



Национальный аэрокосмический университет «ХАИ»
НТЦ радиоэлектронных медицинских приборов и технологий
ХАИ-МЕДИКА

61070, г. Харьков, ул. Чкалова, 17, ХАИ,
E-mail: cds@xai.kharkov.ua, info@xai-medica.com
<http://www.xai-medica.com>
тел./факс (057) 719-91-88, 719-04-78, 315-11-86

КАРДИОЛАБ + ФОНО

Компьютерный кардиографический комплекс

*Методические рекомендации по регистрации
и анализу ФКГ*



Харьков – 2006

Методические материалы подготовлены с использованием материалов справочника «Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы», Москва «Медицина», 1986 г. под ред. Т.С. Виноградовой, а также обучающей программы «Аускультация сердца», разработанной О. Пархоменко и Д. Микитенко совместно с Кафедрой пропедевтики внутренних болезней №2 НМУ г. Киев

Выслушивание сердца – **аускультация**, исторически и сегодня является одним из наиболее важных и распространенных физикальных методов исследования сердечно-сосудистой системы. При аускультации оцениваются звуки, возникающие в сердце при его работе (тоны, шумы). Аускультация является тонким, но, к сожалению, и достаточно субъективным методом исследования. Его субъективность и ограниченность определяется, в частности, такими свойствами человеческого слуха, как временное и частотное маскирование – слабая чувствительность слуха к низкочастотным колебаниям, звукам, незначительно отстоящим друг от друга по времени и по частоте, нечувствительность к тихим звукам, следующим за громкими и т.д.

Этих недостатков лишен такой инструментальный метод, как **фонокардиография**, служащий для графической регистрации и объективного представления тонов и шумов, возникающих при работе сердца. При этом возможности фонокардиографии в восприятии звуков сердца, обычно ненамного превышают возможности полноценной аускультации, особенно, если она выполняется опытным врачом. Основной задачей фонокардиографии является не обнаружение слабых аускультативно не воспринимаемых звуков сердца, а получение более полных, точных и главное - объективных данных о звуках, наличие которых было установлено при выслушивании. Однако в некоторых случаях – в частности, при обнаружении низкочастотных патологических тонов S3 и S4, чувствительность фонокардиографии может быть значительно выше, чем у аускультации.

С наибольшей точностью в фонокардиографии исследуются временные характеристики звуков сердца: их последовательность, продолжительность, конфигурация (характер изменения во времени амплитуды звукового сигнала - время нарастания, максимума, убывания и т. д.), а также наличие и длительность интервалов между ними. Основным преимуществом фонокардиографии перед аускультацией является возможность сопоставления во времени акустических проявлений сердечной деятельности - элементов **ФКГ** с другими проявлениями - элементами **ЭКГ**, сфигмограммы и пр.

Результаты **ФКГ**-исследования носят документальный характер, обеспечивающий интересы преемственности ведения больного, наблюдения в динамике, педагогической и экспертной практики.

Методика исследования. Для правильной оценки данных, как аускультации, так и фонокардиографии, необходимо знать места лучшего выслушивания (регистрации) звуковых явлений, связанных с механической работой сердца, главным образом – его клапанного механизма. Проекция

клапанов на переднюю грудную стенку расположены достаточно близко друг от друга - Рис. 1.

Митральный клапан проецируется слева у грудины в области прикрепления 4-ого ребра, трехстворчатый - на середине расстояния между местом прикрепления к грудине хряща 3-его ребра слева и хряща 5-ого ребра справа. Клапан легочного ствола проецируется во втором межреберье слева от грудины, клапан аорты - посередине грудины на уровне третьих грудных хрящей.

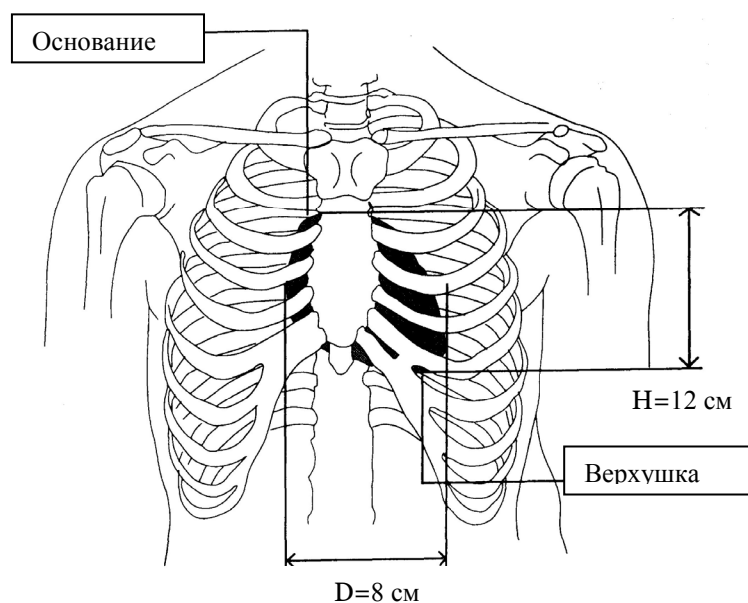


Рис. 1

Однако возможность выслушивания и регистрации звуков сердца зависит не только от места возникновения звуковых колебаний, но и от их проведения по току крови и прилегания к грудной стенке отдела сердца, в котором они образуются. Поэтому точки расположения стетоскопа (микрофона сердечных звуков) обычно выбираются там, где исследуемые звуки сердца лучше всего слышны, где они имеют наибольшее диагностическое значение или где они предположительно могут быть обнаружены или идентифицированы.

Выслушивание и регистрация звуков образующихся при работе клапанов сердца проводится в определенной последовательности: митральный клапан, полулунный клапан аорты, полулунный клапан легочной артерии, трехстворчатый клапан - Рис. 2. Такая очередность аускультации объясняется частотой их поражения.

- Первая точка аускультации, верхушка сердца - место выслушивания митрального клапана.
- Во 2-ом межреберье у правого края грудины выслушивается аортальный клапан.

- Во 2-ом межреберье у левого края грудины - *клапан легочной артерии*.
- У основания мечевидного отростка слева - *место выслушивания трехстворчатого клапана*.
- У места прикрепления 4-ого ребра к грудиने слева (анатомическая проекция клапана) также выслушивается *митральный клапан*.
- Точка Боткина - Эрба (3-е межреберье у левого края грудины) служит для выслушивания *шума аортальной недостаточности*.

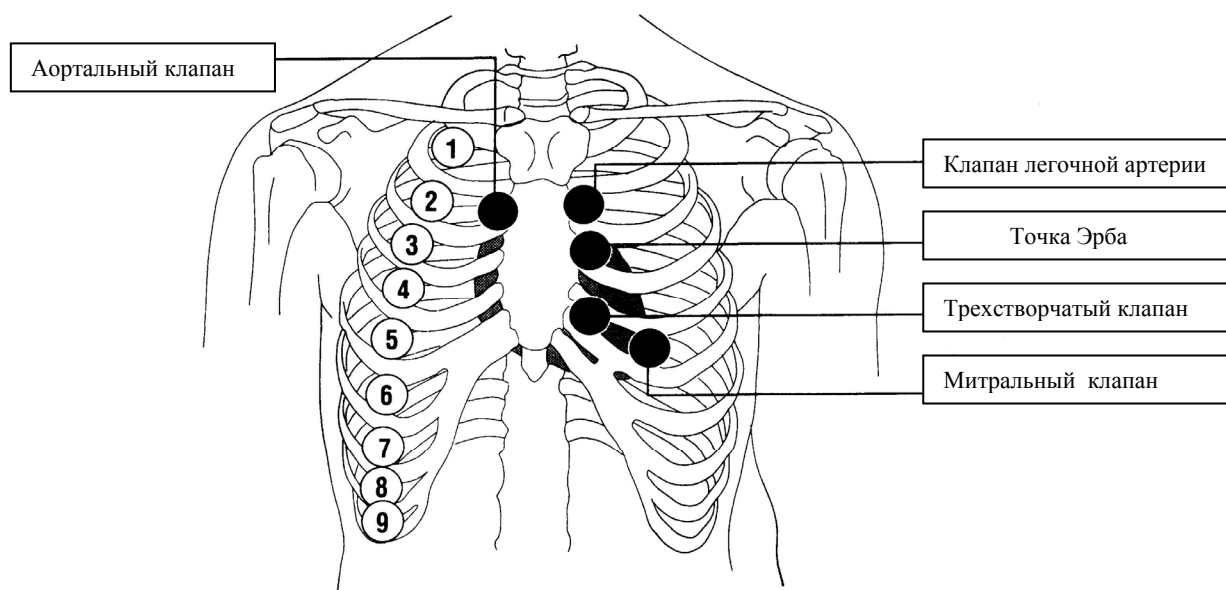


Рис. 2

Помещение, в котором происходит выслушивание и регистрация **ФКГ**, должно быть хорошо изолировано от шумов вне и внутри помещения. Во время записи необходимо соблюдать полную тишину, так как иначе будут регистрироваться посторонние звуки, мешающие анализу **ФКГ**. Для уменьшения шумов компьютера он должен быть максимально удален от места регистрации, и по возможности отделен каким либо звукопоглощающим экраном. В помещении должно быть тепло (не ниже $+18...+19^{\circ}\text{C}$), поскольку пациенту приходится раздеваться до пояса, а в холодном помещении появляется мышечное дрожание, искажающее **ФКГ**.

Пациент ложится на твердую кушетку лицом вверх с вытянутыми вдоль туловища руками. Положение пациента должно быть удобным и не напряженным. Перед исследованием пациент несколько минут должен спокойно полежать, отдохнуть, чтобы снять эмоциональное или физическое напряжение, сопровождающееся тахикардией.

Появление помех при записи **ФКГ**, мешающих дальнейшему анализу, в большинстве случаев связано с плохим наложением микрофона на грудную клетку. Микрофон сердечных звуков устанавливается на поверхности грудной клетки и дополнительно фиксируется специальным резиновым бинтом. Лишь в исключительных случаях, например у маленьких детей, микрофон удерживают на грудной клетке рукой. При неплотном прилегании микрофона к грудной клетке и отсутствии герметичности снижается чувствительность к звукам низких частот, начинают записываться помехи, связанные с внешними шумами. Слишком сильное прижатие микрофона к грудной клетке также вызывает изменения на **ФКГ**, снижая амплитуду звуков. Для уменьшения влияния внешних шумов (в том числе и шумов компьютера) рекомендуется пользоваться небольшой подушкой, наполненной чистым речным песком или поваренной солью, накрывая этой подушкой установленный микрофон. В этом случае необходимость в его фиксации резиновым бинтом отпадает.

Для того чтобы звуки дыхания не накладывались на **ФКГ**, запись производят при задержанном после выдоха дыхании, для чего подают команды «вдох», «выдох», «задержать дыхание!». Иногда для лучшего выявления шумов сердца приходится регистрировать **ФКГ** в вертикальном положении пациента или в положении на левом боку, при задержке дыхания на выдохе или вдохе или вообще без задержки дыхания.

Для дальнейшего анализа **ФКГ** и ориентировки в систолическом и диастолическом интервалах пациенту одновременно с фонокардиограммой записывается электрокардиограмма, по крайней мере, в одном отведении (в котором лучше видны **R**-зубцы, обычно II стандартное отведение). Регистрация производится при скорости развертки 50 мм/с (в отдельных случаях — 100 или 25 мм/с). Записывается обычно до 10 сердечных циклов. Очень полезно, также, зарегистрировать и выполнить анализ стандартной 12-ти канальной **ЭКГ**.

Компьютерная обработка ФКГ. Звуки сердца образованы колебаниями неодинаковой частоты (высоты) и интенсивности. Амплитуда и слышимость звуковых колебаний с увеличением их частоты значительно уменьшается. Для того чтобы выявить важные в диагностическом отношении высокочастотные звуковые колебания, необходимое для регистрации **ФКГ** усиление должно быть различным на разных частотах - с преимущественным усилением высокочастотных колебаний. Такое избирательное усиление называется фильтрацией. Регистрация **ФКГ** с несколькими характеристиками позволяет полнее выявлять звуки сердца разной высоты и интенсивности и получать представление об их частотном составе.

В современных системах фонокардиографии применяются различные системы фильтрации **ФКГ**, однако наиболее распространена система Мааса-Вебера. В этой системе производится разделение фонокардиографического сигнала на 5 полос - низкочастотную (**H** или **T**), две среднечастотных - **C₁** и **C₂** (**M₁** и **M₂**), высокочастотную - **B** (**H**) и аускультативную - **A** (**G**). При использовании фильтров с характеристиками Мааса-Вебера спектральный состав звуков сердца в различных полосах приблизительно соответствует частотной характеристике звукового восприятия: с увеличением частоты интенсивность звуков сердца уменьшается, а чувствительность органа слуха увеличивается. Это позволяет врачу выслушивать (отображать на экране) более интенсивные низкочастотные тоны и значительно менее интенсивные, но важные в диагностическом отношении высокочастотные шумы как звуки с примерно одинаковой громкостью (амплитудой) - Рис. 3.

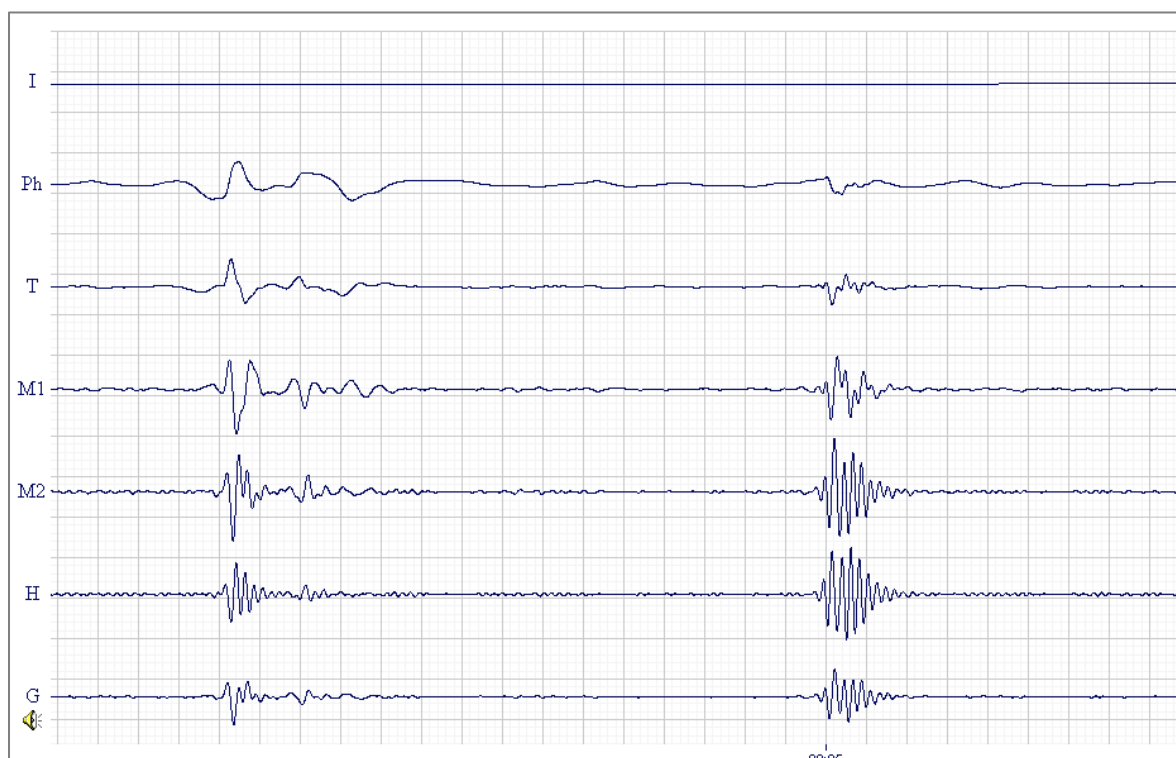


Рис. 3.

Еще одним очень удобным, и часто используемым в компьютерных системах **ФКГ** графическим средством анализа сердечных тонов и шумов является использование так называемой спектрограммы - двумерной картинки, отображающей изменение распределения спектральных характеристик **ФКГ** во времени - Рис. 4.

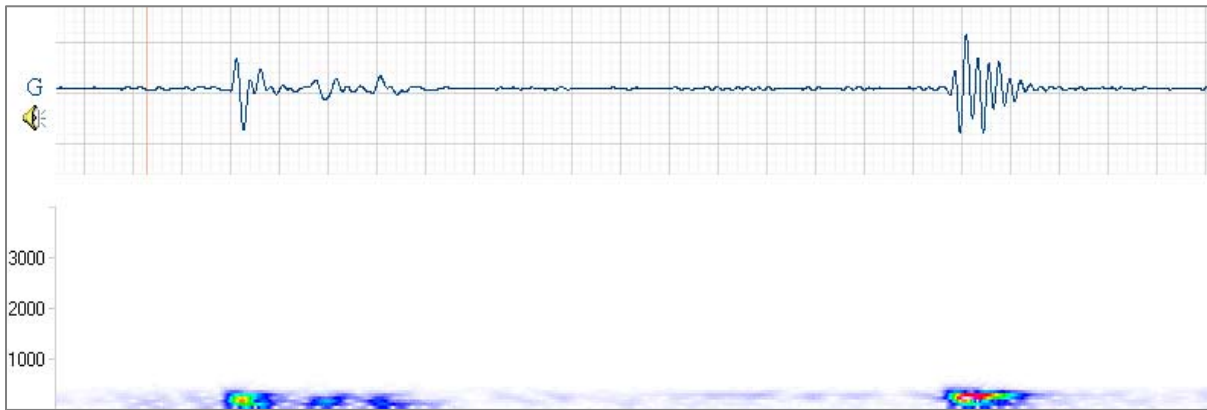


Рис. 4.

Описание и анализ ФКГ следует проводить по ее элементам – тонам и шумам - в порядке их появления на протяжении сердечного цикла и по их параметрам, а не раздельно по точкам исследования. Основными параметрами элементов **ФКГ** является их временные характеристики, интенсивность и частотный состав. Описание элементов **ФКГ** сопровождается указаниями на их локализацию и проведение. Дополнительно отмечается зависимость интенсивности и других характеристик от фазы дыхания, перемены положения тела, физических и фармакологических нагрузок и других условий.

Заключение должно содержать диагностические выводы и элементы анализа - аргументацию, обсуждение возможных вариантов интерпретации и диагностических выводов, действительных или мнимых противоречий и пр. В бесспорных случаях диагностические выводы исчерпывающе аргументируются детальным описанием. Если нет аускультативных и других указаний на возможные изменения **ФКГ**, описание и заключение могут быть краткими: «Тоны без особенностей, шумов и экстратонов нет, **ФКГ** без патологических изменений».

ТОНЫ И ШУМЫ СЕРДЦА В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

С физической точки зрения тоны и шумы сердца образованы последовательностью накладывающихся друг на друга колебаний неправильной формы, лежащих в достаточно широкой непрерывной полосе частот. *Тоны сердца и их компоненты* представлены быстро затухающими колебаниями, возникающими при напряжении тех или иных структур, преимущественно в моменты критического изменения состояния внутрисердечной гемодинамики, у границ фаз сердечного цикла. *Шумы сердца* поддерживаются турбулентным движением крови на протяжении фазы, ее части или нескольких фаз.

Тоны сердца. С позиций клинической практики следует различать три основные категории тонов сердца:

- облигантные **I** и **II** тоны, которые в норме присутствуют во всех полосах системы Мааса-Вебера (*T, M₁, M₂, H* и *G*);
- факультативные низкочастотные мышечные **III** и **IV** тоны;
- патологические экстратоны, представленные почти исключительно щелчками – сугубо высокочастотными элементами **ФКГ**.

У здоровых лиц всегда выслушиваются два тона сердца. В образовании **I** тона участвуют три фактора. Начальные колебания обусловлены сокращением миокарда желудочков (мышечный фактор). Главный, клапанный, фактор связан с колебаниями створок закрывшихся атриовентрикулярных клапанов. Конечная часть **I** тона образована колебаниями аорты и легочной артерии (сосудистый фактор).

II тон возникает в результате напряжения створок закрывшихся клапанов аорты и легочной артерии (клапанный фактор), а также колебания самой аорты и легочной артерии в конце систолы желудочков (сосудистый фактор).

У здоровых лиц на верхушке сердца слышен громкий **I** тон, короткая пауза (систола желудочков), и менее громкий **II** тон, за которым следует более продолжительная пауза (диастола желудочков). На основании сердца **II** тон громче, чем первый. Это обусловлено тем, что **II** тон на верхушке и **I** тон на основании являются проводными и выслушиваются хуже, чем в местах их образования.

I тон (S1). Аускультация.



Normal S1. Нормальный I тон возникает во время систолы желудочков и поэтому называется систолическим. После I тона наступает короткая пауза, продолжительность которой соответствует периоду изгнания крови из желудочков. I тон вместе с короткой паузой называется систолой желудочков. Продолжительность I тона составляет 0,12-0,14 с (возможный разброс от 0,07 до 0,22 с).

I тон сердца состоит из четырех компонентов:

- Наибольшее значение имеет клапанный компонент, то есть колебание створок предсердно-желудочковых клапанов в фазу изометрического сокращения.
- Возникновение II компонента - мышечного - обусловлено колебаниями миокарда во время периода изометрического сокращения. На величину колебаний клапанов и миокарда влияет скорость сокращения желудочков: чем быстрее они сокращаются и чем быстрее нарастает внутрижелудочковое давление, тем эти колебания большие, а соответственно, и I тон становится более звучным.
- Возникновение III компонента (сосудистого) - обусловлено колебаниями начальных отделов аорты и легочной артерии в начале попадания в них крови из желудочков в фазе изгнания.
- IV компонент (предсердный) - получается за счет колебаний напряженной мышцы предсердий во время их сокращения. Этот компонент является начальным в образовании I тона, т.к. систола предсердий предшествует моменту начала систолы желудочков.

Фонокардиограмма. Всего в I тоне на фонокардиограмме можно выделить до 8 компонентов: митральный (I_M), трикуспидальный (I_T), открытия пульмонального (I_{по}) и аортального (I_{ао}) клапанов, пульмональный (I_{пи}, ПТИ) и аортальный (I_{аи}, АТИ) компоненты (тоны) изгнания, тон растяжения легочной артерии (ТРЛА) и аорты (ТРА). Компоненты (тоны) открытия и растяжения могут быть только патологическими, обнаруживаются редко;

остальные четыре участвуют в формировании I тона в норме и могут выявляться как его физиологические или патологические элементы.

При недифференцированном, без упоминания о компонентах описании I тона имеется в виду компонент напряжения митрального клапана (**Im**) I, который в наибольшей степени определяет характеристику тона и часто является его единственным различимым компонентом. И в норме, и при запаздывании митральный компонент образует начало I тона. Тон **Im** возникает при напряжении уже замкнутого к началу систолы митрального клапана. В норме он начинается через 0,04 - 0,07 с после начала комплекса **QRS ЭКГ**. При ухудшении наполнения левого желудочка - при митральном стенозе, в меньшей степени при мерцательной аритмии и при высокой первичной легочной гипертензии, I тон запаздывает с интервалом **Q - I** до 0,09 - 0,10 с, редко до 0,13 с. Запаздывание I тона, обусловленное нарушением распространения возбуждения (блокада левой ножки, синдром **WPW**), интерпретируется на основании данных **ЭКГ**.

Акцент (усиление) первого тона



Акцент I тона обусловлен уменьшением наполнения кровью левого желудочка во время диастолы и большей скоростью его сокращения во время систолы. Усиление I тона над верхушкой выслушивается при сужении левого атриовентрикулярного отверстия, когда во время диастолы в левый желудочек из предсердия кровь поступает в меньшем количестве, чем в норме. Усиленный I тон над верхушкой сердца при наличии митрального стеноза называется "хлопающим" и является характерным признаком данного порока.

Усиление I тона может иметь место при гипердинамии, выпадении или несвоевременном появлении систолы предсердий, ухудшении диастолического наполнения левого желудочка и пролабировании створки (створок) митрального клапана. При гипердинамии (эмоциональное возбуждение, физические нагрузки, тиреотоксикоз, лихорадка, малокровие) характерна нестойкость этого усиления, его уменьшение при переходе больного в горизонтальное положение. Тон I может быть усилен, когда сокращению желудочка не предшествует систола предсердия (ритм из области **AB**

соединения), когда она наступает слишком рано, с интервалом **PQ** более 0,25 - 0,30 с, или поздно - с коротким интервалом **PQ**.

У больных с мерцательной аритмией, желудочковой экстрасистолией, когда наполнение желудочков кровью во время диастолы бывает недостаточным, на верхушке сердца также может определяться акцент I тона. Особенно громкий I тон у больных с полной атриовентрикулярной блокадой сердца ("пушечный тон" Стражеско), во время которой эпизодически происходит одновременное сокращение предсердий и желудочков.

Особенно интенсивный I тон появляется в отдельных циклах при полной **AB** диссоциации, когда окончание зубца **P** наслаивается на комплекс **QRS** и сокращения предсердия и желудочка совпадают во времени («пушечный тон Стражеско»). Интерпретация этих вариантов усиления I тона основывается на данных **ЭКГ**-исследования. В отличие от первых двух вариантов (при гипердинамии и при нарушении правильных временных соотношений между систолой предсердия и желудочка) усиление I тона при плохом наполнении левого желудочка и прежде всего при митральном стенозе имеет существенное диагностическое значение.

Ослабление первого тона



Причинами ослабления I тона могут быть: 1) экстракардиальные факторы; 2) ваготония (у молодых людей, спортсменов, при язвенной болезни и т. п. могут обнаруживаться характерные изменения **ЭКГ**); 3) нарушение **AB**-проведения с умеренным (до 0,25 - 0,30 с) удлинением интервала **PQ**.; 4) гипертрофия левого желудочка; 5) блокада левой ножки пучка Гиса; 6) аортальный стеноз; 7) значительная рубцовая ригидность митрального клапана, его кальциноз; 8) недостаточность митрального клапана; 9) ослабление I тона может явиться признаком поражения мышцы сердца (миокардит, инфаркт миокарда и пр.), если для этого нет других возможных причин. Ослабление I тона над верхушкой встречается при клапанных пороках сердца - недостаточности митрального и аортальных клапанов. При недостаточности митрального клапана левое атриовентрикулярное отверстие полностью не перекрывается, и происходит возврат крови из левого желудочка в левое предсердие. Вследствие этого давление крови на стенки желудочка и

створки митрального клапана снижается, поэтому клапанный и мышечный компоненты **I** тона значительно ослабевают.

При недостаточности аортального клапана ослабление **I** тона обусловлено отсутствием периода сомкнутых клапанов и наличием обратного тока крови в полость левого желудочка, что приводит к значительному повышению давления в его полости в конце диастолы и напряжению миокарда желудочка. При таких условиях увеличение внутрисердечного давления во время систолы происходит медленнее, с меньшим кинетическим эффектом, что и обуславливает ослабление **I** тона даже при гипертрофированном левом желудочке.

Ослабление **I** тона над верхушкой может наблюдаться и при сужении устья аорты, поскольку при переполнении левого желудочка, наблюдающемся при наличии препятствия для его опорожнения, систолическое напряжение миокарда нарастает постепенно, вследствие чего амплитуда звуковых колебаний уменьшается.

Ослабление **I_M** и всего **I** тона при выраженной ригидности створок митрального клапана имеет место, несмотря на то, что все другие факторы, ответственные за возникновение **I** тона, при этом варианте сохраняются в неприкосновенности. Это обстоятельство позволяет считать оправданным то значение, которое в клинической практике придается именно клапанному фактору происхождения **I** тона, а также более или менее условное определение **I** тона в качестве «клапанного».

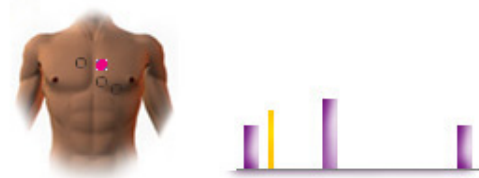
Трикуспидальный компонент **I** тона (**I_T**) является нормальной составной частью **I** тона. Он может обнаружиться в норме - преимущественно при записи у левого края грудины на уровне V реберного хряща - как группа относительно низкочастотных колебаний, следующих за компонентом **I_M** с небольшим (0,02 - 0,03 с) интервалом. При увеличении интервала **I_M** - **I_T** (блокада правой ножки), при усилении **I_T** (трикуспидальный стеноз) расщепление может стать более выраженным, переходя без четкой границы в патологическое расщепление (раздвоение). Установленные по другим признакам диагностики блокады правой ножки или трикуспидального стеноза позволяют уточнить природу подобного раздвоения **I** тона.

Тон (щелчок) открытия аортального (**I_{ao}**) и (или) пульмонального (**I_{по}**) клапана может обнаруживаться только у некоторых больных с клапанным аортальным или пульмональным стенозом.

Компоненты изгнания возникают (пульмональный - **I_{пи}** раньше, аортальный - **I_{аи}** позже) при напряжении стенки начальной части соответствующего магистрального сосуда и участвуют в образовании **I** тона в норме. Пульмональный компонент изгнания нередко различается (лучше на

основании, у левого края грудины) в виде группы высокочастотных колебаний в составе нормального I тона.

Щелчок легочного изгнания (Iпи)



Щелчок легочного изгнания, как и щелчок аортального изгнания, высокочастотный звук, возникающий в ранней систоле. Выслушивается во II-III межреберье, лучше в горизонтальном положении, проводится редко. Это **единственный звук** при патологии правого сердца, интенсивность которого уменьшается на вдохе. Часто связан со стенозом устья лёгочной артерии, дилатацией лёгочной артерии (например, лёгочная гипертензия) и тетрадой Фалло.

Действия пациента, усиливающие феномен:

Выдох связан с уменьшением отрицательного внутригрудного давления, уменьшается правожелудочковый выброс. Шумы и тоны, возникновение которых связано с левой половиной сердца, в том числе и шум при артериальной недостаточности, усиливаются на выдохе.

Щелчок аортального изгнания (Iаи)



Щелчок аортального клапана (ранний систолический шум, протосистолический шум, аортальный тон изгнания) - это высокочастотный звук, возникающий в ранней систоле с эпицентром во II межреберье справа от грудины или в точке Боткина, имеет широкую зону проведения.

Его интенсивность не связана с фазами дыхания, положением тела или физической нагрузкой. Наблюдается при врожденном или ревматическом аортальном стенозе с деформированным, однако, податливым аортальным клапаном. Возникновение связано с обструкцией на уровне аортального клапана, не встречается при другом расположении обструкции, например,

при субаортальном или супрааортальном стенозе, коарктации аорты, артериальной гипертонии. Патологические состояния, сопровождающиеся обструкцией аорты, характеризуются протосистолическим шумом.

При повышении давления в легочной артерии и (или) ее расширении (митральный стеноз, синдром Эйзенменгера, первичная легочная гипертензия, идиопатическое расширение легочной артерии и пр.) **I**пи резко усиливается и выступает как патологический пульмональный тон изгнания (**ПТИ**). Последний может оказаться наиболее интенсивным элементом **ФКГ**.

Аортальный тон изгнания (**АТИ**) обнаруживается при поражении восходящей аорты - ее диффузном или аневризматическом расширении, при коарктации аорты. **АТИ** лучше, чем **ПТИ**, обнаруживается справа от грудины. Однако для их дифференциации этот признак недостаточно надежен; следует ориентироваться на клинические данные, указания на возможную перегрузку малого круга или поражение аорты. Решающее значение имеют прямые рентгенологические признаки расширения аорты или легочной артерии.

При ослаблении **I**м пульмональный компонент изгнания и его начало могут быть ошибочно приняты за собственно **I** тон (т. е. за **I**м) и его начало. При этом может создаться ложное впечатление запаздывания **I** тона; предшествующие компоненты **I** тона могут ошибочно описываться как пресистолический шум. Внимательный анализ характеристик **I** тона при записи у верхушки и на основании, сопоставление с опознавательными точками сфигмограммы сонной артерии позволяют избежать подобной неправильной интерпретации.

Высокочастотный, интенсивный тон растяжения аорты (легочной артерии) возникает в протосистоле как реакция измененного тонуса стенки сосуда на окончание патологического быстрого изгнания и может рассматриваться как самостоятельный патологический экстратон. Наиболее характерным примером тона растяжения является протосистолический экстратон у некоторых больных с тяжелой аортальной недостаточностью. Он обнаруживается над всей прекардиальной областью, на сосудах, в том числе на сосудах конечностей («пистолетный выстрел», «ладонный тон»). Тон растяжения появляется позже тона изгнания, не ранее, чем через 0,07 с после начала **I** тона, образуя четкое раздвоение **I** тона. Различия между тоном изгнания и тоном растяжения прослеживаются недостаточно отчетливо.

Аортальные компоненты (открытия, изгнания, растяжения) связаны с соответствующими их происхождению фазами сердечного цикла и, следовательно (с поправкой на время распространения пульсовой волны),

находятся в определенном временном соответствии с характерными точками и отрезками сфигмограммы сонной артерии.

Из наслаивающихся друг на друга компонентов **I** тона в каждом отдельном случае может быть выявлено не более двух - трех, в том числе, как правило, **I_M**. Физиологическое расщепление **I** тона может обнаруживаться в двух основных вариантах - за счет выявления **I_t** или компонента изгнания.

Тон II (S2). Аускультация.



Normal S2. Тон **II** возникает при напряжении уже замкнутых полулунных клапанов в тот момент, когда давление в желудочке становится ниже давления в магистральном сосуде. Его начало обозначает конец систолы и начало диастолы. После **II** тона возникает длинная пауза (ее средняя продолжительность составляет 0,35 с), во время которой кровь из предсердий через атриовентрикулярные отверстия поступает в желудочки. Напряжение пульмонального клапана, как правило, несколько запаздывает по отношению к напряжению аортального клапана.

Фонокардиограмма. На **ФКГ** обычно удается выделить аортальный (**II_a**) и следующий за ним пульмональный (**II_p**) компоненты **II** тона:

- **II_a** колебания, которые возникают в начале диастолы во время закрытия полулунных створок клапанов аорты и легочной артерии (клапанный компонент);
- **II_p** колебания стенок начальных отделов вышеуказанных сосудов (сосудистый компонент). Продолжительность 0,05-0,08 с.

Первый представлен группой интенсивных высокочастотных колебаний, второй - колебаниями меньшей частоты и интенсивности.

В норме не только справа, но и слева от грудины, т. е. и «на аорте» и «на легочной артерии», воспринимаемый аускультативно **II** тон представлен его более интенсивным аортальным компонентом. Пульмональный компонент в норме аускультативно воспринимается лишь как элемент расщепленного **II**

тона. При обычном, центральном положении устья аорты интенсивность **II** тона справа и слева от грудины приблизительно одинакова.

Акцент второго тона



Акцент (усиление) II тона. В случаях, когда **II** тон аускультативно усилен преимущественно над аортой, говорят об акценте **II** тона над аортой; если **II** тон аускультативно усилен над легочной артерией, говорят про акцент **II** тона над легочной артерией.

Акцент **II** тона над аортой определяется при повышении АД в большом круге кровообращения (первичная эссенциальная гипертензия и вторичные артериальные гипертензии), а также при выполнении тяжелой физической работы, эмоциональном возбуждении. Акцент **II** тона над аортой может возникать и без повышения АД (склероз аортального клапана и сифилитический аортит); причем **II** тон приобретает резко выраженный "металлический" оттенок.

«Акцент **II** тона на аорте» обнаруживается редко - у некоторых лиц старшего возраста, при удлинении пути оттока, увеличении аорты и смещении ее устья вправо. «Акцент **II** тона на легочной артерии может быть обусловлен как значительным усилением **IIп**, так и относительным усилением **IIа** слева от грудины вследствие смещения устья аорты влево (у лиц молодого возраста, астенической конституции, при гипертрофии правого желудочка). Слева от грудины **IIп** всегда значительно интенсивнее, чем справа, где он может не обнаруживаться. В отличие от аускультации фонокардиография имеет дело не столько со **II** тоном как целым, сколько с его компонентами. Это определяет требование к систематической регистрации **ФКГ** в условиях, благоприятных для раздельного воспроизведения обоих компонентов (в зоне Боткина - Эрба, с характеристикой **M₁**, без задержки дыхания).

Аортальный компонент **II** тона (**IIа**) - это наиболее стабильный элемент **ФКГ**, с амплитудой которого рекомендуется сравнивать амплитуду других тонов и компонентов. Над всей прекардиальной областью он представлен интенсивными высокочастотными колебаниями. Сфигмографическим эквивалентом **IIа** является острое инцизуры сфигмограммы сонной артерии, которому **IIа** предшествует с постоянным, не зависящим от фазы дыхания интервалом порядка 0,02—0,03 с, соответствующим «центральному» времени

распространения пульсовой волны. Эта временная связь используется при распознавании компонентов **II** тона и экстратонов в трудных случаях.

Значительное усиление **IIa** может обнаруживаться при склерозе восходящей аорты. Усиленный высокочастотный «склеротический» **II** тон представлен более или менее продолжительным (порядка 0,03—0,05 с) рядом почти правильных «музыкальных» колебаний. Описанная характеристика является **ФКГ**-эквивалентом аускультативного восприятия звонкого, «металлического» склеротического **II** тона и имеет существенное диагностическое значение.

Акцент **II** тона над легочной артерией свидетельствует о повышении давления в малом круге кровообращения, которое может наблюдаться при заболеваниях сердца (митральные пороки, в особенности митральный стеноз, незаращение Боталлова протока, склероз легочной артерии), легких (эмфизема, пневмосклероз, бронхоэктазы, хронические обструктивные заболевания лёгких, массивные плевральные сращения) и деформациях грудной клетки (кифосколиоз и пр.).

Ослабление второго тона



Ослабление II тона над аортой определяется при наличии аортальных пороков сердца: недостаточности клапана аорты и сужения устья аорты. При недостаточности аортального клапана ослабление **II** тона обусловливается частичным разрушением или деформацией полулунных створок, а также уменьшением колебаний вследствие их уплотнения. Ослабление **II** тона над аортой у людей с этим пороком прямо пропорционально степени недостаточности клапана. У больных с резко выраженной недостаточностью аортального клапана **II** тон может вовсе не выслушиваться.

Ослабление II тона над аортой при сужении устья аорты возникает вследствие снижения давления в аорте и уменьшения амплитуды колебаний клапанных структур во время смыкания в начале диастолы.

Ослабление II тона над легочной артерией наблюдается у больных с редкими пороками сердца: недостаточностью клапана легочной артерии и сужении ее устья. Причины ослабления **II** тона в этих случаях аналогичны аортальным порокам.

Фонокардиограмма. Резкое ослабление **Па** - важный, почти необходимый признак аортального стеноза. При значительной аортальной недостаточности ослабление **Па** наблюдается далеко не всегда, при умеренной — в виде редкого исключения.

Пульмональный компонент **П** тона (**Пп**) на **ФКГ** обнаруживается чаще, чем аускультативно. В норме он представлен преимущественно низкочастотными колебаниями умеренной интенсивности, лучше всего у левого края грудины на уровне второго - четвертого межреберий. В отличие от **Па** вправо от грудины и к верхушке он проводится плохо.

При записи **ФКГ** в зоне Боткина - Эрба с характеристикой M_2 амплитуда **Па** не превышает амплитуду **Па**, при записи у верхушки не достигает ее половины. Усиленный **Пп** является высокочастотным, т. е. хорошо воспроизводится на **ФКГ** с характеристикой **H**. Однако на низкочастотных **ФКГ** он в отличие от **Па** представлен низкочастотными «широкими» осцилляциями.

Усиление **Пп** обнаруживается довольно часто. Оно характерно для перегрузки малого круга - легочной гипертензии, для идиопатического расширения легочной артерии, ее склероза. Особенно интенсивный пульмональный компонент обнаруживается при синдроме Эйзенменгера. Менее выраженное усиление **Пп** может обнаруживаться в норме, преимущественно у детей и в юношеском возрасте.

Ослабление **Пп** обычно распознается уверенно, хотя и в норме он может быть очень слабым или теряться в **Па**. Наиболее характерно и диагностически значимо ослабление запаздывающего **Пп** при пульмональном стенозе.

Физиологическое расщепление (раздвоение) **П** тона с интервалом **Па - Пп** от 0,02 до 0,04, редко до 0,05 с на **ФКГ** обнаруживается в большинстве случаев, лучше в положении лежа. Однако и в норме, особенно при записи с избыточным усилением, при интенсивном **Па** компоненты **П** тона нередко сливаются, расщепление не обнаруживается. На протяжении вдоха или в начале инспираторной паузы, когда присасывающее действие вдоха ведет к увеличению наполнения правого желудочка и некоторому уменьшению наполнения левого, интервал **Па - Пп** увеличивается до 0,04 - 0,05 с, редко до 0,07 с, расщепление **П** тона выявляется лучше.

Относительное (по отношению к **Па**) или абсолютное запаздывание **Пп** с более выраженным, патологическим раздвоением **П** тона обнаруживается в трех основных ситуациях: 1) при блокаде правой ножки пучка Гиса; 2) стенозе легочного ствола; 3) дефекте межпредсердной перегородки (ДМПП) и некоторых других врожденных пороках, при которых выброс правого

желудочка существенно превышает выброс левого. При патологическом раздвоении II тона интервал **IIa - IIп** может достигать 0,15 с, но может и не выходить за пределы верхних границ нормы.

Повышение давления в легочной артерии сопровождается усилением **IIп**, уменьшением длительности периода изгнания правого желудочка, ранним появлением **IIп** и уменьшением интервала **IIa - IIп**.

Запаздывание **IIa** при блокаде левой ножки и выраженном аортальном стенозе может приводить к его наслоению на **IIп** или к инверсии, когда пульмональный компонент предшествует аортальному. При инверсии может обнаруживаться «парадоксальное расщепление II тона»: на вдохе запаздывание **IIп** ведет не к увеличению, а к уменьшению интервала **IIп – IIa**.

Расщепление II тона может не выявляться при слиянии его компонентов, значительном усилении одного из них, ослаблении другого (**IIa** при аортальном стенозе, **IIп** при пульмональном), наслоении шума на один из компонентов или на оба. В сомнительных случаях положение **IIa** устанавливается на основании его временной связи с острием инцизуры сфигмограммы сонной артерии.

Тон III (S3).



Normal S3. Кроме основных I и II сердечных тонов, иногда удается выслушать у детей и у молодых худощавых людей III и IV нормальные тоны сердца.

Считается, что возникновение III физиологического тона обусловлено колебаниями расслабленной стенки желудочков во время их быстрого пассивного наполнения кровью, которая поступает из предсердий во время диастолы сердца. III тон возникает через 0,12-0,15 от начала II тона.

III и IV тоны имеют низкую частоту колебаний, они тихие, в норме редко выслушиваются, преимущественно они определяются при фонокардиографическом исследовании. Эти тоны лучше выслушиваются с помощью непосредственной аускультации. Выявление III и IV тонов у людей возрастом свыше 30 лет, как правило, свидетельствует о тяжелом поражении сердечной мышцы.

Фонокардиограмма. Тон **Ш** означает конец фазы быстрого пассивного наполнения и отсутствует при нерезком, без четкой границы, переходе этой фазы в следующую. Он в точности (и по времени, и по степени выраженности) соответствует вершине волны быстрого наполнения **F** кривой верхушечного толчка. Обнаруживается у верхушки сердца и внутри от нее, почти исключительно в положении лежа, лучше, когда больной только что лег или повернулся на левый бок. Усиливается или появляется в конце выдоха и в начале экспираторной паузы, что следует учитывать при регистрации **ФКГ**. Тон **Ш** следует за **П** тоном с интервалом 0,12 - 0,18 с, редко до 0,22 с. Патологический **Ш** тон может появиться раньше - с интервалом **П** тон - **Ш** тон от 0,11 с, в редких случаях - от 0,08 с. Правожелудочковый **Ш** тон усиливается или появляется на вдохе через 0,18 - 0,24 с после **П** тона, т. е. позже левожелудочкового.

Ювенильный **Ш** тон лучше всего регистрируется на **ФКГ** с характеристикой **T**; при записи с характеристиками **G** и **M₁** он обнаруживается в 1,5 - 2 раза чаще, чем выслушивается (у юношей соответственно в 70 и 45% случаев). Наиболее сильный, представленный на низкочастотных **ФКГ** колебаниями очень большой амплитуды **Ш** тон может порождать слабые осцилляции и на **ФКГ** с характеристикой **M₂**. В этих случаях его непатологическая природа не всегда бесспорна.

Появление **Ш** тона у молодых обычно объясняется благоприятными условиями проведения к поверхности грудной клетки нормальных, физиологических колебаний или (и) функциональной ювенильной дистонией сердечной мышцы.

Патологический **Ш** тон возникает при нагрузке объемом, диастолической перегрузке левого желудочка (в первую очередь при недостаточности митрального клапана, тиреотоксикозе, но, вопреки ожиданиям, не при аортальной недостаточности). Правосторонний патологический **Ш** тон обнаруживается при некоторых врожденных пороках с диастолической (объемной) перегрузкой правого желудочка.

Патологический **Ш** тон отличается от физиологического большим постоянством, интенсивностью и, главное, более значительным участием в его образовании высокочастотных и менее выраженным преобладанием низкочастотных составляющих. Сохраняя преимущественно низкочастотный характер, патологический **Ш** тон может быть хорошо представлен при записи с характеристикой **M₂** и даже **H**).

Тон IV (S4).



Normal S4. Тон IV (предсердный) возникает как акустическое проявление реакции стенки желудочка на усиленное сокращение предсердия. При записи над абсолютной сердечной тупостью IV тон регистрируется синхронного зубцом *P* ЭКГ (как правило, не ранее его середины) или несколько позже. При нарушении АВ-проведения иногда удается обнаружить, что IV тон представлен не одной, а двумя или более группами колебаний. Для патологического IV тона весьма характерно появление или усиление после покашливания. Правосторонний IV тон обычно усиливается на вдохе.

Физиологический (ювенильный) IV тон не выслушивается. На *ФКГ* он обнаруживается реже и, как правило, имеет колебания меньшей амплитуды и частоты, чем физиологический III тон, которому он обычно сопутствует.

Патологический IV тон нередко воспринимается аускультативно («пресистолический ритм галопа») и отличается от физиологического большей интенсивностью и частотой.

Фонокардиограмма. Следует различать три варианта патологического IV тона - низкочастотный «гемодинамический», высокочастотный «склеротический» и смешанный. Достаточным, но не обязательным признаком патологического IV тона является его наличие на *ФКГ* с характеристикой M_2 , в том числе тогда, когда он представлен на ней непостоянно и колебаниями незначительной амплитуды. В первом варианте патологический IV тон является типичным мышечным тоном, во втором он ближе к щелчкам. Более известен непостоянный низкочастотный IV тон (первый вариант). Его появление обусловлено несостоятельностью желудочка (обычно левого) с недостаточностью выброса. Предсердие работает против повышенного внутрижелудочкового диастолического давления и берет на себя часть функции желудочка по перекачиванию крови из малого круга в большой (левое предсердие) или из большого в малый (правое предсердие, правосторонний IV тон). Появление IV тона наиболее характерно для тех форм недостаточности желудочка, которые обусловлены сопротивлением выбросу (аортальный стеноз, артериальная гипертензия, для правого желудочка - легочная гипертензия) или (и)

поражением миокарда (миокардит, кардиосклероз и пр.). Подобный **IV** тон остается преимущественно низкочастотным, на **ФКГ** с характеристикой **M₂** он представлен хуже, чем на низкочастотных **ФКГ**, или отсутствует. От физиологического **IV** тона он отличается только большей интенсивностью, большим участием в его образовании высокочастотных составляющих и возможностью появления у больных любого возраста и комплекции.

Для низкочастотного варианта патологического **IV** тона характерна большая лабильность, зависимость от сиюминутного состояния больного. Он может появиться при подъеме **АД**, эпизодах острой коронарной недостаточности, после нагрузок, при недостаточной терапии. Его появление должно рассматриваться в качестве диагностического и прогностического объективного признака сердечной недостаточности, как указание на необходимость усиления терапии (гипотензивная терапия при высоком **АД**, сердечные гликозиды и т. д.). Специального упоминания заслуживает тяжелое прогностическое значение **IV** тона у больных с резким аортальным стенозом, предъявляющих мало жалоб.

При **АВ**-диссоциации сокращение предсердия также часто сопровождается низкочастотным **IV** тоном, отличающимся от физиологического появлением вне пресистолического интервала и большей интенсивностью.

Высокочастотный, более стойкий патологический **IV** тон (второй вариант) характерен для склеротического, дегенеративного поражения миокарда (миокардитический, атеросклеротический кардиосклероз и пр.). Его происхождение, очевидно, обусловлено деформацией склеротических образований в миокарде желудочка во время усиленного сокращения предсердия. Такой **IV** тон обычно не воспринимается аускультативно. На **ФКГ** он представлен преимущественно высокочастотными колебаниями, лучше всего при записи с характеристикой **M₂**. Высокочастотный **IV** тон обнаруживается и у не очень тяжелых больных. Будучи несомненно патологическим, он не имеет того серьезного прогностического значения, которое присуще низкочастотному патологическому **IV** тону.

Третий, смешанный, вариант патологического **IV** тона - это интенсивный, постоянный, хорошо представленный как на низкочастотных, так и на высокочастотных **ФКГ** предсердный тон. Он четко выслушивается, может быть интенсивнее **I** тона. Обнаруживается при тяжелом поражении миокарда, сочетании значительных структурных его изменений с выраженной недостаточностью выброса и постинфарктном кардиосклерозе.

Экстратоны. Это добавочные, нефизиологические тоны - в норме не обнаруживаются и могут быть только патологическими. В одних случаях они сопутствуют тяжелым патологическим состояниям, в других - резидуальным изменениям после излеченного процесса у практически здоровых лиц.

По механизму возникновения и по акустической характеристике экстратоны являются щелчками. Щелчки появляются при резком изменении формы, пролабировании (выворачивании, прогибании) патологических мембран - частично фиксированных участков клапанов, перикардальных и плевроперикардальных наслоений, фиброзных прослоек в миокарде. Систолический щелчок, по-видимому, может возникать при пролабировании неизменной створки митрального клапана.

Париетальные - перикардальные, плевроперикардальные, мышечные - щелчки обусловлены деформацией поверхностных патологических мембран при изменении объема и формы камер сердца. Прямого отношения к нарушениям внутрисердечной гемодинамики они не имеют.

Так называемые щелчки открытия - митральный, трикуспидальный, компоненты открытия в составе I тона (аортальный, пульмональный) - обнаруживаются при стенозе соответствующего отверстия. В норме тонкие, нежные створки клапанов открываются беззвучно. В момент открытия клапана и позже, пока он остается открытым, давление по обе стороны клапана почти одинаково, условий для напряжения клапана и возникновения тона нет. Появление щелчка открытия при стенозе обусловлено тремя взаимосвязанными факторами: 1) образованием способной к пролабированию умеренно ригидной мембраны; 2) сопротивлением свободному открытию клапана; 3) наличием достаточного градиента - разности давлений по обе стороны клапана при стенозе соответствующего отверстия.

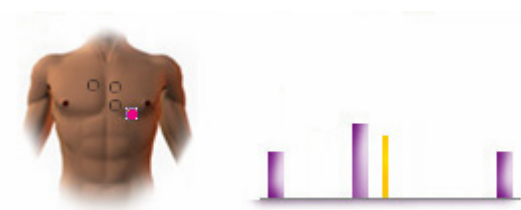
Щелкающее пролабирование створок клапанов по окончании изометрических периодов замкнутых клапанов - с началом наполнения (для митрального и трикуспидального клапанов) или изгнания (для аортального и пульмонального клапанов) - приблизительно совпадает во времени с реверсией, изменением на противоположную разности давлений, при которой в норме происходит открытие клапана. Поэтому соответствующий тон или компонент обычно обозначается как тон, или щелчок, открытия. На самом деле щелчок обозначает не открытие клапана, а только пролабирование створки; при этом створки могут сохранить способность к щелкающему пролабированию и тогда, когда рубцовые образования делают невозможным закрытие и открытие клапана. Щелчок может возникнуть

несколько раньше или позже открытия клапана, когда создается разность давлений, достаточная для преодоления ригидности мембраны.

Особое место занимает **систолический щелчок** при пролабационном синдроме, когда пролабирование сопровождается несостоятельностью митрального клапана с появлением гемодинамически несущественного патологического обратного тона.

В полном соответствии с их названием щелчки выслушиваются как короткие, высокие, именно щелкающие звуки. На **ФКГ** они представлены узкими (очень непродолжительными) высокочастотными элементами, лучше всего с характеристикой **M₂** и обычно **H**. При записи с характеристикой **T** они не обнаруживаются или (более интенсивные) сохраняют свой высокочастотный рисунок.

Щелчок митрального клапана



Митральный щелчок («щелчок открытия митрального клапана», **МЩ**) обусловлен пролабированием мембраны, которую образует фиксированная по краям при митральном стенозе (склерозе) створка митрального клапана. Пролабирование в полость левого желудочка возникает по окончании изометрического расслабления, когда давление в желудочке становится ниже давления в предсердии. **МЩ** обнаруживается над абсолютной сердечной тупостью, может проводиться далеко влево - до передней подмышечной линии и дальше. Обычно проводится и на основание сердца, тогда справа (на аорте) он может быть интенсивнее, чем слева; иногда проводится на сонные артерии.

МЩ следует за **II** тоном (его аортальным компонентом) с интервалом **II** — **МЩ** от 0,03 до 0,14 с, обычно от 0,06 до 0,11 с. Он не вполне точно, с погрешностью порядка $\pm 0,02$ с совпадает с точкой 0 (открытия митрального клапана) кривой левожелудочкового (верхушечного) сердечного толчка. В положении стоя **МЩ**, хотя и становится несколько менее интенсивным, но появляется на 0,01 - 0,02 с позже, что иногда облегчает обнаружение раннего щелчка.

МЩ является характерным, в практике клинической **ФКГ** - почти патогномичным признаком митрального стеноза или, при явном отсутствии такового - ревматического склероза митрального клапана.

Щелчки митрального клапана иногда выслушиваются только в **положении пациента стоя**. В этом положении желудочки имеют наименьший объём, и степень пролапса митрального клапана возрастает. Физическая нагрузка или положение пациента, кроме положения стоя, уменьшают интенсивность щелчков митрального клапана.

Действия пациента, усиливающие феномен

Вдох способствует усилению интенсивности щелчка. Во время **вдоха** увеличивается внутригрудное давление, в связи с этим увеличивается венозный приток к сердцу, увеличивается правожелудочковый выброс, уменьшается опорожнение лёгочных сосудов. Эти изменения приводят к усилению интенсивности S3 и S4, щелчков митрального и трехстворчатого клапанов, шумов трикуспидального стеноза и стеноза устья лёгочной артерии, а также шумов недостаточности трехстворчатого клапана и клапана лёгочной артерии, тонов открытия митрального и трехстворчатого клапанов.

В положении **стоя** кровь перемещается к нижним конечностям, уменьшается наполнение и объём желудочков. В этом положении может увеличиваться интенсивность митрального и трикуспидального щелчков.

Щелчок трехстворчатого клапана



Трикуспидальный щелчок (ТЩ, «щелчок открытия трикуспидального клапана») возникает при трикуспидальном стенозе подобно тому, как **МЩ** - при митральном. Чаще, чем митральный, трикуспидальный щелчок обнаруживается в тех случаях, когда рубцовая деформация клапана не привела к сколько-нибудь существенному сужению отверстия; допускается также возможность появления **ТЩ** при относительном трикуспидальном стенозе. Как правило, **ТЩ** обнаруживается наряду с **МЩ**, что легко узнается, если оба щелчка удастся записать на одной и той же кривой. **МЩ** появляется раньше, тяготеет к верхушке сердца; **ТЩ** появляется позже, тяготеет к груди. Весьма характерным признаком **ТЩ** является его усиление на вдохе. **ТЩ**

приблизительно совпадает во времени с точкой 0 правожелудочкового (эпигастрального) сердечного толчка и предшествует вершине волны *d* флебограммы с интервалом порядка 0,02—0,03 с.

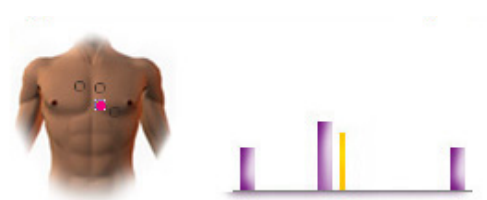
Щелчки митрального и трехстворчатого клапана иногда выслушиваются только в **положении пациента стоя**. В этом положении желудочки имеют наименьший объём, и степень пролапса как митрального, так и трехстворчатого клапанов возрастает. Физическая нагрузка или положение пациента, кроме положения стоя, уменьшают интенсивность щелчков митрального и трехстворчатого клапанов.

Действия пациента, усиливающие феномен

Во время **вдоха** увеличивается внутригрудное давление, в связи с этим увеличивается венозный приток к сердцу, увеличивается правожелудочковый выброс, уменьшается опорожнение лёгочных сосудов. Эти изменения приводят к усилению интенсивности S3 и S4, щелчков митрального и трехстворчатого клапанов, шумов стеноза правого атриовентрикулярного отверстия и стеноза устья легочной артерии, а также шумов недостаточности трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии, тонов открытия митрального и трехстворчатого клапанов.

В положении **стоя** кровь перемещается к нижним конечностям, уменьшается наполнение и объём желудочков. В этом положении может увеличиваться интенсивность митрального и трехстворчатого щелчков.

Тон открытия трехстворчатого клапана



Аускультативные характеристики тона открытия трехстворчатого клапана сходные с характеристиками тона открытия митрального клапана. Выслушивается над трехстворчатым клапаном. Усиливается при вдохе и в положении сидя.

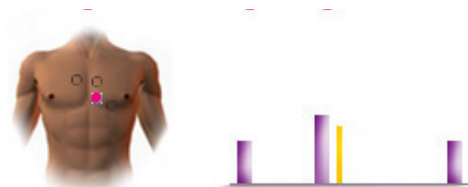
Действия пациента, усиливающие феномен

Во время вдоха увеличивается внутригрудное давление, в связи с этим увеличивается венозный приток к сердцу, увеличивается правожелудочковый выброс, уменьшается опорожнение лёгочных сосудов. Эти изменения приводят к усилению интенсивности S3 и S4, щелчков митрального и

трехстворчатого клапанов, шумов трикуспидального стеноза и стеноза устья легочной артерии, а также шумов недостаточности трехстворчатого клапана и клапана лёгочной артерии, тонов открытия митрального и трехстворчатого клапанов.

Положение сидя способствует усилению тона открытия трехстворчатого клапана.

Тон открытия митрального клапана (ТОМК)



Тон **открытия митрального** клапана выслушивается на участке проекции митрального клапана и в точке Боткина-Эрба. Имеет характеристики нормального сердечного тона, поэтому его **часто путают** с раздвоением второго тона. Это короткий, резкий, иногда лязгающий тон, который возникает после сосудистого компонента второго тона (S2). Оптимум выслушивания достигается переводением пациента в положение на левом боку - уменьшается давление в левом предсердии, что приводит к увеличению интервала S2 - ТОМК. Жесткость тона усиливается при физической нагрузке из-за повышения давления в левом предсердии. Интервал S2 - ТОМК не зависит от фазы дыхания, а тон открытия митрального клапана громче при **выдохе**

Дифференцирование тона открытия митрального клапана (ТОМК) с S3 галопом



Тон открытия митрального клапана

S3 галоп

ТОМК более высокий и возникает в диастоле раньше, чем S3. Кроме того, тон открытия митрального клапана широко проводится, в отличие от S3. У пациентов со значительно выраженным митральным стенозом, тон открытия митрального клапана обычно выслушивается совместно с типично диастолическим шумом митрального стеноза. S3 галоп не выслушивается, из-за того, что митральный стеноз препятствует быстрому наполнению

желудочков и, таким образом, - генерации S3. Причиной S3 галопа может быть правожелудочковая недостаточность.

Дифференцирования тона открытия митрального клапана (ТОМК) с раздвоением второго тона (S2)



Тон открытия митрального клапана

Раздвоение S2

Тон открытия митрального клапана лучше выслушивается у верхушки сердца, а также часто выслушивается в участке яремной вырезки. Раздвоение S2 лучше выслушивается над Truncus pulmonalis и в точке Боткина-Эрба, не выслушивается на верхушке сердца при отсутствии гипертензии в малом круге кровообращения и не выслушивается в области яремной вырезки.

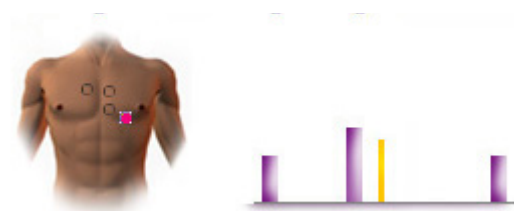
Действия пациента, усиливающие феномен

Положение больного **лежа на левом боку** может способствовать усилению тона открытия митрального клапана.

Физическая нагрузка вызывает увеличение ЧСС, укорочение диастолы желудочков, увеличение левопредсердного давления, резкое закрытие клапанов сердца и ускорение кровотока. Данные изменения возникают сразу после нагрузки. Эти изменения важны для дифференциальной диагностики увеличения интенсивности S1, S2, появления тона открытия митрального клапана, S3 и S4, появления шумов митральной регургитации или митрального стеноза.

Выдох связан с уменьшением отрицательного внутригрудного давления, уменьшает правожелудочковый выброс. Шумы и тоны, возникновение которых связано с левой половиной сердца, в том числе и шум при митральном стенозе, усиливаются в момент выдоха.

Левожелудочковый галоп



S3 галоп, или **желудочковый галоп** (протодиастолический), который появляется сразу же после S2 через 0.12-0.2 сек. В.П. Образцов назвал этот ритм "крик сердца о помощи". Галоп всегда сочетается с тахикардией. Лучше выслушивается при непосредственной аускультации. Может напоминать звук при произношении слова "*Kentucky*". Возникает необходимость дифференциации патологического и физиологического III тона. В положении стоя физиологический III тон ослабевает, а патологический не изменяется. Кроме того, патологический III тон всегда сопровождается видимым и пальпируемым толчком в области верхушки сердца. Основными причинами S3 галопа является лево- и правожелудочковая перегрузка и уменьшение эластичности (растяжимости) левого и правого желудочков.

Левожелудочковый галоп лучше выслушивается **на верхушке сердца**, в положении пациента на левом боку, при физической нагрузке и/или при задержке дыхания на выдохе.

Действия пациента, усиливающие феномен

Положение больного **на левом боку** способствует акцентуации тона открытия митрального клапана, усилению митральной регургитации, **S3** и **S4** галопа.

Выдох связан с уменьшением отрицательного внутригрудного давления, уменьшает правожелудочковый выброс. Шумы и тоны, возникновение которых связано с левой половиной сердца, в том числе и шум при аортальной недостаточности, усиливаются в момент выдоха.

Физическая нагрузка вызывает увеличение ЧСС, укорочение диастолы желудочков, увеличение левопредсердного давления, резкое закрытие клапанов сердца и ускорение кровотока. Данные изменения возникают сразу после нагрузки. Эти изменения важны для дифференциальной диагностики увеличения интенсивности **S1**, **S2**, появления тона открытия митрального клапана, **S3** и **S4**, появления шумов митральной регургитации или митрального стеноза.

Правожелудочковый галоп



S3 галоп, или **правожелудочковый галоп** (протодиастолический), появляется после S2 через 0.12-0.2 с. По своим характеристикам напоминает звук при произнесении слова "*Kentucky*". Возникает необходимость

дифференциации патологического и физиологического III тона. В положении стоя физиологический III тон ослабевает, а патологический не изменяется. Кроме того, патологический III тон всегда сопровождается видимым и пальпируемым толчком в области верхушки сердца. Основными причинами S3 галопа является лево- и правожелудочковая перегрузка и уменьшение эластичности (растяжимости) левого и правого желудочков.

Правожелудочковый галоп лучше выслушивается над трехстворчатым клапаном и не слышен над верхушкой сердца. Вдох сопровождается усилением интенсивности правожелудочкового галопа.

Действия пациента, усиливающие феномен

Во время вдоха увеличивается внутригрудное давление, в связи с этим увеличивается венозный приток к сердцу, увеличивается правожелудочковый выброс, уменьшается опорожнение лёгочных сосудов. Эти изменения приводят к усилению интенсивности **S3** и **S4**, щелчков митрального и трехстворчатого клапанов, шумов при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия и стеноза устья лёгочной артерии, а также шумов недостаточности трехстворчатого клапана и клапана лёгочной артерии, тонов открытия митрального и трехстворчатого клапанов.

Правопредсердный галоп



S4 галоп, предсердный галоп (пресистолический), появляется перед I тоном. Галоп всегда характеризуется тахикардией. В отличие от нормального или физиологического S4, который выслушивается у пожилых людей и детей и не пальпируется, правопредсердный галоп может пальпироваться. Основной причиной галопа является лево- и правожелудочковая перегрузка и уменьшение эластичности в фазу диастолы.

Предсердный галоп лучше выслушивается над трехстворчатым клапаном и нечёткий над верхушкой сердца, при глубоком дыхании.

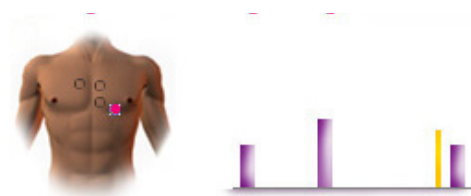
Действия пациента, усиливающие феномен

Во время вдоха увеличивается внутригрудное давление, в связи с этим увеличивается венозный приток к сердцу, увеличивается правожелудочковый выброс, уменьшается опорожнение лёгочных сосудов. Эти изменения приводят к усилению интенсивности **S3** и **S4**, кликов митрального и

трикуспидального клапанов, шумов трикуспидального стеноза и стеноза устья лёгочной артерии, а также шумов недостаточности трикуспидального и лёгочной артерии клапанов, тонов открытия митрального и трикуспидального клапанов.

Физическая нагрузка вызывает увеличение ЧСС, укорочение диастолы желудочков, увеличение левопредсердного давления, резкое закрытие клапанов сердца и ускорение кровотока. Данные изменения возникают сразу после нагрузки. Эти изменения важны для дифференциальной диагностики увеличения интенсивности S1, S2, появления тона открытия митрального клапана, S3 и S4, появления шумов митральной регургитации или митрального стеноза.

Левопредсердный галоп



S4 галоп, или **предсердный галоп** (пресистолический), который появляется перед S1. Галоп всегда сочетается с тахикардией. Может быть похож на звук при произнесении слова "*Tennessee*". В отличие от нормального или физиологического S4, который выслушивается у детей и людей преклонного возраста и не пальпируется, S4 галоп может пальпироваться. Основной причиной S4 галопа есть лево- и правожелудочковая перегрузка и уменьшение эластичности (растяжимости) во время диастолы.

Левопредсердный галоп лучше выслушивается над верхушкой сердца, широко проводится. Акцентируется при положении пациента на левом боку, при физической нагрузке и/или при задержке дыхания на выдохе.

Действия пациента, усиливающие феномен

Положение больного **на левом боку** способствует акцентуации тона открытия митрального клапана, усилению митральной регургитации, **S3** и **S4** галопа.

Выдох, связанный с уменьшением отрицательного внутригрудного давления, уменьшает правожелудочковый выброс. Шумы и тоны, возникновение которых связано с левой половиной сердца, в том числе и шум при аортальной недостаточности, усиливаются в момент выдоха.

Физическая нагрузка вызывает увеличение ЧСС, укорочение диастолы желудочков, увеличение левопредсердного давления, резкое закрытие

клапанов сердца и ускорение кровотока. Данные изменения возникают сразу после нагрузки. Эти изменения важны для дифференциальной диагностики увеличения интенсивности **S1**, **S2**, появления тона открытия митрального клапана, **S3** и **S4**, появления шумов митральной регургитации или митрального стеноза.

Варианты раздвоения (расщепления) тонов

ФКГ-исследование позволяет надежно различать основные варианты действительного или мнимого раздвоения (расщепления) **I** тона: а) физиологическое или патологическое расщепление за счет выделения трикуспидального компонента; б) физиологическое или патологическое расщепление (раздвоение) при усилении компонента изгнания или появлении тона растяжения (аортального, пульмонального); в) мнимое раздвоение **I** тона при наличии патологического **IV** тона (пресистолический ритм галопа); г) ложное впечатление раздвоения **I** или **II** тона при выслушивании систолического щелчка.

Варианты действительного или мнимого раздвоения (расщепления) **II** тона более многообразны, при их трактовке нередко возникают затруднения. Характеристика основных элементов, образующих такое раздвоение, схематично представлена в табл. 1.

Таблица 1

Характеристика	Тоны, компоненты				
	Аортальный компонент	Пульмональный компонент II тона (IIп)		III тон	
		нормальный	усиленный	ювенильный	патологический
Локализация и иррадиация	Над всей прекардиальной областью, сильнее на основании	Левый край грудины, второе – четвертое межреберье; существенное ослабление при иррадиации		Верхушка и кнутри от верхушки	
Интервал с IIа;	предшествует острию инцизуры каротидной сфигмограммы с интервалом 0,01 – 0,03 с	0,01 – 0,04 с на вдохе до 0,07 с, в патологии до 0,15 с		0,11 – 0,20 с	
Условия появления	Постоянный	В положении стоя и лежа; лежа расщепление IIа – IIп более четкое			

			Обычно не менее 0,15 с, редко до 0,22 с Появляется при переходе в горизонтальное положение, в положении стоя исчезает	Обычно не более 0,12 с, редко от 0,09 с В положении лежа сильнее, стоя может сохраняться
Частотные диапазоны по Маасу и Веберу (условно в скобках – варианты)	T + + M₁ + + M₂ + + H + +	+ + - + + + + + (+++) + + + (+++) +, ± + + (+++)	+, ++ + - -	+ + + + + + - (±)
Характеристика	Тоны, компоненты			
	Митральный щелчок (МЩ)	Трикуспидальный щелчок (ТЩ)	Перикардтон (ПТ)	Систолический щелчок (СЩ)
Локализация и иррадиация	Верхушка, абсолютная тупость, иррадиация на основание и влево	Абсолютная тупость, ближе к груди	Верхушка, абсолютная тупость	Верхушка, абсолютная тупость
Интервал Па ; время появления	0,05 – 0,11 с, редко от 0,03 до 0,14 с; в положении стоя интервал увеличивается	0,08 – 0,16 с	0,06 – 0,15 с	Предшествует Па , на вдохе интервал может уменьшиться
Условия появления	В положении стоя и лежа на выдохе несколько усиливается	Четко усиливается или появляется на вдохе	В половине случаев резко усиливается на вдохе	Лабилен, может исчезнуть при перемене положения и фазы дыхания
Частотные диапазоны по Маасу и Веберу (условно в скобках – варианты)	T -, ± M₁ ++ M₂ +++ (++) H +++ (++)	- + +++ (++) +++ (++)	+ ++ (+++) + (++) ±, -	(±) ± (+) ++ (+++) +++ (+++)

В таблице приведены компоненты II тона и основные протодиастолические и телесистолические экстратоны, образующие действительное или мнимое раздвоение (расщепление) II тона

Шумы сердца и сосудов.

В самом общем виде все шумы сердца и сосудов можно различать по их фазовой структуре, конфигурации и частотному составу.

Фазовая структура. Наиболее общим по фазовой (временной) структуре является деление шумов на систолические (СШ), диастолические (ДШ) и непрерывные систолодиастолические (СДШ). В отличие от сочетания СШ + ДШ непрерывные СДШ обусловлены движением крови без перемены направления в систоле и диастоле и могут возникать только в сосудах - коллатералях, артериовенозных аневризмах и фистулах, при стенозирующих поражениях сосудов, в боталловом протоке, при коарктации аорты и т. д.

Конфигурация шума. Важнейшей характеристикой шума является его конфигурация - изменение амплитуды во времени. Различают убывающие, нарастающие, веретенообразные (ромбовидные), лентообразные (лентовидные) и седловидные шумы (см. Рис. 5). При этом, один и тот же шум при записи с разными частотными характеристиками может иметь различную конфигурацию.

Частотный состав шумов (их тембровая окраска) при выслушивании распознаются гораздо более тонко, чем по фонокардиограмме. Однако описания аускультативных тембровых особенностей шумов сердца недостаточно строго определены и универсальны. Понятие о «музыкальных» шумах также относится к области аускультации. Однако и на ФКГ музыкальные шумы обычно хорошо узнаются по их правильным, как будто начерченным по линейке осцилляциям.

Первостепенное значение по фазовой структуре шумов имеет различие между интервальными и безинтервальными шумами. В норме (функциональные шумы) и при изолированном стенозе шумы начинаются лишь с началом движения крови в периоде изгнания или наполнения. От предшествующего им тона (I или II) они отделены интервалом, соответствующим периоду замкнутых клапанов. Безинтервальные шумы возникают в изометрическом периоде, т. е. в самом начале систолы или диастолы и могут быть обусловлены только обратным током крови при недостаточности клапана, либо аномальным током при перегородочном дефекте. Следует различать три степени примыкания шума к предшествующему тону (Рис. 5): наслаивание, «тупое» и «острое» примыкание. Наслаивание СШ на I тон обычно проявляется как «тупое, примыкание» при низкочастотной записи и поглощение тона шумом - при высокочастотной.

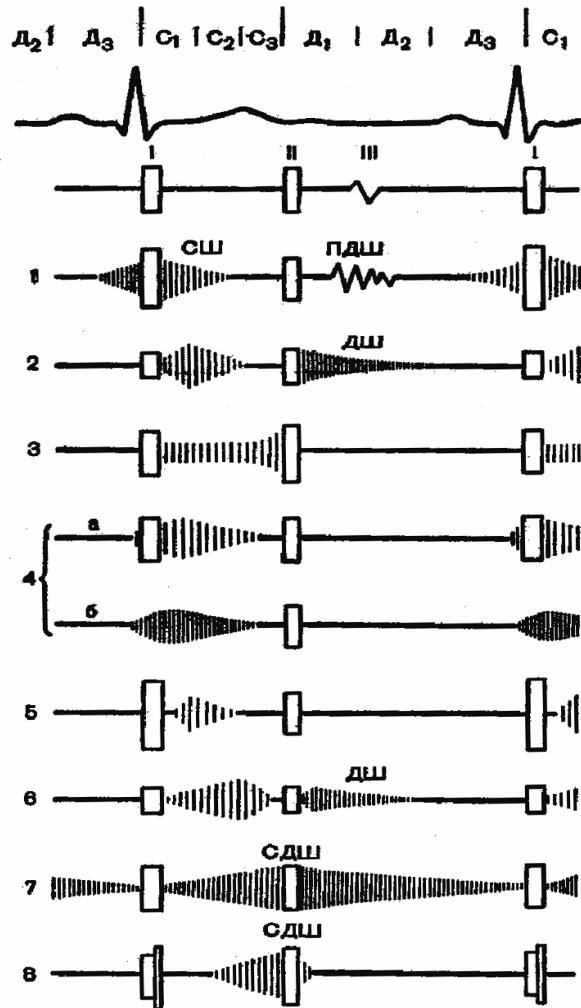


Рис. 5. Шумы сердца, фазовая характеристика и конфигурация

C_1 - протосистола, C_2 - мезосистола, C_3 - телесистола, D_1 - протодиастола, D_2 - мезодиастола, D_3 - пресистола, 1 - нарастающий пресистолический шум (ПСШ), безинтервальный («тупое примыкание») короткий убывающий систолический шум (СШ), короткий убывающий интервальный протодиастолический шум (ПДШ), 2 - короткий веретенообразный систолический шум, «острое» примыкание к I тону, ранний максимум амплитуды, безинтервальный с «тупым» примыканием ко II тону убывающий диастолический шум (ДШ), 3 - лентообразный голосистолический шум с телесистолическим усилением, 4 - наслаивающийся на I тон систолический шум" а - «тупое» примыкание к I тону при низкочастотной записи, б - при высокочастотной записи шум замещает I тон, 5 - короткий интервальный веретенообразный (ранний максимум) протосистолический шум; 6 - длинный веретенообразный систолический шум, «острое» примыкание к I тону, поздний максимум; от II тона шум отделен коротким интервалом; слабый безинтервальный убывающий диастолический шум начинается коротким нарастанием, 7 - систолодиастолический («непрерывный») шум (СДШ), 8 - систолодиастолический шум, позднее начало, короткая диастолическая фаза.

СШ следует признавать безинтервальным лишь при его наслаивании на I тон, менее уверенно - при «тупом примыкании». При «остром» примыкании СШ к I тону шум следует считать интервальным: значительная продолжительность I тона может сделать недостаточно четким интервальный характер СШ. Различают прото-, мезо- и телесистолические шумы. Шум, не распространяющийся на последнюю треть систолы, описывается как «короткий», распространяющийся на нее - как «длинный». Шум, занимающий всю систолическую паузу, называется голосистолическим или

пансистолическим. В отличие от **СШ** при недостаточности митрального клапана или дефекте межжелудочковой перегородки шум аортального стеноза не может быть голосистолическим: движение крови и, следовательно, шум прекращаются за некоторое время до появления аортального компонента **II** тона.

Безинтервальные **ДШ** могут примыкать ко **II** тону «тупо» и «остро». Наслаивание **ДШ** на короткий **II** тон неотличимо от «тупого» примыкания. Соответствующий началу периода наполнения интервальный **ДШ** по традиции обозначается как протодиастолический (**ПДШ**). При мерцательной аритмии интервальный **ПДШ** в зависимости от продолжительности диастолической паузы может располагаться в ее середине и даже в конце. Постоянство интервала **II** тон - **ПДШ** позволяет установить истинную природу этого шума. В связи с интервальным характером шума его неоднократно предлагалось называть мезодиастолическим, однако в повседневной врачебной практике такое обозначение широкого распространения не получило; обозначение - «интервальный протодиастолический шум» устраняет возможность неправильного понимания. Также не принято называть протодиастолическим безинтервальный, но длинный **ДШ** аортальной недостаточности.

Пресистолический шум (**ПСШ**) обязан своим происхождением ускорению кровотока во время систолы предсердия. Он начинается не ранее начала зубца **P ЭКГ** и обычно примыкает к **I** тону. При мерцательной аритмии систолы предсердия и истинного **ПСШ** нет. Однако в отдельных случаях при мерцательной аритмии перед **I** тоном на **ФКГ** с характеристиками **H, C₁**, реже **A** могут обнаруживаться более или менее интенсивные колебания, начинающиеся не ранее начала комплекса **QRS ЭКГ**. Эти колебания могут быть обозначены как «квазипресистолический шум».

Конфигурация шума – изменение его амплитуды во времени является также очень важной его характеристикой. Различают убывающие, нарастающие, веретенообразные, ромбовидные, лентообразные и седловидные шумы (см. Рис. 5). Однако при записи с разными частотными характеристиками один и тот же шум может иметь различную конфигурацию.

Конфигурация шума определяется следующими факторами. Когда по обе стороны очень узкого отверстия на протяжении всей систолы сохраняется значительная разность давлений, скорость движения крови и интенсивность «шума выдавливания» сохраняется постоянной и шум имеет лентообразный характер.

Веретенообразный шум изгнания характерен для стеноза выходного отверстия (аортального, пульмонального). Нарастание, затем убывание амплитуды шума соответствует изменению скорости изгнания. Важными характеристиками шума изгнания являются его продолжительность и время достижения («положение») максимума амплитуды. Чем резче стеноз, тем продолжительнее шум и особенно его период нарастания, тем позже

расположен максимум шума - абсолютно и по отношению к общей продолжительности шума.

Убывающий шум - это по существу веретенообразный шум с плохо различимой (короткой или скрытой за тоном) фазой нарастания. Нарастающий шум - это веретенообразный шум с коротким или скрытым за тоном убыванием.

Седловидный шум образуется слиянием убывающего и следующего за ним нарастающего шумов.

Частотный состав, тембровая окраска шумов при выслушивании распознаются более тонко, чем фонокардиографически. Однако описания аускультативных тембровых особенностей шумов сердца недостаточно строго определены и универсальны. Понятие о «музыкальных» шумах также относится к области аускультации. Однако и на ФКГ музыкальные шумы обычно хорошо узнаются по их правильным, как будто начерченным по линейке осцилляциям. На спектрограмме музыкальные шумы проявляются как явно выраженная горизонтальная линия на частоте музыкального тона, продолжительность которой примерно равна продолжительности шума. Часто обнаруживается не собственно музыкальный шум, а «музыкальный призывок» - наложение музыкального шума на немзыкальный. На **ФКГ** музыкальный характер шума может обнаруживаться не на всем его протяжении и не во всех циклах.

Следует различать четыре вида музыкальных шумов.

1. Низкий, с «гудящим» оттенком, функциональный шум Стилла [Still G. F., 1909]. Отдаленно напоминает гудение натянутой веревки. На **ФКГ** представлен ранним интервальным систолическим веретенообразным шумом, образованным правильными колебаниями с частотой 70—120 Гц.
2. Низкий жужжащий (напоминающий звук «ж-ж-ж»). Громкий, обычно непостоянный **СШ** при относительной недостаточности трикуспидального клапана. На **ФКГ** представлен преимущественно при записи с характеристикой **С₁** в виде интенсивных правильных колебаний, примыкающих к **I** тону как его продолжение.
3. «Крик чайки». Обнаруживается при перфорации створки аортального клапана. На **ФКГ** представлен безинтервальным длинным убывающим шумом аортальной недостаточности. Образован гармоническими колебаниями частотой порядка 150 Гц. Сложная тембровая окраска звука, наличие в нем составляющих большей частоты проявляются мозаичным «муаровым» узором, наслаивающимся на колебания основной частоты.
4. Высокий, непостоянный «пищащий» («свистящий») звук. На **ФКГ** обнаруживается не всегда, почти исключительно - с характеристикой **Н**. Происхождение, а иногда и фазовая характеристика шума обычно остаются неясными. Предполагается хордальное (повреждение, аномалия) происхождение звука.

ФОНОКАРДИОГРАММА ПРИ ПОРОКАХ И НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА

Митральный стеноз



Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (МС). Аускультация. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз) возникает после перенесенного ревматического эндокардита вследствие склерозирования и сращения створок клапана между собой у их основы и утолщения фиброзного кольца, к которому они прикреплены. Со временем в тканях пораженного клапана может откладываться известь. Изредка митральный стеноз бывает врожденным или проявляется вследствие инфекционного эндокардита.

У больных с митральным стенозом отмечают характерные данные аускультации: на верхушке сердца выслушивают усиленный I тон, который называют хлопающим. Возникновение у больных с митральным стенозом I хлопающего тона объясняется быстрым сокращением мало наполненного кровью в фазу диастолы левого желудочка.

После II тона на верхушке сердца удается выслушать дополнительный тон - тон открытия митрального клапана (**ТОМК**). Этот звуковой феномен присущий только стенозу левого атриовентрикулярного отверстия. Он возникает в связи с дрожанием склерозированных и сращенных между собой створок митрального клапана после его открытия во время прохождения крови из левого предсердия в левый желудочек. Тон открытия митрального клапана регистрируют через 0,04-0,12 с после II тона. Чем быстрее возникает тон открытия митрального клапана, тем больше сужение отверстия.

У больных с митральным стенозом I хлопающий тон, II тон и тон открытия митрального клапана над верхушкой сердца создают характерную трехчленную мелодию, которая напоминает крик перепела, вследствие чего и называется "ритмом перепела".

Застой крови и повышение давления в малом круге кровообращения определяют возникновение акцента и раздвоения или расщепления II тона над легочной артерией. Последнее связано с неодновременным закрытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии.

Кроме вышеописанных изменений тонов сердца, для митрального стеноза характерный диастолический шум над верхушкой сердца. Его возникновение обусловлено наличием сужения на пути перемещения крови из левого предсердия в желудочек во время диастолы. Наиболее часто он возникает в конце диастолы перед самой систолой (пресистолический шум). Диастолический шум вызван ускорением тока крови через суженное левое атриовентрикулярное отверстие во время сокращения гипертрофированного левого предсердия. Пресистолический шум быстро нарастает (*crescendo*), сливаясь с I хлопающим тоном.

Диастолический шум у больных с митральным стенозом может возникать сразу после тона открытия митрального клапана (протодиастолический шум), поскольку вследствие разницы давления в левом предсердии и левом желудочке скорость тока крови выше вначале диастолы: при выравнивании давления шум убывает (*decrescendo*). В редких случаях у больных с митральным стенозом шум может возникать в середине диастолы (мезодиастолический шум) или выслушиваться на протяжении всей диастолы (голодиастолический шум).

Действия пациента, усиливающие феномен.

Шум при митральном стенозе лучше выслушивается на верхушке сердца, усиливается при **физической нагрузке** и в **положении лёжа**. Физическая нагрузка вызывает увеличение ЧСС, укорочение диастолы желудочков, увеличение левопредсердного давления, резкое закрытие клапанов сердца и ускорение кровотока. Данные изменения возникают сразу после нагрузки. Эти изменения важны для дифференциальной диагностики увеличения интенсивности S1, S2, появления тона открытия митрального клапана, S3 и S4 и появления шумов недостаточности митрального клапана или митрального стеноза.

Фонокардиограмма при МС. Тон I усилен, высокочастотный, запаздывает. Отсутствие усиления I тона может быть обусловлено замедлением АВ-проведения или (как и отсутствие митрального щелчка) ригидностью створок, их кальцинозом. Интенсивные высокочастотные колебания I тона часто сливаются в сплошной ряд («частокол») продолжительностью 0,03 - 0,07 с. Подобный рисунок I тона считается фонокардиографическим эквивалентом хлопающего I тона. В зоне Боткина - Эрба обычно обнаруживается интенсивный пульмональный тон (компонент) изгнания (**Iпи**).

К верхушке часто проводятся интервальный веретенообразный СШ относительного пульмонального стеноза или (и) усиливающийся на вдохе СШ трикуспидальной недостаточности, нередко ошибочно принимаемые за шум митральной недостаточности. Смещая микрофон کنارужи от левого края сердечной тупости до передней или средней подмышечной линии, обычно

удаётся уйти от этих шумов и в то же время записать специфичный для МС трехчленный ритм перепела.

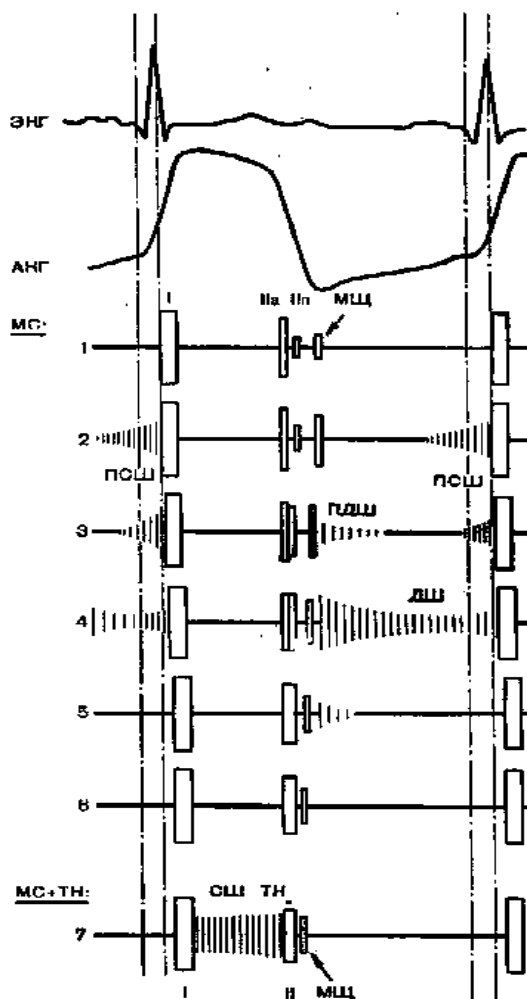


Рис. 6. Митральный стеноз.

АНГ - левожелудочковая апекскардиограмма; 1 - нерезкий стеноз, шумов нет, трехчленный «ритм перепела»; 2 - более резкий стеноз, хорошая компенсаторная функция гипертрофированного левого предсердия; появляется и по мере увеличения степени стеноза становится более продолжительным и интенсивным пресистолический шум; I тон не запаздывает, поздний митральный щелчок; 3-6 - нарастание степени стенозирования, ухудшение функции левого предсердия, прогрессирующее запаздывание I тона, укорочение интервала II тон - митральный щелчок (II - МЩ), уменьшение длительности и интенсивности пресистолического шума; протодиастолический шум появляется (3), становится более интенсивным и продолжительным; сливаясь с пресистолическим шумом, образует седловидный, decrescendo-crescendo диастолический шум (4), затем становится менее интенсивным (5) и может исчезнуть; тогда при очень резком стенозе (6) единственным акустическим признаком митрального стеноза может оказаться усиление и запаздывание I тона и митральный щелчок, трехчленный ритм перепела; 7 — появление систолического шума относительной трикуспидальной недостаточности (СШ ТН).

Пульмональный компонент II тона (IIп) обычно усилен. При резком стенозе с высокой легочной гипертензией обнаруживается тенденция к значительному усилению и более раннему появлению IIп с уменьшением интервала Па - IIп или слиянию компонентов II тона. Митральный щелчок

регистрируется в большинстве случаев. Если **МЩ** не обнаруживается у больного с клиническими указаниями на резкий стеноз и ранним, вскоре после **II** тона, положением точки **0** кривой верхушечного толчка, можно думать о слиянии **МЩ** со **II** тоном.

В диастоле соответственно двум периодам ускорения кровотока (в фазах быстрого пассивного и активного наполнения) обнаруживаются два шума (компонента): убывающий интервальный протодиастолический (**ПДШ**) и нарастающий пресистолический (**ПСШ**). Слияние **ПДШ+ПСШ** образует седловидный **ДШ**. Оба компонента **ДШ** митрального стеноза обнаруживаются на ограниченном участке у верхушки сердца или несколько левее, усиливаются или появляются на выдохе, в положении лежа на спине или на левом боку, лучше - сразу после перехода в такое положение. Интервальный убывающий **ПДШ** появляется вслед за **МЩ** - сразу или с интервалом до 0,03—0,05 с. Это типичный низкочастотный шум, регистрируется преимущественно с характеристикой **C₁**. Начало **ПСШ** приводится на интервал **PQ**. **ПСШ**, начинающийся с началом комплекса **QRS**, может признаваться таковым только в том случае, если он хорошо представлен на **ФКГ** с характеристикой **C₂**. Нарастание **ПСШ**, как правило, завершается **I** тоном. При нарушении **АВ**-проведения или значительном запаздывании **I** тона может быть веретенообразная конфигурация **ПСШ**.

При высокой легочной гипертензии с расширением ствола легочной артерии может появиться длинный **ДШ** относительной недостаточности пульмонального клапана - шум Грехема Стила [Steel Gr., 1888], который следует отличать от сходного с ним шума недостаточности аортального клапана.

О тяжести порока, выраженности нарушений внутрисердечной гемодинамики, степени сужения левого **АВ**-отверстия судят по длительности фаз трансформации (**QI**), изометрического расслабления (**ПМЩ**), их разности - критерию Уэллса **KY** (**KY = QI - ПМЩ**), а также по интенсивности, появлению и исчезновению диастолических шумов. Из этих признаков наиболее надежным, но все же не абсолютно достоверным является критерий Уэллса.

При нерезком стенозе с площадью отверстия более 1,5 см² **QI**<0,08 с, **ПМЩ**>0,01 с, **KY**< - 0,015 с (при тахикардии **ПМЩ** ≥ 0,09 с, **KY**<0). При резком стенозе с критическим (≤ 1,0 см²) сужением отверстия, высоким давлением в левом предсердии и плохим наполнением левого желудочка **QI** ≥ 0,10 с, **ПМЩ**<0,08 с, **KY**>0 (при брадикардии **QI** ≥ 0,09 с, **ПМЩ**<0,08 с, **KY**>-0,01 с).

Митральная недостаточность (МН)



Аускультация. Недостаточность митрального клапана характеризуется неполным закрытием левого атриовентрикулярного отверстия створками клапана во время систолы желудочков. Митральная недостаточность может быть органической и функциональной. Первое в основном, обусловлено деструктивными изменениями в створках клапана после перенесенного ревматического эндокардита.

При функциональной (относительной) недостаточности митральный клапан не изменен, однако, вследствие функциональных нарушений створки не полностью закрывают атриовентрикулярное отверстие. Несмыкание при относительной недостаточности возникает вследствие расширения левого желудочка при миокардитах, дистрофии миокарда, кардиосклерозе, реже за счёт ослабления круговых мышечных волокон, образующих мышечное кольцо вокруг атриовентрикулярного отверстия, а также за счёт поражения папиллярных мышц.

При аускультации определяется ослабление I тона над верхушкой сердца вплоть до его полного исчезновения и акцент II тона над легочной артерией. Ослабление I тона объясняется отсутствием периода сомкнутых клапанов во время систолы левого желудочка и пропорционально степени митральной недостаточности. Акцент II тона над легочной артерией возникает при повышенном давлении в малом круге кровообращения. Кроме того, над верхушкой сердца может выслушиваться систолический шум, который возникает при токе крови из левого желудочка в предсердие через узкую щель, образованную неполным смыканием створок митрального клапана. Шум обычно занимает всю систолу и имеет убывающий характер (*decrescendo*). При компенсированной митральной недостаточности пульс и АД не изменены.

Действия пациента, усиливающие феномен.

Шум при МН лучше выслушивается над верхушкой сердца, усиливается во время физической нагрузки и в положении лежа на левом боку. **Физическая нагрузка** вызывает увеличение ЧСС, укорочение диастолы желудочков, увеличение левопредсердного давления, резкое закрытие клапанов сердца и ускорение кровотока. Данные изменения возникают сразу после нагрузки.

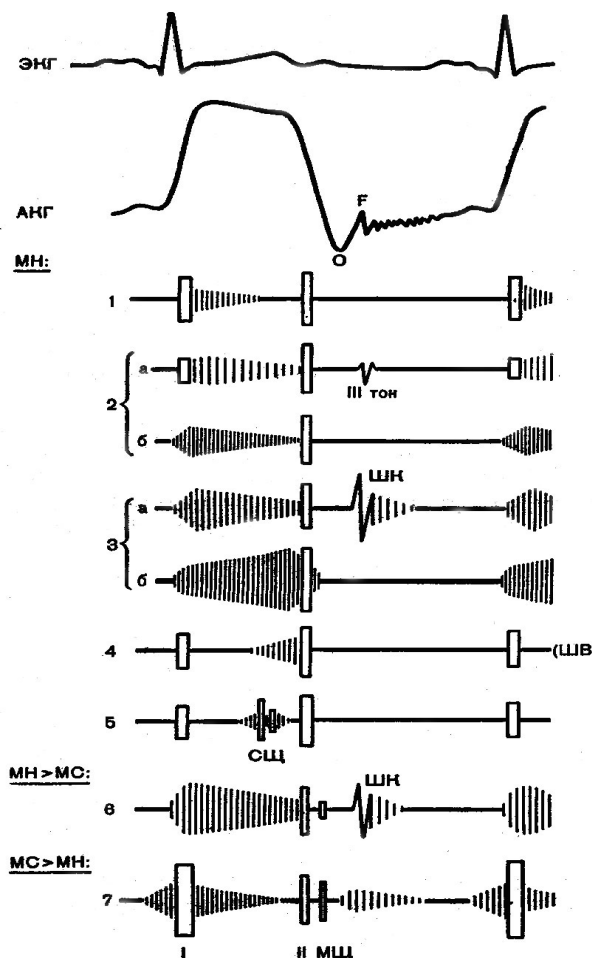


Рис. 7. Недостаточность митрального клапана (МН).

Вершина подчеркнутой волны быстрого наполнения *F* образует острие - эквивалент III тона. 1 - незначительная МН: короткий убывающий систолический шум; 2 - умеренная МН: ослабление I тона, на который наслаивается длинный убывающий систолический шум; III тон; а - низкочастотная запись, б - высокочастотная запись; 3 - значительная МН: I тона нет, систолический шум сохраняет убывающую конфигурацию при низкочастотной записи (а), при высокочастотной записи (б) образует веретенообразную или нарастающую конфигурацию с максимумом около II тона; патологический эквивалент III тона и шум Кумбса (ШК); 4 - недостаточность митрального клапана при разрыве папиллярной мышцы или сухожильных нитей; нарастающий ко II тону телесистолический шум Вебера (ШВ); 5 - систолический шелчок (СЩ) и слабый мезотелесистолический шум при пролапсе створок митрального клапана; 6, 7 - сочетанный митральчатый порок, 6 - значительная недостаточность, нерезкий стеноз; I тон не запаздывает или отсутствует, ранний слабый (+ или ±) митральный шелчок, III тон (патологический эквивалент); быстро убывающий низкочастотный шум относительного митрального стеноза - шум Кумбса; 7 - резкий стеноз, незначительная недостаточность, нарастающий пресистолический шум (при сохраненном синусовом ритме), интенсивный I тон запаздывает; убывающий или лентообразный систолический шум; митральный шелчок ранний, обычно интенсивный; относительно медленно убывающий протодиастолический шум истинного (анатомического) митрального стеноза; III тона нет.

Фонокардиограмма при МН. Необходимый и достаточный признак классической (клапанной) формы МН - специфический СЩ. Характерно ослабление I тона (Рис.7). Как правило, I тон ослаблен за счет его основного, митрального компонента (I_M)» не запаздывает. На основании сердца и у грудины I тон часто представлен пульмональным компонентом изгнания. Возможна ошибочная интерпретация Iпи в качестве I_M с ложным запаздыванием I тона. При незначительной МН I тон часто не ослаблен.

Специфический **СШ** у верхушки является обязательным симптомом **МН**. Основные признаки этого шума - высокочастотный состав (записывается на **ФКГ** с характеристиками **M₁**, **M₂** и **Н**) и наслаивание на **I** тон. Шум может начинаться несколько раньше **I** тона, но не раньше комплекса **QRS**. Такое начало не должно расцениваться как **ПСШ** и как признак стеноза. На месте **I** тона выявляется короткая фаза нарастания интенсивности шума; таким образом, обнаруживается собственно веретенообразная конфигурация «убывающего» **СШ**.

При незначительной **МН** короткий, неинтенсивный убывающий **СШ** обнаруживается в ограниченной области - над верхушкой сердца. При существенной **МН** (умеренной или значительной) шум обычно распространяется влево - в аксиллярную область и под левую лопатку, иногда и на всю прекардиальную область, в том числе на аорту и на легочную артерию. Шум продолжительный, может заканчиваться несколько позже **II** тона. На низкочастотных **ФКГ** сохраняет убывающую конфигурацию. С характеристиками **M₂** и **Н** при значительной **МН** этот же шум часто записывается как нарастающий или веретенообразный с телесистолическим максимумом. **СШ** может быть очень слабым, с трудом обнаруживаемым либо при незначительной **МН**, либо, напротив, у наиболее тяжелых больных со значительным увеличением правого желудочка, оттесняющего кзади левый. В последнем случае слабый **СШ** может обнаруживаться только на ограниченном участке у задней подмышечной линии или под левой лопаткой.

При **ФКГ**-исследовании обнаружение и идентификация слабого митрального **СШ** может представить значительные трудности и потребовать аускультативного уточнения. При этом решающее значение имеет характерный тембр шума. Напротив, интенсивный митральный **СШ** уверенно распознается по **ФКГ**-признакам, но его тембровая окраска может отличаться от классической.

Усиление **IIп** выявляется часто, но оно непатогномонично и необязательно для **МН**. Интенсивный патологический **III** тон - частый и характерный, но необязательный признак существенной **МН**.

Интервальный **ПДШ** относительного **МС** (шум Кумбса) появляется только при значительной **МН** с большим объемом регургитации, кардиомегалией. При этом через несуженное **АВ**-отверстие в периоде наполнения проходит увеличенный объем крови: к эффективному объему добавляется паразитический, совершающий маятникообразное движение из желудочка в предсердие в систоле, из предсердия в желудочек - в диастоле. Отличия шума Кумбса от **ПДШ** анатомического стеноза: 1) сугубо

низкочастотный характер; 2) быстрое убывание амплитуды; 3) начинается (не всегда) интенсивным патологическим **III** тоном; 4) обнаруживается только у больных с кардиомегалией; при **МС** у таких больных **ПДШ** очень слабый или отсутствует.

Особые формы митральной недостаточности. Относительная **МН** при расширении левого желудочка, без поражения створок, акустически неотличима от незначительной клапанной **МН**.

Пролабационная форма. Обнаруживается систолический щелчок и не всегда слабый веретенообразный шум, распространяющийся на третью четверть или последнюю треть систолической паузы. Недостаточность клапана, регургитация и шум обычно возникают вследствие пролабации и начинаются одновременно с появлением **СШ**. Нередко шум начинается еще до щелчка; в этих случаях регургитация, по-видимому, возникает ранее пролабации .

Подклапанная форма по Веберу не вполне отчетливо отличается от предыдущей отсутствием **СШ**, более интенсивным, нарастающим ко **II** тону мезотелесистолическим шумом.

Сочетанный митральный порок (СМП). Акустические признаки стеноза и недостаточности (см. Рис.7): при преобладании стеноза (**МС > МН**) **I** тон высокочастотный, запаздывает. **СШ** может быть интенсивным. При незначительной регургитации, обусловленной образованием вокруг резко суженного отверстия неспадающего рубцового кольца, появляется неинтенсивный высокочастотный лентообразный голосистолический «шум выдавливания».

Митральный щелчок обычно интенсивный, но может, как и при изолированном стенозе, отсутствовать, Диастолические шумы митрального стеноза. При резчайшем стенозе диастолические шумы могут отсутствовать. Интервал **ПМЩ** и критерий Уэллса могут привлекаться для оценки степеней стеноза, если заведомо нет значительной **МН**.

При преобладании недостаточности (**МН > МС**) **I** тон не запаздывает, слабый, может отсутствовать, митральный **СШ**. **МЩ** слабый или отсутствует. При значительной недостаточности с высоким давлением в левом предсердии в конце систолы и начале диастолы **МЩ** ранний, интервал **ПМЩ** короткий. Обычно имеется интенсивный патологический **III** тон, наличие которого исключает диагноз резкого стеноза.

Недостаточность трикуспидального клапана (ТН)



Аускультация. Шум при **недостаточности трехстворчатого** клапана - систолический шум, лучше выслушивается у основы мечевидного отростка, усиливается во время вдоха из-за увеличения регургитации и ускорения кровотока (симптом Риверо-Корвалло).

Недостаточность трехстворчатого клапана может быть органической и относительной. Изолированная органическая недостаточность трехстворчатого клапана встречается редко, она обычно сочетается с поражением других клапанов сердца. Причиной развития органической недостаточности трехстворчатого клапана является ревматический эндокардит. Относительная недостаточность трехстворчатого клапана встречается значительно чаще и возникает в том случае, если створки клапана остаются неизмененными, но не могут полностью закрыть растянутое правое атриовентрикулярное отверстие вследствие значительного растяжения правого желудочка. В особенности часто это наблюдается при наличии митральных или митрально-аортальных пороков сердца в стадии декомпенсации. Иногда этот порок отмечается у больных с легочным сердцем.

Аускультативно у основания мечевидного отростка грудины выявляют ослабление I тона. В этом же месте, а также в 3-4 межреберье справа от грудины выслушивается систолический шум. Интенсивность шума усиливается во время задержки дыхания на высоте вдоха (симптом Риверо-Корвалло). Поскольку в случае развития недостаточности трехстворчатого клапана давление в малом круге кровообращения снижается, звучность II тона над легочной артерией ослабевает. Пульс существенным образом не изменяется, но вследствие тяжелой сердечной недостаточности он может становиться слабым и частым. АД чаще снижено. Венозное давление значительно возрастает.

Действия пациента, усиливающие феномен.

Во время вдоха увеличивается внутригрудное давление, в связи с этим увеличивается венозный приток к сердцу, увеличивается правожелудочковый выброс, уменьшается опорожнение лёгочных сосудов. Эти изменения приводят к усилению интенсивности S3 и S4, шумов при стенозе

трехстворчатого отверстия и стеноза устья лёгочной артерии, а также шумов недостаточности трехстворчатого клапана и клапана лёгочной артерии.

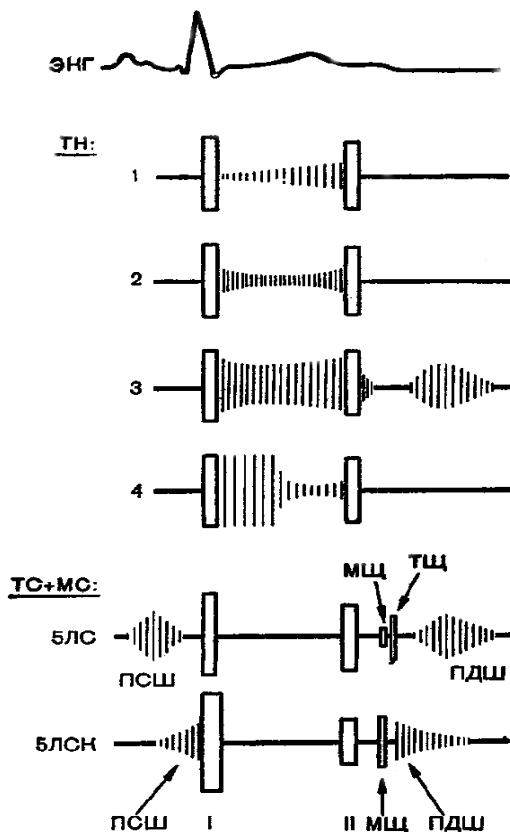


Рис. 8. Трикуспидальный порок.

Шумы и трикуспидальный щелчок усиливаются на вдохе. **ТН** - недостаточность трикуспидального клапана **1, 2** - варианты телесистолического усиления систолического шума, незначительная недостаточность, **3** - значительная **ТН** интенсивный, широко иррадирующий систолический шум, интервальный протодиастолический шум относительного трикуспидального стеноза - трикуспидальный эквивалент шума Кумбса; **4** - жужжащий протосистолический шум при выраженной относительной трикуспидальной недостаточности, **ТС + МС** - трикуспидальный и митральный стеноз **5 ЛС** - запись у грудины, ранний интервальный веретенообразный трикуспидальный пресистолический шум (**ПСШ**), слабый митральный щелчок, более интенсивный трикуспидальный (**ТШ**), интервальный протодиастолический шум; **5 ЛСК** - запись у верхушки; более поздний, нарастающий к **I** тону митральный **ПСШ**; интенсивный митральный щелчок на вдохе не усиливается или ослабевает, трикуспидальный щелчок не зарегистрирован, митральный протодиастолический шум на вдохе не усиливается.

Фонокардиограмма. Необходимый и достаточный признак **ТН** - специфический систолический шум. Тон **I** без особенностей, не ослаблен. Систолический шум усиливается или появляется на вдохе (вдох должен быть быстрым и неглубоким), в положении лежа; примыкает к **I** тону, не наслаиваясь на него. Слабый **СШ** при незначительной **ТН** обнаруживается на очень ограниченном участке у левого (но не у правого!) края грудины на уровне пятого-шестого межреберий. Более интенсивный шум распространяется к верхушке и на всю прекардиальную область, обрываясь или резко ослабевая (в отличие от митрального **СШ**) у левого края сердечной

тупости. Классическая форма трикуспидального **СШ** - это голосистолический, реже мезотелесистолический, шум, либо нарастающий, либо лентообразный или несколько убывающий, но с начинающимся незадолго до **II** тона телесистолическим усилением. Подобное телесистолическое усиление сохраняет свое диагностическое значение и в тех случаях, когда оно обнаруживается не во всех циклах. Интенсивный шум может заканчиваться несколько позже **II** тона. Подобно митральному, классический трикуспидальный **СШ** записывается с характеристиками **M₁**, **M₂**, **H**.

Лабильный музыкальный (жужжащий) протосистолический шум относительной **ТН** присоединяется к классическому трикуспидальному шуму, закрывая его начало на протяжении 1/4—3/4 систолической паузы. Шум очень интенсивный, часто беспокоит больного, иногда выслушивается на расстоянии. Появление шума определяется динамикой правожелудочковой недостаточности. Шум может появиться (наряду с увеличением печени) при недостаточной дигиталисной терапии, исчезнуть в день приема мочегонных, после эффективного консервативного или хирургического лечения. Очень редко у некоторых больных с незначительным органическим трикуспидальным пороком обнаруживается короткий убывающий **СШ**, по конфигурации и частотному составу не отличающийся от митрального, по усиливающейся, как это полагается, трикуспидальному шуму, на вдохе и в положении лежа.

Наблюдаемое при трикуспидальном пороке ослабление **II** тона недостаточно. Правосторонний **III** тон, для **ТН** нехарактерен. Протодиастолический шум относительного трикуспидального стеноза (трикуспидальный эквивалент шума Кумбса) нередко обнаруживается у больных со значительной **ТН**. Шум интенсивный, усиливается на вдохе, не начинается **III** тоном.

Трикуспидальный стеноз (ТС) и сочетанный трикуспидальный порок. Усиление и запаздывание **Iг** при **ТС** диагностического значения не имеет. **СШ** при изолированном стенозе отсутствует, при сочетанном пороке интенсивность и распространение **СШ** дают некоторое представление о степени недостаточности. Тон **II** без диагностически значимых особенностей. Диагностическое значение трикуспидального щелчка умалется тем, что он может обнаруживаться и у больных без сколько-нибудь существенного стеноза, являясь в таких случаях признаком не столько стеноза, сколько рубцового поражения, склероза трикуспидального клапана.

Диастолические шумы **ТС** обнаруживаются там же, где **СШ** при **ТН**, распространяются плохо. Они тоже усиливаются (появляются) на вдохе, в

положении лежа. Интервальный протодиастолический шум органического ТС неотличим от трикуспидального эквивалента шума Кумбса. От митрального ПДШ он обличается локализацией, более высокочастотным составом (обычно хорошо представлен на **ФКГ** с характеристикой **M₂**) и, главное, усилением на вдохе. Трикуспидальный ПСШ является достоверным признаком ТС. Он начинается и заканчивается раньше митрального ПСШ, что определяет его характерную веретенообразную конфигурацию. Как правило, удается записать оба ПСШ: у верхушки - нарастающий к I тону митральный, у левого края грудины - более высокочастотный, более ранний, усиливающийся на вдохе, веретенообразный трикуспидальный.

При сочетанном трикуспидальном пороке выявляются систолический и диастолический шумы. Если ПСШ выражен лучше, чем СШ, можно думать о преобладании стеноза.

Аортальный порок. Аускультация.



Стеноз устья аорты (аортальный стеноз) развивается, в основном, вследствие ревматического эндокардита, реже – септического (инфекционного) эндокардита, атеросклероза или является врожденным. Сужение устья аорты происходит вследствие сращения между собой створок клапана и последующего склерозирования отверстия, к которому они прикрепляются.

Причинами стеноза устья аорты считают:

- 1) кальцификацию и дистрофические изменения нормального аортального клапана (наиболее частая причина);
- 2) кальцификацию и фиброза врожденного двустворчатого аортального клапана;
- 3) ревматического поражения клапана;
- 4) инфекционный эндокардит.

Аускультативно в области верхушки определяется ослабление I тона, обусловленное перенаполнением левого желудочка и удлинением систолы. Над аортой II тон ослаблен или отсутствует вследствие малой подвижности склерозированных и обызвествленных аортальных клапанов, а также снижения давления в аорте. Для аортального стеноза характерен грубый систолический шум над аортой, который возникает из-за тока крови в аорту

через суженное отверстие. Интенсивность шума нарастает к середине систолы, после чего он постепенно стихает и заканчивается перед II тоном. Этот шум проводится по направлению тока крови и аускультативно может быть определен на сонных и подключичных артериях, а также в межлопаточном пространстве. Систолический шум над аортой обычно усиливается при поднятых вверх и заведенных за голову руках (симптом Сиротинина-Куковерова).



Недостаточность аортального клапана – это порок сердца, при котором полулунные створки не закрывают полностью аортальное отверстие, и кровь в диастолу частично возвращается из аорты в левый желудочек. Наиболее частыми причинами недостаточности аортального клапана являются ревматизм, реже - затяжной инфекционный (септический) эндокардит, сифилитический аортит, атеросклероз аорты. После перенесенного ревматического эндокардита вследствие развития воспалительного склеротического процесса створки клапана аорты деформируются.

При осмотре больных особое внимание обращает выраженная бледность кожи, вызванная рефлекторным спазмом мелких артерий и малым кровенаполнением их в период диастолы. Также наблюдается выраженная пульсация периферических, сонных (“пляска каротид”), подключичных, плечевых, лучевых, височных и других артерий. Одновременно с этим выявляется ритмичное, синхронное с пульсом покачивание головы (симптом Мюссе), ритмичное изменение окраски ногтевого ложа при лёгком надавливании на конец ногтя, которое именуется капиллярный пульс (симптом Квинке).

Аускультативно определяется ослабление I тона над верхушкой сердца, что обусловлено отсутствием периода замкнутых клапанов. II тон над аортой также ослаблен, поскольку имеются изменения аортального клапана; в случае значительного поражения клапана II тон может совсем не выслушиваться.

Наиболее достоверным признаком недостаточности аортального клапана является характерный диастолический шум над аортой и в точке Боткина-Эрба. Шум лучше выслушивается в вертикальном положении тела больного, в особенности с поднятыми вверх руками. Шум обычно мягкий, дующего характера, однако может быть и грубым, иногда с музыкальным

оттенком. Шум проводится током крови к верхушке сердца, по характеру является протодиастолическим, нисходящим (decrescendo).

Иногда над верхушкой сердца выслушивается диастолический шум – шум Флинта. Возникновение его обусловлено тем, что при наличии значительной регургитации сильный обратный ток крови несколько приподнимает створки митрального клапана, образуя тем самым функциональное сужение левого атриовентрикулярного отверстия.

Действия пациента, усиливающие феномен.

Диастолический шум усиливается на выдохе при задержке дыхания в положении сидя при наклоне вперед.

Положение сидя, наклонившись вперед, способствует усилению аортальной недостаточности, являющейся причиной шума.

Выдох связан с уменьшением отрицательного внутригрудного давления, уменьшает правожелудочковый выброс. Шумы и тоны, возникновение которых связано с левою половиной сердца, в том числе и шум при аортальной недостаточности, усиливаются в момент выдоха.

Фонокардиограмма при аортальном стенозе (АС) Характерен грубый веретенообразный **СШ**; ослабление **I** тона и аортального компонента **II** тона (**IIa**). Тон **I** (**Iм**), как правило, ослаблен, особенно на основании. Аортальный компонент открытия (**Iао**) распознается нечасто, самостоятельного диагностического значения не имеет; возможно появление аортального тона изгнания – Рис. 9. Шум имеет максимум на основании сердца - на уровне первого - второго межреберий у правого края грудины («на аорте»), над рукояткой грудины или в зоне Боткина - Эрба. Шум обычно очень сильный, может проводиться на всю верхнюю половину тела. Диагностическое значение имеет проведение шума на сосуды шеи и наличие шума на основании сердца справа от грудины. Напротив, проведение шума к верхушке и левее - в подмышечную и подлопаточную область создает диагностические проблемы в отношении выявления или исключения **МН**. В других случаях (у некоторых наиболее тяжелых больных или при сочетании аортального стеноза с митральным) шум может быть очень слабым и обнаруживаться только на очень ограниченном участке на основании сердца, что требует тщательных поисков шума в указанной области. Реже, преимущественно у мужчин с бочкообразной грудной клеткой (гиперстеники, эмфизема), **СШ** может обнаруживаться только над артериальными сосудами шеи или (и) у верхушки сердца.

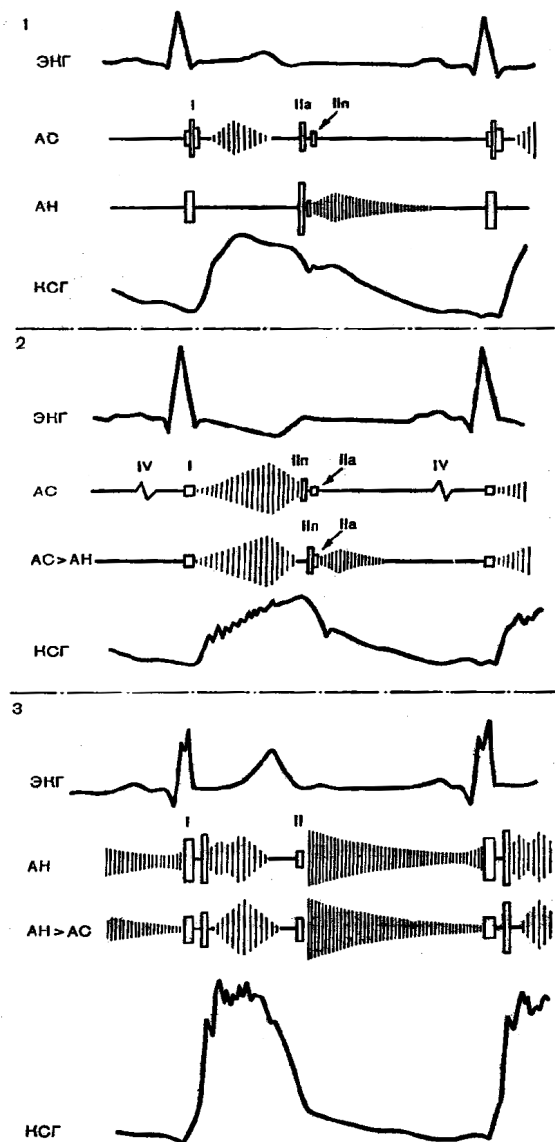


Рис. 9. Аортальный порок.

1 - нерезкий порок: ЭКГ и каротидная сфигмограмма (КСГ) без отклонений от нормы; АС - аортальный стеноз. В составе I тона может быть обнаружен «тон открытия аортального клапана». Короткий веретенообразный систолический шум, максимум шума ранний; физиологическое расщепление II тона; АН - незначительная недостаточность аортального клапана. Тоны без особенностей, систолического шума относительного аортального стеноза нет, диастолический шум начинается дикротическим crescendo; **2** - резкий аортальный стеноз - изолированный (АС) или с незначительной аортальной недостаточностью (АС > АН). Патологический IV тон, резкое ослабление или отсутствие I тона, длинный, с поздним максимумом веретенообразный систолический шум. Аортальный компонент II тона ослаблен, может не обнаруживаться, запаздывает, возможна инверсия. При инверсии возможно примыкание (наслаивание) ко II тону (его легочному, но не аортальному компоненту) продолжительного систолического шума. КСГ - замедленный подъем, систолическое дрожание («петушиный гребень»), аортальный компонент II тона предшествует инцизуре КСГ; **3** - значительная аортальная недостаточность. Изолированная (АН) или с незначительным аортальным стенозом (АН > АС). Тон I раздвоен за счет появления тона растяжения аорты. Ослабление аортального компонента II тона необязательно, легочный скрыт за шумом. Продолжительный безинтервальный убывающий диастолический шум без дикротическою усиления. Систолический шум относительного аортального стеноза при изолированной аортальной недостаточности, веретенообразный систолический шум нерезкого аортального стеноза при сочетании порока.

Шум сильнее в положении стоя и на выдохе. Особенно характерно резкое усиление шума после длинной диастолы при аритмии и его ослабление или исчезновение после короткой диастолы, в том числе при тахикардии. «Грубому» тембру шума при выслушивании соответствует на **ФКГ** его широкополосный характер, четкое воспроизведение при записи со всеми частотными характеристиками от **T** до **H**. Веретенообразная (ромбовидная) конфигурация шума лучше демонстрируется на **ФКГ** с высокочастотными характеристиками **M₂** и **H**. На **I** тон **СШ** не наслаивается («острое» примыкание или нечеткий интервал); от **II** тона, его аортального компонента **IIa** шум отделен четким интервалом, что является обязательным признаком аортального **СШ** при наличии **IIa**. В сомнительных случаях при трактовке **СШ** в качестве аортального следует ориентироваться не столько на локализацию шума, сколько на другие его характеристики - тембр при выслушивании, конфигурацию, фазовую характеристику, зависимость интенсивности от длительности предыдущей диастолы. Систолический шум **АС** следует отличать от сходных с ним шумов относительного **АС**, пульмонального стеноза и склеротического шума на аорте (см. ниже).

Аортальный компонент **II** тона ослаблен, может отсутствовать (кальциноз). У пожилых людей присоединение атеросклеротического поражения восходящей аорты может сопровождаться усилением **IIa**. При резком стенозе может обнаруживаться **IV** тон (см. ниже).

При нерезком стенозе нарастание веретенообразного **СШ** круче убывания, максимум амплитуды ранний, располагается в первой половине шума. При умеренном стенозе скорость нарастания и убывания шума примерно одинакова, максимум амплитуды находится около середины шума. При резком стенозе нарастание продолжительнее убывания, максимум поздний, общая продолжительность шума увеличивается, интервал между окончанием шума и **IIa** сокращается до минимума (не менее 0,02 с); **IIa** запаздывает, может наслаиваться на **IIп** или даже следовать за ним (инверсия; см. выше при описании **II** тона). В случае инверсии возможно наложение **СШ** на **IIп**, которое может быть ошибочно принято за исключяющее аортальное происхождение шума его наложение на **IIп**. Возможность такой ошибки особенно велика при резком ослаблении (отсутствии) **IIп**, когда **II** тон представлен только пульмональным компонентом. В таких случаях следует прибегать к идентификации **IIп** или определению должного его положения по острию инцизуры сфигмограммы сонной артерии (см. выше). Инверсия и наложение шума на **II** тон могут иметь место только в самых тяжелых случаях, когда имеются явные **ЭКГ**-признаки гипертрофии левого желудочка и характерная деформация

сфигмограммы сонной артерии в форме «петушиного гребня». Тон **IV** может обнаруживаться при резком стенозе в качестве важного признака начальных явлений недостаточности левого желудочка еще до появления других субъективных и объективных признаков неблагоприятного прогноза.

Фонокардиограмма при недостаточности аортального клапана (АН). Необходимый и достаточный признак - характерный безинтервальный диастолический шум. Тон **I** обычно без существенных особенностей, редко ослаблен, в более тяжелых случаях раздвоен в связи с появлением тона растяжения аорты. При существенной **АН** обнаруживается сопровождающий **СШ** относительного аортального стеноза, не всегда достаточно четко отличающийся от **СШ** нерезкого анатомического **АС** меньшей продолжительностью (до 1/2 - 2/3 систолической паузы) и менее правильной конфигурацией. Тон **II** без особенностей, **На** ослаблен в редких случаях. **Па** может быть скрыт в диастолическом шуме.

Характерный аортальный **ДШ** лучше всего обнаруживается в зоне Боткина - Эрба, отчетливее в положении стоя (сидя), на выдохе. Слабый **ДШ** не иррадирует, более сильный распространяется к правому краю грудины на уровне второго межреберья («на аорту») и влево - к верхушке и выше нее. В более тяжелых случаях максимум шума может смещаться к правой стеральной линии. Шум занимает всю диастолу, постепенно убывая к **I** тону; ко **II** тону (к **Па**) примыкает «тупо» или «остро». В большинстве случаев начинается коротким нарастанием с дикротическим максимумом через 0,08 - 0,15 с после **II** тона. Аортальный **ДШ** - сугубо высокочастотный шум, регистрируется на **ФКГ** с характеристиками **C₂** и **B₁**, хуже - с **A**. На **ФКГ** с характеристикой **C₁** представлен плохо, часто отсутствует. Аортальный **ДШ** может быть очень слабым или очень высоким и обнаруживаться только аускультативно. В таких случаях в фонокардиографическом заключении следует оговорить ограниченность возможностей фонокардиографии и решающее значение аускультативных данных. Аортальный **ДШ** следует отличать от сходного с ним пульмонального (табл. 2).

Высокочастотный нарастающий пресистолический шум Флинта обнаруживается редко лишь у некоторых больных с тяжелой **АН**. При незначительной **АН** шум слабый или умеренный, распространение шума ограничено. При умеренной **АН** появляется шум относительного аортального стеноза. При значительной **АН** может обнаружиться тон растяжения аорты, шум Флинта; примыкание **ДШ** ко **II** тону может быть «тупым». Отсутствие дикротического нарастания шума характерно для случаев, осложненных коронарной недостаточностью.

О степени **АН** судят в основном не по акустическим, а по периферическим признакам, в первую очередь по пульсовому и диастолическому **АД**. Интенсивность **ДШ** лишь очень приблизительно соответствует степени выраженности **АН**, при этом особо высокочастотные варианты **ДШ** не воспроизводятся на **ФКГ** и в случаях тяжелой **АН**.

Таблица 2.

Признаки недостаточности аортального и легочного клапанов

Признак	Недостаточность клапана	
	аортального	легочного
	Зона Боткина - Эрба	
Диастолический шум: локализация иррадиация	Вправо («на аорту») и влево - к верхушке и выше нее	Вниз, вдоль левого края грудины
Условия появления, усиления	В положении стоя, на выдохе	В положении лежа, на вдохе (основной признак!)
Примыкание к Ид: «тупое» «острое»	При выраженной АН	Невозможно
Примыкание к Пп; «тупое» «острое»		
	Неразличимы	
Расширение магистрального сосуда (рентгенологический, предпочтительно рентгенотомографическ ий контроль)	Нехарактерно Аорты при выраженной АН	Характерно Легочной артерии обязательно
Периферические признаки АН	Присутствуют при выраженной АН	Нехарактерны

ФОНОКАРДИОГРАММА ПРИ НЕКОТОРЫХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Врожденные пороки сердца (ВПС) и их сочетания многообразны, полный диагноз часто ставится только в специализированных клиниках. Однако подавляющее большинство случаев у больных старше 5 лет приходится на 7 - 8 форм с характерными **ФКГ**-изменениями, около 90 % - на 3 - 4 из них. Это дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), открытый артериальный (боталлов) проток (ОАП) и дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) - по 20 - 25 % всех случаев ВПС; стеноз перешейка (коарктация) аорты (СПА), тетрада Фалло и пульмональный стеноз (ПС) - по 6 - 10 %, а также врожденный аортальный стеноз и триада Фалло (по 2 - 5 %). Большое значение имеет **ФКГ**-исследование в диагностике таких форм, как синдром (комплекс и эволюция) Эйзенменгера, болезнь Эбштейна, общий артериальный ствол и др. (рис. 8).

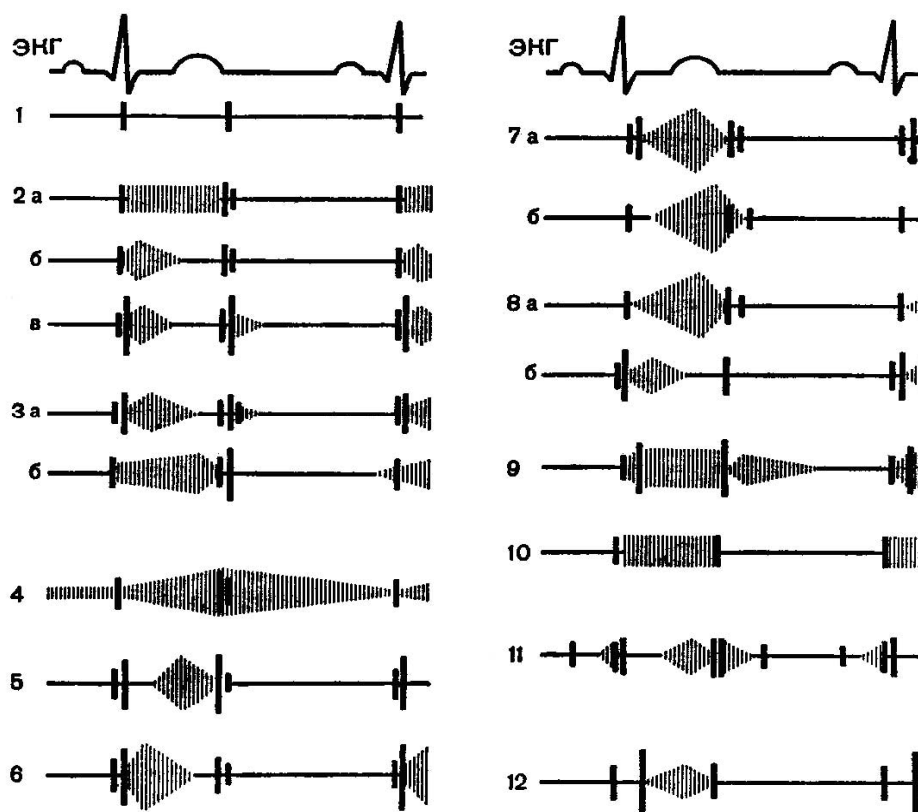


Рис. 10. ФКГ при врожденных пороках сердца
(по Holldack K., Rautenburg H.-W. 1979)].

1 - временное положение I и II тонов; 2 - дефект межжелудочковой перегородки: а - гемодинамически существенный без высокой легочной гипертензии; б - гемодинамически несущественный в мышечной части перегородки (тип Роже); в - с высокой легочной гипертензией (эволюция Эйзенменгера); 3 - дефект межпредсердной перегородки: а - по вторичному типу; б - по первичному типу, общий АВ-канал - возможный вариант; 4 - открытый артериальный проток; 5 - стеноз перешейка (коарктация) аорты; 6 - аортальный стеноз - умеренный; 7 - стеноз ствола легочной артерии: а - умеренный; б - резкий; 8 - тетрада Фалло: а - умеренные нарушения гемодинамики; б - значительные; 9 - общий артериальный ствол; 10 - трикуспидальная атрезия. Разнообразные шумы, в том числе непрерывный или диастолический. Систолический шум почти обязателен, тоны не расщеплены; 11 - аномалия Эбштейна, Многочленный ритм, разнообразные шумы, типична «пестрая картина»; 12 - пролапс митрального клапана; СЩ — систолический щелчок.

Врожденный аортальный стеноз.

Возможные отличия врожденного клапанного АС от ревматического (отсутствие ослабления **I** тона и **Па**, наличие аортального тона открытия) ненадежны и признаются не всеми. Субаортальный стеноз (мембранозная форма) распознается не столько по акустическим данным (смещение максимума шума ближе к верхушке сердца, отсутствие ослабления или усиление **Па**), сколько по рентгенологическим (отсутствие постстенотического расширения начальной части аорты) и особенно достоверно - по эхокардиографическим данным. О мышечном субаортальном стенозе - см. выше.

Для надклапанного АС **ФКГ**-признаки недостаточно специфичны: обычно обнаруживаются аортальные **СШ** и **ДШ** при тахикардии, высокое, на уровне рукоятки грудины, положение эпицентра **СШ**. Порок распознается по характерному внешнему виду и психическому статусу больного (синдром Вильямса - Бойрена).

Пульмональный стеноз.

Характерны веретенообразный систолический шум изгнания у левого края грудины, запаздывание и ослабление **Пп**. Тон **I** обычно без существенных особенностей; при клапанном стенозе могут обнаруживаться пульмональный компонент открытия (**Ппо**) и, при не самом резком стенозе, пульмональный тон изгнания. Веретенообразный **СШ** изгнания во многом схож с аортальным, как правило, не отличается от него по тембру и конфигурации. Максимум шума обнаруживается в первом-втором (клапанный стеноз) или во втором-третьем (инфундибулярный) межреберье кнаружи от левого края грудины. Шум иррадирует влево и вверх - к подключичной ямке, иногда на левую половину шеи, на спину; к правому краю грудины и на правую сонную артерию **СШ** проводится плохо. Шум может усиливаться в положении лежа и на вдохе, что особенно убедительно отличает его от аортального шума. **СШ** «остро» примыкает к **I** тону, максимум шума, как правило, располагается не ранее его середины.

При одинаковой степени стенозирования пульмональный шум продолжительнее аортального, максимум его располагается позже. Наслоение пульмонального **СШ** на **Па** происходит при менее резком стенозе, чем наслоение аортального шума на **Пп**, однако и при **ПС** наслоение шума на **П** тон имеет место лишь при выраженных нарушениях гемодинамики, когда уже обнаруживаются **ЭКГ**-признаки гипертрофии правого желудочка. При наслоении шума изгнания на **П** тон дифференцирование между аортальным и пульмональным стенозом облегчает анализ **ЭКГ** и каротидной сфигмограммы.

Интенсивность, продолжительность и положение максимума амплитуды шума, так же как и при АС, зависят от степени стеноза (табл. 4). Шум

регистрируется со всеми частотными характеристиками от **Н** до **В₁**. Тон **Пп** ослаблен или, в виде исключения, отсутствует. Запаздывание **Пп** пропорционально степени стеноза, интервал **Па - Пп** в миллисекундах приблизительно равен систолическому давлению в правом желудочке в мм рт. ст. При резком стенозе закономерно появление правостороннего, усиливающегося на вдохе, патологического **IV** тона. **ФКГ**-критерии степени **ПС** приводятся в табл. 3.

Относительный **ПС** при увеличении кровотока из правого желудочка в легочную артерию или (и) при ее расширении отличается от анатомического усилением (вместо ослабления) пульмонального компонента **II** тона (**Ппи**). Обычно выделяется усиленный пульмональный тон изгнания (**Ипи, ПТИ**). Максимум **СШ** ранний, шум короче.

Таблица 3.

Акустические критерии степени ПС

Степень стеноза	Систолическое давление в правом желудочке, мм рт. ст.	Тембр СШ	Интенсивность СШ	Интервал конец СШ - начало Па, с	Положение максимума амплитуды СШ	Интервал Па – Пп, с	Правосторонний IV тон
Умеренная	<60	Мягкий	Умеренная (3/6)	0,02 - 0,06	У середины шума	0,06	Нет
Значительная	60 - 120	Грубый	Значительная (4/6-5/6)	≈ 0 (шум заканчивается у Па)	Промежуточное	0,06 ÷ 0,10	Возможен
Резчайшая	> 120	Грубый скребущий	Крайняя, может быть слышен на расстоянии (5/6-6/6)	≈ -0,04 (СШ наслаивается на Па, заканчивается приблизительно через 0,04 с после его начала)	В последней трети шума	0,10 ÷ 0,15	Часто

Дефекты перегородки сердца.

Изменения **ФКГ** определяются типом нарушений внутрисердечной гемодинамики. Последние могут стать самостоятельным объектом **ФКГ**-анализа и фигурировать в заключении наряду с указаниями на определенные нозологические формы **ВПС** или вместо них.

«Белые» (без цианоза) перегородочные **ВПС** со сбросом крови слева направо сопровождаются объемной перегрузкой малого круга, через который,

кроме эффективного объема, проходит дополнительный, не поступающий в большой круг, объем крови. «Синие» пороки со сбросом венозной крови справа налево сопровождаются центральным, «смешанным» цианозом и уменьшением легочного кровотока.

Сброс сопровождается прохождением увеличенного объема крови через те или иные отверстия (**АВ**-отверстия, устье легочной артерии или аорты) и в части случаев появлением шума относительного стеноза - пульмонального, реже трикуспидального, митрального, аортального.

У иных больных со сбросом крови слева направо объемная перегрузка малого круга приводит к вторичной легочной гипертензии, повышению давления в правых полостях сердца, уменьшению объема сброса и в конечном итоге к обороту (реверсии) шунта с появлением цианоза (эволюция Эйзенменгера, реакция Эйзенменгера). **ФКГ**-проявления синдрома (эволюции или комплекса) Эйзенменгера весьма характерны: очень сильный пульмональный тон изгнания (**Ипи**), резкое усиление **Пп**, интервал **Па - Пп** уменьшается, возможно появление правостороннего **IV** тона. При многолетнем наблюдении эволюции Эйзенменгера выявляется уменьшение продолжительности и интенсивности - до полного исчезновения - шума соответствующего порока. Иногда появляется шум Грехема0-Стала и (или) **СШ** относительной **ТН**.

Разгружает малый круг от нагрузки объемом и в то же время не ведет к развитию легочной гипертензии реактивный мышечный (гипертрофический) подклапанный пульмональный стеноз. Эта реакция также может завершиться оборотом шунта с появлением цианоза. По мере развития подклапанного стеноза шум дефекта ослабевает, шум **ПС** усиливается и становится более продолжительным.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП). Основные **ФКГ**-признаки - **СШ** относительного **ПС** и фиксированное, без увеличения на вдохе, раздвоение **II** тона с запаздыванием и усилением **Пп**. Обусловленные пониженным наполнением левого желудочка усиление и запаздывание **I** тона выражены недостаточно, самостоятельного диагностического значения не имеют; **Ипи** усилен. Веретенообразный **СШ** относительного **ПС** - в первом - третьем межреберье у левого края грудины. При незначительном сбросе этот шум нечетко отличается от функционального шума не патологического (физиологического) относительного **ПС** - преимущественно более резким тембром (аускультативный контроль!). При существенном сбросе шум отличается от непатологического более поздним максимумом, большей продолжительностью, может наслаиваться на **Па**. Пульмональный компонент **II** тона (**Пп**) усилен, высокочастотный, запаздывает с интервалом **Па - Пп** 0,05

- 0,11 с. На вдохе количество крови, поступающей в правое предсердие из полых вен, увеличивается, а из малого круга через левое предсердие - уменьшается. Суммарное количество крови, поступающее в правое сердце, существенно не меняется, обнаруживается «фиксированное» раздвоение **II** тона без существенного изменения длительности интервала **IIa - IIп** на вдохе - важный, но не абсолютно обязательный признак **ДМПП**. При большом сбросе может появиться высокочастотный протодиастолический экстратон, который описывается либо как функциональный **ТЩ**, либо как «мышечный щелчок».

У больных с существенным **ДМПП** в большинстве случаев может быть обнаружен интервальный веретенообразный **ДШ** относительного **ТС**. Шум слабый, обнаруживается преимущественно фонокардиографически только на ограниченном участке, в типичном для трикуспидальных шумов месте, как правило - только в положении лежа и только на вдохе. Этот шум служит веским доказательством наличия сброса крови выше трикуспидального клапана, т. е., как правило, на уровне предсердия.

По данным **ФКГ**, от **ДМПП** неотличимо аномальное впадение легочных вен в правое предсердие, при котором часть крови из малого круга, так же как и при **ДМПП**, возвращается в правое предсердие и затем в правый желудочек и малый круг.

С развитием вторичной легочной гипертензии еще более усиливаются **Iпн** и **IIп**, уменьшается интервал **IIa - IIп**, может возникнуть шум Грехема Стила (эволюция Эйзенменгера).

Клинические признаки нарушения кровообращения при **ДМПП** часто появляются поздно (в возрасте 15 - 20 лет и позже), порок может быть ошибочно принят за приобретенный, в первую очередь за сходный с ним по типу гемодинамических расстройств и клинических проявлений **МС**. При анализе акустических признаков усиление **I** тона и фиксированное раздвоение **II** тона иногда ошибочно трактуются как ритм перепела при **МС**, веретенообразный **СШ** на основании - как шум аортального стеноза.

Сочетание **ДМПП** и **ПС** по данным **ФКГ** неотличимо от изолированного **ПС**. **СШ** и интервал **IIa - IIп** продолжительнее, чем при изолированном **ДМПП**, **IIп** ослаблен. При более резком **ПС** возникает сброс крови справа налево с цианозом (триада Фалло).

Сочетание **ДМПП** и **МС** (синдром Лютамбаше) отличается от изолированного **МС** несоответствием между более выраженными рентгенологическими, **ЭКГ** и **ФКГ** проявлениями перегрузки малого круга (на **ФКГ** - весьма интенсивные **Iпн** и **IIп**) и менее выраженными - митрального стеноза (поздний **МЩ**, неинтенсивные диастолические шумы).

Общий АВ-канал - дефект перегородки на уровне прикрепления створчатых клапанов, или, иначе, объединение низко расположенного «первичного» ДМПП с высоко расположенным ДМЖП — часто обнаруживается у больных со множественными дефектами развития, болезнью Дауна, другими ВПС и сочетается с недостаточностью митрального и (или) трикуспидального клапана. В наиболее характерных случаях обнаруживаются ФКГ-признаки ДМПП или ДМЖП в сочетании с признаками МН и (или) ТН.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). Несколько неодинаковых в анатомическом и гемодинамическом отношении форм с различными акустическими проявлениями. Общими ФКГ-признаками являются СШ и отсутствие существенного запаздывания Пп; интервал Па - Пп не превышает 0,04 - 0,05 с. Последний признак позволяет различать ДМЖП и ДМПП как изолированные, так и в сочетании с ПС.

Локализация и иррадиация СШ сходны с таковыми трикуспидального шума, но в отличие от последнего шум при ДМЖП не усиливается на вдохе.

Наиболее характерен очень сильный, со скребушим музыкальным оттенком лентообразный голосистолический «шум выдавливания» (см. выше) при небольшом, с несущественным сбросом крови дефекте в мышечной части перегородки. Шум наслаивается на I и II тоны, регистрируется со всеми частотными характеристиками. При более значительном дефекте, расположенном в верхней части перегородки, сходный голосистолический шум менее интенсивен, приобретает конфигурацию нарастающего с максимумом у II тона или несколько ранее. Неспецифический СШ при ДМЖП менее интенсивен, короче и может принимать разнообразную конфигурацию, в частности, может обнаруживаться поздний мезотелесистолический веретенообразный шум.

При большом объеме сброса могут наблюдаться относительный ПС и относительный МС (слабый низкочастотный ПДШ и ПСШ у верхушки), либо эволюции Эйзенменгера (см. выше), либо реактивный гипертрофический подклапанный ПС (белый вариант тетрады Фалло).

Тетрада Фалло. Несколько неодинаковых в анатомическом и гемодинамическом отношении форм с различными акустическими проявлениями. Общими ФКГ-признаками являются СШ и отсутствие существенного запаздывания Пп; интервал Па - Пп не превышает 0,04 - 0,05 с. Последний признак позволяет различать ДМЖП и ДМПП как изолированные, так и в сочетании с ПС.

Пульмональный стеноз и нависание смещенной вправо аорты над высоко расположенным ДМЖП определяют направление сброса крови справа

налево (синий порок). Как и при других синих пороках, прохождение крови через ДМЖП не сопровождается шумом.

Тон I без особенностей. Веретенообразный шум пульмонального стеноза «остро» примыкает к I тону или отделен от него небольшим интервалом, заканчивается с началом IIa или несколько раньше. При большом сбросе крови шум может быть слабым и коротким. Тон IIa ослаблен, может отсутствовать, не запаздывает (IIa - IIп не более 0,02 - 0,03 с). Иногда обнаруживается безинтервальный высокочастотный ДШ недостаточности аномального аортального клапана. Возможно появление патологического правостороннего IV тона.

Особо выделяется крайний вариант тетрады с атрезией легочного ствола. Вся кровь из обоих желудочков поступает в аорту («ложный общий артериальный ствол»). Систолического шума нет, II тон представлен единственным аортальным компонентом, обычно усиленным. Характерно появление тона растяжения аорты (ТРА, см. выше). Бронхопульмональные коллатерали могут проявляться непрерывными СДШ над легкими. Собственно общий артериальный ствол легко отличается от ложного рентгенологически (повышенное кровенаполнение легких вместо обедненного).

Белым вариантом тетрады Фалло называют не только собственно вариант тетрады, но и простое сочетание ДМЖП с ПС - врожденным или реактивным, если при этом сохраняются условия для сброса слева направо. ФКГ-признаки при белом и классическом вариантах тетрады обычно одинаковы; в отдельных случаях при белом варианте СШ образован двумя веретенообразными шумами - ранним пульмональным и поздним перегородочным.

Пентада Фалло (тетрада + ДМПП) акустически не отличается от тетрады, но при пентаде чаще появляется правосторонний IV тон.

ФОНОКАРДИОГРАММА ПРИ ПОРОКАХ РАЗВИТИЯ КРУПНЫХ СОСУДОВ

Акустические проявления внесердечных пороков обусловлены наличием аномальных сообщений между сосудами или сужением сосуда. Для них характерны систолодиастолические шумы (СДШ). Запаздывание начала шума по отношению к I тону определяется временем распространения пульсовой волны и позволяет судить о расстоянии от устья магистрального сосуда до места возникновения шума.

Открытый артериальный (Боталлов) проток (ОАП)

Тон **I** без особенностей. Характерен высокочастотный веретенообразный **СДШ** во втором межреберье слева по срединно-ключичной линии. Локализация шума может быть очень ограниченной, чаще он распространяется в надключичную область и вниз - к левому краю грудины или по всей левой половине грудной клетки. Слабый шум иногда появляется только при положении больного стоя или сидя, иногда - только лежа; шум усиливается в начале вдоха, при сдавливании брюшной аорты, ослабевает или исчезает при пробе Вальсальвы (натуживании). В типичных случаях шум занимает всю систолу и всю диастолу, начинаясь «остро» с концом **I** тона, усиливаясь ко **II** тону и убывая, подобно аортальному **ДШ**, к концу диастолы. Шум может быть очень сильным и сопровождаться дрожанием. У детей до 3 лет и при развитии вторичной легочной гипертензии диастолическая фаза может быть короткой или отсутствовать, сохраняется только нарастающий ко **II** тону **СШ**. В очень редких случаях, напротив, шум может быть представлен только диастолической фазой. Тон **II** скрывается за шумом.

При значительном сбросе из аорты в легочную артерию имеет место объемная перегрузка левых камер сердца и у верхушки могут появиться слабый **СШ** относительной **МН** и **III** тон, низкочастотный **ДШ** относительного **МС**; на фоне интенсивного **СДШ** они обнаруживаются с трудом. Классическая эволюция Эйзенменгерд с оборотом шунта при **ОАП** встречается очень редко, сопровождается цианозом нижней половины тела.

Подобный **СДШ** обнаруживается у больных с аортопульмональной фистулой, при прорыве аневризмы коронарного синуса в правое сердце, легочную артерию или полую вену (внезапное развитие), а также при артериовенозных сообщениях в коронарной системе. В этих случаях шум обнаруживается в прекордидальной области.

СДШ легочной артериовенозной аневризмы - врожденной или при болезни Рандю-Ослера - может быть обнаружен над соответствующим участком легкого у больных с центральным цианозом. Симметричный веретенообразный **СДШ** обычно начинается поздно, около середины систолической паузы, и заканчивается в первой половине диастолы. В некоторых случаях, при центральной локализации легочных артериовенозных шунтов, **СДШ** может быть таким же продолжительным, как классический **СДШ** при **ОАП**.

Поздно начинающиеся **СДШ** могут быть обнаружены над коллатеральными различного происхождения, в частности, при стенозе

перешейка аорты, над бронхолегочными коллатеральными при крайнем варианте тетрады Фалло.

Непрерывные шумы могут быть записаны над лактирующей молочной железой, над сосудами щитовидной железы при ее гиперфункции, над маткой при беременности, над ангиомами, над луковицей яремной вены при малокровии («шум волчка» только в положении сидя или стоя), над венозными коллатеральными брюшной стенки при нарушении портального кровообращения (симптом Крювельве - Баумгартена).

Стеноз перешейка (коарктация) аорты (СПА)

Возникающий в месте сужения аорты собственно коарктационный СДШ удается обнаружить в половине случаев - в межлопаточном пространстве слева и спереди на уровне второго - третьего межреберья по левой парастернальной линии. Нередко этот шум удается обнаружить только на ограниченном участке в межлопаточном пространстве или несколько выше слева. Шум начинается поздно - его начало проецируется на конец первой - начало второй трети систолической паузы, максимум - на II тон. Проекция на диастолу может быть очень короткой, в таком случае шум может производить впечатление нарастающего телесистолического. Часто наряду с собственно коарктационным шумом или вместо него находят СДШ над коллатеральными в области межреберных артерий. Обычно эти шумы лучше всего выявляются на уровне четвертого - восьмого межреберья по средней или задней подмышечной линии и могут исчезать при сдавливании коллатералей стетоскопом или микрофоном. Искать и записывать их лучше справа, чтобы уйти от собственно шумов сердца.

На основании сердца справа от грудины регистрируется интенсивный аортальный тон изгнания (**Iaи**) или тон растяжения аорты (**ТРА**). Здесь же, как правило, находят ранний веретенообразный СШ относительного, реактивную или сопутствующую врожденную АС; обычно это самый интенсивный и легко обнаруживаемый шум при этом пороке. Аортальный компонент II тона обычно усилен. Иногда выявляется аортальный ДШ (сопутствующая аномалия, двустворчатость аортального клапана).

Поздний СДШ может быть зарегистрирован над теми или иными артериями при их стенозировании атеросклеротического или другого происхождения.

ФОНОКАРДИОГРАММА ПРИ ПОРАЖЕНИИ МИОКАРДА, ПЕРИКАРДА, АТЕРОСКЛЕРОЗЕ АОРТЫ

Поражение миокарда. Акустические проявления поражения миокарда (инфекционно-аллергического, ишемического, склеротического, алкогольного, дистрофического, миокардиопатии и др.) часто отсутствуют. Ослабление **I** тона наблюдается не всегда и недостаточно специфично. В далеко зашедших случаях с миогенной дилатацией желудочка или поражением папиллярных мышц возможно появление **СШ** относительной **МН** или **ТН**. Тон **II** обычно не изменен. Возможно появление патологического **III** тона. Наиболее достоверным признаком поражения миокарда является возникновение **IV** тона, в том числе транзиторное. Иногда возникает четырехчленный ритм (сочетание **IV, I, II, III** тонов).

Инфаркт и септическое поражение миокарда могут осложниться перфорацией межжелудочковой перегородки с возникновением типичного шума **ДЖМП** или разрывом папиллярной мышцы с появлением интенсивного митрального **СШ**. В тяжелых случаях острого инфаркта миокарда **I** тон или оба тона (**I** и **II**) могут быть резко ослаблены или отсутствовать.

Поражение перикарда. Фибринозный перикардит сопровождается появлением шума трения перикарда. На **ФКГ** он не всегда уверенно распознается как фрагментарный шум, образованный одной или несколькими «рваными», неправильной конфигурации группами высокочастотных колебаний. Последние чаще всего обнаруживаются в пресистоле, протосистоле, протодиастоле, иногда в конце систолы. От **I** или **II** тона эти фрагменты обычно отделены интервалом. На **ФКГ** шум трения с трудом отличается от артефактов, помех, возникающих, например, при трении микрофона, либо от митральных или трикуспидальных шумов. Аускультативно шум трения перикарда обнаруживается и распознается по его характерному тембру и лабильности увереннее, чем фонокардиографически. Иногда описывается резидуальный шум, обусловленный трением рубцовых перикардиальных наслоений - слабый, низкочастотный мезосистолический шум. При экссудативном и экссудативно-сдавливающем перикардите возможно ослабление **I** и **II** тонов, может появиться патологический **III** тон, при ограниченном экссудативно-сдавливающем перикардите возможен перикардтон. При сдавливающем перикардите **I** и **II** тоны без особенностей, шумов нет. В половине случаев регистрируется перикардтон; часто обнаруживается **IV** тон - один из трех его вариантов; реже систолический щелчок. Правожелудочковая недостаточность и трехчленный ритм, напоминающий «ритм перепела», часто ведут к ошибочному диагнозу

митрального стеноза; следует обращать внимание на отсутствие усиления **I** тона при сдавливающем перикардите.

Атеросклероз аорты. Склеротическое поражение аортального клапана не сопровождается появлением гемодинамически существенного стеноза, но вместе с расширением восходящей аорты создает условия для турбулентного кровотока с появлением **СШ**.

ФКГ позволяет отличить атеросклеротическое поражение аортального клапана и восходящей аорты от ревматического **АС**. Тон **I** без существенных особенностей или с усиленным аортальным тоном изгнания (**I_{аи}**); при ревматическом **АС** **I** тон, как правило, ослаблен, особенно на основании. Грубый склеротический **СШ** на аорте по локализации, иррадиации, частотному составу, тембру подобен шуму при **АС** и аускультативно неотличим от последнего. Напротив, на **ФКГ** короткий (не более 1/2 - 2/3 систолы) с ранним максимумом, не вполне правильной конфигурации склеротический **СШ** в большинстве случаев надежно отличается от более правильного веретенообразного, с более поздним максимумом и более продолжительного стенотического шума.

Наиболее важным акустическим признаком атеросклеротического поражения восходящей аорты является громкий «металлический» **II** тон. На **ФКГ** он представлен интенсивным музыкальным **II_а** либо, если деление **II** тона на компоненты не прослеживается, - **II** тоном в целом. При сопутствующем атеросклеротическом кардиосклерозе может обнаруживаться патологический **IV** тон.