ТЮМЕНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

РЕГИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

С КУРСОМ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

МЕТОДОЛОГИЯ

ДИАГНОСТИКИ

ПОРОКОВ СЕРДЦА

методические разработки для врачей и студентов медицинских институтов

(Второе издание)

Тюмень. 1996 г.

Методические разработки проведены заведующим кафедрой госпитальной хирургии профессором Г.Д. Мезенцевым на основании 33-летнего опыта работы в кардиохирургической клинике, где точность диагноза контролировалась во время операций, из которых более 2000 вмешательств выполнены автором лично.

Второе издание дополнено рекомендациями по логической оценке клинических симптомов, технологии измерения артериального давления, проведения аускультации и оценке получаемой информации. Включены краткие сведения о месте ФКГ и ультразвукового исследования сердца в диагностике пороков сердца, общие принципы обследования больных после корригирующих операций.

Из клинических дисциплин за последние 40 лет наиболее стремительно развивались кардиохирургия, способствовавшая прогрессу кардиологии и всех смежных с ней специальностей. От робких попыток операций при простых пороках сердца хирурги пришли к реальной возможности корригировать сложнейшие аномалии и болезни системы кровообращения вплоть до трансплантации сердца. При бесспорности этих успехов приходится констатировать, что до сих пор первичная диагностика болезней органов кровообращения существенно отстает от возможностей лечения. Несмотря на вооруженность клиницистов такими совершенными методами исследования, как зондирование сердца и ангиокардиография, электрофизиологические и ультразвуковые методы, позволяющие распознавать в мельчайших деталях структурные изменения и функциональные нарушения, недопустимо часто пороки сердца распознаются поздно, в кардиохирургические отделения больные направляются с тяжелыми осложнениями, препятствующие эффективному лечению.

Причиной такому положению является крайне недостаточный уровень профессиональной подготовки врачей общей лечебной сети по вопросам кардиологии, малой эффективностью использования того багажа знаний, которые получает выпускник ВУЗа. Естественен в связи с этим вопрос, что мешает повысить уровень первичной диагностики пороков сердца до современного уровня их хирургического лечения? Имеется ли необходимая для обучения литература или в основе существующего положения лежит недостаточно эффективный принцип обучения?

Знакомство с литературой показывает, что на сегодня издано много прекрасных монографий, руководств по всем разделам кардиологии и кардиохирургии. К числу этих изданий относятся монография А.Н. Бакулева и Е.Н. Мешалкина "Врожденные пороки сердца" (1995), П.Г. Кишш с соавторами "Заболевания сердца и органов кровообращения в младенческом и детском возрастах" (1962), В. Йонаш "Частная кардиология" в двух томах (1966) и многие другие. Хотя эти книги изданы на заре отечественной кардиохирургии, благодаря обстоятельности изложения материала, не утратили своего значения до настоящего времени и могут быть рекомендованы в качестве руководств как для специалистов-кардилогов, так и врачей общей практики. В более позднее время изданы монография Н.М. Амосова и Я.А. Бендет "Терапевтические аспекты кардиохирургии" (1990), фундаментальное руководство "Сердечно-сосудистая хирургия" (1989) под редакцией В.И. Бураковского и Л.А.Боккерия, "Руководство по кардиологии" в 4х томах под редакцией В.И. Чазова (1982). В многочисленных монографиях, журнальных статьях и сборниках ведущих кардиохирургических центров гг. Москвы, Вильнюса, Киева, Нижнего Новгорода, Новосибирска всесторонне освещены вопросы морфологии, патофизиологии, клиники, диагностики пороков сердца, вопросы современной тактики и лечения.

Итак, необходимая литература есть и она весьма результативно используется специалистами кардиологами и кардиохирургами. Почему же эта литература плохо реализуется студентами институтов и врачами уровня первичной диагностики, от которой и зависит своевременность выявления больных пороками сердца и направления на лечение? Сам собой напрашивается вывод, что причина кроется в несовершенстве обучения.

В подавляющем большинстве учебной, методической и монографической литературы по клинике и диагностике болезней системы кровообращения, в том числе указанных выше изданиях, каждое заболевание описывается по классической схеме: субъективные проявления (жалобы), симптоматика физикального обследования, данные специальных исследований (ЭКГ, ФКГ, рентгенологического, эхокардиографии). Далее представляется информация о внутрисердечных исследованиях: зондирование сердца и ангиокардиографии, выполняемых преимущественно в кардиологических центрах. Овладение такой информацией достигается запоминанием наиболее характерных проявлений каждой болезни и ориентирует врача на диагностику путем сравнения выявленных у пациента симптомов с характерными для той или иной болезни. Понятно, что принцип сопоставления может обеспечить надежную диагностику лишь при условии хорошего знания врачом симптоматики большинства встречающихся заболеваний, что на практике достигнуть очень трудно по ряду причин. Прежде всего, указанному объему знаний препятствует многочисленность патологических состояний, информацию о которых большинство врачей просто не в состоянии удержать в памяти. Это становится особенно сложным для врачей общей лечебной сети (педиатров и терапевтов), относительно редко встречающихся с пороками сердца и обязанных знать множество заболеваний других систем.

Второй помехой к эффективному использованию классического принципа диагностики являются нередкие сочетания пороков сердца друг с другом (митральной недостаточности с митральным или аортальным стенозом, дефекта перегородки сердца с открытым артериальным протоком или легочным стенозом и т.д.). Симптоматику такой сочетанной патологии трудно сопоставлять с описываемыми типичными проявлениями каждого порока. Существенные трудности представляет диагностика пороков сердца у детей раннего возраста из-за особенностей гемодинамики малого и большого кругов кровообращения, на это указывали многие клиницисты (В.И. Бураковский с соавторами, 1973; М.К. Осколкова, 1967). Необходимо учитывать и то обстоятельство, что симптоматика порока может существенно измениться при развитии осложнений, особенно легочной гипертензии.

Более перспективным представляется такой принцип, который позволял бы врачу по выявленным симптомам раскрывать суть нарушений, которая и должна вести врача к правильному диагнозу. Владение такой методологией особенно важно для участковых педиатров и терапевтов, так как умение находить и читать информацию системы кровообращения вооружает их способностью квалифицированно оценивать ситуацию, динамику заболеваний без сложных внутрисердечных исследований. Целесообразность логического принципа диагностики болезней вообще и пороков сердца в частности подчеркивалась К.Е.Тарасовым с соавторами, (1989).

Ценность такого подхода состоит не только в большей результативности диагностического процесса, но и большей эффективности развития клинического мышления врача. К возможности продуктивно расшифровать (читать) информацию сердечной деятельности по симптомам имеется несколько объективных предпосылок:

1. Сердечно-сосудистая система является важной составной частью систем кислородного снабжения организма. Следовательно, нарушения функции этой системы предполагают появление признаков неадекватного кислородного обеспечения в условиях физических нагрузок или даже в покое.

2. Анатомо-функциональной основой большинства пороков сердца являются "шлюзы" (стенозы и другие деформации кровеносного русла и недостаточность клапанов в нем, нарушающие кровоток в естественном направлении) либо шунты со сбросом крови из одного русла в другое. Возможно сочетание шунтов со шлюзами.

3. Как показали исследования В.Йонаш (1962, 1966), И.А.Кассирского, Г.И.Кассирского (1964), С.Ф.Олейник (1961) поток крови при деформации кровеносного русла и шунтах сопровождается вихреобразованием. Принципиально важно то, что вихревые (турбулентные) потоки тем интенсивнее, чем выше линейная скорость, больше объем потока и максимальной интенсивности он достигает в той полости, куда выбрасывается кровь. В связи с этим предпосылкой к распознаванию сути гемодинамических нарушений должно быть выявление факта наличия вихревого кровотока, определение его интенсивности, места наибольшей выраженности и распространения, а также в связи с фазами сердечного цикла.

4. Согласно исследованиям указанных выше авторов следствием достаточно выраженного вихревого кровотока является шум. Если исходить из посылки, что вихревой поток сам по себе и возбуждаемое им колебание стенок кровеносных полостей и их внутренних структур является главным генератором шума, то целенаправленное исследование сердечных шумов аускультативно и по ФКГ следует признать одним из наиболее важных методов диагностики пороков системы кровообращения. Элементарная простота и абсолютная безвредность применения в любых условиях лишний раз подчеркивает ценность аускультации и важность умения ею пользоваться.

5. В руководствах по ЭКГ отмечается, что любые помехи в кровообращении создают предпосылки к повышению нагрузки на тот или иной отдел сердца, а в результате гиперфункции - к гипертрофии, увеличению размеров (З.Л.Долабгян, 1993). Например, при резком клапанном стенозе легочной артерии выброс достаточного объема крови через суженное отверстие возможен только при значительном повышении давления в правом желудочке. Миокард этого желудочка у здорового человека не в состоянии создать компрессию, достаточную для обеспечения адекватного кровотока через стенозированный отдел. Это становится посильным только для гипертрофированного миокарда правого желудочка. Поскольку желудочек будет изменяться за счет прироста массы миокарда, общие размеры могут увеличиваться не очень значительно.

При перегрузках сердца объемом (септальные дефекты, недостаточность клапанов) сердце увеличивается не столько за счет гипертрофии миокарда, сколько за счет увеличения полости на объем дополнительно поступающей в нее крови.

Таким образом, важным компонентом в диагностике пороков сердца оказывается выяснение наличия и выраженности перегрузок тех или иных отделов сердца и изменение их размеров. Указанные изменения доступны распознаванию методами ЭКГ и рентгенологического исследования.

6. Шунтирование крови через дефекты перегородок сердца и межсосудистые сообщения справа налево (венозной крови в артериальное русло) или слева направо (артериальной крови в венозное русло) неизбежно приводит к изменениям в бассейнах большого или малого кругов кровообращения. Основными из них являются:

6.1. При сбросе венозной крови в артериальное русло - синдром артериальной гипоксемии (не путать с гипоксией), одним из выражений которого является цианоз кожных покровов и слизистых. Лабораторное исследование показывает снижение насыщения артериальной крови кислородом ниже 96%.

6.2. Сброс артериальной крови в венозное русло на уровне сердца и магистральных сосудов увеличивает легочной кровоток. Протекающая по сосудистому руслу кровь представляет собой среду со взвешенными в ней форменными элементами, среди которых основным содержанием переносчика кислорода - эритроцита - является гемоглобин. Наличие атомов железа в молекуле гемоглобина делает кровь рентгенконтрастной, что в свою очередь делает возможным использовать рентгеновское исследование для оценки легочного кровотока.

7. Как отмечалось выше, наиболее частыми синдромными проявлениями пороков сердца являются шлюзы, шунты и их сочетания. Первые из них - шлюзы, представляют собой деформации, нарушающие поток крови в естественном направлении из-за препятствия (стеноза) или обратного выброса крови при недостаточности клапанов. Адекватный кровоток в таких условиях возможен лишь при повышении давления в русле перед шлюзом. Кроме локальных стенозов и недостаточности клапанов возможны и реально встречаются другие изменения, затрудняющие естественный кровоток. К их числу относятся генерализованный спазм и затем склероз обширного бассейна сосудов. Если такие сужения развиваются в сосудах большого круга, избыточное сопротивление приводит к синдрому артериальной гипертонии. При аналогичных изменениях сосудов малого круга - развивается синдром легочной гипертензии.

Препятствия венозному кровотоку создаются любыми изменениями, сопровождающимися повышением давления в правом предсердии. Самыми частыми их причинами являются миокардиальная недостаточность (из-за срыва компенсации при пороке, миокардите) или сдавпение сердца при перикардите, трикуспидальные пороки.

Сказанное ориентирует на то, что врач должен располагать средствами определения факта и степени повышения давления на уровне центральных вен большого круга. Современное медицинское оборудование позволяет измерить давление фактически во всех отделах кровеносного русла. Возможности поликлинического врача в этом отношении существенно ограничены. Тем не менее умелое использование имеющихся простых методов позволяет получить достаточно объективную информацию.

Повышение давления в центральных венах сопровождается их набуханием (хорошо видно на шее), пропотеванием жидкости в ткани (увеличением печени, отеки) или в полости (асцит, гидроторакс).

Изменения давления в артериях большого круга доступны оценке методом Короткова при соблюдении требований к выполнению этого исследования (см. ниже). Кроме того, повышение давления в аорте обуславливает более интенсивное захлопывание аортальных клапанов. Следовательно, усиление II тона над аортой может быть косвенным симптомом артериальной гипертонии.

Логика и практика показывают, что звучание второго сердечного тона над легочной артерией можно и должно использоваться в качестве критерия наличия и выраженности легочной гипертензии.

Из представленного видно, что клиническое обследование больного традиционными методами при рациональной оценке получаемой информации дает возможность врачу в условиях поликлиники понять суть и выраженность функциональных нарушений в системе кровообращения, составляющих основу правильного диагноза.

Одним из важных условий правильной трактовки данных обследования больного является знание врачом наиболее важных анатомо-функциональных характеристик деятельности сердечно-сосудистой системы. Центральное место в ней занимает функция сердца как насоса, в котором компрессия создается силой миокарда, а движение крови в одном направлении регулируется системой клапанов. Предсердия нагнетают кровь в желудочки, сопротивление которых во время диастолы и сопротивление широких атриовентрикулярных отверстий невелико. Для преодоления этого сопротивления достаточно давления в 4-8 мм рт.ст. Так как стенки левого желудочка более массивны, а значит и ригиднее, поток крови в него встречает несколько большее сопротивление, чем в правый желудочек. Поэтому систолическое давление в левом предсердии на 2-3 мм рт.ст. выше, чем в правом. По той же причине при наличии сообщения между предсердиями кровь через дефект сбрасывается слева направо. Для потока крови из правого предсердия через дефект в левое необходима какая-либо помеха потоку в правый желудочек, (чрезмерная гипертрофия его стенок, аномалии трикуспидального клапана). Правый желудочек выбрасывает кровь в малый круг, для преодоления которого достаточно давления в 20-30 мм рт.ст. Такое систолическое давление и в легочной артерии. Диастолическое давление в ней примерно на половину ниже систолического, и под этим давлением захлопываются легочные клапаны, создавая звучание легочного компонента II сердечного тона. Чем выше сопротивление сосудов малого круга, тем большее давление должно быть создано, чтобы преодолеть сопротивление и тем под большей силой будут закрываться легочные клапаны (акцент II тона).

Из левого желудочка кровь выбрасывается в аорту против сопротивления всего большого круга кровообращения, для преодоления которого в разные возрастные периоды необходима компрессия в 90-120 мм рт.ст. (в возрасте старше 30 лет до 130-140 мм рт.ст.). Такое же систолическое давление в аорте и в магистральных артериях. Эффективный периферический тканевой кровоток поддерживается, если диастолическое давление находится в разные возрастные периоды на уровне 60-70 мм рт.ст. Под этим давлением закрываются аортальные клапаны, обуславливая звучание аортального компонента II тона.

Из легочных вен в левое предсердие и далее в желудочек и по всей артериальной системе течет кровь с насыщением ее гемоглобина кислородом до 96-100%. Снижение оксигенации ниже 96% следует трактовать как артериальную гипоксемию. В капилляром русле кровь отдает часть кислорода и, соответственно, насыщается углекислотой. Так как физиологические потребности в кислороде непостоянные, то уровень оксигенации венозной крови тоже непостоянный и зависит от утилизации (усвоения) кислорода крови тканями. Чем больше поглощается кислород, тем ниже оксигенация. Она может колебаться от 80% до 30% и даже ниже. Уровни сопротивления сосудов малого и большого кругов кровообращения определяются функциональным состоянием их (спазм увеличивает сопротивление, дилятация - снижает) и структурными изменениями, выраженностью склеротического процесса, тем выше сопротивление и тем большим должно быть давление, чтобы преодолеть это сопротивление.

ЛОГИЧЕСКАЯ СХЕМА ДИАГНОСТИКИ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Распознавание любого заболевания начинается с одного или нескольких предположений о возможном нарушении в той или иной системе. Соответственно этому первоначальному предположению строится и реализуется план последующих исследований. Чем ближе начальное предположение к истине, тем рациональнее обследование больного и короче путь к правильному диагнозу. Такое первоначальное предположение о возможных изменениях в сердечнососудистой системе должно возникать тогда, когда врач получает информацию о неадекватности кислородного обеспечения или нарушения кровотоков. Обычно это информация анамнеза, выписок из историй болезни и других медицинских документов.

Наиболее частыми проявлениями неадекватности кислородного обеспечения организма любой природы, в том числе и пороками сердца, является одышка, появляющаяся у одних при значительной физической нагрузке, у других - в ответ даже на самые малые усилия. Появление такой жалобы обязывает врача выяснить, какая из систем кислородного обеспечения (дыхания, кровобращения, крови) у больного нарушена.

Основанием предполагать нарушение кровотока служат шумы любой локализации, характера и интенсивности, изменение цветности кожных покровов и слизистых (цианоз, бледность), информация о нарушениях кровообращения в том или ином бассейне (головокружение, головные боли, повышение или понижение давления, любые нарушения пульса, отеки, выявляемые врачами когда-либо, либо изменения рентгенологического рисунка легких и сердца).

Таким образом, основанием к целенаправленному исследованию сердечно-сосудистой системы являются жалобы и многие другие сведения, по которым можно предполагать нарушения гемодинами-ки и газообмена. Решение задачи существенно упрощается регламентацией отдельных этапов исследования, т.е. когда врач пользуется четко отработанным алгоритмом.

Как отмечалось выше, побудительным мотивом к решению последовательной цепи задач в этом алгоритме является предположение о возможном наличии у больного нарушений в системе кровообращения. Возникшие предположения диктуют врачу проведение следующих этапов исследования:

Определить, имеются ли внешние проявления нарушений гемодинамики и газообмена. Наиболее частыми из них являются цианоз кожи и слизистых, одышка, симптомы застойных нарушений в большом круге (отеки, увеличение печени, набухание вен) аритмии, сердечный горб.

Главной целью данного этапа исследования является не формальная констатация факта наличия какого-либо из перечисленных проявлений болезни и сопоставление с пороками, при которых они бывают. Гораздо важнее, чтобы логическая оценка любого симптома приближала врача к пониманию сути нарушения и способствовала выработке плана последующих уточняющих исследований. Например: выявляя у больного цианоз, врач может в любой последовательности вспоминать болезни, при которых он бывает и решает, к какому заболеванию выявленный симптом подходит больше. Гораздо рациональнее исходить из посылки, что в принципе цианоз указывает на высокую концентрацию восстановленного гемоглобина в крови и капиллярах. Не трудно также представить, что такое состояние возможно только по двум причинам:

1. К органам и тканям по артериям течет кровь, недостаточно насыщенная кислородом.

2. Из полностью оксигенированной крови ткани утилизируют слишком много кислорода. Такой принцип оценки диагностической информации обязывает врача дифференцировать возможные причины цианоза и, далее, выяснять механизм развития каждой из них (подробнее в следующем разделе).

При формальной оценке одышки у больного с предполагаемым пороком сердца мышление врача ориентирует на безусловную связь ее с этим заболеванием и как дополнительный аргумент в его пользу. Значительно больше в понимании нарушений могут дать всем известные, но должным образом не используемые представления о механизмах развития одышки. Ведь одышка не доказательство порока или сердечной недостаточности. Одышка является следствием неадекватного снабжения кислородом. Следовательно, констатируя одышку логичнее не торопиться связывать ее с болезнью сердца, а выяснить нарушения какой из систем кислородного снабжения (крови, дыхания, кровообращения) являются причиной одышки. В частности, у больного с любым пороком сердца значительная одышка может быть и при умеренных нарушениях гемодинамики. Формальная оценка такой ситуации будет склонять врача к диагностике миокардиальной недостаточности и соответственному назначению сердечных гликозидов. Однако, кроме этого фактора причиной одышки может быть снижение транспортной способности крови (анемия), дыхательная недостаточность.

По такому же принципу должны быть осмысленны и все остальные внешние проявления болезни.

Следующим обязательным и очень важным этапом диагностики является исследование пульса и артериального давления на всех четырех конечностях. Данные исследования позволяют выявить нарушения ритма, являющиеся следствием нарушения возбудимости и проводимости миокарда. Ослабление пульса и снижение АД на всех конечностях возможно в результате снижения сосудистого тонуса, уменьшения объема циркулирующей крови, снижения производительности сердца. Выявление указанного синдрома подсказывает врачу необходимость проверки каждой из трех причин. Нарушение АД на всех конечностях будет обязывать врача выяснить причину и механизм системной артериальной гипертонии. Разница в пульсе и АД на той или иной конечности является свидетельством нарушения кровотока по артерии соответствующего бассейна. Проведение рассматриваемых исследований кроме перечисленного важно еще и тем, что оно позволяет определить, имеются ли выраженные артериальные коллатерали, вихревые кровотоки, которые могут симулировать шумы любого порока сердца (подробности см. ниже).

Центральное место в клинической диагностике пороков сердца занимают физикальные исследования, включающие: пальпацию, перкуссию, аускультацию. По результатам трех исследований, дополненных информацией анамнеза, осмотра, исследования пульса и АД и других систем должен быть сформулирован логически обоснованный диагноз (чаще несколько предположительных диагнозов). Предположения, принимая форму задачи, определяют направление последующих исследований по уточнению диагноза и метода этих исследований (ЭКГ, ФКГ, эхокардиография, ренгенологическое).

Конечный этап диагностического процесса должен завершиться заключением, содержащим анатомическую и функциональную характеристику порока.

Результативность каждого этапа всего исследования в целом во многом определяется тем, насколько логично увязывается получаемая информация. Например: обращаясь к врачу с ребенком, мать сообщает, что вся семья крайне обеспокоена частыми респираторными заболеваниями ребенка (пневмонии, ОРВИ), а в "светлые" периоды он также болезненный, малоподвижный, с трудом успевает за здоровыми детьми.

В оценке этой информации возможно несколько подходов:

1. Попытаться представить, при каких заболеваниях могут быть указанные жалобы и потом сопоставить выявляемую у больного симптоматику с типичными проявлениями каждой предполагаемой болезни.

2. Логически оценить ситуацию, приведшую к указанным жалобам. А логика такова: нет сомнений, что ребенок часто болеет респираторными заболеваниями, что само по себе обязывает:

а) предполагать патологию дыхательной системы (врожденную или приобретенную) и провести соответствующее исследование;

б) предполагать, что на общие для всех детей факторы внешней среды (температура, влажность, радиация, вирусы и т.д.) данный ребенок реагирует болезненно. А так как в ответе организма на патогенные факторы больше других участвует иммунная система, можно предполагать неадекватность иммунного ответа и провести соответствующее исследование;

в) логично также предполагать наличие нарушений, способствующих воспалительному процессу в дыхательной системе. Этим способствующим фактором обычно является нарушение гемодинамики малого круга кровообращения, что и будет определять необходимость целенаправленного исследования сердечно-сосудистой системы. Последнее предположение обосновывается также и сообщением матери о плохой переносимости ребенком физических нагрузок, заставляющей думать о неадекватности кислородного обеспечения.

При таком подходе к использованию анамнестической информации врачу потребуется несколько больше усилий и времени на первичное обследование, но в итоге у него формируется четкий, логически обоснованный план исследования и сокращается путь к правильному окончательному решению.

Представленные соображения ни в коей мере не отрицают важность детального сбора анамнеза о всех периодах жизни и развития больного, включая и антенатальный. Здесь лишь подчеркивается принцип рационального использования врачом получаемой информации. Последнее еще в большей мере относится к непосредственному объективному обследованию с обязательным логическим осмысливанием результатов каждого этапа.

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ПО КОТОРЫМ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРОКОВ СЕРДЦА

Как отмечалось выше, патофизиологическую основу диагностики пороков сердца физикальными, ЭКГ, рентгенологическими методами составляют турбулентные кровотоки, перегрузки и изменения размеров тех или иных отделов сердца, изменение легочного кровотока. Данное положение становится наиболее демонстративным при рассмотрении основных проявлений пороков разных форм. По большинству предложенных классификаций пороки сердца делятся на врожденные и приобретенные. Среди врожденных пороков выделяются пороки цианотического типа, т.е. с синдромом артериальной гипоксемии, и "бледные" без этого синдрома. "Бледные" пороки подразделяются на пороки с избыточным легочным кровотоком и с синдромом шлюза (синдром нарушения кровотока в естественном направлении). К числу первых относятся дефекты межпредсердной перегородки (ДМПП), дефекты межжелудочковой перегородки (ДМЖП), открытый артериальный проток (ОАП) или аорто-легочной свищ (АЛС). К порокам с синдромом шлюза относятся стенозы любых отделов кровеносного русла и недостаточность клапанов, при которых также нарушен поток крови в естественном направлении. Группы приобретенных пороков в подавляющем большинстве случаев составляют "чистые шлюзы", хотя не исключаются и приобретенные дефекты перегородок сердца травматического и постинфарктного генеза.

Цианотические пороки делятся на две группы:

1. Аномалии сердца с уменьшенным легочным кровотоком, куда входят все пороки группы Фалло (триада, тетрада, пентада), атрезия первого венозного отверстия сердца и некоторые другие.

2. Аномалии с избыточным легочным кровотоком, к которым относятся транспозиция магистральных сосудов, истинный общий артериальный ствол.

Одним из частых осложнений "бледных" и цианотических пороков сердца является легочная гипертензия. Представленная классификация не охватывает всего многообразия аномалий сердца, но помогает ориентироваться в большинстве встречающихся пороков по наиболее характерным для них проявлениям (таблица 1).

Как отмечалось выше, из внешних проявлений, по которым следует предполагать нарушения в системе кровообращения, особого внимания заслуживает цианоз кожи и слизистых. Известно, что цветность кожных покровов зависит от пигмента, а в большей мере - от "подкрашивания" их густой сетью капилляров. Так как в этой сети переплетаются артериальные и венозные отделы капилляров, кожу подкрашивает как бы смешанная венозная и артериальная кровь. Видимая на глаз синюшная окраска кожи проявляется тогда, когда концентрация восстановленного гемоглобина в "смешанной" крови капилляров превышает 50 г/л. Благодаря чему концентрация восстановленного гемоглобина может превысить указанный критический уровень? Логичны два предложения:

1. Артериальная кровь насыщена кислородом не полностью, т.е. имеется артериальная гипоксемия.

2. Значительно снижается концентрация кислорода в венозной крови за счет повышенной утилизации его тканями.

И в том, и в другом случае оксигенация смешанной крови будет сниженной. Если не останавливаться на констатации перечисленных фактов, а попытаться представить причины снижения оксигенации "смешанной" крови, можно прийти к весьма ценным заключениям.

Таблица 1.

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ПО КОТОРЫМ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРОКОВ СЕРДЦА

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Пороки | Нарушения гемодинамики | | Легочной кровоток | Изменения нагрузок и размеров сердца |
| основные | вторичные1 |
|  | **"бледные" пороки** | | | |
|  | А. С избыточным легочным кровотоком | | | |
| ДМЖП | Выброс крови под давлением левым желудочком в правый и далее в легочную артерию | Интенсивный вихревой кровоток в правом желудочке в фазу изгнания | Избыточный | Перегрузка и увеличение левого желудочка. При легочной гипертензии - гипертрофия правого желудочка. |
| ДМПП | Сброс крови из левого предсердия в правые отделы резко увеличивает выброс крови через относительно узкий выходной тракт правого желудочка при умеренном повышении давления в нем. | Умеренный вихревой кровоток в предклапанном отделе правого желудочка или в легочной артерии в фазу изгнания. | Избыточный | Перегрузка и увеличение правых отделов сердца |
| ОАП | Непрерывный поток крови под давлением из аорты в легочную артерию. | Интенсивный непрерывный вихревой кровоток в легочной артерии | Избыточный | Перегрузка и увеличение левого желудочка. При легочной гипертензии - гипертрофия правого желудочка. |

1 - Вторичные нарушения обуславливаются основными, но именно по ним оказывается возможной расшифровка первичного нарушения.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Пороки | Нарушения гемодинамики | | Легочной  кровоток | Изменения нагрузок  и размеров сердца |
| основные | вторичные1 |
| Б. Пороки с синдромом шлюза | | | | |
| Легочной стеноз | Выброс крови правым желудочком под давлением через узкое отверстие в легочной ствол. | Интенсивный вихревой кровоток в фазу изгнания в легочной артерии (при предклапанном стенозе - в выходной части правого желудочка). | Существенно не изменен | Перегрузка правого желудочка. |
| Аортальный стеноз | Выброс крови левым желудочком под давлением через узкое отверстие в аорту | Интенсивный вихревой кровоток в аорте в фазу изгнания. | Существенно не изменен | Перегрузка левого желудочка. |
| Коарктация аорты | Затруднен кровоток в нижнюю половину тела. Кровь из бассейна верхней половины тела с высоким давлением забрасывается в нисходящую аорту: а) через суженный просвет; б) через массу широких, склерозированных артериальных коллатералей. | Разные уровни давления и пульсации на артериях верхних и нижних конечностей.  Вихревой кровоток в аорте ниже сужения. Вихревой кровоток в коллатеральных сосудах. | Существенно не изменен | Перегрузка левого желудочка |
| Недостаточность митрального клапана | Выброс крови левым желудочком в полость левого предсердия. | Интенсивный вихревой кровоток в левом предсердии в фазу изгнания. | Застойное переполнение малого круга | Увеличение и перегрузка левого предсердия и левого желудочка. |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Пороки | Нарушения гемодинамики | | Легочной  кровоток | Изменения нагрузок и размеров сердца |
| основные | вторичные1 |
| Аортальная недостаточность | Заброс крови из аорты в левый желудочек в фазу заполнения (диастолы). | Вихревой кровоток в левом желудочке в фазу заполнения (диастолы). | Существенно не изменен | Увеличение и перегрузка левого желудочка. |
| ЦИАНОТИЧЕСКИЕ ПОРОКИ | | | | |
| А. Со сниженным легочным кровотоком | | | | |
| Тетрада Фалло | Беспрепятственный выброс венозной крови из правого желудочка через ДМЖП в аорту и через стенозированный участок в легочную артерию | Синдром артериальной ги-поксемии. Разной выраженности вихревой кровоток в предклапанном отделе правого желудочка или в легочной артерии в фазу изгнания. | Разной степени уменьшение легочного кровотока | Перегрузка правого желудочка |
| Триада Фалло | 1. Сброс венозной крови через ДМПП в левое предсердие. Выброс крови правым желудочком через суженный участок под давлением в легочную артерию. 2. Сброс артериальной крови через ДМПП в правое предсердие, далее в правый желудочек. Выброс увеличенного объема крови через стенозированный участок в легочную артерию. | Синдром артериальной гипоксемии. Интенсивный вихревой кровоток в легочной артерии в фазу изгнания. Проявление стеноза и ДМПП | Разной степени уменьшение легочного кровотока. Увеличение легочного кровотока. | Перегрузка правого желудочка.  Перегрузка и увеличение правого желудочка. |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Пороки | Нарушения гемодинамики | | Легочной кровоток | Изменения нагрузок и размеров сердца |
| основные | вторичные' |
| Атрезия правого венозного отверстия | Сброс всей венозной крови в левое предсердие через ДМПП. Сброс крови из левого желудочка в рудиментарный правый через дефект. | Синдром артериальной гипоксемии. Вихревой кровоток в полости правого желудочка. | Снижение легочного кровотока | Перегрузка левого желудочка. |
| Б. С избыточным легочным кровотоком | | | | |
| Трнспозиция магистральных со судов | Из правого желудочка венозная кровь выбрасывается в аорту, а из левого желудочка - в легочную артерию.  Жизнь ребенка возможна лишь при наличии шунта, обеспечивающего смешивание крови. | Синдром артериальной гипоксемии.  Вихревой кровоток соответственно уровню шунтирования крови. | Избыточный легочный кровоток, изменение сосудов по типу легочной гипертензии | Возможна перегрузка обоих желудочков. |
| Истинный общий артериальный ствол | Выброс крови обоими желудочками в общий артериальный ствол.  Легочные артерии снабжаются из аорты. | Синдром легочной гипертензии. | Избыточный легочной кровоток, легочная гипертензия | Возможна перегрузка любого желудочка. |
| Вариантов транспозиции магистральных сосудов много. Отличаются они как по анатомической форме основной аномалии, так и многообразием сочетаний. Возможно сочетание и с легочным стенозом, проявляющееся снижением легочного кровотока. | | | | |

Действительно, если мы устанавливаем факт цианоза в результате артериальной гипоксемии, мы обязаны ответить на вопрос, почему в артериальное русло течет венозная кровь. В принципе это можно потому, что кровь, протекая через капилляры легкого, не оксигенируется, либо венозная кровь сбрасывается из правых полостей сердца в левые и аорту. Для первой причины нужно наличие патологии легких, для второй - наличие сообщений венозных и артериальных полостей. Если у больного мы не найдем патологии легких, мы уже вправе говорить о сбросе крови через дефект.

Избыточная утилизация кислорода, как причина снижения оксигенации "смешанной" крови и цианоза, возникает при снижении объема поступающей крови. Последнее же обычно является результатом недостаточности производительности миокарда желудочков. Из сказанного следует, что диагностика причин цианоза сводится к дифференциации сердечной недостаточности и шунтирования венозной крови в артериальное русло. Решение этой задачи облегчается тем, что каждая из трех наиболее вероятных причин в изолированном виде практически не встречается. Если цианоз обусловлен миокардиальной слабостью, можно ожидать и другие проявления застойной сердечной недостаточности: набухание вен, увеличение печени, отеки, асцит. Если этого нет, вероятнее цианоз обусловлен артериальной гипоксемией. И далее, если при обследовании не выявляется патологии легких, врач вправе связывать цианоз со сбросом венозной крови в артериальное русло на уровне сердца или магистральных сосудов, а значит с наличием анатомического сообщения между венозными (правыми) и артериальными (левыми) полостями.

В ряде случаев синюшная окраска кожи и слизистых дополняется изменением пальцев в виде "барабанных палочек", что свидетельствует о длительном нарушении тканевого дыхания, причем наиболее часто у детей с раннего возраста. Такие проявления оказываются важными дополнениями в пользу синдрома артериальной гипоксемии.

Оценка одышки в диагностике болезни органов кровообращения имеет большое значение потому, что она оказывается интегральным выражением неадекватности снабжения организма кислородом. При исследовании этого синдрома очень важно учитывать два обстоятельства:

1. Взрослые больные достаточно ярко описывают характер одышки, связь ее с физическими нагрузками и другими обстоятельствами. Дети, в принципе, не склонны жаловаться, а если жалуются, то в основном при проявлении у них боли, тошноты. При недостатке кислорода они не станут жаловаться на то, что им трудно дышать, что им не хватает воздуха и т.д. Они просто неосознанно, автоматически приведут свое физическое поведение в соответствие с реальными возможностями и останутся пребывать в зоне условного комфорта. Главную информацию поэтому врач должен получать при выяснении особенностей поведения ребенка со сверстниками и наблюдением за изменением ритма и характера дыхания в процессе исследования. Иными словами, выясняя анамнезом физические возможности ребенка, врач составляет представления о резервах систем кислородного обеспечения, в том числе и системы кровообращения.

2. Система кровообращения человека располагает настолько большими резервами, что в повседневной жизни реализуется меньшая доля возможностей. В частности, сердце в состоянии увеличивать свою производительность почти в пять раз, т.е. выше реальных потребностей. В связи с этим, появление одышки при разных уровнях физической нагрузки свидетельствует о разном сокращении резервов производительности сердца. Одышка при малых физических усилиях или в покое говорит о крайнем истощении резервов, ставящих жизнь больного в рамки уровня основного обмена. Отсутствие одышки не отрицает серьезных гемодинамических нарушений, а характеризует лишь большие резервные возможности.

Достаточно яркими сигналами истощения резервов сердечно-сосудистой системы являются проявления застойных нарушений кровообращения по большому кругу: увеличение печени, набухание вен, отеки, асцит.

Выявление горбообразной деформации грудной клетки в области сердца заставляет врача думать о том, что проявлениеее указывает на несоответствие сопротивления грудного каркаса и силы толчков по нему сердцем. В принципе это возможно при нарушении формирования костей или в результате чрезмерных толчков сердца в грудную стенку, либо при сочетании обоих факторов. Так как при перегрузках сердца объемом (недостаточность клапанов, дефекты перегородок) движения сердца более размашистые, чем при перегрузках сопротивлением (стенозах), у больных с сердечным горбом больше оснований предполагать имеющуюся или бывшую ранее перегрузку сердца объемом.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПУЛЬСА И АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Исследование пульса и измерение артериального давления относятся к числу безусловно обязательных методов оценки не только сердечно-сосудистой деятельности, но и объективной характеристики тяжести нарушений многих других систем. В настоящем пособии речь пойдет лишь о некоторых аспектах этих исследований, имеющих прямое отношение к диагностике пороков сердца. Из огромного многообразия характеристик пульса (специалисты Тибетской медицины различают не менее 500 основных вариантов пульса и по несколько вариантов в каждом из них) органические заболевания сердца и магистральных сосудов наиболее ярко характеризуют аритмии, изменения напряжения пульса, разнозначное наполнение на артериях разных бассейнов.

Аритмичность пульса отражает аритмичность сердечных сокращений из-за нарушений возбудимости или проводимости, которые в свою очередь обуславливаются изменениями метаболизма миокарда.

Итак, мы уже констатируем нарушение метаболизма миокарда. Далее предстоит выяснить, что является причиной этих нарушений: воспаление, электролитный дисбаланс, гипоксия, перегрузка.

Умение оценивать наполнение и напряжение пульса позволяет врачу быстро ориентироваться в эффективности сердечного выброса и уровне артериального давления. Однако простое исследование пульса при нарушении кровотока по магистральным артериям оказывается самым важным методом исследования. Даже малоопытный врач не может не заметить ослабление пульса на какой-либо артерии, если пульсацию **ее** он будет сравнивать с пульсом другой артерии. Не надо слишком убеждать врача в важности сравнительного исследования пульса на разных сосудах, если он будет знать, что любое ослабление пульса есть безусловное свидетельство нарушения кровотока. Среди врожденных пороков сердца наиболее полную характеристику сути анатомических изменений и функциональных нарушений дает исследование пульса при коарктации аорты. Доказательством этому может служить следующий пример:

У мальчика в начале 5 года жизни выявлено повышение артериального давления до 130/90 мм рт.ст. В последующие 6 лет он ежегодно не менее 2 месяцев лечился стационарно от "гипертонической болезни" и проходил курсы амбулаторной терапии. Эффекта нет. К 11 годам артериальное давление достигло 150-170/90-100 мм рт.ст. При обследовании мальчика установлено следующее: пульс на правой руке, обеих сонных артериях напряженный. Пульс на левой руке и обеих бедренных артериях не определяется.

Логика проводившего это обследование врача: напряженный пульс на сосудах верхней половины тела и отсутствие пульса на ногах безусловно говорит о нарушении проводимости главной кровеносной магистрали - аорты. То, что пульс на всех последовательно отходящих от аорты сосудах до левой подключичной был напряженным, а на левой руке отсутствовал, указывало на локализацию сужения аорты - область устья левой подключичной артерии. Полное отсутствие пульса на ногах "утверждало" редчайшую степень сужения, возможную облитерацию просвета аорты. Артериальное давление на правой руке оказалось 160/110 мм рт. столба, на левой руке и на ногах - не определялось.

Итак, исследованием пульса и артериального давления за 5 минут врач смог установить факт наличия коарктации аорты, степень сужения, локализацию сужения. Ранее наблюдавшие ребенка врачи не смогли поставить диагноз только потому, что не исследовали пульс и давление на всех четырех конечностях. Каждый врач должен знать, что без исследования пульса и артериального давления на руках и на ногах ошибки диагностики коарктации аорты неизбежны!

Поставившему диагноз коарктации аорты врачу правомерно задать вопрос: если непроходима или резко сужена основная кровеносная магистраль, как кровоснабжается нижняя половина тела? Ведь для обеспечения функции почек, пищеварительной системы нужен не какой-либо, а адекватный кровоток. Следовательно, возможности и жизнь человека целиком зависят от коллатерального кровотока, проходящего через грудную клетку (ветви подключичной и аксиллярной артерий, межреберные артерии). Выраженность этих коллатералей доступна оценке исследованием пульса по межреберьям, другим областям грудной клетке и аускультацией (см. ниже).

Проводя занятия со студентами и врачами - курсантами мы обратили внимание на любопытный и весьма тревожный факт, свидетельствующий о порочности формального отношения к исследованию пульса и АД. Почти как правило не только студенты, но и врачи с большим стажем, констатируя разное наполнение пульса на руках, измеряют АД на той руке, на которой пульс определяется лучше. А то, что ослабление пульса на другой руке обуславливается какой-то реально существующей причиной полностью игнорируется. Логичнее было бы ограничится исследованием АД только на одной руке в случаях, когда врач по характеристикам пульса убежден в равнозначности кровотока по артериям обеих рук. Если пульс на одной руке слабее, это должно наводить на мысль о препятствии кровотоку и обязывать врача особенно тщательно измерить АД на двух руках при совершенно одинаковых положениях конечностей. Не так уж редко изменение положения конечности, особенно значительное отведение кнаружи или вверх приводит к сдавлению подключичной артерии мышечными пучками (преимущественно лестничной мышцы) и изменению кровотока по артериям руки.

Второй типичной грубой ошибкой в проведении исследования является сложившееся представление о том, что для оценки состояния больного достаточно информации о пульсе и АД на руках. Выше уже отмечалось невозможность поставить диагноз коарктации аорты без исследования пульса на руках и ногах и невозможно пропустить этот проток, если данные исследования выполняются. Чтобы иметь объективное представление об адекватности кровотока в нижнюю половину тела, пульсацию лучевых артерий нужно сравнивать с пульсом не любой артерией ноги (например, на стопе), а на той, где наполнение его в норме не меньше, чем на руке. Таким сосудом является начальная часть бедренной артерии, пульсация которой определяется в паховых областях. Если врач пульс на руках исследует тремя пальцами, размещенными перпендикулярно к длиннику сосуда, то это условие должно соблюдаться и при исследовании пульсации бедренных артерий.

Третьей типичной ошибкой являются погрешности измерения АД на ногах и формальная оценка результатов исследования. В одних случаях манжета накладывается на голень, где анатомические особенности исключают сдавление артерий манжетой. В других - манжета накладывается правильно на середину бедра, но уровень артериального давления определяется по пульсу в подколенной ямке, где определить его даже опытному врачу не всегда просто. Лучше пользоваться аускультацией аналогично тому, как это делается при измерении АД на руках.

Затруднение в оценке получаемых данных обычно сводятся к следующему: у обследуемого пациента установлено АД на руках например 100/66, на ногах 130/70 мм рт.ст. Большая часть врачей вообще не задумывается над фактом разницы показателей давления. Тот же, кто задумывается, пытается связать его с большим диаметром бедренных сосудов, влиянием столба крови (хотя больной во время исследования обычно лежит горизонтально) и рядом других причин. Непонимание регистрации указанных показателей исключает возможность полноценного их чтения. Отмеченные наблюдения побуждают к изложению некоторых моментов исследования АД.

В клинической практике используются прямые и косвенные методы исследования давления в кровеносном русле. При прямом -датчик регистрирующего прибора сообщается с просветом исследуемого сосуда через катетер или иглу. При косвенном - уровень давления определяется по пульсу (пальпаторно или аускультативно) путем сдавливания сосуда надувной манжетой снаружи. Поскольку манжета накладывается не на сосуд непосредственно, а на конечность, она должна преодолеть (сдавить) сопротивление не только артерии, но и окружающих его тканей. На плече между артерией тканей мало, ригидность их не велика, поэтому помехи в определении уровня АД несущественны. На бедре в том месте, где накладывается манжета, артерия располагается глубоко, окружена мощным массивом мышц и упругой подкожно-жировой клетчаткой. Сопротивление этих тканей может внести поправку в окончательный результат исследования, так как давление в манжете будет преодолевать сопротивление тканей. Чем массивнее и ригиднее эти ткани, тем больше показатель АД на ногах будет превышать АД на руках. Обычно эта разница у детей колеблется от 5 до 20 мм рт.ст., у подростков и взрослых может достигать 50 мм рт.ст. Если у больного с хорошо сформированными мягкими тканями АД на ногах равно АД на руках, значит истинное давление в артериях ног ниже, чем в верхней половине тела, это озадачивает врача на поиск причины, обуславливающей затруднение кровотока в нижнюю половину тела.

Четвертая ошибка заключается в формально-ограниченном представлении об информативности исследования АД. Действительно же показатели АД кроме характеристики общей гемодинамики на момент обследования могут дать очень многое, если попытаться вникнуть в возможную их сущность. Стабильно повышенное АД нередко является основным мотивом к диагностике гипертонической болезни, о чем свидетельствуют приведенные выше примеры. Логичнее было бы после констатации факта повышения АД определить, является ли оно системным (общим) или локальным (как при коарктации аорты). Повышение давления в каком-либо ограниченном бассейне будет ориентировать врача на поиск локальной причины, определяющей разные кровотоки в разные участки тела.

Констатация общего (на всех артериях) повышения давления будет диктовать необходимость дифференциации гипертонической болезни и симптоматических гипертоний (заболевание почек, надпочечников и др.).

Аналогичный подход должен быть и при выявлении сниженного АД. На повышение АД как систолического так и диастолического обращает внимание с разной результативностью большинство врачей. Факту же снижения диастолического давления придается незаслуженно мало значения. Чтобы понять это, надо представить хотя бы в упрощенной схеме физиологию этого показателя. Левый желудочек, выбрасывая кровь в аорту против сопротивления сосудов большого круга, создает в ней давление, равное внутрижелудочковому давлению. Во время диастолы давление в аорте (а, следовательно, и во всех артериальных магистралях) не остается на заданном уровне, а падает потому, что кровь из нее оттекает в периферическое русло. Чем быстрее этот отток, тем ниже будет диастолическое давление.

Итак, констатируя низкое диастолическое давление (например 100/30 мм рт.ст.) врач устанавливает факт быстрого оттока крови из аорты. При таком представлении он невольно должен озадачиться выяснением причины этого быстрого оттока. Логика предсказывает два возможных механизма: первое - кровь из аорты ускоренно оттекает из-за снижения периферического сопротивления. Если это так, то рождается новая задача: что же послужило причиной снижения периферического сопротивления? Надпочечниковая недостаточность? Парез сосудов? Другое? Второе - кровь из аорты оттекает быстро по причине патологического сброса ее куда-либо: обратно в левый желудочек при аортальной недостаточности, легочную артерию - при открытом артериальном кровотоке, на других уровнях при наличии артериальных свищей.

Правильное понимание сути снижения диастолического АД дает возможность объективно оценить функциональную значимость нарушения (чем больше сброс в левый желудочек или в легочную артерию, тем ниже диастолическое давление).

ИССЛЕДОВАНИЕ ЗВУКОВЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Представленные в таблице 1 данные показывают какие нарушения должен выявить врач, чтобы поставить правильный диагноз порока сердца и что центральное место в обследовании должно занимать выяснение факта наличия вихревого кровотока, его интенсивности, связи с сердечной деятельностью, локализации. Как отмечалось выше, результатом любых вихревых кровотоков являются шумы, поэтому главным методом исследования оказывается аускультация. Фонокардиография - очень ценный объективный метод изучения звуковых проявлений сердечной деятельности, значительно расширяет полученные при аускультации представления, но не заменяет аускультации (!). ФКГ может использоваться только как ценное дополнение к аускультации. Характеристика вихревых кровотоков при разных пороках (таблица 1) подсказывает строение логической схемы оценки шумов сердца, которую удобно представить в форме алгоритма (таблица 2). Правильное толкование каждой из характеристик шума имеет принципиальное значение и любая подмена понятий и терминов предопределяет ошибочный итог решения. Часто на вопрос: о чем свидетельствует факт наличия шумов? - отвечают, что он говорит о наличии препятствия кровотоку. При такой оценке мышление врача ориентируется на наличие у человека анатомического препятствия кровотоку, т.е. стеноза. На самом деле шум является лишь следствием вихревого кровотока. Нуждается в пояснении оценка характера шумов. Систолический шум указывает не просто на наличие вихревого кровотока во время систолы желудочков, а о вихревом кровотоке, вызываемом выбросом крови тем или иным желудочком. Соответственно, диастолический шум правильнее понимать не как результат вихревых кровотоков, а как следствие возникновения их при заполнении желудочков кровью. Такой подход помогает врачу составить образную картину гемодинамических нарушений: желудочек выбрасывает кровь и это приводит к вихреобразованию, или кровь затекает в желудочек, вызывая в нем вихревые потоки.

Систоло-диастолический шум говорит о том, что вихревой кровоток, начавшись в систолу желудочков, непрерывно продолжается и в диастолу. Так как поток крови из предсердий и из желудочков возможен только в одну фазу, сам факт выявления систоло-диастолического шума уже указывает, что кровь течет не из полостей сердца, а из сосуда, где кровоток непрерывный. Не трудно далее представить, что если шум интенсивный, то и вихревой поток мощный, что кровь выбрасывается под давлением, а это значит, что она течет из артерии. Остается узнать: куда она течет? Логично полагать, что в той полости, куда течет кровь из артерии, возникают непрерывные вихревые кровотоки. Узнав по эпицентру шума эту полость, врач получает в руки основные данные о диагнозе. Важность локации полостей кровеносного русла, в которых завершаются вихревые кровотоки, указывает на важность знания топики этих полостей. При многочисленности вариантов расположения сердца в грудной полости при наиболее типичном клапаны аорты и легочной артерии располагаются выше 3^° ребра, т.е. на уровне II межреберья по левому краю грудины, а полость аорты на том же уровне правее за грудиной или по правому краю грудины. Ниже III ребра по левой парастернальной линии вплоть до диафрагмы проецируется полость правого желудочка, по правому краю грудины - полость правого предсердия. Верхушка сердца соответствует левому желудочку. Выходные отделы правого и левого желудочков перекрещиваются на уровне IV межреберья по левому краю грудины, причем правый желудочек располагается спереди, а левый - сзади. Соответственно вихревые потоки в выходных отделах обоих желудочков определяются в III-IV межреберье слева от грудины. Из всех полостей сердца наиболее глубоко расположено левое предсердие, оно окружено толстыми слоями звукоизолирующих тканей (легкие, кости, мышцы). Поэтому звуки вихревых кровотоков в левом предсердии значительно гасятся и лучше проводятся на верхушку и в левую подмышечную область.

Как пользоваться алгоритмом оценки сердечных шумов и его возможности иллюстрируют примеры.

При аускультации у ребенка выявлен интенсивный систолический шум над всей областью сердца с эпицентром в IV межреберье слева от грудины.

1. Факт наличия шума с несомненностью утверждает, что имеется вихревой кровоток.

2. Так как шум интенсивный, вихревой кровоток тоже интенсивный.

3. Систолический характер шума указывает на то, что вихревой кровоток обусловлен выбросом крови желудочком.

4. Эпицентр шума в IY межреберье слева от грудины показывает место вихревого кровотока - в полости правого желудочка.

Остается подвести резюме, чтобы получить представление о сути гемодинамических нарушений. Обязательным условием любого резюмирующего заключения является то, что в нем должны использоваться только установленные при этапном анализе положения и использованные термины. В приведенном примере эти положения подчеркнуты. Составив их в одну фразу, мы устанавливаем, что у больного имеется интенсивный вихревой кровоток в полости правого желудочка, обусловленный выбросом в него крови желудочком.

Таблица 2. АЛГОРИТМ АНАЛИЗА СЕРДЕЧНЫХ ШУМОВ

|  |  |
| --- | --- |
| Определите | Оценка вихре,вого потока по шуму |
| 1. Есть ли шум | Вихревой поток |
| нет | нет |
| имеется | имеется |
| 2. Интенсивность шума |  |
| интенсивный | мощный |
| средний | средней интенсивности |
| слабый | слабый |
| 3. Характер шума |  |
| систолический | связан с выбросом крови из желудочков |
| диастолический | связан с заполнением желудочков |
| систоло-диастолический | вихревой поток непрерывный, следовательно, он из кровеносного сосуда |
| 4. Эпицентр шума |  |
| II м/р справа | в полости аорты |
| II м/р слева | в полости легочной артерии |
| III-IV м/р систолический | в выходной части правого желудочка |
| диастолический | 1) в выходной части правого желудочка (проводится в направлении мечевидного отростка) 2) в выходной части левого желудочка (проводится в направлении верхушки) |
| Ниже III ребра справа | в области правого предсердия |
| На верхушке |  |
| систолический | в левом предсердии |
| систоло-диастолический | в левом предсердии |
| диастолический | в левом желудочке |

Установив характер гемодинамических нарушений, врач вплотную приближается к сути анатомического диагноза. Окончательное решение задачи требует следующих логических построений.

Возможен ли заброс крови из левого желудочка в правый, где возникают вихревые потоки? Да, возможен при наличии дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП). Вот и сформулирован первый логически обоснованный предположительный диагноз. Если желудочек был бы один, то этот диагноз был бы окончательным. А возможен ли вихревой поток в полости правого желудочка, когда он же выбрасывает кровь в легочную артерию? Да, возможен, если на пути потока от собственной полости желудочка до легочного ствола есть препятствие - внутрижелудочковый стеноз, обычно именуемый предклапанным (или подклапанным) стенозом легочной артерии.

Итак, врачу остается дифференцировать только два конкретных заболевания: ДМЖП и предклапанный стеноз легочной артерии. Если представить, какие другие нарушения должны возникать при каждом из этих пороков, легко определить и методы исследования. При легочном стенозе препятствие преодолевает правый желудочек, при ДМЖП - объемом перегружается левый. Какой желудочек перегружен или гипертрофирован легко показывает ЭКГ. Далее, при ДМЖП кроме венозной крови в малый круг течет артериальная кровь, шунтируемая через дефект. При легочном стенозе этого нет. Есть или нет гиперволемия малого круга можно решить применением рентгенологического исследования. При такой тактике обследования существенно увеличивается осмысленность и эффективность вспомогательных методов исследования (ЭКГ, рентгенологического), так как врач знает, что нужно искать в информации этих методов.

Второй пример: у больного выявлен интенсивный систоло-диастолический шум над всей областью сердца с эпицентром во II межреберье слева от грудины. Логика анализа шума:

шум есть ; имеется вихревой кровоток:

шум интенсивный - вихревой кровоток интенсивный:

шум систоло-диастолический - вихревой кровоток непрерывный, а это значит, что он из сосуда. Так как шум интенсивный, можно утверждать, что струя крови выбрасывается под высоким давлением, следовательно - из артериального сосуда.

Эпицентр шума во втором межреберье слева от грудины - вихревой кровоток в полости легочной артерии.

Резюме: в легочной артерии непрерывный вихревой кровоток, обусловленный забросом из артериального сосуда.

Не трудно представить, что указанный артериальный сосуд должен располагаться рядом с легочной артерией. А так как рядом с легочной артерией располагается аорта, то правомерно диагностировать шунт, обусловленный сообщением этих сосудов. Самым частым вариантом такого сообщения является открытый артериальный проток (ОАП), реже встречается аорто-легочной свищ.

Одна из важных особенностей представленной методологии состоит в том, что применение его предполагает возможность поставить диагноз даже тех пороков, которые не описываются в учебниках и многих практических руководствах. Например: у больного выявлен интенсивный систоло-диастолический шум над всей областью сердца с эпицентром в V межреберье по левому краю грудины. От приведенного выше примера шум отличается лишь эпицентром. Если врач будет пытаться вспомнить или искать в книгах при каких пороках такой шум бывает, он затратит много труда с малым шансом на успех.

Задача может быть решена довольно просто:

шум есть - есть вихревой кровоток,

шум интенсивный - вихревой кровоток интенсивный,

шум систоло-диастолический - заброс крови из артериального сосуда,

шум с эпицентром в V межреберье по левому краю грудины - в полости правого желудочка.

Остается построить резюмирующую фразу из формулировок отдельных этапов анализа. В полости правого желудочка интенсивный вихревой кровоток, обусловленный забросом крови из артериального сосуда. Итак, установлено наличие сообщения (свища) между артерией и правым желудочком, т.е. артериально-правожелудочковый свищ. Диагноз может быть уточнен еще глубже. Так как сосуд и полость правого желудочка разделяет стенка последнего, по которой идут только коронарные артерии, логично поставить диагноз: Коронарно-правожелудочковый свищ.

Аналогично может быть и должен быть проанализирован любой сердечный шум, что очень важно из-за множества вариантов и нетипичности проявления многих пороков.

От чего зависит надежность работы предложенного алгоритма? Требования к исследованию заложены в самом алгоритме. Анализ шума должен дать ценный диагностический результат, если исходная информация верна, т.е. врач гарантирует, что он правильно определил факт наличия шума, его интенсивность, характер и эпицентр.

Не менее важно учитывать возможность появления шумов над областью сердца, обусловленных вихревыми кровотоками не в сердце, а в сосудах грудной клетки. Обычно это бывает при коарктации аорты из-за потока крови по извитым, склерозированным артериальным коллатералям. Такие шумы могут симулировать легочной и аортальной стеноз, ОАП, ДМЖП и другие. Чтобы не допустить ошибку, прежде чем анализировать шумы по предложенной схеме, необходимо исключить коарктацию аорты (см. исследование пульса и артериального давления). Если коарктации аорты нет, алгоритм пригоден для оценки любого сердечного шума.

Из множества симптомов, выявленных при аускультации и имеющих несомненное диагностическое значение, особого внимания кроме шумов заслуживает звучание сердечных тонов. Так как основным генератором тонов являются колебания закрывающихся сердечных клапанов, по громкости тонов можно составить представление о силе, смыкающей клапаны, и появлении или отсутствии звукоизолирующей среды. Усиление тонов, чаще всего II над аортой или легочной артерией, говорит о повышении давления в соответствующем бассейне, т.е. о системной и легочной гипертензии. Появление легочной гипертензии при любых пороках сердца указывает на развитие грубых изменений в русле малого круга и неблагоприятный прогноз. Выявление синдрома легочной гипертензии обязывает врача ускорить обследование больного и решение вопроса возможности хирургической коррекции порока. Повышение давления в легочной артерии способствует уменьшению сброса крови слева направо через септальные дефекты и ОАП. В связи с этим уменьшается интенсивность шума, причем тем выраженнее, чем выше сопротивление сосудов малого круга. При значительных склеротических изменениях сосудов легких шум может исчезнуть полностью. Итак, ослабление сердечного шума при одновременном повышении интенсивности II тона на легочной артерии является указанием на развитие прогностически неблагоприятного осложнения - высокой легочной гипертензии.

Представляя методологию исследования звуковых проявлений сердечной деятельности, нельзя обойти вниманием такое понятие, как "функциональный сердечный шум". По существующим представлениям в основе такого шума нет органического порока сердца. И на практике действительно нередко приходится встречаться с систолическими шумами резкой интенсивности при отсутствии анатомических деформаций в кровеносном русле. В частности они появляются у больных с анемией, при гипертермии, дыхательной недостаточности и ряде других состояний. Для правильного понимания этих шумов необходимо исходить из того, что они преимущественно являются следствием вихревых кровотоков, а последние возникают в результате взаимодействия потока крови с соответствующим отделом русла. Вихревой кровоток может возникнуть либо в результате деформации русла (порок), либо несоответствия нормально сформированного русла объему протекающей по нему крови. С какими факторами мы встречаемся у больных с анемией? Снижение содержания гемоглобина в крови любого генеза приводит к пропорциональному снижению ее транспортной способности. Известно, что 1 гр гемоглобина способен нести 1,34 см3 кислорода. При содержании гемоглобина 140 г/л один литр крови способен нести 187,6 см3 кислорода. Если концентрация гемоглобина снижается до 80 г/л, тот же объем крови способен переносить только 107,2 см3 кислорода. Так как анемия не уменьшает потребности организма в кислороде, снижение кислородной емкости крови начинает компенсироваться увеличением объемной скорости кровотока через прежнее русло, которое может стать в каком-то месте относительно узким. Последнее и оказывается той причиной, которая вызывает турбулентные потоки. Из сказанного видно, что аналогичная ситуация может возникнуть при любых состояниях, вызывающих увеличение кровотока (гипертермия, дыхательная недостаточность, повышение обмена при гипертиреозе и т.д).

В практике педиатра нельзя не учитывать и еще одно обстоятельство. Отмеченная С.Я.Долецким диспропорция роста проявляется и в формировании сердечно-сосудистой системы. В какой-то период жизни, особенно во время быстрого роста те или иные отделы сердца могут оказываться относительно узкими и создавать предпосылку к вихреобразованию в кровяном потоке. Наиболее часто таким местом является путь оттока правого желудочка, видимо из-за того, что в этом месте перекрещиваются выводные тракты двух желудочков. Возникающие при этом вихревые кровотоки обуславливают проявление систолических шумов, сходных с шумами при дефекте сердечной перегородки. Сходство и по локализации (второе и третье межреберье по левому краю грудины) и по интенсивности, и по тембру обуславливается тем, что правый желудочек выбрасывает кроме данного объема еще и кровь, шунтируемую через межпредсердный дефект. При увеличенном объеме выброса нормальный или даже несколько расширенный выходной тракт правого желудочка становится относительно узким. Изложенное показывает, что в практической работе наибольшие сложности представляет выяснение причины систолических шумов, соответствующих выходному тракту правого желудочка. Логический подход к расшифровке этих шумов существенно облегчает решение диагностической задачи.

Как должны формироваться логические построения при выявлении у больного умеренного систолического шума над областью сердца с эпицентром во II или III межреберье по левому краю грудины?

1. Наличие систолического шума указывает на наличие вихревого кровотока, обусловленного выбросом крови желудочком.

2. Умеренное звучание шума свидетельствует о том, что кровь выбрасывается без большого напора (под относительно небольшим давлением).

3. Эпицентр шума во II межреберье указывает на то, что вихревые потоки в легочной артерии.

Отмеченные характеристики указывают на наличие помехи выбросу крови в легочную артерию. Такое может быть либо из-за несущественной анатомической деформации в области устья этого сосуда (негромкое звучание шума), либо из-за чрезмерно большого выброса правым желудочком. Итак, перед врачом встает задача выяснить, имеется ли гиперволемия в данном участке кровеносного русла? Если ее нет, то любые несущественные деформации не могут служить основанием к назначению какого-либо лечения и ограничений в поведении человека, его физических нагрузок. Если гиперволемия не исключается, необходимо выяснить ее причину. Как отмечалось выше, гиперволемия может быть обусловлена ДМПП или сопутствующими заболеваниями, как реакция на кислородную недостаточность. Так как сопутствующие заболевания (гипертермия, анемия, пневмония) обычно временные, то и сердечные шумы выявляются непостоянно в период действия этих факторов. Из-за временности факторов действия гиперволемия не приводит к гипертрофии правого желудочка и существенной перестройке сосудов малого круга. При ДМПП сброс крови и гиперволемия сохраняется полностью, что приводит к существенному изменению сосудистого русла легких, увеличению и гипертрофии правых отделов сердца. Необходимость выявления гиперволемии, как важнейшего дифференцально-диагностического критерия, будет обязывать врача провести целенаправленное рентгенологическое исследование и ЭКГ. Аналогично строятся рассуждения при локализации эпицентра шума в III межреберье слева от грудины. Разница будет состоять в том, что врач констатирует вихревые кровотоки в предклапанном отделе полости правого желудочка. Исходя из этого нельзя не проанализировать возможность вихревых потоков в правом желудочке в результате заброса в него крови левым желудочком. Логика и здесь подсказывает правильную интерпретацию симптома. Так как давление в левом желудочке почти в четыре раза выше, чем в правом, перетоки через ДМЖП должны,совершаться под большим давлением и сопровождаться интенсивным шумом. Возможен ли умеренный сброс и, следовательно, слабый шум при ДМЖП? В принципе возможен, если сопротивление кровотоку в малом круге будет приближаться к сопротивлению большого круга, т.е. при высокой легочной гипертензии. Чтобы исключить легочную гипертензию. Последняя проявляется акцентом II тона на легочной артерии (о чем говорилось выше) и характерными рентгенологическими симптомами (см. ниже). Так как разрешающая способность оценки шумов находится в прямой зависимости от содержания информации всех основных характеристик (наличие, интенсивность, характер, эпицентр) большое значение имеет методика проведения аускультации. Многие (если не большинство) врачей выслушивают по традиционным точкам: верхушка, IY межреберье по левой парастернальной линии, во II межреберье справа и слева. Если исходить из рекомендуемой схемы, то соблюдать указанную топографию мест выслушивания не только малоэффективно, но и вредно. Чтобы решить первую задачу представленного выше алгоритма, надо искать шум не только над сердцем, но и по всей грудной клетке спереди, с боков, сзади, не связывая себя какими-либо точками. Эпицентр шума устанавливается по принципу эхолокации, т.е. шум в предполагаемом месте наиболее интенсивного звучания сравнивается с громкостью его вокруг. Если окажется, что где-то (правее, левее, выше или ниже) шум сильнее, то сопоставление производится уже с шумом на этом месте. Когда установлено, что именно в данной области шум наиболее интенсивный, определяется его топографическая локализация (по какой линии и в каком межреберье) и какой полости кровеносного русла соответствует.

К числу типичных ошибок аускультации можно отнести недооценку возможности наличия у больного нескольких шумов. Чаще всего вместо 2-3 шумов распознается один наиболее громкий. Если же определяются и другие шумы, то выносится заключение о комбинированном пороке без попытки осмыслить его патофизиологическую основу. А понять ее можно, если расшифровать каждый шум, что генератором их являются разные кровотоки. Например: у больного выявлен интенсивный систолический шум с эпицентром во II межреберье справа от грудины, проводящийся на сосуды шеи, и диастолический шум в зоне от IY межреберья по левому краю грудины, проводящийся к верхушке. Анализ систолического шума по логической схеме приводит нас к заключению, что в восходящей аорте в момент выброса в нее крови возникают мощные вихревые кровотоки, т.е. потоку в аорту что-то серьезно мешает. Так мы приходим к предположению наличия выраженного аортального стеноза. Анализ диастолического шума приведет к заключению, что вихревые потоки в полости левого желудочка возникают при заполнении его кровью. Откуда может затекать кровь?

1. Из левого предсердия.

2. Из аорты. Почему могут возникать вихри при потоке из левого предсердия? Если митральный клапан раскрывается не полностью, т.е. имеется стеноз. Из аорты кровь может затекать в левый желудочек только при аортальной недостаточности. Таким образом, врач приходит к промежуточному заключению о наличии у больного аортального стеноза, сочетающегося либо с аортальной недостаточностью, либо с митральным стенозом. Имеются ли возможности дифференцировать эти сочетающиеся пороки? - Да, имеются. Если задуматься над спецификой возможного кровотока из аорты не трудно представить, что кровь затекает в желудочек под большим давлением, причем это давление от начала диастолы к концу ее быстро снижается и, соответственно, должен меняться вихревой поток. Следовательно, убывающий по интенсивности шум должен быть относительно высокого тембра. При митральном стенозе эпицентр шума на верхушке. При аортальной недостаточности наиболее интенсивные вихревые кровотоки под аортальными клапанами и, соответственно, эпицентр шума в III-IV межреберье по левому краю грудины с ориентацией проведения в сторону верхушки. Если учесть, что предклапанная часть левого желудочка расположена глубоко за выходным трактом правого желудочка, диастолический шум при аортальной недостаточности может быть не очень интенсивным. При митральном стенозе кровь выбрасывается под меньшим давлением, почему шум более меньшего, т.е. низкого тембра. Поток крови чаще достигает максимума в середине или в конце диастолы, а это значит, что и вихревые кровотоки будут максимальными не в начале диастолы, как при аортальной недостаточности.

В процессе физикального исследования еще до получения дополнительных данных (ЭКГ, рентгенограмм) врач может провести элементарно простую пробу, облегчающую дифференциальную диагностику. Чтобы исключить аортальную недостаточность надо исключить быстрый отток крови из аорты, что достигается измерением артериального давления.

Аналогично могут быть проанализированы любые сочетающиеся шумы.

Документальная регистрация сердечных шумов. Придавая лидирующее значение аускультации в оценке звуковых проявлений деятельности системы кровообращения, нельзя не учитывать определенный субъективизм данного метода. Наиболее демонстративно это выявляется при аускультации, проводимой студентами и врачами, слабо ориентированными в кардиологии. Выслушивая сердце одного пациента с одним шумом группа из 8-10 исследующих может выявить до 5 разных шумов, различающихся либо по характеру, либо по локализации эпицентра. В итоге каждая неточная исходная информация становится основой ошибочного диагноза.

Вторым существенным недостатком аускультации является сложность сопоставления данных в процессе динамического, обычно длительного (годы) наблюдения за больным. Не только трудно, но и почти невозможно восстановить в памяти характеристики тонов и шумов одно-двухгодичной давности, а словесное описание в истории болезни не может достоверно отразить объективную картину.

Отмеченные недостатки компенсирует фонокардиография (ФКГ). В настоящем пособии не ставилось цели давать методические рекомендации по чтению ФКГ и других электрофизиологических исследований. Так как целевая направленность текста предусматривает помощь врачу-клиницисту в максимальной осмысленности диагностического процесса, в настоящем разделе излагаются лишь некоторые соображения о месте ФКГ в практической работе педиатра и терапевта.

Направляя на ФКГ врач должен ясно представлять разрешающие возможности кабинета функциональной диагностики и, прежде всего, техническую оснащенность. Если человеческое ухо способно не только воспринимать, но и дифференцировать звуки частотой от 20 до 20000 Гц, то фонокардиографы регистрируют на бумагу звуковые колебания в пределах 400 Гц. Возможности прибора тем больше, чем шире диапазон регистрируемых частот и большая дифференциация записи на разных каналах по частотам. Отмеченное показывает, что ФКГ, объективно документируя шум, имеет меньше возможности чем аускультация в улавливании нюансов шума. Последнее обстоятельство имеет особо важное значение, когда у больного имеется несколько шумов различных на слух, но не всегда дифференцируемых в записи на бумаге.

Бесспорно, ценнейшим достоинством ФКГ является точность определения шума не только по фазам сердечного цикла, но и по временным характеристикам и взаимоотношениям с тонами. ФКГ может помочь в определении эпицентра шума. Однако врач-клиницист не должен формально принимать эпицентр шума по месту его максимальной амплитуды. Дело в том, что при записи ФКГ должны строго соблюдаться стандартные точки регистрации, т.к. любой произвол в расположении датчиков на грудной клетке исключает объективность оценки результатов исследования. Из сказанного в представленных выше рекомендациях по аускультации следует, что направляя больного на ФКГ врач должен не только формулировать предполагаемый диагноз, но и отмечать (нелишне и подчеркнуть) эпицентр шумов, если они не соответствуют стандартным точкам. Например, у больного со свищем долевой легочной артерии и вены выслушивается систоло-диастолический шум с эпицентром в верхушке подмышечной ямки. Если это в направлении не отметить, то фонокардиограмма, записанная по стандартным точкам, не будет отражать истинную картину.

Принцип чтения шумов по ФКГ для врача-клинициста ничем не отличается от расшифровки аускультативной информации. В анализе фонокардиограмм врачом-функциональным диагностом кроме того учитываются многие дополнительные критерии, по которым могут быть с определенным допуском рассчитаны степень стеноза, уровни перепада давления и др. Расчеты физиологических характеристик также могут быть уложены в строгую логическую схему, но здесь не представляются, так как являются предметом профессионально другого, чем у педиатра и терапевта, характера работы.

В заключении раздела логической оценки звуковых проявлений болезней системы кровообращения уместно отметить, что оптимальным является сочетание полноценной аускультации и ФКГ. Если аускультация может быть и единственным методом исследования шумов и тонов сердца, то ФКГ должна использоваться как очень ценное дополнение к аускультации.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДРУГИХ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как отмечалось выше, основными вспомогательными методами в диагностике заболеваний сердца, выполняемыми в любой современной поликлинике, являются электрокардиография и рентгенологическое исследование. Правильное понимание сути функциональных нарушений при пороках сердца существенно повышает результативность чтения электрокардиографической и рентгенологической информации. Не отрицая важности всех параметров возбудимости, проводимости, метаболизма миокарда, определяемых по ЭКГ, необходимо видеть главное, без чего невозможна диагностика пороков сердца, а именно, без целенаправленной оценки на разные его отделы. Ранее приводился пример, в котором у больного на основании анализа шума установлен интенсивный вихревой кровоток в полости правого желудочка, обусловленный либо ДМЖП, либо предклапанным стенозом легочной артерии.

При ДМЖП избыточным объемом перегружается левый желудочек, при легочном стенозе препятствие преодолевает правый желудочек. Следовательно, направляя больного на ЭКГ, врач ставит задачу определить, какой желудочек нагружен избыточно (или гипертрофирован). Перегрузка правого желудочка будет склонять его в пользу легочного стеноза, перегрузка левого - в пользу ДМЖП. Не менее важна оценка выраженности перегрузки, так как она отражает гемодинамические нарушения, а также динамику порока с возрастом. Например, у ребенка с ДМЖП при повторных обследованиях в 1, 2 и 3 года отмечено уменьшение перегрузки левого желудочка. Это может объясниться двумя причинами:

1. С ростом ребенка размеры дефекта либо остаются неизменными, либо уменьшаются. Гемодинамическая значимость дефекта в обоих случаях снижается.

2. Сброс крови через дефект уменьшается из-за развития легочной гипертензии. В этом случае снижается одновременно интенсивность шума, значительно усиливается II тон на легочной артерии и появляется перегрузка правого желудочка.

У больных с признаками аортального стеноза по шумовой картине выявление гипертрофии левого желудочка становится дополнительным критерием подтверждения диагноза, а выраженность гипертрофии отражает выраженность препятствия. Выявленная по ЭКГ, вместо перегрузки левого желудочка, гипертрофия правого будет указывать на ошибки врача в получении или оценке первичной информации и обязывать к проведению повторного, более тщательного физикального обследования.

Заслуживает внимания ориентация в напряженности метаболических процессов в миокарде, так как, независимо от вызывающих нарушение причин, они отражают резервные возможности сердца и, следовательно, тяжесть порока.

Так как данное пособие ориентировано главным образом, на методологию, на организацию логического мышления врача в процессе клинического обследования больного, в нем не приводятся методы и критерии оценки гипертрофии, перегрузок, нарушения метаболизма миокарда и других показателей. Принципиально важно, чтобы врач знал, какие вопросы ему нужно задать вспомогательным службам для решения клинической задачи. Направляя на рентгенологическое исследование, врач также должен ясно представлять, что он ждет от этой процедуры. В приведенном ранее примере предположения двух пороков (ДМЖП или предклапанный стеноз легочной артерии) в итоге рентгенологического исследования врач должен узнать состояние легочного кровотока и изменения размеров тех или иных отделов сердца. Признаки усиления сосудистого легочного рисунка (гиперволемия), расширение легочного ствола и левого желудочка будут склонять в пользу ДМЖП. Отсутствие гиперволемии малого круга при умеренном увеличении правого желудочка является дополнительным критерием диагностики легочного стеноза.

Легочный сосудистый рисунок может быть не только нормальным или усиленным. Он может быть и сниженным (обедненным). Синдром сниженного легочного кровотока встречается несмотря на то, что в принципе системы регуляции ориентированы на выброс крови сердцем в объеме достаточном для обеспечения потребностей в кислороде. Выявление у больного факта гиповолемии малого круга при обязательной стимуляции выброса сердцем достаточного объема крови должно приводить к мысли, что выбрасываемая сердцем кровь течет мимо русла малого круга. Иными словами, сам факт гиповолемии малого круга уже указывает на сброс венозной крови в артериальное русло либо через ДМПП, либо через ДМЖП. А этот факт обязывает ответить на вопрос: почему через дефекты кровь сбрасывается справа налево, а не наоборот? Что мешает потоку в легочную артерию?

При определении размеров отделов сердца важно учитывать, что предсердия значительно увеличиваются и в случаях препятствия оттоку из них крови, и в случаях растяжения их избыточным объемом (при ДМПП, недостаточности предсердно-желудочковых клапанов). Желудочки сердца при стенозах их выходных отделов увеличиваются обычно умеренно за счет увеличения массы миокарда. Значительное увеличение правого и левого желудочка в подавляющем большинстве случаев является следствием перегрузки их объемом. Например: при ДМЖП желудочек кроме выброса в аорту должных 50 мл крови выбрасывает столько же через дефект в правый желудочек и легочную артерию. Следовательно, объем желудочка должен увеличен не менее, чем на эти 50 мл. Кроме перегрузки объемом значительное увеличение желудочков возможно и при выраженных дистрофических изменениях миокарда любого генеза (миокардит, декомпенсация). Таким образом, значительное увеличение желудочка должно направлять мышление врача на два предположения: либо это обусловлено перегрузкой объемом, либо является одним из проявлений миогенной дилятации сердца. Сама характеристика этих двух состояний уже подсказывает направление поиска средства дифференциации, т.е. поиска других признаков объемной перегрузки (шума или недостаточности клапанов) и сердечной декомпенсации. Возможности диагностики пороков сердца значительно расширились с внедрением в практику ультразвуковых методов исследования (УЗИ). По всем традиционным и описанным выше исследованиям можно с большей или меньшей долей достоверности составить представление об анатомических изменениях в сердце на основании логического анализа симптомов. УЗИ дает возможность визуально определить и документально зафиксировать размеры полостей сердца и сосудов, толщину стенок, строение и функцию внутрисердечных структур (клапанов, трабекул, патологических образований и тромбов), наличие, локализацию и размеры дефектов. Исключительная ценность метода кроме высокой информативности состоит в совершенной безопасности, т.к. не требует прямого проникновения в кровеносное русло (в отличие от зондирования, ангиокардиографии), больной не подвергается патогенной лучевой и медикаментозной нагрузке.

Зная о больших диагностических возможностях УЗИ, нельзя, однако, и переоценивать этот метод и полагать, что он восполнит все дефекты традиционного клинического обследования. Если, например, по УЗИ выявляется ДМЖП, устанавливается его локализация и размеры, то это еще не значит, что только по полученным данным можно построить прогноз и определить тактику лечения. Кроме установленного факта наличия дефекта необходимы многие функциональные характеристики: направление и объем сброса крови через дефект, состояние и компенсаторные резервы систем кровообращения, дыхания и других органов жизнеобеспечения. Информацию по всем этим характеристикам дают традиционные клинические исследования.

Зондирование сердца и ангиокардиография являются ценными, высокоинформативными, при многих заболеваниях безусловно обязательными методами предоперационной диагностики, выполняются в специализированных, преимущественно кардиохирургических, клиниках и, поэтому, не рассматриваются в настоящем пособии, ориентированном преимущественно на врача поликлиники и соматического стационара.

ЛОГИКА СОГЛАСОВАНИЯ ИНФОРМАЦИИ РАЗНЫХ ЭТАПОВ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Отмечая важность отдельных этапов обследования больных, ведущее положение в диагностике пороков сердца аускультации, не менее важно подчеркнуть, что в конечном итоге диагностическое искусство врача определяется способностью обобщать результаты полученной информации, устанавливать логические связи между отдельными проявлениями и выявленными нарушениями. Даже при изолированных пороках, проявляющихся наиболее характерной симптоматикой, содержательность врачебного заключения может быть разной.

Пример: из анамнеза видно, что ребенок 3 лет по мнению родителей практически здоров. На консультацию явились по направлению участкового врача. До двух лет часто болел респираторными заболеваниями, во время которых выявлялся шум над сердцем, беспокоила одышка при небольших физических нагрузках. За последний год самочувствие ребенка существенно улучшилось, респираторные заболевания и одышка прекратились. При обследовании отмечено некоторое отставание в физическом развитии. Пульс на артериях рук и ног полный, ритмичный, АД в пределах нормальных показателей. Над сердцем выслушан интенсивный систолический шум над всей областью сердца с эпицентром в IV межреберье по левому краю грудины. Выраженный акцент II тона на легочной артерии. По ЭКГ - электрическая ось сердца не отклонена, признаки гипертрофии обоих желудочков. При рентгенологическом исследовании выявлено усиление сосудистого легочного рисунка, причем расширенными представлялись магистральные сосуды при относительном обеднении периферии легких. Выбухает дуга легочной артерии. Сердце умеренно расширено в поперечнике за счет обоих желудочков.

Результаты оценки информации отдельных этапов:

1. По анамнезу логичны следующие предложения:

а) частые респираторные заболевания у ребенка с шумами в сердце и одышкой указывают на возможную связь их с нарушением гемодинамики малого круга, обусловленным пороком сердца. Не исключалась первичная патология дыхательной системы и иммуннодефицитное состояние.

б) прекращение респираторных заболеваний, улучшение самочувствия ребенка может быть объяснено истинной положительной динамикой болезни. Если это порок сердца, то с возрастом уменьшаются гемодинамические нарушения (например, уменьшается размер ДМЖП, уменьшение сброса крови). Возможна и другая причина уменьшения сброса крови - легочная гипертензия.

2. Анализ сердечного шума указывает на то, что у ребенка в правом желудочке возникают интенсивные вихревые кровотоки, связанные с выбросом крови желудочками. Это может быть обусловлено ДМЖП или предклапаниым легочным стенозом.

3. Значительное усиление II тона на легочной артерии свидетельствует о легочной гипертензии.

4. Гипертрофия обоих желудочков по ЭКГ не может помочь в дифференциации двух указанных пороков.

5. Усиление сосудистого легочного рисунка при расширении преимущественно магистральных сосудов и умеренном увеличении обоих желудочков говорит о легочной гипертензии. Этим уже исключается стеноз легочной артерии.

Варианты заключения:

1. Из двух предполагаемых по шуму пороков правомерна диагностика ДМЖП. Такой диагноз правомерный и точный, но в тактическом плане недостаточно полный.

2. По шуму и рентгенологическим данным ставится диагноз:

Врожденный порок сердца. ДМЖП. По акценту II тона на легочной артерии врач должен думать о легочной гипертензии и искать дополнительные аргументы для его подтверждения или исключения. Проведенное рентгенологическое исследование подтверждает наличие легочной гипертензии. А при этом синдроме становится понятна гипертрофия и увеличения левого желудочка. Правый желудочек, преодолевая высокое сопротивление сосудов малого круга, где повышено давление, неизбежно должен гипертрофироваться. У больного с легочной гипертензией определенное значение приобретает динамика самочувствия, жалоб больных. Исчезновение респираторных заболеваний и одышки уже не свяжешь с положительными изменениями порока. Они несомненно указывают на уменьшение сброса крови через ДМЖП, но не в результате уменьшения дефекта, а как следствие роста сопротивления сосудов малого круга, так как улучшение самочувствия у данного больного оказывается одним из проявлений развития прогностически крайне неблагоприятного осложнения - легочной гипертензии. Формулировка диагноза будет следующей: Врожденный порок сердца с избыточным легочным кровотоком - ДМЖП, осложненный высокой легочной гипертензией. В таком варианте диагноз обязывает врача безотлагательно решать вопрос возможности хирургической коррекции порока,

Необходимость взаимной увязки трактовок отдельных симптомов и этапов исследования еще более очевидна при сложных, соче-танных аномалиях, таких например, как цианотические пороки. Предположим, что у больного с выраженным цианозом кожных покровов и слизистых при отсутствии симптомов застойных нарушений кровообращения по большому кругу выявлен средней интенсивности систолический шум с эпицентром в III межреберье слева от грудины. По ЭКГ - гипертрофия левого желудочка. Рентгенологическое исследование показывает обеднение легочного сосудистого рисунка, относительно малый правый желудочек при умеренном увеличении левого желудочка.

Если пытаться сравнивать эту симптоматику с клиникой отдельных пороков, то к правильному решению прийти довольно трудно. Задача решается проще при последовательной оценке диагностической информации. Выраженный цианоз кожи при отсутствии признаков застойной сердечной недостаточности указывает на синдром артериальной гипоксемии, значит на наличие патологического сообщения, по которому венозная кровь сбрасывается в артериальное русло (ДМПП или ДМЖП). Само по себе это должно ставить вопрос:

что мешает потоку венозной крови в легочную артерию и она сбрасывается справа налево? Вариантов может быть два: 1) имеется механическое препятствие (стеноз) на каком-либо участке пути от правого предсердия до легочной артерии; 2) в результате транспозиции аорта отходит от правого желудочка, легочная артерия - от левого. В первом варианте значительная часть венозной крови будет сбрасываться в артериальное русло, а соответственное уменьшение потока в легочную артерию приведет к обеднению малого круга. Этот синдром (обеднения) и был обнаружен у данного пациента. Итак, стало известно, что у больного в результате препятствия потоку крови в легочную артерию она сбрасывается через дефект справа налево.

На каком уровне препятствие? Какой дефект? Если стенозирован выход из правого желудочка в легочную артерию, то при сниженном легочном кровотоке относительно большим будет правый желудочек и маленьким - левый. По ЭКГ будет гипертрофия правого желудочка. У данного пациента правый желудочек маленький и не гипертрофирован (значит он не преодолевает большое сопротивление). Следовательно, венозная кровь течет, минуя этот желудочек, т.е. из правого предсердия в левое из-за препятствия на уровне правого венозного отверстия сердца. Из левого предсердия она, естественно, течет в левый желудочек и в аорту. Каким же путем кровь попадает в легочную артерию? Аускультативно выявлен систолический шум с эпицентром в III межреберье слева от грудины, указывающей на вихревой кровоток в полости правого желудочка. При отсутствии перегрузки правого желудочка логично полагать, что кровь через ДМЖП забрасывается из левого желудочка в правый и далее в легочную артерию.

Резюмирующее заключение будет: врожденный порок цианотического типа с обеднением малого круга кровообращения, атрезия (или стеноз) правого атриовентрикулярного отверстия, ДМПП гипоплазия правого желудочка, ДМЖП. Для каждой из отмеченных характеристик у врача имеются обоснованные аргументы.

Подобный принцип анализа данных обследования больного должен обеспечить либо полную развернутую диагностику порока сердца, либо близкую к истине его синдромную характеристику.

Описанная диагностическая тактика не исключает и не заменяет специальных диагностических исследований внутрисердечными методами, тем более, что при сложных пороках нередко она дает лишь ориентировочное представление о сути аномалий. Ценность ее состоит в том, что в 80% случаев с ее помощью можно решать все диагностические и тактические вопросы, не прибегая к зондированию сердца. Не менее ценно использование ее при динамическом наблюдении за больными, т.к. возможности повторных многократных внутрисердечных исследований крайне ограничены.

Умение анализировать субъективные и объективные проявления нарушений сердечной деятельности окажут несомненную помощь врачу при диспансерном наблюдении за больными, перенесшими операцию по поводу порока сердца. Многие врачи исходят из посылки, что в результате выполненной операции должны исчезать все основные симптомы имеющегося заболевания. Такое представление правомерно, поскольку операция направлена на устранение порока. Однако в реальной жизни полной нормализации системы кровообращения можно ожидать при условии проведения радикального вмешательства у больного без выраженных вторичных изменений. Такой исход обычно бывает после закрытия ОАП, ДМПП, ДМЖП, коррекции коарктации аорты, если к моменту операции у больного не было необратимых склеротических изменений в сосудах малого и большого кругов кровообращения и в гипертрофированном миокарде. У больных с легочной гипертензией вторичные изменения в сосудах легких после хирургического закрытия патологического сообщения могут регрессировать, могут оставаться стабильными, а у части больных запущенный ранее механизм продолжает действовать и легочная гипертензия прогрессирует.

В связи с отмеченным при обследовании больных, вернувшихся к педиатру или терапевту после операции должны быть оценены все имеющиеся характеристики сердечной деятельности и сопоставлены с исходными данными. Принципиально важно, что после радикальных операций по поводу шунтов (ОАП, ДМЖП, ДМПП) шумы должны исчезать. Диагностика акцента II тона будет зависеть от динамики легочной гипертензии.

Как относиться к остаточным шумам после операции? - Так как шум является следствием вихревого кровотока, то к нему нужно относиться также, как и до операции. Если после коррекции ДМЖП у больного сохраняется выраженный систолический шум с эпицентром в 3-4 межреберье от грудины, то как и при оценке до операции его можно связывать либо с забросом крови в правый желудочек из левого, либо из-за наличия предклапанного стеноза. Таким образом перед врачом встает задача: имеется ли реканализация дефекта или образовался предклапанный стеноз. Оба эти варианта возможны, поскольку швы на межжелудочковой перегородке могут прорезываться. В процессе пластики дефекта может оставаться небольшая шель, через которую под давлением будет выбрасываться кровь, создавая вихревые потоки в правом желудочке. Констатация факта негерметичности перегородки еще не означает бесполезность операции. Все зависит от объема остаточного шунта, определение которого после операции сложнее, чем до вмешательства. Выше отмечалось, что для оценки объема сброса крови используются такие показатели, как рентгенологические характеристики гиперволемии малого круга, расширение легочного ствола, увеличение размеров сердца, ЭКГ-критерии гипертрофии миокарда желудочков или предсердий. После операции, особенно в первые месяцы, возможности использования этих критериев ограничены. Дело в том, что сосуды малого круга расширены и не могут быстро изменяться на столько, чтобы по рисунку можно было объективно судить о выраженности гиперволемии. Не может быстро исчезнуть и гипертрофия миокарда. Если большая часть дефекта закрыта, т.е. функционирует небольшое межжелудочковое сообщение, после операции прогрессивно улучшается общее состояние больного, увеличивается переносимость физических нагрузок, постепенно (иногда в течение 2-3 лет) нивелируются гипертрофия миокарда по ЭКГ и рентгенологические признаки гиперволемии малого круга.

Деформация предклапанного отдела правого желудочка типа стеноза может возникнуть после ушивания операционной раны желудочка. О таком предположении можно думать, если коррекция ДМЖП выполнялась трансвентрикулярным доступом. Если результаты исследования симптомов порока в динамике не позволяют исключить значительное решунтирование дефекта, через один-два года целесообразно провести зондирование сердца.

При оценке динамики симптомов после коррекции стенозов необходимо учитывать ряд анатомических особенностей этих пороков. Практически при всех клапанных стенозах (митральном, трикуспидальном, аортальном, легочном) клапаны не только срастаются по комиссурам, суживая отверстие (или не разделяются на створки в эмбриональном периоде), но и значительно утолщаются, рубцово сморщиваются. При длительном существовании порока толщина клапанов может превышать нормальную в десятки раз. Нередко склерозированные створки приобретают хрящевую плотность и даже обызвествляются. Не трудно представить, что разделение таких клапанов по комиссурам приводит к значительному увеличению проходимости стенозированного участка, но не гарантирует идеального беспрепятственного кровотока. Чем грубее деформация створок, тем больше условий для вихреобразования и, следовательно, остаточного систолического шума. Как в такой ситуации судить об эффективности операции? Если после операции по поводу стеноза полностью исчез шум, можно утверждать, что анатомически коррекция порока проведена идеально. При функционально эффективной операции уменьшение степени стенозирования предполагает уменьшение вихревых потоков и соответствующие ослабления шумов. Исключение составляют операции частичного расширения выходного тракта правого желудочка при тетраде Фалло. При данном пороке, главными анатомическими компонентами которого являются легочный стеноз и дефект межжелудочковой перегородки, выполняются радикальные и паллиативные вмешательства. При радикальной операции расширяется ранее стенозированный выходной тракт правого желудочка и закрывается ДМЖП. Остаточные систолические шумы разной интенсивности обуславливаются остаточной деформацией реконструируемого русла. Если деформация выражается лишь в неровностях выходного тракта, то шумы обычно умеренные. Умеренный систолический шум свидетельствует о достаточно выраженном остаточном стенозе. Если в результате пластики выходного тракта нарушается анатомия и функция легочных клапанов, что более часто наблюдается при вшивании заплаты в выходной тракт, обратный кровоток в полость правого желудочка обуславливает выявление диастолического шума над ним.

После самых распространенных паллиативных операций при тетраде Фалло - межсосудистых анастомозах физикальная симптоматика изменяется соответственно изменениям гемодинамики. Так как внутрисердечной реконструкции не производится, то и после операции должны сохраняться симптомы стеноза легочной артерии и межжелудочкового дефекта. Будет выявляться прежний систолический шум, гипертрофия миокарда правого желудочка, признаки артериальной гипоксемии, нивелированные увеличением легочного кровотока. Функционирование созданного сообщения между аортой и легочной артерией предполагает появление симптомов сброса крови через шунт и увеличения легочного кровотока. Последнее существенно улучшает газообмен на уровне легких, увеличивает возможности кислородного снабжения. В конечном итоге это выражается в значительном увеличении физической активности больных, уменьшении (но не исчезновении) цианоза, так как сброс венозной крови в аорту через ДМЖП сохраняется. Сброс крови через искусственно созданный шунт проявляется теми же симптомами, что и открытый артериальный проток. У больных определяется систоло-диастолический шум с эпицентром соответственно стороне операции и метода межсосудистого анастомоза. Увеличение кровотока по малому кругу и левым полостям сердца предполагает соответствующие изменения рентгенологического изображения сосудистого рисунка легких и ЭКГ характеристик деятельности левого желудочка.

Таким образом, по изменению физических возможностей человека, динамики цианоза, выраженности систоло-диастолического шума, рентгенологическим и ЭКГ данным врач может судить об эффективности выполненной операции и изменениях этой эффективности с возрастом. После паллиативных операций коррекции тетрады Фалло частичным расширением выходного тракта правого желудочка без закрытия ДМЖП симптоматику порока определяют два основных обстоятельства:

Уменьшение степени стеноза приводит к увеличению доли выброса крови правым желудочком в легочную артерию и соответственному уменьшению сброса крови в аорту. Это предполагает увеличение физических возможностей больного, уменьшение или исчезновение цианоза, изменение рентгенологической симптоматики легочного сосудистого русла, ЭКГ-характеристик увеличивающейся нагрузки левого желудочка. Так как после операции оба желудочка и аорта оказываются сообщенными большим ДМЖП, давление в правом желудочке после операции остается прежним. Следовательно, под прежним давлением через суженый выходной тракт будет выбрасываться больше крови, поэтому систолический шум после операции может усиливаться.

Обследуя больных после операции, необходимо представлять динамику исходных изменений с возрастом, о чем говорилось при характеристике вариантов после операционной динамики легочной гипертензии. Даже после идеальной в анатомическом и функциональном плане радикальной операции в отдаленные сроки возможен возврат части симптомов. Подобная ситуация в части случаев прогнозируется уже в процессе коррекции коарктации аорты. Для создания адекватной проходимости аорты приходится прибегать к вшиванию протезов из синтетических материалов и другим пластическим приемам. В месте реконструкции аорта может остаться по диаметру такой, какой она сформирована во время операции или увеличиваться, но с отставанием от роста ребенка. Таким образом, со временем возможно формирование рекоарктации, что само по себе обязывает врача периодически проводить тщательное обследование по тем же правилам, что и до операции. Больной коарктацией аорты может быть снят с учета при условии нормализации гемодинамики после прекращения роста.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амосов Н.М., Бендет Я.А. Терапевтические аспекты кадиохирургии. Киев, 1990.
2. Бакулев А.Н., Мешалкин Е.Н. Врожденные пороки сердца. М. 1955.
3. Долбачян З.Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван. 1963.
4. Йонаш В. Клиническая кардиология. Прага. 1966.
5. Йонаш В. Частная кардиология. Прага. 1966.
6. Кардиология детского возраста. Пособие для врачей ред. Р.Э.Мазо. Минск, 1973.
7. Кассирский И.А., Кассирский Г.И. Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца. М. 1964.
8. Кишш П.Г., Сутрели Д. Заболевания сердца и органов кровообращения в младенческом и детском возрасте. Будапешт. 1962.
9. Королев Б.А., Дынник И.Б Диагностика врожденных пороков сердца и результаты хирургического лечения. Ленинград. 1968.
10. Олейник С.Ф. Теория сердечных шумов. М. 1961.
11. Осколкова М.К. Функциональная диагностика заболеваний сердца у детей. М. 1967.
12. Руководства по кардиологии под ред. В.И.Чазова в 4х томах. 1982.
13. Савельев B.C. Зондирование и ангиокардиография при врожденных пороках сердца. М. 1961.
14. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство под редакцией В.И.Бураковского, Л.А.Бокерия, 1989.
15. Тарасов К.Е., Беликов В.К., Фролова А.И. Логика и семиотика диагноза. М., 1989.
16. Фитилева Л.М. Краткое руководство по фонокардиографии. М. 1962.

Методические рекомендации изданы в Региональном Центре семейной медицины ТГМА. Техническое обеспечение осуществлялось сотрудниками кафедры внутренних болезней департамента семейной медицины ассистентом В.Ю.Суровцевой, лаборантом Т.Л.Сокольниковой.