Реферат:

Особенности сердечной недостаточности

# ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Проводится последовательно в 3 этапа: общий осмотр, осмотр области сердца и периферических сосудов.

##

## ОБЩИЙ ОСМОТР

При общем осмотре оценивают общее состояние больного, которое определяется тяжестью сердечной и сосудистой недостаточности, выявляют признаки левосердечной и тотальной сердечной недостаточности, определяют характер изменения кожи и видимых слизистых, наличие и характер патологических изменений со стороны грудной клетки, периферических лимфатических узлов, костей, мышц и суставов.

Общее состояние больного остается удовлетворительным при отсутствии выраженных признаков сердечной и сосудистой недостаточности. По мере прогрессирования симптомов сердечной и сосудистой недостаточности состояние больного ухудшается.

Крайне тяжелое состояние развивается при тяжелых нарушениях сердечного ритма и проводимости, альвеолярном отеке легких, кардиогенном шоке, которые нередко осложняют течение острого инфаркта миокарда.

Агональное состояние развивается при тяжелой желудочковой тахикардии и трепетании желудочков, при острой аневризме левого желудочка, ранениях и травмах сердца и крупных сосудов, расслаивающей аневризме аорты. Состояние клинической смерти – при фибрилляции желудочков, асистолии, проникающем разрыве сердца, которые являются основной причиной смерти при остром инфаркте миокарда.

При патологии сердечнососудистой системы, которая сопровождается ухудшением мозгового кровообращения, возможно появление симптомов патологического угнетения или возбуждения сознания.

Патологическое угнетение сознания вплоть до развития мозговой комы наблюдается при тяжелой сердечной и сосудистой недостаточности (альвеолярный отек легких, кардиогенный и аритмический шок при остром инфаркте миокарда, состояние клинической смерти и т.д.), патологическое возбуждение (психоэмоциональное, психомоторное) – возникает, как правило, при обширном повреждении сердечной мышцы в острой фазе распространенного инфаркта миокарда обусловлено выраженной стрессорной гиперсимпатикотонией.

Активное положение характерно для больных с относительно лёгким течением заболевания без выраженных признаков сердечной и сосудистой недостаточности. Однако это не исключает наличия тяжелой патологии сердца и крупных сосудов: больные с крупноочаговым неосложненным инфарктом миокарда, аневризмой аорты, пороками аортального клапанного аппараты могут быть достаточно активными.

Пассивное положение характерно для больных с тяжелой сосудистой и сердечной недостаточностью (кардиогенный шок, альвеолярный отек легких, синдромом Морганьи–Эдамса–Стокса), для агонального состояния и клинической смерти.

Вынужденное положение больные занимают для облегчения своих страданий:

* вертикальное и полувертикальное положение с опущенными вниз ногами (положение ортопное) при тяжелой левопредсердной и левожелудочковой недостаточности ведет к депонированию части крови в нижних конечностях и брюшной полости, уменьшению объема циркулирующей крови, выраженности венозного застоя в малом круге кровообращения и объемной перегрузки левых отделов сердца,
* поза "молящегося мусульманина" (больной сидит, наклонив туловище вперед) характерна для больных с выпотным перикардитом, способствует уменьшению выраженности болевого синдрома, улучшает внутрисердечную гемодинамику и легочную вентиляцию,
* при дилатации камер сердца больные обычно лежат на правом боку, что уменьшает выраженность неприятных ощущений в области сердца, возникающих в положении больного на спине и левом боку.

Диагностическое значение имеет выражение лица (страх смерти у больного с острым инфарктом миокарда) и изменение черт лица (лицо Корвизара у больных с тяжелой сердечной недостаточностью).

Изменения цвета кожи и видимых слизистых может быть обусловлено сердечной и сосудистой недостаточностью, хронической Тонной интоксикацией, вторичной анемией, компенсаторным эритроцитозом.

При сердечной недостаточности развивается цианоз кожи и слизистых оболочек:

* При левопредсердной и левожелудочковой – диффузный (центральный) цианоз, обусловленный артериолярной гипоксемией
* и тканевой гипоксией, которые развиваются вследствие нарушения диффузии газов через отечную альвеолярно-капиллярную мембрану,
* при правопредсердной и правожелудочковой – дистальный (периферический), обусловлен замедлением скорости кровотока g большом круге кровообращения и повышенной утилизацией кислорода в дистальных участках тела (лицо, особенно носогубной треугольник, губы, кончик носа, мочки ушей. кисти и стопы, особенно ногтевые фаланги и ногтевые ложа, нижняя треть предплечий и голеней),
* при тотальной сердечной недостаточности – сочетание диффузного и периферического цианоза.

Гиперемия кожи и слизистых может быть локальной и диффузной, распространенной. Локальная гиперемия щек наблюдается при митральном стенозе, что имеет определенное диагностическое значение, диффузная – у больных с синдромом артериальной гипертензии ("красные гипертоники"). Красноватый оттенок приобретает кожа больных с застойной сердечной недостаточностью в случае развития компенсаторного эритроцитоза (эритроцианоз лица, нижних конечностей).

Бледность кожи и слизистых наблюдается при острой сосудистой недостаточности, аортальных пороках сердца (спазм микрососудов кожи) и анемии, которая может быть следствием угнетения эритропоэза при длительной гнойной интоксикации (бактериальный эндокардит).

При бактериальном эндокардите кожа приобретает своеобразную окраску, напоминающую цвет кофе с молоком, что связано с наличием анемии и вторичной надпочечниковой недостаточности, при которой вследствие длительной интоксикации уменьшается выработка глюкокортикостероидов в коре надпочечников, при этом компенсаторно повышается продукция АКТГ и меланинстимулирующего гормона, что сопровождается повышением продукции меланина.

Локальная бледность кожи наблюдается при полной окклюзии периферических артерий эмболом или тромбом вследствие прекращения кровоснабжения тканей ниже места окклюзии (например, при тромбоэмболии бедренной артерии или ее ветвей возникает выраженная бледность кожи ниже места окклюзии).

Желтушная окраска кожи и слизистых возникает при длительном венозном застое в печени, но чаще связана с развитием хронического вирусного гепатита и цирроза печени у больных с сердечной недостаточностью.

Появление на коже туловища и конечностей мелкоточечной сыпи обусловлено диапедезом эритроцитов в результате повышения проницаемости сосудистой стенки, что наблюдается при бактериальном эндокардите и венозном застое в большом круге кровообращения (ДВС–синдром у больных с хронической застойной сердечной недостаточностью).

Единичные точечные кровоизлияния можно выявить на конъюнктивах глаз (симптом Либмана–Лукина, который имеет большое значение в диагностике бактериального эндокардита).

При выраженном атеросклерозе на коже туловища и конечностей могут появляться ксантелазмы (желтоватые пятна), обусловленные отложением в коже холестерина и липопротеидов, что обычно сочетается с так называемой "сенильной дугой" – белесоватым ободком по краю радужной оболочки глаз.

Эластичность и тургор кожи уменьшаются при застойной сердечной недостаточности, в зоне плотных отеков, при длительной гнойной интоксикации, эндокринных заболеваниях, сопровождающихся развитием миокардиодистрофии и сердечной недостаточности.

Большое значение имеет исследование суставов, так как может помочь в диагностике ревматического поражения сердца, поражения сердца и сосудов при диффузных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия).

При общем осмотре необходимо также обратить внимание на форму ногтевых фаланг и ногтевых пластинок. При врожденных пороках сердца, затяжном септическом эндокардите возможна деформация пальцев в виде "барабанных палочек" и ногтевых пластинок в виде "часовых стекол".

Отеки при тотальной застойной сердечной недостаточности вначале появляются на стопах, голенях, затем распространяются на бёдра, поясницу, переднюю брюшную стенку, кисти, предплечья, нижнюю треть грудной клетки, отечная жидкость скапливается в полостях (анасарка). Отеки плотные, кожа над ними синюшная, холодная с выраженными трофическими нарушениями (длительно незаживающие трофические язвы голеней), гиперпигментирована. Нередко при больших отеках отёчная жидкость сочится через кожу.

## ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Осмотр области сердца проводится с целью определения формы грудной клетки в прекардиальной области, выявления расширенных венозных сосудов, физиологических и патологических пульсаций сердца и крупных сосудов. Пальпация уточняет информацию, полученную при осмотре области сердца, а также позволяет получить дополнительные данные: определить свойства верхушечного толчка, уточнить генез патологических пульсаций в прекардиальной области выявить симптом кошачьего мурлыканья, шум трения перикарда.

Исследование проводится в прямом и проходящем свете, в теплом помещении, обычно в вертикальном положении больного, при необходимости – в горизонтальном, в положении на левом или правом боку, наклоне туловища вперед или назад.

Форма грудной клетки в области сердца может быть изменена при дисплазии соединительной ткани (килевидная, воронкообразная и ладьевидная, кифосколиотическая деформация грудной клетки).

При патологии сердца в прекардиальной области у больных с дилатацией полостей сердца, развившейся в раннем детском возрасте (чаще при врожденных пороках сердца и крупных сосудов) может сформироваться выпячивание (сердечный горб). Диффузное выпячивание передней грудной стенки в области сердца может иметь место при выпотном перикардите, (преимущественно у детей, подростков и молодых людей с эластичной грудной клеткой), при этом отмечается расширение и, иногда, выпячивание межреберных промежутков. .

Ограниченное пульсирующее выпячивания грудной стенки может наблюдаться при аневризме аорты и легочной артерии. Выпячивания, обусловленные аневризмой корня и восходящего отдела аорты выявляется в области рукоятки грудины, на уровне 2–3 ребра и 2 межреберья справа, реже, слева от грудины, основного ствола легочной артерии – на уровне 2–3 межреберья слева от грудины.

Выпячивание в правом подреберье и эпигастральной области может иметь место при значительном увеличении размеров печени, в том числе и при застойной гепатомегалии, в эпигастральной области – при большом выпотном перикардите.

Уплощение грудной клетки в области сердца характерно для первичной деформации грудины (воронкообразная и ладьевидная деформация грудной клетки), может наблюдаться также при грубом левостороннем плеврофиброзе и, реже, сдавливающем перикардите.

В норме кожные вены передней поверхности грудной клетки не видны или видны слабо. Иногда у здоровых людей выявляется относительно четкий рисунок расширенных вен, что не имеет диагностического значения. Значительное расширение и извилистость кожных вен (особенно в области рукоятки грудины) наблюдается при нарушении венозного оттока в системе верхней и нижней полых вен при их обтурации и сдавлении (тромбоз полых вен, аневризма аорты, опухоль средостения), а также при выраженной дилатации правых камер сердца (недостаточность трехстворчатого клапана) и констриктивном перикардите.

Большое диагностическое значение имеет выявление физиологической и патологической пульсации артерий и вен шеи, надключичной и подключичной области, магистральных сосудов (аорты и легочной артерии), верхушки сердца, правого желудочка и печени. Это видимая пульсация сосудов шеи, передней грудной и брюшной стенок, обусловленные пульсовой волной и ударами сокращающегося сердца, синхронизированные с фазами сердечного цикла.

К физиологической относится пульсация неизмененных сонных артерий, верхушечного и сердечного толчка, а также эпигастральная пульсация, обусловленная сокращениями нормального правого желудочка, аорты и печени. К патологической – пульсация, которая возникает при расширении крупных сосудов и камер сердца (аневризма аорты и легочной артерии, дилатация желудочков, постинфарктная аневризма передней стенки левого желудочка) и венозном застое в печени.

Верхушечный толчок – это колебания ограниченного участка передней грудной стенки в области верхушки сердца, обусловленные Ударами верхушки левого желудочка о грудную стенку. Во время систолы сердце поворачивается вправо, верхушка левого желудочка приподнимается, продвигается вперед, наталкивается на грудную стенку, которая при этом выпячивается вперед (систолическое выпячивание передней грудной стенки). Во время диастолы желудочков сердце возвращается в исходную позицию (пульсовая волна исчезает).

При осмотре и пальпации верхушечного толчка выясняются следующие его свойства:

* локализация,
* площадь,
* высота,
* сила,
* резистентность,
* связь с фазами сердечною цикла,
* соотношение с левой границей сердца.

Локализация верхушечного толчка зависит от типа телосложения, высоты стояния диафрагмы, массы тела, возраста, пола, положения сердца в грудной клетке, характера экстракардиальной и кардиальной патологии.

У здорового человека нормостенической конституции правильного телосложения с нормальной массой тела верхушечный толчок обычно располагается на уровне пятого межреберья на 1–1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии.

Смещение верхушечного толчка может выявляться у здоровых людей, при экстракардиальной и кардиальной патологии. Связано с изменением положения сердца в грудной клетке и, или с дилатацией сердечных камер.

Верхушечный толчок смещается влево и вверх при высоком стоянии диафрагмы (горизонтальное положение сердца в грудной клетке у лиц гиперстенической конституции, с избыточной массой тела и большим количеством жира в брюшной полости, при беременности, асците, выраженной гепатоспленомегалии, парезе кишечника).

Смещение верхушечного толчка влево имеет место при:

* смещении сердца (средостения) влево в результате уменьшения объема левого легкого (цирроз и обтурационный ателектаз нижней доли, левосторонняя лобэктомия, пульмонэктомия, кистозная ги–поплазия нижней доли левого легкого, грубый левосторонний плеврофиброз), а также при правостороннем экссудативном плеврите, правостороннем пневмотораксе,
* дилатации левого и правого желудочков сердца различного генеза,

Смещение верхушечного толчка вправо (медиальнее от левой срединно-ключичной линии более, чем на 1,5 см) при:

* низком стоянии диафрагмы (у лиц астенической конституций с длинной и узкой грудной клеткой, пониженной массой тела, при истощении и кахексии, эмфиземе легких), что связано с вертикальным положением сердца в грудной клетке,
* смещении средостения (сердца) вправо (правосторонний плеврофиброз, цирроз и обтурационный ателектаз правого легкого, правосторонняя лобэктомия, пульмонэктомия, левосторонний экссудативный плеврит, левосторонний пневмоторакс),
* выпотном перикардите (смещение верхушечного толчка медиально и вверх в 4 межреберье).

При декстрокардии (врожденная патология, при которой сердце располагается в правой половине грудной клетки) верхушечный толчок определяется на уровне 5 межреберья кнутри от правой срединно-ключичной линии.

Площадь верхушечного толчка определяется зоной пульсовых колебаний грудной стенки. Зависит от физиологических особенностей человека, характера патологии сердца, легких, плевры и средостения.

У здорового человека нормостенической конституции правильного телосложения с нормальной массой тела верхушечный толчок обычно выявляется на ограниченном участке, площадью примерно в 1,5 см2.

Уменьшение площади верхушечного толчка наблюдается у лиц гиперстенической конституции с узкими межреберными промежутками, у спортсменов с хорошо развитой мускулатурой, при ожирении, что связано с увеличением толщины грудной стенки и снижением ее эластичности. При этом определяется как уменьшение площади толчка, так и снижение амплитуды его пульсаций (высоты).

У некоторых людей верхушечный толчок ни визуально, ни пальпаторно не определяется, что наблюдается при значительном увеличении толщины грудной стенке и может быть в случае, если при сокращении желудочков удары верхушки сердца попадают на ребро.

В патологии верхушечный толчок исчезает или существенно уменьшается при выпотном перикардите, пневмоперикарде, левостороннем экссудативном плеврите, эмфиземе легких, а также при острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс, шок) различного генеза.

Увеличение площади верхушечного толчка наблюдается у лиц астенической конституции с пониженной массой тела, у детей, подростков, молодых людей, что связано с уменьшением толщины грудной клетки, достаточно высокой ее эластичностью и наличием широких межреберных промежутков.

Площадь и высота верхушечного толчка значительно увеличиваются при гиперкинетическом типе гемодинамики (конституциональная гиперсимпатикотония, физическое и психоэмоциональное напряжение).

Верхушечный толчок у здорового человека с тонкой грудной стенкой при гиперкинетическом типе гемодинамики может распространяться на два межреберья и более, быть частью пульсации, захватывающей большую площадь прекардиальной области (сердечный толчок), что обычно сопровождается увеличением его высоты без увеличения силы и резистентности

Увеличение площади верхушечного толчка при экстракардиальной патологии может быть связано с более плотным прижатием сердца к передней грудной стенке (опухоль средостения) и сморщиванием легочной ткани, непосредственно прилегающей к сердцу.

При заболеваниях сердца основной причиной увеличения площади верхушечного толчка является гипертрофия и дилатация левого желудочка, возникающая при аортальных пороках сердца, выраженной митральной недостаточности, синдроме артериальной гипертензии, субаортальном мышечном стенозе, а также при изолированной дилатации левого желудочка без выраженной его гипертрофии (острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, диффузный миокардит, дилатационная кардиомиопатия).

Если расширение верхушечного толчка обусловлено гипертрофией левого желудочка, то оно сопровождается увеличением его высоты, силы и резистентности. При изолированной дилатации левого желудочка отмечается только увеличение площади верхушечного толчка без увеличения его силы и резистентности.

Высота верхушечного толчка определяется амплитудой колебаний передней грудной стенки в области верхушки сердца, которая зависит от:

* толщины и эластичности (податливость) грудной клетки,
* типа гемодинамики (высокий толчок при гиперкинетическом типе. низкий – при гипокинетическом),
* характера и тяжести нарушения гемодинамики при патологии сердца (компенсаторная гиперфункция сердца или выраженная мио–кардиальная недо.счаточность),
* выраженное ги гипертрофии и дилачации левого желудочка.

Сила верхушечного толчка определяются силой, которую надо приложить, чтобы преодолеть систолическое выпячивание передней грудной стенки в области верхушки сердца, резистентность – сопротивлением, которое верхушечный толчок оказывает давлению пальпирующих пальцев.

Сила верхушечного толчка зависит от силы систолического сокращения левого желудочка, увеличивается при:

* компенсаторной гиперфункции левого желудочка во время выполнения тяжелой физической работы.
* компенсаторной гиперфункции и гипертрофии левого желудочка при его систолической и диастолической перегрузке.

Резистентность верхушечного толчка увеличивается при гипертрофии миокарда левого желудочка, выявляется также при сочетании гипертрофии и дилатации левого желудочка. Повышенная резистентность в сочетании с высокой амплитудой пульсаций верхушечного толчка сохраняется и при декомпенсации гипертрофированного левого желудочка, которая обычно ведет к снижению силы верхушечного толчка.

Сердечный толчок характеризуется диффузной систолической пульсацией прекардиальной области, распространяющейся на тело грудины, в парастернальную область справа и слева от грудины, иногда сливающейся с верхушечным толчком или с эпигастральной пульсацией.

Диффузная пульсация передней грудной стенки часто выявляется у детей и подростков с тонкой и эластичной грудной клеткой, а также у молодых людей при гиперкинетическом типе гемодинамики (физическое и психоэмоциональное напряжение, нейроциркуляторная дистония, тиреотоксикоз, повышение температуры тела до фебрильных цифр) и пароксизмальной тахикардии у взрослых.

Сердечный толчок выявляется также при гипертрофии и выраженной дилатации камер сердца.

При выраженной гипертрофии и дилатации левого желудочка прекардиальная пульсация распространяется влево за срединно-ключичную линию, вниз на уровень 6 и 7 межреберья и вправо на область грудины и даже в правую парастернальную область, но максимальная амплитуда пульсаций при этом определяется в области верхушки сердца. В некоторых случаях сердечный толчок настолько частый и распространенный, например как при недостаточности аортального клапана, что происходит сотрясение всей передней поверхности грудной клетки.

Выраженная гипертрофия и дилатация правого желудочка ведёт к появлению мощной и обширной систолической пульсации передней грудной стенки с максимальной амплитудой пульсаций по левому, реже, правому краю грудины в месте прикрепления 4–5 ребер. Нередко эта пульсация распространяйся на эпигастральную область (то есть имеет место сочетание сердечного толчка с эпигастральной пульсацией).

Сердечный толчок необходимо отличать от локальной пульсации в 4–5 межреберье слева от грудины, которая появляется при постинфарктной аневризме левого желудочка. Это ограниченная пульсация, которая сочетается с четко выраженным верхушечным толчком.

При митральном стенозе и тяжелой митральной недостаточности значительное увеличение размеров левого и правого предсердия определяет появление систолической пульсации в правой парастернальной области. Пульсация в 3–4 межреберье слева или справа от грудины связана с регургитацией крови в левое (во время систолы левого желудочка при недостаточности митрального клапана) или правое (во время систолы правого желудочка при относительной недостаточности трикуспидального клапана при митральном стенозе) предсердие.

Пульсация, обусловленная регургитацией крови в предсердия, сливается с мощным и распространенным верхушечным толчком или с мощной систолической пульсацией, обусловленной гипертрофией и дилатацией правого желудочка, определяет увеличение зоны сердечного толчка, который может занимать всю переднюю поверхность грудной клетки.

Эпигастральная пульсация выявляйся в виде синхронизированных с фазами сердечного цикла колебаний передней брюшной стенки в эпигастральной области. Может быть ограниченной (непосредственно под мечевидным отростком) и распространенной, (когда волна пульсовых колебаний распространяется до пупка и ниже), положительной и отрицательной.

В зависимости от причин, выбывающих появление эпигастральной пульсации, она может быть физиологической и патологической, истинной, ложной и передаточной.

Пульсация, обусловленная сокращениями правого желудочка называется истиной, печени – ложной, аорты – передаточной.

Физиологическая эпигастральная пульсация обусловлена:

Сокращениями правого желудочка:

* истинная (отрицательная) эпигастральная пульсация возникает в результате изменения положения сердца в грудной клетке (во время систолы желудочков сердце поворачивается вокруг сагитальной оси по часовой стрелке, правый желудочек перемещается кзади) и уменьшения объема правого желудочка в момент сокращения. При этом в эпигастральной области выявляется систолическое втяжение передней брюшной стенки на ограниченном участке (зона систолического втяжения),
* истинная (положительная) эпигастральная пульсация возникает у больных с вертикальным положением сердца в грудной клетке (низкое стояние диафрагмы у астеников, лиц с пониженной массой тела). При этом выявляется систолическое выбухание брюшной стенки в эпигастральной области, обусловленное сокращениями правого желудочка, более выраженное при физическом и психоэмоциональном напряжении.

Ложная (отрицательная) эпигастральная пульсация у здоровых людей возникает в результате изменений размеров печени (легкое систолическое втяжение передней брюшной стенки в результате уменьшения размеров печени при оттоке венозной крови вначале систолы желудочков).

Передаточная (положительная) эпигастральная пульсация возникает вследствие распространения колебаний брюшного отдела аорты на брюшную стенку. Эта пульсация прощупывается в виде мощных толчков, имеющих сагиттальное направление (от позвоночника к передней поверхности брюшной стенки). Особенно хорошо определяется у лиц с пониженной массой тела и при гиперкинетическом типе кровообращения.

Патологическая эпигастральная пульсация:

* истинная (положительная) – обусловлена сокращениями гипертрофированного и дилатированного правого желудочка,
* ложная (положительная) – изменением размеров увеличениной вследствие венозного застоя (особенно выражена при трикуспидальной недостаточности) печени,
* передаточная – расширением (аневризмой) брюшного отдела аорты.

В отличие от истинной и передаточной пульсации, пульсация печени сочетается с синхронизированными с сердечными сокращениями изменениями ее объема.

Симптом "кошачьего мурлыканья" описан Корвизаром представляет собой своеобразное дрожание грудной стенки в прекардиальной области, возникающее вследствие передачи на поверхность грудной клетки колебаний, возникающих при прохождения потока крови через суженное клапанное отверстие.

Выявляется при аортальном стенозе, стенозе легочной артерии стенозе митрального и трикуспидального клапана. Четко связав с фазами сердечного цикла: при аортальном и пульмональном стенозе возникает во время систолы (систолическое дрожание передней грудной стенки), при стенозе атриовентрикулярных отверстий – во время диастолы (диастолическое дрожание передней грудной стенки). Пальпаторно определяется в точках выслушивания клапанов: систолическое дрожание при аортальном стенозе – во 2-ом, иногда 3-ем межреберье справа от грудины, с распространением в правую подключичную область, иногда на тело грудины, при стенозе клапана легочной артерии – во 2-ом межреберье слева от грудины, при митральном стенозе – в области верхушки сердца, при трикуспидальном стенозе – у основания мечевидного отростка.

### **Перкуссия сердца и крупных сосудов**

Перкуссия сердца и крупных сосудов проводится с целью определения границ сердца и размеров сосудистого пучка, позволяет получить представление об их величине, конфигурации, положении в грудной клетке, уточнить сведения, получаемые при осмотре и пальпации области сердца и крупных сосудов.

Для определения границ сердца используют громкую и тихую перкуссию, сосудистого пучка – тишайшую. При этом получают два варианта перкуторного звука – притупленный и тупой.

Притупленный перкуторный звук выявляется над областью относительной, тупой – абсолютной сердечной тупости. В области сосудистою пучка образуется тупой перкуторный звук, так как сосуды (справа – восходящий отдел аорты и нижняя полая вена, слева – основной ствол легочной артерии) безвоздушны и довольно плотно прилегают к передней грудной стенке.

Образование относительной сердечной тупости связано с тем, что в ее зоне между сердечной мышцей и грудной стенкой имеется слой воздушной легочной ткани. В зоне абсолютной сердечной тупости сердечная мышца непосредственно прилегает к передней грудной стенке.

Границы относительной сердечной тупости определяются громкой, абсолютной – тихой перкуссией.

Границы относительной сердечной тупости отражают истинные размеры сердца и являются проекцией контура сердца на переднюю грудную стенку. Правая граница относительной сердечной тупости соответствует правому контуру сердца, который образован правым предсердием (правый желудочек выходит на правый контур сердца при его дилатации и гипертрофии), верхняя образована левым предсердием, левая – левым желудочком.

Определение правой границы сердца проводится по 4-му межреберью, верхней – по вертикальной линии, расположенной на 1 см латеральнее левого края грудины, левой – по 5-му межреберью от ясного легочного звука к притуплению.

При определении левой границы относительной сердечной тупости используется особый вид перкуссии, которая называется отсекающей или ортоперкуссией. При этом звуковая волна направлена перпендикулярно к фронтальной плоскости, а не к поверхности грудной клетки.

Положение границ относительной сердечной тупости у здорового человека определяется положением сердца в грудной клетке, которое, в свою очередь, зависит от высоты стояния диафрагмы, а также (при подвижном сердце) положением тела исследуемого в момент аускультации.

У нормостеников правильного телосложения с нормальной массой тела сердце занимает промежуточное положение в грудной клетке, то есть его анатомическая ось располагается по линии, проведенной сверху вниз, слева направо и сзади наперед, под углом к горизонтальной оси примерно в 45 градусов. Правая граница относительной сердечной тупости находится примерно на 1 см вправо от правого края грудины, верхняя – на уровне верхнего края 3 ребра, левая совпадает с верхушечным толчком и располагается на 1,5 см медиальнее левой срединно-ключичной линии.

Поперечный размер сердца на уровне пятого межреберья в норме составляет 11 – 13 см (измеряется справа на уровне 4 межреберья от правой границы до срединной линии, слева на уровне 5 межреберья от левой границы до срединной линии, представляет собой сумму этих двух отрезков).

У гиперстеников, особенно у лиц с избыточной массой тела и высоким стоянием диафрагмы, сердце занимает в грудной клетке почти горизонтальное положение, угол между анатомической осью сердца и горизонтальной осью уменьшается до 30-ти градусов и ниже. Поперечные размеры сердца при этом увеличиваются, что ведет к расширению правой и левой границы сердца примерно на 0,5 – 1 см.

У астеников, особенно у истощенных лиц с низким стоянием диафрагмы, сердце занимает вертикальное положение в грудной клетки, угол между анатомической осью сердца и горизонтальной линией увеличивается до 70 градусов и выше. Это приводит к уменьшению поперечных размеров сердца и смещению границ в медиальном направлении примерно на 0,5 – 1 см. Верхняя граница сердца смещается вниз на уровень нижнего края III ребра

При подвижном сердце (обычно у астеников с пониженной массой тела) изменение границ относительной сердечной тупости наблюдается при изменении положения тела: в положении на правом боку границы смещается вправо, на левом – влево.

Границы абсолютной сердечной тупости: правая – совпадает с левым краем грудины, верхняя – находится на уровне четвертого ребра по его нижнему краю, левая совпадает с левой границей относительной тупости. Существенно не зависят от положения сердца в грудной клетке, изменяются лишь при выраженной кардиальной и экстракардиальной патологии, поэтому определение границ абсолютной сердечной тупости не имеет существенного диагностического значения и очень редко используется в клинике.

Границы сосудистого пучка определяются на уровне второго межреберья, в норме правая совпадает с правым, левая – с левым краем –грудины. У здорового человека ширина сосудистого пучка составляет 5–6 см и не зависит от положения сердца в грудной клетке.

Изменение границ относительной сердечной тупости наблюдается при экстракардиальной и кардиальной патологии.

Смещение правой границы сердца вправо наблюдается при:

* смещении средостения и (или) сердца вправо (скопление жидкости в левой плевральной полости, левосторонний пневмоторакс, склеротические или цирротические процессы в правом легком, правосторонний плеврофиброз с грубыми плевроперикардиальными спайками, обструктивный ателектаз нижней или средней доли правого легкого),
* дилатации правого предсердия и правого желудочка (органическая и относительная трикуспидальная недостаточность, в том числе и при декомпенсированном митральном стенозе).

Смещение левой границы сердца влево наблюдается при:

* смещении средостения и, или сердца влево (скопление жидкости или воздуха в правой плевральной полости, склеротические или цирротические процессы в левом легком, левосторонний плеврофиброз, обструктивный ателектаз нижней доли левого легкого),
* дилатации левого желудочка различного генеза (недостаточность митрального клапана, аортальный стеноз и недостаточность, сочетанный аортальный и митральный порок сердца, острый инфаркт миокарда, крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз, хроническая постинфарктная аневризма левого желудочка),
* дилатации правого желудочка (органическая и относительная трикуспидальная недостаточность, хроническое легочное сердце).

Смещение верхней границы относительной сердечной тупости вверх наблюдается при дилатации левого предсердия (митральный стеноз, выраженная митральная недостаточность).

Тотальное расширение границ сердца наблюдается при:

* высоком стоянии диафрагмы (последний триместр беременности, асцит, ожирение с накоплением большого количества жира в брюшной полости, парез кишечника, гигантская киста яичника, опухоль средостения),
* дилатации всех камер сердца (первичная и вторичная дилатационная кардиомиопатия, диффузный миокардит, декомпенсированные врожденные и приобретенные пороки сердца),
* выпотном перикардите.

При тотальном расширении границ относительной сердечной тупости важное диагностическое значение приобретает соотношение положения левой границы и верхушки сердца. При дилатации полостей сердца левая граница совпадает с верхушечным толчем, при накоплении жидкости в полости перикарда (выпотной перикардит, гидроперикард, гемоперикард) имеет место диссоциация между левой границей сердечной тупости и верхушечным толчком: левая граница смещается влево, верхушечный толчок вправо и вверх (обычно по направлению к левому краю грудины в 4 межреберье).

Увеличение абсолютной тупости сердца выявляется при более тесном прилегании сердца к передней грудной стенке у больных с опухолями средостения, сморщивании передних краев легких, экссудативном перикардите, выраженной гипертрофии правого и левого желудочка, уменьшение – при эмфиземе легких, пневмотораксе

Расширение сосудистого пучка выявляется при аневризме аорты и легочной артерии, значительном расширении полых вен.

### **Аускультация сердца и крупных сосудов**

Проводится с целью выявления и анализа звуковых колебаний, возникающих при механической работе сердца, позволяет получить достаточно большую информацию о работе сердца, характере нарушений его структуры и функции, а также о состоянии магистральных сосудов (аорты и легочной артерии).

Объем и достоверность информации, получаемой при аускультации сердца и крупных сосудов, зависит от многих моментов:

* соблюдения основных правил аускультации,
* использования дополнительных приемов (выслушивание в различных положениях тела больного, после дозированной физической нагрузки, на максимально глубоком вдохе и выдохе, при задержке дыхания),
* тщательности и правильной последовательность аускультации,
* отсутствия патологии слуха у исследующего (тугоухость, глухота).
* способности сосредоточить внимание на выслушиваемых звуках,
* умения отличать побочные звуки, возникающие экстракарди–ально при неправильной гехники аускультации (трение кожи и волос исследуемого о мембрану фонендоскопа и др.), от тонов и шумов, возникающих при механической работе сердца,
* умения анализировать выслушиваемые звуковые явления.
* правильной последовательное г и анализа получаемой информации,
* достаточности личного опыта аускультации, правильности обучения и тщательности упражнения в процессе обучения

При механической рабою сердца возникают тоны и шумы, четко связанные с фазами сердечного цикла, поэтому для правильной интерпретации информации, получаемой в процессе аускультации необходимо хорошо понимать последовательность явлений, происходящих в сердце в процессе его механической деятельности.

Выделяют две основные фазы сердечного цикла: систолу и диастолу желудочков, которым предшествует систола предсердий. Диастола предсердий совпадает с систолой желудочков.

1. Систола реализуется сокращением желудочков. Начинается с фазы асинхронного сокращения желудочков (сосочковых мышц и межжелудочковой перегородки), которая определяет, наряду с механической систолой предсердий, захлопывание створок атриовентрикулярных клапанов. Сокращение сосочковых мышц продолжается в течение всей механической систолы желудочков и позволяет удерживать створки митрального и трикуспидального клапана в плоскости атриовентрикулярных отверстий.

После закрытия атриовентрикулярных клапанов начинается период замкнутых клапанов, которому соответствует фаза изометрического напряжения желудочков, заканчивающаяся примерно через 0,02–0,03 сек открытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии. Изометрическое напряжение желудочков, не сопровождаясь перемещением крови из желудочков в магистральные сосуды, оказывает существенное влияние на состояние внутрисердечной гемодинамики, повышая давление в желудочках к началу периода изгнания и увеличивая градиент давления между ними и магистральными сосудами.

После открытия клапанов аорты и легочной артерии начинается период изгнания крови из желудочков в магистральные сосуды. По мере заполнения магистральных сосудов кровью, повышения в них давления и увеличения сопротивления оттоку крови из желудочков в магистральные сосуды отмечается постепенное увеличение силы сокращения желудочков, которая достигает своего пика к концу периода изгнания.

Параллельно с увеличением силы сокращения и уменьшением объема крови в изгоняющих камерах, изменяется градиент давление между желудочками и крупными сосудами. В начале периода изгнания давление в желудочках намного выше, чем в крупных сосудах. Эта разница нарастает по мере увеличения силы сокращения желудочков (примерно к середине систолы желудочков), затем, с увеличением объема крови в магистральных сосудах, давление в желудочках уменьшается, а в магистральных сосудах увеличивается. Это приводит к постепенному уменьшению скорости перемещения крови из желудочков в аорту и легочную артерию, которая достигает своего максимума примерно к середине систолы желудочков и затем постепенно снижается.

К концу систолы давление в сосудах оказывается выше, чем в желудочках, что формирует обратный ток крови в сосудах но направлению к желудочкам, при этом створки полулунных клапанов наполняются кровью и захлопываются. Систола желудочков заканчивается, начинается диастола желудочков.

1. Диастола желудочков. После закрытия полулунных клапанов начинается *фа–а* изометрического расслабления желудочков, которая заканчивается с открытием створок атриовентрикулярных клапанов (диастолический период "замкнутые к–пяпанов"). Продолжительность ее составляет примерно 0.11–0,15 сек и зависит от градиента давления между желудочками и предсердиями. Чем выше градиент давления, тем короче период изометрического расслабления желудочков. тем раньше открываются атриовентрикулярные клапаны.

С открытием митрального и трикуспидального клапана начинается период диастолического заполнения желудочков. В начале этого периода кровь быстро по градиенту давления, без участия предсердий, перемещается в желудочки, (период быстрого пассивного диастолического заполнения желудочков).

По мере заполнения желудочков кровью скорость потока уменьшается, примерно в конце второй трети диастолы поток крови из предсердий в желудочки прекращается, для перемещения дополнительного объема крови включается механическая систола предсердий (период быстрого активного диастолического заполнения желудочков). Заканчивается диастола желудочков захлопыванием створок митрального и трикуспидального клапана, затем сердечный цикл повторяется.

Диастола состоит из 3-х периодов:

* протодиастолы (начало диастолы), включающей период изометрическою расслабления желудочков и период их быстрого пассивного заполнения.
* мезодиастолы (середина диастолы)
* пресистолы (конечная часть диастолы), предшествующей систоле желудочков (период быстрого активного заполнения желудочков).

#### Сердечные тоны

Работа клапанною аппарата сердца сопровождается звуковыми колебаниями, которые создают аускультативную картину сердечных тонов. При этом в норме открытие клапанов сердца и крупных сосудов осуществляется практически беззвучно, хотя и сопровождается появлением низкочастотных, низкоамплитудных колебаний, которые не воспринимаются ухом.

Закрытие клапанов венозных отверстий и крупных сосудов сопровождается образованием звуковых колебаний, которые создают аускультативную картину 1-го и 2-го тонов сердца.

В формировании тонов сердца принимают участие звуковые колебания, образующиеся при сокращении предсердий и желудочков, захлопывании створок клапанов и вибрации стенок желудочков и крупных сосудов под воздействием потока перемещающейся крови.

У детей, подростков и молодых людей, особенно при гиперкинетическом типе кровообращения, возможно образование дополнительных физиологических тонов – третьего и четвертого.

Механизм образования сердечных тонов.

Первый (систолический) тон образован звуковыми колебаниями, возникающими во время закрытия митрального и трикуспидального клапанов, то есть состоит из двух компонентов – митрального и трикуспидального.

Звуковые колебания митрального компонента несколько опережают звуковые колебания трикуспидального компонента, так как левый желудочек сокращается примерно на 0,02 сек раньше, чем правый (физиологический асинхронизм работы желудочков), что обычно не воспринимается ухом и поэтому первый тон выслушивается как один тон. При увеличении физиологического асинхронизма этот интервал увеличивается, что ведет к физиологическому расщеплению или раздвоению первого тона.

В свою очередь, митральный и трикуспидальный компоненты первого тона включают 4 составляющие:

1. Клапанный компонент – высокоамплитудные колебания, возникающие непосредственно в момент захлопывания створок атриовентрикулярных клапанов, начальная часть которых представлена осцилляциями митрального компонента первого тона, конечная – трикуспидального.
2. Мышечный компонент – представлен низкоамплитудными колебаниями, возникающими в период асинхронного сокращения (сокращения сосочковых мышц и межжелудочковой перегородки обеспечивающее захлопывание створок атриовентрикулярных клапанов, предшествует периоду изометрического напряжения желудочков) и изометрического напряжения желудочков, которые появляются примерно за 0,02 сек до клапанного компонента первого тона и наслаиваются на него.
3. Сосудистый компонент – представлен низкоамплитудными колебаниями, которые возникают в момент открытия створок аортального и пульмонального клапанов в результате вибрации стенок аорты и легочной артерии под влиянием потока крови, поступающей туда в самом начале периода изгнания.
4. Предсердный компонент – представлен низкоамплитудными колебаниями, которые возникают во время механической систолы предсердий. Предшествует мышечному компоненту первого тона, то есть по времени появления является первым компонентом первого тона. Выявляется только при наличии механической систолы предсердий, исчезает при мерцательной аритмии, узловом и идиовентрикулярном ритме, АВ блокаде (отсутствие волны возбуждения предсердий).

Второй (диастолический) тон образован звуковыми колебаниями, которые возникают при закрытии полулунных клапанов аорты и легочной артерии.

Имеет две составляющие, то есть представлен аортальным и пульмональным компонентом. Вследствие физиологического асинхронизма сокращения левого и правого желудочков осцилляции пульмонального компонента отстают от аортального примерно на 0,02 сек, что обычно не воспринимается ухом. При аускультации второй тон, также как и первый, выслушивается как один тон. Увеличение асинхронизма в работе сердца сопровождается увеличением продолжительности этого интервала и появлением физиологического расщепления или раздвоения второго тона.

Обе составляющие второго тона, в спою очередь состоят их двух компонентов:

1. Клапанный – образуется в момент захлопывания створок полулунных клапанов, представлен высокоамплитудными осцилляциями аортального и пульмонального компонентов второго тона.

2. Сосудистый – возникает вследствие вибраций стенок аорты и легочной артерии под влиянием потока крови, возвращающейся к желудочкам и наполняющей створки полулунных клапанов, представлен низкоамплитудными колебаниями.

Третий (протодиастолический) и четвертый (пресистолический) тоны возникают в результате вибрации стенок желудочков под влиянием потока крови, перемещающейся в желудочки в период – быстрого пассивного (протодиастола) и активного (пресистола) заполнения.

Основным условием появления физиологического третьего и четвёртого тонов является достаточно высокий тонус и эластичность сердечной мышцы, поэтому эти тоны хорошо выслушиваются у детей, подростков и молодых людей, особенно при гиперкинетическом типе гемодинамики.

Появление третьего и четвертого тона у взрослых людей, особенно у пожилых, расценивается как признак миокардиальной недостаточности.

При анализе сердечных тонов необходимо определить их количество, выяснить какой тон является первым, определить точки максимального звучания каждого тона, соотношение громкости первого и второго тона в каждой аускультативной точке. Необходимо также выяснить характер изменения тембра сердечных тонов, наличие дополнительных тонов (щелчков) в систолу и диастолу, расщепления или раздвоения тонов, определить частоту и регулярность сердечного ритма.

Первый тон возникает после окончания диастолы желудочков, то есть следует после более продолжительной диастолической паузы, второй – после окончания систолы желудочков, то есть после более короткой систолической паузы. При нормальном ритме и брадикардии это позволяет легко определить, какой из двух тонов является первым.

При тахикардии, когда продолжительность систолической и диастолической паузы становится примерно одинаковой, этот прием утрачивает свою диагностическую ценность. В этом случае выслушивание сердца проводится одновременно с пальпацией пульса на сонной артерии или с пальпацией верхушечного толчка (что менее информативно, так как толчок может быть отрицательным). Первый, систолический тон, совпадает с пульсовой волной, второй, диастолический – не совпадает.

Третий тон следует сразу после второго, четвертый возникает непосредственно перед первым.

Для того чтобы определить точки максимального звучания топов, необходимо знать локализацию аускультативных точек и последовательность аускультации.

Выслушивание проводится в пяти основных аускультативных точках в следующей последовательности:

* верхушка сердца (область выслушивания митрального клапана),
* второе межреберье справа у края грудины (область выслушивания аортального клапана),
* второе межреберье слева у края грудины (область выслушивания пульмонального клапана),
* область мечевидного отростка (зона выслушивания трикуспидального клапана),
* третье–четвертое межреберье на 1–1,5 см латеральное левого края грудины (область выслушивания звуковых колебаний митрального клапана и колебаний, распространяющихся в эту зоны с аортального и пульмонального клапанов).

Необходимо знать, что данные аускультативные точки не совпадают с анатомической проекцией клапанов на переднюю стенку грудной клетки.

Кроме основных аускультативных точек выслушивание проводится также в зонах иррадиации звуковых колебаний (в основном, шумов сердца), возникающих при патологии того или иного клапанного аппарата:

– при патологии митрального клапана звуковые колебания распространяются в левую аксилярную область,

– аортального – вверх (подключичные области, сосуды шеи), влево (второе межреберье), на тело грудины, в зону Боткина–Эрбе, верхушку сердца и даже в левую аксилярную область, иногда на заднюю поверхность грудной клетки в межлопаточную область,

– пульмонального – в зону Боткина–Эрбе,

– трикуспидального – в область нижней трети грудины и в эпигастральную область.

Все тоны выслушиваются во всех аускультативных точках, но звучность их неодинакова в разных аускультативных точках, она максимальна в тех точках, в которые проводятся звуковые колебания, возникающие при работе клапанного аппарата, ответственного за образование того или иного тона сердца.

Точкой максимального звучания первого гона является верхушка сердца, где лучше всего прослушивается митральный компонент первого тона. Трикуспидальный, менее звучный компонент первого тона, лучше выслушивается у основания мечевидного отростка. Звучность первого тона на верхушке больше, чем на основании сердца.

Второй тон громче на основании сердца, чем на верхушке, причем аортальный компонент второго тона выслушивается во втором межреберье справа и слева от грудины, пульмональный – только слева.

Третий и четвертый тоны хорошо слышны в области верхушки сердца и в зоне Боткина–Эрбе, иногда проводятся на основание сердца и, реже, в область мечевидного отростка.

Соотношение звучности первого и второго тона в аускультативных точках:

* на верхушке звучность первого тона больше, чем второго,
* на основании сердца второй тон громче, чем первый.

Изменение звучности сердечных тонов выявляется у здоровых людей, при экстракардиальной патологии и патологии сердечно-сосудистой системы. При этом возможно:

* усиление или ослабление звучности первого и второго тона во всех аускультативных точках,
* усиление или ослабление звучности первого или второго тона в зонах максимального их звучания,
* изменение звучности сердечных тонов в сочетании с изменением их тембра.

Звучность тонов сердца зависит от выраженности суммационного эффекта экстракардиальных и интракардиальных факторов, которые, в свою очередь, определяются физиологическими и патологическими причинами.

К экстракардиальным факторам, определяющим звучность первого и второго тона у здорового человека, относятся такие, как толщина грудной стенки, возраст исследуемого, положение исследуемого в момент аускультации, интенсивность легочной вентиляции:

* тонкая грудная клетка лучше проводит звуковые колебания, поэтому у здоровых людей с топкой грудной клеткой звучность сердечных тонов выше, чем у полных людей,
* снижение пластичности грудной стенки с возрастом сопровождается уменьшением звучности первого и второго тона во всех аускультативных точках, поэтому у детей, подростков и молодых людей звучность сердечных тонов выше, чем у здоровых взрослых людей,
* в вертикальном положении звучность сердечных тонов увеличивается, в горизонтальном – уменьшается,
* на высоте глубокого вдоха интенсивность тонов уменьшается при глубоком выдохе – увеличивается.

К экстракардиальным факторам, определяющим звучность сердечных тонов при экстракардиальной патологии, относятся как:

* степень приближения сердца к передней грудной стенке (более тесное прилегание сердца к грудной клетке при опухолях него средостения, высоком стоянии диафрагмы ведет к увеличению звучности сердечных тонов).
* величина воздушного слоя между сердцем и грудной стенкой (при эмфиземе легких громкость сердечных тонов уменьшается, при сморщивании легочной ткани, окружающей сердце, – увеличивается),
* характер проведения звуковых колебаний на поверхность передней грудной стенки. Накопление жидкости в плевральной полосе и в полости перикарда сопровождается уменьшением звучности сердечных тонов. При наличии воздушных полостей в легком, пневмотораксе, накоплении воздуха в полости перикарда, увеличении газового пузыря желудка и метеоризме звучность сердечных тонов увеличивается (за счет резонанса звуковых колебаний в воздушной полости).

Тоны сердца приобретают металлический характер, если воздушная полость имеет напряженные стенки. Инфильтрация легочной ткани, непосредственно прилегающей к сердцу, также увеличивает звучность сердечных тонов вследствие лучшего проведения звуковых колебаний через уплотненную лёгочную ткань.

К интракардиальным факторам, определяющим изменение звучности сердечных тонов у здорового человека и при экстракардиальной патологии, относится тип кардиогемодинамики, который определяется:

* характером нейровегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы в целом,
* уровнем физической и психической активности человека, наличием заболеваний, влияющих на центральное и периферическое звено гемодинамики и характер его нейровегетативной регуляции.

Тип гемодинамики у здоровых людей зависит от соотношения тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы.

При гиперкинетическом типе имеет место увеличение частоты, силы и скорости сокращения желудочков, что сопровождается увеличением звучности сердечных тонов. При гипокинетическом, наоборот, отмечается уменьшение звучности сердечных тонов. Это связано со снижением силы и скорости сокращения желудочков.

Тонус симпатической и парасимпатической нервной системы меняется в течение суток, зависит от уровня физической и психической активности человека. Уровень активности парасимпатической нервной системы увеличивается в состоянии покоя, особенно во время ночного сна, симпатической – при физической и психоэмоциональной нагрузке. Это определяет снижение звучности сердечных тонов в покое и во время сна и увеличение – при физической и психоэмоциональной нагрузке.

Увеличение звучности сердечных тонов наблюдается также при гипертермии, анемии, тиреотоксикозе, некоторых вариантах артериальной гипертензии. При гипотиреозе, сосудистой недостаточности, гипотермии, дегидратации организма определяет соответствующее изменение звучности сердечных тонов.

К интракардиальным факторам, определяющим изменение звучности сердечных тонов при патологии сердца и крупных сосудов относятся:

* изменение силы и скорости сокращения желудочков сердца,
* изменение скорости движения створок клапанов,
* положение створок клапанов непосредственно перед их закрытием (дистанция «пробега»),
* структура створок, их эластичность и подвижность.
* состояние других клапанных структур (диаметр клапанного отверстия, плотность фиброзного кольца, количество и длина хордальных нитей, состояние сосочковых мышц).
* состояние сосудистой стенки.

Изменение звучности первого и второю тона выявляется при аортальных пороках, нарушениях сердечного ритма и проводимости.

При аортальной недостаточности выявляется уменьшение звучности 2-го тона на основании сердца и 1-го тона на верхушке. Уменьшение звучности 2-го тона связано с неполным смыканием створок полулунных клапанов аоргы, уменьшение звучности 1-го тона – с отсутствием периода сомкнутых клапанов.

При аортальном стенозе уменьшение звучности сердечных тонов связано со снижением скорости движения створок митрального и аортального клапанов вследствие уменьшения скорости сокращенна левого желудочка и увеличения продолжительности периода изгнания крови из левого желудочка в аорту.

Увеличение продолжительности диастолы при брадикардии ведет к увеличению конечного диастолического объема желудочков. При этом скорость сокращения желудочков уменьшается, а следовательно, уменьшается скорость движения створок атриовентрикулярных и полулунных клапанов, амплитуда клапанных осцилляций первого и второго тона уменьшается. Наряду с этим, объемная перегрузка желудочков уменьшает дистанцию «пробега» (амплитуду движения) створок атриовентрикулярных клапанов, которые в конце диастолы находятся на более близком расстоянии от плоскости венозных отверстий, что также уменьшает выраженность клапанного компонента первого тона.

При уменьшении продолжительности диастолы (тахикардия) диастолическое наполнение желудочков уменьшается, сила сокращения миокарда изгоняющей камеры оказывается чрезмерной, скорость сокращения желудочков увеличивается, что определяет увеличение скорости и амплитуды движения створок атриовентрикулярных и полулунных клапанов. При этом амплитуда мышечных и клапанных осцилляций 1-го тона и клапанных осцилляций 2-го тона увеличивается.

При экстрасистолической аритмии, мерцательной аритмии и брадиаритмии, обусловленной синдромом слабости синусового узла, СА и АВ блокадой, неравномерность диастолических интервалов определяет изменение звучности первого и второго тона в последовательных сердечных сокращениях. Звучность сердечных нов увеличивается после коротких диастолических интервалов уменьшается после более продолжительных.

Изолированное изменение звучности первого тона у здоровых людей и при экстракардиальной патологии практически не встречается и свидетельствует о патологии сердечнососудистой системы.

Усиление звучности первого тона выявляется при:

* митральном стенозе,
* полной атриовентрикулярной блокаде.
* некоторых вариантах экстрасистолической аритмии,
* мерцательной аритмии

При митральном стенозе значительное уменьшение диастолического наполнения левого желудочка определяет чрезмерность силы и скорости сокращения левого желудочка, что ведет к увеличению скорости движения створок митрального клапана, спаенных по комиссурам. При этом образуется звук, напоминающий хлопок, возникающий при резком растягивании носового платка, так называемый "хлопающий" первый тон.

В образовании "хлопающего" первого тона при митральном стенозе принимает участие и такой механизм, как увеличение дистанции "пробега" створок митрального клапана в процессе движения их по направлению к левому венозному отверстию. Увеличение этой дистанции обусловлено тем, что в конце диастолы вследствие малого диастолического объема левого желудочка створки митрального клапана располагаются глубоко в полости левого желудочка. "Хлопающий" первый тон является очень важным диагностическим признаком митрального стеноза, который позволяет поставить правильный диагноз даже при отсутствии других аускультативных признаков данного порока.

При уменьшении эластичности створок митрального клапана вследствие фиброза и обызвествления, подвижность створок уменьшается. Это ведет к снижению звучности первого тона, при этом утрачивается его своеобразный тембр.

Эпизодическое усиление первого тона на верхушке при полной АВ блокаде возникает в результате одновременного сокращения предсердий и желудочков, когда зубец р ЭКГ совпадает с комплексом QRS (сливные комплексы). Это "пушечный" тон Стражеско, названный так по имени автора, впервые его описавшего.

Резкое усиление звучности первого тона в экстрасистолических комплексах без одновременного усиления второго тона может иметь место при ранних желудочковых экстрасистолах, когда уменьшение диастолического объема в экстрасистолическом сокращении настолько велико, что не сопровождается эффективной систолой желудочков и, следовательно, тоном закрытия полулунных клапанов (вторым тоном).

Данный механизм определяет эпизодическое изолированное усиление звучности первого юна (без соответствующего усиления второго) при мерцательной тахиаритмии.

Изолированное ослабление звучности первого тона выявляется при: органической и относительной митральной и трикуспидальной недостаточности, что связано с уменьшением амплитуды его клапанных осцилляций вследствие неполного смыкания створок при уменьшении суммарной площади их поверхности (деструкция сворок при органической недостаточности атриовентрикулярных клапанов или увеличение площади венозного отверстия при относительной их недостаточности).

Полное разрушении створок атриовентрикулярных клапанов сопровождается исчезновением клапанных и значительным уменьшением мышечных осцилляции первого тона, первый тон исчезает. При митральной недостаточности изменяется структура митральной компонента первого тона, при трикуспидальной – трикуспидального. Поэтому при митральной недостаточности уменьшается звучность или исчезает первый тон на верхушке сердца, при трикуспидальной – у основания мечевидного отростка.

Изолированное изменение звучности второго тона на основании сердца наблюдается у здоровых людей, при экстракардиальной патологии и патологии сердечнососудистой системы.

Физиологическое усиление звучности второго тона над лёгочной артерией имеет место у детей, подростков и молодых людей. Это связано с тем, что во 2-ом межреберье слева от грудины выслушивается и аортальный, и пульмональный компонент второго тона (эффект суммации звуковых колебаний), в то время как справа от грудины – только аортальный. Давление в системе легочной артерии в детском и молодом возрасте несколько выше, чем у старших возрастных групп, а основной ствол легочной артерии расположен ближе к передней грудной стенке, чем аорта. При гиперкинетическом типе гемодинамики у молодых возникает физиологический акцент второго тона на легочной артерии.

С возрастом звучность второго тона на аорте и легочной артерии становится примерно одинаковой, что связано с постепенным повышением системного артериального давления и возрастным уплотнением стенок аорты.

При экстракардиальной патологии акцент второго тона над лёгочной артерией обусловлен повышением давления в системе лёгочной артерии (острое, подострое и хроническое легочное сердце при патологии бронхолёгочного аппарата и сосудов малого круга кровообращения различной этиологии).

При патологии сердца и крупных сосудов акцент второго тона на легочной артерии выявляется при:

* активной легочной и пассивной венозной (венозный застой) гипертензии малого круга кровообращения у больных с митральными пороками сердца, инфарктом миокарда, при диффузных процессах в сердечной мышце различного генеза,
* врожденных пороках крупных сосудов.

Усиление звучности второго тона на аорте может быть обусловлено:

* возрастным уплотнением стенок аорты,
* повышением сосудистого сопротивления большого круга кровообращения.

При аускультации необходимо уметь отличить акцент второго тона над аортой и над легочной артерией. Первый выявляется во втором межреберье справа, реже слева от грудины, имеет большую зону иррадиации, совпадающей с зоной иррадиации звуковых колебаний. возникающих при работе аортального клапана, второй – выслушивается на ограниченном участке грудной клетки (второе межреберье слева от грудины), распространяется лишь в зону Боткина–Эрбе, на сосуды не проводится.

Ослабление звучности второго тона на основании сердца наблюдается только при кардиальной патологии.

Ослабление звучности второго тона на легочной артерии выявляется при трикуспидальной недостаточности и при клапанном стенозе легочной артерии, что связано с уменьшением давления в основном стволе легочной артерии.

Расщепление и раздвоение первого и второго тона может быть физиологическим и патологическим, обусловленным экстракардиальными и интракардиальными причинами

Физиологическое расщепление и раздвоение первого и второго тона обусловлено физиологическим асинхронизмом в работе левого и правого желудочков. В норме сокращение левого желудочка опережает сокращение правого примерно на 0,02–0,03 сек, поэтому звуковые колебания, образующиеся при захлопывании митрального (митральный компонент первого тона) и аортального (аортальный компонент второго тона) клапана, опережают звуковые колебания образующиеся при работе правого сердца.

Обычно первый и второй тон выслушиваются как один тон, так как короткая пауза между двумя компонентами первого и второго тона обычно не улавливается ухом. При некоторых условиях (гиперкинетический тип гемодинамики, форсированное дыхание, молодой возраст, положение исследуемого в момент аускультации) физиологический асинхронизм в работе правого и левого желудочков увеличивается, что ведет к увеличению продолжительности паузы междуними, расщеплению и раздвоению сердечных тонов.

Физиологическое расщепление и раздвоение первого тона| лучше выслушивается в пятом межреберье слева у грудины, в области мечевидного отростка, реже в области верхушки сердца. Носит непостоянный характер, зависит от фаз дыхания и положения исследуемого в момент аускультации. Лучше выслушивается в конце вдоха и в начале выдоха, наиболее четко в вертикальном положении. Усиливается при физической нагрузке и психоэмоциональном напряжении, особенно у лиц с гиперкинетическим типом гемодинамики.

Физиологическое расщепление и раздвоение второго тоиа лучше выслушивается во втором, третьем межреберье слева у грудины, отличается непостоянством, зависит от фаз дыхания, лучше выслушивается на глубоком вдохе в горизонтальном положении исследуемого, задержка дыхания во время выдоха приводит к исчезновению расщепления второго тона.

Патологическое расщепление и раздвоение первого тона возникает вследствие:

– запаздывания сокращения правого желудочка, превышающего время физиологического асинхронизма (при блокаде правой ножки пучка Гиса),

– запаздывания сокращения левого желудочка, когда левый желудочек сокращается позже правого, что наблюдается при выраженной гипертрофии и дилатации левою желудочка, но не встречается при полной блокаде левой ножки пучка Гиса, когда сокращения левого и правого желудочков происходят почти одновременно.

Является более постоянным аускультативным феноменом, существенно не зависит от фаз и глубины дыхания, положения тела исследуемого в момент аускультации. Выслушивается в области верхушки сердца и зоне Боткина–Эрбе с максимальным звучанием в пятом межреберье у левого края грудины.

Патологическое расщепление и раздвоение второго тона возникает вследствие запаздывания сокращения

1. правого желудочка при:
* нарушении проведения импульса по миокарду правого желудочка (полная блокада правой ножки пучка Гиса),
* значительном повышении давления в системе легочной артерии (митральный стеноз, выраженная митральная недостаточность),
* увеличении объема правого желудочка (дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки, декомпенсированное легочное сердце, митральный стеноз, трикуспидальная недостаточность),
* стенозе легочной артерии,
1. левого желудочка (парадоксальное расщепление или раздвоение второго тона) вследствие: нарушения проведения возбуждения по миокарду левого желудочка (полная блокада левой ножки пучка Гиса).

Патологическое расщепление и раздвоение второго тона лучше выслушивается во втором межреберье слева от грудины, отличается постоянством, сохраняется при максимально глубоком выдохе, когда физиологическое расщепление второго тона исчезает. Парадоксальное расщепление и раздвоение второго тона, обусловленное блокадой левой ножки пучка Гиса, уменьшается на вдохе, усиливается на выдохе.

Изменение количества сердечных тонов обусловлено появлением дополнительных тонов в систолу или в диастолу, выявляется как у здоровых людей, так и при патологии сердца и крупных сосудов.

К дополнительным систолическим тонам относят:

1. Тоны растяжения аорты и легочной артерии, возникающие в результате вибрации стенок магистральных сосудов в момент изгнания крови из желудочков при всех патологических состояниях, вторые сопровождаются уплотнением и растяжением стенок аорты или легочной артерии.

Тон растяжения аорты выслушивается во втором межреберье справа у края грудины и проводится на верхушку сердца. Возникает при атеросклерозе и атерокальцинозе аорты и ее клапанов, расширении и стенозе перешейка аорты.

Тон растяжения легочной артерии выслушивается во второе межреберье слева у края грудины, более четко на выдохе. Появляется при гипертензии малого круга кровообращения, склерозе и расширении основного ствола легочной артерии.

1. Внутрисистолический щелчок, возникающий при пролапсе митрального или трикуспидального клапана у больных с дисплазией соединительной ткани и синдроме дисфункции сосочковых мышц (острый инфаркт .миокарда, постинфарктный кардиосклероз, диффузные процессы в миокарде желудочков воспалительного или дегенеративного характера). Обусловлен смещением створок атриовентрикулярных клапанов в сторону предсердий во время систолы желудочков.

При пролапсе митрального клапана внутрисистолический щелчок выслушивается в области верхушки сердца, трикуспидального – в области мечевидного отростка. Может выявляться в начале систолы (ранний систолический щелчок) в середине систолы (мезосистолический щелчок) или в конце систолы, непосредственно перед вторым тоном. Чем раньше выявляется внутрисистолический щелчок, тем более выражен пролапсе атриовентрикулярных клапанов. Звучность его увеличивается при гиперкинетическом типе гемодинамики, что связано с увеличение скорости и силы сокращения желудочков, в горизонтальном положении исследуемого, особенно в положении на левом боку.

1. Систолический экстратон возникает при наличие перикардиальных или плевроперикардиальиых сращений в результате резкого натяжения спаек во время сокращения желудочков во второй половине или в конце систолы желудочков. Имеет своеобразный тембр, иногда очень интенсивный, выслушивается как поверхностный экстратон в области абсолютной сердечной тупости, может выявляться над всей областью сердца, лучше выслушивается во время выдоха, так как в этот период он отдаляется от второго тона.
2. Бисисголия или добавочный систолический тон при аортальной недостаточности, связан с сокращением левого желудочка в два приема. При пальпации двойной тон при аортальной недостаточности определяется как двойной верхушечный толчок.

Дополнительные диастолические тоны:

1. Тон (щелчок) открытия (opening snap) митрального или трикуспидального клапана. Возникает при митральном и трикуспидальном стенозе после окончания периода изометрического расслабления желудочков в результате вибраций измененных и спаянных по комиссурам створок атриовентрикулярных клапанов в момент их открытия. Потен объясняет его генез внезапным растяжением и напряжением створок в момент перемещения крови из предсердия в желудочек. При выраженном фиброзе и кальцинозе створок подвижность их утрачивается, что ведет к уменьшению звучности или исчезновению тона открытия атриовентрикулярных клапанов.

При митральном стенозе выслушивается в области верхушки сердца, в зоне Боткина–Эрбе, может распространяться в левую аксиолярную область и даже в область нижнего угла левой лопатки. Усиливается на выдохе, в положении больного на левом боку и после физической нагрузки. Может быть очень интенсивным, по звучности даже превышать второй тон. Это короткий, щелкающий звук, следующий через 0,12–0,06 сек после второго тона, с которым не сливается.

При трикуспидальном стенозе выслушивается в области мечевидного отростка, менее звучный, чем щелчок открытия митрального клапана, имеет меньшую зону иррадиации.

Ритм "перепела" – характерная для митрального стеноза аускультативная картина механической работы сердца, при которой имеет место сочетание хлопающего первого тона, акцентуированного второго и следующего за ним щелчка открытия митрального клапана, который отделяется от второго тона ясно различимым интервалом.

1. Третий и четвертый (патологические) тоны у взрослых появляются при выраженной миокардиальной недостаточности желудочков, развивающейся при очаговом и диффузном поражении сердечной мышцы различной этиологии.

Появление третьего и четвертого тона связано с увеличением притока крови к желудочкам (объемная перегрузка) и резким снижением тонуса сердечной мышцы, не оказывающей достаточного противодействия потоку крови, поступающей из предсердий. В механизме формирования четвертого тона имеет также значение и удлинение атриовентрикулярной проводимости, определяющее выделение предсердного компонента из состава первого тона, а также гиперфункция и гипертрофия предсердий, определяющая увеличение скорости и объема потока крови, поступающей в желудочки.

Третий (протодиастолический) тон возникает в период быстрого пассивного заполнения желудочков примерно через 0,13–0,18 сек после второго тона, четвертый (пресистолический) – в период механической систолы предсердий в конце диастолы, то есть в пресистолу.

Патологический третий тон может иметь лево– и правожелудочковое происхождение. Левожелудочковый третий тон возникает при дилатации левого, правожелудочковый – при дилатации правого желудочка.

Левожелудочковый третий тон выслушивается в области верхушки сердца и в зоне Боткина–Эрбе, правожелудочковый – в области мечевидного отростка. Место максимального звучания четвертого тона – зона Боткина–Эрбе.

Появление третьего и четвертого тона формирует трех– или четырехчленный ритм, который при увеличении частоты сердечных сокращений до 100 в минуту и выше расценивается как ритм галопа.

Свое название ритм галопа получил в связи с тем, что по звучанию он напоминает мелодию, возникающую при ударе копыт скачущей (галопирующей) лошади о мостовую.

Выделяют протодиастолический (желудочковый) галоп, когда в его образовании принимает участие патологический третий тон, пресистолический (предсердный) галоп с патологическим четвертым тоном (классический вариант) и суммационный или мезосистолический галоп, в образовании которого принимают участие и третий, и четвертый тоны, при большой частоте сердечный сокращений сливающиеся в один мезосистолический тон.

Протодиастолический галоп может быть право– или левожелудочковым в зависимости от того, каким желудочком он образован.

Левожелудочковый галоп лучше всего выслушивается над областью верхушки сердца, правожелудочковый – у мечевидного отростка. Галопные тоны громкие, ухом воспринимаются как одинаковые по интенсивности, возникающие через равные промежутки времени. Интенсивность тонов увеличивается в положении больного на левом боку и во время выдоха.

Ритм галопа является свидетельством тяжелого поражения сердечной мышцы. По выражению В.П.Образцова – это "крик сердца о помощи".

1. Протодиастолический экстратон возникает при констриктивном перикардите в результате вибраций перикардиальных спаек. Он громче, чем нормальные тоны сердца, выслушивается как щелчок, может быть резким, коротким и звучным, также как и щелчок открытия митрального клапана появляется через 0,11–0,16 сек после второго тона.

В отличие от тона открытия митрального клапана не сочетается с характерной для митрального стеноза аускультативной картиной "ритма перепела".

#### Шумы, выслушиваемые в области сердца, в зависимости от их происхождения делятся на экстракардиальные и интракардиальные, по механизму образования – на органические и функциональные.

Интракардиальные (внутрисердечные) шумы образуются в самом сердце, экстракардиальные возникают при поражении перикарда, плевры, прилегающей к сердцу (органические), а также при аспирации воздуха в прилежащие к сердцу участки легких во время систолы желудочков (функциональный кардиопульмональный шум).

Интракардиальные шумы возникают при:

* сужении или расширении клапанных отверстий,
* частичной обструкции путей оттока подвижной мембраной, способной вибрировать под влиянием перемещающегося потока крови (спаянные по комиссурам створки атриовентрикулярных и полулунных клапанов),
* изменении соотношения объема полости и диаметра клапанного отверстия,
* увеличении скорости кровотока.

Органические интракардиальные шумы возникают при наличии органических изменений со стороны клапанного аппарата сердца, сердечной мышцы и крупных сосудов (врожденные и приобретенные пороки сердца и крупных сосудов, очаговые и диффузные процессы в сердечной мышце), функциональные – при отсутствии органических изменений со стороны сердца и крупных сосудов.

В зависимости от непосредственной причины, определяющей появление интракардиальных шумов, последние делятся на:

* шумы изгнания, возникающие при прохождении крови через суженное клапанное отверстие,
* шумы регургитации, возникающие при формировании потоков регургитации (обратного тока крови) в изгоняющую камеру при неполном смыкании створок клапанов,
* гемодинамические шумы, возникающие при увеличении скорости потока перемещающейся крови.

Образование интракардиальных шумов с позиций гидродинамики можно объяснить:

* превращением ламинарного потока крови в турбулентный при прохождении его через суженное отверстие (шумы изгнания),
* формированием вихревых потоков при регургитации (возвратный поток) крови в изгоняющую камеру (шумы регургитации),
* вибрацией стенок сердечных камер, крупных сосудов, измененных и спаянных между собой створок атриовентрикулярных и полулунных клапанов, хордальных нитей под влиянием потока перемещающейся крови,
* увеличением скорости движения потока крови, что определяет турбулентность потока и сопровождается усиленной вибрацией структур сердца.

В зависимости от фазы сердечного цикла интракардиальные шумы делятся на систолические и диастолические, которые могут быть стенотическими (шумы изгнания, возникающие при стенозе клапанных отверстий) и регургитационными (при недостаточности клапанов).

По продолжительности шумы могут быть короткими, регистрироваться в течение одной трети систолы или диастолы, продолжительными, занимающими половину или две трети систолы или диастолы, и длинными, занимающими всю систолу или всю диастолу (паисистолический и голодиастолический шум).

Шумы регургитации связаны с сердечными тонами, шумы изгнания отделены от сердечных тонов короткими интервалами систолического и диастолического периода замкнутых клапанов.

Связь шумов регургитации с сердечными тонами очень тесная. Это объясняется неполным смыканием створок клапанов, отсутствием периода замкнутых клапанов и формированием потока регургитации непосредственно после захлопывания створок клапанов. Шумы регургитации наслаиваются на сердечные тоны, при этом интенсивность тонов существенно снижается. При большом дефекте клапанов или выраженном увеличении диаметра клапанного отверстия сердечные тоны исчезают, вместо клапанных осцилляции на фонокардиограмме регистрируются высокоамплитудные колебания шумов регургитации, то есть сердечные тоны замещаются шумами регургитации.

Шумы изгнания (стенотические шумы) отделяются от гонов периодом замкнутых клапанов, который в систолу составляет примерно 0,03 сек. в диастолу – от 0,06 до 0,13 сек. Следовательно, систолический шум изгнания будет регистрироваться через 0,03 сек после первого тона, диастолический – через 0,06–0,13 сек после второго тона.

Систолический шум.

Систолический шум регургитации возникает при органической и относительной митральной и трикуспидальной недостаточности.

Органическая недостаточность атриовентрикулярных клапанов является следствием структурных изменений створок, которые возникают при ревматическом, атеросклеротическом и септическом их поражении. При этом суммарная площадь створок становиться меньше площади атриовентрикулярных отверстий, что определяет их неполное смыкание и ведет к формированию потока митральной или трикуспидальной регургитации.

Относительная недостаточность атриовентрикулярных клапанов возникает при выраженной дилатации желудочков, которая сопровождается расширением фиброзного кольца атриовентрикулярных клапанов с несоответствием суммарной площади неизмененных створок площади увеличенных венозных отверстий. При дилатации правого желудочка развивается трикуспидальная недостаточность, левого – митральная.

Систолический шум митральной и трикуспидальной регургитации отличается следующими особенностями:

* тесно связан с первым тоном,
* начинается с максимально высоких осцилляции,
* имеет убывающий характер,
* по тембру часто мягкий, дующий, иногда может быть достаточно грубым, негармоничным,
* интенсивность и продолжительность шума зависят от величины потока регургитации, и следовательно от степени недостаточности атриовентрикулярных клапанов,
* сочетается с уменьшением клапанных и мышечных осцилляций первого тона,
* существует обратная зависимость между интенсивностью и продолжительностью шума систолической регургитации и степенью снижения звучности первого тона, то есть чем интенсивнее и продолжительнее шум, тем меньше звучность первого тона,
* при митральной недостаточности систолический шум лучше всего выслушивается на верхушке сердца и в зоне Боткина–Эрбе, при трикуспидальной – в области мечевидного отростка,
* шум митральной регургитации имеет широкую зону иррадиации (левая аксилярная область), при трикуспидальной – зона иррадиации ограничена (нижняя треть грудины),
* усиливается при физической нагрузке и психоэмоциональном напряжении, в горизонтальном положении и в положении на левом боку.

Систолический шум изгнания возникает при органическом стенозе аорты и легочной артерии, который может быть клапанным, надклапанным и подклапанным. Клапанный стеноз аорты и легочной артерии чаще возникает в результате ревматического эндокардита, реже при атеросклерозе и бактериальном эндокардите, надклапанный (сосудистый) – при врожденной патологии магистральных сосудов и атеросклерозе, подклапанный (мышечный) – при идиопатической гипертрофии левого или правого желудочка.

Систолический шум изгнания при стенозе аорты и легочной артерии отличается следующими особенностями:

* не связан с первым тоном, так как возникает после окончания периода замкнутых клапанов и открытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии, при этом первый тон четко выслушивается как самостоятельный звуковой феномен,
* начинается с низкоамплитудных осцилляции, высота которых по мере нарастания силы сокращения желудочков постепенно увеличивается, достигая своего максимума примерно к середине систолы желудочков, затем по мере увеличения объема крови и повышения давления в магистральных сосудах, амплитуда звуковых колебаний уменьшается,
* на фонокардиограмме имеет ромбовидную форму,
* со вторым тоном не связан, так как не достигая второго тона, звуковые колебания шума изгнания исчезают (примерно за 0,02–0,03 сек до второю тона). Это объясняется более низким, чем в магистральных сосудах, давлением в желудочках в конце систолы,
* звучность сердечных тонов при стенозе аорты и ле1 очной артерии снижается, если аортальный стеноз обусловлен атеросклеротическим поражением створок аортального клапана (аюрокальципоз) возможно появление акцента второго тона на аорте,
* интенсивность и продолжительность шума зависит от степени сужения аорты и легочной артерии и силы сокращения изгоняющих камер сердца. При снижении сократимости желудочков интенсивность шума уменьшается,
* при аортальном стенозе систолический шум изгнания выслушивается во втором межреберье справа, реже слева у края грудины, имеет широкую зону иррадиации (второе межреберье слева у грудины, зона Боткина–Эрбе, верхушка, левая аксилярная область, подключичные и надключичные области, область югулярной ямки, сосуды шей, межлопаточная и правая аксилярная область),
* при пульмональном стенозе систолический шум изгнания выслушивается в месте проекции легочной артерии (второе межреберье слева у края грудины), имеет ограниченную зону иррадиации (зона Боткина–Эрбе, верхушка сердца), в подключичные, надключичные области и на сосуды шеи не проводится,
* сопровождается систолическим дрожанием передней грудной стенки (симптом кошачьего мурлыканья). При аортальном стенозе систолическое дрожание выявляется во втором межреберье справа от грудины, при пульмональном – слева,
* по тембру – грубый, низкий, напоминает букву "Ж".
* –существенно не усиливается при физической нагрузке и психоэмоциональном напряжении, в горизонтальном положении и в положении на левом боку.

Диастолические шумы.

Диастолический шум регургитации возникает при органической и относительной аортальной и пульмональной недостаточности, которая, также как и стеноз магистральных сосудов, может быть клапанной (при бактериальном и ревматическом эндокардите, атеросклеротическом поражении створок), надклапаиной (при аневризме аорты и основного ствола легочной артерии у больных с врожденной патологией сосудов и, реже, при атеросклерозе и сифилисе) и подкапанной (при выраженной дилатации желудочков).

Диастолический шум аортальной и пульмональной регургитации отличается следующими особенностями:

* тесно связан со вторым тоном,
* начинается с максимально высоких осцилляции,
* имеет убывающий характер.
* по тембру часто мягкий, дующий, напоминает букву "Ш".
* интенсивность и продолжительность шума зависит от величины потока регургитации, и, следовательно, от степени недостаточности полулунных клапанов,
* сочетается с уменьшением клапанных осцилляции второго и первого тонов,
* существует обратная зависимость между интенсивностью шума диастолической регургитации и степенью снижения звучности второго тона – чем интенсивнее шум, тем меньше звучность второго тона,
* при аортальной недостаточности систолический шум хорошо слышен во втором межреберье слева и справа от грудины, при пульмональной – только слева от грудины,
* шум аортальной регургитации иррадиирует в зону Боткина–Эрбе, на верхушку сердца, иногда в левую аксилярную область, при пульмональной – зона иррадиации ограничена третьим, реже четвертым межреберьем по левому краю грудины,
* усиливается при физической нагрузке, в горизонтальном положении и в положении на левом боку,
* так как состоит из высокочастотных осцилляции, выслушивается хуже, чем стенотические шумы изгнания, в диагностике шума диастолической регургитации обязательно использование дополнительных методов исследования (фонокардиограмма, Допплер–ЭхоКС).

Диастолический шум изгнания возникает при органическом и относительном митральном и трикуспидальном стенозе.

Органический стеноз атриовентрикулярных клапанов возникает вследствие структурных изменений их створок (сращение створок по комиссурам, фиброз и кальциноз створок) и сужения фиброзного кольца венозных отверстий (уплотнение и фиброз), что наблюдается при ревматическом эндокардите и, реже атеросклеротическом поражении створок.; Сужение фиброзного кольца атриовентрикулярных клапанов выявляется также при врожденной патологии сердца, может сочетаться с надклапанным стенозом аорты или легочной артерии.

Существенное уменьшение площади венозных отверстий является препятствием для перемещения крови из предсердий в желудочки, что определяет появление стенотических шумов изгнания в момент быстрого заполнения желудочков (шумов диастолического заполнения желудочков).

Диастолический шум изгнании при стенозе венозных отверстий отличается следующими особенностями: состоит из двух компонентов: протодиастолического и пресистолического:

* протодиастолический компонент шума не связан со вторым тоном, так как возникает после окончания диастолического периода замкнутых клапанов и открытия атриовентрикулярных клапанов, при этом второй тон четко выслушивается как самостоятельный звуковой феномен,
* начинается после щелчка открытия клапанов левого или правого венозного отверстия, то есть через 0,12–0,06 сек после второго тона,
* продолжительность интервала между щелчком открытия (следовательно, между диастолическим шумом наполнения желудочков) и вторым тоном зависит от градиента давления (предсердие – желудочек), чем выше давление в предсердии, тем меньше продолжительность интервала (что определяется степенью сужения венозного отверстия),
* короткий, имеет убывающий характер,
* исчезает при выраженном стенозе венозных отверстий и кальцинозе створок атриовентрикулярных клапанов,
* второй компонент шума (пресистолический) возникает во время механической систолы предсердий,
* начинается с низкоамплитудных осцилляции, высота которых увеличивается по направлению к первому тону, с которым пресистолический шум сливается,
* при отсутствии механической систолы предсердий (выраженная дилатация предсердия, мерцательная аритмия) пресистолический шум исчезает,
* двухкомпонентный диастолический шум заполнения желудочков сочетается с типичным для стеноза атриовентрикулярных клапанов ритмом "перепела",
* интенсивность и продолжительность шума зависит от степени ^ения венозных отверстий, градиента давления между предсердиями и желудочками, силы сокращения предсердий и тяжести патологических изменений створок,
* при митральном стенозе диастолический шум выслушивается на верхушке сердца и зоне Боткина–Эрбе, иррадиирует в левую аксилярную область,
* при трикуспидальном – в зоне проекции трехстворчатого клапана (область мечевидного отростка), имеет ограниченную зону иррадиации (нижняя треть грудины),
* сопровождается диастолическим дрожанием передней грудной стенки (симптом кошачьего мурлыканья), которое при митральном стенозе выявляется в области верхушки сердца и в зоне Боткина–Эрбе, при трикуспидальном– в области мечевидного отростка,
* по тембру чаще грубый, низкий,
* усиливается в положении больного на левом боку.

Функциональные шумы возникают при:

* увеличении скорости движения потока крови, что наблюдается при гиперкинетическом типе кардиогемодинамики, (нейроциркуляторная дистония с преобладанием активности симпатической нервной системы, физическая нагрузка и психоэмоциональное напряжение, гипертермия, тиреотоксикоз, тахиаритмический синдром, синдром артериальной гипертензии),
* изменении реологических свойств крови (анемия, гиперволемия, тромбоцитопения, панцитопения, гипокоагуляционные состояния),
* нарушении соотношения размеров полостей сердца и крупных сосудов (у детей, подростков),
* уменьшении диаметра основного ствола легочной артерии при сдавлении ее извне, (плотными увеличенными лимфоузлами, увеличенной вилочковой железой у детей, сдавлении передней грудной стенкой при воронкообразной и ладьевидной деформации грудной клетки),
* пролапсе (провисании в полость предсердий) створок атриовентрикулярных клапанов при дисплазии соединительной ткани.

Функциональные шумы чаще систолические. Диастолические функциональные шумы возникают значительно реже, чем систолические. В сочетании с систолическим, диастолический шум появляется при выраженной анемии, тахикардии.

К функциональным диастолическим шумам некоторые авторы относят:

* шум Флинта, возникающий при аортальной недостаточности в результате смещения задней створки митрального клапана под влиянием потока аортальной регургитации, который лучше выслушивается па верхушке сердца,
* шум Грехема–Стилла, выявляемый при митральном стенозе, лёгочном сердце, тиреотоксикозе, дефекте межпредсердной перегородки, синдроме Эйзенменгера, обусловлен относительной недостаточностью легочной артерии, возникающей при выраженной дилатации правого желудочка,
* диастолические шумы, возникающие у детей и подростков при несоответствии размеров камер сердца диаметру крупных сосудов.

Функциональные шумы – это мягкие, чаще дующие, высокие, музыкальные шумы. Отличаются непостоянством, зависят от положения тела исследуемого в момент исследования, глубины и фаз дыхания, уровня физической и психоэмоциональной активности, не сопровождаются изменением звучности сердечных тонов, характерным для органических пороков сердца и крупных сосудов. Лучше выслушиваются на верхушке сердца или в области проекции легочной артерии, имеют ограниченную зону проведения.

Экстракардиальные шумы.

Органические экстракардиальные шумы – шум трения перикарда и плевроперикардиальный шум, возникают при адгезивном и выпотном перикардите (плевроперикардите) бактериальной и вирусной этиологии, а также при перикардите у больных острым инфарктом миокарда, при острой и хронической почечной недостаточности (уремический перикардит), выраженном обезвоживании организма.

Появление шума трения перикарда и плевроперикардиальиого шума связано со снижением эластичности и шероховатостью листков перикарда и плевры, непосредственно прилегающих к сердцу.

Шум трения перикарда отличается следующими особенностями:

* связан с фазами сердечного цикла (возникает в систолу или диастолу, иногда выслушиваются и в систолу, и в диастолу),
* зависит от фаз дыхания: иногда усиливается на вдохе и уменьшается или исчезает на глубоком выдохе, иногда, наоборот, выслушивается только на глубоком выдохе,
* не заглушает тонов сердца,
* выслушивается в области абсолютной сердечной тупости, иногда по левому края грудины, реже – на основании сердца слева у рукоятки грудины,
* не иррадиирует ("умирает там, где зарождается"),
* выслушивается как поверхностный шум, расположенный близко к уху исследователя,
* характер шума может быть различным: нежный, шелестящий грубый, скребущий, пилящий и т.д.
* иногда состоит из четырех коротких звуков, напоминающих такт медленно движущегося тепловоза ("шум локомотива"),
* непостоянный, интенсивность его может меняться в течение суток и в процессе развития заболевания,
* лучше выслушивается сидя, особенно при наклоне туловища вперед,
* при накоплении жидкости в полости перикарда изменяется по звучности, тембру и продолжительности, иногда исчезает.

Плевроперикардиальный шум выслушивается чаще по левому контуру грудины, связан с фазами сердечного цикла и дыхания (при глубоком дыхании воспринимается как шум трения плевры, при задержке дыхания– как шум трения перикарда), при сильном выдохе интенсивность шума уменьшается, иногда шум исчезает.

Функциональный экстракардиальный шум (кардиопульмональный шум) связан с аспирацией воздуха альвеолами легочной ткани, расположенной в непосредственной близости от сердца, то есть с расправлением субсегментарных физиологических ателектазов нижний доли левого легкого, синхронизированным с систолическим сокращением левого желудочка. Это очень мягкий дующий шум, (ослабленное везикулярное дыхание), совпадающий с верхушечным толчком.