

Донецкий национальный медицинский
университет им. М. Горького

Кафедра пропедевтики внутренней медицины
и общей практики – семейной медицины



Сердечные шумы: механизм образования, классификация, характеристика шумов при митральных и трикуспидальных пороках сердца

лекция для студентов 3-го курса медицинских факультетов

Лектор – доктор медицинских
наук, профессор

ЕРМОЛАЕВА

МАЙЯ ВЯЧЕСЛАВОВНА

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Аускультация сердца - один из самых главных и самых сложных (в плане интерпретации данных) методов физического исследования больного. Понимание механизма образования сердечных шумов, умение выявить и проанализировать их акустические особенности в большинстве случаев позволяет диагностировать различную сердечную патологию даже без использования дорогостоящих и не всегда доступных методов инструментального исследования.



ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ:

обеспечить понимание физических основ формирования сердечных шумов, принципов их классификации, механизма образования и акустических особенностей шумов при отдельных клапанных пороках сердца (митральных и трикуспидальных)



ПЛАН ЛЕКЦИИ

1. Механизм образования сердечных шумов.

2. Классификация сердечных шумов.

3. Характеристика шумов при митральных и трикуспидальных пороках сердца.



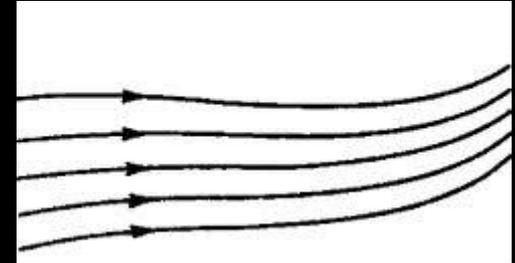
Сердечные шумы (равно как и сердечные тоны) – это звуковые явления, которые возникают в результате гемодинамических процессов в полостях сердца и сосудах. Как и сердечные тоны, сердечные шумы являются непериодическими колебаниями, но есть ряд акустических особенностей, отличающих их друг от друга.

Сердечные тоны – это колебания с частотой **20-200 Гц**, а шумы – с частотой **600-1000 Гц**, тоны имеют меньшую продолжительность – **0,10-0,14 сек** (максимально до **0,18 сек**), а шумы – большую (систолические – **0,26-0,30 сек**, а диастолические – **0,50-0,60 сек**), тоны более внезапные, четкие, начало и окончание их отрывистое, шумы же начинаются и оканчиваются постепенно, медленнее.

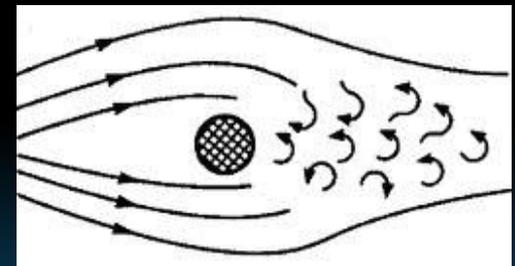
Сердечные тоны выслушиваются как в норме, так и в патологии (с соответствующими изменениями), а сердечные шумы в подавляющем большинстве случаев являются проявлением патологии (за исключением функциональных шумов, о которых будет сказано далее).

МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ СЕРДЕЧНЫХ ШУМОВ

Механизм образования сердечных шумов легко понять, вспомнив физические законы течения жидкости в трубках. Известно, что если в трубке, имеющей одинаковый, достаточно широкий, просвет на всем протяжении, течет жидкость, то при умеренной скорости тока движение жидкости происходит линейно (ЛАМИНАРНО), а следовательно – бесшумно.



Если же на протяжении трубки создать сужение или расширение, то при прохождении жидкости через этот геометрически измененный участок возникает шум. Этот шум обусловлен переходом ламинарного тока жидкости в ТУРБУЛЕНТНЫЙ, а также колебаниями самой трубки, которые этот турбулентный ток и вызывает.



Турбулентность может возникнуть и при отсутствии геометрических изменений в случае значительного увеличения скорости движения жидкости.

Сила сердечного шума прямо зависит от двух факторов:

- 1) скорости кровотока,**
- 2) степени изменения просвета сосуда или клапанного отверстия.**

Чем выше скорость кровотока, тем интенсивнее шум, и, наоборот, при уменьшении скорости кровотока, шум ослабевает или вовсе исчезает. Следует помнить, что при скорости 75 см/сек и более движение крови всегда будет турбулентным, а при скорости 12 см/сек и менее – только ламинарным, то есть бесшумным, даже при наличии препятствий.

Что касается степени сужения, то здесь прямая зависимость силы шума от выраженности степени сужения сохраняется до известного предела, согласно следующему правилу: если трубку, в которой течет жидкость, в одном месте постепенно суживать, то при определенной степени сужения возникает шум; при дальнейшем уменьшении просвета трубки шум будет постепенно усиливаться; однако, когда сужение достигнет известного предела, шум начнет постепенно ослабевать до полного исчезновения. Таким образом, шум может не выслушиваться как при незначительном, так и при очень выраженном сужении. Этот факт очень важен для понимания в дальнейшем особенностей возникновения и исчезновения шумов при пороках сердечных клапанов.

Изменение вязкости крови также может влиять на интенсивность сердечных шумов, т.к. изменяет скорость кровотока. Так при анемии скорость кровотока увеличивается, а при сгущении крови уменьшается. Физическая нагрузка и волнение влекут за собой увеличение скорости кровотока, а перемена положения тела – замедление.

Образование шумов сердца определяется формулой Рейнольдса: прямо зависит от скорости кровотока и радиуса сосуда и обратно – от вязкости крови. Эта формула определяет так называемое критическое число Рейнольдса, при его достижении всегда возникает вихревое движение:

$$R = v \times r / \mu$$

где v – скорость кровотока, r – радиус сосуда, μ – кинематическая вязкость крови.

Для крови критическое число Рейнольдса - 970-1000, для воды – 2300. Если число Рейнольдса ≈ 1200 – шум средней амплитуды, ≈ 1800 – высокой амплитуды.

Еще раз повторим, что при скорости кровотока 75 см/сек и более шум будет возникать всегда, при любом радиусе сосуда или отверстия. При скорости кровотока 12 см/сек и менее движение крови будет только ламинарным при любом радиусе сосуда или отверстия, и шум появиться не может. Если скорость кровотока 12-75 см/сек, то возникновение шума возможно.

Почему же у здорового человека, имеющего в среднем скорость кровотока 20-25 см/сек, при аускультации сердца и сосудов шумы не выслушиваются?

И здесь вновь следует вспомнить о том, что появление шума зависит не только от скорости кровотока, но и от радиуса сосуда или отверстия, иными словами, для того, чтобы возник шум, каждой степени сужения должна соответствовать определенная скорость кровотока. Так, например, если степень сужения сама по себе и недостаточна, чтобы возник шум, то при скорости кровотока более 75 см/сек шум может появиться (что бывает у здоровых людей молодого возраста при физической или эмоциональной нагрузке, когда скорость кровотока увеличивается до 2-3 м/сек; в этих случаях будут выслушиваться систолические шумы изгнания).

У остальных же здоровых людей, а также в состоянии покоя, скорость кровотока редко превышает 20-25 см/сек, а размеры сужений, встречающиеся на пути тока крови в здоровом сердце и сосудах недостаточны, чтобы при такой скорости возникли завихрения.

Следует отметить, что, наоборот, даже при достаточной степени сужения шум может не возникнуть, если скорость кровотока низкая, следовательно, могут быть афонические («немые») пороки сердца.

СОСТАВЛЯЮЩИЕ КОМПОНЕНТЫ ШУМА:

Вихревой (1000 Гц) – перемещение частиц крови, трение их между собой.

Псевдозвук – обтекание потоком крови плотных структур (створок, сухожильных нитей).

Тканевой (30-40Гц) – вибрация клапанов и сосудистых стенок под ударом атакующей струи.

КЛАССИФИКАЦИЯ СЕРДЕЧНЫХ ШУМОВ

ИНТРАКАРДИАЛЬНЫЕ

ОРГАНИЧЕСКИЕ

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ

ОРГАНО-
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ

ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫЕ

1) шум трения
перикарда,

2) плевро-
перикардальный
шум,

3) кардио-
пульмональное
трение,

4) перитонео-
перикардальный
шум

Органические шумы возникают при наличии необратимых морфологических изменений в сердце или сосудах

Органические шумы подразделяются на:

Клапанные – при поражении клапанного аппарата сердца (створок, отверстий).

Мышечные – при папиллярной недостаточности и субаортальном стенозе.

Апертальные – при патологических сообщениях между полостями сердца и крупными сосудами.

Туберальные – при склеротических неровностях в сосудах.

**Функциональные шумы возникают при
отсутствии патологических
морфологических изменений в сердечно-
сосудистой системе**

Функциональные шумы подразделяются на
:

Дистонические – при изменении тонуса
папиллярных мышц.

Тахемические – при увеличении скорости
кровотока.

Шумы роста – при быстром
диспропорциональном росте тканей сердца и
сосудов у подростков.

Органо-функциональные (миокардиопатические) шумы возникают при наличии потенциально обратимых морфологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы

Органо-функциональные шумы подразделяются на:

Миастенические – при воспалительно-дегенеративных поражениях миокарда папиллярных мышц.

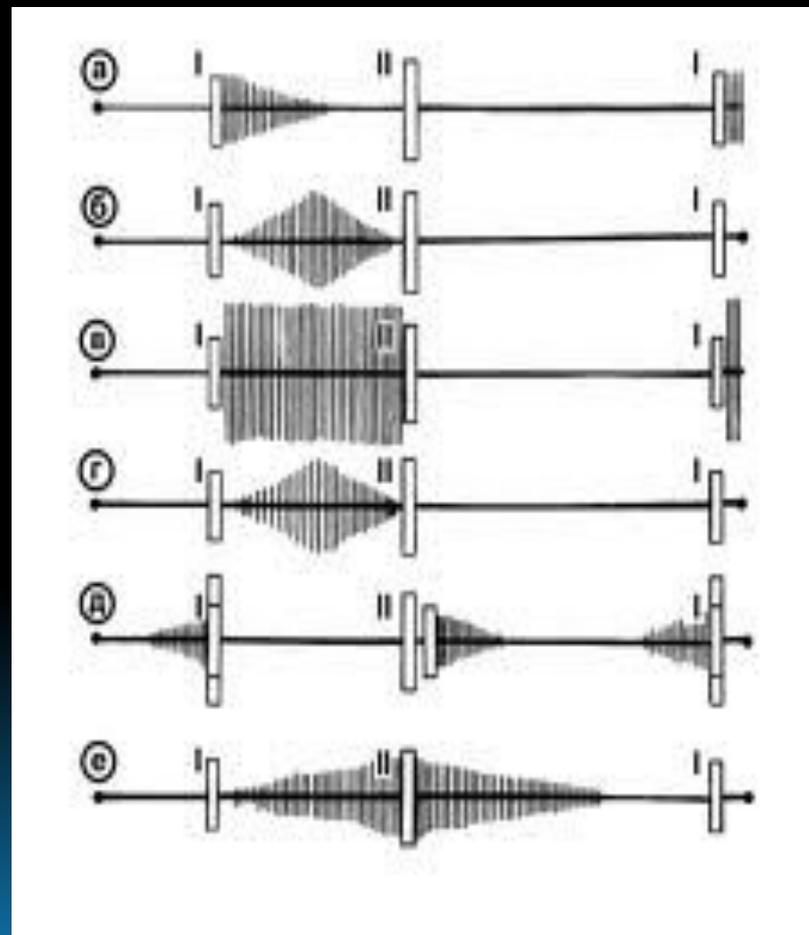
Релятивные – при чрезмерном растяжении полостей с формированием относительной недостаточности клапанов.

Дистопические – при нарушении топографических отношений отделов сердца вследствие их изменений.

По времени появления различают **систолические** и **диастолические** **шумы**

Если шум занимает всю систолу, он называется **пансистолическим**, если первую треть систолы – **протосистолическим**, среднюю треть – **мезосистолическим**, последнюю треть – **телесистолическим**.

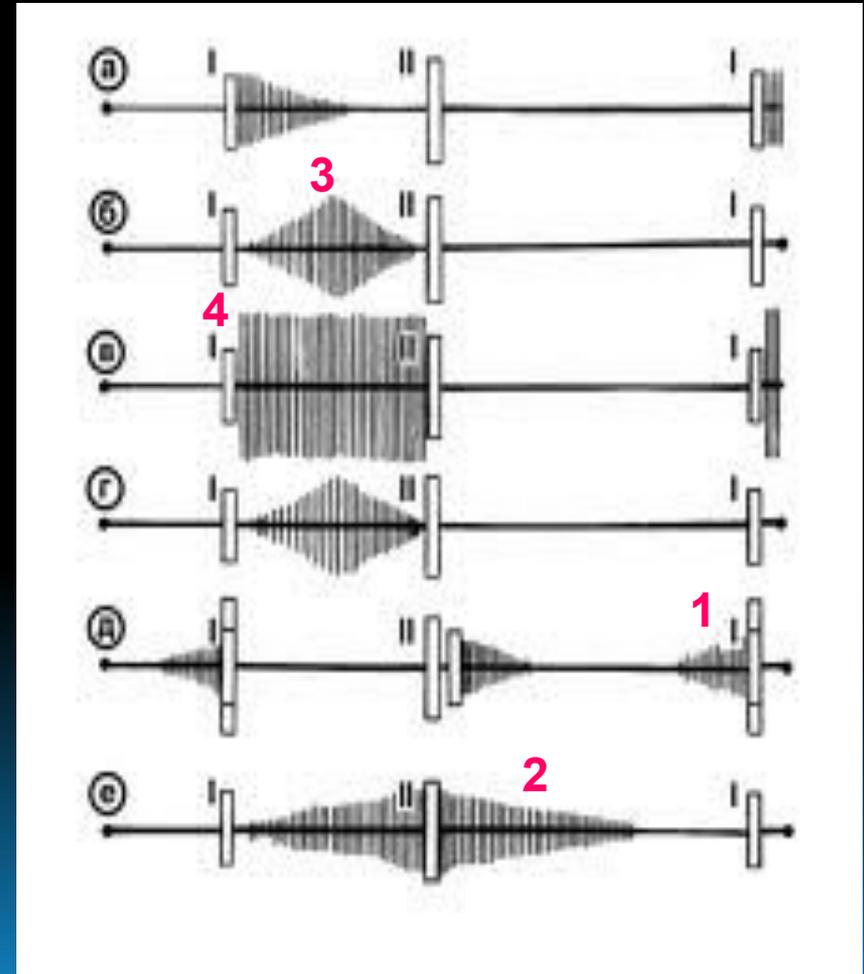
Если шум занимает всю диастолу, он называется **голодиастолическим**, первую треть диастолы – **протодиастолическим**, среднюю треть – **мезодиастолическим**, последнюю треть – **пресистолическим**.



Классификация шумов по ИНТЕНСИВНОСТИ:



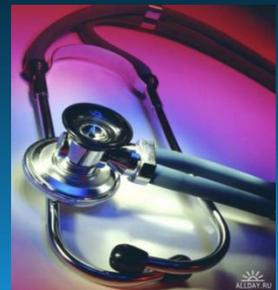
- 1) *нарастающие (крещендо),*
- 2) *убывающие (декрещендо),*
- 3) *ромбовидные или нарастающе-убывающие (крещендо-декрещендо),*
- 4) *лентовидные,*
- 5) *веретенообразные*



Шумы могут проводиться с места своего возникновения в другие точки аускультации.

Проведение шумов осуществляется по плотным тканям сердца и сосудов.

Именно поэтому систолические шумы проводятся лучше диастолических, ведь в период систолы миокард напряжен, а, следовательно, обладает лучшими звукопроводящими свойствами.



Знать особенности проведения шума очень важно для дифференциальной диагностики пороков сердца, т.к. различные пороки могут давать похожую аускультативную картину. Например, при митральной недостаточности выслушивается систолический шум, эпицентр которого находится на верхушке сердца, а проводится шум на основании сердца, при аортальном стенозе шум также систолический, но эпицентр его, наоборот, на основании, а проводится он на верхушку сердца. И если при аускультации сердца выслушивается систолический шум и на верхушке, и на основании сердца, всегда надо решать вопрос: поражен один клапан или два. Конечно, у каждого из этих шумов есть свои акустические особенности: при митральной недостаточности шум возникает одновременно с I тоном, проводится еще и в левую подмышечную область, а при аортальном стенозе шум мезосистолический, проводится на сосуды шеи. Но выявление этих акустических особенностей шумов требует определенного опыта, да и выраженность их бывает не всегда явной. Поэтому для решения вопроса о том, сколько шумов выслушивается в описанном случае прибегают к следующему приему: проводят непрерывную аускультацию, перемещая стетоскоп по линии, соединяющей клапаны, над которыми выслушивается шум.

Если шум прерывается или резко ослабевает, а затем вновь усиливается, то это два различных шума. Если шум постепенно ослабевает до исчезновения, то мы движемся от его эпицентра к месту проведения, и это один шум. Если шум постепенно усиливается, то это также один шум, а мы движемся от места проведения к эпицентру.

Очень важно знать, в каком положении больного или с помощью каких специальных приемов лучше выслушивается тот или иной шум.

Систолические шумы лучше выслушиваются в горизонтальном положении больного, т.к. облегчается ток крови из желудочков и возрастает его скорость, а диастолические – в вертикальном, т.к. облегчается кровоток в желудочки из предсердий и сосудов.

О специальных приемах при аускультации отдельных шумов будет сказано позже.

ПЛАН ХАРАКТЕРИСТИКИ СЕРДЕЧНОГО ШУМА

1 – ОПРЕДЕЛИТЬ фазовую принадлежность шума (т.е. систолический он или диастолический);

2 – ОПРЕДЕЛИТЬ аускультативные особенности шума (тембр, продолжительность, интенсивность);

3 – ОПРЕДЕЛИТЬ эпицентр шума, т.е. место его наилучшего выслушивания (как правило, эпицентр шума расположен над местом его образования, однако, в некоторых случаях шум лучше выслушивается вдали от места возникновения);

4 – ОПРЕДЕЛИТЬ направления проведения шума;

5 – ОПРЕДЕЛИТЬ акустические особенности шума, а именно:

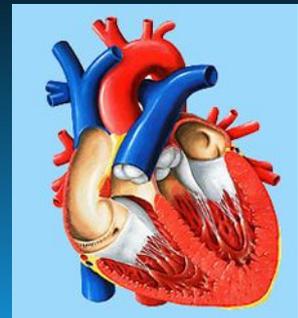
- Связь с I или II тоном.
- Изменения шума в горизонтальном и вертикальном положениях больного.
- Изменения шума в положениях больного лежа на левом и правом боку.
- Изменения шума при вдохе и выдохе.



Пороком сердца называется стойкое патологическое изменение строения сердца, нарушающее его функцию. Клапанные пороки сердца могут проявляться в виде недостаточности клапанов или в виде стеноза клапанных отверстий.

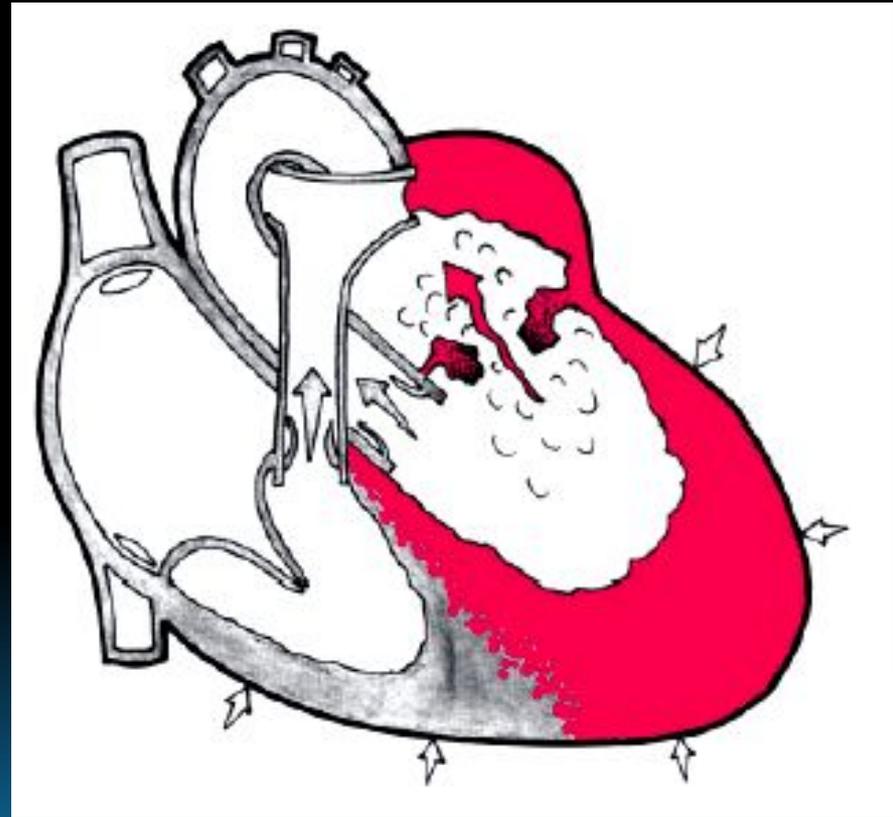
Недостаточность клапана возникает в результате укорочения его створок, что приводит к неполному закрытию отверстия.

Стеноз клапанного отверстия формируется вследствие образования спаек между створками, что ведет к их неполному открытию.



НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Причиной возникновения шума при данном пороке является то, что в период систолы укороченные митральные створки не прикрывают полностью митральное отверстие. И как только давление в левом желудочке превысит давление в левом предсердии, т.е. с начала фазы изометрического напряжения, начинается регургитация (обратный ток) крови из желудочка в предсердие. А так как полуприкрытое митральное отверстие уже, чем в норме, появляются турбулентные потоки и возникает шум. Следует заметить, что шум появляется при объеме регургитации более 50 мл.



ХАРАКТЕРИСТИКА ШУМА ПРИ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

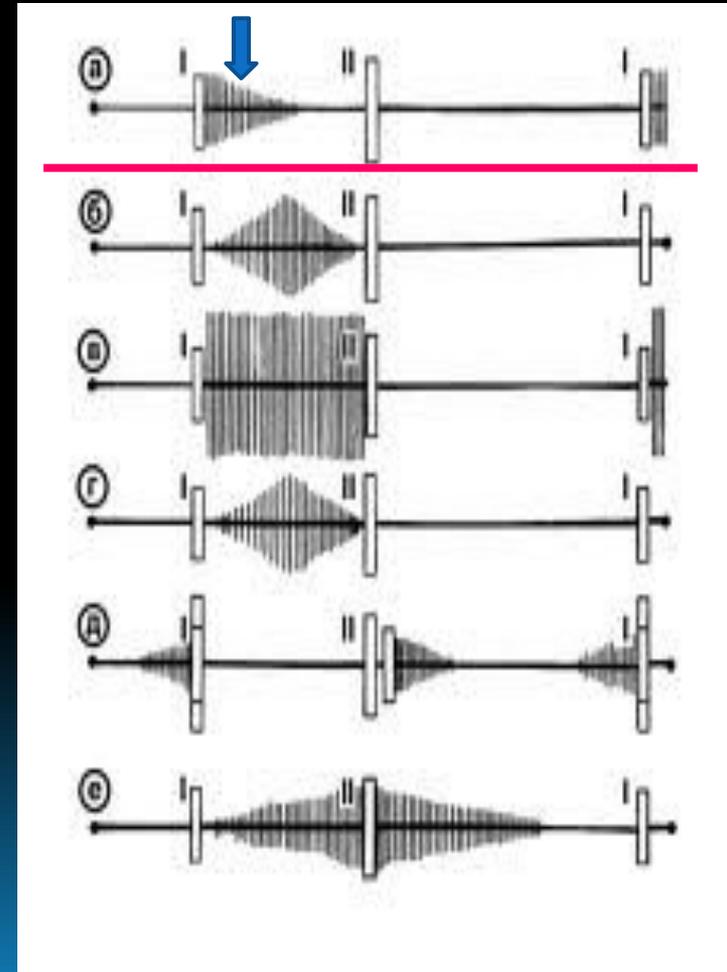
1. По фазовой принадлежности - **систолический**.
2. Тембр и продолжительность шума зависят от выраженности регургитации и степени порока. По своей интенсивности и графически шум является **убывающим**, т.к. по мере опорожнения желудочка в систолу степень регургитации уменьшается; при очень выраженной недостаточности шум может приобретать близкую к лентовидной форму.
3. Эпицентр шума находится на **верхушке сердца**.
4. Шум **проводится влево**, в подмышечную область (0 точка - передняя подмышечная линия, 5-е межреберье), а также **к левому предсердию** – 2-е межреберье у левого края грудины (точка Наунина).
5. Акустические особенности шума:

Шум **начинается одновременно с I тоном (тамшш-та)**, т.к. и регургитация, и закрытие митральных створок начинается в тот момент, когда давление в левом желудочке превысит давление в левом предсердии, т.е. в конце фазы асинхронного напряжения желудочков. Как известно из материала прошлой лекции, I тон при митральной недостаточности ослаблен; если выраженность шума велика, то I тон может быть вовсе не слышен (**ШШ-та**) (т.н. феномен «маскировки»).

Лучше данный шум выслушивается **в горизонтальном положении больного**, т.к. облегчается регургитация и увеличивается ее скорость.

Еще лучше шум выслушивается **в положении больного лежа на левом боку**, т.к. при этом положении сердце обнажается из-под края легкого, что облегчает аускультацию.

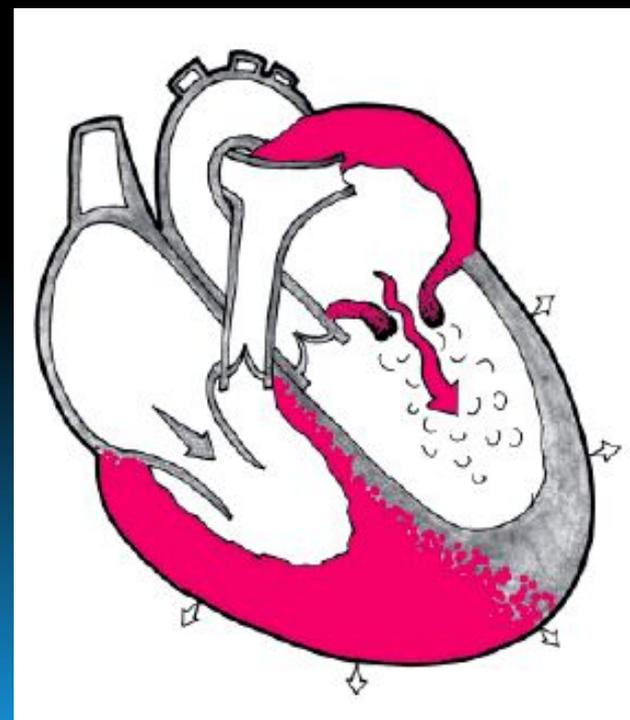
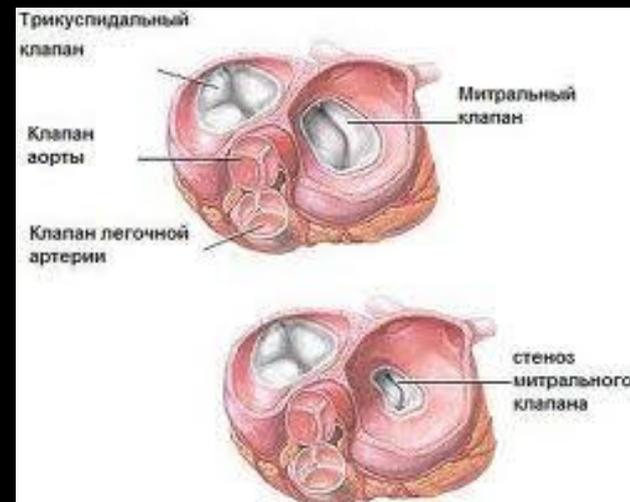
Лучше шум выслушивается также **при выдохе**, т.к. в этот момент увеличивается приток крови к левой половине сердца, а, следовательно, и выраженность регургитации.



МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

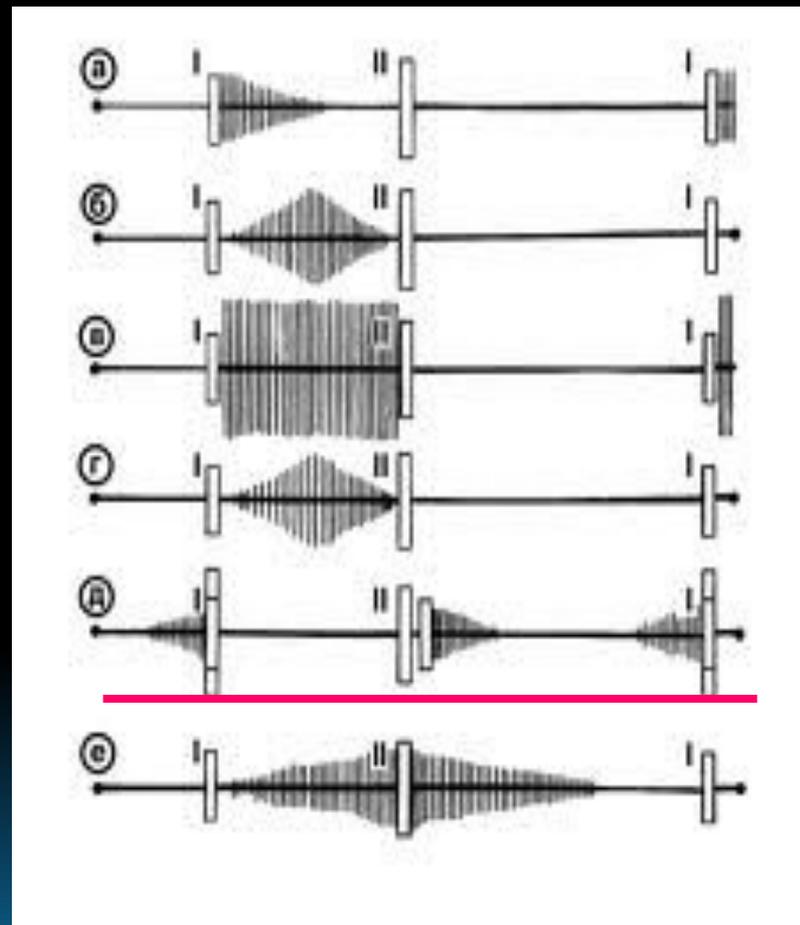
Причиной формирования шума при данном пороке является то, что во время диастолы кровь из левого предсердия проходит в левый желудочек через более узкое, чем в норме митральное отверстие. При этом компенсаторно нарастает давление в левом предсердии, за счет чего увеличивается скорость прохождения крови через место сужения. А это, в свою очередь, создает условия для возникновения вихревых потоков.

Возникновение шума наиболее вероятно в фазу быстрого пассивного наполнения желудочков и в фазу систолы предсердий, т.к. именно в эти периоды скорость кровотока через митральное отверстие максимальная.



Как известно из материала предыдущей лекции, при митральном стенозе на верхушке сердца выслушивается следующая тоновая мелодия: **усиленный, хлопающий I тон, обычный II тон и щелчок открытия митрального клапана, который возникает через 0,075-0,12 сек после II тона (ТАМ-та-ра) («ритм перепела»)**.

В тот момент, когда происходит открытие митрального клапана, кровь начинает активно поступать из левого предсердия в левый желудочек, т.е. начинается фаза быстрого пассивного наполнения желудочков. Из-за наличия препятствия (стеноза) движение крови становится турбулентным и появляется шум.



ХАРАКТЕРИСТИКА МЕЗОДИАСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

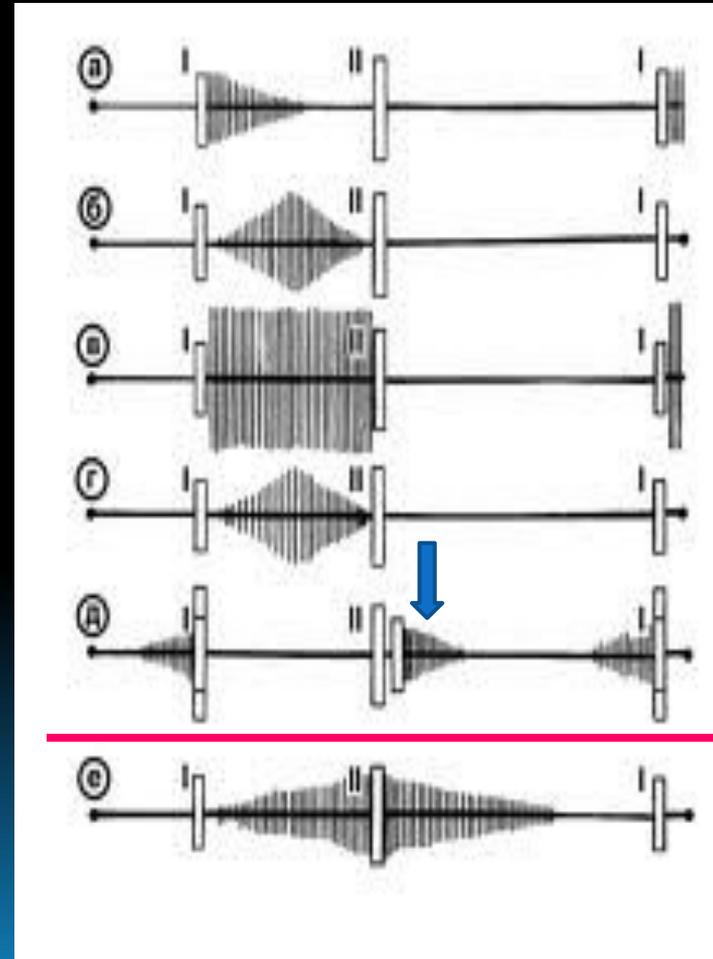
1. По своей фазовой принадлежности - **диастолический (мезодиастолический)**.
2. Графически шум выглядит как **убывающий**, т.к. по мере опорожнения левого предсердия скорость кровотока уменьшается, что приводит к ослаблению шума до полного его исчезновения в фазу медленного пассивного наполнения желудочков. Крайне редко мезодиастолический шум имеет ромбовидную конфигурацию.
3. Эпицентр шума – **верхушка сердца**, иногда III-IV межреберье слева от грудины.
4. Как и все диастолические шумы **проводится плохо**.
5. Акустические особенности:

Всегда отстоит от II тона, начинается **одновременно с щелчком открытия митрального клапана (ТАМ-та-рашш)**.

Лучше выслушивается **в вертикальном положении больного**, т.к. благодаря силе тяжести скорость кровотока через митральное отверстие увеличивается.

Неплохо шум также выслушивается в положении больного лежа на левом боку.

Усиливается данный шум **на выдохе** и после физической нагрузки.



Второй шум, который может выслушиваться при митральном стенозе, появляется в фазу систолы предсердий, когда скорость кровотока через митральное отверстие вновь возрастает.

Для формирования этого шума крайне важно, чтобы предсердие сокращалось как единое целое, что обеспечивает увеличение скорости кровотока, поэтому при таком нарушении ритма как мерцательная аритмия, когда отсутствует как таковая систола предсердий, данного шума быть не может.

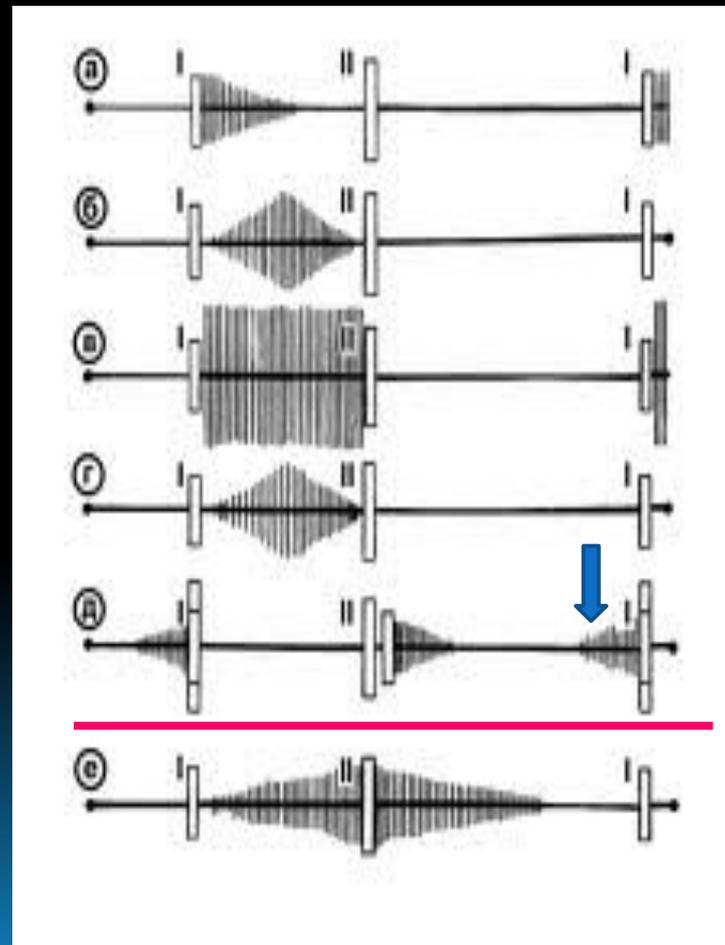
Некоторые авторы рассматривают этот шум не как самостоятельный, а как пресистолическое усиление мезодиастолического шума. Такой взгляд имеет право на существование, но только в тех случаях, когда мезосистолический шум не исчезает полностью в фазу медленного пассивного наполнения желудочков.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕСИСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

1. По фазовой принадлежности – **диастолический (пресистолический)**.
2. По конфигурации - **нарастающий**, хотя с физической точки зрения этот шум должен быть ромбовидным (начинается сокращение предсердия – шум усиливается, угасает сокращение предсердия – шум убывает). Однако в действительности шум обрывается на своем пике | тоном, т.к. давление в левом желудочке становится выше, чем давление в левом предсердии (а, следовательно, появляется I тон) раньше, чем наступает полное расслабление предсердия.
3. Эпицентр – **верхушка сердца**, реже - III-IV межреберье у левого края грудины.
4. **Практически никуда не проводится**, редко при гипертрофии правого желудочка и ротации сердца проводится недалеко влево. Благодаря наличию в частотном спектре данного шума большого количества низкочастотных составляющих (их обуславливают колебания стенок левого предсердия), шум иногда **сопровождается пресистолическим дрожанием грудной стенки**, которое образно называется «кошачье мурлыканье».
5. Акустические особенности:
Примыкает к I тону, обрывается им (шшТАМ-та-ра).

Так же, как и мезодиастолический, пресистолический шум лучше выслушивается **в вертикальном положении больного**, а при невозможности такового – в положении больного лежа на левом боку.

Усиливается данный шум **на выдохе** и после физической нагрузки.



Причины возникновения шумов при трикуспидальных пороках сердца и сами шумы аналогичны таковым при митральных пороках. Отличия заключаются в следующих моментах:

1. Местом наилучшего выслушивания этих шумов является основание мечевидного отростка, либо V межреберье у левого края грудины.
2. Усиление шумов при трикуспидальных пороках происходит в процессе вдоха (проба Щербы) и на высоте вдоха (проба Роверо-Корвальо), т.к. увеличивается приток крови к правой половине сердца.
3. Систолический шум при трикуспидальной недостаточности проводится вдоль левого края грудины и практически не проводится влево.
4. При трикуспидальном стенозе пресистолический шум имеет ромбовидную конфигурацию. Объясняется это следующим: градиент давления между правым предсердием и правым желудочком меньше, чем между левым предсердием и левым желудочком, поэтому трикуспидальный клапан открывается раньше, чем митральный, а закрывается позже. Разница эта в норме составляет 0,02 сек, поэтому аускультативно не воспринимается. Однако эта разница ведет к тому, что при трикуспидальном стенозе щелчок открытия трикуспидального клапана появляется раньше, ближе к II тону, следовательно, раньше появляется мезодиастолический шум, и раньше появляется пресистолический шум. Остается достаточно времени, чтобы произошло и нарастание, и убывание шума, а только затем появится I тон. В силу вышесказанного пресистолический шум при трикуспидальном стенозе носит название *раннего пресистолического шума*.

Таким образом, понимание физических основ формирования сердечных шумов, принципов их классификации, механизмов формирования и акустических особенностей при отдельных структурных аномалиях, позволяет использовать аускультацию сердца как высокоинформативный неинвазивный метод исследования сердечно-сосудистой системы.

