

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерство здравоохранения Российской Федерации
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование

дисциплины Пропедевтика внутренних болезней

Специальность 31.05.02 педиатрия

Форма обучения Очная

Тема 8. Аускультация сердца.

Ставрополь 2025г.

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:

Разработаны

Доцент

Журбина Н.В.

Обсуждены на заседании кафедры

«Пропедевтики внутренних болезней»,

зав. кафедрой

Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 педиатрия 2025 года набора очной формы обучения 28.05.25 (протокол №10)

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1.Цель: Формирование алгоритма проведения аускультации сердца. В процессе изучения темы у студента формируется необходимость углубления и расширения своего научно-творческого потенциала, научного мировоззрения для формирования высокого уровня общей и профессиональной культуры. Быть ознакомленным с понятием аускультации сердца; уметь производить аускультацию сердца больного для выявления клинических проявлений пороков сердца, других заболеваний. В процессе изучения данной темы студент закрепляет умения и навыки физикального исследования органов кровообращения.

1. Учебные вопросы:

- 1.Компоненты I тона.
- 2.Компоненты II тона.
- 3.Точки аускультации сердца.

3.Теоретическая часть

Из всех основных физических методов исследования наибольшее значение для диагностики болезней сердца имеет аускультация.

Основные правила аускультации сердца:

1) при аускультации сердца необходимо соблюдать тишину, помещение должно быть теплым;

2) аускультация сердца проводится в горизонтальном и вертикальном положении больного, а при необходимости и после физической нагрузки.

Звуковые явления, связанные с патологией митрального клапана, лучше выслушивать в положении на левом боку, а аортального — в вертикальном и несколько наклоненном вперед положении с поднятыми вверх руками

3) выслушивают сердце как при спокойном поверхностном дыхании пациента, так и при задержке дыхания после максимального выдоха.

Для синхронизации звуковых явлений с фазами систолы и диастолы необходимо одновременно левой рукой пропальпировать правую сонную артерию пациента, пульсация которой практически совпадает с систолой желудочков.

Поскольку проекции всех клапанов сердца располагаются близко друг от друга, звуковые явления, возникающие в области этих клапанов, принято выслушивать в пяти так называемых точках аускультации, удаленных от проекций клапанов:

1) на верхушку сердца (1) лучше проводятся звуковые явления, связанные с деятельностью митрального клапана (М);

2) во II межреберье справа от грудины (2) — звуки, проводящиеся с аортального клапана (А);

3) во II межреберье слева от грудины (3) — звуки, проводящиеся с клапана легочной артерии (Р);

4) у основания мечевидного отростка, а также слева и справа от него (4) лучше определяются звуковые явления, возникающие на трехстворчатом клапане (Т)

- 5) пятая точка аускультации — точка Боткина—Эрба, располагающаяся в III межреберье, слева от грудины (5), — служит для дополнительного выслушивания аортального клапана.

Начинают аускультацию сердца с выявления основных и дополнительных тонов сердца.

I (систолический) тон сердца возникает преимущественно в фазу изоволюметрического сокращения желудочков. В результате быстрого и резкого повышения внутрижелудочкового давления происходит колебание всей герметически замкнутой кардиогемической системы желудочков. С различной частотой колеблются атриовентрикулярные клапаны (митральный и трикуспидальный), мышечная стенка, сосочковые мышцы, хорды, кровь.

Общепринятым является выделение **четырёх компонентов I тона** сердца: клапанного (митральный и трикуспидальный), мышечного (резкий подъем давления в желудочке во время изоволюметрического сокращения), сосудистого (колебания начальных отделов магистральных сосудов в самом начале изгнания крови) и предсердного (сокращение миокарда предсердий).

II (диастолический) тон сердца возникает в самом начале диастолы желудочков — в протодиастолический период, когда в связи с начавшимся расслаблением желудочков давление в них быстро падает и становится меньше давления в магистральных сосудах (аорте и легочной артерии). В результате поток крови в этих сосудах устремляется назад, клапаны захлопываются и в течение короткого времени (около 0,05 с) колеблются вместе со стенками аорты и легочной артерии. Эти короткие и быстро затухающие колебания и образуют II тон сердца.

Различают **два компонента II тона**: аортальный и пульмональный, каждый из которых включает колебания самого клапана (К) и стенки магистрального сосуда (С).

В клинической практике могут встречаться следующие изменения тонов сердца:

- 1) изменение громкости основных тонов (I и II)
- 2) расщепление (раздвоение) основных тонов;
- 3) появление дополнительных тонов: III и IV тонов, тона открытия митрального клапана, дополнительного систолического тона (щелчка) и так называемого перикард-тона

Запомните:

Аортальный компонент II тона почти всегда (в норме и патологии) предшествует пульмональному компоненту, так как аортальный клапан закрывается чуть раньше клапана легочной артерии.

I. Изменение громкости основных тонов сердца

Для правильной интерпретации изменений громкости основных тонов сердца необходимо знать факторы, определяющие нормальную громкость I и II тонов.

Громкость I тона в норме зависит от следующих факторов:

- 1) от герметичности камеры желудочков в период изоволюметрического сокращения, в частности от плотности смыкания атриовентрикулярных клапанов;
- 2) от скорости (**но не от силы!**) сокращения желудочков в фазу изоволюмет-

рического сокращения, которая в свою очередь определяется:

- а) интенсивностью и скоростью обменных процессов в самом миокарде (сократительной способностью сердечной мышцы);
- б) величиной систолического объема желудочка: чем больше наполнен желудочек, тем меньше скорость его сокращения;
- 3) от плотности структур, участвующих в колебательных движениях, в первую очередь от плотности атриовентрикулярных клапанов;
- 4) от положения створок атриовентрикулярных клапанов непосредственно перед началом фазы изоволюметрического сокращения.

Громкость II тона в норме зависит от следующих факторов:

1) от герметичности закрытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии; от скорости закрытия и колебаний этих клапанов в течение протодиастолического периода, которая в свою очередь зависит от:

а) уровня АД в магистральном сосуде,

б) скорости расслабления миокарда желудочков;

2) от плотности структур, участвующих в колебательных движениях, в первую очередь от плотности полулунных клапанов, а также стенок магистральных сосудов;

3) от положения створок полулунных клапанов непосредственно перед началом протодиастолического периода.

Ослабление I тона сердца. Причинами ослабления I тона сердца могут быть:

1. Негерметичное смыкание атриовентрикулярных клапанов (например, при недостаточности митрального или трехстворчатого клапанов).
2. Резкое замедление сокращения желудочка и подъема внутрижелудочкового давления при уменьшении сократительной способности миокарда у больных с сердечной недостаточностью и острым повреждением миокарда.
3. Значительное замедление сокращения гипертрофированного желудочка, например при стенозе устья аорты.
4. Необычное положение створок атриовентрикулярных клапанов непосредственно перед началом изоволюметрического сокращения желудочков.

В норме при интервале P-Q(R), не превышающем 0, 20 с, непосредственно перед началом систолы желудочков створки атриовентрикулярных клапанов широко раскрыты, так как только что закончилась систола предсердий. Последующее свободное движение створок клапанов в начале систолы желудочков (захлопывание), вероятно, способствует формированию I тона нормальной громкости. При увеличении интервала P-Q(R) больше 0, 20 с систола предсердий заканчивается задолго до начала сокращения желудочков, створки клапанов за это время успевают всплыть и к началу систолы желудочков уже сомкнуты. По мнению Л. И. Фогельсона, это способствует уменьшению амплитуды их колебаний и ослаблению I тона.

Усиление I тона сердца. Существуют две основные причины увеличения громкости I тона:

- 1) увеличение скорости изоволюметрического сокращения желудочков

например, при тахикардии или тиреотоксикозе, когда увеличивается скорость всех обменных процессов в организме, в том числе и в сердце;

2) уплотнение структур сердца, участвующих в колебаниях и образовании I тона, например, при митральном стенозе

При сужении левого атриовентрикулярного отверстия выслушивается громкий (хлопающий) I тон сердца. Это обусловлено как уплотнением створок самого митрального клапана, колебания которого происходят с большей частотой, так и изменением скорости сокращения левого желудочка и формы кривой внутрижелудочкового давления. При затруднении тока крови из левого предсердия в левый желудочек происходит некоторое недонаполнение левого желудочка кровью, в результате чего скорость подъема внутрижелудочкового давления в период изоволюметрического сокращения желудочка повышается, что существенно влияет на громкость I тона.

Ослабление II тона сердца. Основными причинами ослабления II тона сердца являются:

1) нарушение герметичности смыкания полулунных клапанов аорты и легочной артерии; уменьшение скорости закрытия полулунных клапанов при;

а) СН, сопровождающейся уменьшением скорости расслабления желудочков, и
б) снижении АД;

2) сращение и уменьшение подвижности створок полулунных клапанов, например, при клапанном стенозе устья аорты.

В связи со сращением створок аортального клапана амплитуда их движения во время открытия клапана (фаза изгнания крови) и его захлопывания (протодиастолический период) гораздо меньше, чем в норме, что и ведет к ослаблению II тона.

Усиление (акцент) II тона сердца. Причинами усиления (акцента) II тона на аорте могут быть:

1) повышение АД различного генеза (в связи с увеличением скорости захлопывания створок клапана аорты;

2) уплотнение створок аортального клапана и стенок аорты (атеросклероз, сифилитический аортит и др.) Усиление (акцент) II тона на легочной артерии является важным признаком повышения давления в легочной артерии (при митральном стенозе, легочном сердце, левожелудочковой сердечной недостаточности и других заболеваниях).

II. Расщепление тонов сердца

Раздвоение и расщепление I тона, как правило, связаны с увеличением продолжительности изгнания крови правым желудочком и (или) уменьшением времени изгнания крови левым желудочком, что приводит, соответственно, к более позднему возникновению пульмонального компонента и (или) более раннему появлению аортального компонента II тона.

У здоровых молодых людей может наблюдаться непостоянное физиологическое расщепление II тона: оно появляется в начале вдоха, когда увеличиваются приток крови к правому сердцу и наполнение сосудов малого круга кровообращения, что сопровождается небольшим удлинением времени

изгнания крови из правого желудочка и более поздним появлением пульмонального компонента II тона. Наполнение же левого желудочка на вдохе уменьшается, так как часть крови задерживается в сосудах малого круга. Это приводит к несколько более раннему возникновению аортального компонента II тона. Патологическое расщепление и раздвоение II тона в большинстве случаев обусловлено увеличением продолжительности изгнания крови из правого желудочка, что наблюдается при повышении давления в легочной артерии и выраженной гипертрофии правого желудочка.

Запомните:

Патологическое раздвоение и расщепление II тона в отличие от физиологического расщепления постоянно и сохраняется во время вдоха и выдоха

III. Дополнительные тоны сердца

III тон сердца возникает в конце фазы быстрого наполнения желудочков через 0,16—0,20 с после II тона. Он обусловлен гидравлическим ударом о стенку желудочка порции крови, перемещающейся под действием градиента давлений из предсердия в желудочек. У здоровых людей физиологический III тон очень тихий, слабый, низкочастотный и с трудом улавливается даже в положении пациента лежа на левом боку. Это связано с тем, что при хорошем диастолическом тоне удар порции крови из предсердия амортизируется нормально расслабляющимся миокардом желудочка.

Любое изменение диастолического тона миокарда желудочка, скорости его расслабления или увеличение объема предсердия может привести к появлению патологического III тона сердца, или протодиастолического ритма галопа

Запомните:

Причинами появления патологического III тона сердца являются:

- 1) значительное падение сократимости (и диастолического тона) миокарда желудочка у больных с сердечной недостаточностью, острым инфарктом миокарда, миокардитом и другими тяжелыми повреждениями сердечной мышцы, особенно если они сопровождаются объемной перегрузкой желудочка и выраженной его дилатацией**
- 2) другие причины объемной перегрузки желудочков (недостаточность митрального или трехстворчатого клапанов, недостаточность клапана аорты и др.).**

IV тон сердца возникает во время активной систолы предсердий, т. е. непосредственно перед I тоном. Он обусловлен гидравлическим ударом порции крови из предсердия о верхний фронт крови, наполнившей желудочек вовремя предшествующих фаз быстрого и медленного наполнения. Сила такого гидравлического удара в первую очередь зависит от величины конечного диастолического давления в желудочке.

У здоровых людей физиологический IV тон очень тихий, низкочастотный и выслушивается достаточно редко, преимущественно у детей и подростков.

Запомните:

Патологический IV тон сердца, или пресистолический ритм галопа, обусловлен, прежде всего, значительным увеличением диастолической ригидности сердечной мышцы у больных с выраженной гипертрофией миокарда, постинфарктным кардиосклерозом, ишемией или некрозом сердечной мышцы, что затрудняет диастолическое наполнение желудочка и ведет к росту давления в предсердии и силе его сокращения.

Суммационный галоп — это трехчленный ритм желудочка, когда в результате резкого укорочения фазы медленного наполнения на фоне тахикардии патологические III и IV тоны сердца сливаются в один дополнительный тон.

Запомните:

- 1). снижение сократимости миокарда желудочков у больных с сердечной недостаточностью и острым повреждением миокарда, ведущее, с одной стороны, к уменьшению его диастолического тонуса и скорости расслабления (III патологический тон сердца), а с другой — к повышению конечно-диастолического давления в желудочке (IV патологический тон сердца);**
- 2). выраженная тахикардия, при которой происходит резкое укорочение фазы медленного наполнения желудочка и слияние III и IV патологических тонов сердца**

Систолический галоп — трехчленный ритм, возникающий при появлении в период систолы желудочков (между I и II тонами) дополнительного короткого тона или систолического щелчка.

Запомните:

Дополнительный систолический щелчок чаще всего обусловлен двумя причинами:

- 1) ударом порции крови об уплотненную стенку восходящей части аорты в самом начале периода изгнания крови из левого желудочка, например, у больных с атеросклерозом аорты или гипертонической болезнью. В этих случаях регистрируется так называемый ранний систолический щелчок, аускультативно напоминающий расщепление I тона ;**
- 2) пролапсом створки митрального клапана в полость левого предсердия в середине или в конце фазы изгнания (мезосистолический или поздний систолический щелчок).**

Тон (щелчок) открытия митрального клапана появляется исключительно при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия в момент открытия створок митрального клапана. В норме створки атриовентрикулярных клапанов открываются беззвучно. При сращении створок у больных митральным стенозом в момент их открытия первоначальная порция крови из левого предсердия под действием высокого градиента давлений в предсердии и левом желудочке с большой силой ударяет в сросшиеся створки клапана, что приводит к появлению короткого щелчка. Щелчок открытия митрального клапана лучше выслушивается на верхушке сердца или слева от грудины в IV—V межреберьях и отделен от II тона коротким интервалом — фазой изоволюметрического расслабления желудочков.

Запомните:

Тон (щелчок) открытия митрального клапана вместе с хлопающим I тоном и акцентированным на легочной артерии II тоном образуют своеобразную мелодию митрального стеноза, получившую название «ритм перепела» и напоминающую пение перепела («спать — по — ра»)

Шумы сердца

Шумы сердца — сравнительно продолжительные звуки, возникающие при турбулентном движении крови. Турбулентность появляется при нарушении нормального соотношения 3 гемодинамических параметров:

- 1) диаметра клапанного отверстия или просвета сосуда;
- 2) скорости кровотока (линейной или объемной);
- 3) вязкости крови.

Шумы, выслушиваемые над областью сердца и крупных сосудов, делят на внутри- и внесердечные (интра- и экстракардиальные).

Внутрисердечные шумы

Внутрисердечные шумы разделяют на:

1) органические, возникающие вследствие грубого органического поражения клапанов и других анатомических структур сердца (межжелудочковой или межпредсердной перегородки);

2) функциональные шумы, в основе которых лежат не грубые нарушения анатомических структур, а нарушение функции клапанного аппарата, ускорение движения крови через анатомически неизмененные отверстия или снижение вязкости крови

Органические шумы

Все органические внутрисердечные шумы образуются при возникновении в области клапанных отверстий, в полостях сердца или начальных отделах магистральных сосудов их сужений, расширений или появлении другой преграды, например, в виде пристеночного тромба или атеросклеротической бляшки на стенке аорты .

При описании любого, в том числе органического шума, следует дать его подробную характеристику, а именно, определить:

- 1) отношение шума к фазам сердечной деятельности (систолический, диастолический и т. д.);
- 2) область максимального выслушивания шума;
- 3) проведение шума;
- 4) тембр, громкость шума;
- 5) форму шума.

Недостаточность митрального клапана. Турбулентный ток крови во время систолы желудочка связан с регургитацией части крови из желудочка в предсердие . Шум лучше выслушивается на верхушке и проводится в левую подмышечную область. Шум чаще занимает всю систолу, убывающего характера или лентовидной формы .

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия. Турбулентный ток крови,

возникающий в диастолу, обусловлен затруднением движения крови из левого предсердия в левый желудочек. Диастолический шум выслушивается на верхушке и никуда не проводится. Шум возникает после щелчка открытия митрального клапана, имеет убывающий характер с пресистолическим усилением. Пресистолическое усиление шума связано с ускорением кровотока из ЛП в ЛЖ во время систолы предсердия.

Стеноз устья аорты. Турбулентный ток крови возникает в систолу в результате затруднения изгнания крови из левого желудочка в аорту. Систолический шум локализуется во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина—Эрба, проводится на сосуды шеи. Шум чаще занимает всю систолу, грубый и громкий, имеет ромбовидную форму (шум изгнания). Последняя обусловлена тем, что при стенозе устья аорты максимум скорости изгнания крови из ЛЖ достигается позже, чем в норме, в связи с чем и максимальная амплитуда шума сдвинута к середине систолы.

Недостаточность клапана аорты. Турбулентный ток крови возникает в диастолу и обусловлен регургитацией крови из аорты в левый желудочек. Максимум шума расположен во II межреберье справа от грудины; шум проводится в точку Боткина—Эрба и на верхушку сердца. Шум начинается сразу после II тона, убывающего характера и занимает обычно всю диастолу (голодиастолический).

Недостаточность трехстворчатого клапана. Турбулентный ток крови возникает во время систолы желудочка и обусловлен регургитацией крови из правого желудочка в правое предсердие. Шум лучше выслушивается у основания мечевидного отростка и проводится немного вправо. Систолический шум убывающего характера или лентовидный.

Особенностью систолического шума при недостаточности трехстворчатого клапана является его усиление на вдохе (симптом Риверро—Корвалло) в результате увеличения притока крови к правому сердцу и увеличения систолического объема правого желудочка (в том числе объема регургитации).

Функциональные шумы

- 1) Все функциональные шумы условно делят на три группы **динамические шумы**, в основе которых лежит значительное увеличение скорости кровотока при отсутствии каких-либо органических заболеваний сердца (например, динамические шумы при тиреотоксикозе, неврозе сердца, лихорадочных состояниях);
- 2) **анемические шумы**, причиной которых является уменьшение вязкости крови и некоторое ускорение кровотока у больных с анемиями различного происхождения;
- 3) шумы относительной недостаточности клапанов или относительного сужения клапанных отверстий обусловлены разнообразными нарушениями функции клапанного аппарата, в том числе у больных с органическими заболеваниями сердца.

Запомните:

- 1) **Динамические и анемические функциональные шумы возникают при отсутствии каких-либо органических заболеваний сердца и поэтому получили название «невинных» шумов.**
- 2) **Все невинные шумы систолические.**
- 3) **Невинные шумы:**
 - а) **непостоянны, они изменяются при изменении положения тела и при**

- дыхании;
- б) непродолжительны, короткие;
 - в) не проводятся далеко от места максимального выслушивания;
 - г) не грубые, чаще мягкие, дующие, нежные;
 - д) не сопровождаются резкой гипертрофией миокарда, дилатацией полостей и другими признаками органического заболевания сердца.

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

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

Запомните:

- 1) Относительная недостаточность митрального клапана, обусловленная расширением фиброзного кольца, может развиваться при дилатации ЛЖ у больных:
 - а) с артериальной гипертензией любого происхождения;
 - б) с аортальными пороками сердца, преимущественно в стадии декомпенсации (так называемая митрализация аортального порока);
 - в) с сердечной недостаточностью любого происхождения (за счет миогенной дилатации ЛЖ).
- 2) Относительная недостаточность трехстворчатого клапана, обусловленная расширением фиброзного кольца, может развиваться у больных со значительной дилатацией ПЖ:
 - а) в поздних стадиях митрального стеноза;
 - б) при декомпенсированном легочном сердце (за счет миогенной дилатации правого желудочка).

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

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

Шум Грэхема—Стилла — это функциональный диастолический шум относительной недостаточности клапана легочной артерии, возникающей при длительном повышении давления в легочной артерии (например, у больных с

митральным стенозом, первичной легочной гипертензией, легочным сердцем). Во II межреберье слева от грудины и по левому краю грудины выслушивается при этом тихий, убывающий диастолический шум, начинающийся сразу со II тоном.

Шум Флинта — пресистолический шум относительного (функционального) стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, возникающего иногда (редко) у больных с органической недостаточностью аортального клапана вследствие приподнимания створок митрального клапана сильной струей крови, регургитирующей во время диастолы из аорты в ЛЖ. Это приводит к затруднению кровотока из ЛП в ЛЖ во время активной систолы предсердия. При этом на верхушке сердца, помимо проводного органического диастолического шума аортальной недостаточности, выслушивается еще и пресистолическое усиление шума — шум Флинта.

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

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

Внесердечные (экстракардиальные) шумы

Шум трения перикарда возникает в тех случаях, когда поверхность листков перикарда становится неровной, шероховатой. Это наблюдается при:

- а) сухом (фибринозном) перикардите;
- б) асептическом перикардите у больных острым инфарктом миокарда;
- в) уремическом перикардите у больных с почечной недостаточностью.

Шум трения перикарда выслушивается во время систолы и диастолы и напоминает хруст снега, шелест бумаги или скрежет, царапанье.

Запомните:

Шум трения перикарда отличается от внутрисердечных шумов следующими признаками:

- 1) чаще выслушивается на ограниченном участке, обычно в зоне абсолютной тупости сердца, и никуда не проводится;
- 2) усиливается при надавливании стетофонендоскопом на переднюю груд- ную стенку;
- 3) является очень непостоянным звуковым феноменом;
- 4) выслушивается в обе фазы сердечной деятельности (систоле и диастоле).

Плевроперикардиальный шум возникает при воспалении плевры, непосредственно прилегающей к сердцу, вследствие трения листков плевры друг о друга синхронно с сердечными сокращениями. По сути плевроперикардиальный шум представляет собой шум трения плевры, выслушиваемый на ограниченном участке

Запомните:

Плевроперикардиальный шум следует отличать от шума трения перикарда по следующим признакам:

- 1) он выслушивается обычно по левому краю относительной тупости сердца;
- 2) усиливается на высоте глубокого вдоха;
- 3) ослабляется или исчезает при максимальном выдохе и задержке дыхания.

5. Вопросы для собеседования

1. Назовите компоненты I тона сердца.
2. Назовите компоненты II тона сердца.
3. Назовите точки аускультации сердца
4. Перечислите причины усиления громкости тонов
5. Органические шумы, причины их возникновения.
6. Функциональные шумы, причины их возникновения.
7. Отличие функциональных шумов от органических.
8. Систолический шум, характеристика, места выслушивания.
9. Диастолический шум, характеристика, места выслушивания.
10. Шум трения перикарда, характеристика, диагностическое значение.
11. Плевроперикардиальный шум трения, характеристика, диагностическое значение.

6. Тестовые задания

1. На верхушке выслушивается систолический шум, убывающего характера, занимающий 2/3 систолы проводящийся в левую подмышечную впадину. При каком синдроме это может быть?
 - А) митральный стеноз
 - Б) недостаточность митрального клапана
 - В) аортальный стеноз
 - Г) недостаточность клапанов аорты
 - Д) недостаточность трехстворчатого клапана

2. При выслушивании сердца оценивают все перечисленные свойства шума, кроме одного:

- А) фазу сердечного цикла систола, диастола, в которой возникает шум
- Б) место наименьшего выслушивания
- В) проведение шума
- Г) характер шума
- Д) сила шума

3. Акцент II тона над легочным стволом

- А) при повышении давления в малом круге кровообращения
- Б) при понижении давления в малом круге кровообращения
- В) при повышении давления в большом круге кровообращения
- Г) при понижении давления в большом круге кровообращения
- Д) при повышении давления в большом и малом круге кровообращения

4. Диастолический шум при недостаточности клапанов аорты выслушивается

- А) у мечевидного отростка
- Б) в точке Боткина-Эрба
- В) на верхушке
- Г) во II межреберье слева у грудины
- Д) в III межреберье справа у грудины

5. Какое утверждение относительно проведения шумов при аускультации сердца неверно?

- А) шум проводится по току крови
- Б) шум проводится плотной мышце в период ее сокращения
- В) систолический шум при стенозе устья аорты проводится на сосуды шеи
- Г) диастолический шум при недостаточности клапанов аорты лучше выслушивается в точке Боткина – Эрба
- Д) диастолический шум при митральном стенозе проводится в левую подмышечную область

6. Работа аортального клапана выслушивается

- А) на верхушке
- Б) во IV межреберье справа от грудины
- В) во II межреберье слева от грудины
- Г) у основания мечевидного отростка
- Д) в III межреберье слева у края грудины

7. Раздвоение I тона выслушивается

- А) при одновременном захлопывании атриовентрикулярных клапанов
- Б) при неодновременном захлопывании атриовентрикулярных клапанов
- В) при одновременном захлопывании полулунных клапанов
- Г) при неодновременном захлопывании полулунных клапанов
- Д) при закрытии клапана аорты

8. Митральный клапан выслушивается

- А) II межреберье слева
- Б) II межреберье справа
- В) у основания грудины
- Г) на верхушке
- Д) место прикрепления III-IV ребер к грудины слева

9. Систолический шум появляется:
- А) во время диастолы желудочков
 - Б) во время систолы желудочков
 - В) во время систолы предсердий
 - Г) при повышении давления в малом круге кровообращения
 - Д) при повышении давления в большом круге кровообращения
10. При каком состоянии не может возникнуть ослабление обоих тонов сердца?
- А) при ожирении
 - Б) при эмфиземе легких
 - В) при левостороннем выпоте
 - Г) при выпотном перикардите
 - Д) после физической нагрузке
11. «Ритм перепела» выслушивается
- А) при стенозе аорты
 - Б) при недостаточности клапанов аорты
 - В) при митральном стенозе
 - Г) при недостаточности двухстворчатого клапана
 - Д) стенозе клапана легочного ствола
12. Легочный клапан выслушивается
- А) II межреберье слева
 - Б) II межреберье справа
 - В) у основания грудины
 - Г) на верхушке
 - Д) место прикрепления III-IV ребер к грудины слева
13. Систолический шум при недостаточности трехстворчатого клапана проводится
- А) на сосуды шеи
 - Б) на левую подмышечную область
 - В) снаружи от правого края грудины
 - Г) в межлопаточную область
 - Д) в эпигастральную область
14. Трехстворчатый клапан выслушивается
- А) II межреберье слева
 - Б) II межреберье справа
 - В) у основания мечевидного отростка
 - Г) на верхушке
 - Д) место прикрепления III-IV ребер к грудины слева
15. Систолический шум при стенозе устья аорты проводится
- А) на сосуды шеи
 - Б) на левую подмышечную область
 - В) снаружи от правого края грудины
 - Г) в межлопаточную область
 - Д) в эпигастральную область

Ответы на тестовые задания

- 1 – Б
- 2 – Б
- 3 – А
- 4 – Б
- 5 – Д
- 6 – Д
- 7 – Б
- 8 – Г
- 9 – Б
- 10 – Г
- 11 – В
- 12 – А
- 13 – В
- 14 – В
- 15 – А

7. Рекомендуемая литература:

Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 848 с.
2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб. для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 848 с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>
3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб. для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 848 с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

Дополнительная

1. Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб. пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.
2. Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шуленина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.