

№ Пед-15

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

Кафедра внутренних болезней №1

МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ

по Пропедевтике внутренних болезней

ОСНОВЫ СЕМИОТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ
основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программам специалитета по специальности 31.05.02 Педиатрия, утвержденной
30.03.2022 г.

Владикавказ, 2022 г.

Методические материалы предназначены для обучения студентов 2-3 курсов (4-5 семестр) педиатрического факультета ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»

Составители:

Тотров И.Н., д. м. н., заведующий кафедрой

Джикаева З.С., к.м.н., доцент

Еналдиева Р.В., д.м.н., профессор

Улубиева Е.А., к.м.н., доцент

Медоева А.А., к.м.н., доцент

Антониади И.В., к.м.н., доцент

Слохова Н.К. к.м.н, ассистент

Рецензенты:

Астахова З.Т. Заведующая кафедрой внутренних болезней №4 ФГБОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор.

Бурдули Н.М. Заведующий кафедрой внутренних болезней №5 ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
ТЕМА 1. Расспрос, общий осмотр больных с заболеваниями органов кровообращения.	5 - 41
ТЕМА 2. Пальпация, перкуссия сердца. Определение границ относительной и абсолютной сердечной тупости.	41 - 54
Тема 3: Аускультация сердца. Основные тоны сердца, шумы сердца. Тоны и шумы сердца.	54 - 90
Тема 4: Исследование пульса.	91 - 105
Литература	105

ВВЕДЕНИЕ

В учебном пособии «Основы семиотики заболеваний органов кровообращения» предложен материал, позволяющий усвоить основные принципы проведения клинического обследования больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, включающий субъективную часть: сбор паспортных данных, жалоб с их детализацией, анамнеза заболевания и жизни. Выяснения факторов риска, играющих существенную роль в развитии сердечно-сосудистой патологии. Подробно описаны симптомы, характерные для сердечно-сосудистой патологии взрослых, которые можно выявить при проведении общего осмотра больного. Разъясняются техника и методика проведения пальпации, перкуссии, аускультации сердца, исследования пульса, а также клиническая интерпретация полученных данных в норме и при различных патологических процессах.

Пособие способствует формированию у студентов профессиональных компетенций (навыков) по проведению расспроса, общего осмотра, осмотра грудной клетки, пальпации, перкуссии и аускультации сердца, исследования пульса в соответствии с требованиями ФГОС III поколения.

В процессе обучения студентам под руководством преподавателя необходимо овладеть теоретическими знаниями и практическими навыками, без которых невозможно сформулировать основные клинические синдромы в кардиологии, а в дальнейшем и постановка диагноза.

Для лучшего усвоения пособие иллюстрировано большим количеством наглядного материала. В конце каждой темы студенту предлагается ответить на вопросы и тестовые задания для проведения самоконтроля усвоенного материала.

Тема 1: Расспрос, общий осмотр больных с заболеваниями органов кровообращения.

Цель: Научить студентов проведению расспроса больных с заболеваниями органов кровообращения. Обучить технике проведения общего осмотра умению трактовать полученные результаты.

Задачи: научить

1. Проводить расспрос и выявить наиболее характерные жалобы при патологии органов кровообращения, разделить их на основные (главные) и дополнительные (второстепенные).
2. Провести общий осмотр больного с заболеваниями органов кровообращения.
3. Правильной трактовке симптомов заболеваний сердечно-сосудистой системы, полученных при проведении расспроса и общего осмотра.

Студент должен знать:

1. Жалобы, предъявляемые больными с заболеваниями органов кровообращения (основные и дополнительные).
2. Какую информацию о заболевании и истории жизни необходимо собрать у больного с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.
3. Факторы риска, способствующие развитию заболеваний системы кровообращения (модифицируемые и не модифицируемые).
4. Симптомы, которые можно выявить при общем осмотре, осмотре области сердца, и их диагностическое значение.
5. Методику и технику проведения общего осмотра больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, выделение диагностических симптомов, их клиническую трактовку.

Студент должен уметь:

1. Создать информационную базу:
 - провести расспрос и выявить основные и дополнительные жалобы;
 - собрать анамнез заболевания, анамнез жизни больного с заболеваниями органов кровообращения.
2. Провести физикальное обследование больного с выявлением объективных симптомов поражения органов кровообращения.
3. Провести общий осмотр, осмотр грудной клетки.
4. Интерпретировать полученные данные при расспросе, общем осмотре, осмотре области сердца.
5. Оформить фрагмент истории болезни.

Студент должен владеть:

1. Навыками общения с пациентами, для создания нужной информационной базы.
2. Навыками проведения общего осмотра больных с заболеваниями органов кровообращения.
3. Навыками проведения осмотра области сердца.

Вопросы для контроля исходного уровня знаний:

1. Что включает в себя система органов кровообращения?
2. Нормальная физиология системы органов кровообращения.
3. Какие основные и дополнительные жалобы могут появляться у больных с заболеваниями органов кровообращения?

4. Механизм возникновения основных жалоб у больных с заболеваниями органов кровообращения.
5. Перечислите модифицируемые и не модифицируемые факторы риска развития патологии сердечно-сосудистой системы.
6. Какие симптомы можно выявить при общем осмотре у больных с заболеваниями органов кровообращения?
7. Как правильно провести осмотр области сердца?
8. Какие объективные симптомы заболеваний органов кровообращения можно выявить при общем осмотре и осмотре области сердца.

Блок информации

Сердце обеспечивает постоянную циркуляцию крови по замкнутой сердечно-сосудистой системе. Это было установлено в 1628 г. Уильямом Гарвеем (Рис.1, Рис2)

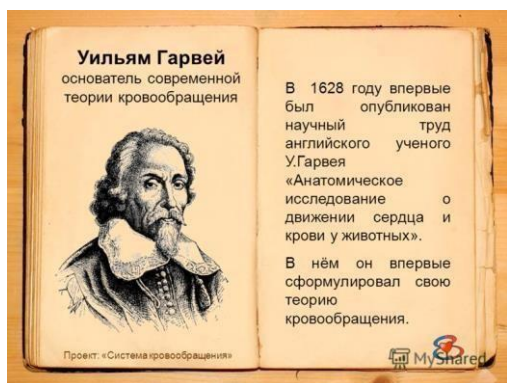


Рис.1

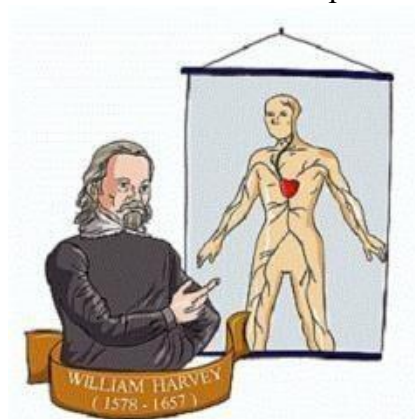


Рис.2

Сердце сокращается в течение жизни человека до 4 млрд раз, выбрасывая кровь в аорту и способствуя поступлению в органы и ткани до 200 млн литров крови. В физиологических условиях сердечный выброс составляет от 3 до 30 л/мин. При этом кровоток в различных органах (в зависимости от напряжённости их функционирования) варьирует, увеличиваясь при необходимости приблизительно вдвое. Среди всех заболеваний ССС наиболее распространены ишемическая (коронарная) болезнь сердца (ИБС, включая инфаркт миокарда), артериальная гипертензия, кардиомиопатии, ревматические пороки сердца, инфекционный эндокардит, врождённые пороки сердца.

Система органов кровообращения состоит из сердца и сосудов.

Сердце расположено в среднем средостении и ограничено: сверху — бронхами, крупными сосудами; снизу - диафрагмой; латерально - плеврой и легкими; спереди - тимусом; сзади - пищеводом.

В сердце различают 5 поверхностей.

1. Основание сердца — расположено несколько кзади и представлено преимущественно левым предсердием.
2. Верхушка сердца — образована левым желудочком и проецируется в пятом межреберном промежутке.
3. Грудино-реберная поверхность — образована правым желудочком.
4. Диафрагмальная поверхность — образована левым и частично правым желудочками.
5. Легочная поверхность — образована преимущественно за счет левого желудочка.

Границы сердца образованы: *правая* — правым предсердием; *левая* — левым желудочком и левым ушком левого предсердия; *нижняя* — правым и частично левым желудочком; *верхняя* — ушками правого и левого предсердий. (Рис.3)

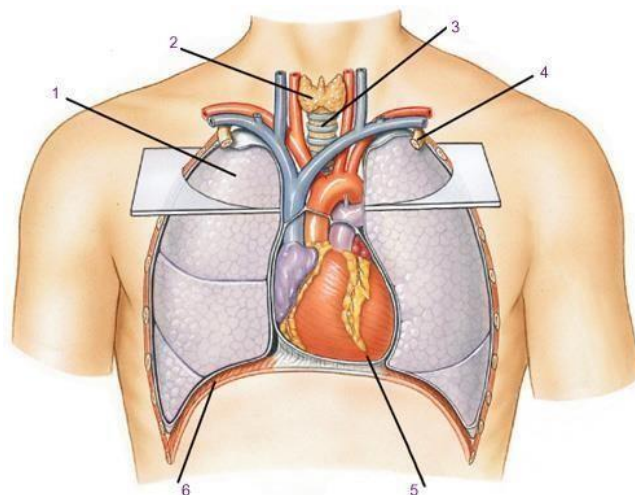


Рис.3

- 1 *Лёгкое.* 2. *Щитовидная железа.* 3. *Трахея.* 4. *Первое ребро (вырезано) грудной клетки.*
 5. *Верхушка сердца.* 6. *Диафрагма грудной клетки.*

Деятельность сердца как насоса является основным источником механической энергии движения крови в малом и большом кругах кровообращения. Благодаря этому поддерживается непрерывность обмена веществ и энергии в организме. На Рис.4 изображены большой и малый круги кровообращения, открытые Уильямом Гарвеем.

Большой круг начинается с аорты, выходящей из левого желудочка (артериальная кровь), и заканчивается верхней и нижней полыми венами, впадающих в правое предсердие (венозная кровь). Большой круг кровообращения обеспечивает приток артериальной крови ко всем внутренним органам и отток от них венозной крови, поступающей затем в правые отделы сердца.

Малый круг начинается легочным стволом, разделяющимся на 2 легочные артерии, выходящего из правого желудочка (венозная кровь) и заканчивается 4 легочными венами, впадающих в левое предсердие (артериальная кровь). Основная функция малого круга – обеспечение перфузии легких, адекватной легочной вентиляции, и поступление оксигенированной артериальной крови в левые отделы сердца и большой круг кровообращения.

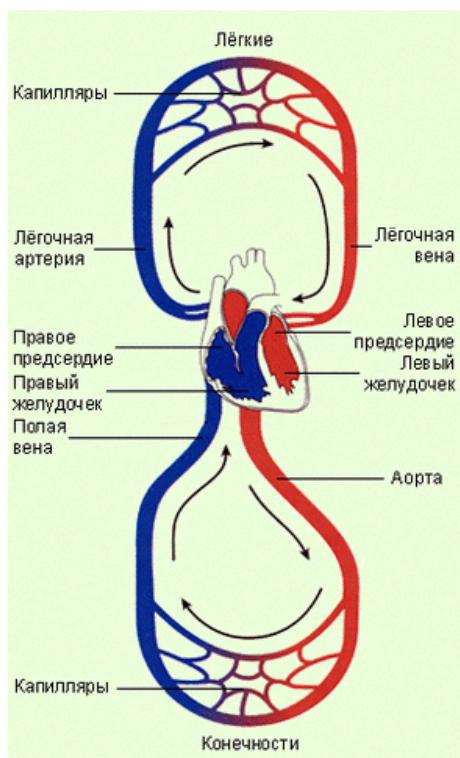


Рис 4.

В диастолу происходит (Рис 5):

1. Наполнение кровью полостей желудочков, поступающей синхронно из предсердий в желудочки.
2. При этом открываются атриовентрикулярные клапаны и закрываются полулунные клапаны аорты и легочной артерии.

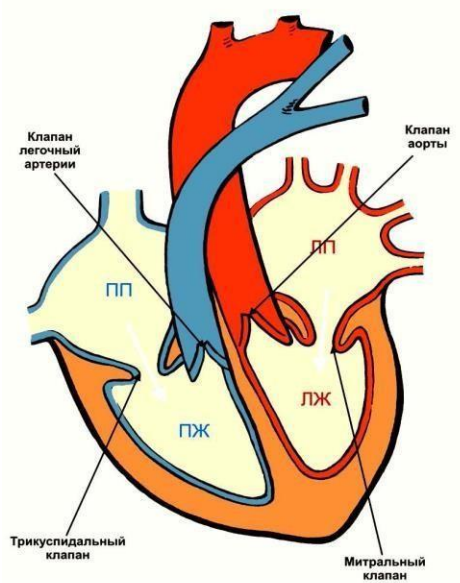


Рис.5 Диастола

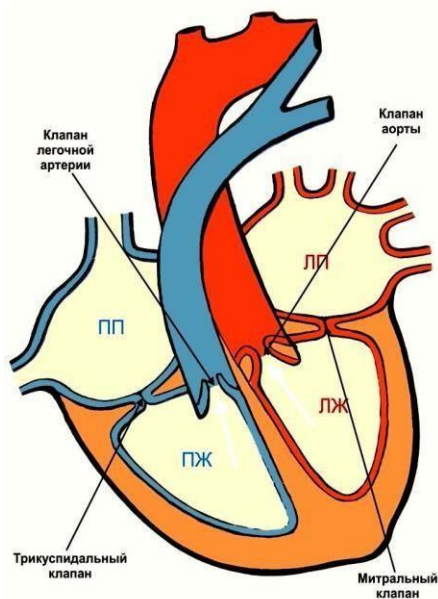


Рис. 6 Систола

В систолу (Рис.6):

1. Кровь выбрасывается из правого желудочка в легочную артерию, из левого – в аорту.
2. При этом закрываются атриовентрикулярные клапаны, открываются полулунные клапаны аорты и легочной артерии.

Передняя поверхность сердца в норме образована преимущественно правым желудочком (ПЖ) и правым предсердием (ПП), левый желудочек (ЛЖ) и ушко левого предсердия (ЛП) формируют лишь небольшую часть этой поверхности.



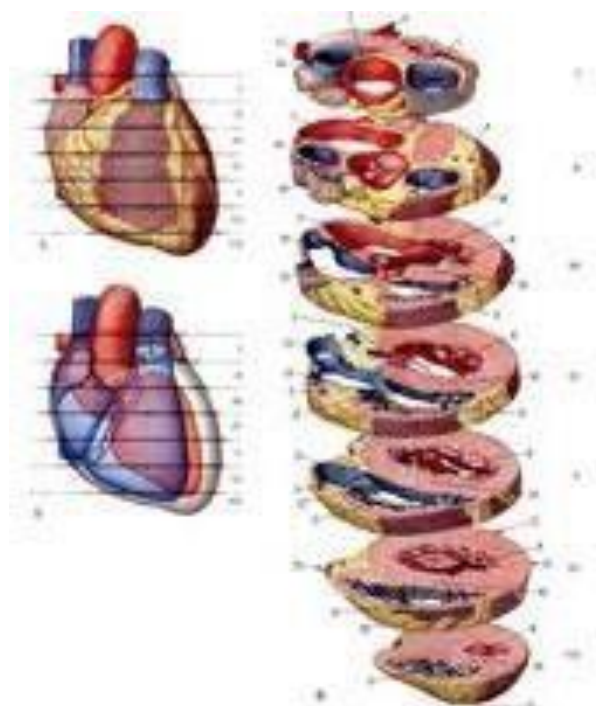
У детей в возрасте до 6 лет сердце чаще всего округлой формы, а по мере взросления в последующем становится овальной. Основание сердца образуют два относительно больших предсердия. К 2-4 летнему возрасту в связи с опусканием диафрагмы, увеличением объема лёгких и грудной клетки, уменьшением вилочковой железы сердце приобретает косое положение в грудной клетке и приближается к её передней поверхности. У детей до 2 лет к передней грудной стенке прилегает главным образом *правый желудочек, принимающий основное участие в формировании сердечного толчка. а после 2 летнего возраста – и часть левого желудочка.*

Задняя поверхность сердца образована задней и верхней поверхностями левого и правого предсердий, а также большей частью ЛЖ и лишь сравнительно небольшой частью ПЖ.

Клапаны легочного ствола, как и клапаны аорты состоят из трех полулунных заслонок: левой передней, правой передней и задней. Между стенкой аорты и полулунными заслонками аортального клапана образуются синусы (синусы Вальсальвы). При сокращении левого желудочка в систолу под действием тока крови заслонки плотно прилегают к стенке аорты, и синусы исчезают; в диастолу частичный обратный ток крови заполняет синусы, и, таким образом, осуществляется ток крови по коронарным артериям (Рис7, Рис.8).



Рис. 7.



У детей в возрасте до 6 лет сердце чаще всего округлой формы, а по мере взросления в последующем становится овальной. Основание сердца образуют два относительно больших предсердия. К 2-4 летнему возрасту в связи с опусканием диафрагмы, увеличением объёма лёгких и грудной клетки, уменьшением вилочковой железы сердце приобретает косо положение в грудной клетке и приближается к её передней поверхности. У детей до 2 лет к передней грудной стенке прилегает главным образом *правый желудочек*, принимающий основное участие в формировании сердечного толчка. а после 2 летнего возраста – и часть левого желудочка.

Рис. 8. Поперечные срезы сердца на разных уровнях.

Кровоснабжение осуществляется двумя коронарными артериями – левой и правой (aa. coronariae sin et dext.), берущими начало от восходящей части аорты в пределах её луковички. Левая коронарная артерия отходит от аорты над левой передней заслонкой клапана аорты, т.е. следует от левого переднего аортального синуса. Правая коронарная артерия отходит от правого переднего аортального синуса, непосредственно над правой передней полулунной заслонкой аортального клапана. Левая коронарная артерия делится на две терминальные ветви: передняя межжелудочковая и огибающая (Рис. 9). Передняя межжелудочковая ветвь идет в передней

межжелудочковой борозде и кровоснабжает правый и левый желудочки, а также межжелудочковую перегородку. Нередко встречается и третья (диагональная) ветвь ЛКА (левая коронарная артерия), обычно отходящая от ОВ (оггибающей).

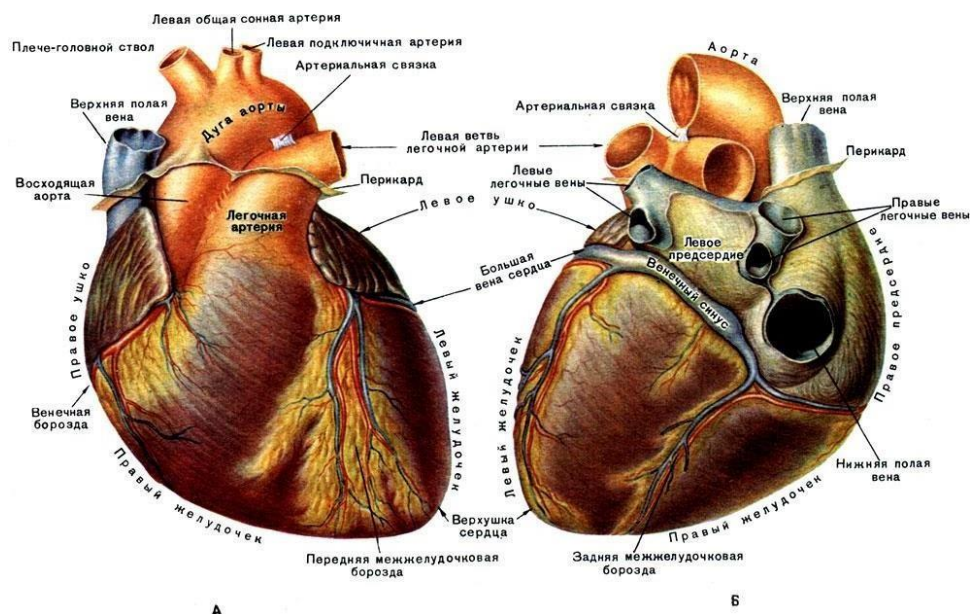


Рис. 9

Запомните!

1. ПМЖВ (правая межжелудочковая ветвь) ЛКА (левой коронарной артерии) кровоснабжает переднюю часть межжелудочковой перегородки, верхушку и отчасти — нижнедиафрагмальную стенку.

2. ОВ ЛКА (оггибающая ветвь левой коронарной артерии) снабжает кровью передневерхние, боковые, а также заднебазальные отделы ЛЖ (левого желудочка).

3. ПККА (правая коронарная артерия) кровоснабжает правый желудочек, заднюю часть межжелудочковой перегородки, нижнедиафрагмальную стенку ЛЖ (левого желудочка) и, частично, заднебазальные его отделы.

Крупные вены сердца, собирающие кровь преимущественно из стенки ЛЖ (левого желудочка), впадают в коронарный синус, расположенный на задней поверхности сердца. Оттуда кровь попадает в ПП (правое предсердие). Часть вен, собирающих кровь из стенки ПЖ (правого желудочка), впадает в ПП (правое предсердие), минуя коронарный синус. Наконец, малые вены сердца (вены Вьессена–Тебезия) впадают непосредственно в полость желудочков и предсердий (Рис.10. Рис. 11).

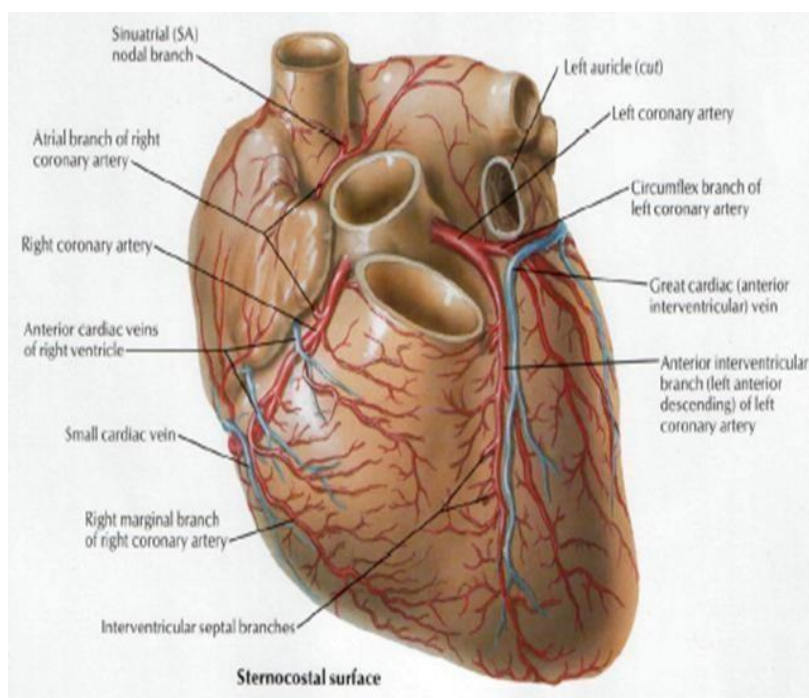


Рис.10

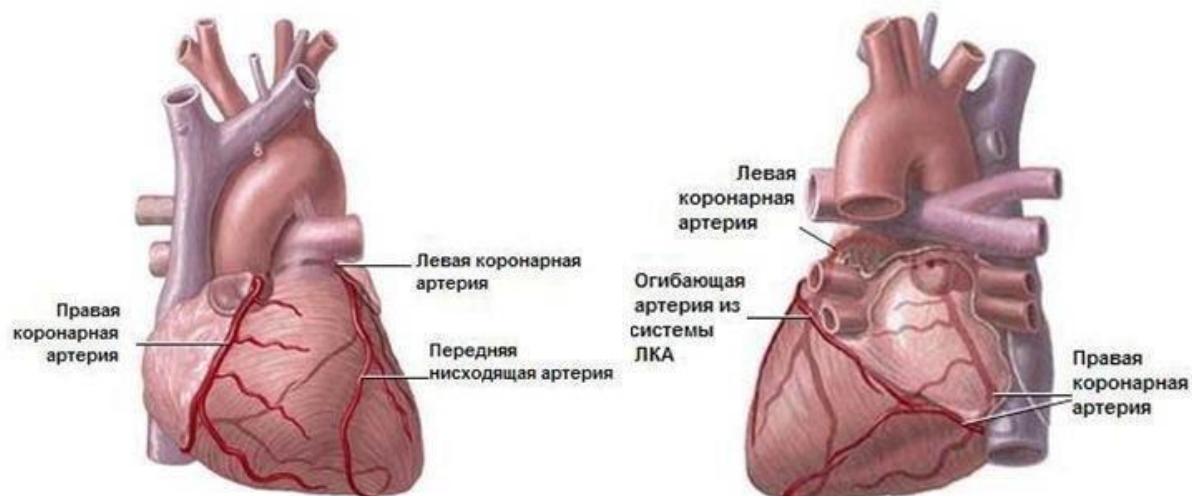


Рис. 11

Цикл деятельности сердца складывается из трех фаз: первая фаза - систола предсердий (которая длится 0,1 с), вторая - систола желудочков (длится - 0,3 с) и третья - общая пауза (продолжительность которой 0,4 с). **Во время общей паузы расслаблены и предсердия, и желудочки.**

Систола предсердий начинается с сокращения круговой мускулатуры, окружающей устья вен, впадающих в сердце. Тем самым, прежде всего, создаётся препятствие для обратного тока крови из предсердий в вены. Во время систолы предсердий давление в них повышается до 4 - 5 мм рт. ст. и кровь выталкивается только в одном направлении - в желудочки.

Тотчас после окончания систолы предсердий начинается систола желудочков. Уже в самом начале её захлопываются предсердно-желудочковые клапаны. Этому способствует то обстоятельство, что их створки по мере заполнения желудочков кровью оттесняются в сторону предсердий и приходят в состояние готовности закрыться. Как только давление в желудочках становится чуть больше, чем в предсердиях, клапаны захлопываются. Систола желудочков начинается с *фазы асинхронного сокращения*, которая определяется от начала комплекса QRS на ЭКГ до

первых высокочастотных осцилляций I тона сердца на ФКГ (Рис. 12). В течение этой фазы электрическое возбуждение быстро распространяется по миокарду желудочков и инициирует сокращение отдельных мышечных волокон. Их сокращение происходит асинхронно, поэтому внутрижелудочковое давление не возрастает, хотя форма желудочков существенно меняется. В конце этой фазы атриовентрикулярные клапаны неплотно смыкаются, но их напряжения и, соответственно, колебательных движений еще не наблюдается.

Фаза изоволюмического сокращения (Рис.12) характеризуется быстрым и мощным сокращением миокарда желудочков, в результате чего в условиях полностью закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанов происходит резкое повышение внутрижелудочкового давления. Во время этой фазы возникает **I тон сердца**.

Как только давление в желудочках становится чуть больше чем в аорте и легочной артерии, открываются полулунные клапаны, и кровь поступает в магистральные сосуды — **начинается фаза изгнания** (Рис. 12).

Диастола желудочков включает 5 фаз.

Протодиастолический период (Рис.12) соответствует времени закрытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии. В результате начавшегося расслабления миокарда желудочков давление в них падает чуть ниже давления в магистральных сосудах, что и является причиной закрытия клапанов. Во время этой фазы возникает **II тон сердца**.

Во время **фазы изоволюмического расслабления** продолжается активное расслабление желудочков, давление в них падает до уровня давления в предсердиях, после чего открываются атриовентрикулярные клапаны. Фаза изоволюмического расслабления в норме протекает в условиях герметически закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанов, и объем желудочков не меняется.

Далее начинается продолжительный период наполнения желудочков, включающий три диастолические фазы. Во время **фазы быстрого наполнения** кровь «пассивно», под действием градиента давлений поступает из предсердия в желудочки, причем в течение этой фазы происходит максимальное наполнение желудочков кровью. В эту фазу возникает **III тон**.

В дальнейшем давление в предсердии и желудочке выравнивается, и наполнение последних замедляется. Это **фаза медленного наполнения желудочков**.

Последняя диастолическая **фаза - систола предсердий** характеризуется сокращением миокарда предсердий и активным изгнанием крови из предсердий в желудочки (Рис. 12). В эту фазу возникает **IV тон**.

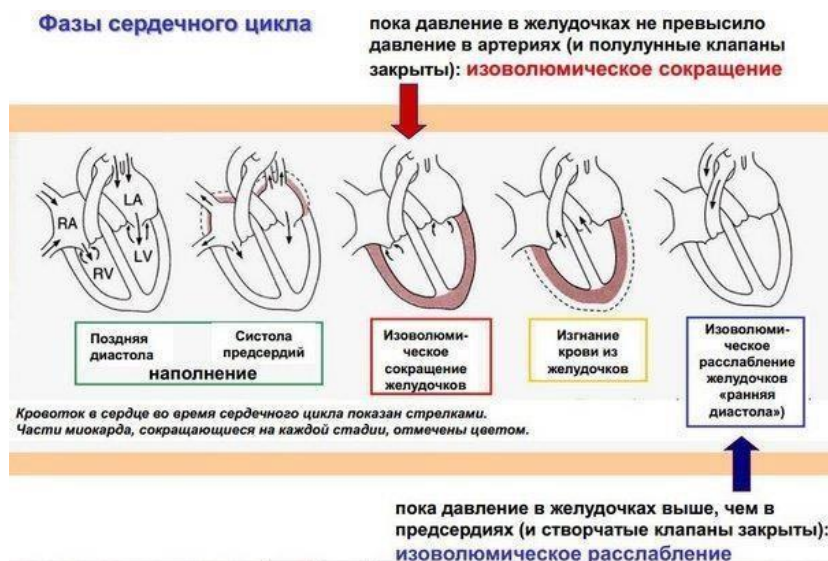


Рис. 12

Кровеносные сосуды переносят кровь между сердцем и различными тканями и органами тела. К *амортизирующим* сосудам относятся артерии эластического типа — аорта, легочная артерия и прилегающие к ним участки крупных артерий. Их стенка содержит большое количество эластических волокон, что позволяет амортизировать (сглаживать) значительные колебания артериального давления (АД), обусловленные систолическим выбросом крови в аорту и легочную артерию (эффект компрессионной камеры). *Резистивные* сосуды (преимущественно концевые артерии и артериолы) характеризуются относительно малым просветом и толстыми гладкомышечными стенками. На их долю приходится около 50% общего сосудистого сопротивления кровотоку, хотя общая емкость их сравнительно невелика. Способность *артериол* существенно менять свой просвет является главным механизмом, регулирующим объемную скорость кровотока в различных сосудистых областях и распределение крови по разным органам. В капиллярах, объем которых составляет около 6% объема крови, ток крови равномерный в разные фазы сердечного цикла. Истинные капилляры, т.е. сосуды, стенки которых содержат лишь один слой клеток эндотелия, лишены гладкомышечных элементов. В большинстве случаев они под прямым углом отходят от так называемых *метартериол* («основных каналов»), которые переходят в вены. (Рис. 13). Емкостные сосуды (венулы и вены) отличаются низким кровяным давлением. Они являются важнейшими депо крови в организме: даже в нормальных физиологических условиях в них сосредоточено до 64% крови. При патологии емкость венул и вен может увеличиваться еще больше.

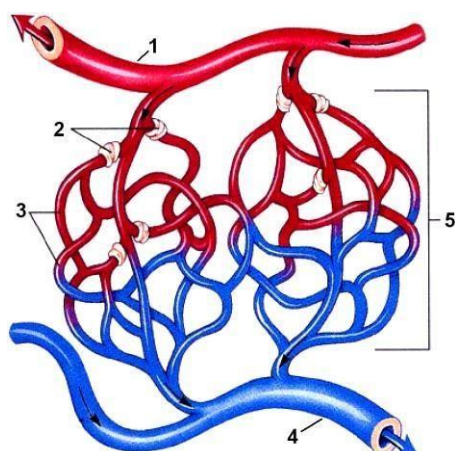


Рис.13. Сосуды микроциркуляторного русла.

1 — артериолы; 2 – прекапиллярные сфинктеры; 3 — капилляры; 4 — венулы;
Стрелками обозначены направления движения крови.

При расспросе у кардиологического больного необходимо выяснять наличие следующих жалоб:

1. Боли в области сердца.
2. Одышку.
3. Кашель и кровохарканье.
4. Сердцебиение и перебои в работе сердца.
5. Головные боли, головокружения.
5. Эпизоды с потерей сознания.
6. Отёки на нижних конечностях.
7. Боли и тяжесть в правом подреберье.
8. Изменения АД (анамнестические данные).

БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА. Основные заболевания сердечно-сосудистой системы, которые могут вызвать боли в области сердца – это инфаркт миокарда, стабильная стенокардия, нестабильная стенокардия, перикардит, расслаивающаяся аневризма аорты, тромбоэмболия лёгочной артерии, синдром фиксированного сердечного выброса (аортальный стеноз). Необходимо различать ишемические боли, обусловленные недостаточностью коронарного кровообращения (стенокардия, инфаркт миокарда), и кардиалгии, связанные с не ишемическими изменениями в сердце, патологией перикарда, аорты и другими причинами.



Запомните! что между интенсивностью болей и тяжестью (опасностью) заболевания чаще всего нет прямой зависимости, т.е. сильные (по словам больного) и длительные боли могут возникнуть у человека без серьёзной патологии, и наоборот - незначительные болевые ощущения могут быть симптомом тяжёлого заболевания.

ИШЕМИЧЕСКИЕ БОЛИ: связаны с несоответствием потребностей миокарда в кислороде и его доставкой. Наиболее часто приступы возникают при увеличении ЧСС на фоне физической нагрузки или стресса при условии недостаточного кровоснабжения. Чаще приступы болей в сердце возникают по утрам и в холодную погоду, особенно часто при развитии у больных сопутствующих состояний в виде пароксизмальной тахикардии или гипертоническом кризе. Причинами несоответствия потребностей в кислороде и его доставки могут выступать следующие состояния (Рис.14):



Рис. 14.

1. Классическая стабильная стенокардия напряжения. В её основе обычно лежит атеросклеротическое сужение коронарной артерии (одной или нескольких) - через суженный просвет артерии притекает недостаточно крови для обеспечения увеличившихся потребностей, прежде всего при физической нагрузке.
2. Относительная недостаточность коронарного кровообращения: при гипертрофии увеличивается масса миокарда, а количество сосудов микроциркуляторного русла остается неизменным. Поэтому, поступающие **кислород** и питательные вещества неспособны перекрыть повышенные потребности миокарда. Типичный пример - выраженное утолщение стенок левого желудочка при гипертрофической кардиомиопатии, приводит к стенокардии напряжения, даже при отсутствии выраженного атеросклероза коронарных артерий.
3. Стенокардия Принцметала. В данном случае боли также носят ишемический характер, однако возникают в других ситуациях (например, ночью в покое).

Клиническая характеристика ишемических болей: ишемические боли характеризуются следующими признаками (за исключением болей при вазоспастической стенокардии)

1. Локализуются за грудиной.
2. Возникают в виде приступов при и после физической нагрузки, действии холода, всплеске сильных эмоций, после обильного приёма пищи (а также ходьбе против ветра, курении).
3. Характер боли - сжимающий или давящий, иногда жгучий.



Запомните! *Появление ноющих и колющих болей нетипично для стенокардии. Однако следует помнить, что боли любого характера могут оказаться ангинозными.*

4. Боль быстро исчезает при приёме нитроглицерина (под язык) или прекращении физической нагрузки.
5. Продолжительность боли при стенокардии составляет от 3 до 15 мин, причём боль имеет нарастающий характер. *При длительности болевого синдрома свыше 30 мин следует предполагать инфаркт миокарда.*
6. Иррадиация болей (их распространение) при стенокардии и инфаркте миокарда представлена на Рис. 15 (а,б)

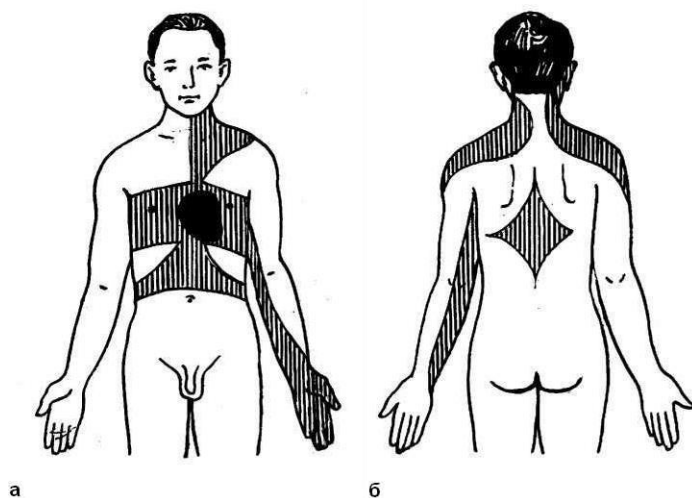


Рис.15.

Приступы **стенокардии** могут сопровождаться другими клиническими проявлениями в виде бледности кожных покровов, потливости, чувства страха, тошноты. Эти проявления обычно связаны с повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, обусловленным болью или уменьшением сердечного выброса в результате временного снижения сократительной способности миокарда.

Наиболее выражены эти симптомы при инфаркте миокарда. Боли при **инфаркте миокарда** бывают необычайно интенсивными и в отличие от стенокардии более продолжительными, длятся несколько часов, а иногда и дней, не проходят после приема сосудорасширяющих средств. Они могут локализоваться – за грудиной или слева от нее, сопровождаться резкой слабостью, выступанием холодного пота на лбу, может быть тошнота, рвота при инфаркте задне-нижней стенки), чувство нехватки воздуха (при повторном инфаркте), может осложниться развитием кардиогенного шока, нарушениями ритма. По продолжительности боль – продолжительная, более 20 минут, до нескольких часов, более суток. Иногда восприятие боли снижено, пациент может лишь чувствовать необычную слабость. Иррадиация – более обширная по площади, вправо, в эпигастральную область, в межлопаточное пространство. Непосредственная причина возникновения – физическое, эмоциональное напряжение, стрессовые ситуации. *Купирование боли* – нитроглицерин при инфаркте неэффективен, снимается ненаркотическими и наркотическим анальгетиками. (Рис.16.)



Рис.16

Вопросы, которые необходимо задать при выявлении болей в грудной клетке

- Какова локализация болей (неприятных ощущений) в грудной клетке (за грудиной)? Есть ли боли в руках, шее?
- Каков характер боли - сжимающая, давящая, жгучая, колющая, ноющая и т.п.?
- В каких ситуациях возникает боль (при ходьбе, после еды, в состоянии покоя и т.п.)?
- Какова продолжительность болевого приступа?
- Как часто возникают боли (несколько раз в день, в неделю)?
- Не замечал ли больной за последние дни учащения и усиления болей? Не отмечал ли больной увеличения потребности в нитроглицерине?

- Принимает ли больной при приступе нитроглицерин, с какой эффективностью, как быстро развивается эффект, сколько таблеток (или доз аэрозоля) нитроглицерина больной принимает в течение дня (недели)?



Рис. 17.

КАРДИАЛГИИ (РИС. 17) - это боли, локализуемые самим больным в области проекции сердца на переднюю грудную стенку. По существу, термин "кардиалгия" применяют для обозначения всех других болей в области сердца, кроме ишемических.

Кардиалгии характеризуются:

- локализацией в области левого соска (или верхушки сердца), т.е. там, где больные обычно "ощущают" своё сердце;
- возникновением в связи с самыми разнообразными факторами (причиной редко служит длительная физическая нагрузка);
- проявляются колющим, ноющим, режущим характером;
- длительностью от нескольких секунд до многих часов и даже суток;
- неэффективностью приёма нитроглицерина.

Кардиалгии, как и ишемические боли, могут иррадиировать в левое плечо, руку, лопатку. Это обусловлено распространением болевых импульсов по нервным путям и их проекцией в головном мозге.

Тем не менее далеко не каждый болевой синдром в области сердца следует относить на счёт ИБС - в настоящее время насчитывают десятки болезней, при которых возникают боли в сердце, что необходимо учитывать прежде всего в клинической практике.

Боли, напоминающие по характеру стенокардию, но обычно более короткие или длительные, могут возникать при поражениях миокарда некоронарогенного характера, например, при **миокардитах, перикардитах**.

К внесердечным причинам (табл. 1) относят болезни лёгких и плевры (**пневмония с вторичным плевритом, пневмоторакс**), периферической нервной системы (**межрёберная невралгия**), системы пищеварения (**рефлюкс-эзофагит**), **воспалительные изменения в соединениях хрящей рёбер и грудины**.

Таблица 1. Причины и характеристика приступообразных болей в области сердца внесердечного происхождения.

Причина	Характеристика боли
Плеврит	Боль усиливается при глубоком дыхании, кашле, чаще сочетается с признаками плеврита.

Невроз	Боль связана с эмоциями, локализуется в области верхушки сердца, имеет разнообразный характер и длительность (от 1-2 сек до нескольких часов)
Заболевание пищевода (спазм, рефлюкс-эзофагит)	Жжение за грудиной, чаще ночью в постели, устраняется после приёма пищи, а также нитроглицерина
Шейный остеохондроз	Частая причина болей в области сердца; провоцируется движениями (наклонами, поворотами туловища) и пальпацией позвонков и сохраняется длительно после окончания движений
Заболевания грудной клетки (мышечные, костно-суставные)	Провоцируются при движении и пальпации грудной клетки (особенно рёберных хрящей), имеют продолжительный характер

Сравнительная характеристика кардиалгических и стенокардических болей представлена в табл. 2.

Таблица 2.

Характер болей в грудной клетке, более типичных для стенокардии, инфаркте миокарда.	Характер болей в грудной клетке, более типичных для кардиалгий.
Давление, стеснение, тяжесть, сжатие, ощущение наполнения, дискомфорт, жжение, заложенность, как зубная боль, как тиски, распирающие, сдавливание, нарушение пищеварения, неудобство, удушье, тупая боль.	Коллющая, ноющая, прокол, зудящая, простреливающая, внезапная острая, режущая, как судорога, как острый удар.

Боль при остром *перикардите* обычно четко локализована в прекардиальной области и более продолжительна по сравнению с болью при стенокардии. Она иррадирует в шею (Рис.18) и мало зависит от физической нагрузки, однако усиливается при глубоком дыхании, поворотах тела, глотании в положении лежа и значительно ослабевает при наклоне вперед.

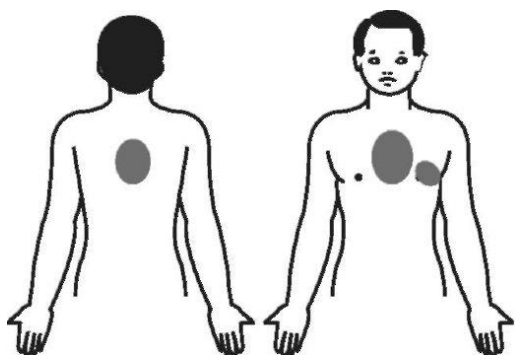


Рис. 18. Локализация боли при перикардите.

ОДЫШКА.

Одышка (dyspnoe) - нарушение частоты, ритма, глубины дыхания с повышением работы дыхательных мышц, сопровождающееся, как правило, субъективными ощущениями недостатка воздуха или затруднения дыхания (патологическое ощущение собственного дыхания). Одышка - частое проявление патологии сердца, связанное с ухудшением его сократительной функции (снижением сердечного выброса), т.е. сердечной недостаточностью.

Сердечная недостаточность- это патологическое состояние, при котором вследствие снижения сократительной способности миокарда или резкого увеличения нагрузки на сердце оно оказывается неспособным обеспечить потребности кровообращения при физической нагрузке или в покое. (Рис.19)



Рис. 19.

При **левожелудочковой недостаточности** развивается застой крови в малом круге кровообращения, при **правожелудочковой** – в венозном русле большого круга.

Застой крови в сосудах малого круга кровообращения → замедление скорости кровотока → нарушение газообмена → накопление в крови углекислоты → раздражение дыхательного центра → одышка.



У детей недостаточность кровообращения сопровождается жалобами на отечность нижних конечностей, увеличение живота, кровохарканье, резкое затруднение дыхания, диспепсическими явлениями, нарушение сна, головные боли и т.д.

Возникновение одышки обычно связано с физическим напряжением (в первую очередь ходьбой). В лёгочных капиллярах при физической нагрузке повышается давление, которое обусловлено, в свою очередь, **увеличением давления в левом предсердии**. Последнее возникает в результате:

- 1) снижения сократительной способности левого желудочка (систолическая сердечная недостаточность). При уменьшении массы миокарда левого желудочка (например, перенесенный инфаркт миокарда) или при тяжелой дистрофии миокарда (например, дилатационная кардиомиопатия) за счет снижения сократительной способности происходит, повышение конечного диастолического давления в левом желудочке.
- 2) нарушение расслабления левого желудочка (диастолическая сердечная недостаточность) приводит к уменьшению сердечного выброса, гипоксии тканей и развитию одышки;
- 3) митрального стеноза, при котором повышается давление в левом предсердии, а затем и в лёгочных капиллярах.

В развитии одышки наиболее важны следующие патогенетические механизмы:

- 1) повышение давления в капиллярах лёгкого вызывает транссудацию жидкости в интерстициальное пространство и приводит к активации расположенных там рецепторов (j-рецепторов), что важно при развитии приступа сердечной астмы. Активация этих рецепторов стимулирует дыхательный центр;
- 2) при прогрессировании сердечной недостаточности стимуляция дыхательного центра происходит вследствие уменьшения дыхательного объёма в результате застоя и накопления крови в лёгких, а также за счёт накопления в крови продуктов метаболизма;
- 3) на последних стадиях сердечной недостаточности одышка может быть связана с утомлением дыхательной мускулатуры из-за нарушения кровоснабжения (малый сердечный выброс и централизация кровообращения).

ПРОЯВЛЕНИЯ:

Различают следующие виды одышки:

- а) одышка напряжения (возникает при физической нагрузке), например, при подъёме по лестнице (Рис. 20);
- б) одышка в положении лежа (постепенно уменьшается сидя);
- в) постоянная одышка – признак тотальной (лево-, правожелудочковой) сердечной недостаточности.

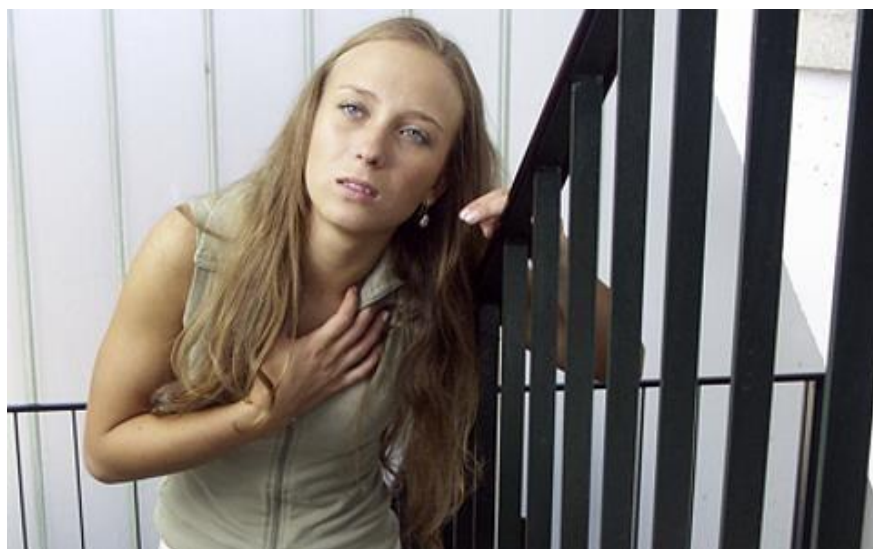


Рис.20.

Важная характеристика сердечной одышки - её возникновение при физических нагрузках различной интенсивности, на чём основаны классификации сердечной недостаточности. В этом отношении уточнение анамнестических данных имеет решающее значение. Выраженность одышки оценивается относительно повседневной активности больного (табл. 3), что позволяет определить, как скорость прогрессирования заболевания, так и эффективность проводимой терапии.

Таблица 3. Степень выраженности одышки

Степень (ФК)	Условие появления одышки
I	Обычная активность в ускоренном ритме, например, бег, быстрая ходьба, езда на велосипеде
II	Обычная активность в привычном ритме, например, подъем по лестнице с грузом
III	Обычная активность в замедленном ритме, например, ходьба, подъем груза от

	земли. При этом возникает необходимость исключить некоторые виды обычной активности
IV	Одышка в покое.

«Сердечная» одышка обычно появляется вначале как чувство нехватки воздуха при выполнении значительных физических нагрузок (бег, быстрая ходьба) и постепенно (от месяцев до лет) прогрессирует до одышки покоя; при одышке сердечного происхождения наблюдается выраженный эффект от приема нитроглицерина. Одышка при хронических обструктивных заболеваниях легких прогрессирует значительно медленнее, чем при заболеваниях сердца.



Запомните! Симптом ортопноэ может наблюдаться как у больных с заболеваниями

сердца, так и у больных с бронхогенными заболеваниями, однако **ночная пароксизмальная одышка (приступ сердечной астмы)** характерна только для хронической сердечной недостаточности. Поскольку одышка в вертикальном положении уменьшается, больные предпочитают спать в кровати с высоким изголовьем (подкладывают под голову высокие подушки, о чём обязательно необходимо спрашивать больных) (Рис. 21)



Рис. 21. Положение с приподнятым изголовьем.

Ортопноэ - вынужденное положение сидя на кровати свесив ноги или с приподнятым изголовьем, которое больной принимает для облегчения одышки (Рис.22).

Положение ортопноэ



Рис. 22. Положение ортопноэ

Чтобы отличить одышку от приступа удушья, который носит название *приступа сердечной астмы* необходимо помнить, что приступ удушья развивается обычно внезапно в состоянии покоя или через некоторое время после физического или эмоционального напряжения, нередко ночью, во время сна. Иногда он возникает на фоне уже существующей одышки. При возникновении приступа сердечной астмы больной жалуется на острую нехватку воздуха, могут появляться клокочущее дыхание, пенная мокрота с примесью крови, обусловленные альвеолярным отеком легких.

Одышка может появляться и при других состояниях например:

- ✚ *при ТЭЛА*, но в этом случае одышка появляется внезапно, часто сопровождается болью в груди и кашлем. Аускультативная картина при этом разнообразна: дыхательные шумы могут быть нормальными, но возможно и появление сухих или влажных хрипов.
- ✚ *при анафилаксии*, одышка развивается остро после парентерального введения лекарственных средств, вакцинации, ужаления или укуса насекомого. Для этого состояния характерны сухие хрипы на выдохе (бронхообструктивный синдром).
- ✚ *при остром отёке лёгких*, у больного как правило выслушиваются застойные влажные хрипы. При кашле выделяется пенная мокрота. Набухают шейные вены. В анамнезе есть указание на сердечную недостаточность.
- ✚ *при инфаркте или ишемии миокарда, расслаивающейся аневризмы аорты*, ведущий симптом - боль в груди.
- ✚ *при аритмии*, одышка нередко появляется во время приступов фибрилляции предсердий или других суправентрикулярных тахикардий.
- ✚ *при гипервентиляционном синдроме или панических расстройствах*, обычно у лиц молодого возраста- больной испытывает чувство нехватки воздуха, парестезии в руках и головокружение. При аускультации лёгких изменений не находят. Такое состояние часто связано с пребыванием в душном помещении, в закрытом пространстве (в транспорте, лифте и т.п.).

КАШЕЛЬ И КРОВОХАРКАНИЕ.

При неосложнённом течении сердечно-сосудистых заболеваний кашель не является ведущим симптомом. При застое в малом круге кровообращения больных начинает беспокоить кашель. *Кашель, при этом обычно сухой*, иногда выделяется *небольшое количество слизистой*

мокроты. Появление сухого ночного кашля, сопровождающегося одышкой, свидетельствует о выраженном застое в лёгочных венах, развитии отека бронхиол и ригидности легких (при левожелудочковой недостаточности, митральном стенозе). (Рис.23).



Рис.23. Кашель у больного с сердечной недостаточностью.

При сердечно-сосудистых заболеваниях *кашель* может сопровождаться *кровохарканьем* - откашливанием крови или окрашенной кровью мокроты (табл. 4), (Рис.24).

Таблица 4. Причины кровохарканья при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Причина	Патогенетический фактор
Левожелудочковая недостаточность	Выход эритроцитов из застойных вен в альвеолы приводит к появлению мокроты с прожилками крови или розовой пенистой мокроты при остром отёке лёгких при приступе сердечной астмы.
Стеноз левого АВ- отверстия	Разрыв расширенных анастомозов между бронхиальными и легочными венулами. Провоцирующие факторы: нагрузка, беременность, кровохарканье может быть первым симптомом заболевания.
Инфаркт легкого, тромбоэмболия лёгочной артерии.	Кровоизлияния в альвеолы, сопровождается массивным кровохарканьем, часто сочетающимся с одышкой и болью (покалыванием) в боку
Травма	Кровоизлияния в альвеолы



Рис. 24

Прожилки крови в мокроте у больных с сердечно-сосудистой патологией.

Кровохарканье, отмечаемое при тяжелых заболеваниях сердца, в большинстве случаев обусловлено застоем крови в малом круге кровообращения и разрывом мелких сосудов бронхов (например, при кашле). Наиболее часто кровохарканье наблюдается у больных с *митральным стенозом*

СЕРДЦЕБИЕНИЕ И ПЕРЕБОИ В РАБОТЕ СЕРДЦА.



Сердцебиение и перебои в работе (сопровождаются чувством замирания, остановки сердца) сердца возникают в связи с увеличением ЧСС или её нерегулярностью, т.е. аритмией. Ощущение *сердцебиения (palpitatio cordis)* носит субъективный характер и может возникать при очень незначительном учащении сердечного ритма в связи с усилением сердечных сокращений. При сборе анамнеза особый акцент следует сделать на приступах сердцебиения или перебоев в работе сердца. При их наличии нужно подробно расспросить больного относительно времени и условий их появления, длительности, а также ситуациях, которые позволяют купировать приступы аритмии. Частой причиной сердцебиения и перебоев в работе сердца является экстрасистолия (внеочередное сокращение сердца), которая может быть связана с *гиперсимпатикотонией*, поэтому при её выявлении необходимо оценить статус вегетативной нервной системы, тахиаритмии (трепетание и фибрилляция предсердий), брадиаритмии, включая блокады сердца. Сердцебиение служит признаком поражения сердечной мышцы при таких заболеваниях, как миокардит, инфаркт миокарда, пороки сердца и т. д., но может возникать и рефлекторно при поражении других органов, лихорадке, анемии, неврозе, гипертиреозе, после приема некоторых лекарственных средств (атропина сульфата, теофиллина и др.).



У детей сердцебиения и перебои чаще встречаются при пороках сердца как врожденных, так и приобретенных.

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ.

Жалобы на *головную боль, шум в ушах или голове, склонность к головокружению* нередки у лиц, страдающих гипертонической болезнью (Рис. 25).



Рис.25. Пояснения в тексте.

У больных с артериальной гипертензией *головные боли* и повышение артериального давления, как правило, причинно связаны между собой, хотя в некоторых случаях и приходится проводить дифференциальную диагностику для исключения психогенных и аллергических головных болей. Однако, между высоким артериальным давлением и интенсивностью головных болей строгого параллелизма не имеется. Часто артериальная гипертония течёт вообще без головной боли.

Для *гипертонических головных болей* более характерно появление их по утрам (чаще в задней части головы, но также и по всей голове), причем при вставании с постели боль ослабевает и часам к 10 часто совершенно исчезает. Иногда она появляется под вечер после сильных профессиональных напряжений и особенно после психического перенапряжения. Головная боль при гипертонии может носить пароксизмальный характер (приступообразный). Хроническая артериальная гипертензия средней или даже высокой степени не является причиной головной боли. Головная боль, обусловленная АГ, может возникать при резком подъёме артериального давления (повышение диастолического давления более чем на 25%) и исчезает через 24 часа после его нормализации. Такие колебания АД отмечаются при кризовом течении артериальной гипертонии, гипертоническом кризе, наличии феохромоцитомы, эклампсии.

Гипертонические кризы – Интенсивная головная боль (Рис. 26) при гипертоническом кризе может возникать без каких-либо предвестников, носит пульсирующий характер, отмечается мелькание "мушек" перед глазами, может присоединиться тошнота, рвота. Кроме этого больные могут ощущать общее возбуждение, чувство жара, дрожь в теле, повышение потоотделения, сердцебиение, учащение мочеиспускания.



Рис.26. Пояснения в тексте.



У детей повышение артериального давления может также сопровождаться резкими головными болями, головокружением, тошнотой, рвотой, общей слабостью, бессонницей.

ЭПИЗОДЫ С ПОТЕРЕЙ СОЗНАНИЯ.

Обморок (синкопе) внезапная кратковременная потеря сознания (от нескольких секунд до 5 минут), сопровождающаяся резкой бледностью, значительным ослаблением дыхания и кровообращения; это проявление острой гипоксии головного мозга в связи с временным снижением или прекращением мозгового кровотока. *Возникает вследствие недостаточного кровоснабжения всего головного мозга или ретикулярной активирующей системы ствола головного мозга.* Последнее может быть связано с нарушениями ритма сердца (его значительного урежения) или эпизодическим снижением сердечного выброса в аорту на фоне тахикардии и сужения устья аорты (или выходного тракта левого желудочка) (Рис. 27)



Рис. 27. Пояснения в тексте.

Обмороку обычно предшествуют продромальные симптомы (предобморок, пресинкопе): головокружение, слабость, тошнота, потемнение в глазах, звон в ушах, усиленное потоотделение. Иногда обморок развивается очень быстро без предобморочных симптомов. У пациентов отмечается бледность, слабый, частый и нерегулярный пульс. В ряде случаев возможно появление спонтанных клонических или миоклонических судорожных движений на протяжении 5–10 с. В такой ситуации больного следует поместить в горизонтальное положение, которое способствует восстановлению мозгового кровотока и практически мгновенному возвращению сознания (Рис.28).



Рис.28. Пояснения в тексте.

Следует обращать внимание на развитие эпизодов *синкопе* при перемене положения тела из положения сидя в положение лёжа, наклонах вперёд, при физическом напряжении или у лиц, в семье которых наблюдались случаи внезапной смерти в молодом возрасте, а также при наличии заболевания сердца.



Запомните! Обмороки кардиального происхождения наблюдают в каждом пятом случае. Поэтому больным, которые в анамнезе отмечают обморочные состояния, необходимо тщательно обследовать сердечно-сосудистую систему.

ОТЁКИ НА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЯХ.

Отёк (*oedema*) - избыточное накопление внеклеточной (интерстициальной) жидкости в тканях организма. Отёки возникают прежде всего в подкожной клетчатке, особенно там, где она более рыхлая. При сердечной недостаточности (по правожелудочковому типу) возникает венозный застой в большом круге кровообращения, и больные жалуются на *отеки, которые вначале появляются лишь к вечеру и за ночь исчезают*. Локализуются отеки прежде всего в области лодыжек и на тыльной стороне стопы, затем на голенях (Рис.29)



Рис.29. Отеки нижних конечностей при сердечной недостаточности.

В более тяжелых случаях, при скоплении жидкости в брюшной полости, больные жалуются на тяжесть в животе и увеличение его размеров. Скопление жидкости в брюшной полости называют **асцитом**, в грудной полости - **гидротораксом**, в полости перикарда - **гидроперикардом**. Накопление жидкости в серозных полостях может сопровождать анасарку. **Анасарка** - крайняя выраженность генерализованного отёка подкожной жировой клетчатки. При этом отёки обнаруживают на любом участке тела, даже на передней грудной стенке, что можно выявить при надавливании стетоскопом в процессе аускультации.

Появлению клинически выраженных отёков обычно предшествует прибавка массы тела на несколько килограммов (что особенно важно, например, при хронической сердечной недостаточности, когда необходимо ежедневное взвешивание больного для выявления "**скрытых**" отёков). Кожа при отёке выглядит блестящей, лоснящейся, тонкой часто, особенно на конечностях, можно заметить признаки шелушения и цианоз вследствие застоя венозной крови. Параллельно нарастанию массы тела больной отмечает уменьшение диуреза (**олигурию**). Слабую степень отёчности обозначают термином "**пастозность**". Для неё характерны едва заметные отёки нижних конечностей, практически не оставляющие ямки при нажатии.

Начальные отёки на ногах и пояснице можно легко обнаружить при пальпации: двумя-тремя пальцами нажимают на мягкие ткани в области внутренней поверхности большеберцовой кости (там, где под кожей расположена костная "площадка"), и при наличии отёков образующаяся ямка исчезает через 2-3 мин (Рис.29).

МЕХАНИЗМЫ И ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ОТЁКОВ.

1. Жидкая часть крови поступает в интерстициальное пространство в результате фильтрации плазмы (форменные элементы крови остаются в сосудах) через стенки капилляров; при

этом некоторая её часть возвращается в кровоток через лимфатические капилляры и по лимфатическим сосудам. **Переход жидкости из сосудов в интерстициальное пространство (фильтрация) происходит в результате повышения гидростатического давления в сосудах нижней полой вены, вследствие застоя в большом круге кровообращения при снижении сократительной способности миокарда правого желудочка.**

2. Уменьшением почечного кровотока в связи с нарушением насосной функции сердца и венозным полнокровием почек включает физиологические компенсаторные механизмы, направленные на задержку натрия и воды в организме, активизируя РААС
3. Гиперальдостеронизм.
4. Гиперсекреция АДГ.
5. Жидкость в сосудах удерживается, в первую очередь, коллоидно-осмотическим давлением плазмы крови. Застой в нижней полой вене приводит к застою в воротной вене. Это в свою очередь ведёт к нарушению белковообразовательной функции печени и снижается количество синтезируемых в ней альбуминов. Онкотическое давление плазмы крови в сосудах снижается, что также способствует переходу жидкости из сосудов в интерстициальное пространство. Однако при сердечной недостаточности этому фактору придают меньшее значение.

Если отёк асимметричный на одной из голеней – это характерно для тромбоза глубоких вен (фактор риска развития ТЭЛА!!!) (Рис. 30)



Рис.30. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей с развитием трофической язвы.

Нарушение оттока лимфы из сосудов нижних конечностей также может способствовать развитию отёков. При задержке оттока лимфы вода и электролиты реабсорбируются из интерстициальной ткани в капилляры, однако белки, профильтровавшиеся из капиллярной в интерстициальную жидкость, остаются в интерстиции, что сопровождается задержкой воды. Это наблюдается при лимфатической обструкции любой этиологии, развивается так называемая **«слоновость»** (значительное увеличение за счёт лимфостаза объёма нижних конечностей, иногда мошонки и половых губ, но она сопровождается склерозом и трофическими расстройствами кожи и подкожной клетчатки, кожа становится грубой, утолщённой) Рис.31.



Рис.31. Слоновость нижних конечностей.

БОЛИ И ТЯЖЕСТЬ В ПРАВОМ ПОДРЕБЕРЬЕ.

Боли и тяжесть в правом подреберье часто возникают при застое в венах большого круга кровообращения и сочетаются с отёками голени, что возникает вследствие сердечной недостаточности и связано с увеличением печени и растяжением глиссоновой капсулы (застойная гепатомегалия). К этим проявлениям, особенно при быстром развитии сердечной недостаточности, могут добавиться тошнота и рвота, которые, кроме того, возможны вследствие передозировки некоторых сердечно-сосудистых препаратов, в частности сердечных гликозидов (дигоксина и пр.).

ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (анамнестические данные).

Несмотря на то что измерение АД - часть объективного обследования, больные, особенно длительно страдающие артериальной гипертензией, обычно хорошо осведомлены относительно изменений своего АД. Эту жалобу необходимо тщательно детализировать и выяснить следующие моменты:

1. Какими ощущениями или дополнительными жалобами сопровождается повышение АД.
2. Какие максимальные значения АД когда-либо регистрировались.
3. Какие препараты принимает больной для снижения АД, насколько регулярно, с каким эффектом, как их переносит.

*Наиболее часто встречаемой дополнительной жалобой у больных с сердечно-сосудистой патологией является **БЫСТРАЯ УТОМЛЯЕМОСТЬ**. Быстрая утомляемость - характерный симптом серьёзных заболеваний сердца, обычно возникающий на фоне сердечной недостаточности. Однако быстрая утомляемость может быть также следствием общей интоксикации при воспалительном процессе, связанном с сердечной мышцей. При сердечной недостаточности общая или мышечная слабость может быть результатом уменьшения кровотока в скелетных мышцах (и других органах) на фоне снижения сердечного выброса. Одновременно часто наблюдается уменьшение мышечной массы вплоть до развития сердечной кахексии.*



У детей жалобы собирают не только у больного ребёнка, уточнять характер субъективных проявлений заболеваний сердечно-сосудистой системы необходимо у родителей, а у детей младшего возраста, только родители являются главными источниками информации клинических проявлений заболевания.

АНАМНЕЗ.

История настоящего заболевания.

Обычно, проводя расспрос, беседу начинают с выяснения основных жалоб. В беседе с больным или родственниками (родителями) необходимо раскрыть во времени представленные больным и выявленные при активном расспросе жалобы: начало появления основных симптомов заболевания (внезапное, постепенное); очередность их возникновения; характер проявления выраженности симптомов (неизменный, волнообразный, рецидивирующий, убывающий, нарастающий); влияние на эти жалобы, проводимого лечения если оно было, в том числе больничного. Следует выяснить частоту и время наступления периодов снижения физической активности, а у взрослых трудоспособности, наличие инвалидности (если больной проходил медицинскую клиничко-экспертную комиссию) и частоту госпитализаций, особенно в связи с гипертонической болезнью и стенокардией у взрослых.

Следует выяснять также результаты проводившегося в прошлом клинического обследования, оценить данные ЭКГ, ЭхоКГ, опираясь также на их интерпретацию лечащими врачами для более полной оценки состояния пациента и разработки плана диагностических мероприятий. Однако к установленным ранее диагнозам (например, "порок сердца") следует относиться с осторожностью.



У детей, собирая анамнез болезни, нужно помнить, что в раннем детском возрасте поражение сердца чаще имеет врождённый характер, или является следствием инфекционных заболеваний, которые вызывают токсическое поражение миокарда. Практически любая массивная генерализованная микробная или вирусная инфекция у детей первых трёх лет жизни может явиться причиной поражения сердца или сосудов ребёнка.

Сердечно-сосудистые заболевания у детей школьного и дошкольного возрасте могут быть и осложнением аллергических заболеваний.

История жизни.

Информация о сопутствующих состояниях и заболеваниях может дать важные "ключи"; к диагностике сердечно-сосудистой патологии. Следует узнать, не было ли в детстве у пациента проявлений острой ревматической лихорадки (хорея Сиденгэма в виде непроизвольных подергиваний мышц лица и верхних конечностей), "летучие" суставные боли или просто частые ангины, или врождённых заболеваний сердца (одышка, плохая переносимость физических нагрузок). Потому, что в дошкольном и особенно школьном возрасте, а в последующем и взрослом состоянии стойкие поражения сердечно-сосудистой системы связаны преимущественно с перенесённой острой ревматической лихорадкой.

Среди заболеваний, нередко сопровождающихся поражением сердца и крупных сосудов, можно назвать злокачественные новообразования.

Необходимо собрать анамнез (историю) жизни, включая условия труда и быта, образ жизни, вредные привычки, наследственность, а у женщин - нарушения менструальной функции и приём пероральных контрацептивов. Часто, проводя обследование и выявляя те или иные симптомы, врачу бывает необходимо возвращаться к анамнезу в связи с возникающими вопросами. Так, выявив *стенокардию и перенесённый инфаркт миокарда*, врач детализирует характер питания, фиксирует внимание больного на нежелательности избыточного питания и указывает на необходимость замены животных жиров растительными. При сомнении в диагнозе ИБС и для решения вопросов прогноза обращают внимание на так называемые *факторы риска*, к которым относят интенсивность курения и особенно *наследственность* (чем страдали и в каком возрасте умерли родители и близкие родственники). *Оценка факторов риска развития ИБС* является отдельным и обязательным пунктом в обследовании кардиологического паци-

ента, которые делятся на устранимые и неустраняемые (**модифицируемые и немодифицируемые**). Среди неустраняемых (**немодифицируемых**) факторов риска выделяют возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет), мужской пол, указание в анамнезе на раннее развитие ИБС (мужчины ранее 55 лет, женщины ранее 65 лет) у ближайших родственников. К устранимым (**модифицируемым**) факторам риска относят: курение, гиперлипидемию, сахарный диабет, артериальную гипертензию, низкую физическую активность, ожирение (индекс массы тела больше 30 кг/м²) (Рис. 32)



Рис.32. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых, модифицируемые и немодифицируемые.

Семейный анамнез важен для выявления ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, пролапса митрального клапана, синдрома Марфана, синдрома Элерса–Данло, гипертрофической кардиомиопатии, двустворчатого аортального клапана. Предиктором неблагоприятного течения сердечно-сосудистых заболеваний является внезапная смерть кого-либо из родственников в молодом и среднем возрасте. *Поэтому очень важно, обратить внимание на факт смерти одного из родителей от инфаркта в возрасте до 50 лет или развитие патологии сердца у женщины в перименопаузальный период и в начале менопаузы.*

Значительно реже встречаются наследственные синдромы, при которых поражается сердечно-сосудистая система:

- синдром Марфана (высокое сводчатое нёбо, арахнодактилия, высокий рост, практическое отсутствие подкожного жира) –в этом случае наблюдается пролапс и регургитация на уровне митрального клапана, расширение аорты с регургитацией в области аортального клапана и расслоением стенки аорты;
- osteogenesis imperfecta (повышенная ломкость костей, голубой оттенок склер, аномалии зубов, прогрессирующее снижение слуха) сочетается с аортальной или митральной регургитацией; и другие.

Социальный анамнез проводится с целью получения сведений о курении и его интенсивности, употреблении алкоголя, наркотиков. Особое внимание следует уделять так называемому *алкогольному анамнезу*. При этом могут остаться сомнения в стойкости отказа от алкоголя в случае прогрессирования сердечной недостаточности у больного с признаками поражения сердца. Многие сердечно-сосудистые заболевания ведут к изменениям привычного образа жизни, переносимости нагрузок и профессионального статуса больного.



У детей при сборе анамнеза жизни необходимо сосредоточить внимание на возможной связи начала заболевания с обострениями хронических очагов инфекции в носовой части глотки (тонзиллитов, гайморитов и др.), охлаждением и другими факторами, которые могут провоцировать развитие острой ревматической лихорадки. Если ребёнок перенёс прежде атаку острой ревматической лихорадки либо другие проявления ревматического процесса, надо уточнить, как они протекали, в каком возрасте их диагностировали, где и как лечился ребёнок, получал ли он противорецидивную бициллино-медикаментозную профилактику (сезонную или круглогодичную), состоит ли ребенок на учёте в поликлинике в группе риска по ревматическим заболеваниям. Нельзя исключать и возможность функциональных расстройств сердечно-сосудистой системы у детей, особенно в подростковом возрасте, причинную связь их с заболеваниями нервной системы, прежде всего с неврозами. Следовательно, при подозрении на неврогенную природу изменений деятельности сердечно-сосудистой системы ребенка нужно тщательно собрать информацию у самого ребёнка и его близких о состоянии нервной системы больного (о его психоэмоциональных и вегетативных реакциях на раздражители, о его поведении, способности переносить умственные и физические нагрузки и т. д.). При сборе анамнеза жизни ребёнка необходимо тщательно изучить информацию о тех факторах риска в жизни матери, отца и самого ребенка, которые могут стать причиной возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Нужно тщательно собрать сведения о здоровье матери до беременности и во время нее, учитывая при этом, что пороки сердца матери, нефропатии, болезни обмена веществ и эндокринной системы, токсикозы беременности, инфекционные и другие заболевания относятся к причинам врожденной патологии сердечно-сосудистой системы у детей.

ОСМОТР БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.

Физикальное исследование больного.

Осмотр пациента должен начинаться с самого первого момента контакта с больным и продолжаться в процессе расспроса и физикального исследования.

При общем осмотре оценивают: состояние больного, сознание, положение в постели, тип нервной системы, конституциональный тип, вес, температуру тела:

1. Положение больного сидя или в постели с приподнятым изголовьем (*наиболее часто с несколькими подушками*) - характерный симптом сердечной недостаточности с застоем крови в малом круге кровообращения (***ортонноэ с опущенными ногами***). При этом уменьшается венозный возврат крови из большого круга кровообращения, что позволяет уменьшить общий объём крови в малом круге кровообращения.
2. При наличии выпота в полости перикарда (например, выпотном перикардите) больные сидят, наклонившись вперёд.
3. Лихорадка - один из характерных симптомов ряда заболеваний ССС, но прежде всего инфекционного эндокардита, для которого также характерны петехиальные геморрагические высыпания на конечностях и своеобразный цвет кожи "кофе с молоком" и др...

Отмечают характерные особенности внешнего вида пациента (общий вид и строение тела, осмотр кожных покровов, лица, конечностей, грудной клетки и живота). **Во время общего осмотра на основании сочетания характерных признаков можно заподозрить наличие некоторых заболеваний:**

- Высокий рост и длинные конечности могут свидетельствовать о наличии наследственного заболевания, при котором поражается сердечно-сосудистая система (синдромы Марфана, osteogenesis imperfecta и др.) (Рис.33)



Рис 33

- Патологическое ожирение и сонливость характерны для синдрома обструктивного апноэ во сне (сочетается с лёгочно-артериальной гипертензией, **хроническим лёгочным сердцем**, повышенным риском внезапной сердечной смерти) характерны для синдрома Пиквика. (Рис.34).



Рисунок 2. Дэниел Лэмберт. Автор и точная дата написания портрета неизвестны

Рис. 34. Больной с синдромом Пиквика.

- Центральное ожирение туловища, тонкие конечности, лунообразное лицо, кожные стрии фиолетового цвета типичны для синдрома или болезни Иценко - Кушинга (часто сопровождается артериальной гипертензией) (Рис. 35).



Рис. 35.

- Неестественно прямая спина вследствие ограничения подвижности позвоночника, шейно-грудной кифоз ("поза просителя") характерны для анкилозирующего спондилита (или болезни Бехтерева) может сочетаться с недостаточностью аортального клапана и полной поперечной блокадой проводящей системы сердца и др.(Рис36).



Рис. 36. Больной с болезнью Бехтерева.

При осмотре кожных покровов можно выявить следующие изменения:

- Бледность может быть признаком *сердечной недостаточности* вследствие уменьшения сердечного выброса. Кожа при этом обычно холодная. При анемиях также можно наблюдать бледность, однако кожа при этом тёплая на ощупь, что отражает увеличение сердечного выброса.
- Грязновато-бронзовый цвет кожи наблюдают при гемохроматозе (заболевание нередко осложняется сахарным диабетом и *кардиомиопатией рестриктивного типа*).
- При длительной *сердечной недостаточности* с застоем крови в печени может возникнуть желтуха (результат кардиального цирроза печени).
- Характерный симптом болезней сердца - акроцианоз: синюшная окраска кожи, особенно пальцев, кончика носа, губ, ушных раковин Цианоз носит периферический характер и заметно усиливается при физическом напряжении, что сопровождается похолоданием кожи (в отличие от "тёплого" центрального цианоза у больных с дыхательной недостаточностью).

При осмотре головы и лица обращают на себя внимание следующие характерные особенности:

- Обеспокоенное, встревоженное выражение лица с испариной или гримасой боли может быть признаком жизнеугрожающего состояния (*инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты, тромбоэмболия лёгочной артерии*) (Рис. 37).



Рис. 37. Пояснения в тексте.

- Цианотичный румянец щек (*facies mitralis*) и цианоз губ встречаются при *митральном стенозе* или *лёгочно-артериальной гипертензии* (Рис.38).



Рис. 38. *Facies mitralis*.

- Кивательные движения головы синхронно сердечным сокращениям (симптом де Мюссе) наблюдаются при выраженной *аортальной недостаточности*
- Косая или глубокая диагональная складка на мочке уха (складка Франка, линия Хортонна) свидетельствует об *атеросклеротическом поражении коронарных артерий*.
- Ксантелазмы (желтоватые выступающие пятна на коже век) свидетельствуют о *гиперхолестеринемии* лишь у лиц младше 50 лет.
- Дуга роговицы (широкий ободок, начинающийся снизу и расположенный так, что между дугой и склерой видна полоска пигментированной радужки) свидетельствует о *гиперхолестеринемии*.

При осмотре конечностей можно встретить следующие изменения:

- Изменения концевых фаланг пальцев по типу "**барабанных палочек**". Чтобы продемонстрировать их наличие, просят больного сложить вместе 2 ногтевые пластинки одноимённых пальцев рук. Заметное в норме пространство между ними в виде ромбика при симптоме "**барабанных палочек**" исчезает. Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы этот симптом встречается *при врождённых пороках сердца со сбросом крови справа налево, приобретённых пороках сердца, после перенесённой острой ревматической лихорадки, подостром эндокардите*.
- **Узелки Ослера** (болезненные образования размером с горошину, расположенные на коже кончиков пальцев, ладоней и подошв) и **пятна Джейнуэя** (безболезненные эритематозно-геморрагические поражения ладоней и подошв) наблюдаются при *подостром эндокардите* (у небольшой части пациентов).
- Отёки нижних конечностей нередко развиваются при *застойной сердечной недостаточности*. Для их выявления следует плотно прижать кожу к прилежащей кости (например, в области передней поверхности большеберцовой кости) тремя слегка расставленными пальцами на 10 с, а затем провести пальцем по месту сжатия. Кожная ямка, образовавшаяся на месте сжатия и разглаживающаяся дольше 40 с, свидетельствует о наличии отёков сердечной этиологии.
- Могут возникать и **местные отёки** при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Так, при *сдавливании верхней полой вены*, например, *при выпотном перикардите или аневризме дуги аорты*, могут отекает лицо, шея, плечевой пояс (*отек в виде пелерины — «воротник Стокса»*). При *тромбофлебите голени или бедра* отекает лишь пораженная конечность, при тромбозе воротной вены или печеночных вен образуется *асцит*.

Осмотр грудной клетки и живота помогает выявить следующие нарушения:

- Воронкообразная грудная клетка ("грудь сапожника") нередко встречается при различных генетических нарушениях (синдром Марфана) и может сочетаться с *аневризмой аорты или лёгочной артерии; миксоматозным перерождением митрального и аортального клапанов с регургитацией; дефектом межжелудочковой перегородки*.
- Тяжёлый кифосколиоз в течение длительного времени приводит к развитию *хронического лёгочного сердца*.
- Выбухания передней грудной стенки в области сердца характерны для дефектов *межпредсердной и межжелудочковой перегородок*.
- Пульсирующий видимый верхушечный толчок свидетельствует о **гипертрофии левого желудочка**, хотя и может встречаться у *молодых людей с тонкой грудной стенкой*.
- Видимая пульсация в третьем межрёберном промежутке слева или втором межрёберном промежутке справа указывает соответственно на *расширение лёгочной артерии или аорты*.
- Асцит характерен для правожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности. В вертикальном положении определяется «отвислая» форма живота, в горизонтальном — «лягушачий живот».

Осмотр области сердца и периферических сосудов. При осмотре области сердца и периферических сосудов можно обнаружить:

- **сердечный горб**, т. е. выпячивание этой области, зависящее от расширения и гипертрофии отделов сердца, если они развиваются в детском возрасте, когда грудная клетка еще податлива;
- **общее выбухание сердечной области**, а главное, *сглаживание межреберных промежутков* наблюдаются при значительных *выпотных перикардитах*;
- **верхушечный толчок** - у людей со слабо выраженной жировой клетчаткой и астеническим телосложением в пятом межреберье, кнутри от среднеключичной линии, в области

верхушки сердца, можно видеть ограниченную ритмическую. Он вызывается ударом верхушки сердца о грудную стенку;

- если в области сердца вместо выпячивания наблюдается *втяжение* грудной клетки, говорят об **отрицательном верхушечном толчке**. Встречается при *слипчивом перикардите* вследствие сращения париетального и висцерального листков перикарда;
- слева от грудины *пульсацию* на широкой площади распространяющаяся на надчревную область — так называемый **сердечный толчок**. Он обусловлен сокращениями преимущественно *увеличенного правого желудочка*; при этом будет видна синхронная с ним пульсация и в верхнем отделе надчревной области, под мечевидным отростком (**эпигастральная пульсация**);
- во втором межреберье справа от грудины можно выявить **пульсацию аорты**, которая появляется либо при резком ее расширении (*аневризма восходящей части и дуги аорты, недостаточность клапана аорты*), либо (редко) при *сморщивании края правого легкого*, ее покрывающего;
- во втором и третьем межреберьях слева, видимая пульсация может быть вызвана расширенным легочным стволом. Она возникает у больных с *митральным стенозом, при высокой легочной гипертензии, открытом артериальном протоке со сбросом большого объема крови из аорты в легочный ствол*;
- пульсацию, выявляющуюся в третьем — четвертом межреберьях слева от грудины, которая может быть обусловлена **аневризмой сердца** у больных, перенесших инфаркт миокарда;
- **резко выступающие и извитые артерии**, особенно височные, у больных, страдающих *гипертонической болезнью и атеросклерозом* вследствие их удлинения и склеротических изменений;
- «**пляску каротид**» - выраженная пульсация сонных артерий *при недостаточности клапана аорты* (у здоровых людей на шее можно увидеть пульсацию лишь сонных артерий, синхронную с верхушечным толчком);
- **капиллярный пульс** у больных с недостаточностью клапана аорты, а иногда при тиреотоксическом зобе - для его обнаружения следует слегка нажать на конец ногтя, чтобы посредине его образовалось небольшое белое пятно: при каждом пульсовом ударе оно будет расширяться, а затем сужаться;
- при осмотре **вен** можно увидеть их **переполнение и расширение** как при общем венозном застое, так и при местных нарушениях оттока крови из вен;
- **расширенные, набухшие шейные вены** могут быть вызваны местным венозным застоем в результате сдавления верхней полой вены снаружи (опухолью, рубцами и т. п.) или закупоркой ее изнутри тромбом;
- **расширенные, набухшие шейные вены** могут быть также вызваны заболеваниями, повышающими давление в грудной клетке (при хронической лёгочной патологии) и затрудняющими отток венозной крови через верхнюю полую вену;
- **венозные коллатерали** обнаруживают при затруднении оттока через верхнюю полую вену - расширяются вены головы, шеи, верхних конечностей, передней поверхности туловища. Кровь благодаря создавшемуся коллатеральному кровообращению направляется в систему нижней полой вены, т.е. ток крови в расширенных венах, в том числе подкожных венах грудной клетки, направлен сверху вниз;
- при затруднении оттока через нижнюю полую вену **расширяются вены нижних конечностей и боковых поверхностей брюшной стенки**. Ток крови в этом случае направлен в систему верхней полой вены, т. е. снизу вверх. Чтобы определить направление тока крови в расширенных венах, сдавливают пальцем отрезок вены наибольшего калибра, предварительно вытеснив из него кровь. По наполнению сдавленной вены можно судить о направлении тока крови: при движении его сверху вниз наполняется кровью часть вены выше места сдавления снизу вверх - часть вены ниже места сдавления;

- **пульсацию яремных вен** — **венный пульс** можно видеть в области шеи. *В норме* при работе сердца во время систолы предсердий кровь задерживается в яремных венах, и они набухают (во время систолы желудочков начинается диастола предсердий, происходит отток крови из вен, и они спадаются). Поэтому в норме *при расширении артерий в систолу яремные вены спадаются* (так называемый **отрицательный венный пульс**). У здоровых людей венный пульс выражен слабо, лучше выявляется в положении лежа. При повышении венозного давления в большом круге кровообращения вены шеи набухают, и их пульсация становится более выраженной. Венный пульс может совпадать с артериальным (так называемый **положительный венный пульс**). Положительный венный пульс наблюдается при венозном застое в большом круге кровообращения, при недостаточности трехстворчатого клапана.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Что формирует систему кровообращения?
2. Каково анатомическое строение сердца и какие области проецируются на грудную клетку?
3. Как происходит кровоснабжение сердца?
4. Какие фазы сердечного цикла знаете и чему они соответствуют?
5. Какие жалобы могут предъявлять больные при заболеваниях сердечно-сосудистой системы?
6. Какие вопросы необходимо задавать больному при сборе анамнеза заболевания при патологии сердца?
7. Особенности сбора жалоб у детей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.
8. Что необходимо выяснить у больного, собирая анамнез жизни, при патологии сердечно-сосудистой системы?
9. Особенности сбора анамнеза заболевания и анамнеза жизни у детей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.
10. Какие механизмы участвуют в развитии жалоб у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы?
11. Какие симптомы, характерные для заболеваний сердечно-сосудистой системы, можно выявить при общем осмотре
12. Какие симптомы, характерные для заболеваний сердечно-сосудистой системы, можно выявить при осмотре области сердца?

Тестовые задания.

1. Наличие приступообразной боли в области сердца, связанной с физической нагрузкой характерно для:
 - а) стенокардии;
 - б) сухой плеврит;
 - в) миокардита;
 - г) перикардита;
 - д) митрального порока сердца.
2. У больных сердечной недостаточностью при застое по большому кругу кровообращения отмечаются боли:
 - а) За грудиной.
 - б) В области верхушки сердца.
 - в) В правом подреберье.
 - г) В левом подреберье
3. Что не выступает фактором риска атеросклероза?
 - а) Дефицит массы тела.
 - б) Сахарный диабет.

- в) Гиперлипидемия.
 - г) Артериальная гипертензия.
 - д) Курение.
- 4.** Отрицательный верхушечный толчок определяется при:
- а) Слипчивом перикардите.
 - б) Экссудативном перикардите.
 - в) Миокардите.
 - г) Эндокардите.
- 5.** Пальцы в виде «барабанных палочек» бывают у больных:
- а) Затяжным септическим эндокардитом.
 - б) При некоторых врожденных пороках сердца.
 - в) При недостаточности кровообращения.
 - г) Стенокардии.
 - д) Гипертонической болезни.
- 6.** При каком заболевании сердечно -сосудистой системы характерна бледность кожи и слизистых оболочек:
- а) Митральные пороки.
 - б) Аортальные пороки.
 - в) Стенокардия.
 - г) Инфаркт миокарда.
 - д) Гипертоническая болезнь.
 - е) Сердечная недостаточность.
- 7.** Лицо Корвизара это:
- а) Отечное лицо, желтовато-бледное с цианотичным оттенком, рот постоянно полуоткрыт, губы цианотичные, глаза слипающиеся и тусклые.
 - б) Гиперемия кожи, блестящие глаза, возбужденное выражение.
 - в) С бугорчато -узловатым утолщением кожи под глазами и над бровями и расширенным носом.
 - г) Амимичное лицо.
 - д) С увеличением выдающихся частей (нос, подбородок, скулы).
 - е) Интенсивно-красное, лунообразное, лоснящееся лицо с развитием у женщин бороды, усов.
- 8.** Наиболее часто кровохарканье, наблюдаемое при тяжелых заболеваниях сердца отмечается у больных:
- а) Митральным пороком сердца.
 - б) Аортальным пороком сердца.
 - в) Ишемической болезнью сердца.
 - г) Гипертонической болезнью.
- 9.** Для периферического сердечного цианоза характерно:
- а) диффузный характер, серый оттенок, "теплый" цианоз;
 - б) дистальная локализация (acroцианоз), "холодный цианоз";
 - в) локализация в области лица, шеи;
 - г) наиболее частая локализация на стопах, кистях рук и голенях;
 - д) сочетание с признаками заболеваний легкого.
- 10.** При каких состояниях могут возникать боли в грудной клетке?
- а) Поражение плевры.
 - б) Патология самой грудной клетки — межрёберная невралгия.
 - в) Нарушение целостности костной основы (переломы, метастазы опухоли).

- г) Заболевания кроветворных органов (лейкозы).
- д) Заболеваниях других органов (сердце).

Тема 2: Пальпация, перкуссия сердца. Определение границ относительной и абсолютной сердечной тупости.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Научить студентов методически грамотно проводить пальпацию и перкуссию сердца. Научить технике пальпации и перкуссии сердца, умению трактовать полученные результаты физикального обследования больного.

Задачи: научить

1. Провести пальпацию области сердца.
2. Трактовать симптомы, полученные при пальпации сердца.
3. Провести перкуссию сердца для определения относительной сердечной тупости.
4. Определять абсолютную сердечную тупость, поперечник сердца, ширину сосудистого пучка, контур сердца.
5. Правильно трактовать изменения границ относительной и абсолютной сердечной тупости, ширины сосудистого пучка.

Студент должен знать:

1. Как проводить пальпацию области сердца, какие симптомы можно определить при заболеваниях сердечно-сосудистой системы?
2. Как найти границы относительной сердечной тупости и чему они соответствуют в норме.
3. Как трактовать изменения границ относительной сердечной тупости при патологии, и каким заболеваниям сердечно-сосудистой системы соответствуют эти изменения.
4. Как найти границы абсолютной сердечной тупости и чему они соответствуют в норме.
5. Как трактовать изменения границ абсолютной сердечной тупости при патологии, и каким заболеваниям сердечно-сосудистой системы, других систем соответствуют эти изменения.
6. Как найти границы поперечника сердца, ширины сосудистого пучка и чему они соответствуют в норме.
7. Как трактовать изменения поперечника сердца, ширины сосудистого пучка при патологии, и каким заболеваниям сердечно-сосудистой системы соответствуют эти изменения.

Студент должен уметь:

1. Пропальпировать область сердца.
2. Перкуторно определить границы относительной и абсолютной сердечной тупости.
3. Перкуторно определить границы, поперечник сердца, ширину сосудистого пучка, конфигурацию сердца.
4. Интерпретировать полученные данные при пальпации и перкуссии сердца.
5. Оформить фрагмент истории болезни.

Студент должен владеть:

1. Техникой пальпации области сердца.

2. Техникой тихой и тишайшей перкуссии для определения границ относительной и абсолютной сердечной тупости.
3. Техникой перкуссии для определения поперечника сердца, ширины сосудистого пучка.
4. Навыками определения конфигурации сердца.

Вопросы для контроля исходного уровня знаний:

1. Какие структуры формируют левый контур сердца?
2. Какие структуры формируют правый контур сердца?
3. Кто впервые предложил перкуссию сердца?
4. Какие законы физики используются при проведении перкуссии?
5. Техника проведения перкуссии сердца?

БЛОК ИНФОРМАЦИИ.

Пальпация.

Пальпация области сердца позволяет точнее охарактеризовать *верхушечный толчок*, выявить наличие *сердечного толчка*, уточнить видимую пульсацию или обнаружить их, выявить дрожание грудной клетки — симптом «*кошачьего мурлыканья*» (Рис.1).

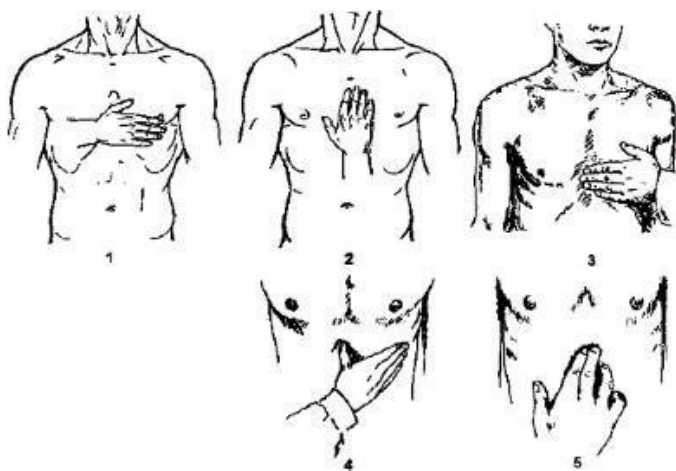


Рис 1. Пальпация области сердца.

Для определения **верхушечного толчка** кладут ладонь правой руки на грудь обследуемого (у женщин предварительно отводят левую молочную железу вверх и вправо) основанием кисти к груди, а пальцами к подмышечной области, между IV и VII ребрами. Затем «подушечками» концевых фаланг трех согнутых пальцев, поставленных перпендикулярно к поверхности грудной клетки, уточняют место толчка, продвигая их по межреберьям снаружи кнутри до того места, где пальцы при надавливании с умеренной силой начинают ощущать приподнимающие движения верхушки сердца (Рис. 2).



Рис. 3.58. Положение руки врача при пальпации верхушечного толчка: а — ориентировочное эмпирическое прикосновение; б — определенное локализация, сила и площадь сердечного толчка

Рис.2. Пальпация верхушечного

толчка.

В норме **верхушечный толчок** расположен **в пятом межреберье, на 1—1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии**. При положении больного на левом боку толчок смещается влево на 3—4 см, а на правом боку — вправо на 1 — 1,5 см.

Стойкие смещения верхушечного толчка могут зависеть от изменения самого сердца или окружающих его органов (Рис 3):

- **верхушечный толчок смещается влево до подмышечной линии** и одновременно вниз в шестое и седьмое межреберья при увеличении левого желудочка;
- **верхушечный толчок смещается влево** и при расширении правого желудочка, так как левый желудочек оттесняется расширенным правым желудочком в левую сторону, однако смещения вниз не происходит;
- **верхушечный толчок смещается влево** при наличии выпота или газа в правой плевральной полости;
- **верхушечный толчок смещается**, когда **плевроперикардальные спайки** и **сморщивание легких** вследствие разрастания в них соединительной ткани (пневмосклероз) оттягивают сердце в больную сторону;
- **верхушечный толчок может исчезнуть** при левостороннем **экссудативном плеврите** или скоплении **жидкости в полости перикарда**;
- **верхушечный толчок смещается** со смещением самого сердца объёмным образованием в лёгких или средостении;
- **верхушечный толчок смещается также**, со смещением сердца приподнятой диафрагмой в результате скопления в брюшной полости жидкости или газа;
- **верхушечный толчок смещается вправо** при **декстрокардии** (аномальное правостороннее расположение сердца) и пальпируется в правой половине грудной клетки.

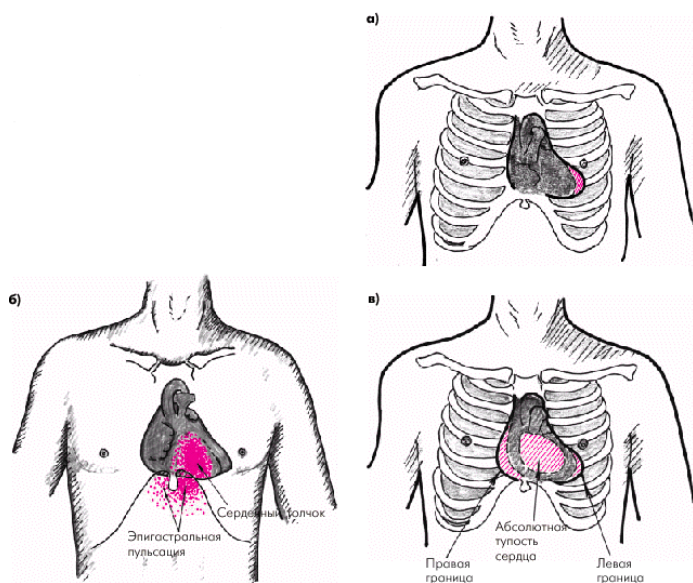


Рис. 3. Результаты пальпации и перкуссии сердца у больных с ХСН. а — смещение верхушечного толчка и левой границы сердца при дилатации ЛЖ; б — усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральная пульсация при гипертрофии и дилатации ПЖ; в — смещение правой границы сердца при дилатации ПЖ.

В норме верхушечный толчок может и не прощупываться, если он закрыт ребром. В тех же случаях, когда верхушечный толчок пальпируется, определяют следующие его свойства (Рис.4)



Рис.4. Пальпация верхушечного толчка.

- 1. Ширину (или площадь).** Ширина верхушечного толчка - это площадь той части грудной клетки, которая сотрясается под ударом верхушки сердца; в норме она равна 1—2 см². Если ширина верхушечного толчка больше 2 см², то он называется **разлитым**, если меньше - **ограниченным**. Ширина верхушечного толчка может увеличиваться также при сморщивании нижнего края левого легкого, смещении сердца кпереди опухолью средостения и др. Уменьшение ширины верхушечного толчка наблюдается при ожирении, эмфиземе легких, низком стоянии диафрагмы.



Запомните! Увеличение площади верхушечного толчка более 3 см² в диаметре служит признаком *значительной дилатации левого желудочка*.

- 2. Высота.** Высотой верхушечного толчка называется величина амплитуды колебания грудной стенки в области верхушки сердца. Различают **высокий** и **низкий** верхушечный толчок. При увеличении высоты возрастает и его ширина, и наоборот. Высота верхушечного толчка зависит от силы сокращения сердца. При физической нагрузке, волнении, лихорадке, тиреотоксикозе, когда усиливаются сокращения сердца, высота верхушечного толчка возрастает.
- 3. Сила верхушечного толчка.** Измеряется тем давлением, которое оказывает верхушка сердца на пальпирующие пальцы. Как и первые два свойства, *сила толчка зависит от толщины грудной клетки и близости расположения верхушки сердца к пальпирующим пальцам*, но, в большей степени от силы сокращения левого желудочка. **Усиленный верхушечный толчок** наблюдается при гипертрофии левого желудочка, причем *при концентрической гипертрофии сила толчка может возрастать и без увеличения его ширины*.
- 4. Резистентность верхушечного толчка**, определяемая при пальпации, позволяет получить представление *о плотности самой сердечной мышцы*. Плотность мышцы левого желудочка значительно увеличивается при его **гипертрофии**, и тогда говорят о **резистентном верхушечном толчке**.



Запомните! Для гипертрофии левого желудочка характерен **разлитой, высокий, усиленный, резистентный верхушечный толчок**. При резкой *гипертрофии левого желудочка, сочетающейся с его расширением*, верхушка сердца приобретает *конусообразную форму* и ощущается рукой в виде плотного упругого купола - **куполообразный толчок**.

Сердечный толчок определяется слева от грудины, иногда распространяется на эпигастральную область (Рис.5).

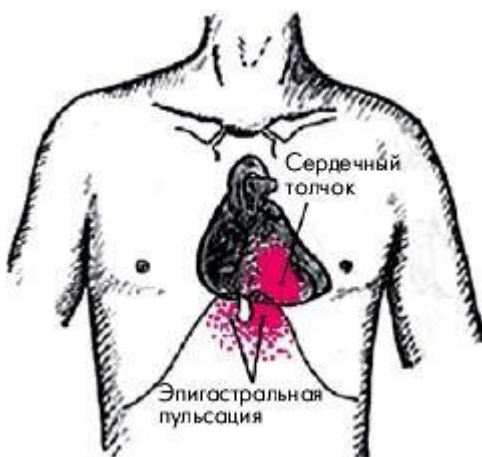


Рис.5. Область пальпации сердечного толчка.



Запомните! *Сердечный толчок обусловлен гипертрофией и дилатацией преимущественно правого желудочка. В норме сердечный толчок не пальпируется. При выраженной эмфиземе легких он не виден и не пальпируется.*

Пульсация во втором межреберье справа от грудины определяется при расширении восходящей части аорты.

- **Эпигастральная пульсация**, т. е. видимое приподнимание и втяжение надчревной области. Синхронная с деятельностью сердца эпигастральная пульсация, может зависеть не только от *гипертрофии правого желудочка*, но и от пульсации брюшной аорты и печени. Эпигастральная пульсация, обусловленная *гипертрофией правого желудочка*, обычно определяется под мечевидным отростком и становится более отчетливой при *глубоком вдохе*, в то время как пульсация, вызванная брюшной аортой локализуется несколько ниже и становится менее выраженной при глубоком вдохе. **Пульсация неизменной брюшной аорты** выявляется у истощенных больных с расслабленной брюшной стенкой.
- **Дрожание грудной клетки, или симптом «кошачьего мурлыканья»**, напоминающее ощущение, получаемое при поглаживании мурлыкающей кошки, имеет большое значение для диагностики пороков сердца. Этот симптом обусловлен теми же причинами, что и образование шума при стенозах клапанных отверстий.



Запомните! Для его выявления симптома «кошачьего мурлыканья» необходимо положить руку ладонью на те точки, где принято выслушивать сердце. «Кошачье мурлыканье», определяемое *над верхушкой сердца во время диастолы*, характерно для **митрального стеноза** (диастолическое, пресистолическое дрожание), над **аортой** во время систолы — для стеноза устья аорты (систолическое дрожание).



У детей при поражениях сердца в ряде случаев не удается обнаружить ясной границы между верхушечным и сердечным толчками. Чтобы лучше ощущать толчки сердца врачу необходимо положить свою ладонь ладонью на область сердца. При этом желательно, чтобы основание кисти было обращено к груди, а пальцы — к подмышечной ямке. Положение (локализация) верхушечного толчка в норме зависит от возраста ребёнка, индивидуальных особенностей телосложения. Пальпаторно обнаруживаемая сила верхушечного толчка в норме зависит от толщины стенки грудной клетки: фью детей с признаками ожирения толчок ослабленный, у детей худых — усиленный.

Перкуссия.

Методом перкуссии можно определять зону проекции сердца и его отдельных камер на переднюю грудную стенку, а также положение и конфигурацию сердца и сосудистого пучка. При перкуссии участка сердца, прикрытого легкими, образуется **притуплённый перкуторный звук**. Эта зона называется зоной **относительной тупости сердца**. При перкуссии над участком сердца, не прикрытым легкими, определяют абсолютно тупой звук. Эту зону называют зоной **абсолютной тупости сердца**.

*Правый контур **относительной тупости сердца** и сосудистого пучка образован сверху верхней полой веной (до верхнего края III ребра), снизу — правым предсердием;*

Левый контур сверху образуется левой частью дуги аорты, легочным стволом, на уровне III ребра - ушком левого предсердия, а снизу—узкой полосой левого желудочка.

Передняя поверхность сердца образуется правым желудочком.



Запомните! Относительная тупость сердца является проекцией передней его поверхности на грудную клетку и **соответствует истинным границам сердца, абсолютная — передней поверхности сердца, не прикрытой легкими.**

Перкуссию можно производить в горизонтальном и вертикальном положениях больного: при этом *следует учитывать, что размеры сердечной тупости в вертикальном положении меньше, чем в горизонтальном.* Это связано с подвижностью сердца и смещением диафрагмы при перемене положения (Рис. 6).

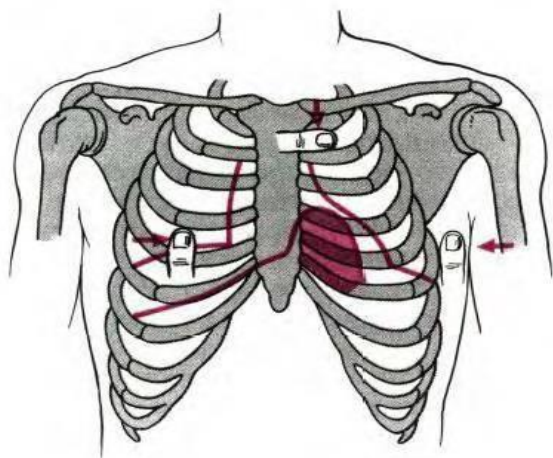


Рис. 40. Положение пальца-плессиметра при определении правой, левой и верхней границ относительной сердечной тупости.

Рис.6. Определение границ относительной тупости сердца.

При определении границ относительной тупости *перкутировать нужно по межреберьям.* Перкуторный удар должен быть средней силы – техника перкуссии тихая. Необходимо следить, чтобы палец-плессиметр был плотно прижат к грудной стенке (для достижения более глубокого распространения ударов и более четкого определения границы между относительной и абсолютной сердечной тупостью) (Рис.7).

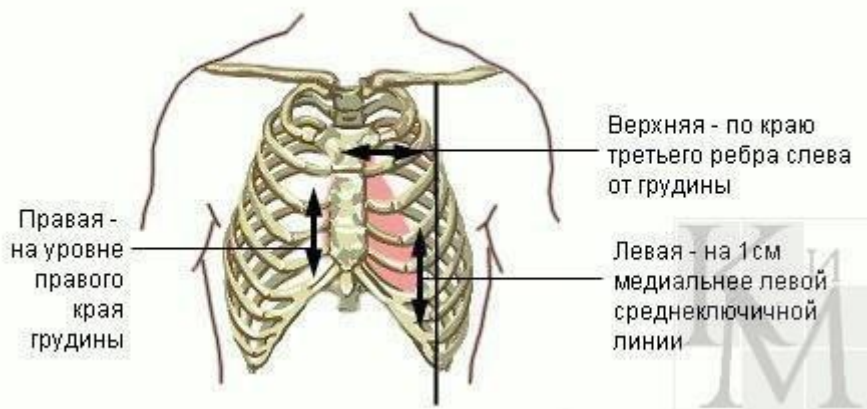


Рис.7 . Границы относительной сердечной тупости.

Чтобы найти **правую границу относительной сердечной тупости** необходимо: вначале определить нижнюю границу правого легкого по срединно-ключичной линии, которая в норме расположена на уровне VI ребра (положение нижней границы легкого дает представление об уровне стояния диафрагмы). Поднимаются в пятое межреберье, затем палец-плексиметр переносят на одно межреберье выше нижней границы правого легкого и ставят его параллельно определяемой правой границе сердца (*в норме в четвертом межреберье*). Перкутируют, постепенно перемещая палец-плексиметр по межреберному промежутку, по направлению к груди, до появления притупленного перкуторного звука. Отмечают правую границу относительной тупости сердца по наружному краю пальца, обращенному к более ясному перкуторному звуку. **В норме правая граница относительной сердечной тупости расположена на 1 см кнаружи от правого края грудины или по краю грудины.**

Чтобы найти **левую границу относительной сердечной тупости** необходимо: вначале пальпаторно найти *верхушечный толчок*, затем палец-плексиметр располагают кнаружи от него параллельно искомой границе и перкутируют по V межреберью по направлению к груди. Если верхушечный толчок определить не удастся (что может быть и в норме), перкуссии следует проводить в пятом межреберье от передней подмышечной линии по направлению к груди. **Левая граница относительной сердечной тупости сердца располагается на 1—2 см кнутри от левой срединноключичной линии и совпадает с верхушечным толчком.**

Чтобы найти **верхнюю границу относительной сердечной тупости** необходимо: отступить на 1 см левее левой грудинной линии. Для этого палец-плексиметр помещают перпендикулярно к груди около ее левого края и перемещают его книзу до появления притупления перкуторного звука. **В норме верхняя граница относительной сердечной тупости расположена на III ребре.** (Рис 40)

Чтобы найти **границу сосудистого пучка** необходимо: перкутировать справа и слева по второму межреберью от *срединноключичной линии по направлению к груди* при появлении притупления перкуторного звука делают

отметку по наружному краю пальца. **В норме ширина сосудистого пучка равна ширине грудины: его поперечник составляет 5—6 см (Рис.8).**

Определение границ сосудистого пучка и поперечника сердца



Рис.8. Определение ширины сосудистого

пучка.

Установив границы относительной тупости сердца, сантиметровой лентой можно измерить поперечник сердца, для этого определяют расстояние от крайних точек границ относительной тупости до передней срединной линии. В норме расстояние от правой границы относительной тупости, находящейся обычно в четвертом межреберье, до передней срединной линии 3—4 см, а расстояние от левой границы относительной тупости сердца, расположенной обычно в пятом межреберье, до этой же линии 8—9 см. Эти величины в сумме образуют **поперечник относительной тупости сердца, в норме он равен 11-13 см.**

Представление о **конфигурации сердца** можно получить, определяя перкуторно границы сосудистого пучка во *втором межреберье справа и слева* и относительной тупости сердца в *четвертом—третьем межреберьях справа* и в *пятом, четвертом и третьем межреберьях слева*. Для этого палец-плессиметр перемещают параллельно границам ожидаемой тупости и точки обозначают на коже большого (границу наметившегося притупления перкуторного звука). Соединив эти точки, отмечают контуры относительной тупости сердца. **В норме по левому контуру сердца между сосудистым пучком и левым желудочком имеется тупой угол.** В этих случаях говорят о **нормальной конфигурации сердца (Рис 9,10)**

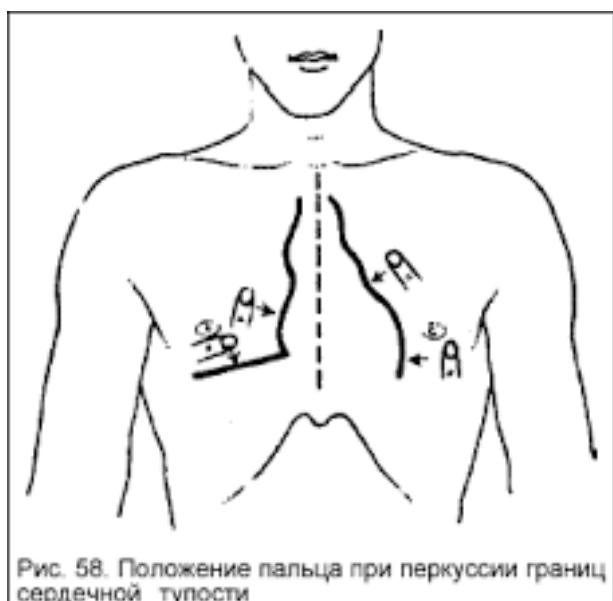
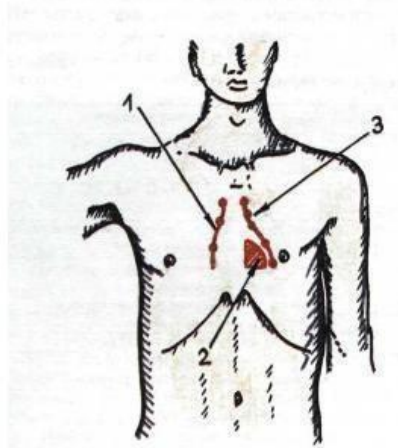


Рис.9 Определение конфигурации сердца.

Нормальная конфигурация сердца.



1 — контуры относительной тупости; **сердечной талией**
2 — абсолютная тупость;
3 — талия сердца.

- Когда угол между сосудистым пучком и левым желудочком тупой

- Этот угол называется **сердечной талией**

Рис. 10

В патологических условиях, при расширении отделов сердца, различают *митральную и аортальную его конфигурацию*.

Определение границ абсолютной тупости сердца.

Передняя стенка сердца, неприкрытая легкими, соответствует площади абсолютной его тупости. Поэтому при перкуссии данного участка сердца отмечается тупой звук. Для определения абсолютной тупости сердца применяют тишайшую перкуссию (Рис. 11)

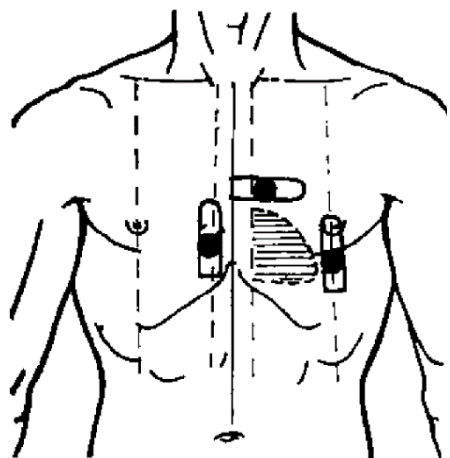


Рис.11. Границы абсолютной сердечной тупости

Чтобы найти **правую границу абсолютной сердечной тупости** необходимо: палец-плессиметр расположить по правой границе относительной тупости сердца параллельно груди и продолжить перкуссию, перемещая его кнутри по направлению левого края грудины, до появления тупого звука. Границу отмечают по наружному краю пальца, обращенного к более ясному (притупленному) звуку, **в норме она проходит по левому краю грудины.**

Чтобы найти **левую границу абсолютной сердечной тупости** необходимо: палец-плессиметр установить несколько кнаружи от границы относительной тупости и перкутировать по

направлению к груди до появления тупого звука. **Левая граница абсолютной тупости в норме расположена на 1—2 см кнутри от границы относительной тупости сердца.**

Чтобы найти **верхнюю границу абсолютной сердечной тупости** необходимо: палец-плессиметр расположить на верхней границе относительной тупости сердца и перкутировать, перемещая его книзу до появления тупого звука. **Верхняя граница абсолютной тупости сердца в норме расположена на IV ребре.**

Изменения границ тупости сердца.

Изменения границ относительной сердечной тупости могут быть вызваны внесердечными причинами. Так, при *высоком стоянии диафрагмы* сердце принимает **горизонтальное положение**, это ведет к **увеличению его поперечных размеров**. При *низком стоянии диафрагмы* сердце занимает **вертикальное положение** и соответственно **поперечный размер его становится меньше**. Скопление жидкости или воздуха в одной из плевральных полостей приводит к **смещению границ тупости сердца в здоровую сторону**, при ателектазе или сморщивании легких, плевроперикардальных спайках — **в большую сторону**. **Площадь абсолютной тупости сердца резко уменьшается или исчезает** при эмфиземе легких, при сморщивании же легких — **возрастает**. **Площадь абсолютной тупости увеличивается** и при смещении сердца кпереди, например, опухолью средостения, при накоплении жидкости в перикарде, при дилатации правого желудочка. В случае дилатации полостей сердца **смещаются границы относительной тупости**.



Запомните! Смещение границ относительной тупости вправо вызывается расширением правого предсердия и правого желудочка. Например, при митральном стенозе (Рис 12).

- При увеличении левого предсердия, конуса легочного ствола **относительная тупость смещается вверх**.
- Смещение **границы относительной тупости влево** происходит при дилатации левого желудочка. Например при недостаточности аортального клапана (Рис 13).
- Резко увеличенный и гипертрофированный правый желудочек, оттесняя левый, также может **сместить границу относительной тупости сердца влево**.

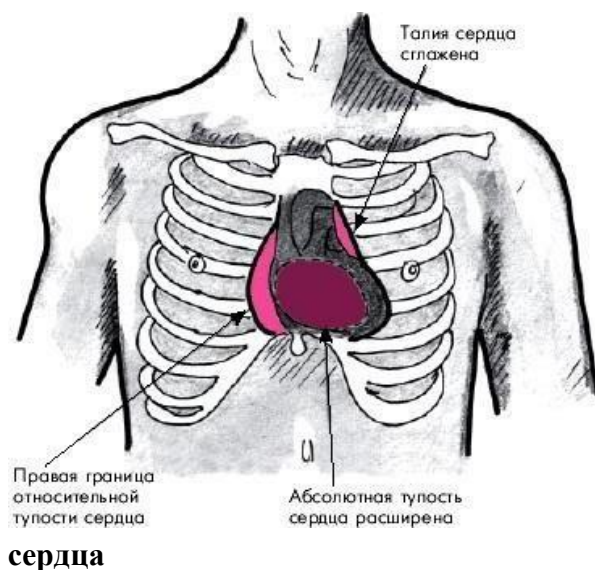
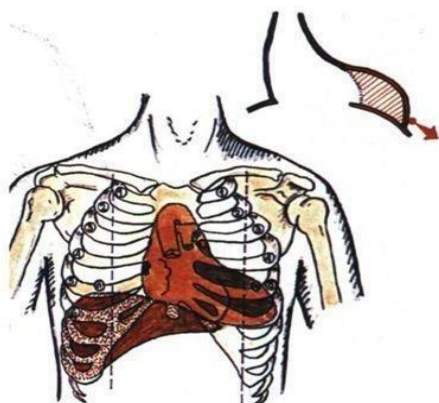


Рис.12. Митральная конфигурация сердца

Перкуссия



- Изменение границ сердца влево (ЛЖ) аортальная конфигурация сердца.

Рис.13.

Расширение аорты приводит к увеличению поперечника относительной тупости во втором межреберье и сердце принимает аортальную конфигурацию.



У детей ложное впечатление об увеличении размеров сердца может создаваться при высоком стоянии диафрагмы на почве метеоризма, атонии диафрагмальной мышцы. Это объясняется тем, что при высоком стоянии купола диафрагмы сердце приобретает горизонтальное положение и прижимается к грудной клетке. Ложное впечатление об увеличении размеров сердца может создаваться, когда сердечная тупость сливается с близко расположенными безвоздушными участками легких при туберкулезе, пневмонии, ателектазах, опухолях легкого, парамедиастинитах, накоплении жидкости в полостях и в полости перикарда. Расширение границ относительной тупости сердца регистрируется при врожденных и приобретенных пороках сердца, миокардитах. При резко выраженной кардиомегалии оттесняются в стороны прилежащие участки легких. поэтому *расширяются границы не только относительной, но и абсолютной тупости сердца.*

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Как проводить пальпацию области сердца?
2. Особенности пальпации сердца у детей?
3. Что можно определить при пальпации области сердца?
4. Что определяют методом перкуссии?
5. Техника определения относительной тупости сердца.
6. Как определить абсолютную тупость сердца?
7. Как определяют границы сосудистого пучка, поперечник сердца?
8. Почему могут меняться границы относительной сердечной тупости?
9. Как и при каких патологических процессах меняются границы абсолютной сердечной тупости?

Тестовые задания.

1. Поперечник относительной сердечной тупости это:
 - а) Расстояние от правой границы относительной сердечной тупости до левой границы относительной сердечной тупости.
 - б) Расстояние от правой границы относительной сердечной тупости до середины грудины и от середины грудины до левой границы относительной сердечной тупости.
 - в) Расстояние от верхней границы относительной сердечной тупости до левой границы относительной сердечной тупости.

2. Для митральной конфигурации сердца характерна:
- выраженная сердечная талия;
 - сглаженная сердечная талия;
 - неизменная сердечная талия.
3. Левый контур сердца образован:
- аортой, левым предсердием, левым желудочком;
 - стволом легочной артерии, ушком левого предсердия, левым желудочком;
 - аортой, нижней полой веной, левым желудочком;
 - стволом легочной артерии, правым предсердием, правым желудочком.
4. Сосудистый пучок определяется:
- во 2 межреберье;
 - на уровне 2 ребра;
 - на уровне 3 ребра;
 - в 3 межреберье.
5. Абсолютная сердечная тупость образована:
- левым предсердием;
 - правым предсердием;
 - левым желудочком;
 - правым желудочком.
6. Увеличение верхней границы относительной сердечной тупости наблюдается при:
- гипертрофии левого желудочка;
 - гипертрофии левого предсердия;
 - гипертрофии правого предсердия и правого желудочка;
 - гипертрофии правого предсердия.
7. Левая граница относительной сердечной тупости находится:
- на 1 см. от левого края грудины;
 - на 1,5 -2 см. кнутри от левой средне-ключичной линии;
 - по левой средне-ключичной линии;
 - на 1-1,5 см. кнаружи от левой средне-ключичной линии.
8. Сердечный толчок обусловлен сокращениями:
- Левого желудочка.
 - Правого желудочка.
 - Левого предсердия.
 - Правого предсердия.
10. Место проекции трехстворчатого клапана на переднюю грудную стенку находится:
- Слева от грудины в области прикрепления 111 ребра.
 - На середине расстояния между местом прикрепления к грудине хряща 111 ребра слева и хряща У ребра справа.
 - Во втором межреберье слева от грудины.
 - Посреди грудины на уровне третьих реберных хрящей.
11. Выберите наиболее правильную трактовку данных пальпации - разлитой высокий (куполообразный) верхушечный толчок в VI межреберье на 2 см кнаружи от срединноключичной линии:
- гипертрофия левого желудочка без выраженной его дилатации;

2. гипертрофия и дилатация левого желудочка;
3. гипертрофия и дилатация правого желудочка;
4. сращение листков перикарда (слипчивый перикардит);
5. постинфарктная аневризма передней стенки левого желудочка

Тема 3: Аускультация сердца. Основные тоны сердца, шумы сердца. Тоны и шумы сердца.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Научить студентов методически грамотно проводить аускультацию сердца, оценивать тоны сердца в точках аускультации. Приобрести навык определения шумов сердца и их трактовки.

Задачи: научить

1. Провести аускультацию сердца.
2. Отличать первый тон от второго в точках аускультации.
3. Уметь трактовать изменения тонов сердца.
4. Определять аускультативно шумы сердца.
5. Уметь трактовать шумы на различных точках аускультации.
6. Оценивать мелодию сердца.

Студент должен знать:

1. Правила проведения аускультации сердца.
2. Порядок выслушивания точек аускультации.
3. Места выслушивания и истинную проекцию клапанов на грудную клетку.
4. Аускультативную характеристику тонов сердца у здорового человека. Механизм возникновения четырёх тонов сердца.
5. Причины усиления и ослабления I и II тонов сердца.
6. Особенности изменения тонов сердца у детей.
7. Добавочные тоны сердца. Понятие о ритме «галопа» и ритме «перепела».
8. Классификацию шумов сердца.
9. Причины и условия возникновения функциональных шумов сердца.
10. Причины и условия возникновения органических шумов.
11. Отличительные признаки функциональных от органических шумов.
12. Трактовку выявленных изменений при аускультации сердца.

Студент должен уметь:

1. Провести аускультацию сердца.
2. Различать тоны сердца в точках аускультации.
3. Выявить изменения тонов сердца.
4. Определять добавочные тоны сердца, при патологических процессах.
5. Определять шумы сердца.
6. Выявлять трёхчленные ритмы.
7. Характеризовать выслушиваемые шумы сердца.
8. Интерпретировать полученные при аускультации данные.
9. Оформить фрагмент истории болезни.

Студент должен владеть:

1. Техники аускультации сердца.
2. Методикой определения I и II тонов сердца в точках аускультации.
3. Методикой определения добавочных тонов сердца.
4. Методикой определения шумов сердца в точках аускультации.
5. Навыком интерпретации полученных аускультативных симптомов

Вопросы для контроля исходного уровня знаний:

1. Правила проведения аускультации сердца?
2. Назовите места проекции клапанов на переднюю грудную стенку?
3. Назовите точки аускультации сердца, и порядок их выслушивания?
4. Каков механизм возникновения основных тонов сердца?
5. Что такое органические шумы сердца и как они образуются?
6. Что такое функциональные шумы сердца и как они образуются?

БЛОК ИНФОРМАЦИИ.

Аускультация сердца.

Аускультация сердца - важнейшая часть физикального обследования больного. Во время аускультации оценивают **тоны сердца** и выявляют **сердечные шумы**. Аускультацию следует проводить прежде всего в положении больного лёжа на спине, в некоторых случаях дополняя выслушиванием в положении на левом боку, на животе, стоя или сидя, при задержке дыхания на вдохе или выдохе, после физической нагрузки. Все эти приёмы позволяют обнаружить ряд симптомов, имеющих важное диагностическое значение. В помещении, где проводят аускультацию, должно быть тихо и тепло.

Во время деятельности сердца возникают звуковые явления, которые называются **сердечными тонами**. У здоровых людей при аускультации сердца **хорошо выслушиваются два тона: I тон**, возникающий во время систолы — **систолический**, и **II тон**, возникающий во время диастолы, — **диастолический**.

Для лучшего понимания механизма образования тонов сердца вспомним **фазовую структуру сердечного цикла**. Сокращение сердца начинается с **сistolы предсердий**, после которой следует **сокращение желудочков**. Во время систолы желудочков выделяют

- 1) **фазу асинхронного сокращения**, когда еще не все участки миокарда охвачены сократительным процессом и внутрижелудочковое давление не повышается;
- 2) **фазу изоволюмического сокращения**, наступающую при охвате сократительным процессом основной массы миокарда; в этой фазе закрываются атриовентрикулярные клапаны и значительно повышается внутрижелудочковое давление;
- 3) **фазу изгнания**, когда при повышении внутрижелудочкового давления выше уровня давления в аорте и легочном стволе открываются клапаны аорты и легочного ствола (полулунные).

По окончании изгнания начинается **расслабление желудочков** — **период диастолы**:

- 1) во время диастолы полулунные клапаны закрываются – **протодиастолический период**;
- 2) при закрытых предсердно-желудочковых (атриовентрикулярных) и полулунных клапанах желудочки продолжают расслабляться, пока давление в них не станет ниже, чем в предсердиях (**фаза изоволюмического расслабления**);

- 3) после этого открываются атриовентрикулярные клапаны и кровь начинает поступать в желудочки. Поскольку в начале диастолы разница давления в предсердиях и желудочках велика, желудочки наполняются быстро - *фаза быстрого наполнения*;
- 4) затем кровоток замедляется- *фаза медленного наполнения*
- 5) После этого начинаются систолы предсердий, и сердечный цикл повторяется.

I тон образуется из нескольких компонентов (Рис 42; 1, 2). Основной из них — **клапанный компонент**, т.е. *колебания створок предсердно-желудочковых клапанов* в фазе изоволюмического сокращения. На частоту колебаний предсердно-желудочковых клапанов влияет скорость сокращения желудочков: чем быстрее они сокращаются, тем быстрее растёт внутрижелудочковое давление и звучнее I тон. Дополнительную роль играет положение створок предсердно-желудочковых клапанов к началу систолы, которое зависит от кровенаполнения желудочков: чем меньше наполнены кровью желудочки в диастолу, тем шире открыты створки клапана и тем больше амплитуда их колебаний во время систолы.

Второй компонент – мышечный, который возникает также в период изоволюмического напряжения, одновременно с клапанным, и обусловлен колебаниями миокарда желудочков.

Третий компонент – сосудистый связан с колебаниями начальных отрезков аорты и лёгочного ствола при растяжении их кровью в период изгнания.

Четвёртый компонент — предсердный, в его происхождении играют роль колебания, связанные с сокращением предсердий. С этого компонента и начинается I тон, поскольку систола предсердий предшествует систоле желудочков. В норме колебания, обусловленные систолой предсердий, сливаются со звуковыми колебаниями, вызванными систолой желудочков, и воспринимаются как один тон.

Наибольшее значение в возникновении **I тона** придают *напряжению створок предсердно-желудочковых клапанов*, состоящих из эластической ткани, в момент, когда они уже закрыты. Закрытие створок клапанов (створки захлопываются, вызывая звуковые колебания) придают меньшее значение; оно принимает участие лишь в формировании начальной фазы I тона. В образовании I тона принимают участие колебания миокарда при сокращении желудочков в процессе их напряжения. Последние два компонента имеют меньшее значение так как, сосудистый компонент связан с колебаниями начальных отделов аорты и лёгочного ствола при растяжении их кровью, предсердный - с сокращением предсердий.

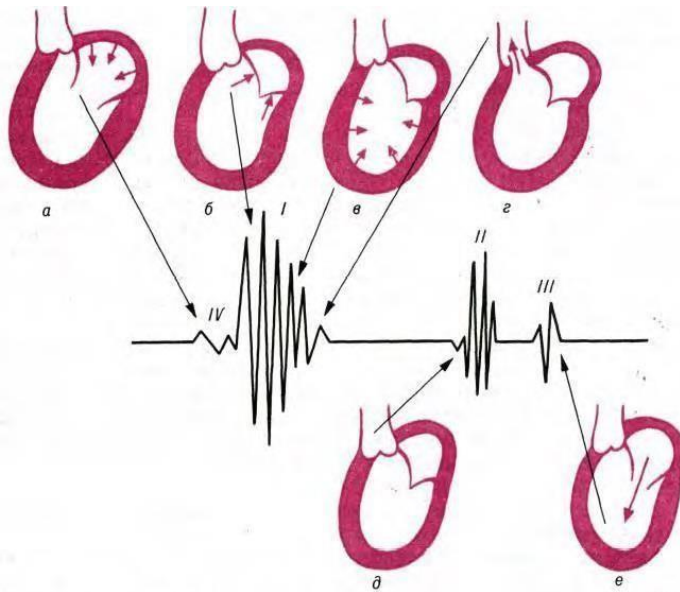


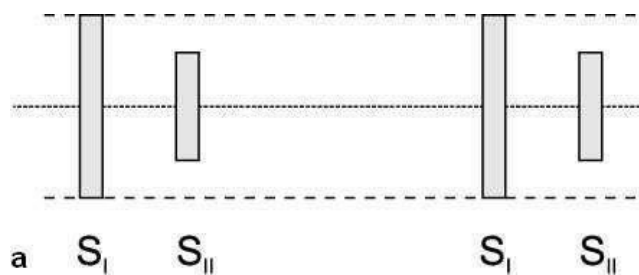
Рис. 42. Механизм образования тонов сердца.
a—г — механизм образования I тона (*a* — предсердный компонент, иногда воспринимается как самостоятельный IV тон; *б* — клапанный компонент; *в* — мышечный компонент; *г* — сосудистый компонент); *д* — механизм образования II тона; *е* — механизм образования III тона.

II тон образуется за счет колебаний, возникающих в начале диастолы при захлопывании полулунных створок клапанов аорты и легочного ствола (**клапанный компонент**), и колебаний стенок этих сосудов (**сосудистый компонент**).

Отличия между I и II тонами сердца.

В обычных условиях сравнительно легко отличить I и II тоны сердца, так как между ними определяется относительно короткая систолическая пауза (рис. 1,2). Пауза между II и I тонами сердца в период диастолы значительно длиннее. Трудности в идентификации тонов могут возникнуть при учащении ритма сердца. При этом следует иметь в виду, что I тон соответствует верхушечному толчку или легко определяемой пульсации сонной артерии.

II тон и его компоненты, связанные с захлопыванием полулунных створок клапанов аорты и лёгочного ствола, всегда лучше слышны во втором межреберье слева и справа у края грудины. I тон, связанный прежде всего с напряжением створок митрального клапана, оценивают при аускультации на верхушке сердца, а также у нижнего края грудины (Рис.1,3) .



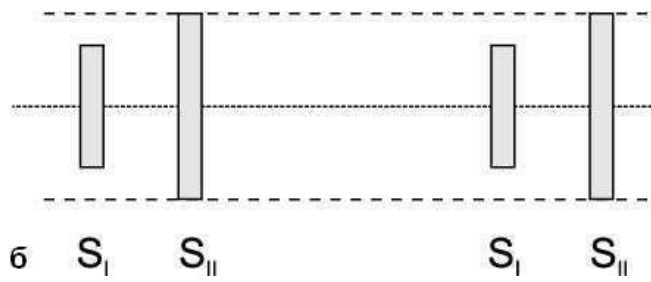


Рис. 1. I и II тоны сердца: отличия тонов на верхушке (а) и над основанием (б) сердца. На верхушке сердца лучше слышен I тон, на основании сердца - II. S_I - I тон сердца, S_{II} - II тон сердца.

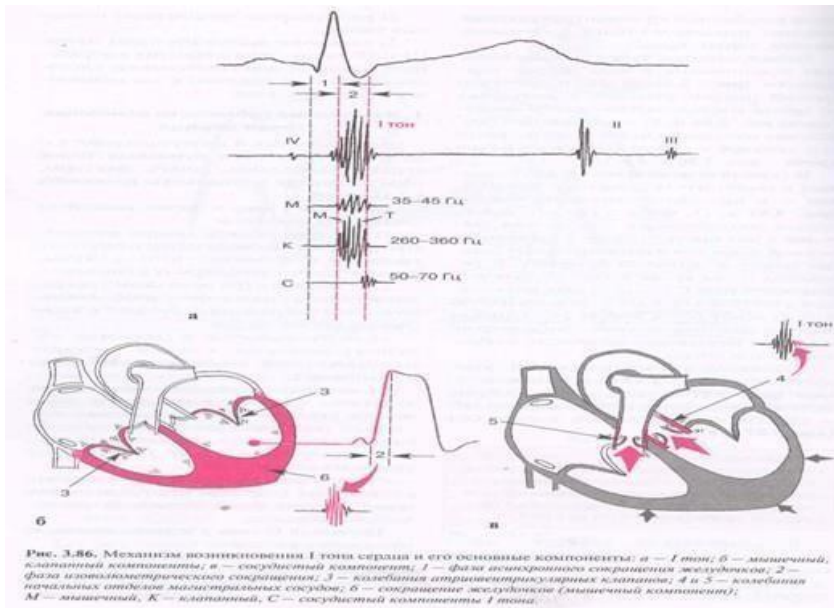


Рис.2 Механизм возникновения первого тона.

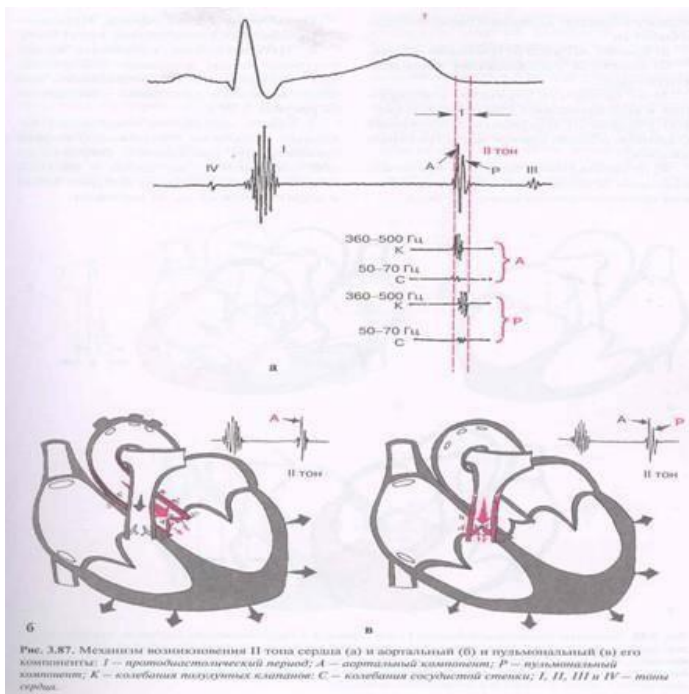


Рис.3 Механизм образования второго тона

III тон сердца выслушивают после II тона (через 0,15 сек; Рис 4,5). Он обусловлен колебаниями миокарда желудочков при быстром пассивном их наполнении кровью (из предсердий) в начале диастолы. **В норме III тон можно выслушать у детей, взрослых до 35-40 лет, а также в III триместре беременности.** Этот тон низкий, глухой (поэтому желательно пользоваться стетоскопом), *лучше всего слышен на верхушке сердца в положении больного лёжа на левом боку.*

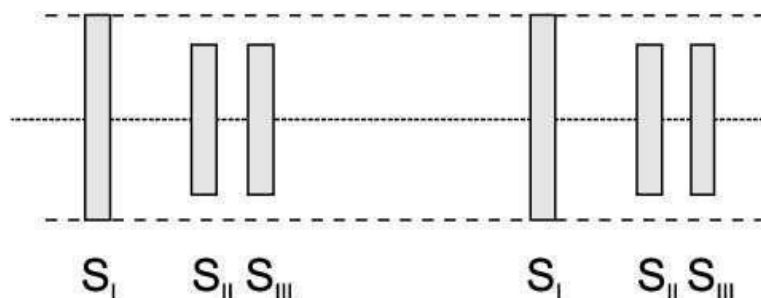


Рис. 4. S III - III тон сердца. S I - I тон сердца, S II - II тон сердца. Объяснение в тексте.

Патологический III тон (звучит как физиологический) принимает участие в образовании **протодиастолического ритма галопа**. Появление III тона у лиц старше 40 лет - **всегда патологический признак**. Наиболее часто причинами выступают следующие состояния:

- ✚ снижение сократительной способности миокарда (III тон характерен для хронической сердечной недостаточности);
- ✚ перегрузка желудочков объёмом - например, при недостаточности митрального или трёхстворчатого клапана.

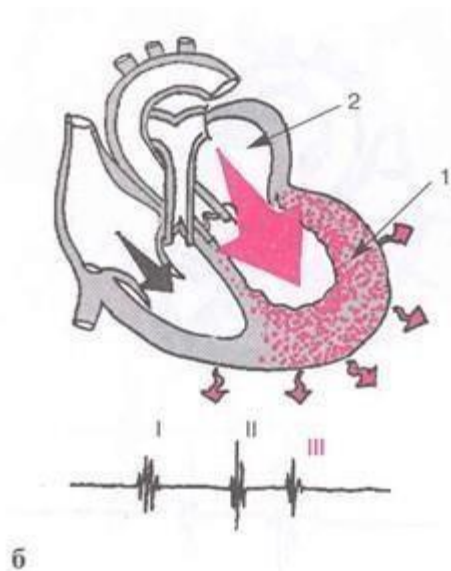


Рис.5. Механизм образования третьего тона.

IV тон сердца возникает *непосредственно перед I тоном* - в конце диастолы желудочков (Рис.6, 7) и связан с их быстрым наполнением за счёт сокращений предсердий (желудочки оказывают повышенное сопротивление заполняющей их крови). Он низкий, глухой, поэтому его также лучше выслушивать стетоскопом. **IV тон на фоне относительно редкого ритма сердца можно выслушать у пожилых людей без особых изменений сердца, а также у здоровых**

тренированных лиц. Наиболее часто к *патологическому IV тону* приводят следующие состояния:

- ✚ Гипертоническая болезнь.
- ✚ Аортальный стеноз.
- ✚ Кардиомиопатии.
- ✚ Задержка проведения возбуждения от предсердий к желудочкам делает IV тон более слышным. **IV тон выступает основой пресистолического ритма галопа.**

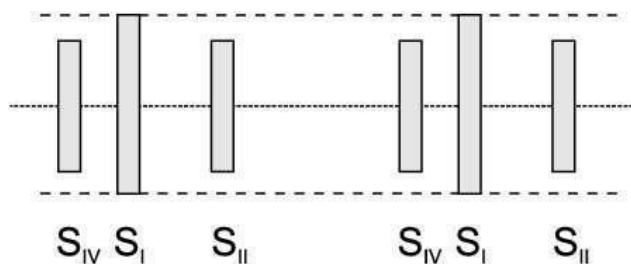


Рис 6. S IV- IV тон сердца. SI - I тон сердца, SII - II тон сердца.

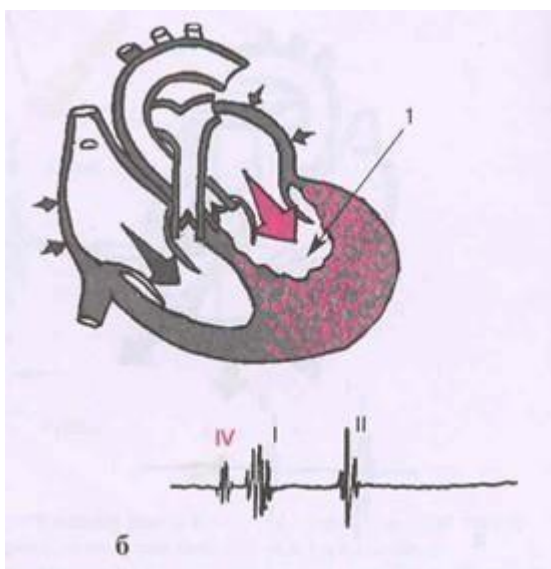


Рис. 7 Механизм образования четвёртого тона.

Два первых тона можно выслушать над всей областью сердца, но звучность их будет изменяться в зависимости от близости расположения клапанов, участвующих в образовании или I, или II тона. Поэтому для правильной оценки данных аускультации нужно знать места проекции клапанов на грудную стенку и точки, в которых лучше выслушиваются звуковые явления, исходящие из того или иного клапана.

Каждому клапанному отверстию соответствует определённая область выслушивания. Эти области (**точки аускультации**) не совсем совпадают с местами проекции клапанов на переднюю грудную стенку. *Звуки, возникающие в клапанных отверстиях, проводятся по направлению тока крови.* Это позволяет найти определенные точки на грудной клетке, где наиболее хорошо выслушиваются звуковые явления, связанные с деятельностью каждого клапана. Установлены следующие точки наилучшего выслушивания клапанов сердца (рис. 8).

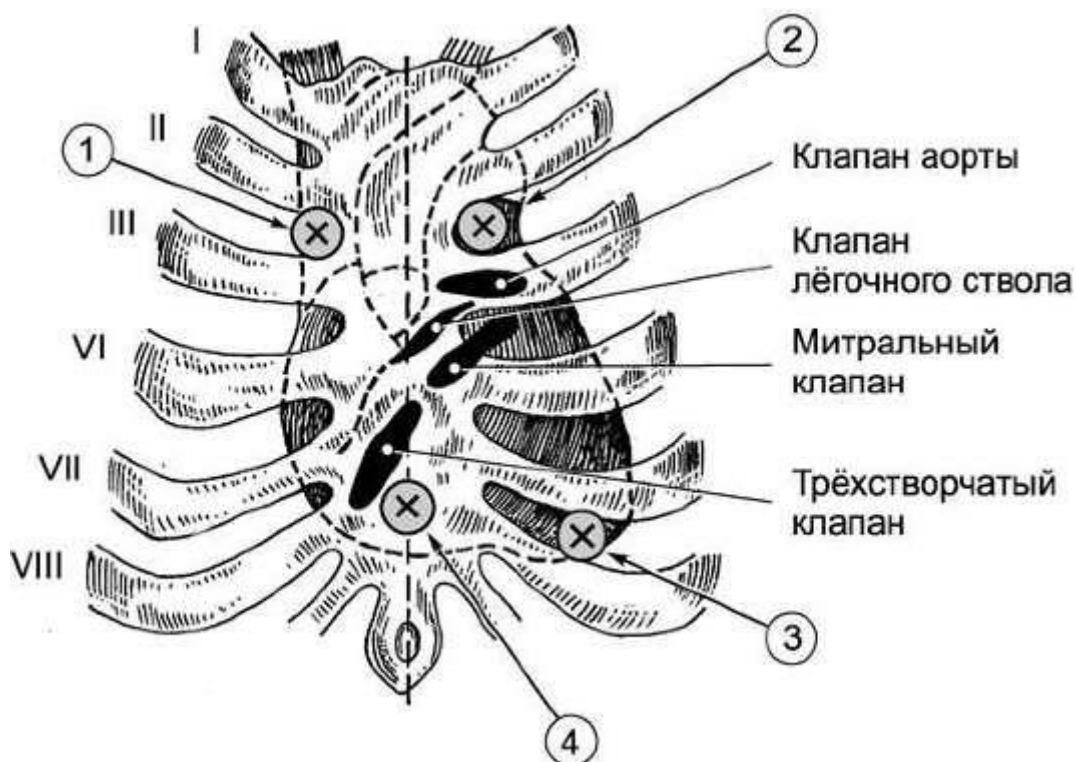


Рис. 8. Точки выслушивания клапанов сердца и их проекция на переднюю грудную стенку. 1 - точка выслушивания клапана аорты (второе межреберье справа от грудины); 2 - точка выслушивания клапана лёгочного ствола (второе межреберье слева от грудины); 3 - точка выслушивания митрального клапана (верхушка сердца, обычно пятое межреберье на 1-1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии); 4 - точка выслушивания трёхстворчатого клапана (нижняя треть грудины). (Из: Мясников А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. М.: Медгиз, 1956; с изменениями.)

1-ая точка аускультации - область верхушечного толчка - для митрального клапана (поскольку колебания хорошо проводятся плотной мышцей левого желудочка, и верхушка сердца во время систолы ближе всего подходит к передней грудной стенке);

2-ая точка аускультации- второе межреберье справа у края грудины - клапан аорты лучше выслушивается во втором межреберье справа от грудины, где аорта ближе всего подходит к передней грудной стенке;

3-ья точка аускультации- второе межреберье слева у края грудины - клапан лёгочного ствола, для этого клапана место наилучшего выслушивания совпадает с его истинной проекцией;

4-ая точка аускультации - нижняя часть тела грудины (основание мечевидного отростка) - трикуспидальный клапан (область правого желудочка);

5-ая точка аускультации - (точка Боткина-Эрба) - третье межреберье слева у грудины; аускультация этой области позволяет более отчётливо выслушать диастолический шум, появляющийся при недостаточности клапана аорты.

Как видно из рисунка места проекции клапанов на переднюю грудную стенку находятся очень близко друг от друга (Рис. 8). Проекция левого предсердно-желудочкового (*мит-*

рального) клапана находится слева от грудины в области прикрепления III ребра, правого предсердно-желудочкового (*трехстворчатого*) клапана — на грудине, на середине расстояния между местом прикрепления к грудине хряща III ребра слева и хряща V ребра справа. Клапан *легочного ствола* проецируется во втором межреберье слева от грудины, клапан *аорты* — посреди грудины на уровне хрящей III ребер. Выслушивание сердца в местах истинной проекции клапанов при таком их близком расположении друг от друга не позволяет определить, какой из клапанов поражен.



Запомните! При аускультации сердца клапаны следует выслушивать в порядке убывающей частоты их поражения. *Сначала выслушивают митральный клапан у верхушки сердца, затем клапан аорты во втором межреберье справа от грудины, потом клапан легочного ствола во втором межреберье слева от грудины, трехстворчатый — у основания мечевидного отростка грудины и, наконец, снова аортальный клапан — в точке Боткина - Эрба.*

Начинающему педиатру полезно выслушивать как можно больше здоровых детей разных возрастов, чтобы получить слуховое представление об особенностях тонов сердца в норме.

Изменения тонов сердца.

Изменения тонов сердца могут выражаться в ***ослаблении или усилении*** звучности одного или обоих тонов, в изменении их тембра, продолжительности, в появлении раздвоения или расщепления тонов, возникновении добавочных тонов. Звучность сердечных тонов может зависеть от условий проведения звуковых колебаний, т. е. от внесердечных причин. В случае *чрезмерного развития подкожной жировой клетчатки или мускулатуры грудной клетки, при эмфиземе легких, накоплении жидкости в левой плевральной полости и других процессах, отдаляющих сердце от передней грудной стенки, звучность тонов ослабевает.*

При улучшении условий проводимости звуковых колебаний (*тонкая грудная клетка, сморщивание краев легких, приближение сердца к передней грудной стенке за счет развития опухоли в заднем средостении и др.*) ***звучность тонов сердца усиливается. Тоны сердца усиливаются*** за счет резонанса при расположении вблизи него больших воздушных полостей (*большая легочная каверна, большой газовый пузырь желудка*).

Звучность тонов зависит и от состава крови, протекающей через сердце: *при уменьшении вязкости крови, как это наблюдается при анемии, звучность тонов возрастает.*

В диагностике заболеваний сердца имеет большое значение выявление изменений тонов, обусловленных поражением самого сердца. ***Ослабление обоих тонов*** может наблюдаться *при снижении сократительной способности сердечной мышцы у больных с миокардитом, дистрофией миокарда, при остром инфаркте миокарда, кардиосклерозе, скоплении жидкости в полости перикарда.*

Усиление обоих тонов возникает за счет *повышения влияния симпатической нервной системы на сердце.* Это отмечается при *тяжелой физической работе, волнениях, при базедовой болезни.*

Особенно важно в диагностике заболеваний сердца изменение одного из тонов. Об ослаблении или усилении I тона можно говорить при выслушивании только на верхушке сердца:

- ✚ **ослабление I тона** (Рис 9) у верхушки сердца наблюдается при **недостаточности митрального и аортального клапанов**. При недостаточности митрального клапана во время систолы створки клапана не полностью прикрывают левое атриовентрикулярное отверстие. Это дает возможность части крови вернуться назад в левое предсердие. Величина давления крови на стенки желудочка и створки митрального клапана не будет достигать той величины, какая наблюдается в норме, поэтому клапанный и мышечный компоненты I тона значительно ослабевают. При недостаточности клапана аорты в период систолы также отсутствует период замкнутых клапанов, следовательно, клапанный и мышечный компоненты I тона также будут значительно ослабевать. При **недостаточности трехстворчатого клапана и клапана легочного ствола** ослабление I тона будет лучше выявляться у основания мечевидного отростка грудины в связи с ослаблением при этих пороках клапанного и мышечного компонентов правого желудочка.
- ✚ **ослабление I тона у верхушки сердца** может обнаруживаться при **сужении устья аорты**, так как при затруднении опорожнения левого желудочка и его переполнении систолическое напряжение миокарда нарастает медленно, амплитуда звуковых колебаний уменьшается.
- ✚ **ослабление I тона у верхушки сердца** при диффузных поражениях миокарда (вследствие дистрофии, кардиосклероза, миокардита) может наблюдаться ослабление не обоих тонов, а только I, поскольку в этих случаях также ослабевает его мышечный компонент.

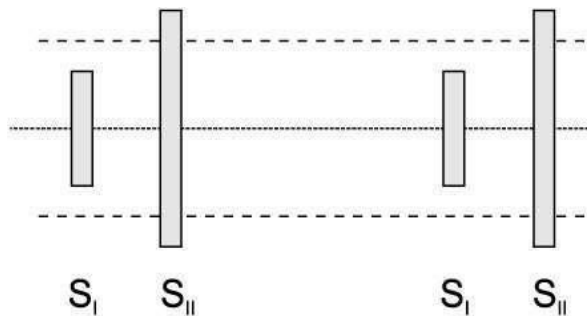


Рис. 9. Ослабление I тона. S_I - I тон сердца, S_{II} - II тон сердца. Объяснение в тексте.

- ✚ **усиление I тона у верхушки сердца** (Рис.10) как у взрослых, так и у детей наблюдается при уменьшении наполнения кровью левого желудочка во время диастолы. Часто усиление I тона отмечается **при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия**, когда во время диастолы из предсердия в желудочек поступает меньше, чем в норме, крови. Поэтому к началу систолы мышца левого желудочка оказывается менее растянутой, более расслабленной, что дает ей возможность сокращаться быстрее, вызывая усиление I тона, тогда I тон определяют, как "**хлопающий**" (типично для **митрального стеноза**).
- ✚ **При стенозе правого атриовентрикулярного отверстия усиление I тона выслушивается у основания мечевидного отростка грудины.**
- ✚ **усиление I тона** может быть при тахикардии после физической нагрузки (физиологическое усиление **I тона**), при экстрасистолии (преждевременном сокращении сердца) из-за малого диастолического наполнения желудочков;
- ✚ **усиление I тона** может быть при анемии, гипертиреозе (усиление связано с увеличением сердечного выброса).

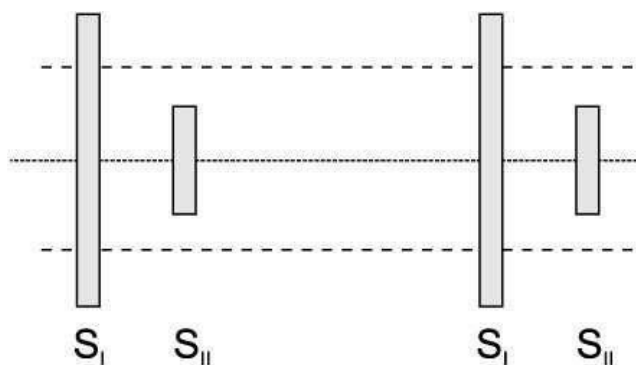


Рис. 10 . Усиление I тона. S_I - I тон сердца, S_{II} - II тон сердца. Объяснение в тексте.

Об **ослаблении** или **усилении II тона** можно говорить только при выслушивании его на основании сердца (во втором межреберье). Если II тон *состоит из двух компонентов* при выслушивании на основании сердца, можно говорить о его **раздвоении**.

- ✚ **ослабление II тона над аортой** наблюдается при *значительном снижении артериального давления* и уменьшении их кровенаполнения;
- ✚ **ослабление II тона над аортой** возможно при отложении в створках аортального клапана солей кальция, что приводит к уменьшению подвижности клапанов и нарушению их захлопывания при *атеросклерозе*;
- ✚ **ослабление II тона над аортой** наблюдается при *недостаточности аортального клапана*, поскольку при этом имеется либо разрушение створок клапана, либо уменьшение их способности к колебаниям вследствие рубцового уплотнения. Кроме того, толчок крови, устремляющейся в начале диастолы из аорты к створкам аортального клапана, слабее, чем в норме, так как часть крови возвращается в желудочек через не полностью прикрытое аортальное отверстие. **II тон над аортой может совсем не выслушиваться**, если *аортальный клапан значительно разрушен*, например, при *бактериальном эндокардите*;
- ✚ **ослабление II тон над лёгочной артерией** возможно при большой толщине грудной клетки, а также при *стенозе ствола лёгочной артерии*;
- ✚ **ослабление II тона над легочным стволом** появляется при недостаточности клапана легочного ствола (*крайне редкий порок сердца*) и при *снижении давления в малом круге кровообращения*;
- ✚ **II тон усиливается при повышении АД в крупных сосудах** - аорте или лёгочной артерии, при этом говорят об **акценте II тона** соответственно на том или другом сосуде.

В этом случае II тон, например, справа от грудины выслушивают как существенно более интенсивный, чем слева, и наоборот (т.е. для определения акцента II тона необходимо сравнить его громкость во втором межреберье справа и слева от грудины). Акцент II тона объясняют более быстрым захлопыванием соответствующих клапанов и более громким звуком, воспринимаемым при аускультации.

- ✚ **акцент II тона над аортальным клапаном** наиболее часто выявляют при артериальной гипертензии (этот вид акцента II тона выслушивают наиболее часто), а также при *выраженных склеротических изменениях аорты* с понижением эластичности её стенок;
- ✚ **акцент II тона над лёгочной артерией** определяют при повышении давления в ней у больных с *митральными пороками и лёгочным сердцем*.



У детей усиление второго тона над аортой выслушивается при напряжённой

деятельности левого желудочка, энергичном закрытии клапана аорты, что может быть при артериальной гипертензии, в **пубертатный период у здоровых подростков**.

Акцент второго тона над лёгочной артерией – признак усиленного сокращения правого желудочка и энергичного захлопывания клапанов лёгочного ствола. Этот аускультативный признак выявляется при открытом артериальном (боталловом) протоке, стенозе и недостаточности двухстворчатого клапана, дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок, артериальной гипертензии в малом круге кровообращения.

Ослабление обоих тонов можно наблюдать при выраженном *диффузном поражении миокарда желудочков и снижении их сократительной способности*, например, при *миокардитах, миокардиодистрофиях, ишемической болезни сердца, кардиомиопатиях*.



У детей ослабление сердечных тонов выслушивается при ожирении, выпотном перикардите, эмфиземе лёгких, коллапсе, значительном истощении ребёнка. **Ослаблены тоны сердца и у здоровых детей в первые месяцы жизни. При усиленном надавливании стетоскопом на грудную стенку ребёнка звучность тонов сердца также ослабляется.**

Раздвоение тонов сердца. О раздвоении тонов сердца говорят в том случае, когда их основные компоненты улавливаются *раздельно* (при этом вместо **одного тона** выслушиваются **два коротких тона, быстро следующих друг за другом**). Раздвоение тонов появляется при одновременном возникновении составляющих тон звуковых компонентов, т. е. зависит от *асинхронизма* в деятельности правой и левой половин сердца: **неодновременное закрытие атриовентрикулярных клапанов приводит к раздвоению I тона, неодновременное закрытие полулунных клапанов — к раздвоению II тона. Если обе части раздвоенного тона разделены таким коротким интервалом, что не воспринимаются как два самостоятельных тона, говорят о расщеплении тона.** Раздвоение тонов может быть **физиологическим и патологическим (Рис. 11).**

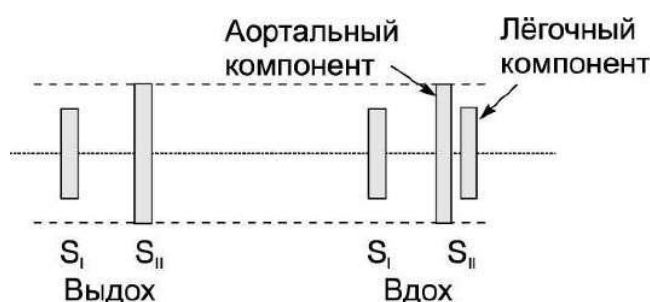


Рис. 11.. Физиологическое раздвоение II тона. SI - I тон сердца, SII - II тон сердца. Объяснение в тексте.



У детей физиологическое раздвоение тонов сердца отмечается в связи с изменением ударного объёма правого и левого желудочков во время вдоха и выдоха.

Небольшое раздвоение II тона, всегда выслушиваемое на основании сердца, т.е. во втором межреберье, может возникать и в физиологических условиях (рис. 11). При глубоком вдохе из-за увеличения притока крови к правому сердцу продолжительность систолы правого желудочка может быть несколько больше, чем левого, поэтому над лёгочной артерией выслушивают расщепление II тона, причём второй компонент его связан с захло-

пыванием клапана лёгочной артерии, а первый - с захлопыванием клапана аорты. Это физиологическое расщепление II тона лучше слышно у молодых лиц. Над аортой расщепления II тона не слышно, так как лёгочный компонент II тона слишком слаб для проведения в область выслушивания аортального клапана.

Обычно констатируют **раздвоение II тона**. Оно может быть связано с неодновременным захлопыванием клапанов аорты и лёгочной артерии, что обусловлено различной продолжительностью сокращения левого и правого желудочков соответственно изменениям в большом и малом круге кровообращения. *При повышении давления, например, в лёгочной артерии второй компонент II тона связан с более поздним захлопыванием клапана лёгочной артерии.*

Кроме того, **раздвоение II тона** может быть связано с повышением кровенаполнения в малом или большом круге кровообращения.

- ✚ Более *позднее захлопывание клапана лёгочной артерии по сравнению с аортальным клапаном* бывает при дилатации правого желудочка, например, на фоне стеноза отверстия лёгочной артерии или при нарушении проведения возбуждения по правой ножке предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса), что также ведёт к позднему захлопыванию створок этого клапана.
- ✚ При *дефекте межпредсердной перегородки (ДМПП)* увеличение объёма крови в правом предсердии, а затем и в правом желудочке приводит к *выраженной перегрузке кровью малого круга кровообращения* и, соответственно, значительному **расщеплению II тона**. При этом **расщепление II тона над лёгочной артерией фиксировано**, т.е. не зависит от фаз дыхательного цикла, что патогномично для ДМПП (рис. 12).

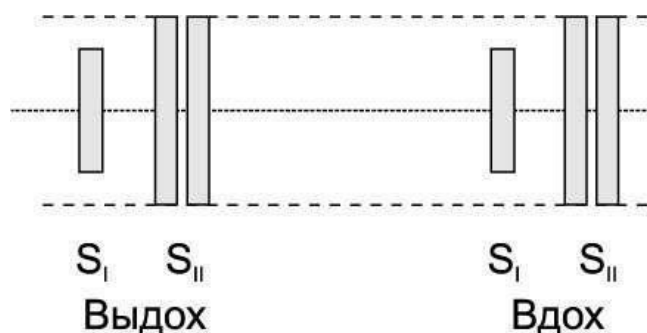


Рис. 12. Фиксированное раздвоение II тона. S_I - I тон сердца, S_{II} - II тон сердца. Объяснение в тексте.

- ✚ При *лёгочной гипертензии у больных с хроническими заболеваниями лёгких* **расщепление II тона** носит менее выраженный и отчётливый характер, поскольку правый желудочек (хотя и работает против повышенного давления в лёгких) обычно гипертрофирован, в связи с чем его систола не удлиняется.
- ✚ **Раздвоение I тона** (Рис. 13) может выслушиваться **в норме** вдоль левого края грудины (слышен трикуспидальный компонент I тона). Это расщепление иногда выслушивается и на верхушке сердца (дополнительно). **Патологическое расщепление I тона** наблюдают при нарушении *внутрижелудочковой проводимости по ножкам пучка Гиса*, что приводит к задержке систолы одного из желудочков.

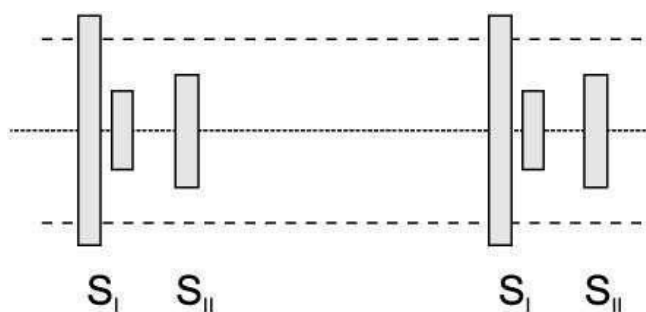


Рис. 13. Раздвоение I тона. S_I - I тон сердца, S_{II} - II тон сердца. Объяснение в тексте.

ДОБАВОЧНЫЕ ТОНЫ СЕРДЦА.

Тон открытия митрального клапана. Открытие митрального клапана обычно происходит беззвучно, в начале диастолы. При сращении створок митрального клапана у больных с митральным стенозом их раскрытие в начале диастолы ограничено, поэтому поток крови вызывает колебания этих створок, воспринимаемых как добавочный тон - **тон открытия митрального клапана** (рис. 14, 15). Он довольно высокий и имеет "щёлкающий" характер, что помогает отличить его от III тона. Этот тон можно выслушать вскоре после II тона, но только на верхушке сердца (чуть медиальнее неё и вдоль левого края нижней трети грудины), что говорит о его связи именно с колебаниями митрального клапана. Наиболее оптимально применять стетоскоп с мембраной. Тон открытия лучше всего выслушивается на **верхушке сердца**, а не у основания, он отличается постоянством и сочетается с другими аускультативными признаками митрального стеноза. **Тон открытия митрального клапана**, выслушиваемый вместе с **громким (хлопающим) I тоном**, характерным для митрального стеноза, и II тоном, образует своеобразный **трехчленный ритм, называемый «ритмом перепела»** поскольку напоминает «крик перепела».

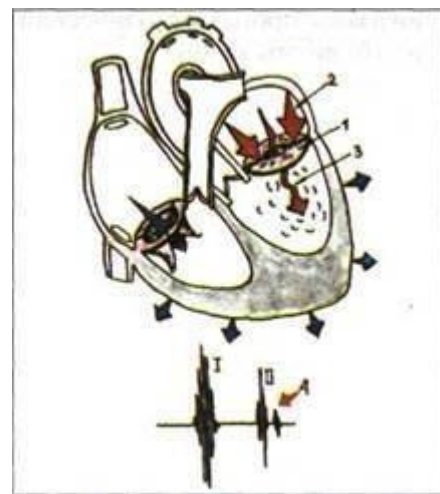
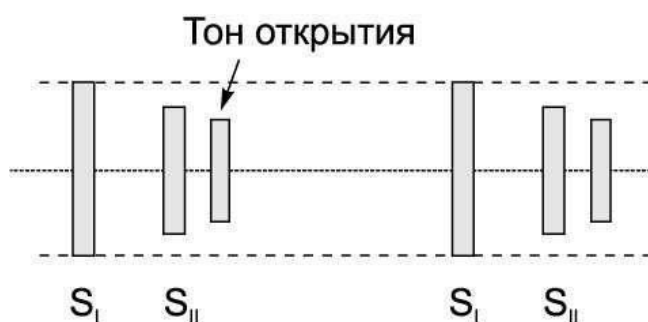


Рис. 14. Тон открытия митрального клапана. S_I - I тон сердца, S_{II} - II тон сердца. Объяснение в тексте.

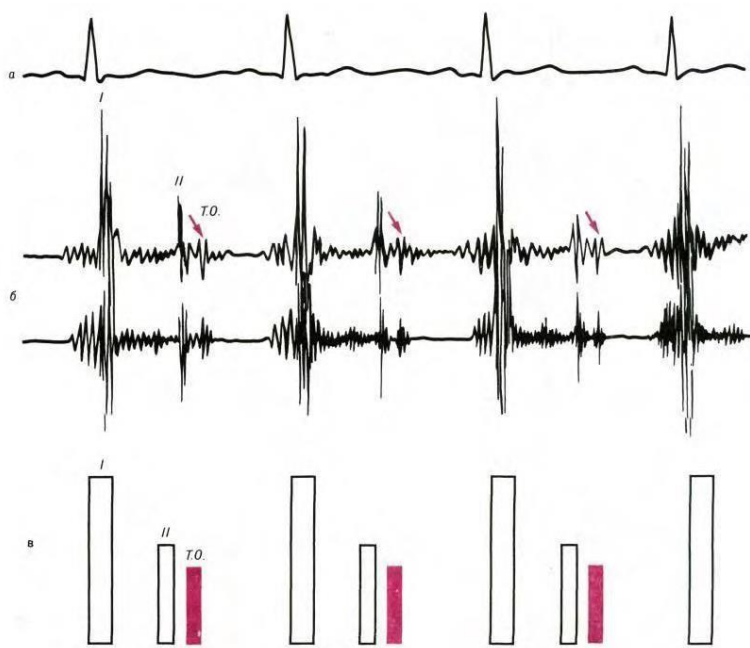


Рис. 43. Изменение тонов при митральном стенозе («ритм перепела»).
a—ЭКГ; *б*—ФКГ; *в*—схема изменения тонов; *Т. О.*—тон открытия митрального клапана.

Рис. 15

Аналогичный *тон открытия трёхстворчатого клапана* выслушивают у нижней части грудины, но *довольно редко*.

Тоны изгнания. *Систолические тоны изгнания* выслушивают сразу после I тона сердца (Рис.16); они возникают в связи с *колебаниями аортального клапана или клапана лёгочной артерии*, поэтому лучше слышны во втором межреберье слева или справа у края грудины. Тоны изгнания относительно высокие, имеют резкий "щёлкающий" характер, их лучше выслушивать стетоскопом с мембраной. Их возникновение также *связывают с появлением колебаний стенок крупных сосудов, особенно при их расширении*.

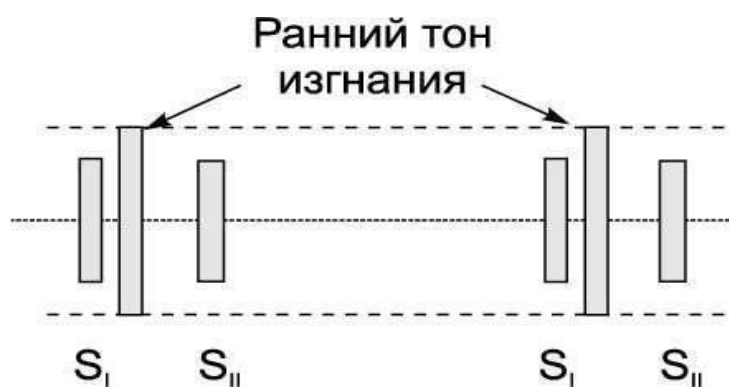


Рис. 16. Систолический тон изгнания. *S_I* - I тон сердца, *S_{II}* - II тон сердца. Объяснение в тексте.

При сращениях перикарда может возникать *дополнительный перикард-тон*. Он появляется во время *диастолы* через 0,08—0,14 с после II тона и связан с *колебаниями перикарда при быстром расширении желудочков в начале диастолы* (Рис.17). *Дополнительный тон при сращениях перикарда может возникать и в период систолы между I и II тонами сердца*. Этот громкий короткий тон называется также *систолическим щелчком*.

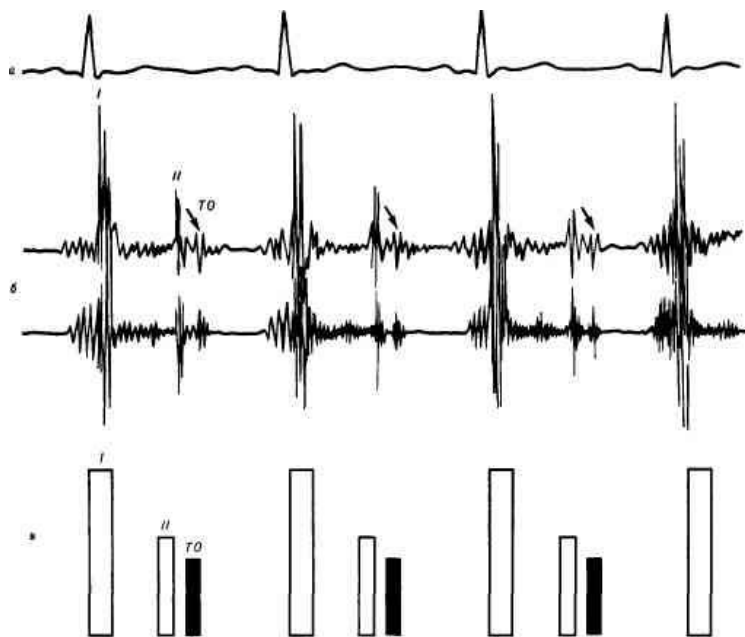


Рис. 17. При сращении перикарда может возникнуть дополнительный перикард-тон.

Систолический щелчок может появиться и при пролапсе митрального клапана (выбухании или выпячивании створки митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка) (Рис. 18). Пролапс митрального клапана возникает при уменьшении диастолического объема полости левого желудочка либо при поражении сосочковых мышц, удлинении сухожильных нитей, которые нарушают движение створки клапана.

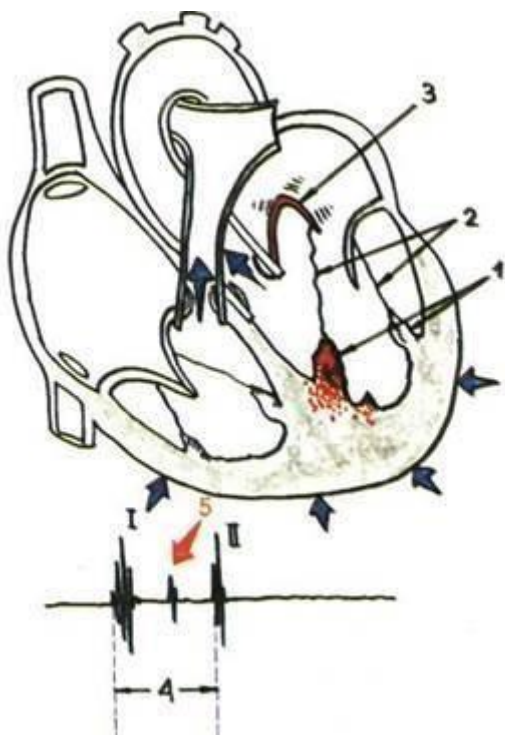


Рис.18. Механизм возникновения дополнительного систолического тона при пролапсе митрального клапана.

Происхождение шумов сердца.



Запомните! При аускультации сердца в ряде случаев, кроме тонов, выслуши-

ваются звуковые явления, называемые сердечными шумами. Это звуковые колебания, возникающие в сердце при *турбулентном течении крови*. Возникновение турбулентности тока крови возможно в следующих ситуациях:

- 1) Створки клапанов спаяны между собой, в связи с чем их полное открытие невозможно. В этом случае говорят о **стенозе - сужении клапанного отверстия**.
 - 2) Уменьшение площади створок клапана или расширение клапанного отверстия, что приводит к неполному закрытию клапанного отверстия и обратному току (**регургитации**) крови через суженное (частично открытое) пространство.
 - 3) **Наличие в сердце аномальных отверстий**, например, в межжелудочковой или межпредсердной перегородке.
 - 4) Другой фактор, принимающий участие в возникновении шума, - **быстрота тока крови**: чем быстрее течёт кровь, тем громче шум, и наоборот.
- Во всех этих ситуациях возникают "завихрения" тока крови и колебания створок, фиброзных нитей клапанов, отдельных участков миокарда, распространяющиеся и выслушиваемые на поверхности грудной клетки.

Шумы делятся:

- 1) по месту возникновения- возникающие внутри самого сердца – **интракардиальные или внутрисердечные** и вне его-**экстракардиальные** или **внесердечные шумы**, связанные с изменениями перикарда и соприкасающейся с ним плевры (шум трения перикарда, плевроперикардиальный шум). Чаще всего встречаются интракардиальные шумы.
- 2) по причине возникновения на **органические** (могут возникать при анатомических изменениях в строении клапанов или самого сердца) и **функциональные** (появляются при нарушении функции неизмененных клапанов);
- 3) по времени появления шума в период систолы или диастолы различают **систолический и диастолический** шумы.

Шум трения перикарда (Рис. 19) возникает при воспалительных изменениях его листков (*остром перикардите, констриктивном перикардите*). Он может быть трёхкомпонентным, совпадая с фазами сердечного сокращения: *систолой желудочков, диастолой желудочков и систолой предсердий*. Шум трения перикарда связан с изменением висцерального и париетального перикардиальных листков, когда на них откладывается *фибрин (при перикардите)*, появляются раковые метастазы и т. д. Механизм образования шума трения перикарда аналогичен механизму возникновения шума трения плевры, только вместо дыхательных движений в его появлении играет роль движение сердца во время систолы и диастолы. **Шум трения перикарда** может быть различной звучности, иногда он подобен **шуму трения плевры, напоминает хруст снега, иногда выслушивается очень тихий шум, похожий на шелест бумаги или напоминающий царапанье**. От внутрисердечных шумов шум трения перикарда отличается следующими признаками:

- 1) не всегда точно совпадает с систолой и диастолой, нередко выслушивается непрерывно, лишь усиливаясь во время систолы или диастолы;
- 2) на протяжении короткого времени может выслушиваться в разные фазы сердечной деятельности: то во время систолы, то во время диастолы;
- 3) непостоянен, может исчезать и появляться вновь;

- 4) не совпадает по локализации с точками наилучшего выслушивания клапанов; наиболее хорошо выслушивается в области абсолютной тупости сердца, у его основания, у левого края грудины в третьем — четвертом межреберьях; локализация его непостоянна и может меняться даже в течение одного дня;
- 5) очень слабо проводится с места своего образования;
- 6) ощущается более близким к уху исследующего, чем внутрисердечные шумы;
- 7) усиливается при прижатии стетоскопа к грудной клетке и при наклоне туловища больного вперед, так как при этом листки перикарда соприкасаются более тесно;
- 8) интенсивность шума может быть различной;
- 9) при большой громкости он выслушивается независимо от положения больного, *слабый же шум следует выслушивать в вертикальном положении больного (при наклоне тела вперед и надавливании стетоскопом).*

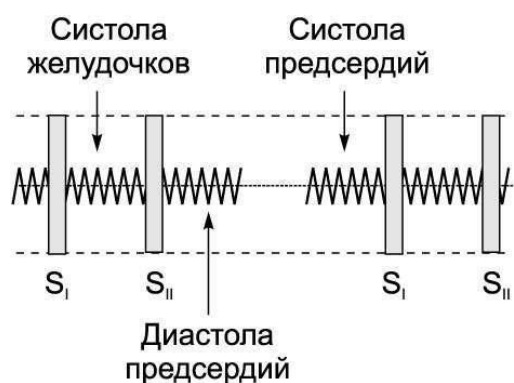


Рис. 19. Шум трения перикарда. SI - I тон сердца, SII - II тон сердца. Объяснение в тексте.

Плевроперикардиальный шум трения возникает при воспалении плевры, непосредственно прилегающей к сердцу, вследствие трения плевральных листков, синхронного с деятельностью сердца. В отличие от шума трения перикарда он выслушивается по левому краю относительной сердечной тупости; обычно сочетается с шумом трения плевры и меняет свою интенсивность в разных фазах дыхания: усиливается при глубоком вдохе, когда край легкого теснее соприкасается с сердцем, и резко ослабевает на выдохе, при падении края легкого.

Органические (связанные с анатомическими изменениями строения клапанов или сердца) и **функциональные** (при неизменённых клапанах) внутрисердечные **шумы сердца**.



Запомните! Функциональные шумы отличаются от органических рядом особенностей:

- ✚ в большинстве случаев они являются систолическими;
- ✚ шумы непостоянны, могут возникать и исчезать при различных положениях тела, после физической нагрузки, в разных фазах дыхания;
- ✚ функциональные шумы могут наблюдаться при увеличении скорости кровотока или уменьшении вязкости крови;
- ✚ наиболее часто они выслушиваются над легочным стволом, реже — над верхушкой сердца;
- ✚ шумы непродолжительны, редко занимают всю систолу, по характеру мягкие, дующие и негромкие (не более 2-3 баллов). Скребущие и другие грубые шумы к функциональным не относят;

- ✚ функциональные шумы не сопровождаются другими признаками поражения клапанов (увеличением отделов сердца, изменением тонов и др.).
- ✚ возникают даже у здоровых людей (чаще у детей и лиц молодого возраста).



Запомните! Наиболее частой причиной возникновения **органического шума** являются

врождённые или приобретённые *пороки сердца*, или изменения анатомической структуры сердца.

Систолический шум возникает в тех случаях, когда **во время систолы кровь**, перемещаясь из одного отдела сердца в другой или из сердца в крупные сосуды, **встречает на своем пути сужение**. **Систолический шум** выслушивается при **стенозе устья аорты или легочного ствола**, так как при этих пороках во время изгнания крови из желудочков на пути кровотока возникает препятствие — сужение сосуда (**систолический шум изгнания**), а также в результате ускорения кровотока через те же, но неизменённые отверстия. Шум обычно усиливается к середине систолы, затем уменьшается и прекращается незадолго перед II тоном (между шумом и II тоном всегда есть пауза; отсутствие паузы свидетельствует о пансистолическом шуме; (Рис. 20). Шуму может предшествовать систолический тон изгнания.

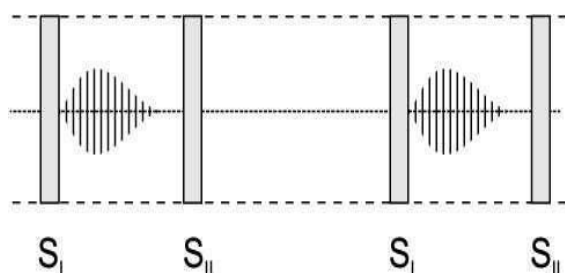


Рис. 20. Мезосистолический шум (шум изгнания). S I - I тон сердца, S II - II тон сердца. Объяснение в тексте.

Систолический шум выслушивается также при **недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов**. Его возникновение объясняется тем, что во время **систола желудочков кровь поступает** не только в аорту и легочный ствол, но и **назад в предсердие через не полностью закрытое митральное (или трикуспидальное отверстие)**, т. е. через узкую щель (**систолический шум регургитации**).

Поздние систолические шумы возникают **во второй половине систолы**. Такие шумы наблюдают прежде всего при **пролапсе митрального клапана**. При этом состоянии происходит **удлинение (или разрыв) хорд**, что приводит к возникновению пролапса створок митрального клапана и митральной недостаточности с возвратом (регургитацией) крови в левое предсердие. Сам пролапс **проявляется систолическим щелчком в середине систолы и митральной недостаточностью с систолическим шумом, возникающим после систолического щелчка**.

Диастолический шум возникает в тех случаях, когда **имеется сужение на пути кровотока и появляется в фазе диастолы**. Он выслушивается при **сужении левого или правого предсердно-желудочкового отверстия**, поскольку при этих пороках **кровь во время диастолы поступает из предсердий в желудочки через имеющееся сужение**. **Диастолический шум** возникает и при **недостаточности клапана аорты или легочного ствола за счет обратного кровотока из**

сосудов в желудочки через щель, образующуюся при неполном смыкании створок измененного клапана.



Запомните! Диастолические шумы сравнительно редко бывают функциональными; в

частности, они возникают при анемии у больных с почечной недостаточностью и выслушиваются чаще всего на основании сердца во втором межреберье слева у края грудины.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ШУМОВ СЕРДЦА.

Шумы в сердце выслушивают не только на участках проекции клапанов (Рис. 21; см. также рис. 6-7), но и на большем пространстве сердечной области. **Обычно шумы хорошо проводятся по току крови.** Так, при сужении устья аорты систолический шум распространяется и на крупные сосуды, например, шеи. При недостаточности клапана аорты диастолический шум можно определить не только во втором межреберье справа, но и слева в третьем межреберье у левого края грудины, в так называемой пятой точке (точке Боткина-Эрба). При недостаточности митрального клапана систолический шум может распространяться в левую подмышечную область.



Рис. 21. Области распространения шумов в зависимости от поражённого клапана. Объяснение в тексте.

Если на пути кровотока появляется сужение или резкое расширение кровеносного русла, возникает турбулентный кровоток, вызывающий колебания, которые воспринимаются как шум. При отсутствии изменения в ширине просвета кровеносного русла шум может возникать за счет увеличения скорости кровотока, как это наблюдается при тиреотоксикозе, лихорадке, нервном возбуждении. Уменьшение вязкости крови (например, при анемии) способствует увеличению скорости кровотока и также может послужить причиной возникновения шума. Способствуют появлению **функциональных шумов** и особенности в строении клапанного аппарата сердца (такие, как аномальное расположение хорд в полостях сердца или их избыточная длина). Эти изменения, обычно выявляемые с помощью эхокардиографии, не сочетаются с какими-либо другими патологическими признаками, и шумы выслушиваются у практически здоровых людей.

При аускультации необходимо определить следующие характеристики шума:

1) **отношение к фазе сердечной деятельности** (к систоле или диастоле). Отношение шума к систоле или диастоле определяют по тем же признакам, по которым разграничивают I и II тоны. Систолический шум появляется вместе с I тоном во время короткой паузы сердца; он совпадает с верхушечным толчком и пульсом сонной артерии. Диастолический шум возникает после II тона во время длительной паузы сердца. Различают три вида **диастолического шума**:

а) ранний протодиастолический, возникающий в самом начале диастолы, сразу же после II тона - ранние диастолические (протодиастолические шумы) возникают сразу вслед за II тоном и прекращаются до I тона. Обычно эти шумы появляются при регургитации крови через клапан аорты и клапан лёгочного ствола;

б) мезодиастолический, выслушиваемый несколько позже II тона;

в) поздний диастолический или пресистолический, появляющийся в конце диастолы - мезодиастолический шум возникает через короткий промежуток после II тона. К началу I тона он либо затихает, либо переходит в поздний диастолический шум, который обычно начинается в середине диастолы и продолжается до возникновения I тона (обусловлен усилением кровотока в последнюю фазу диастолы из-за систолы левого предсердия). Оба вида шумов возникают при турбулентном токе крови через предсердно-желудочковые отверстия. Наиболее типичный пример таких шумов - митральный стеноз. Диастолический шум Флинта (Остина-Флинта) (**мезодиастолический или поздний систолический**). Его выслушивают при выраженной недостаточности аортального клапана на верхушке сердца (напоминает диастолический шум при митральном стенозе) при отсутствии органических изменений митрального клапана. Он обусловлен относительным стенозом митрального клапана в диастолу - результат смещения передней створки митрального клапана к задней створке струёй притекающей обратной крови. (рис. 45)

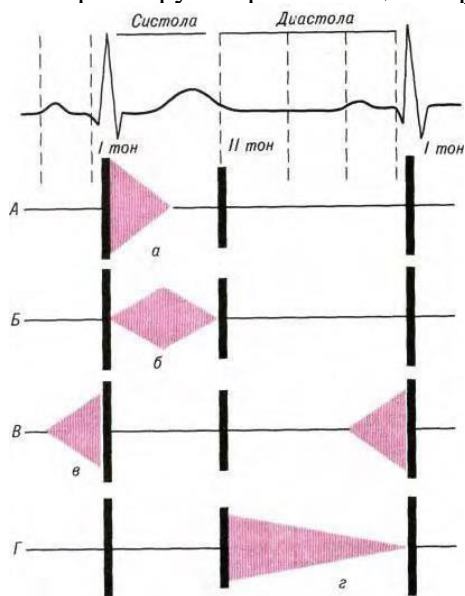


Рис. 45. Соотношения тонов и шумов сердца.

А, Б—систолический шум: а—убывающий; б—нарастающе-убывающий; В, Г—диастолический шум: в—пресистолический; г—протодиастолический.

2) свойства (**тембр, продолжительность, интенсивность**), Свойства шумов многообразны. По **тембру** шумы могут быть *мягкими, дующими или, наоборот, грубыми, скребущими, тилляцими*; иногда *выслушиваются музыкальные шумы*. По **продолжительности** различают *короткие и длинные шумы*, по **громкости** - *тихие и громкие*. При этом отмечают изменение громкости, или интенсивности, шума в течение определенной фазы сердечной деятельности. **Интенсивность** шума может постепенно *уменьшаться (убывающий шум)* или *увеличиваться (нарастающий шум)*. **Чаще выслушиваются убывающие шумы**. Это объясняется следующим: в начале перехода крови из одного отдела сердца в другой или из сердца в крупный сосуд разность давления в обоих отделах велика, поэтому наблюдается большая скорость кровотока. По мере изгнания крови давление в том отделе, откуда кровь поступает, постепенно понижается,

скорость кровотока замедляется и интенсивность шума ослабевает. Нарастающий характер имеет пресистолический шум, выслушиваемый чаще всего при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия в самом конце диастолы желудочков. В этот момент начинается систола предсердий, способствующая повышению скорости кровотока из левого предсердия в левый желудочек.

Громкость шума оценивают по **6-балльной шкале**:

1 балл - едва слышимый шум (при максимальном напряжении слуха), выслушиваемый не во всех положениях и временами исчезающий.

2 балла - более громкий шум, выслушиваемый постоянно сразу после прикладывания стетоскопа к грудной клетке.

3 балла - ещё более громкий шум, но без дрожания грудной стенки.

4 балла - громкий шум, обычно с дрожанием грудной стенки, ощущаемый также ладонью (в виде "кошачьего мурлыканья"), положенной на грудную клетку.

5 баллов - очень громкий шум, выслушиваемый не только над областью сердца, но и в любой точке грудной клетки; его можно выслушать даже при неплотном прилегании стетоскопа к грудной стенке.

6 баллов - очень громкий шум, выслушиваемый с поверхности тела вне грудной клетки, например, с плеча, или когда стетоскоп не касается грудной стенки.

3) локализацию, т. е. место лучшего выслушивания и направление проведения (**иррадиацию**). **Локализация шума** соответствует месту наилучшего выслушивания того клапана, в области которого этот шум образовался; лишь в некоторых случаях шум лучше выслушивается в отдалении от места возникновения при условии их хорошей проводимости. Шумы хорошо проводятся по направлению тока крови; они лучше выслушиваются в той области, где сердце ближе прилежит к грудной клетке и где оно не прикрыто легкими.



Запомните! **Систолический шум при недостаточности митрального клапана**

лучше всего выслушивается на верхушке сердца; по плотной мышце левого желудочка он может проводиться в подмышечную область либо по ходу обратного кровотока из левого желудочка в левое предсердие — во второе и третье межреберья слева от грудины (Рис 22).

Диастолический шум при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия обычно выслушивается на ограниченном участке в области верхушки сердца и практически не иррадирует. (Рис 23). Шум обычно низко тональный, поэтому необходимо пользоваться стетоскопом без мембраны. Шум лучше выслушивается в положении больного на левом боку на выдохе. Средняя физическая нагрузка также позволяет усилить шум (Рис.24).

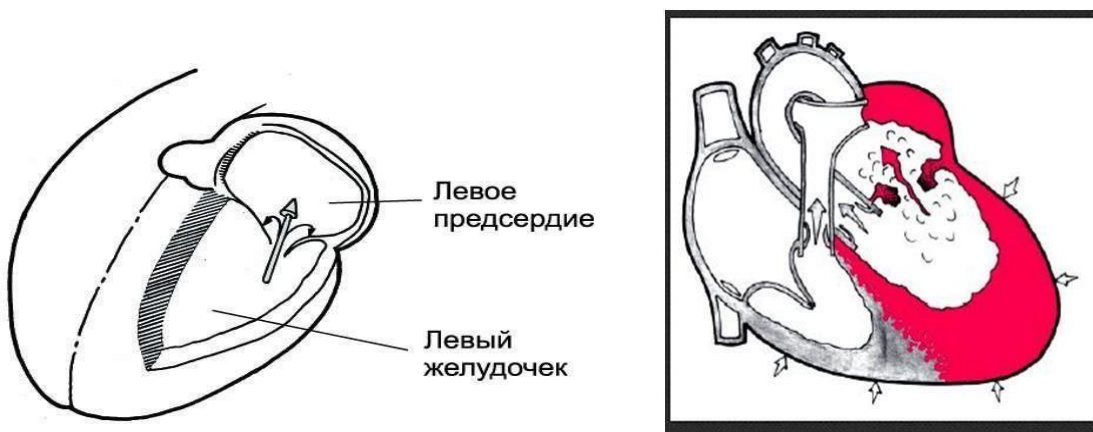


Рис. 22. Регургитация крови при митральной недостаточности. Стрелкой указан поток регургитации из левого желудочка в левое предсердие во время систолы желудочков.

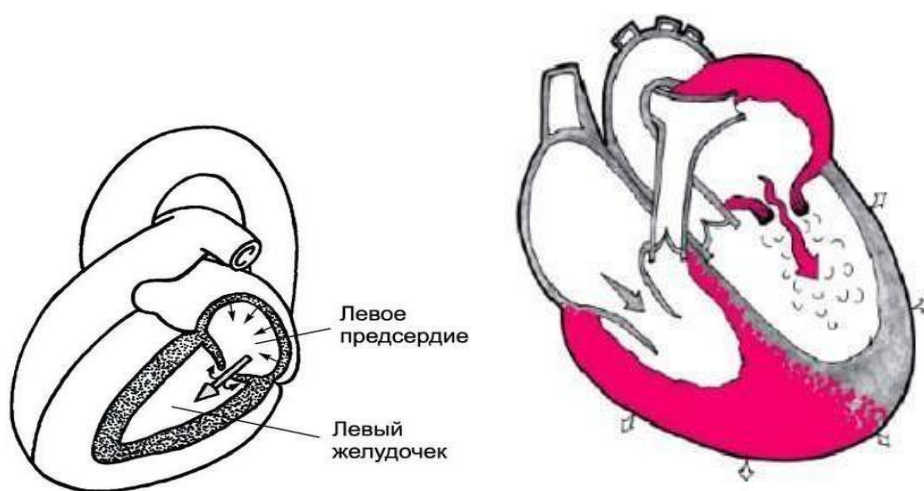


Рис. 23. Гемодинамика при митральном стенозе. Шум (диастолический) возникает во время систолы левого предсердия при прохождении крови через суженное отверстие митрального клапана.

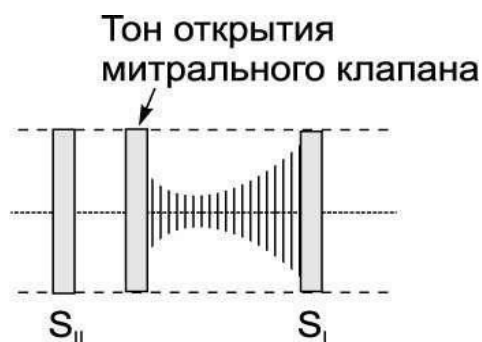


Рис. 24. Шум при митральном стенозе: мезодиастолический компонент плавно переходит в пресистолический. SI - I тон сердца, SII - II тон сердца. Объяснение в тексте.



Запомните! *Систолический шум при стенозе устья аорты* слышен во втором

межреберье справа от грудины при наклоне больного вперёд (Рис. 25, 26, 27). Так как для этого

порока характерен *грубый и громкий (пилящий, скребущий) шум*, он может определяться при аускультации над всей областью сердца и проводится в межлопаточное пространство. Если аортальный стеноз выражен, а сократительная функция левого желудочка сохранена, обычно грубый по своему тембру, громкий шум, сопровождается *систолическим дрожанием*. Он также проводится на сонные артерии, иногда - вдоль левого края грудины до верхушки. При возникновении сердечной недостаточности шум может значительно уменьшиться и стать более мягким по тембру. Иногда его хорошо слышно на верхушке сердца, где он может быть даже более громким, чем на основании сердца.

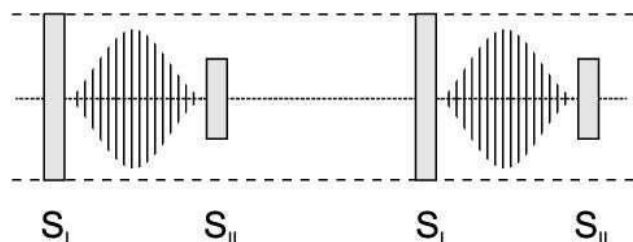


Рис. 25. Мезосистолический шум изгнания при аортальном стенозе. S_I - I тон сердца, S_{II} - II тон сердца. Объяснение в тексте.

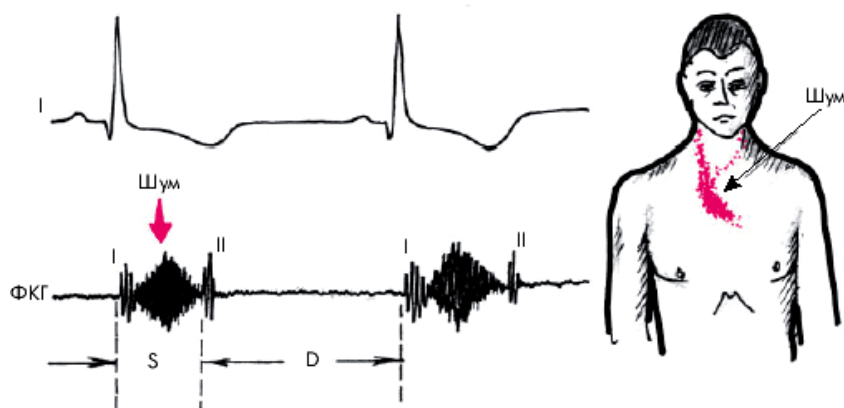
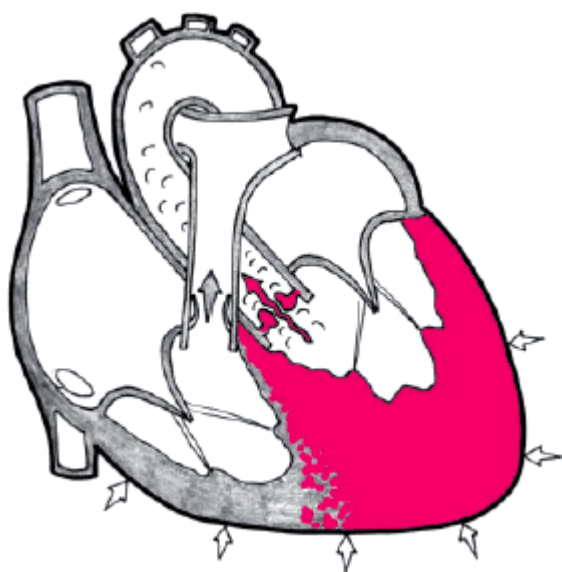


Рис.26 Пояснения в тексте.



аортального отверстия.

Рис. 27 Нарушения гемодинамики при стенозе

При стенозе лёгочной артерии систолический шум изгнания близок к шуму при аортальном стенозе, однако он лучше выслушивается во втором и третьем межреберьях слева (Рис.28). Шум проводится на левое плечо и шею.

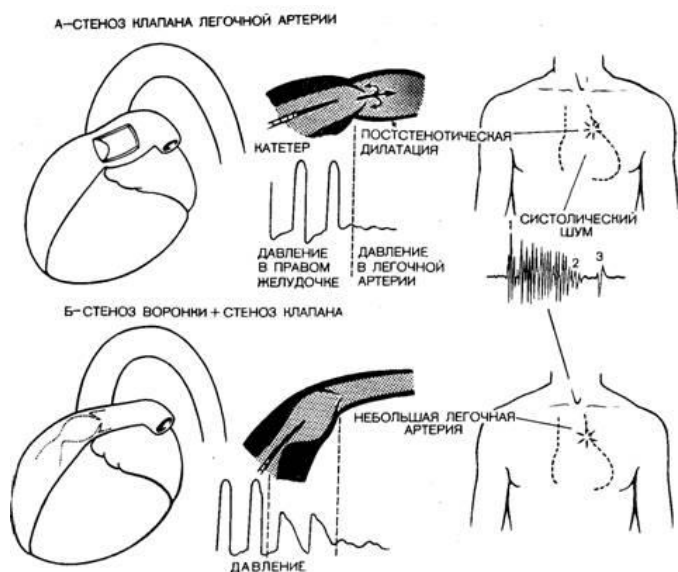


Рис.28 Пояснения в тексте.



Запомните! Диастолический шум при недостаточности клапана аорты часто

дующий протодиастолический (Рис. 29, 30) различной интенсивности лучше выслушивается во втором межреберье справа и в пятой точке (точке Боткина-Эрба), куда он проводится по ходу обратного кровотока из аорты в левый желудочек. При слабом диастолическом шуме его иногда можно выслушать только при задержке дыхания на выдохе, в положении больного с наклоном вперёд. Поскольку шум высоко тональный, необходимо пользоваться фонендоскопом (с мембраной), плотно прижимая его к грудной стенке.

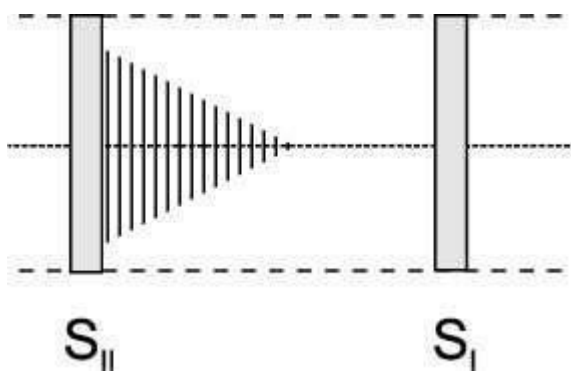


Рис. 29. Ранний диастолический шум при аортальной недостаточности. S_I - I тон сердца, S_{II} - II тон сердца. Объяснение в тексте.

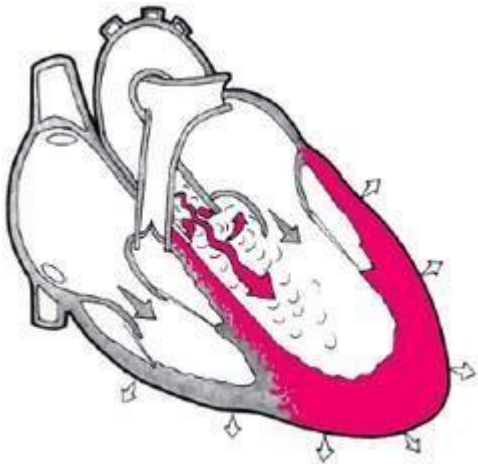


Рис.30 Нарушения гемодинамики при недостаточности аортального клапана.

*При недостаточности клапана лёгочной артерии (Рис.31), возникающей вследствие расширения фиброзного кольца клапана лёгочного ствола при выраженной лёгочной гипертензии, слышен **диастолический шум во втором межреберье слева от грудины.***

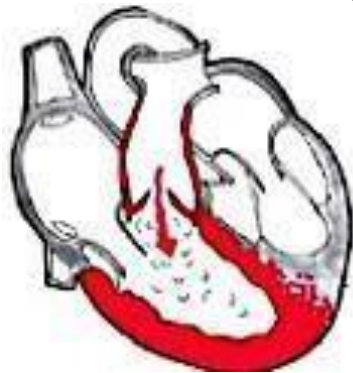


Рис. 31 Нарушения гемодинамики при недостаточности клапана лёгочной артерии.



Запомните! *Систолический шум при недостаточности правого предсердно-*

желудочкового (трехстворчатого) клапана обычно пансистолический (Рис. 32, 33), он лучше слышен над правым желудочком сердца у левого края грудины в четвёртом межреберье (нижняя часть левого края грудины). Для этого шума нехарактерна иррадиация в подмышечную область, однако в отличие от митральной недостаточности интенсивность шума несколько увеличивается во время вдоха. Отсюда он может проводиться кверху и вправо, в сторону правого предсердия.

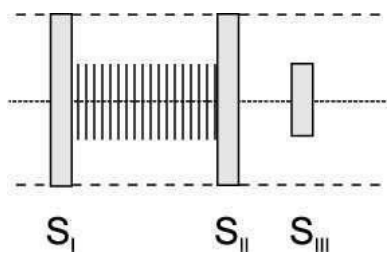


Рис. 32. Пансистолический шум при недостаточности трёхстворчатого клапана. S_I - I тон сердца, S_{II} - II тон сердца. Объяснение в тексте.

Органический шум при недостаточности трёхстворчатого клапана

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

ЭКГ
ФКГ

MyShared

Рис. 33. Пояснения в тексте.

При редко встречающемся пороке - *сужении правого предсердно-желудочкового отверстия* - диастолический шум выслушивается на ограниченном участке у основания мечевидного отростка грудины (Рис.34).



Рис. 34 Нарушения гемодинамики при стенозе правого предсердно-желудочкового отверстия.



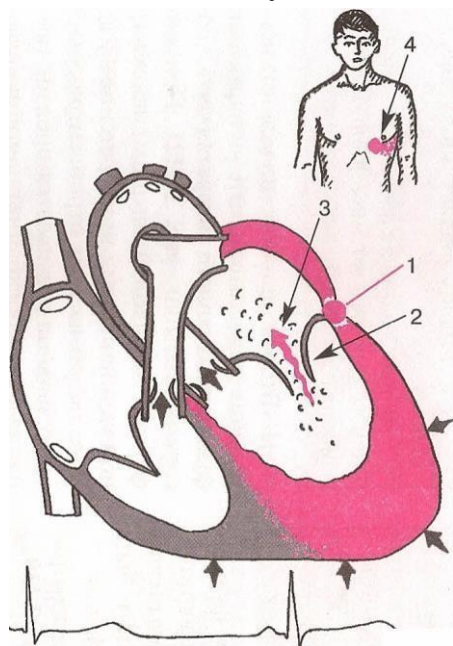
Запомните! Следует учитывать положение больного при выслушивании шумов, в

каком положении больного лучше выслушивается шум. Систолические шумы, связанные с недостаточностью предсердно-желудочковых клапанов или с сужением устьев магистральных сосудов, **лучше выслушиваются в положении лежа**, так как при этом облегчается ток крови из желудочков и возрастает скорость кровотока. Диастолические шумы, возникающие при сужении предсердно-желудочковых отверстий или при недостаточности клапана аорты либо легочного ствола, легче выслушиваются в вертикальном положении больного, поскольку при этом облегчается кровоток в желудочки из предсердий или из сосудов (при недостаточности клапанов соответствующих сосудов) и возрастает его скорость.

Особую группу представляют функциональные шумы относительной недостаточности клапанов или относительного стеноза клапанных отверстий. Они могут быть обусловлены тремя группами причин:

1. Расширение фиброзного кольца атриовентрикулярных клапанов при выраженной дилатации желудочков приводит к неполному смыканию анатомически неизменных створок атриовентрикулярных клапанов (2) и развитию относительной недостаточности этих клапанов с турбулентным потоком крови из желудочка в предсердие. Характеристика шумов относительной недостаточности митрального (Рис.35, 36) и трехстворчатого клапанов (Рис.37 А) в этих случаях аналогична таковой при соответствующих органических пороках (см. выше).

Рис. 35. Функциональный систолический шум относительной недостаточности митрального клапана, обусловленный расширением фиброзного кольца.



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

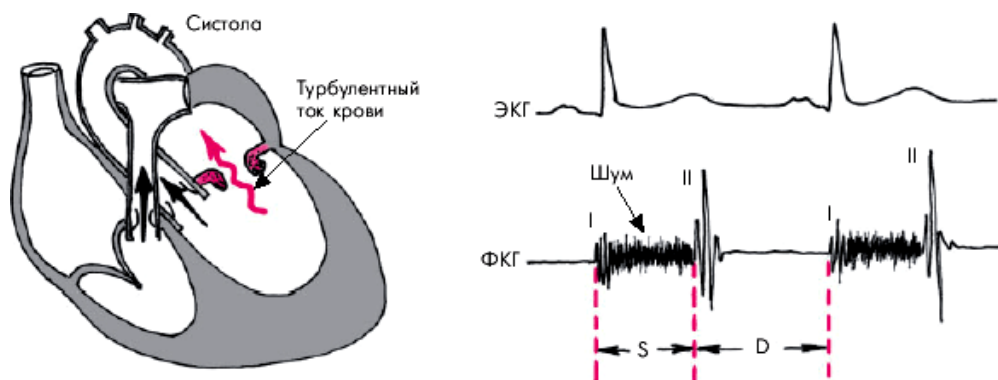


Рис. 36. Пояснения в тексте.

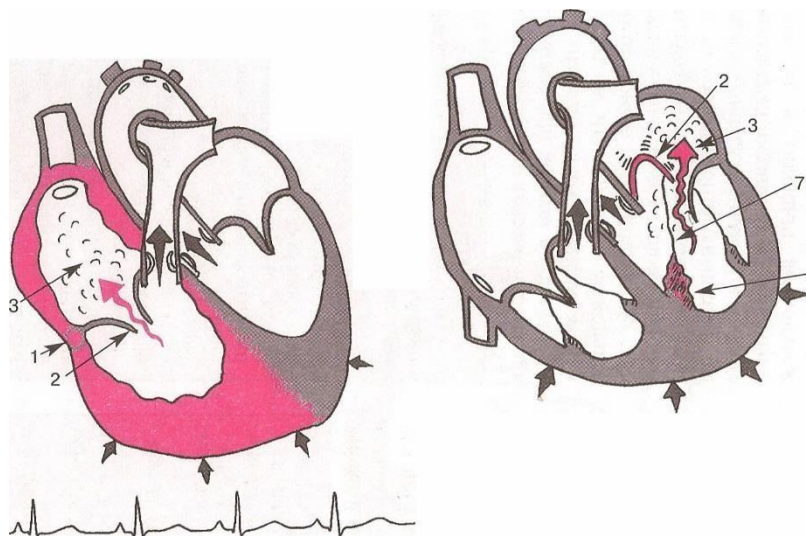


Рис. 37. А. Функциональный систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана, обусловленный расширением фиброзного кольца. Обозначения те же, что и на рисунке 35.

Рис. 37 Б. Функциональный систолический шум относительной недостаточности при пролапсе митрального клапана.

А.

Б

- 1 - папиллярная мышца;
- 1.- пролапс одной из створок митрального клапана;
- 2. - турбулентный ток крови(регургитация)из ЛЖ в ЛЛ;
- 3.- систолический щелчок;
- 4.- мезо и поздний систолический шум; 6 - систола;
- 7-хорда.



Запомните! Относительная недостаточность митрального клапана, обусловленная расширением фиброзного кольца может развиваться при дилатации левого желудочка у больных:

- а) с артериальной гипертензией любого происхождения;
- б) с аортальными пороками сердца, преимущественно в стадии декомпенсации (так называемая митрализация аортального порока);
- в) с сердечной недостаточностью любого происхождения (за счет миогенной дилатации левого желудочка).

Относительная недостаточность трехстворчатого клапана, обусловленная расширением

фиброзного кольца, может развиваться у больных со значительной дилатацией правого желудочка:

- а) в поздних стадиях митрального стеноза;
- б) при декомпенсированном легочном сердце (за счет миогенной дилатации правого желудочка).

2. Вторая причина шумов относительной недостаточности - нарушение функции клапанного аппарата (хорд и сосочковых мышц, рис. 37 Б, 38). При инфаркте сосочковой мышцы, врожденном удлинении или приобретенном разрыве одной из хорд атриовентрикулярных клапанов развивается пролапс (*выпячивание, прогибание*) одной из створок в полость предсердия во время систолы желудочков. Это приводит к неполному смыканию створок и развитию относительной недостаточности атриовентрикулярного клапана. При этом выслушивается короткий систолический шум (чаще мезо- или поздний систолический), обычно при сохраненном I тона.

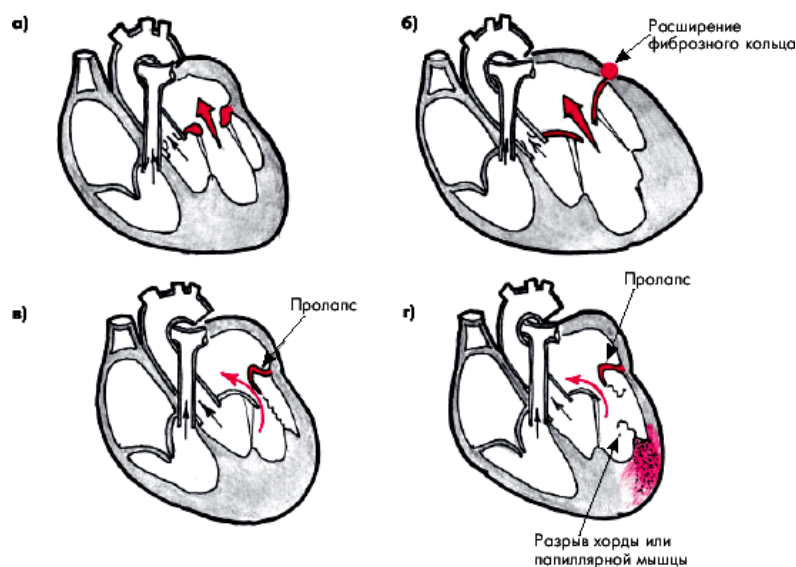


Рис. 38 Схема органической (а) и

трех вариантов относительной (функциональной) недостаточности митрального клапана; б) расширение фиброзного кольца; в) пролабирование створки митрального клапана; г) разрыв хорды или папиллярной мышцы

3. Третья причина функциональных шумов относительной недостаточности клапанов или относительного стеноза клапанных отверстий - это гемодинамические смещения створок клапанов, расширение аорты или легочной артерии и некоторые другие.

Шум Грэхема-Стилла (Рис. 39, 40) - это функциональный диастолический шум относительной недостаточности клапана легочной артерии, возникающей при длительном повышении давления (1) в легочной артерии (например, у больных с митральным стенозом, первичной легочной гипертензией, легочным сердцем). Во II межреберье слева от грудины и по левому краю грудины выслушивается при этом тихий, убывающий диастолический шум (4), начинающийся сразу со II тоном.

Шум Флинта (Рис. 41) - пресистолический шум относительного (функционального) стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, возникающего иногда (редко) у больных с органической недостаточностью аортального клапана вследствие приподнимания створок митрального клапана (2) сильной струей крови, регургитирующей во время диастолы из аорты в ЛЖ (1). Это приводит к затруднению кровотока из левого предсердия в левый желудочек (3) во время фазы активного наполнения желудочков (4). При этом на верхушке сердца, помимо проводного органического диастолического шума аортальной недостаточности (5), выслушивается еще и преси-

столбчатое усиление шума (б) - шум *Флинта*. Этот шум обычно нежный дующий, начинающийся сразу без паузы за вторым сердечным тоном.



Рис. 39 Пояснения в тексте.

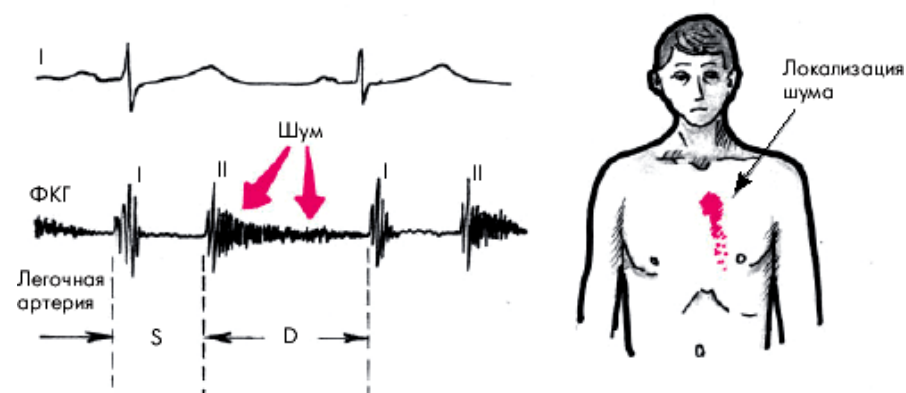


Рис. 40 Пояснения в тексте.

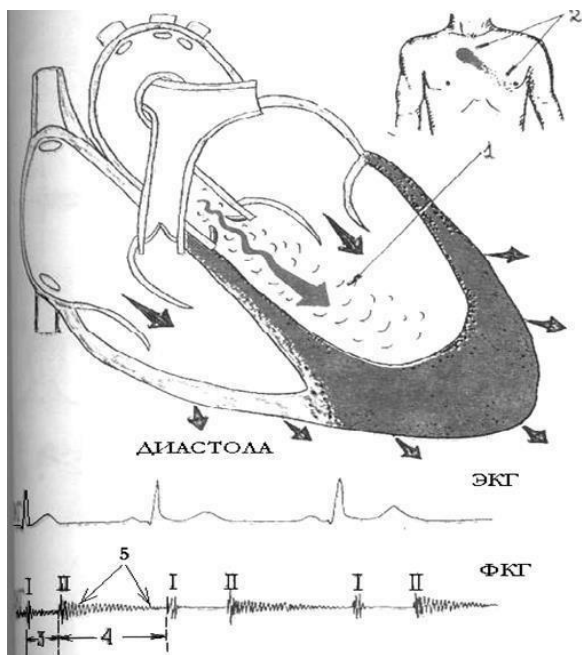


Рис. 41 Пояснения в тексте.

Наличие шума Остина Фланта говорит о наличии существенной (как минимум умеренной) аортальной недостаточности. Остин Флинт – американский врач, который жил в девятнадцатом веке (Рис.43)



Рис. 43. Остин Флинт – американский врач

Шум Кумбса (Рис. 44, 45 А) - функциональный мезодиастолический шум, обусловленный относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия, возникающий у больных с выраженной органической недостаточностью митрального клапана при условии значительной дилатации левого желудочка (ЛЖ) и левого предсердия (ЛП) и отсутствия расширения фиброзного кольца клапана (2). При этом сердце (ЛЖ и ЛП) напоминает по форме песочные часы с относительно узкой перемычкой в области левого атриовентрикулярного отверстия (2). В момент опорожнения ЛП в фазу быстрого наполнения это отверстие на короткое время становится относительно узким для увеличенного объема крови в ЛП (1) и возникает относительный стеноз левого атриовентрикулярного отверстия с турбулентным потоком крови из ЛП в ЛЖ (3). На верхушке сердца, помимо органического систолического шума митральной недостаточности (6), можно выслушать короткий и тихий мезодиастолический шум, обусловленный функциональным митральным стенозом (7, Рис.44. Рис. 45 А).

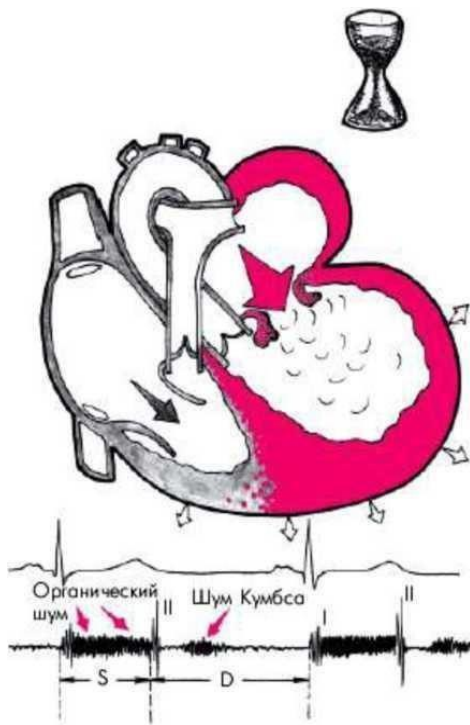
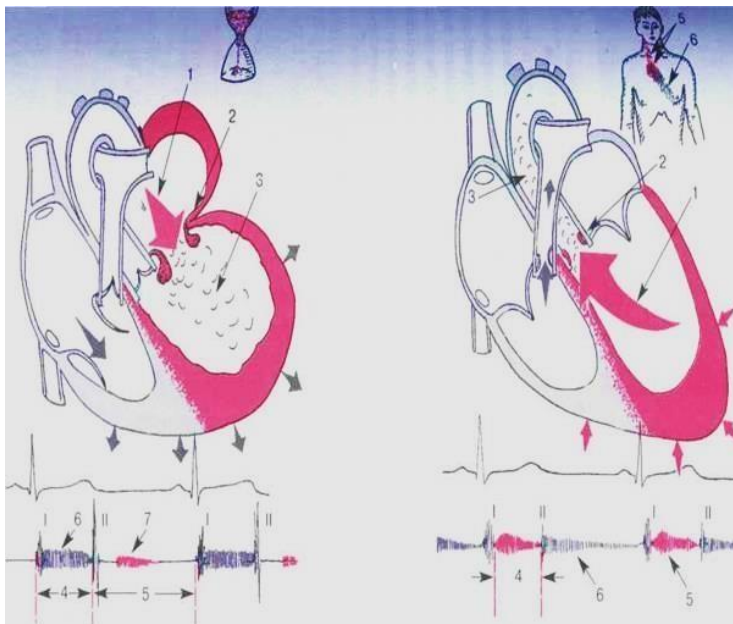


Рис. 44 Функциональный мезодиастолический шум относительного стеноза левого атривентрикулярного отверстия при органической недостаточности митрального клапана.

Функциональный систолический шум. Функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты при органической недостаточности клапана аорты (Рис. 45. Б). Шум возникает вследствие значительного увеличения систолического объема крови, выбрасываемого в аорту левым желудочком в период изгнания (1), для которого нормальное неизменное отверстие аортального клапана (2) становится относительно узким - формируется относительный (функциональный) стеноз устья аорты с турбулентным током крови из левого желудочка в аорту (3). На аорте и в точке Боткина-Эрба помимо органического диастолического шума аортальной недостаточности (6) во время периода изгнания (4) выслушивается функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты, проводящийся на сосуды шеи.

Рис. 45 А

Б.



Дифференциальная диагностика шумов сердца.



Запомните! Если над разными клапанами одновременно выслушивается несколько

шумов, приходится решать, сколько клапанов поражено и каков характер этого поражения. Наличие *систолического и диастолического шумов над одним из клапанов свидетельствует о комбинированном его поражении*, т. е. о *существовании и недостаточности клапана, и стеноза отверстия*. В тех случаях, когда над одним из клапанов выслушивается систолический шум, а над другим — диастолический, обычно имеется **сочетанное поражение двух клапанов**.

Сложнее решить, поражен один клапан или два, если в разных точках выслушивается шум в одной и той же фазе сердечной деятельности. *В этом случае нужно обратить внимание на характер шума*. Если в области одного клапана выслушивается мягкий, дующий шум, а над другим — грубый, скребущий, то речь идет о разных шумах над двумя пораженными клапанами. Перемещая стетоскоп по линии, соединяющей клапаны, над которыми выслушивается шум, отмечают также изменение его громкости. Если в каком-либо месте шум прерывается или резко ослабевает, а затем вновь усиливается, чаще всего имеется поражение двух клапанов; ослабление или усиление шума по мере приближения ко второму клапану, как правило, свидетельствует о поражении одного клапана. Однако это нельзя считать безусловным признаком, поскольку степень поражения клапанов может быть различной, и тогда при меньшей степени сужения будет выслушиваться самостоятельный шум, но менее громкий.

Помогает разграничивать шумы и характер их проведения. Например, **систолический шум при недостаточности левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана проводится в подмышечную область**; он может выслушиваться и над аортой, но *проводиться на сонные артерии этот шум не будет в отличие от систолического шума, связанного со стенозом устья аорты*.

Комбинируя различные приёмы в процессе физического обследования и следя за изменениями звучности шума, можно с определённой долей вероятности определить его происхождение. Например:

- + Шумы, происходящие из *правых отделов сердца*, можно дифференцировать от других по усилению их звучности на вдохе и ослаблению на выдохе.
- + Шумы при *митральной регургитации и ДМЖП усиливаются при сжатии кисти в кулак*.
- + **При пробе Вальсальвы** (*натуживании при закрытой голосовой щели*) за счёт увеличения внутригрудного давления снижается венозный приток к сердцу и, соответственно, АД, что может привести к усилению шума при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии (мышечном субаортальном стенозе) и уменьшению шума, связанного с аортальным стенозом и митральной недостаточностью.
- + Шум при *гипертрофической кардиомиопатии усиливается при проведении пробы Вальсальвы* и при вставании из положения на корточках; при *приседании на корточки шум ослабевает*.
- + При быстром переходе из положения лёжа в положение стоя венозный приток к сердцу уменьшается, что также приводит к ослаблению шумов при стенозе клапана аорты и ствола лёгочной артерии.
- + При введении нитроглицерина АД снижается за счёт системной вазодилатации, увеличивается сердечный выброс, что усиливает шумы изгнания при стенозе клапана аорты

или клапана лёгочного ствола и обструктивной гипертрофической кардиомиопатии.

ПРИЁМЫ, ОБЛЕГЧАЮЩИЕ АУСКУЛЬТАЦИЮ СЕРДЦА.



Запомните!

1. Аускультацию сердца необходимо проводить в положении больного стоя и лёжа. Кроме того, полезную информацию можно получить при выслушивании больного в положении на левом боку и в наклонном положении (Рис. 46)
2. Положение больного на левом боку облегчает восприятие аускультативных феноменов, связанных с митральным клапаном и левым желудочком, так как при таком повороте туловища левый желудочек приближается к передней грудной стенке. В положении на левом боку лучше выслушиваются III и IV тоны сердца (стетоскопом без мембраны), а также шумы на митральном клапане, особенно диастолический шум при митральном стенозе.
3. Положение больного с лёгким наклоном туловища вперёд (при этом больной должен полностью выдохнуть и задержать дыхание) облегчает выявление шумов при патологии аортального клапана. В этом случае оптимальнее всего использовать фонендоскоп (с мембраной).
4. Является обязательным выслушивание всех пяти точек аускультации (см. рис. 6-6). Необходимо чётко оценить особенности I и II тонов сердца (громкость, расщепление), акцент II тона над клапанами аорты и лёгочной артерии, выявить дополнительные тоны (III и IV), обнаружить и охарактеризовать систолические и диастолические шумы.
5. При аускультации сердца очень важно соблюдать жёсткую последовательность. Не следует пытаться сразу оценивать все возможные аускультативные феномены - заключение об их наличии либо отсутствии нужно делать только после целенаправленного поиска.

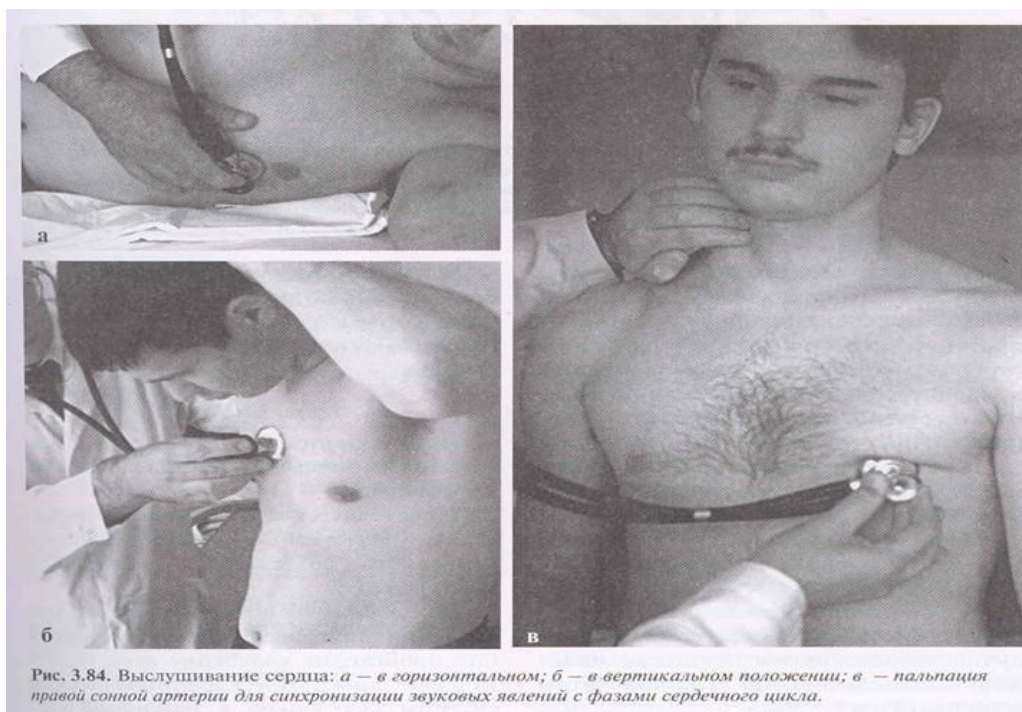


Рис.46 Пояснения в тексте.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Сколько тонов сердца возникает во время сердечной деятельности
2. Какую фазовую структуру имеет сердечный цикл
3. Как образуется первый тон?
4. Как образуется второй тон?
5. Как образуется третий тон?
6. Как образуется четвёртый тон?
7. Где можно выслушать тоны сердца и в чём их аускультативное отличие?
8. Где располагаются точки аускультации?
9. Когда и при каких патологических процессах меняется первый тон?
10. Когда и при каких патологических процессах меняется второй тон?
11. Что такое добавочные тоны сердца и когда их можно выслушать?
12. Как делятся шумы сердца?
13. Что относится к внутрисердечным шумам?
14. При каких патологических процессах можно выслушать систолический шум?
15. При каких патологических процессах можно выслушать диастолический шум?
16. Дайте основные характеристики шумов сердца.
17. Как дифференцировать шумы сердца, выслушиваемые при аускультации?
18. Как образуется шум Грехема – Стилла?
19. Почему при аортальной недостаточности слышен шум Остина – Флинта?
20. В какой ситуации слышен шум Кумбса?
21. Когда возникает функциональный систолический шум относительного стеноза устья аорты?
22. Как можно дифференцировать шумы сердца?
23. Какие приёмы могут облегчать аускультацию сердца?

Тестовые задания.

1. Усиление 2 тона на легочной артерии характерно для:
 - а) снижения сократительной способности миокарда;
 - б) повышения сократительной способности миокарда;
 - в) повышения давления в большом круге кровообращения;
 - г) повышения давления в малом круге кровообращения.
2. Где прослушивается 3-х створчатый клапан:
 - а) мечевидный отросток;
 - б) 2 межреберье справа от грудины;
 - в) 2 межреберье слева от грудины;
 - г) верхушка сердца;
 - д) точка Боткина- Эрба.
3. Шум трения перикарда характеризуется признаками:
 - а) Постоянный, совпадает с точками аускультации сердца.
 - б) Непостоянный, не совпадает с точками аускультации сердца, хорошо выслушивается в зоне абсолютной тупости сердца.
 - в) Не выслушивается при задержке дыхания, выслушивается в обе фазы сердечного цикла.
4. Куда проводится систолический шум при стенозе устья аорты?
 - а) на аорту;

- б) в точку Боткина — Эрба;
- в) на сосуды шеи;
- г) на мечевидный отросток;
- д) в подмышечную область.

5. В какую фазу сердечной деятельности выслушивается IV тон?

- а) во время систолы предсердий;
- б) в начале систолы желудочков (фаза напряжения);
- в) в фазе изгнания крови из желудочков;
- г) в самом начале диастолы (протодиастолический период);
- д) в фазу быстрого наполнения желудочков.

6. Причинами раздвоения второго тона (появления трехчленного ритма) являются

- а) митральный стеноз;
- б) недостаточность двухстворчатого клапана;
- в) снижение давления в аорте и легочной артерии;
- г) аортальный стеноз;
- д) недостаточность аортальных клапанов.

7. Что правильно в отношении II тона на основании сердца?

- а) В норме у взрослого громкость II тона над клапаном аорты и клапаном лёгочного ствола одинакова.
- б) Акцент II тона над аортой возникает при артериальной гипертензии.
- в) Ослабление II тона над аортой наблюдают при атеросклерозе клапанов аорты.
- г) Усиление II тона над лёгочной артерией возникает при лёгочной гипертензии.
- д) Ослабление II тона над лёгочной артерией соответствует стенозу устья аорты.

8. Раздвоение первого тона наблюдается при:

- а) При нарушении внутрижелудочковой проводимости.
- б) Гипертонической болезни.
- в) Стенокардии.
- г) Миокардите.

9. Какое утверждение относительно I и II тонов неверно?

- а) I тон на верхушке сердца сильнее, громче, продолжительнее II, следует после большой паузы.
- б) II тон следует после малой паузы, лучше выслушивается на основании сердца.
- в) I тон совпадает с верхушечным толчком.
- г) Верхушечный толчок совпадает со II тоном.
- д) Пульсация сонной артерии совпадает с I тоном.

10. 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 Грехема-Стилла
- 5. функциональный шум относительной недостаточности митрального клапана.

Тема 4: Исследование пульса.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Научить студентов проведению исследования пульса больных с заболеваниями органов кровообращения. Обучить технике пальпации и аускультации артерий и вен, умению трактовать полученные результаты.

Задачи: научить

1. Провести осмотр сосудистой системы.
2. Провести пальпацию артерий.
3. Дать характеристику артериального пульса.
4. Провести аускультацию артерий, вен.
5. Трактовать тоны и шумы, выслушиваемые над различными сосудами.
6. Методам исследования микроциркуляторного русла.

Студент должен знать:

1. Физиологию микроциркуляторного русла.
2. Порядок проведения пальпации артерий.
3. Основные характеристики пульса.
4. Изменения характеристик пульса при патологических состояниях.
5. Технику исследования пульса на лучевых, сонных артериях.
6. Технику проведения аускультации артерий и вен.
7. Области выслушивания систолических шумов над крупными артериями.
8. Методику исследования капиллярного русла.

Студент должен уметь:

1. Провести пальпацию сосудов.
2. Определить свойства пульса (ритм, частоту, вычислить дефицит пульса при аритмиях).
3. Провести исследование пульса на сонных артериях.
4. Провести аускультацию артерий и вен.
5. Трактовать тоны и шумы, выслушиваемые на крупных артериях.
6. Трактовать результаты капилляроскопии.

Студент должен владеть:

1. Техникой пальпации сосудов.
2. Методикой определения свойств пульса на лучевой артерии.
3. Методикой определения тонов и шумов на артериях и венах.
4. Навыком интерпретации полученных симптомов при пальпации и аускультации крупных сосудов.

Вопросы для контроля исходного уровня знаний:

1. Из сосудов какого типа формируется сосудистая система человека?
2. На какие отделы делится сосудистая система большого круга кровообращения?
3. Когда начали проводить исследование пульса?
4. Какие методы исследования пульса существуют?
5. Как технически провести исследование артериального пульса?
6. Как подсчитать артериальный пульс?
7. Какие характеристики необходимо дать артериальному пульсу?
8. Как правильно провести осмотр сосудов?
9. Как правильно провести аускультацию сосудов?

БЛОК ИНФОРМАЦИИ.

Обследование сосудов.

Движение крови по сосудам подчиняется законам гемодинамики. Движущей силой кровотока является градиент давления между артериальной и венозной областями сосудистой системы. У взрослого здорового человека кровоток в сосудах носит, главным образом, ламинарный характер, причем центральный осевой поток крови, состоящий в основном из форменных элементов, имеет максимальную скорость, а периферические слои, непосредственно прилегающие к стенке сосуда и состоящие из плазмы, — минимальную скорость (рис. 1 а).

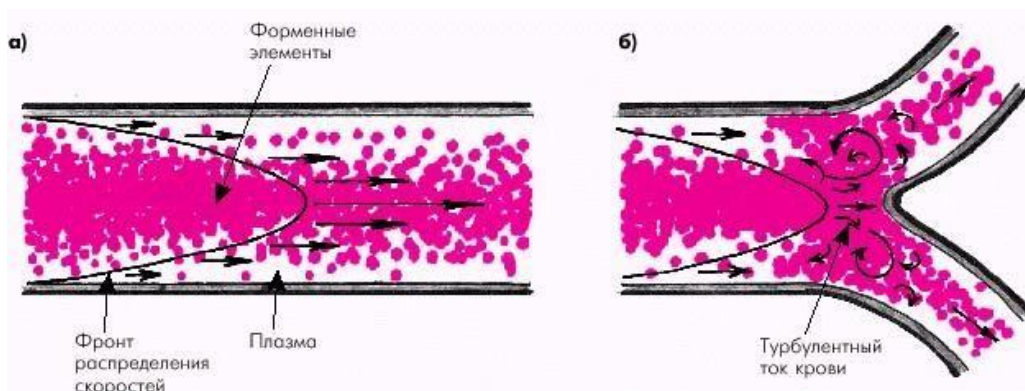


Рис. 1. Распределение скоростей потока крови в поперечном сечении крупного артериального сосуда. Стрелками обозначены векторы скоростей.

Турбулентный ток крови в норме возникает в местах разветвлений и естественных сужений, и изгибов аорты и крупных артерий (рис. 1. б).

Средняя скорость кровотока в различных сосудистых областях зависит от градиента давлений в начале и в конце сосуда и величины сосудистого сопротивления, которое, в свою очередь, определяется вязкостью крови и поперечным сечением сосуда. Чем больше градиент давлений и/или чем меньше вязкость крови и суммарное поперечное сечение сосудов данной области, тем выше линейная скорость кровотока. В аорте она максимальна (50–70 см/с), в артериях и артериолах, суммарный поперечный просвет и сосудистое сопротивление которых во много раз больше, средняя линейная скорость падает (20–40 см/с в артериях и около 0,5 см/с — в артериолах). Наибольшей суммарной площадью просвета обладают капилляры. Здесь скорость движения крови не превышает 0,05 см/с.



Запомните! *Общее время прохождения «частиц» крови по большому и малому кругам кровообращения в норме составляет примерно 23 с.*

Итак, уровень артериального давления в конечных артериях и артериолах снижается примерно в 1,5–2 раза по сравнению с давлением в аорте, а пульсирующий кровоток постепенно сменяется непрерывным.



Запомните! Способность артериол существенно менять свой просвет является главным механизмом, регулирующим объемную скорость кровотока в различных сосудистых областях и распределение крови по разным органам.

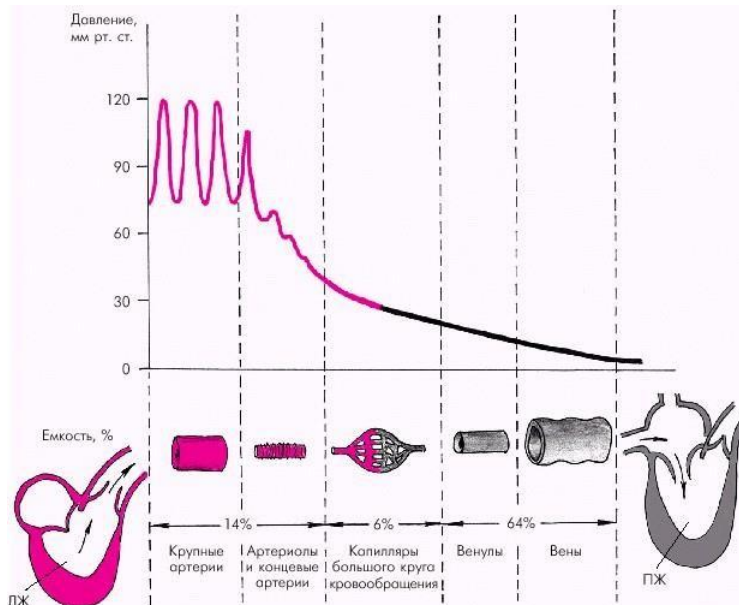


Рис. 2. Уровень давления (вверху) и распределение крови (внизу) в различных отделах сосудистого русла большого круга кровообращения

Примерно 84% общего объема крови сосредоточено в большом круге кровообращения; а еще около 16% - в малом круге и сердце (Рис.2.)

Сосуды и сердце составляют единую систему человека, поэтому при выявлении патологических симптомов со стороны периферических сосудов (как артерий, так и вен) необходимо помнить о связи их с патологией сердца. Оценить функцию сердечно-сосудистой системы можно с помощью определения характеристик периферического пульса и артериального давления, а также используя специальные инструментальные методы их исследования. Однако, необходимо помнить, что выявление патологических изменений периферических артерий или вен имеет самостоятельное значение в диагностике заболеваний.

Артериальный пульс.

Пульсом (pulsus) называют ритмические колебания стенки артерии, обусловленные изменением её кровенаполнения в результате сокращений сердца, выбросом крови в артериальную систему и изменением в ней давления в течение систолы и диастолы. Распространение пульсовой волны связано со способностью стенок артерий к эластическому растяжению и спадению.

Исследование периферических артерий обычно начинают с осмотра, во время которого можно обнаружить видимую пульсацию, например, сонных артерий на шее. Однако основной клинический метод оценки состояния артерий - **пальпаторное** определение периферического

артериального пульса, выполняемое при исследовании сонных, плечевых, лучевых, бедренных, подколенных артерий и артерий стоп.



Рис. 3. Frans van Mieris, the Elder (старший). Визит врача. (Врач пальпирует пульс.)

Чаще всего пальпируют лучевую артерию, поскольку она располагается непосредственно под кожей и хорошо прощупывается между шиловидным отростком лучевой кости и сухожилием внутренней лучевой мышцы. При пальпации кисти исследуемого охватывают в области луче-запястного сустава так, чтобы I палец располагался на тыльной стороне предплечья, а остальные – на передней его поверхности (Рис.3). Исследование одновременно на обеих руках связано с тем, что величина пульса на них может быть неодинаковой из-за разной степени расширения артериальных сосудов (Рис.4).



Рис.4. Пояснения в тексте.



У детей- в связи с тем, что у новорожденных и грудных детей частоту пульса на лучевой артерии определить трудно, можно выслушать удары сердца при помощи стетоскопа, сосчитав их за 1 минуту. Иногда у больного ребёнка частота пульса достигает 180 – 220 в 1 минуту, что значительно затрудняет подсчёт его обычным путём. В таких случаях рекомендуют

подсчитывать пульс через один удар в течение 15 секунд, а затем полученный результат умножить на 8. Пульс у детей надо считать, когда ребёнок находится в спокойном состоянии, лучше во время сна. В состоянии возбуждения, крика считать пульс нецелесообразно. В том случае, когда измерения проводятся часто, то рекомендуется делать это по утрам, когда ребенок находится еще в постели. При этом желательно, чтобы в одно и то же время, не меняя положения тела. Строгое выполнение простых рекомендаций позволит намного точнее измерить пульс. В норме у детей:

Возраст	Частота пульса
Первые дни	140
0 – 12 мес.	130
12 – 24 мес. (1 – 2 года)	125
24 – 48 мес. (2 – 4 года)	115
48 – 72 мес. (4 – 6 лет)	105
72 – 96 мес. (6 – 8 лет)	95
96 – 120 мес. (8 – 10 лет)	85
120 – 144 мес. (10 – 12 лет)	80
от 144 мес. (от 12 лет и старше)	75

У детей допустимыми границами могут быть показатели пульса с отклонениями как в сторону увеличения, так и в сторону сокращения в пределах двадцати ударов в течение минуты. Для каждого возраста нужно подобрать наилучший вариант места исследования пульса. Практика показывает, что у грудничков пульс лучше всего измерять, отыскав сонную или височную артерии, так как прощупывание его на этом участке тела осуществляется более четко. Для чего необходимо отыскать расположение сонной артерии. Вначале нужно слегка прижать щитовидный хрящ пальцами, после чего медленно сдвигая их, найти маленькое углубление, здесь должен прощупываться пульс. **Помните**, что при проведении данных манипуляций следует соблюдать осторожность, так как если артерия будет пережата, у ребенка может возникнуть потеря сознания. Рекомендации по месту определения пульса у детей, в зависимости от возраста:

- ✚ если ребенку не исполнился год – можно считать пульсацию на грудной клетке или родничке, для этого нужно положить на эти места;
- ✚ малышам, которые старше года пульс можно контролировать на таких участках тела, как шея, в районе виска, локтевого сгиба, паха, а также за ухом;
- ✚ если же ребенок находится в возрасте семи лет и старше, то более удобным, не вызывающим никаких трудностей местом для подсчета пульса, — лучевая артерия.

В норме частота пульса у девочек на 3 – 5 ударов в минуту больше, чем у мальчиков (в период полового созревания эта разница повышается до 10 – 15 ударов в минуту).

Различный (неодинаковый) пульс (pulsus differens) наблюдается при сужении просвета или аномалии расположения одной из лучевых, плечевых или подключичных артерий, либо при сдавлении подключичной артерии аневризмой аорты, опухолью, увеличенными лимфатическими уз-

лами. При *митральном стенозе* пульс также может быть неодинаковым, поскольку *резко увеличенное левое предсердие сдавливает подключичную артерию, в результате чего уменьшается приток крови и наполнение пульса слева (симптом Савельева - Попова)*.

После сравнения величины пульса на обеих руках следует перейти к изучению его свойств на одной руке (если пульс различный на обеих руках - на той, на которой величина его больше). Дают оценку **свойствам пульса**.

Ритм пульса определяется работой левого желудочка сердца. В норме он правильный (регулярный, ритмичный, *pulsus regularis*), а может быть и неправильным (нерегулярным, аритмичным, **pulsus irregularis**). Второй наблюдается при *мерцательной аритмии* и возникает в результате беспорядочных колебаний артериальной стенки из-за неритмичных сокращений сердца.

Иногда на фоне нормального ритма ощущаются *добавочные слабые пульсовые волны с последующей удлинённой паузой (компенсаторная пауза)*. Это так **называемая экстрасистолия (внеочередное сокращение сердца)**. В отдельных случаях она возникает настолько быстро вслед за основным сокращением сердца, что полости его не успевают наполниться кровью и оно сокращается вхолостую — кровь не поступает в аорту, а следовательно, не возникает и пульсовой волны. При пальпации пульса это воспринимается как его выпадение. *Экстрасистолы* могут возникать после каждого нормального сокращения сердца (**бигеминия**), после двух (**тригеминия**), после трех (**квадригеминия**) сокращений и т. д. Такое правильное чередование нормальных и дополнительных сокращений носит название **аллоритмии**.

Кроме того, возможно периодическое выпадение пульса без экстрасистолического (внеочередного) сокращения. Оно наблюдается при *неполной атриовентрикулярной блокаде*. Это так называемые **периоды Самойлова — Венкебаха**. Ритм пульса на вдохе и выдохе может быть разным (учащается на вдохе, замедляется на выдохе). *Такая дыхательная аритмия может наблюдаться и у здоровых людей, чаще у молодых*.

При *слипчивом и выпотном перикардите* (слипание листков перикарда или накопление между ними экссудата) во время вдоха пульсовые волны почти полностью исчезают. Такой пульс получил название **парадоксального**.

Частота пульса в норме соответствует частоте сердечных сокращений и в среднем равна 60—90 ударов в минуту. Счет пульса обычно проводится в течение 10 секунд и умножается на 4, или 1 минуты (при аритмии обязательно!), или полминуты. В последнем случае полученный результат удваивается.

При *тахикардии* (число сердечных сокращений больше 90 в минуту) отмечается частый пульс (**pulsus frequens**) Это бывает при повышении температуры, тиреотоксикозе, миокардитах, сердечной недостаточности.

В случае *брадикардии* (число сердечных сокращений меньше 60 в минуту) наблюдается *редкий пульс (pulsus rarus)*. Крайне редкий пульс (40 ударов в минуту и меньше) встречается при *полной блокаде предсердно-желудочкового узла*.

В ряде случаев, например, при *мерцательной аритмии*, некоторых экстрасистолиях, количество крови, выбрасываемое в аорту левым желудочком, настолько мало, что отдельные пульсовые волны не достигают периферии. Разница между числом сердечных сокращений и пульсовых волн называется **дефицитом пульса**, а сам пульс дефицитным (**pulsus deficiens**).



Запомните! При мерцательной аритмии число сердечных сокращений всегда

больше числа пульсовых волн. Для выявления дефицита пульса необходимо в течение минуты подсчитать число сокращений сердца при его аускультации и пульсовых волн при пальпации пульса. Однако, поскольку число сердечных сокращений при аритмиях (например, при мерцательной аритмии) может быть неодинаковым в разное время, для более точного определения величины дефицита пульса число сердечных сокращений и ударов пульса следует подсчитывать в одну и ту же минуту. Это делается двумя исследующими.

Напряжение пульса определяется той силой, которую нужно приложить исследующему для полного сдавления пульсирующей артерии. Это свойство пульса зависит от величины систолического артериального давления. При нормальном давлении пульс умеренного напряжения. Чем выше давление, тем труднее сжать артерию; такой пульс называется напряженным, или твердым (**pulsus durus**), который характерен для гипертонии и склеротических изменений сосудистой стенки. При низком артериальном давлении артерия сжимается легко — пульс мягкий (**pulsus mollis**) и свидетельствует о *пониженном тоне сосудистой стенки*, что может быть обусловлено гипотонией (снижение артериального давления крови), кровотечением и т. д.

Наполнение пульса отражает наполнение исследуемой артерии кровью, обусловленное в свою очередь тем количеством крови, которое выбрасывается в систолу в артериальную систему и вызывает колебание артерии. Оно может быть хорошим полным (**pulsus plenus**) и плохим пустым (**pulsus vacuus**). Плохое наполнение обуславливается теми же причинами, что и мягкий пульс.

Величина пульса, т. е. величина пульсового толчка, - понятие, которое объединяет такие его свойства, как наполнение и напряжение. Она зависит от степени расширения артерии во время систолы и от ее спадения в момент диастолы. Это в свою очередь зависит от наполнения пульса, величины колебания артериального давления в систолу и диастолу и способности артериальной стенки к эластическому расширению. При увеличении ударного объема крови, большом колебании давления в артерии, а также при снижении тонуса артериальной стенки величина пульсовых волн возрастает. Такой пульс называется большим (**pulsus magnus**). На сфигмограмме большой пульс характеризуется высокой амплитудой пульсовых колебаний, поэтому его еще называют высоким пульсом (**pulsus altus**). Большой, или высокий, пульс наблюдается при недостаточности клапана аорты, при тиреотоксикозе, когда величина пульсовых волн возрастает за счет большой разницы между систолическим и диастолическим артериальным давлением; он может появляться при лихорадке в связи со снижением тонуса артериальной стенки.

Уменьшение ударного объема, малая амплитуда колебания давления в систолу и диастолу, повышение тонуса стенки артерии приводят к уменьшению величины пульсовых волн - пульс становится малым (**pulsus parvus**). Малый пульс наблюдается при малом или медленном поступлении крови в артериальную систему: при сужении устья аорты или левого венозного отверстия, тахикардии, острой сердечной недостаточности. Иногда при шоке, острой сердечной недостаточности, массивной кровопотере величина пульсовых волн может быть настолько незначительной, что они едва определяются, такой пульс получил название нитевидного (**pulsus filiformis**) (Рис.47 а, б, в). Он отмечается при значительной кровопотере, острой сердечной и сосудистой недостаточности.

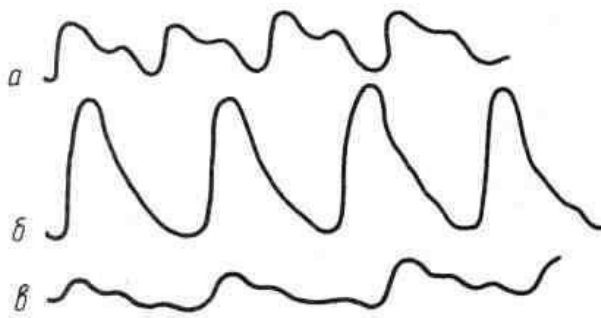


Рис. 47. Сфигмограммы.

a — нормального пульса; *б* — высокого и скорого пульса; *в* — малого и медленного пульса.

В случае тяжелых поражений миокарда возможно чередование больших и малых пульсовых волн *из-за слабости сократительной способности сердца*. Тогда говорят о *перемежающемся (альтернирующем) пульсе*.

Форма пульса зависит от скорости изменения давления в артериальной системе в течение систолы и диастолы. Если пульсовая волна быстро поднимается и быстро падает, то амплитуда колебания сосудистой стенки всегда большая. Такой пульс получил название *быстрого, скачущего, скорого, высокого (pulsus celer)*. Он характерен при недостаточности аортального клапана. Противоположен скорому *медленный* пульс (**pulsus tardus**), когда пульсовая волна медленно поднимается и медленно опускается. *Медленный пульс характерен для сужения устья аорты, так как при этом затрудняется изгнание крови из левого желудочка, и давление в аорте повышается медленно. Величина пульсовых волн при этом пороке уменьшается, поэтому пульс будет не только медленным, но и малым (pulsus tardus et parvus)*.

Если вслед за пульсовым расширением лучевой артерии ощущается второе небольшое расширение ее (вторая слабая пульсовая волна), то говорят о *дикротическом* пульсе (**pulsus dicroticus**). Он наблюдается при понижении тонуса артерий, что бывает *при лихорадке, инфекционных заболеваниях*.

Помимо перечисленных свойств артериального пульса, наблюдаются и другие его изменения. Иногда в период снижения пульсовой волны определяется как бы вторая дополнительная волна. Она связана с увеличением дикротической волны, которая в норме не прощупывается и лишь определяется на сфигмограмме. При понижении тонуса периферических артерий (*лихорадка, инфекционные заболевания*) дикротическая волна возрастает и улавливается при пальпации. Такой пульс называется *дикротическим (pulsus dicroticus)*.

Выделяют еще парадоксальный пульс (**pulsus paradoxus**). Особенности его заключаются в уменьшении пульсовых волн во время вдоха. Он появляется при сращении листков перикарда за счет сдавления крупных вен и уменьшения кровенаполнения сердца во время вдоха.

Закончив исследование пульса на лучевой артерии, его изучают на других сосудах: *височных, сонных, бедренных, подколенных артериях, артериях тыла стопы и др.* Исследовать пульс на различных артериях особенно необходимо при подозрении на их поражение (*при облитерирующем эндартериите, атеросклерозе, тромбозах сосудов*). **Бедренная артерия** хорошо прощупывается в паховой области, легче при выпрямленном бедре с небольшим его поворотом кнаружи. Пульс **подколенной артерии** прощупывается в подколенной ямке в положении больного лежа на животе. **Задняя большеберцовая артерия** пальпируется в мышечковом желобке за внутренней лодыжкой; **артерии тыла стопы** прощупываются на тыльной поверхности стопы, в проксимальной части первого межплюсневое пространство. Определение пульса последних двух артерий имеет большое значение в диагностике облитерирующего эндартериита.



Запомните! Исследование пульса сонных артерий нужно проводить осторожно, пооче-

редно, *начиная с незначительного надавливания* на артериальную стенку, из-за опасности возникновения каротидного рефлекса, вследствие которого может развиваться резкое замедление сердечной деятельности вплоть до ее остановки и значительное снижение артериального давления. Клинически это проявляется головокружением, обмороком, судорогами (синдром каротидного синуса).

Для некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы характерна различная величина пульса на верхних и нижних конечностях. При сужении перешейка аорты (*коарктация аорты*) значительно уменьшается величина пульсовых волн на нижних конечностях, тогда как на сонных артериях, артериях верхних конечностей она остается нормальной или даже увеличивается.

При болезни Такаюсу (болезнь отсутствия пульса), при которой имеется облитерирующий артериит крупных сосудов, отходящих от дуги аорты, в первую очередь исчезает или уменьшается пульсация сонных, подмышечных, плечевых и лучевых артерий.

Аускультация артерий.

Обычно выслушивают сосуды среднего калибра — сонную, подключичную, бедренную, подколенную артерии и аорту. Исследуемую артерию сначала пальпируют, затем приставляют фонендоскоп, стараясь не сдавливать сосуд, чтобы избежать возникновения стенотического шума.



Запомните! *Над артериями можно выслушивать иногда и тоны, и шумы, которые могут возникать в самих артериях либо проводятся к ним с клапанов сердца и аорты. Проводимые тоны и шумы выслушиваются только на близко расположенных к сердцу артериях — сонной, подключичной.*

У здоровых лиц на *сонной и подключичной артериях* можно выслушать два тона. Первый тон обусловлен напряжением артериальной стенки при ее расширении во время прохождения пульсовой волны, второй — проводится на эти артерии от клапана аорты.

На *бедренной артерии* в норме выслушивается один тон, обусловленный напряжением стенки. При *аортальной недостаточности* первый тон более громкий за счет прохождения большой пульсовой волны. На *бедренной артерии при этом пороке* можно выслушать два тона (**двойной тон Траубе**) - за счет колебаний сосудистой стенки в систолу и диастолу.

На рис. 5 представлены области выслушивания систолических шумов над крупными артериями.

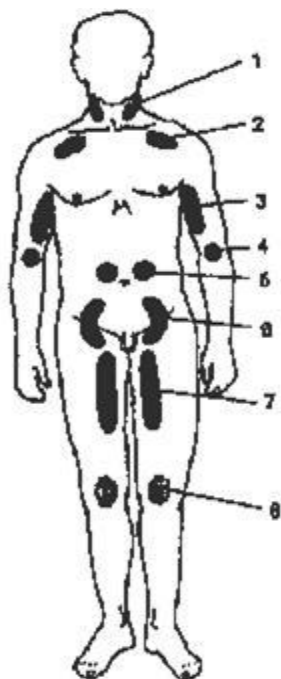


Рис. 5. Области выслушивания систолических шумов над крупными артериями.

Шумы, выслушиваемые над артериями, чаще относятся к **систолическим**. На **сонные и подключичные артерии** обычно хорошо проводится систолический шум, обусловленный **стенозом устья аорты**. В этих же сосудах может возникать систолический шум, связанный с понижением вязкости крови и увеличением скорости кровотока (при лихорадке, анемии, базедовой болезни). **Систолический шум** иногда появляется при сужении или **аневризматическом расширении крупных сосудов**.

При **недостаточности клапана аорты**, сдавливая бедренную артерию стетоскопом, можно выслушать над ней **двойной шум Виноградова — Дюрозье**. Первый из них — стенотический шум — обусловлен током крови через суженный стетоскопом сосуд. Происхождение второго шума до сих пор неясно; его объясняют ускорением обратного кровотока по направлению к сердцу в период диастолы.

Выслушивание брюшного отдела аорты по средней линии живота от мечевидного отростка грудины до пупка может выявлять систолические и систоло-диастолические шумы, которые обусловлены стенозом или аневризматическим расширением этого отдела. **Систолический шум под мечевидным отростком грудины** может появляться при сужении или сдавлении чревной артерии. **При сужении почечных артерий** систолический шум выслушивается **по наружному краю прямых мышц живота на 2,5—5,0 см выше пупка**; этот же шум иногда можно выслушать в поясничной области.

Аускультация вен.

У здоровых людей над венами, как правило, не выслушиваются ни тоны, ни шумы. Диагностическое значение имеет аускультация яремных вен, над которыми при **анемии** появляется так называемый **шум волчка**. Этот непрерывный дующий или жужжащий шум связан с ускорением кровотока при пониженной вязкости крови у больных **анемией**. Он лучше слышен на правой яремной вене и усиливается при повороте головы в противоположную сторону.

Исследование капилляров.

Исследование капилляров осуществляют с помощью осмотра, методом капилляроскопии и конъюнктивальной биомикроскопии.

Капилляроскопия — метод прижизненного изучения капилляров неповрежденной поверхности эпителиальных покровов (кожи, слизистой оболочки). Для капилляроскопии можно использовать малое увеличение микроскопа при обычном дневном рассеянном свете либо применять специальные капилляроскопы. Помимо капилляроскопии, существует метод капиллярографии, который заключается в фотографировании капилляроскопической картины с помощью специальных микрофотонасадок (Рис.6).



Рис. 6. Капилляроскоп.



Рис.7. Пояснение в тексте

При капилляроскопии наиболее часто изучают состояние капилляров края ногтевого ложа IV пальца. Для «просветления» кожи перед исследованием на изучаемую область наносят каплю жидкого кедрового или персикового масла (Рис.7). В нормальных условиях капилляры видны в виде вытянутых светло-красных петель на желтовато-розовом фоне. Артериальное колено капилляра уже и короче, чем венозное; переходящая часть петли обычно закруглена. Изредка встречаются петли, извитые в виде восьмерки. Число капилляров 16—20 в поле зрения. Кровоток в них почти неразличим, происходит непрерывно, причем в артериальном колене быстрее, чем в венозном (Рис.8, 9, 10).



Рис.8. Капилляроскопия, норма, увеличение в 175

раз

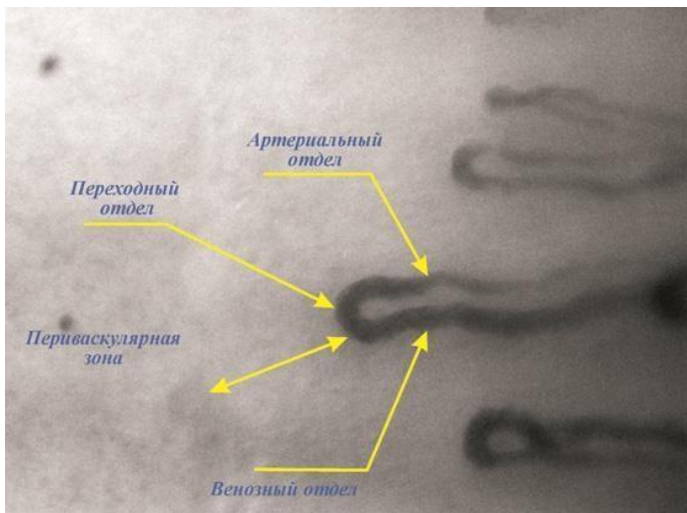


Рис.9. Пояснения в тексте.

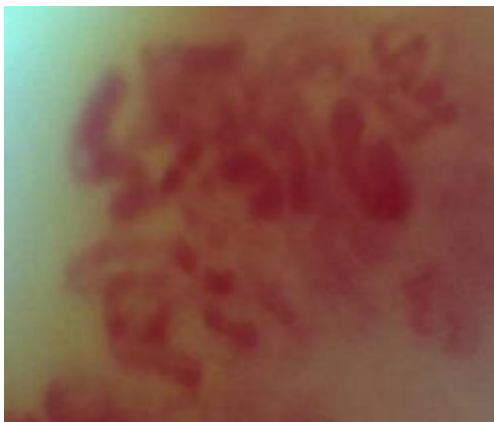


Рис. 10. Капилляроскопия при расстройствах микроциркуляции.

Конъюнктивальная биомикроскопия - изучение капилляров глазного яблока с помощью микроскопа и специальной подсветки. Это исследование позволяет оценить состояние кровотока, выявить изменения капилляров: отек и деформацию их стенок, микроаневризмы и др. (Рис. 11).

Изучение капилляров применяется в диагностике ряда заболеваний (атеросклероз, гипертоническая болезнь, болезнь Такаюсу и др.). Капилляроскопическая картина изменяется при спазме сосудов, застойных явлениях, сахарном диабете.



Рис. 11. Аппарат для биомикроскопии глаза.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Назовите особенности микроциркуляторного русла.
2. Какие физиологические особенности артериальной и венозной сосудистой систем.
3. Дайте определение пульсу.
4. Какие основные свойства пульса знаете?
5. Как меняется ритм пульса в зависимости от патологических процессов?
6. Как поменяется частота пульса в зависимости от патологических процессов?
7. Что такое наполнение пульса и как меняется при различных состояниях?
8. Что такое напряжение пульса и как меняется при различных состояниях?
9. При каких состояниях и как высчитывается дефицит пульса.
10. Как проводить аускультацию артерий и вен.
11. Какие симптомы можно выявить при аускультации сосудов.
12. Что такое капилляроскопия и для чего она проводится.

Тестовые задания.

1. Укажите наиболее характерные изменения артериального пульса при следующей клинической ситуации: сдавление крупных артериальных стволов аневризмой аорты, опухоль средостения, резко увеличенным левым предсердием:
 - 1) pulsus dificiens
 - 2) pulsus filiformis
 - 3) pulsus differens
 - 4) pulsus plenus
 - 5) pulsus durus.

2. Пульс *tardus, parvus* характерен для:
 - а) недостаточности трехстворчатого клапана;
 - б) недостаточности митрального клапана;
 - в) недостаточности аортального клапана;
 - г) стеноза устья аорты;

3. При брадикардии пульс называется:
 - а) Pulsus filiformis;
 - б) Pulsus parvus;
 - в) Pulsus frequens;
 - г) Pulsus celer et altus;
 - д) Pulsus rarus

- е) Pulsus tardus et parvus;
- ж) Pulsus regularis;
- з) Pulsus irregularis.

4. Pulsus filiformis отмечается при:

- а) шоке;
- б) массивной кровопотере;
- в) недостаточности митрального клапана;
- г) недостаточности аортального клапана;
- д) стенозе устья аорты;
- е) тахикардии;
- ж) острой сердечной недостаточности.

5. Какое утверждение относительно pulsus differens неверно?

- а) Это запаздывание пульса на одной из рук или его различная величина.
- б) Его наблюдают при митральном стенозе.
- в) Возникает в результате механического сдавления подключичной артерии.
- г) Его наблюдают при аневризме дуги аорты.
- д) Он не зависит от сердечной деятельности и состояния сосудистой системы.

6. Выслушивание артерий проводят в следующих областях:

- а) сонную артерию выслушивают над ключицей;
- б) подключичную — у внутреннего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы;
- в) бедренную — под паупертовой связкой;
- г) почечную - в околопупочной области слева и справа;
- д) подколенную — в подколенной ямке.

7. Какие клинические симптомы зависят от быстрого подъема и снижения диастолического давления в аорте?

- а) двойной шум Траубе и Дюрозье на периферических сосудах;
- б) усиленный разлитой верхушечный толчок;
- в) диастолический шум;
- г) капиллярный пульс;
- д) высокий и скорый пульс.

8. В диагностике облитерирующего эндартериита большое значение имеет исследование пульса:

- а) на тыльной поверхности стопы;
- б) в подколенной ямке;
- в) в паховой области;
- г) на височной артерии;
- д) на сонной артерии.

9. Для мерцательной аритмии характерен:

- а) Дефицит пульса.
- б) Скачущий, высокий pulsus celer et altus.
- в) Медленный вялый, малого наполнения pulsus tardus et parvus.
- г) Напряжённый твёрдый pulsus durus.
- д) Малый мягкий pulsus filiformis.

10. Выберите верные утверждения.

- а) Дефицит пульса определяют как разницу между ЧСС и пульсом, он характерен для мерцательной аритмии.

- б) Скачущий, высокий pulsus celer et altus характерен для недостаточности клапанов аорты.
- в) Медленный вялый, малого наполнения pulsus tardus et parvus характерен для стеноза устья аорты.
- г) Напряжённый твёрдый pulsus durus соответствует низкому АД.
- д) Малый мягкий pulsus filiformis соответствует высокому АД.

Ответы к тестовым заданиям.

ТЕМА 1. 1 а. 2 в. 3а. 4 а. 5 а, б. 6 б. 7 а. 8 а. 9 б, г. 10 а, б, в, д.

ТЕМА 2. 1 б. 2 б. 3 б. 4 а. 5 б. 6 б. 7 б. 8 б. 9 б. 10 2.

ТЕМА 3. 1 г. 2 а. 3 б. 4 в. 5 а. 6 а. 7 а, б, г. 8.а. 9.г. 10 1.

ТЕМА 4. 1 3. 2 г. 3 д. 4 а, б, ж. 5 д. 6 в, г, д. 7 а, г, д. 8 а. 9 а. 10 а, б, в.

Литература.

Основная.

1. Василенко В.Х., Гребенёв А.Л., Голочевская В.С., Плетнёва Н.Г., Шептулин А.А. Пропедевтика внутренних болезней. Учебник. 5-е изд., перераб. и доп.-М.: Медицина, 2001.-592 с.
2. Еренков В.А. Клиническое исследование ребёнка. –К.:Здоровья, 1984.-336с.
3. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. Пропедевтика внутренних болезней. Кардиология: учебное пособие. 2011.-272 с.
4. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней : учебник. - 2-е изд., доп. и перераб. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 848 с.
5. Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов: Учебное пособ. – 2-е изд., перераб. и доп. М. Медпрессинформ, 2009.

Дополнительная.

1. Хетагурова З.В., Амбалова С.А., Тотров И.Н. Пособие к практическим занятиям по пропедевтике внутренних болезней. СОГМА: Владикавказ, 2009.