

615.84

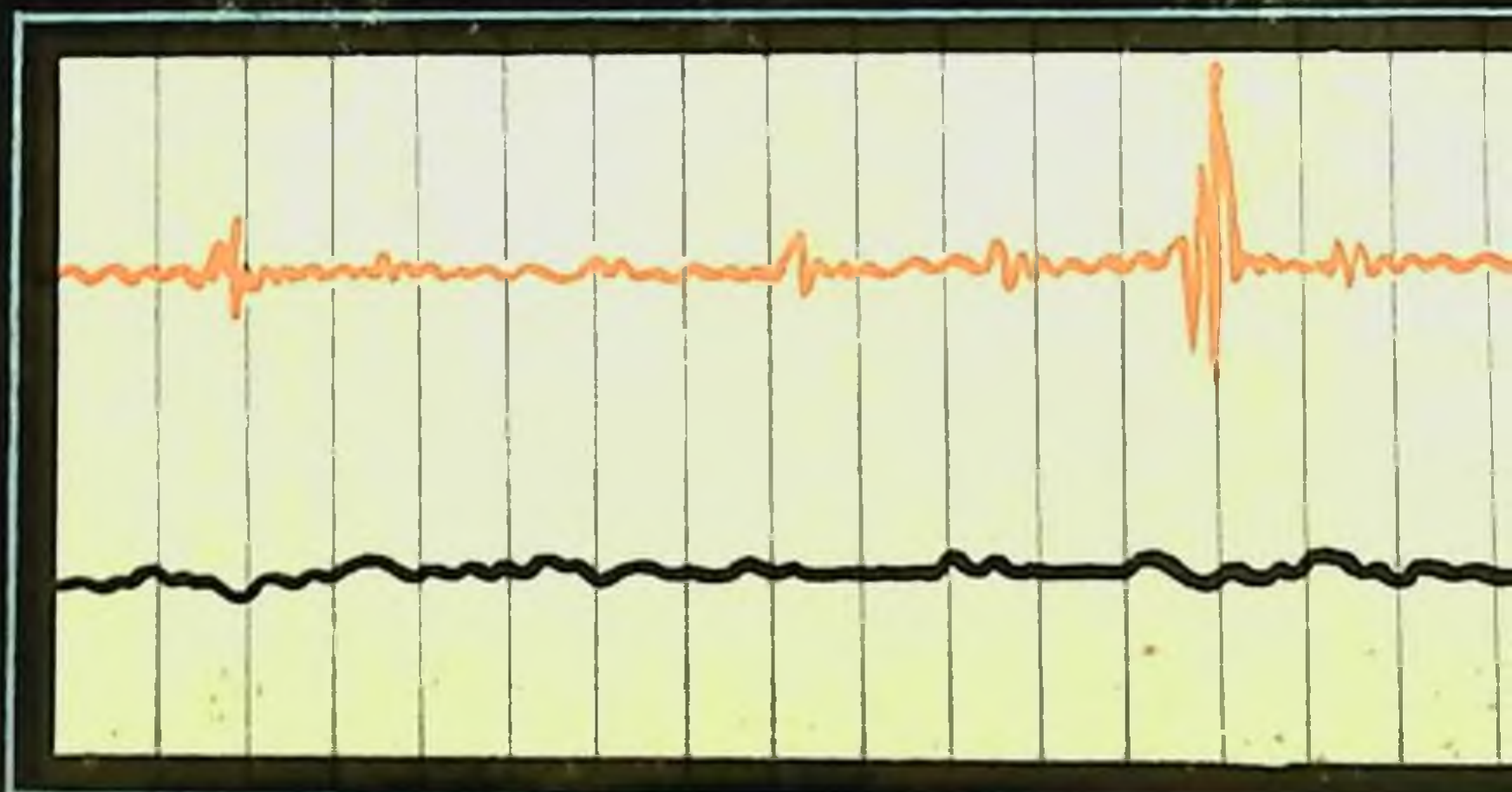
т-69

А.Л. МИХНЕВ,
И.К. СЛЕДЗЕВСКАЯ,
Г.В. ЯНОВСКИЙ

КЛИНИЧЕСКАЯ

ФОНО-

КАРДИОГРАФИЯ



Засл. деятель науки проф. А. Л. МИХНЕВ,
канд. мед. наук И. К. СЛЕДЗЕВСКАЯ, канд. мед. наук
Г. В. ЯНОВСКИЙ

815:84
4-69

КЛИНИЧЕСКАЯ ФОНОКАРДИОГРАФИЯ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ
МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО УССР
Киев — 1963

5771

616B1
M69

В книге обстоятельно излагается о применении в клинике внутренних болезней очень эффективного метода обследования больных — фонокардиографии, все больше входящего в быт клиник.

Книга хорошо иллюстрирована, рассчитана на широкие круги врачей-терапевтов и др.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Бурное развитие техники наложило свой отпечаток и на отрасли науки, ранее тесно с ней не связанные. Оно сделало возможным внедрение в медицину новых диагностических и лечебных мероприятий. Способствуя рождению сердечной хирургии, технический прогресс дал толчок и к усовершенствованию различных методов кардиальной диагностики, в том числе фонокардиографии. Синхронная регистрация электрокардиограммы, фонокардиограммы, электрокинограммы, сердечного толчка и внутрисердечного давления позволила довольно точно установить гемодинамические эквиваленты звуковых феноменов сердца.

Настоящая работа ни в какой мере не претендует на полный охват возможностей фонокардиографии. Мы предприняли лишь попытку систематизировать основные свойства графики звуков сердца в связи с механизмом их образования. При этом нами учитывается тот факт, что фонокардиограмма является не просто документальным отражением тех или иных сердечных звуков, но и разрешает в определенной мере судить о функциональном состоянии сердца в каждом отдельном случае. Наряду с изложением особенностей графики звуков сердца у здоровых людей и у больных с пороками сердца, мы более подробно остановились на современной трактовке дополнительных тонов. В послевоенные годы этот вопрос сравнительно мало освещался в отечественной литературе, хотя и имеет весьма важное значение в диагностике болезней сердца.

Приведенные в тексте фонокардиограммы сняты у больных, находившихся под наблюдением Украинского научно-исследовательского института клинической медицины им. акад. Н. Д. Стражеско.

Авторы.



«Топкая аускультация сердца и оценка аускультативной картины — дело трудное. Вот почему все клинические работы, касающиеся аускультации сердца, должны быть подтверждены графическими методами; без них говорить об аускультативной картине при заболеваниях сердца имеют право только старые кардиологи, да и среди них только те, кто зарекомендовал себя как человек, не только опытом умудренный, но и имеющий весьма тонкий слух».

*Н. Д. Стражеско*¹

ВВЕДЕНИЕ

Каждое звуковое явление характеризуется силой или интенсивностью и частотой — числом колебаний в секунду. Сила звука характеризуется энергией звуковой волны, переносимой в 1 сек на поверхность 1 см². Сила звука пропорциональна амплитуде колебаний. Она измеряется в децибеллах. Частотная характеристика звука выражается в герцах. Силу звука надо отличать от громкости. Громкость определяется не только интенсивностью звука, но и числом колебаний в секунду.

Звуки сердца можно записать путем преобразования звуковых явлений в электрические, используя для этого микрофон. Электрические колебания после предварительного усиления регистрируются специальными приборами, дающими графическое отображение звуковых явлений. На этом и основан принцип фонокардиографии — графического воспроизведения звуковых явлений, возникающих в результате сердечной деятельности.

Первая регистрация звуковых феноменов сердца была произведена Гюртлем (1893), который применил для этой цели телефонный микрофон. Почти что одновременно регистрация звуков сердца была осуществлена

¹ Г. Ф. Ланг. Замечания к статье И. Х. Гольбрайха «Наблюдения над возникновением и дальнейшим развитием ревматических клапанных пороков», «Терапевтический архив», 1941, т. 19, в. 1, стр. 32.

Эйнтговеном и Гелюком (1894). В начале XX века в области фонокардиографии работали Эйнтговен (1907), Франк (1904). В. Ф. Зеленин (1915). Однако, в отличие от электрокардиографии, фонокардиография довольно долго не могла быть использована в условиях клиники. Виной тому было несовершенство и низкая чувствительность регистрирующих приборов. Применение специальных усилителей повысило чувствительность звукозаписывающей аппаратуры. Это позволило осуществить регистрацию звуковых явлений сердца в зависимости от их частотной характеристики. Последовательное введение сперва детекторного, а затем стетоскопического и логарифмического микрофонов, калиброванного, фильтрационного и спектрального анализа звуков сердца способствовало прогрессу фонокардиографии за последние двадцать с небольшим лет.

В клинических условиях наиболее часто применяется фильтрационная фонокардиография. Маас и Вебер (1952) выделили шесть основных фильтров. Каждый из них ограничивает колебания определенной частоты (табл. 1).

Таблица 1

Название фильтра			Номинальная частота
Низкочастотный		(Н)	35 герц
Среднечастотный	1	(С ₁)	70 .
Среднечастотный	2	(С ₂)	140 .
Аускультативный		(А)	140 .
Высокочастотный	1	(В ₁)	250 .
Высокочастотный	2	(В ₂)	400 .

Номинальной частотой фильтра называется частота, при которой чувствительность фонокардиографа составляет 10% от максимальной в диапазоне 500—800 герц. Кроме номинальной частоты, для характеристики фильтра имеет значение крутизна спада частотной характеристики в сторону низких частот (S_{Γ}). Этим, собственно, и отличается среднечастотный второй фильтр от аускуль-

тативного. Из табл. I видно, что оба фильтра обладают одинаковой номинальной частотой. Однако у первого крутизна спада составляет 14—19 $\frac{\text{децибелл}}{\text{октава}}$, в то время как у второго она колеблется в пределах 20—28 $\frac{\text{децибелл}}{\text{октава}}$.

Как показал опыт, в повседневной практике нет необходимости использовать все шесть фильтров. По мнению Вебера (1956), для практических нужд вполне достаточно четырех фильтров: низкочастотного, среднечастотного первого, среднечастотного второго или аускультативного и высокочастотного первого. Наряду со схемой Мааса и Вебера, до настоящего времени сохранили свое значение стетоскопический и логарифмический микрофоны. Первый из них не воспринимает колебания очень низкой частоты и примерно отражает ту звуковую картину, которая улавливается ухом. Второй (логарифмический) микрофон фиксирует высокочастотные звуковые колебания.

Фонокардиография производится обычно после пятидесятиминутного отдыха исследуемого в положении лежа на спине при комнатной температуре в изолированном от посторонних звуков помещении. При необходимости фонокардиограмму снимают в положении на левом или правом боку, а также в положении стоя. Фонокардиограмма регистрируется последовательно со всех стандартных точек выслушивания синхронно с электрокардиограммой. Чтобы избежать влияния дыхательных движений грудной клетки, фонокардиограмму записывают при задержке дыхания, чаще на высоте выдоха, реже — на высоте вдоха.

Фонокардиография в значительной мере дополняет аускультативный метод исследования сердечной деятельности. Во-первых, в отличие от аускультации, фонокардиография является объективным методом и, следовательно, не зависит от квалификации врача и чувствительности его слухового аппарата. Во-вторых, возможности фонокардиографа в смысле диапазона регистрации звуковых явлений значительно шире, чем человеческого уха. Известно, что ухо человека воспринимает звуки с частотой колебаний от 16 до 20 000 герц. При этом максимальная чувствительность уха находится в пределах от 1000

до 4000 герц. В то же время звуковые феномены сердца имеют следующие частотные характеристики:

Первый тон	30—120 герц
Второй тон	70—150 »
Третий тон	10— 20 »
Четвертый тон	20— 70 »
Систолические шумы . . .	50—600 »
Диастолические шумы . . .	120—800 »

Таким образом, большинство звуковых феноменов сердца находится вне предела максимальной чувствительности человеческого уха. К этому надо добавить, что ухо намного лучше воспринимает колебания высокой частоты, чем низкой. Поэтому при одной и той же интенсивности звука низкочастотные явления могут не воспринимать на фоне высокочастотных. Этим, например, объясняется тот факт, что некоторые врачи даже при длительной тренировке плохо воспринимают ритм галопа (добавочный тон в подобных случаях является обычно более низкочастотным, чем первый и второй тоны сердца). Фонокардиография позволяет отдельно записать низкочастотные и высокочастотные звуковые явления. Наконец, фонокардиограмма позволяет охарактеризовать форму шума, соотношение между тонами и шумами, время открытия и закрытия атриовентрикулярных и полулунных клапанов. Синхронная запись фонокардиограммы, электрокардиограммы и сфигмограммы сонной артерии может быть полезной для вычисления продолжительности отдельных фаз сердечного цикла.

Однако по сравнению с аускультацией фонокардиография имеет и определенные недостатки. Так, графическая запись звуковых явлений не дает представления о тембре звука. Некоторые виды высокочастотных малой интенсивности диастолических шумов трудно поддаются регистрации. Аускультация и по сей день остается основным, наиболее доступным и распространенным способом изучения звуковых феноменов сердечной деятельности. Умелое использование этих двух, взаимно дополняющих друг друга методов, оказывает большую помощь в диагностике различных поражений сердца.

Глава I

НОРМАЛЬНЫЕ ТОНЫ СЕРДЦА

На фонокардиограмме здорового человека может быть выявлено от двух до пяти сердечных тонов. Для регистрации всех тонов необходимо пользоваться низкочастотным фильтром, потому что третий, четвертый и пятый тоны не улавливаются высокочастотным регистром.

Первый тон

Механизм образования первого сердечного тона сложен. Лаеннек (1826) относил его возникновение за счет сокращения желудочков. На основании клинических наблюдений Буйо (1835) высказал предположение об участии клапанного фактора в генезе первого тона. Такого же взгляда придерживался Шкода (1854). Клапанное происхождение первого тона было впервые доказано экспериментальной работой А. А. Остроумова (1873). Позднее появились указания о значении сокращения предсердий и о роли сосудистого компонента в образовании первого тона.

В настоящее время большинство исследователей признают как клапанный, так и мышечный компоненты первого тона. Спорным остается вопрос об участии сокращения предсердий и колебаний магистральных сосудов в его возникновении. В. П. Образцов (1903), Н. Д. Стражеско (1950), А. Л. Мясников (1957), Л. И. Фогельсон (1934), Кинкейд Смит и Барлоу (1959) признают участие систолы предсердий в образовании первого тона. Е. Ромберг (1912), Б. С. Шкляр (1957), А. М. Сигал (1958) не

придают ей какого-либо значения. В. П. Образцов, Н. Д. Стражеско, Б. С. Шкляр, Луизада и Араванис (1957) рассматривают сосудистый компонент как один из факторов, составляющих первый сердечный тон. Г. Ф. Ланг (1916) и Л. И. Фогельсон (1934) подвергают это сомнению.

Составные части первого тона находят свое отражение на фонокардиограмме. Раппапорт и Спрег (1942) выделили пять его частей. Наиболее удовлетворительное объяснение генеза отдельных компонентов первого тона дали Луизада и Араванис. Первая часть тона вызвана остаточными предсердными колебаниями, вторая — колебаниями, возникающими при изометрическом сокращении желудочков, третья — закрытием предсердно-желудочковых клапанов (раньше левого, затем правого), четвертая — открытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии и пятая — колебаниями стенок аорты и легочной артерии. Практически, даже на низкочастотном диапазоне, не всегда удается обнаружить все пять компонентов первого тона. Значительно чаще в первом тоне разграничивают начальную, центральную и конечную части.

На фонокардиограмме начальная часть первого тона представлена одним-двумя низкочастотными колебаниями малой амплитуды, которые возникают либо одновременно с зубцом Q электрокардиограммы, либо несколько позднее. Как считает Уиггерс, начальные колебания первого тона отражают изменение положения сердца в начале систолы желудочков. Другие авторы рассматривают их как следствие колебаний хордальных нитей во время систолы предсердий (Кало, 1950).

Начальная часть первого тона примыкает к его центральной части, которая имеет высокую амплитуду и обладает высокочастотной характеристикой. В центральной части можно выделить два компонента. Относительно происхождения первого из них разногласий нет. Его следует объяснить закрытием митрального клапана. Второй компонент вызван либо захлопыванием трехстворчатого клапана (Рейнгольд и Руде, 1957), либо открытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии (Раппапорт и Спрег, Луизада и Араванис).

Конечная часть первого тона состоит из нескольких низкочастотных колебаний малой амплитуды. Они обу-

словлены открытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии и колебаниями стенок этих сосудов.

Продолжительность первого тона несколько большая у верхушки сердца, чем на его основании. У лиц старше 60 лет с каждым последующим десятилетием общая продолжительность первого тона уменьшается, длительность же его центральной части не изменяется (Араванис, Гаррис, 1958). Увеличение длительности первого тона наблюдается у спортсменов.

В табл. 2 приведены средние величины и пределы допустимых колебаний общей продолжительности первого тона и его центральной части в секундах.

Необходимо помнить, что с повышением частотной характеристики фильтра продолжительность первого тона уменьшается.

Большое практическое значение имеет вычисление временного промежутка между началом зубца Q электрокардиограммы и началом максимальных колебаний центральной части первого тона (интервал Q—1 тон или Q—1). Он соответствует времени, необходимому для трансформации электрических процессов в механические, и является частью напряжения желудочков. В норме величина интервала Q—1 тон обычно составляет 0,02—0,06 секунды, но может достигать и 0,07 секунды (Фабци, Ди-Перри, Бертелли, 1958). Величина интервала Q—1 тон обусловлена различием в давлении между левым предсердием и левым желудочком. Чем больше градиент давления, тем позднее происходит захлопывание митрального клапана и, следовательно, тем продолжительней будет интервал Q—1 тон. Фабрици, Ди-Перри, Бертелли установили, что у здоровых людей существует обратная пропорциональная зависимость между длительностью интервала R—R электрокардиограммы и величиной интервала Q—1 тон. Однако, как указывалось выше, максимальная продолжительность интервала Q—1 тон не должна превышать 0,07 секунды. В то же время Р. Б. Минкину (1959) не удалось найти какой-либо связи между числом сердечных сокращений в одну минуту и продолжительностью интервала Q—1 тон. Есть указания о влиянии на длительность интервала Q—1 тон конституциональных особенностей обследуемых, в частности веса тела, возраста и в особенности роста (Стробер, Мартирец и Келли, 1957).

Таблица 21

Продолжительность первого тона

Возраст	У верхушки сердца						В области ворты					
	Общая продолжительность			Продолжительность центральной части			Общая продолжительность			Продолжительность центральной части		
	минимальная	средняя	максимальная	минимальная	средняя	максимальная	минимальная	средняя	максимальная	минимальная	средняя	максимальная
От 11 до 20 лет	0,12	0,147	0,16	0,04	0,069	0,12	0,11	0,147	0,16	0,06	0,064	0,08
От 21 до 40 лет	0,09	0,146	0,22	0,02	0,063	0,10	0,10	0,145	0,22	0,33	0,060	0,10
От 41 до 60 лет	0,07	0,149	0,22	0,03	0,057	0,10	0,09	0,144	0,20	0,04	0,064	0,09

По Лунзада, Мендоса и Алимурунг.

Второй тон

В образовании второго сердечного тона принимают участие захлопывание полулунных клапанов аорты и легочной артерии и, возможно, колебания стенок этих сосудов (Г. Ф. Ланг, 1938; А. Л. Мясников, Луизада и Араванис). По мнению Луизада и Араванис, в возникновении второго тона принадлежит определенная роль и открытию предсердно-желудочковых клапанов.

На фонокардиограмме выделяются следующие составные части второго тона: колебания, предшествующие закрытию полулунных клапанов, колебания, вызванные захлопыванием полулунных клапанов, артериальные колебания и колебания, обусловленные открытием предсердно-желудочковых клапанов. Подобное разграничение второго тона нередко бывает затруднительным. Значительно чаще в нем выделяют три части: начальную, центральную и конечную.

Второй тон возникает одновременно с окончанием зубца Т на электрокардиограмме спустя 0,22—0,25 секунды после первого тона. Запаздывание второго тона или преждевременное его начало по отношению к зубцу Т электрокардиограммы допустимо не более чем на 0,02—0,04 секунды.

Продолжительность второго тона на основании сердца больше, чем на верхушке. С каждым последующим десятилетием у лиц старше 60 лет средняя общая продолжительность второго тона уменьшается, укорачивается его центральная часть (Араванис, Гаррис). У спортсменов второй тон более растянут, чем у людей того же возраста, не занимающихся спортом. Средние величины и пределы допустимых отклонений общей продолжительности второго тона и его центральной части в секундах показаны в табл. 3.

Второй тон наиболее продолжителен на низкочастотном диапазоне и наименее — на высокочастотном, (рис. 1).

Третий тон

Шово (1902) и Мюллер (1906) высказали предположение, что третий сердечный тон — явление физиологическое. Их взгляд разделяли Гибсон (1907), Вакез

Рис. 1. (IA — правая левая 50 мм/сек, IB — правая левая 25 мм/сек). Юноша В., 18 лет. Здоров. Аускультация сердца: два нормальных тона (место перистальтики — верхушка сердца).

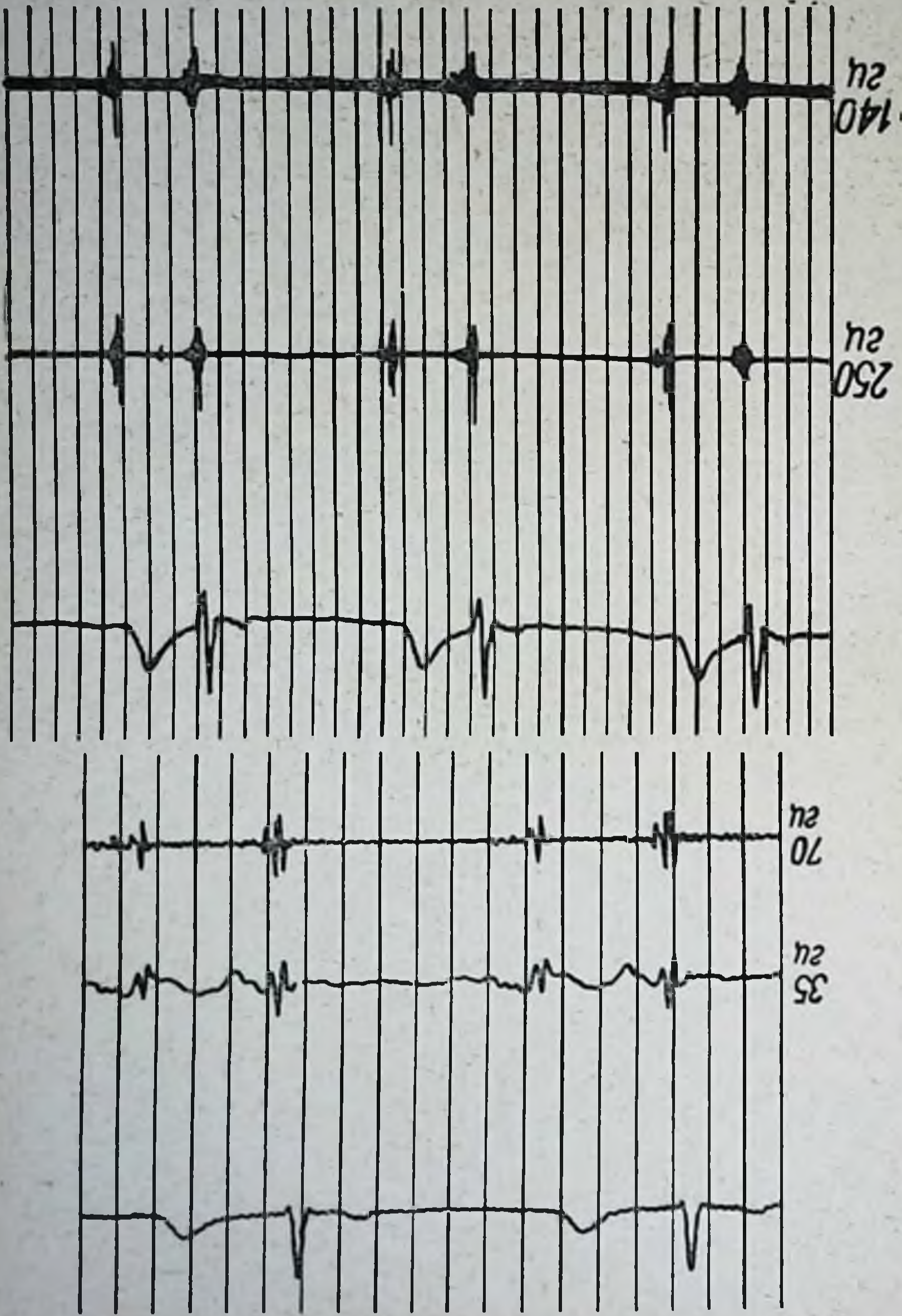


Таблица 31

Продолжительность второго тона

Возраст	У верхушки сердца						В области аорты					
	Общая продолжительность			Продолжительность центральной части			Общая продолжительность			Продолжительность центральной части		
	минимальная	средняя	максимальная	минимальная	средняя	максимальная	минимальная	средняя	максимальная	минимальная	средняя	максимальная
От 11 до 20 лет	0,08	0,097	0,12	0,01	0,015	0,04	0,08	0,120	0,12	0,03	0,034	0,04
От 21 до 40 лет	0,04	0,107	0,18	0,01	0,028	0,08	0,08	0,114	0,16	0,03	0,043	0,10
От 41 до 60 лет	0,05	0,097	0,16	0,01	0,024	0,05	0,06	0,098	0,14	0,02	0,040	0,06

По Луизада, Мендоса и Алимурниг.

(1927). В. П. Образцов и позднее В. Х. Василенко (1934) подчеркивают значение непосредственной аускультации для выявления нормального третьего тона. На фонокардиограмме нормальный третий тон был впервые записан Эйнтгоуеном в 1907 г.

Физиологический третий тон встречается у людей молодого возраста (до 30, реже до 40 лет) преимущественно с тонкой грудной стенкой. Довольно часто он выслушивается у спортсменов (Р. Д. Дибнер, 1960). В табл. 4 приведена частота выявления третьего нормального тона сердца по данным различных авторов.

Таблица 4

Автор	Частота выявления третьего нормального тона (в %)
Л. Д. Штейнберг	95 (у детей)
М. М. Губергриц	93
А. С. Берлянд	90—93
В. П. Образцов	85—90
Леонард	83 (у детей)
А. И. Франкфурт	77,5
М. К. Осколкова	55 (у детей)
С. А. Шевеленок	52 (у детей)
В. Х. Василенко	в одной трети случаев

Вопрос о происхождении третьего нормального тона до настоящего времени подвергается обсуждению. В. П. Образцов объяснял его пассивным растяжением мышцы желудочков в момент быстрого их наполнения кровью. Такого же мнения придерживаются М. М. Губергриц (1923), Ориас и Браун-Менендес (1939), Вебер, Шлиттер (1956), Вольферт и Марголис (1933), Кмошек (1956). Определенное значение для появления третьего тона имеет диастолическое расслабление тонуса миокарда (Э. А. Мелик-Гюльназарян, 1932 и М. К. Осколкова, 1960).

Наряду с мышечной, существует и клапанная теория образования третьего тона. Эйнтгоуен видел его причину в передаче колебаний стенки аорты митральному клапану; Гибсон и Тайер (1909) — в колебаниях предсердно-

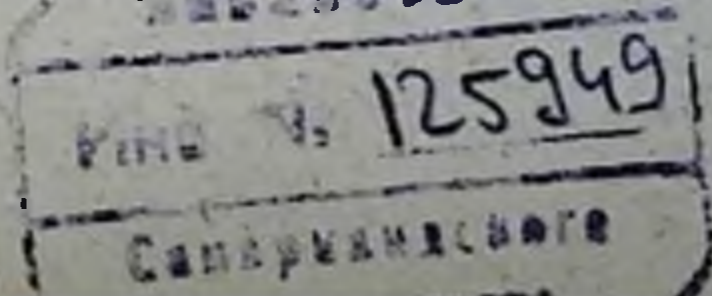
желудочковых клапанов во время быстрого наполнения желудочков. Согласно Гольдаку и Вольфу (1958), третий тон по своему механизму близок к щелчку открытия митрального клапана. Док, Грандель и Таубман (1955) объясняют его появление напряжением предсердно-желудочковых клапанов под действием отраженной волны крови. В эксперименте Доку не удалось вызвать акустический феномен при натяжении мускулатуры желудочков, в то время как он легко возникал при натяжении предсердно-желудочковых клапанов и хордальных нитей.

Наконец, имеются указания на участие перикарда в образовании третьего физиологического тона (Данн и Диккерсон, 1955).

Из всех приведенных теорий механизма возникновения третьего тона сердца наиболее приемлемой является мышечная. Это подтверждается появлением третьего тона обычно в период максимального диастолического наполнения и лучшим его выявлением в положении лежа, то есть в условиях усиленного венозного притока.

Графика третьего тона состоит из одного-пяти колебаний низкой частоты, возникающих через 0,11—0,18 секунды после второго тона. Амплитуда его меньше амплитуды центральной части первого или второго тонов. Она увеличивается в положении на левом боку, при низком положении головы и на высоте выдоха. Уменьшение амплитуды третьего тона наблюдается в положении стоя, во время вдоха и при пробе Вальсальва. Продолжительность третьего тона колеблется от 0,02 до 0,1 секунды. Увеличение длительности третьего тона до 0,16 секунды и выше указывает на наличие диастолического шума. Третий тон расположен между волнами *v* и *a* флебограммы. На 0,04—0,06 секунды он появляется раньше, чем волна *L* на баллистокардиограмме.

Различают лево- и правожелудочковый третий тон. В отношении последовательности появления тонов мнения расходятся. Келли (1956) считает, что левожелудочковый тон отстоит на 0,15 секунды от начала аортального компонента второго тона, правожелудочковый — на 0,12. Таким образом, правожелудочковый третий тон возникает раньше левожелудочкового. С другой стороны, по мнению Цуккермана (1961) и Кауфмана (1961), правожелудочковый третий тон появляется позднее левожелудочкового. Первый соответствует концу нисходящего



колена волны в флебограммы, а второй — ее нисходящему колону. Правожелудочковый третий тон лучше выявляется у нижнего края грудины, левожелудочковый — в области верхушки сердца (Уайт, 1955) (рис. 2).

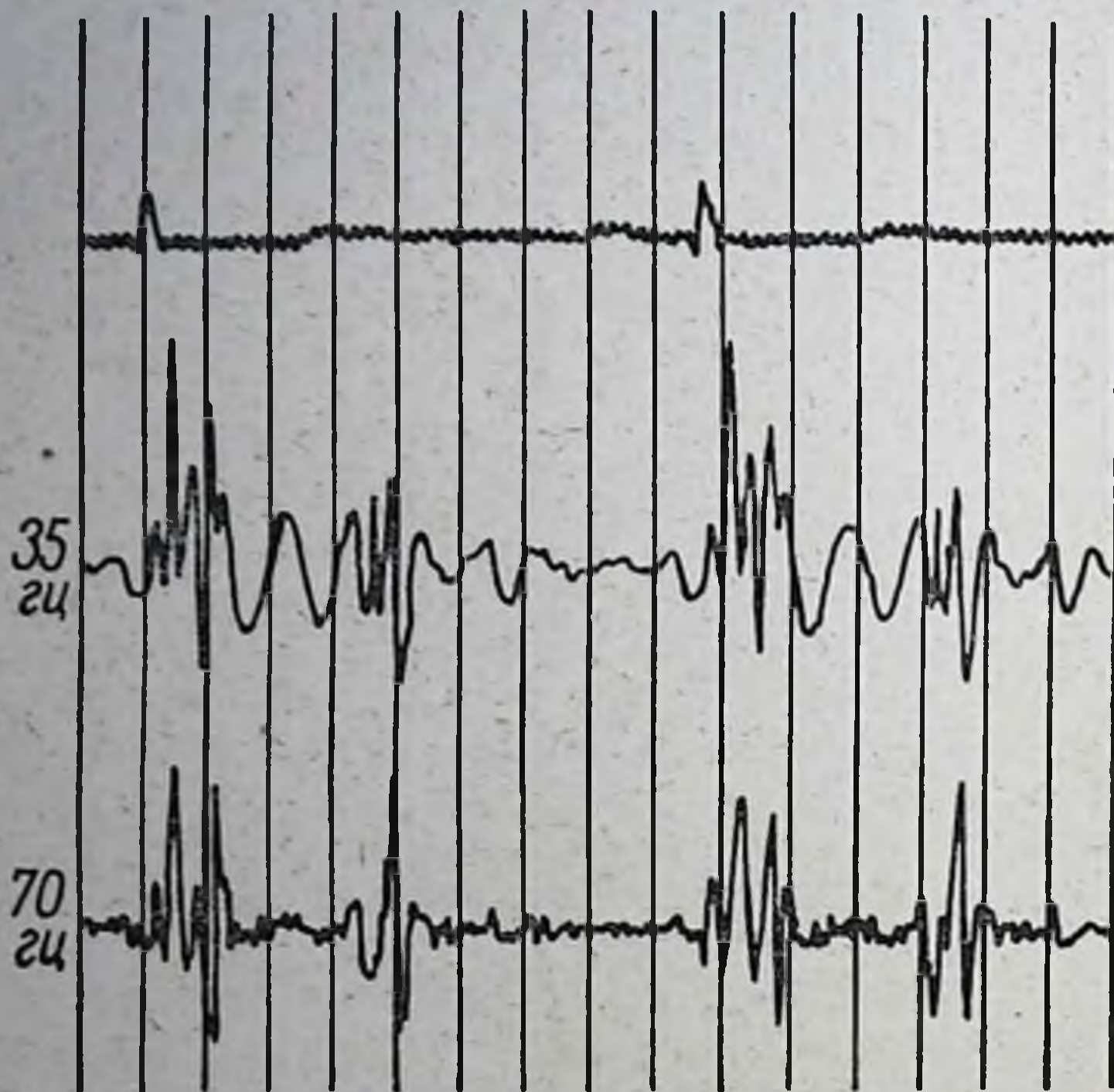


Рис. 2 (развертка 50 мм/сек). Юноша А., 17 лет. Здоров. Аускультация: у верхушки сердца выслушивается глухой добавочный тон в диастоле. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца зарегистрирован физиологический третий тон. Интервал между началом второго и третьего тона составляет 0,15 секунды.

Четвертый тон

Путем непосредственной аускультации В. Х. Василенко выслушивал четвертый сердечный тон приблизительно с такой же частотой, как и третий. Многие авторы считают четвертый тон неслышимым феноменом. В норме он может регистрироваться у детей и подростков. Нередко четвертый тон наблюдается у спортсменов (Р. Д. Дибнер).

На фонокардиограмме четвертый тон представлен колебаниями малой амплитуды и низкой частоты. Его продолжительность колеблется от 0,03 до 0,1 секунды. Интервал между четвертым и первым тоном составляет в среднем 0,058 секунды. Четвертый тон оканчивается перед вершиной волны *a* флебограммы. На фонокардиограмме он появляется одновременно с волной *G* баллистокардиограммы. Он лучше регистрируется в положении лежа на спине и при выдохе. В положении стоя физиологический четвертый тон обычно исчезает.

В образовании четвертого тона принимают участие напряжение и сокращение мускулатуры предсердий, ток крови через атрио-вентрикулярные отверстия, растяжение мышц желудочков во время систолы предсердий и напряжение предсердно-желудочковых клапанов. При внутрисердечной фонокардиографии большая интенсивность четвертого тона была обнаружена в правом желудочке, а не в правом предсердии. Это подтверждает участие желудочкового компонента в его образовании (Московиц с сотр., 1959).

В графике четвертого тона можно выделить три части. Первая часть (a_1) возникает спустя 0,04—0,06 секунды, вторая (a_2) — спустя 0,06—0,15 секунды и третья (a_3) — спустя 0,18—0,23 секунды (до 0,28 секунды, по Веберу, 1944) после начала зубца *P* на электрокардиограмме. Первая часть соответствует периоду напряжения предсердий, вторая — периоду изгнания предсердий и растяжению мускулатуры желудочков во время систолы предсердий. Механизм образования последней части четвертого тона не вполне ясен. Регистрация первой части (a_1) возможна только при записи из пищевода, вторая часть (a_2) записывается с передней поверхности грудной клетки. При нормальной атрио-вентрикулярной проводимости третья часть (a_3) четвертого тона не выявляется, потому что на нее наслаиваются начальные колебания первого тона (рис. 3).

Пятый тон

Описан Кало. Является абсолютно неслышимым феноменом. У здоровых лиц пятый тон регистрируется в 2—7% всех случаев. Он возникает при быстром наполнении желудочков и, возможно, соответствует третьему тону

правого желудочка (Цуккерман). Пятый тон появляется через 0,2—0,3 секунды после начала второго тона и спустя 0,08—0,16 секунды после начала третьего. Его графич-

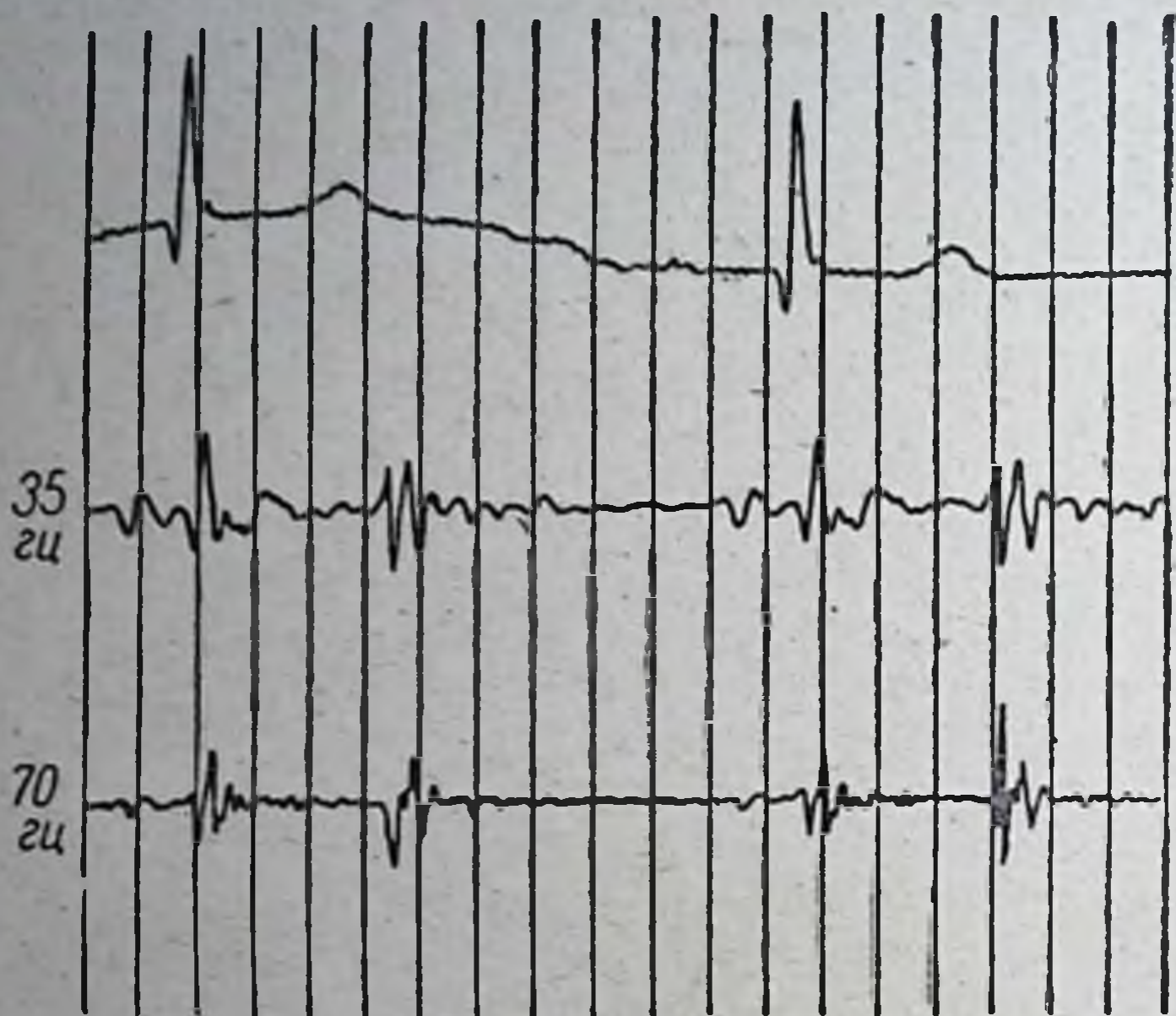


Рис. 3. (развертка 50 мм/сек). Юноша Н., 18 лет. Здоров. Аускультация: выслушиваются два нормальных сердечных тона. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца зарегистрирован физиологический четвертый тон сердца (тон изгнания).

ка состоит из одного-двух колебаний продолжительностью от 0,05 до 0,06 секунды и периодичностью в 15—20 герц. Практического значения пятый тон не имеет.

Глава II

АМПЛИТУДА ТОНОВ СЕРДЦА И ЕЕ ИЗМЕНЕНИЯ

В первом тоне преобладают колебания с частотой в 70 ± 15 герц. Поэтому максимальная амплитуда первого тона отмечается на первом среднечастотном диапазоне.

Наличие во втором тоне колебаний более высокой частоты обуславливает максимум его амплитуды на среднечастотном первом и среднечастотном втором диапазонах.

При записи на одном и том же регистре амплитуда первого тона у верхушки сердца больше, чем его амплитуда на основании. Амплитуда второго тона примерно одинакова в области верхушки и основания сердца. У верхушки амплитуды первого и второго тонов приблизительно равны; в области основания амплитуда второго тона несколько большая.

Необходимо помнить, что на фонокардиограмме звучность тона характеризуется преимущественно его амплитудой на высокочастотном диапазоне. Чем больше тон содержит высокочастотных вибраций, тем звучнее он при выслушивании.

Увеличение амплитуды первого тона

При тахикардии, экстрасистолии и нередко у больных со стенозом митрального отверстия амплитуда первого тона увеличена. В подобных случаях имеет место недостаточное наполнение желудочков, потому что сокращение их наступает после укороченной диастолы. При этом происходит быстрое изменение степени напряжения сердечной мышцы и клапанов и увеличение экскурсии клапанов. Л. И. Фогельсон (1935) большое значение для усиления первого тона (увеличение амплитуды первого тона на высокочастотном диапазоне фонокардиограммы)

придает сближению фаз замыкания и захлопывания клапанов.

Амплитуда первого тона находится в определенной зависимости от положения створок предсердно-желудочковых клапанов перед началом систолы желудочков. При широко раскрытых створках амплитуда первого тона возрастает, если створки сближены — уменьшается.

Усиление первого тона при митральном стенозе может быть также результатом склеротического изменения и уплотнения митрального клапана. Купол фиброзно измененного митрального клапана уплощается и выпячивание его в полость предсердия во время систолы уменьшается. Это и обуславливает хлопающий характер первого тона (Никольс с сотр., 1956). Уменьшение длины волокон, массы клапана и повышение напряжения его створок приводит к увеличению амплитуды и частотной характеристики первого тона. Однако значительный фиброз и кальциноз клапана, вызывая потерю его подвижности, может оказать влияние на амплитуду первого тона.

Известную роль в механизме увеличения амплитуды первого тона играет и предсердный фактор. Обычно с укорочением интервала P—Q амплитуда первого тона возрастает (исключение составляет синдром преждевременного возбуждения желудочков). Резко повышается амплитуда первого тона при наложении систолы предсердий на систолу желудочков («пушечный тон» Н. Д. Стражеско, 1908) (рис. 4, 5).

Уменьшение амплитуды первого тона

Переполнение желудочков кровью сопровождается снижением амплитуды первого тона. Казалось бы, что гипертрофированная мышца сердца должна создавать более высокочастотные колебания (Вебер). Однако из-за отсутствия быстрого изменения степени напряжения миокарда желудочков и клапанного аппарата амплитуда первого тона нередко бывает сниженной.

Уменьшение амплитуды первого тона наблюдается при снижении сократительной способности миокарда. При этом уменьшение подъема внутрижелудочкового давления в начале систолы вызывает медленное и менее интенсивное захлопывание предсердно-желудочковых

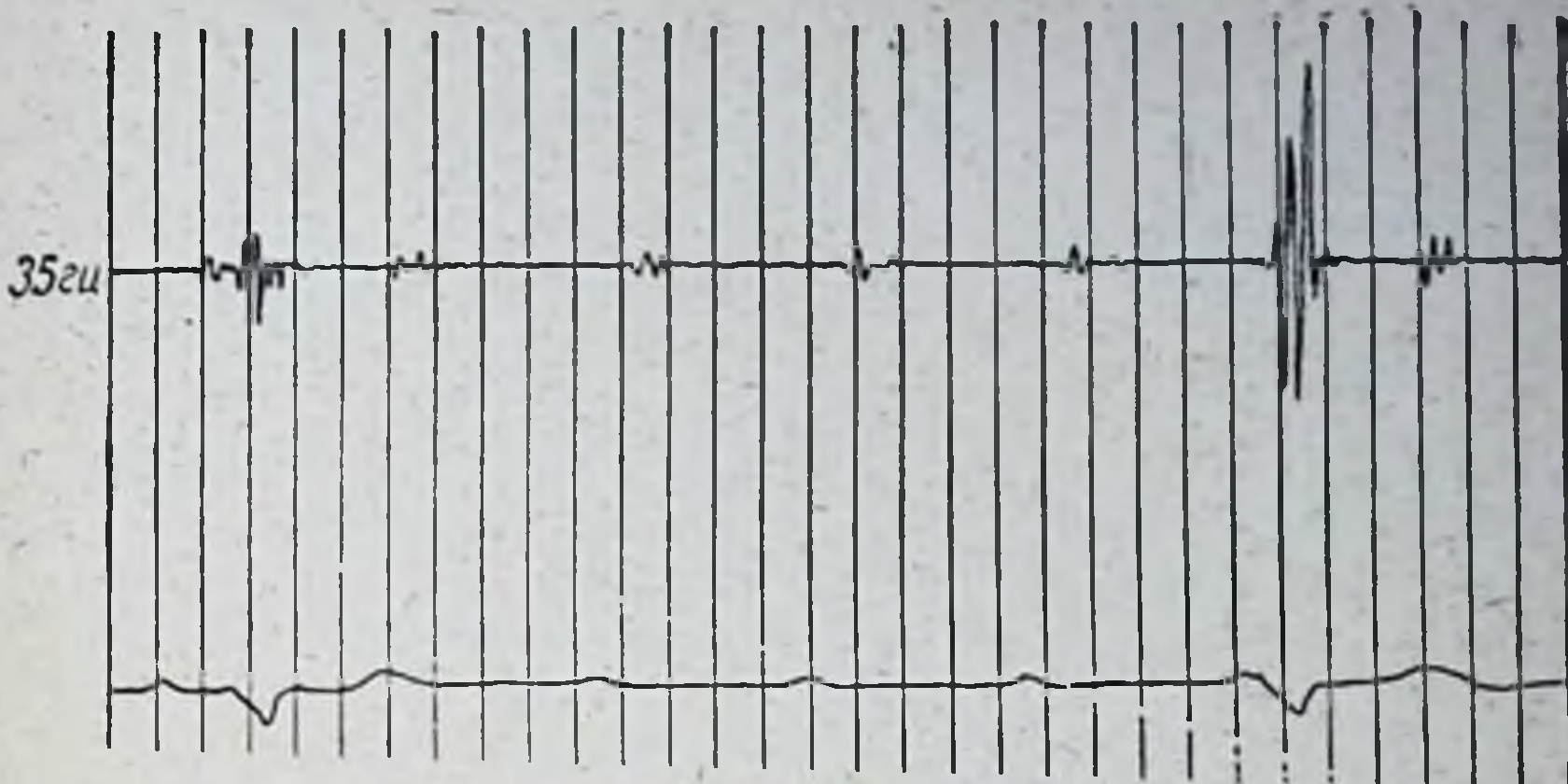


Рис. 4. (развертка 50 мм/сек). Больной Б., 48 лет. Диагноз: атеросклеротический и постинфарктный миокардиосклероз. Полная атрио-вентрикулярная блокада. Аускультация: брадикардия, периодически выслушивается «пушечный тон», выслушиваются отдельно тоны от сокращения желудочков и более глухие — от сокращения предсердий. Фонокардиограмма: зарегистрированы «пушечный тон» в момент наложения систолы желудочков на систолу предсердий и самостоятельные тоны от сокращения предсердий и желудочков.

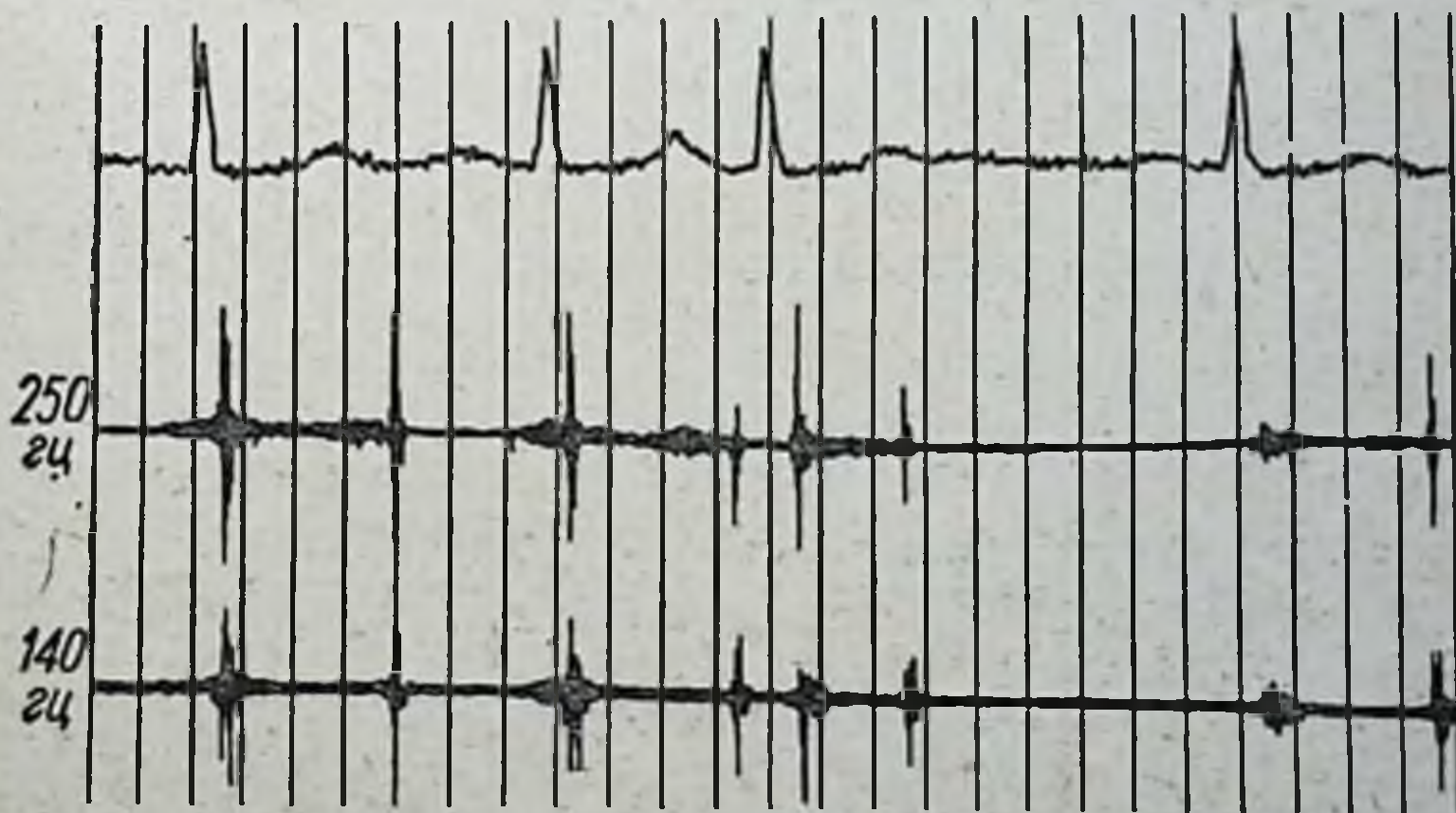


Рис. 5 (развертка 50 мм/сек). Больная К., 40 лет. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца. Экстрасистолическая аритмия. Фонокардиограмма: демонстрируется изменение амплитуды первого тона в зависимости от продолжительности предшествующей диастолы. После длительной диастолы, наступившей вслед за предсердной экстрасистолой, амплитуда первого тона наименьшая.

клапанов (кардиосклероз, инфаркт миокарда, миокардит, недостаточность кровообращения).

Большая роль в снижении амплитуды первого тона принадлежит поражению клапанного аппарата сердца. Уменьшение ее при недостаточности митрального клапана является следствием нарушения изометрической фазы систолы и отсутствия периода полного смыкания клапанов. Подобное же влияние на амплитуду первого тона оказывает отек клапанов при эндокардите (вальвулит) и резкий кальциноз их при митральном стенозе.

Уменьшению амплитуды первого тона способствует также замедление атрио-вентрикулярной проводимости.

Увеличение амплитуды второго тона

Причиной увеличения амплитуды второго тона является повышение давления в большом или в малом круге кровообращения и уплотнение полулунных клапанов. Обычно увеличение амплитуды второго тона в области аорты встречается при гипертонической болезни, нефрите, склерозе аорты и сифилитическом ее поражении. Увеличенная амплитуда второго тона в области легочной артерии наблюдается при митральном стенозе, недостаточности митрального клапана, легочном сердце, части врожденных пороков сердца и первичной гипертонии малого круга.

Уменьшение амплитуды второго тона

Развитие недостаточности кровообращения по левостороннему типу сопровождается снижением амплитуды аортальной части второго тона. При правостороннем типе недостаточности кровообращения уменьшение амплитуды второго тона происходит за счет компонента легочной артерии.

Уменьшение амплитуды второго тона возникает при снижении давления как в малом, так и в большом круге кровообращения. Аналогичное изменение амплитуды второго тона происходит при отсутствии периода полного смыкания полулунных клапанов (недостаточность полулунных клапанов аорты или легочной артерии). У больных с аортальным стенозом амплитуда второго тона снижена вследствие уменьшения частоты колебаний, амплитуды колебаний и напряжения полулунных клапанов.

Увеличение амплитуды первого и второго тонов

Это явление наблюдается обычно при внесердечной патологии (возбужденная сердечная деятельность, лихорадка, анемия и пр.).

Снижение амплитуды первого и второго тонов

Уменьшение амплитуды первого и второго тонов может быть как сердечного, так и внесердечного происхождения. Поражение мышцы сердца (инфаркт миокарда) нередко сопровождается снижением амплитуды обоих тонов сердца. Низкая амплитуда первого и второго тона встречается при плохом проведении их на поверхность грудной клетки (ожирение, эмфизема, микседема, выпот в перикарде).

Глава III

РАСЩЕПЛЕНИЕ И РАЗДВОЕНИЕ СЕРДЕЧНЫХ ТОНОВ

Расщепление первого тона

Непостоянное, зависящее от фаз дыхания разделение первого тона на два компонента, колебания между которыми сохраняют низкую амплитуду или полностью отсутствуют, называется расщеплением первого тона. Продолжительность тона при этом не увеличивается.

Расщепление первого тона наблюдается у практически здоровых людей, особенно часто у детей, подростков, лиц астенического телосложения и вегетативно-лабильных субъектов. Обычно лучше оно выявляется в конце фазы выдоха.

На фснокардиограмме можно выделить четыре основных типа расщепления первого тона (Шмидт-Фойгт, 1955).

1. V-тип. Образуется в результате увеличения амплитуды начальной части первого тона.

2. H-тип. Возникает при разделении главного сегмента первого тона на две части, промежуток между их вершинами составляет 0,03—0,07 секунды.

3. N-тип. Характеризуется увеличением амплитуды конечной части первого тона.

4. J-тип. Отличается увеличением промежутка между главным и конечным сегментом первого тона.

Механизм всех видов расщепления еще окончательно не выяснен. Можно полагать, что H-тип возникает благодаря незначительной асинхронности в систоле правого и левого желудочков. Отделение изометрической от изотонической фазы систолы вызывает, очевидно, V-тип расщепления первого тона (рис. 6).

Расщепление второго тона

Подобно расщеплению первого тона, расщепление второго тона характеризуется расчленением его на два компонента с сохранением между ними свободного или

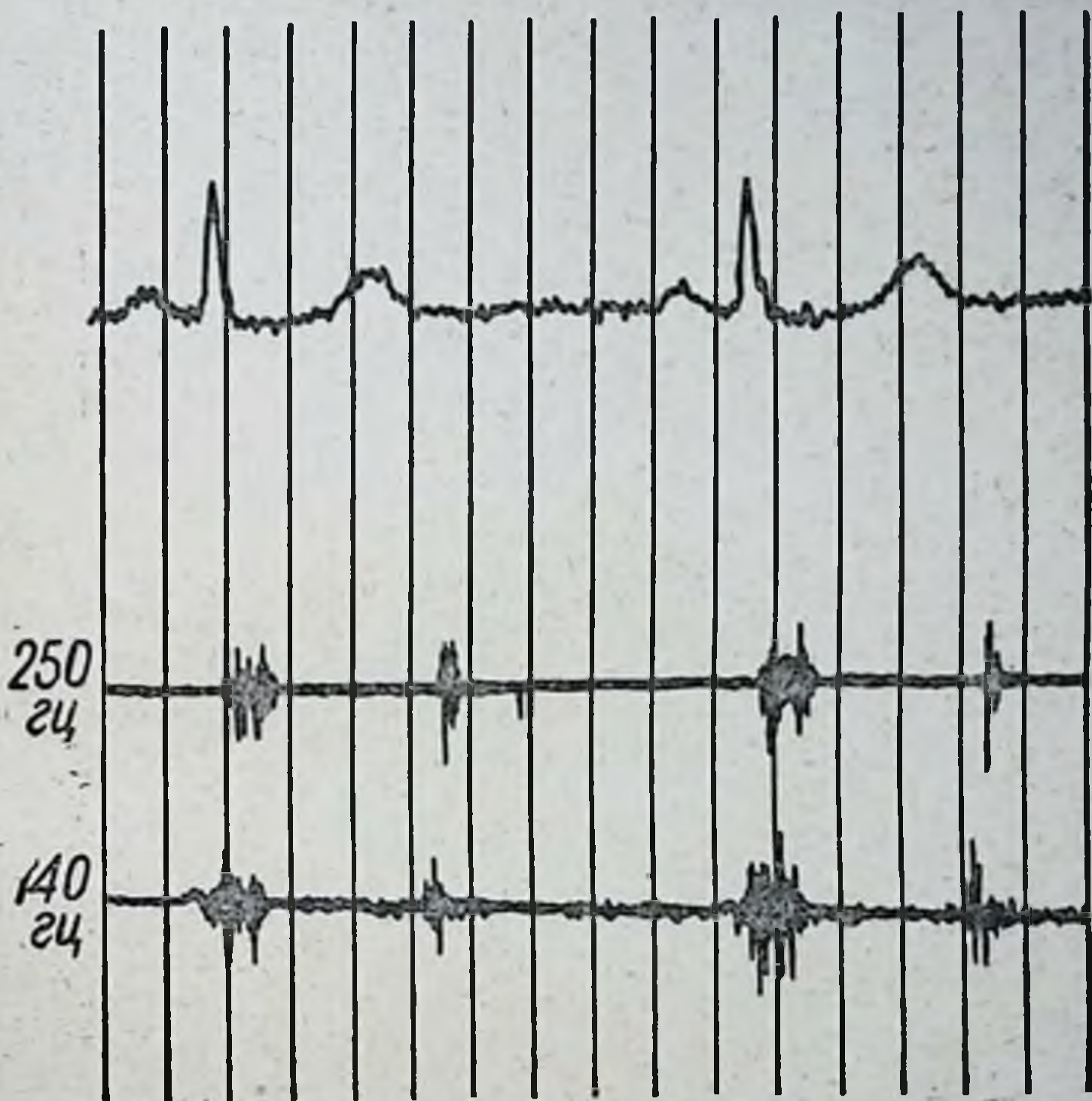


Рис. 6 (развертка 50 мм/сек). Женщина И., 36 лет. Здоровая. Аускультация: у верхушки сердца выслушивается расщепление первого тона. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца зарегистрировано расщепление первого тона. Свободный интервал составляет 0,04 секунды.

заполненного колебаниями низкой амплитуды промежутка. Длительность тона также не изменяется.

Расщепление второго тона лучше определяется на высоте вдоха у детей, подростков и вегетативно-лабильных лиц. Это обуславливается большим венозным притоком к правому сердцу, благодаря чему удлиняется систола правого желудочка, и захлопывание клапанов аорты

и легочной артерии происходит неодновременно. Патологического значения расщепление второго тона не имеет.

На фонокардиограмме аортальная часть второго тона (2а) имеет большую амплитуду, чем колебания, возникающие при захлопывании клапанов легочной артерии (2р). Начало 2а совпадает с окончанием зубца Т электрокардиограммы ($\pm 0,04$ секунды). Интервал между началом 2а и 2р колеблется от 0,02 до 0,07 секунды; собственно свободный промежуток составляет 0,02 секунды.

Раздвоение первого тона

Постоянное разделение главной части первого тона на два отдельных сегмента, интервал между вершинами которых превышает 0,07 секунды, называется раздвоением первого тона. Общая продолжительность тона возрастает.

Оба сегмента первого тона имеют одинаковую амплитуду и частотную характеристику.

Раздвоение первого тона обычно возникает при поражениях миокарда и проводящей системы сердца, сопровождающихся асинхронностью сокращения правого и левого желудочков (гипертрофия, блокада ножек пучка Гиса, желудочковая экстрасистолия).

Различают прямое и обратное раздвоение первого тона. Прямое (широкое) раздвоение возникает при значительном запаздывании захлопывания трехстворчатого клапана (блокада правой ножки пучка Гиса, стеноз правого венозного отверстия). Обратное раздвоение первого тона происходит в случаях запаздывания захлопывания митрального клапана (блокада левой ножки пучка Гиса, митральный стеноз). Приводим схему, иллюстрирующую варианты раздвоения первого тона (рис. 7).

Раздвоение второго тона

Разделение второго тона на два сегмента, свободный интервал между вершинами которых составляет не менее чем 0,05 секунды, называется раздвоением второго тона. При этом продолжительность тона увеличена. Раздвоение второго тона находится в зависимости от фаз дыхания. Однако на высоте вдоха или выдоха оно полностью не исчезает. В положении стоя свободный интервал

почти не изменяется; иногда он лишь несколько укорачивается. На свободный интервал не оказывают влияния проба Вальсальва и низкое положение головы. В последнем случае более отчетливым становится компонент легочной артерии. Раздвоение второго тона совпадает с восходящим коленом волны V на флебограмме.

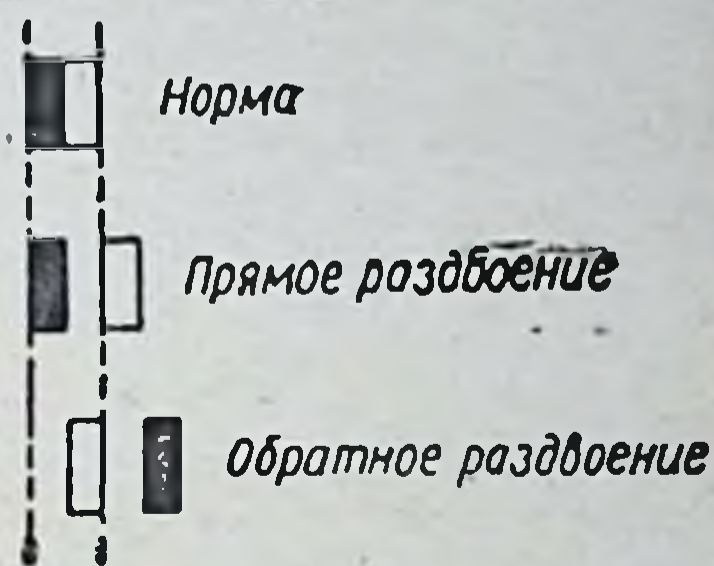
Обычно аортальный и легочный компоненты второго тона имеют одинаковую частотную характеристику и равную амплитуду. В некоторых случаях компоненту легочной артерии свойственна более высокая частота (когда клапаны легочной артерии закрываются раньше клапанов аорты). Раздвоение второго тона свидетельствует о неодинаковой продолжительности систолы левого и правого желудочков, в результате чего происходит неодновременное захлопывание клапанов аорты и легочной артерии.

Надо различать регулярное раздвоение второго тона, лучше выявляемое на вдохе, и парадоксальное, максимум которого приходится на фазу выдоха.

Регулярное раздвоение возникает при затянувшейся систоле правого желудочка, благодаря чему компонент легочной артерии запаздывает. Это бывает при стенозе легочной артерии, митральном стенозе, внутрисердечных шунтах слева направо, блокаде правой ножки пучка Гиса и левожелудочковой экстрасистолии. Регулярное раздвоение может встречаться в случае преждевременного появления аортального компонента второго тона (на уровне восходящего колена зубца T электрокардиограммы) вследствие укорочения систолы левого желудочка (недостаточность митрального клапана) (рис. 8).

Парадоксальное раздвоение имеет место при запаздывании систолы левого желудочка. Примером его может

Раздвоение первого тона



Условные обозначения



-  Закрытие двухстворчатого клапана
-  Закрытие трехстворчатого клапана

Рис. 7.

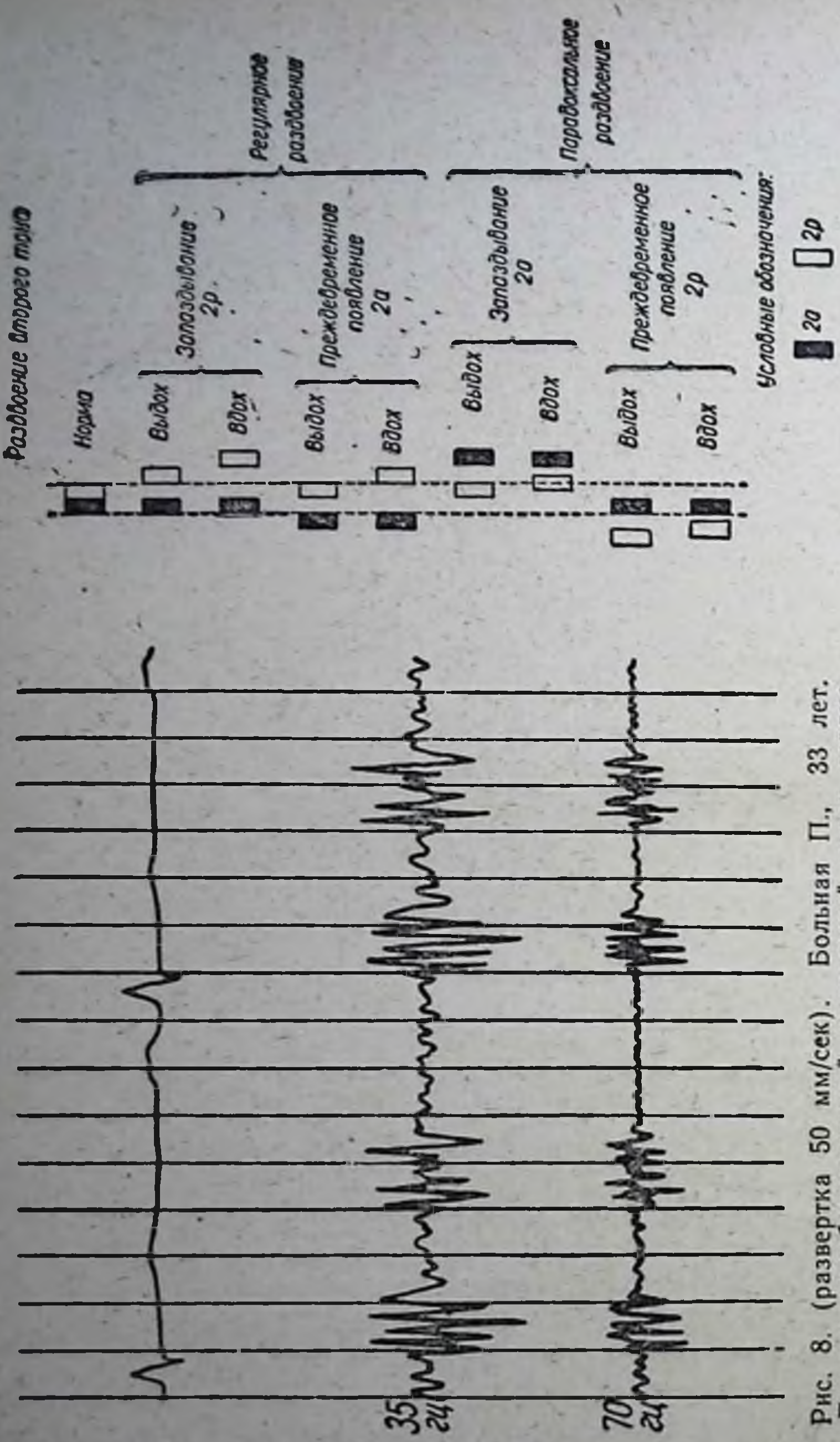


Рис. 8. (развертка 50 мм/сек). Больная П., 33 лет. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца. Фонокардиограмма: демонстрируется раздвоение второго тона в области легочной артерии. Свободный интервал между 2а и 2р составляет более 0,05 секунды.

Рис. 9.

служить раздвоение второго тона при блокаде левой ножки пучка Гиса, правожелудочковой экстрасистолии, аортальном стенозе и незаращении боталлова протока. Второй вариант парадоксального раздвоения — это преждевременное появление легочного компонента второго тона при укорочении систолы правого желудочка (недостаточность трехстворчатого клапана). В этом случае второй тон начинается также на уровне восходящего колена зубца Т. Приводим схему вариантов раздвоения второго тона (рис. 9).

Глава IV

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ТОНЫ СЕРДЦА Дополнительные тоны в систоле

Тон от растяжения аорты или легочной артерии. Синонимы: ранний систолический артериальный тон, систолический галоп по Луизада *Claquement aortique protosystolique* (Лиан), мезосистолическая вибрация аорты, ранний систолический щелчок (*click*).

Добавочный тон от звучания измененной стенки аорты во время систолического изгнания был описан Потеном (1897). В. П. Образцов (1903) объяснял этот тон удлинением периода от момента закрытия предсердно-желудочковых клапанов до открытия полулунных клапанов аорты. Следовательно, согласно взгляду В. П. Образцова, этот тон возникает благодаря выделению во времени сосудистого компонента из общего комплекса первого тона (раздвоение первого тона). Применение фонокардиографии позволило установить, что неслышимые в физиологических условиях низкоамплитудные, низкочастотные колебания, возникающие при растяжении стенок аорты и легочной артерии во время систолы, при некоторых патологических состояниях усиливаются и становятся доступными для аускультации. Это является результатом повышения их частотной характеристики, а не отделения во времени от основного сегмента первого тона. Таким образом, этот тон должен быть отнесен к добавочным.

Тон, обусловленный колебанием стенки аорты, лучше выявляется во втором межреберье справа от края грудины и хорошо проводится к верхушке. От фаз дыхания он не зависит. Наблюдается обычно при склеротическом поражении аорты, ее расширении, стенозе перешейка аорты.

Тон, вызываемый растяжением легочной артерии, выслушивается и регистрируется во втором межреберье сле-

ва от края грудины. Он более отчетлив на выдохе. Встречается при гипертонии малого круга, расширении легочной артерии и синдроме Эйзенменгера.

Сосудистый систолический тон хорошо регистрируется на среднечастотном первом, втором и высокочастотном

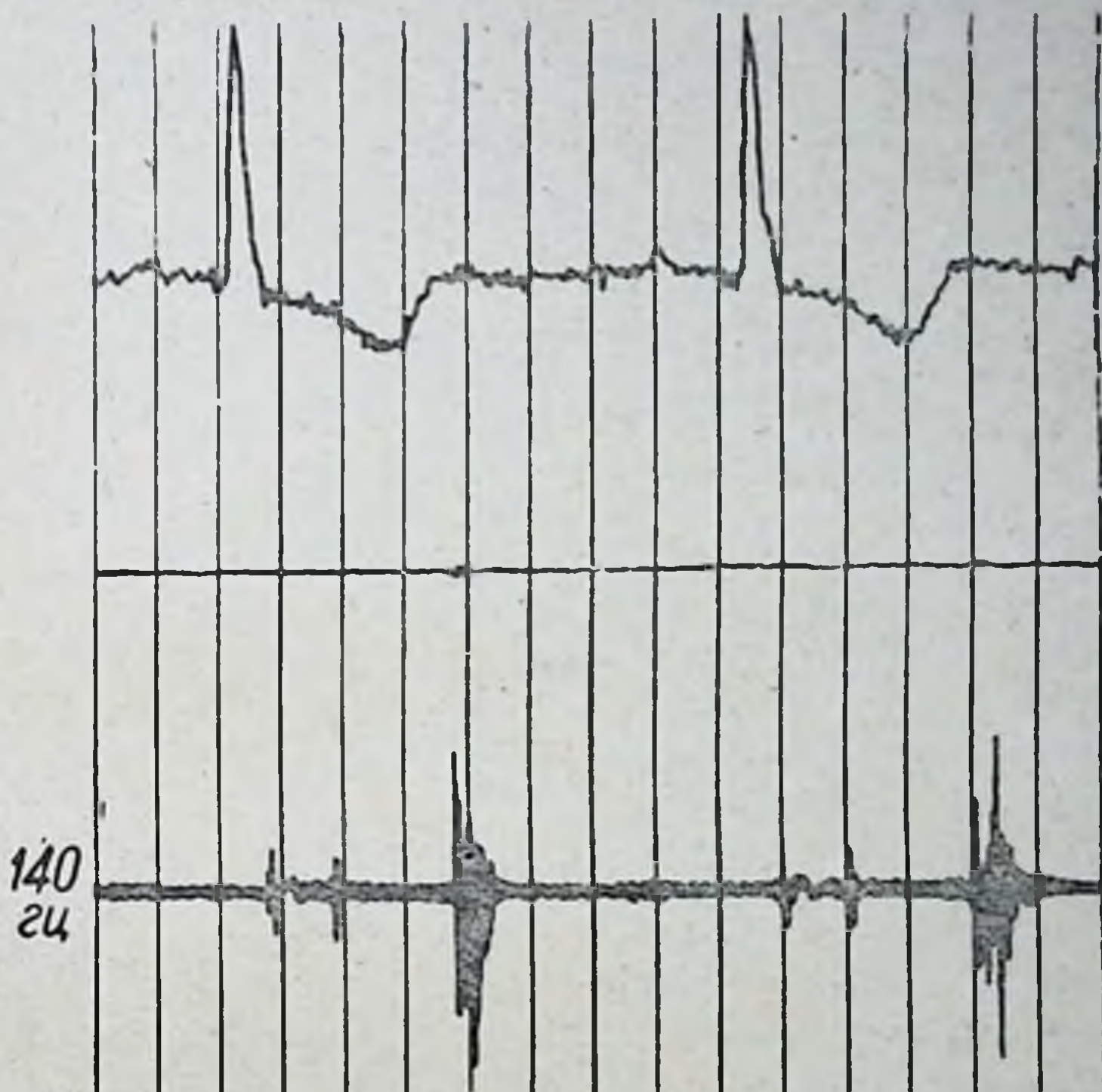


Рис. 10 (развертка 50 мм/сек). Больная Щ., 38 лет. Диагноз: первичная гипертония малого круга (подтверждено аутопсией). Аускультация: в области второго межреберья слева от края грудины выслушивается раздвоение первого тона и акцент второго тона. Фонокардиограмма: в той же области зарегистрирован тон от растяжения легочной артерии. Амплитуда второго тона увеличена.

диапазонах. От начала первого тона он отстоит на 0,09—0,1 секунды и может сопровождаться систолическим шумом (рис. 10).

Поздний систолический щелчок (Click). Термин click предложили Вольферт и Марголис. Звуковой феномен, характеризующийся как поздний систо-

лический щелчок, или поздний систолический с I i с k, был известен еще Потену и В. П. Образцову. Причина его возникновения обусловлена плевроперикардальными сращениями или остаточными явлениями шума трения перикарда. Поздний систолический щелчок определяется обычно у верхушки и в области абсолютной тупости сердца. При выслушивании он имеет шелкающий характер. Он лучше выявляется во время выдоха, потому что в этот период происходит его отдаление от второго тона.

На фонокардиограмме поздний систолический щелчок выглядит в виде узкой группы колебаний, хорошо выявляемых на среднечастотном первом, втором и высокочастотном регистрах. Эти колебания расположены обычно в середине или в конце систолы.

Б и с и с т о л и я. Добавочный тон в систоле у больных с недостаточностью клапанов аорты. Он обусловлен сокращением левого желудочка в два приема (В. П. Образцов, 1908). На фонокардиограмме, снятой с верхушки сердца, выявляются два систолических тона, из которых первый имеет меньшую амплитуду.

Дополнительные тоны в диастоле

Щелчок (тон) открытия митрального клапана (раздвоение второго тона по Веберу). Встречается примерно в 60% случаев митрального стеноза. Потень объясняет его напряжением сросшихся створок митрального клапана во время тока крови из левого предсердия в левый желудочек. Считают также, что тон открытия митрального клапана возникает при выпячивании митрального паруса по направлению к верхушке в конце систолы желудочка во время повышения давления в предсердиях (Гольдак и Вольф).

Тон выслушивается и регистрируется в области верхушки или между верхушкой и левым краем грудины. Он довольно хорошо проводится на основание сердца и отчетливо выявляется во время выдоха. При аускультации обращает на себя внимание высокий, шелкающий характер звука.

Графически тон открытия митрального клапана состоит из одного-пяти колебаний общей продолжительностью от 0,02 до 0,05 секунды. Тон открытия обязательно регистрируется на высокочастотном диапазоне. Ампли-

туда щелчка открытия обычно меньше амплитуды второго тона, но может и превышать ее. Его начало запаздывает по отношению к началу второго тона обычно на 0,07—0,11 секунды, иногда на 0,14 секунды. Однако при резком митральном стенозе запаздывание может не превышать 0,03 секунды. В последнем случае отличить раздвоение или расщепление второго тона от щелчка открытия бывает затруднительно, особенно если он проводится на основании сердца. При дифференциации щелчка открытия следует помнить, что он хорошо определяется на высоте выдоха, при этом интервал между началом второго тона и щелчком (2—OS) увеличивается. Удлинение интервала 2—OS происходит в положении стоя и во время пробы Вальсальва (Аунгер, 1957). При низком положении головы интервал 2—OS укорачивается. В сомнительных случаях рекомендуется синхронная запись фонокардиограммы и флебограммы. Щелчок открытия митрального клапана появляется одновременно с вершиной волны V флебограммы.

Продолжительность интервала 2—OS находится в обратной зависимости от величины давления в левом предсердии. Чем выше давление в предсердии, тем короче интервал 2—OS, потому что при более высоком давлении ускоряется движение створок клапана в сторону верхушки. Поэтому величина интервала 2—OS имеет определенное значение в оценке степени митрального стеноза. На продолжительность интервала 2—OS оказывает влияние длительность предшествующей диастолы. Так, при мерцательной аритмии после продолжительной диастолы давление в левом предсердии снижается в большей степени, чем после короткой, и интервал 2—OS увеличивается. После короткой диастолы наблюдаются обратные соотношения.

При повышении артериального давления интервал 2—OS уменьшается (Хаух, 1956) (рис. 11).

Щелчок (тон) открытия трехстворчатого клапана). Этот звуковой феномен выявляется значительно реже, чем щелчок открытия митрального клапана. Место его оптимальной регистрации — правый нижний край грудины. Щелчок открытия трехстворки ближе расположен ко второму тону, чем тон открытия митрального клапана. Интервал от начала второго тона до момента появления щелчка не превышает 0,06—0,08

секунды. При этом на флебограмме возникает мощная волна.

Важным диагностическим признаком щелчка открытия трехстворчатого клапана является его усиление и более отчетливое выделение на фонокардиограмме во время глубокого вдоха.

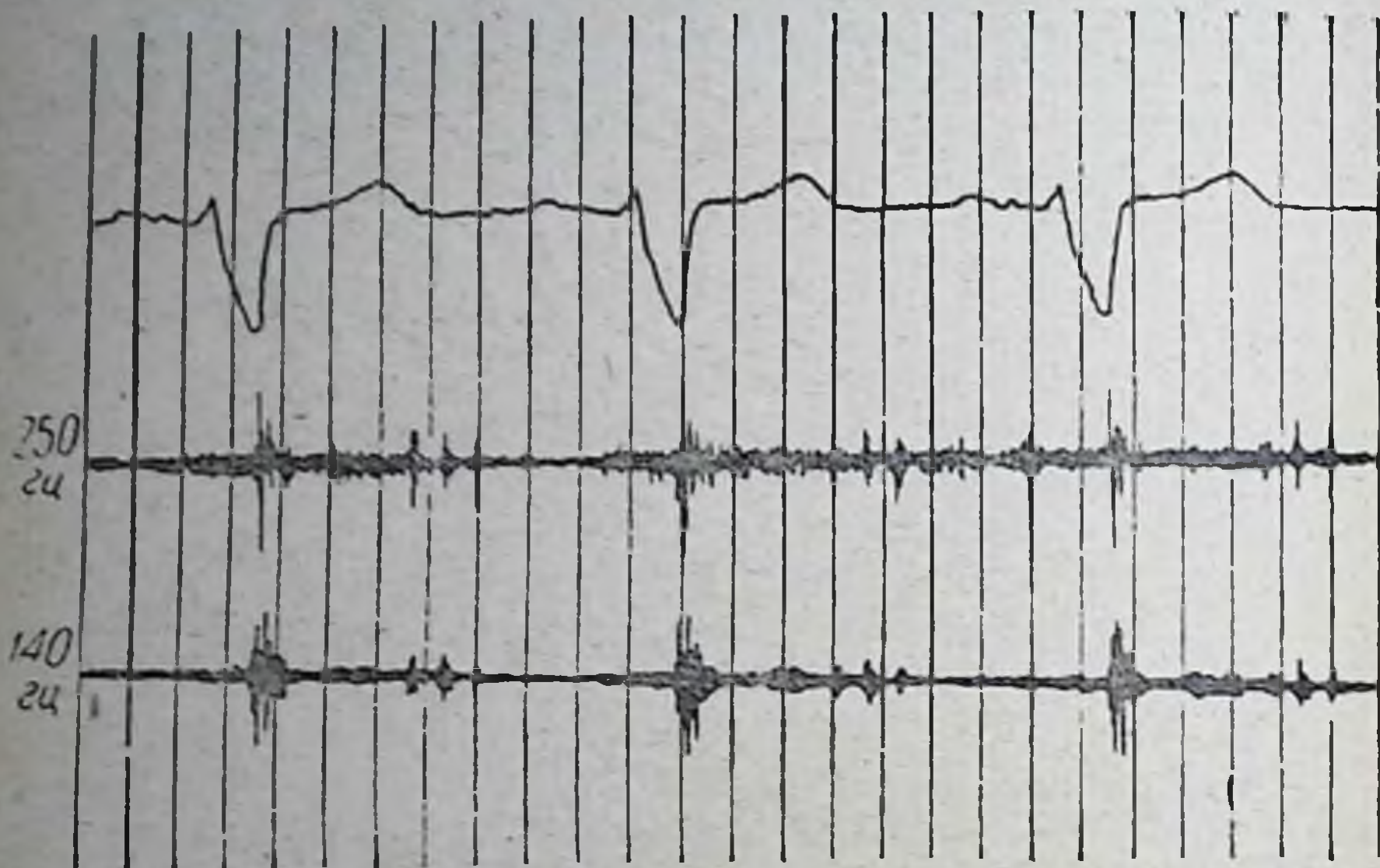


Рис. 11 (развертка 50 мм/сек). Больной В., 44 лет. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца. Стеноз устья аорты. Блокада левой ножки пучка Гиса. Аускультация: в области верхушки сердца выслушивается систолический и пресистолический шумы, усиленный первый тон и два добавочных тона в диастоле. Во втором межреберье справа от края грудины выслушивается самостоятельный систолический шум. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца зарегистрированы пресистолический и систолический шумы, увеличение амплитуды первого тона, раздвоение второго тона и щелчок открытия митрального клапана. Интервал между $2a$ и $2p$ равен 0,06 секунды. Интервал $2-OS$ составляет 0,12 секунды.

Дополнительный тон при слипчивом перикардите (протодиастолический экстратон Лиана). Впервые описал Потен. Этот тон образуется вследствие того, что сращенные с перикардом стенки желудочка приобретают большую способность к вибрации во время поступления крови из предсердий. Аускультативно его трудно отличить от щелчка открытия митрального кла-

пана. Однако на фонокардиограмме можно убедиться, что он имеет более низкую частотную характеристику, чем щелчок открытия. При слипчивом перикардите добавочный тон хорошо регистрируется на низкочастотном, среднечастотном первом и втором диапазонах. От начала второго тона он отстоит на 0,11—0,16 (в среднем — 0,14) секунды.

Патологический третий тон. В сочетании с первым и вторым тонами создает желудочковый ритм галопа, который был известен еще Буйо как протодиастолический.

Механизм образования этого звукового феномена объяснил Потен. По его мнению, быстрое наполнение желудочков кровью в начале диастолы при достаточном тоне мускулатуры желудочков не вызывает добавочного звукового явления. Однако при потере или значительном снижении тонуса миокарда наполнение желудочков в протодиастоле сопровождается быстрым растяжением их стенок. Это проявляется дополнительным пальпаторным и звуковым феноменом. Представление Потена послужило основой мышечной теории происхождения третьего патологического тона. Его взгляд разделяют В. П. Образцов (1902, 1903), Н. Д. Стражеско, М. М. Губергриц (1928), Ом (1921), Вебер, Луизада и Араванис. Мышечное происхождение третьего тона при желудочковом галопе подтверждается появлением добавочного тона во время спадения шейных вен синхронно со снижением волны V флебограммы. Об этом же свидетельствует и осязание толчка в предсердечной области, соответствующее возникновению третьего тона. Зависимость добавочного тона от кровенаполнения желудочков становится несомненной, если принять во внимание ослабление тона в вертикальном положении тела и усиление его в горизонтальном.

В то же время ряд исследователей отрицает роль мышечного фактора в образовании третьего патологического тона (Гибсон, Тайер, 1909; Люис и Док, 1938; Гарвей, 1959). По их мнению, добавочный тон обусловлен вибрацией предсердно-желудочковых клапанов в период наполнения желудочков. Причиной вибрации является внезапное замыкание клапанов, которое происходит благодаря обратному току крови из желудочков по направлению к предсердиям.

Люис и Док графически зафиксировали втяжение верхушки сердца во время появления добавочного тона. При изложении взглядов на генез третьего нормального тона упоминалось, что экспериментальное натяжение атрио-вентрикулярных клапанов или хордальных нитей сопровождалось звуковыми явлениями, чего нельзя было отметить при натяжении полосы мышцы желудочков.

Большую роль для выяснения происхождения третьего патологического тона сыграло изучение давления в предсердиях и желудочках. Уоррен, Леонард и Уейслер (1958) находили при желудочковом галопе более высокое давление в желудочках, чем в предсердиях. Это как будто подтвердило возможность обратного тока. Однако другие исследования в этом направлении не смогли доказать наличия обратного тока крови (Бреди и Таубман, 1950). Курнан с сотрудниками (1946) обнаружил даже падение давления в желудочках в момент появления добавочного тона при одновременном подъеме давления в предсердиях. Весьма убедительны исследования Куо с сотрудниками (1957), проведенные с помощью катетеризации и электрокимографии. Они установили, что появление добавочного тона происходит за 0,01—0,04 секунды до окончания быстрого движения стенки желудочка. При отсутствии дополнительного тона подобного движения стенки желудочка не наблюдалось. Изучение давления в правом предсердии и желудочке показало, что в момент появления добавочного тона давление в предсердии превышает на 3,0—10,8 мм рт. ст. давление в желудочке. При катетеризации левого предсердия и левого желудочка получены аналогичные данные: предсердное давление на 3,2—18,4 мм рт. ст. превышало желудочковое. Положительный предсердно-желудочковый градиент делает мало вероятным возможность вибрации атрио-вентрикулярных клапанов. С другой стороны, Куо путем применения специального манометра удалось избежать феномена «сжатия верхушки» (Люис и Док) во время появления добавочного тона. В общем, можно считать, что данные катетеризации опровергли взгляды сторонников клапанной теории происхождения третьего патологического тона. И наоборот, мышечная теория получила объективное подтверждение на основании данных современных методов исследования. Следует отметить, что в настоящее

время большинство представителей клапанной теории происхождения третьего патологического тона не отрицает значения периода быстрого наполнения желудочков в механизме образования дополнительного тона. Разногласие заключается лишь в том, что создает дополнительный тон — вибрация клапанов или растяжение желудочковой стенки.

Желудочковый галоп может быть показателем как тяжелого органического поражения сердечной мышцы (инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь), так и более легких ее функциональных нарушений (гипертиреоз, анемия).

Промежуточное место между патологическим и нормальным третьим тоном занимает добавочный тон, описанный В. П. Образцовым (1902, 1903) и Н. Д. Стражеско (1907) у неврастеников. В таких случаях трехчленный ритм надо рассматривать как результат нарушения тонуса вегетативной нервной системы.

Эванс (1943), Майлс (1951), Слоэн (1958) считают желудочковый галоп проявлением правосторонней недостаточности кровообращения. Мы в согласии с Цуккерманом полагаем, что желудочковый галоп может свидетельствовать как о право-, так и о левосторонней недостаточности кровообращения. Правосторонний желудочковый галоп именуют также параксифоидальным или эпигастральным в зависимости от места его лучшего выявления. При тотальной сердечной недостаточности галоп может быть бивентрикулярного происхождения.

Для выявления третьего патологического тона следует пользоваться непосредственной аускультацией.

На фонокардиограмме третий тон считается патологическим, если он регистрируется у лиц старше 30 лет (по данным некоторых авторов, — старше 40 лет). Кроме того, по мнению Луизада и Араваниса, его амплитуда должна быть более двух третей амплитуды первого тона и частотная характеристика свыше 30 герц. При значительном ослаблении тонуса сердечной мышцы частотная характеристика патологического третьего тона возрастает. В таких случаях он может быть обнаружен не только на низкочастотном и среднечастотном регистрах, но и на высокочастотном диапазоне. Продолжительность третьего патологического тона составляет 0,04—0,1 секунды.

При дифференциации его от щелчка открытия митрального клапана следует помнить, что третий патологический тон отделяется от второго тона более длинным интервалом. Для желудочкового галопа этот интервал колеблется от 0,11 до 0,18 секунды, в то время как при щелчке открытия митрального клапана он обычно не превышает 0,11 секунды. В сомнительных случаях надо провести пробу с наложением жгута на бедра. Через пять минут после наложения жгута патологический третий тон обычно исчезает, а щелчок открытия митрального клапана остается. Патологический третий тон представлен на рис. 12, 13.

От истинного ритма галопа отличают трехчленный ритм с патологическим тоном наполнения желудочков. Образование этого тона обусловлено не только снижением тонуса сердечной мышцы, но и увеличенным притоком крови в желудочки. Наблюдается он при недостаточности митрального, аортальных клапанов и некоторых внутрисердечных шунтах. При недостаточности митрального клапана тон наполнения желудочка находится на уровне вершины волны V флюбограммы.

Патологический четвертый тон. Вместе с первым и вторым тонами образуется предсердный или пресистолический ритм галопа.

Долгое время четвертый патологический тон рассматривали как следствие выделения систолы предсердий из общего комплекса первого тона. Иначе говоря, добавочный тон определялся как результат раздвоения первого тона. Лишь сравнительно недавно с помощью фонокардиографии было показано, что добавочный тон при предсердном галопе возникает в результате усиления предсердных вибраций, не входящих в состав первого тона, и, следовательно, не является раздвоением первого тона (Лиан и Вельти, 1938).

Однако и до настоящего времени вопрос о происхождении добавочного тона при предсердном галопе не разрешен окончательно. А. Л. Мясников, М. В. Черноруцкий (1953) и Л. И. Фогельсон (1931) видят причину появления четвертого патологического тона в замедлении атрио-вентрикулярной проводимости и отделении во времени предсердного тона от первого. Только в таких случаях, по их мнению, этот тон может быть выслушан и зарегистрирован. Необходимо указать, что подобный

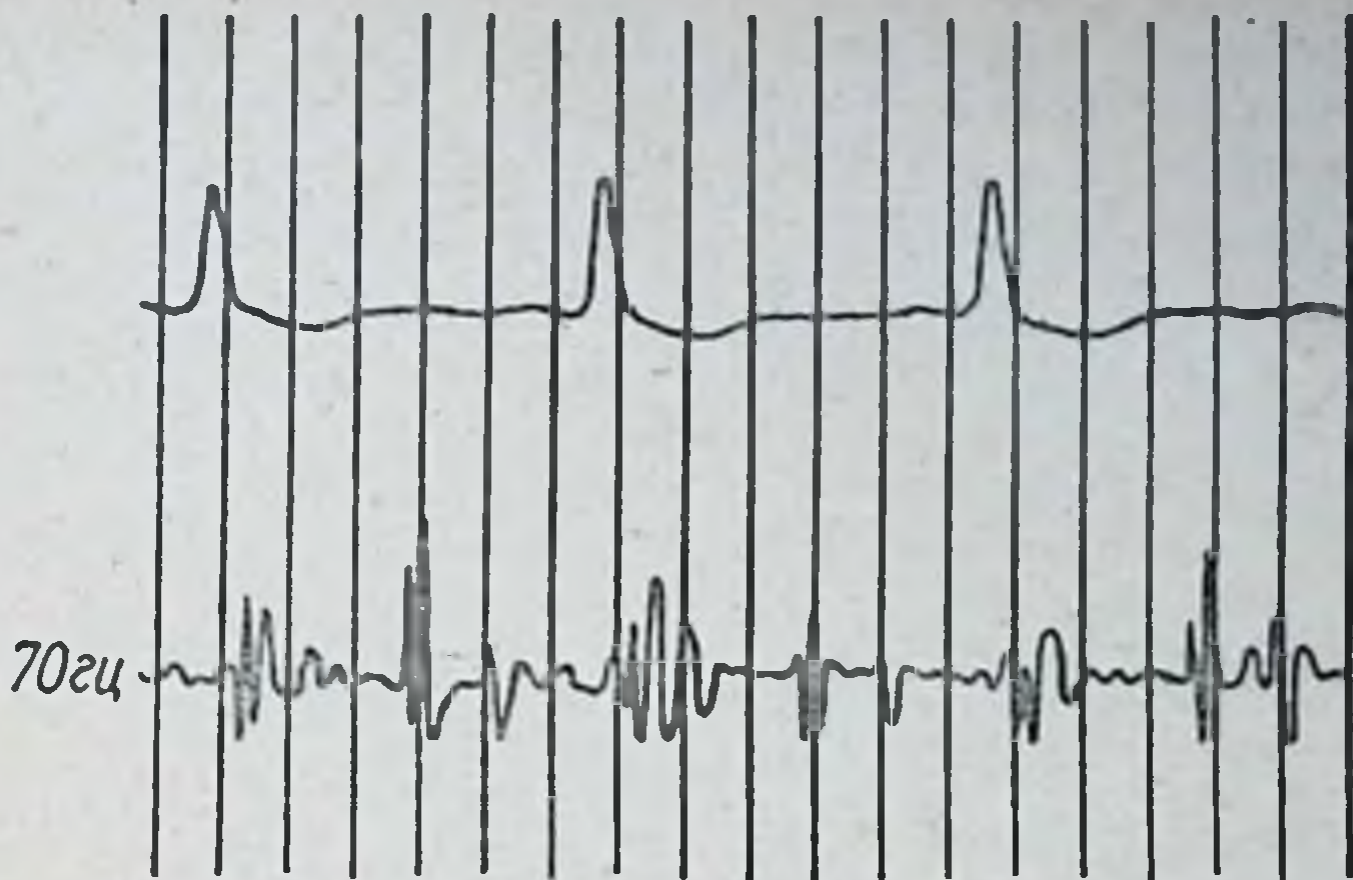


Рис. 12. (развертка 50 мм/сек). Больная Ш., 64 лет. Диагноз: инфаркт миокарда. Аускультация: выслушивается протодиастолический ритм галопа. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца зарегистрирован патологический третий тон. Интервал между ним и началом второго тона равен 0,13 секунды.

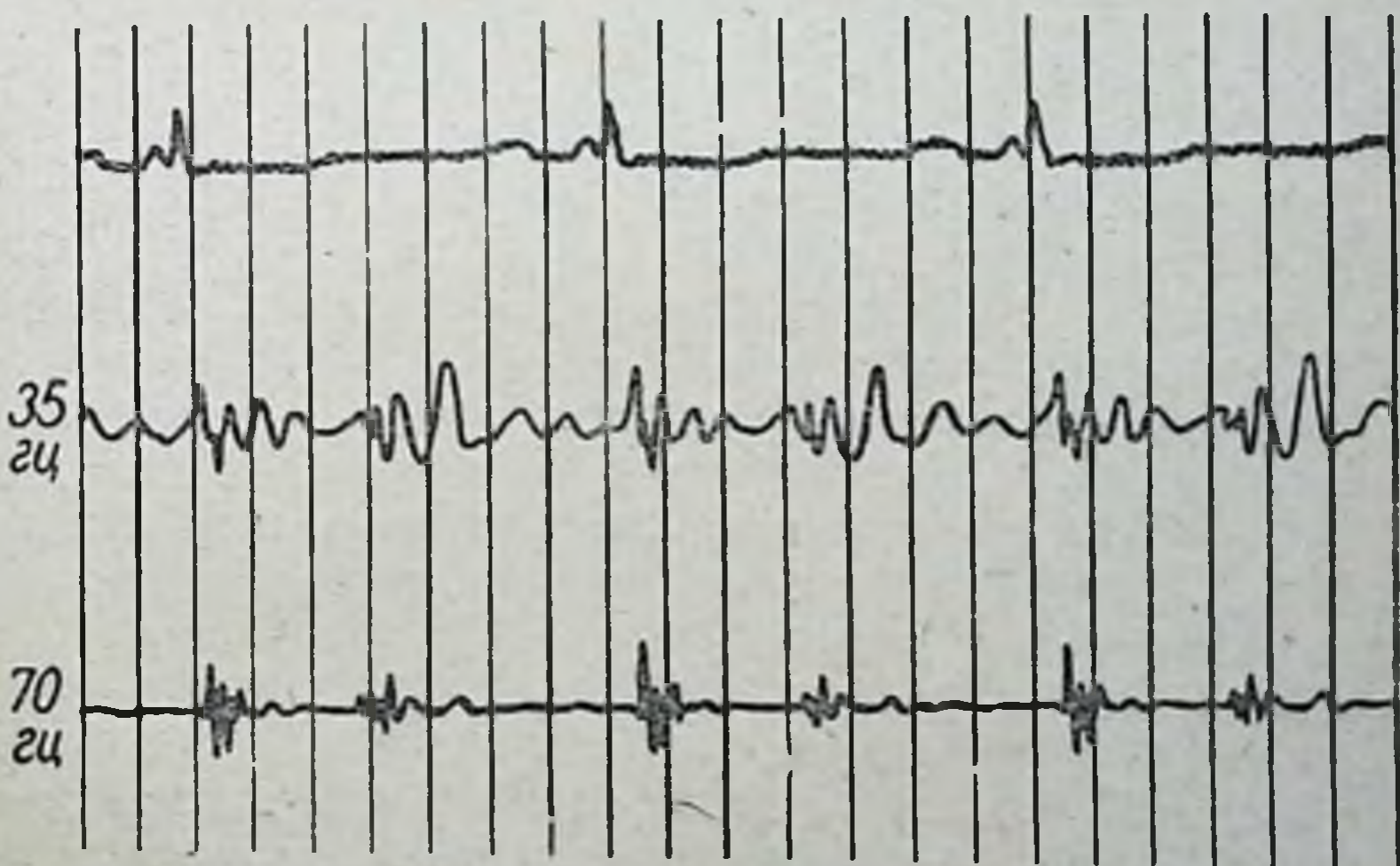


Рис. 13. (развертка 50 мм/сек). Больной П., 55 лет. Диагноз: атеросклеротический миокардиосклероз. Аускультация: у верхушки сердца выслушивается ритм галопа (протодиастолический галоп). Фонокардиограмма: в той же области зарегистрирован патологический третий тон. Интервал между началом второго и началом третьего тона составляет 0,12 секунды.

взгляд на происхождение предсердного галопа в последнее время разделяется далеко не всеми. Известно и на фонокардиограмме документально подтверждено, что предсердный тон нередко наблюдается при нормальной атрио-вентрикулярной проводимости. Следовательно, удлинение интервала P—Q может быть одним из факторов, причем отнюдь не обязательным, способствующим появлению четвертого патологического тона.

С другой стороны, Потен отождествлял происхождение предсердного ритма галопа с образованием протодиастолического (желудочкового) галопа. Не придавая систоле предсердия какого-либо значения, основное внимание он уделял быстрому растяжению потерявшей тонус мышце желудочков. При укорочении диастолы во время тахикардии протодиастолический галоп может перейти в пресистолический (Потен, М. М. Губергриц, 1928). В последние годы появились работы, подтверждающие значение органического изменения стенки желудочков для появления четвертого патологического тона. Рубцовые изменения стенки желудочков или ее аневризматическое взбухание способствует лучшей передаче на поверхность грудной клетки предсердных колебаний (Вейсель, 1957). Влияние желудочкового фактора на интенсивность четвертого тона весьма очевидно. С этой точки зрения интересны наблюдения Ауингера над лицами с неполной атривентрикулярной блокадой. Он обнаружил, что интенсивность четвертого тона находится в прямой зависимости от продолжительности интервала P—Q на электрокардиограмме. Чем ближе к предыдущей систоле находится предсердный тон, тем больше его интенсивность. Появление предсердного тона в начале диастолы совпадает со значительным различием между внутрипредсердным и внутрижелудочковым давлением, что обуславливает более быстрое наполнение желудочка и быстрое растяжение его стенки. Это сопровождается усилением акустического феномена и увеличением амплитуды четвертого тона на фонокардиограмме. Когда четвертый тон располагается в конце диастолы, разница между давлением в предсердиях и желудочках уменьшается, наполнение кровью желудочков происходит более медленно, а растяжение их стенок — постепенно. В подобных условиях участие растяжения стенки желудочков в образовании четвертого тона сводится до минимума. Поэтому звуко-

вой феномен сводится к минимуму и предсердный тон на фонокардиограмме выглядит в виде колебаний малой амплитуды. Таким образом, зависимость интенсивности четвертого тона от состояния мышцы желудочков, даже при атриовентрикулярной блокаде, несомненна.

Наиболее приемлемое представление о происхождении предсердного галопа дает предсердно-желудочковая теория (В. П. Образцов, Криге и Шмаль, 1891; Вебер, Цуккерман). Она учитывает значение как предсердного, так и желудочкового фактора. Вследствие перегрузки желудочка (чаще левого) предсердие вынуждено работать против повышенного давления. Переполнение кровью желудочка, затрудняя отток из предсердия, ведет к переполнению последнего. Это создает условия для гипертрофии предсердия и усиления его сокращений. Усиленное сокращение предсердия, увеличивая выброс крови в желудочек при пониженном тоне его стенки, вызывает более быстрое ее растяжение, благодаря чему возникает дополнительный аускультативный феномен, а на фонокардиограмме фиксируются вибрации, соответствующие четвертому тону.

Следует упомянуть, что авторы, отводившие в патогенезе желудочкового галопа основную роль клапанному фактору, с такой же позиции объясняют и образование предсердного галопа. Однако изучение внутрисердечного давления подтвердило, что положительный предсердно-желудочковый градиент является необходимым условием не только для образования третьего, но и четвертого патологического тона (Кревасс с сотр., 1960). Обстоятельные исследования Кинкейд-Смита и Барлоу (1959), Барлоу и Кинкейд-Смита (1960) показали, что сила первого тона обратно пропорциональна длительности интервала между предсердным и первым тоном. Чем ближе предсердный тон расположен к первому тону, тем больше интенсивность последнего. Легко себе представить, что подобная зависимость не могла бы иметь места при клапанном происхождении четвертого тона. Ибо вряд ли возможно образование интенсивного первого тона непосредственно после смыкания атрио-вентрикулярных клапанов.

Критически оценивая все существующие взгляды на механизм возникновения четвертого патологического тона, мы полагаем, что предпочтение надо отдать предсердно-желудочковой теории как самой обоснованной.

Предсердный галоп встречается обычно чаще, чем желудочковый (Фрост, 1949). Считают, что предсердный галоп, в отличие от желудочкового, служит проявлением перегрузки левого желудочка (Эванс, Майлс, Слоэн). Более вероятно, что предсердный галоп, как и желудочковый, может возникать как при левосторонней, так и правосторонней перегрузке (Цуккерман). Дифференциацию надо проводить в зависимости от причин появления добавочного тона, а не по данным аускультации и фонокардиографии. Чаще встречается левопредсердный галоп (кардиосклероз, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, нефрит), реже — правопредсердный (стеноз легочной артерии, синдром Эйзенменгера).

Появление предсердного тона совпадает с набуханием шейных вен и пальпаторно ощущается в виде дополнительного толчка грудной стенки. Патологический четвертый тон лучше всего выявляется в третьем-четвертом межреберье в области абсолютной тупости сердца. При его выслушивании необходимо пользоваться непосредственной аускультацией. Мы наблюдали появление четвертого тона сердца после того, как больной поворачивался на левый бок.

На фонокардиограмме четвертый тон расценивается как патологический, если он отвечает хотя бы одному из следующих требований: регистрируется у лиц пожилого возраста, сохраняется при вертикальном положении тела, имеет частотную характеристику свыше 70 герц и, помимо графической регистрации, воспринимается аускультативно.

Различают два типа патологического предсердного тона: пресистолическое раздвоение и пресистолический галоп (Рутье, 1938). Пресистолическое раздвоение наблюдается в случаях, когда интервал между началом четвертого и первого тона составляет 0,02—0,04 секунды. Интервал в 0,05—0,1 секунды характерен для пресистолического галопа. С практической точки зрения необходимо учитывать, что так называемое пресистолическое раздвоение нередко предшествует выраженному предсердному галопу.

Появление четвертого тона на уровне вершины зубца Р электрокардиограммы обусловлено передачей на грудную стенку колебаний, возникающих от тона напряжения предсердий (предсердный тон напряжения). Передача

вибраций тона напряжения предсердий на переднюю поверхность грудной клетки возможна лишь при органическом изменении стенки желудочка (Ван дер Генст и Кейрсебеллик, 1960). Четвертый тон, начинающийся на уровне нисходящего колена зубца Р, соответствует тону изгнания предсердий (предсердный тон изгнания). Патологический четвертый тон показан на рис. 14, 15, 16, 17, 18. Определенный интерес представляет особая форма патологического четвертого тона, описанная Вебером

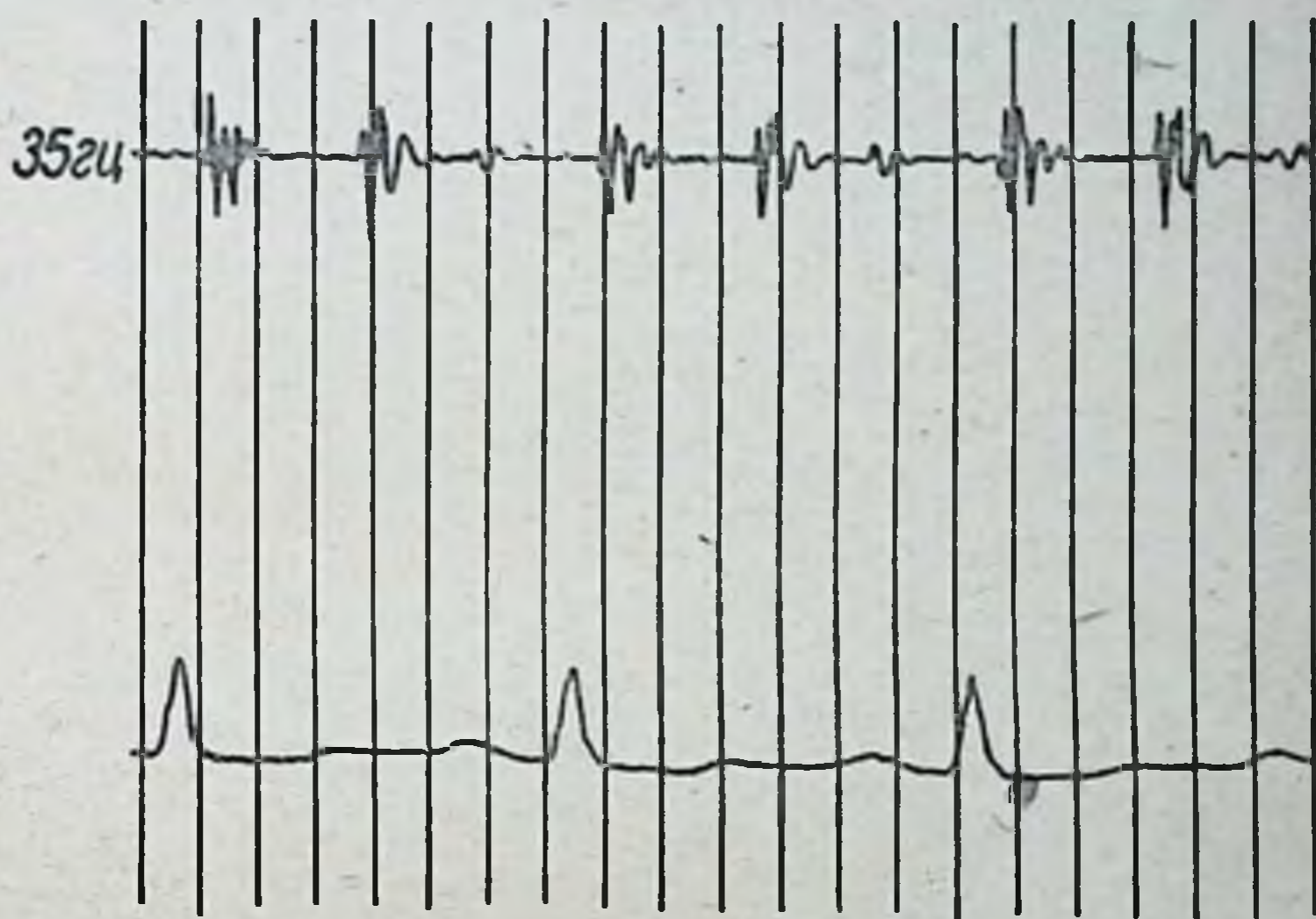


Рис. 14 (развертка 50 мм/сек). Больной Л., 42 лет. Диагноз: инфаркт миокарда. Аневризма сердца. Аускультация: выслушивается ритм мезоднастолического галопа. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца зарегистрирован патологический четвертый тон (тон напряжения).

и названная им низкочастотным пресистолическим шумом. В таких случаях при регистрации тона изгнания предсердий отсутствует свободный интервал между четвертым и первым тоном, благодаря чему колебания обоих тонов сливаются. Низкочастотный пресистолический шум можно обнаружить лишь при одновременной записи фоно-и электрокардиограммы. При этом вибрации шума на фонокардиограмме возникают раньше, чем зубец R на электрокардиограмме (рис. 19).

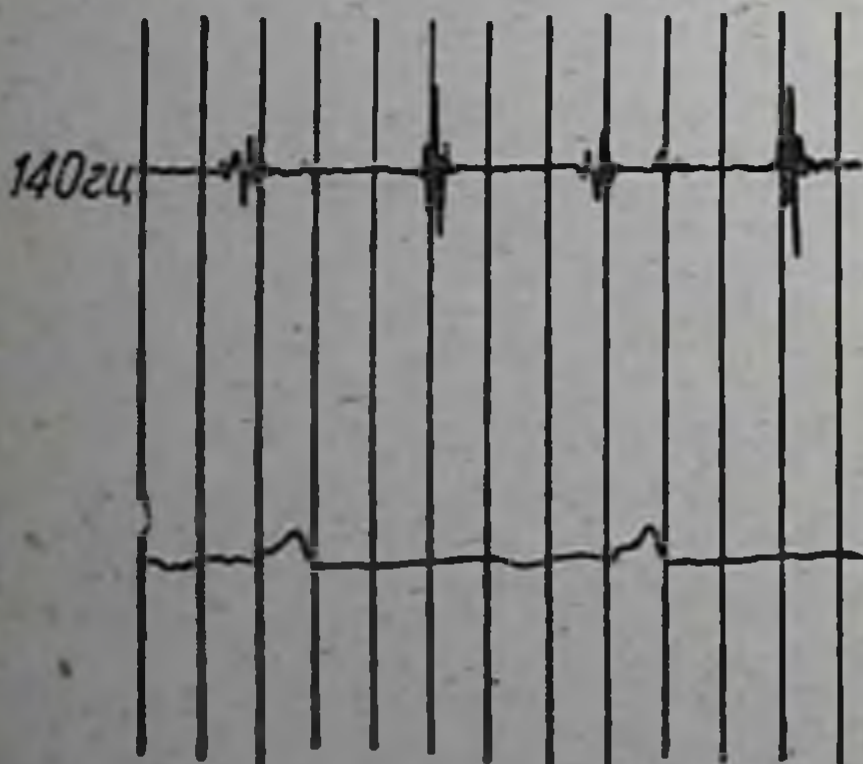
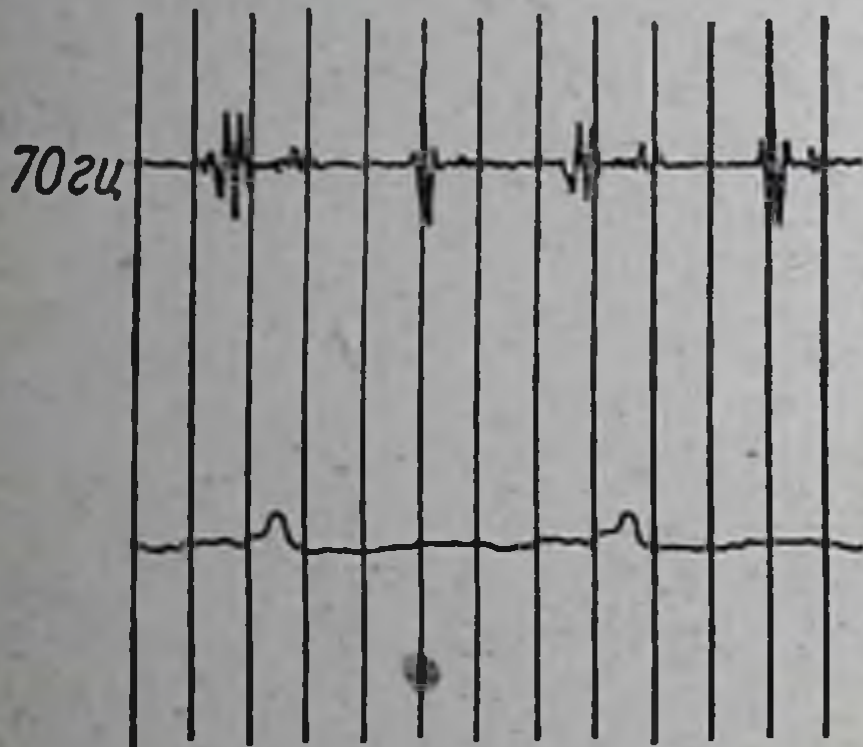
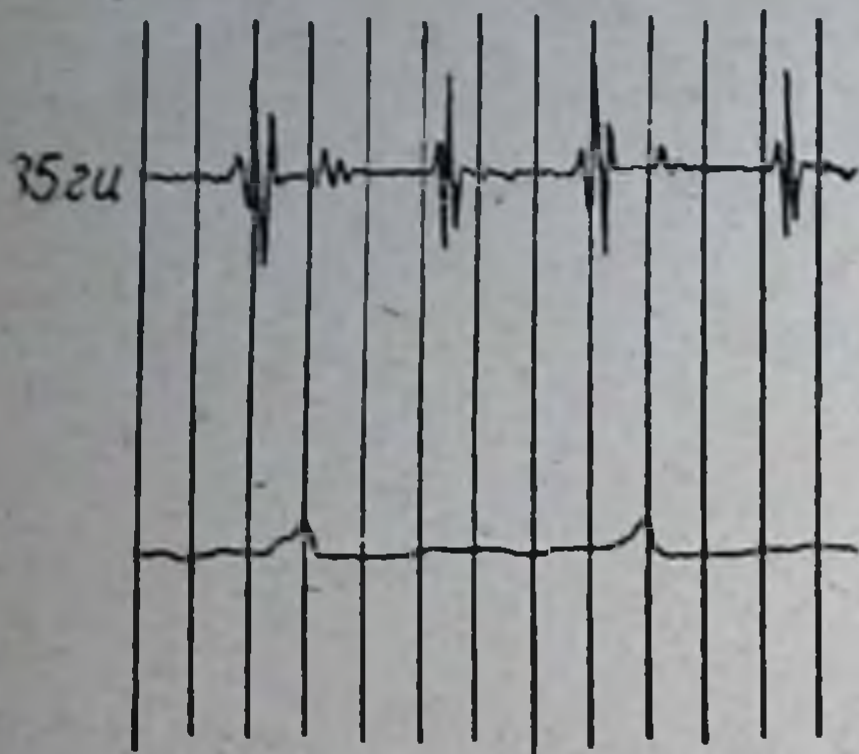


Рис. 15 (развертка 50 мм/сек). Больной А., 48 лет. Диагноз: инфаркт миокарда. Аускультация: выслушивается ритм протодиастолического галопа. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца зарегистрирован четвертый патологический тон сердца (тон изгнания), имеющий частотную характеристику от 35 до 140 герц и превосходящий по амплитуде первый тон в 3,25 раза. Большая интенсивность добавочного тона и малая — первого создали при аускультации ложное впечатление протодиастолического галопа. При выслушивании второй тон сердца воспринимался как первый, четвертый как второй и первый как добавочный.

В начале XX века В. П. Образцов писал: «Сердечный галоп, напр., ведь это крик сердца о помощи»¹. В отношении желудочкового галопа это утверждение остается в силе и по сей день. Что же касается предсердного галопа то, по мнению ряда авторов, он может наблюдаться у

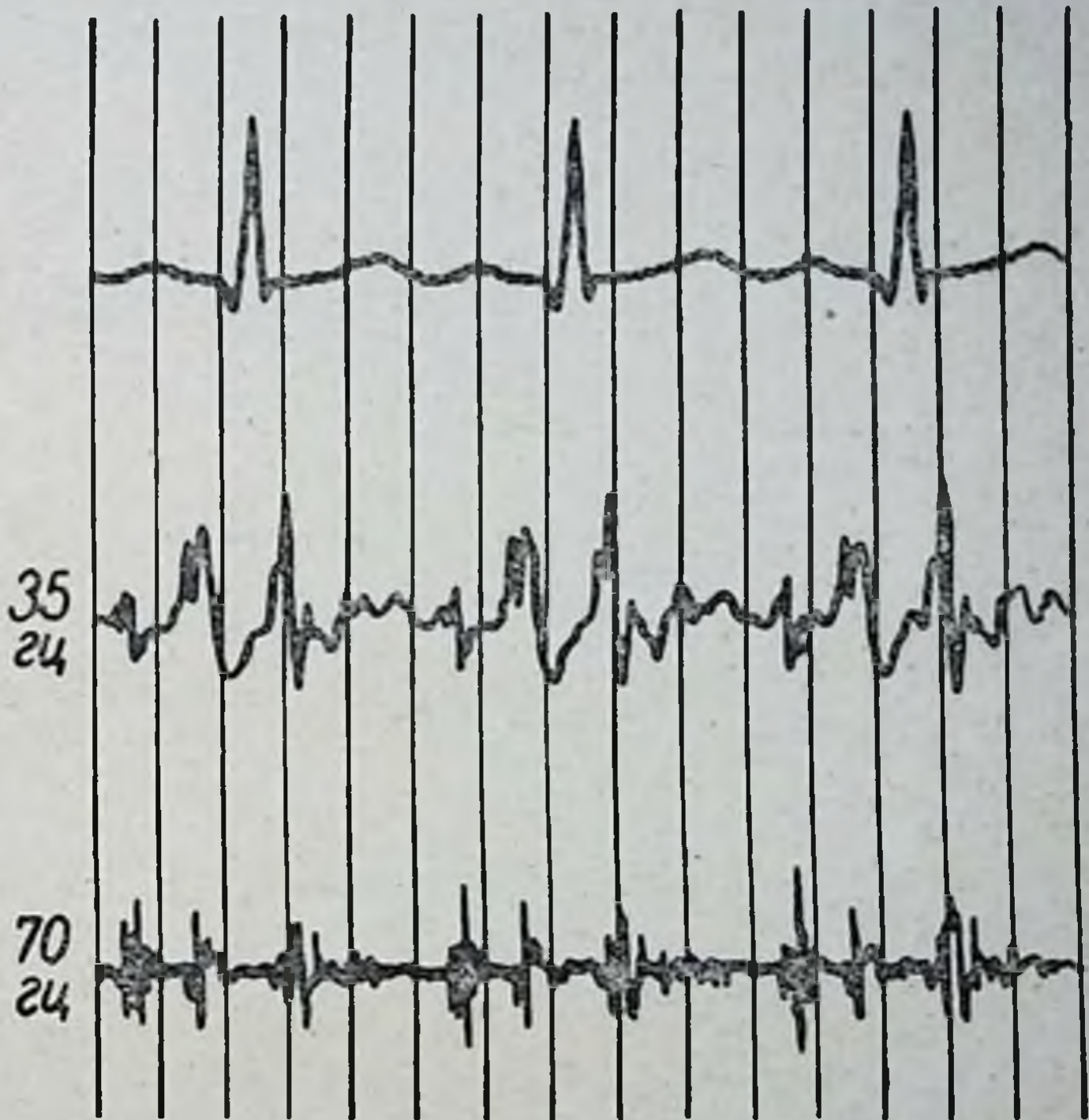


Рис. 16 (развертка 50 мм/сек). Больная В., 22 лет. Диагноз: недостаточность клапанов аорты. Недостаточность митрального клапана. Аускультация: у верхушки сердца выслушиваются систолический и диастолический шумы, на аорте самостоятельный диастолический шум. Слева у места прикрепления третьего ребра к груди слышен добавочный тон в пресистоле. Фонокардиограмма: в пятой точке зарегистрирован патологический четвертый тон сердца (тон изгнания), амплитуда которого почти равна амплитуде первого тона.

людей без признаков слабости сердечной мышцы и недостаточности кровообращения и не имеет поэтому существенного прогностического значения (Л. И. Фогельсон,

¹ В. П. Образцов, «Русский врач», 1903, № 34, стр. 780.

Эванс, Майлс, Вейтцман, 1955; Слоэн, Гарвей). С другой стороны, значительно большее число наблюдений, особенно в последние годы, свидетельствует о том, что предсердный галоп является признаком функциональной неполноценности миокарда (В. П. Образцов, Н. Д. Страже-

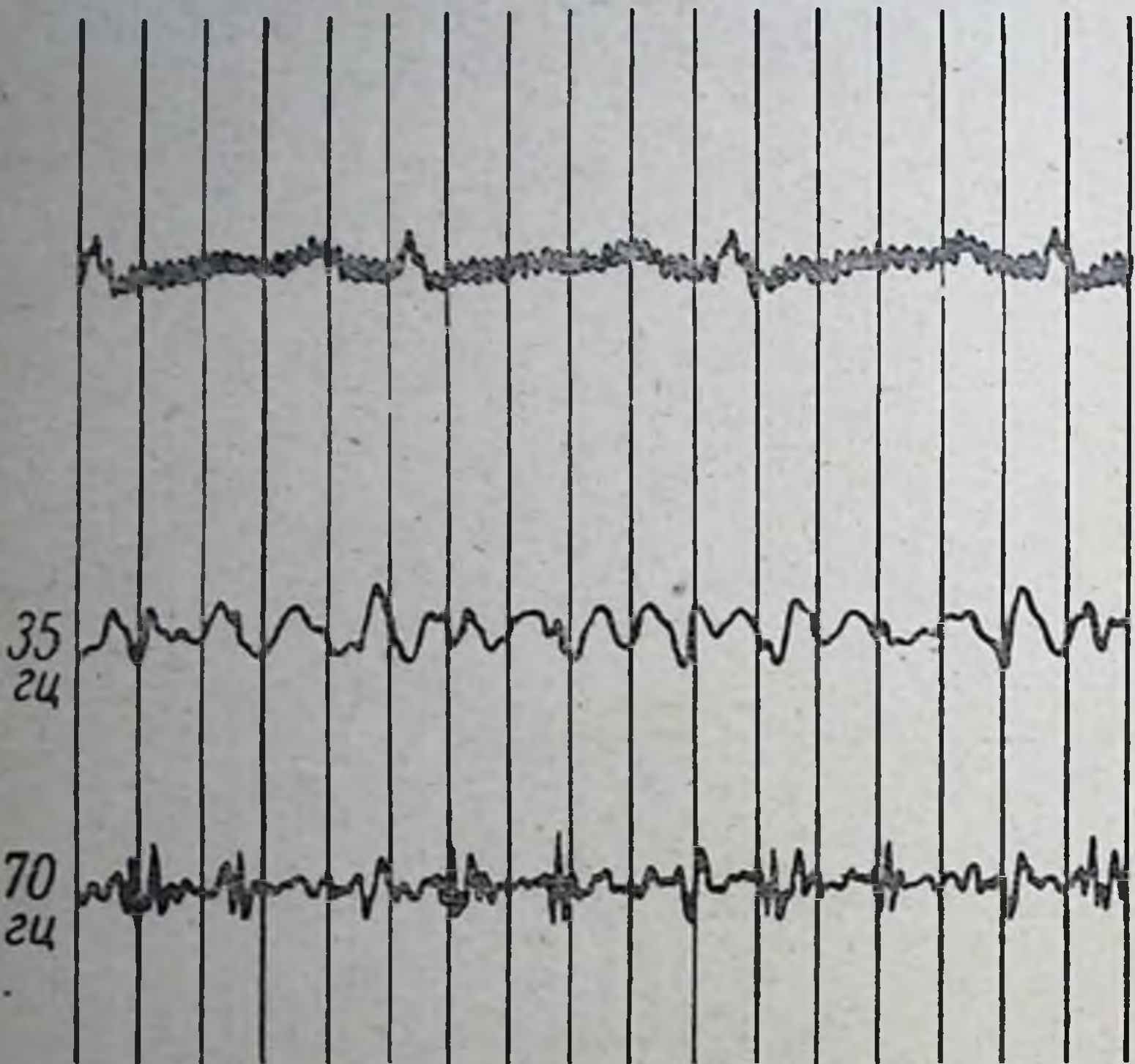


Рис. 17 (развертка 50 мм/сек). Больной Б., 63 года. Диагноз: атеросклеротический и постинфарктный миокардиосклероз. Аускультация: выслушивается пресистолический ритм галопа. Фонокардиограмма: в пятой точке зарегистрирован патологический четвертый тон сердца (тон изгнания), амплитуда которого равна амплитуде первого тона.

ско, Дюшозаль, 1935; Бремвел, 1935; Лиан и Вельти, Фрост, Вебер, Энгельбергтц, 1953; Кинкейд-Смит и Барлоу). Подчеркивается, что низкочастотный пресистолический шум и пресистолический галоп могут быть первыми признаками надвигающегося отказа левого желудочка (Вебер). Многолетние исследования Фроста, проведен-

ные у большого количества лиц с одним и тем же заболеванием, показали, что продолжительность жизни короче у больных с предсердным галопом. При сравнительной прогностической оценке желудочкового и предсердного галопа более тяжелый исход отмечается у больных

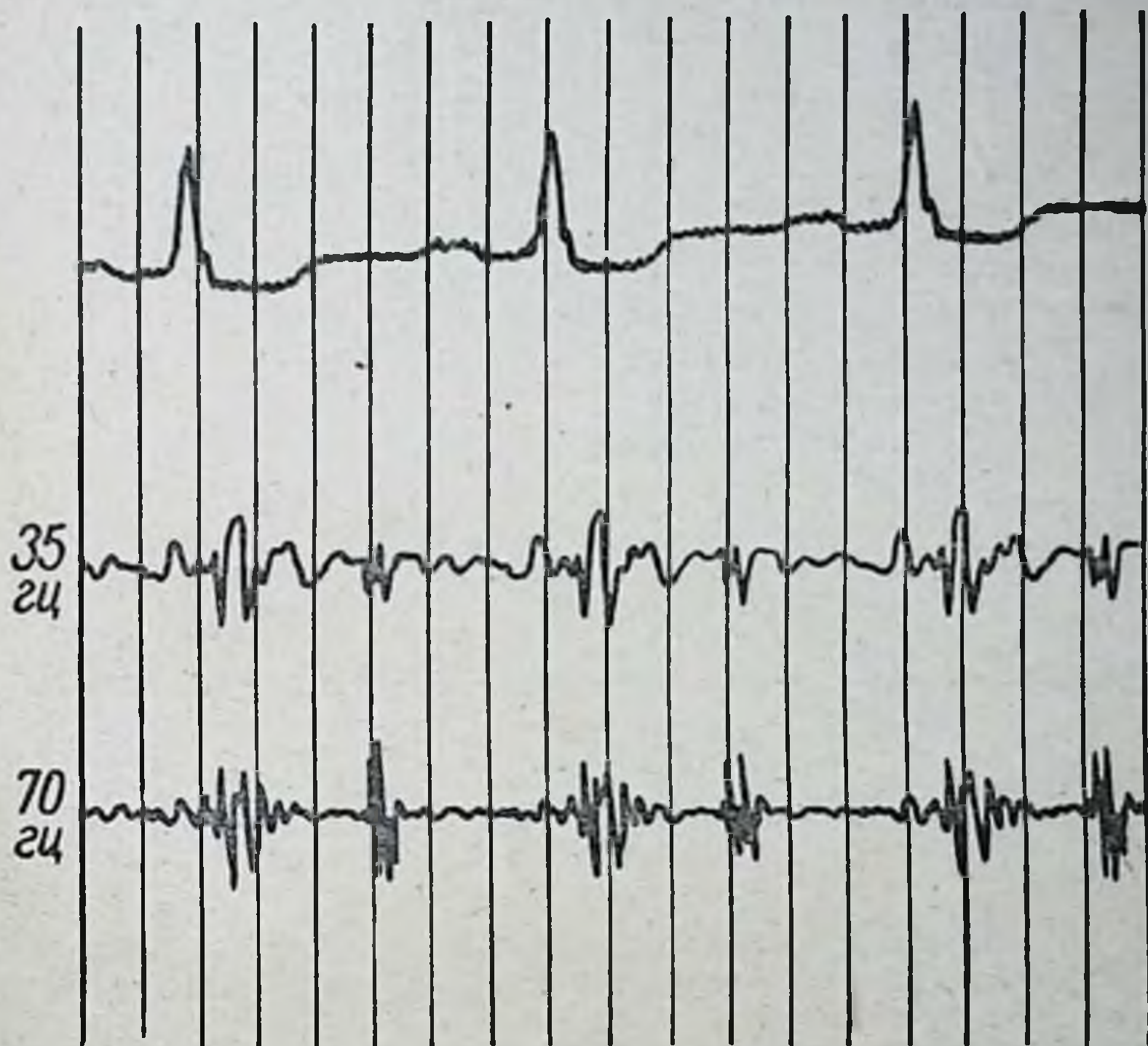


Рис. 18. (развертка 50 мм/сек). Больной Н., 51 год. Диагноз: хронический нефрит. Аускультация: выслушивается пресистолический ритм галопа. Фонокардиограмма: в области верхушки зарегистрирован патологический четвертый тон сердца (тон изгнания).

с третьим патологическим тоном (Фрост, Гарвей). Парри и Маунсей (1961) считают, что предсердный галоп появляется при меньшем перенаполнении предсердия кровью, чем желудочковый. Поэтому при предсердном галопе преодоление сопротивления стенки желудочка возможно только за счет дополнительного фактора — систолы предсердий.

Нам кажется, что различное толкование прогностической ценности предсердного галопа объясняется недостаточным вниманием к форме патологического четвертого тона в каждом отдельном случае. В настоящее время не подлежит сомнению, что между тяжестью прогноза и длительностью промежутка между началом четвертого и



Рис. 19 (развертка 50 мм/сек). Больной Л., 55 лет. Диагноз: инфаркт миокарда. Аускультация: у верхушки сердца определяется расщепление первого тона. Фонокардиограмма у верхушки сердца зарегистрирован низкочастотный пресистолический шум.

первого тона имеется определенная зависимость. Чем дальше отстоит предсердный тон от первого и, следовательно, чем ближе расположен он к началу зубца Р на электрокардиограмме, тем более серьезное значение следует придавать предсердному галопу (Дюшозаль, Цукерман, А. Л. Михнев и Г. В. Яновский). В таком же аспекте надо рассматривать отношение амплитуды четвертого тона к амплитуде первого тона. Прогноз становится менее благоприятным при увеличении этого отношения до единицы и выше (Вейсель, А. Л. Михнев и Г. В. Яновский).

Четырехчленный ритм, суммационный и усиленный галоп. Значительное ослабление функционального состояния сердечной мышцы может сопровождаться появлением как предсердного, так и желудочкового патологического тона у одного и того же больного. В таких случаях сердечный ритм приобретает четырехчленный характер (рис. 20, а, б). Если вследствие тахикардии происходит слияние третьего и четвертого тонов, то четырехчленный ритм переходит в трехчленный, образуя так называемый суммационный галоп с большой амплитудой добавочного тона. От суммационного галопа следует отличать усиленный. В основе усиленного галопа лежит трехчленный ритм. Так, во время тахикардии появление третьего тона возможно в период сокращения предсердий, а четвертого — в период быстрого наполнения желудочков, благодаря чему интенсивность добавочного тона несколько увеличивается (Грейзель, 1959). Для дифференциации этих двух типов галопа надавливают на область каротидного синуса, чем вызывают замедление сердечного ритма. При суммационном галопе ритм становится четырехчленным, при усиленном остается трехчленным.

Номенклатура диастолического галопа. Бытующее во врачебной практике деление ритма галопа на протодиастолический, мезодиастолический и пресистолический (предсистолический) основано на аускультативном восприятии добавочного тона в соответствующем периоде диастолы.

В настоящее время подобную характеристику галопа нельзя признать удовлетворительной. Она не всегда позволяет с достаточной уверенностью судить о происхождении дополнительного тона и его прогностическом значении. Действительно, в зависимости от продолжительности диастолы третий патологический тон может находиться не только в ее начале, но и в середине, и в конце. С другой стороны, при тахикардии четвертый патологический тон из пресистолы может переместиться даже в начало диастолы. Более совершенным является разделение ритма галопа, в основе которого лежит фонокардиографическая оценка дополнительных тонов: 1) желудочковый галоп, 2) предсердный галоп, 3) суммационный галоп, 4) усиленный галоп.

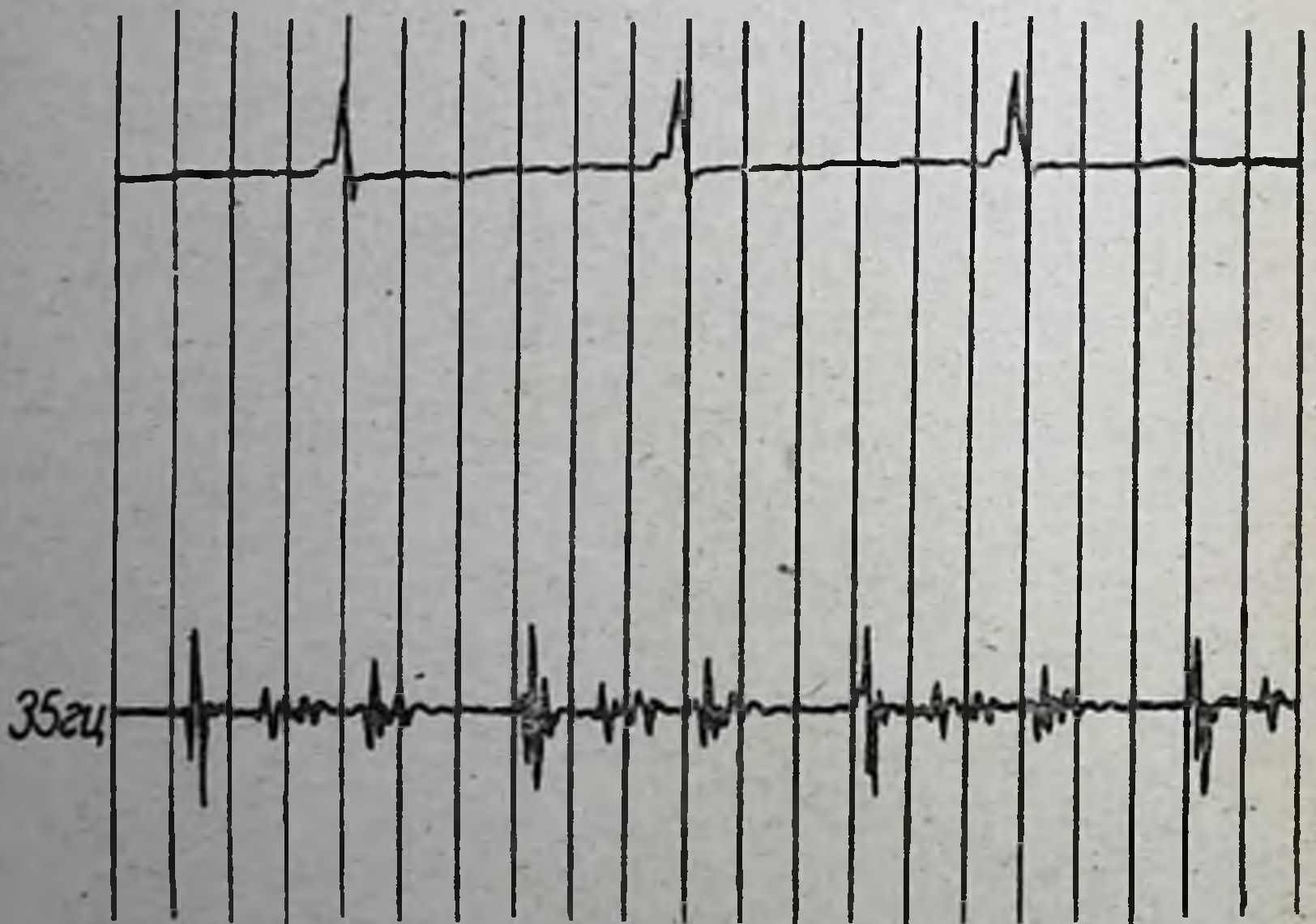
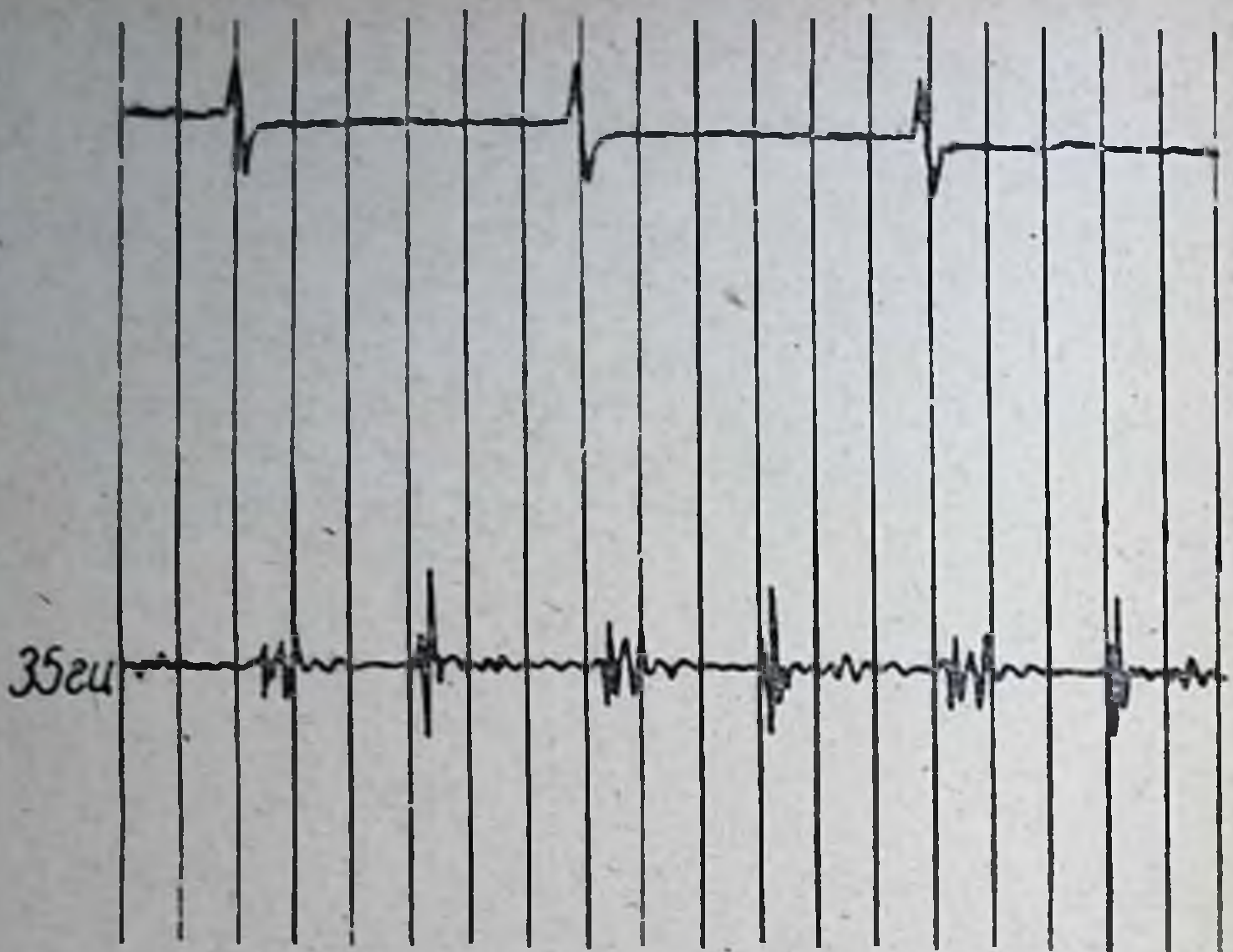


Рис. 20 (развертка 50 мм/сек). Больной М., 49 лет. Диагноз: инфаркт миокарда. Фонокардиограмма: А — в положении лежа на спине регистрируется трехчленный ритм за счет патологического третьего тона. Б — в положении на левом боку трехчленный ритм переходит в четырехчленный (появляется патологический четвертый тон).

Необходимо помнить, что в образовании четвертого патологического тона, помимо предсердного фактора, существенную роль играет и желудочковый. Поэтому мы предлагаем термин «предсердный галоп» заменить термином «предсердно-желудочковый галоп», который более правильно характеризует эту же форму трехчленного ритма.

Глава V

СЕРДЕЧНЫЕ ШУМЫ

Общая характеристика шумов

Изменение условий, необходимых для нормального тока крови в сердце и крупных сосудах, может привести к появлению дополнительных звуковых феноменов, квалифицируемых как шумы. Исходя из физических свойств сердечного шума, его определяют как «слуховое ощущение, порождаемое происходящими в сердце звуковыми колебаниями частиц крови и отдельных структурных образований»¹. Собственно до сих пор не выяснено, чем же с физической точки зрения сердечные шумы отличаются от тонов. А. Л. Мясников считает, что «в основе тонов лежат правильные периодические колебания; нерегулярные же колебания, совершающиеся без определенных периодов, дают звуки, обозначаемые как шумы»². По своему существу тоны сердца представляют собой короткие шумы. На французском языке слово bruit обозначает одновременно и тон, и шум. Луизада (1957) предложил отличать тоны от шумов в зависимости от продолжительности звукового феномена, используя понятие о тоне как более коротком шуме. Такой же точки зрения придерживается Вебер. Подобное разграничение звуковых явлений сердца вызвало ряд возражений (Онглей, 1957; Раппапорт, 1957; Мак-Кузик, 1957). Мы полагаем, что на данном этапе этот метод с определенной условностью может быть принят в практической деятельности.

При характеристике шума на фонокардиограмме необходимо учитывать следующие его свойства:

1. Отношение шума к фазам сердечного цикла.

¹ С. Ф. Олейник. Теория сердечных шумов. М., 1961, стр. 197.

² А. Л. Мясников. Пропедевтика внутренних болезней. М., 1957, стр. 55.

2. Продолжительность шума.
3. Форма шума.
4. Временные соотношения между шумом и тонами сердца.
5. Частотная характеристика шума.

Продолжительность шума и отношение его к той или иной фазе сердечного цикла могут быть представлены в девяти вариантах.

1. Протосистолический шум (недостаточность митрального клапана первого тона).

2. Мезосистолический шум (стеноз устья аорты, стеноз устья легочной артерии, незаращение межпредсердной перегородки).

3. Поздний систолический шум (функциональная недостаточность митрального клапана, высокое незаращение межжелудочковой перегородки, остаточный шум трения перикарда, склероз аорты).

4. Голо – или пансистолический шум (недостаточность митрального клапана второго типа, низкое незаращение межжелудочковой перегородки).

5. Протодиастолический шум (недостаточность клапанов аорты, митральный и трикуспидальный стеноз).

6. Мезодиастолический шум (редкий вид митрального стеноза).

7. Пресистолический шум (митральный стеноз).

8. Голо – или пандиастолический шум (резкая недостаточность клапанов аорты).

9. Непрерывный систоло-диастолический шум (незаращение боталлова протока, артерио-венозная аневризма).

По своему изображению шум может иметь четыре основных формы.

1. Убывающий (*decrecendo*) шум (недостаточность митрального клапана, недостаточность клапанов аорты).

2. Нарастающий (*crecendo*) шум (высокое незаращение межжелудочковой перегородки, функциональная недостаточность митрального клапана).

3. Ромбовидный или веретенообразный шум (стеноз устья аорты, стеноз устья легочной артерии, незаращение межпредсердной перегородки).

4. Шум с одинаковой амплитудой (интенсивностью) на всем своем протяжении (низкое незаращение межжелудочковой перегородки).

Определение временных соотношений между шумом и тонами сердца позволяет обнаружить шумы, начинающиеся сразу за предшествующим тоном (систолический шум при недостаточности митрального клапана, протодиастолический шум при недостаточности аортальных клапанов), с одной стороны, и шумы, отделенные от предшествующего тона свободным интервалом (протодиастолический шум при митральном стенозе) — с другой.

В зависимости от частотной характеристики различают низко-или среднечастотные шумы (функциональный систолический шум, протодиастолический шум при митральном стенозе) и высокочастотные (шумы при врожденных и аортальных пороках). На частотную характеристику шума оказывает влияние скорость тока крови, разница в давлении между двумя участками по ходу кровотока и величина отверстия, через которое протекает кровь. Большая скорость кровотока, обусловленная значительной разницей в давлении, при малом отверстии вызывает высокочастотные шумы. И наоборот, малая скорость кровотока при небольшой разнице в давлении обуславливает шумы с преобладанием низкочастотных колебаний. Диастолический шум при аортальной недостаточности имеет обычно более высокочастотную характеристику, чем при митральном стенозе.

Помимо перечисленных свойств шумов, фонокардиограмма характеризует в определенной мере и соответствующие им изменения гемодинамики. Заслуга в разработке этого вопроса принадлежит Литему (1958). Им составлена классификация сердечных шумов, построенная на патогенетическом принципе. В ней весьма полно отражены особенности того или иного шума и свойственные ему гемодинамические изменения. Эту классификацию целесообразно шире использовать при трактовке клинико-фонокардиографических наблюдений.

Классификация сердечных шумов (по Литему)

I. Систолические шумы. Среднесистолические шумы изгнания возникают при токе крови через устье аорты и легочной артерии. Для их появления необходимо наличие хотя бы одного из следующих условий: сужения устья соответствующего сосуда, увеличенная скорость выброса или расширение сосуда. Между

шумом и первым тоном имеется свободный промежуток, соответствующий периоду изометрического сокращения. Максимум шума наблюдается примерно в середине систолы. Шум имеет ромбовидную (веретенообразную) форму и заканчивается обычно до наступления второго тона. Чем ниже давление в аорте или легочной артерии, тем раньше начинается шум.

Пансиistolические шумы обратного выброса. Они обусловлены поступлением крови из камеры или сосуда, давление в которых в течение всей систолы остается высоким, в сосуд или камеру с более низким давлением. Примером может служить шум при недостаточности митрального или трикуспидального клапана, когда давление в левом или в правом желудочке быстро превышает давление в предсердиях. В таких случаях шум возникает непосредственно за первым тоном.

Непатологические сердечные шумы. Они обычно отделены от первого тона свободным интервалом.

II. Диастолические шумы. Диастолические шумы наполнения желудочка. Для них характерен свободный промежуток между шумом и вторым тоном. Он отражает время, за которое внутрижелудочковое давление становится ниже внутрисердечного (митральный или трикуспидальный стеноз).

Пресистолические шумы являются результатом сокращения предсердий, имеют форму *crescendo—decrescendo*.

Диастолические шумы обратного тока крови из аорты или легочной артерии. Наблюдаются при поражении полулунных клапанов аорты и легочной артерии. В связи с быстро нарастающей разницей между внутрисосудистым и внутрижелудочковым давлением шум возникает сразу после закрытия полулунных клапанов, то есть непосредственно после второго тона. При снижении диастолического давления шум уменьшается. Часто имеет пандиастолический характер.

III. Непрерывные шумы. Продолжаются как в течение систолы, так и диастолы. Вызываются непрерывным током крови из участка с более высоким давлением в участок с более низким давлением (незаращение боталлова протока, сосудистые анастомозы).

Внутрисердечные шумы, не обусловленные стойкими изменениями соответствующих клапанов или отверстий и врожденными аномалиями развития

Систолические шумы. Функциональный систолический шум у верхушки сердца и в области второго межреберья слева от края грудины наблюдается при ускорении тока крови, изменении ее вязкости и увеличении систолического выброса. Определенное значение в его появлении имеет нарушение тонуса вегетативной нервной системы (Н. Н. Савицкий, 1927; А. А. Трегубов, 1927). Систолический шум при повышении тонуса симпатического нерва возникает благодаря укорочению хордальных нитей на почве гипертензии сосочковых мышц. Появлению систолического шума может способствовать и усиление тонуса блуждающего нерва.

На фонокардиограмме функциональный систолический шум имеет низкую амплитуду, обычно не превышающую половины амплитуды первого тона. Начинается он примерно спустя 0,05 секунды после первого тона и по своей продолжительности не превышает двух третей систолы. Характер шума — затихающий или ромбовидный. При дифференциации шума большее значение надо придавать временному соотношению шума с первым тоном, чем его форме (рис. 21).

Систолический шум во втором межреберье слева усиливается после физической нагрузки и в положении лежа. Чаще всего встречается в детском и юношеском возрасте, при анемии, лихорадке, тиреотоксикозе (рис. 22).

Систолический шум у верхушки сердца может быть также проявлением относительной недостаточности митрального клапана, а у основания — трикуспидального клапана. Относительная недостаточность клапанов появляется при расширении полостей желудочков и растяжении в силу этого предсердно-желудочковых отверстий. Она развивается как вследствие стойких органических изменений сердечной мышцы, так и при снижении тонуса миокарда в результате преходящих функциональных нарушений. Относительная недостаточность митрального клапана не имеет фонокардиографических признаков, отличающих ее от митральной недостаточности клапанного происхождения.

От относительной недостаточности митрального клапана следует отличать функциональную недостаточность. В ее основе лежит функциональная слабость сосочковых мышц. Будучи не в состоянии противостоять нарастающему внутрижелудочковому давлению, они не дают полного

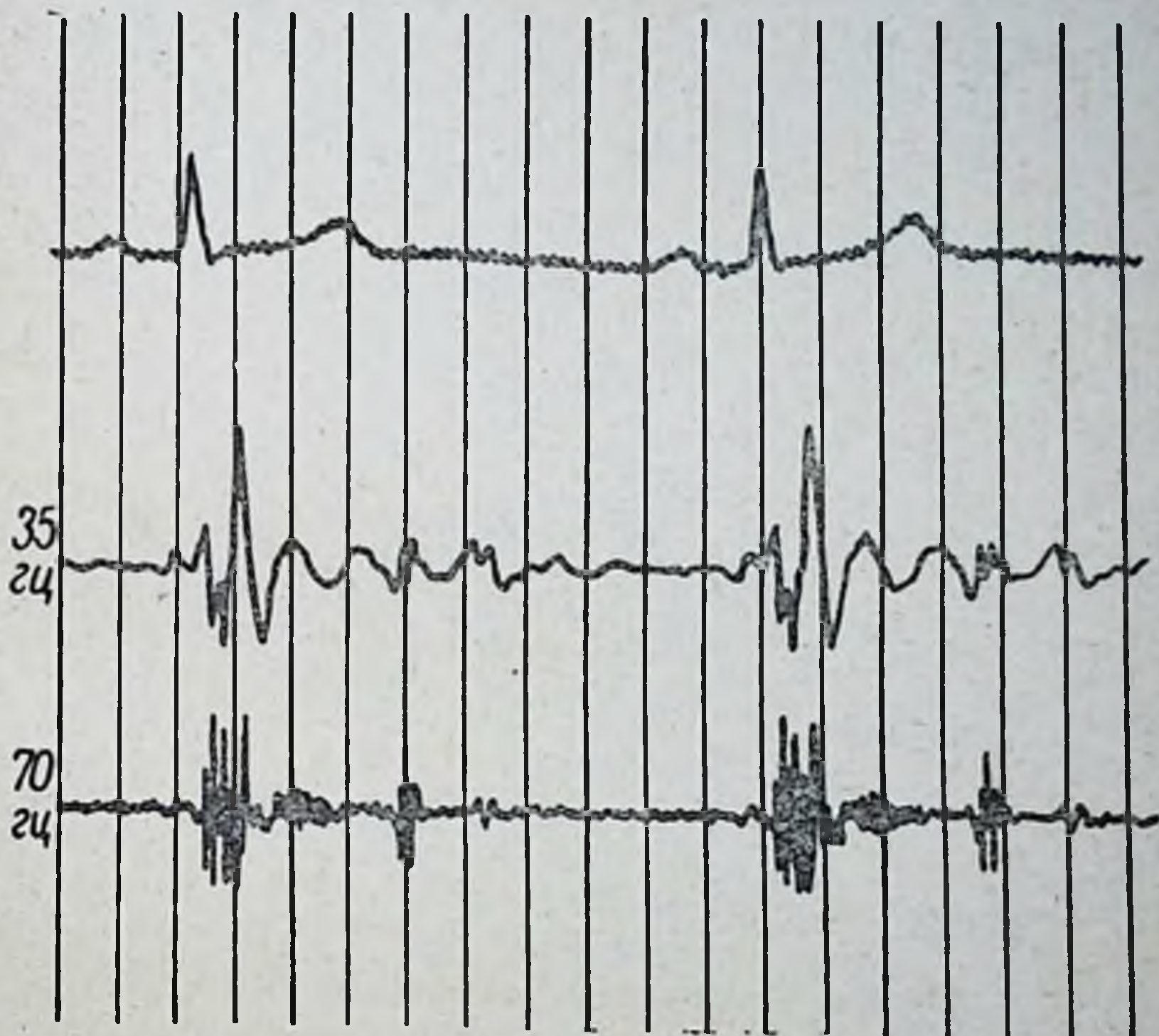


Рис. 21 (развертка 50 мм/сек). Женщина Л., 21 года. Здорова. Аускультация: у верхушки сердца выслушивается короткий систолический шум. Фонокардиограмма: в той же области регистрируется систолический шум, начинающийся не сразу за первым тоном и занимающий не более двух третей систолы (функциональный шум).

смыкания атрио-вентрикулярных клапанов до конца систолы, в результате чего возникает обратный ток крови в левое предсердие. Для функциональной недостаточности характерен поздний систолический шум, который начинается отступая от первого тона и сливается со вторым тоном. Так же как и относительная недостаточность,

функциональная недостаточность может развиваться не только на почве функциональных изменений миокарда, но и в результате органических поражений сердечной мышцы (инфаркт миокарда, кардиосклероз).

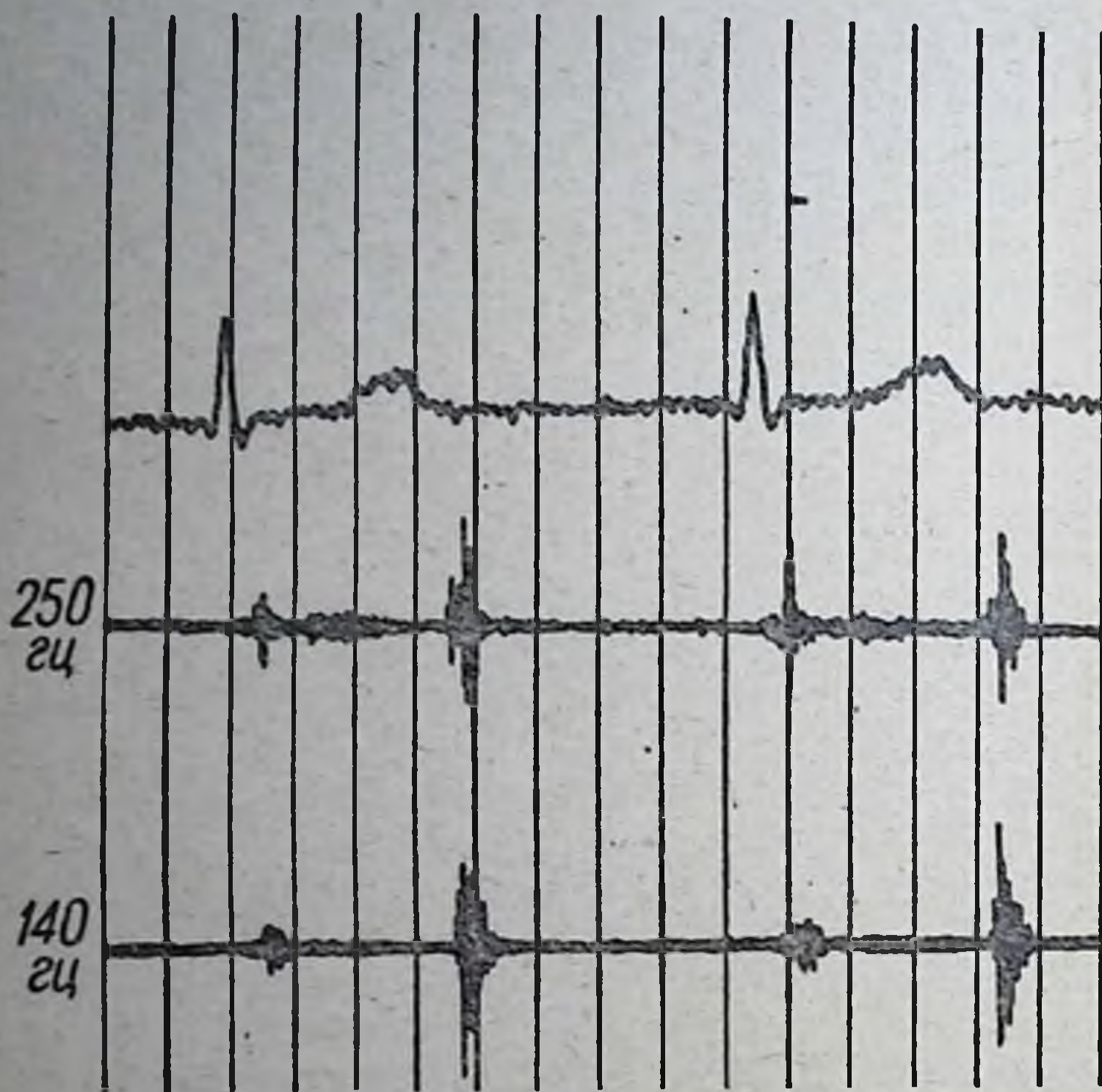


Рис. 22 (развертка 50 мм/сек). Больная Т., 25 лет. Диагноз: холецистоангиохолит. Фонскарднограмма: в области второго межреберья у левого края грудины зарегистрирован функциональный шум. Шум имеет малую амплитуду, продолжается около двух третей систолы. Между первым тоном и шумом имеется свободный интервал.

Систолический шум при ревмокардите (вальвулите) обусловлен отсутствием полного смыкания отечных атрио-вентрикулярных клапанов.

У больных с митральным стенозом благодаря вибрации измененных хорд и сосочковых мышц может появляться внутрижелудочковый систолический шум (И. И. Савченков, 1960). Он воспринимается при регист-

рации из пищевода на уровне задней стенки левого желудочка.

Относительный стеноз устья аорты или легочной артерии может проявляться систолическим шумом в области основания сердца. Это происходит в случаях расширения полостей того или иного желудочка или крупного сосуда, при неизменном сечении устья аорты или легочной артерии (систолический шум в области легочной артерии в резких случаях митрального стеноза). На фонокардиограмме регистрируется мезосистолический шум изгнания с максимумом в первой половине систолы. Склеротическое поражение аорты или легочной артерии сопровождается систолическим шумом на основании сердца. Шум склерозированной аорты начинается сразу за первым тоном и имеет затихающий характер. Иногда он бывает поздним систолическим шумом.

Диастолические шумы. Диастолические шумы, не обусловленные соответствующим пороком сердца, наблюдаются реже, чем систолические.

Функциональный диастолический шум в области второго межреберья слева от края грудины усиливается в положении лежа и во время выдоха. Встречается нередко при анемии.

Диастолические шумы на основании сердца могут возникать также в результате относительной недостаточности клапанов аорты или легочной артерии при расширении полости соответствующего желудочка. Ревматическое поражение сердечной мышцы в ряде случаев сопровождается развитием относительной недостаточности полулунных клапанов аорты. При этом диастолический шум регистрируется не только на основании сердца, но и в точке Боткина—Эрба. Относительная недостаточность лунных клапанов легочной артерии часто наблюдается при резком митральном стенозе. В подобных случаях диастолический шум обычно начинается спустя 0,1 секунды после окончания второго тона и имеет убывающую форму (шум Грэхем Стилла). Образование этого шума объясняют также аортальной регургитацией (Ликов и Брест, 1960; Рунко, Мольнер, Мекксктрот и Райан, 1960).

Появление диастолического шума на основании сердца может быть следствием расширения аорты или легочной артерии. Такова природа диастолического шума в области аорты у больных гипертонической болезнью. Он

имеет нестойкий характер и проходит по мере снижения кровяного давления (Цуккерман).

Диастолический шум у верхушки сердца чаще всего возникает на почве относительного митрального стеноза. Как результат левосторонней перегрузки (расширение полости левого желудочка при неизменной величине митрального отверстия) относительный митральный стеноз наблюдается при гипертонической болезни. В некоторых случаях, по-видимому, его образование связано со спазмом митрального кольца. Относительный митральный стеноз нередко отмечается при ревмокардите. У больных с текущим ревматическим процессом создаются и другие условия для появления диастолического шума. Это — отечность створок митрального клапана, ограничивающая их открытие, набухание митрального кольца, вызывающее сужение левого венозного отверстия и шероховатость поверхности створок клапана, влияющая на ток крови. Подобный диастолический шум надо рассматривать как признак вальвулиты, а не сформировавшегося клапанного порока сердца. По мере затихания ревматизма шум исчезает (Кумбс, 1924; И. А. Кассирский, 1960; А. А. Айзенберг, Г. М. Поволоцкая, И. К. Следзевская, 1962), причем в ряде случаев довольно быстро (Вербин, 1959; А. А. Айзенберг, Г. М. Поволоцкая, И. К. Следзевская). Диастолический шум кнутри от верхушки может возникать при усиленном наполнении желудочка (Кумбс).

Пресистолический шум в области верхушки сердца известен при недостаточности полулунных клапанов аорты (шум Флинта), гипертонической болезни и анемии Адиссон-Бирмера. Происхождение шума Флинта толкуют по-разному. Флинт (1862) объяснил его появление функциональным митральным стенозом, который образуется в результате смещения переднего паруса митрального клапана в сторону предсердий под влиянием обратного тока крови из аорты. Предположение Флинта подтверждено в эксперименте (Б. И. Трусевич, 1935). Согласно Томаеру и Силлаба (1921), шум связан с относительным митральным стенозом, возникающим при растяжении левого желудочка. Потен видел его причину в столкновении прямой и обратной волн крови в левом желудочке, Э. А. Мелик-Гюльназарян (1929) — в вибрации митрального клапана под влиянием двух противополож-

но направленных токов крови. Наконец, Лобри и Пецци (1926) отождествляют этот шум с предсердным тоном.

Пресистолический шум при гипертонической болезни был впервые описан М. В. Черноруцким (1944). Он связывал его происхождение с сокращением фиброзно-мышечного кольца вокруг митрального отверстия. По мнению М. Я. Арьева (1948), этот шум обусловлен обратным током крови в левое предсердие в случаях быстрого и значительного подъема внутрижелудочкового давления. Его относят также за счет относительного митрального стеноза на почве расширения полости левого желудочка (В. А. Тригер, 1951), гипертрофии и дилатации левого предсердия (М. А. Самотейкин, 1955) и относительной недостаточности клапанов аорты (Б. И. Трусевич, 1955). Мы считаем, что пресистолический шум при гипертонической болезни аналогичен, по-видимому, низкочастотному пресистолическому шуму Вебера. Наше предположение основано на том факте, что по своему существу оба эти шума являются признаком нарастания функциональной слабости левого желудочка.

Диастолический и пресистолический шумы у верхушки сердца, не обусловленные сформировавшимся стенозом левого венозного отверстия, не имеют своей специфики на фонокардиограмме. Дифференциация производится на основании динамики шума и отсутствия каких-либо других признаков стойкого сужения митрального отверстия.

Музыкальные шумы

Иногда сердечный шум приобретает особый тембр и при выслушивании напоминает писк, стон, свист и т. п. На фонокардиограмме он изображается группой регулярных синусоидных колебаний. Такие шумы принято называть музыкальными. Они могут появляться как в систоле, так и в диастоле.

Долгое время считали, что музыкальные шумы обязательно возникают на основе анатомического повреждения клапанов, крупных сосудов или мышцы сердца. Систолический музыкальный шум объясняли правильными колебаниями хорд, перетянутых в полости желудочков, и завихрениями крови при обызвествлении атеросклеротических бляшек в аневризматически измененной аорте.

Диастолический шум связывали с перфорацией клапанов и свободной флотацией краев оторвавшихся частей клапанов. В настоящее время установлено, что появление музыкального шума возможно и без органического поражения сердца или сосудов (Шмидт-Фойгт).

Шум трения перикарда

При сухом перикардите шум трения обычно возникает на ограниченном участке сердечной тупости. При выслушивании может быть найден четырехтактный ритм («шум локомотива»).



Рис. 23 (развертка 50 мм/сек). Больной О., 24 лет. Диагноз: сухой перикардит. Аускультация: у места прикрепления третьего левого ребра к грудине выслушивается шум трения перикарда. Фонокардиограмма: в той же области регистрируется шум трения перикарда, имеющий три максимума: в пресистоле, систоле и протомезодиастоле.

На фонокардиограмме шум представлен группой колебаний разной амплитуды и высокой частоты. Он может быть непрерывным или фрагментированным. Фрагментированный шум имеет несколько максимумов (обыч-

но три — в пресистоле, мезосистоле и протоднастоле (рис. 23). У больных с остаточными явлениями перикардита шум трения регистрируется в поздней систоле. Нередко шум встречается только в одной фазе сердечного цикла. В таких случаях его трудно отличить от эндокардиальных шумов. В пользу перикардиальной природы шума свидетельствует изменчивость формы и амплитуды шума и его высокая частота. Пресистолический шум трения перикарда появляется одновременно с началом зубца Р на электрокардиограмме, то есть раньше, чем при митральном стенозе.

Глава VI

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Недостаточность двустворчатого (митрального) клапана

«Чистая» недостаточность митрального клапана встречается довольно редко. По данным различных авторов, частота изолированной недостаточности митрального клапана составляет в среднем 1,5—4% всех пороков сердца. Вебер наблюдал этот порок не чаще, чем стеноз устья аорты. Он объясняет это тем, что в межприступном периоде ревматизма недостаточность митрального клапана, не вызывая сама по себе каких-либо беспокойств у больных, не вынуждает их обращаться к врачу. В действительности среди больных с текущим ревмокардитом недостаточность митрального клапана встречается намного чаще. Правда, необходимо учитывать возможность клинической гипердиагностики, ибо ни систолический шум у верхушки сердца, ни акцент второго тона в области легочной артерии не всегда являются абсолютным доказательством наличия недостаточности митрального клапана. Поэтому для большей убедительности желательно проводить фонокардиографическое и рентгенологическое исследование.

Один из основных признаков недостаточности митрального клапана на фонокардиограмме — появление систолического шума одновременно с первым тоном. Это происходит потому, что при неполном смыкании створок клапана уже в период подъема внутрижелудочкового давления создаются условия для обратного тока крови (регургитации).

В зависимости от продолжительности и характера систолического шума различают два типа недостаточности митрального клапана. Первый тип наблюдается при менее значительном поражении клапанного аппарата и не сопровождается серьезными расстройствами гемодина-

мики. Систолический шум имеет убывающую форму и обычно не достигает второго тона. Характер шума зависит от способности мышечно-фиброзного кольца к сокращению. Если в определенный период систолы сокращение кольца уменьшает диаметр левого венозного отверстия примерно вдвое, то смыкание даже поврежденных створок митрального клапана становится возможным. В случаях, когда таким путем не удастся достичь полного смыкания створок клапана, систолический шум занимает всю систолу (голо- или пансистолический шум). Эта форма шума свойственна недостаточности митрального клапана второго типа. Она характеризует более значительное поражение митрального клапана и сопровождается более серьезными изменениями гемодинамики.

Систолический шум при митральной недостаточности может заканчиваться после начала второго тона. В таких случаях он имеет короткую диастолическую фазу. Ее происхождение связано либо с обратным кровотоком в предсердие, либо с сотрясением стенок аорты и легочной артерии при захлопывании полулунных клапанов и торможением кровяного столба.

Иногда у больных с недостаточностью митрального клапана встречается короткий мезодиастолический шум. Он возникает при быстром наполнении желудочка в диастоле после значительной регургитации (Ценкер с сотр., 1961).

В части случаев систолический шум достигает максимума в поздней систоле, сохраняя при этом ранние систолические вибрации.

Систолический шум склеротической недостаточности митрального клапана характеризуется скребушим тембром, а на фонокардиограмме — колебаниями различной частоты и амплитуды.

Шум недостаточности митрального клапана лучше всего регистрируется на втором среднечастотном фильтре.

Существенное значение для оценки степени недостаточности митрального клапана придают амплитуде первого тона в области верхушки сердца. Считают, что ее уменьшение свойственно лишь митральной недостаточности второго типа (Шмидт-Фойгт). По нашим данным, снижение амплитуды первого тона довольно часто наблюдается и при недостаточности митрального клапана

первого типа (И. К. Следзевская, 1962). Очевидно, на ее величину оказывают влияние не только деструкция клапанов, но и другие факторы, принимающие участие в образовании первого тона, в частности состояние миокарда. Что касается амплитуды второго тона, то она обычно увеличена в области легочной артерии.

Нередко недостаточность митрального клапана сопровождается появлением третьего тона у верхушки сердца (тон наполнения желудочка).

При изолированной митральной недостаточности некоторые авторы наблюдали щелчок открытия митрального клапана (Блемер, Клинер и Кольб, 1961).

Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия (митральный стеноз)

Внедрение хирургического метода лечения сердечных пороков показало, что изолированный митральный стеноз встречается чаще, чем это предполагалось раньше.

Звуковые проявления митрального стеноза могут встречаться в самых разнообразных вариантах. Это позволило Веберу выделить семь основных типов митрального стеноза:

1. Пресистолический шум, громкий первый тон, щелчок открытия митрального клапана (раздвоение второго тона, по Веберу) и диастолический шум.

2. Пресистолический шум, громкий первый тон, щелчок открытия митрального клапана. Систолический шум незначительный или отсутствует. Диастолический шум отсутствует.

3. Громкий первый тон, щелчок открытия митрального клапана. Пресистолический и систолический шумы невелики или отсутствуют. Диастолический шум отсутствует.

4. Систолический шум. Усиление первого тона и щелчок открытия митрального клапана могут быть, но могут и отсутствовать.

5. Ромбовидный пресистолический шум.

6. Митральный стеноз с мерцательной аритмией, пароксизмальной тахикардией и экстрасистолией.

7. Оперированные случаи.

Л. М. Фитилева (1962) выделила три акустических типа митрального стеноза. При первом типе выявляется

пресистолический шум с другими проявлениями диастолического шума. При втором, — наряду с диастолическим, определяется нерезкий систолический шум, или только систолический. Третий тип характеризуется отсутствием шумов. Ему свойственен хлопающий первый тон и щелчок открытия митрального клапана.

Хлопающий первый тон короткий, имеет большую амплитуду на высокочастотном диапазоне. Он может отсутствовать при резком фиброзе и обызвествлении клапана. Поэтому его диагностическое значение само по себе ограничено (А. М. Дамир, 1958).

На интенсивность первого тона у больных с митральным стенозом влияют и другие факторы. Так, при мерцательной аритмии, которая нередко осложняет митральный стеноз, длительность диастолы меняется. После короткой диастолы интенсивность первого тона возрастает, после продолжительной — снижается. У больных со значительной легочной гипертонией первый тон сохраняет нормальную интенсивность или лишь несколько усилен.

Уже упоминалось, что чем больше разница между внутрипредсердным и внутрижелудочковым давлением, тем продолжительней становится интервал Q—1 тон. Поэтому увеличение интервала Q—1 тон наблюдается при митральном стенозе. Некоторые авторы находят количественную зависимость между величиной интервала Q—1 тон и площадью митрального отверстия. Шавез, Вакеро и Мендоза (1955) считают, что при интервале Q—1 тон, равном 0,08 секунды, площадь митрального отверстия не превышает одного квадратного сантиметра. При комбинации со значительной митральной недостаточностью интервал Q—1 тон не увеличен. Однако его удлинение может наблюдаться и у больных без стеноза левого венозного отверстия. Увеличение интервала Q—1 тон находили при гипертонической болезни (Уейслер, Леонард и Уоррен, 1958). Продолжительность его зависит от времени атрио-вентрикулярной проводимости. У больных с мерцательной аритмией величина интервала Q—1 тон обратно пропорциональна продолжительности предшествующей диастолы. Необходимо отметить, что у ряда больных с явным митральным стенозом интервал Q—1 тон может не превышать 0,06 секунды (В. И. Маслюк, 1959; Е. А. Попова, 1961; И. К. Следзевская).

Поэтому вычисление этого интервала может иметь только вспомогательное значение.

Щелчок открытия митрального клапана встречается примерно в 60% всех случаев митрального стеноза. Он свидетельствует, о том; что створки клапана еще сохраняют подвижность. Отсутствие щелчка открытия указывает на обызвествление, утолщение краев клапана и малую его подвижность (П. Е. Лукомский и В. В. Соловьев, 1959; Шмидт-Фойгт, Гольдак и Вольф). Щелчок открытия может отсутствовать при выраженной недостаточности митрального клапана, легочной гипертонии и обратном токе крови в аорте. Он исчезает при укорочении хордальных нитей даже без сопутствующего обызвествления клапана. В зависимости от наличия щелчка открытия Шмидт-Фойгт предлагает различать два типа митрального стеноза. При первом из них щелчок открытия отсутствует, при втором — сохранен. Каждый тип разделяется на два подтипа: а) с правильным синусовым ритмом и б) с мерцательной аритмией.

Промежуток между вторым тоном и щелчком открытия (интервал 2—OS) уменьшается с увеличением степени стеноза. По данным Байера, Логена и Вольтера (1956), величина интервала 2—OS, равная 0,05 секунды, указывает на то, что площадь митрального отверстия не меньше одного квадратного сантиметра. По Галлавардену и Делаэ (1957), интервал 2—OS, не превышающий 0,07 секунды, свидетельствует о выраженном стенозе. У больных с мерцательной аритмией величина интервала 2—OS прямо пропорциональна продолжительности предыдущей диастолы. После короткой диастолы давление в предсердии остается высоким и открытие митрального клапана происходит раньше, чем после длинной диастолы.

Для оценки степени митрального стеноза определенное значение имеет вычисление разницы между величинами интервалов Q—1 тон и 2—OS (Уэллс, 1954; Келли, 1955). Если она составляет — 0,01 секунды или характеризуется положительной величиной, то имеется резкий стеноз. Площадь митрального отверстия превышает один квадратный сантиметр при разнице более отрицательной, чем — 0,015 секунды. Другие авторы не обнаружили количественной зависимости между площадью митрального отверстия, с одной стороны, и величиной интервалов

Q—1 тон и 2—OS—с другой (Штейнцейг с сотр., 1957). Надо думать, что определение разницы между этими интервалами имеет такое же вспомогательное значение для диагностики стеноза, как и вычисление самих интервалов.

Патологический третий тон при чистом митральном стенозе встречается редко. Чаще всего он правожелудочкового генеза (Фромен, Галлаварден, Делазэ, 1957). Левожелудочковый третий тон указывает на комбинацию с недостаточностью митрального клапана (Вуд, 1954).

Второй тон в области легочной артерии имеет большую амплитуду, он раздвоен вследствие запаздывания компонента легочной артерии.

Наиболее характерным шумом митрального стеноза следует считать протодиастолический и пресистолический шумы. Колебания в середине диастолы могут полностью отсутствовать, но могут и сохраняться, увеличиваясь в протодиастоле или в пресистоле. В таких случаях шум приобретает голодиастолический характер с протодиастолическим или пресистолическим усилением. Мезодиастолический шум при митральном стенозе наблюдается редко. Место выявления протодиастолического шума ограничено областью верхушки сердца и участком прикрепления четвертого-пятого ребра к грудице слева. Протодиастолический шум начинается спустя 0,06—0,12 (до 0,15) секунды после конца второго тона. Если имеется щелчок открытия, то он предшествует шуму. Шум появляется при ускорении кровотока в период быстрого наполнения желудочков и к середине диастолы обычно ослабевает. Учитывая, что подобный шум возникает не сразу после второго тона, Б. С. Шкляр (1947) предложил называть его «мезодиастолическим». Такая трактовка шума вряд ли является целесообразной, ибо в середине диастолы чаще всего он затихает.

При склерозе клапанов шум приобретает музыкальный характер.

Если шум начинается непосредственно за вторым тоном, то это указывает на комбинацию с недостаточностью митрального клапана, потому что левое венозное отверстие открыто уже в начале диастолы (Б. С. Шкляр).

Интенсивность диастолического шума не всегда обусловлена степенью стеноза. Она зависит и от величины кровотока через митральное отверстие. Шум ослабевает

или исчезает при развитии легочной гипертонии. Регургитация в ряде случаев может усиливать диастолический шум, способствуя увеличению турбулентных движений крови.

Значительно лучше о степени стеноза ориентирует продолжительность шума. Так, удлинение периода быстрого наполнения желудочка при высоком стенозе сопровождается длительным шумом.

Пресистолический шум появляется во время систолы предсердий. Он возникает в связи с ускорением в этот период кровотока через суженное митральное отверстие и лучше всего выявляется в области верхушки сердца. Шум усиливается после физической нагрузки и в положении на левом боку. На фонокардиограмме пресистолический шум нарастает по направлению к первому тону и сливается с ним. При замедлении атрио-вентрикулярной проводимости шум приобретает ромбовидную форму. Его интенсивность зависит от состояния мускулатуры предсердия. Об этом свидетельствует давно известный факт исчезновения пресистолического шума при мерцательной аритмии. Однако, согласно данным Л. М. Фителевой, у больных с митральным стенозом, осложненным мерцательной аритмией, пресистолический шум сохраняется. Пресистолический шум у таких больных находили также И. А. Кассирский и Г. И. Кассирский (1961). Г. А. Тесля-Цвях (1958) объясняет наличие пресистолического шума при мерцательной аритмии удлинением периода напряжения желудочков. В то же время В. Х. Василенко (1962), А. А. Бусалов и А. М. Дамир (1962), П. В. Соловьев (1957) и Е. С. Сигал (1961) рассматривают пресистолический шум у больных с мерцательной аритмией как явление иллюзорного порядка. Впечатление пресистолического шума, по мнению этих авторов, создается в результате наложения первого тона на протодиастолический или мезодиастолический шум при укороченной диастоле.

Пресистолический шум может также отсутствовать при начальном сужении левого венозного отверстия, высоком стенозе и недостаточности кровообращения. Склерозированные створки митрального клапана становятся малоподвижными и в момент систолы предсердия смещаются только их центральные участки. Вибрация этих участков является источником пресистолического шума.

Резкий кальциноз клапана делает невозможным смещение даже центральных участков створок, благодаря чему шум исчезает. Кроме того, на интенсивность шума оказывают влияние продолжительность P—Q интервала.

Вопрос о том, какой из шумов — протодиастолический или пресистолический — свидетельствует о более резком стенозе, еще не решен окончательно. Я. Г. Этингер (1930) и И. Х. Гольбрайх (1941) пришли к заключению, что для начального стеноза характерен протодиастолический шум. Им возражал Г. Ф. Ланг (1941). По его мнению, пресистолический шум служит более ранним проявлением стеноза. И. А. Кассирский наблюдал пресистолический шум при формирующемся митральном стенозе. А. А. Бусалов и А. М. Дамир указывают, что пресистолический шум — наиболее ранний признак митрального стеноза. Эти же авторы считают сочетание пресистолического шума с хлопающим первым тоном достоверным признаком резкого стеноза. По мнению В. Х. Василенко, в начальных и далеко зашедших стадиях митрального стеноза пресистолический шум может отсутствовать.

В последнее время на основании особенностей звуковых феноменов сердца сделаны попытки выделить диафрагмальный и воронкообразный виды митрального стеноза (Г. Д. Лазарева, 1961). Первый не сопровождается значительным склерозом клапана. Он характеризуется пресистолическим и продолжительным диастолическим шумом, щелчком открытия митрального клапана и акцентом второго тона в области легочной артерии. Резкий склероз клапана со сращением его створок свойственен воронкообразному стенозу и проявляется слабо выраженным диастолическим шумом. Пресистолический шум, щелчок открытия и акцент второго тона на легочной артерии отсутствуют.

У больных с митральным стенозом в области верхушки сердца и у левого края грудины можно обнаружить систолический шум, не обусловленный митральной регургитацией. Причину его появления связывают со сморщиванием створок клапана (Джилоренто, Дэвид, Бербаеа, 1957). И. И. Савченков рассматривает этот шум как интракардиальный, возникающий в полости левого желудочка при колебании измененных хорд и папиллярных мышц. Не исключено также значение обызвествления

клапанов. Возможно, что этот шум возникает при комбинации небольшой недостаточности митрального клапана с высоким стенозом (П. А. Сорокин с сотр., 1958). В этих случаях интенсивность шума зависит от обратной струи крови, проходящей через узкое отверстие. При оперативном вмешательстве обратный кровоток может быть не обнаружен (Дек с сотр., 1960). Однако другие авторы считают, что степень регургитации обычно прямо пропорциональна интенсивности систолического шума (А. Г. Салимьянова, 1960). П. Е. Лукомский и В. В. Соловьев объясняют систолический шум у больных с митральным стенозом относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. Необычная локализация шума определяется поворотом сердца по часовой стрелке, благодаря которому звуковые явления с трехстворчатого клапана выявляются в области верхушки.

Чтобы отличить систолический шум митральной регургитации от систолического шума у больных с митральным стенозом, фонокардиограмму надо регистрировать с левой передне-подмышечной линии. Шум регургитации обычно хорошо проводится в подмышечную область, в то время как при чистом стенозе в этой точке записываются лишь его звуковые признаки, а систолический шум отсутствует (Г. Г. Гельштейн и Л. М. Фитилева, 1959).

Поздний систолический шум у больных с митральным стенозом свидетельствует о его комбинации с недостаточностью митрального клапана (Л. Ф. Дмитренко, 1910). Пансистолический шум, по-видимому, всегда связан с регургитацией, в то время как короткий систолический шум встречается и при чистом митральном стенозе (Моунсей и Бригден, 1954). В части случаев митральный стеноз сопровождается систолическим шумом в области второго межреберья слева от края грудины. Он возникает на почве относительного стеноза легочной артерии (Кунос, Гаран, Робичек, 1957). Резкий митральный стеноз приводит к развитию относительной недостаточности клапанов легочной артерии. Об этом свидетельствует диастолический шум во втором межреберье слева от края грудины (шум Грэхем Стилла).

Оперативное расширение суженного левого венозного отверстия влияет в некоторой степени на звуковые признаки митрального стеноза. Комиссуротомия способ-

ствуется уменьшению диастолического шума (Л. М. Фитилева, 1958; П. Е. Лукомский, В. В. Соловьев и Е. М. Дембовская, 1962; Гольдак и Байер, 1953; Отеро и Пескадор, 1957). Однако полное исчезновение диастолического шума наблюдается редко (Дек с сотр.). Л. М. Фитилева, Галлаварден и Деляэ наблюдали уменьшение интенсивности первого тона после комиссуротомии. По данным других авторов, она изменяется мало (Дек с сотр.). Г. И. Кассирский (1960) отмечает снижение частотной характеристики первого тона. Благодаря комиссуротомии увеличивается интервал 2—OS или исчезает щелчок открытия митрального клапана и укорачивается интервал Q—1 тон (Л. М. Фитилева, П. Е. Лукомский и В. В. Соловьев, Галлаварден и Деляэ, Дитрих, 1957). Нормализация амплитуды второго тона на легочной артерии наблюдается редко (Л. М. Фитилева). После операции может появиться шум митральной регургитации. Графика митрального порока представлена на рис. 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41 42.

Недостаточность клапанов аорты

Поражение полулунных клапанов аорты, обуславливающее их неполное смыкание, характеризуется диастолическим шумом обратного тока в области второго межреберья справа от края грудины и в точке Боткина—Эрба. При значительной аортальной недостаточности, аневризме аорты и в случаях сифилитической этиологии порока шум лучше выявляется во втором межреберье. Локализация шума в точке Боткина—Эрба более свойственна начальной недостаточности клапанов аорты (В. Х. Василенко), а также пороку ревматического и склеротического происхождения (Шмидт-Фойгт). Шум усиливается при наклоне туловища вперед в положении стоя и во время глубокого выдоха. Иногда он лучше определяется в области яремной ямки.

На фонокардиограмме диастолический шум начинается непосредственно за вторым тоном. Как уже упоминалось, это является следствием быстро растущей разницы между внутрижелудочковым давлением и давлением в аорте. Диастолический шум имеет убывающую форму (*decrescendo*). Обычно его продолжительность прямо пропорциональна степени клапанного дефекта.



Рис. 24 (развертка 50 мм/сек). Больная С., 18 лет. Диагноз: недостаточность митрального клапана. Аускультация: у верхушки сердца выслушивается систолический шум, первый тон ослаблен. Акцент второго тона на легочной артерии. Фонокардиограмма: у верхушки регистрируется систолический шум, начинающийся с первым тоном, амплитуда первого тона уменьшена. (Недостаточность митрального клапана первого типа).

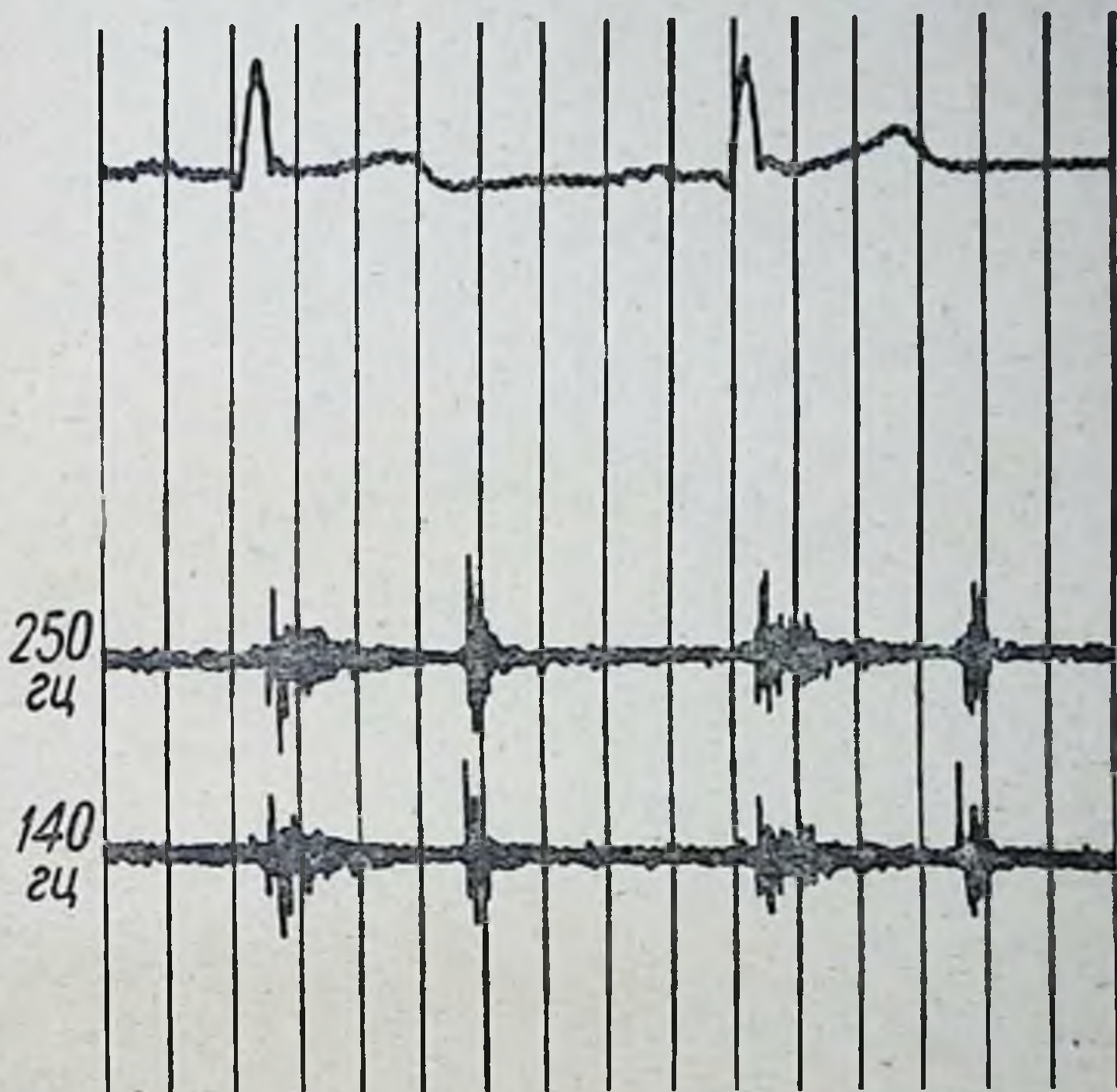


Рис. 25 (развертка 50 мм/сек). Больной М., 19 лет. Диагноз: недостаточность митрального клапана. Аускультация: у верхушки сердца выслушивается систолический шум, на легочной артерии — акцент второго тона. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца регистрируется систолический шум *decrecendo*, начинающийся с первым тоном. (Недостаточность митрального клапана первого типа).

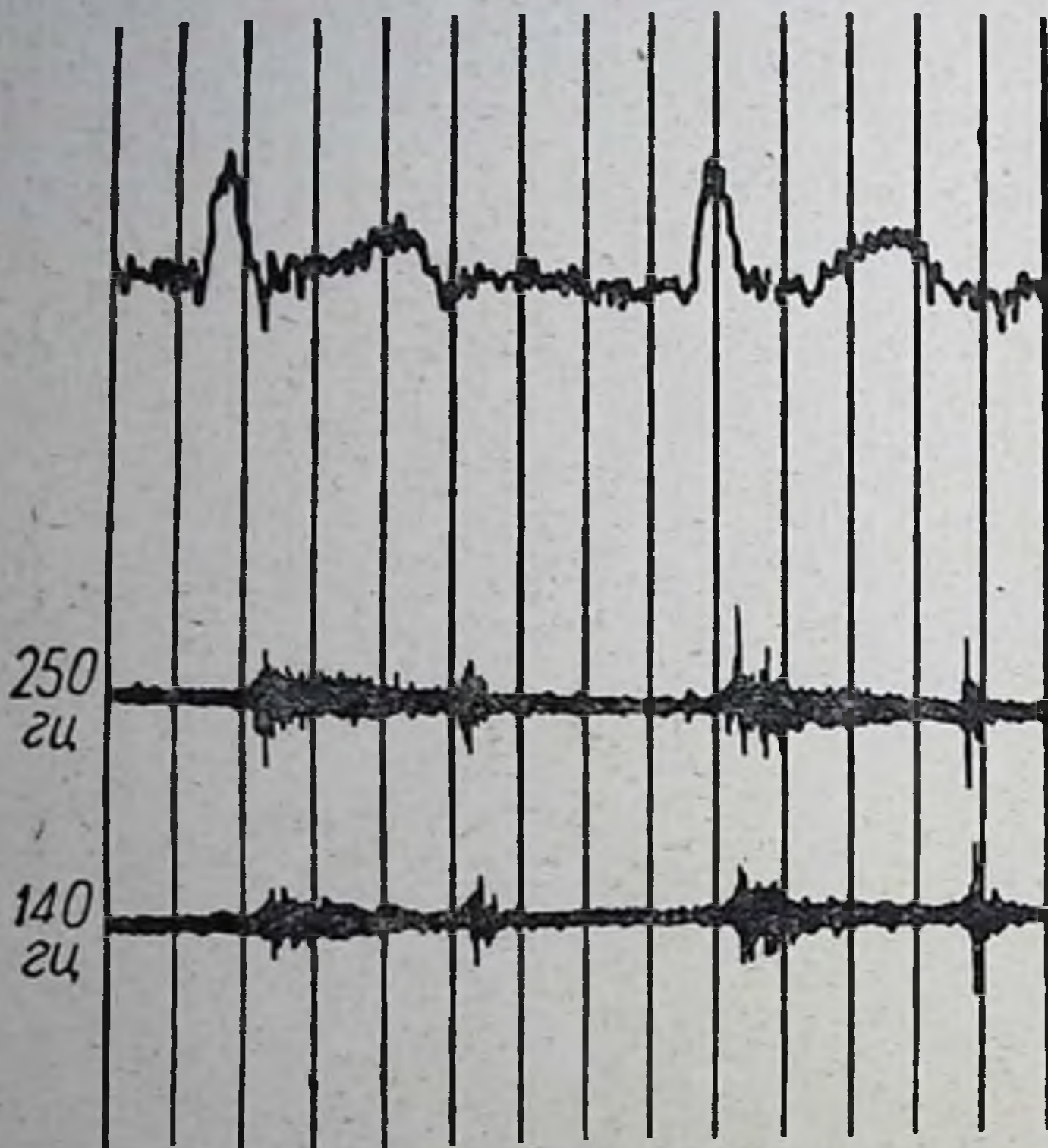


Рис. 26 (развертка 50 мм/сек). Больная С., 45 лет. Диагноз: недостаточность митрального клапана. Аускультация: в области верхушки сердца выслушивается систолический шум. Акцент второго тона на легочной артерии. Фонокардиограмма: у верхушки сердца зарегистрирован убывающий систолический шум, который начинается сразу за первым тоном. (Недостаточность митрального клапана первого типа).

При незначительной недостаточности клапанов аорты шум начинается несколько позднее и после второго тона может иметь нарастающую (crescendo) форму. Однако, в отличие от митрального стеноза, явного свободного промежутка между вторым тоном и шумом при этом пороке не встречается. Диастолический шум высокочастотный (до 600 герц) и лучше всего регистрируется на высокочастотном и среднечастотном втором регистрах.

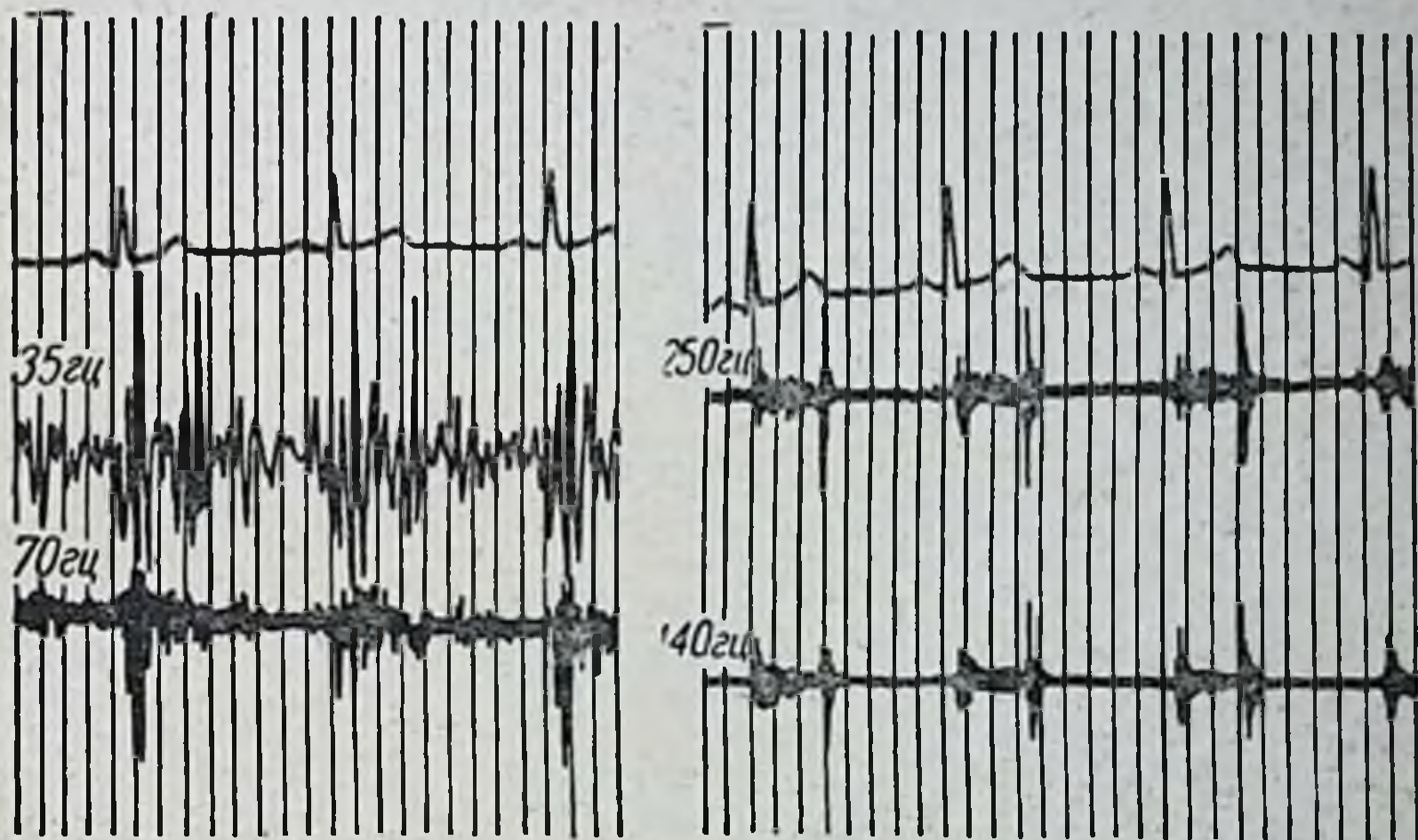


Рис. 27 (развертка 25 мм/сек). Больной С., 35 лет. Диагноз: недостаточность митрального клапана. Аускультация: у верхушки сердца выслушиваются систолический шум, добавочный глухой тон в диастоле. Первый тон ослаблен. Второй тон усилен на легочной артерии. Фонокардиограмма: у верхушки сердца регистрируется голосистолический шум, начинающийся с первым тоном. Амплитуда первого тона на фильтре V_1 уменьшена (недостаточность митрального клапана второго типа). На фильтрах H и C_1 регистрируется патологический третий тон сердца (тон наполнения желудочка). Интервал между вторым и третьим тоном составляет 0,14 секунды.

По мере развития порока во втором межреберье справа от края грудины может появиться систолический шум. Он возникает вследствие относительного стеноза устья аорты при значительном расширении левого желудочка. При небольшом расширении желудочка систолический шум обычно отсутствует. Склерозирование аорты усиливает шум. Систолический шум у больных с

недостаточностью аортальных клапанов обычно имеет убывающую форму и занимает не более двух третей систолы. В области верхушки сердца встречается пресистолический шум Флинта.

Первый тон у верхушки сердца часто ослаблен. Интенсивность второго тона на основании сердца, особенно при значительной недостаточности клапанов аорты, низ-

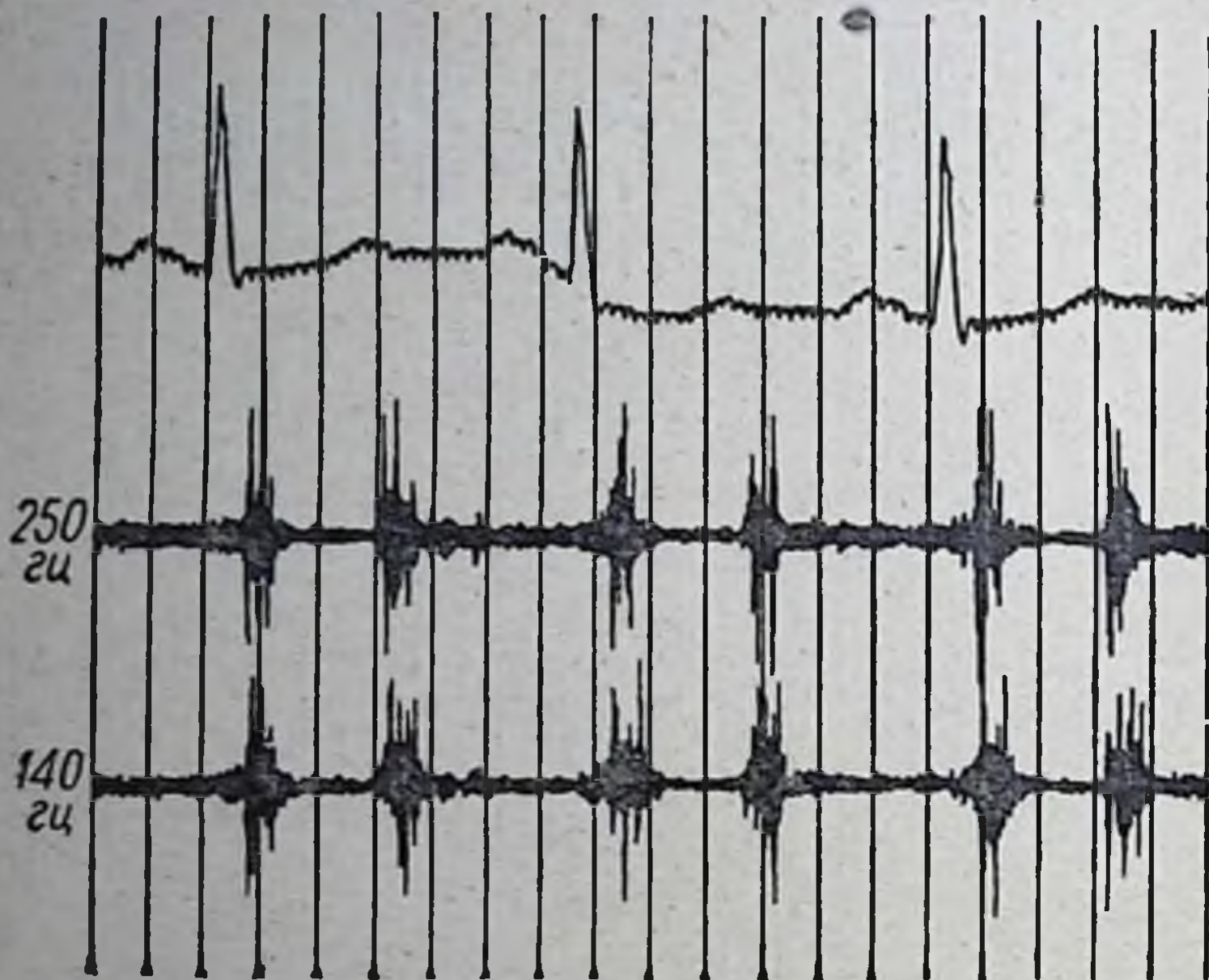


Рис. 28 (развертка 50 мм/сек). Больная Л., 34 лет. Диагноз: митральный стеноз. Аускультация: у верхушки сердца выслушивается продолжительный диастолический шум. Акцент и раздвоение второго тона. Фонокардиограмма: в той же области регистрируется голодиастолический шум с пресистолическим усилением. Интервал Q—I тон составляет 0,08 секунды.

кая. Нередко удается обнаружить бисистолию, патологический третий и четвертый тоны сердца и тон от растяжения аорты.

Сужение устья аорты

Сужение устья аорты вызывает появление во втором межреберье справа от края грудины скребущего систолического шума, который хорошо проводится на сосуды

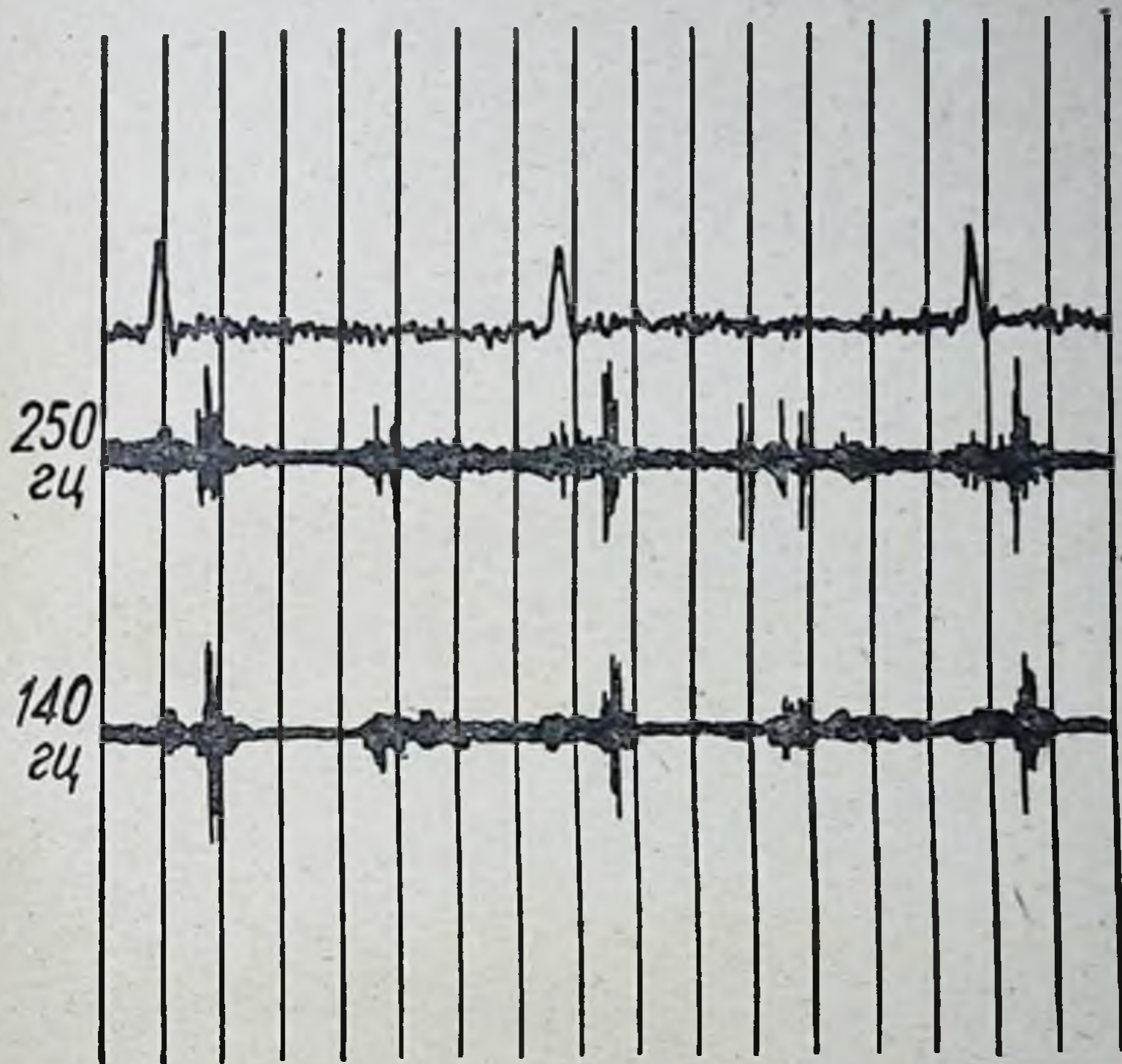


Рис. 29 (развертка 50 мм/сек). Больная Б., 34 лет. Диагноз: митральный стеноз. Аускультация: у верхушки сердца выслушиваются протодиастолический и систолический шумы, хлопающий первый тон, раздвоение второго тона. Акцент и раздвоение второго тона на легочной артерии. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца регистрируется диастолический шум с протодиастолическим и пресистолическим усилением, хлопающий первый тон и раздвоение второго тона. Интервал Q—1 тон равен 0,08 секунды.

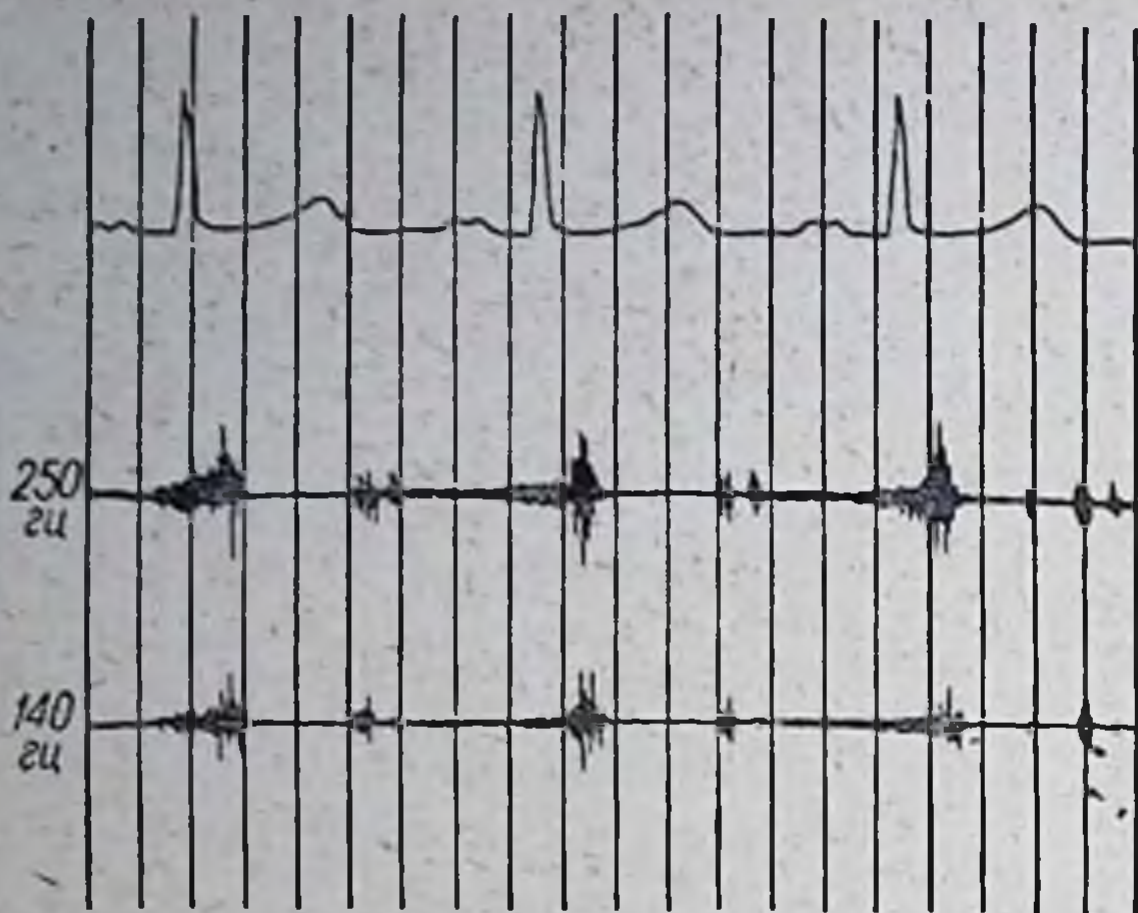


Рис. 30 (развертка 50 мм/сек). Больной В., 25 лет. Диагноз: митральный стеноз. Аускультация: у верхушки сердца выслушиваются диастолический шум, хлопающий первый тон и шелчок открытия митрального клапана. Фонокардиограмма: в той же области регистрируется голодиастолический шум с пресистолическим усилением, хлопающий первый тон и шелчок открытия митрального клапана. Интервал Q—1 тон равен 0,07 секунды, а интервал 2—OS — 0,08 секунды.

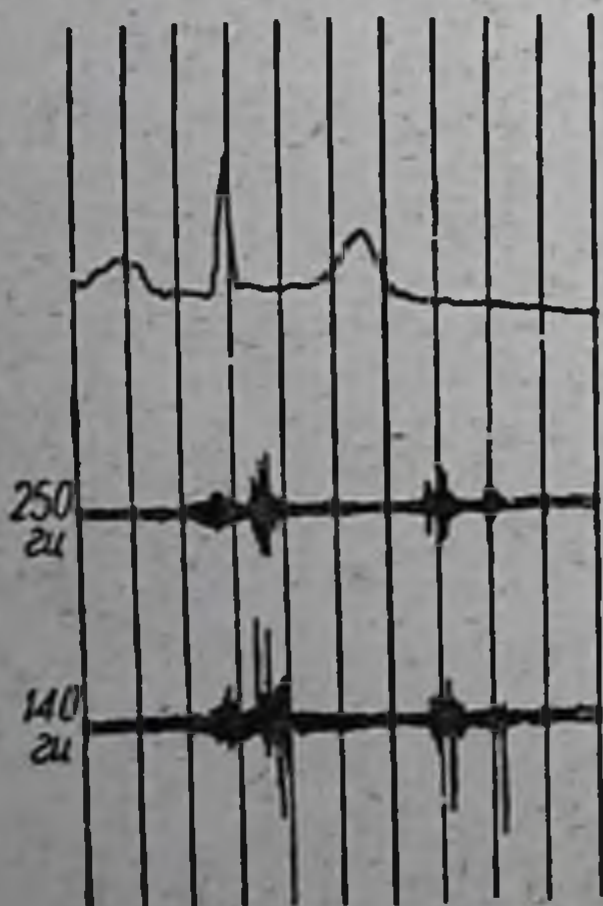


Рис. 31 (развертка 50 мм/сек). Больной Д., 28 лет. Диагноз: митральный стеноз. Аускультация: в области верхушки сердца выслушиваются пресистолический шум и шелчок открытия митрального клапана. Фонокардиограмма: в той же области регистрируется ромбовидный пресистолический шум и шелчок открытия митрального клапана. Интервал Q—1 тон составляет 0,09 секунды, а интервал 2—OS — 0,10 секунды. Особенностью случая является тот факт, что пресистолический шум при удлинении P—Q интервала до 0,24 секунды имеет форму ромба.

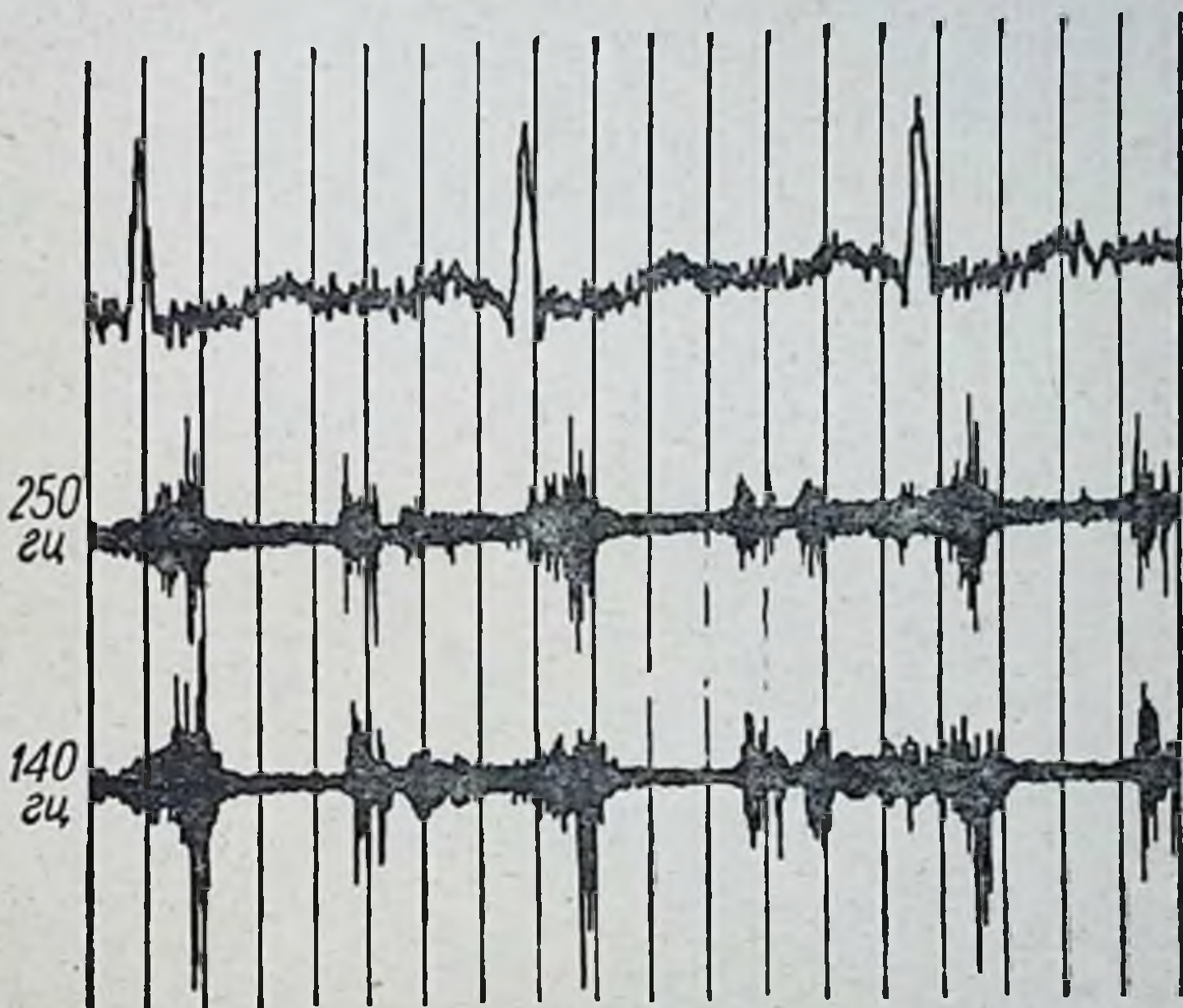


Рис. 32 (развертка 50 мм/сек). Больной В., 29 лет. Диагноз: митральный стеноз. Аускультация: у верхушки сердца выслушиваются диастолический шум, хлопающий первый тон, раздвоенный второй тон и щелчок открытия митрального клапана. Акцент второго тона на легочной артерии. Фонокардиограмма. в области верхушки сердца регистрируются голодиастолический шум с пресистолическим усилением, хлопающий первый тон и щелчок открытия митрального клапана. Интервал Q—1 тон равен 0,10 секунды, 2—OS—0,10 секунды и 2a—2p—0,05 секунды.

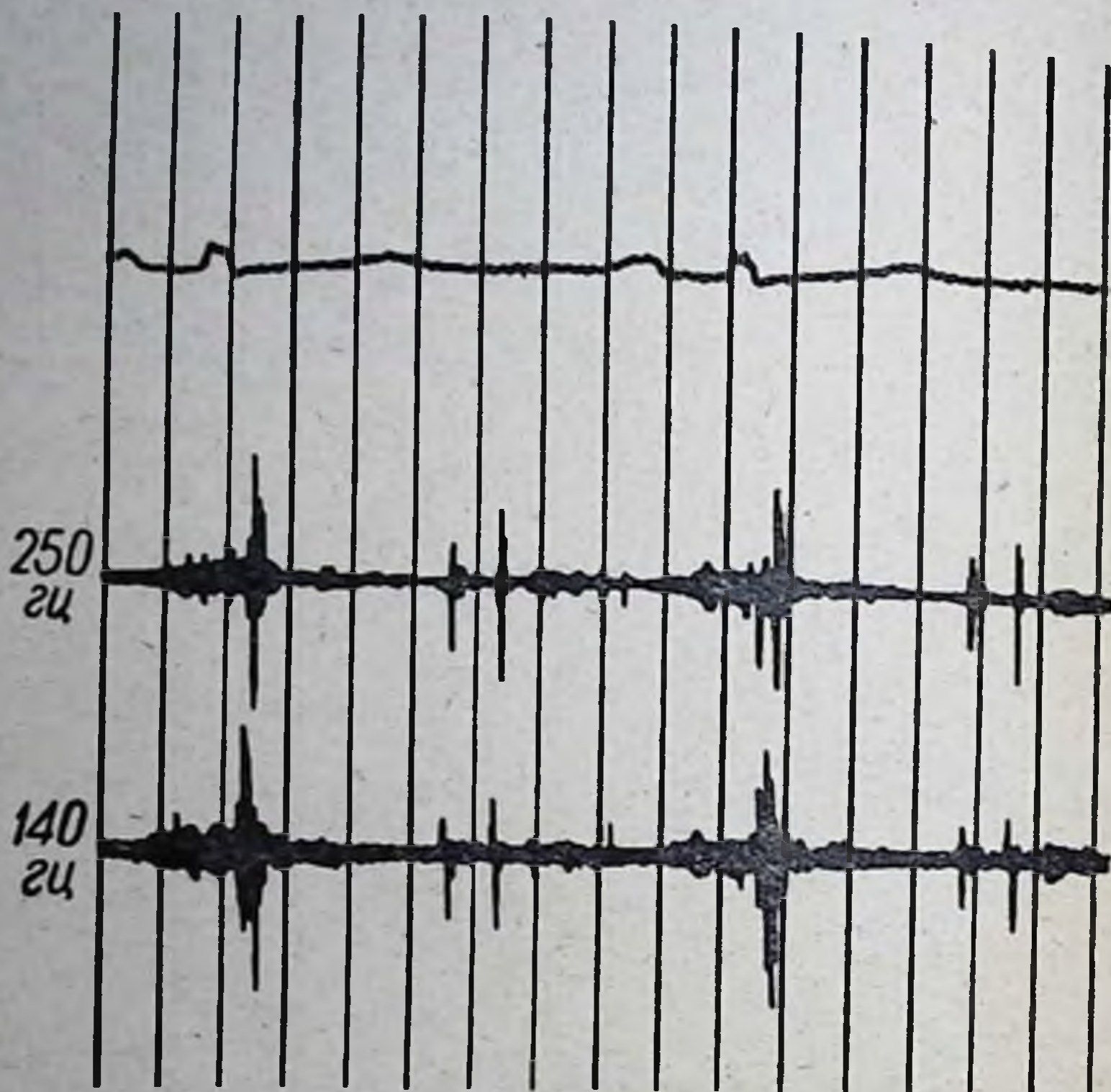


Рис. 33 (развертка 50 мм/сек). Диагноз: комбинированный митральный порок сердца с резким преобладанием митрального стеноза. Аускультация у верхушки сердца выслушиваются небольшой систолический шум, протодиастолический и пресистолический шумы; первый тон усилен, щелчок открытия митрального клапана. На легочной артерии второй тон раздвоен. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца регистрируется систолический шум малой амплитуды, пресистолический шум *crescendo*, и протодиастолический шум, увеличение амплитуды первого тона и щелчок открытия митрального клапана. Интервал Q—1 тон составляет 0,08 секунды, а интервал 2—OS — 0,07 секунды.

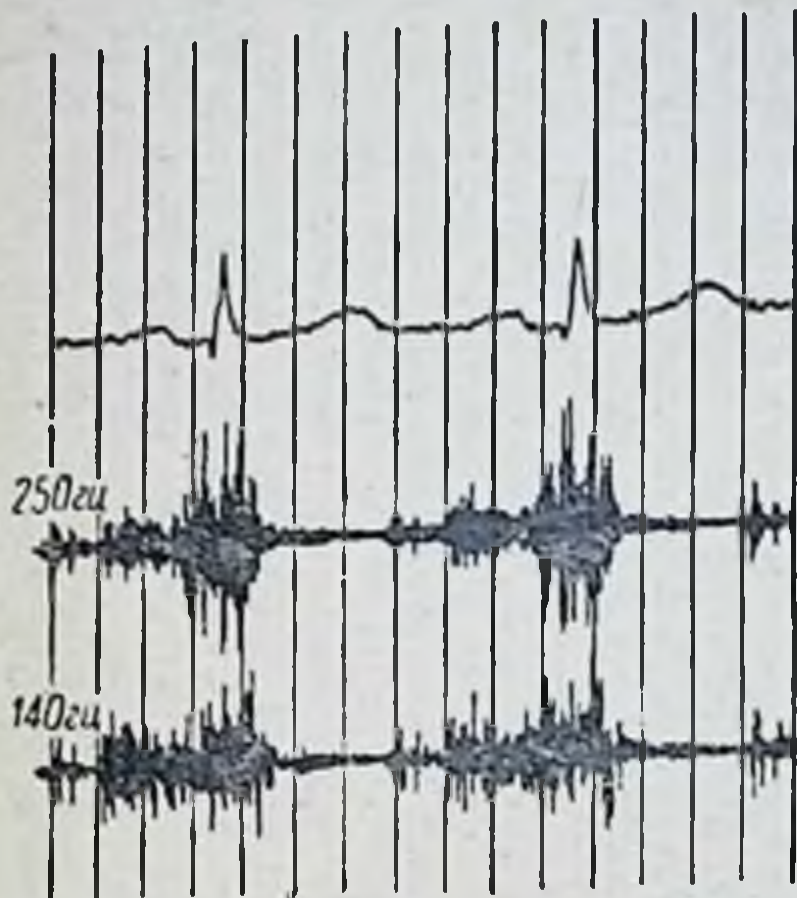


Рис. 34 (развертка 50 мм/сек).
 Больная И., 32 лет. Диагноз:
 комбинированный митральный
 порок сердца с резким преобла-
 данием митрального стеноза. Аус-
 культация: у верхушки сердца
 выслушивается пресистолический
 и небольшой систолический шум,
 диастолический шум и раздвое-
 ние второго тона. Фонокардио-
 грамма: в той же области реги-
 стрируется диастолический шум
 с протодиастолическим и преси-
 столическим усилением, низко-
 амплитудный систолический шум
 decrescendo, начинающийся с пер-
 вым тоном. Второй тон раздвоен.

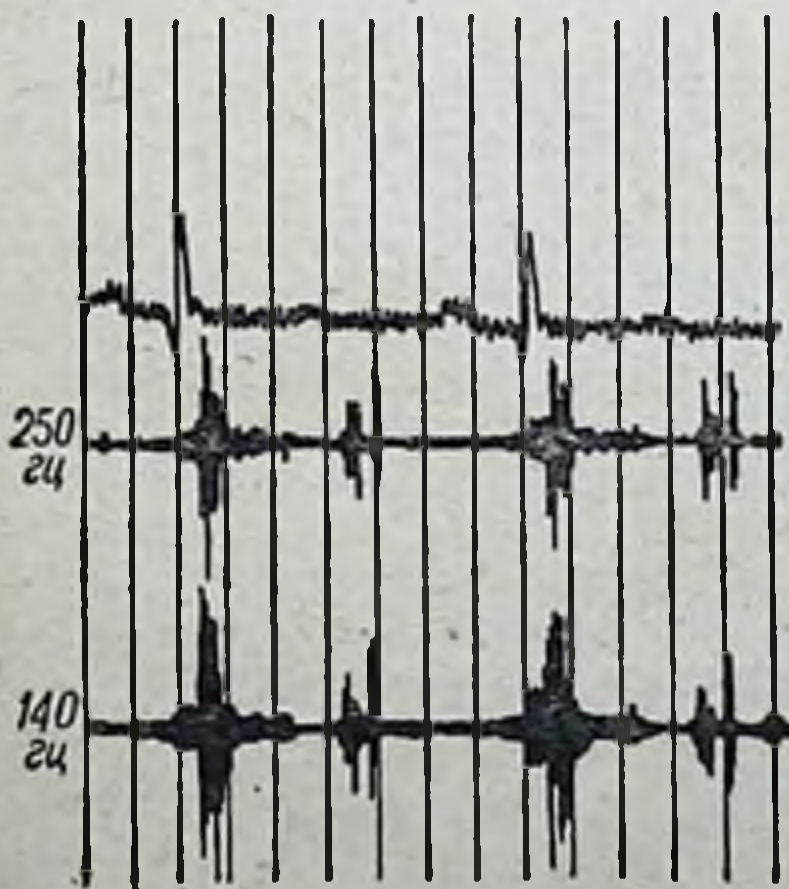


Рис. 35 (развертка 50 мм/сек).
 Больная Г., 30 лет. Диагноз:
 комбинированный митраль-
 ный порок сердца с преобла-
 данием стеноза левого веноз-
 ного отверстия. Аускультация:
 у верхушки сердца выслуши-
 ваются пресистолический шум,
 усиленный первый тон и шел-
 чок открытия митрального
 клапана. На легочной арте-
 рии — раздвоение второго
 тона. Фонокардиограмма: в
 области верхушки сердца ре-
 гистрируется пресистоличе-
 ский шум crescendo, систоли-
 ческий шум decrescendo, уве-
 личение амплитуды первого
 тона и шелчок открытия ми-
 трального клапана. Интервал
 Q—1 тон составляет 0,07 се-
 кунды, а интервал 2—OS —
 0,06 секунды.



Рис. 36 (развертка 50 мм/сек). Больная В., 31 года. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца с преобладанием сужения левого венозного отверстия. Аускультация: у верхушки сердца выслушивается пресистолический шум и менее интенсивный систолический шум; первый тон усилен, шелчок открытия митрального клапана. На легочной артерии второй тон раздвоен. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца регистрируется пресистолический шум crescendo, небольшой амплитуды голосистолический шум, увеличенная амплитуда первого тона и шелчок открытия митрального клапана. Интервал Q—1 тон равен 0,07 секунды, интервал 2—05—0,08 секунды.

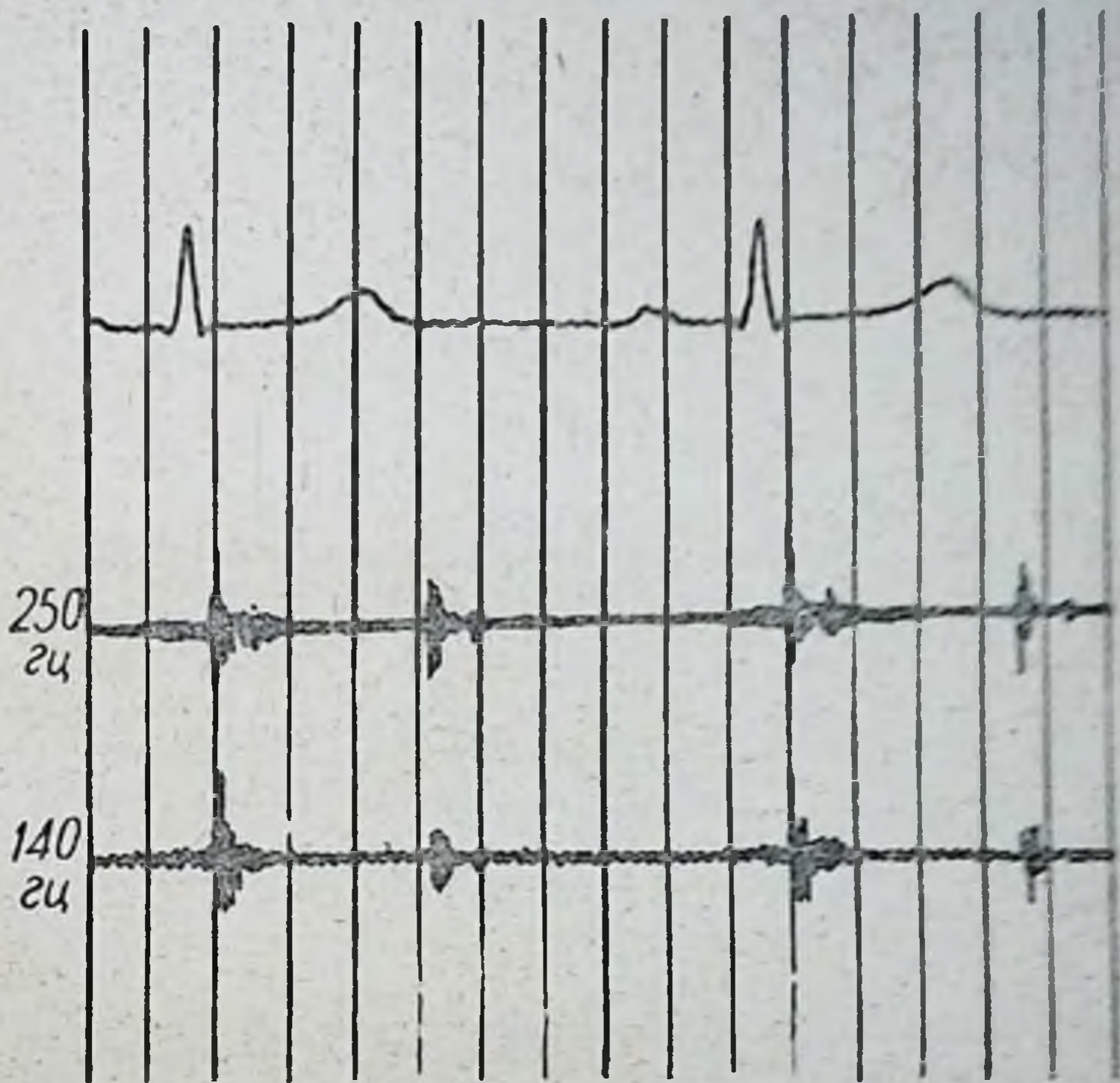


Рис. 37 (развертка 50 мм/сек). Больная П., 22 лет. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца с преобладанием митрального стеноза. Аускультация: у верхушки сердца выслушиваются пресистолический шум, усиление первого тона и щелчок открытия митрального клапана. Раздвоение второго тона на легочной артерии. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца регистрируется пресистолический шум *crescendo* и систолический шум *decrescendo*, увеличение амплитуды первого тона и щелчок открытия митрального клапана, Интервал Q—1 тон равен 0,07 секунды и интервал 2—OS—0,07 секунды.

шен, к обеим верхним конечностям и в область верхушки сердца. Иногда максимум систолического шума выявляется не во втором межреберье справа от грудины, а у верхушки сердца. В таких случаях фонокардиографическое исследование значительно облегчает диагностику порока.

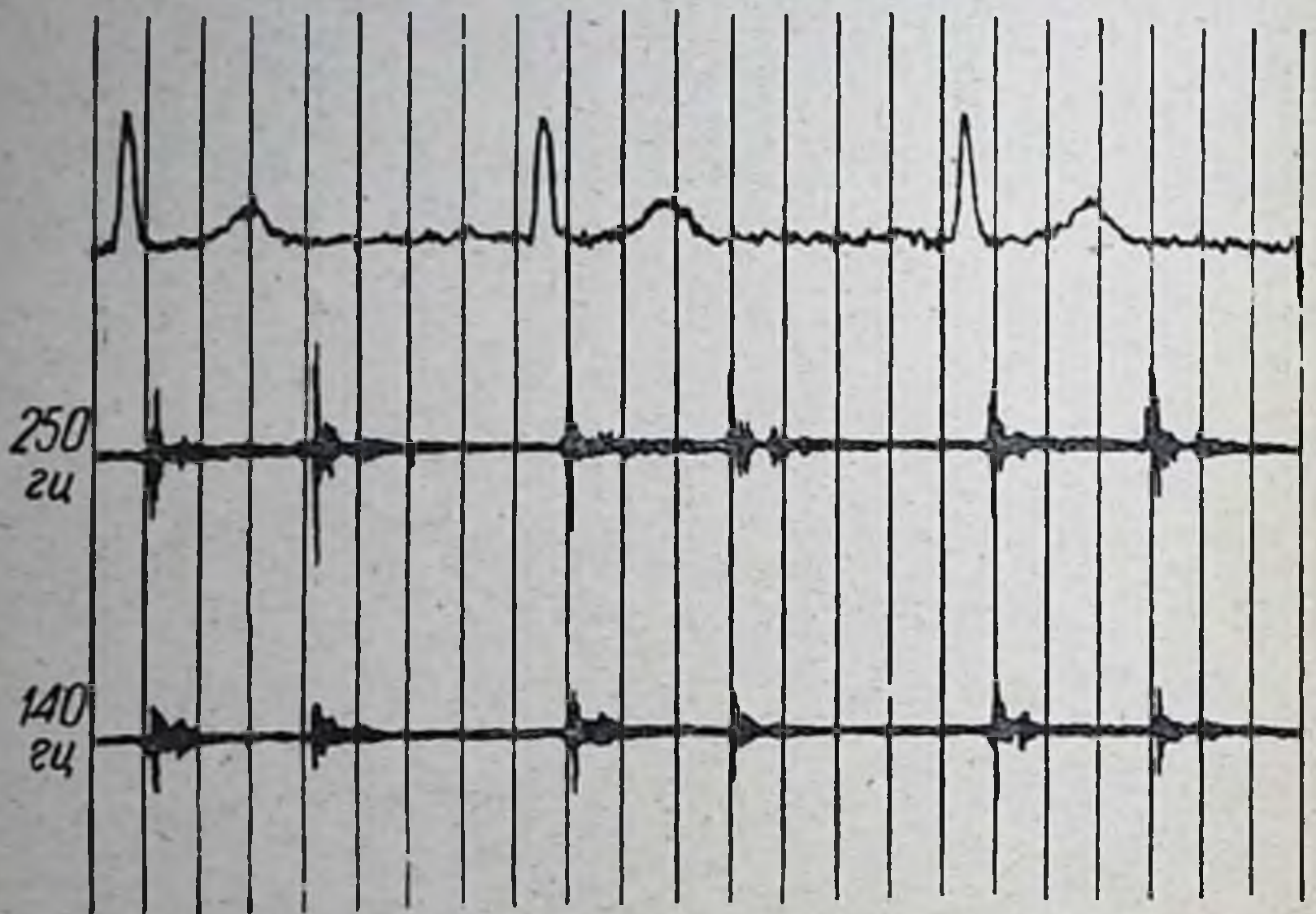


Рис. 38 (развертка 50 мм/сек). Больная В., 30 лет. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца. Аускультация: у верхушки сердца выслушиваются систолический и протодиастолический шумы, акцент и раздвоение второго тона на легочной артерии. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца зарегистрирован затихающий систолический шум и протодиастолический шум. Интервал Q—1 тон составляет 0,06 секунды.

Графически шум выглядит как высокочастотный мезосистолический шум изгнания веретенообразной (ромбовидной) формы. Шум является, несколько отступая от первого тона, достигает максимальной интенсивности в середине систолы и заканчивается до наступления второго тона. Свободный интервал между первым тоном и началом шума труднее обнаружить, чем между шумом и вторым тоном. Промежуток от начала систолического

шума до зубца R на электрокардиограмме у больных со стенозом устья аорты составляет 0,07—0,10 секунды. Отдаление максимума шума от первого тона прямо пропорционально степени стеноза.

Первый тон у верхушки сердца и второй в области аорты ослаблены. В зависимости от интенсивности второго тона на основании сердца различают два типа сте-

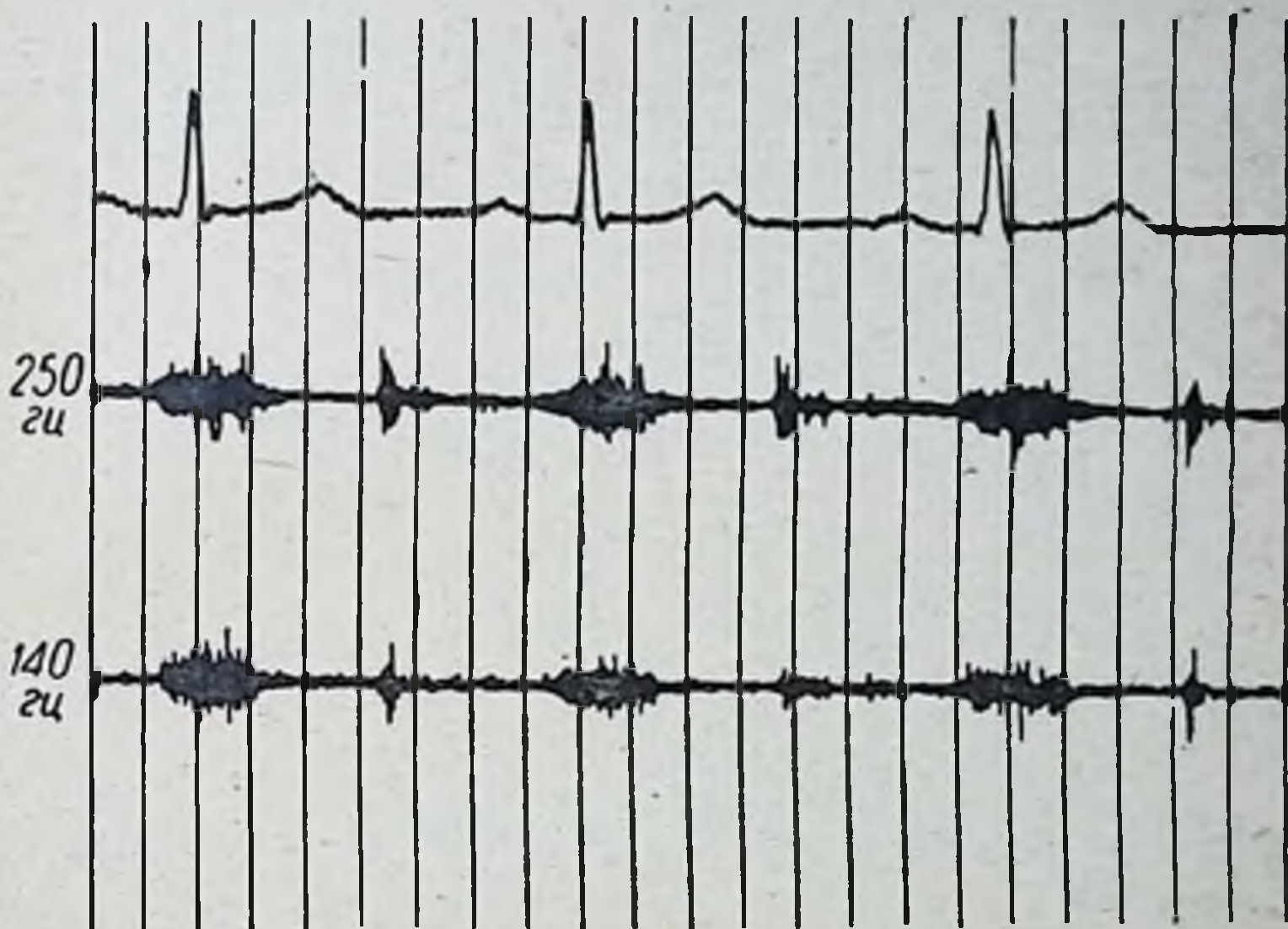


Рис. 39. (развертка 50 мм/сек). Больная И., 20 лет. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца. Аускультация: у верхушки сердца выслушиваются пресистолический шум и щелчок открытия митрального клапана. Второй тон усилен и раздвоен на легочной артерии. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца регистрируется пресистолический шум *crescendo*, систолический *decrescendo*, раздвоение второго тона и щелчок открытия митрального клапана. Интервал между $2a$ и $2p$ равен 0,05 секунды, между $2a$ и щелчком открытия — 0,08 секунды. Интервал Q—I тон составляет 0,06 секунды.

ноза устья аорты (Шмидт-Фойгт). Первый тип характеризуется почти полным отсутствием тонов сердца при выраженном мезосистолическом шуме изгнания. Наблюдается при ревматической этиологии порока. При втором типе, наряду с ослабленным первым тоном у вер-

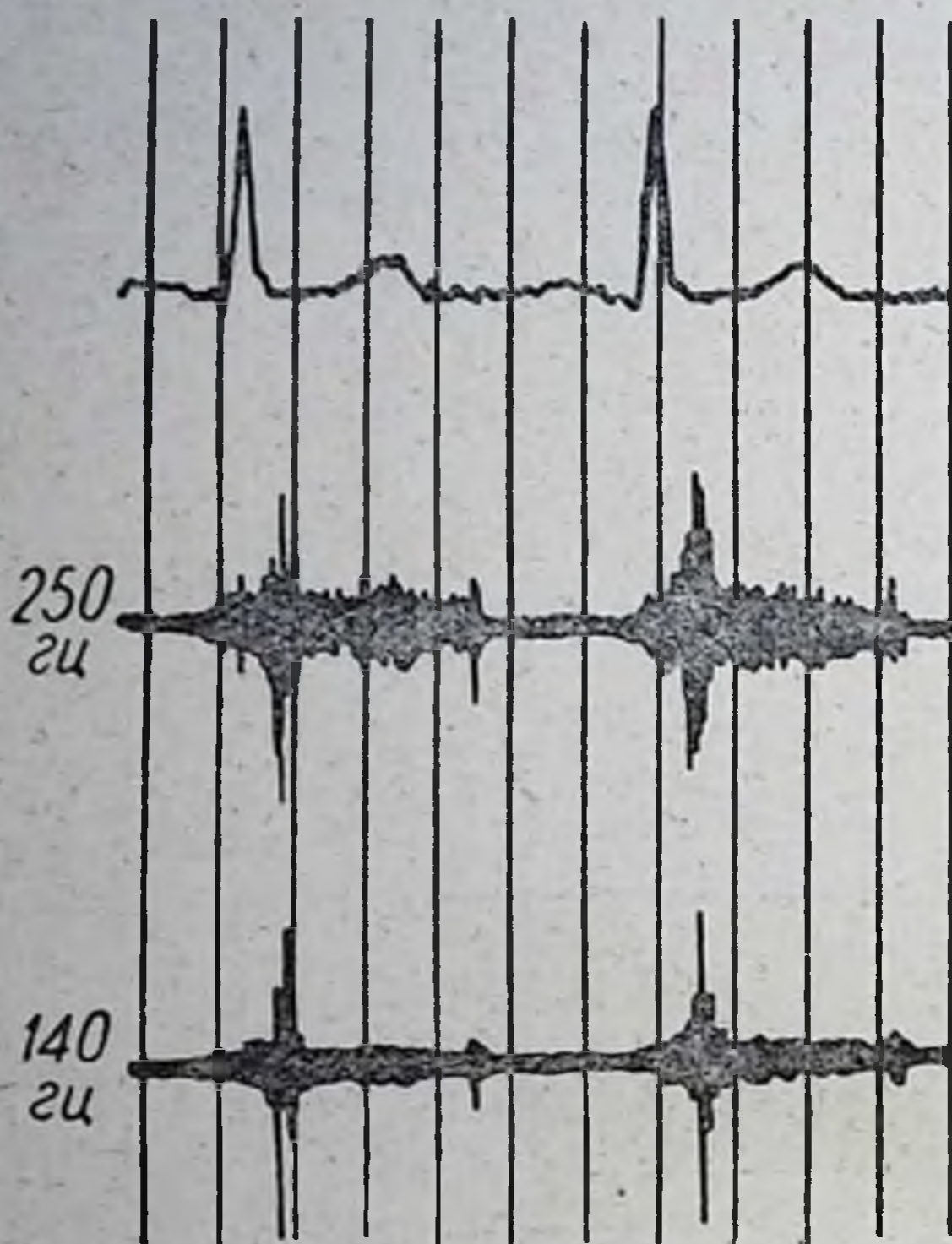


Рис. 40 (развертка 50 мм/сек). Больная З., 18 лет. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца. Аускультация: у верхушки сердца выслушиваются усиленный первый тон, пресистолический и грубый систолический шум. На легочной артерии второй тон усилен. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца регистрируются голосистолический и пресистолический шум. Амплитуда первого тона увеличена, Интервал Q—1 тон равен 0,06 секунды.



Рис. 41 (развертка 50 мм/сек). Больная С., 37 лет. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца с преобладанием недостаточности двухстворчатого клапана. Аускультация: у верхушки сердца выслушиваются грубый продолжительный систолический шум и менее интенсивный диастолический шум. Второй тон усилен на легочной артерии. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца регистрируется голосистолический шум и меньшей амплитуды затихающий диастолический шум.

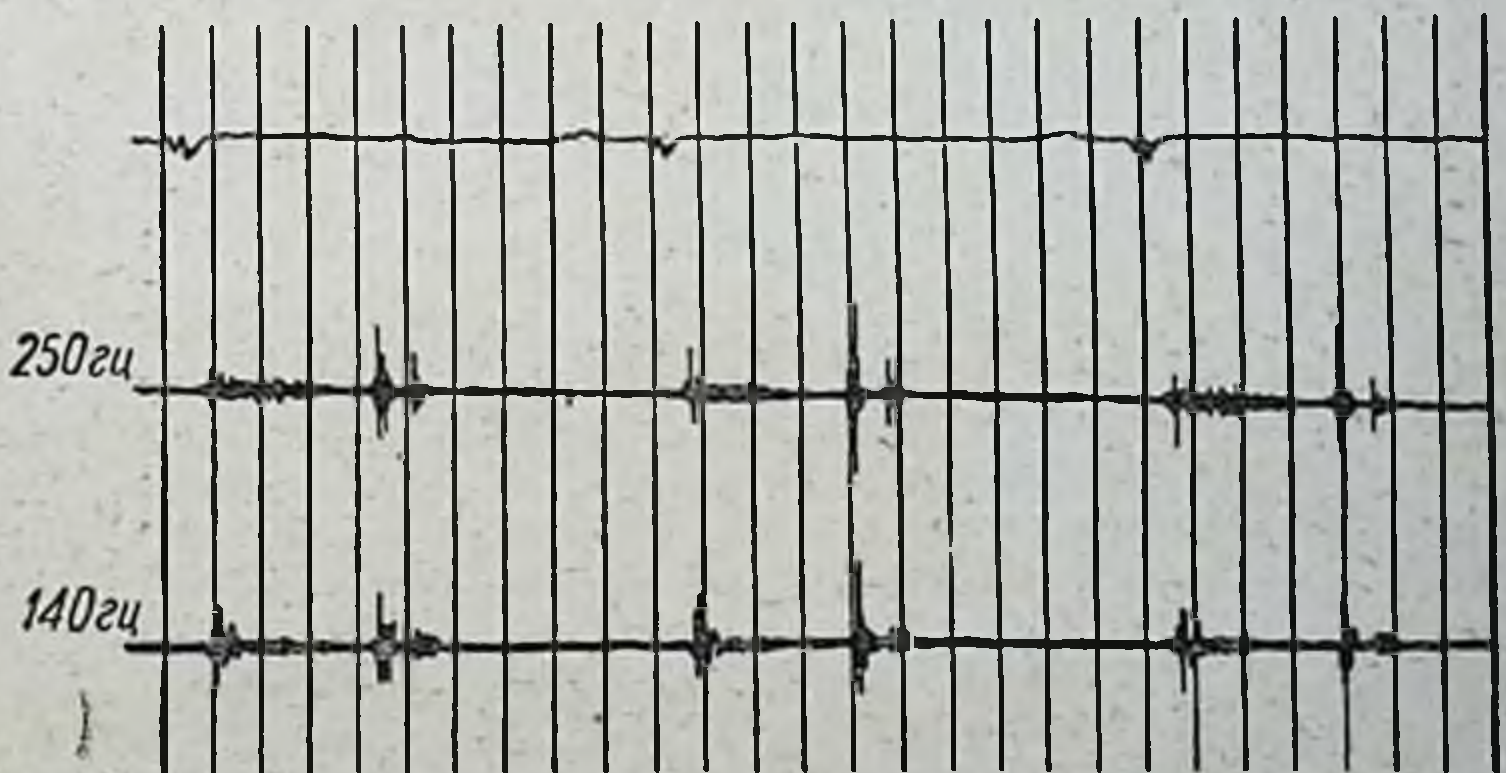


Рис. 42 (развертка 50 мм/сек). Больная З., 28 лет. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца с преобладанием недостаточности двухстворчатого клапана. Аускультация: у верхушки сердца выслушиваются систолический шум и щелчок открытия митрального клапана. Акцент второго тона на легочной артерии. Фонокардиограмма: в области верхушки сердца регистрируются систолический шум *decrecendo*, идущий с первым тоном, и щелчок открытия митрального клапана. Интервал Q—1 тон составляет 0,06 секунды, а интервал 2—OS — 0,08 секунды,

хушки и мезосистолическим шумом на основании, второй тон в области аорты сохранен или даже усилен. Порок развивается на почве склеротического поражения устья аорты.

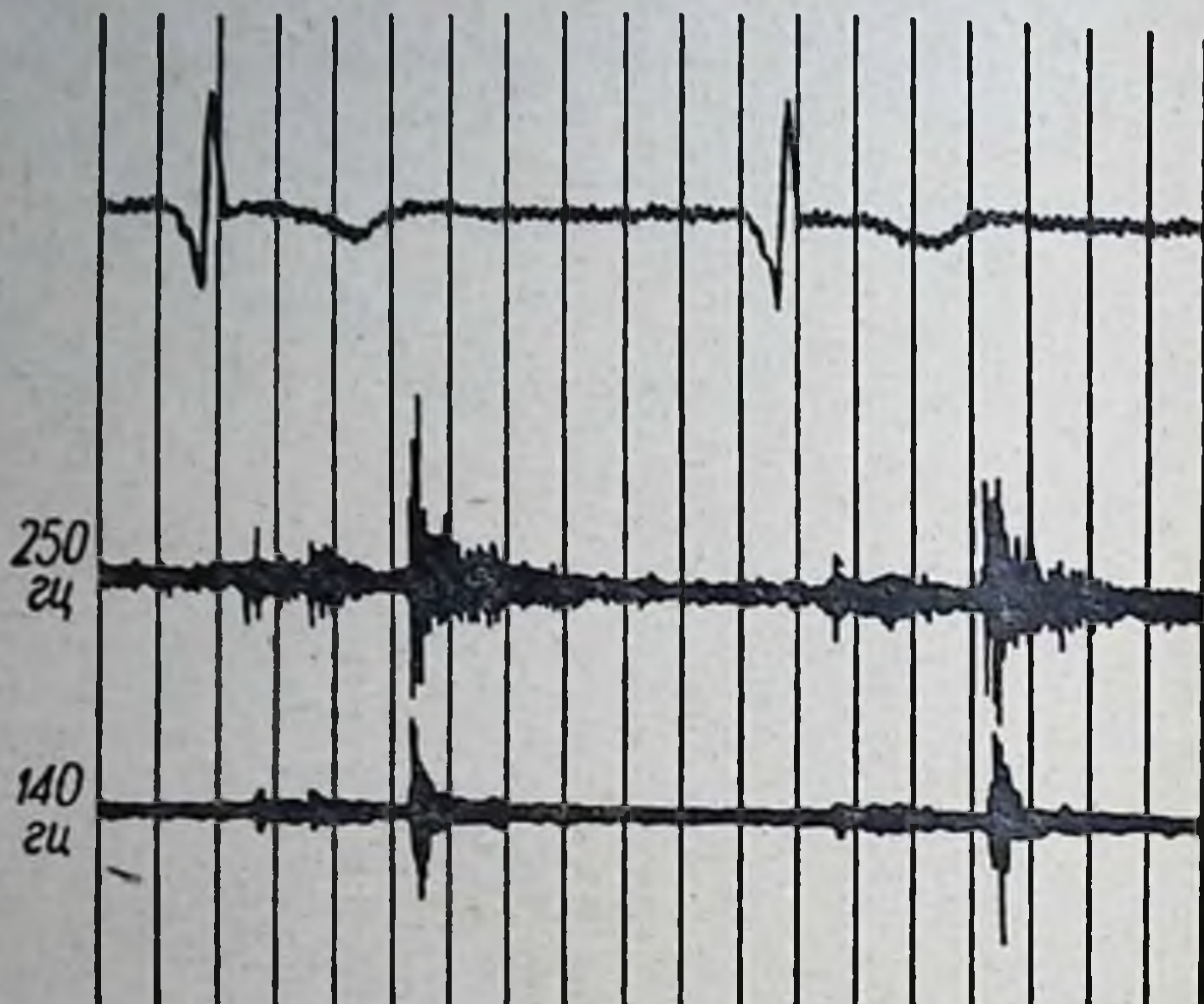


Рис. 43 (развертка 50 мм/сек). Больной Ч., 38 лет. Диагноз: недостаточность клапанов аорты. Аускультация: во втором межреберье справа от края грудины выслушиваются систолический и более грубый диастолический шумы. Первый тон ослаблен, второй тон сохранен. Фонокардиограмма: в той же области регистрируется небольшой амплитуды систолический шум, занимающий не всю систолу, и большей амплитуды диастолический шум, начинающийся сразу за вторым тоном и имеющий затихающий характер. Амплитуда первого тона уменьшена.

Второй тон на аорте может быть сохранен благодаря митрализации порока и повышению давления в малом круге. В таких случаях увеличение интенсивности второго тона связано с усилением компонента легочной артерии. Акустическая картина аортального порока и аневризма аорты отражена на рис. 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52.

Недостаточность трехстворчатого клапана

Этот порок характеризуется систолическим шумом, максимальная интенсивность которого определяется у нижнего края грудины. У детей он хорошо выявляется справа от нижнего края грудины (А. Б. Воловик, 1952).

На фонокардиограмме систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана во многом сходен с

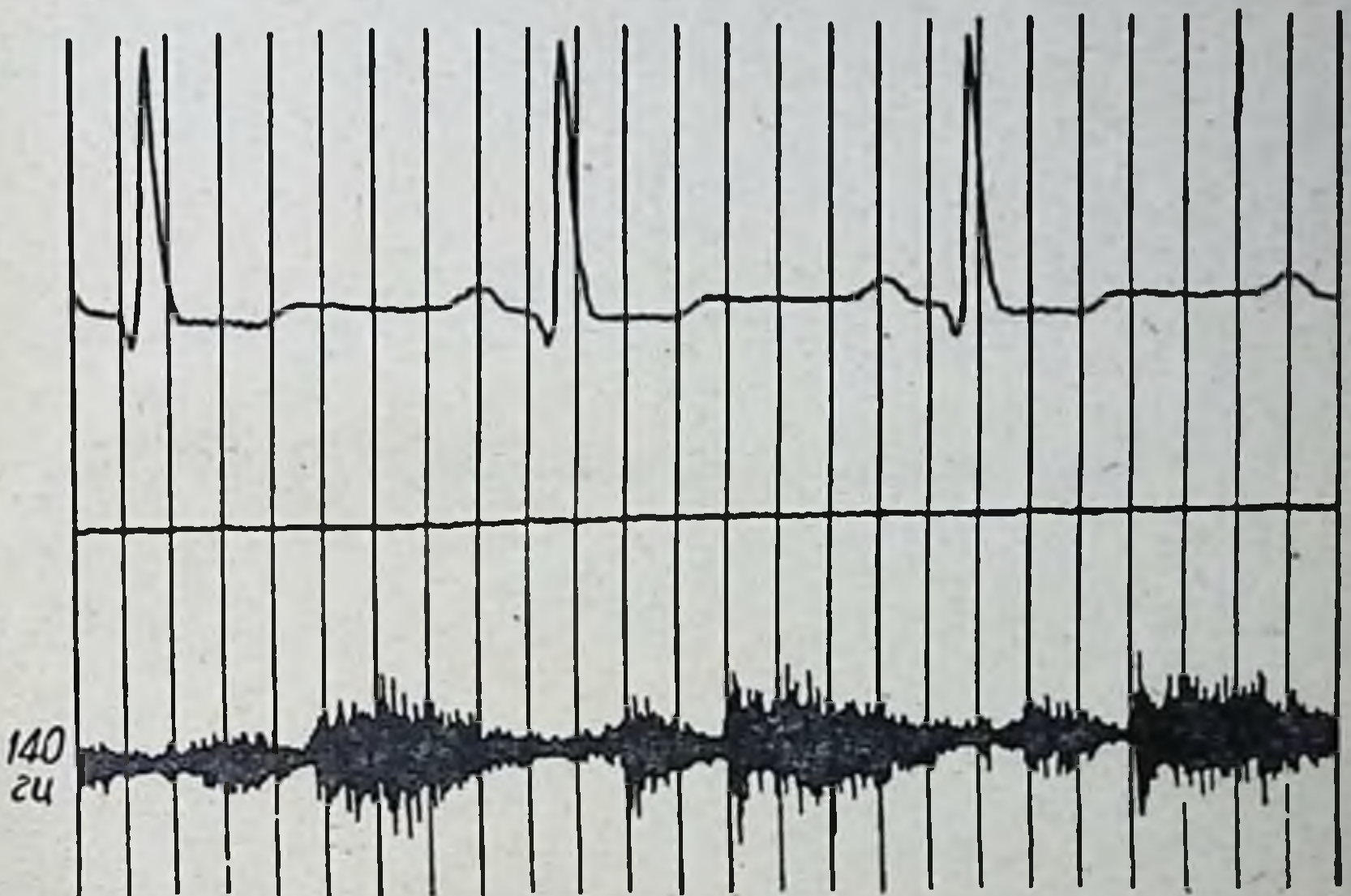


Рис. 44 (развертка 50 мм/сек). Больной, 34 лет. Диагноз: недостаточность клапанов аорты возможно с небольшим стенозированием ее с устья. Аускультация: во втором межреберье справа от края грудины выслушиваются систолический и более грубый диастолический шум. Тоны сердца ослаблены. Фонокардиограмма: регистрируется во втором межреберье справа от края грудины систолический шум и большей амплитуды диастолический шум *decrescendo*, начинающийся сразу за вторым тоном. Амплитуда первого и второго тонов уменьшена.

систолическим шумом недостаточности митрального клапана. Он начинается с первым тоном, имеет убывающую форму или распространяется на всю систолу (пансистолический шум).

Несмотря на то, что систолический шум трикуспидальной недостаточности лучше всего фиксируется в области мечевидного отростка, отличить его от шума

митральной недостаточности весьма затруднительно. Это зависит от хорошего проведения шума недостаточности трехстворчатого клапана в область верхушки при повороте сердца по часовой стрелке (Риверо-Карвалло и Гарца де лос Сантос, 1959), с одной стороны, и от распространения шума недостаточности митрального клапана на

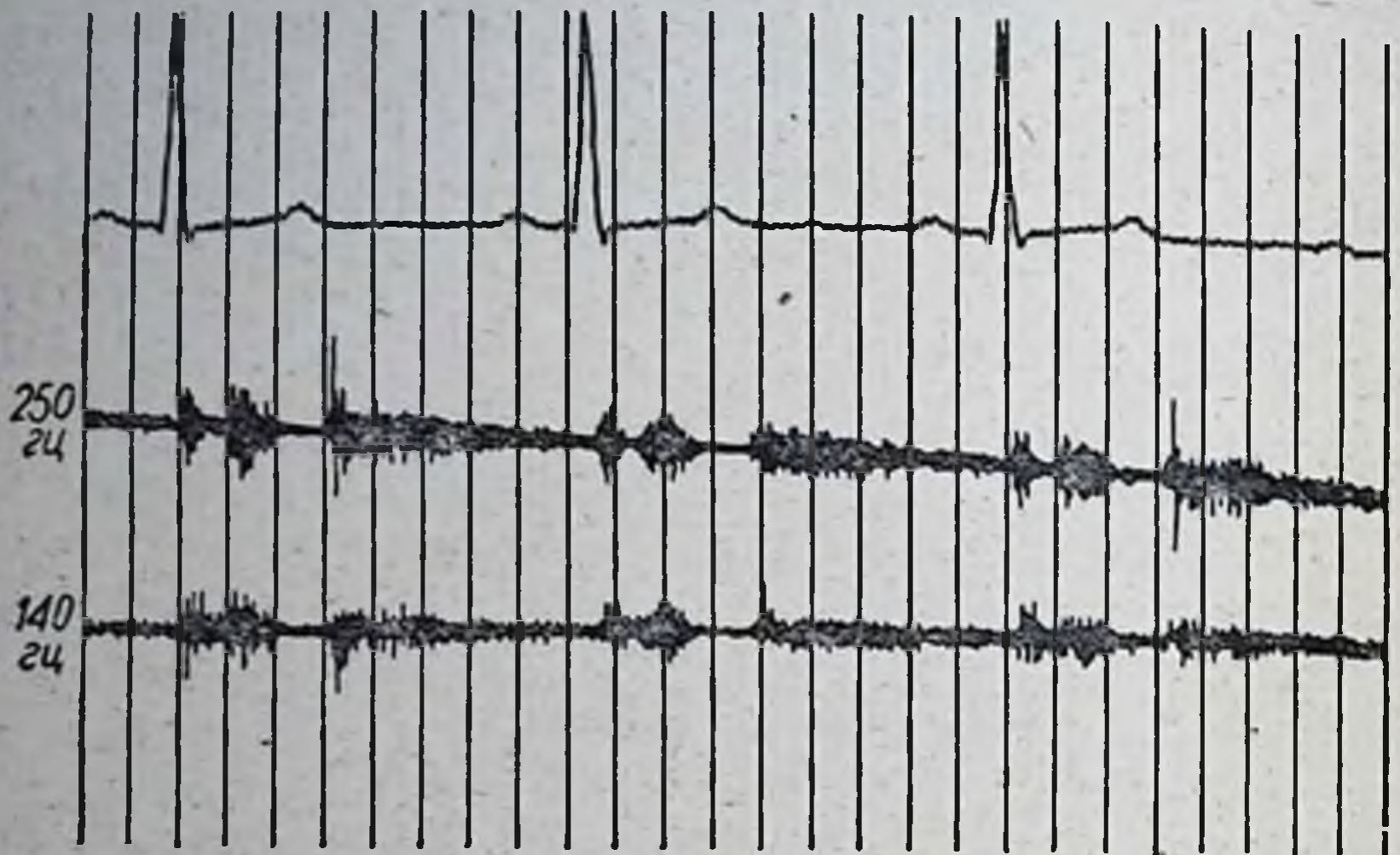


Рис. 45 (развертка 50 мм/сек). Больной В., 32 лет. Диагноз: недостаточность клапанов аорты (возможно, с небольшим стенозированием ее устья). Аускультация во втором межреберье справа от края грудины выслушиваются небольшой систолический и продолжительный диастолический шум. Первый тон ослаблен. Фонокардиограмма: во втором межреберье справа от края грудины регистрируется небольшой амплитуды мезосистолический шум и голодиастолический шум *decrecendo*, начинающийся сразу за вторым тоном. Амплитуда первого тона уменьшена.

мечевидный отросток — с другой. Существенную помощь в дифференциальной диагностике оказывает проба со вдохом. На высоте вдоха увеличивается приток крови к правому сердцу и шум недостаточности трехстворчатого клапана усиливается. Интенсивность систолического шума трикуспидальной недостаточности может возрастать в ранней систоле.

Иногда при изолированной недостаточности трехстворчатого клапана наблюдается диастолический шум. Он обусловлен большим объемом крови, поступающим в правый желудочек из предсердия.

Первый тон у верхушки сердца может сохраняться даже у больных со значительной недостаточностью трехстворчатого клапана.

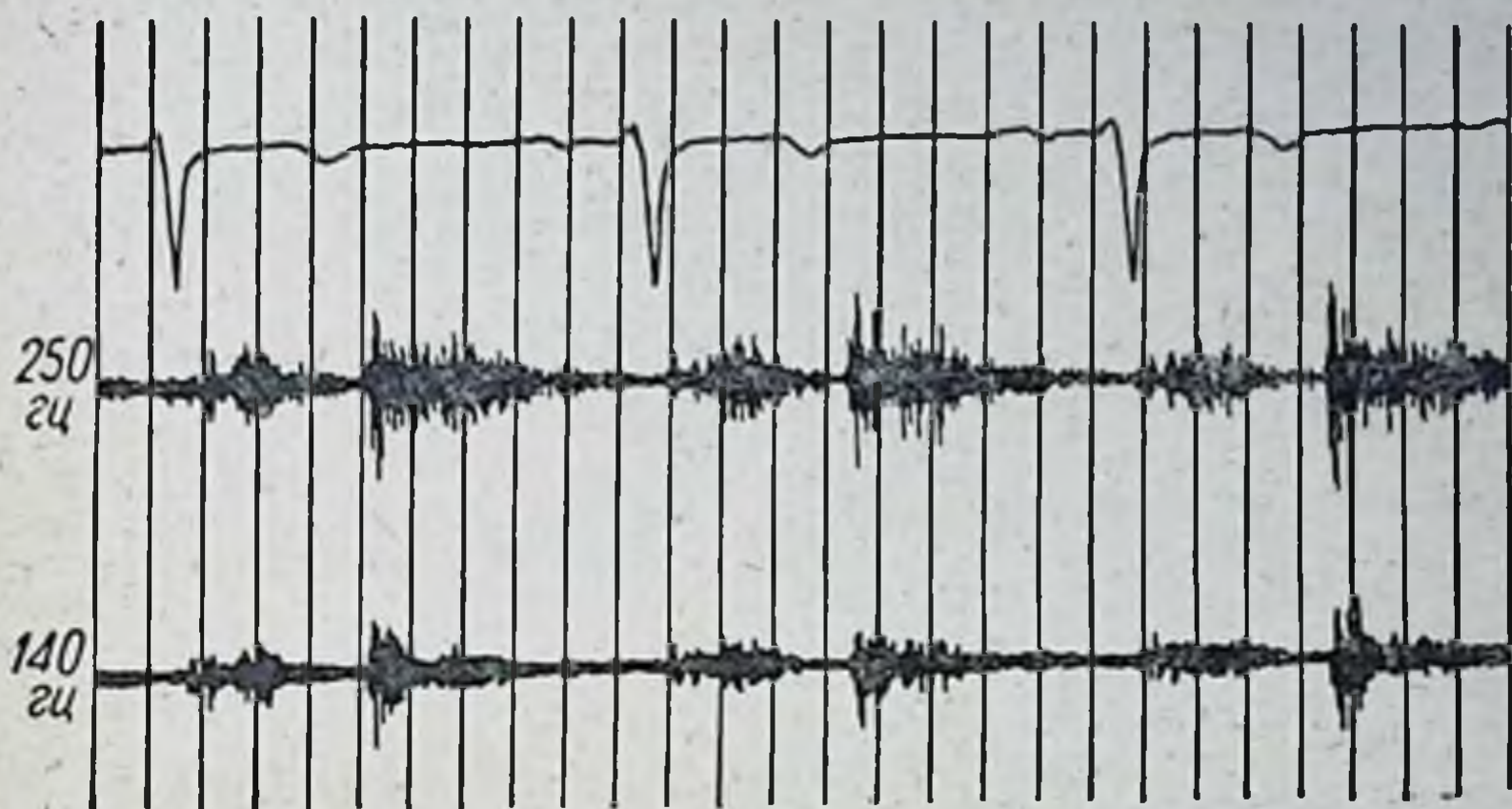


Рис. 46 (развертка 50 мм/сек). Больной В., 38 лет. Диагноз: недостаточность клапанов аорты (возможно, с небольшим стенозированием ее устья). Аускультация: во втором межреберье справа от края грудины выслушивается систолический шум и более грубый диастолический шум. Первый тон ослаблен. Фонокардиограмма: во втором межреберье справа от грудины регистрируются небольшой амплитуды мезосистолический шум и большей амплитуды диастолический затихающий шум, начинающийся сразу за вторым тоном. Амплитуда первого тона снижена.

Сужение правого предсердно-желудочкового отверстия

Сужение правого венозного отверстия вызывает появление диастолического шума, имеющего максимальную интенсивность в области нижнего края грудины. У детей он хорошо проводится влево от грудины (А. Б. Воловик). Важным дифференциально-диагностическим признаком этого шума является увеличение его интенсивности на высоте вдоха, а также в положении на правом боку.

Графически он характеризуется теми же признаками, что и протодиастолический шум при митральном стенозе. Может наблюдаться щелчок открытия трехстворчатого клапана. В. Х. Василенко ставит под сомнение существование этого акустического феномена (рис. 53).

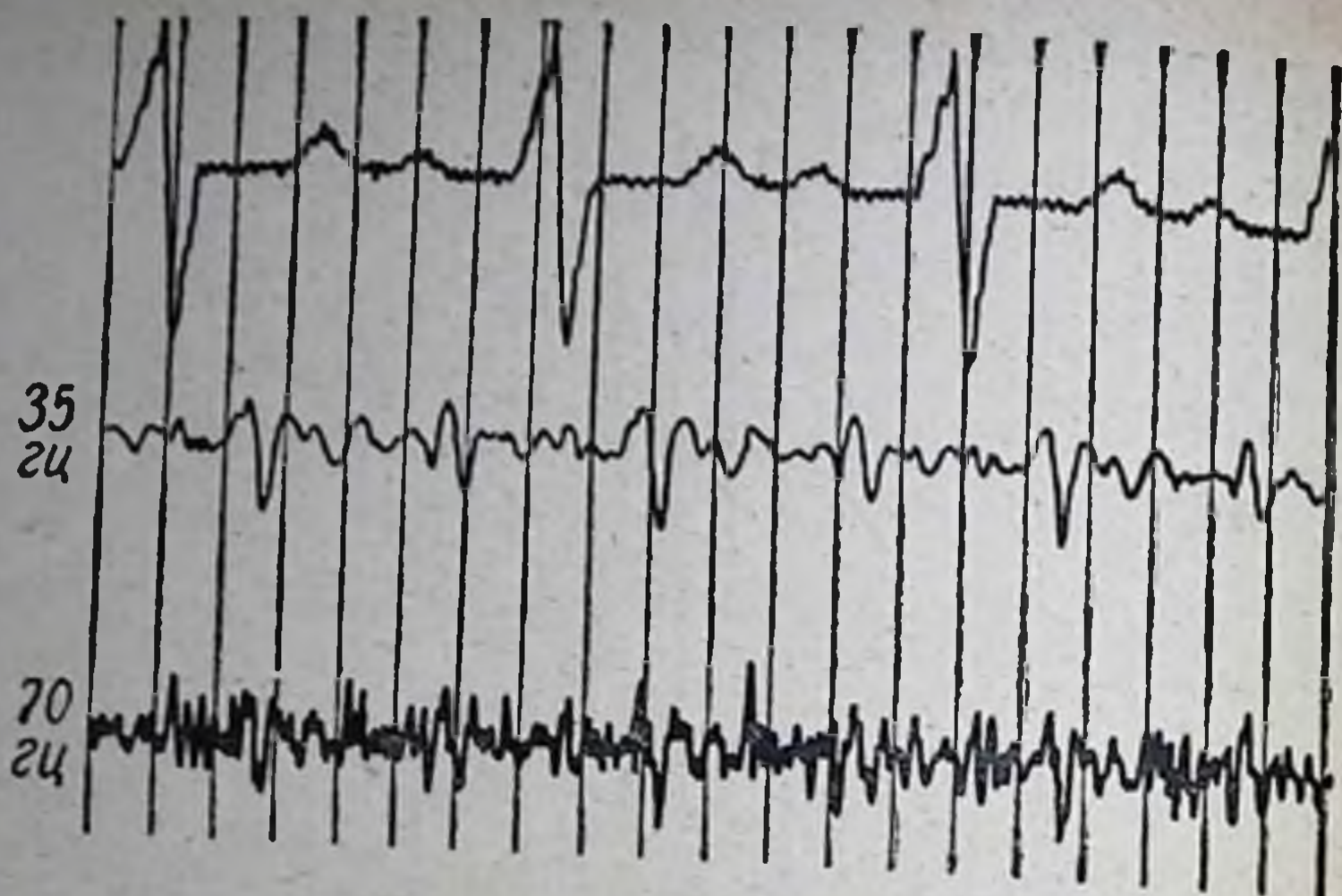


Рис. 47 (развертка 50 мм/сек). Больной Г., 27 лет. Диагноз: недостаточность клапанов аорты. Аускультация: у верхушки сердца выслушивается четырехчленный ритм (бисистолия, добавочный тон в диастоле). Фонокардиограмма: у верхушки сердца регистрируются, кроме первого и второго тонов, добавочный тон в систоле (бисистолия) и патологический четвертый тон сердца (тон изгнания).

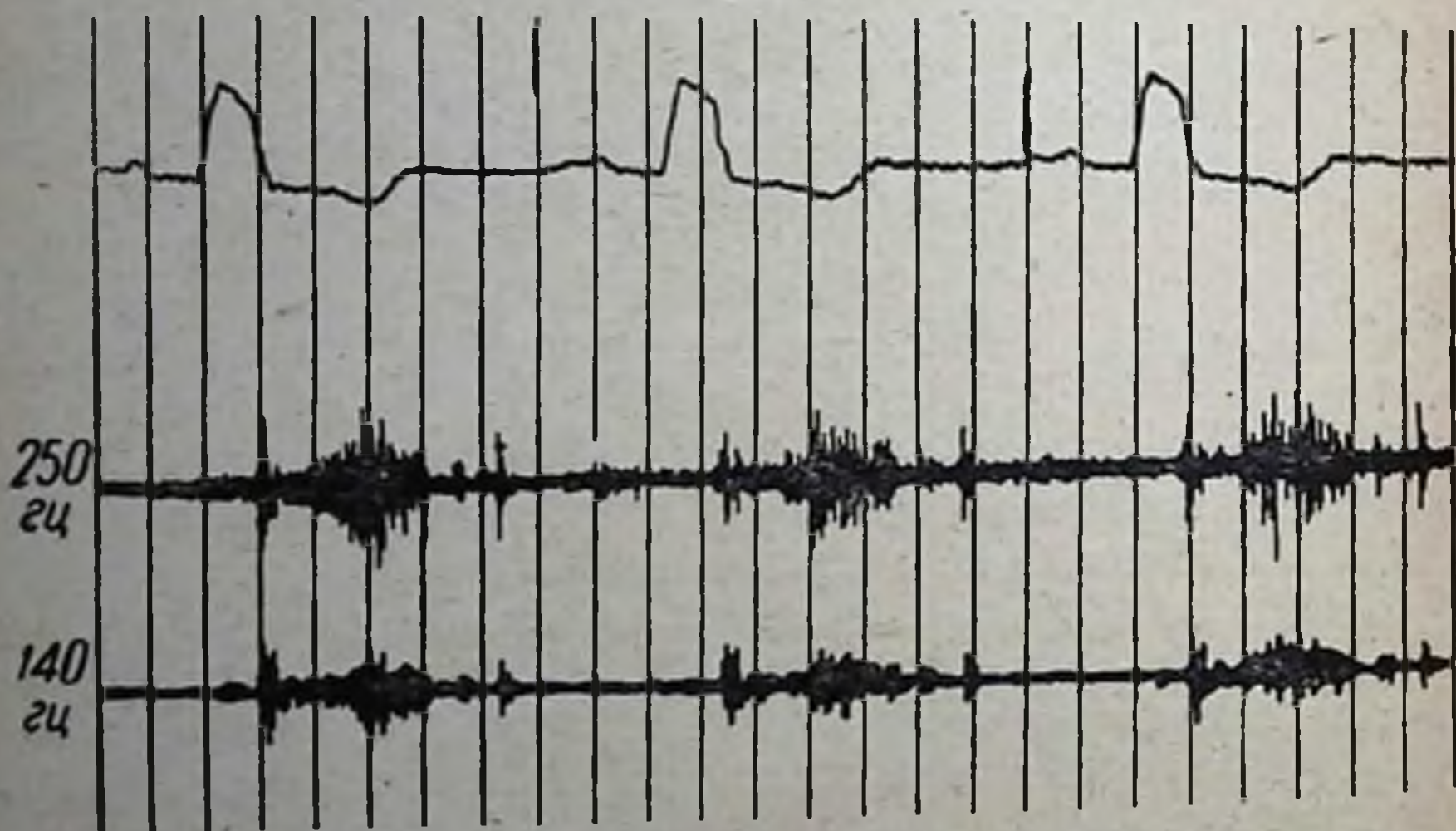


Рис. 48 (развертка 50 мм/сек). Больная К., 54 лет. Диагноз: стеноз устья аорты. Аускультация: во втором межреберье справа от края грудины выслушивается систолический шум. Второй тон на основании сердца раздвоен. Фонокардиограмма: во втором межреберье справа регистрируется веретенообразный мезосистолический шум изгнания. Второй тон раздвоен вследствие блокады левой ножки пучка Гиса.

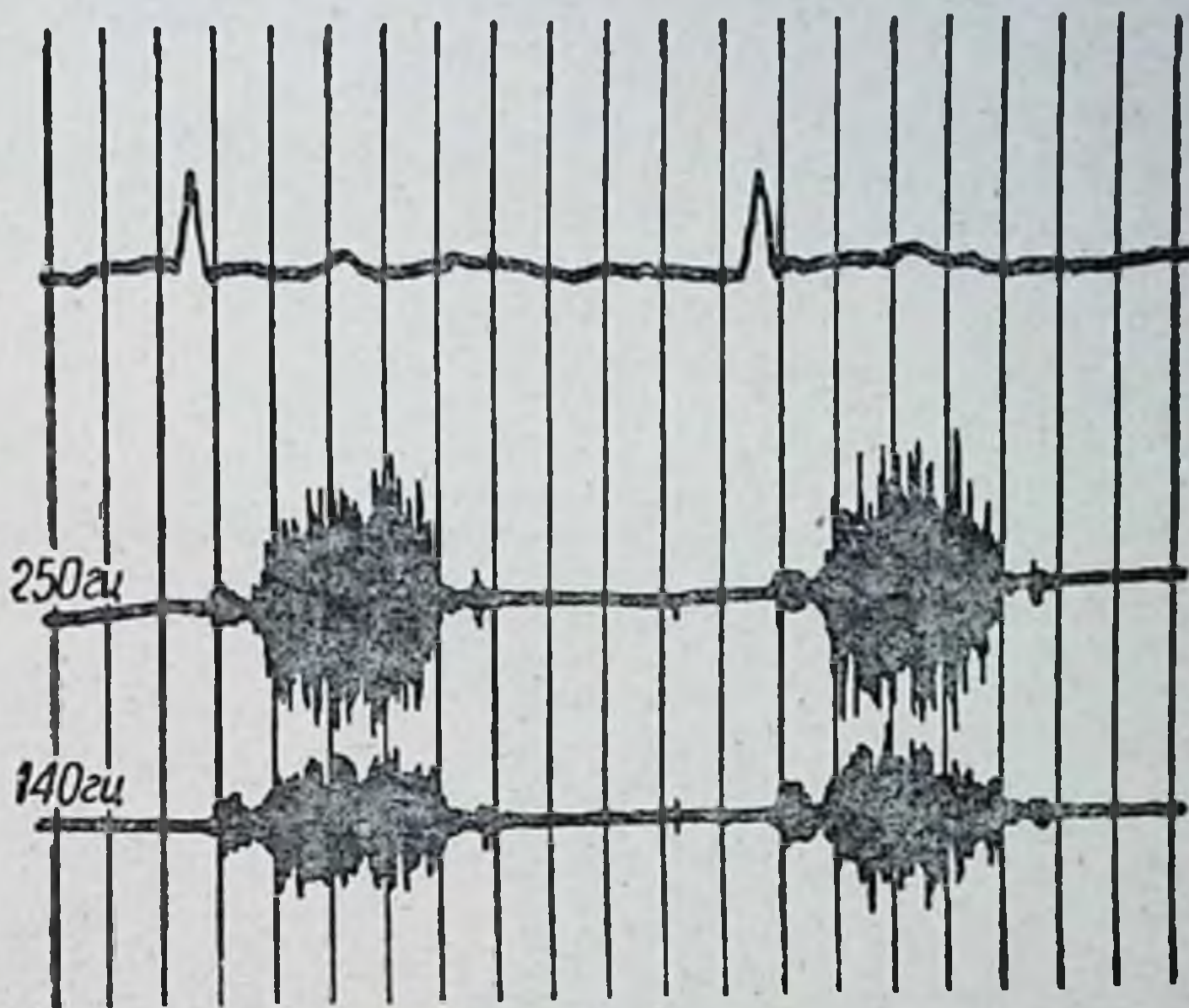


Рис. 49 (развертка 50 мм/сек). Больной С., 30 лет. Диагноз: стеноз устья аорты. Аускультация: во втором межреберье справа от края грудины выслушивается грубый систолический шум. Тоны сердца ослаблены. Фонокардиограмма: во втором межреберье справа от края грудины регистрируется мезосистолический шум изгнания высокой амплитуды. Между началом шума и первым тоном, равно как и между окончанием шума и вторым тоном, имеется свободный интервал. Амплитуда первого и второго тонов уменьшена,

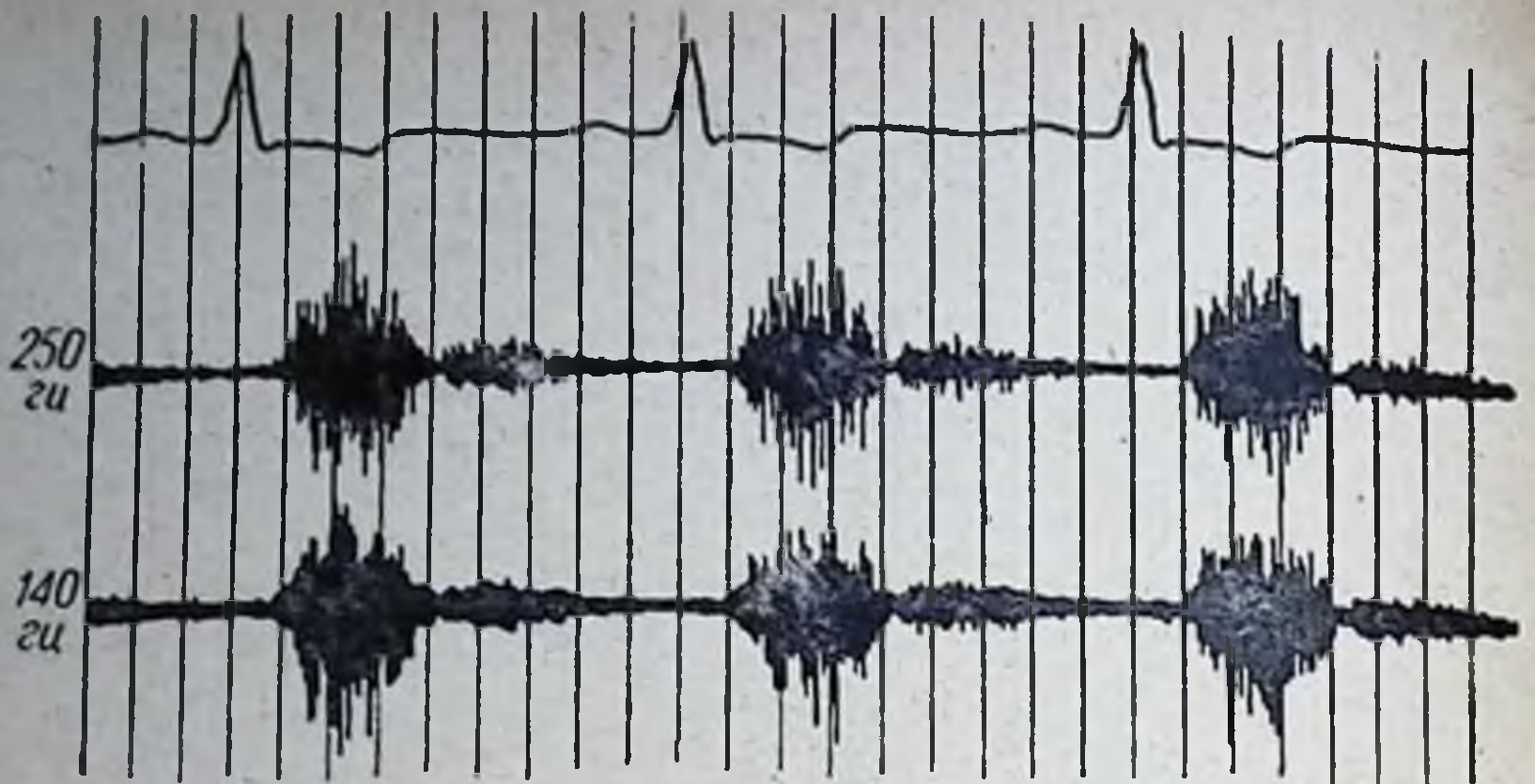


Рис. 50 (развертка 50 мм/сек). Больной Г., 35 лет. Диагноз: комбинированный аортальный порок сердца. Аускультация: во втором межреберье справа от края грудины выслушиваются грубый систолический и менее интенсивный диастолический шумы. Фонокардиограмма: в той же области регистрируется веретенообразный систолический шум высокой амплитуды и меньшей амплитуды затихающий диастолический шум, возникающий в месте начала второго тона. Тоны сердца не дифференцируются.

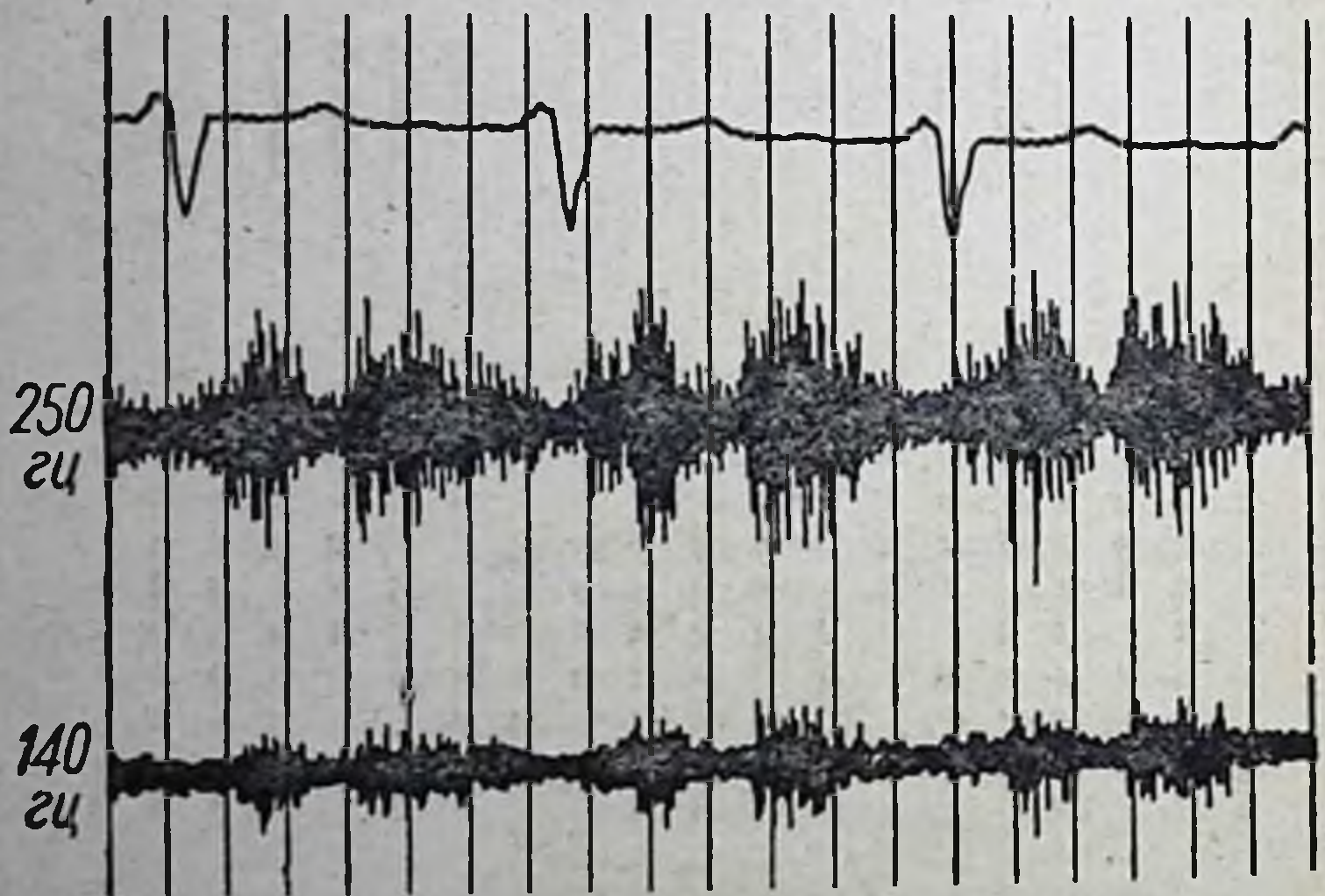


Рис. 51 (развертка 50 мм/сек). Больной Г., 27 лет. Диагноз: комбинированный аортальный порок сердца. Аускультация: во втором межреберье справа от края грудины выслушиваются грубые систолический и диастолический шумы. Фонокардиограмма: в той же области регистрируются веретенообразный систолический шум и приблизительно такой же амплитуды затихающий голодиастолический шум. Тоны сердца не дифференцируются.

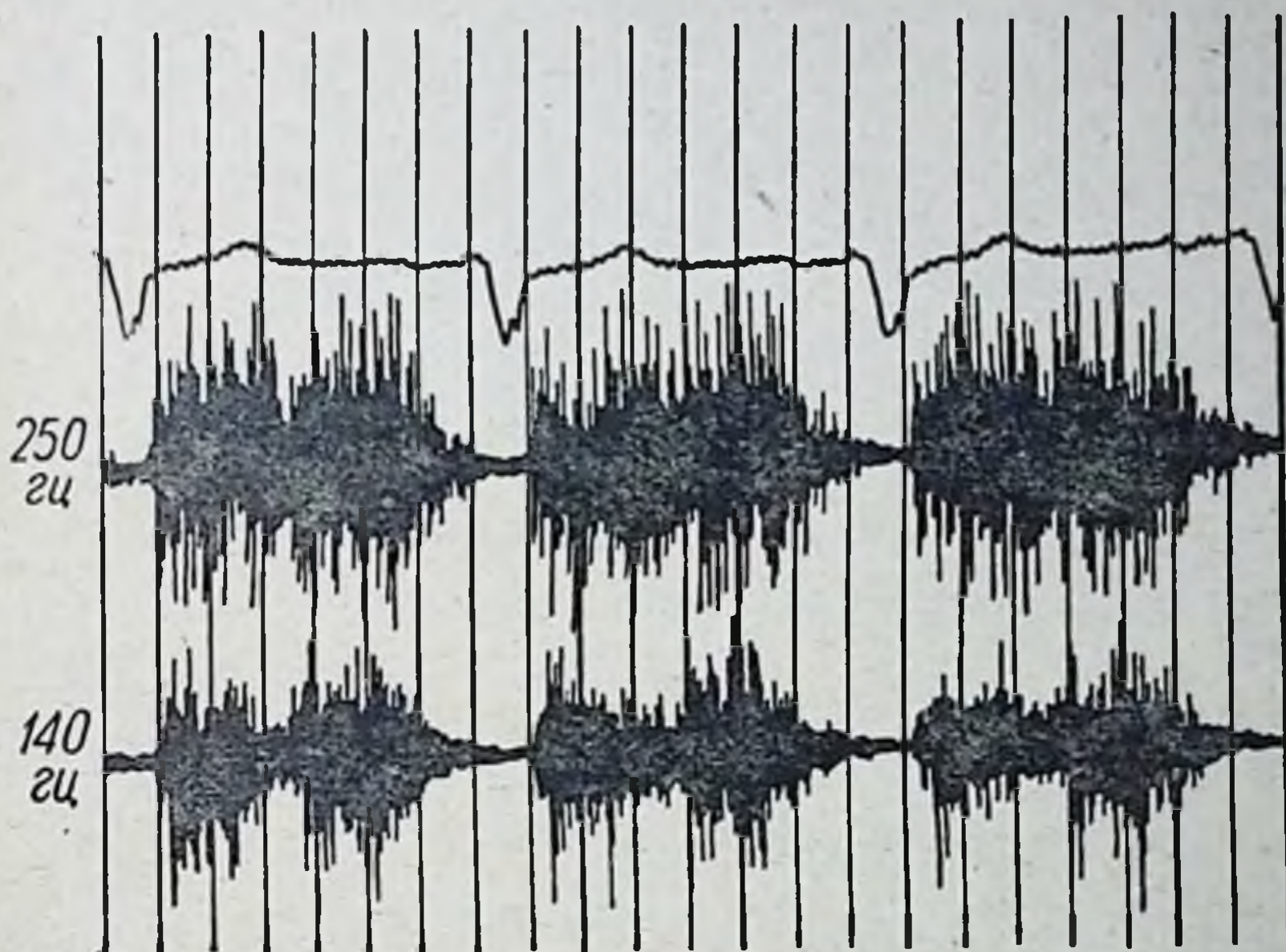


Рис. 52 (развертка 50 мм/сек). Больной Д., 34 лет. Диагноз: аневризма аорты (подтверждено на аутопсии). Аускультация: на всей сердечной области выслушиваются систолический и диастолический шумы, максимум которых выявляется во втором межреберье справа от края грудины. Фонокардиограмма: регистрируется систолический шум, не имеющий строго веретенообразную форму и диастолический шум типа *decrescendo*. Максимум интенсивности шумов отмечается во втором межреберье справа от края грудины. Обращает на себя внимание очень большая амплитуда шумов.

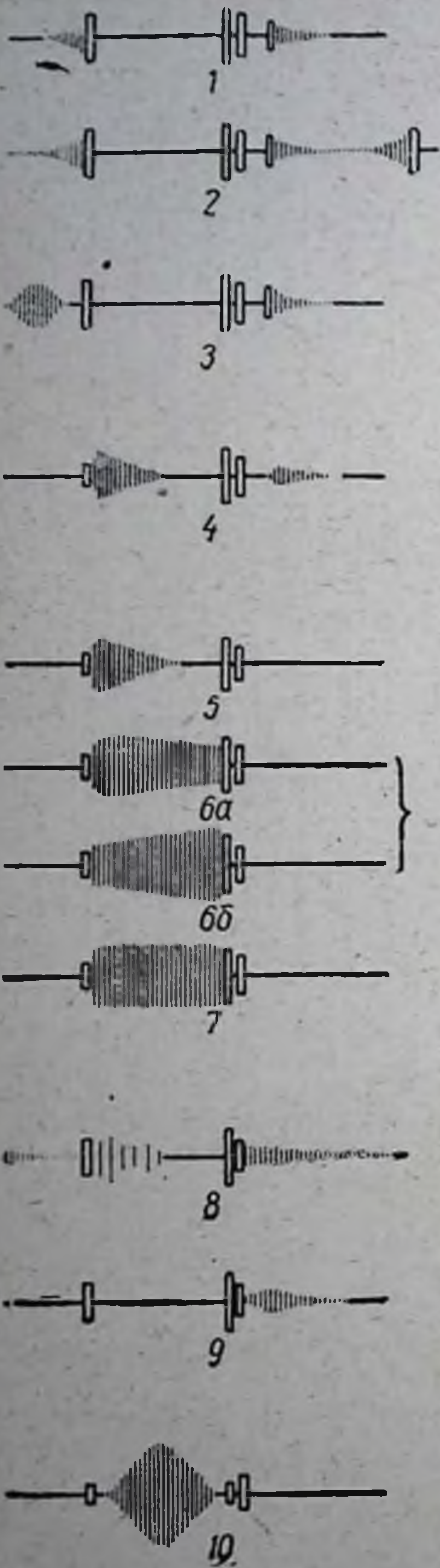


Рис. 53. Звуковая картина при приобретенных пороках¹:

1. Митральный стеноз. Увеличенная амплитуда 1-го тона и компонента легочной артерии второго тона. Щелчок открытия митрального клапана. Протодиастолический и пресистолический шумы.

2. Митральный стеноз. Увеличенная амплитуда первого тона и компонента легочной артерии второго тона. Щелчок открытия митрального клапана. Голоддиастолический шум с протодиастолическим decrescendo и пресистолическим crescendo.

3. Митральный стеноз. Увеличенная амплитуда первого тона и компонента легочной артерии второго тона. Щелчок открытия митрального клапана. Протодиастолический шум decrescendo. Пресистолический веретенообразный шум при удлинении предсердно-желудочковой проводимости.

4. Митральный стеноз и недостаточность митрального клапана. Малая амплитуда первого тона, увеличенная амплитуда компонента легочной артерии второго тона. Протодиастолический шум decrescendo и систолический шум decrescendo.

5. Легкая недостаточность митрального клапана первого типа. Малая амплитуда первого тона. Систолический шум decrescendo, начинающийся сразу за первым тоном и заканчивающийся, не достигая второго тона.

6. Тяжелая недостаточность митрального клапана (второго типа): а) на низкочастотных фильтрах малая амплитуда первого тона. Систолический шум decrescendo, начинающийся сразу за первым тоном и заканчивающийся, не достигая второго тона.

б) на высокочастотных фильтрах малая амплитуда первого тона, голосистолический шум типа crescendo. Увеличение амплитуды компонента легочной артерии второго тона.

7. Тяжелая недостаточность митрального клапана. Малая амплитуда первого тона. Голосистолический шум одинаковой интенсивности на всем протяжении. Увеличение амплитуды компонента легочной артерии второго тона.

8. Тяжелая недостаточность аортальных клапанов. Голоддиастолический шум decrescendo, начинающийся сразу за вторым тоном. Систолический шум.

9. Легкая недостаточность аортальных клапанов. Протодиастолический шум с коротким crescendo.

10. Стеноз устья аорты. Малая амплитуда первого тона и аортального компонента второго тона. Веретенообразный мезосистолический шум.

¹ По Гольдаку и Вольфу.

Глава VII

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Незаращение межпредсердной перегородки

Дефект межпредсердной перегородки часто сочетается с другими пороками сердца или аномалиями развития (арахнодактилия, монголоид). Причиной порока являются незаращение овального отверстия, незаращение *septum primum* или *septum secundum*. Незаращение овального отверстия находят у 25—30% всех умерших. Клинически этот порок, не вызывая сколько-нибудь значительных нарушений гемодинамики, может ничем не проявляться.

Различают три вида незаращения межпредсердной перегородки: низкий дефект, высокий дефект (встречается редко) и полное отсутствие перегородки.

Причиной нарушения гемодинамики, приводящего к развитию недостаточности кровообращения, служит сброс крови из одного предсердия в другое. Чаще наблюдается сброс слева направо. Это вызывает легочную гипертонию и гипертрофию правого сердца. С развитием недостаточности правого сердца появляется обратный шунт справа налево.

Незаращение межпредсердной перегородки характеризуется систолическим шумом, максимум которого находится в третьем-четвертом межреберье посередине грудины или слева от ее края. Шум хорошо проводится к верхушке сердца, но на всю переднюю поверхность грудной клетки обычно не распространяется. Интенсивность его различная, однако меньшая, чем при болезни Толочинова—Роже. В грудном возрасте шум может отсутствовать.

На фонокардиограмме регистрируется шум, чаще всего возникающий сразу за первым тоном. В некоторых случаях он отделен от первого тона свободным интервалом.

Шум продолжается две трети систолы или распространяется на всю систолу, оканчиваясь позднее второго тона. Форма шума бывает различной. Встречается как веретенообразный шум, максимальная интенсивность которого располагается ближе к первому тону, так и нарастающий по направлению ко второму тону. Иногда его трудно отличить от функционального шума.

Доказано, что систолический шум при незаращении межпредсердной перегородки возникает не в предсердиях, а в легочной артерии (Доунинг, 1959). Образование шума связано с завихрением крови в области клапанов легочной артерии и расширением ее конуса.

Довольно часто наблюдается диастолический шум с максимальной интенсивностью в точке Боткина—Эрба. Он может быть протодиастолическим убывающим или мезодиастолическим. Встречается также веретенообразная форма или пресистолическое усиление его. Происхождение шума объясняют по-разному. В первую очередь нельзя исключить значение собственно шунта (Флейш, Шауб, Бюлеман, 1957). Возможно, что диастолический шум является следствием относительной недостаточности клапанов легочной артерии, относительного митрального или трикуспидального стеноза. Внутрисердечная фонокардиография показала, что определенную роль в образовании диастолического шума при незаращении межпредсердной перегородки играет усиленный ток крови через правое венозное отверстие. С развитием гипертонии малого круга сопротивление в нем увеличивается и сброс крови уменьшается. Это приводит к исчезновению диастолического шума (Ауэрбак и Соколов, 1959).

Нередко из-за неодновременного захлопывания митрального и трикуспидального клапанов на почве блокады правой ножки пучка Гиса первый тон бывает раздвоен. Блокада правой ножки или гипертония малого круга, вызывая запаздывание захлопывания клапанов легочной артерии по сравнению с клапанами аорты, обуславливают другой важный диагностический признак незаращения межпредсердной перегородки — широкое раздвоение второго тона.

Из дополнительных тонов сердца при незаращении межпредсердной перегородки встречаются: тон от растяжения легочной артерии (Эйзенберг, Хультгрен, 1959),

третий тон правого желудочка и четвертый патологический тон. Последний является результатом перегрузки правого предсердия. Его частотная характеристика может достигать 140—250 герц.

После оперативного закрытия дефекта исчезают диастолический шум и правожелудочковый третий тон, уменьшаются систолический шум, тон растяжения легочной артерии и раздвоение второго тона. Раздвоение первого тона сохраняется (Эйзенберг, Хультгрэн).

Сочетание незаращения межпредсердной перегородки с митральным стенозом (синдром Лютембаше) — явление довольно редкое. Фонокардиографическая диагностика этого порока весьма затруднительна, потому что диастолический шум наблюдается и при изолированном дефекте межпредсердной перегородки. Определенную помощь в таких случаях оказывает находка щелчка открытия митрального клапана. Еще труднее распознать ложный синдром Лютембаше (незаращение межпредсердной перегородки, сочетающееся с недостаточностью митрального клапана).

Незаращение межжелудочковой перегородки

Незаращение небольшого участка мышечной части межжелудочковой перегородки образует низкий дефект (болезнь Толочинова—Роже). Диаметр отверстия при этом не превышает одного сантиметра. Шунт крови не велик, он соответствует степени дефекта. Давление в правом желудочке нормальное или слегка повышенное. Указанный порок на жизнедеятельности больного не сказывается.

Для этой разновидности порока типичен громкий систолический шум, имеющий максимальную интенсивность в третьем-четвертом межреберье слева от края грудины. Шум чрезвычайно грубый, хорошо проводится по всей прекардиальной области. Нередко, особенно в детском возрасте, его можно обнаружить в области спины.

На фонокардиограмме выявляется высокочастотный голосистолический шум, возникающий сразу за первым тоном. Голосистолическая форма шума зависит от того, что ток крови идет слева направо в течение всей систолы. Это возможно лишь при сохранении значительной

разницы между давлением в левом и правом желудочках, которая имеет место при небольшом дефекте перегородки и отсутствии гипертонии малого круга. Шум сразу достигает высокой амплитуды, которая может несколько возрасти к середине систолы. Во второй половине систолы амплитуда шума либо несколько уменьшается, либо остается без изменений. Таким образом, шум приобретает форму «плато».

Приблизительно в 25% всех случаев встречается диастолический шум, возникающий, очевидно, в результате недостаточности клапанов легочной артерии. Этот шум возникает в начале диастолы, имеет высокочастотную характеристику, убывающую форму и малую амплитуду. Иногда можно выявить пресистолический шум.

При малой степени дефекта тоны сердца не изменены.

Высокий дефект межжелудочковой перегородки наблюдается при незаращении ее значительного участка (чаще — *parvum intermedium*). Обычно он располагается под полулунными клапанами. Сброс артериальной крови происходит в русло легочной артерии, в результате чего развивается гипертония малого круга и повышается давление в правом желудочке. Реже отмечается равномерный сброс в оба желудочка и совсем редко — преобладание сброса справа налево. С точки зрения прогноза эта разновидность порока менее благоприятна, чем предыдущая. Она довольно часто приводит к недостаточности кровообращения. Больные ограничены в своей жизнедеятельности.

Систолический шум при высоком дефекте, сохраняя максимальную интенсивность в третьем-четвертом межреберье у левого края грудины, обычно менее интенсивный, чем при низком дефекте. Меньшая интенсивность шума обусловлена большим размером дефекта, при котором давление в левом и правом желудочках уравнивается (Ауэрбак и Соколов). В части случаев систолический шум может полностью отсутствовать. По данным С. А. Колесникова и М. В. Муравьева (1962), интенсивность систолического шума уменьшается при нарастании легочной гипертонии. Шум имеет высокочастотную характеристику и на фонокардиограмме начинается непосредственно после первого тона. Иногда между тоном и шумом имеется свободный интервал. Вначале амплитуда

шума невелика, но во второй половине систолы она возрастает. Форма шума обычно *crescendo* или *crescendo — decrescendo*. Подобная форма может иметь место и при низком дефекте у детей в течение первого месяца жизни.

Значительный дефект в перегородке сопровождается затихающим диастолическим шумом малой амплитуды. Он возникает не только вследствие недостаточности клапанов легочной артерии, но и значительного шунтирования крови слева направо и усиления кровотока через атрио-вентрикулярные отверстия. При рентгенологической эндоаускультации максимум шума определяется на уровне задней стенки левого желудочка. У больных с увеличенным сердцем и признаками гипертонии малого круга отсутствие диастолического шума указывает на небольшой шум слева направо. Уменьшение сброса связано с увеличением сопротивления в системе легочной артерии (Ауэрбак и Соколов).

При высоком дефекте первый тон нередко раздвоен. Второй тон на легочной артерии усилен и часто раздвоен.

Синдром Эйзенменгера

Описан Эйзенменгером в 1897 г. Эта аномалия развития представляет собой сочетание декстропозиции аорты с высоким незаращением межжелудочковой перегородки.

В большей степени сброс крови происходит слева направо и в меньшей — справа налево. При этом развивается гипертрофия правого желудочка и значительно расширяется легочная артерия.

Для синдрома Эйзенменгера характерен поздний систолический шум с максимальной интенсивностью в третьем-четвертом межреберье слева от края грудины. Фонокардиограмма указывает на высокочастотный систолический шум, который может иметь веретенообразную форму. В ряде случаев шум начинается с первым тоном и заканчивается обычно со вторым.

Протодиастолический высокочастотный затихающий шум встречается на основании сердца редко. Его появление связано с относительной недостаточностью клапанов легочной артерии или врожденной недостаточностью клапанов аорты. Если шум начинается сразу за вторым тоном, то причиной его появления следует

считать недостаточность клапанов аорты. При относительной недостаточности клапанов легочной артерии между окончанием второго тона и началом шума имеется свободный интервал (0,1 секунды).

Амплитуда первого тона низкая или он совсем не выявляется. Нередко можно обнаружить тон от растяжения легочной артерии, который при выслушивании имитирует усиленный первый тон. Второй тон на основании сердца раздвоен, амплитуда компонента легочной артерии увеличена.

Сужение устья легочной артерии

Изолированное сужение легочной артерии встречается в 10% случаев всех врожденных пороков. Чаще наблюдается клапанный вид стеноза, реже — воронкообразный. Оба вида стеноза характеризуются систолическим шумом, максимальная интенсивность которого находится во втором-третьем межреберье слева от края грудины. Шум хорошо проводится на спину и отчетливо выявляется еще в грудном возрасте.

На фонокардиограмме регистрируется высокочастотный веретенообразный систолический шум.

При клапанном стенозе шум появляется не сразу, между ним и первым тоном имеется свободный промежуток. Это происходит потому, что препятствие току крови расположено в конце пути оттока из правого желудочка. В связи с затрудненным опорожнением правого желудочка и удлинением его систолы шум распространяется за аортальную часть второго тона и покрывает ее (Эмрих, Штейн и Рейндель, 1959).

У больных с воронкообразным стенозом легочной артерии кровотоки встречают препятствие перед областью клапанов. Поэтому систолический шум у них начинается непосредственно за первым тоном (Мангеймер и Джонсон, 1954). При воронкообразном стенозе шум заканчивается перед аортальной частью второго тона.

Интенсивность шума и время появления его максимума зависят от степени стеноза. Чем большая степень стеноза, тем выше интенсивность шума и тем позднее достигает он максимума (шум в виде воздушного змея).

Первый тон сохраняет нормальную амплитуду. У больных с клапанным стенозом время изгнания право-

го желудочка увеличено, и компонент легочной артерии запаздывает, вызывая раздвоение второго тона. Амплитуда компонента легочной артерии обычно снижена. Расстояние между аортальным и легочным компонентом второго тона прямо пропорционально степени стеноза (Гроссе-Брокгоф, 1960). Наличие веретенообразного систолического шума во втором межреберье слева от края грудины в сочетании с широким раздвоением второго тона

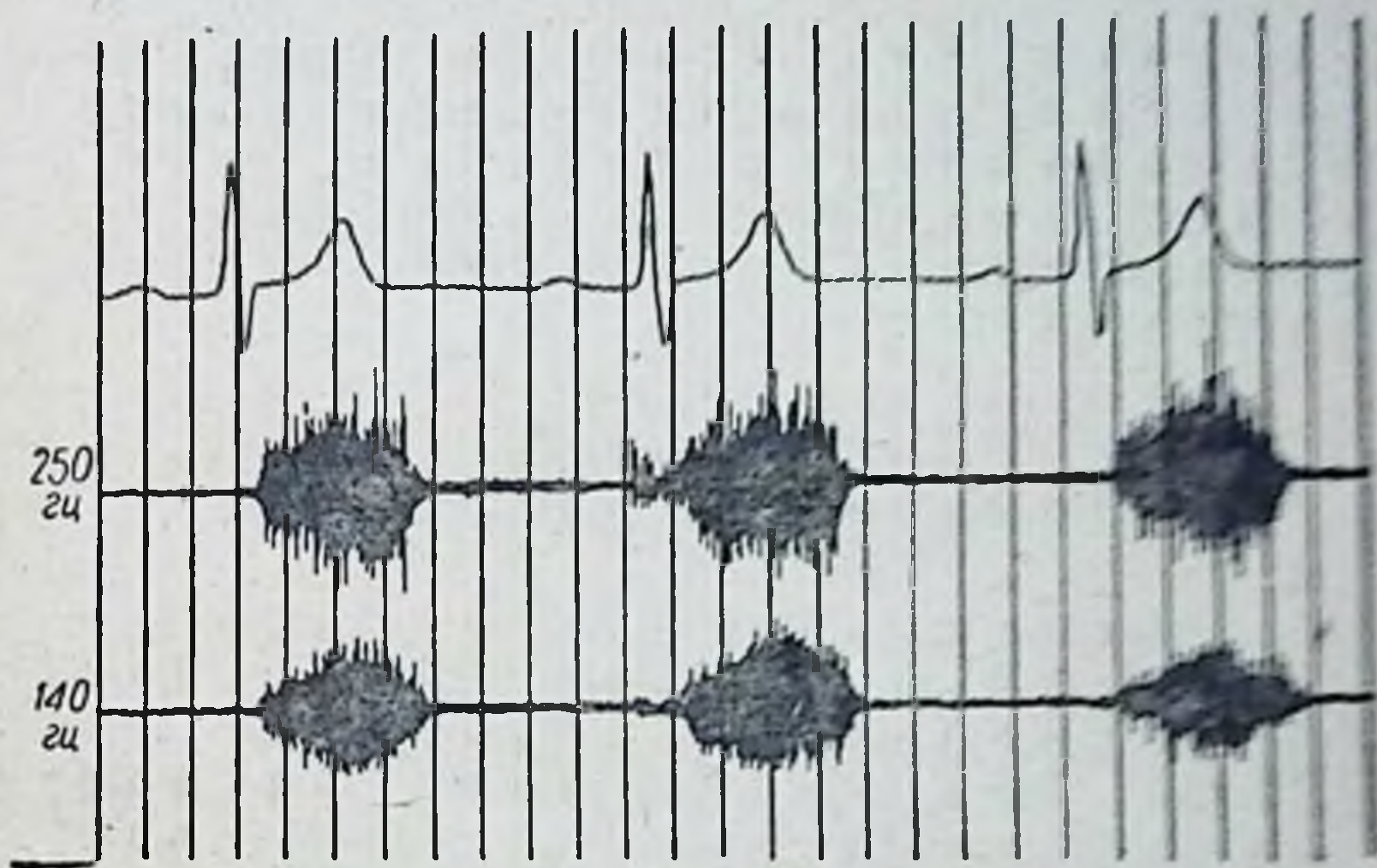


Рис. 54 (развертка 50 мм/сек). Больная К., 12 лет. Диагноз: стеноз устья легочной артерии. Аускультация: выслушивается систолический шум, максимум которого отмечается во втором межреберье. Фонокардиограмма: во втором межреберье слева от края грудины регистрируется веретенообразный систолический шум с максимумом во второй половине систолы, оканчивающийся после аортальной части второго тона (соответствует окончанию зубца Т на электрокардиограмме).

и уменьшенной амплитудой его легочного компонента является достаточным для диагностики клапанного стеноза легочной артерии (Ауэрбак и Соколов).

При воронкообразном стенозе амплитуда компонента легочной артерии обычно не изменена. Добавочный тон от растяжения легочной артерии наблюдается у больных с клапанным стенозом, при воронкообразном стенозе он отсутствует (Вогельполь и Шрире, 1960). Нередко встречается четвертый тон, обусловленный перегрузкой правого предсердия (Гроссе-Брокгоф) (рис. 54).

Трилогия Фалло

Образуется при сочетании стеноза устья легочной артерии с незаращением межжелудочковой перегородки, в результате чего развивается гипертрофия правого желудочка. Этот порок характеризуется систолическим шумом с наибольшей интенсивностью у левого края грудины во втором межреберье. Шум достигает максимума в первой трети систолы. Амплитуда первого тона и легочного компонента второго тона уменьшена.

К трилогии Фалло относят также сочетание стеноза устья легочной артерии с незаращением овального отверстия или межпредсердной перегородки. В таком случае, кроме систолического шума, характерного для стеноза устья легочной артерии, может наблюдаться и диастолический шум.

Тетрада Фалло (правоводленность бульбуса сердца)

В 1888 г. порок описан Фалло, хотя он был известен значительно раньше (Сандифорт, 1777; К. А. Раухфус, 1869; Рокитанский, 1875; А. А. Кисель, 1887).

Тетрада Фалло — один из наиболее часто встречающихся врожденных пороков сердца. Среди больных синими пороками в возрасте старше двух лет тетрада Фалло наблюдается примерно в 75% всех случаев.

Порок развивается в результате смещения перегородки артериального бульбуса вправо. Расширенная аорта отходит не только от левого, но и от правого желудочка, а легочная артерия сужена. При резком смещении перегородки вправо устье легочной артерии может быть полностью закрыто (атрезия легочной артерии). Чаще наблюдается воронкообразный, реже — клапанный вид стеноза устья легочной артерии. Правоводленность артериального бульбуса сочетается с высоким незаращением межжелудочковой перегородки. Следствием этих дефектов развития является повышение давления в правом желудочке с последующей его гипертрофией.

Тяжесть состояния больных с тетрадой Фалло определяется степенью стеноза устья легочной артерии и дэкстропозиции аорты. Наиболее тяжело протекает заболе-

вание при полной атрезии легочной артерии и высокой степени декстропозиции аорты.

Порок проявляется грубым систолическим шумом во втором-четвертом межреберье слева от края грудины, который усиливается в положении лежа на спине или при наклоне туловища вперед. Шум проводится вдоль левого края грудины и по направлению к левой подмышечной впадине.

На фонокардиограмме регистрируется высокочастотный веретенообразный систолический шум. При воронкообразном стенозе устья легочной артерии он начинается сразу за первым тоном, при клапанном — несколько отступая от него. Шум достигает максимальной интенсивности раньше, чем при изолированном стенозе устья легочной артерии. Он никогда не доходит до аортального компонента второго тона, потому что систола правого желудочка удлинена не столь значительно, как это бывает при изолированном стенозе устья легочной артерии. Интенсивность шума зависит от степени стеноза легочной артерии. Чем больше градиент давления между правым желудочком и легочной артерией, тем интенсивней шум. Однако Вогельполь и Шрире (1960) указывают, что при более тяжелых формах тетрады интенсивность шума уменьшается и максимум его располагается ближе к первому тону. У больных с атрезией легочной артерии шум может отсутствовать. Дефект межжелудочковой перегородки, по мнению Гольдака и Вольфа, оказывает меньшее влияние на характер и интенсивность шума, чем сужение легочной артерии. Другие авторы полагают, что незаращение межжелудочковой перегородки имеет определенное значение для появления систолического шума у больных с тетрадой Фалло (Шмидт-Фойгт, Л. М. Фитилева, 1960). Шмидт-Фойгт отмечает, что благодаря лишь двум причинам образования систолического шума при тетраде — стенозу устья легочной артерии и незаращению межжелудочковой перегородки — для этого порока типичен «многократный» систолический шум, имеющий две систолические группы. Первая из них возникает вследствие стеноза устья легочной артерии и лучше всего выявляется во втором-третьем межреберье слева от края грудины. Ее частота составляет около 500 герц. Вторая группа шума появляется в результате дефекта межжелудочковой перегородки. Максимум он

достигает в поздней систоле и определяется на уровне четвертого межреберья парастернально слева или у нижнего края грудины. Частота этой группы шума достигает 350 герц.

Чем ближе к полулунным клапанам расположено сужение легочной артерии, тем дальше в подмышечную область проводится шум (Н. К. Галанкин, 1959).

Изредка наблюдается короткий высокочастотный убывающий протодиастолический шум. Он обусловлен дефектом развития аортальных клапанов. При сочетании тетрады с незаращением боталлова протока шум приобретает непрерывный характер.

У больных с тетрадой Фалло первый тон обычно сохранен. Ввиду того, что содержимое правого желудочка сразу поступает в аорту, диссоциации в захлопывании клапанов аорты и легочной артерии при тетраде не наблюдается. Поэтому раздвоение второго тона на основании сердца у больных с тетрадой Фалло, в отличие от больных с изолированным стенозом легочной артерии, обнаружить, как правило, не удастся. Расщепление второго тона встречается лишь у больных с выраженным стенозом легочной артерии при незначительном смещении аорты вправо. Интервал между аортальным и легочным компонентом второго тона в таких случаях не превышает 0,03—0,04 секунды. Компонент легочной артерии второго тона имеет низкую амплитуду и легко может остаться не замеченным. Аортальная часть второго тона обладает большой амплитудой и в результате изменения положения аорты лучше выявляется во втором межреберье слева. Это создает обманчивое впечатление акцента второго тона над легочной артерией.

Тон от растяжения легочной артерии при тетраде Фалло отсутствует.

Оперативное вмешательство, по данным Л. М. Фителевой, приводит к уменьшению интенсивности систолического шума, по данным Шмидт-Фойгта, — не изменяет звуковую картину порока.

Врожденный клапанный и подклапанный стеноз устья аорты

Этот порок является одной из редких аномалий развития. Составляет примерно 2,3—6% всех врожденных пороков сердца.

При легких степенях стеноза градиент давления между левым желудочком и аортой не превышает 40 мм рт. ст., при средних он колеблется от 41 до 80 мм рт. ст. и при тяжелых составляет более 80 мм рт. ст.

Порок характеризуется систолическим шумом в области первого-второго межреберья справа от грудины. Шум хорошо проводится на сосуды шеи, в третьем-четвертом межреберье слева от грудины и к верхушке сердца.

На фонокардиограмме он имеет вид высокочастотного мезосистолического шума изгнания, который появляется вскоре за первым тоном, заканчивается со вторым тоном или несколько раньше. Максимум шума отмечается в первой половине систолы, однако при тяжелой степени стеноза он может возникать позднее. У больных с врожденным стенозом устья аорты первый тон не изменен. Довольно часто встречается тон от растяжения стенки аорты.

Шмидт-Фойгт, Гольдак и Вольф в качестве дифференциально-диагностического признака между клапанным и подклапанным стенозом рекомендуют использовать величину амплитуды второго тона над областью аорты. При клапанном стенозе она снижена, при подклапанном — сохранена. Очевидно, этот метод не всегда достоверен. По мнению Гроссе-Брокгофа и Логена (1961), величина амплитуды второго тона зависит от степени стеноза: при легкой степени второй тон сохранен, при тяжелой — ослаблен.

Подклапанный стеноз может сопровождаться парадоксальным раздвоением второго тона.

Коарктация аорты (стеноз перешейка аорты)

Существует три вида коарктации аорты.

1. Коарктация в сочетании с незаращением боталлова протока выше места сужения аорты.

2. Коарктация в сочетании с незаращением боталлова протока ниже места сужения аорты.

3. Изолированная коарктация аорты.

При первых двух видах порока сужение обычно наблюдается на большем участке аорты, при третьем — на меньшем. Первые два вида носят также название «инфантильного» типа, третий — «взрослого» типа.

Наиболее характерную звуковую картину имеет «взрослый» тип. Он проявляется систолическим шумом, максимальная интенсивность которого на передней поверхности грудной клетки наблюдается во втором межреберье слева от края грудины. Шум хорошо выявляется в межлопаточной области слева от позвоночника, иногда интенсивность его на спине бóльшая, чем в прекардиальной области. Причиной шума может служить как само сужение сосуда, что в последнее время подтверждено экспериментальными исследованиями И. И. Савченкова, так и завихрения крови в расширенных коллатеральных, в частности в межреберных артериях.

Определенное значение этому последнему фактору придавал Гольдак (1949).

На фонокардиограмме шум имеет веретенообразную форму, начинается отступя от первого тона, достигая максимума в поздней систоле и заканчиваясь перед вторым тоном. Интенсивность шума меньшая, чем при клапанном или подклапанном стенозе устья аорты. При рентгенологической эндоаускультации И. И. Савченков обнаружил максимальную интенсивность шума в месте сужения.

Приблизительно в $\frac{1}{4}$ всех случаев встречается диастолический шум на основании сердца, который лучше выявляется на спине. Фонокардиограмма регистрирует диастолический шум типа *decescendo* на спине и лишь небольшие колебания в диастоле на передней поверхности грудной клетки. Причина диастолического шума неясна. Он может быть обусловлен либо врожденным дефектом клапанов аорты (Гольдак и Вольф), либо поздним поступлением крови в узкий участок сосуда (Луизада и Араванис.). Для дорзального диастолического шума, вероятно, имеет значение непрерывный ток крови через коллатеральные сосуды.

Частотная характеристика систолического шума в прекардиальной области составляет 400 герц, на спине — 400—700 герц; диастолического — 300 герц.

Первый тон ослаблен. Благодаря повышению давления в престенотическом участке аорты аортальная часть второго тона имеет большую амплитуду. Амплитуда аортального компонента второго тона больше у правого края грудины, чем у левого.

Атрезия и стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия

Жизнь людей с врожденной атрезией правого венозного отверстия возможна лишь при незаращении у них межпредсердной перегородки. Незаращение межпредсердной перегородки обеспечивает поступление крови в левое сердце. Легочное кровообращение осуществляется благодаря незаращению межжелудочковой перегородки или боталлова протока. При стенозе правого венозного отверстия кровь поступает в правый желудочек через суженное отверстие, а при дефекте межжелудочковой перегородки и через место дефекта.

Звуковые признаки этого порока разнообразны. Они зависят от возможных сочетаний с другими пороками развития сердца. Стеноз правого венозного отверстия обычно проявляется пресистолическим шумом у нижнего края грудины справа. Второй тон на легочной артерии не раздвоен.

Синдром Эбштейна

Описан Эбштейном в 1866 г. При этой аномалии задняя створка трикуспидального клапана делит правый желудочек на две части: подклапанную и надклапанную. Последняя сообщается с правым предсердием. Возможна комбинация с незаращением овального отверстия или межпредсердной перегородки.

Синдром Эбштейна может проявляться высокочастотным систолическим шумом в третьем-четвертом межреберье слева от грудины. Он возникает вследствие незаращения межпредсердной перегородки и неполного закрытия трехстворчатого клапана. Известную роль в его образовании играет и маятникообразное движение крови между надклапанной частью правого желудочка и правым предсердием. Шум начинается сразу за первым тоном и обладает свойствами шума регургитации. При комбинации порока со стенозом правого венозного отверстия и в случаях завихрения крови в расширенном правом предсердии наблюдается диастолический шум. Он появляется в период уравнивания давления в правом предсердии и желудочке. Шум начинается спустя 0,11—0,16 секунды после окончания второго тона, имеет про-

тодистолический или пресистолический характер. В последнем случае он возникает через 0,12—0,17 секунды после начала зубца Р на электрокардиограмме.

Второй тон часто раздвоен, особенно при блокаде правой ножки пучка Гиса. Амплитуда легочного компонента второго тона снижена.

Незаращение боталлова протока

Обычно полное закрытие боталлова протока происходит на втором месяце жизни, реже позднее — на втором году жизни. Если в течение двух лет проток не зарастает, то это дает основание ставить диагноз порока.

Незаращение боталлова протока относится к частым видам аномалий развития сердца. Только 20—25% лиц, страдающих этим пороком, сохраняют нормальную трудоспособность (Дерра, 1953).

Звуковые признаки порока приобретают свойственные ему черты обычно между вторым и шестым годом жизни больного. К этому времени появляется непрерывный систоло-диастолический шум («шум машины»), достигающий максимальной интенсивности во втором межреберье слева от края грудины. Шум распространяется на спину и к левой подмышечной впадине. Лучше проводится систолическая часть шума. На спине интенсивность шума меньшая, чем на передней поверхности грудной клетки.

Фонокардиограмма выявляет высокочастотный (200—800 герц) шум, который начинается спустя 0,02—0,05 секунды после окончания первого тона. Интенсивность шума возрастает ко второму тону, на уровне которого становится максимальной. В диастоле шум приобретает форму *decrescendo* и заканчивается, не достигая первого тона. В целом шум на фонокардиограмме имеет форму ромба с максимумом в области второго тона и располагается между первым-вторым-первым тонами сердца.

На интенсивность шума оказывает влияние величина разницы между давлением в аорте и легочной артерии. Чем выше давление в аорте и ниже в легочной артерии, тем шум интенсивней, потому что он обусловлен шунтом слева направо. Кровь из аорты поступает в систему малого круга как в систоле, так и в диастоле. Шум ослабевает на выдох и усиливается при вдохе и физическом напря-

жении. Наиболее слабая часть шума — диастолическая, она исчезает в первую очередь. Обычно это бывает при повышении давления в малом круге. По мере развития легочной гипертензии уменьшается, а затем прекращается сброс крови из аорты в легочную артерию во время диастолы. Соответственно уменьшается и исчезает диастолическая часть шума. Таким образом, продолжительность и интенсивность диастолического шума позволяет косвен-

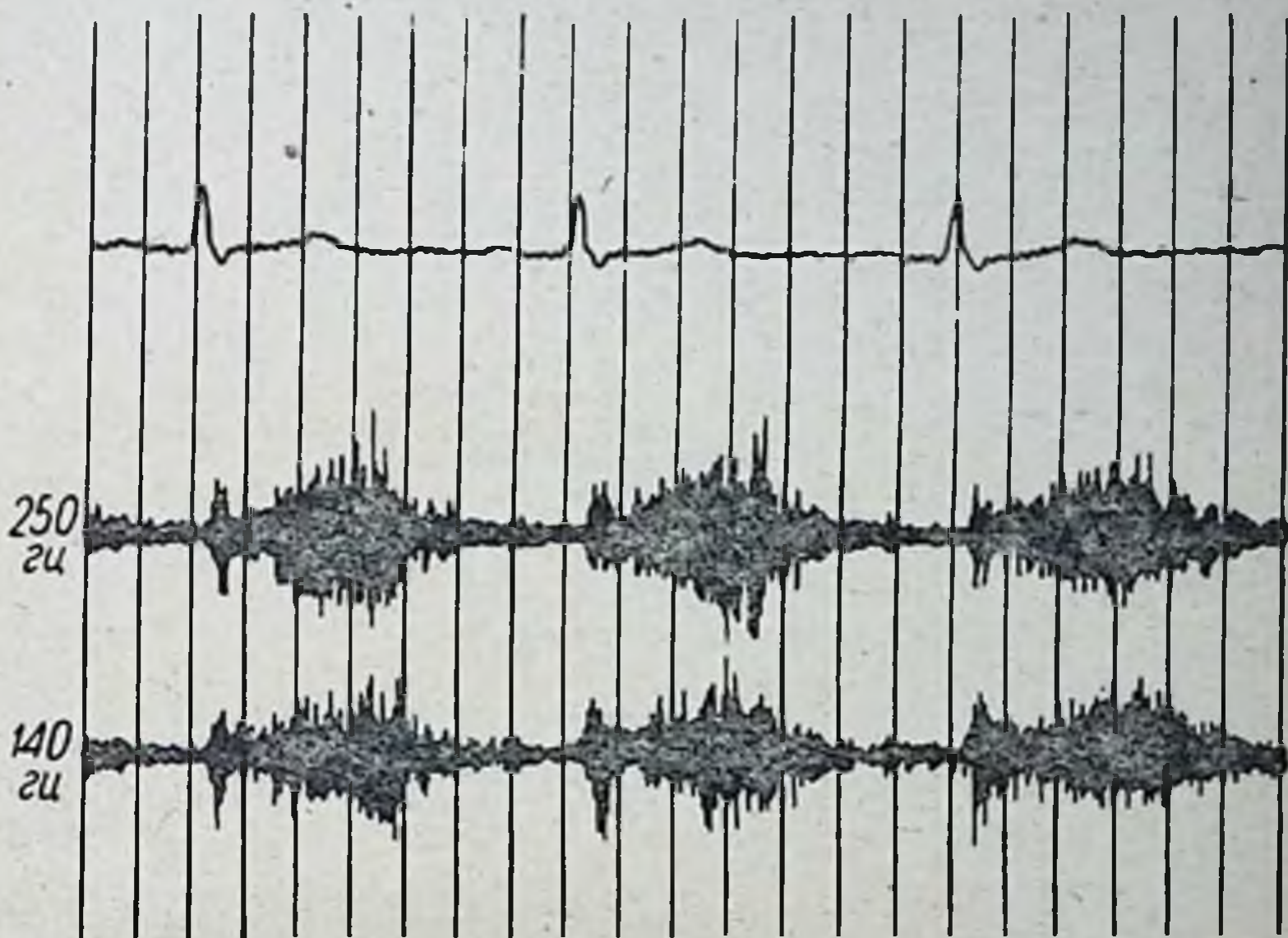


Рис. 55 (развертка 50 мм/сек). Больная В., 18 лет. Диагноз: незаращение боталлова протока. Аускультация: во втором—третьем межреберье слева от края грудины выслушивается систоло-диастолический шум. Фонокардиограмма: в той же области регистрируется систоло-диастолический шум. Систолическая часть имеет форму *crescendo*, диастолическая — *decrescendo*.

но судить о величине давления в системе легочной артерии. Дальнейшее повышение давления в малом круге приводит к ликвидации шунта слева направо не только в диастоле, но и в систоле, и, следовательно, к исчезновению систолического шума. При значительной гипертензии возникает шунт справа налево и вновь появляется диастолический или систоло-диастолический шум. Наибольшие трудности для диагностики представляют

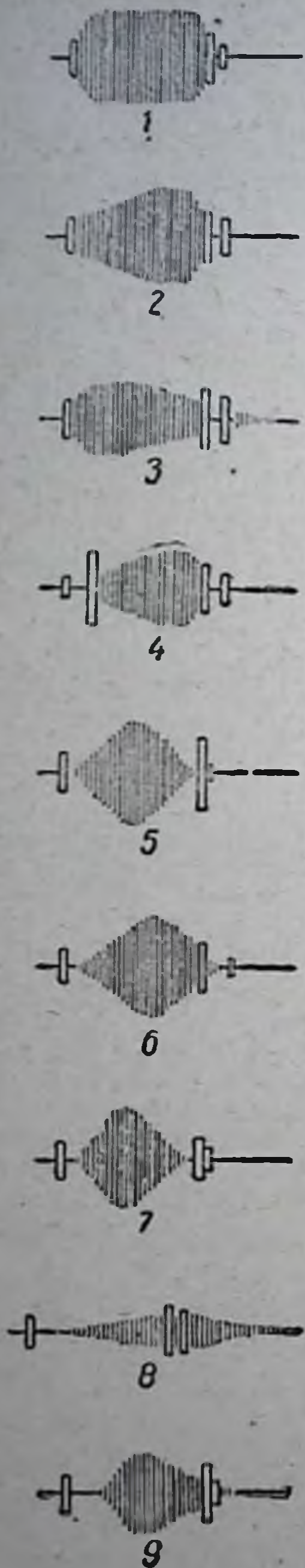


Рис. 56. Звуковая картина при врожденных пороках¹:

1. Низкий дефект межжелудочковой перегородки. Голосистолический шум одинаковой интенсивности на всем протяжении.

2. Высокий дефект межжелудочковой перегородки. Голосистолический шум с усилением в поздней систоле. Второй тон раздвоен, амплитуда компонента легочной артерии увеличена.

3. Незаращение межпредсердной перегородки. Систолический шум с максимумом в первой половине систолы, малой амплитуды диастолический шум. Второй тон раздвоен, амплитуда компонента легочной артерии увеличена.

4. Синдром Эйзенменгера. Поздний систолический или голосистолический шум с усилением в поздней систоле. Тон от растяжения легочной артерии. Второй тон раздвоен, амплитуда компонента легочной артерии увеличена.

5. Тетрада Фалло. Веретенообразный систолический шум изгнания, заканчивающийся перед вторым тоном. Максимум шума в середине систолы. Амплитуда аортального компонента второго тона увеличена, компонента легочной артерии уменьшена.

6. Изолированный стеноз устья легочной артерии. Веретенообразный систолический шум изгнания, начинающийся не сразу за первым тоном и продолжающийся за аортальный компонент второго тона. Максимум шума во второй половине систолы. Раздвоение второго тона. Компонент легочной артерии имеет малую амплитуду.

7. Стеноз устья аорты. Веретенообразный мезосистолический шум изгнания с максимумом в первой половине систолы.

8. Незаращение боталлова протока. Непрерывный систоло-диастолический шум начинается в первой трети систолы, достигает максимума на уровне второго тона. Второй тон раздвоен.

9. Стеноз перешейка аорты. Веретенообразный систолический шум начинается не сразу за первым тоном, продолжается до второго тона. Аортальная часть второго тона имеет увеличенную амплитуду.

¹ По Гольдаку и Вольфу.

больные, у которых на почве легочной гипертонии исчезает диастолический шум и сохраняется лишь поздний систолический шум. В подобных случаях незаращение боталлова протока трудно отличить от других врожденных пороков, в частности от синдрома Эйзенменгера.

Характер шума зависит от частоты сердечного ритма. С учащением ритма систолическая часть шума приближается к первому тону, продолжительность диастолической части шума по отношению к длительности всей диастолы увеличивается.

При рентгенологической эндоаускультации шум незаращения боталлова протока лучше всего выявляется на уровне нижнего контура дуги аорты.

Пинто и Родбард (1956) у больных с незаращением боталлова протока находили пресистолический шум у верхушки сердца. Его образование они связывали с переполнением кровью левого желудочка и смыканием створок митрального клапана в конце диастолы. По их мнению, пресистолический шум в области верхушки свидетельствует о значительной величине шунта.

При незаращении боталлова протока может наблюдаться тон от растяжения легочной артерии.

После оперативного закрытия протока чаще всего исчезает диастолическая часть шума, реже шум ликвидируется полностью (Ф. Х. Кутушев и В. И. Лосев, 1959; Церра). (Рис. 55, 56).

Глава VIII

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ ФАЗ СИСТОЛЫ. СИНДРОМ ХЕГГЛИНА

Одновременная регистрация фонокардиограммы с электрокардиограммой и сфигмограммой сонной артерии (поликардиография) позволяет вычислить продолжительность различных периодов сердечного цикла.

Для вычисления отдельных фаз систолы обычно применяют метод Блюмбергера (1942) или Мааса (1949).

Метод Блюмбергера: механическая систола определяется от начала зубца Q на электрокардиограмме до начала второго тона на фонокардиограмме. Период изгнания соответствует промежутку от начала восходящего колена сфигмограммы (А) до инцизуры (J) на ее нисходящем колене. Разность между продолжительностью всей механической систолы и периодом изгнания составляет период напряжения (рис. 57).

Однако не все исследователи соглашались с тем, что механическая систола начинается от зубца Q электрокардиограммы. Согласно взгляду некоторых авторов, правильней отождествлять механическую систолу с интервалом между началом первого и началом второго тонов на фонокардиограмме. Метод Мааса дает возможность произвести фазовый анализ систолы путем непосредственного вычисления периода напряжения и периода изгнания без необходимости определения продолжительности всей механической систолы.

Метод Мааса: период напряжения измеряется интервалом от начала зубца Q на электрокардиограмме до начала восходящего колена сфигмограммы (А) минус интервал от начала второго тона до инцизуры на нисходящем колене сфигмограммы (J), т. е. минус время пробега пульсовой волны. Таким образом, время напряжения по

Маасу равно: $(Q-A) - (2 \text{ тон} - J)$. Время изгнания вычисляется так же, как по методу Блюмбергера.

Величина периода напряжения не зависит от способа его вычисления. Из рис. 57 следует, что механическая систола по Блюмбергера равна $(Q-A) + (A-2 \text{ тон})$, а время изгнания — $(A-2 \text{ тон}) + (2 \text{ тон} - J)$. Время напряжения может быть, согласно способу Блюмбергера, представлено следующим образом: $[(Q-A) + (A-2$

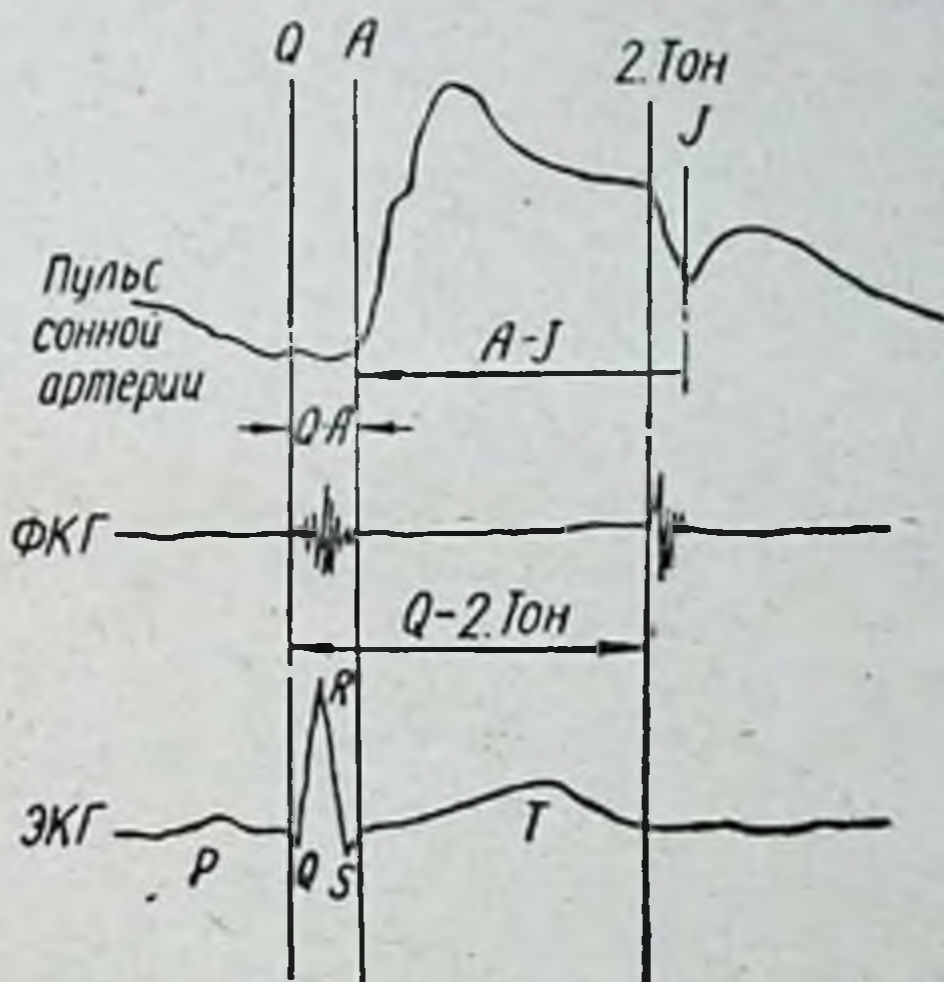


Рис. 57. Объяснение в тексте.

тон)] — $[(A-2 \text{ тон}) + (2 \text{ тон} - J)] = (Q-A) - (2 \text{ тон} - J)$, т. е. оно равно той же величине, что и по методу Мааса.

В свою очередь, период напряжения состоит из фазы трансформации (время преобразования электрических явлений в механические, по Гольдаку, 1951) или фазы асинхронного сокращения (время последовательного охвата сократительным процессом мускулатуры желудочков, по В. Л. Карпман и В. С. Соловьеву, 1960) и фазы подъема внутрижелудочкового давления (фаза изометрического сокращения или период замкнутых клапанов). Фаза трансформации соответствует продолжительности интервала от зубца Q до начала максимальных осцилляций первого тона (Q—1 тон). Разность между периодом напряжения и фазой трансформации составляет фазу подъема внутрижелудочкового давления (Q—

2 тон) — (А—J) — (Q—1 тон) или (Q—А) — (2 тон—J) — (Q—1 тон). Нормальные величины различных фаз систолы в секундах, по данным ряда авторов, приведены в табл. 5.

Таблица 5

Авторы	Период напряжения	Фаза трансформации	Фаза подъема давления	Период изгнания	Примечание
Блумбергер	0,05 — 0,10	—	—	0,195—0,31	
Тигерштед	0,02—0,10	—	—	—	
Вейтц	0,045 — 0,085	—	—	0,195 — 0,315	
Эденс	0,07 — 0,085	—	—	0,23 — 0,29	При пульсе ≥ 70 ударов в 1 мин.
Кац и Фейл	0,24 — 0,089	—	—	0,22 — 0,298	
Робинсон и Драпер	0,07 — 0,85	—	—	—	
Мюллер и Брейер	0,07 — 0,168	—	—	—	
Шмитц и Шефер	0,13 — 0,15	—	—	—	
Маас	0,055 — 0,103	—	—	—	
Эмрих	—	0,06	0,04	—	
Гольдак	0,09	0,05 — 0,06	0,03	0,28	
С. Б. Фельдман	0,06 — 0,11	0,04 — 0,07	0,01—0,04	0,26 — 0,31	
Наши данные	0,07 — 0,10	0,04—0,06	0,03—0,04	0,24 — 0,32	

Время напряжения обычно обратно пропорционально длительности предшествующей диастолы. При короткой систоле период напряжения может быть минимальным. Однако зависимость между периодом напряжения и величиной систолы наблюдается не всегда. С учащением ритма сердечных сокращений период напряжения укорачивается. Чем ниже диастолическое давление, тем короче период напряжения.

Фаза трансформации зависит от длительности наполнения левого желудочка и, следовательно, от величины предсердно-желудочкового градиента. Время внутрижелудочкового подъема давления связано с сократительной способностью сердечной мышцы и смыканием полулунных клапанов аорты. Изменение ритма сердечных сокращений отражается на фазе подъема давления и не оказывает существенного влияния на фазу трансформации.

Продолжительность периода изгнания зависит от величины ударного объема крови и периферического сопротивления. После продолжительной диастолы время изгнания увеличивается. Период изгнания укорачивается при тахикардии и удлиняется при брадикардии. Однако возбуждение блуждающего нерва, сопровождающееся замедлением ритма, вызывает уменьшение времени изгнания.

Для оценки функции сердечной мышцы целесообразно вычислять коэффициент $\frac{\text{период изгнания}}{\text{период напряжения}}$. По данным разных авторов, его нормальная величина колеблется от 2,5 до 5,2, по нашим наблюдениям, — от 2,4 до 4,0. Известную пользу оказывает также определение внутрисистолического показателя периода напряжения и изгнания. Это достигается вычислением отношения того или иного периода ко всей систоле в процентах. У здоровых людей внутрисистолический показатель периода напряжения, по данным С. Б. Фельдмана (1960), в среднем составляет 22%, по данным Л. А. Лещинского (1960), колеблется от 10 до 30% и, по нашим данным, — от 20 до 28%. Внутрисистолический показатель периода изгнания составляет обычно 70—80%.

Недостаточность митрального клапана, по мнению Блюмбергера с сотр. (1956), сопровождается незначительным удлинением периода напряжения; период изгнания при этом не изменяется. У больных с митральной недостаточностью С. Б. Фельдман (1960) обнаружил не только увеличение периода напряжения, но и времени изгнания и коэффициента $\frac{\text{период изгнания}}{\text{период напряжения}}$.

При митральном стенозе удлиняется время напряжения (фаза трансформации), укорачивается время изгна-

ния, уменьшается коэффициент $\frac{\text{период изгнания}}{\text{период напряжения}}$ и увеличивается внутрисистолический показатель периода напряжения (Блюмбергер, С. Б. Фельдман, 1961).

У больных с недостаточностью аортальных клапанов вследствие отсутствия полного смыкания полулунных клапанов период напряжения сокращается (фаза подъема давления), увеличивается период изгнания и коэффициент $\frac{\text{период изгнания}}{\text{период напряжения}}$.

При стенозе аорты только резкое сужение ее устья вызывает укорочение периода напряжения и периода изгнания (Блюмбергер, 1948). Нормальное время напряжения или небольшое его увеличение при увеличенном

периоде изгнания и коэффициенте $\frac{\text{период изгнания}}{\text{период напряжения}}$ у больных со стенозом устья аорты находил С. Б. Фельдман.

Однако состояние гемодинамики, определяющее изменение фаз систолы, зависит не только от вида клапанного порока сердца, но и от других причин, в частности от сократительной способности миокарда. По нашим данным (И. К. Следзевская и Г. В. Яновский), у больных ревмокардитом, даже без явных клинических признаков недостаточности кровообращения, нередко наблюдается увеличение фазы подъема давления, периода напряжения, внутрисистолического показателя периода напряжения, с одной стороны, и уменьшение периода изгнания и внутрисистолического показателя периода изгнания — с другой.

С развитием недостаточности кровообращения удлиняется период напряжения (увеличение фазы трансформации и подъема давления), укорачивается период изгнания, уменьшается коэффициент $\frac{\text{период изгнания}}{\text{период напряжения}}$ (А. Л. Михнев, Г. В. Яновский). Примерно сходные изменения длительности отдельных фаз систолы происходят по мере прогрессирования гипертонической болезни (В. Л. Карпман, 1961).

Синдром Хегглина (энергетически-динамическая недостаточность миокарда). Если второй тон начинается раньше, чем за 0,04 секунды до окончания зубца Т на электрокардиограмме, то это указывает на укорочение

механической систолы по отношению к электрической. Такое явление было описано в 1947 г. Хегглином и рассматривается как признак энергетически-динамической недостаточности миокарда.

Синдром Хегглина возникает при нарушении обменных процессов в сердечной мышце и встречается у больных с диабетической или печеночной комой, различными интоксикациями, инфекциями, гипокалиемией и болезнью Базедова.

Механическая систола оканчивается раньше потому, что поврежденный миокард не в силах достаточно долго поддерживать давление в желудочках выше давления в аорте и легочной артерии. Энергетически-динамическая недостаточность миокарда отличается от гемодинамических форм сердечной недостаточности и не обязательно сопровождается нарушениями гемодинамики.

Значительно реже встречается анти-Хегглин синдром, при котором механическая систола удлинена по отношению к электрической. В таких случаях второй тон начинается позднее, чем на 0,04 секунды после окончания зубца Т.

От синдрома Хегглина следует отличать механо-электрический коэффициент, вычисление которого было предложено Куносом и Гараном (1956) у больных с митральным стенозом. Механо-электрический коэффициент представляет отношение механической систолы к электрической. При этом механическая систола вычисляется от начала первого тона до начала второго или до тона открытия митрального клапана. Следовательно, различие между механической и электрической систолой по этому методу зависит не только от расположения второго тона сердца по отношению к зубцу Т на электрокардиограмме, но и от величины интервала Q—1 тон и 2—OS.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Схема расшифровки фонокардиограммы

ФКГ № _____ 196__ г.

Ф. И. О. _____ Возраст _____ Пол _____

№ истории болезни _____

Место регистрации	Верхушка сердца	Точка Боткина— Эрба	Легочная арте- рия	Аорта	Основание ме- чвидного от- ростка	Левая передняя подмышечная ли- ния в пятом межребье
Фильтр	НС, С, В	НС, С ₂ , В	НС, С ₁ , В	НС, С, В	НС, С ₂ , В	НС, С, В
Интервал Q-I тон						
Интервал T-II тон						
Механическая систола						
{ I тон продолжительность амплитуды						
{ II тон продолжительность амплитуды						
Расщепление и раздвоение I и II тонов						
Физиологические III и IV тоны и добавочные тоны						
Шумы {	Отношение к фазам сердечного цикла					
	Форма					
	Продолжительность					
	Соотношение с тонами					

Примечание. Интервалы Q—I тон, T—II тон и механическую систолу достаточно определить на одном фильтре (низкочастотном),

ЛИТЕРАТУРА

Айзенберг А. А., Поволоцкая Г. М., Следзевская И. К. О гормональной терапии при затяжных формах ревмокардита. В кн. Вопросы профилактики и лечения ревматизма. К., 1962, стр. 86—91.

Арьев М. Я. О пресистолических функциональных шумах сердца. Сов. врач. сборник, 1948, в. 11, стр. 4—7.

Берлянд А. С. Пороки сердца. К., 1948.

Бусалов А. А., Дамир А. М. Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга. М., 1962.

Василенко В. Х. Непосредственная аускультация диастолической фазы сердца. «Врач. дело», 1934, № 9, стр. 607—614.

Василенко В. Х. Пороки сердца. БМЭ, 1962, т. 25, стр. 1083—1236.

Воловик А. Б. Болезни сердца у детей. Л., 1952.

Галанкин Н. К. Клиника и хирургическое лечение больных тетрадой Фалло. Автореф. докт. диссертации, М., 1959.

Гельштейн Г. Г. и Фитилева Л. М. О некоторых аускультативных и фонокардиографических данных при митральном стенозе. «Грудная хирургия», 1959, № 1, стр. 31—41.

Гольбрайх И. Х. Наблюдения над возникновением и дальнейшим развитием ревматических клапанных пороков. Тер. архив, 1941, т. 19, в. 1, стр. 21—30.

Гольбрайх И. Х. Ответ на замечания Г. Ф. Ланга. Тер. архив, 1941, т. 19, в. 1, стр. 33—34.

Губергриц М. М. О третьем нормальном тоне сердца. Архив клин. и exper. медицины, 1923, № 1—2, стр. 36—45.

Губергриц М. М. О раздвоенных и прибавочных тонах сердца. «Врач. дело», 1928, № 15, стр. 1149—1152; № 16, стр. 1229—1233.

Дамир А. М. Симптоматология митрального порока. Аускультация. В кн. Хирургическое лечение митральных стенозов, М., 1958, стр. 51—59.

Дембовская Е. Н. Оценка изменения диастолического шума в отдаленные сроки после операции комиссуротомии. Кардиология, 1962, № 2, стр. 52—57.

Дибнер Р. Д. Фонокардиограмма спортсмена. Тер. архив, 1960, т. 32, в. 10, стр. 22—30.

Дмитренко Л. Ф. К вопросу о преддиастолическом шуме. «Практ. врач», 1910, № 6, стр. 91—93.

Зеленин В. Ф. Кардиография (регистрация сердечных тонов и шумов) и ее клиническое значение. М., 1915.

Карпман В. Л. Динамика сердечного сокращения при гипертонической болезни. «Кардиология», 1961, № 5, стр. 74—80.

Карпман В. Л. и Соловьев В. С. Динамика сокращения правого желудочка сердца у человека. Физиол. ж. СССР, 1960, т. 46, № 3, стр. 310—317.

Кассирский Г. И. О частотной характеристике первого тона при митральном стенозе до и после операции комиссуротомии. Тер. архив 1960, т. 32, вып. 7, стр. 49—58.

Кассирский И. А. К вопросу об излечимости ревматического эндокардита. В кн: Тез. докл. Всес. ревматологич. конференции. М., 1961, стр. 57—58.

Кассирский И. А., Кассирский Г. И. Аускультативная симптоматика приобретенных пороков сердца. М., 1961.

Кисель А. А. Цит. по Бакулеву Н. А. и Мешалкину Е. Н., «Врожденные пороки сердца». М., 1955, стр. 289.

Колесников С. А., Муравьев М. В. Дефекты межжелудочковой перегородки (клиника, диагностика, хирургическое лечение). «Кардиология», 1962, № 1, стр. 59—67.

Кутушев Ф. Х., Лосев В. И. Нарушение сердечной деятельности при незаращении боталлова протока. «Педиатрия», 1959, № 7, стр. 9—12.

Лазарева Г. Д. К вопросу о прижизненной диагностике дифрагмального и воронкообразного типов митрального стеноза. Тер. архив, 1961, т. 33, в. 7, стр. 16—28.

Ланг Г. Ф. В кн.: Основы клинической диагностики. СПб, 1916, стр. 158.

Ланг Г. Ф. Учебник внутренних болезней. М.—Л., 1938, т. 1, ч. 1.

Ланг Г. Ф. Замечания к статье И. Х. Гольбрайха «Наблюдения над возникновением и дальнейшим развитием ревматических клапанных пороков». Тер. архив, 1941, т. 19, в. 1, стр. 30—33.

Лещянский Л. А. О клиническом значении определения длительности механической систолы и ее фаз (периода напряжения и периода изгнания). «Клин. медицина», 1960, т. 38, № 12, стр. 65—72.

Лукомский П. Е. и Соловьев В. В. О показаниях к митральной комиссуротомии и ее отдаленных результатах. «Сов. медицина», 1959, № 8, стр. 3—15.

Маслюк В. И. Фонокардиография при митральном пороке сердца. Тер. архив, 1959, т. 31, в. 11, стр. 23—34.

Мелик-Гюльназарян Э. А. К патогенезу и дифференциальному диагнозу шума Флинта. Кубанск. научно-мед. вестн., Краснодар, 1929, т. 10—11.

Мелик-Гюльназарян Э. А. О тоне сердечной мышцы и 3-м тоне сердца. «Клин. медицина», 1932, т. 10, № 17—18, стр. 799—805.

Минкин Р. Б. Клиническая оценка нормальной фонокардиограммы. Тр. Ленингр. сан. гиг. ин-та, 1959, т. 48, стр. 357—380.

Михнев А. Л., Яновский Г. В. Клинико-фонокардиографическая оценка ритма галопа. «Врач. дело», 1962, № 4, стр. 38—41.

Мясников А. Л. Пропедевтика внутренних болезней. М., 1957.

Образцов В. П. О нахождении сердечного галопа при непосредственном выслушивании сердца. «Врач», 1900, № 23, стр. 697—700.

Образцов В. П. К механизму происхождения сердечного галопа. Реферат. «Врач. газета», 1902, № 3, стр. 68—69.

Образцов В. П. О раздвоенных и прибавочных тонах сердца при непосредственном его выслушивании. «Русск. врач», 1903, № 33, стр. 1139—1152; № 34, стр. 1177—1180.

Образцов В. П. О прерывистом, разделенном на два приема сокращении левого желудочка сердца (бисистолии) и о явлениях на артериях при недостаточности клапанов аорты. «Практ. врач», 1908, № 47, стр. 799—800; № 48, стр. 821—822.

Образцов В. П. Неврозы сердца. «Русск. врач», 1912, № 7, стр. 222—228.

Олейник С. Ф. Теория сердечных шумов. М., 1961.

Осколкова М. К. К вопросу о третьем тоне сердца и ритме галопа у детей. Педиатрия 1960, № 8, стр. 49—57.

Остроумов А. А. Избранные труды, М., 1950.

Попова Е. А. Фонокардиография в диагностике митрального стеноза. «Кардиология», 1961, № 4, стр. 60—66.

Раухфус Г. А. О врожденном заращении устья аорты. СПб, 1869.

Ромберг Е. Учебник болезней сердца и сосудов. СПб, 1912.

Савицкий Н. Н. Происхождение неорганических систолических шумов сердца. «Клин. медицина», 1927, т. 5, № 3, стр. 177—187.

Савченков И. И. Рентгенотелеавскультивная характеристика сужения перешейка аорты (*stenosis isthmi aortae, coarctatio aortae*). «Вестн. рентгенол. и радиологии», 1954, № 5, стр. 37—45.

Савченков И. И. Рентгенологическая эндоавскультация и регистрация колебательных движений сердечно-сосудистой системы со стороны пищевода, трахей, желудка и двенадцатиперстной кишки. Хирургия, 1954, № 11, стр. 18—27.

Савченков И. И. Звуковая рентгенология сердца. М., 1955.

Савченков И. И. Оценка степени митрального стеноза по данным рентгенофонодиагностики. «Клин. медицина», 1959, т. 37, № 7, стр. 38—46.

Савченков И. И. О систолическом шуме интравентрикулярного происхождения. Тер. архив, 1960, т. 32, в. 7, стр. 42—48.

Салимьянова А. Г. К вопросу о систолическом шуме при оценке степени недостаточности митрального клапана. Тер. архив, 1960, т. 32, в. 8, стр. 57—61.

Самотейкин М. А. К вопросу о возникновении диастолического шума при гипертонической болезни. Тр. Благовещенск. мед. инст., 1955, т. 1, стр. 123—126.

Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М., 1958.

Сигал Е. С. О значении фонокардиографии в диагностике митрального стеноза. «Казанск. мед. ж.», 1961, № 3, стр. 23—26.

Следзевская И. К. Фонокардиография в диагностике клапанных пороков сердца. «Врач. дело», 1962, № 1, стр. 26—31.

Соловьев В. В. Фонокардиограмма у больных ревматическим митральным пороком сердца, «Клин. медицина», 1957, т. 35, № 7, стр. 33—47.

Сорокин П. А., Гаджиев С. А. и Митропольский А. Н. Некоторые вопросы диагностики митрального стеноза в связи с хирургическим лечением. «Клин. медицина», 1958, т. 36, № 1, стр. 60—67.

Стражеско Н. Д. О происхождении и значении добавочных сердечных тонов и о характере венного пульса при нейрастении сердца. «Русск. врач», 1907, № 16, стр. 548—550; № 18, стр. 610—612.

Стражеско Н. Д. О мелодии сердца при болезни Adams—Stokes'a. «Практ. врач», 1908, № 14—15, стр. 1—15.

Стражеско Н. Д. О диастолическом сердечном толчке, диастолическом добавочном тоне и дикротии пульса при недостаточности клапанов аорты. Сб., посвященный В. П. Образцову, К., 1910, стр. 610—629.

Стражеско Н. Д. Непосредственное выслушивание сердца и сосудов с целью диагностики изменений в них. К., 1950.

Тесля-Цвях Г. А. К вопросу о пресистолическом шуме при мерцательной аритмии. «Клин. медицина», 1958, т. 36, № 8, стр. 123—130.

Трегубов А. А. К распознаванию неорганических сердечных шумов. «Клин. медицина», 1927, т. 5, № 1, стр. 18—26.

Тригер В. А. О некоторых особых проявлениях при выслушивании сердца у больных гипертонической болезнью. «Врач. дело», 1951, № 10, стр. 885—888.

Трусевич Б. И. К генезу шума Флинта. «Клин. медицина», 1935, т. 13, № 1, стр. 30—33.

Трусевич Б. И. О функциональных пресистолических и диастолических шумах. «Врач. дело», 1955, № 2, стр. 1137—1144.

Фельдман С. Б. Продолжительность фазы систолы. «Клин. медицина», 1960, т. 38, № 3, стр. 119—123.

Фельдман С. Б. Значение продолжительности фаз систолы для диагностики митральных пороков. «Клин. медицина», 1960, т. 38, № 12, стр. 60—65.

Фельдман С. Б. Анализ продолжительности фаз систолы в диагностике аортальных пороков. «Клин. медицина», 1961, т. 39, № 1, стр. 106—111.

Фитилева Л. М. Фонокардиография. В кн.: «Хирургическое лечение митральных стенозов». М., 1958, стр. 85—93.

Фитилева Л. М. Диагностика сужения левого атриовентрикулярного отверстия при мерцании и трепетании предсердий методом фонокардиографии. «Грудная хирургия», 1959, № 5, стр. 31—38.

Фитилева Л. М. Фонокардиографические изменения у больных тетрадой Фалло до и после наложения кавапульмонального анастомоза. «Вестн. хирургии им. И. И. Грекова», 1960, т. 85, № 10, стр. 43—46.

Фитилева Л. М., Бусленко Н. С. Характеристика и диагностическое значение диастолического шума при митральном стенозе с правильным ритмом сердечных сокращений. «Клин. медицина», 1961, т. 39, № 7, стр. 96—101.

Фитилева Л. М. Краткое руководство по фонокардиографии. М., 1962.

Фогельсон Л. И. Ритм галопа. Тер. архив, 1931, т. 9, в. 4, стр. 284—294.

Фогельсон Л. И. О генезе акцентуации и раздвоения тонов сердца. «Клин. медицина», 1935, т. 13, № 1, стр. 22—30.

Фогельсон Л. И. Фонография. БМЭ, 1936, т. 34, стр. 14—16.

Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов. М., 1951.

Франкфурт А. И. О механизме происхождения тонов сердца в нормальных и патологических условиях. Сб. научн. труд. военно-мед. фак-та Саратовск. мед. ин-та, 1957, в. 1, стр. 3—18.

Черноруцкий М. В. О гипертонической болезни в Ленинграде в 1942—1943 гг. Тр. эвакогоспиталей фронтов, эвакопункта и лечебн. учрежд. армии, Л., 1944, № 14, стр. 5—15.

Черноруцкий М. В. Диагностика внутренних болезней. Л., 1953.

Шевеленок С. А. Два или три тона на сердце здорового ребенка. Вопр. кардиологии детского возраста, 1956, М., стр. 64—70.

Шкляр Б. С. О диагностическом значении выслушивания диастолической фазы сердца при митральных пороках. «Врач. дело», 1947, № 2—3, стр. 211—212.

Шкляр Б. С. Диагностика внутренних болезней. К., 1960.

Штейнберг Л. Д. О нормальной трехчленной мелодии сердца у детей. «Врач. газета», 1924, № 23, стр. 497—498.

Этингер Я. Г. К клинике и диагностике ревматических пороков сердца. «Клин. медицина», 1934, т. 12, № 1, стр. 37—49.

* * *

Agravanis C., Harris R. The normal phonocardiogram of the aged. Diseases of Chest, 1958, 33, 214—219.

Auerback M., Sokolow M. Phonocardiography in acyanotic congenital heart disease. Pediatrics, 1959, 24, 1026—1041.

Auinger W. Über veränderliche Lautstärke des Vorhoftones bei Galloprhythmus. Wien. Ztschr. f. inn. Med., 1954, 35, 163—167.

Auinger W. Grundlagen und klinische Leistungstätigkeit der Phonokardiographie. Wien. Ztschr. f. inn. Med., 1957, 38, 217—231.

Auinger W. Zur Differenzialdiagnose überzähliger Herztöne bei Mitralstenose. Ztschr. Kreislaufforsch., 1957, 46, 865—871.

Bayer O., Loogen F., Wolter H. The mitral opening shape in the quantitative diagnosis of mitral stenosis. Amer. Heart J., 1956, 51, 239—245.

Barlow J., Kinkaid-Smith P. The auscultatory findings in hypertension. Brit Heart J., 1960, 22, 504—514.

Bleifer S., Dack S., Grishman A., a. Donoso E. The auscultatory and phonocardiographic findings in mitral regurgitation. Am. J. Cardiology, 1960, 5, 836—842.

Blömer H., Klinner W., Kolb P. Der Mitralöffnungston bei der Mitralinsuffizienz. Ztschr. Kreislaufforsch. 1961, 50, 888—900.

Blumberger K. Die Dynamik des insuffizienten linken Herzens. Klin. Wchnschr., 1948, H. 23/24, 353—357.

Blumberger K., Eichinger O., Kemmerer G., Meiners S., Walz L. Die Veränderungen der Herzdynamik bei den Mitralklappenfehlern. Ztschr. f. Kreislaufforsch., 1956, 45, 17—28.

Blumberger K. Die Untersuchung der Dynamik des Herzens beim Menschen, Ihre Anwendung als Herzleistungsprüfung. Erg. inn. Med., 1942, 62, 424—531.

(Buillaud) Буйо, цит. по (Potain) Потен. Клинические лекции. СПб, 1897.

- Brady J., Taubman F. The anomalous motion of the heart border in subjects with gallop rhythm of third heart sounds. *Amer. Heart J.*, 1950, 39, 834—840.
- Bramwell C. Gallop rhythm and physiological third heart sound. *Lancet*, 1936, 1, 189—192.
- Calo A. *Les bruits du coeur et des vaisseaux*. Paris, 1950.
- Chauveau. *Étude cardiographique*. Paris, 1902.
- Chavez I., Vaquero M., Mendoza F. Etude de 100 malades, souffrant de sténose mitrale soumis à la commissurotomie et préalablement cathétérisés. *Acta Cardiol.*, 1955, 10, 209—249.
- Coombs C. F. *Rheumatic heart disease*. New-York, 1924.
- Cournand A., Molthey H., Himmelstein A., Dresdale D. and Richard D. Latent period between electrical and pressure pulse waves corresponding to right auricular systole. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1946, 63, 148—151.
- Crevasse L., Taylor W., Wheat M., Leeds R. Mechanism of the generation of third and fourth heart sounds. *Circulation*, 1960, 22, 737.
- Dack S., Bleifer S., Grishman A., Donoso E. Mitral stenosis. Auscultatory and phonocardiographic findings. *Amer. J. Cardiol.*, 1960, 5, 815—835.
- Derra E. Fernergebnisse nach der Operation des offenen Ductus arteriosus. *Langenbecks Arch. klin. Chir.*, 1953, 276, 15—25.
- Dittrich W. Die Amplitudegrösse der Herztöne bei Mitralstenose. *Ztschr. Kreislaufforsch.*, 1957, 46, 15—25.
- Dock W., Grandell F., Taubman F. The physiologic third heart sound: its mechanism and relation to protodiastolic gallop. *Amer. Heart J.*, 1955, 50, 449—464.
- Downing D. Cardiac catheterization in congenital heart disease. *J. A. M. A.*, 1959, 170, 770—772.
- Duchosal P. Nouvelles recherches graphiques sur le bruit de gallop. *Arch. mal. coeur vaiss.*, 1935, 28, 335—392.
- Dunn F., Dickerson W. Third heart sound: possible role of pericardium to its production. *Circulat. Res.*, 1955, 3, 51—55.
- Ebstein W. Ueber einen seltenen Fall von Insuffizienz der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine angeborene hochgradige Mißbildung derselben. *Arch. Anat. Physiol.*, 1866, 33, 238.
- Edens E. *Die Krankheiten des Herzens und Gefässe*, Berlin, 1929.
- Eisenberg K., Hultgren H. Phonocardiographic features of atrium septal defect. *Circulation*, 1959, 20, 490—497.
- Eisenmenger V. Die angeborenen Defekte der Herzkammerscheidewand des Herzens. *Ztschr. klin. Med.*, 1897, 32, 1.
- Einthoven W. Ein dritter Herzton. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1907, 120, 31—43.
- Einthoven W., Geluk M. Die Registrierung der Herztöne. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1894, 57, 617—639.
- Emmrich, цит. по Фельдман С. Б. Продолжительность фаз систолы. «Клин. медицина», 1960, т. 38, № 3, стр. 120—123.
- Emmrich J., Stein H., Reindell H. Das Phonokardiogramm bei der valvulären und infundibulären Pulmonalstenose. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1959, Nr. 10, 480—483.
- Engelbertz P. Herzscharlstudien bei Lagewechsel. 3. Mit-

teilung. Über den prä systolischen Galloprhythmus. Ztschr. Kreislaufforsch., 1953, 42, 364—373.

Ewans W. Triple heart rhythm. Brit. Heart J., 1943, 5, 205—228.

Fabrizi G., Di Perri T., Bertelli G. La durata dell'intervallo Q—I tono nei soggetti normali ed aleune cardiopatie. Folia cardiol., 1958, 17, 267—280.

Fallot, mit. no. Holldack K. u. Wolf D. Atlas und Kurzgefasstes Lehrbuch der Phonokardiographie und verwandter Untersuchungsmethoden. Stuttgart, 1958.

Fleisch A., Schaub F., Bühlman A. Phonokardiographische Befunde bei Vorhofseptumdefekt. Ztschr. Kreislaufforsch., 1957, 46, 62—70.

Flint A. On cardiac murmurs. Amer. J. Med. Sci., 1862, 44, 29.

Frank O. Die unmittelbare Registrierung der Herztöne. Münch. med. Wchnschr., 1904, 51, 953—954.

Frost J. Occurrence and prognostic significance of gallop rhythm. Acta med. Scand., 1949, 134, 153—170.

Froment R., Gallavardin L., Delahaye J. Le bruit de galop droit dans rétrécissement mitral. Arch. mal. coeur vaiss., 1957, 50, 454—458.

Gallavardin L., Delahaye J. La phonocardiographie pre'et postopératoire dans la sténose mitrale. Cardiologie, 1957, 30, 90—97.

Gibson A. The significance of hitherto undescribed wave in jugular pulse. Lancet, 1907, 2, 1380—1382.

Gillorento O., David P., Barbezat M. The significance of a systolic murmur in mitral stenosis. Canad. med. Ass. J., 1957, 77, 1085—1089.

Grayzel J. Gallop rhythm of the heart. II. Quadruple rhythm and its relation to summation and augmented gallops. Circulation, 1959, 20, 1053—1062.

Grosse-Brockhoff F. Möglichkeiten und Grenzen der Diagnostik wichtigsten operablen Herzfehler mit Hilfe klinischer Untersuchungsmethoden. I. Angeborene Fehler. Dtsch. med. Wchnschr., 1960, 85, 1—38.

Grosse-Brockhoff F. Möglichkeiten und Grenzen der Diagnostik wichtigsten operablen Herzfehler mit Hilfe klinischer Untersuchungsmethoden. II. Erworbene Herzklappenfehler. Dtsch. med. Wchnschr., 1960, 85, 93—102.

Grosse-Brockhoff F., Loogen F. Angeborene Aortenstenose. Dtsch. med. Wchnschr., 1961, 86, 417—425.

Harvey W. Clinical aspects of gallop rhythm. Southern med. J., 1959, 52, 531—541.

Hauch H. Die Beziehung des Mitralöffnungstones zum Druck in linken Vorhof. Beitrag zur prä- und postoperationen Beurteilungen von Mitralstenosen. Klin. Wchnschr., 1956, 34, 189—194.

Hegglin K. Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. Basel, 1947.

Holldack K. Beitrag zur Diagnostik der Aortenisthmusstenose. Ztschr. Kreislaufforsch., 1949, 38, 466.

Holldack K. Die Bedeutung der «Umformungs- und Druck-

- anstiegszeit» für die Herzdynamik. Dtsch. Arch. klin. Med., 1951, 198, 71—90.
- Hollack K., Bayer O. Phonokardiographische Untersuchungen bei Mitralstenosen nach Komissurotomie. Ztschr. Kreislaufforsch., 1953, 42, 721—726.
- Hollack K., Wolf D. Atlas und kurzgefasstes Lehrbuch der Phonokardiographie und verwandter Untersuchungsmethoden. Stuttgart, 1958.
- Hürthle K. Über die Erklärung des Kardiogramms mit Hilfe der Herztonmarkierung und über eine Methode zur mechanischen Registrierung der Töne. Dtsch. med. Wchnschr., 1893, 19, 77—81.
- Katz L., Feil H. Clinical observations on the dynamics of ventricular systole. I. Auricular fibrillation. Arch. intern. Med., 1923, 32, 672.
- Kaufmann G. Die Phonokardiographie der Herztöne. Schweiz. med. Wchnschr., 1961, 91, 737—745.
- Kelly J. Diagnostic value of phonocardiography in mitral stenosis. Amer. J. Med., 1955, 19, 862—868.
- Kelly J. The heart sounds. New Zealand med. J., 1956, 55, 483—490.
- Kelly J. Symposium on cardiovascular sound. I. Mechanisms. Circulation, 1957, 16, 270—290.
- Kincaid-Smith P., Barlow J. The atrial sound and the atrial component of the first heart sound. Brit. Heart. J., 1959, 21, 470—478.
- Kincaid-Smith P., Barlow J. The atrial sound in hypertension and ischemic heart disease. Brit. med. J., 1959, 21, 479—491.
- Kmosek F. O třetí a čtvrté (sinové) serdecni ozve. Prakt. lekar, 1956, 36, 220—223.
- Kriege H., Schmall B. Über den Galloprhythmus des Herzens. Ztschr. klin. Med., 1891, 18, 261—272.
- Kunos L., Garan V. Die Beurteilung der Mitralstenose auf Grund der mechanischen Systoiendauer. Ztschr. Kreislaufforsch., 1956, 45, 366—371.
- Kunos L., Garan V., Robicsek F. Die Bewertung der Schallerscheinung über der Pulmonalarterie bei Mitralstenose. Ztschr. Kreislaufforsch., 1957, 46, 39—48.
- Kuo P., Schnabel T., Blakemore W., Whereat A. Diastolic gallop sounds, the mechanism of production. J. Clin. Invest. 1957, 36, 1035—1042.
- Laennec R., Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. Paris, 1826.
- Laubry Ch., Pezzi C. Les rythmes de galop. Paris, 1926.
- Leatham A. Auscultation of the heart. Lancet, 1958, 2, 703—708.
- Leatham A. Auscultation of the heart. Lancet, 1958, 2, 757—767.
- Leonhard W. Über den dritten Herzton und das kindliche Herzschallbild. Ztschr. ges. exp. Med., 1932, 84, 470—487.
- Lewis J., Dock W. The origin of heart sounds and their variations in myocardial disease. J.A.M.A., 1938, 110, 271—275.
- Lian C., Welti J. Le doublement du premier bruit, le pre-

mier bruit à précession auriculaire et le galop présystolique retardé. Arch. mal. coeur vaiss., 1938, 31, 408—420.

Likoff W., Brest A. Graham Steel murmur: a reevaluation. Circulation, 1960, 22, 780.

Luisada A. Symposium on cardiovascular sound. I. Mechanisms. Circulation, 1957, 16, 276—290.

Luisada A., Mendosa F., Alimurung M. The duration of normal heart sounds. Brit. Heart J., 1949, 11, 41—47.

Luisada A., Aravanis C. Phonocardiography as a clinical method of examination. Med. Clin. North Amer., 1957, 41, 235—267.

Luisada A., Liu C., Aravanis C., Testelli M., Morris J. On the mechanism of production of the heart sounds. Amer. Heart J., 1958, 55, 383—399.

Maas H. Über ein Verfahren zur Messungen der Anspannungs- und Austreibungszeit bei Menschen. Ztschr. Kreislaufforsch., 1949, 38, 228.

Maas H., Weber A. Herzchallregistrierung mittels differenzierender Filter. Eine Studie zur Herzchallnormung. Cardiologia, 1952, 21, 773—794.

Mannheime E., Jonsson B. Heart sounds and murmurs in congenital pulmonic stenosis with normal aortic root. Acta paediatr., 1954, 43, 167—178.

Mckusick V. Symposium on cardiovascular sound. I. Mechanisms. Circulation, 1957, 16, 270—290.

Michel D. Dorsale Herzgeräuschverspätung und Verspätungsgeräusche. Ztschr. Kreislaufforsch., 1961, 50, 633—643.

Milles B. The clinical significance of gallop rhythm in hypertension. Brit. Heart J., 1951, 13, 327—333.

Moscovitz H., Donoso E., Gelb I., Henry E. Fourth heart sound: studies with intracardiac phonocardiography. Circulation, 1959, 20, 742.

Maunsey P., Brigden W. The apical systolic murmur in mitral stenosis. Brit. Heart J., 1954, 16, 255—260.

Müller H. Der Künghelrhythmus der Herztöne, die Kyniklo-kardie. Leipzig, 1911.

Müller A., Breuer P. Über die Anspannungszeit des Herzens. Dtsch. Arch. klin. Med., 1911, 104, 119.

Nichols H., Likoff W., Goldberg H., Lisan Ph. The relation of valve function to the genesis of the sharp first sound in mitral stenosis. Amer. Heart J., 1955, 50, 577—590.

Ohm R. Der sog. dritte Herzton und seine Beziehungen zur diastolischen Kammerfüllung. Berl. klin. Wchschr., 1921, 58, 600.

Ongley P. Symposium on cardiovascular sound. I. Mechanisms. Circulation, 1957, 16, 270—290.

Orias O., Braun-Menendez E. The heart-sounds in normal and pathological conditions. London, 1939.

Otero V., Pescador L. La phonocardiographie de la sténose mitrale avant et après commissurotomie. Acta cardiolog., 1957, 12, 40—52.

Parry E., Maunsey P. Gallop sounds in hypertension and myocardial ischemia modified by respiration and other manoevers. Brit. Heart J., 1961, 23, 393—401.

(Potain), Потен, Клинические лекции, СПб, 1897.

- Pinto I., Rodbard S. A study of the acoustic findings in patient's ductus arteriosus. *Cardiologia*, 1956, 28, 1—13.
- Rappaport E., Sprague M. The graphic registration of the normal heart sounds. *Amer. Heart J.*, 1942, 23, 591.
- Rappaport E. Symposium of cardiovascular sound. I. Mechanisms. *Circulation*, 1957, 16, 270—290.
- Reinhold J. a. Rudhe U. Relation of the first and second heart sounds to events in the cardiac cycle. *Brit. Heart J.*, 1957, 19, 473—485.
- Rivero-Carvallo M. Garza de los Santos. Real and apparent apical impulse in tricuspid lesions. Differentiation of mitral and tricuspid murmurs and sounds. *Amer. J. Cardiol.*, 1959, 4, 367—372.
- Robinson G., Draper G. Über die Anspannungszeit des Herzens. *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1910, 100, 347.
- Routier D. Le dédoublement du premier bruit du coeur. В кн.: Labry, Lecon de cardiologie, Paris, 1938.
- Rocitansky. Die Defekte der Scheidenwände des Herzens. Wien, 1887.
- Runco V., Molner W., Meckstrot V., Ryan M. Graham. Steel murmur versus aortic regurgitation in rheumatic heart disease: results of valvulography. *Circulation*, 1960, 22, 802—803.
- Sandifort, цит. по Hollack K., Wolf D. Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der Phonocardiographie und verwandter Untersuchungsmethoden. Stuttgart, 1958.
- Schlitter J. Beitrag zur Genese des «dritten Herztones». *Ärztl. Wchnschr.*, 1956, 11, 560—563.
- Schmidt-Voigt J. Atlas der klinischen Phonokardiographie. München—Berlin, 1955.
- Schmitz W., Schaefer H. Die zeitliche Beziehungen der Tätigkeitsäußerungen des Herzens. *Ztschr. Kreislaufforsch.*, 1935, 23, 513, 550.
- Scoda J. Abhandlung über Perkussion und Auskultation. Wien, 1853.
- Sloan A. The clinical significance of cardiac gallop rhythm. *Amer. Heart J.*, 1958, 55, 715—723.
- Steizeig S., Pinsky S., Alimurung M., Dimond E. Phonocardiographic changes in mitral stenosis before and after valvulotomy: a correlation with mitral valve size. *Amer. Heart J.*, 1957, 53, 735—740.
- Strober M., Martinez F., Kelly J. Factors influencing the time of onset of the first heart sound in normal subjects. *Amer. Heart J.*, 1957, 54, 684—688.
- Tigerstedt K. Die Physiologie des Kreislaufs. Berlin und Leipzig, 1921.
- Thayer W. Further observations on the third heart sound. *Arch. int. med.*, 1909, 4, 297—305.
- Thomayer J., Syllaba L. K vykladu Flintova priznaku. *Cas. lek. Ces.*, 1921, 60, 477.
- Van der Henst H., Keirsebelik M. Galop présystolique et bruit auriculaire. Etude phonocardiographique et mécanocardiographique. *Cardiologia*, 1960, 36, 337—357.
- (Vaquez H.) Вакез. Болезни сердца, Л., 1927.
- Vogelpoel L., Schrire V. Auscultatory and phonocardi-

graphic assessment of pulmonary stenosis with intact ventricular septum. *Circulation*, 1960, 22, 55—72.

Vogelpoel L., Schrire V. Auscultatory and phonocardiographic assessment of Fallot's Tetralogy. *Circulation*, 1960, 22, 73—87.

Warren V., Leonard J., Weissler A. Gallop rhythm. *Ann. intern. Med.*, 1958, 48, 580—597.

Weber A. *Herzschallregistrierung*. Dresden—Leipzig, 1944.

Weber A. *Atlas der Phonocardiographie*. Darmstadt, 1956.

Weissler A., Leonard J., Warren J. Observations on the delayed first heart sound in mitral stenosis and hypertension. *Circulation*, 1958, 18, 165.

Weissel W. Zur diagnostischen und prognostischen Wertung des präsysolischen Galloprhythmus. *Ztschr. Kreislaufforsch.*, 1957, 46, 829—835.

Weitzman D. The mechanism and significance of the auricular sound. *Brit. Heart J.*, 1955, 17, 70—78.

Weitz W. Studien zur Herzphysiologie und Pathologie auf Grund kardiographischer Untersuchungen. *Erg. inn. Med.*, 1922, 22, 402.

Wells B. The assessment of mitral stenosis by phonocardiography. *Brit. Heart J.*, 1954, 16, 261—266.

Werbin B. Early transient mid-diastolic murmur in rheumatic fever. *Amer. J. Cardiol.*, 1959, 4, 356—359.

White, цит. по Kelly J. The heart sounds. *New Zealand Med. J.*, 1956, 19, 487.

Wiggers C. Factors determining the relative intensity of the heart sounds in different auscultation areas. *Arch. intern. Med.*, 1919, 24, 471—488.

Wiggers C. Spezielle hämodynamische Gesichtspunkte experimenteller Herzklappenfehler. *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch.*, 1954, 20, 3—19.

Wood P. An appreciation of mitral stenosis. *Brit. med. J.*, 1954, 1, 1051—1115.

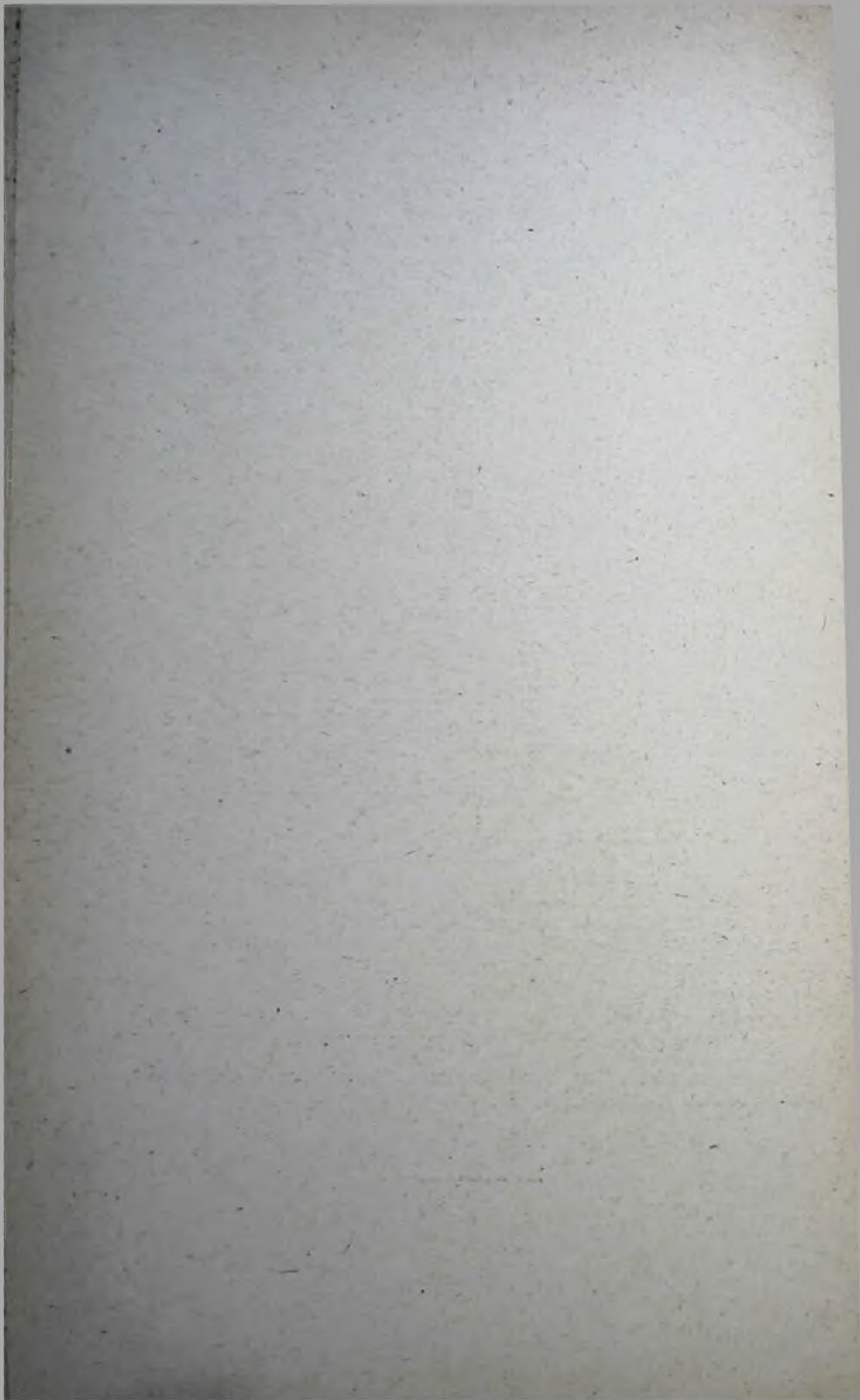
Wolferth C., Margolies A. Gallop rhythm and the physiological third heart sound; characteristics of sounds classification, comparative incidence of various types and differential diagnosis. *Amer. Heart J.*, 1933, 8, 441—461.

Zenker R., Bernsneyer A., Brost H., Rudolf W., Kliner W. Diagnose und operative Korrektur der Mitralinsuffizienz. *Dtsch. med. Wchnschr.*, 1961, 86, 552—559.

Zuckermann R. Normale und veränderte Herztöne. *Ztschr. Kreislaufforsch.*, 1961, 50, 74—90.

Zuckermann R. Dreierhythmus. *Ztschr. Kreislaufforsch.* 1961, 50, 176—192.

Zuckermann R. Der Herzschall spezieller Kardiopathien. *Ztschr. Kreislaufforsch.*, 1961, 50, 293—309.



ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Предисловие	3
Введение	5
Глава I. Нормальные тоны сердца	9
Первый тон	9
Второй тон	13
Третий тон	13
Четвертый тон	18
Пятый тон	19
Глава II. Амплитуда тонов сердца и ее изменения	21
Увеличение амплитуды первого тона	21
Уменьшение амплитуды первого тона	22
Увеличение амплитуды второго тона	24
Уменьшение амплитуды второго тона	24
Увеличение амплитуды первого и второго тонов	25
Снижение амплитуды первого и второго тонов	25
Глава III. Расщепление и раздвоение сердечных тонов	26
Расщепление первого тона	26
Расщепление второго тона	27
Раздвоение первого тона	28
Раздвоение второго тона	28
Глава IV. Дополнительные тоны сердца	32
Дополнительные тоны в систоле	32
Дополнительные тоны в диастоле	34
Глава V. Сердечные шумы	54
Общая характеристика шумов	54
Классификация сердечных шумов (по Литему)	56
Внутрисердечные шумы, не обусловленные стойкими изменениями соответствующих клапанов или отверстий и врожденными аномалиями развития	58
Музыкальные шумы	63
Шум трения перикарда	64
Глава VI. Приобретенные пороки сердца	66
Недостаточность двустворчатого (митрального) клапана	66
Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия (митральный стеноз)	68
Недостаточность клапанов аорты	75

Сужение устья аорты	80
Недостаточность трехстворчатого клапана	93
Сужение правого предсердно-желудочкового отверстия	95
Глава VII. Врожденные пороки сердца	95
Незаращение межпредсердной перегородки	101
Незаращение межжелудочковой перегородки	101
Синдром Эйзенменгера	103
Сужение устья легочной артерии	105
Трилогия Фалло	106
Тетрада Фалло	108
Врожденный клапанный и подклапанный стеноз устья аорты	108
Коарктация аорты (стеноз перешейка аорты)	110
Атрезия и стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия	111
Синдром Эбштейна	113
Незаращение боталлова протока	113
Глава VIII. Определение продолжительности отдельных фаз систолы. Синдром Хегглина	114
Приложение	118
Литература	124
	125

*Михнев Анатолий Львович,
Следзевская Ирина Казимировна,
Яновский Георгий Викторович*
Клиническая фонокардиография

Редактор *Н. С. Заноздра* Техредактор *В. П. Бойко*
Корректор *Н. Н. Пыльнова*

БФ33862 Заказ № 1841. Тираж 9235. Подписано к печати 13.XII-63г.
Учетно-издат. листов 6,78. Бумага 84×108^{1/2}, бумажных 2,19,
физич. печатн. листов 4,375 (условн. печ. лист. 7,35.). Цена 44 коп.

4-я военная типография.

Цена 44 коп.

ГОСМЕДИЗДАТ УССР