С. С. Лекции по сердечным и почечным болезням. В. 2. – М., 1927, 157 стр. Рец.: Л. Бухштаб. Врач. дело. – 1927. – № 11. – С. 855–855.
12. Ивашкин В. Т. Пропедевтика заболеваний сердечно-сосудистой системы / В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина. – М.: ООО «Изд. дом «М-Вести», 2003. – 187 с.
13. Йонаш В. Клиническая кардиология – Прага, 1966. – 821 с.
14. Казем-Бек А.Н. О диагностическом значении пресистолического шума, выслушиваемого при верхушке сердца, и о некоторых признаках, характеризующих аневризму левого желудочка. – Больничная газета Боткина, 1896. – № 12. – С. 241 и № 13 – С. 274.
15. Кардиология: руководство для врачей в 2 т. / под ред. Н.Б. перепеча, С.И. Рябова. – Спб.: СпецЛит, 2008. – Т. 2. – 432 с.
16. Кассирский И.А. Аускультативная симптоматика приобретенных пороков сердца: учебное пособие / И.А. Кассирский, Г.И. Кассирски. – Москва, 1961. – 229 с.
17. Кассирский Г.А. Фонокардиография при врожденных и приобретенных пороках сердца. – Ташкент: Медицина, 1972. – 2051 с.

18. Керниг В.М. О перикардите и других объективных изменениях в сердце после приступов грудной жабы // Русский врач. – 1904. – № 44. – С. 1461.
19. Констант Дж. Клиническая диагностика заболеваний сердца (кардиолог у постели больного) Пер. с англ. М.: Издательство БИНОМ, 2012. – 448 с.
20. Курлов М.Г. Клинические лекции по внутренним болезням Томск, 1927. – 75 с.
21. Ланг Г. Ф. Учебник внутренних болезней / Г.Ф. Ланг. – Ленинград: Медгиз, 1928. – Т. I, ч. 1. – 426 с.
22. Ланг Г.Ф. Руководство по внутренним болезням. – М., 1957. – Т. 1. – 489 с.
23. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии. – 3-е издание. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2013. – 696 с.
24. Марголина Ф.И. Об одном редком аускультативном феномене / Ф.И. Марголина, А.С. Галявич // КМЖ. – 1985. – № 5. – С. 316-317.
25. Манджони С. Секреты клинической диагностики (пер с англ.). – М.: Изд. БИНОМ, 2004. – 604 с.
26. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца / В.И. Маколкин. – М.: Изд. дом «ГЭОТАР-МЕД», 2003. – 213 с.
27. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз – М.: Медицина, 1965. – 613 с.
28. Нестеров В.С. Клиника болезней сердца и сосудов. Второе изд. Киев: Изд. «Здоров'я», 1971. – 534 с.
29. Новиков В.И. Клапанные пороки сердца / В.И. Новиков, Т.Н. Новиков. – СПб: СпецЛит, 2015. – 125 с.
30. Ослопов В.Н. Лекции по пропедевтике внутренних болезней лекция № 8 «Аускультация сердца. Шумы сердца» [электронный ресурс] – Казань, 2006 режим доступа <https://studfiles.net/preview/1148773/>
31. Ослопов В.Н. Лекции по пропедевтике внутренних болезней лекция № 7 «Аускультация сердца. Тоны сердца в норме и патологии» [электронный ресурс] – Казань, 2006 режим доступа <https://studfiles.net/preview/1148774/>
32. Основные инструментальные методы исследования сердца / Я.М. Мило-славский, Д.К. Ходжаева, А.И. Нефедова, В.Н. Ослопов. – Казань: Изд. Казанского университета, 1983. – 141 с.
33. Основы семиотики заболеваний внутренних органов / А.В. Струтынский. Л.П. Баранов, Г.Е. Ройтберг, Ю.П. Гапоненков. – М.: «МЕДпресс-информ», 2004. – 298 с.
34. Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. – М.: Изд.БИНОМ, 2003. – 855 с.
35. Соловьев В.В. Атлас клинической фонокардиографии / В.В. Соловьев. Г.И. Кассирский. – М.: «Медицина», 1983. – 296 с.
36. Стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром takotsubo) у пациентки с артериальной гипертензией / С.Б. Шустов, А.В. Барсуков М. Pichler и др. // Артериальная гипертензия. – 2006. – Т. 12, № 4. – С. 325–330.

37. Стресс-индуцированная неишемическая кардиомиопатия (синдром «такоцубо») – общность происхождения и неоднородность проявлений. клиническое наблюдение / В.Н. Ослопов, Е.В. Хазова, Ю.В. Ослопова и др. // Практическая медицина. – 2019. – Т. 17, № 2. – С. 145–152.
38. Уайт П.Д. Ключи к диагностике и лечению болезней сердца: пер. с англ. / П.Д. Уайт – М.: Мед. лит., 2002. – 192 с.
39. Шпектор Л.В. Кардиология: ключи к диагнозу / Л.В. Шпектор, Е.Ю. Васильева. – М., 1996. – 352 с.
40. Эдейр О.В. Секреты кардиологии (пер. с англ.) / О.В. Эдейр. Секреты. – М., «МЕДпресс-информ», 2004. – 455 с.
41. Юзбашев З.Ю. Аускультация сердца: новые возможности старого метода: учебное пособие для студентов медвузов и слушателей курсов последипломного обучения. – М.: ООО «Издательство «МИА», 2012. – 208 с.
42. Daniels O. *Cardiol Young*. – 2000. – № 10. – P. 286–289.
43. Sato H., Tateishi H., Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K., Haze K., Hon M., eds. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure*. Tokyo: Kagakuhyouronsya Co.; 1990. – P. 56–64.

Научное издание

Ослопов Владимир Николаевич  
Ослопова Юлия Владимировна  
Хазова Елена Владимировна

# ШУМЫ СЕРДЦА

*Учебное пособие для студентов*

Издательство «РЕМЕДИУМ ПРИВОЛЖЬЕ»  
603022 Нижний Новгород, ул. Пушкина, д. 20, оф. 4.  
Тел.: (831) 411-19-83 (85)  
E-mail: [remedium@remedium-nn.ru](mailto:remedium@remedium-nn.ru)  
REEDIUM-NN.RU

Верстка и дизайн Андрей Антонов

Подписано в печать 25.10.2019 г.  
Отпечатано в типографии «Юнион Принт»  
Нижний Новгород, Окский съезд, д. 2.  
Тел.: (831) 439-44-99

Тираж 265 экз.