

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ СЕРДЕЧНЫХ  
ШУМАХ**

*Методические рекомендации*

ПЕНЗА 2008

46 страниц

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ СЕРДЕЧНЫХ  
ШУМАХ**

*Методические рекомендации*

ПЕНЗА 2008

В методических рекомендациях отражены причины и механизмы возникновения шумов, выслушиваемых над областью сердца, даны современные классификации шумов, рассмотрены вопросы дифференциальной диагностики в зависимости от характера и локализации шума. Представлены вопросы для тестового контроля и задачи.

Методические рекомендации предназначены для студентов 4-6 курсов медицинских вузов, врачей-интернов и терапевтов.

Составители: кандидат медицинских наук, доцент кафедры «Внутренние болезни» медицинского института Пензенского государственного университета Л.Е. Рудакова;

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой «Внутренние болезни» медицинского института Пензенского государственного университета Ф.К. Рахматуллов

кандидат медицинских наук, доцент кафедры «Внутренние болезни» медицинского института Пензенского государственного университета Л.А. Бондаренко;

Рецензент: доктор медицинских наук, профессор кафедры ПИУВ МЗ РФ Б.Г. Искендеров

Одобрено и рекомендовано к изданию методической и редакционно-издательской комиссиями медицинского института Пензенского государственного университета

## СОДЕРЖАНИЕ

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СЕРДЕЧНЫХ ШУМОВ.....	5
КЛАССИФИКАЦИИ ШУМОВ.....	5
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПО СИМПТОМУ «СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ».....	14
СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ С МАКСИМУМОМ ЗВУЧАНИЯ НА ВЕРХУШКЕ СЕРДЦА.....	14
СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ С МАКСИМУМ ЗВУЧАНИЯ НАД ОБЛАСТЬЮ АОРТЫ.....	19
СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ С МАКСИМУМОМ ЗВУЧАНИЯ НАД ОБЛАСТЬЮ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ.....	21
СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ С МАКСИМУМОМ ЗВУЧАНИЯ В III-IV МЕЖРЕБЕРЬЯХ СЛЕВА ОТ ГРУДИНЫ.....	25
ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ.....	26
ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ.....	28
КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ.....	36
ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ.....	39
ЛИТЕРАТУРА.....	40

## Дифференциальная диагностика при сердечных шумах

Шумы сердца - это сравнительно продолжительные звуки, возникающие при турбулентном движении крови. Турбулентность возникает при изменении:

- диаметра клапанного отверстия или просвета сосуда;
- скорости кровотока;
- вязкости крови.

В настоящее время существует целый ряд классификаций шумов сердца, некоторые из них существенно, можно сказать принципиально, различаются между собой. Необходимо подчеркнуть, что эти различия касаются прежде всего понятий и терминов, положенных в основу этих классификаций.

В классификации Струтынского с соавторами все шумы, выслушиваемые над областью сердца делятся на **внутрисердечные** и **внесердечные**.

Внутрисердечные шумы, в свою очередь делятся на **органические** и **функциональные**.

Какой смысл авторы данной классификации вкладывают в понятия **органические** и **функциональные шумы**?

**Органические шумы** – это шумы, которые возникают вследствие грубого органического поражения клапанов и других анатомических структур сердца (межжелудочковой или межпредсердной перегородки).

**В основе функциональных шумов** лежат не грубые нарушения анатомических структур, а нарушение функции клапанного аппарата, ускорение движения крови через анатомически неизменные отверстия или снижение вязкости крови.

В первом определении, по-видимому, лишними являются слова «грубое органическое». Без них определение становится более четким. Виноградов дает следующее определение органического шума: «Шум называют органическим, если он возникает вследствие каких-либо нарушений нормального анатомического строения перегородки сердца или его клапанов».

Что касается определения функциональных шумов, то из него следует, что о функциональных шумах можно говорить, если шум не связан с нарушением анатомического строения сердца. Авторы классификации, несмотря на данное ими определение, к функциональным шумам относят шумы относительной недостаточности клапанов или относительного стеноза клапанных отверстий. К функциональным шумам они относят также шумы, возникающие при инфаркте миокарда папиллярных мышц и пролапсе митрального клапана.

Большинство авторов под относительной недостаточностью АВ-клапанов понимают недостаточность, которая обусловлена расширением фиброзного кольца этих клапанов вследствие дилатации желудочков. А недостаточность митрального клапана, которая возникает вследствие инфаркта миокарда папиллярных мышц и пролапса митрального клапана относят к органической подклапанной митральной недостаточности.

Относительная недостаточность клапана аорты или клапана легочной артерии развивается вследствие расширения аорты или легочной артерии у больных:

- с аневризмой аорты;
- митральным стенозом;
- первичной легочной гипертензией;
- легочным сердцем.

Относительный стеноз АВ-клапанов возникает при одновременном расширении полости предсердия и полости желудочка и нормальных размерах фиброзного кольца. Примером может служить шум Кумбса – функциональный мезодиастолический шум, обусловленный относительным стенозом митрального клапана у больных с выраженной органической недостаточностью митрального клапана.

Относительный стеноз митрального клапана возникает иногда у больных с органической аортальной недостаточностью вследствие смещения передней створки митрального клапана струей крови, регургитирующей из аорты в левый желудочек, что создает препятствие на пути тока крови из ЛП в ЛЖ в диастолу.

Относительный стеноз устья аорты возникает при выраженной недостаточности аортального клапана, когда значительно увеличивается полость ЛЖ и расширяется аорта. Нормальное отверстие аортального клапана в этой ситуации становится относительно узким, в результате формируется функциональный стеноз устья аорты, проявлением которого является функциональный систолический шум.

Если развиваются относительная недостаточность клапана или относительный стеноз отверстия, то это означает, что имеются грубые поражения анатомических структур сердца. Поэтому шумы относительной недостаточности клапана и часть шумов относительного стеноза подавляющее большинство авторов относят к органическим.

Виноградов считает, что термин «функциональный шум» нельзя признать удачным и пользуется термином: «невинный шум». Шум считается невинным, если он выслушивается у лиц без объективных признаков нарушения нормального морфологического строения сердца и сосудов.

Многие авторы термин «функциональный шум» и «невинный шум» считают синонимами.

Примером невинного или функционального шума может служить систолический шум при анемии, который исчезает после лечения. Систолический шум в начальном периоде ревмокардита не может быть назван невинным, так как в основе его лежат органические процессы, которые прогрессируя могут привести к пороку сердца.

При первом осмотре пациента нельзя отнести выслушиваемый шум к числу невинных. Убедиться в «невинности» шума можно только после обследовании пациента.

**Наиболее рациональной с практической точки зрения является классификация**, в которой все сердечные шумы разделены на 2 большие группы:

1. шумы органические, возникающие при поражении анатомических структур;
2. шумы неорганические, происхождение которых с поражением анатомических структур не связано.

В каждую из этих групп входят шумы:

- интракардиальные, то есть возникающие внутри полостей сердца и отходящих от него крупных сосудов;
- экстракардиальные, возникающие вне указанных полостей.

К **интракардиальным органическим шумам** относятся шумы, связанные:

- с поражением створок, хорд, папиллярных мышц;
- с наличием патологических сообщений между камерами сердца и крупных сосудов;
- с наличием препятствий или шероховатостей на пути тока крови.

Сюда же относятся шумы относительной недостаточности вследствие расширения фиброзного клапанного кольца и шумы относительного стеноза при расширении камер сердца и крупных сосудов по отношению к нормальному клапанному отверстию.

К **экстракардиальным органическим шумам** относятся:

- шум трения перикарда;
- плевроперикардиальный шум;
- шумы от сдавления аорты и легочной артерии.

**Неорганические (функциональные, невинные)** шумы также подразделяются на шумы **интракардиальные** и **экстракардиальные**.

**К неорганическим интракардиальным** относятся шумы:

- связанные с увеличением скорости кровотока;
- симпатикотонические и ваготонические, зависящие от превалирования тонуса различных отделов в.н.с., благодаря чему изменяется тонус папиллярных мышц;
- физиологические, связанные с особенностями развития детского сердца;
- анемические, обусловленные нарушением физико-химических свойств крови;
- относительного стеноза из-за увеличенной скорости кровотока.

**К неорганическим экстракардиальным** относятся шумы:

- сосудистые, возникающие в сосудах, непосредственно не отходящих от сердца;
- кардиопульмональные (возникают при систоле сердца и бывают связаны с заполнением воздухом участка легкого, расположенного вблизи сердца);
- шумы случайные («шум функционирования молочных желез» во второй половине беременности и после родов).

Классификация сердечных шумов стр.22 «Основы аускультации сердца»

В зависимости от фаз сердечной деятельности все шумы можно разделить на систолические, диастолические и систолодиастолические (длительные).

На ФКГ шумы по своей форме делятся на убывающие, нарастающие, ромбовидные или веретенообразные, лентовидные. Различают низко-, средне- и высокочастотные шумы.

**Систола** условно делится на **3 части**: протосистола, мезосистола, конец систолы. Во время систолы могут определяться 5 различных вариантов шума:

- протосистолический шум (связан с I тоном, занимает 1/2 – 1/3 часть систолы);
- мезосистолический шум (шум отделен четким интервалом от I тона и занимает 1/3 – 1/2 часть систолы, не достигая II тона);
- поздний систолический шум (занимает вторую половину систолы и примыкает ко II тону);
- голосистолический шум (занимает всю или почти всю систолу, не смыкаясь ни с I, ни со II тонами);

- пансистолический шум (занимает всю систолу, сливаясь с I и II тонами).

**Диастола** также условно подразделяется на 3 части: протодиастола, мезодиастола и пресистола.

Во время диастолы могут определяться 4 различных варианта шума:

- протодиастолический шум (начинается одновременно со II тоном);
- мезодиастолический шум (начинается через определенный интервал после II тона и не достигает I тона);
- пресистолический шум (располагается в конце диастолы, примыкает к I тону);
- диастолический шум с пресистолическим усилением (сочетание мезодиастолического и пресистолического шумов).

При ряде заболеваний (открытый артериальный проток, артериовенозная аневризма и др.) может иметь место **систо-диастолический** (длительный) шум. Систо-диастолическим является и физиологический венозный «шум волчка». Во всех случаях длительный шум охватывает II тон сердца с обеих сторон. Систолическая и диастолическая части его возникают по одной и той же причине, а причинами длительных шумов являются:

- шунтирование крови;
- стеноз или дилатация артерий;
- увеличение кровотока через сосуд.

Оценка шума производится в зависимости от того, в какой фазе сердечной деятельности он слышен. Если это систолический шум, то необходимо определить его:

- громкость (громкий или тихий);
- продолжительность (короткий, продолжительный);
- место расположения в систоле;
- характер (нарастающий, убывающий);
- связь с I тоном;
- тембровую окраску шума (мягкий, грубый, музыкальный, дующий, рокочущий, скребущий);
- проведение шум, степень распространенности и область максимального звучания;
- зависимость от фаз дыхания, положения тела, физической нагрузки.

При оценке диастолического шума следует указать прежде всего:

- в какую фазу диастолы он слышен;
- имеется ли связь со II тоном или он идет отступя от него;
- имеется ли после II тона дополнительный тон в диастоле (щелчок открытия митрального клапана).

Говоря о тембровой окраске, нельзя не отметить группу музыкальных шумов. Последние могут быть поющими, иногда они воспринимаются как писк или звук струны. Музыкальные шумы возникают:

- при колебаниях хордальных струн, утолщенных краев створок,
- перфорациях створок,
- при сращении перикарда с плеврой, с хондростернальными суставами;
- при наличии обызвествленных атеросклеротических бляшек в аорте.

Музыкальные шумы могут быть систолическими, диастолическими и непрерывными.

### **Неорганические (невинные, функциональные) шумы**

#### **Характерные особенности функциональных (невинных) шумов:**

- бывают систолическими и систоло-диастолическими, редко диастолическими (возникают вследствие увеличения объемной скорости кровотока);
- непостоянны, изменяются при изменении положения тела;
- непродолжительные, короткие, не бывают пансистолическими, занимают только середину или конец систолы (органические шумы также могут быть короткими);
- не проводятся далеко от места наилучшего выслушивания, но обычно хорошо иррадируют по всей предсердечной области (органические шумы иногда слышны только в какой-либо точке, но могут иррадиировать далеко от места наилучшего выслушивания);
- не грубые, чаще мягкие, дующие, нежные (чем грубее шум, тем более вероятно его органическое происхождение);
- «систолический индекс» - отношение амплитуды шума к амплитуде I тона меньше 0,5;
- во время вдоха обычно усиливаются (превалирует тонус симпатической нервной системы и ток крови возрастает),

задержка дыхания приводит к исчезновению только кардиопульмонального шума;

- усиливаются под влиянием физической нагрузки (органические шумы также усиливаются);
- лучше слышны в положении больного лежа;
- не сопровождаются гипертрофией, дилатацией полостей, систолическим дрожанием и другими признаками органического заболевания миокарда.

**Невинные шумы чаще имеют внутрисердечное происхождение.**

К ним относятся:

- Пульмональный систолический шум;
- Вибрационный (парастернальный) шум;
- Аортальный систолический шум.

### **Пульмональный систолический шум**

По данным внутрисердечной ФКГ в легочной артерии здоровых людей всегда регистрируется **систолический шум**, который не выслушивается при аускультации. Под влиянием ускоренного кровотока эти подпороговые для слуха вибрации структур нормального клапана легочной артерии заметно усиливаются и начинают восприниматься как систолический шум. Ускорение кровотока наблюдается при анемиях, тиреотоксикозе, НЦД, беременности. Именно при этих состояниях часто выслушивается систолический шум. Но систолический шум при гиперкинетическом синдроме не обязательно является невинным. Шум может быть отнесен к числу невинных в том случае, если тщательное исследование и длительное наблюдение не дают оснований для диагноза какой-либо болезни сердца.

**Пульмональный систолический шум** может быть как у детей, так и у взрослых. Выслушивается во II межреберье слева у края грудины, может иррадиировать вверх к основанию шеи и влево, дующий, иногда бывает громким, имеет веретенообразную форму и занимает первую половину систолы, не сопровождается дрожанием. Особенно часто выслушивается у детей. Привести пример (дочь А.Ю.). Следует помнить, что клиническую оценку пульмонального систолического шума следует производить с особой осторожностью, поскольку многие врожденные и приобретенные пороки сердца сопровождаются аналогичной аускультативной симптоматикой.

### **Вибрационный (парастернальный) шум**

**Вибрационный (парастернальный) шум** часто выслушивается у детей и подростков. Определяется у левого края грудины, местом максимальной громкости шума оказывается обычно 2, 3 или 4 межреберье, распространяется на верхушку, начинается от I тона, занимает  $\frac{1}{2}$  или  $\frac{2}{3}$  систолы. Шум всегда музыкальный, напоминает звучание струны.

Полагают, что этот шум связан с вибрацией створок нормального клапана легочной артерии. Его необходимо дифференцировать с органическими шумами той же локализации (стенозом клапана легочной артерии, ДМПП, ДМЖП и др.).

### **Аортальный систолический шум**

Встречается реже пульмонального. Считают, что он связан с вибрацией растянутого во время систолы корня аорты. Максимум звучания шума во II межреберье справа у грудины, шум проводится на верхушку сердца, занимает середину систолы. Невинным этот шум может быть только у молодых с нормальным артериальным давлением. Его необходимо дифференцировать с органическим систолическим шумом аортального стеноза и при поражении аорты.

#### **Невинные шумы внесердечного происхождения**

К ним относятся:

- кардиопульмональный внесердечный шум;
- надключичный (каротидный) шум;
- шейный венный шум;
- маммарный шум.

**Кардиопульмональный шум.** Его происхождение объясняют следующим образом: во время систолы сердце уменьшается в размерах и это приводит к декомпрессии части легкого, прилежащей к сердцу. Заполнение этой части легкого воздухом во время систолы приводит к возникновению шума, который воспринимается как систолический шум. Этот шум исчезает при задержке дыхания.

**Надключичный (каротидный) шум.** Систолический, лучше слышен над ключицей (над правой громче), в яремной ямке. На ФКГ имеет веретенообразную форму, занимает только первую половину систолы. Шум часто бывает громким и может иррадиировать к основанию сердца. Надключичный шум встречается часто, у 30-40% студентов, а у детей еще чаще. Сдавление подключичной артерии приводит к исчезновению шума. Этот шум необходимо дифференцировать с шумом аортального или пульмонального стеноза, который занимает всю систолу, более громкий,

максимально выслушивается во II межреберье справа или слева, а не над ключицей, не исчезает при сдавлении подключичной артерии.

Надключичный шум функционального генеза необходимо дифференцировать с:

1. Надключичным шумом атеросклеротического происхождения. Он более грубый, более длительный, может переходить в диастолу. Сонные артерии обычно расширены, извиты, хорошо видны при осмотре.
2. Надключичным шумом при аортите и артериите ветвей аорты. Для этого шума характерно, что он лучше выслушивается во II межреберье справа и в яремной ямке, после сдавления подключичной артерии не ослабевает.

**Шейный венный шум, или шум волчка** связан с увеличением объемной скорости кровотока. Шум выслушивается у места прикрепления грудинноключично-сосцевидной мышцы к медиальному концу ключицы. Но иногда он лучше выслушивается в I или во II межреберьях у края грудины. В этом случае его необходимо дифференцировать с шумом ОАП. Для венного шума характерно:

- Диастолический компонент его громче систолического или равен ему (при ОАП наоборот);
- Лучше слышен в положении стоя и хуже слышен или исчезает в положении лежа (при ОАП наоборот);
- Исчезает или резко уменьшается при сдавлении яремной вены над ключицей (при ОАП интенсивность шума не меняется).

**Маммарный шум** – «шум функционирования молочных желез» во второй половине беременности и после родов. Максимально выслушивается во II, III или IV межреберьях. Если выслушивается слева, то можно принять за шум ОАП. Надавливание стетоскопом приводит к исчезновению маммарного шума и не влияет на шум ОАП.

**Дифференциальная диагностика по симптому «систолический шум»** включает большое число заболеваний. Число заболеваний, включенных в дифференциально-диагностический круг, можно значительно уменьшить, если проводить отдельно дифференциальный диагноз по симптому:

- систолический шум с максимумом звучания над верхушкой сердца;
- систолический шум с максимумом звучания над областью аорты;
- систолический шум с максимумом звучания над областью легочной артерии;

- систолический шум с максимумом звучания в III-IV межреберьях слева от грудины.

**Систолический шум с эпицентром звучания над верхушкой сердца** часто обусловлен **митральной недостаточностью**. Для шума митральной недостаточности характерно, что он начинается сразу же после I тона, занимает обычно всю систолу, может быть мягким, дующим или грубым и хорошо проводится в левую подмышечную область; иногда шум занимает только первую половину систолы.

Для диагностики митральной недостаточности помогает выявление таких аускультативных симптомов, как:

- ослабление или полное отсутствие I тона на верхушке сердца;
- III тон (при этом возникает ритм галопа);
- акцент и раздвоение II тона над легочной артерией при развитии застойных явлений в малом круге кровообращения.

При тяжелой митральной недостаточности рентгенологически отмечается легочная гипертензия, увеличение левого предсердия и левого желудочка, на ЭКГ – отклонение эос влево, P-mitrale, признаки гипертрофии левого желудочка, ритм синусовый или фибрилляция предсердий.

При УЗИ сердца определяется расширение полости левого предсердия и увеличение диастолического размера левого желудочка. С помощью доплеровского метода удается зафиксировать регургитационный систолический трансмитральный ток крови.

Самыми частыми причинами митральной недостаточности являются ревматический эндокардит и инфекционный эндокардит.

**Относительная митральная недостаточность** развивается при аортальном стенозе, ГБ, симптоматических артериальных гипертензиях, атеросклеротическом кардиосклерозе. Увеличение левого предсердия и признаки легочной гипертензии при относительной митральной недостаточности выражены менее резко, чем при органической. Шум при относительной МН занимает часть систолы, имеет дующий характер.

**Причиной систолического шума на верхушке сердца может быть анемия.**

Систолический шум при анемии выслушивается у верхушки сердца и над основанием сердца, не проводится в подмышечную область, нет признаков гипертрофии сердца (клинических, рентгенологических и электрокардиографических). На ФКГ шум отличается низкой амплитудой и занимает не более 1/2 - 2/3 продолжительности систолы. Диагноз подтверждают анализы крови. Исчезновение шума после лечения анемии доказывает правильность интерпретации шума.

**Систолический шум над верхушкой сердца может выслушиваться при миокардите.** Он нежный, изменчивый, не обладает проводимостью; тоны сердца глухие, на верхушке ритм галопа; верхушечный толчок разлитой, но ослаблен. Характерны для миокардита тахикардия, нарушения ритма сердца и проводимости, изменение процессов реполяризации на ЭКГ, увеличение размеров сердца вплоть до кардиомегалии при рентгенологическом исследовании, уменьшение ФВ и увеличение КДО и КСО, размеров ЛЖ и ЛП при УЗИ сердца; повышение активности кардиоспецифических ферментов (сердечного тропонина I, ЛДГ<sub>1</sub>, КФК, АсАТ).

При значительной дилатации ЛЖ и возникновении дисфункции клапанного аппарата (папиллярные мышцы, клапанное кольцо) появляется систолический шум на верхушке, распространяющийся в аксиллярную область (за счет относительной недостаточности митрального клапана).

В правильной интерпретации систолического шума большое значение имеет выявление связи появления кардиальных симптомов с эпизодами респираторных, вирусных и бактериальных инфекций, наличие воспалительного синдрома. Отсутствие изменений структуры створок митрального клапана при УЗИ сердца позволяет исключить недостаточность митрального клапана

**Систолический шум над верхушкой сердца выслушивается при пролапсе митрального клапана.**

Аускультативная картина ПМК характеризуется наличием дополнительного тона (систолического щелчка) в середине систолы (через 0,14 с после I тона), который в случае наличия регургитации крови сопровождается поздним систолическим шумом, обычно усиливающимся ко II тону. При наличии выраженной митральной регургитации шум может продолжаться в течение всей систолы. Аускультативные изменения лучше определяются над верхушкой сердца и у левого края нижней трети грудины.

ПМК может быть первичным или вторичным

**Первичный ПМК (врожденный) возникает у больных с так называемыми дисплазиями соединительной ткани.** Для него характерны особенности конституции (высокий рост, пониженная масса тела), а также многочисленные признаки наследственных соединительнотканых изменений (костные аномалии, нарушение строения кисти, стопы, ушных раковин, неправильный прикус).

**Вторичный ПМК** возникает в результате дисфункции папиллярных мышц вследствие ишемии, некроза, первичного ревмокардита или кардиосклероза.

Клинические проявления ПМК не специфичны: **кардиалгии, сердцебиение, постуральная гипотензия, одышка, обусловленная гипервентиляцией.**

**Основным методом диагностики ПМК является ЭхоКГ.**

Створки митрального клапана не сморщены, не разрушены, что позволяет исключить митральную недостаточность. Критерием ПМК традиционно считается провисание митральных створок в полость предсердия более чем на 3 мм. ПМК может быть с регургитацией и без нее.

В зависимости от глубины пролабирования выделяют несколько степеней ПМК. Может быть пролабирование передней, задней или обеих створок МК.

Выраженность митральной регургитации, во многом определяющей прогноз и тактику ведения пациентов с ПМК, более точно выявляется с помощью ультразвуковой доплерографии и цветового доплеровского картирования.

При ЭхоКГ исследовании важно выявить признаки миксоматозной дегенерации, являющейся морфологическим субстратом в большинстве случаев ПМК. Она представляет собой генетически обусловленный процесс разрушения нормальной архитектоники фибриллярных структур соединительной ткани с накоплением кислым мукополисахаридов.

**Систолический шум над верхушкой сердца может выслушиваться у больных с обструктивной ГКМП.** Этот шум распространяется в аксиллярную область, поскольку он обусловлен митральной регургитацией, которая возникает вследствие смещения передней створки митрального клапана в сторону межжелудочковой перегородки (эффект Вентури и «затаскивающая» сила).

Неизбежным следствием смещения митральной створки является митральная регургитация, которая обычно имеет место в середине и последней трети систолы, а в некоторых случаях бывает пансистолической.

Основным аускультативным признаком обструктивной ГКМП является систолический шум различной интенсивности с максимумом вдоль левого края грудины, который не проводится на сосуды шеи. Возникает этот шум вследствие обструкции выносящего тракта ЛЖ, которая создается за счет выраженной гипертрофии проксимального отдела межжелудочковой перегородки и смещения передней створки митрального клапана в сторону межжелудочковой перегородки. Интенсивность шума зависит от пред- и постнагрузки, поэтому интенсивность систолического шума может изменяться день ото дня в

зависимости от спонтанно варьирующих условий пред- и поснагрузки на ЛЖ.

Наиболее частыми жалобами больных являются одышка, ангинозные боли, головокружения и обмороки.

Характерны признаки гипертрофии левого желудочка, признаки перегрузки и гипертрофии предсердий, патологические зубцы Q, выявляемые при ЭКГ-исследовании.

Строго ромбовидной формы шум в точке Боткина, имеются интервалы между I тоном и шумом и шумом и II тоном, отсутствие подобного шума на сосудах шеи, сохранение аортального компонента II тона на основании сердца при ФКГ-исследовании.

**Основным методом верификации диагноза ГКМП является ЭХОКГ**, поскольку позволяет установить наличие, степень и локализацию гипертрофии миокарда, визуализировать признаки обструкции выносящего тракта ЛЖ.

**Систолический шум над верхушкой сердца может выслушиваться при тиреотоксикозе.** Одновременно шум может выслушиваться во II и III межреберьях слева у грудины, на сонных артериях и яремных венах – шум «волчка». При тиреотоксикозе тоны сердца громкие, характерна пульсация сонных артерий, тахикардия, могут быть нарушения ритма: экстрасистолия и фибрилляция предсердий.

Правильной интерпретации систолического шума помогают экстракардиальные проявления тиреотоксикоза, а также определение уровня гормонов щитовидной железы и гипотифиза: ТТГ, Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub>.

Причиной систолического шума над верхушкой сердца может трикуспидальная недостаточность

Систолический шум чаще выслушивается между левой стеральной и среднеключичной линиями по V-VI межреберьям. Зона распространения систолического шума может доходить справа до правой парастеральной линии, слева – до передней подмышечной. В отличие от МН систолический шум трикуспидальной недостаточности в левую подмышечную область не проводится. Шум может быть мягким, дующим при умеренной трикуспидальной регургитации, и грубым при выраженной регургитации. Шум усиливается при задержке дыхания на вдохе (симптом Риверо-Карвало), что позволяет отличить его от систолического шума при митральной недостаточности и аортальном стенозе. Выслушивается III тон. Определяется положительный венный пульс, периферический цианоз, больной лежит низко в постели, выражен сердечный толчок, эпигастральная пульсация, печень увеличена, плотная, увеличение сердца в поперечнике, в основном, за счет правых отделов.

На ЭКГ – признаки гипертрофии ПЖ и ПП. На рентгенограмме легочного застоя нет или он выражен нерезко, нет выбухания дуги легочной артерии.

При доплеровском исследовании выявляется транстрикуспидальный ток крови во время систолы правого желудочка.

Трикуспидальная недостаточность может быть органической и относительной. Органическая трикуспидальная недостаточность редко бывает изолированной, чаще она сочетается с трикуспидальным стенозом. Систолический шум при органической трикуспидальной недостаточности мало меняется в процессе лечения, а при лечении относительной трикуспидальной недостаточности ослабевает. Кроме того, в разграничении органической и относительной трикуспидальной недостаточности помогают данные УЗИ сердца.

**Причиной систолического шума над верхушкой сердца может быть аортальный стеноз с эпицентром систолического шума на верхушке сердца.**

Аортальный стеноз с эпицентром систолического шума на верхушке сердца следует отличать от митральной недостаточности. Шум аортального стеноза имеет грубый, скребущий тембр, он не заглушает I тона и усиливается к середине систолы, на ФКГ имеет ромбовидную форму с поздним началом после I тона и ранним окончанием до II тона. Шум не проводится в подмышечную область в отличие от шума митральной недостаточности. В отличие от митральной недостаточности значительно выражена гипертрофия ЛЖ (при МН значительно увеличена полость ЛЖ). Верхушечный толчок при аортальном стенозе усиленный концентрированный, а при МН разлитой. Ритм галопа характерен для МН и не характерен для аортального стеноза.

На ЭКГ – при МН нет, как правило, изменений сегмента ST и зубца T, как при аортальном стенозе, а признаками гипертрофии левого желудочка являются высокие зубцы R<sub>v5-6</sub>, глубокие зубцы S<sub>v1-2</sub>, так как при МН имеет место диастолическая перегрузка, а при АС – систолическая перегрузка.

Большое значение в дифференциальной диагностике этих пороков имеет УЗИ сердца.

**Систолический шум во втором межреберье справа чаще оказывается проявлением аортального стеноза.** Аортальный стеноз может быть приобретенным и врожденным. Врожденный АС может быть клапанным, надклапанным и подклапанным (обструктивная ГКМП). Различают аортальный стеноз с уникуспидальным, бикуспидальным и трикуспидальным клапанами. Уникуспидальный и аномальный трикуспидальный аортальный клапан всегда суживают аортальное

отверстие, поэтому с самого рождения у ребенка выслушивается систолический шум. Створки двустворчатого аортального клапана не суживают аортального отверстия, поэтому шума нет. Но с годами они обызвествляются, и это приводит к развитию аортального стеноза и появлению систолического шума.

Наиболее частой причиной приобретенного аортального порока сердца являются ОРЛ и атеросклероз.

Систолический шум самый важный признак аортального стеноза. Он грубый скребущий выслушивается над все областью сердца с эпицентром во II межреберье справа. Проводится на подключичные и сонные артерии. Лучше выслушивается на выдохе, в положении сидя. На ФКГ имеет ромбовидную форму, начинается отступя от I тона и оканчивается до II тона, на верхушке сердца I тон ослаблен, II тон ослаблен или не изменен. При осмотре виден усиленный, приподнимающий, концентрированный верхушечный толчок, систолическое дрожание на груди с максимумом во II межреберье, режес у левого края грудины, расширение сосудистого пучка, нормальные границы сердца или увеличение границ сердца влево, пульс малый, редкий и медленный, систолическое артериальное давление снижено, диастолическое - повышено.

УЗИ сердца позволяет диагностировать клапанный, подклапанный, надклапанный, одно- и двустворчатый аортальный клапан и определить степень выраженности аортального стеноза.

**Причиной систолического шума во II межреберье справа является острая подклапанная митральная недостаточность**, которая формируется в связи с разрывом или нарушением функции сосочковых мышц и сухожильных хорд. При отрыве задней сосочковой мышцы или при разрыве сухожильных хорд задней створки митрального клапана возникает грубый систолический шум, который аускультативно не отличается от систолического шума аортального стеноза (это происходит потому, что задняя створка МК в этом случае направляет обратный поток крови на переднюю стенку левого предсердия, которая располагается рядом с корнем аорты). При разрыве сухожильных хорд, удерживающих переднюю створку митрального клапана, поток крови направляется к задней стенке грудной клетки и к позвоночнику, что обуславливает появление громкого систолического шума, который проводится в межлопаточное пространство.

При дифференциальной диагностике аортального стеноза и острой митральной недостаточности большое значение имеет анамнез заболевания. Внезапное появление грубого систолического шума у здорового ранее человека, – это признак острой митральной

недостаточности. Аортальный стеноз – хроническое заболевание, больной знает о пороке или шуме в сердце, порок долго течет компенсировано. Левожелудочковая недостаточность развивается через 20-30 лет после начала болезни.

**Систолический шум во II межреберье справа может быть функциональным.** Среди функциональных шумов в этой области выслушиваются:

1. Надключичный или каротидный шум, который лучше выслушивается над ключицей, но может распространяться вниз во II межреберье справа или слева. Встречается в детском или юношеском возрасте, занимает не более половины систолы и не сопровождается дрожанием.
2. Функциональный аортальный систолический шум, возникающий вследствие вибрации растянутого корня аорты. Выслушивается у молодых.

**Причиной систолического шума во II межреберье справа является атеросклероз аорты.** Выявление систолического шума вышеуказанной локализации у пожилых людей в сочетании с признаками атеросклеротического поражения других органов позволяет связать систолический шум с атеросклеротическим поражением аорты при условии исключения всех других причин возникновения подобного шума.

**Систолический шум во II межреберье справа или слева, в III межреберье слева может выслушиваться при коарктации аорты.** При данной патологии систолический шум выслушивается также по ходу межреберий и в межлопаточном пространстве. Подумать о том, что вышеописанный систолический шум связан с коарктацией аорты помогают такие клинические проявления как:

- усиленная пульсация сонных и подключичных артерий;
- градиент давления между верхними и нижними конечностями: систолическое АД на верхних конечностях повышено, а на нижних – понижено или вообще не определяется;
- развитие коллатерального кровообращения (подкожная пульсация межреберных артерий, узурация ребер на рентгенограмме).

В диагностике коарктации аорты большую роль играет доплеровское, а также ангиографическое исследование.

**Систолический шум во II межреберье слева чаще всего является функциональным** в детском и юношеском возрасте. К функциональным шумам, имеющим максимум звучания в этой области относятся:

- пульмональный систолический шум;
- вибрационный (парастернальный шум).

Наиболее частой причиной **органического шума во II межреберье** слева **является стеноз легочной артерии**. Различают клапанный, подклапанный и надклапанный виды стеноза легочной артерии. Наиболее часто встречается клапанный вариант. Аускультативно он проявляется грубым систолическим шумом, нередко скребущего характера, с эпицентром во II межреберье слева от грудины. Интенсивность шума и выраженность его иррадиации находятся в прямой зависимости от величины стеноза. Шум может быть слышен над всей областью сердца, на сонных артериях (лучше слева), в межлопаточном пространстве слева. На ФКГ регистрируется ромбовидный шум, I тон не изменен, II тон ослаблен, расщеплен. У больных с подклапанным стенозом систолический шум локализуется в III-IV межреберьях. При надклапанном стенозе II тон усилен.

Физикальное обследование больных позволяет выявить часто встречающуюся деформацию скелета: - «куриная грудь», сколиоз грудного отдела позвоночника, систолическое дрожание, сердечный толчок, эпигастральную пульсацию.

Рентгенологически при выраженном клапанном стенозе легочной артерии выявляется постстенотическое расширение легочной артерии, обеднение легочного рисунка, гипертрофия правого желудочка. На ЭКГ – синдром гипертрофии правого желудочка различной степени выраженности, неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Дифференциальная диагностики клапанного, надклапанного и подклапанного стеноза предполагает применение, кроме УЗИ сердца, селективной ангиографии и катетеризации правых отделов сердца.

При **дефекте межпредсердной перегородки систолический шум также отчетливо выслушивается во II-III межреберье** слева. Прохождение крови через дефект в межпредсердной перегородке (из левого предсердия в правое) шума не вызывает (если бы шум возникал, то он был бы пресистолическим, так как левое предсердие сокращается в пресистоле). Шум имеет чисто гемодинамическое происхождение. В правые отделы сердца и легочную артерию поступает увеличенный объем крови. Считают, что возникновение шума обусловлено относительным стенозом клапана легочной артерии или он возникает в расширенной легочной артерии.

Интенсивность шума у разных людей неодинакова. У некоторых больных шум интенсивен, но в большинстве случаев он сравнительно слабый, занимает только часть систолы, не сопровождается дрожанием.

Такой слабый шум может быть ошибочно отнесен к категории функциональных.

Характерным для шума ДМПП является отсутствие существенной иррадиации. Лишь у некоторых больных шум может иррадиировать на сосуды шеи. На ФКГ он имеет ромбовидную форму или убывающий характер. Достаточно большой сброс крови приводит к появлению фиксированного расщепления II тона, а развитие легочной гипертензии вызывает усиление Р- компонента II тона.

В установлении диагноза большую помощь оказывает тщательно собранный анамнез. Для ДМПП характерны повторные пневмонии, периодически возникающий цианоз (во время тяжелых пневмоний или при выполнении тяжелой физической нагрузки). При осмотре обращает внимание нанизм, инфантилизм, цианоз губ, акроцианоз.

При рентгенологическом исследовании у больных с выраженным ДМПП можно обнаружить:

- изолированное увеличение правых отделов сердца, придающее сердечной тени шаровидную форму;
- выраженное, нередко аневризматическое, расширение и повышение пульсации ствола легочной артерии, обеих легочных артерий и их ветвей – «пляска легочных корней»;
- усиление легочного рисунка

При малом дефекте рентгенологическая картина может оказаться нормальной.

На ЭКГ – увеличение высоты зубца Р во II, III, AVF и V<sub>1</sub> отведениях, признаки увеличения правого желудочка, нарушение ритма (экстрасистолия, фибрилляция предсердий).

Большую помощь в диагностике оказывает УЗИ сердца и внутривенная ангиография.

**Систолический шум с максимумом во II или III и IV межреберьях слева – характерный признак ДМЖП.** Локализация максимума шума зависит от расположении ДМЖП. Если дефект расположен высоко, в мембранозной части межжелудочковой перегородки поток крови из шунта направляется в ствол легочной артерии. Систолический шум и дрожание в этих случаях ярче выражены во II межреберьях слева и напоминает систолический шум пульмонального стеноза. Когда дефект располагается в мышечной части межжелудочковой перегородки, максимальная интенсивность шума сдвигается в III- IV межреберье. Для шума ДМЖП характерно, что его длительность и громкость зависят от градиента давления между желудочками в течение систолы. При небольших дефектах шум громкий, протяжный, резкий и даже грубый, перекрывает I тон и выслушивается в

течение всей систолы, сопровождается дрожанием, проводится во все стороны, особенно хорошо костной тканью. Это один из наиболее громких шумов и нередко он слышен даже на расстоянии.

**На ФКГ шум ДМЖП имеет ромбовидную или овальную форму.**

При болезни Толочинова-Роже (небольшой дефект в мышечной части межжелудочковой перегородки) рентгенологически размеры и форма сердечной тени не изменены, II тон на легочной артерии не изменен.

Для дефекта, расположенного в мембранозной части межжелудочковой перегородки характерны:

1. отставание в физическом развитии;
2. склонность к повторным пневмониям;
3. кровохарканье;
4. II тон на легочной артерии усилен, здесь же может выслушиваться диастолический шум Грехема-Стила;
5. увеличение обоих желудочков и левого предсердия, расширение и пульсация ствола и ветвей легочной артерии при рентгенологическом исследовании;
6. на ЭКГ – признаки гипертрофии (увеличения) обоих желудочков и левого предсердия, блокада правой ножки пучка Гиса.

**Систолический шум во II межреберье слева характерный признак ОАП.** Аускультативная картина при ОАП меняется в зависимости от степени гипертензии малого круга кровообращения. При отсутствии легочной гипертензии и при I степени легочной гипертензии, когда и во время систолы и во время диастолы давление в аорте выше, чем в легочной артерии выслушивается систоло-диастолический шум. Один систолический шум выслушивается тогда, когда диастолическое давление в легочной артерии и аорте уравнивается, исчезает сброс крови в диастоле и, следовательно, диастолический компонент непрерывного (длительного) шума. Уравнивание систолического давления в легочной артерии и аорте создает препятствие для сброса крови в связи с отсутствием градиента давления. В этой стадии порока шум не возникает.

Дальнейший рост легочной гипертензии изменяет направление шунта. Шум при этом не возникает. Однако высокая легочная гипертензия может приводить к расширению легочной артерии в области клапанного кольца с развитием относительной недостаточности клапана легочной артерии и появлением шума Грехема-Стила (тихий диастолический шум, который лучше всего слышен во II-III межреберьях у левого края грудины). Данные аускультации на этой стадии не дают основание поставить диагноз ОАП.

Все варианты шума при ОАП лучше выслушиваются во II межреберье слева. Шум громкий, его можно обнаружить на значительном расстоянии от места максимального звучания.

На ФКГ при I стадии легочной гипертензии регистрируется высокочастотный непрерывный шум, который имеет форму ромба, пик ромба на уровне тона. Хотя непрерывный систолодиастолический шум является типичным аускультативным симптомом ОАП, он может встречаться и при других заболеваниях, имея ряд особенностей. Так при бронхопульмональных коллатералях, легочном артериовенозном свище или свищах, возникающих при ранениях грудной клетки, шум имеет различную локализацию, связанную с расположением коллатералей или свища.

Непрерывный систоло-диастолический шум, имеющий венозное происхождение («шум волчка»), возникает у больных с анемией, может иметь место и у здоровых детей. «Шум волчка» нередко имеет музыкальный характер, лучше выслушивается в области луковички яремной вены, в положении стоя. При перемене положения головы, переходе в горизонтальное положение, надавливании на яремную вену выше зоны аускультации шум может исчезнуть.

Систоло-диастолический шум может возникать внезапно при перфорации аневризмы грудной аорты. Коарктация аорты может также обусловить непрерывный шум.

В конце беременности и в период лактации над грудными железами может определяться непрерывный шум, ослабевающий при надавливании фонендоскопом в области аускультации.

Проба Вальсальвы, повышающая давление в системе легочной артерии при ОАП, приводит к ослаблению или исчезновению непрерывного шума. К противоположному эффекту ведет сдавление брюшной аорты. Аналогичный результат наблюдается при глубоком вдохе, снижающем давление в малом круге.

Увеличенный кровоток через левые отделы сердца приводит к расширению ЛП и ЛЖ. На стадии легочной гипертензии развивается выраженная гипертрофия ПЖ.

Итак, предположить диагноз ОАП можно на основании типичной аускультативной картины. Для подтверждения диагноза применяется УЗИ сердца и аортография. Современные рентгенологические методы позволяют определить точные размеры открытого артериального протока.

**Систолический шум с максимумом звучания в III-IV межреберьях слева от грудины** наблюдается при ДМЖП, ГКМП и шуме трения перикарда. О последнем поговорим более подробно.

**Шум трения перикарда** характерен для сухого перикардита. Шум имеет непостоянный характер, синхронен с фазами сердечной деятельности.

Начало заболевания проявляется нежным, ограниченным по протяжению шумом, возникающим обычно на высоте боли. Такой шум трудно отличим от короткого систолического шума. Увеличение фибринозных наложений формирует классический характер шума трения перикарда. Он становится грубым, жестким, высокочастотным, напоминающим скрип снега под ногами или трение листков бумаги друг о друга. Шум трения перикарда может быть однокомпонентным, двухкомпонентным, связанным с систолой предсердий и желудочков, или трехкомпонентным. Третий компонент шума присоединяется в период раннего диастолического наполнения желудочков.

Шум трения перикарда при сухом перикардите отличается следующими особенностями:

1. Шум выслушивается исключительно в зоне абсолютной тупости сердца и нигде не проводится.
2. Шум не постоянен и может меняться в течение суток у одного и того же больного.
3. Шум трения перикарда усиливается:
  - в вертикальном и наклоненном вперед положении пациента, запрокидывании головы назад;
  - при максимальном выдохе;
  - при надавливании фонендоскопом на грудную стенку.

**Плевроперикардиальный шум** выслушивается при **прекардиальном сухом плеврите**. Он отличается от шума трения перикарда следующими особенностями:

- выслушивается в зоне относительной тупости сердца,
- при задержке дыхания исчезает.

Плевроперикардиальный шум скорее необходимо дифференцировать с систолическими шумами с максимальным звучанием над верхушкой сердца.

### **Диастолический шум**

Различают 3 основные причины возникновения диастолических шумов: деформацию створок клапана, дилатацию фиброзного клапанного кольца и увеличение скорости объемного кровотока.

**Ранние диастолические шумы** начинаются сразу же за II тоном. Примером их является протодиастолический шум аортальной недостаточности. Это ранний и очень важный признак данного порока сердца. Диагноз в большинстве случаев может быть поставлен на основании результатов только физикального исследования. Верхушечный толчок разлитой, смещается влево и вниз, систолическое давление повышается, а диастолическое понижается, появляется много периферических симптомов порока: «пляска каротид», быстрый, скорый пульс, симптом Мюссе, капиллярный пульс и др.

I тон сердца ослаблен, II тон также ослаблен, и сразу за ним начинается диастолический шум, который лучше выслушивается у левого края грудины в III-IV- V межреберьях нередко вплоть до верхушки сердца. Во II межреберье справа от грудины протодиастолический шум выслушивается при значительном пороке.

Протодиастолический шум аортальной недостаточности начинается одновременно со II тоном, постепенно ослабевая к I тону. Продолжительность шума зависит от тяжести аортальной недостаточности. Протодиастолический шум АН в большинстве случаев тихий, для его выслушивания необходима полная тишина, но иногда бывает сильным. Этот шум может выслушиваться, но не фиксироваться на ФКГ. На ФКГ он лучше всего фиксируется на высоких частотах.

Систолический шум во II межреберье справа выслушивается в большинстве случаев аортальной недостаточности. Возникает он вследствие объемной скорости кровотока через аортальный клапан. Диастолический шум при тяжелой АН иногда имеет пресистолическое усиление (шум Флинта). Необходимо отличать его от пресистолического шума МС. Для этого необходимо учитывать форму сердца. Для АН характерна аортальная конфигурация сердца и увеличение ЛЖ, а для МС – митральная конфигурация с гипертрофией ПЖ. Для МС характерен щелчок открытия митрального клапана, увеличение левого предсердия и легочная гипертензия. Наибольшее значение в дифференциальной диагностике этих состояний имеет УЗИ сердца.

Протодиастолический шум аортальной недостаточности следует отличать от протодиастолического шума относительной недостаточности клапана легочной артерии (шум Грехема-Стила), который возникает при высокой гипертензии малого круга кровообращения (митральный стеноз, первичная легочная гипертензия, врожденные пороки сердца).

По своему звучанию оба шума практически неотличимы. Однако имеется целый ряд признаков, которые помогают провести дифференциальную диагностику между ними. Шум Грехема-Стила обычно сочетается с другими физикальными признаками легочной

гипертензии – большим, нерасщепленным II тоном, он не распространяется на второе межреберье справа. Диастолический шум при АН сочетается с периферическими симптомами АН, характерна аортальная конфигурация сердца. Все это не характерно для пульмональной недостаточности.

**Поздние диастолические шумы (пресистолические шумы)** чаще всего обусловлены **митральным стенозом**, но могут быть связаны с **тромбом** или **миксомой ЛП**.

Шум при митральном стенозе начинается сразу же за щелчком открытия митрального клапана. Если он занимает всю диастолу, то оказывается более громким в начале и в конце ее. Иногда он разделяется на 2 части: протодиастолическая часть шума носит убывающий характер, а пресистолическая – нарастающий. Пальпаторный эквивалент пресистолического шума – «кошачье мурлыканье». Усиления пресистолического шума происходит после физической нагрузки, исчезает при мерцательной аритмии.

Диастолический шум при митральном стенозе выслушивается на ограниченном участке, иногда только в одной точке. Чаще всего на верхушке, иногда только в положении на левом боку.

Митральный стеноз сопровождается характерными изменениями тонов сердца. I тон сердца становится громким (хлопающим).

Створки МК у здорового человека открываются беззвучно спустя 0,07-0,1 с после II тона сердца, при МС они открываются со щелчком, который выслушивается и на верхушке и на основании сердца. Сочетание трех тонов с диастолическим шумом создает характерную мелодию, свойственную только митральному стенозу. Трехчленный ритм отсутствует при нерезко выраженном стенозе. Тон открытия митрального клапана может исчезнуть при обызвествлении створок клапана, при их неподвижности.

Наличие мезодиастолического или пресистолического заставляет исключать миксому или шаровидный тромб в левом предсердии. Диагностика основывается на данных УЗИ сердца.

Диастолический шум характерен также для **трикуспидального стеноза**. Для него характерно, что он становится громче на высоте вдоха. Характерный диастолический шум выслушивается над нижней третью грудины, а также в 4 и 5 межреберьях между левым краем грудины и верхушкой сердца.

## Приложение

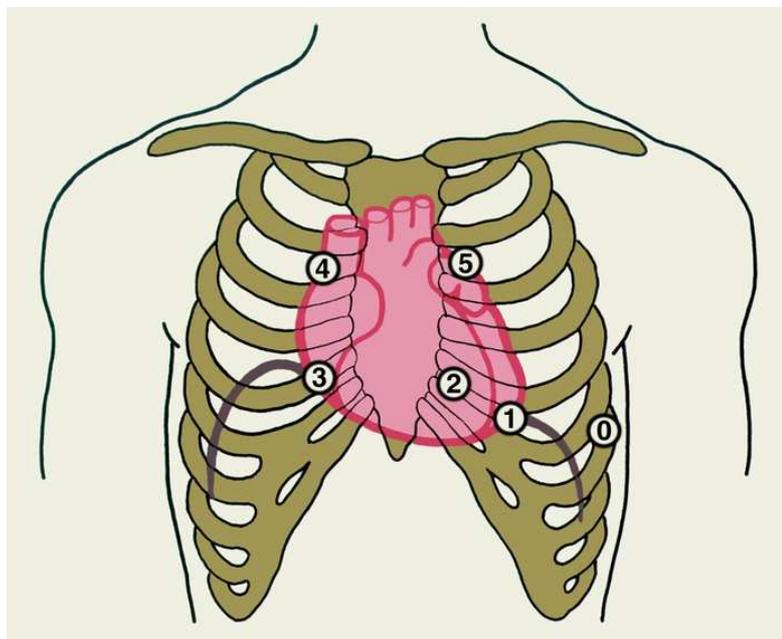


Рис. 15. Схема расположения на грудной клетке точек установки микрофона для записи фонокардиограммы: 0 — «нулевая» точка (V межреберье по передней аксиллярной линии слева), 1 — точка, соответствующая примерно верхушке сердца (V межреберье по левой среднеключичной линии), 2 — точка проекции митрального клапана (IV межреберье у левого края грудины), 3 — точка проекции трехстворчатого клапана (IV межреберье у правого края грудины), 4 — точка проекции аортального клапана (II межреберье справа от грудины), 5 — точка проекции клапана легочного ствола (II межреберье слева от грудины).

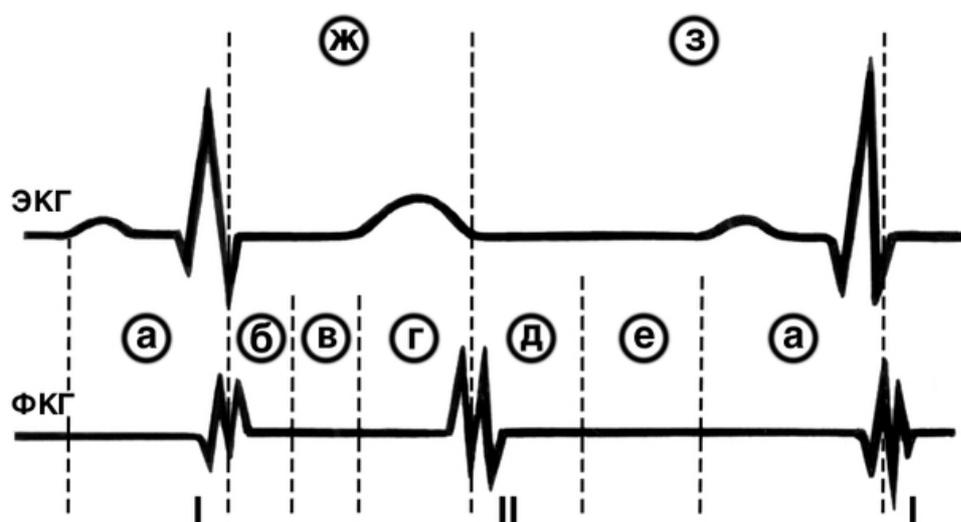


Рис. 7. Схематическое изображение электрокардиограммы (ЭКГ) и фонокардиограммы (ФКГ) I и II тонов сердца с распределением фаз систолы (между I и II тонами) и диастолы (между II и I тонами) на интервалы времени (разделены пунктиром), по которым обозначают слышимые в эти интервалы сердечные шумы: а — пресистолический; б — протосистолический; в — мезосистолический; г — телесистолический; д — протодиастолический; е — мезодиастолический; ж — голосистолический; з — голодиастолический.

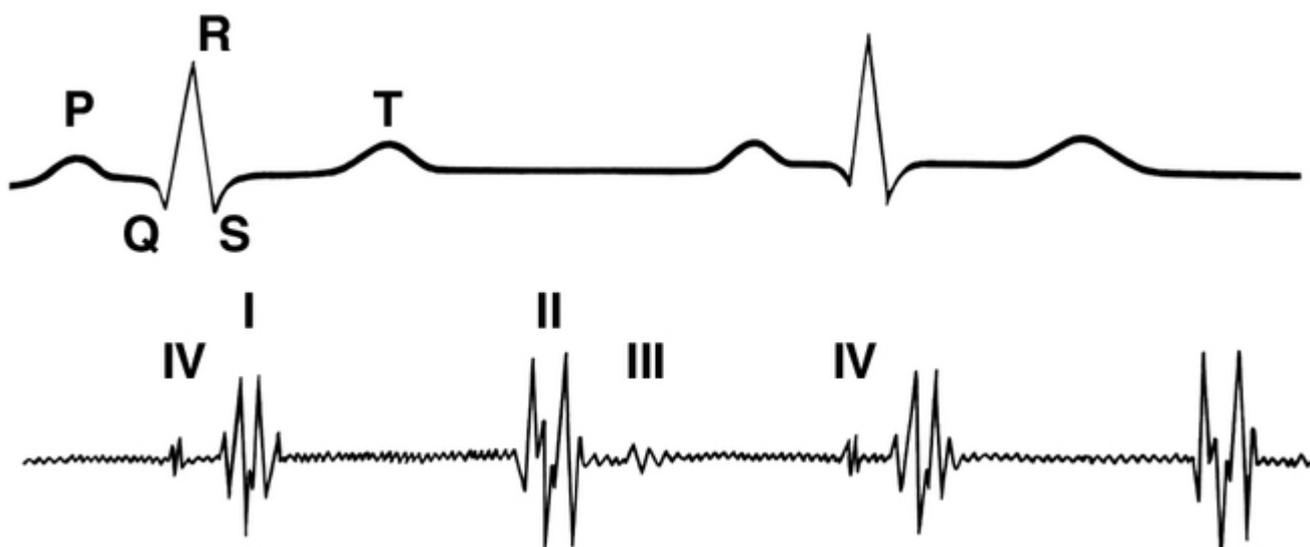


Рис. 13. Расположение тонов сердца на фонокардиограмме (внизу), зарегистрированной синхронно с электрокардиограммой (вверху): цифрами I, II, III, IV обозначены соответственно первый, второй, третий и четвертый тоны сердца.

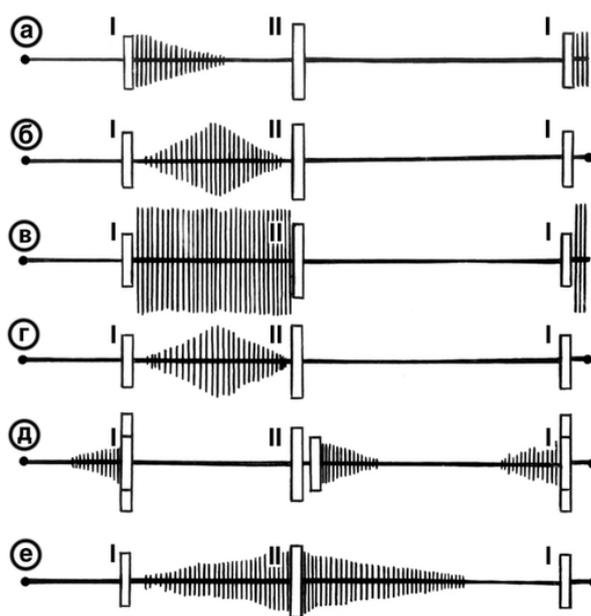


Рис. 8. Схема фонокардиографического изображения сердечных шумов (заштрихованные участки) при некоторых пороках сердца в соотношении с I и II сердечными тонами: а — убывающий протосистолический шум при митральной недостаточности; б — ромбовидный мезосистолический шум при аортальном стенозе; в — голосистолический шум при дефекте межжелудочковой перегородки; г — веретенообразный голосистолический шум при стенозе легочного ствола; д — пресистолический (в связи с митральным стенозом) и протодиастолический (в связи с аортальной недостаточностью) шумы; е — систолодиастолический шум при открытом артериальном протоке.



Рис. 1. Фонокардиограмма (с верхушки сердца) больного с недостаточностью митрального клапана: амплитуда I тона снижена, убывающий систолический шум, отчетливый III тон (указан стрелкой).

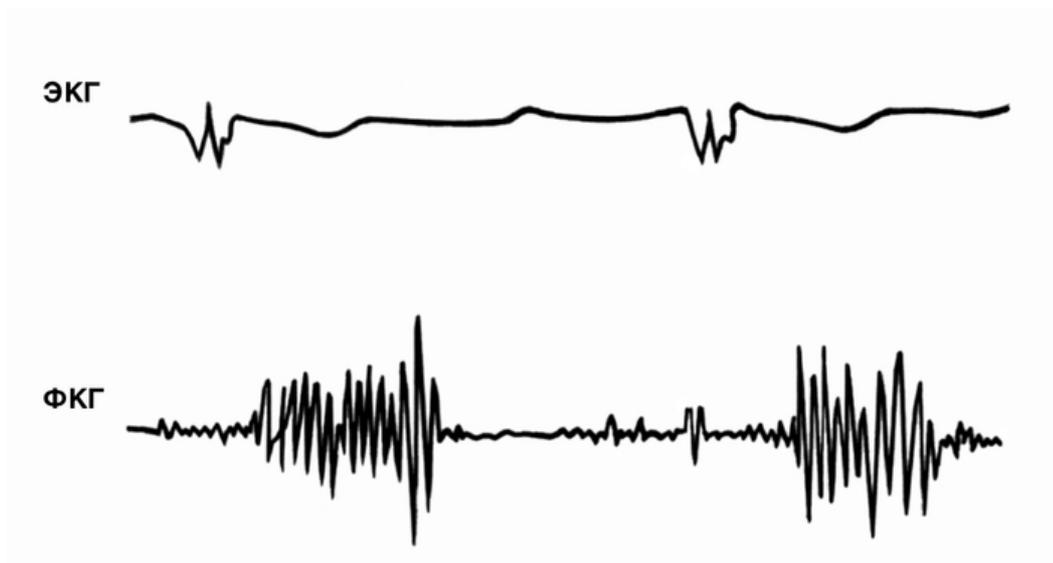


Рис. 2. Фонокардиограмма (с верхушки сердца) больного с травматической митральной недостаточностью в результате разрыва задней папиллярной мышцы: I тон отсутствует, голосистолический шум, нарастающий к II тону.



Рис. 3. Фонокардиограмма (с точки Боткина — Эрба) больного с пролапсом митрального клапана (в положении лежа): мезосистолический щелчок (указан стрелками) и телесистолический шум.



Рис. 4. Фонокардиограмма (с точки Боткина — Эрба) больного с пролапсом митрального клапана (в положении стоя): смещение щелчка к I тону, увеличение амплитуды шума.

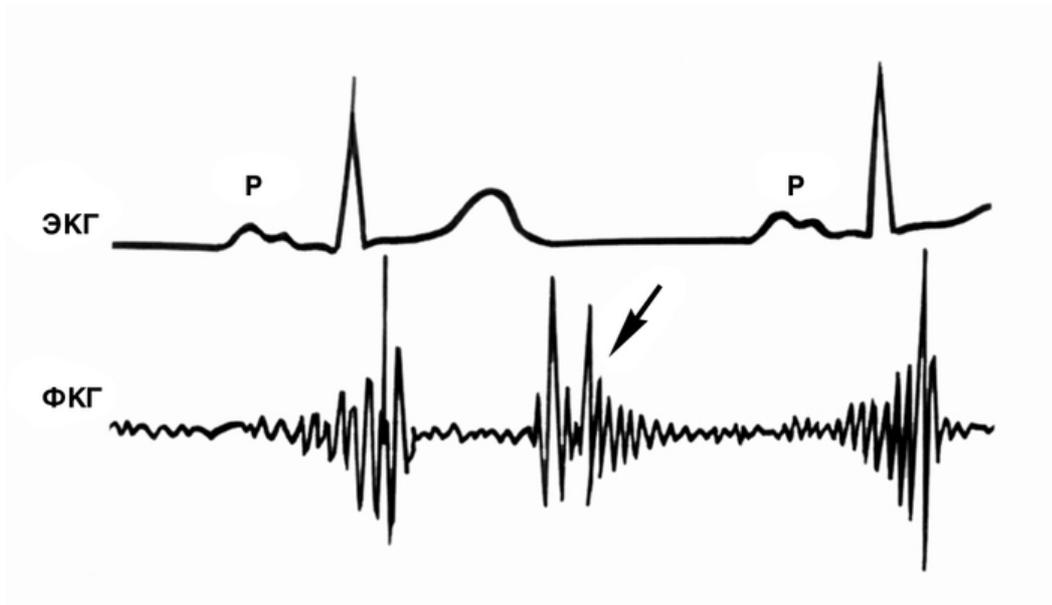


Рис. 5. Электрокардиограмма в I стандартном отведении (вверху) и фонокардиограмма (внизу) с верхушки сердца больного с митральным стенозом: широкий с двумя вершинами зубец Р на ЭКГ (P-mitrale), на ФКГ — высокоамплитудный I тон, тон открытия митрального клапана (указан стрелкой), диастолический шум с пресистолическим усилением.

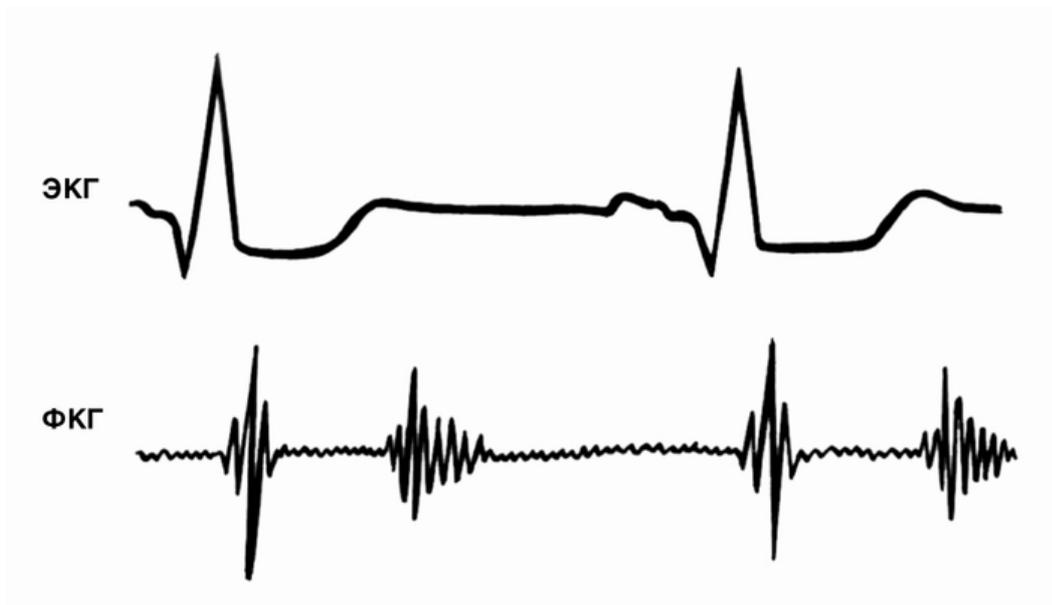


Рис. 6. Фонокардиограмма (с точки Боткина — Эрба) больного с аортальной недостаточностью: снижение амплитуды II тона, протодиастолический шум.

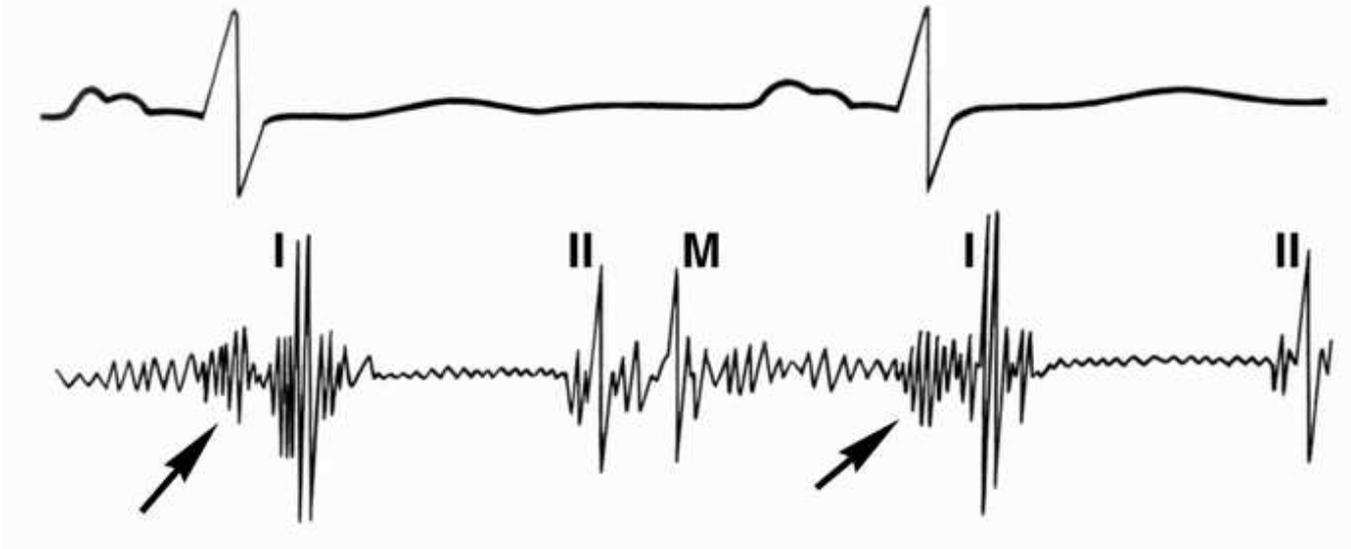


Рис. 9. Фонокардиограмма при митральном стенозе: видны увеличение амплитуды и частоты I тона сердца («хлопающий» I тон), тон открытия митрального клапана (М) и предшествующий I тону пресистолический шум (указан стрелками).

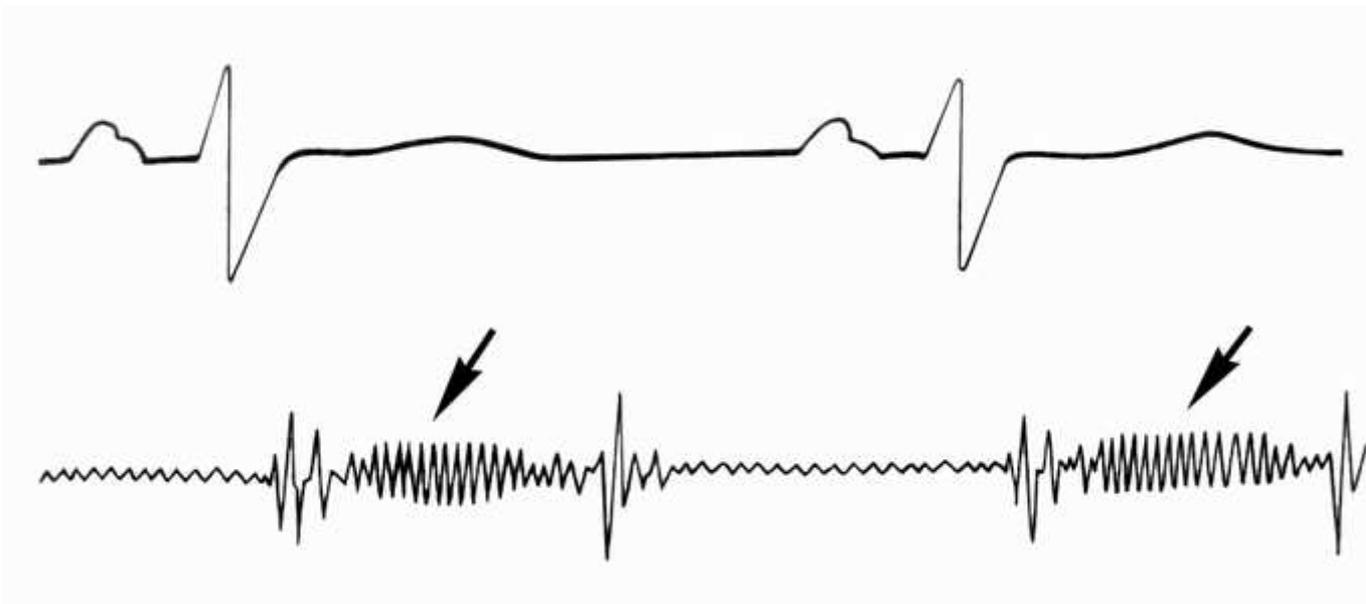


Рис. 10. Фонокардиограмма при органической недостаточности трехстворчатого клапана: низкоамплитудный лентовидный систолический шум (указан стрелками).

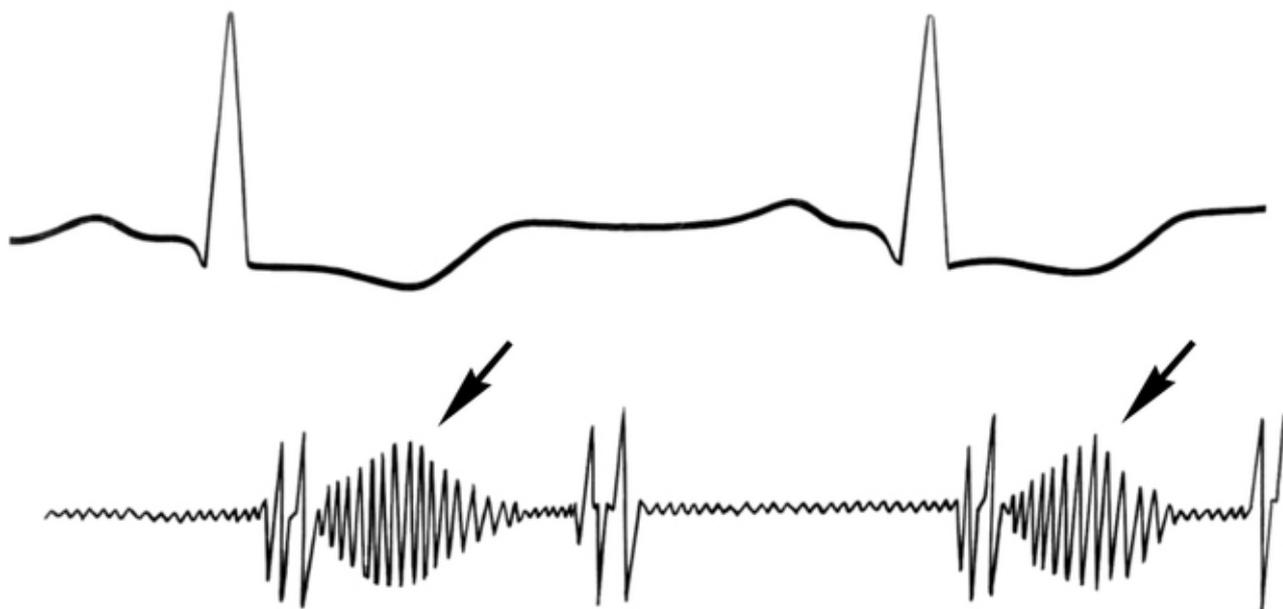


Рис. 11. Фонокардиограмма при аортальном стенозе: систолический шум ромбовидной формы (указан стрелками).

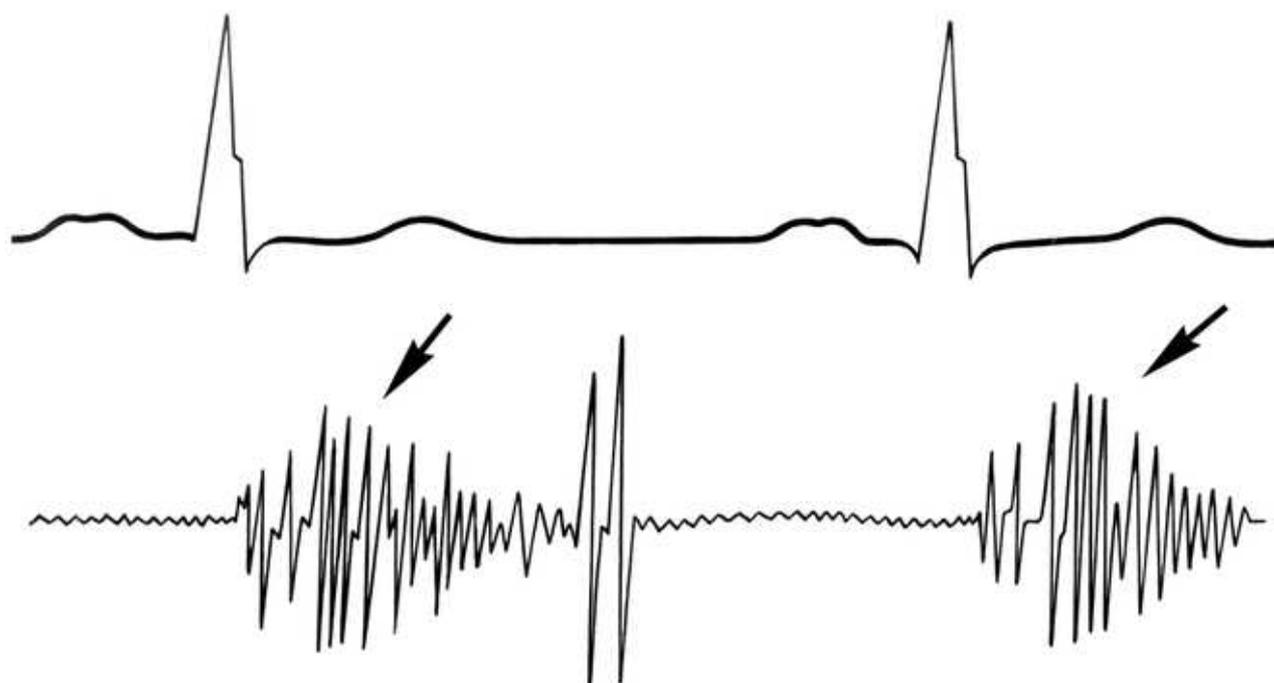


Рис. 12. Фонокардиограмма при органической митральной недостаточности: I тон ослаблен, сливается с убывающим систолическим шумом (указан стрелками).

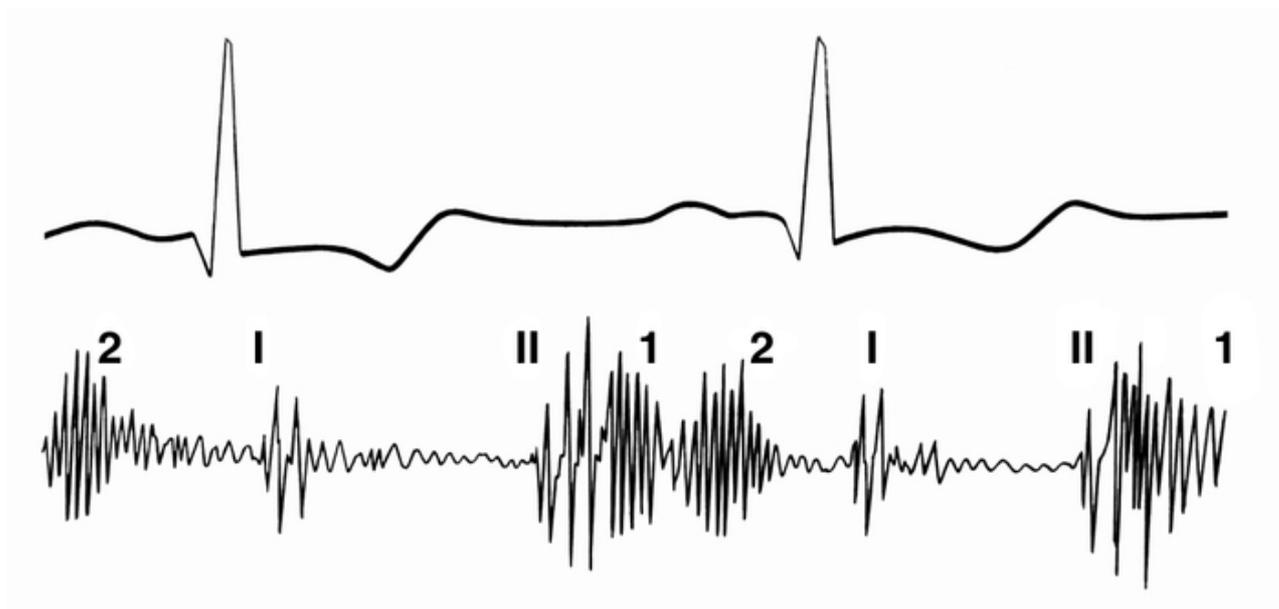


Рис. 14. Фонокардиограмма при аортальной недостаточности: 1 — протодиастолический шум, примыкающий к II тону, 2 — мезодиастолический шум (регистрируется примерно в середине интервала между II и I тонами).

### **Тестовый контроль**

1. Как изменится II тон сердца при повышении давления в легочной артерии и выраженной гипертрофии правого желудочка:

- 1) ослабление II тона на легочной артерии;
- 2) только акцент II тона на легочной артерии;
- 3) акцент и расщепление II тона на легочной артерии;
- 4) только расщепление II тона на легочной артерии.

2. Какой из перечисленных признаков не является характерным для недостаточности аортального клапана:

- 1) усиление второго тона;
- 2) приступы загрудинных болей;
- 3) шум Флинта;
- 4) увеличение амплитуды R в V5,6;
- 5) быстрый спад кривой сфигмограммы.

3. Чем отличается систолический шум изгнания от систолического шума регургитации:

- 1) сливается с первым тоном;
- 2) возникает в последнюю треть систолы;

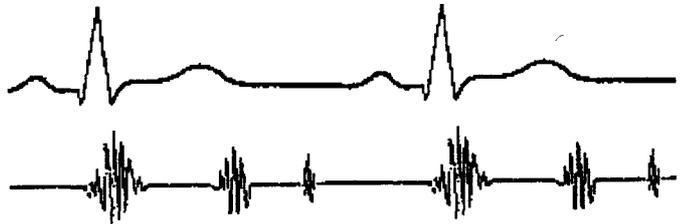
- 3) сопровождается третьим тоном;
- 4) возникает через небольшой интервал после 1 тона и имеет ромбовидную форму на ФКГ;
- 5) сопровождается добавочным тоном в систолу.

4. Как называются патологические ритмы, изображенные на ФКГ:



- 1) протодиастолический галоп;
- 2) ритм перепела;
- 3) суммационный галоп;
- 4) пресистолический галоп;
- 5) систолический галоп.

5. Как называются патологические ритмы, изображенные на ФКГ:



- 1) протодиастолический галоп;
- 2) ритм перепела;
- 3) суммационный галоп;
- 4) пресистолический галоп;
- 5) систолический галоп.

6. Как называются патологические ритмы, изображенные на ФКГ:



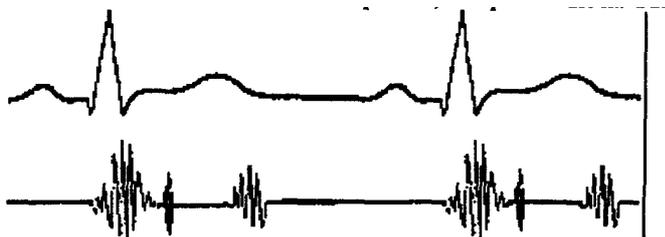
- 1) протодиастолический галоп;
- 2) ритм перепела;
- 1) 3) суммационный галоп;
- 3) пресистолический галоп;
- 4) систолический галоп.

7. Как называются патологические ритмы, изображенные на ФКГ:



- 1) протодиастолический галоп;
- 2) ритм перепела;
- 1) суммационный галоп;
- 3) пресистолический галоп;
- 4) систолический галоп.

8. Как называются патологические ритмы, изображенные на ФКГ:



- 1) протодиастолический галоп;
- 2) ритм перепела;
- 3) суммационный галоп;
- 4) пресистолический галоп;

5) систолический галоп.

9. Дайте название следующему шуму. У больного с недостаточностью клапана аорты определяется пресистолическое усиление диастолического шума:

- 1) шум Флинта;
- 2) «шум волчка»;
- 3) шум Кумбса;
- 4) шум Грэхем-Стилла;
- 5) функциональный шум относительной недостаточности митрального клапана.

10. Пресистолический шум при митральном стенозе исчезает при:

- 1) АВ-блокаде первой степени на ЭКГ;
- 2) развитии легочной гипертензии;
- 3) присоединении поражения клапана аорты;
- 4) развитии фибрилляции предсердий;
- 5) синусовой брадикардии.

11. Какой из следующих симптомов не характерен для стеноза устья аорты:

- 1) ослабление I тона;
- 2) проведение шума на сонные артерии;
- 3) ослабление II тона;
- 4) протодиастолический шум, выслушиваемый по левому краю грудины;
- 5) усиление I тона.

12. Дайте название следующему шуму. У больного митральным стенозом с признаками выраженной легочной артериальной гипертензии во II—IV межреберье слева от грудины выслушивается мягкий шум, начинающийся сразу после II тона:

- 1) шум Флинта;
- 2) «шум волчка»;
- 3) шум Кумбса;
- 4) шум Грэхем-Стилла;
- 5) функциональный шум относительной недостаточности митрального клапана.

13. Какой из следующих признаков не характерен для недостаточности митрального клапана:

- 1) проведение систолического шума в подмышечную область;
- 2) наличие III тона сердца;
- 3) ослабление I тона сердца;
- 4) громкий I тон.

14. Для митрального стеноза не характерно:

- 1) громкий I тон;
- 2) диастолический шум по левому краю грудины, возникающий сразу за II тоном;
- 3) щелчок открытия митрального клапана;
- 4) пресистолический шум.

15. Какие симптомы характерны для каждого из перечисленных заболеваний: А - Пропалса митрального клапана; Б - Недостаточности митрального клапана; В - Обоих заболеваний; Г - Ни для того, ни для другого:

- 1) систолический шум на верхушке;
  - 2) дополнительный тон в систоле;
  - 3) дополнительный тон в диастоле;
  - 4) диастолический шум;
  - 5) неизмененный I тон;
  - 6) усиление систолического шума при пробе Вальсальва;
  - 7) разрыв сухожильных хорд;
  - 8) перфорация межжелудочковой перегородки.
- 1-В, 2-А, 3-Б, 4-Г, 5-А, 6-А, 7-Г, 8-Г.

16. У больного, перенесшего острый инфаркт миокарда, появились боли в грудной клетке, лихорадка, шум трения перикарда, увеличение СОЭ, динамика изменений ЭКГ при этом без особенностей. Ваш диагноз:

- 1) распространение зоны поражения миокарда;
- 2) идиопатический перикардит;
- 3) постинфарктный синдром (синдром Дресслера);\*
- 4) разрыв миокарда;
- 5) разрыв сердечных хорд.

17. Для митрального стеноза характерна следующая аускультативная симптоматика: 1. хлопающий I тон на верхушке сердца; 2. акцент II тона на верхушке сердца; 3. щелчок открытия митрального клапана; 4. мезодиастолический и пресистолический шумы на верхушке сердца; 5. систолический шум на верхушке сердца

- 1) верно 1, 2, 3;

- 2) верно 2, 4, 5;
- 3) верно 1, 3, 4;\*
- 4) верно 1, 5, 3;
- 5) верно 2, 5, 3.

18. Признаками преобладания митрального стеноза при сочетанном митральном пороке сердца являются: 1. выраженный систолический шум на верхушке сердца; 2. ослабление I тона на верхушке сердца; 3. хлопающий I тон на верхушке сердца; 4. интервал между II тоном и щелчком открытия митрального клапана на ФКГ - 0.06 с; 5. интервал Q - I тон - 0.09 с

- 1) верно 1, 2, 3;
- 2) верно 2, 3, 4;
- 3) верно 1, 3, 5;
- 4) верно 3, 4, 5;\*
- 5) верно 1, 4, 5.

19. Признаками преобладания недостаточности митрального клапана при митральном пороке сердца являются: 1. ослабление I тона на верхушке сердца; 2. гипертрофия левого желудочка; 3. мерцательная аритмия; 4. продолжительный систолический шум на верхушке сердца; 5. ритм "перепела"

- 1) верно 1, 2, 3;
- 2) верно 2, 4, 5;
- 3) верно 1, 2, 4;\*
- 4) верно 1, 2, 5;
- 5) верно 1, 3, 5.

20. Для недостаточности аортального клапана характерны: 1. ослабление I тона на верхушке сердца; 2. ослабление II тона на основании сердца; 3. протодиастолический шум в зоне проекции аортального клапана; 4. признаки гипертрофии правого желудочка на ЭКГ; 5. признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ

- 1) верно 1, 4;
- 2) верно 2, 3, 5;\*
- 3) верно 1, 2, 4;
- 4) верно 2, 4, 5;
- 5) верно 1, 2, 3.

21. Аускультативной особенностью идиопатического гипертрофического субаортального стеноза является:

- 1) наличие систолического ромбовидного шума в III-IV межреберье по левому краю грудины;
- 2) отсутствие проведения данного шума на сонную артерию;
- 3) динамический характер интенсивности шума;
- 4) наличие в части случаев систолического шума митральной регургитации;
- 5) над митральным клапаном;
- 6) все перечисленное.\*

22. Определяемый с детства систолодиастолический шум во II-III межреберье слева наиболее характерен:

- 1) для митрального порока сердца;
- 2) для дефекта межжелудочковой перегородки;
- 3) для открытого артериального протока;\*
- 4) для коарктации аорты;
- 5) для функциональных состояний гемодинамики детского возраста.

23. Для болезни Роже характерно: 1. цианоз; 2. систолический шум на груди, проводящийся влево и вправо; 3. гипертрофия обоих желудочков сердца; 4. пресистолический шум на верхушке сердца; 5. ритм "галопа"

- 1) верно 1, 2;
- 2) верно 2, 3;\*
- 3) верно 3, 4;
- 4) верно 3, 4, 5;
- 5) верно 1, 3, 5.

24. Если на верхушке сердца выслушивается непостоянный диастолический шум, зависящий от положения больного, следует предполагать:

- 1) отрыв сосочковой мышцы;
- 2) недостаточность митрального клапана;
- 3) миксому левого предсердия;\*
- 4) митральный стеноз;
- 5) врожденные пороки сердца.

25. Усиление II тона над легочной артерией характерно для всего перечисленного, кроме:

- 1) митрального порока сердца;
- 2) первичной легочной гипертензии;

- 3) вторичной легочной гипертензии при хронических неспецифических заболеваниях легких;
- 4) аортальных пороков сердца;\*
- 5) рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии.

26. Большое пульсовое давление, двойной тон Траубе и шум Дюрозье на сосудах, быстрый и высокий пульс, покачивание головы характерны:

- 1) для митрального порока сердца;
- 2) для стеноза устья аорты;
- 3) для недостаточности аортального клапана;\*
- 4) для порока трехстворчатого клапана;
- 5) для врожденных пороков сердца.

27. Для тетрады Фалло характерно все перечисленное, кроме:

- 1) цианоза кожных покровов;
- 2) утолщения пальцев в виде барабанных палочек;
- 3) гипертрофии правого желудочка;
- 4) систолического шума с эпицентром во II-III межреберье у левого края грудины;
- 5) легочной гипертензии.\*

28. Мезодиастолический или пресистолический шум у верхушки сердца связан: 1. с митральным стенозом; 2. с митральной недостаточностью; 3. с аортальной недостаточностью; 4. с аортальным стенозом

- 1) верно 1, 2;
- 2) верно 2, 3;
- 3) верно 1;\*
- 4) верно 2, 4;
- 5) верно 3, 4.

## **Клинические задачи**

### **Задача 1**

Больной 48 лет поступил в блок интенсивной терапии по поводу острого инфаркта миокарда задне-диафрагмальной локализации. АД – 150/100 мм рт. ст., пульс – 100 уд/мин. Спустя 3 дня пожаловался на приступ одышки, в этот период АД – 100/65 мм рт. ст., пульс – 120 уд/мин, частота дыхания 32 мин. В нижних отделах легких появились влажные мелкопузырчатые не звонкие хрипы, на верхушке стал выслушиваться

продолжительный систолический шум в сочетании с ритмом галопа. Признаки сердечной недостаточности прогрессировали и на 7 день больной скончался.

### **Вопросы**

1. Каково наиболее вероятное осложнение инфаркта миокарда?
  - А. Рецидив инфаркта миокарда с разрывом и тампонадой сердца;
  - Б. Разрыв сосочковой мышцы;
  - В. Разрыв межжелудочковой перегородки;
  - Г. Тромбоэмболия легочной артерии;
  - Д. Дисфункция сосочковой мышцы.
2. Какой метод исследования наиболее целесообразно применить для выяснения причин резкого ухудшения состояния больного?
  - А. Электрокардиография;
  - Б. Фонокардиография;
  - В. Эхокардиография;
  - Г. Зондирование правых отделов сердца и легочной артерии;
  - Д. Рентгеноскопия грудной клетки.

### **Ответы:**

1. Появление систолического шума при остром инфаркте миокарда с последующим развитием сердечной недостаточности связано с разрывом сосочковой мышцы; дисфункция сосочковой мышцы не приводит к заметной митральной регургитации.
2. Эхокардиография является методом выбора для выявления причин появления систолического шума у больных острым инфарктом миокарда.

### **Задача 2**

35-летняя больная предъявляет жалобы на сердцебиение, повышенную утомляемость, при аускультации на верхушке сердца выслушивается громкий первый тон, дополнительный тон в диастоле, диастолический шум в 5 межреберье по срединно-ключичной линии.

### **Вопрос**

Какой диагноз может быть выставлен?

- А. Проплапс митрального клапана.
- Б. Стеноз митрального клапана.
- В. Идиопатический субаортальный стеноз.
- Г. Недостаточность клапана аорты.
- Д. Недостаточность митрального клапана.

**Ответ**

Данная аускультативная картина характерна для митрального стеноза.

**Задача 3**

50-летний больной предъявляет жалобы на головокружение, сжимающие боли за грудиной, одышку при физической нагрузке. При аускультации сердца у него выслушивается ослабление 1-го и 2-го тона, диастолический шум с эпицентром в точке Боткина, увеличение амплитуды зубца R в V<sub>5,6</sub>, турбулентный поток в полости левого желудочка при ЭхоКГ.

**Вопрос**

Для какого порока сердца характерны представленные данные?

**Ответ**

Клинические проявления, данные аускультации, ЭКГ и ЭхоКГ характерны для недостаточности аортального клапана.

**Задача 4**

При клиническом обследовании больного 15 лет установлено: смещение верхушечного толчка влево, границы сердца смещены влево и вверх, сердечная талия сглажена. При аускультации: на верхушке ослабление I тона, там же систолический шум, акцент II тона над легочной артерией. При рентгенографии – увеличение левых отделов сердца.

**Вопрос**

Ваш диагноз?

- а) сужение левого атривентрикулярного отверстия;
- б) недостаточность митрального клапана;
- в) недостаточность клапана аорты;
- г) стеноз устья аорты.

**Задача 5**

У больного с диагнозом: острый трансмуральный инфаркт миокарда на 2-е сутки пребывания появился систолический шум над областью абсолютной сердечной тупости без проведения в другие области. Шум

усиливается от нажатия стетоскопом, имеет скребущий характер. Состояние больного существенно не изменилось.

### **Вопрос**

О каком осложнении инфаркта следует думать?

- а) разрыв миокарда;
- б) перфорация межжелудочковой перегородки;
- в) отрыв сосочковых мышц митрального клапана;
- г) эпистенокардитический перикардит;
- д) синдром Дресслера.

### **Задача 6**

Больной 48 лет поступил в клинику с диагнозом: задний инфаркт миокарда. На 3-и сутки наблюдения внезапно стала нарастать одышка, появились боли и чувство распирания в правом подреберье, отеки на ногах. Состояние тяжелое, бледность кожи, акроцианоз. В легких хрипов нет. Число дыханий 24 в мин. Тоны сердца глухие, ритмичные. Выслушивается пансистолический шум по парастеральной линии, определяется систолическое дрожание. ЧСС 96 ударов в мин. АД 100/60 мм рт. ст. Печень увеличена на 6 см.

### **Вопрос**

Предположительный диагноз?

- а) ревматический порок сердца;
- б) пролапс митрального клапана;
- в) разрыв межжелудочковой перегородки;
- г) отек легких;
- д) тромбоэмболия легочной артерии.

## **Ответы на тестовые вопросы**

### **Литература**

