

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ



Проф. Вратислав Йонаш



ПРОФ. д-р ВРАТИСЛАВ ЙОНАШ

KLINICKÁ KARDIOLOGIE

Лечебная кардиология

методическое пособие

Прага 1966

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ

ПРАГА 1966

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ ЧССР

ВВЕДЕНИЕ 6

АНАМНЕЗ 15

АНАМНЕЗ ДАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ 22

СЕРДЦЕБИЕНИЕ 24

БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА 32

Стенокардия 81

Вариантная стенокардия 108

Ангинозная боль при инфаркте миокарда. 117

НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ 130

Дыхание Чейн-Стокса или же непроизвольное периодическое дыхание. 192

КАШЕЛЬ СЕРДЕЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ 203

ОБМОРОК (SYNCOPE) 211

СЕРДЕЧНЫЙ ОБМОРОК 248

ОСТАЛЬНЫЕ ЖАЛОБЫ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ОРГАНОВ

КРОВООБРАЩЕНИЯ 265

ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО 277

ОБЩИЕ ДАННЫЕ 277

КОЖА И ВИДИМЫЕ СЛИЗИСТЫЕ ПОКРОВЫ 278

Центральный тип цианоза: кислородный дефицит артериальной 282

Периферический тип цианоза: кислородный дефицит артериальной 282

СИСТЕМАТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ 352

ГОЛОВА 352

ШЕЯ 358

ГРУДНАЯ КЛЕТКА 362

БРЮШНАЯ ПОЛОСТЬ 393

КОНЕЧНОСТИ 412

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЦА И СОСУДОВ 419

ФИЗИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ 419

ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ ШЕЙНЫХ ВЕН 420

Патологические формы венного пульса. 429

ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА 433

Систолическое втяжение грудной стенки 449

Пульсации на грудной клетке во время диастолы. 451

Пульсации на грудной клетке, вызванные

- деятельностью крупных сосудов. 452
- Пульсации в надчревной области 453
- «Кошачье мурлыканье». 454
- Трение перикарда 459
- ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА 460
- АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА 468
 - ГРАФИЧЕСКАЯ РЕГИСТРАЦИЯ ТОНОВ И ШУМОВ СЕРДЦА 473
- АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА 480
 - Тоны 480
 - Изменения тонов сердца. 487
 - Изменение силы сердечных тонов 487
 - Изменения числа и ритма тонов сердца 496
 - Значение и прогноз ритма галопа 534
 - Систолический щелчок 537
 - Перикард-тон 538
 - Стернальный хруст 541
 - Перикардиальный шум плеска 543
 - Сердечные шумы 545
 - Физиологические внутрисердечные и внутрисосудистые шумы 551
 - Физиологические внесердечные шумы 552
 - Патологические сердечные шумы 554
 - Топографическая классификация внутрисердечных и внутрисосудистых шумов 567
 - Систолические шумы 567
 - Систолический шум у верхушки сердца 567
 - Систолический шум в области аускультации легочной артерии 575
 - Систолический шум в области аускультации аорты 578
 - Систолический шум в области аускультации трехстворчатого клапана 585
 - Систолический шум при дефекте межжелудочковой перегородки 589
 - Систолический шум при дефекте межпредсердной перегородки. 591
 - Диастолические шумы 592
 - Диастолический шум в области верхушки сердца 592
 - Диастолические шумы на основании сердца 608
 - Диастолический шум при недостаточности полулунных клапанов аорты 608
 - Диастолический шум при недостаточности полулунных клапанов легочной артерии 612

- Диастолический шум в области аускультации
трехстворчатого клапана 614
- Непрерывные шумы 616
 - Вихревые венозные шумы 616
 - Непрерывный шум при артерио-венозных аневризмах
618
 - Шум при изолированном неосложненном незаращении
артериального протока 618
 - Непрерывный шум в области пупка 622
- Патологические внесердечные шумы 622
- Шум трения перикарда 623
- Плевро-перикардальные шумы трения 627
 - Нормальная стетоскопическая фонокардиограмма
(рис. 20 и 21) 628
- ФИЗИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ 635**
 - ФИЗИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ
АРТЕРИЙ 635*
 - Осмотр артерий 635
 - ПАЛЬПАЦИЯ АРТЕРИЙ 636
 - СЕРДЕЧНЫЕ АЛЬТЕРНАЦИИ 652
 - ИЗМЕНЕНИЕ ХАРАКТЕРА ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ 668
 - НАПРЯЖЕНИЕ ПУЛЬСА 671
 - ВЫСЛУШИВАНИЕ АРТЕРИЙ 674
 - Искусственные артериальные тоны и шумы. 675
 - Истинные артериальные тоны 676
 - Патологические тоны на артериях 677
 - Физиологические шумы на артериях 677
 - Патологические артериальные шумы 678
- РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ 682**
 - ВВЕДЕНИЕ 682*
 - МЕТОДЫ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
СЕРДЦА И БОЛЬШИХ СОСУДОВ 686*
 - РЕНТГЕНОСКОПИЯ 686
 - ОРТОДИАГРАФИЯ И ОРТОДИАСКОПИЯ 691
 - ТЕЛЕРЕНТГЕНОГРАФИЯ 693
 - РЕНТГЕНОКИМОГРАФИЯ 698
 - РЕНТГЕНОВСКАЯ КАРТИНА СЕРДЦА И
МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ В НОРМЕ 705*
 - ТОПОГРАФИЯ НОРМАЛЬНОГО СЕРДЦА 720

ИЗМЕРЕНИЕ РАЗМЕРОВ СЕРДЦА И БОЛЬШИХ СОСУДОВ	735
<i>ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ РАЗМЕРОВ И ФОРМЫ</i>	
<i>СЕРДЕЧНОЙ ТЕНИ 745</i>	
УВЕЛИЧЕНИЕ ВСЕГО СЕРДЦА 758	
УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА 762	
Увеличение левого желудочка. 762	
Увеличение правого желудочка 766	
Увеличение левого предсердия. 771	
Увеличение правого предсердия 779	
Увеличение обоих желудочков 781	
<i>РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЕ</i>	
<i>МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ 782</i>	
РЕНТГЕНОВСКАЯ КАРТИНА АОРТЫ 782	
Измерение тени аорты 786	
РЕНТГЕНОВСКАЯ КАРТИНА ИЗМЕНЕНИЙ АОРТЫ 791	
РЕНТГЕНОВСКАЯ КАРТИНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ 795	
ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В	
РЕНТГЕНОВСКОЙ КАРТИНЕ 798	
ПУЛЬСАЦИЯ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ,	
ВИДИМАЯ НА СКИАСКОПИЧЕСКОМ ЭКРАНЕ 799	
<i>РЕНТГЕНОВСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИКАРДА</i>	
<i>803</i>	
<i>ОБЫЗВЕЩВЛЕНИЕ СЕРДЦА И СОСУДОВ 811</i>	
<i>ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ РЕТРОКАРДИАЛЬНЫХ</i>	
<i>ТЕНЕЙ 820</i>	

ВВЕДЕНИЕ

Диагноз болезни сердца является ответственным, а нередко и внушающим опасения, решением врача. Нарушения функций органов кровообращения часто влекут за собой неблагоприятные последствия для организма, а статистические данные о смертности показывают, что болезни сердца и сосудов во всех цивилизованных странах представляют собой наиболее частую причину смерти больных в зрелом возрасте. Кроме того, в обществе все еще удерживается классическое ошибочное мнение

о неизлечимости и безнадежности заболевания сердца. Справедливо, что полностью излечивается только часть сердечных нарушений, но справедливо и то, что почти во всех случаях не слишком далеко зашедшего патологического состояния больному можно предоставить эффективную помощь. Во многих случаях удастся по крайней мере замедлить течение болезни, а иногда задержать его на некоторое время или даже полностью остановить. Тем не менее, трудно найти заболевание, которое вызвало бы столько страха у дилетантов, как именно болезни сердца. Страх перед внезапной сердечной смертью настолько укоренился, что устранить его не легко. Любое отрицательное высказывание врача о состоянии сердца и кровообращения, непредусмотрительно сделанное врачом в присутствии больного, вызывает у более чувствительных лиц неблагоприятные представления. В действительности, однако, внезапная, неожиданная сердечная смерть случается не часто, за исключением острой недостаточности венечных сосудов. Острый ранний упадок деятельности больного сердца равным образом встречается гораздо реже, чем это зачастую думают. Подавляющее большинство органических болезней сердца прогрессирует относительно медленно и часто протекает длительное время без субъективных признаков. Нередко смерть наступает по другой причине, а не в результате болезни сердца. Путем соответствующего лечения обычно удается значительно отдалить завершающее, уже необратимое расстройство сердечной деятельности, хотя при стойком, относительно тяжелом повреждении сердца эту опасность, как правило, нельзя предотвратить навсегда. Большое количество больных несмотря на значительные, как приобретенные, так и врожденные органические изменения аппарата кровообращения, в течение многих лет и даже десятилетий живут полноценной жизнью, часто без значительных недомоганий. В наиболее благоприятных случаях может наступить полное клиническое выздоровление. Кроме того, многие нарушения сердца по существу бывают благоприятными, не вызывают прогностических опасений и совместимы с длительной жизнью и полной активностью пострадавшего.

Диагноз болезни сердца следовало бы высказывать перед больным только при наличии несомненных признаков повреждения сердца, которое, оставаясь зачастую скрытым от больного,

согласно клиническому опыту бывает стойким и в то же время столь тяжелым, что нарушает сердечную деятельность в такой степени, что сердце выполняет поставленную перед ним задачу за счет резервных сил. При таких обстоятельствах необходимо считаться с тем, что несоответствующая физическая нагрузка, сопутствующая инфекция, ухудшение питания сердечной мышцы вследствие атеросклеротических изменений венечных артерий и сравнительно пожилom возрасте, а чаще всего постепенное и естественное развитие собственных изменений сердца, обуславливающих нарушение сердечной деятельности, рано или поздно вызовет динамическую или коронарную сердечную недостаточность, или же совместную недостаточность обоих видов.

Бесспорно, что как можно более раннее распознавание поражения сердца является решающим для судьбы больного. Это одна из важнейших задач при регулярных врачебных осмотрах детей школьного возраста и при периодических медицинских обследованиях взрослых лиц. Основная ошибка состоит в том, что многие лица обращаются к врачу тогда, когда они уже серьезно больны. Нет сомнений, что во многих случаях можно было бы предотвратить возникновение ущерба путем регулярных контрольных обследований состояния здоровья, проводимых по крайней мере раз в год, даже при отсутствии явных признаков болезни и, конечно, тем более и, разумеется, тем чаще при появлении подозрительных недомоганий или при возникновении обстоятельств, при которых необходимо считаться с возможностью повреждения аппарата кровообращения. Существует большое количество предостерегающих признаков, свидетельствующих о нарушении сердечной деятельности, как например, появление одышки при физическом напряжении, необычный упадок сил и головокружение после весьма непродолжительной физической работы, необъяснимые нарушения пищеварения, отеки нижних конечностей и др. Эти признаки не должны касаться сердца и могут быть обусловлены заболеванием другого органа. Некоторые из числа вышеуказанных недомоганий могут встречаться также у лиц с нормальными объективными данными и их значение может быть сильно преувеличено дилетантом. Несмотря на это рекомендуется обращаться к врачу, так как это может быть проявлением весьма серьезного заболевания. С другой стороны, бесспорно, что многие лица, страдающие органиче-

ским заболеванием аппарата кровообращения, в течение многих лет не испытывают недомоганий. Однако весьма важно распознать нарушение и дать правильную оценку состояния сердца в тот период, когда еще можно добиться успеха путем назначения профилактических мероприятий, направленных на отдаление сердечной недостаточности.

Всем больным, страдающим болезнью сердца, следовало бы целесообразно урегулировать жизненный режим. Некоторым из них достаточно только немного ограничить физическую деятельность, а другим приходится рекомендовать постоянный сидячий образ жизни. Несмотря на то, что больным с органической болезнью сердца в большинстве случаев нельзя обещать излечения, все же многих из них можно заверить, что при правильном жизненном режиме и соответствующем лечении они на долгое время могут сохранить жизненную активность. К сожалению много сердечных больных попадает к специалисту только после появления явных признаков сердечной недостаточности. Все же даже и в этих относительно неблагоприятных случаях разница между правильным и неправильным советом врача может значить несколько лет жизни.

К прискорбию, среди врачей при их практической работе отмечается большая неуверенность в распознавании, оценке и лечении болезней сердца, так что слишком часто происходят ошибки. Добросовестный практический врач в вопросах, касающихся деятельности аппарата кровообращения, нередко доверяет своим знаниям гораздо меньше, чем в других отраслях внутренних болезней. Прежде всего необходимо знать пределы, в которых данные, полученные при клинических и лабораторных исследованиях органов аппарата кровообращения, считаются нормальными. Далее требуется освоить знания, служащие надежным руководством для постановки диагноза сердечно-сосудистых нарушений и правильно владеть лечебными показаниями. Из врачебной практики все еще не исчезает несколько ошибочных взглядов основного значения. Прежде всего это касается представления, что любая из так называемых главных сердечных жалоб, как например сердцебиение, затрудненное дыхание, боли в области сердца, а также некоторые объективные признаки со стороны сердца, например, шум, неизбежно свидетельствуют о болезни сердца, а при нормальных физи-

ческих, скиаскопических и электрокардиографических данных, наоборот, врач склонен считать, что сердце является здоровым. Равным образом будет ошибкой считать нерегулярный сердечный ритм надежным признаком органического повреждения сердечной мышцы и, наоборот, неускоренная и регулярная сердечная деятельность еще не позволяет прийти к заключению, что сердечная мышца действительно не нарушена. В практической работе довольно часто ставится ошибочный диагноз органической болезни сердца и назначается неправильное лечение. Тем самым излишне нарушается образ жизни пострадавшего лица и появляется целый ряд недомоганий, вытекающих из нарушения нервного и психического равновесия.

Всем врачам следовало бы сознавать ущерб, который может быть вызван недостатком знаний и клинического опыта, или непредусмотрительностью при высказывании заключения о сердечной деятельности и вообще о состоянии системы кровообращения. Врач должен быть хорошим психологом и считаться с тем, что даже человек со стойким характером иногда может утратить равновесие, узнав, что его сердце не в порядке. Перед больным следует остерегаться таких выражений, как стенокардия, инфаркт, коронаротромбоз, артериосклероз, повышенное давление крови, которые среди дилетантов обоснованно пользуются плохой репутацией, а по возможности, вообще ими не пользоваться. Желательно воздерживаться от излишних замечаний о различных отклонениях, установленных на сердце, и от всех запугивающих высказываний о состоянии аппарата кровообращения. О результатах исследования лучше всего говорить в общих чертах, подчеркивая, по возможности, благоприятные обстоятельства. В данном случае перед врачом стоит важная задача прежде всего успокоить и ободрить больного и приобрести его доверие. Только после тщательного учета психологического состояния рекомендуется постепенно и бережно ознакомить больного подробнее с его болезнью. Однако следует разъяснить истинное положение больного какому-нибудь надежному лицу из его непосредственного окружения и познакомить это лицо с необходимыми мероприятиями. Насколько осторожно надо обращаться с больным показывает общеизвестный опыт, отмеченный у тех больных, у которых вплоть до того момента, когда они узнали от врача, что страдают болезнью сердца, либо

не имелось никаких жалоб, либо всего лишь неопределенные признаки. У таких больных нередко впоследствии появляются постоянно возрастающие недомогания и больной начинает страдать гораздо больше от страха и опасений о своем сердце, чем от собственной болезни сердца. Если удастся успокоить больного, то может наступить облегчение, несмотря на то, что объективные данные исследования сердца остаются без изменений. Все значение правильного распознавания сущности патологического процесса, бережного отношения и предусмотрительной беседы с больным лучше всего выясняются при функциональных нарушениях сердца. У многих больных нейроциркуляторной астенией нетрудоспособность бывает вызвана неправильным определением состояния сердца и страхом, возникшим вследствие необдуманного поведения врача.

Особого внимания заслуживают внезапные нарушения равновесия циркуляции, к которым относятся некоторые из наиболее критических ситуаций, могущих сопровождаться непосредственной опасностью для жизни больного. При любом критическом состоянии, которое могло бы быть сердечно-сосудистого происхождения, многое зависит от быстрого анализа всей клинической картины. Крайнюю важность приобретает по возможности моментальное распознавание истинной сущности приступа, так как раннее назначение соответствующего лечения в некоторых случаях может спасти жизнь больного. Необходимо, чтобы каждый практический врач был полностью ознакомлен с симптоматологией критических состояний, требующих особой помощи. Он должен знать действие, дозировку, показания и противопоказания к применению новых терапевтических мероприятий и лекарственных средств. К счастью, многие из так называемых сердечных приступов по существу бывают благоприятными и могут самопроизвольно исчезнуть. Во многих случаях достаточно успокоить больного и назначить простое средство. Неуверенность врача или его опрометчивые поступки могут причинить большой ущерб. Главным образом нужно отличать внезапные сердечно-сосудистые нарушения от приступов иного происхождения и упадок сердечной деятельности от первичной острой недостаточности периферического кровообращения.

На практике врач встречается с несколькими главными проблемами, касающимися состояния сердца. При наличии в анамнезе признаков, которые могли бы свидетельствовать о болезни сердца, необходимо решить вопрос, является ли причиной недомоганий действительно заболевание сердца. Следует принять во внимание, что у лиц с больным сердцем могут также возникнуть такие нарушения, как например, желчная колика, прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, внутреннее кровотечение, обморок мозгового происхождения и др. Дальнейшая важная задача состоит в правильной оценке состояния аппарата кровообращения у больного, страдающего одной из тех болезней, которые часто сопровождаются первичным или вторичным поражением сердца или периферического кровообращения. Примером могут служить ревматическая болезнь, перенесенный сифилис, нарушение функции щитовидной железы, некоторые хронические поражения дыхательных органов и подобные состояния. При обнаружении признаков болезни сердца необходимо решить, в каком функциональном состоянии находится сердце, так как лечение принципиально зависит от того, компенсировано ли нарушение сердечной деятельности или же имеются признаки сердечной недостаточности.

Методы, применяемые при исследовании аппарата кровообращения, можно разделить на 4 группы:

1) Расспрос больного, или же анамнез, служащий для выяснения жалоб больного и выявления этиологических и различных других факторов, относящихся к нарушениям сердца;

2) простое физическое исследование, которое должно быть тщательным и по возможности исчерпывающим;

3) вспомогательные лабораторные исследования, как например, скиаскопия и скиаграфия, электрокардиография, офтальмоскопия, биохимическое и функциональные исследование;

4) хирургические «пробные» или «диагностические» вмешательства и биоптическое исследование.

К сожалению, не существует никаких надежных субъективных признаков, которые были бы патогномичными, абсолютно характерными для болезни сердца. Определенные ранние признаки сердечного нарушения, собственно говоря, отсутствуют. Главные жалобы сердечных больных, как например, одышка,

боли в области сердца, кашель, представляют собой относительно поздние явления и обычно свидетельствуют уже о недостаточности работы сердца. Причина большинства недомоганий находится не в сердце, а либо в легких, либо в каком-нибудь другом органе, страдающем вторично в результате расстройства динамической, нагнетательной работы сердца. Следовательно вышеуказанные признаки вытекают из нарушенной функции сердца и могут сочетаться, — часто, однако, не сочетаются, — с структуральными изменениями сердца. Кроме того, данные, полученные при опросе больного, как правило, являются чисто субъективными ощущениями и для оценки их вескости не имеется надежных объективных средств. Ввиду того, что появление и настоятельность признаков зависят также от степени восприимчивости центральной нервной системы, одно и то же патологическое состояние у разных больных может вызвать боли разной интенсивности. Весьма важно знать и уметь давать правильную оценку всем факторам, обуславливающим индивидуальную изменчивость клинических проявлений сердечно-сосудистых поражений. Кроме того, необходимо считаться с тем, что те же самые признаки, которые встречаются у сердечно-больных, могут быть вызваны первичным патологическим процессом в других органах, а не в сердце. Нельзя также забывать, что болезнь сердца длительное время может протекать без недомоганий, даже при Далеко зашедших органических изменениях. В таких случаях приходится полагаться на результаты физического и лабораторного исследований. Следовательно, нельзя надеяться только на анамнез.

К счастью, в большинстве случаев для выявления объективных признаков, позволяющих распознать болезнь сердца, достаточно прибегнуть к исследованию у койки больного, используя обычные клинические методы. Поэтому безусловно необходимо освоить основные клинические методы исследования, исходящие из использования простых естественных органов чувств исследующего лица, не вооруженных более или менее сложными приборами. Основные физические методы исследования стали неотъемлемой составной частью врачебного обследования и их техническое выполнение консолидировалось клиническим опытом. Необходимо, однако, знать пределы надежности этих клинических методов исследования. Несомненно, что

только некоторые физические признаки безусловно свидетельствуют о наличии органической болезни сердца. Сюда относятся: 1. бесспорные признаки увеличения сердца, 2. диастолическое «кошачье мурлыканье», диастолический шум и ритм галопа, 3. шум трения перикарда, 4. некоторые нарушения ритма, как например мерцание предсердий, трепетание предсердий, и различные типы атриовентрикулярной блокады сердца.

Необходимой основной предпосылкой клинического исследования и полезным пособием для целесообразного индивидуального лечения является тщательно составленная история болезни. В ней должны содержаться все имеющие значение данные и изменения, обнаруженные при помощи вышеуказанных диагностических методов, далее записи об относительно важных изменениях и происшествиях, установленных в течение болезни, о результатах исследований, а также запись о способе лечения и достигнутых результатах. Опыт врача зависит не от количества обследованных и леченных больных, а от тщательности изучения и исследования отдельных больных и от степени использования этих наблюдений для обогащения его знаний. Врач углубляет свои практические знания главным образом путем длительного постоянного упражнения и личного опыта. Врачебную деятельность нельзя усвоить по книгам. Хотя книжные знания представляют собой необходимую предпосылку, однако, решающим является то, что врач видит больного, говорит с ним, исследует его и наблюдает за течением болезни в каждом отдельном случае. Необходимо подчеркнуть, что большинство ошибок при распознавании и лечении болезней сердца и болезней вообще обусловлено не отсутствием знаний, а спешкой и поверхностным отношением к делу. К сожалению у врача во время работы часто недостает времени, так что он вынужден руководствоваться скорее инстинктом, чем знаниями. Врачи должны стремиться устранить этот грубый недостаток и это зависит только от них, так как лишь тщательное исследование больного может надежно привести к цели.

АНАМНЕЗ

Тщательный анамнез и правильная его оценка, как правило, предоставляют ценные сведения для постановки этиологического, анатомического, физиологического и функционального диагноза и составляют наиболее важную часть кардиологического исследования. Несмотря на то, что при некоторых патологических состояниях сердечно-сосудистой системы для диагноза имеет большее значение физическое обследование, чем лабораторные исследования, а при других поражениях сердца и сосудов, наоборот, ценнее лабораторные исследования, однако, во всех случаях опрос больного является весьма важным. Некоторые сердечно-сосудистые синдромы, как например стенокардия, или приступ пароксизмальной тахикардии, можно распознать уже по данным анамнеза или даже только по ним. Американские авторы пытались выразить в цифрах относительную ценность отдельных методов исследования для распознавания болезней системы кровообращения. По их данным, на анамнез приходится приблизительно 50%, на простое физическое исследование 25—30%, на электрокардиографическое исследование 10%, рентгеновское — 5—10%, а на все остальные методы исследования, как например морфологическое исследование крови, серологическое, биохимическое, микробиологическое исследования, анализ мочи, измерение жизненной емкости и различные гемодинамические факторы, в том числе функциональные пробы, вместе взятые — 5%.

Правильный метод расспроса больного — это прежде всего дело личного опыта. Требуется не мало времени, чтобы врач овладел умением внимательно и правильно выслушивать жалобы и весь анамнез больного и научился давать правильную оценку полученным данным. Нельзя забывать, что в клинической медицине врач имеет дело с больными, а не только с болезнями. Каждый больной представляет собой самостоятельную проблему. Врач лечит больного, а не всего лишь случай стенокардии. Данные анамнеза в большинстве случаев бывают полностью субъективными и меняются в зависимости от индивидуальности больного. Слишком чувствительный больной страдает больше, чем флегматичный. Некоторые больные придают слишком малое значение своим недомоганиям, а другие, напротив, их преувеличивают — все это необходимо тщательно взвесить при оценке

данных. Видные американские кардиологи вполне обоснованно подчеркивают, что они всегда сами собирают анамнез, чтобы не лишиться впечатлений, получаемых при непосредственном рас­спросе больного.

Целесообразно предоставить больному свободно, по­своему и всего лучше самостоятельно рассказывать анамнез, не прерывая и не мешая ему слишком частыми вопросами. Врач руководит расспросом так, чтобы больной описывал свои жало­бы в хронологическом порядке и по возможности точно указал начало, развитие и продолжительность каждого имеющего зна­чение признака. У детей приходится полагаться на данные, по­лученные от родителей. При общем тяжелом состоянии или при нарушении сознания больного иногда также приходится пользо­ваться сведениями, полученными от третьего лица. Врач должен располагать достаточным временем, особенно при первом тща­тельном расспросе, для того, чтобы от его внимания не ускольз­нуло ни одно важное сведение. Необходимо познакомиться со всей личностью больного, стремиться приобрести его доверие и добиться сотрудничества. Не рекомендуется задавать вопросы по шаблону или даже собирать анамнез при помощи напечатанных опросных листов, так как на стереотипные вопросы обыкновенно дается стереотипный ответ. Лучше всего предоставить больному возможность составить анамнез по его соображениям и не мешать ему рассказывать своими словами, так как все, что сооб­щает больной и что он говорит по собственной инициативе часто бывает важным для распознавания патологического состояния. Однако нецелесообразно позволять больному углубляться в из­лишние подробности и в описание отдаленных и не имеющих значения для болезни событий. Цель расспроса состоит в том, чтобы установить ощущения больного, а не то, что он думает о своей болезни. При слишком подробном перечислении всех жало­б возникает подозрение на функциональное происхождение недомоганий, в особенности же при их длительном наличии. Еще с большей вероятностью можно предполагать, что больной страдает функциональной болезнью сердца, в случае когда он является к врачу с перечнем своих жалоб, составленным дома, из опасения, что при расспросе ему откажет память. Неразго­ворчивые и флегматичные лица, наоборот, не упоминают иногда даже о важных симптомах.

После того, как больной своими словами рассказал о своих жалобах, врач легко дополнит полученные данные некоторыми подробностями, касающимися признаков и обстоятельств, важных для распознавания болезни сердца, задавая больному целесообразные вопросы. Признаки, которые больной считает второстепенными, но нередко являющиеся в действительности важными, также заслуживают внимания, так как довольно часто они служат ключом для раннего распознавания заболевания сердца. Необходимо также расспросить о признаках, касающихся деятельности других органов, а не только органов системы кровообращения, так как они могут способствовать правильной оценке всего патологического состояния. Следует подчеркнуть, что в диагностике болезней сердца больше ошибок и заблуждений возникает вследствие неполного анамнеза, чем в результате того, что диагностически важные физические признаки остаются незамеченными. Полезно, чтобы начинающий при собирании анамнеза придерживался определенного плана, содержащего признаки, важные для выяснения состояния отдельных систем органов. Однако целесообразному расспросу можно научиться только на практике и со временем приобретается такая искусность, что нет надобности пользоваться схемой. При расспросе выгоднее регистрировать главные пункты рассказа, чем дословно записывать изложение больного или диктовать второму лицу, присутствие которого может мешать свободной беседе с больным. Правильнее приводить в кавычках те слова, которыми воспользовался больной и не переводить их в научную терминологию. Расспрос должен быть чутким и осуществляться с тактом. Не следует слишком открыто расспрашивать о болезнях в семье, в отношении которых у больного имеется подозрение, что он сам ею страдает.

Весь анамнез состоит из следующего: а) семейный анамнез, б) личный анамнез, в) предшествующие болезни, г) жалобы при данном заболевании. Хорошо начинать анамнез прямым вопросом, на что больной жалуется в настоящее время, в особенности у относительно тяжелых больных, состояние которых не позволяет производить длительный расспрос в один прием.

Семейный анамнез сердечных больных вызывает интерес по той причине, что существует в определенной мере врожденная повышенная уязвимость сердечно-сосудистой системы.

В некоторых случаях наследственный фактор является более важным, чем внешние факторы, иногда наоборот. В других случаях оба эти фактора являются приблизительно одинаково важными. Бесспорно, что в некоторых семьях преобладают болезни системы кровообращения. Выразительно частое распространение болезни сердца в двух или более поколениях свидетельствует о врожденной склонности сердечно-сосудистой системы к повреждению такими факторами, которые либо не оказывают никакого влияния, либо играют только незначительную роль у наследственно неотягощенных лиц. Прежде всего выясняют возраст и состояние здоровья, или же возраст к моменту смерти прародителей, родителей, братьев и сестер и детей. В первую очередь надо стремиться установить, страдал ли кто-нибудь в семье или среди более отдаленных родственников ревматической болезнью, артериальной гипертонией, атеросклерозом, варикозным расширением вен голени и склонностью к тромбофлебиту, т. е. состояниями при которых, как известно, наследственность играет важную роль. Это касается, прежде всего, гипертонической болезни и преждевременного атеросклероза, нередко обуславливающих смерть многих членов одной и той же семьи, иногда даже в приблизительно одинаковом возрасте. В не меньшей мере обращает на себя внимание передающееся из поколения в поколение предпочтительное поражение сосудов дегенеративными изменениями определенной сосудистой области, например коронарной. Врожденный сифилис только в исключительно редких случаях бывает причиной болезни сердца. Расспросы в отношении наличия сифилиса у родителей или братьев и сестер больного при собирании анамнеза, как правило, не имеют никакого значения и излишне приводят в смущение опрашиваемого больного, или же могут вызвать необоснованные опасения.

Личный анамнез имеет весьма важное значение. Внимание обращают на возраст, пол, профессию, специальность и социальное положение больного, жилищные условия и всю среду, в которой живет и работает больной. Весьма важно ознакомиться также с образом жизни, видом, трудностью и временем, отдаваемым выполняемой профессией, со способом питания, занимается ли больной спортом, с его увлечениями и привычками.

Возраст больного играет большую роль в диагностике сердечно-сосудистых болезней, так как многие болезни сердца чаще всего встречаются в определенных периодах жизни. Врожденные пороки существуют с момента рождения. Ревматическая болезнь сердца обычно появляется уже в ранней молодости. Сифилитические сердечно-сосудистые поражения начинают клинически проявляться обычно уже на четвертом десятке жизни. Коронарная болезнь сердца у мужчин дает о себе знать чаще всего после 45-летнего возраста, а у женщин, в среднем, приблизительно на 10 лет позже. Пол, равным образом, представляет собой важный фактор в отношении распространения и прогноза болезней сердца и сосудов. Примером может служить относительно раннее и сравнительно частое распространение проявлений коронаросклероза у мужчин, почти исключительное распространение болезни Рейно среди женщин, а болезни Бюргера среди мужчин. При некоторых поражениях аппарата кровообращения, по всей вероятности, играет определенную роль раса. В литературе обращается внимание на большое распространение сифилитических сердечно-сосудистых поражений и склонность к артериальной гипертонии у негров и предрасположение евреев к сахарному диабету и коронаросклерозу.

Профессия может иметь значение, в особенности с учетом возможного профессионального ущерба здоровью. Весьма важно в анамнезе указать любую перемену работы и выяснить причину, вследствие которой произошло это изменение. Если работа была прервана, необходимо установить причину и срок, на который она была прекращена. Следует зарегистрировать любую алиментарную или медикаментозную идиосинкразию.

Уклад жизни и личные особенности могут оказывать влияние в качестве ускоряющих факторов нарушений функционального состояния сердца и сосудов. Несоответствующая физическая нагрузка и перенапряжение при спорте могут быть важными факторами в патологии болезней сердца у лиц старше 45 лет. Больному задается вопрос о курении, о питье черного кофе, чая, спиртных напитков с уточнением суточного количества и концентрации. Некоторые больные пытаются скрыть злоупотребление алкоголем и требуется находчивость и такт, чтобы получить сведения в этом направлении. Чрезмерное потребление раздражающих пряностей может оказывать неблагоприятное

влияние на деятельность вегетативной нервной системы и быть причиной бессонницы и целого ряда других недугов. Курение может неблагоприятно воздействовать на течение некоторых болезней сердечно-сосудистой системы, в особенности коронаросклероза и болезни Бюргера. Нарушения со стороны половой жизни *за*. сексуальные эксцессы могут быть важным фактором при возникновении эмоциональных нарушений. Чрезмерное потребление пищи, в особенности сравнительно большой прием жиров и сахара, является главной причиной общего ожирения, которое часто сочетается с артериальной гипертонией и с далеко зашедшими дегенеративными сосудистыми изменениями. Не следует забывать, что наркотические средства и некоторые другие медикаменты, принимаемые в слишком большом количестве или в течение продолжительного времени могут вызвать целый ряд неблагоприятных признаков.

Далее необходимо также уделять внимание общему физическому и психическому состоянию исследуемого лица и расспросить его об аппетите, пищеварении, весе, стуле, характере, продолжительности и влиянии сна. У женщин расспрашивают о сроке первого появления менструаций, об их типе, регулярности, продолжительности и течении, о количестве, течении и исходе беременностей, о течении послеродового периода, о течении климактерического периода, о наличии абортов, мертворожденных плодов и о смерти детей в грудном возрасте или в раннем детстве, сопровождающейся признаками поражения мозга.

Предшествующие болезни. Данные о перенесенных заболеваниях могут способствовать объяснению происхождения и характера данного заболевания сердца. Часто выясняется, что признаки перенесенного в прошлом заболевания напоминают жалобы при данной болезни. Это в особенности касается хронических болезней, при которых чередуются периоды активности и покоя. Прежде всего вызывают интерес все перенесенные инфекции. Важно назвать все перенесенные детские инфекционные болезни, так как отдельные заболевания существенно отличаются друг от друга по своему значению в отношении дальнейшего состояния системы кровообращения. Известно, что ни скарлатина, ни дифтерия обычно не оставляют никаких стойких неблагоприятных последствий на аппарате кровообращения.

Прежде всего интерес сосредоточивается на жалобах, которые свидетельствуют о перенесенной ревматической болезни. Значение имеют не только типичные проявления ревматической болезни, как например острый суставной ревматизм, но и менее выраженные формы. Боли в конечностях при росте, частые ангины с раннего детства и склонность к другим лихорадочным поражениям верхних дыхательных путей, особенно в период сезонных эпидемий, частое кровотечение из носа и боли в животе неясного происхождения у детей могут быть единственным клиническим проявлением ревматической болезни и заставляют всегда тщательно учитывать их при оценке недомоганий больного в настоящее время.

Не менее важно вести, по возможности деликатно, поиски в отношении перенесенных венерических болезней, в особенности у лиц среднего возраста при наличии подозрения на заболевание аорты. Необходимо считаться с тем, что больной только в редких случаях даст положительный ответ на вопрос о перенесенной сифилитической инфекции даже тогда, когда сифилитическое происхождение заболевания неопровержимо. Чаще удастся получить полезные сведения о перенесенном сифилисе косвенно, а именно таким образом, что задается вопрос об абортах, мертворожденных плодах, способах предшествующего лечения и т.п. Заслуживают внимания также болезни, о которых известно, что они неблагоприятно влияют на сердечную деятельность и могут через некоторое время вызвать стойкие органические поражения сердца и сосудов. Сюда относятся некоторые поражения желез внутренней секреции, в особенности нарушения функции щитовидной железы, далее сахарный диабет, болезни почек, хронические поражения дыхательного аппарата, как специфические, так и неспецифические, значительный кифосколиоз и др. При болезнях венозной системы важная роль принадлежит статическим факторам, инфекции, травмам, беременностям в прошлом и др.

Иногда важно спросить больного, в особенности сравнительно пожилого, измеряли ли ему когда-либо давление крови и с каким результатом. Обнаружение предшествующей артериальной гипертонии часто может служить ключом для объяснения происхождения данной органической болезни сердца. Несмотря на то, что в данный момент показатели давления крови

могут быть нормальными, кровяное давление в течение более продолжительного времени могло быть значительно повышенным и в результате сердечной недостаточности, инфаркта сердца или кровоизлияния в мозг наступило падение до нормальных или пониженных величин. Далее собирают сведения о перенесенных травмах и операциях.

Часто больной сам не сообщает о предшествующих состояниях сердечной недостаточности. Поэтому необходимо задать прямой вопрос, не появлялась ли у больного в прошлом выразительная одышка, ощущение давления в подложечной области, диспептические расстройства, отеки нижних конечностей и т.п.

АНАМНЕЗ ДАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Следует попытаться установить, когда и при каких обстоятельствах появились первые признаки болезни сердца, или же первые недомогания, которые больной относит к данному сердечному заболеванию. Расспрос ведется в направлении выяснения непосредственной причины, факторов, вызывающих или ускоряющих данное патологическое состояние, хронологического развития отдельных признаков, а также способа и результатов проводимого до сих пор лечения. Необходимо уточнить, началось ли заболевание внезапно, или же оно развивалось медленно и постепенно. Начало недомоганий, например боль в области сердца, может быть настолько внезапным, что больной часто помнит не только день, но даже час появления признака и обстоятельства, при которых это произошло. Однако чаще болезнь развивается постепенно и иногда протекает столь коварно, что больной не в состоянии укапать время возникновения того или иного симптома. Подчас признаки вначале не бывают достаточно интенсивными, чтобы привлечь внимание больного, поскольку у него не слишком развито чувство самонаблюдения, и нередко даже интеллигентный больной не может дать точного ответа на поставленные ему вопросы. Все же, путем тщательного расспроса больного часто можно выяснить, по крайней мере приблизительно, когда началась потеря трудоспособности. При хронических болезнях сердца наблюдаются определенные пере-

ломные моменты, когда внезапно меняется течение болезни в худшую сторону. Больной, который до сих пор не замечал явных недомоганий, вдруг начинает осознавать ограничение своей трудоспособности. Это может произойти в связи с нарушением сердечного ритма, например в результате возникновения мерцания предсердий или при случайном инфекционном заболевании, вслед за необычным физическим усилением, сильным волнением и т.п.

Уже вначале было сказано, что надлежащее выслушивание жалоб больного, дополняемое, в случае необходимости, правильно поставленными вопросами, и критическая оценка ответов представляют собой необходимую основу каждого надлежащего сердечного исследования. При поверхностном расспросе больного признаки болезни сердца легко смешать с симптомами заболевания другого органа, и *vice versa*, в других же случаях не постигается истинный характер сердечных признаков, например пароксизмальная тахикардия ошибочно принимается за стенокардию.

Жалобы больного представляют собой проявления нарушения функции. Они могут, но не должны, сопровождаться органическим поражением сердца. Субъективные сердечные симптомы не бывают прямо пропорциональны тяжести изменений аппарата кровообращения, так как больные неодинаково воспринимают ощущения и описывают свои жалобы, согласно индивидуальным особенностям. Возникновение и интенсивность сердечных жалоб главным образом зависит от двух факторов: от степени раздражения чувствительных нервов патологическим процессом и от степени чувствительности нервной системы. У каждого больного, а подчас даже у одного и того же больного, оба эти фактора играют разную роль. В результате этого в некоторых случаях, даже при достаточных доводах для нервного раздражения, сердечные признаки вообще не возникают ввиду мало чувствительной нервной системы. В таких случаях недомогания могут появляться только иногда, при определенных обстоятельствах, например при усталости, после понижения порога чувствительности предшествующим напряжением. В других случаях слабый импульс оказывается достаточным для появления настойчивых жалоб, даже при отсутствии признаков изменения структуры сердца или сосудов.

Главным образом три жалобы больного заставляют врача обратить внимание на сердце: сердцебиение, боли в области сердца и одышка.

СЕРДЦЕБИЕНИЕ

Сердцебиение (*palpitatio, cardiopalmus*) представляет собой субъективное ощущение сердечных толчков в области сердца или даже вне этой области, нередко в значительно отдаленных местах. Эта обычная жалоба, с которой врач встречается ежедневно во время своей работы, однако, она имеет гораздо меньшее значение для распознавания болезней сердца и для определения серьезности его нарушения, чем боль в области сердца и одышка. Сердцебиение, хотя чаще всего и сопровождает ускоренную сердечную деятельность, но может ощущаться и при нормальной, или даже при замедленной работе сердца. Тахикардия и сердцебиение два различных понятия и простое повышение частоты сердечных сокращений, если оно не вызывает субъективных ощущений у пострадавшего, неправильно называть сердцебиением. В состоянии покоя сердечная деятельность и артериальная пульсация обычно спонтанно не ощущаются, даже если сосредоточить на них внимание. Несмотря на это, при определенных обстоятельствах, даже здоровый человек может осознавать движение сердца. Достаточно вызвать только раздражение симпатических нервов, чтобы усиленные и, одновременно, ускоренные сердечные сокращения вызвали ощущение сердцебиения. Это может наблюдаться у некоторых лиц с повышенной нервной чувствительностью при необычайно затруднительном физическом усилии, быстром подъеме на высоту, резком психическом возбуждении, при физической работе, выполняемой в высокогорной местности или в жаркой и душной среде, после неумеренного потребления черного кофе, крепкого чая, алкоголя и т.п. В данном случае сердцебиение представляет собой физиологическое явление, также как одышка при необычном физическом усилии и поспешности.

Сердцебиение становится патологическим явлением при слишком большой его интенсивности и затяжном характере, далее в случаях, когда оно возникает при вышеуказанных физио-

логических состояниях легче, чем в норме, или при его появлении без какого бы то ни было явного импульса. Сердцебиение обычно проявляется в виде мощных толчков в стенку грудной клетки, которые больной иногда не только ощущает, но и слышит. О сердцебиении больной говорит, что у него «слишком сильно и громко бьется» или «стучит», «дергает» или «трепещет», или же «поворачивается» сердце. Нередко больной вместе с сердечными толчками ощущает пульсацию на шее, в висках, ушах, часто в подложечной области, а иногда даже в кончиках пальцев. Сердцебиение нередко вызывает явные болевые ощущения в области сердца. Чаще всего боль располагается в области верхушки сердца или левой груди и иногда иррадиирует в левую верхнюю конечность. К ней может присоединяться чувство стеснения, вплоть до явного страха, повышающегося с каждым ударом сердца. Иногда появляется остановка дыхания, головные боли, шум и гул в ушах, ощущение ряби в глазах, общая вялость, вплоть до внезапной резкой общей слабости, а в крайних случаях возникает обморок. Положение на левом боку часто вызывает вышеуказанные ощущения в области сердца и обыкновенно увеличивает уже существующие жалобы.

Сердцебиение сопровождается разные патологические состояния и может быть вызвано различными импульсами. Такую жалобу предъявляют не только некоторые больные, страдающие болезнью сердца, но гораздо чаще лица, у которых не имеется никаких определенных ни физических, ни рентгеновских или электрокардиографических признаков поражения сердца. Сердцебиение нередко наблюдается у лиц с длинной, узкой и плоской грудной клеткой и малым, болезненно возбудимым, чрезмерно подвижным сердцем (*cor pendulum, cor mobile*). В данном случае главным фактором возникновения сердцебиения, по всей вероятности, является повышенная осознанность движений сердца, независимо от того нарушена ли структура сердца или нет.

Сердцебиение чаще всего представляет собой одно из проявлений функционального нервного сердечного нарушения, которое раньше обыкновенно называлось сердечным неврозом, тогда как в настоящее время наибольшее распространение получило название нейроциркуляторная астеня. В таких случаях сердцебиение зачастую сочетается с повышенной чувствительно-

стью предсердечной области и появляется даже при не слишком ускоренной сердечной деятельности. Усиление систолических сокращений сердца (положительный инотропный эффект возбуждения симпатического нерва) обычно вызывает более неприятные ощущения, чем всего лишь само повышение частоты сердечной деятельности. Такое банальное «нервное» сердцебиение бывает наиболее частой жалобой при нейроциркуляторной астении и больные, рассказывая о своих ощущениях любят пользоваться преувеличенными сравнениями. Сердцебиение у этих больных возникает без явной причины или же вызывается разными импульсами, например несоответствующим физическим напряжением, — скажем, на военной службе, — или психическим возбуждением. Сердцебиение часто появляется после какого-нибудь изнуряющего, в особенности инфекционного заболевания, далее в жаркой и душной среде, при внезапных изменениях атмосферного давления, после погрешности в диете, чрезмерного курения, особенно папирос, после потребления алкоголя, раздражающих пряностей. В отношении чувствительности к никотину существуют значительные индивидуальные различия. С. Вейсс (Soma Weiss) указывает, что склонность к сердцебиениям после никотина повышается при усталости и после инфекции верхних дыхательных путей. Сердцебиение может появиться у курильщиков в любое время дня; у некоторых лиц оно появляется чаще всего после курения утром натощак, а у других вечером при укладывании ко сну. Сердцебиение, обусловленное курением, часто сочетается с экстрасистолией. Некоторые лекарственные средства, как например адреналин, бензидрин, наперстянка, кокаин и другие средства для местной анестезии могут также вызвать весьма неприятные сердцебиения.

Весьма частым импульсом для возникновения сердцебиения являются нарушения функций аппарата пищеварения. Сердцебиения встречаются при аэрофагии, метеоризме (*аэроколия, dyspepsia flatulenta*) при упорных запорах, гельминтозе, энтероптозе, при болезни Гиршпрунга, диафрагмальной грыже и др. Считают, что в возникновении сердцебиений при вышеприведенных состояниях играют роль, во-первых, высокое стояние диафрагмы, особенно при внезапном возникновении, а во-вторых, рефлекторные влияния.

Сердцебиение представляет собой частую жалобу при некоторых эндокринных заболеваниях, чаще всего при гипертиреозе, далее при тетании, болезни Иценко-Кушинга, гиперфункции коры надпочечников и непосредственно после гипогликемии. К этой группе можно также отнести сердцебиение в пубертатном возрасте, перед менструацией, в первые месяцы беременности и в климактерическом периоде. Возникновение сердцебиения при поражении женских внутренних половых органов чаще всего относят за счет рефлекторных влияний. Далее сердцебиение бывает одной из первых жалоб многих больных, страдающих гипертонической болезнью.

Сердцебиение бывает частым признаком при сравнительно тяжелых формах анемии. Оно может появляться в состоянии покоя и, особенно, при внезапной и критической потере крови и бывает ранним показателем нового ухудшения картины крови. На сердцебиение довольно часто жалуются также при хронических анемиях разного происхождения. В данном случае оно появляется главным образом при физической работе и, чем больше недостаток гемоглобина, тем легче и настойчивее оно возникает.

Относительно часто наблюдается сердцебиение при острых лихорадочных заболеваниях, в особенности в период выздоровления. Указывают, что оно нередко появляется в ранней стадии туберкулеза легких, а также при так называемой очаговой инфекции.

Дальнейшую группу составляют сердцебиения, сопровождающие нарушения сердечного ритма, обусловленные как органическим, так и неорганическим заболеванием сердца. Наиболее выразительно ощущается, обыкновенно, переход нормального ритма в аритмию и наоборот. Сердцебиение может быть единственным диагностическим признаком для распознавания нарушений сердечного ритма, происшедших в период, предшествующий данному заболеванию. Иногда по сообщениям больного можно составить себе представление о вероятной форме нарушения ритма. Бесспорно, что сердцебиение сопровождает гораздо чаще аритмии менее серьезного характера.

Тупые, острые, или вызывающие ноющую боль и даже резко болезненные, обычно одиночные, удары в грудную стенку,

повторяющиеся в разных интервалах времени, или же два, три и более следующих друг за другом ударов, часто сочетающиеся с ощущением «перебоев» или с чувством, как будто сердце «перескакивает», свидетельствуют о *преждевременных сокращениях сердца*, обычно вызываемых экстрасистолами. Экстрасистолы могут быть как проявлением простого нервного нарушения, так и результатом органического поражения сердца. Вообще же можно сказать, что чем неприятнее они ощущаются, тем скорее можно предполагать их доброкачественный характер, т. е. хорошее состояние миокарда.

Если больной указывает, что сердцебиение появляется в виде коротких или более продолжительных приступов, нередко без явной причины, следует поинтересоваться ритмом и частотой сердечной деятельности во время приступов. В этом направлении не всегда удается получить надежные сведения. Сердечная деятельность во время приступов часто кажется больному ускоренной гораздо больше, чем какой она является в действительности. Многие зависят от того, производил ли наблюдения врач или какой-нибудь интеллигентный человек из окружения больного, или же сам больной следил за сердечной деятельностью с часами в руках. Несмотря на это, даже в таком случае, данные о частоте сердечной деятельности имеют ограниченную ценность, так как дилетанты, а к сожалению, зачастую даже врачи определяют сердечную деятельность только по пульсу на лучевой артерии, частота которого может значительно отличаться от фактической частоты сердечных сокращений. Поэтому иногда полезнее предложить больному изобразить сердечную деятельность во время приступов постукиванием пальца, скажем, по доске стола, для того, чтобы создать себе по крайней мере грубое представление о ритме и частоте сердечной деятельности во время приступа.

При быстром сердцебиении, в особенности при отсутствии признаков органической болезни сердца, прежде всего можно принимать во внимание приступ синусовой тахикардии, как наиболее частую разновидность ускорения сердечной деятельности. Во время приступов синусовой тахикардии сердечная деятельность бывает регулярной и ее частота, даже при максимальной тахикардии, как правило, не превышает 140—150 ударов в

минуту и отличается значительной неустойчивостью, т. е. обычно резко понижается, особенно в состоянии покоя, и снова повышается под влиянием физической работы или эмоции. Приступ тахикардии в большинстве случаев развивается постепенно, причем, в зависимости от случая, с разной скоростью, и равным образом постепенно исчезает. Если приступ сердцебиения разбудил больного ночью, что наблюдается относительно часто, и, таким образом, вызывает впечатление внезапного начала, данные о способе прекращения приступа являются особенно важными. В периоды появления таких приступов синусовой тахикардии нервного происхождения, приступы обыкновенно возникают ежедневно, причем приблизительно в одинаковое время суток, обычно отвечающее влиянию физиологических факторов, ускоряющих сердечную деятельность, как например прием пищи, физическая нагрузка или эмоция.

Частота, превышающая 150 ударов в минуту, обыкновенно свидетельствует не о простой синусовой тахикардии, а о другом состоянии. Резкое, чрезвычайно быстрое и, как правило, регулярное сердцебиение, возникающее чаще всего без явной провоцирующей причины, продолжающееся несколько минут, часов и даже дней и появляющееся в виде приступов, причем настолько типичным образом, что больной может точно указать момент начала и окончания приступа, свидетельствует о *пароксизмальной тахикардии наджелудочкового или желудочкового типа, называемой эссенциальной тахикардией типа Бувере (Bouveret)*. Диагноз этого нарушения ритма можно поставить с большой вероятностью уже при собирании анамнеза. Это нарушение ритма почти всегда — по крайней мере вначале — появляется нерегулярно и повторяется через разные интервалы времени.

Короткие или более длительные приступы сердцебиения, большей частью также с довольно быстрым, но нерегулярным ритмом, вызывают обоснованное предположение, что здесь имеется налицо *пароксизмальное мерцание предсердий*. Подозрение становится еще более вероятным, если больной страдает болезнью, при которой часто встречаются приведенные нарушения ритма.

В то время как дифференцирование пароксизмальной тахикардии типа Бувере от пароксизма полной тахикардии не вызывает затруднений при исследовании больного во время приступа и диагноз можно поставить уже по одним только данным физического исследования, распознавание пароксизмального трепетания предсердий, которое может сопровождаться регулярной или нерегулярной деятельностью желудочков, бывает затруднительным даже для кардиологов.

Вышеуказанные эктопические пароксизмальные тахикардии нельзя считать проявлением одного только нервного нарушения, даже при их возникновении у невротиков с нормальными в остальных отношениях физическими, рентгенологическими и электрокардиографическими данными. Нарушение ритма может оказаться побочным явлением, присоединившимся к собственной болезни сердца, чаще всего к клапанному пороку. Все же даже тогда, когда нарушение ритма остается клинически изолированным, необходимо предполагать наличие органического гистопатологического или физиопатологического поражения.

Однако многие, часто даже весьма серьезные, нарушения сердечной деятельности ускользают от внимания больного. Так например многими больными не ощущаются преждевременные сокращения сердца, появившиеся при сердечной недостаточности и свидетельствующие во многих случаях о тяжелом поражении сердечной мышцы. Кроме того, вызывает удивление, насколько часто при непрерывном мерцании предсердия с полной аритмией желудочков отсутствует ощущение сердцебиения, по сравнению с приступами мерцания предсердий, зачастую вопреки значительному повышению частоты сокращений желудочков.

Органические болезни сердца сами по себе являются несравненно менее частой причиной ощущения сердцебиения, чем функциональные сердечные нарушения. Больше других жалуются на сердцебиение больные при клапанных пороках, компенсированных выразительной гипертрофией сердечной мышцы, а, следовательно, главным образом больные с аортальным пороком и болезнью сердца, сопровождающей артериальную гипертензию. В данном случае сердцебиение обыкновенно появляется при значительном физическом напряжении или при волнении. Неко-

торые больные, страдающие чистым митральным стенозом, время от времени жалуются на сердцебиение, часто даже в состоянии покоя, причем преимущественно ночью при пребывании в постели. Кроме увеличения сердца и изменения состояния гемодинамики важным фактором в возникновении сердцебиения является степень чувствительности нервной системы. Во многих случаях играют роль также рефлекторные факторы. Этим можно объяснить, что подчас даже мощные удары значительно увеличенного сердца, вызывающие сотрясения даже всей передней стенки грудной клетки, не вызывают у больного никаких неприятных ощущений. Сердцебиение также приводится в качестве одного из ранних признаков обострения ревматической болезни сердца. Декомпенсированные сердечные больные страдают сердцебиением чаще в более ранних стадиях сердечной недостаточности, пока они еще относительно свободно передвигаются, чем на более высокой стадии сердечной недостаточности, когда они уже вынуждены находиться в состоянии физического покоя, так как сердечная недостаточность, хотя и сопровождается почти всегда повышением частоты сердечных сокращений, но одновременно вызывает ослабление систолических сокращений.

Подводя итоги, можно сказать следующее: сердцебиение представляет собой жалобу, с которой врач встречается в практике повседневно, однако диагностическое значение этого признака не слишком велико. Оно может быть вызвано необычно быстрой, необычно сильной, или же нерегулярной сердечной деятельностью. Путем тщательного расспроса интеллигентного больного обыкновенно можно установить, какое из упомянутых нарушений вызывает сердцебиение. Неустойчивость недомоганий, вызванных вышеуказанными отклонениями сердечной деятельности, в значительной мере зависит от чувствительности нервной системы данного больного. Если выясняется, что сердцебиение у данного лица представляет собой физиологическое явление, то целесообразно объяснить пострадавшему благоприятный характер этого признака.

БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Боли в области сердца являются дальнейшей жалобой, с которой врач часто встречается в практической деятельности. При жалобах больного на боли в области сердца прежде всего следует решить вопрос, имеют ли боли действительно отношение к сердцу или к большим сосудам, или же больной напрасно сосредоточивает свое внимание на эти органы. Болевые ощущения в области сердца бывают различного происхождения и отнюдь не представляют собой столь частого признака органической болезни сердца и больших сосудов, как недомогания со стороны дыхания. Бесспорно заслуживает внимания, что большинство сердечных поражений не проявляется болью в области сердца и не вызывает абсолютно никаких определенных болезненных ощущений. Коронарная болезнь и гораздо реже встречающиеся перикардиты представляют собой практически единственные патологические состояния сердца, избирательно проявляющиеся грудными болями. Однако существует большое количество причин, обуславливающих несердечные боли в предсердечной области.

Так как большинство больных не в состоянии самостоятельно привести все важные данные о характере боли, то при расспросе необходимо придерживаться определенной схемы. Прежде всего весьма важно установить, где ощущается боль, является ли она диффузной или ограничивается определенным местом. Лучше всего, когда больной одним пальцем покажет место боли, а в случае, если он не в состоянии точно указать определенное место, надо предложить ему обвести непосредственно на своем теле пальцем, как на географической карте, болезненную область. Расспросом выясняют качество, интенсивность и направление иррадиации болей. Далее устанавливают, как долго продолжается боль, бывает ли она кратковременной или длительной, колеблется ли ее интенсивность, или же ее сила бывает приблизительно постоянной, появляется ли она в виде приступов, какова продолжительность этих приступов и как часто они повторяются. Уточняют обстоятельства, при которых возникает боль, появляется ли она в состоянии покоя и без установленной причины или же она возникает при физической работе или после нее, при волнении, после еды и т.п. Боль может исходить из другого органа, а не из сердца, и переноситься в

область сердца. В других случаях сердечное нарушение вызывает боль, ощущаемую вне области сердца, или иррадиирующую за ее пределы, нередко в значительно отдаленные места.

Боль в области сердца и вообще в груди («*dolor pectoris*») всегда должна побуждать врача к тщательному разбору анамнеза и всестороннему объективному исследованию, так как выявление истинной причины болей имеет решающее значение для постановки прогноза и назначения лечения. Ведь с одной стороны, желательно своевременно распознать угрожающие состояния, сокращающие жизнь больного, но, с другой стороны, болевые ощущения не следует приписывать серьезному заболеванию, так как они могут основываться на каком-нибудь гораздо менее серьезном нарушении, чем болезнь сердца.

Итак, прежде всего необходимо привести те патологические состояния, которые вызываются поражением других органов и тканей, а не сердца, однако способны у лиц даже с нормальным сердцем вызывать боли в груди, причем именно в предсердечной области или за грудиной; эти боли иногда ошибочно расцениваются как ангинозная боль.

Значительная часть больных, обращающихся за врачебной помощью, ввиду возникшего у них подозрения, что их постигло заболевание сердца, жалуются на *левосторонние торако-брахиальные или цервико-брахиальные боли*. Опыт показывает, что у большинства этих больных дело не касается стенокардии. Поэтому следовало бы уже перестать верить, что иррадиация грудной боли в левую верхнюю конечность является типичным признаком стенокардии. Для того, чтобы торако-брахиальные неангинозные боли, которые могут быть разного происхождения, ошибочно не расценивались в качестве стенокардии, обыкновенно достаточно, чтобы больной ответил на два следующих основных вопроса: как долго продолжается отдельный болевой криз и при каких обстоятельствах он возникает, в особенности, не провоцируется ли он слегка ускоренной ходьбой или нет. *Неангинозные боли невралгического характера* бывают длительными, нередко продолжаются несколько часов, довольно часто в течение всего дообеденного или послеобеденного времени, иногда всю ночь, весь день, или даже несколько дней

и их не вызывает только одна ходьба или другое общее физическое усилие. Напротив, приступ классической стенокардии, возникший в результате физического напряжения бывает кратковременным и, как правило, продолжается не более нескольких минут и во всяком случае не дольше $1/4$ — $1/2$ часа; приступ появляется в прямой зависимости от быстрой ходьбы и заставляет больного остановиться, после чего боль в течение нескольких минут прекращается. Однако в некоторых случаях ответы не бывают столь однозначными. Невралгические боли иногда бывают также кратковременными. Слабая постоянная невралгическая боль равным образом может усиливаться при ходьбе. Напротив приступ ангинозной боли коронарного происхождения может возникать в состоянии физического и психического покоя [вариант классической стенокардии напряжения, возникающей в состоянии покоя, описанный Геберденом (Heberden) или же *angina pectoris inversa*, согласно обозначению Принцметала (Prinzmetal)] и приступ ангинозной боли, кроме того, может продолжаться несколько часов и более, как это бывает при возникновении инфаркта миокарда. Дальнейшая возможность состоит в том, что коронарное заболевание может осложняться плечелопаточным периартритом, вызывающим постоянную левостороннюю брахиальную или торако-брахиальную боль. В таких случаях приобретает большое значение результат тщательного исследования сердечно-сосудистой системы и цервико-торако-брахиального комплекса. Из данных исследования системы кровообращения решающими могут оказаться, в особенности, характерные электрокардиографические коронарные изменения как например патологические волны Q во втором и третьем отведении и в отведении aVF не исчезающие под влиянием дыхательных движений, или отрицательные зубцы QS в отведениях от конечностей или в грудных отведениях, смещение отрезка ST и отрицательные зубцы T, поскольку они не появляются изолированно в третьем отведении и являются глубокими, остроконечными и симметричными. Однако у значительной части больных, страдающих грудной жабой, отмечается нормальная электрокардиограмма. Решение может принести электрокардиограмма при пробе с физической нагрузкой, однако выполнение теста с физической нагрузкой не лишено опасности при коронарной болезни.

В подавляющем большинстве случаев неангинозных болей, локализованных с левой стороны грудной клетки и в противоположащем месте на спине, обычно под левой лопаткой, с иррадиацией болей в левое плечо или в левую верхнюю конечность (*торако-брахиальный синдром*), или же при наличии болей в плече и в затылке (*цервико-брахиальный синдром*), дело касается *корешковых болей невралгического характера на почве цервико-дорзального радикулита*, возникшего в результате разных поражений нижнего шейного или верхнего грудного отдела позвоночника. Чаще всего сюда относятся спондилогенные боли у больных с дегенеративными изменениями позвоночника (вследствие *спондилоартроза*) или с *грыжей межпозвоночных дисков*, чаще всего шейных. Эти боли вертебрального происхождения отличаются от болей при грудной жабе тем, что они бывают более острыми, а, главным образом, не возникают в связи с общим физическим напряжением, как например при быстрой ходьбе или подъеме, скажем, по лестнице, и бывают затяжными, а иногда почти постоянными. Они появляются чаще только после физической нагрузки, в состоянии покоя, в особенности, если больной находится долгое время в одном и том же положении. Поэтому они столь часто появляются у больных, прикованных на продолжительное время к постели, и будят их по утрам. Эти боли возникают также при продолжительном сидении за столом, за пишущей машинкой, при шитье или вышивании. Изменение положения, лежащее положение на твердом матрасе и движение приносят облегчение. Такие больные, в отличие от больных, страдающих грудной жабой, способны быстро передвигаться, бегать и выполнять физическую работу. Боли у них возникают или усиливаются в результате движений шейного или грудного отделов позвоночника, движений левого плеча, глубокого вдоха, кашля и чихания. Особенно часто боли повторяются по ночам, а иногда они возникают только в ночное время. Боли также зависят от погоды. Довольно часто возникновению болей способствует повышенная нервная чувствительность больного. Относительно частой жалобой бывает ощущение ползания мурашек по кисти и по верхней конечности. При надавливании слева от спинного отростка нижних шейных и верхних грудных позвонков можно установить болез-

ненность с паравертебральной гиперестезией кожи в этой области. Боль можно вызвать или усилить движениями позвоночника в направлении сгибания, чрезмерного разгибания и бокового вращения. Боль, вызванная надавливанием на голову больного, склоненную к болезненной стороне и слегка вперед, также свидетельствует о корешковом происхождении цервикобрахиальных болей [*проба Сперлинга (Spurling)*]. В местах ощущения боли, в большинстве случаев, отмечается гиперестезия. Эти изменения кожной чувствительности на шее, плечах и верхних конечностях, согласно соответствующим сегментам, указывают на область пораженного нервного корешка спинного мозга, причем иррадиация болей в большой палец отвечает радикулиту в области шестого шейного сегмента, иррадиация в указательный и средний пальцы — радикулиту в области седьмого шейного сегмента, а иррадиация в безымянный палец — радикулиту в области восьмого шейного сегмента; отдача болей в плечо часто появляется при радикулите в области восьмого шейного или первого грудного сегмента. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в дорзо-вентральной проекции может отмечаться уплощение тел позвонков и утончение межпозвоночных дисков, а на боковом снимке может обнаруживаться уменьшение или даже исчезновение шейного лордоза, утончение или грыжа межпозвоночных дисков и остеофиты. Однако необходимо напомнить, что нередко даже значительные поражения позвоночника не вызывают болей или других жалоб.

При левосторонних цервикобрахиальных болях и отсутствии явных признаков цервикобрахиального синдрома следует учитывать возможность наличия *невралгии межреберных нервов*, которая при ощущении болей в предсердечной области и за грудиной может симулировать ангинозную боль. Невралгия межреберных нервов может быть самостоятельным заболеванием и в таких случаях она обычно бывает односторонней, причем чаще левосторонней, и, как правило, а возможно и всегда, она бывает токсинфекционного происхождения. Чаще она возникает вторично в результате поражения межреберных нервов разными патологоанатомическими процессами, происходящими по соседству с нервной системой. Иногда врачу помогает поставить правильный диагноз типичный *herpes zoster* часто сочетающийся

ся с межреберной невралгией инфекционного происхождения. Боли, часто весьма упорные, обычно появляются незадолго, а иногда и задолго, до высыпания маленьких пузырьков на коже в области пораженных межреберных нервов. Иногда отмечается повышение температуры и увеличение лимфатических узлов в подмышечной впадине. Невралгические боли часто продолжают-ся еще относительно долгое время после исчезновения кожной сыпи. Боль часто бывает резкой, затяжной, больные описывают ее по-разному, например как ощущение давления, тяжести или сжатия. Во многих случаях она иррадирует из левой стороны груди в левую верхнюю конечность, иногда в шею, а в некоторых случаях в нижнюю челюсть. Боли возникают или увеличиваются при определенных движениях грудной клетки, как например при сгибании, повороте туловища с одной стороны на другую, далее когда больные встают с кровати, при кашле, чихании и натуге при испражнении. Боли часто бывают упорными, хроническими и значительно ухудшают общее состояние больного. Они могут быть постоянными или же появляться в виде типичных невралгических приступов. При сравнительно тяжелых приступах боль может сопровождаться побледнением, значительным потоотделением и особым стеснением при дыхании, которое чаще всего описывают, как невозможность произвести глубокий вдох. Такое респираторное стеснение иногда ощущается не только в течение приступа боли, но и после того, как боль в груди исчезла. Обыкновенно можно установить болезненность при надавливании вдоль пораженных межреберных нервов и пояс гиперестезии кожи в соответствующих межреберных областях. Как правило можно обнаружить три болевые точки, а именно: одну сзади, непосредственно возле спинного отростка грудного позвонка, вторую — в подмышечной впадине, приблизительно посередине пораженного нерва, и третью — спереди, возле грудины. В случае, когда область гиперестезии кожи не ограничивается соответствующим участком вдоль межреберных нервов, возникает подозрение, что боль в груди вызвана каким-нибудь внутри-грудным поражением. К числу таких поражений может относиться аневризма аорты, поражение плевры средостения и др. Подкреплением диагноза самостоятельного первичного поражения межреберных нервов служит благоприятное действие салициловых и йодистых препаратов, ацетилхолина, витамина В₁ (тиамин Спoфа 100 мг в сутки внутримышечно) и

витамина В₁₂ (1000 мкг в сутки внутримышечно). При подозрении на вторичное поражение нервной системы патологическими процессами, поражающими ткани или органы по соседству с нервами, необходимо направить исследования на выяснение основного заболевания. Сюда может относиться аневризма аорты, опухоли средостения, поражения грудного отдела позвоночника, оболочек спинного мозга или самого спинного мозга. Много лет тому назад мне пришлось лечить 36-летнюю больную, которая в течение продолжительного времени жаловалась на упорные сжимающие боли, локализованные с обеих сторон грудины, ошибочно расцениваемые несколькими врачами, как ангинозные боли. Боли оказались признаком начинающейся сухотки спинного мозга без типичных поясобразных болей. Результаты физического и рентгенологического исследования сердца и аорты, а также и электрокардиографические данные, были постоянно нормальными.

При невралгии левого плечевого сплетения боль иногда равным образом иррадирует в левую ключицу и в область сердца. К боли может присоединиться сердцебиение и чувство страха. Боль, как правило, возникает или значительно усиливается в результате движения левой конечности, но может появляться также в состоянии покоя, в особенности ночью в постели. В таких случаях определяется болезненность при надавливании в точке Эрба, т. е. в углу между ключицей и наружным краем ключичного брюшка грудино-ключично-сосковой мышцы, боль при давлении на лучевой нерв на плече в месте борозды лучевого нерва и на срединный нерв в локтевой ямке. Кроме того, может отмечаться болезненность слева от спинного отростка последних шейных или первых грудных позвонков.

У некоторых больных, страдающих невралгией плечевого сплетения, создается впечатление поражения плечевого сустава, так как приподнимание плеча сопровождается резкой болью и вызывает подозрение, что здесь имеется налицо полный, или почти полный, анкилоз сустава. Такие нарушения функций плечевого сустава возникают в результате продолжительной неподвижности плечевого сустава на почве невралгии плечевого сплетения.

При шейно-плечевом синдроме, к которому относятся состояния, характеризующиеся нервно-сосудистыми симптомами верхней конечности, вызванными давлением на подключичную артерию и плечевое сплетение, могут возникать диагностические сомнения. В возникновении указанного синдрома существенную роль могут играть следующие три фактора: 1. врожденная аномалия анатомической структуры шеи, обуславливающая уменьшение пространства, через которое проходит подключичная артерия и нервный пучок плечевого сплетения, 2. смещение вниз плечевого сплетения во взрослом возрасте, 3. гипертрофия передних лестничных мышц. Причина нарушения может состоять в наличии так называемого шейного ребра, врожденной аномалии первого ребра, в сужении пространства между ключицей и первым ребром [реберно-ключичный синдром, или же синдром Фальконера-Ведделя (Falconer-Weddell)], в гипертрофии передней лестничной мышцы [синдром передней лестничной мышцы, или же синдром Нафцигера (Nafziger)], в гиперабдукции плеча и в некоторых других изменениях.

Шейное ребро обуславливает изменение расположения места прикрепления передней лестничной мышцы и уменьшает пространство, через которое должны пройти подключичная артерия и нервы плечевого сплетения. Таким образом оно может вызывать давление на подключичную артерию и быть причиной раздражения плечевого сплетения. Шейное ребро представляет собой не слишком редкую аномалию. Эдсон (Adson) обнаружил эту аномалию при скиаграфическом исследовании у 0,56%, а Хейвн (Haven) у 0,7% обследованных лиц. Согласно литературным данным такая аномалия встречается у женщин в два раза чаще, чем у мужчин. Приблизительно в половине наблюдений аномалия являлась двусторонней, а при локализации только с одной стороны она чаще встречалась с левой. Свыше половины наблюдений касалось случаев, когда шейное ребро не вызывало никаких недомоганий.

Существуют три взгляда на способ, которым шейное ребро вызывает окклюзию артерий конечностей: 1. шейное ребро стимулирует симпатическую нервную систему и таким образом вызывает сужение сосудов, приводящее к артериальному тром-

бозу, 2. сдавление подключичной артерии ухудшает кровоток, в результате чего возникает тромбоз, 3. эмболы, образующиеся в сдавленной области и занесенные в дистальном направлении, вызывают окклюзию артерий. В возникновении артериального тромбоза могут принимать участие все три прив-веденных механизма. Подключичная вена проходит вентрально от передней лестничной мышцей и кровотока в ней обычно не страдает.

Наиболее частой причиной сдавливания подключичной артерии и плечевого сплетения бывает гипертрофия передней лестничной мышцы [*синдром передней лестничной мышцы* по Оксиеру (Ochsner), Гейджу (Gage) и Де Бейки (De Bakey)]. Синдром породней лестничной мышцы без наличия шейного ребра можно считать самостоятельной клинической единицей и его симптоматиологии отвечает симптоматиологии синдрома шейного ребра.

Признаки шейно-плечевого синдрома, вызванного давлением на подключичную артерию и плечевое сплетение, бывают выражены в самой различной степени, начиная с совсем легкой, вплоть до самой тяжелой. Признаки бывают более выразительными при сочетании синдрома передней лестничной мышцы с наличием шейного ребра, обнаруживаемого приблизительно у 20% больных, страдающих этим синдромом. Жалобы обыкновенно появляются только после 20-летнего возраста [Бек (Beck), Ивенс (Evans)]. Наиболее частой жалобой бывает боль, распространяющаяся обыкновенно от плеча в дистальном направлении вдоль локтевого и срединного нервов, а иногда в краниальном направлении в область плечевого сустава и в шею. Боль бывает острой, стреляющей, или же тупой, и может имитировать иррадиацию ангинозной боли, особенно в тех случаях, когда она ощущается только с левой стороны. Она может являться более или менее постоянной и, как правило, она усиливается при повороте головы в сторону поражения с одновременным приподнятием подбородка, а также при резком движении плеча вниз. Больные обыкновенно указывают, что боль возникает или усиливается при резких движениях конечности. У женщин это бывает при подметании, чистке щеткой, выбивании ковров и тому подобной работе. Боль может сопровождаться гиперестезией кожи, парестезиями или анестезией; нарушение чувствительности может не исчезать даже после прекращения боли. Атрофия

мышц, иннервируемых плечевым сплетением, бывает довольно редким и, обыкновенно, весьма поздним явлением. Параличи также наблюдаются редко. Сосудистые признаки можно подразделить на 3 группы, согласно степени поражения. Первую группу составляют симптомы, происходящие в результате изменения кровотока вследствие разной степени сжатия подключичной артерии. Больные жалуются, что они не в состоянии работать с поднятыми вверх руками, управлять автомашиной, подымать тяжелые предметы или же спать на боку, так как такое положение вызывает омертвление одного или нескольких пальцев. Вторую группу составляют сосудистые симптомы, вызванные органическими изменениями подключичной артерии и ее концевых ветвей, и характеризующиеся окклюзией лучевой, локтевой и плечевой артерий, появлением отека, цианоза и гангрены одного или нескольких пальцев. Третью группу составляют сосудистые симптомы, вызванные нарушениями симпатической нервной системы. Они характеризуются вазомоторными изменениями, сходными с вазомоторными изменениями, наблюдаемыми при болезни Рейно, с той только разницей, что кожа на руках остается более холодной и влажной и не меняет окраски, как это имеет место при вышеуказанной болезни. На пораженной стороне часто отмечается *синдром Горнера* (Ногпег). Над ключицей можно обнаружить пульсирующую массу и над этой областью может выслушиваться шум. Наличие шейного ребра устанавливается по рентгенограмме позвоночника. Весьма важным в диагностическом отношении может оказаться результат *сосудистой пробы Эдсона* (Adson). Проба выполняется таким образом, что врач прощупывает пульс на лучевой артерии, в то время как больной в сидячем положении с выпрямленным туловищем и руками, положенными на колени, производит глубокий вдох, приподымает подбородок и поворачивает голову к обследуемой стороне. Уменьшение или даже исчезновение пульсовой волны и изменение давления крови представляет собой патогномоничный, абсолютно характерный признак синдрома передней лестничной мышцы и свидетельствует о сдавливании подключичной артерии. При сдавливании подключичной артерии можно предполагать, что наступает также раздражение плечевого сплетения. Показания к операции возникают только при положительном результате теста.

Односторонний или двусторонний *плече-лопаточный периартрит*, описанный С. Дюплеєм (S. Duplay) (1872) в качестве самостоятельной клинической единицы, представляет собой одну из наиболее частых причин возникновения болей и ограничения подвижности плечевого сустава у лиц среднего и пожилого возраста. В большинстве случаев патологический синдром начинается коварно, в виде появления в плече слабой боли или боли средней силы, и развивается исподволь и медленно. Иногда начало бывает настолько постепенным, что больной долгое время вообще не сознает своего заболевания. После относительно небольших начальных недомоганий болезнь в течение нескольких недель или месяцев достигает максимального развития. В этом периоде боли становятся совершенно явными, в особенности ночью. Через некоторое время наступает медленное улучшение и боли могут совершенно исчезнуть. Однако нередко остается стойкое, большее или меньшее, ограничение подвижности плеча, особенно у сравнительно пожилых лиц. Иногда сразу же вначале синдром проявляется резкой болью в плече, иррадиирующей как в межреберные пространства, так и в верхнюю конечность, и могущей при левостороннем расположении симулировать отдачу ангинозной боли. При такой острой форме пораженное плечо бывает весьма болезненным и чувствительным, но не отмечается ни отека, ни покраснения. Боль бывает более или менее постоянной и ее интенсивность значительно колеблется. Чаще всего она бывает тупой, жгучей, или дергающей. Конечность кажется больному тяжелой, как из свинца. Чаще всего боль ощущается в краниальной, латеральной и дорзальной областях плечевого сустава и у основания плеча. Она иррадиирует на разное расстояние в дистальном направлении в плечо, чаще всего в место прикрепления дельтовидной мышцы к плечевой кости. Нередко боль ощущается также в надлопаточной области и вдоль трапецевидной мышцы. В положении лежа на пораженном плече боль, как правило, значительно усиливается. Если больной во время сна занимает такое невыгодное положение, то он просыпается с чувством мучительной боли в плече, иррадиирующей из плечевого сустава на внешнюю поверхность проксимальной половины плеча или даже в предплечье, а в некоторых случаях даже в кисть и в пальцы. Боль сопровождается нередко ощущением ползания мурашек по предплечью, тыльной

поверхности кисти, у основания большого пальца или по остальным пальцам. Боль значительно усиливается от движения пораженной конечности. Мускулатура вокруг плечевого сустава бывает судорожно напряжена, в особенности грудные мышцы, фиксирующие плечо к грудной клетке и препятствующие отведению конечности. Больной по совету врача или по собственной инициативе обычно в течение довольно продолжительного срока соблюдает, по возможности, полную неподвижность конечности и часто носит предплечье и локоть в повязке. Такое мероприятие обыкновенно уменьшает боль. Однако впоследствии выясняется, что движение в плечевом суставе остается вынужденно ограниченным. Любая попытка движений сверх определенной амплитуды вызывает у больного нестерпимую боль.

Вышеприведенный патологический синдром, по всей вероятности, основывается на разных патологоанатомических изменениях. До сих пор точно еще не известно, какие периапартулярные ткани бывают первично поражены. Дюплей (Duplay), описавший этот синдром, считал, что дело касается воспаления подакромиальной или поддельтовидной синовиальной сумки с последующим обызвествлением (*bursitis calcarea*). Он также учитывал возможность травматического происхождения этих изменений. Кодмен, Вреде и Шаер (Codman, Wrede, Schaer) показали, что сущность заболевания состоит в первичном поражении мышечных сухожилий, чаще всего надостной и подостной мышцы, большой круглой и реже подлопаточной мышцы. Известь первично отлагается в сухожилии. В синовиальную сумку она проникает только после того, как обызвествленный очаг в сухожилии опорожняется в свободное подакромиальное пространство (*pseudobursitis calcarea*). Обызвествления часто остаются длительное время бессимптомными. Из гистологических исследований вытекает, что первичным процессом является не воспаление, а дегенеративные изменения сухожильных волокон. Плече-лопаточный периапартрит, по всей вероятности представляет собой чисто мезенхимальное заболевание и относится к очаговым поражениям соединительной ткани. Англо-саксонские авторы их называют *фиброзитом* (*fibrositis*). Это название применяется для обозначения ревматизма мягких тканей, следовательно для внесуставного ревматизма, поражающего соединительную, жировую, мышечную и нервную ткань. В большинстве

случаев сюда относятся дегенеративные поражения, но иногда также процессы воспалительного характера. Изменения происходят в тканях, окружающих суставы, в суставной сумке и связках, в сухожильных влагалищах, в соединительнотканых оболочках нервов, в мышцах, в подкожной клетчатке и заканчиваются фиброзным рубцеванием. Плечево-лопаточный периартрит относится, следовательно, к группе периартикулярных фиброзитов и фибризитов синовиальных сумок. Сведения о происхождении вышеуказанных изменений еще недостаточны. Значение придается токсическим и токсинфекционным факторам, далее местным нарушениям, происходящим в результате изнашивания и профессиональной перегрузки указанных тканей, нарушениям обмена веществ и другим патологическим состояниям.

Функциональное нарушение плечевого сустава развивается таким образом, что на первичное болезненное поражение сперва больной реагирует ограничением движения конечности. В результате распространения основного процесса и образования сращений с окружающими тканями наступает дальнейшее ограничение подвижности плеча. При попытке больного заставить себя произвести движения в плечевом суставе боль снова обостряется и больной снова начинает щадить конечность. При возникновении ограничения подвижности любое усилие повысить подвижность плеча вызывает нестерпимую боль. Порочный круг замыкается и неподвижность плечевого сустава («*frozen shoulder*» англо-американских авторов) представляет собой наиболее характерную черту клинической картины.

В менее выраженных случаях, протекающих с самого начала хронически, менее бурно, пораженное плечо не бывает столь неподвижным, как в острой стадии болезни. Движения плеча вызывают боль только при превышении определенной амплитуды. Наиболее болезненным и наиболее ограниченным движением бывает отведение плеча с вращением конечности наружу. Поэтому больному трудно одевать пальто, причесывать волосы на затылке и производить тому подобные движения. При объективном исследовании чаще всего можно установить болезненность в месте прикрепления суставной сумки к головке плечевой кости, в особенности спереди, иногда же вдоль желобка

двуглавой мышцы, а в других случаях в области подакромиальной синовиальной сумки. При поражении подакромиальной синовиальной сумки пальпаторная болезненность в месте расположения этой сумки, устанавливаемая при опускании рук по швам, исчезает при отведении рук в стороны [*признак Донбарна* (Dawnbarn)]. Дальнейшим признаком является болезненность в области большого бугра плечевой кости при закладывании рук за спину и вращении плеча внутрь. Наилучший способ выявления этого признака состоит в том, что больной прикладывает тыльную поверхность кисти пораженной конечности к области лопатки с другой стороны [*признак Лежара* (Lejars)].

Главные изменения состоят в ограничении активных и пассивных движений в плечевом суставе вследствие болей. При выполнении активных движений больной, как правило, не может отвести конечность выше горизонтального уровня. При исследовании пассивной подвижности обнаруживается сопротивление, преодоление которого вызывает у больного значительные боли. При определении объема движений в плече-лопаточном суставе необходимо дифференцировать собственные движения в плече-лопаточном суставе от движений всего плечевого пояса, так как движения лопатки значительно увеличивают диапазон движений плеча. Необходимо исключить совместное движение лопатки путем ее фиксирования сверху за плечевой отросток или за угол лопатки. Второй способ бывает более надежным, чем первый. Поэтому при исследовании активной подвижности рекомендуется использовать оба способа фиксации. При выполнении пассивных движений исследующий врач одной рукой захватывает и придерживает на месте нижний угол лопатки, а другой рукой берет плечо и определяет амплитуду движений в разных направлениях. При пальпации плече-лопаточного сочленения во время движений плеча не наблюдается ни суставной, ни периартикулярной крепитации. Костный анкилоз не возникает даже в крайних случаях почти полной неподвижности плеча в плече-лопаточном суставе.

С течением времени обыкновенно возникают более или менее выразительные атрофии дельтовидной или надостной и подостной мышц, а иногда даже двуглавой мышцы. В некоторых

случаях наблюдается повышенное потоотделение в области лопатки и у основания конечности.

При рентгеновском исследовании в ранних стадиях патологического синдрома обыкновенно не удается обнаружить никаких отклонений. На скиаграмме суставная щель между лопаткой и плечевой костью и суставная поверхность лопатки и головки плечевой кости даже в далеко зашедших случаях остаются без изменений. При более продолжительном поражении обнаруживается очаговый остеопороз в головке плечевой кости, в области большого бугра, в латеральной половине шейки плеча и в шейке лопатки. В некоторых случаях в мягких тканях вблизи большого бугра обнаруживаются кальцификации размером в просяное зерно, чечевицу и даже с косточку сливы.

В острой стадии плече-лопаточного периартрита, сопровождающегося резкой болью в плече, быстрое облегчение может наступить при ежедневном впрыскивании в болезненную область 1%-ного раствора солянокислого прокаина или путем введения суспензии гидрокортизона Спофа в болезненную точку. В относительно легких случаях для облегчения болей достаточно назначить ацилпирин и другие обычные анальгетические средства, а в более тяжелых случаях иногда приходится прибегнуть и к синтетическим анальгетическим средствам морфинового типа (Дользин Спофа, Мекодин Спофа), особенно перед сном. Облучение области плечевого сустава рентгеном также приносит постепенное облегчение и в течение нескольких месяцев может привести к полному исчезновению обызвествлений [Фаркаш (Farkas)]. Весьма важно, чтобы больной, по возможности, не перестал двигать конечностью, так как при сравнительно продолжительной неподвижности плеча угрожает опасность образования обширных сращений. При необходимости оставить конечность на некоторое время без движений, ее следует фиксировать в положении abduction. После окончания острой стадии следует как можно раньше начать активные и пассивные движения для того, чтобы восстановить функцию плечевого сустава и воспрепятствовать образованию сращений. Прежде чем приступить к механотерапии необходимо убедиться, каких размеров достигает остеопороз, так как при значительном остеопорозе угрожает опасность возникновения патологического перелома.

Плече-лопаточный периартрит весьма часто возникает без явного внешнего импульса. Иногда предшествует травма, довольно часто патологический синдром представляет собой осложнение разных состояний, требующих в прошлом продолжительной неподвижности плечевого сустава, как например при переломе плечевой кости или костей предплечья. Далее он также наблюдается у некоторых больных, вынужденных долгое время неподвижно лежать в постели, если в период выздоровления своевременно не обращалось должное внимание на достаточные движения в плечевых суставах.

Клинический болевой синдром и ограничение подвижности в одном или в обоих плечевых суставах, описанные под названием плече-лопаточный пери-артрит, нередко наблюдается у лиц, страдающих довольно продолжительное время частыми и обыкновенно интенсивными приступами стенокардии. Поэтому нельзя удовлетвориться одним только диагностированием плече-лопаточного периартрита в качестве достаточного объяснения болей в области сердца, но необходимо тщательно обследовать состояние системы кровообращения и выяснить, не страдает ли больной одновременно коронарным или каким-нибудь другим заболеванием сердца. Приступы стенокардии или признаки инфаркта миокарда обыкновенно появляются за несколько недель, месяцев и даже еще более длительное время до возникновения болезненного нарушения плече-лопаточного сочленения. Начало болей и функционального нарушения плечевого сустава может отвечать по времени началу инфаркта миокарда. В некоторых случаях боли в плече имели место уже раньше, а в период клинических проявлений коронарной болезни сердца они значительно усилились. Симптоматология отвечает симптоматологии плече-лопаточного периартрита. Интенсивность боли колеблется начиная с ощущения почти постоянной неопределенной небольшой болезненности конечности вплоть до нестерпимой боли сверлящего характера, появляющейся преимущественно в ночное время. У одного и того же больного физическое усилие, пицеварение и волнение, которые могут вызвать приступы стенокардии, не влияют на появление и интенсивность болей, возникающих в результате плече-лопаточного поражения. В большинстве случаев больной сам отличает эти боли от ангинозной боли и чаще всего считает их ревматическими. Обычно можно обна-

ружить более или менее выраженное ограничение активной и пассивной подвижности пораженного плеча. В относительно тяжелых случаях с течением времени возникает атрофия соответствующих мышц. При пальпировании плечевого сустава обнаруживается болезненность при надавливании, чаще всего на ограниченном участке спереди. Иногда наблюдается наиболее значительная болезненность при надавливании в месте прикрепления дельтовидной мышцы. Подчас обнаруживается повышенная чувствительность плечевого сплетения или лучевого нерва.

Сочетание коронарной болезни с болезненным поражением плечевого сустава встречается относительно часто. Эдейкен (Edeiken) и Уольферг (Wolferth) установили постоянную боль в плече, чаще одностороннюю, чем двустороннюю, приблизительно у 10% больных, перенесших инфаркт миокарда, Эрнстен (Ernstene) и Кинел (Kinell) — в 12% случаев, а Арингсмен (Ahringsman) — в 18%. Фишберг (Fishberg) обратил внимание, что практическому врачу следовало бы учитывать возможность наличия коронарной болезни у всех лиц среднего и пожилого возраста, жалующихся на боли и ограничение подвижности в плече, в особенности в левом. Вполне возможно, что в случаях, когда поражение плечевого сустава предшествует клиническим проявлениям коронарной болезни, часто дело касается последствия перенесенного, клинически нераспознанного инфаркта сердца или же первого клинического проявления коронарного атеросклероза. С другой стороны, весьма важно дать правильную оценку характеру болей в плече больного, страдающего приступами стенокардии или перенесшего инфаркт сердца. В противном случае боль легко может ошибочно расцениваться, как признак ухудшения коронарной болезни, а иногда и как проявление новой острой коронарной недостаточности, и больному будет рекомендоваться дальнейшее пребывание в постели, что повлечет за собой дальнейшее ухудшение функционального состояния плечевого сустава.

О прямой взаимосвязи между болезненным поражением плечевого сустава и болезнью венечных артерий свидетельствует несколько обстоятельств. Поражение плече-лопаточного сочленения, сопровождающего коронарную болезнь сердца в большинстве случаев локализуется с левой стороны. Так на-

пример, из 154 собственных наблюдений плече-лопаточного периартрита у больных с клиническими проявлениями коронарной болезни сердца, левое плечо было поражено в 91 (59,1%), правое плечо в 37 (24,0%) и оба плеча в 26 (16,9%) случаях. В то же время известно, что большинство болезненных поражений плеча касается правой верхней конечности, выставленной травмам больше, чем левая конечность. В серии 476 собранных из литературы наблюдений плече-лопаточного периартрита без каких бы то ни было клинических проявлений коронарной болезни, отмечалось поражение правого плеча в 258 случаях (54,2%), левого в 188 (39,5%), обоих плеч в 30 (6,3%) случаях. Обычно поражается именно то плечо, в которое иррадирует ангинозная боль в данном случае, а иногда наблюдается поражение обоих плечевых суставов при иррадиации ангинозной боли в обе стороны. По литературным данным плече-лопаточный периартрит без клинических проявлений коронарной болезни встречается приблизительно одинаково часто, как у женщин, так и у мужчин, или же у женщин несколько чаще, чем у мужчин, в то время как среди больных с плече-лопаточным периартритом, осложняющим коронарную болезнь, отмечается преобладание мужчин над женщинами (в соотношении приблизительно 3,3: 1, согласно нашим наблюдениям).

До сих пор полностью не выяснена связь между поражением плече-лопаточного сочленения и коронарной болезнью. Буас (Boas) и Леви (Levy) предполагают, что существует местное предрасположение, основывающееся на предшествующих поражениях плеча. Кроме приведенного местного фактора, т. е. предшествующих патологических состояний плеча, играет роль рефлекторный механизм, вызванный постоянным поступлением афферентных болевых импульсов, исходящих из сердца. Эти болевые импульсы из сердца могут повышать чувствительность нейронов, отдающих волокна в плечевое сплетение. Миллер (Miller) обнаружил аксессуарные нервные пути, которые могут объяснить слияние афферентных болевых импульсов из сердца и из плеч.

Однако синдром плече-лопаточной артропатии не является характерным признаком коронарной недостаточности. Он встречается только у ограниченного количества больных, страдающих грудной жабой или перенесших инфаркт миокарда. С

другой стороны, он иногда наблюдается также при язве желудка, сопровождающейся болями, иррадиирующими из подложечной области в плечо и лопатку, далее при радикулите, плексите или шейно-плечевом неврите, при артрите шейных позвонков и при наличии шейного ребра. Ван Богерт (Van Bogaert) и Томбер (Tombeur) рассматривают плече-лопаточные артропатии при коронарной болезни и остальных вышеуказанных патологических состояниях, как проявления раздражения центробежных симпатических волокон, сопровождающих нервы, отходящие от 5-го до 8-го шейных корешков.

Эски (Askey) у больных, страдающих инфарктом миокарда или тяжелыми приступами стенокардии описал, кроме плече-лопаточного периартрита, *болезненность, отек и тугоподвижность одной или обеих рук*, выразительно гладкую, блестящую кожу на тыльной поверхности кисти с относительно частым наличием эритемы на ладони. В приведенных случаях поражение кисти обычно следовало после болезненной тугоподвижности плечевого сустава, в некоторых случаях оно развивалось одновременно, а изредка тугоподвижность наступала после поражения кисти. Через несколько времени у некоторых больных развивалось утолщение ладонного апоневроза в области метакарпо-фаланговых суставов, как это наблюдается в ранней стадии контрактуры Дюпюитрена. Истинная контрактура обычно не развивалась. Утолщение ладонного апоневроза иногда развивалось медленно, без предшествующих острых признаков болезненного поражения кисти. Через некоторое время поражение руки во многих случаях спонтанно улучшалось и исчезало, в среднем, согласно наблюдениям Эски, приблизительно через 6 месяцев. Определенная тугоподвижность кисти ощущалась и в дальнейшем.

Вышеуказанный клинический синдром, характеризующийся болью и функциональным односторонним нарушением плечевого сустава, плеча, кисти и пальцев, сопровождающийся отеком, циркуляторными и трофическими нарушениями, — причем локтевой сустав обычно остается незатронутым, — был также описан Штайнброкером (Steinbrocker) с сотр. в качестве самостоятельной клинической единицы, для которой он предложил название *синдром плеча и кисти* («*shoulder-hand syn-*

drome). Клиническая картина у каждого больного может быть разной, как в отношении продолжительности, так и симптоматики. В общем существуют три стадии развития синдрома. Первая стадия, обычно продолжающаяся 3—6 месяцев, характеризуется болью и функциональным нарушением плечевого сустава с последующим возникновением боли, отека и ограничения подвижности кисти и пальцев на той же стороне. Сжатие опухшей кисти в кулак сопровождается болью и бывает неполным. Во второй фазе, приблизительно столь же продолжительной, как и первая фаза, боль в плечевом суставе и отек кисти могут исчезать, однако постепенно развивается тугоподвижность, сгибательная деформация пальцев и может появиться атрофия мышц кисти и подкожных тканей. На рентгенограмме руки могут быть обнаружены признаки остеопороза. В третьей стадии, продолжающейся несколько месяцев и даже лет, могут развиваться необратимые изменения в виде контрактур, подвывихов, значительных трофических изменений, уменьшения кровотока в конечности и понижения температуры кожи. Синдром может появляться не только после инфаркта миокарда, но также и в сочетании с различными другими патологическими состояниями, как например с острым известковым тендинитом, травмой, гемиплегией или шейным остеоартритом. Следовательно, несмотря на то, что синдром «плечо—рука» может возникать по разным причинам, основной механизм нарушения, по всей вероятности, бывает одинаковым. Считают, что синдром является результатом рефлекторной нейро-сосудистой дистрофии верхней конечности, при которой вазомоторные и трофические симптомы возникают вследствие рефлекторной стимуляции симпатической иннервации. У многих больных, несмотря на любое применяемое лечение, состояние по существу не меняется или постепенно ухудшается. Иногда приносит облегчение длительное введение глюкокортикоидов, прокаиновая блокада звездчатого ганглия или применение глубокой рентгенотерапии на область плеча. Местное лечение инъекциями прокаина и гидрокортизона, вводимыми в ткань плеча, может также дать облегчение, в особенности при наличии известкового тендинита. В относительно тяжелых случаях могут возникать показания к периапериартериальной симпатэктомии или ганглиэктомии.

Боли, ощущаемые в предсердечной области и за грудной, могут возникать также в результате *поражения мягких и костных тканей грудной клетки*. Сюда относятся:

Синдром передней грудной стенки, состоящий в болезненном поражении соматических структур передней грудной стенки, сопровождающемся выразительной болью при надавливании кончиком пальца на грудную стенку. Это состояние, ввиду определенного сходства сопровождающей его боли с болью коронарного происхождения, нередко ошибочно принимают за упорную стенокардию или за часто повторяющуюся коронарную недостаточность. Так как оно не представляет собой самостоятельной патологической единицы и появляется при разных обстоятельствах, Принцметал (Prinzmetal) и Массуми (Massumi) предложили название синдром передней грудной стенки («*anterior chest wall syndrome*»). Он появляется относительно часто после инфаркта миокарда, а иногда также у лиц без клинических проявлений коронарной болезни. Симптоматология в обоих случаях одинакова. Собственная причина патологического состояния неизвестна. Его патогенез, по всей вероятности, аналогичен патогенезу синдрома плечо—рука. Гистологические изменения мягких тканей передней грудной стенки бывают непостоянными. Иногда можно обнаружить лимфоцитарную инфильтрацию соединительной ткани, дистрофические изменения мышечных элементов и увеличение количества коллагенных волокон. Синдром наблюдался только у взрослых, причем в большинстве случаев в возрасте свыше 45 лет, так как у большинства подвергавшихся наблюдению больных это состояние возникло только после перенесенного инфаркта миокарда, следовательно, в так называемом «коронарном возрасте».

Послеинфарктный вариант синдрома передней грудной стенки. В период выздоровления после инфаркта сердца, реже спустя несколько месяцев после выписки из больницы, и лишь в редких случаях уже через несколько дней после начала инфаркта больной начинает жаловаться на возобновление болей в передней грудной стенке. Боль обычно бывает непрерывной и распространяется на всю переднюю грудную стенку без иррадиации в шею, нижнюю челюсть и плечо. Как правило она бывает более интенсивной в области грудины и в предсердечной

области. Больные часто осознают поверхностное расположение боли и сами иногда указывают, что боль отличается от той, которую они испытывали при возникновении инфаркта миокарда или во время приступа стенокардии. В таких случаях происходит обострение болей в виде приступов, вызванных резкими движениями, но не в результате физического напряжения или эмоции, которая, однако, может оказывать ухудшающее влияние. Боль во время приступа ограничивается передней грудной стенкой и не сопровождается вазомоторными изменениями, как например потоотделением и саливацией. Боль иногда длится часами и обыкновенно постепенно исчезает. Боль может быть настолько жестокой, что приходится вводить морфий, иногда даже повторно; нитраты не дают эффекта. Больные обыкновенно не лишены боли даже в периодах между приступами. Ночные приступы болей появляются редко, но иногда они будят больного и исчезают в результате изменения положения тела. Приступы болей могут повторяться в течение месяцев и даже нескольких лет и вызывать инвалидность больного. Синдром передней грудной стенки сам по себе, хотя и не ухудшает общее состояние здоровья, которое во многих случаях бывает хорошим, однако может, при наличии склонности к психоневрозу, оказывать неблагоприятное влияние на психическое состояние больного. Кроме того, он может вызвать привычку к наркотическим средствам. При пальпации определяется болезненность по всей передней грудной стенке с максимумом, отвечающим области наибольшей спонтанно ощущаемой боли, т. е. обычно в стернохондральной области и в области верхушки сердца. Область максимальной чувствительности может перемещаться с одной части передней грудной стенки на другую. Несмотря на то, что чувствительными бывают уже мягкие ткани грудной стенки, все же болезненность становится еще более выразительной при надавливании на хрящи и кости. Надавливая пальцем в местах пальпаторной чувствительности, как правило, можно вызвать интенсивную боль без какой бы то ни было иррадиации. Боль возникает при давлении на любую часть передней грудной стенки, что имеет большое значение для диагноза. Кожа на передней грудной стенке бывает нормального цвета и нормальной температуры. Не отмечается расстройства чувствительности и не обнаруживаются признаки поражения корешков спинного мозга или нервных стволов. Давление на спинные отростки позвонков

не вызывает боли. При осмотре и пальпации не наблюдается структуральных изменений грудной стенки. Трофические изменения полностью отсутствуют. Путем остальных клинических исследований также нельзя установить никаких изменений, которые находились бы в прямой связи с синдромом передней грудной стенки. На электрокардиограммах, снятых во время приступа болей и в периодах между приступами, изменений не было обнаружено.

Возможность наличия послеинфарктного варианта синдрома передней грудной стенки необходимо учитывать в том случае, когда больной, перенесший инфаркт сердца, продолжает ощущать постоянные боли в груди без новых явных признаков коронарной болезни сердца и без симптомов перикардита и других проявлений послеинфарктного лихорадочного синдрома Дресслера (Dressler). Анамнестические данные о перенесенном инфаркте сердца, однако, не являются условием для постановки диагноза синдрома передней грудной стенки, так как этот синдром наблюдается также у тех лиц, у которых отсутствуют любые признаки коронарной болезни. Следовательно, он может возникать также и у лиц, здоровых в других отношениях, жалующихся на постоянную боль в груди, однако указанный вариант синдрома встречается гораздо реже, чем послеинфарктный вариант.

С диагностической точки зрения весьма важно, что обычные лечебные мероприятия, направленные на коронарную болезнь сердца, неэффективны при синдроме передней грудной стенки и могут оказаться даже вредными. Большое значение имеет успокоение больного. Больного необходимо заверить, что боль не сердечного происхождения, и посоветовать ему повысить физическую и умственную активность. Однако следует соблюдать крайнюю осторожность в период выздоровления больного после острого инфаркта сердца или при наличии тяжелой коронарной или динамической сердечной недостаточности. После физиотерапии, дыхательных и мышечных упражнений может наступать облегчение. Если приведенные мероприятия окажутся недостаточными или эмоциональное состояние больного будет требовать быстрого успокоения болей, рекомендуется назначать глюкокортикоиды, которые, как правило, уже на второй день уменьшают боли. В случае необходимости можно прибег-

нуть к инфильтрации мягких тканей прокаином, которая может быстро устранить пальпаторную чувствительность и боль и, таким образом, показать больному, что боль не сердечного происхождения.

С дифференциально-диагностической точки зрения следует принять во внимание различные другие патологические состояния, вызывающие боль в передней грудной стенке.

Прежде всего необходимо отличить синдром передней грудной стенки от собственного коронарного синдрома. Приступы классической стенокардии в существенной мере отличаются от данного синдрома своей зависимостью от физического напряжения и эмоции, далее кратковременностью и довольно часто наблюдающейся характерной иррадиацией болей. При синдроме передней грудной стенки отмечается продолжительная боль, ограниченная передней грудной стенкой, с резкими обострениями, в возникновении которой не играют решающей роли ни физическая нагрузка, ни эмоции. Во время приступа стенокардии также может отмечаться некоторое повышение чувствительности передней грудной стенки, но оно бывает умеренным и исчезает после окончания приступов, в то время как чувствительность при синдроме передней грудной стенки не исчезает. Электрокардиограмма, изготовленная во время приступа стенокардии, нередко показывает изменение отрезка ST и зубца T, тогда как при синдроме передней грудной стенки электрокардиограмма во время приступа боли обычно не изменяется. При оценке электрокардиографических данных у больных, страдающих болями в передней грудной стенке, необходимо учитывать возможность изменения отрезка ST и зубца T, которые могут появляться при волнении, страхе и других состояниях, при которых нарушена нервная функция. Боль во время приступа стенокардии исчезает после нитроглицерина, между тем как приступ боли при синдроме передней грудной стенки продолжается. Во время или вслед за затяжной ангинозной болью коронарного происхождения, вызванной острым инфарктом миокарда или тяжелой коронарной недостаточностью, отмечаются различные клинические и лабораторные изменения, тогда как при боли, сопровождающей синдром передней грудной стенки, они отсутствуют. Быстрое улучшение после глюкокортикоидов, или же после рентгеновского облучения, может иметь решающее значе-

ние для распознавания синдрома передней грудной стенки, так как этот способ лечения при ангинозной боли бывает неэффективным.

Разные заболевания позвоночника, сопровождающиеся поражением задних корешков спинного мозга, в особенности *гипертрофический остеоартрит цервико-дорзального отдела позвоночника*, представляет собой, как уже было оказано, относительно частый источник болей в передней грудной стенке. Дифференцирование этих корешковых болей от синдрома передней грудной стенки, как правило, бывает несложным. Для правильного диагноза обыкновенно достаточно установить гипералгезию в области спинных отростков позвонков и в передних участках межреберных пространств, далее характерное распределение неврологических признаков и рентгеновские изменения позвоночника. Однако необходимо указать на то, что отмечаются *функциональные нарушения позвоночника*, происхождение которых бывает неясным. Чаще всего допускается возможность роли механических факторов. Нарушение развивается постепенно. Довольно часто оно начинается в сравнительно молодом возрасте и долго может оставаться нераспознанным. Во многих случаях только после тщательного исследования позвоночника — лучше всего путем осмотра позвоночника при медленном сгибании туловища вперед, при выпрямлении и движениях туловища в сторону, и тщательного ощупывания и простукивания позвоночника — удастся обнаружить отклонения от нормального состояния, причем нередко в тот период, когда даже технически безупречные снимки, изготовленные в задне-передней и в боковой проекциях, еще не показывают никаких определенных изменений тел и отростков позвонков и межпозвоночных дисков.

Болезненные поражения мускулатуры грудной клетки, чаще всего воспалительного характера (*миозит*), по всей вероятности инфекционного происхождения, могут быть источником местных болей в передней грудной стенке. При поражении большой грудной мышцы и других поверхностных мышц постановка диагноза не встречает затруднений, так как легко установить повышенную мышечную чувствительность при надавливании. Диагностические затруднения могут возникать при заболевании глубоких мышц, недоступных прямой пальпа-

ции. Миалгии связаны с движениями грудных мышц и с продолжительным пребыванием в одном и том же определенном положении, как например в сидячем положении во время езды в каком-нибудь транспортном средстве. Обыкновенно боль дает о себе знать в наибольшей мере при возобновлении деятельности пораженных мышц после продолжительного физического покоя. Поэтому боли бывают наиболее сильными утром, в то время как в течение дня они могут ослабевать.

У женщин с чрезмерно развитыми грудями в результате *тяжести левой груди* может возникать неприятное ощущение давления, вплоть до явной сжимающей боли в области сердца. Так как в большинстве случаев отмечается общее ожирение, дальнейшей жалобой часто бывает затрудненное дыхание, в особенности при значительном физическом усилии, что в свою очередь, еще больше сбивает с правильного пути в сторону ошибочного диагноза заболевания сердца. В пользу происхождения боли вследствие большого веса груди свидетельствует то обстоятельство, что приподнимание груди рукой приносит значительное облегчение, как это женщины сами нередко указывают. Боль исчезает при использовании бюстгалтера.

Болезненные поражения женской груди, в особенности разные формы мастита, равным образом могут вызывать боли в передней грудной стенке. При пальпации груди определяются признаки затвердения и гиперплазии; чувствительность часто ограничивается железистой тканью груди. Далее, на той части грудной клетки, на которой лежит грудная железа, не отмечается болезненности при надавливании, в чем можно убедиться путем смещения грудной железы и обследования прилежащих ребер и межреберных пространств, в то время как при синдроме передней грудной стенки после смещения груди из ее нормального положения обнаруживается болезненность той части грудной стенки, на которой лежит грудная железа.

Поражение реберно-грудинных сочленений, например при остром ревматическом полиартрите, далее поражение ребер, как например надломы и переломы, обширные декальцификации, периостит, остеомиелит, кариес, первичные или метастатические новообразования, также могут являться источником болей в передней грудной стенке. При этих поражениях большей

частью определяются типичные рентгеновские изменения, в то время как при синдроме передней грудной стенки на ребрах не обнаруживается никаких определенных изменений. Сюда относится также *синдром Тумце (Tietze)* («*costochondral function syndrome*»), характеризующийся болью и пальпаторной чувствительностью, ограничивающейся, как правило, областью одного или нескольких реберных хрящей и прилежащими тканями. Только в некоторых случаях боль иррадирует в шею и в плечо. Боль усиливается чиханием или движениями туловища. Иногда она появляется или усиливается при физическом напряжении в результате значительного инспираторного растяжения грудной клетки. В некоторых случаях может прощупываться или даже стать видимым припухание реберного хряща. Чаще всего бывают поражены хрящи вторых ребер. Заболевание встречается не так уж редко. Изменения начинаются часто уже на третьем десятке жизни. Они могут быть двусторонними и встречаются как у женщин, так и у мужчин. На пораженных ребрах они могут быть выражены неодинаково. На некоторых ребрах хрящ может быть припухшим, бугристым, но не болезненным при прощупывании, а на других ребрах, опять-таки, хрящ может быть неизменным наощупь, но болезненным. Не было установлено никакой определенной причины вышеуказанного поражения хрящей. Припухлость относят за счет серозного пропитывания околохрящевой ткани. Поражение хрящей может сопровождать хроническую инфекцию дыхательных путей. Болезненное набухание одного или нескольких реберных хрящей часто ошибочно принимают за туберкулезное поражение. Течение заболевания характеризуется благоприятным исходом и продолжается несколько дней и даже несколько месяцев. Боль, как правило, исчезает спонтанно, но еще долго после исчезновения чувствительности может наблюдаться припухлость хряща. Обострение и возвращение болезни встречается часто. Как правило, достаточно использовать обычные анальгетические средства. В сравнительно тяжелых случаях быстрое облегчение может наступать после местной инфильтрации тканей прокаинам или гидрокортизоном.

Внезапные приступы жестоких болей в передней грудной стенке могут быть проявлением *синдрома, «скользящего»*

ребра, вернее «скользящего реберного хряща», называемого также *синдромом Цириакаса (Curiac)*. Этот синдром является результатом скольжения концов хрящей ложных ребер (*costae spuriae*) в межхрящевых соединениях с обеих сторон грудной клетки, т. е. концов хрящей 8-го, 9-го и даже 10-го ребер, нормально соединяющихся путем синдесмоза, или синхондроза, или даже путем образования сустава, с хрящом проксимального ребра (а не непосредственно с грудиной). Суставное соединение вентральных концов истинных ребер (*costae verae*) с грудиной, осуществляющееся хрящевыми концами ребер, не поражено. Приступы болей могут возникать в результате внезапного движения, поворачивания туловища, кашля, чихания или подымания какого-нибудь предмета. Этиологическим фактором может быть также непосредственная травма грудной стенки. Боль в большинстве случаев вызывается давлением свободного хрящевого конца на межреберный нерв или на сопровождающие его симпатические волокна. Боль может иррадиировать в плечевой сустав той же стороны и в плечо и может сопровождаться признаками шока. Она может напоминать боль при грудной жабе или при спонтанном пневмотораксе. Иногда боль бывает тупой и может появляться в течение многих лет. Лечение состоит в местном блокировании нерва обезболивающими средствами. При частых приступах болей возникают показания к резекции свободных концов хрящей.

Боль, ощущаемая в нижней части грудной клетки, за грудиной, может исходить из мечевидного отростка грудины и иррадиировать в предсердечную область, в плечевой сустав, в плечо, в спину или в надчревную область (*синдром ксифодалгии или же ксифодинии*). Боль можно вызвать давлением на мечевидный отросток. Синдром может возникать самостоятельно, но чаще сочетается с заболеванием желчного пузыря, пищевода, с язвенной болезнью или с грудной жабой. Обычно приводится умеренная или же интенсивная глубокая боль, сопровождающаяся тошнотой. Как правило, она начинается и исчезает постепенно и может продолжаться несколько минут или часов и часто повторяется даже несколько раз в день. Такую боль необходимо отличить от ангинозной боли коронарного происхождения и от боли, обусловленной большой диафрагмальной

грыжей. При появлении болей во время физического усилия больной не должен прекращать свою деятельность, как это имеет место при грудной жабе. Боль может быть вызвана сгибанием, приподыманием, поворачиванием в постели, большим приемом пищи или ходьбой с горы. Этиология синдрома неизвестна. Способ иннервации мечевидного отростка позволяет предполагать, что в эти места может переноситься боль, вызванная патологическими процессами в соседних органах. Ведь чувствительные волокна, иннервирующие мечевидный отросток, выходят из 4-го, 5-го и 6-го грудных нервных ганглиев и проходят в соответствующих межреберных нервах. По разветвлениям, соединяющим межреберные нервы с другими грудными нервами, проходят импульсы, которые могут исходить из желудочно-кишечного тракта, из сердца или из легких, так же, как и из волокон диафрагмального нерва, иннервирующего диафрагму и печеночную капсулу. Синдром может продолжаться несколько недель, месяцев и еще дольше. Инфильтрационная анестезия прокаинам, орошение хлорэтилом (хлорэтиловая блокада), а в особенно упорных случаях иссечение мечевидного отростка, могут привести к излечению.

Некоторые поражения мускулатуры и скелета грудной стенки иногда трудно отличить от синдрома передней грудной стенки. *Растяжение мышц* может быть двух типов: острое и хроническое. Острое может симулировать коронарный тромбоз, хроническое — стенокардию. Острое растяжение мышцы бывает связано с каким-нибудь специфическим физическим усилием. Таким усилием часто бывает приподымание или ношение тяжелого предмета или перенапряжение мышцы в каком-нибудь ненормальном положении. Заболевание наблюдается также у спортсменов. Боль возникает внезапно во время физического усилия и может длиться даже несколько дней. У лиц с неустойчивой нервной системой она может сопровождаться сердцебиением, потоотделением или даже тошнотой и обмороком. При объективном исследовании можно установить чувствительность в местах ощущаемой боли. В некоторых случаях болезненность при пальпации отсутствует, однако боль можно вызвать натяжением мышцы, препятствуя данному движению, а именно, проще всего, таким образом, что больной, вытянув вперед руки стремится преодолеть сопротивление, противопоставленное рукам.

Иногда боль возникает в результате поворота туловища или какого-нибудь внезапного или неожиданного движения. Боль, появляющаяся вследствие повреждения мышцы отличается от ангинозной боли при инфаркте миокарда, кроме прочего, тем, что она возникает в тесной взаимосвязи с каким-нибудь ненормальным положением тела или с каким-нибудь внезапным необычным движением, тогда как в состоянии покоя наступает облегчение. После окончания острой фазы боль может возбудить ошибочное подозрение о наличии стенокардии, так как боль появляется при физическом напряжении. Случаи растяжения мышцы, скорее хронического характера, могут возникать непосредственно после какого-нибудь значительного физического напряжения или непривычной физической работы, или же вслед за какой-нибудь травмой и иногда ошибочно принимаются за стенокардию напряжения. Между травмой и началом болей, симулирующих ангинозную боль, может быть значительный интервал времени. Боль может возникать в грудных или межреберных мышцах и может иррадиировать в плечо, но, как правило, она не отдает в шею или в нижнюю челюсть, как это иногда бывает при ангинозных болях коронарного происхождения. Часто она сочетается с болезненностью мышц при пальпации и увеличением болей при движениях, преодолевающих противопоставленное сопротивление и вызывающих сокращение поврежденной мышцы. Дыхание обычно увеличивает боль — выдох нередко больше, чем вдох. Определенные резкие движения туловища или плеча и изменения положения тела, равным образом, обычно вызывают или увеличивают боль.

Поражения нервов, вызывающие *невралгические боли в груди* также могут симулировать синдром передней грудной стенки. Расположение субъективных и объективных изменений чувствительности в области пораженных нервов, как правило, бывает достаточным для дифференцирования обоих этих патологических состояний.

Боли в передней грудной стенке, вызываемые *воспалительными поражениями плевры и перикарда*, как правило, увеличиваются при вдохе и обычно сопровождаются кашлем, одышкой и повышением температуры. Боль, обусловленная *поражением диафрагмальной плевры или плевры средостения*,

а равным образом, боль, возникающая *при массивной эмболии легких*, весьма часто ошибочно расценивается как ангинозная боль при инфаркте миокарда. *Плевральные, плевро-перикардальные и плевро-медиастинальные сращения* подчас вызывают боли, ощущаемые в передней грудной стенке. При левосторонней локализации этих сращений боли могут располагаться непосредственно в предсердечной области. Такие боли бывают тупыми, дергающими или тянущими и зависят от дыхательных движений. Часто они появляются или усиливаются при ухудшении погоды. Однако на практике слишком часто злоупотребляют выявлением плевральных сращений при скиаскопическом исследовании для объяснения происхождения болей в груди. Достаточно учесть, насколько часто встречаются плевральные сращения, причем даже весьма обширные, у лиц, которые не предъявляют никаких жалоб в отношении болевых ощущений в груди.

Острый трахеит и трахеобронхит часто вызывают режущие и жгучие боли за грудиной, независимые от физической деятельности. Воспалительные и злокачественные *поражения средостения* могут быть источником болей, симулирующих боли аортального происхождения (аорталгия) или ангинозную боль.

Боль в груди является также одним из важных клинических признаков *эмфиземы средостения и интерстициальной эмфиземы* с накоплением воздуха в ткани перед средостением. Боль появляется внезапно и бывает различной интенсивности, начиная с тупого неприятного ощущения стеснения вплоть до жестокой острой, колющей или сжимающей, боли, возбуждающей подозрение на инфаркт миокарда. Обычно она располагается за грудиной или в предсердечной области, иногда в мышечной впадине или в межлопаточном пространстве. Она может иррадиировать в шею, в левый плечевой сустав, в левое плечо и в спину. Боли ухудшаются при дыхании и иногда ошибочно принимаются за признак плеврита или эпидемической плевродинии. Они продолжаются несколько минут, или даже несколько часов, или дней и, как правило, постепенно исчезают. Боли могут сопровождаться сердцебиением, профузным потоотделе-

нием и тревожным состоянием. При наличии одышки боль обычно бывает слабой. Не наблюдается картины шока, понижения кровяного давления а также более значительной тахикардии. Может отмечаться гиперестезия кожек в предсердечной области. Характерным признаком эмфиземы средостения являются особые звуки треска, прослушиваемые в предсердечной области в обеих фазах сердечного цикла и вызываемые сокращением сердца, сталкивающегося с пузырьками воздуха, проникшего в пространство между париетальным перикардом и париетальной плеврой средостения.

Поражение плевры при инфаркте легких вызывает боль, обычно располагающуюся в подмышечной впадине; при поражении диафрагмальной плевры эта боль может иррадиировать в плечевой сустав или в подложечную область.

Спонтанный пневмоторакс, равным образом, может вызвать острую резкую боль в груди, увеличивающуюся при глубоком дыхании, повороте туловища и т.п.

Некоторые патологические состояния пищевода и кардиальной части желудка вызывают боль, локализованную высоко в подложечной области, которая может иррадиировать за грудину, в шею, нижнюю челюсть и уши. Ощущение стеснения в груди вплоть до резких сжимающих загрудинных болей, кроме затруднений при глотании и изжоги, представляют собой наиболее частые признаки *пептического эзофагита*. Такой воспалительный процесс пищевода возникает в результате обратного забрасывания содержимого желудка в пищевод вследствие нарушения комплексного желудочно-пищеводного запирающего механизма, в котором принимает участие целый ряд анатомических и функциональных систем. Нередко недомогания появляются явно периодически и вызывающим фактором часто бывает психическая нагрузка. Заболевание часто сочетается с диафрагмальной грыжей пищеводного отверстия. Однако выпадение части желудка не является необходимой предпосылкой для обратного забрасывания содержимого желудка и возникновения пептического эзофагита. Считают, что короткий пищевод, который столь часто обнаруживается при грыже пищеводного отверстия, не является врожденной аномалией, но, как правило приобре-

тенным состоянием, возникающим в результате пептического эзофагита. В возникновении обратного забрасывания желудочного содержимого в пищевод, бесспорно, играют роль также рефлекторные и вегетативные факторы. В пользу данного предположения свидетельствует тот факт, что, несмотря на наличие анатомических предпосылок, обратное забрасывание в некоторых случаях не происходит, а с другой стороны, нередко у больных с обратным забрасыванием временно отсутствуют какие бы то ни было признаки недостаточности желудочно-пищеводного запирающего механизма. Укорочение пищевода и потеря способности растяжения его стенок вместе с сужением нижней трети пищевода являются результатом пептического эзофагита и значительно способствуют обратному забрасыванию желудочного содержимого в пищевод. Диагноз можно поставить при помощи рентгеновского исследования пищевода, которое в ранних стадиях поражения позволяет установить недостаточное раскрытие пищевода и изменения его слизистой, а в далеко зашедших случаях — места сужения пищевода с отсутствием перистальтики. При не слишком далеко зашедших изменениях пищевода достаточно прибегнуть к консервативному лечению. Рекомендуется поднять койку больного в изголовье, назначить жидкую или кашеобразную пищу три раза в день, перед приемом пищи атропин и после каждой еды стакан воды, далее средства понижающие кислотность, парасимпатолитические средства и, в случае надобности, антибиотики для подавления вторичной инфекции. При наличии стенозов пищевода можно попытаться расширить пищевод при помощи бужей, а иногда, в тяжелых случаях, прибегнуть к гастротомии и расширить пищевод ретроградно. Рекомендуется также раннее устранение диафрагмальной грыжи при отсутствии достаточного эффекта терапевтических методов лечения.

Пептическая язва пищевода может обуславливать боль, ощущаемую ниже мечевидного отростка и иррадирующую за грудину и в спину. Такая высоко расположенная боль, появляющаяся, как правило, почти непосредственно после проглатывания пищи, может представлять собой ранний анамнестический признак, который позволяет дифференцировать эту локализацию пептической язвы от язвы желудка или двенадцатипер-

стной кишки. Успокоения боли можно достигнута путем введения щелочей. Иногда наблюдается спазм пищевода и дисфагия.

При кардиоспазме первым признаком бывает не боль, но дисфагия, характеризующаяся ощущением застревания пищи в области мечевидного отростка, нередко сопровождающимся тошнотой, а иногда изжогой. Такие неприятные ощущения, вначале слабые, временные и появляющиеся не слишком часто, становятся более интенсивными и более частыми по мере усиления спазма. Впоследствии может возникать почти непрерывная боль, иррадиирующая из области мечевидного отростка за грудиной в шею. Загрудинная иррадиация боли обусловлена не только обычным болевым рефлексом, исходящим из кардиальной части желудка, но также расширением пищевода в результате спазма его дистального конца. Кардиоспазм встречается чаще у женщин, чем у мужчин, и, как правило, обнаруживаются также другие признаки повышенной нервной возбудимости. При рентгеновском исследовании отмечается повышенная спастичность в нижнем отделе пищевода. Часто бариевая каша в течение разного времени не проходит в желудок, пищевод бывает часто расширенным и приобретает по направлению вниз веретенообразную форму с резко ограниченным контуром.

Особого внимания заслуживают *диафрагмальные грыжи*, так как выпадение внутренностей в грудную полость — обычно части желудка и только в редких случаях части толстого кишечника — может вызвать боль, локализованную высоко в подложечной области, в особенности в тех случаях, когда растянутые выпавшие внутренности вызывают давление на внутригрудные органы. В случае, когда выпавшие внутренности не смещаются без затруднений также в обратном направлении в брюшную полость, могут появляться признаки ущемления и резкая боль, вызванная этим состоянием.

Диафрагмальная грыжа обычно находится с левой стороны. Она представляет собой либо врожденный дефект мускулатуры диафрагмы или аномально проходимое пищеводное отверстие, т. е. отверстие для прохождения пищевода через грудобрюшную преграду, либо приобретенный дефект диафрагмы, возникший чаще всего в результате травмы диафрагмы при колотом ранении живота. В настоящее время благодаря прогрессу

рентгеновской диагностики диафрагмальная грыжа распознается гораздо чаще, чем прежде. Согласно Керклингу (Kerkling) и Ходжсону (Hodgson), при рентгеновском исследовании органов пищеварения такие случаи составляют 1—2%. Внимания заслуживают главным образом грыжи пищеводного отверстия, которые представляют собой наиболее частый тип диафрагмальных грыж. По данным Шейкна (Shaiken), они составляют 95%, а по данным Керклинга и Ходжсона из клиники Мейо, свыше 98% из числа всех наблюдавшихся ими случаев диафрагмальных грыж. Согласно взгляду некоторых авторов, в возникновении грыж пищеводного отверстия определенная роль принадлежит уменьшению количества жировой ткани в области пищеводного отверстия и расслаблению диафрагмо-пищеводной эластичной мембраны Лаймера (Laimer), располагающейся от нижней диафрагмальной фасции до границы между пищеводом и входом в желудок. Гохрайн (Hochrein) не расценивает одно только похудание в качестве важного фактора возникновения грыжи пищеводного отверстия, так как данный тип грыжи им был обнаружен также у лиц, страдающих ожирением.

Грыжи пищеводного отверстия могут быть постоянными или непостоянными (скользящими). Многие из них не вызывают никаких жалоб, или же обуславливают, главным образом, нарушения со стороны пищеварения. Только иногда такие грыжи сопровождаются сердечными признаками, аналогичными признакам, описываемым при так называемом гастро-кардиальном синдроме, о котором будет речь в дальнейшем. Жалобы со стороны сердца появляются большей частью только в пожилом возрасте, в особенности при грыжах пищеводного отверстия у мужчин. По данным Гохрайна (Hochrein), в группе приблизительно 400 лиц с грыжей пищеводного отверстия сердечные жалобы отмечались у 82 больных (приблизительно у 12% мужчин и примерно у 28% женщин с грыжей пищеводного отверстия); из их числа около 60% больных было в возрасте свыше 50 лет. Иногда на передний план клинической картины грыжи пищеводного отверстия выступает боль, располагающаяся за нижней частью грудины. Она, как правило, бывает более продолжительной, чем боль во время приступа стенокардии напряжения и может иррадиировать за грудиной в краниальном направлении, даже в нижнюю челюсть и в уши. Отдача боли из области гру-

дины в обе стороны грудной клетки и в область плечевого сустава и плеча с обеих сторон, или же больше в правую, чем в левую сторону грудной клетки, и в правую верхнюю конечность, наблюдается гораздо чаще, чем иррадиация только в левую сторону грудной клетки, в левый плечевой сустав и в левую верхнюю конечность. Боль может быть вызвана чрезмерным приемом пищи и спиртных напитков, неудобным положением тела, в особенности при переходе в лежачее положение или при сгибании туловища. Боль, сопровождающаяся сердцебиением и чувством удушья, нередко появляется в ночное время в постели и ослабевает в вертикальном положении и при ходьбе. Облегчение может наступить также после отрыжки, рвоты и приема щелочей. Лишь в редких случаях боль появляется при физическом напряжении или при психическом возбуждении. Некоторые авторы считают сравнительно характерным признаком наличия грыжи пищеводного отверстия ощущение давления за грудиной утром натощак, исчезающее при проглатывании первого куса пищи. При одновременном наличии пептического эзофагита на почве обратного забрасывания желудочного содержимого в пищевод, боли появляются при приеме пищи, а именно уже во время приема пищи, т. е. при глотании. Жесточая за грудиной боль может сопровождаться признаками шока, как например холодным потом, тошнотой, слабостью и понижением кровяного давления.

Дальнейшие жалобы больных с грыжей пищеводного отверстия могут состоять в сердцебиении, в ощущении застревания пищи за грудиной, в плохом самочувствии и ощущении полноты и одышки после еды, проявляться изжогой, отрыжкой и, изредка, рвотой. Одышка при физическом напряжении может возникать в результате понижения жизненной емкости легких, обусловленном выпадением в грудную полость значительной части желудка. Могут появляться кровавая рвота, желудочно-кишечное кровотечение и признаки анемии, вызванные острыми или хроническими потерями крови. Кровотечение обусловлено аррозиями и изъязвлениями находящейся в грыже слизистой желудка, возникшими вследствие хронического или рецидивирующего венозного застоя, вызванного затруднением оттока венозной крови в результате давления края грыжевого отверстия. Были описаны

также рецидивирующие тромбофлебиты неясного происхождения [Вейман (Weumann)].

Электрокардиографические данные, даже в период наличия жалоб, могут быть нормальными. Зачастую, однако, обнаруживаются, в особенности у пожилых лиц, изменения коронарного происхождения, свидетельствующие о повреждении миокарда. При выявлении электрокардиографических изменений у больного с грыжей пищеводного отверстия часто обсуждается вопрос, может ли грыжа пищеводного отверстия сама по себе вызвать изменения на электрокардиограмме, или же эти изменения следует отнести за счет коронарного или другого заболевания сердца. Из электрокардиографических исследований, произведенных МакГиннесом (McGuinness) и Парром (Parry) видно, что грыжа пищеводного отверстия сама по себе может вызвать изменения электрокардиограммы, обусловленные положением сердца, которые, однако, легко отличить от изменений, вызванных ишемией миокарда.

Грыжи пищеводного отверстия можно, как правило, распознать по рентгеновским изменениям на пищеводе и желудке после введения бария. Путем рентгеновского исследования можно определить тип грыжи, размеры выпавших частей желудка, длину пищевода и разные другие осложнения. Иногда грыжа может быть распознана уже при скиаскопии грудной клетки или на обычном снимке грудной клетки в задне-передней проекции. За сердцем может быть видна тень желудка или же газовый желудочный пузырь может располагаться над диафрагмой, а не под ней. Скользящие грыжи могут остаться незамеченными при рентгеновском исследовании без применения особой техники, т. е. в случае, когда исследование желудка не производится в положении Тренделенбурга (Trendelenburg) с использованием пробы Вальсальвы. Дальнейшее исследование в вертикальном положении больного может показать, возвращаются ли выпавшие части желудка в брюшную полость или нет. Для рентгеновского диагноза грыжи пищеводного отверстия достоверным является обнаружение складок слизистой в образовании, расположенном над диафрагмой. Только выявление слизистой желудка позволяет дифференцировать грыжу пищеводного отверстия от грушевидного расширения пищевода над диафрагмой (*ampulla epiphrenica oesophagi*), стенки которого являются

гладкими. Кровотечение может быть обусловлено эрозиями или язвой слизистой оболочки и их можно обнаружить путем эзофагоскопического исследования.

Недомогания, вызванные грыжей пищеводного отверстия, необходимо отличить от недомоганий, обусловленных язвенной болезнью и коронарной болезнью сердца. Постановка правильного диагноза может быть связана с чрезвычайными затруднениями. Кроме того, несколько вышеприведенных патологических состояний может сочетаться и в таком случае часто невозможно установить истинную роль грыжи пищеводного отверстия в возникновении недомоганий.

Грыжа пищеводного отверстия иногда сопровождается болью, напоминающей боль при грудной жабе. Тщательный анализ причин, вызывающих боли, и локализация иррадиирующих болей, сопровождающих грыжу пищеводного отверстия, иногда отчетливо показывают, что эта боль в общем ясно отличается от ангинозной боли коронарного происхождения. Отмечается более отчетливая взаимосвязь между возникновением болей и наполнением желудка и лежащим положением, чем взаимосвязь с физическим напряжением; ходьба даже напротив, может принести облегчение. Определенная аналогичность болей при обоих вышеуказанных состояниях может быть обусловлена тем, что болевые импульсы из пищевода проводятся через те сегменты спинного мозга, через которые одновременно передаются болевые импульсы из сердца. Кроме того, следует напомнить, что Дитрих и Швигк (Dietrich, Schwiegk) в экспериментах на животных установили, что при давлении на ветви блуждающего нерва, проходящие через пищеводное отверстие, понижается кровоток в коронарном русле.

Сочетание продолжительных приступов болей в области сердца с признаками коллапса может легко быть ошибочно принято за инфаркт миокарда. При грыже пищеводного отверстия, аналогично инфаркту миокарда, во время приступа болей нитраты почти никогда не дают эффекта. Важным признаком для дифференцирования от инфаркта миокарда является то, что приступы болей в области сердца, сочетающиеся с признаками коллапса, отмечались уже несколько раз и всегда через несколько часов или дней благополучно заканчивались. При инфаркте миокарда обычно уже в первые часы приступа болей

появляются типичные электрокардиографические изменения. Появление признаков динамической сердечной недостаточности во время приступа, как например признаков венозного застоя в легких и в печени, свидетельствует об инфаркте миокарда. В последующей стадии постановка диагноза инфаркта миокарда облегчается вследствие повышения температуры, повышения скорости оседания эритроцитов, лейкоцитоза, гипергликемии, а иногда также повышения небелкового (остаточного) азота в крови.

Дифференцирование болей, вызванных грыжей пищевода, от болей чисто коронарного происхождения, нередко бывает необычайно затруднительным, так как грыжа пищевода очень часто сочетается с коронарной болезнью, особенно у пожилых лиц, а потому у таких больных не следует переоценивать патологического значения грыжи пищевода. Бесспорно, что у больных, страдающих приступами стенокардии, ангинозная боль коронарного происхождения может быть вызвана желудочно-пищеводными нарушениями, которые, в свою очередь, могли быть вызваны физическим напряжением или лежачим положением и ослабеть после отрыжки. Возникновению ангинозной боли у лиц с коронарным атеросклерозом иногда способствует анемия на почве рецидивирующего кровотечения из пищевода или из желудка. Эти факты свидетельствуют в пользу взгляда Фромана (Froment), считающего, что грыжа пищевода может вызвать приступ ангинозной боли только у больных с одновременным наличием коронарной болезни.

Лечение грыжи пищевода может быть консервативным или хирургическим. При наличии относительно небольшой скользящей грыжи и только незначительных жалоб, иногда вполне достаточно прибегнуть к мероприятиям, касающихся только диеты. Рекомендуется частый прием небольшого количества пищи, причем в вертикальном положении и соблюдение этого положения также после еды; последний прием пищи должен происходить не слишком поздно перед отходом ко сну; далее рекомендуются щелочи и противоспазматические средства и приподнимание изголовья кровати. При отсутствии эффекта консервативного лечения и при наличии слишком большой грыжи или при ее увеличении, или же при осложнении крово-

течением с анемией и образованием язвы, возникают показания к хирургическому лечению. Если грыжа пищеводного отверстия представляет собой явную причину появления или увеличения болей, операция может улучшить положение, хотя она и не лишена риска.

Боль при язве желудка и двенадцатиперстной кишки обычно локализуется в подложечной области или под правой реберной дугой и, как правило, ограничивается определенным местом, которое больной может показать одним пальцем. Она бывает жгучей или сверлящей и ее возникновение не бывает столь зависимым от физического напряжения, как при приступе ангинозной боли коронарного происхождения. Боль появляется через 1—4 часа после еды, в то время как приступ стенокардии может возникнуть непосредственно после приема пищи, но, как правило, только при одновременном выполнении какой-нибудь физической деятельности, как например при ходьбе. Боль при язвенной болезни можно ослабить молоком и противокислотными средствами.

Упорные боли, располагающиеся за грудиной или в предсердечной области и иррадиирующие большей частью в правую сторону грудной клетки и в область правого плеча, иногда наблюдаются *при синдроме Хилаидити (Chilaiditici)*, характеризующемся интерпозицией толстого и, только в редких случаях, тонкого кишечника между печенью и диафрагмой. Интерпозиция наблюдается чаще справа под диафрагмой, обычно при высоком расположении поперечно-ободочной кишки. Такое состояние наблюдается чаще у мужчин, чем у женщин, и только в редких случаях у детей. В большинстве случаев оно не вызывает никаких недомоганий и обычно обнаруживается случайно при рентгеновском исследовании пищеварительного тракта. Иногда наблюдаются нарушения сердечного ритма и одышка. Боли, локализованные в правом подреберье, иногда ошибочно расцениваются в качестве заболевания желчного пузыря. Подозрение, что дело касается синдрома Хилаидити, возникает при обнаружении тимпанического перкуторного звука в местах перкуторной тупости печени. Для диагноза решающим является рентгенологически установленная интерпозиция кишечника между печенью и правым куполом диафрагмы.

Из болей брюшного происхождения, иногда иррадиирующих в грудную клетку, наибольшего внимания заслуживают *боли, исходящие из желчного пузыря*. Дифференцирование ангинозной боли от боли, вызванной поражением желчного пузыря, иногда бывает затруднительным. При желчной колике боль обычно локализуется в правом подреберье и часто иррадирует поясообразно вдоль реберной дуги к лопатке. Боль может ощущаться в подложечной области, но пальпаторная болезненность отмечается в области желчного пузыря. Напротив, при боли коронарного происхождения, отдающей в область желчного пузыря, последняя не бывает болезненной при пальпации. Важным признаком желчной колики бывает тошнота и рвота. В некоторых случаях во время приступа боли, происходящего на почве поражения желчного пузыря, на электрокардиограмме появляются изменения зубца Т, которые обычно являются нетипичными для коронарной болезни сердца. При ощущении боли, за нижней частью грудины обусловленной заболеванием желчного пузыря, и при ее иррадиации в левую половину грудной клетки, вместо правой, легко может произойти диагностическая ошибка. Положение бывает еще более сложным, когда больной с поражением желчного пузыря одновременно страдает приступами стенокардии.

В последнее время увеличивается количество доказательств, что нарушения органов пищеварения и желчного пузыря влияют на течение уже существующей коронарной болезни посредством рефлекторного процесса, о чем еще будет речь впереди. Путь предполагаемых рефлекторных механизмов не был до сих пор окончательно выяснен.

От боли, сопровождающей стенокардию, необходимо также отличать *боль в краниальной части живота при физическом напряжении, вызванную застоем в печени* при недостаточности правого сердца. Свои ощущения больные описывают скорее как чувство полноты в подложечной области, чем как боль. Иногда больные указывают, что прилегание нательного белья в поясе у них вызывает неприятные ощущения.

Многочисленную группу составляют боли, описываемые больными как *боли в области сердца, вызываемые состоянием повышенной нервной возбудимости.*

Чаще всего это касается лиц, страдающих *функциональными нарушениями сердца.* В течение многих лет и даже десятилетий больные жалуются на появляющиеся у них иногда разные ощущения в области сердца, причем признаков сердечного заболевания обнаружить не удается. В данном случае боли в области сердца часто бывают главными жалобами и больные, описывая их, любят пользоваться весьма драматичным нагромождением слов и преувеличенными сравнениями. Чаще всего свои ощущения больные излагают как колющую, жгучую или режущую боль. Иногда они указывают на дергающие или пронизывающие боли, гораздо реже на чувство тяжести или давления и исключительно редко на ощущение сжатия. Если больному предлагают указать одним пальцем место расположения боли, то обыкновенно он показывает на область верхушки сердца или левой груди, но не на область грудины. Сила и продолжительность боли значительно колеблется. Ощущение коротких, острых уколов как будто булавкой или иглой или же удара ножом представляет собой наиболее частые жалобы лиц, страдающих экстрасистолией. Часто жалобы сводятся к неясным, неопределенным ощущениям в груди, в вышеуказанных местах, продолжающимся несколько часов или даже дней. Эти ощущения в большинстве случаев скорее беспокоят больного, чем вызывают фактическую боль и не мешают больному выполнять свою работу, не лишают его аппетита и сна.

Иногда боль бывает весьма жестокой и иррадирует во всю переднюю грудную стенку. В таких случаях она часто отдает в область левого плечевого сустава и в левую верхнюю конечность, но, как правило, она не иррадирует одновременно в правое плечо и в правую верхнюю конечность и в нижнюю челюсть. Боль может сопровождаться ощущением страха и нередко вызывает впечатление приступа стенокардии. Большая ошибка состоит в том, что все еще существует представление, будто иррадиация болей в левую верхнюю конечность и чувство страха являются типичными признаками ангинозной боли. Подробным разбором анамнеза можно установить целый ряд обстоя-

тельств, свидетельствующих против ангинозного характера болей. Боль не имеет никакого определенного отношения к ходьбе или к другой физической деятельности, не связана с дыхательными движениями грудной клетки или с движениями туловища или плеча и часто появляется без явной причины. Нередко она возникает только при усталости после окончания физической деятельности, а, следовательно, главным образом к концу дня, в особенности, если в физическом и нервном отношении он был изнурительным. Нередко боль появляется ночью в постели, прежде чем больной заснет. Часто боль возникает после психической травмы, нервного переутомления или чрезмерного потребления алкоголя и курения. Только в редких случаях боль бывает такой же короткой, как во время приступа стенокардии. Как правило, она продолжается несколько часов и даже несколько дней и интенсивность ее колеблется. В редких случаях боль представляет собой единственную жалобу больного. Болевые ощущения в области сердца обыкновенно сочетаются с чувством стеснения при дыхании, со вздохами, ощущением физического и психического изнеможения. В интервалах между периодами наличия болей не появляется эйфория, как это бывает между приступами стенокардии, но почти всегда больной предъявляет различные жалобы. Часто наблюдается сердцебиение, чрезмерное потоотделение, нервность, бессонница, гул в ушах и другие признаки нарушения равновесия вегетативной нервной системы и психогенных расстройств. В большинстве случаев недомогания появляются уже в молодости.

Вышеуказанные неприятные ощущения в груди появляются главным образом у лиц с повышенной раздражимостью и с повышенной общей нервной чувствительностью. Эмоциональные состояния, вызванные заботами, препятствиями, обидами и другими неприятными обстоятельствами, которые врачу надлежит выяснить, проецируются у этих больных на поверхность тела, в область, где, по их мнению, находится сердце, но где оно фактически не располагается. Сущностью самых различных жалоб у таких лиц, по всей вероятности, является их аномальная реакция на физическую или умственную деятельность и на другие крайне утомительные или неприятные факторы.

Объективно у таких лиц обнаруживаются разные признаки нарушения равновесия вегетативной нервной системы.

Часто отмечается повышенная чувствительность в области сердца, в частности болевая точка в месте сочленения третьего ребра с грудиной с левой стороны, которая может служить ключом для правильного объяснения характера боли. Нередко устанавливается гиперестезия в соответствующей области справа, в то время как при грудной жабе такие данные обычно отсутствуют.

Боли в области сердца, такого же происхождения, как и вышеуказанные боли встречаются также у лиц с больным сердцем и с чрезмерно восприимчивой нервной системой. В данном случае они представляют собой осложнение, а не прямое проявление болезни сердца. На практике врачи часто совершают ошибку, признавая невротическую или психогенную причину сердечных жалоб обычно только у лиц с нормальными объективными данными на сердце. Однако в действительности многие больные с органическим поражением системы кровообращения также страдают функциональными сердечными нарушениями. Естественно, что чем больше сердце и мощнее сердечная деятельность, чем дольше продолжается болезнь, тем легче при более чувствительной нервной системе могут появляться неприятные ощущения в предсердечной области. Иногда сам врач становится виновником возникновения сердечных жалоб, преувеличивая серьезность заболевания и назначая слишком строгий жизненный режим. Чтение специальной и неправильно составленной популярной медицинской литературы, равным образом, оказывает неблагоприятное влияние на лиц со склонностью к психогенным нарушениям.

Болевые ощущения в области сердца являются одним из главных признаков *синдрома, называемого гастрокардиальным или же синдромом Ремгельда (Roemheld)*. Он встречается у лиц, страдающих расстройствами пищеварения, проявляющимися главным образом метеоризмом, в большинстве случаев вследствие накопления газов в селезеночном изгибе толстой кишки или в виде большого желудочного пузыря, возникающего в результате чрезмерного наполнения желудка газом. Больные жалуются на ощущение давления и тяжести в области верхушки сердца и в предсердечной области, которое может усиливаться вплоть до весьма настойчивых болей. Иногда это наблюдается уже во время приема пищи, но обычно только

при пищеварении. При аэрографическом пневматозе это бывает обыкновенно через полтора—два часа, а при бродильном пневматозе — через три-четыре часа после еды. Боль преимущественно иррадирует в верхнюю левую конечность и симулирует затяжную ангинозную боль. Бурный болевой криз нередко будит больного ночью, боль часто ощущается в течение нескольких часов и иногда сопровождается чувством страха и остановки дыхания, сердцебиением, экстрасистолией, повышением частоты сердечной деятельности или, наоборот, выразительным замедлением сердечной деятельности, головокружением и обморочными состояниями. После обильной отрыжки и отхождения газов обычно наступает существенное облегчение вплоть до быстрого окончания тягостного состояния. Такой клинический синдром подчас наблюдается у лиц с нормальными данными со стороны сердца, особенно у полных мужчин среднего возраста, которые в период между приступами могут выполнять даже тяжелую физическую работу без каких бы то ни было затруднений. Иногда же дело касается серьезного поражения органов брюшной полости, как например перитонита, поражения желчного пузыря, сужения или непроходимости кишечника. Необходимо учитывать, что кифосколиоз в значительной мере может увеличивать вредное влияние метеоризма и сам по себе являться причиной высокого стояния диафрагмы и поперечного положения сердца. То же самое касается ожирения.

Возникновение гастро-кардиального синдрома в основном объяснялось механическими факторами, воздействующими на сердце таким образом, что высоко расположенный желудок, растянутый большим воздушным пузырем при аэрофагии, или толстый кишечник, растянутый газом, чаще всего в области селезеночного изгиба (аэроколи я) приподымает левый купол диафрагмы, а тем самым и сердце и большие сосуды. На экране при скиаскопии действительно можно нередко обнаружить, по крайней мере во время наличия жалоб, большой газовый пузырь в желудке или в толстом кишечнике, высокое стояние диафрагмы с левой стороны, приподнятую верхушку сердца и крайнюю степень поперечного положения сердца. Этим самым сердечная тень приобретает так называемую аортальную конфигурацию и симулирует увеличение сердца в левую сторону. Ширина и на-

сыщение аортальной тени в неосложненных случаях находится в пределах нормы.

Однако описаны наблюдения вышеуказанного синдрома, когда во время приступа не обнаруживалось заметного смещения диафрагмы и тени сердца и больших сосудов; и напротив, у многих лиц на рентгеновском экране наблюдается большой газовый желудочный или кишечный пузырь, нередко также значительно приподнятый левый купол диафрагмы со смещением тени сердца, и в то же время не отмечается никаких вышеуказанных недомоганий. По всей вероятности в генезе гастрокардиального синдрома, кроме чисто механических факторов, решающими являются еще другие факторы. Некоторые авторы приписывают важную роль токсическим влияниям при бродильной и гнилостной диспепсии, которые, при легкой раздражимости сердечного нервного сплетения, могут вызвать разные сердечные признаки у некоторых лиц, предрасположенных к этому своей конституцией. Благоприятное влияние соответствующей диеты и средств, препятствующих газообразованию и запору, свидетельствует о тесной взаимосвязи вышеописанных сердечных жалоб с расстройствами функции пищеварительного аппарата.

В настоящее время считают, что вышеуказанные бурные кризы при газообразовании вызываются рефлекторным действием растянутого желудка или кишечника на сердце через блуждающий нерв. В пользу такого мнения свидетельствуют проведенные на животных экспериментальные исследования Дитриха (Dietrich) и Швигка (Schwiegk), Джильберта (Gilbert) и его сотруд.; из этих опытов вытекает, что растяжение желудка при помощи резинового баллона вызывает понижение кровотока в коронарном русле и что у экспериментальных животных таким путем можно вызвать остановку сердечной деятельности. Известно, что рефлекторная остановка сердечной деятельности может быть причиной внезапной смерти. Вышеуказанному действию можно воспрепятствовать предварительным пересечением блуждающих нервов или путем введения атропина. Вердон (Verdon) и Пультон (Poulton) путем введения газа в пищевод и желудок вызвали также и у людей приступ болей в груди, исчезающий после отхождения газа. От этого предполагаемого, экспериментально установленного влияния желудочно-кишечного

поражения на коронарное кровообращение, в связи с растяжением полых органов газом, необходимо отличать факт, что у лиц, страдающих грудной жабой, легче возникают приступы после приема значительного количества пищи. Такое явление можно было бы удовлетворительно объяснить увеличением работы сердца во время пищеварения, независимо от рефлексов, исходящих из аппарата пищеварения.

Нет сомнений, что гастро-кардиальный синдром Ремгельда (Roemheld) нередко появляется у лиц с нормальными данными со стороны сердца. Однако он встречается также у сердечных больных, главным образом при сердечной недостаточности. Чаще всего это наблюдается у больных с гипертонической болезнью и с коронарной болезнью сердца, реагирующих во многих случаях весьма чувствительно на импульсы, исходящие из брюшной полости. Известно, что переполнение желудка пищей или напитками, аэрофагия и метеоризм способствуют возникновению приступов стенокардии у лиц, страдающих коронарной болезнью. В этом случае устранение нарушения пищеварения может значительно способствовать уменьшению сердечных жалоб. Клиническому опыту отвечают результаты экспериментов, в которых сужение венечных сосудов вызывалось через блуждающий нерв вдуванием воздуха или газа в желудок или брюшную полость. Следовательно, на практике нельзя удовлетворяться одной только постановкой диагноза гастрокардиального синдрома Ремгельда, но необходимо также учитывать возможность наличия органического повреждения сердца, в особенности у пожилых лиц, и всегда следует исследовать подробно аппарат кровообращения.

Понятие гастро-кардиальный синдром Ремгельда следовало бы сузить и пользоваться этим названием только в тех случаях, когда желудочно-кишечные нарушения отражаются на нормальном в других отношениях сердце. Необходимо принять во внимание, что, с одной стороны, исключительно внутрибрюшные процессы могут симулировать болезнь сердца при иррадиации болей в грудь и в плечи, а с другой стороны, вначале коронарная болезнь сердца может клинически проявляться брюшными признаками и при настойчивой боли, локализованной в подложечной области, вызывать ложное представление острого живота, следовательно картину, называемую также *из-*

вращенным синдромом Ремгельда. Дифференциальной диагностике между чистым синдромом Ремгельда и гастрокардиальным синдромом при заболевании сердца помогает результат лечения. При чистом синдроме Ремгельда успех достигается путем одного только изменения диеты, в особенности запретом пищи, вызывающей образование газов, и шипучих напитков, нормализацией стула, введением ферментов [Луизим (Luitpoldwerke), Пепсин-панкреолан Спофа, Перопаназа Спофа, Орэнзим Спофа, Котазим и других], седативных препаратов (валериана, пассифлора) и спазмолитических средств. Напротив, благоприятное действие препаратов наперстянки доказывает, что решающим фактором в возникновении недомоганий являлась недостаточность сердечной деятельности. Однако нельзя забывать, что перегрузка организма лекарственными средствами у лиц с болезнью сердца легко вызывает диспептические расстройства. Это касается главным образом слишком высокой дозировки глюкозидов и наперстянки.

Время от времени *боль в области сердца*, вызывающая впечатление ангинозной боли, встречается у *завязтых курильщиков*. Боли бывают тупыми или жгучими и располагаются в области левой груди, часто в области верхушки сердца или грудины. Иногда боли бывают слабыми, в других случаях настойчивыми и появляются в виде приступов. Происхождение данных болей в груди может быть разным. В конце прошлого столетия Юшар (Nuchard) описывал *табачную стенокардию*. Под этим названием он подразумевал состояния, характеризующиеся упорной сжимающей или жгучей болью в области грудины, реже в области верхушки сердца. Боль может иррадиировать в левую ключицу и в левую верхнюю конечность, в левую половину шеи и лица. В редких случаях она отдает в правую половину грудной клетки и в правую верхнюю конечность. Боль часто сопровождается сердцебиением, тревожным состоянием и ощущением непреодолимого страха (*anxietas praecordialis*). Часто к этому еще присоединяется одышка и больной нередко ищет облегчение у открытого окна, стремясь получить больше воздуха. Такие состояния, которые, бесспорно, являются проявлением отравления никотином, появляются также и при полном физическом покое. Часто играют роль психические факторы и

только в исключительных случаях физическое напряжение. Боль продолжается гораздо дольше, чем во время приступа классической стенокардии. До приступа или к концу приступа могут появляться признаки, общие для всех неврозов, как например дрожание всего тела, глубокие вздохи, зевота, выступание пота, в особенности на руках и ногах, и полиурия. Иногда на передний план клинической картины, кроме боли в груди, выступают вазомоторные явления, как например побледнение лица, головокружение, склонность к обморокам, ощущение холода в нижних конечностях и холодный пот. Обыкновенно появляются признаки хронического отравления никотином, как например почерневшие от табака зубы и выразительная окраска пальцев у курильщиков сигарет, хроническое воспаление глотки, диспептические расстройства, общая слабость, ощущение давления в голове, чувство усталости, бессонница, а иногда также нарушение зрения (амблиопия, сужение поля зрения) и нарушение функции других органов чувств. Часто отмечается выразительная гиперестезия в области плеча и в верхней части грудной клетки слева. Во время приступа сердечная деятельность бывает обыкновенно ускоренной и часто нерегулярной, а в редких случаях отмечается брадикардия. Юшар (Nuchard) считал, что при табачной грудной жабе прогноз является относительно благоприятным, по крайней мере у молодых людей. Он указывал, что вышеописанные признаки, в том числе и боль в груди, обыкновенно исчезают относительно быстро при воздержании от курения и снова возвращаются, когда больной опять начинает курить. В противоположность этому, у пожилых лиц, у которых необходимо считаться с разной степенью атеросклеротических изменений венечных артерий, результаты воздержания от курения не бывают столь благоприятными, как у молодых людей. Из результатов новых обширных исследований, посвященных действию курения табака на сердечную деятельность, можно вывести заключение, что не было доказано прямой взаимосвязи между курением табака и возникновением ангинозных нарушений. Табачная стенокардия Юшара, т. е. истинная ангинозная боль, вызванная одним только никотином, в результате предполагаемого спазма коронарных артерий, несомненно, если только она вообще существует, представляет собой редкое явление. По всей вероятности она могла бы иметь место у лиц с повышенной чувствительностью к никотину. Вышеуказанные боли и другие

неприятные ощущения в груди в основном являются, возможно, проявлением сердечного невроза, в некоторых случаях в сочетании с признаками никотинизма.

Среди болей, имеющих прямое отношение к заболеваниям органов кровообращения, наиболее частой и наиболее важной является боль, называемая со времен Гебердена (Heberden) ангинозной. В основе ее лежит гипоксия миокарда, возникающая в результате несоответствия между кислородной потребностью миокарда и снабжением миокарда кислородом, вследствие количественной или качественной недостаточности коронарного кровообращения. Чаще всего боль появляется в виде коротких приступов классической стенокардии, как проявление временной обратимой ишемии сердечной мышцы, вызванной, как правило, повышенной нагрузкой сердечной деятельности, и исчезающей при физическом покое. Боль, продолжающаяся в течение нескольких часов и дольше, или же постоянно повторяющаяся боль, несмотря на соблюдение больным покоя — состояние, называемое также *status anginosus* — является выражением не исчезающей ишемии миокарда и заставляет предполагать возможность возникновения ишемического некроза, т. е. инфаркта миокарда.

Стенокардия

Стенокардия (стенокардия) представляет собой не болезнь, а клинический синдром. Он проявляется единственным характерным признаком, а именно болью, обычно настолько своеобразной, что в подавляющем большинстве случаев путем расспроса больного ее можно почти с полной уверенностью отличить от остальных болезненных ощущений в области сердца и прилежащих участках вокруг нее. Ее возникновение позволяет предполагать наличие тяжелой болезни сердца, зависящей от разных специфических основных факторов. Во всех случаях она бывает проявлением одного и того же основного физиологического нарушения, гипоксии миокарда — не взирая на сущность основного заболевания.

В зависимости от обстоятельств, при которых возникают приступы болей, можно различать следующие две формы стенокардии:

1. *классическую стенокардию, называемую грудной жабой напряжения* и подробно описанную Геберденом (Heberden),

2. *спонтанную стенокардию или же стенокардию покоя*, подробно описанную Принцметалом (Prinzmetal) и его сотрудниками, называемую *вариантной формой стенокардии или же angina pectoris inversa*.

При сочетании ангинозного синдрома с болями, возникающими из внесердечных источников, Фроман (Froment) говорит об (*интригованной» грудной жабой* [*les angors coronariens intriqueso* по Фроману, «*linked*»)) ангины по Смитту (Smith) и Паппу (Papp)].

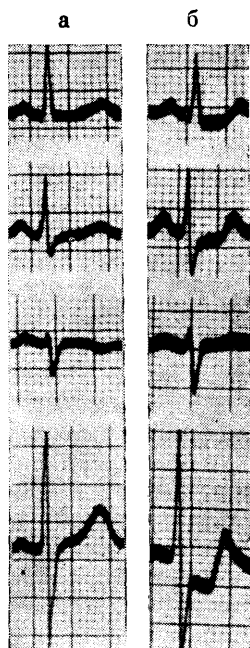


Рис. 1. Электрокардиограммы больного, страдающего приступами стенокардии при физической нагрузке. На электрокардиограмме, зарегистрированной вне приступа ангинозных болей (а), данные отвечают норме. На кривой, зарегистрированной во время болей, возникших во время пробы Мастера (б), отмечается смещение вниз отрезка ST ишемического типа в I и II отведениях и в отведении V6 без смещения вверх отрезка ST в III отведении.

Классическая стенокардия, называемая грудной жабой напряжения, представляет собой точно установленный синдром, характеризующийся, кроме прочего, следующими двумя главными признаками: 1. боль возникает в результате повышенных требований, предъявляемых к работе сердца и исчезает в состоянии покоя, 2. электрокардиограмма, зарегистрированная во время болей, обыкновенно показывает горизонтальное смещение вниз сегмента ST в I-ом, II-ом и III-ем отведениях и в грудных отведениях над левым желудочком без взаимобратных смещений вверх (см. рис. 1). Появление стенокардии, в особенности у мужчин старше 40 лет и у женщин старше 50 лет, даже при нормальных физических, рентгеновских и электрокардиографических данных, представляет собой почти безошибочный признак коронарной болезни. Действительно регулярным патологоанатомическим изменением бывает коронарный атеросклероз, как правило, довольно обширный, сочетающийся со стенозами, вплоть до полных закупорок стволов венечных артерий.

Во врачебной практике не следовало бы пользоваться выражениями: ангинозная боль, *angina pectoris vasomotoria*, *angina pectoris spuria*, рефлекторная стенокардия, токсическая стенокардия и тому подобными названиями, которые не дают конкретного представления и на практике вызывают путаницу. Если симптоматология болезненного состояния каким-либо образом напоминает симптоматику стенокардии, но врач придет к заключению, что в данном случае в действительности не имеется никакого бесспорного ангинозного элемента, состояние можно обозначить как псевдоангинозное.

Приступ типичной стенокардии напряжения характеризуется следующими особенностями:

1. Перед приступом, как правило, не бывает никаких предвестников. Боль возникает внезапно и в большинстве случаев сразу же или в течение нескольких секунд достигает полной интенсивности. Однако вначале она может быть слабой и постепенно усиливаться. Боль не имеет характера хлещущей, молниеносной невралгической боли, проникающей через точно ограниченную область, но отличается фазой инсталляции и возрастающей регрессии, как прилив и отлив волны или как тиски, которые зажимают и затем снова медленно отпускают. Интенсивность боли может быть весьма различной, начиная с ощущения легкой тяжести в груди вплоть до весьма жестокой боли. Боль, независимо от ее интенсивности, обладает особым или же прямо характерным качеством, причем тип боли — за исключением степени интенсивности и границ отдачи во время отдельных приступов — у одного и того же больного остается обычно в течение длительного времени постоянным. Боль, в общем, является тупой и при достаточной выраженности, как правило, носит сжимающий характер. Нет ничего убедительнее жеста, которым больной, прикладывая кулаки к грудной клетке с обеих сторон грудины, изображает ощущение, как будто обе половины грудной клетки силой сжимаются одна с другой. При весьма интенсивных болях, к счастью столь редких при грудной жабе, у больного возникает мучительное ощущение, как будто вся грудная клетка стянута обручем, грудина вместе с ребрами вонзается в грудь, или же сердце прямо-таки сжато клещами, железными когтями и тому подобные устрашающие представления. Обычно боль не бывает выражена столь жестоко. Больной ее характеризует как сжатие или болезненное давление. В других случаях больной, описывая боль, говорит об ощущении неопределенной тяжести, сжимании, стеснении за грудиной, ощущении инородного тела за грудиной, реже о жжении или жаре. Только в исключительных случаях он описывает боль в виде покалывания или колющей боли. Ее интенсивность, бесспорно, сильно зависит от степени чувствительности больного. Некоторые больные ощущают только разные дизестезии, как например онемение, бегание мурашек или одеревенение, чувство омертвения или слабость в левой верхней конечности и тому подобные сенсорные нарушения в разных, даже отдаленных, частях тела. Некоторые больные указывают на неприятное ощущение давления в области щитовидной железы с обеих сторон трахеи с чувст-

вом, как будто у них что-то застряло в горле, а некоторые, опять-таки, жалуются на разные неприятные ощущения в подложечной области, принимаемые больным за признаки нарушения пищеварения, так как они часто сочетаются с метеоризмом, а после отхождения газов иногда наступает облегчение. Все вышеуказанные неприятные ощущения бывают вызваны физической работой или эмоциями и быстро исчезают при физическом и психическом покое, а иногда при переходе из холодной в теплую среду.

Иногда больные заявляют, что боль их душит. Однако в действительности как правило, больной не страдает истинной одышкой (диспноэ), как это подчеркнул Геберден уже в своем классическом описании стенокардии, но дело касается особого вида респираторного стеснения, состоящего в задержке дыхания, ввиду ограничения движений грудной клетки во время приступа. У больного просто возникает впечатление, что из-за сильного сжатия груди он не может свободно дышать. Кроме того, сам больной нередко умышленно во время приступа воздерживается не только от какого бы то ни было движения тела, но также и от сравнительно глубокого вдоха и дышит совершенно поверхностно из опасения, чтобы боль не усилилась. Такой *феномен торможения дыхания «respiration bouchee»* по Галавардену (Gallavardin)], из-за которого больной вынужден остановиться при ходьбе или при другой физической деятельности, может быть эквивалентом стенокардии. Он может появляться изолированно или чередоваться с обычной ангинозной болью и не является выражением ни респираторной, ни сердечной недостаточности. Ресслер (Rossler) объясняет механизм возникновения этого явления таким образом, что возбуждение чревного нерва, проходящее по передне-боковому пучку спинного мозга вплоть до бульбуса, влияет на центр дыхания, вместо воздействия на зрительный бугор и восприятия этого импульса в виде боли. Равным образом при распространении ощущения сжатия в области грудины на глотку, это неприятное чувство иногда смешивается с затрудненным дыханием и ошибочно объясняется как диспноэ.

Прежде характерной чертой боли при грудной жабе считалось ощущение безотчетного «животного» страха (*angor animi*

praecordialis), в особенности страха угрожающей смерти (*angor mortis*). Иногда во время приступа больного действительно терзают представления предстоящей гибели или же он испытывает неподдающееся более точному определению ощущение страха и ужаса, что также может отражаться в выражении его лица. Во время приступа стенокардии это наблюдается относительно редко. Чаще это имеет место при весьма жестокой ангинозной боли, сопровождающей инфаркт миокарда. Во многих случаях во время приступа стенокардии чувство страха вообще отсутствует. Кроме интенсивности боли, бесспорно, многое зависит также от психического состояния больного. Некоторые больные бывают испуганы приступом и в периоде между приступами также испытывают страх перед опасностью, угрожающей им в одном из последующих приступов. Другие же, наоборот, хотя вначале и бывают напуганы, с течением времени успокаиваются и, рано или поздно, примиряются со своим состоянием. Для больных, которые страдают приступами стенокардии или перенесли затяжную ангинозную боль при инфаркте миокарда, в общем является характерным, что, по сравнению с лицами, страдающими функциональными нарушениями сердца, они, обыкновенно, по собственной инициативе мало говорят о своих ощущениях страха. Страх, следовательно, совсем не является ни столь частым, ни характерным симптомом стенокардии, как до сих пор еще это нередко принято считать. Гораздо чаще он сопровождает функциональные расстройства сердечной деятельности, как например нейроциркуляторную астению, приступы пароксизмальной тахикардии, гастро-кардиальный синдром, хотя в данном случае, обыкновенно, представление непосредственной опасности для жизни не является столь навязчивым, как это бывает в некоторых случаях инфаркта миокарда.

2. Точное расположение боли является настолько важным, что рекомендуется, чтобы больной пальцем указал очертаения области, в которой он ощущает боль, так как обозначение кистью руки является слишком неточным. В подавляющем большинстве случаев боль располагается за грудиной, а не в предсердечной области в обычном смысле этого слова, как это иногда на практике ошибочно считают. Поэтому некоторые авторы говорят о грудинной или загрудинной боли. Чаще всего она начинается и располагается или достигает максимума за

телом грудной кости, иногда в местах, лежащих между средней и нижней третью грудины или в местах присоединения тела грудины к ее рукоятке. Реже боль локализуется прямо за рукояткой грудины, иногда за нижней частью грудной кости и в редких случаях в области мечевидного отростка, а иногда даже в подложечной области. Боль обыкновенно распространяется за пределы области грудины в направлении прилежащих ребер и межреберных пространств, в особенности в левую сторону. В относительно редких случаях боль начинается или располагается слева от грудины и еще реже справа от грудной кости. Редко также боль начинается или располагается в области левой грудной железы или выше нее. В небольшом количестве случаев она ощущается в области верхушки сердца и, пожалуй, никогда не ограничивается только этим местом. Иногда больной ощущает боль, появляющуюся при тех же обстоятельствах, как и типичная загрудинная ангинозная боль, с той только разницей, что она не локализуется в передних частях грудной клетки. Так, например, она может ощущаться в левом запястном суставе, или в других частях верхних конечностей, под одной или обеими ключицами, в области левой лопатки, в межлопаточном пространстве, в подложечной области или в еще более отдаленных местах, как например в кариозном зубе, в воспаленном желчном пузыре и т.п. Приступообразное появление боли при физическом напряжении и ее быстрое исчезновение в состоянии покоя позволяет предполагать, что она такого же происхождения, как и типичная стенокардия, и что она может сопровождаться такими же последствиями, как и типичный приступ стенокардии, в том числе и возможностью внезапной смерти. Однако, даже когда боль началась в другом месте, а не в передней грудной стенке, почти всегда она дополнительно ощущается за грудиной.

Боль часто ограничивается областью грудины, или же прилежащими парастеральными участками грудной клетки. Согласно нашему опыту, это отмечается не менее чем у половины больных, страдающих грудной жабой. Однако довольно часто боль иррадирует в прилежащие области. Она распространяется главным образом в левое плечо или в левую верхнюю конечность. Боль отдает на разное расстояние в дистальном направлении по внутренней поверхности плеча в локоть и по лок-

тевой стороне предплечья в запястье и даже в пальцы, чаще всего в мизинец и в безымянный палец. Иногда боль излучается в обе верхние конечности. Иррадиация только в правую верхнюю конечность наблюдается редко. Исключения составляют приступы стенокардии у лиц с *situs viscerum inversus*, у которых боль в большинстве случаев отдает главным образом в правую сторону. Чем интенсивнее стерральная боль, тем больше вероятность иррадиации ее в прилежащие области. Чем сильнее иррадиация боли в левую верхнюю конечность, тем чаще стерральная боль отдает также в правое плечо. Боль может иррадиировать в область плечевого сустава и плеча, а затем распространяться дальше вплоть до запястного сустава или же может отдавать только в запястный сустав и в пальцы, без ощущения боли в остальных частях конечности. Иногда боль начинается в левом запястном суставе, в левом плече или в области левого плечевого сустава и иррадиирует по направлению к грудине.

Представление о том, что иррадиация грудной боли в левое плечо и в левую верхнюю конечность является патогномоничной для ангинозной боли, не соответствует действительности и бывает причиной многих диагностических ошибок. Более характерной является иррадиация в обе области плечевого сустава, в оба плеча, или в оба запястья. Распространение боли в ту или иную верхнюю конечность или в обе конечности не является решающим для диагноза стенокардии, т. к., во-первых, иррадиация весьма часто отсутствует — почти у 2/3 наших больных —, а во вторых, много разных болей в груди, не имеющих ничего общего с грудной жабой, иррадиируют в области плечевых суставов и верхние конечности, в особенности в левую верхнюю конечность.

Иррадиирующая боль иногда сохраняет сжимающий характер первоначальной стеральной боли, однако чаще она теряет данный характер и больной ощущает онемение, одеревенение, омертвление или внезапную слабость вплоть до чувства полного расслабления пораженной конечности. В других случаях, опять-таки, преобладает ощущение холода и конечность кажется больному как мертвой.

Боль может иррадиировать, в особенности с левой стороны, вплоть до ключицы. Довольно редко во время приступа стенокардии боль отдает в левую, а еще реже в правую половину шеи. Она может распространяться в нижнюю челюсть, подбородок, глотку, шею и ухо. В исключительных случаях боль иррадирует дорзально в лопатки и в межлопаточное пространство, в живот, или даже в поясничную область. Иррадиация боли в поясничную область может симулировать почечную колику. Ни один из наших больных во время приступа стенокардии не жаловался на иррадиацию боли в нижние конечности, в яички или в задний проход. В литературе встречаются только одиночные наблюдения такого рода. Иррадиация ангинозной боли в необычные места, в особенности в брюшную полость, вызывает подозрение, что дело касается инфаркта миокарда.

Причиной причудливой иррадиации болей во время приступа стенокардии, т. е. в необычные области, может быть предшествующее или одновременное, сопутствующее заболевание или повреждение какого-нибудь другого органа, а не только сердца. У больных, страдающих грудной жабой, направление иррадиации болей может также меняться после операции на симпатической нервной системе, после кожной анестезии и при возникновении нового очага раздражения. Так например, ангинозная боль, которая в течение многих лет иррадиировала стереотипно из области грудины в левую верхнюю конечность, внезапно меняет направление отдачи и проводится, например, в нижнюю челюсть, ввиду наличия абсцесса на верхушке корня зуба, или в поясничную область при осложнении в виде острого левостороннего пиелонефрита.

Одна только иррадиация боли во время приступа стенокардии в живот (*поддиафрагмальная форма стенокардии*) не дает права говорить о брюшной жабе.

Брюшная жаба (angina abdominalis) представляет собой весьма редкий клинический синдром, о наличии которого можно предполагать только в том случае, когда боли ангинозного характера возникают непосредственно в брюшной полости. Данный синдром описал Ортнер (Ortner) при далеко зашедшем атеросклерозе брыжеечных сосудов, в особенности верхней брыжеечной артерии и назвал его *dyspragia intestinalis inter-*

mittens angiosclerotica. Боль располагается главным образом вокруг пупка и появляется в виде коротких приступов, которые в большинстве случаев возникают независимо от приема пищи и напитков. Иногда боли все же могут быть вызваны более значительным наполнением желудка и кишечника; в данном случае решающим являются размеры наполнения внутренностей, а не качество и форма потребленной пищи. Далее синдром характеризуется тем, что, кроме болей, иногда возникают признаки внезапной непроходимости кишечника, появляющиеся также в виде приступов. Главным образом наблюдается интермиттирующий метеоризм. Наибольшее наполнение газом, как это приводит Ортнер, отмечается в восходящей и в поперечно-ободочной кишках; растянутый газом кишечник бывает виден невооруженным глазом и определяется наощупь. На растянутом газом кишечнике не обнаруживается волн перистальтики. Бывает запор. К диагнозу брюшной жабы всегда нужно подходить критически, так как эта болезнь встречается крайне редко. В большинстве наблюдений, в которых было высказано подозрение на наличие этого патологического синдрома, наконец оказалось, что дело касается совершенно другого заболевания, например хронического аппендицита, новообразования толстого кишечника или какого-нибудь другого патологического состояния.

Причиной упорных болей в подложечной области может явиться также *аневризма брюшной аорты*, которая, как правило, бывает атеросклеротического происхождения. Боли разной интенсивности с отдачей в поясницу могут появляться в виде приступов, возникающих независимо от приема пищи. Прием пищи, даже наоборот, может принести облегчение, также как и лежачее положение. Приступы болей иногда сопровождаются задержкой стула и газов, рвотой и отрыжкой. Могут наблюдаться также постоянные боли, которые чаще всего бывают сверлящего характера. Боли могут быть явно корешкового характера с иррадиацией из спины в живот. Иногда появляются также и другие признаки, которые могут быть вызваны разрушением тел позвонков, давлением аневризмы на спинной мозг, органы пищеварения, мочеточники и другие структуры. При расположении аневризмы в месте отхождения брыжеечных сосудов и при нарушении проходимости их устья может возникать картина, описанная Ортнером при далеко зашедшем атеросклерозе этих

сосудов под названием *dyspragia intestinalis intermittens angiosclerotica*. В животе может прощупываться пульсирующая опухоль разных размеров, может пальпироваться кошачье мурлыканье и прослушиваться шум над аневризмой. Диагноз аневризмы аорты можно поставить при помощи рентгеновского исследования.

Иногда во время приступа стенокардии загрудинная боль может вообще

отсутствовать или же в области сердца возникает только ощущение неопределенного стеснения или страха, не поддающегося более точному определению. Боль разной интенсивности появляется только в какой-нибудь области периферической иррадиации ангинозной боли, например в плече, в запястье, в горле, нижней челюсти и ограничивается этим местом. Юшар (Nuchard) приводит историю врача, который при консультации жаловался на часто возникающее ощущение сжатия в левом запястье. Во время разговора больной задел запястьем за холодное металлическое пресс-папье, лежавшее на столе, и вслед за этим внезапно скончался. Губергриц упоминает о больной, страдавшей приступами жестоких болей в шее и в области щитовидной железы, которые ею описывались так как будто ей кто-то сжимает шею железными когтями; во время одного из этих приступов наступила смерть. Ослер (Osler) описал приступ болей, ощущаемых в мошонке и в нижних конечностях в качестве эквивалента стеральной боли во время приступа стенокардии. Сома Вайсс (Soina Weiss) упоминает о больном, у которого впервые возникла ангинозная боль над левым глазом. Описываются наблюдения, когда по поводу атипично локализованной ангинозной боли были произведены специальные исследования горла, экстракции зубов, физическое и курортное лечение плеча ввиду подозрения на артрит и т.п. При подробном анализе таких болей выясняется, что они имеют совершенно определенное отношение к физическому напряжению и к другим факторам, повышающим требования, предъявляемые к работе сердца. Боль, как правило, быстро исчезает после введения нитритов.

3. Обстоятельства, при которых возникает приступ болей, как правило, являются решающими для диагноза стенокардии. В этом отношении они представляют собой более важный фактор, чем характер и расположение боли. Несмотря на разную интен-

сивность, разное расположение и иррадиацию болей во время различных приступов, причем нередко даже у одного и того же больного, объективной действительностью остается то, что приступы стенокардии — за исключением случаев классической стенокардии, обозначаемых как вариант покоя, и случаев уже возникшего ишемического некроза миокарда, т. е. сердечного инфаркта — вызываются факторами, повышающими работу сердца, или состояниями, ограничивающими снабжение миокарда кислородом, как например анемией, или, как это большей частью принято считать, рефлекторным уменьшением кровотока через коронарное русло. В типичных случаях устанавливается полная зависимость возникновения болей от физического напряжения. Все, что предъявляет повышенные требования к сердечной деятельности, может быть причиной приступа. Это обстоятельство является настолько решающим, что уверенность в диагнозе стенокардии умоеся только тогда, когда боль представляет собой ответ на повышение требований, предъявляемых к работе сердца. Это касается в особенности тех случаев, когда качество боли бывает атипичным или когда она располагается вне области грудины, а в некоторых случаях даже в значительно отдаленных местах. В таких случаях как уже было сказано, необходимо учитывать возможность ангинозного характера боли, т. е. при ее возникновении во время физического напряжения и быстром исчезновении после прекращения этой деятельности.

До тех пор, пока больной находится в состоянии физического и психического покоя, как правило, не отмечается недомоганий. Однако если больной начинает производить движения, то з определенный момент может появляться типичное сжатие в груди. Приступ болей, в зависимости от тяжести патологического состояния, появляется при разной интенсивности физической деятельности.

Он может появляться при любом физическом усилии, однако характерно, что боль возникает элективно при ходьбе, как правило, после определенной продолжительности и при определенной скорости ходьбы, причем возникновение болей может быть ускорено дальнейшими способствующими факторами, как например подъемом вверх, холодом, ветром, приемом пищи и эмоциями. Известно, что у многих больных никогда не бывает приступов, пока они движутся и работают в помещении, часто

даже и вне дома, когда они стараются ходить медленно. Продавец, страдающий приступами стенокардии, может работать в своем магазине весь день, и приступ у него не возникает. Подобным образом домохозяйка без затруднений может выполнять дома все обычные работы. Однако если они выйдут из дому, хотя бы за покупками, или для того, чтобы добраться к какому-нибудь транспортному средству, и них по пути появляется типичная стергальная боль.

О состоянии больного можно лучше судить по скорости, с которой он способен ходить, чем по расстоянию, которое он может пройти. В легких случаях боль возникает только тогда, когда больной спешит, например на поезд или на другое транспортное средство, при подъеме в гору или на несколько этажей дома без остановки. При средней тяжести заболевания ходьба даже по ровному месту со средней скоростью вызывает боль, обычно на протяжении первых 300 метров. В относительно тяжелых случаях боль появляется даже при медленной ходьбе по ровному месту. Если человек способен быстро ходить при холодной погоде, без необходимости останавливаться или замедлять ходьбу вследствие загрудинной боли, можно по праву предполагать, что такой человек не страдает грудной жабой напряжения.

По поведению больного во время приступа видно, что появление болей прямо связано с физической деятельностью. В наиболее легких случаях, когда боль вначале бывает слабой, больной вынужден, по крайней мере, замедлить шаг, но иногда он может продолжать медленно идти до тех пор, пока боль не достигнет определенной степени. В подавляющем большинстве случаев, как при слабой начальной боли, так и при с самого начала интенсивной боли, больной вынужден непременно остановиться и не двигаться до тех пор, пока боль не ослабеет или не исчезнет. Если он снова пройдет несколько шагов в первоначальном темпе, боль может снова появиться и больной вынужден опять остановиться, после чего боль снова ослабевает. Такой опыт приводит больных к тому, что они привыкают ходить медленно и чаще останавливаться, причем некоторые из них поступают таким образом, как будто просматривают витрины магазинов; поэтому в Германии стенокардия называется также «*Schau-*

fensterkrankheit». После прекращения физического усилия боль иногда исчезает так же внезапно, как она возникла, а в некоторых случаях боль проходит лишь постепенно. В то же время она может исчезнуть сперва в левом плече или же в другом месте иррадиации, а только потом за грудиной, или же она сначала исчезает за грудиной и продолжается еще в местах иррадиации. Некоторые больные указывают, что когда им удается успешно преодолеть начальное ограничение деятельности, обусловленное ангинозной болью, появляющейся вскоре после начала определенного физического усилия, например ходьбы, и заставившей их на короткий срок приостановить или, по крайней мере, ограничить эту деятельность, то они впоследствии способны продолжать физическую работу без повторного возникновения боли, причем даже при превышении степени, физического напряжения, первоначально вызвавшего приступ. Венкебах (Wenckebach) обратил внимание, что это явление, называемое в англосаксонской литературе «*first effort angina*», аналогично стеснению, возникающему за грудиной у спортсменов в начало соревнования, впоследствии быстро и стойко исчезающему («*second wind*»).

Степень физического напряжения не представляет собой единственный фактор, от которого зависит возникновение приступа болей. Имеется целый ряд факторов, облегчающих возникновение приступа при физической деятельности. При расспросе больных, страдающих грудной жабой, часто обнаруживается, что болезнь впервые появилась или ухудшилась во время очень холодной погоды. Ходьба против холодного ветра, в тумане, на морозе, переход из теплой в холодную среду, холодная ванна, холодная постель, в которую ложится больной — все это представляет обстоятельства, благоприятные для возникновения приступа. Внезапные изменения погоды также могут играть роль в появлении болей. Опыт показывает, что когда больной защищает рот и нос от холода шарфом, он может избежать приступа. Согласно опыту некоторых авторов, стакан холодной воды, выпитый перед отходом из дому, оказывает благотворное действие. Не следует пренебрегать таким простым профилактическим средством, которое заслуживает, чтобы его испытали на больном. По мнению Райна (Rein), холод вызывает ангинозную боль

в результате нагрузки сердечной деятельности вследствие увеличения минутного объема сердца. Гохрайн (Hochrein) объясняет вредное влияние холода на лиц с коронарной болезнью внезапным ухудшением коронарного кровообращения, вследствие спазма венечных сосудов, вызванного рефлексорно раздражением кожи холодом. Он описывает наблюдения, когда у больных, страдающих грудной жабой, путем одного только погружения руки в ледяную воду можно понизить их способность переносить физическое напряжение и даже вызвать приступ ангинозной боли, быстро исчезающий при перемещении руки в теплую воду. Равным образом Джильберт (Gilbert), Фен (Fenn) и ЛеРой (LeRoy) считают, что уменьшение коронарного кровотока у децеребрированных собак после раздражения слизистой носа ледяной водой, происходит в результате рефлексорного процесса, вызванного раздражением волокон тройничного нерва в центростремительной части и блуждающего нерва в центробежной части рефлексорной дуги и обусловливающего, таким образом, сужение венечных сосудов. Кроме того было установлено, что ледяной напиток может вызвать изменения формы зубца Т на электрокардиографической кривой. Виллиус (Willius) полагает, что вдыхание холодного воздуха вызывает сокращение легочных артериол и капилляров. Внезапное повышение артериального давления в легочном кровообращении представляет собой слишком большую нагрузку для сердца, анатомическая целостность и работоспособность которого уже поставлены под угрозу ввиду несоответствующего венечного кровообращения. Согласно Раабу (Raab), под влиянием холода — аналогично влиянию физического напряжения или эмоции — происходит рефлексорное повышение секреции катехоламинов, которые своим специфическим химическим действием вызывают повышенный расход кислорода в миокарде, независимо от работы сердца, что может служить основанием для возникновения приступа стенокардии. Однако само по себе действие холода без соучастия физического напряжения только в редких случаях может вызвать приступ ангинозной боли даже у больного, страдающего грудной жабой. Воздействие холода на больного, однако, увеличивает вероятность возникновения приступа стенокардии даже при физическом усилии, самостоятельно еще не вызывающем ангинозной боли.

Как уже было сказано, между деятельностью пищеварительного аппарата и приступом ангинозной боли отмечается тесная взаимосвязь. Известно, что приступ стенокардии появляется при ходьбе гораздо легче непосредственно после приема пищи, в особенности при метеоризме. На этом основании часто возникает ошибочное предположение, что болезненное состояние является простым проявлением нарушения пищеварения. Метеоризм может быть сопровождающим явлением или результатом приступа стенокардии, в то время как фактором, вызывающим приступ, является физическая нагрузка или эмоция. До тех пор, пока больной страдающий грудной жабой, находится в состоянии физического и психического покоя, один только метеоризм, как правило, не вызывает приступа ангинозной боли. Ввиду того, что как пищеварение, так и телесные движения увеличивают работу сердца, дефицит коронарного кровотока, вызванный физической деятельностью, еще больше увеличивается при выполнении физического усилия после приема пищи. Иногда у больного, страдающего грудной жабой, прием пищи сам по себе вызывает приступ боли даже в состоянии покоя, если в результате повреждения коронарных артерий в достаточной мере не увеличивается венечный кровоток.

Уже было сказано, что в результате растяжения желудка и других частей пищеварительного аппарата у собак начинают действовать рефлекторные механизмы, которые в значительной мере могут понизить коронарный кровоток. Имеются также некоторые доказательства, свидетельствующие о том, что и у человека подобные рефлекторные механизмы, возникающие в различных внутренних органах, могут редуцировать коронарный кровоток и таким образом ухудшать или ускорять возникновение ангинозной боли у больных, страдающих грудной жабой. Такие повышенные висцеральные рефлексы, вызывающие временное понижение коронарного кровотока, могут в течение целого ряда лет протекать клинически скрыто. Их участие в возникновении приступа стенокардии становится явным только после существенного ухудшения коронарного кровообращения по другой причине, т. е., прежде всего, вследствие коронарного атеросклероза. Следовательно, весьма вероятно, что вышеуказанное неблагоприятное влияние приема пищи на циркуляцию крови в венечных сосудах у больных, страдающих грудной жабой, быва-

ет вызвано, по крайней мере частично, рефлекторным механизмом, а не увеличением работы сердца.

Появлению приступа может способствовать резкое психическое возбуждение, например при половом акте, причем приступ может оказаться даже смертельным. При волнении больного весьма умеренная физическая деятельность достаточна для возникновения боли; живая дискуссия, резкое обсуждение, возбуждение при игре в карты, заботы, неприятные известия, гнев и неудовлетворенность влияют хуже, чем приятное возбуждение. Возбуждение вызывает приступ ангинозной боли в результате повышения требований к работе сердца у больных, у которых, ввиду наличия коронарной болезни, не может в достаточной мере увеличиться коронарный кровоток. Увеличение нагрузки сердца в состоянии возбуждения может быть, по крайней мере частично, обусловлено выходом адреналина в кровообращение. Тот факт, что в данном случае легко возникает приступ также при психическом возбуждении, является менее показательным для оценки характера болей, чем возникновение болей в результате одного только физического напряжения, так как психическое возбуждение предшествует также неангинозным болям, располагающимся в области сердца, например у больных с нейроциркуляторной астенией с нормальными данными со стороны сердца.

Ангинозная боль иногда появляется во время приступов пароксизмальной тахикардии, в особенности во время чрезвычайно резких и затяжных приступов.

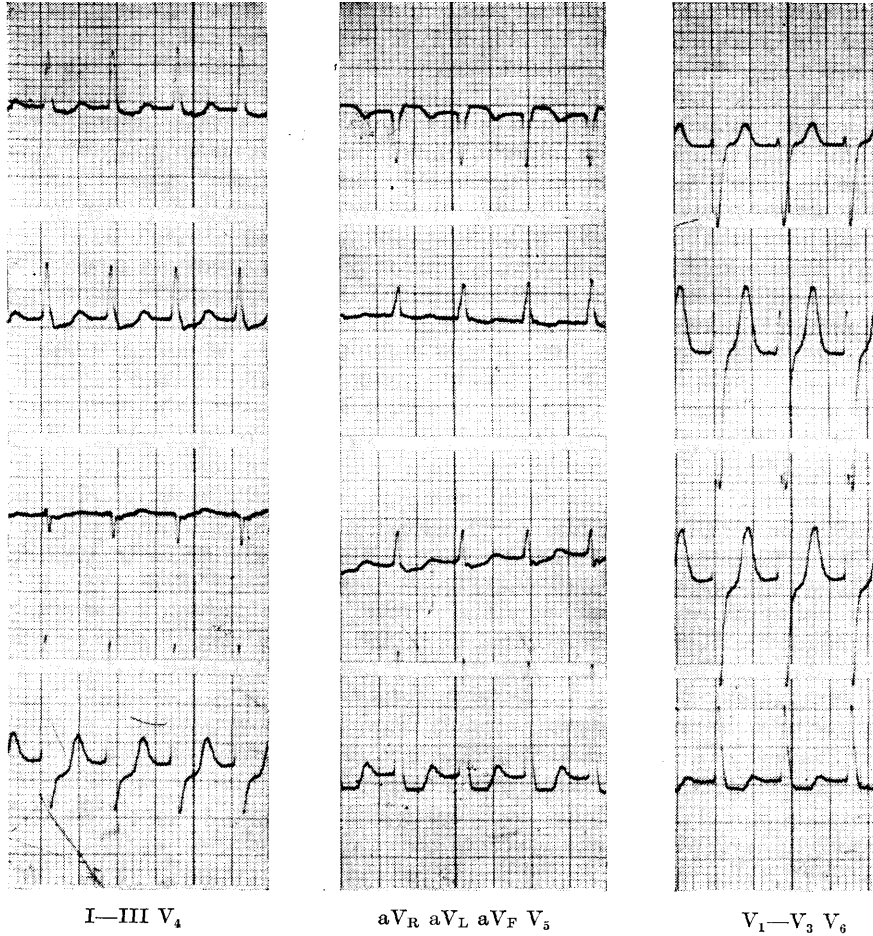


Рис. 2. Электрокардиограмма 57-летней женщины, зарегистрированная во время приступа пароксизмальной тахикардии наджелудочкового происхождения, сопровождающегося ангинозными болями. Частота сердечных сокращений составляет 186 ударов в минуту. На кривой отмечается значительное смещение вниз отрезка ST ишемического типа в I и II отведениях и далее в отведениях aV_F и V₁-V₄.

Последние может произойти также у лиц с коронарной болезнью. Частота сокращений желудочков свыше 160 ударов в минуту повышает потребность сердца в кислороде, так как при одном и том же минутном объеме сердца расход кислорода в миокарде при более высокой частоте сердечных сокращении является более высоким, чем при более низкой частоте. В то же время значительное укорочение диастолы желудочков при значительной тахикардии может оказывать неблагоприятное влияние на размеры коронарного кровотока. Если сердце с уже поврежденными коронарными сосудами неспособно покрыть повышенную потребность миокарда в кислороде при значительной тахикардии, то в таком случае может появиться ангинозная боль и могут появиться электрокардиографические признаки ишемии миокарда (рис 2). Галлаварден (Gallavardin) и Фроман (Froment) описали особую форму пароксизмальной тахикардии, которую они назвали *ангинозной пароксизмальной тахикардией* («*tachycardie paroxystique angineuse*»). В наблюдаемых этими авторами случаях все приступы пароксизмальной тахикардии сопровождались болью сжимающего характера, локализованной в предсердечной области, главным образом за верхней или средней частью грудины, с почти регулярной иррадиацией в левое плечо или в оба плеча. В большинстве случаев отмечалась жестокая боль, иногда сопровождающаяся прострацией и профузным потоотделением. Боль обычно начиналась только после определенной продолжительности приступа тахикардии, (через полчаса— час, в редких случаях позднее), и по большей части она не исчезала в течение некоторого времени (полчаса—1 час) после окончания приступа и затем постепенно исчезала. Только в исключительных случаях она появлялась уже в самом начале приступа тахикардии и исчезала с его окончанием. У больных, подвергавшихся наблюдению, не было обнаружено никаких признаков, свидетельствующих о коронарной болезни сердца и в некоторых случаях это были молодые люди. Кроме того, указанные больные в период вне приступа пароксизмальной тахикардии, не страдали ангинозной болью ни при физической нагрузке, ни в состоянии покоя.

Опыт говорит, что чрезмерная дозировка инсулина у больных, страдающих коронарной болезнью, может способствовать возникновению приступа стенокардии, причем не исключе-

на даже возможность возникновения инфаркта миокарда. Подобный эффект может наблюдаться при спонтанной гипогликемии в качестве проявления гиперинсулинизма. Боль может быстро исчезнуть после введения глюкозы. Однако приступ стенокардии в очень редких случаях бывает вызван одной лишь гипогликемией без одновременного физического усилия. Ускорение возникновения приступа стенокардии гипогликемией можно объяснить повышением выделения адреналина в кровообращение, что представляет собой физиологическое мероприятие организма для устранения гипогликемии [Йонаш и Виткова (Jonas, Vitkova)].

Среди факторов, способствующих возникновению приступа стенокардии у больных с коронарной болезнью сердца, некоторые авторы указывают на гипертиреоз [Боткин, Ланг, Лев (Lev) Гамбургер (Hamburger), Уайт (White)]. При учете повышенных требований, предъявляемых к работе сердца, и неблагоприятного влияния на метаболизм миокарда при гипертиреозе, можно легко допустить, что при одновременном повреждении коронарного кровообращения другим процессом может легко наступить гипоксия миокарда. Кушелевский и Гуров говорят о стенокардитическом тиреокардиальном синдроме и указывают на то, что у тех больных, у которых гипертиреоз является фактором, способствующим возникновению стенокардии, лечение не может быть успешным без устранения гипертиреоза, причем лучше всего хирургическим путем. Наш собственный многолетний богатый опыт с больными, страдающими гипертиреозом, не подтверждает взгляда, что гипертиреоз способствует возникновению ангинозных приступов при наличии атеросклероза. Мы не наблюдали приступов стенокардии в активной фазе гипертиреоза, причем даже у тех больных, у которых при вскрытии были установлены выразительные атеросклеротические изменения венечных артерий. Мы полагаем, что при коронарном атеросклерозе, сочетающемся с гипертиреозом, благоприятную роль, в рамках периферического расширения сосудов, обусловленного гиперфункцией щитовидной железы, играет расширение сосудистых участков коронарного русла, не пораженных атеросклеротическими изменениями.

Напротив, клинический опыт свидетельствует о том, что неосторожное введение препаратов щитовидной железы боль-

ным, страдающим микседемой, при одновременном наличии коронарной болезни сердца, которая может протекать клинически латентно, иногда способствует возникновению приступов стенокардии и даже вызывает инфаркт миокарда, как это мы уже сами имели возможность наблюдать.

Ангинозная боль у больного, страдающего коронарной болезнью сердца, как это уже было сказано, может быть вызвана действием адреналина.

Никотин является дальнейшим фактором, о котором утверждают, что он оказывает неблагоприятное влияние на течение коронарной болезни сердца и способствует возникновению приступов стенокардии. Большей частью это относят за счет увеличения работы сердца в результате повышения кровяного давления и ускорения сердечной деятельности при курении. В действительности, однако, не было приведено никаких убедительных доказательств, что курение табака — быть может за исключением лиц с повышенной чувствительностью к никотину — вызывает приступы стенокардии или способствует их возникновению.

Наибольшая склонность к возникновению приступа стенокардии бывает утром, когда больные просыпаются после спокойного ночного сна. Больные часто указывают на то, что у них возникает приступ при выполнении утреннего туалета, при бритье, затруднительном испражнении, или при ранней ходьбе на работу, в особенности при несколько поспешном выходе из дому непосредственно после завтрака, или же в холодную утреннюю погоду или в туман. Сообразительный больной в большинстве случаев быстро начинает понимать, что ему вредит и стремится избежать ситуаций, при которых приступ уже до этого появлялся, или же своевременно принимает с целью профилактики быстро действующие сосудорасширяющие средства, как например нитроглицерин. Если больной ведет себя осторожно сразу же с утра при начале физической деятельности, то ему удастся благополучно преодолеть критический период и, в зависимости от обстоятельств, он может приспособиться к требованиям, предъявляемым повседневной жизнью.

У некоторых больных возникают приступы стенокардии в лежачем положении, в особенности ночью. Приступ появляется

ся либо вскоре после укладывания на койку, или во время сна, причем обычно в первой половине ночного покоя. Больной бывает вынужден сесть на койке и часто ощущает облегчение только после того, как встает на ноги и стоит неподвижно. Боль часто бывает весьма интенсивной и, как правило, продолжается дольше, чем ангинозная боль, возникающая при ходьбе. Она часто продолжается полчаса или даже больше. Потом боль исчезает и больной засыпает. Иногда он вынужден спать полулежа. Утром обыкновенно он чувствует себя настолько хорошо, что отправляется на свою работу.

Основной фактор, вызывающий приступ стенокардии, возникающей в лежачем положении, не был до сих пор еще полностью объяснен.

Иногда приступ появляется в связи со сновидением, в котором больной переживал какую-нибудь ситуацию, вызывающую у него в состоянии бодрствования приступ. Некоторые авторы сомневаются, что сновидение может служить импульсом для возникновения приступа, и считают, что скорее ночной приступ сам вызывает такое сновидение. Важным импульсом, вызывающим приступ болей, по всей вероятности, является увеличение минутного объема сердца, а в результате этого повышенная нагрузка сердца в лежачем положении. То же самое является важным фактором в возникновении приступов спонтанного удушья, появляющегося также в лежачем положении в ночное время. Больные, страдающие ночными приступами стенокардии, указывают, что в вертикальном положении боль исчезает, подобно тому, как во время приступа спонтанного ночного удушья наступает облегчение при изменении положения. Но всей вероятности, здесь играют роль еще другие отягчающие факторы, оказывающие ночью во время сна неблагоприятное влияние на работу органов кровообращения. Оба главных признака сердечной недостаточности — ангинозная боль и удушье — несомненно имеют отношение к двум важным факторам, играющим роль в течение суточного цикла и повышающим требования к работе сердца. Днем сюда относится физическое напряжение, а ночью лежачее положение. С такой точки зрения стенокардию, возникающую в лежачем положении, можно рассматривать, до некоторой степени, как разновидность стенокардии напряжения и нет необходимости отыскивать принципиальную разницу в

сущности обоих вышеприведенных типов стенокардии. Впрочем известно, что оба указанных типа стенокардии могут наблюдаться у одного и того же больного, хотя следует признать, что в большинстве случаев в клинической картине преобладает один из вышеуказанных типов.

Ангинозной боли, возникающей в лежачем положении, Вакез (Vaquez) дал название «*декубитальная стенокардия*» («*l'angine de poitrine de decubitus*»). Это название, вызвавшее много путаницы, было использовано для обозначения целого ряда гетерогенных болей в области сердца, кроме прочего для обозначения ощущения стеснения в предсердечной области, сопровождающего приступ пароксизмального ночного удушья. До тех пор, пока не была изучена клиническая картина инфаркта миокарда в качестве особой клинической единицы, инфаркт миокарда нередко скрывался за диагнозом «декубитальной стенокардии». Кроме приступов классической стенокардии, возникающих в лежачем положении, в понятие декубитальной стенокардии были включены также некоторые случаи вариантной формы классической стенокардии, обозначаемой также как *angina pectoris inversa*, о которой еще будет речь впереди.

Далее также необходимо принять во внимание, что ночь представляет собой благоприятное время для возникновения приступов болевых ощущений в области сердца неангинозного характера. Они, как правило, располагаются не за грудиной, но чаще всего в области левой груди или по соседству с ней, и обыкновенно продолжаются долго и иногда сопровождаются страхом и беспокойством больного.

Важным признаком простого приступа стенокардии часто считают быстрое исчезновение болей после введения нитритов. Этот терапевтический тест имеет значение главным образом для дифференцирования стенокардии от ангинозной боли при инфаркте. Фактом остается, что у невротиков ингаляция амилнитрита или введение нитроглицерина может иметь выразительный психотерапевтический эффект. Поэтому может исчезнуть также боль функционально-нервного происхождения.

4. Дальнейшие диагностические признаки стенокардии напряжения заключаются в явно приступообразном характере

болей и их кратковременности. Боль появляется внезапно и постепенно, с различной скоростью, усиливается, достигая полной интенсивности, а затем, как правило, при соблюдении больным полного физического покоя снова быстро исчезает. В редких случаях боль прекращается постепенно.

Гиперестезии в области сердца не бывает. Исключение составляют лица, страдающие одновременно нейроциркуляторной астенией. У них во время приступа, или даже в интервалах между приступами, в областях локализации ангинозной боли может отмечаться чувствительность кожи, подкожной клетчатки и даже мускулатуры. В литературе описаны вазомоторные и трофические нарушения в областях ощущения ангинозной боли с наличием гипералгезии. Такие нарушения состоят в побледнении кожи и образовании пузырьков в виде опоясывающего лишая. Далее был описан гипергидроз области плечевого сустава и плеча, в которых ощущалась ангинозная боль; приводится также наблюдение гипергидроза на левой половине лица и расширения левого зрачка, что свидетельствует о раздражении левого симпатического шейного нерва. Ни одно из вышеуказанных проявлений не бывает ни частым, ни характерным изменением.

Боль, как правило продолжается не дольше нескольких минут, а часто даже менее одной минуты, в особенности когда большой сразу же останавливается. Риземан (Riseman) и Браун (Brown) приводят, что в 97% случаев приступа стенокардии, вызванных напряжением, у наблюдаемых ими больных приступ продолжался менее 3 минут. Только изредка приступ длится свыше 5 минут, а в исключительно редких случаях даже 10 минут. Если бы всякий раз учитывался данный факт, то ошибочные диагнозы стенокардии несомненно встречались бы гораздо реже. При оценке данных анамнеза больного, разумеется, необходимо считаться с тем, что больному часто приступ кажется более длительным, чем его фактическая продолжительность. Некоторые больные указывают, что определенное ощущение давления или болезненности продолжается еще некоторое время после исчезновения собственной боли. При возникновении приступа стенокардии вследствие резкого повышения кровяного давления или приступа пароксизмальной тахикардии, боль может ощущаться до тех пор, пока продолжают эти нарушения. Если боль, возникшая при физическом напряжении или эмоции

продолжается свыше 1/4 часа, то по-видимому, дело касается не простого приступа стенокардии, но, возможно, инфаркта миокарда, или воспаления перикарда, или же происхождение боли вообще не обусловлено заболеванием сердца.

Приступы стенокардии повторяются неодинаково часто. В очень тяжелых случаях они могут преследовать больного, повторяясь много раз в день. До тех пор, пока больной не научится знать пределы своей трудоспособности, приступы обычно повторяются регулярно всякий раз, как наступит обстановка, уже ранее вызывавшая возникновение приступа у данного больного. Своевременное применение нитроглицерина в ситуациях, в которых уже до этого несколько раз появлялся приступ, может воспрепятствовать возникновению боли. Необходимо помнить, что одиночные приступы ангинозной боли, появляющиеся в длительных интервалах времени, могут быть повторными атаками инфаркта миокарда.

Течение стенокардии может быть различным. Часто в течение многих лет боль повторяется почти стереотипно с небольшими изменениями интервалов между приступами, всякий раз, когда больной подвергается определенной нагрузке. В некоторых случаях вначале слабо выраженные приступы со временем становятся более продолжительными и интенсивными, а затем большей частью переходят в типичный приступ. Иногда же, наоборот, после типичных вначале приступов появляются стертые формы приступов, а через несколько месяцев или даже через несколько лет снова может появиться типичный приступ. Уже первый приступ может закончиться смертью. В редких случаях он может остаться изолированным. Иногда после первого тяжелого приступа на долгое время, иногда даже на несколько лет, наступает полный покой, а затем приступы снова появляются и уже не прекращаются. В других случаях между периодами наличия частых приступов наступают промежутки покоя, продолжающиеся несколько недель, месяцев и даже лет, а впоследствии приступы могут полностью исчезнуть. Ангинозные приступы могут также исчезнуть при возникновении динамической недостаточности работы сердца и возобновиться при восстановлении первоначального тонуса миокарда. Сочетание динамической сердечной недостаточности с грудной жабой наблюдается в крайне редких случаях, причем часто даже указывают, что оба

эти состояния могут взаимно исключать друг друга. В других случаях ангинозные боли постепенно учащаются и удлиняются. Они появляются при все более незначительном физическом напряжении или даже при выполнении простых, по существу физиологических функций, как например при испражнении, и возникают не только при физической деятельности, но даже в состоянии покоя. Это обыкновенно бывает признаком прогрессирувания коронарной болезни и нередко в дальнейшем возникает картина инфаркта миокарда.

Прежде в литературе часто приводились различные побочные, сопроводительные признаки стенокардии, появляющиеся в течение или чаще к концу приступа болей, как например дурнота вплоть до обморока, тошнота, головокружение, холодный пот, зевота, отрыжка, икота, повышенная саливация, усиленные позывы на низ, обильное отхождение газов, выделение большого количества выразительно светлой мочи (*urina spastica*). В действительности, однако, ни один из приведенных признаков не относится к картине приступа стенокардии. Они встречаются либо при инфаркте миокарда, либо при некоторых функциональных состояниях, симулирующих стенокардию.

Во время приступа стенокардии больной обыкновенно ведет себя совершенно спокойно, дыхание бывает замедленным и поверхностным. Цвет лица может быть бледно-серым, пепельным, губы посиневшими, выражение лица — изможденным, — все это может производить впечатление тяжело больного человека. У врача только изредка бывает возможность обследовать больного во время приступа стенокардии напряжения. Физические данные со стороны сердца в большинстве случаев бывают во время приступа нормальными. Пока не возникает боль при приступе пароксизмальной тахикардии, частота сердечных сокращений обычно выразительно не меняется; иногда она бывает слегка повышенной, но может быть и замедленной [Галаварден (*Gallavardin*)]. Кровяное давление большей частью остается также без изменений. Оно может быть слегка повышенным и только в редких случаях было установлено его понижение по сравнению с показателями давления, зарегистрированными в промежутках между приступами. Исключение составляют больные, у которых боль возникла при внезапном повышении кровяного давления. На электрокардиограмме, записанной во время при-

ступа, можно обнаружить изменения, свидетельствующие об ишемии миокарда, т. е. горизонтально расположенное смещение вниз отрезка ST (см. рисунок 1) и уменьшение амплитуды зубца T или отрицательный зубец T, причем эти изменения исчезают после прекращения приступа. При исследовании во время приступа различных гемодинамических величин не было установлено никаких значительных изменений минутного объема сердца, скорости кровотока, венозного давления и артерио-венозного градиента кислородного насыщения. После исчезновения боли больной совершает глубокий вдох, иногда у него появляется чувство изнеможения; однако в большинстве случаев он чувствует себя хорошо. Не бывает никаких объективных физических признаков и не отмечается никаких изменений кровяного давления и частоты пульса, которые свидетельствовали бы о том, что только что произошел серьезный кризис.

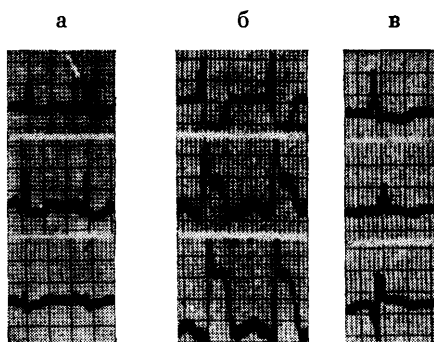


Рис. 3. а — электрокардиограмма больного, страдающего приступами стенокардии при физическом напряжении. На кривой, зарегистрированной во время болей, возникших в течение пробы Мастера, отмечается горизонтальное смещение вниз отрезка ST во всех трех стандартных отведениях от конечностей, бив — электрокардиограммы больного, страдающего вариационной формой классической стенокардии (*angina pectoris inversa*). На кривой, полученной во время приступа спонтанных ангинозных болей (б), отмечается значительное смещение вверх отрезка ST во II и III отведениях и глубокое смещение вниз отрезка ST в I отведении. На кривой, зарегистрированной после окончания приступа ангинозных болей (в), исчезает смещение отрезка ST.

Многие больные, страдающие грудной жабой, чувствуют себя вполне хорошо в промежутках между приступами и без затруднений выполняют свою работу. Некоторые лица ввиду частых приступов или из-за страха перед новыми приступами вынуждены в различной степени ограничивать свою деятельность.

Вариантная стенокардия

Вариантная форма классической стенокардии, называемая также *angina pectoris inversa*, отличается от классической стенокардии следующими свойствами:

1. Боль возникает в состоянии покоя. Она не вызывается физическим напряжением или эмоциями. При физической деятельности боль, наоборот, может ослабеть и исчезнуть.

2. Локализация боли аналогична локализации при классической грудной жабе, с той только разницей, что боль чаще бывает жестокой и в общем более продолжительной (до 20 минут и больше). Однако она может продолжаться и короткое время (1—2 минуты) и может быть слабой.

3. Многие больные указывают, что нарастание боли и ее убыль продолжается приблизительно одинаковое время, в то время как при классической грудной жабе исчезновение боли, как правило, бывает более внезапным при соблюдении больным абсолютного покоя.

4. Боль иногда протекает явно циклически и всегда достигает наивысшей точки через несколько минут или же нарастает с перерывами, отмечаемыми время от времени в течение приступа.

5. Приступы боли часто появляются в приблизительно одинаковое время дня или ночи.

6. Нагрузочная проба, как правило, не вызывает боли и рабочая электрокардиограмма остается без изменений или же

может появляться смещение вниз отрезка ST так же, как у больных с классической грудной жабой.

7. Частота пульса и показатели кровяного давления во время приступа, как правило, значительно не меняются, подобно тому, как во время приступа классической стенокардии.

8. Электрокардиограмма, полученная во время приступа боли, часто показывает значительное смещение вверх отрезка ST в некоторых отведениях с соответствующим понижением отрезка ST в других отведениях, например смещение вверх отрезка ST в I. и во II. отведениях со смещением вниз в III. отведении, или наоборот, смещение вверх во II. и III. отведениях и смещение вниз в I. отведении (рис. 36). Напротив, электрокардиограмма, зарегистрированная во время приступа классической стенокардии (рис. 1 и 3а), показывает горизонтальное смещение вниз отрезка ST в разных отведениях, как это уже было сказано выше. При вариационной форме стенокардии на электрокардиограмме, записанной во время приступа боли, в отведениях, в которых отмечается смещение вверх отрезка ST, могут появиться изменения желудочковых комплексов QRS; может отмечаться увеличение и расширение зубца R или даже его временное исчезновение. При вариационной форме стенокардии во время приступа боли гораздо чаще, чем при классической форме, появляются аритмии, в особенности желудочков. Принцметал (Prinzmetal) с сотр. обнаружил их по крайней мере у половины обследованных больных. Все электрокардиографические изменения, возникшие при вариационной форме стенокардии во время приступа боли, бывают временными и электрокардиограмма после приступа приобретает первоначальный вид (рис. 3б). Во время легкого и даже в начале относительно тяжелого приступа электрокардиографическая кривая может быть без изменений.

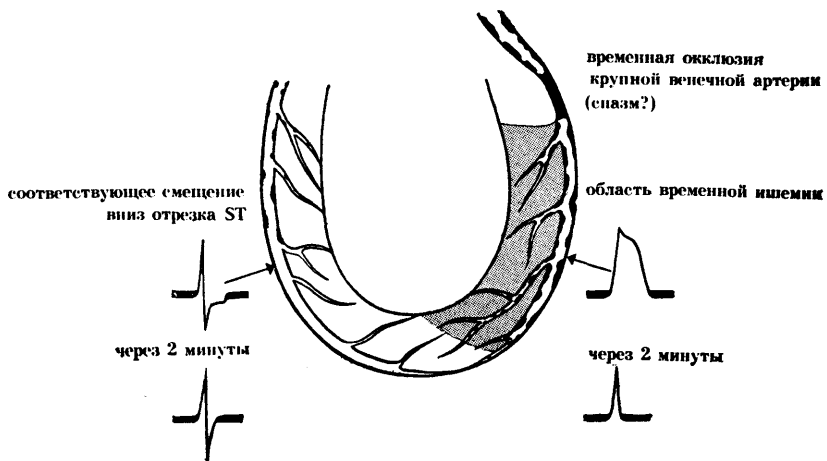


Рис. 4. Схема, изображающая предполагаемый механизм возникновения приступа *angina pectoris inversa* в результате временной окклюзии, возникшей вследствие спазма крупной венечной артерии, пораженной атеросклеротическими изменениями.

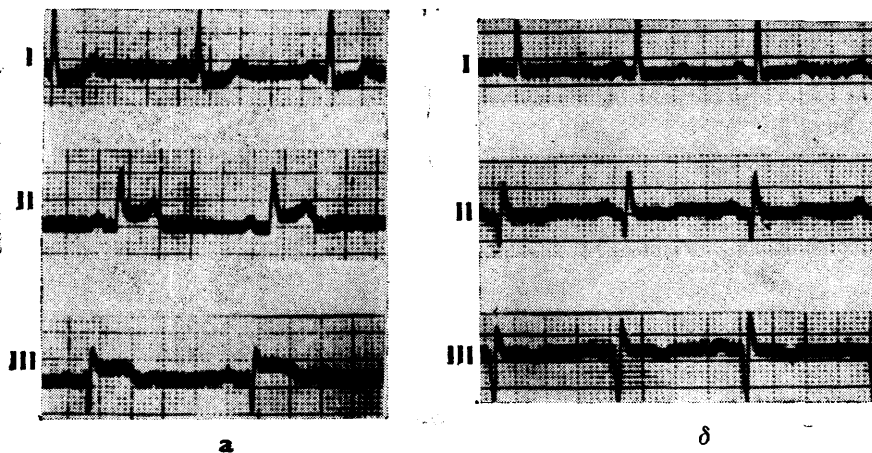


Рис. 5. На электрокардиограмме, зарегистрированной во время приступа *angina pectoris inversa* (а), отмечается смещение вверх отрезка ST во II и III отведениях и смещение вниз отрезка ST в I отведении.

На кривой, зарегистрированной у того же больного по истечении 6 месяцев (б), видны изменения отвечающие инфаркту миокарда задней стенки сердца.

9. Приступ боли при классической грудной жабе основывается на диффузной ишемии миокарда, в то время как при вариационной форме приступ возникает в результате ишемии только одной относительно крупной области миокарда. По мнению Принцметала и его сотрудников, — основанному на данных, полученных на собаках с экспериментально вызванной временной закупоркой крупной ветви венечных артерий — причиной возникновения местного нарушения миокарда во время приступа *angina pectoris inversa* является временное повышение тонуса некоторой из крупных коронарных артерий, пораженной атеросклеротическим процессом, вызывающим критическое сужение просвета сосуда, вплоть до его временного закрытия (рис. 4). В то же время атеросклеротические изменения могут быть и на других коронарных сосудах. Значительные изменения желудочковых комплексов QRS, появившиеся во время приступа боли, помимо смещения вверх отрезка ST, свидетельствуют о поражении большого участка миокарда желудочка.

10. При возникновении инфаркта миокарда у больных с *angina pectoris inversa*, пораженной инфарктом областью является именно та область, которая страдала ишемией во время предшествующих приступов ангинозной боли, как это было установлено по электрокардиографическим изменениям, зарегистрированным во время приступа (например заднедиафрагмальная стенка при смещении вверх отрезка ST во II. и III. отведениях и в отведении aVF со смещением вниз отрезка ST в I. отведении и в отведениях aVL, V4—V6 (рис. 5). Следовательно, при вариационной форме стенокардии по электрокардиографическим данным во время приступа боли можно предсказать локализацию возможного в будущем инфаркта. Это не касается классической стенокардии.

11. При возникновении инфаркта миокарда у больного с *angina pectoris inversa*, приступы ангинозной боли обыкновенно прекращаются. При классической грудной жабе, наоборот, это

отмечается только относительно редко. Чаще субъективное состояние больного ухудшается после перенесенного инфаркта миокарда.

Течение вариантной формы стенокардии может быть различным. Наблюдаются следующие возможности:

1. Поражение в течение продолжительного времени может оставаться клинически неизменным.

2. Через некоторое время разной продолжительности может возникнуть инфаркт миокарда с непосредственным и полным исчезновением приступов ангинозной боли.

3. Коронарная болезнь сердца, проявлением которой является вариационная форма стенокардии, через некоторое время может перейти в стадию застойной сердечной недостаточности.

4. Состояние может закончиться внезапной смертью.

5. Приступы боли могут ослабевать и исчезать, по всей вероятности после образования достаточного коллатерального кровообращения.

6. *Angina pectoris inversa* может сочетаться с классической грудной жабой.

Диагноз вариационной формы стенокардии бывает нередко затруднительным, в то время как диагноз типичных случаев классической стенокардии бывает, как правило, легким. Главное затруднение состоит в том, что при вариационной форме нельзя произвольно вызвать приступ болей и связанные с ним характерные электрокардиографические изменения, как это можно сделать при классической грудной жабе, но приходится выжидать, пока приступ не возникнет спонтанно. Поэтому при подозрении на вариационную форму стенокардии рекомендуется госпитализировать больного. Электрокардиограмму необходимо снять во время приступа и через два часа после исчезновения боли. По электрокардиограмме, полученной только во время приступа, можно было бы вывести ошибочное заключение о наличии инфаркта миокарда.

Диагноз вариационной формы стенокардии ни в коем случае нельзя ставить только по той причине, что приступы болей в области сердца появляются в состоянии покоя. Многие

подобные больные вообще не страдают указанной формой стенокардии. У некоторых из них имеется сердечное заболевание не коронарного, а другого происхождения, а иные вообще не страдают болезнью сердца.

От вариационной формы стенокардии необходимо, кроме прочего, отличать следующие 4 сердечных синдрома:

1. Классическую стенокардию, при которой приступы могут появляться также в состоянии покоя, особенно в лежачем положении в период ночного отдыха.

2. Так называемую прединфарктную стенокардию, которая отличается от вариационной формы тем, что в относительно короткий срок приводит к инфаркту миокарда, в то время как вариационная форма может продолжаться несколько месяцев и даже лет без появления признаков инфаркта миокарда. Прединфарктная стенокардия характеризуется тем, что приступы ангинозной боли быстро становятся более частыми и более продолжительными, в то время как при вариационной форме стенокардии они часто в течение длительного времени сохраняют приблизительно одинаковый характер или даже может наступить быстрое улучшение. На электрокардиограмме, зарегистрированной во время приступа прединфарктной стенокардии может либо не отмечаться изменений, либо на ней обнаруживается смещение вниз отрезка ST в отличие от смещения вверх при вариационной форме. Нитроглицерин при вариационной форме оказывает быстрый эффект, а при прединфарктной грудной жабе его — действие бывает непостоянным.

3. Инфаркт миокарда, давший о себе знать ангинозной болью, возникшей в состоянии покоя. Появляющиеся в дальнейшем его клинические, электрокардиографические и лабораторные признаки при тщательном наблюдении за больным, в большинстве случаев бывают достаточными для постановки правильного диагноза.

4. Коронарную недостаточность с приступами ангинозной боли, вызванную факторами, редуцирующими кровотоки через коронарное русло, как например кровотечение, артериальная гипотония, затяжная аритмия с быстрым сокращением желудочков, легочная эмболия и т.д. Такие факторы при вариационной форме не обнаруживаются. Электрокардиограмма, полученная

во время приступа ангинозной боли при коронарной недостаточности, вызванной вышеуказанными факторами, остается без изменений или же показывает смещение вниз отрезка ST в разных отведениях без соответствующего смещения вверх.

Из числа других сосудисто-сердечных поражений, сопровождающихся болью в предсердечной области или за грудной, возникающей в состоянии покоя необходимо указать расслаивающую аневризму аорты и острый перикардит.

«Интригованная» стенокардия. Повседневный опыт свидетельствует о том, что ангинозный синдром может сочетаться с болью, возникающей из внесердечных источников. Было установлено, что центростремительные пути, проводящие импульсы из соматических областей (например из области плечевого сустава или плеча) или из внутренних органов (например из желчного пузыря), входят в спинной мозг совместно с центростремительными путями, проводящими сердечную боль. Такие комбинированные нарушения при наличии определенных предпосылок Фроман (Froment) назвал *«интригованной» грудной жабой* (*«Les angors coronariens intrigues»*). Под этим понятием он подразумевает атипичные ангинозные болевые кризы, коронарное происхождение которых надлежащим образом доказано и ненормальная симптоматология или аномальная эволюция которых бесспорно зависят от сопутствующих экстракоронарных нарушений; последние чаще всего бывают органическими, но могут быть также функциональными. Диагноз коронарного процесса, как правило, основывается на выявлении электрокардиографических признаков диффузной ишемии миокарда, свидетельствующих об острой коронарной недостаточности.

Атипичность коронарного болевого криза может состоять в следующем:

1. в необычном распространении грудной боли или, реже, в локализации боли только в необычных местах;

2. в необычном способе возникновения приступов боли, причем самые разнообразные, как правило, второстепенные факторы, как например движения при одевании, раздевании или при бритье, испражнение, кашель, глотание или разговор, могут играть более важную роль, чем утомительная ходьба;

3. в атипичном клиническом течении коронарной болезни; могут появляться приступы ангинозной боли, хотя и обычной малой продолжительности, но необычайно многочисленные, вызываемые вышеуказанными факторами, или же возникают весьма длительные приступы, несмотря на введение нитритов. В то же время, положение больного, как в смысле состояния миокарда, так и в смысле продолжительности жизни, долгое время может оставаться относительно благоприятным, что выразительно контрастирует с обилием болевых приступов, создающих *хронический status anginosus*, из-за которого жизнь становится почти нестерпимой.

Согласно Фроману для того, чтобы назвать патологическое состояние «интригованной» грудной жабой недостаточно всего лишь установить, что кроме коронарной болезни больной страдает еще другим соматическим или висцеральным поражением. Необходимо доказать прямое участие сопутствующего экстракоронарного патологического состояния в атипичных проявлениях коронарных нарушений. Следовательно, одно только одновременное наличие обеих — коронарной и экстракоронарной — симптоматологии, (а такое совпадение встречается повседневно) является недостаточным. В случаях коронарного поражения, «интригованного» другим патологическим процессом, речь идет не только о двух болевых кризах различного происхождения, стоящих друг подле друга, но оба вида болезненных проявлений в момент осуществления «интриги» не могут быть распознаны друг от друга. Оба типа боли слились, как тон музыкального аккорда, по удачному выражению Фромана об этой ситуации. Обычно только тщательный расспрос, направленный на выяснение хронологической последовательности нарушений покажет, что сначала прозвучал самостоятельно один из тонов аккорда; в одном случае таковым бывает экстракоронарный тон, в другом — коронарный. Большинство возникающих уже впоследствии комплексных болевых приступов, вызываемых обоими «интригованными» нарушениями, бывает, в преобладающей мере, коронарного характера, конечно, различным образом модифицированного в смысле частоты, продолжительности, локализации или способа возникновения болей, как об этом уже было упомянуто. Иногда на передний план клинической картины может выступить экстракоронарное нарушение.

Наибольшую часть «интригованных» коронарных ангинозных синдромов составляют *вертеброкоронарные «интриги»*, ввиду весьма частого наличия различных форм спондилартроза во второй половине жизни, следовательно, в период, когда обычно возникает стенокардия. В тех случаях, когда имеются основания для объяснения атипично протекающей стенокардии «интригой» с установленным поражением позвоночника, механическая вертебротерапия, главным образом при помощи тракций, предоставляет в настоящее время простое и почти непосредственно эффективное средство для устранения участия позвоночника в болях и, таким образом, одновременно служит неопровержимым доказательством «интриги». В самом деле несколько вытяжении позвоночника может оказаться достаточным для того, чтобы хронический *status anginosus*, до сих пор не отвечающий на самые разнообразные седативные, анагетические и сосудорасширяющие средства, перешел в типичный синдром стенокардии напряжения, появляющийся, после этого, только при ходьбе или другом физическом напряжении. Иногда больной в дальнейшем способен даже лучше переносить физическую нагрузку.

Дальнейшими типами «интригованных» коронарных ангинозных синдромов являются:

1. *Нейро-коронарные «интриги»*, возникающие на психопатическом фоне или по крайней мере на основании чрезмерной нервной возбудимости. Этот вопрос подробно изучали Сперанский и Островская. В качестве примера они приводят больного, у которого возникал приступ ангинозной боли всякий раз, когда он в автомашине — следовательно без какого бы то ни было физического напряжения — проезжал мимо места, где у него впервые возник приступ стенокардии.

2. *Вечно-пищеварительная «интрига»*, возникающая вследствие «интригования» болей, вызванных поражением желчного пузыря, язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, диафрагмальной грыжей пищевода и отверстия или чисто функциональными нарушениями пищеварения, и болей коронарного происхождения.

3. *Плевро-коронарная «интрига»*.

4. Поли-интрига».

Ангинозная боль при инфаркте миокарда.

Приступ сердечной боли может быть одним из главных признаков инфаркта миокарда. Боль может настолько преобладать в клинической картине этого сердечного поражения, что его называют *ангинозной формой инфаркта миокарда*. Боль по существу имеет такой же характер и в типичных случаях приблизительно такую же локализацию, как боль во время приступа стенокардии, с той только разницей, что нередко она бывает гораздо интенсивнее и продолжительнее. Боль часто иррадиирует в отдаленные и в необычные места и не прекращается после введения нитритов. Как правило, она появляется совершенно неожиданно, чаще в состоянии покоя, чем при физическом напряжении, нередко ночью во время сна. Боль обычно располагается за грудиной, весьма часто вблизи мечевидного отростка. Иногда она бывает наиболее сильной в подложечной области или ощущается только в этих местах, иной раз с той или другой стороны в подреберье. Боль обыкновенно иррадиирует из области грудины в одну или в обе верхние конечности, в шею, в затылок и в нижнюю челюсть. Иногда она отдает в спину, причем в одну или в обе лопатки и в межлопаточное пространство. Довольно часто боль иррадиирует по направлению в подложечную область и может распространяться и в нижние части брюшной полости. Боль может сопровождаться не только тошнотой и метеоризмом, представляющими собой относительно частое явление в первые часы клинической картины инфаркта миокарда, но и рвотой, причем даже повторной, а также признаками непроходимости кишечника. Такая картина нередко вызывает подозрение на острый живот, как, например, прободение пептической язвы, поражение желчного пузыря, острый некроз поджелудочной железы или же тромбоз брыжеечной артерии. Выразительное участие симптомов, происходящих из желудочно-кишечного тракта, в клинической картине острого периода инфаркта миокарда давно известно клиницистам. Поэтому не случайно в качестве одного из вариантов классического начала

клинической картины инфаркта миокарда Образцов и Страже-ско приводят так называемый *status gastralgicus*.

При начале инфаркта миокарда ангинозная боль обычно продолжается не менее часа, а нередко длится несколько часов и даже дней. Следовательно, может развиваться картина *status anginosus*.

Боль от случая к случаю достигает разной интенсивности. Она колеблется, начиная от умеренного тупого давления вплоть до невыносимой, терзающей и мучительной боли. Вначале боль может быть слабой, но, как правило, она быстро усиливается и в течение относительно короткого времени может достигнуть весьма значительной интенсивности. Часто боль характеризуется определенным ритмом и периодическим течением. Периоды интенсивной боли чередуются с периодами, когда боль ослабевает, причем могут наблюдаться даже короткие светлые промежутки. В крайних случаях, встречающихся, к счастью, неслишком часто, боль достигает такой силы, что ее по праву относят к наиболее жестоким страданиям, выпавшим на долю человека. Даже больные, которые до того испытали приступы стенокардии, удивлены и испуганы необычайной жестокостью боли. Некоторые больные бывают чрезвычайно беспокойными и постоянно меняют положение, не будучи в состоянии лежать на койке. Иногда они громко вздыхают или вскрикивают, выражение лица отражает сильную тревогу и ужас перед угрожающей катастрофой. В большинстве случаев, надежного облегчения болей и успокоения больного можно достигнуть только путем впрыскивания морфия или какого-нибудь полноценного заменяющего средства.

Если больной благополучно переживет первый криз, то боль через короткое или более продолжительное время исчезает, иногда оставляя после себя неопределенную болезненность передней грудной стенки. В течение следующих дней боль может повториться, но тогда она бывает обычно слабее и короче, чем вначале.

Истинный характер приступа болей могут объяснить результаты физического, электрокардиографического и лабораторного исследований.

От ангинозной боли при инфаркте миокарда весьма затруднительно, а иногда даже невозможно, отличить **боль, вызванную расслаивающей аневризмой аорты**. Это поражение не является ни столь редким, ни столь недоступным распознанию при жизни, как это считали раньше. Так как были разработаны методы успешного хирургического лечения расслаивающей аневризмы аорты, раннее распознавание этого осложнения стало жизненно важным. Характерным признаком поражения является внезапное появление симптомов. Поражение, как правило, начинается резко и неожиданно. В большинстве случаев дело касается лиц старше 40 лет, чаще мужчин, чем женщин. Заболевание может, однако, наблюдаться даже и у совсем молодых людей. В таких случаях большей частью речь идет о врожденной мезодермальной дисплазии, называемой *синдром Марфана, или же арахнодактилия*. По крайней мере у половины женщин, у которых расслаивающая аневризма возникла в период способности к деторождению, данное осложнение наступило во время беременности. Поскольку данной больной не страдает синдромом Марфана, наиболее частым сопутствующим состоянием является артериальная гипертония, почти всегда предшествующая возникновению расслаивающей аневризмы. Сифилис аорты и наружная травма не представляют собой важного predisposing фактора, как это полагали раньше. Вопрос значения физического напряжения в возникновении расслаивающей аневризмы еще не выяснен. Лишь иногда начало клинических проявлений данного поражения непосредственно бывает связано с физическим усилием. Эмоции, по видимому, не играют значительной роли в возникновении расслаивающей аневризмы.

В основном различают два типа расслаивающей аневризмы аорты. При классическом типе первичным изменением в стенке аорты является *кистозно-медиальный некроз Эрдгейма (medionecrosis cystica)*. Механизм расслаивания аортальной стенки начинается с того, что в каком-нибудь месте в результате разрыва одного или нескольких питательных сосудов (*vasa vasorum*) средней оболочки в одном из кистозных образований, возникает внутрестеночная гематома с последующим разрывом внутренней оболочки. С этого места гематома расщепляет аортальную стенку между внутренней и средней третью медиаль-

ного слоя, или же между средним и внешним слоем аорты. Это расслаивание стенки аорты гематомой начинается чаще всего у корня аорты, недалеко от фиброзного кольца полулунных клапанов и отсюда может распространяться как проксимально в направлении соединительнотканного кольца клапанов, так и дистально на разное расстояние в направлении к бифуркации аорты. Расслаивание может распространяться также на некоторые из артериальных стволов, отходящих от аорты и таким образом может возникать частичная или полная закупорка устья одной или нескольких артерий (коронарных, подключичных, сонных, межреберных, почечных, брыжеечных, подвздошных). Впоследствии обычно в каком-нибудь месте происходит разрыв внешней оболочки аорты наружу, что, как правило, вызывает терминальное кровотечение. Такое кровотечение может произойти в перикардиальный мешок с последующей смертельной тампонадой сердца, в плевральную полость, причем, как правило, в левую, в пищевод, средостение, легочную артерию, правое предсердие, брюшную полость, забрюшинную клетчатку или также в желудочно-кишечный тракт. Только в редких случаях разрыв расслоенной оболочки происходит по направлению внутрь в просвет аорты, так что кровь, вызывающая послойное рассечение аортальной стенки, попадает опять в просвет аорты и блокирует расслаивающий процесс. Таким образом может наступить спонтанное «заживление» расслаивающей аневризмы. Не было точно установлено, как часто это происходит. Вайсе (Weiss) с сотр. считает, что это случается приблизительно у 1/10 больных; смерть у таких больных может наступить по другим причинам.

Вторым типом является *расслаивающая аневризма атеросклеротического происхождения*. Она возникает в тех случаях, когда циркулирующая кровь из просвета аорты попадает в среднюю оболочку сквозь атероматозные изъязвления или через мелкие разрывы в области атеросклеротического поражения внутренней оболочки, причем чаще всего у края атероматозных бляшек. В результате давления столбика крови, проникшего из просвета аорты в среднюю оболочку, происходит постепенное расщепление ее стенки. Размеры расслаивания бывают небольшими. Данный тип заканчивается смертью не столь часто, как классический тип.

Дальнейшим добавочным патологическим состоянием, при котором нередко возникает расслаивающая аневризма аорты, является коарктация аорты.

В зависимости от течения поражения различают следующие 3 формы расслаивающей аневризмы аорты:

1. Острая форма с быстро возникающим разрывом внешней оболочки наружу и с быстрым смертельным исходом.

2. Подострая форма с расслаиванием, развивающимся в течение нескольких дней или даже недель; эта форма поражения также бывает смертельной, если не было произведено успешного хирургического вмешательства.

3. Хроническая или «зажившая» форма, которая не столь часто заканчивается смертью.

Симптоматология расслаивающей аневризмы аорты бывает различной, в зависимости от локализации расслаивания и способа его распространения.

В большинстве случаев начальным симптомом бывает боль, которая нередко остается в течение всей болезни главным признаком. Иногда такое патологическое состояние начинается также с одышки или коллапса, при котором кровяное давление может оставаться повышенным. Боль возникает, как правило, внезапно и обыкновенно с самого начала проявляется в полной силе. Она бывает дергающей, разрывающей, обычно жестокой и даже мучительной и представляет собой одну из болей, причиняющих наибольшие терзания вообще. В большинстве случаев она бывает постоянной и обычно ее не удается успокоить даже повторным введением наркотических обезболивающих средств. Иногда боль бывает «пульсирующей», а в некоторых случаях — перемежающейся. Часто боль сопровождается шоком различной тяжести, или же помрачением сознания. Локализация, интенсивность и способ иррадиации боли зависит от локализации, направления и размеров расслоения. При поражении грудной аорты боль чаще всего располагается за грудиной. Она может ощущаться также в предсердечной области и во всей передней грудной стенке или в спине, причем, как правило, в межлопаточном пространстве. Боль, ощущаемая в груди, обыкновенно пронизывает грудную клетку в дорзальном направлении, отдавая в межлопаточное пространство. Часто она распространяется

также в плечи, в шею, в голову, иногда в живот, в поясничную область, в паховые области и в нижние конечности. Иногда иррадиация болей обусловлена распространением расслаивающего процесса на устья артерий, отходящих от аорты. Это касается в особенности поражения артериальных стволов, отходящих от дуги аорты, и подвздошных артерий. В некоторых случаях боль не появляется ни в начале, ни в дальнейшем течении расслаивающей аневризмы аорты. В серии 828 случаев, собранных нами из литературы, в том числе и 16 наших собственных наблюдений, боль не отмечалась у 147 больных, т. е. в 17,7% случаев. Чаще боль отсутствует при хронических, чем при острых расслаивающих аневризмах.

Собственная причина боли при расслаивающей аневризме аорты не была удовлетворительно объяснена. Давление расширенной аорты на соседние ткани, а также ишемия тканей, обусловленная нарушением поступления артериальной крови, несомненно могут вызвать боль, однако этого недостаточно для объяснения внезапного возникновения столь жестокой и неукротимой, как правило, боли, наблюдаемой во многих случаях расслаивающей аневризмы. Наибольшее количество сторонников приобрела гипотеза, что боль возникает в результате растяжения внешней оболочки аорты, однако остается необъясненным, почему некоторые расслаивающие аневризмы протекают безболезненно. Вуд (Wood) с сотр. приводит следующие два объяснения: а) расслаивающий столбец крови в аортальной стенке выпячивает внутреннюю оболочку внутрь просвета, а не внешнюю оболочку наружу, и впоследствии прорывается в просвет аорты; б) послойное расщепление стенки аорты может происходить весьма медленно, без внезапного растяжения внешней оболочки, а поэтому оно может быть безболезненным.

После появившейся в начале боли может быстро следовать коллапс и смерть. В некоторых случаях единственными данными из анамнеза больного бывает, что больной найден был в бессознательном состоянии. Дальнейшими симптомами могут быть одышка, рвота, дезориентация, возбужденность, а иногда признаки сердечной недостаточности. Если больной выживает после начального разрыва аорты, то после этого обычно появляется повышенная температура, тахикардия и тахипноэ.

Объективные данные бывают различными, в зависимости от продолжительности срока, истекшего с момента возникновения расслаивающей аневризмы, возраста больного и предшествующего состояния органов кровообращения. Часто обнаруживаются признаки увеличения сердца. Может появиться шум трения перикарда, ритм галопа, систолический шум в результате относительной недостаточности двустворчатого клапана и другие признаки динамической сердечной недостаточности. Серьезным признаком расслаивающей аневризмы аорты является шум, выслушиваемый на спине в грудном и поясничном отделе позвоночника и на животе. В некоторых случаях была установлена корреляция между расположением разрыва внутренней оболочки и местом максимальной интенсивности шума. Артериальное давление, в большинстве случаев уже до этого повышенное, может оставаться повышенным. Понижение кровяного давления может произойти в течение коллапса. При вовлечении в процесс устьев артериальных стволов, снабжающих конечности, на пораженных конечностях равным образом можно обнаружить понижение величины кровяного давления. При поражении фиброзного кольца полулунных клапанов аорты внезапно может появиться аортальный диастолический шум и другие признаки недостаточности клапанов аорты, например увеличение амплитуды давления. Признаки частичного или даже полного закрытия артериальных стволов, отходящих от аорты, являются до некоторой степени характерными для расслаивающей аневризмы. На шее, на верхних и на нижних конечностях, причем с одной или с обеих сторон, может уменьшиться объем артериальной пульсации или же она может вообще исчезнуть. Могут появиться парестезии, гиперестезии, изменения сухожильных рефлексов и парезы вплоть до паралича конечностей, главным образом нижних, и даже гангрена нижней конечности. Далее при поражении сонных артерий могут появиться признаки нарушения мозга, при закупорке левой сонной артерии — гемиплегия, при поражении брыжеечных артерий — гангрена кишечника и при поражении почечной артерии — гематурия.

При рентгеновском исследовании в дорзовентральной проекции можно обнаружить явное увеличение супракардиальной тени, обусловленное расширением аорты. Иногда видна тень расширенного *truncus brachiocephalicus*. Расширение дуги

аорты и нисходящей аорты лучше всего обнаруживается в левой боковой проекции. Аортографическое и томографическое исследования и пневморетроперитонеум были рекомендованы в качестве методов диагностики расслаивающей аневризмы. С их применением можно считаться только при подостром или хроническом течении после преодоления критической стадии и поскольку это позволяет общее состояние больного. Электрокардиографические данные могут быть нормальными. Часто обнаруживаются изменения, отнюдь не характерные для расслаивающей аневризмы аорты, поскольку в процесс были вовлечены устья коронарных артерий. В таком случае могут отмечаться признаки коронарной недостаточности или картина острого инфаркта миокарда. Иногда появляются признаки перегрузки левого желудочка. Лабораторные изменения часто состоят в небольшом лейкоцитозе с умеренным повышением количества полиморфноядерных лейкоцитов. При поражении почечных артерий процессом расслаивания может появиться протеинурия, гематурия и цилиндрурия. В течение нескольких часов может развиться тяжелая анемия.

Возможность наличия расслаивающей аневризмы аорты необходимо учитывать при внезапно возникшей резкой боли в груди или в спине, причем в особенности у лиц с артериальной гипертонией или с синдромом Марфана. Кроме часто причудливой иррадиации болей, диагностическое значение может иметь внезапный обморок, картина коллапса с сохранением повышенного уровня величин кровяного давления, выявление шума на спине и на животе, появление признаков аортальной недостаточности, рентгеновское обнаружение расширения аорты, нормальные электрокардиографические данные или наличие нехарактерных изменений, признаки закупорки периферических артерий, как например картина острой закупорки подвздошных артерий и странные неврологические изменения. Наиболее частым ошибочным диагнозом бывает острый инфаркт миокарда, причем постановка дифференциального диагноза именно между инфарктом и расслаивающей аневризмой аорты бывает особенно затруднительной.

Баер (Baer) и Гольдберг (Goldberg) распределили больных, выживших после начального разрыва аорты, на группы

согласно симптомам и выделили следующих пять клинических типов болезни:

1. Сердечно-сосудистый тип, который встречается всего чаще. В таких случаях поражение аорты часто смешивают с гипертонической или коронарной болезнью сердца и в большинстве случаев предполагают прямо инфаркт миокарда. При затяжном течении может наступить значительное расширение сердца с необратимой сердечной недостаточностью. Может также возникнуть картина тромбоза подвздошной или бедренной артерии.

2. Церебральный тип, характеризующийся симптоматологией, благодаря которой относительно часто напрашивается ошибочный диагноз первичного сосудистого поражения мозга.

3. Легочной тип, иногда ошибочно диагностируемый в качестве пневмонии или плеврита, а в случае сопутствующего перикардита предполагается туберкулезное происхождение этих поражений.

4. Брюшной тип при расслаивающей аневризме брюшной аорты, характеризующийся резкой болью в подложечной области, иногда также кровавой рвотой и желудочно-кишечным кровотечением при поражении желудочных и брыжеечных сосудов. Такое состояние вызывает ошибочные предположения о наличии острого живота, как например прободение пептической язвы или кровотечение из пептической язвы или кровоточащий рак пищевода или желудка.

5. Почечный тип, наименее частый, характеризующийся резкой болью в пояснице и гематурией, внушающей подозрение на первичное заболевание почек.

Течение расслаивающей аневризмы аорты бывает разным, начиная с внезапной смерти в самом начале болезни, вплоть до сохранения жизни даже в течение многих лет (по литературным данным даже 30 лет). Расслаивание аортальной стенки может несколько раз повторяться в интервалах времени разной продолжительности, составляющих даже несколько лет, до возникновения последнего смертельного разрыва стенки аорты. В затяжных случаях смерть может наступить в результате недостаточности сердца или по другим внесердечным причинам.

Боли в груди сердечного происхождения наблюдаются при некоторых врожденных пороках сердца, сопровождающихся перегрузкой правого желудочка. Это бывает при стенозе легочной артерии, как чистом, так и комбинированном с дефектами сердечных перегородок, при полной транспозиции больших сосудов и в случаях незаращения артериального протока или дефекта межжелудочковой перегородки, сопровождающихся значительной легочной гипертензией. Может появляться кратковременная боль ангинозного характера, возникающая при физическом напряжении и исчезающая в состоянии покоя и после нитроглицерина, или же затяжная ангинозная боль, появляющаяся даже во время физического покоя. При катетеризации сердца, как правило, устанавливаются весьма значительно повышенные показатели кровяного давления в правом желудочке, при электрокардиографическом исследовании — признаки перегрузки правого желудочка, а на вскрытии обнаруживается значительная гипертрофия и обширный фиброз правого желудочка, обычно без более значительных изменений в миокарде левого желудочка. Боль, следовательно, скорее всего вызывается перемежающейся ишемией мускулатуры правого желудочка и может служить признаком начинающейся недостаточности этого отдела сердца. Приступы болей могут исчезнуть после успешной хирургической коррекции порока сердца.

При ревматическом заболевании, которое приводит к поражению сердца, боль в области сердца может появиться по нескольким причинам. Причиной может стать:

1. поражение реберно-грудинных сочленений и реберных хрящей ревматическим процессом,
2. воспаление перикарда,
3. воспаление плевры,
4. нейроциркуляторная астения, сочетающаяся с ревматической болезнью,
5. обширный, обыкновенно повторно обостряющийся кардит в особенности у детей и молодых взрослых лиц, обусловливающий значительное увеличение сердца (*cor bovinum*). Боль бывает колющей, пронизывающей и упорной. Ее происхо-

ждение еще полностью не выяснено. Большой частью предполагают, что боль вызвана внезапным растяжением перикардиальной сумки при остром расширении сердца, обусловленном тяжелым повреждением сердечной мышцы ревматическим процессом.

6. В редких случаях боль в области сердца, возникающая в течение активной ревматической болезни сердца, может основываться на воспалительных изменениях венечных артерий и на возникновении инфаркта миокарда, о чем свидетельствуют некоторые данные вскрытия.

Боль в области сердца долгое время расценивалась как важный признак острого фибринозного перикардита. Однако в действительности изолированный сухой фибринозный перикардит бывает безболезненным. Клинический опыт показывает, что значительная часть больных, страдающих острым фибринозным перикардитом, вообще не жалуется на боли в груди. Было установлено, что висцеральный листок перикарда и внутренняя поверхность париетального листка перикарда вовсе не обладают болевой чувствительностью. Болевые импульсы воспринимает только внешняя поверхность париетального листка перикарда, да и то только в пределах приблизительно нижней трети перикардиальной сумки, иннервированной диафрагмальным нервом.

Боль при сухом перикардите обычно возникает при одновременном воспалительном поражении как париетального листка перикарда, так и соседней диафрагмальной или реберной плевры, или же плевры средостения; следовательно, в данных случаях дело касается *плевро-перикардита*. Боль бывает относительно частой жалобой при ревматическом перикардите и при перикардитах инфекционного происхождения ввиду частого совместного поражения плевры воспалительным процессом. Боль в груди представляет собой почти регулярную жалобу при остром доброкачественном перикардите, который во многих случаях, согласно общепринятому в настоящее время взгляду, бывает вирусного происхождения; в начальных периодах этого заболевания весьма часто боль полностью преобладает в клинической картине и в таких случаях она нередко принимается за боль, сопровождающую инфаркт миокарда. Боль плевро-перикардиального характера представляет собой также один из

признаков послеинфарктного синдрома Дресслера (Dressier). Уремический перикардит и ограниченный фибринозный перикардит, возникающий над областью острого инфаркта миокарда (*pericarditis epistenocardica*), бывают безболезненными. При наличии боли в области сердца у больного, страдающего воспалением перикарда, ограничивающегося областью инфаркта миокарда, данная боль, как правило, возникает на почве ишемии миокарда, а не вследствие сопроводительного перикардита.

В случае появления у больного, страдающего сухим фибринозным перикардитом, боли в области сердца, она может быть острой и резкой или тупой и неопределенной; больной иногда описывает ее как чувство стеснения в области сердца. Боль может быть постоянной или перемежающейся. Так как обычно происходит одновременное поражение плевры, боль бывает явно плеврального характера. Кашель, глотательные движения, изменение положение тела и движения туловища также могут вызвать или усилить боль. В зависимости от того, поражена ли плевра перед перикардиальной сумкой, или за ней, боль может располагаться за грудиной, в пресердечной области, как это чаще всего бывает, или в спине с левой стороны или же в межлопаточной области. При воспалительном поражении периферических частей диафрагмальной плевры, иннервированной чувствительными ветвями межреберных нервов, боль может ощущаться в нижних частях грудной клетки и в подложечной области с пораженной стороны. При поражении центральных частей диафрагмальной плевры, иннервированной диафрагмальным нервом, боль может располагаться в верхней части плечевого сустава (*акромиальная боль*) и в шее с пораженной стороны; нередко она сопровождается икотой. При ощущении боли главным образом или исключительно в животе иногда возникает подозрение на острый живот, особенно если боль сопровождается икотой, тошнотой, рвотой или также напряжением брюшной стенки (*диафрагмальная форма острого перикардита*).

При выпотном перикардите больные жалуются на боль чаще, чем при сухом фибринозном перикардите. Боль может вызываться растяжением всей перикардиальной сумки, а следовательно и нижних, чувствительных к боли участков париетального листка перикарда, и повышением интраперикарди-

ального давления. Боль может располагаться в области сердца, но также и в более отдаленных местах, как это наблюдается при сухом фибринозном перикардите. Она может достигать различной интенсивности, начиная с простого давления и ощущения тяжести в предсердечной области, вплоть до жестокой колющей, режущей или сжимающей боли ангинозного характера, часто располагающейся за грудиной и нередко иррадиирующей в подложечную область. Облегчение может наступать в сидячем положении и особенно при наклоне вперед.

При митральном стенозе, сопровождающемся значительным цианозом, больные время от времени жалуются на боль в предсердечной области или в области грудины с иррадиацией, или без нее. Бургесс (Burgess) и Эллис (Ellis) и другие приписывают возникновение боли аноксии миокарда при цианозе и говорят о гиперцианотической грудной жабе.

Атеросклероз аорты и сифилитический процесс аортальной стенки, сами по себе, как правило, не вызывают никакой боли. Несмотря на это, больные сифилитическим аортитом нередко жалуются на боль, располагающуюся обычно за грудиной и иррадиирующую в прилежащие межреберные пространства и в обе области плечевых суставов. Боль бывает тупой или, чаще, жгучей и затажной. Она может продолжаться в течение нескольких недель и даже месяцев. Часто боль бывает сильнее ночью, чем днем. Иногда боль увеличивается при изменении положения тела, после еды, при довольно значительном физическом напряжении или при волнении. Зависимость от физического напряжения бывает гораздо менее отчетливой и не столь регулярной, как это бывает при классической грудной жабе, возникающей на основе коронарного атеросклероза. Вышеописанная боль прежде рассматривалась как прямое проявление специфического воспаления стенки аорты; ее называли часто аорталгией. В действительности боль вызвана коронарной недостаточностью, которая может быть обусловлена поражением устья коронарных сосудов сифилитическим процессом аортальной стенки. Необходимо, конечно, помнить, что ангинозная боль, в особенности типичные приступы стенокардии, появляющиеся у лиц с сифилитическим аортитом, могут быть проявлением коронарного атеросклероза, сочетающегося с сифилитическим заболеванием стенки аорты. Мешкообразные или цилиндрические

аневризмы аорты, возникающие, как правило, на основе сифилитического процесса стенки аорты, могут также развиваться совершенно безболезненно. Только при давлении аневризмы на соседние структуры зачастую появляются весьма интенсивные и упорные боли, характер и локализация которых зависят от поражения того или иного органа давлением аневризмы.

НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ

Затрудненное дыхание — наиболее частая жалоба больных, страдающих болезнью сердца. Однако оно не представляет собой явления, характерного для болезней сердца. Ведь в равной мере оно является важным признаком всех бронхолегочных поражений, вызывающих респираторную недостаточность, далее поражений средостения, центральной нервной системы, болезней крови и некоторых других патологических состояний. Одышка сопровождает также простые функциональные нервные нарушения и появляется также у здоровых лиц при весьма значительном физическом усилии, при пребывании в высокогорных местах, при вдыхании углекислого газа, после приема высоких доз хлористого аммония и при разных других обстоятельствах. Подобным образом лица, страдающие ожирением и здоровые в других отношениях, нередко легко задыхаются при физическом напряжении, в особенности при подъеме по лестнице. С другой стороны, у лиц с заболеванием сердца выразительная одышка не появляется часто в течение многих лет и иногда она может быть уже весьма поздним признаком. Это наблюдается при многих приобретенных клапанных или врожденных пороках сердца, при коронарной болезни сердца или при констриктивном перикардите.

Одышка, следовательно, не характеризует заболевание сердца как таковое, но, обычно, свидетельствует о нарушении динамики кровообращения, причем в особенности о нарушении легочной гемодинамики, возникающей в результате заболевания сердца. В таких случаях, как правило, одышка бывает первым и часто в течение продолжительного времени единственным субъективным признаком динамической недостаточности миокарда. В данном случае степень одышки нередко бывает ценным пока-

затем для определения резервной силы сердца и серьезности сердечного заболевания. В самом деле, не существует более чувствительной и более надежной пробы недостаточности миокарда, чем одышка при физическом напряжении. Функциональная способность органов кровообращения в большинстве случаев определяется лучше путем правильной оценки нарушений дыхания, чем при помощи инструментальных исследований и различных проб. Для этого требуются надлежащие физиологические познания, и клинический опыт. Так как одышка представляет собой субъективное ощущение, то между ней и объективными признаками недостаточной работы сердца нет полной корреляции. Осторожный, чувствительный, наблюдающий за собой человек с болезнью сердца часто жалуется на одышку даже при отсутствии объективных признаков недостаточности работы сердца. Наоборот, маловосприимчивый, равнодушный и безучастный больной начинает осознавать одышку нередко уже при довольно далеко зашедшей недостаточности сердца.

Некоторые данные по физиологии дыхания. Дыхание осуществляется и поддерживается произвольной ритмической деятельностью дыхательного центра в продолговатом мозгу, состоящего из дорзально расположенного центра выдоха и вентрально расположенного центра вдоха. Адекватным импульсом для деятельности центра вдоха является напряжение CO_2 в крови, регулирующее легочную вентиляцию в количественном отношении и таким образом дыхание автоматически и непрерывно приспособляется к потребностям обмена веществ. При раздражении центра вдоха одновременно тормозится центр выдоха и наоборот. Нормальное спонтанное дыхание регулируется *центростремителем рефлексом Геринга и Брейера* (Hering, Breuer), причем импульсом, вызывающим рефлекс, служит чередующееся изменение напряжения легочной ткани, т. е. альвеолярных стенок, а не только одно изменение легочного объема. Регуляция дыхания происходит таким образом: при инспираторном растяжении легких раздражаются нервные окончания в легочных альвеолах (*так называемые рецепторы растяжения*), из которых исходят импульсы через блуждающий нерв в экспираторный центр, тормозящий инспираторный центр и таким образом останавливается дальнейший вдох, как бы в защи-

ту перед чрезмерным растяжением легких; следует экспираторное движение, происходящее при спокойном дыхании по существу пассивно. Затем наоборот, спадение легких при выдохе высылает импульс для нового вдоха. Следовательно, блуждающий нерв образует центростремительную часть дуги, проходящую к дыхательному центру, в то время как межреберные нервы и диафрагмальный нерв составляют центробежную часть дуги к межреберным и остальным дыхательным мышцам, в том числе и к диафрагме. При повышении рефлекса Геринга-Брейера дыхание становится более мелким и учащенным.

Кроме рефлекторных импульсов, поступающих в дыхательный центр из паренхимы легких, нервная регуляция дыхания изучалась также с точки зрения значения *рефлексов, исходящих как из барорецепторов, или же прессорных рецепторов, расположенных в каротидном синусе и в наружной оболочке дуги аорты, так и из хеморецепторов, находящихся в каротидном и в аортальном тельце*. Барорецепторы, по-видимому, не играют значительной роли в регуляции дыхания в нормальных условиях. Вполне возможно, что они оказывают большее влияние на дыхание при внезапном значительном подъеме или внезапном значительном понижении кровяного давления. В таких случаях повышение кровяного давления в артериальной системе вызывает торможение дыхания через прессорецепторы, в то время как понижение кровяного давления вызывает повышение легочной вентиляции. Гипервентиляцию при недостаточности периферического кровообращения можно частично отнести за счет указанных механизмов.

Влияние хеморецепторов каротидного и аортального клубочков на дыхание подвергалось многочисленным исследованиям с того времени, как Гейманс (Heumans) с сотр. показал, что эти хеморецепторы весьма чувствительно реагируют на изменение концентрации O_2 и CO_2 в крови, на изменение рН в крови и на многие лекарственные средства. Понижение напряжения O_2 или повышение концентрации CO_2 в крови, протекающей через каротидный синус и аорту, стимулируют центр дыхания и вызывают углубление дыхательных движений. Из большинства исследований видно, что рефлексы из каротидного тельца в этом направлении более эффективны, чем рефлексы из

аортального тельца. Значение рефлексов, исходящих из вышеприведенных периферических хеморецепторов, в регуляции дыхания в нормальных условиях является спорным. Гейманс (Heimans) и его ученики считали, что указанные рефлексы имеют важное значение для нормальной регуляции дыхания. Некоторые авторы расценивали каротидное и аортальное тельца как своего рода передовые посты дыхательного центра. Согласно существующим в настоящее время взглядам, вышеупомянутые рефлексы при нормальных условиях дыхания не играют роли в регуляции дыхания. Допускается, однако, что они могут быть защитным механизмом в неотложных случаях при состояниях угрожающей асфиксии.

В литературе описан еще целый ряд других рефлексов, исходящих из кожи, мышц, суставов, сердца и больших сосудов, которые при определенных условиях могли бы стимулировать дыхание. Однако не было приведено прямых доказательств о том, что они играют значительную роль в регуляции дыхания при нормальных обстоятельствах или же принимают участие в возникновении сердечной одышки.

Нормальный ритм дыхания может меняться, в отношении количества и глубины дыхательных движений, под влиянием химических изменений в крови. Центр дыхания, как известно, чувствителен к изменениям кислотно-щелочного равновесия. Повышение концентрации водородных ионов в крови сильно раздражает дыхательный центр, усиливая его деятельность. В таких случаях увеличивается главным образом глубина дыхания. Для стимулирования дыхания при повышении кислотности крови может оказаться решающим напряжение CO_2 , так как повышение концентрации водородных ионов в крови часто связано с повышением содержания углекислоты, а тем самым и с напряжением CO_2 в крови. Изолированное повышение концентрации водородных ионов, сопровождающееся нормальным или пониженным напряжением CO_2 , обнаруживается при метаболическом ацидозе, — диабетическом или уремическом, — вызывающем дыхание Куссмауля. Понижение кислотности крови влечет за собой уменьшение глубины дыхания.

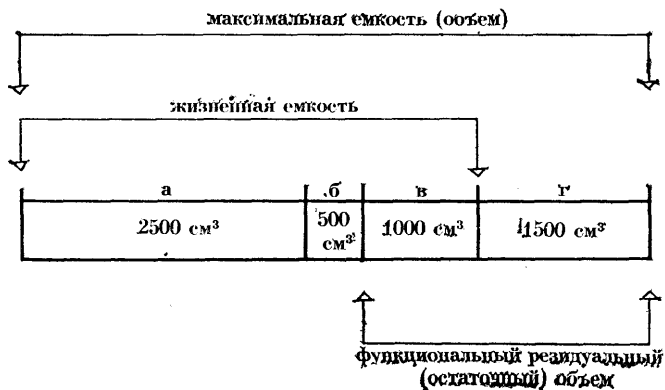


Рис. 6. Общий объем легких и его компоненты; а — дыхательный резервный объем, б — дыхательный объем, в — выдыхательный резервный объем, г — остаточный объем.

Уменьшение кровотока через мозговое сосудистое русло при значительном понижении минутного объема сердца или при облитерирующих процессах сосудов мозга вызывает увеличение минутного объема дыхания вследствие ацидоза и гипоксии дыхательного центра. Повышенная температура крови равным образом раздражает дыхательный центр.

Наконец, нет сомнений, что импульсы, исходящие из высших нервных центров, могут значительно менять ритм дыхания. Несмотря на то, что дыхание представляет собой одно из произвольных ритмических изменений, оно все же находится под контролем воли и весьма чувствительно реагирует на психические переживания.

Во вдохе принимают деятельное участие наружные межреберные мышцы и передняя часть внутренних межреберных мышц (*mm. inter cartilaginei*) и, прежде всего, также диафрагма. Выдох происходит главным образом в результате действия эластических сил грудной клетки и легких. Кроме того, в нормальном выдохе принимают участие внутренние межреберные мышцы, нижние задние зубчатые мышцы и поперечные мышцы груди. В качестве вспомогательных инспираторных

мышц действуют мышцы, берущие начало на грудной клетке и прикрепляющиеся на шее, в области плечевых суставов и плеч. Усиление выдоха вызывает главным образом брюшной пресс, который вдавлирует расслабленную диафрагму в грудную клетку. У женщин преобладает грудной, а у мужчин грудно-брюшной тип дыхания. Во время сна, как у женщин, так и у мужчин преобладает грудной тип дыхания.

Легочные объемы (рис. 6). Объем вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при одном спокойном дыхательном цикле называется *дыхательным воздухом или же дыхательным объемом*. При нормальном спокойном дыхании он составляет приблизительно 500 мл. Определяют его таким образом: после спокойного выдоха с последующим спокойным вдохом исследуемый нормально выдыхает в спирометр и этот объем выдохнутого воздуха составляет один дыхательный объем. Умножением дыхательного объема на частоту дыхания получают *минутный дыхательный объем или же легочную вентиляцию*, т. е. количество воздуха, которое человек вдыхает или выдыхает в течение одной минуты; в состоянии покоя оно составляет 6—8 литров, а при тяжелом физическом напряжении 50—100 литров и более.

Объем воздуха, который к концу обыкновенного вдоха можно еще вдохнуть, сделав максимальный вдох, называется *дополнительным воздухом или вдыхательным объемом*; нормально он составляет приблизительно 2500 мл. Объем воздуха, который можно максимально вдохнуть с последнего момента спокойной фазы выдоха, называется *вдыхательной емкостью*. Последняя, следовательно, складывается из дыхательного объема и вдыхательного резервного объема, которые вместе составляют в физиологических условиях приблизительно 3000 мл. Вдыхательная емкость определяется таким образом: после нескольких нормальных дыхательных циклов исследуемый после спокойного выдоха производит максимальный вдох через спирометр.

Объем воздуха, который к концу спокойного выдоха можно еще максимально выдохнуть путем максимального выдоха называется *выдыхательным резервным объемом*. Он опре-

деляется следующим образом: исследуемый к концу спокойного выдоха вместо последующего вдоха максимально выдыхает в спирометр. Выдыхательный резервный объем составляет нормально приблизительно 1000 мл.

Максимальный объем воздуха, который после максимального вдоха может быть выдохнут путем максимального выдоха называется *жизненной емкостью легких*. Последняя, следовательно, складывается из дыхательного объема, дыхательного резервного объема и выдыхательного резервного объема. Жизненная емкость определяется следующим образом: больной после максимально возможного вдоха производит максимальный выдох в спирометр. Нормально она составляет 4—5 литров со значительным вариационным диапазоном.

Объем воздуха, который даже после максимального выдоха еще остается в легких, называется *остаточным или резидуальным объемом (воздухом)*. Нормально он составляет приблизительно 1500 мл. Остаточный объем и выдыхательный резервный объем вместе составляют так называемый *функциональный резидуальный или остаточный объем* (нормально составляющий приблизительно 2500 мл). Это объем воздуха, находящегося в легких к концу спокойного выдоха. Жизненная емкость и остаточный объем вместе составляют *максимальную емкость (объем)*, которая, следовательно, представляет собой общий объем воздуха в легких при максимальном вдохе.

Обширная поверхность легких (около 100 м²) предназначена для альвеоло-капиллярного обмена газов, происходящего путем диффузии вследствие постоянного газового градиента давления. Градиент давления O₂ обеспечивает диффузию в направлении из альвеол в кровь, в то время как градиент давления CO₂ обеспечивает диффузию в направлении из крови в альвеолы. Проницаемость капиллярной и альвеолярной стенки для CO₂ в нормальных условиях приблизительно в 25 раз превышает проницаемость для O₂. Следовательно, для достаточной отдачи CO₂ требуется гораздо меньший градиент давления, чем для O₂.

Нормальное спокойное дыхание называется эупноэ. Частота дыхательных движений у здоровых взрослых лиц в состоя-

нии покоя колеблется от 10 до 24 дыхательных циклов в минуту (обыкновенно 16—20 дыхательных циклов),

у новорожденных 44—58 дыхательных циклов в минуту, а у детей старшего возраста в состоянии покоя от 20 до 26 дыхательных движений. На частоту дыхания оказывает влияние много физиологических факторов, как например температура и положение тела, сон, прием пищи и эмоции.

Простое повышение частоты дыхания (свыше 24 дыхательных циклов в минуту у взрослых) без значительного углубления дыхания называется *тахипноэ*. Повышение частоты дыхания при почти нормальном дыхательном объеме обусловлено увеличением минутной вентиляции. Этот тип дыхания можно наблюдать при состояниях, вызванных страхом или психическим возбуждением.

Название *брадипноэ* можно использовать для обозначения дыхания с частотой менее 10 дыхательных циклов в минуту, пока не отмечается значительных изменений дыхательного объема. Этот тип дыхания, как правило, вызывает определенную редукцию минутной вентиляции. Он наблюдается часто после введения значительных доз седативных средств, далее после введения наркотических средств и при повышении внутричерепного давления. Временная остановка дыхательных движений называется *апноэ*. Названием *гиперпноэ* следует пользоваться в случае, когда главное изменение состоит в увеличении глубины дыхания, в то время как частота дыхания увеличена в меньшей мере. Примером такого типа дыхания может служить дыхание тренированного спортсмена после тяжелого физического напряжения. Название гиперпноэ не следует применять, когда дело касается диспноэ.

Названием *гипопноэ* обозначается дыхание со значительно уменьшенной глубиной дыхания, в то время как изменение частоты дыхания бывает менее выразительным. Сон, сам по себе, может вызвать гипопноэ. Неправильное держание тела, болезнь Бехтерева, эмфизема и парез дыхательных мышц — все это факторы, которые могут вызвать гипопноэ. У некоторых лиц успокаивающие и наркотические средства также могут больше уменьшить глубину дыхания, чем его частоту.

Названия *полипноэ* и *олигопноэ* можно использовать для обозначения дыхания, при котором увеличен или уменьшен минутный дыхательный объем, не взирая на то, обусловлено ли то или иное изменение дыхания изменением частоты дыхания или изменением дыхательного объема. Сибири (Seabury) рекомендует пользоваться названием полипноэ только в случаях значительного увеличения частоты и глубины дыхания, а названием олигопноэ лишь при значительном уменьшении частоты и глубины дыхания.

Гипервентиляция означает увеличение дыхательного минутного объема свыше метаболической потребности, *гиповентиляция* — понижение минутного объема дыхания ниже нормы. Атаки гипервентиляции представляют собой сравнительно частое проявление тревожных состояний. В результате чрезмерной отдачи CO_2 может наступить респираторный алкалоз (*гипокапния*) с чувством онемения и одеревенения, в особенности в щеках, причем могут появиться даже признаки явной тетании. В результате гиповентиляции может возникнуть респираторный ацидоз (*гиперкапния*). Аккумуляция CO_2 при альвеолярной гиповентиляции может наступить раньше, чем появятся какие бы то ни было клинические признаки гипоксемии. Возможность возникновения гиперкапнии следует учитывать в тех случаях, когда больной с гиповентиляцией жалуется на головную боль, бывает дезориентирован и кровяное давление у него повышается. Данное действие гиперкапнии не исчезает при одном только вдыхании O_2 , но быстро исчезает, если удастся повысить минутную вентиляцию. Под понятием *диспноэ* подразумевается затрудненное дыхание, сопровождающееся ощущением недостатка воздуха. Часто даже врачи злоупотребляют выражением одышка — дисиноэ — для обозначения любой формы усиленного дыхания. Этим названием следует пользоваться только для обозначения дыхания, сопряженного с повышенным респираторным усилием, которое доходит до сознания больного и которое можно также установить у больного объективно. Нормальное дыхание не доходит до сознания человека, в то время как при одышке больной сознает затруднения в дыхательном акте и, кроме того, у него могут появляться еще и дальнейшие сопроводительные неприятные ощущения, как на-

пример чувство стеснения и изнеможения. Диспноэ часто, но не всегда, сопровождается тахипноэ или гиперпноэ. Однако повышение частоты дыхания и углубление дыхания, например при значительном физическом напряжении, не должно казаться здоровому человеку ни затруднительным, ни неприятным и в некоторых случаях, собственно говоря, оно полностью не осознается. Эмоциональный фон такого усиленного дыхания может быть даже приятным, например при возбужденном дыхании в момент резкого любовного упоения. Тахипноэ и гиперпноэ переходят в диспноэ только после появления ощущения недостатка воздуха. Диспноэ может сопровождаться гиперпноэ, а также гипопноэ, тахипноэ и брадипноэ, гипервентиляцией и гиповентиляцией. Ощущение затрудненного дыхания возникает при повышенной нагрузке дыхательной мускулатуры и отвечает ощущению усталости дыхательных мышц.

Диспноэ, поскольку оно выражено в легкой форме, может оставаться чисто субъективным состоянием и его можно установить путем соответствующего расспроса больного или же больной спонтанно на него указывает как на недомогание. Только при довольно тяжелой одышке обычно обнаруживаются объективные признаки повышенного усилия при дыхании. Хотя диспноэ чаще всего и наблюдается у лиц с низким дыхательным резервом, однако последнее все же несколько не меняет того факта, что распознавание одышки, подобно распознаванию стенокардии, зависит в большой мере от того, что говорит больной. Затрудненное дыхание, ощущаемое например спортсменом-бегуном, не должно объективно отличаться от затруднительного дыхания, наблюдаемого уже при небольшом физическом напряжении у человека с пониженной резервной силой сердца. У обоих отмечается ускоренное и углубленное дыхание с укороченной паузой между выдохом и вдохом. Однако у сердечных больных это является страданием от последствий застоя крови в легких, что и вызывает у них затрудненное дыхание, и, кроме того, они могут испытывать незнакомое здоровому спортсмену ощущение — чувство беспокойства и стеснения.

Ощущение одышки обычно появляется только после того, как минутный дыхательный объем превысит определенную критическую величину. В этот момент вступают в действие вспомогательные дыхательные мышцы и больной начинает осоз-

навать респираторное усилие. Это называют *порогом одышки*. При тяжелой физической работе достигается физиологический порог одышки как только в мышцах начинает превалировать анаэробный обмен веществ и в организме появляется избыток молочной кислоты (*центрогенная одышка в результате метаболического ацидоза*). Пибоди (Peabody) установил, что здоровый человек начинает ощущать одышку только при четырехкратном увеличении минутного дыхательного объема. Одышка на почве физического усилия у здоровых лиц возникает главным образом в результате большого увеличения вентиляции. При возникновении одышки важную роль играют изменения соотношения между дыхательным объемом и жизненной емкостью. Здоровый человек, как правило, использует для дыхания приблизительно 10—20% своей жизненной емкости. Было установлено, что явная одышка обычно появляется тогда, когда дыхательный объем составляет свыше 30% жизненной емкости.

Бесспорно, что сердечные больные при физической деятельности достигают критического порога одышки быстрее, чем здоровые лица. Тяжесть одышки у них зависит, во-первых, от размеров жизненной емкости, во-вторых, от увеличения минутного объема дыхания. В стадии компенсации болезни сердца жизненная емкость может, правда, находиться в пределах нормы, однако вентиляция бывает повышенной даже в состоянии покоя, а во время физической деятельности она повышается гораздо больше, чем у здоровых лиц, и таким образом порог одышки достигается скорее. У декомпенсированных сердечных больных существенную роль играет уменьшение жизненной емкости легких, в силу чего при повышении вентиляции быстро создается такое процентное отношение дыхательного объема к жизненной емкости, при котором больной начинает осознавать повышенное респираторное усилие. При прогрессирующем понижении жизненной емкости легких в течение сердечной недостаточности все меньшее и меньшее повышение вентиляции становится достаточным для возникновения ощущения одышки.

Степень физической нагрузки, при которой ощущается недостаток воздуха, индивидуально весьма различна и зависит от возраста, пола, веса тела, состояния тренированности и восприимчивости нервной системы. Порог, при котором лица с по-

вышенной чувствительностью осознают одышку, ниже, чем у лиц с нормальной восприимчивостью. Однако следует различать понижение порога одышки у лиц с повышенной чувствительностью, но здоровых в других отношениях, от более быстрого достижения критического порога одышки при явно патологических условиях. Руководством для врача может служить ответ больного на вопрос, появляется ли ощущение недостатка воздуха при физической нагрузке, которую больной прежде преодолевал без затруднений. Ценным может оказаться расспрос о размерах выполняемой до сих пор физической деятельности и об изменениях веса тела. Одышка напряжения у здорового в других отношениях человека может исчезнуть при постепенном повышении физической деятельности или в случае, что он начнет заниматься каким-нибудь спортом, а также при понижении повышенного веса тела. Необходимо припомнить, что даже при хронической одышке у сердечных больных иногда ослабевает субъективное ощущение недостатка воздуха, так как организм привыкает к затрудненному дыханию. Равным образом больные с помрачением сознания, например под влиянием наркотических или снотворных средств или при значительной гиперкапнии, не воспринимают даже явно затрудненного дыхания.

Одышка при самостоятельных поражениях дыхательного аппарата, вызывающих дыхательную недостаточность, как например при хроническом бронхите с эмфиземой, или при диффузном фиброзе легких, различного происхождения, в особенности туберкулезного, отличается, в основном, от сердечной одышки следующими признаками: а) одышке, как правило, предшествует, причем нередко в течение многих лет, кашель, обычно сопровождающийся отхаркиванием, в особенности при неблагоприятной погоде; б) одышка больше зависит от атмосферных влияний; в) обычно не отмечается признаков увеличения сердца; г) сердечные средства не приносят облегчения.

Далее от сердечной одышки необходимо отличать **ощущение затрудненного дыхания чисто нервного происхождения**. Ввиду необычайно живых реакций и их повышенного восприятия, столь характерного для функциональных нервных расстройств, ощущение одышки появляется уже при таком фи-

зическом напряжении, которое нормально вызвало бы всего лишь небольшое ускорение и углубление дыхания и только с трудом могло бы послужить причиной осознания дыхательных движений. Кроме того можно установить, что при приблизительно одинаковой физической деятельности интенсивность одышки в разные дни и даже в течение одного и того же дня значительно колеблется; неблагоприятную роль может при этом играть плохое настроение, заботы, плохо проведенная ночь и другие обстоятельства. Весьма частой жалобой бывает, кроме прочего, сердцебиение, на которое в большинстве случаев не жалуются при сердечной одышке. Часто можно обнаружить, при чем во многих случаях уже при собирании анамнеза, что такой человек, иногда даже в состоянии покоя, время от времени ощущает потребность произвести глубокий вздох. Эти громкие, часто периодические, вздохи, характеризующиеся относительно глубоким и продолжительным вдохом и коротким выдохом, бесспорно являются нервного происхождения и чаще всего появляются у уставших от работы, скучающих, или же у взволнованных лиц.

Сердечная одышка (кардиальное диспноэ). Сердечная одышка чаще всего основывается на легочном венозном стазе, обуславливающим пониженную эластичность («ригидность») легочной ткани. Она, следовательно, появляется главным образом при тех сердечных заболеваниях, при которых происходит значительный застой крови в легочных венах. Причиной этого гемодинамического нарушения может быть затрудненный отток крови из легочных вен в левое сердце по механическим причинам, как это бывает при митральном стенозе или при ограничении диастолического расслабления левого желудочка пораженным перикардом при констриктивном перикардите, или же по динамическим причинам при недостаточности левого желудочка, как это бывает при декомпенсированной митральной недостаточности, при декомпенсированных аортальных пороках, при декомпенсированной гипертонической болезни сердца и в некоторых случаях коронарной болезни сердца. Хотя при вышеуказанных патологических состояниях легочной стаз имеет место уже в состоянии физического покоя, однако вначале он может быть настолько небольшим, что не вызывает одыш-

ки. Порог возникновения одышки может быть достигнут только при увеличении легочного застоя во время физического напряжения, а впоследствии, при весьма тяжелом легочном стазе, одышка может возникать даже в состоянии покоя. Поэтому вначале одышка появляется только после определенной степени физического напряжения. Позже одышка становится все более настоящей и может препятствовать больному занимать лежачее положение или не исчезать даже при вертикальном положении больного. При определенных обстоятельствах одышка при легочном стазе может появляться в виде приступов, достигающих различной степени интенсивности. Увеличение легочного застоя под влиянием физического напряжения происходит в результате повышенного притока крови к правому сердцу. При хорошей работоспособности правого желудочка, в результате выбрасывания большого количества крови, возникает еще большая нагрузка легочного кровообращения, так как отделы левого сердца по механическим или динамическим причинам не в состоянии в надлежащей мере отчерпать кровь из легочных вен. Поэтому легочной стаз и одышка бывают наиболее значительными при сердечной недостаточности, ограниченной отделами левого сердца. Из опыта, приобретенного у койки больного, известно, что одышка, обусловленная застоем крови в легочных венах, уменьшается, по крайней мере на некоторое время, а иногда даже исчезает при возникновении недостаточности правого желудочка и таким образом застой крови из легочного кровообращения переносится в нижнюю полую вену и портальное кровообращение. Слишком энергичное введение сердечных и мочегонных средств при комбинированной правосторонней и левосторонней сердечной недостаточности приводит иногда в начале к усилению одышки, так как мобилизация отечной жидкости и улучшение работы правого желудочка вызывает увеличение притока крови в легочное сосудистое русло.

Одышка появляется также *при недостаточности правого желудочка*, однако это наблюдается реже, чем при изолированной недостаточности левого желудочка и обыкновенно только при далеко зашедшем застое венозной крови в большом круге кровообращения в поздних стадиях сердечной недостаточности. Считают, что в данном случае одышка, по всей вероятности, вызвана нарушением состава газов в крови. Одышка при

сердечном заболевании, обусловленном хроническим бронхолегочным поражением, называемым *хроническое легочное сердце (cor pulmonale)*, как правило, связана с основным поражением дыхательных органов. Хроническая легочная болезнь сердца, сопровождающая первичный склероз легочной артерии, или же стеноз легочной артерии, — как правило, врожденный, — уже в ранних стадиях проявляется одышкой, в особенности при физической деятельности. В таких случаях дело не касается ни механического затруднения дыхания и ни легочного стаза. Здесь возникновение одышки объясняется рефлекторной стимуляцией дыхания из тех отделов сердца и сосудов, в которых происходит застой крови.

Внезапная тяжелейшая одышка *при эмболии ствола легочной артерии с картиной острого легочного сердца* объясняется моментальной остановкой кровообращения и ишемией мозга. К этому присоединяется сверхострая недостаточность правого желудочка с массивным застоем крови в венах большого круга кровообращения, из которых исходят рефлекторные импульсы в дыхательный центр. В литературе не было приведено удовлетворительного объяснения возникновения одышки при эмболии главной ветви или менее крупных ветвей легочной артерии. Прежде предполагалось, что одышка вызывается рефлексами блуждающего нерва, вызванными внезапной закупоркой легочного сосуда. Согласно современным взглядам, одышка возникает оттого, что продукты, освобождающиеся из эмбола при его расщеплении, вызывают гуморальным путем симптомы шока и спазмы бронхов и легочных артерий. Этим можно было бы объяснить тот факт, что блокада главной ветви легочной артерии хорошо переносится экспериментальными животными, несмотря на наличие таких же механических и гемодинамических условий, какие бывают при эмболии главной ветви легочной артерии у человека, протекающей, как правило, столь бурно и заканчивающейся нередко смертью.

При врожденных пороках сердца с наличием шунта справа влево, как например при тетраде Фалло, главной жалобой бывает одышка при физической деятельности, вызванная недостаточным насыщением артериальной крови кислородом. Характерными бывают в особенности приступы одышки, при

которых может наступить даже потеря сознания и возникнуть судороги; во время приступа больной может умереть.

Клиническая картина сердечной одышки. Одышка, обусловленная болезнью сердца, чаще всего бывает смешанного типа. Это значит, что как вдох, так и выдох затруднены и удлинены, хотя обыкновенно респираторное усилие в одной или другой фазах дыхания бывает большим. Частота дыхания является обычно повышенной. Амплитуда дыхания может быть более глубокой, чаще однако, наоборот, дыхание бывает мельче. Отмечается повышенное участие вспомогательной дыхательной мускулатуры.

Одышка сердечного происхождения появляется при разных обстоятельствах. Часто она возникает только при физической деятельности, а иногда она появляется только в лежачем положении и в вертикальном положении исчезает. В других случаях одышка возникает в виде приступов без явного импульса. Иногда она мучает больного только в течение дня, а иногда также и ночью, а в других случаях она возникает только в ночное время. Утром одышка часто отсутствует или бывает лишь незначительной, в течение дня она постепенно развивается и достигает максимума вечером и часто мешает больному лечь спать и заснуть. Гаррисон (Harrison), Келхоун (Calhoun) и другие авторы называют такой тип одышки вечерней одышкой. Она не аналогична ортопноэ, так как появляется только в вечернее время, даже когда больной лежит непрерывно круглые сутки в постели. Увеличение жалоб со стороны дыхания ночью может быть частично вызвано страхом, но в подавляющей мере оно просходит в результате циркуляторных изменений, наступающих в лежачем положении и во время сна в ночное время. Одышка сердечного происхождения достигает разной интенсивности. Иногда она представляет собой единственную жалобу больного, а в других случаях сопровождается также другими неприятными ощущениями и недомоганиями. Затруднения со стороны дыхания обыкновенно значительно увеличиваются при возникновении в течение болезни сердца легочных осложнений, как например гидроторакса, инфаркта легких или пневмонии.

С клинической точки зрения различают следующие типы нарушений дыхания, обусловленных болезнью сердца:

1. Одышка на почве физического напряжения или же одышка движения (*dyspnee d'effort*),
2. Одышка возникающая в лежачем положении (*dyspnee de decubitus, ортопноэ*),
3. Постоянная одышка,
4. Приступообразная одышка (пароксизмальная или же спонтанная), а именно: а) короткие приступы спонтанной ночной одышки, б) типичные приступы сердечной астмы (*asthma cardiale*), в) острый отек легких,
5. периодическое дыхание типа Чейн-Стокса или же периодическое гиперпноэ и апноэ.

Одышка напряжения в определенной мере является, собственно говоря, аналогией физиологически затрудненного дыхания, которое появляется у совершенного здоровых лиц после того, как физическое напряжение достигает определенной степени. Бесспорно, многое зависит также от степени тренированности данного лица. Затрудненное дыхание становится патологическим явлением тогда, когда его появление и интенсивность непропорциональны степени физического усилия. Больной, как правило, начинает осознавать, что некоторые действия, не вызывавшие до сих пор никаких затруднений, начинают сопровождаться затрудненным дыханием. В повседневной жизни чаще всего это наблюдается при ускоренной ходьбе, например при спешке за транспортным средством, и при подъеме в гору или по лестнице. У детей сердечная одышка обыкновенно появляется при обычной игре, а у девушек нередко при первом танце. Сердечная одышка, возникающая при физическом напряжении, как в смысле скорости появления, так и в смысле интенсивности, бывает в значительной мере пропорциональной величине усилия, т. е. она появляется, например, на той же высоте лестницы или подъема в гору. Так как гемодинамическое нарушение, составляющее основу одышки, как правило, в течение сердечной недостаточности постепенно увеличивается, то и степень физического напряжения, необходимого для возникновения одышки, представляет собой приблизительную меру недостаточности миокарда. Сравнивая предшествующую и имеющуюся

способность переносить физическое напряжение, можно получить представление о течении и серьезности болезни сердца. При этом необходимо учитывать изменение возраста, увеличение ожирения, сидячий образ жизни, беременность, общее плохое физическое самочувствие, заболевание бронхов и легких и т.п. У лиц со значительным ожирением большую роль в возникновении одышки может играть недостаточная функция диафрагмы. В большинстве случаев одышка напряжения в течение длительного времени не сопровождается никакими нарушениями дыхания в состоянии покоя.

Сердечная одышка без своевременного соответствующего лечения увеличивается по мере прогрессирующего ухудшения сердечной деятельности. Увеличение одышки может происходить постепенно или же быстро. Одышка становится все более и более настоятельной и начинает появляться даже при совсем небольшой физической работе, как например при медленной, непродолжительной ходьбе по ровному месту, при раннем и вечернем туалете и при продолжительном разговоре. Целый ряд факторов обуславливает ухудшение сердечной одышки, как например сопутствующие инфекции, — в особенности дыхательных органов, — нервное напряжение, кашель, внезапные изменения сердечного ритма, быстрое увеличение веса, беременность, малокровие. Слишком тесная одежда, прием пищи и питье напитков, метеоризм и запор равным образом способствуют ухудшению имеющейся одышки. Испуг, страх, тревога, боль и другие факторы, рефлекторно раздражающие дыхательный центр, могут усилить одышку сердечного происхождения. Следует упомянуть, что самопроизвольное или центрально обусловленное повышение частоты дыхания легко вызывает ощущение одышки у сердечных больных, страдающих застоем крови в легких. Клинический опыт показывает, что тахипноэ, возникшее вслед за внутривенным введением цианистого натрия с целью определения скорости кровотока, способствует возникновению приступа одышки у сердечных больных в состоянии покоя.

Впоследствии одышка сердечного происхождения может стать постоянной и больной страдает ощущением недостатка воздуха даже в состоянии покоя.

Объективным признаком сердечной одышки, возникающей при физическом напряжении, бывает ускоренное, обычно

поверхностное дыхание, т. е. дыхание с уменьшенной амплитудой движений грудной клетки («*суперфициальное*» *полипное*). Легочная вентиляция в минуту, следовательно, увеличена, причем относительно больше, чем расход кислорода. Такая одышка обычно долгое время не сопровождается ни болью, ни сердцебиением, невызывая часто даже более значительного кашля.

Одышка при физическом напряжении представляет собой раннее проявление застоя крови в легочных венах, а следовательно, она наблюдается при значительном митральном стенозе, а также при недостаточности левого желудочка, не взирая на тип патологического процесса, обуславливающего перегрузку этого отдела сердца.

Ранним изменением при вышеуказанных патологических состояниях, сопровождающихся одышкой напряжения, обычно бывает понижение жизненной емкости легких. Затем вскоре следует замедление скорости кровотока в легких. В большинстве случаев рано или поздно на основаниях легких появляются влажные хрипы. Необходимо считаться с тем, что одышка напряжения у сердечных больных почти всегда свидетельствует о застое крови в легких, даже при нормальных физических данных на легких.

Так как у сердечных больных одышка, появляющаяся при физическом напряжении, обычно возникает на почве легочного стаза, то она может служить мерой сердечной недостаточности только в тех случаях, когда отсутствуют дальнейшие изменения дыхательных органов. Из числа патологических процессов, нарушающих экономичную функцию дыхательного аппарата и понижающих жизненную емкость легких, а тем самым увеличивающих имеющуюся одышку сердечного происхождения, наиболее частым и наиболее важным является бронхит, а также эмфизема легких. Эти болезни сами по себе вызывают затрудненное дыхание, а потому, при сочетании с болезнью сердца, одышка становится еще более явной. В таких случаях необходимо различать, что следует отнести за счет болезни сердца и что за счет сопутствующего заболевания легких. В общем же прогноз одной и той же степени одышки, при приблизительно одинаковых остальных обстоятельствах, в случае сочетания бо-

лезни сердца с эмфиземой является более благоприятным, чем при болезни сердца, неосложненной легочным заболеванием.

Нарушение пищеварения, поражение желудка, желчного пузыря и другие патологические состояния, сопровождающиеся высоким стоянием диафрагмы, механически или рефлекторно нарушают функцию диафрагмы и, таким образом, увеличивают уже имеющуюся одышку сердечного происхождения.

Дальнейшим типом нарушения дыхания сердечного происхождения является одышка, появляющаяся при переходе в лежачее положение, или же после того, как больной короткое или более продолжительное время находился в лежачем положении (**«одышка лежа» или же дскубитальная одышка — ортопноэ**). Жалобы со стороны дыхания часто бывают больше, если больной лежит на левом боку. Более затруднительное дыхание в лежачем положении на одном боку по сравнению с положением на другом боку Вуд (Wood) и Уольферт (Wolferth) называют *трепноэ*.

Речь идет об особом виде одышки, имеющем тесную связь с одышкой напряжения, вызванной застоем крови в легких. Для предотвращения возникновения затруднений со стороны дыхания больные, страдающие одышкой в лежачем положении, ложась на койку подкладывают под голову или под верхнюю часть туловища несколько подушек и иногда занимают полусидячее положение. Если больной, страдающий ортопноэ, соскальзывает с подушек, обыкновенно во время сна, то он теряет это выгодное для дыхания положение. При расположении головы и туловища ниже определенного угла с горизонтальной линией возникает критическое положение, в котором больной не может остаться ввиду настойчивой одышки и вынужден приподнять туловище выше критического угла возникновения диспноэ. С течением времени больной вынужден подкладывать под голову и верхнюю часть туловища все больше и больше подушек и впоследствии он может находиться на койке только в сидячем положении. В таком положении ему хорошо дышится, но часто даже и в сидячем положении у него отмечается определенная степень одышки. Сидячее положение в общем улучшает дыхание в результате уменьшения легочного застоя и улучшения вентиляции легких.

Подобно одышке при физическом напряжении, затрудненное дыхание в лежачем положении также является главным образом признаком недостаточности левого сердца, обычно при хорошей еще работе правого сердца. Без своевременных терапевтических мероприятий дыхание ухудшается до такой степени, что больной вообще не может лежать на койке. Он может находиться на койке только в сидячем положении со спущенными вниз нижними конечностями или же предпочитает сидеть не на койке, а в удобном кресле. В крайних случаях больной целыми днями и ночами сидит на койке, в кресле или за столом со склоненными вперед головой и туловищем, судорожно подпираясь руками и придерживаясь краев кровати или кресла, опираясь локтями или на стол или на свои колени, и стремится как можно лучше использовать вспомогательные дыхательные мышцы; в дыхании принимают участие также крылья носа.

Многие сердечные больные, страдающие одышкой даже в сидячем положении, ощущают облегчение в стоячем положении. Это обусловлено главным образом лучшим использованием диафрагмы в стоячем положении и уменьшением легочного застоя в результате задержки венозной крови в вертикально расположенных частях тела при неподвижном стоянии больного. Сердечная одышка в состоянии покоя представляет собой, следовательно, относительное состояние, так как она зависит от положения тела. Только в тех случаях, когда одышка не исчезает даже в вертикальном положении туловища, можно говорить об абсолютной одышке покоя.

Как одышка напряжения, так и ортопноэ являются субъективными восприятиями и нет тесной корреляции между ними и объективными признаками сердечной недостаточности. Рефлекторная чувствительность центральной нервной системы, которая бывает индивидуально различной, определяет, при какой степени легочного застоя начнется ортопноэ. При далеко зашедшей сердечной недостаточности, сопровождающейся помрачением сознания, ортопноэ, по сравнению с предшествующим состоянием, может уменьшиться, несмотря на увеличение застоя крови в легких и возрастание отека легких. С развитием недостаточности правого сердца ортопноэ часто ослабевает, так как при системном венозном стазе уменьшается легочный венозный застой.

Ортопноэ появляется обыкновенно позже, чем одышка напряжения. Обычно ортопноэ начинает появляться лишь после того, как больной в течение многих месяцев и даже лет испытывал затруднения со стороны дыхания при ходьбе и физической деятельности. Несмотря на это, ортопноэ в ночное время иногда наблюдается даже у тех больных, у которых днем не появляется никакой одышки при физическом напряжении. Некоторые больные, страдающие клапанным пороком и вынужденные в течение целого ряда лет на ночь подкладывать под туловище две — три подушки, могут днем выполнять свою работу без того, чтобы у них возникала явная одышка.

Ортопноэ не является патогномичным признаком сердечных заболеваний, но появляется также при разных патологических состояниях, значительно ограничивающих воздушное пространство легких, как например обширная пневмония, пневмоторакс, значительный двусторонний гидроторакс и выпотной плеврит, но в этих случаях ортопноэ обычно не бывает столь жестоким и настойчивым, как это имеет место именно при сердечной недостаточности.

Постоянная одышка обыкновенно развивается при ухудшении состояния больного из одной из предшествующих форм одышки. Часто она сопровождается цианозом и увеличивается при самом небольшом движении больного, а также вечером и ночью. Такая одышка встречается в следующих случаях:

а) в далеко зашедших стадиях декомпенсированного митрального порока, в особенности митрального стеноза;

б) в относительно далеко зашедших стадиях болезни сердца, возникшей

в течение некоторых хронических поражений дыхательных органов и, в редких случаях, при первичном заболевании легочной артерии и ее ветвей (легочное сердце);

в) при далеко зашедшей недостаточности всего сердца, обычно с преобладанием в клинической картине объективных признаков недостаточности правого желудочка;

г) при болезни сердца, сочетающейся с относительно тяжелой инфекцией дыхательных органов, с инфарктом легких, с эмфиземой легких и т.п.

У больных с постоянной одышкой и со значительными отеками прогноз обыкновенно бывает лучше, чем у больных с такой же степенью одышки, но без отеков.

Патогенез сердечной одышки. В литературе при объяснении возникновения сердечной одышки принимаются во внимание следующие три механизма:

1. Недостаточный минутный объем сердца и вытекающее из этого пониженное снабжение дыхательного центра кровью, а тем самым, и кислородом, вследствие чего происходит стимуляция дыхательного центра.

2. Накопление CO_2 в крови, уменьшение содержания кислорода в крови или понижение рН крови — следовательно, сплошь факторы, вызывающие одышку раздражением дыхательного центра, или хеморецепторов в каротидном и аортальном тельцах, или же раздражением дыхательного центра и периферических хеморецепторов.

3. Легочной застой, вызывающий понижение растяжимости («ригидности») легочной ткани и нарушающий, таким образом, рефлекторную регуляцию дыхания через блуждающий нерв.

Понижение кровоснабжения дыхательного центра и одышка. Согласно теории Льюиса (Lewis) о понижении ударного и минутного объемов крови при сердечной недостаточности («*forward failure*»), некоторые авторы отнесли сердечную одышку напряжения за счет пониженного снабжения дыхательного центра кровью, а тем самым, и кислородом. Против этого взгляда был приведен целый ряд возражений. Одышка представляет собой ранний признак недостаточности левого сердца, появляющийся уже в стадии, в которой минутный объем сердца обыкновенно бывает еще нормальным. Правда, ударный и минутный объемы сердца при прогрессировании сердечной недостаточности понижаются, однако между понижением ударного и минутного объема, с одной стороны, и степенью одышки, с другой стороны, не отмечается прямой взаимосвязи. Известно, что одышка, часто характера ортопноэ, в далеко зашедшей стадии сердечной недостаточности, как правило, уменьшается при вертикальном положении, несмотря на то, что минутный объем крови

в этом положении не повышается, а обыкновенно даже становится несколько меньше, по сравнению с лежачим положением. Кроме того, одышка может уменьшаться и даже исчезать при распространении сердечной недостаточности левого сердца на правое, что обычно сопровождается дальнейшим значительным понижением минутного объема сердца. При коллапсе у больного не отмечается одышки, несмотря на значительное понижение систолического и минутного объемов сердца. Каллен (Cullen) и Херрингтон (Hamngton) при исследовании содержания кислорода в артериальной крови и в крови взятой из внутренней яремной вены у больных с сердечной одышкой не нашли увеличения разницы между насыщением кислородом артериальной и венозной крови. Данное увеличение должно было бы иметь место при замедлении или уменьшении мозгового кровотока. Другие авторы обнаружили увеличение артериально-венозного кислородного градиента у большинства обследуемых больных с сердечной недостаточностью. Новак (Novack) с сотр. и Майер (Mayer) с сотр. установили нормальный кровоток через мозг при сердечной недостаточности и полагают, что обнаруженное некоторыми авторами понижение кровотока через мозг при сердечной недостаточности, по всей вероятности, было вызвано одновременным наличием атеросклероза мозговых сосудов.

Следовательно, одышку при физическом напряжении у лиц с болезнью сердца нельзя доставить во взаимосвязь с понижением минутного объема сердца и с дефицитом кровообращения мозга.

Изменения химизма крови и сердечная одышка. У многих сердечных больных, страдающих одышкой, были установлены изменения концентрации кислорода, содержания CO_2 или концентрации водородных ионов в крови. Эти изменения могут быть обусловлены сердечной недостаточностью, но, как правило, они не бывают первичной причиной возникновения сердечной одышки. Однако при определенных обстоятельствах они могут играть существенную роль в возникновении сердечной одышки и могут усилить степень одышки в сравнительно далеко зашедших стадиях сердечной недостаточности.

Хотя во многих случаях сердечной недостаточности было установлено небольшое понижение насыщения кислородом

артериальной крови с нормальных 95—99 объемных процентов до 90—95 объемных процентов, а в некоторых случаях даже ниже 90 объемных процентов, но прямая взаимосвязь между наличием и степенью гипоксемии, с одной стороны, и появлением и интенсивностью одышки, с другой стороны, не была установлена. У большинства обследованных сердечных больных, страдающих одышкой напряжения, одышка отмечалась уже в период нормального насыщения O_2 и напряжения O_2 в артериальной крови. Появление одышки уже в ранней стадии недостаточности левого сердца, когда обычно насыщение O_2 артериальной крови бывает нормальным, в особенности убедительно свидетельствует о том, что одышка не является последствием понижения содержания кислорода в артериальной крови. Микинс (Meakins) с сотр. и Фразер (Fraser) с сотр. установили нормальное насыщение артериальной крови кислородом почти у всех сердечных больных с одышкой, поскольку они не страдали слишком тяжелой сердечной недостаточностью или каким-либо сопутствующим легочным заболеванием. Каллен (Cullen) с сотр. не обнаружил артериальной гипоксемии даже после физической нагрузки у сердечных больных, страдающих одышкой при легкой или средне тяжелой сердечной недостаточности. При некоторых врожденных пороках сердца, сопровождающихся цианозом, одышка не возникает, несмотря на значительное понижение содержания кислорода в артериальной крови. Конечно существуют случаи сердечных заболеваний с различными легочными осложнениями или случаи врожденных пороков сердца, сопровождающихся цианозом, обусловленным наличием сброса крови справа влево, когда весьма пониженное насыщение артериальной крови кислородом играет роль в возникновении одышки, или может быть даже главным его фактором. Однако в указанных случаях речь идет не об обычных типах сердечной одышки, возникающей при физическом напряжении.

Возникновение сердечной одышки нельзя также объяснить только повышением концентрации CO_2 в артериальной крови. Содержание CO_2 в артериальной крови у сердечных больных, страдающих одышкой напряжения, бывает обычно в пределах нормы. В некоторых случаях обнаруживается даже понижение содержания CO_2 в результате связанной с одышкой легочной гипервентиляции. Только при необычайно сильном и

далеко зашедшем стазе в легких с наличием отека или при легочном застое, сочетающемся с тяжелой эмфиземой или с другим обширным легочным поражением, может нарушаться выделение углекислого газа в легких, вследствие чего концентрация CO_2 в артериальной крови повышается, что может играть роль при возникновении гипервентиляции и связанной с ней одышки. Понижение содержания CO_2 в артериальной крови бывает связано с повышением сопротивления сосудов мозга. При сердечной недостаточности, неосложненной атеросклерозом мозговых сосудов, как уже было сказано, не было установлено значительного уменьшения кровотока через мозг как последствия изменения концентрации CO_2 в артериальной крови.

Концентрация водородных ионов в крови при сердечной одышке, сопровождающей неосложненную недостаточность левого сердца, оказалась нормальной или слегка пониженной. Следовательно ацидоз артериальной крови не может быть причиной данной формы одышки. Повышение концентрации водородных ионов в артериальной крови при сердечной недостаточности может происходить вследствие задержки CO_2 в крови, возникающей в результате обширного легочного заболевания. Изменение реакции крови в сторону ацидоза может наступать также в результате накопления кислых продуктов, как например молочной или пировиноградной кислоты, как это наблюдается при весьма далеко зашедшей сердечной недостаточности с сильным периферическим венозным застоем и в терминальной стадии сердечной недостаточности или при одновременной недостаточности почек. Одышка, обусловленная ацидозом, проявляется в виде глубокого дыхания гипервентиляционного типа, наблюдаемого, например при диабетической коме (дыхание Куссмауля), в то время как для сердечной одышки характерным бывает поверхностное дыхание.

Все это свидетельствует о том, что решающим фактором в возникновении одышки, появляющейся при физическом напряжении у лиц с неосложненным заболеванием сердца, не является ни понижение минутного объема сердца, ни дефицит кровообращения мозга, ни изменения в составе газов и в концентрации водородных ионов в крови, ни изменения реакции в дыхательном центре в сторону ацидоза вследствие местной за-

стойной гипоксии¹ несмотря на то, что не отмечается более значительных изменений кислотно-щелочного равновесия в смешанной венозной крови или даже имеется сдвиг в сторону алкалоза. Определенную роль в возникновении одышки могла бы играть неспособность сердца повысить в надлежащей мере минутный объем крови при физической деятельности. Хотя Гаррисон (Harrison) со своими сотрудниками и показал, что некоторые декомпенсированные сердечные больные при физической деятельности могут, даже в значительной мере, повысить минутный объем крови, по сравнению с показателями в состоянии покоя, однако неизвестно, может ли это повышение покрыть кислородную потребность в данном случае, так как при физической деятельности у сердечных больных, страдающих одышкой, поступление кислорода бывает меньшим, чем у здоровых лиц при физической работе приблизительно такой же интенсивности. Однако сердечные больные, страдающие одышкой при физическом усилии, после наибольшей физической работы, которую они способны выполнить, имеют также гораздо меньшую кислородную задолженность, чем здоровые лица при своей максимальной работе. Следовательно главным фактором, ограничивающим физическую деятельность сердечных больных не является, по видимому, неспособность сердца в достаточной мере повысить минутный объем крови и поступление кислорода. Больной вынужден остановить свою деятельность в результате одышки гораздо раньше, чем физическое напряжение могло бы стать настолько интенсивным, чтобы вызвать большую кислородную задолженность. Из результатов исследований артериальной крови, взятой после выполнения интенсивной физической работы, вид-

¹ Гипоксия представляет собой общее название для обозначения недостатка кислорода в тканях тела. Различают 4 типа гипоксии: а) гипоксемический, когда напряжение O_2 в артериальной крови является пониженным и насыщение гемоглобина кислородом ниже нормы; б) анемический, когда напряжение O_2 в артериальной крови нормальное, однако уменьшено количество гемоглобина; в) застойный — когда напряжение и содержание O_2 в артериальной крови являются нормальными, но поступление кислорода в ткани бывает недостаточным ввиду замедления тока крови; г) гистотоксический, когда клетки тканей, ввиду уничтожения дыхательных ферментов, неспособны в надлежащей мере использовать кислород, поступающий в ткани в необходимом количестве.

но, что у здоровых лиц, выполнивших, конечно, гораздо большую работу, чем сердечные больные, отмечается более значительный ацидоз, чем у сердечных больных после их максимальной работы. Следовательно, должен существовать какой-то фактор, который останавливает сердечных больных раньше, чем они могут выполнить настолько тяжелое усилие, чтобы возник ацидоз.

В настоящее время существует общепризнанное мнение, что *основная причина одышки, появляющейся у сердечных больных при физическом напряжении, в подавляющем большинстве случаев состоит в застое крови в легочных венах.* Вследствие повышения давления в легочных венах и капиллярах, переполненных застойной кровью, и в результате межуточного отека страдает эластичность легочной ткани и таким образом происходит торможение инспираторного растяжения и экспираторного спадения легких. На дыхательную функцию легких при легочном стазе может оказывать неблагоприятное влияние уменьшение просвета легочных альвеол ввиду значительного расширения капилляров застойной кровью и, кроме того, трансудация в плевральные полости. В легких с пониженной эластичностью нормальное повышение внутриальвеолярного давления при вдохе обуславливает меньшее растяжение альвеол, чем в норме, и по той же причине наступает также меньшее спадение легочной ткани во время выдоха. Результатом, следовательно, является уменьшение объема вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при каждом цикле дыхания. Без компенсаторного мероприятия при таком мелком дыхании легко могла бы возникнуть недостаточность вентиляционной деятельности легких и вытекающее из этого накопление CO_2 и недостаток O_2 в крови. Ограничение дыхательного объема может быть компенсировано повышением частоты дыхания, т. е. тахипноэ. Благодаря такой компенсаторной тахипноэ, несмотря на пониженную амплитуду дыхательных движений неэластичных легких, страдающих застоем крови, может удерживаться нормальное содержание кислорода в крови.

Неблагоприятное влияние застоя крови в легочном кровообращении на растяжимость легочной ткани было установлено в целом ряде исследований на экспериментальных животных

и у человека [Дринкер (Drinker) с сотр., Кристи (Christie) с сотр., Черчилл (Churchill) и Копе (Cope), Гаррисон (Harrison) с сотр., Кац (Katz) с сотр.]. Кроме уменьшения дыхательного объема, «ригидность» легочной ткани влечет за собой также уменьшение диффузии кислорода вследствие утолщения альвеолярных перегородок и выпячивания расширенных капилляров в альвеолярное пространство, или также вследствие транссудации жидкости в альвеолы. Поэтому для компенсации, например, 30% уменьшения дыхательного объема недостаточно повысить частоту дыхания на 30%, а требуется повышение на 50%. Общий объем вентилируемого воздуха в минуту, т. е. минутный дыхательный объем, следовательно повышен, но эффективная вентиляция крови в то же время остается нормальной, т. е. неповышенной.

До сих пор полностью не было объяснено, при помощи какого механизма при легочном стазе достигается увеличение вентиляции, происходящее главным образом путем повышения частоты дыхания и только в гораздо меньшей мере также путем увеличения глубины дыхания. В настоящее время почти все признают, что увеличение легочной вентиляции возникает при помощи рефлекса Геринга-Брейера в результате повышенной деятельности рефлекторно раздраженного дыхательного центра нейрогенными импульсами, вызванными механическим раздражением периферических рецепторов в легочной ткани. Кристи и Микинс считают, что им удалось доказать, что в результате утраты эластичности легочной ткани при застое крови в лёгких нервные окончания блуждающего нерва в легочной ткани («*stretch-receptors*») становятся более чувствительными. Вполне понятно, что для растяжения «ригидной» легочной ткани необходимо применить больше силы, чем нормально, так что при вдохе увеличивается давление на стенки альвеол. Тем самым возникает состояние повышенной возбудимости нервных окончаний в легких и путем рефлекса Геринга-Брейера оно легко вызывает ускорение дыхания. Однако исследования регистрации потенциалов действия блуждающего нерва, проведенные Бюльбригом (Bulbring) и Уиттериджем (Whitteridge) не смогли подтвердить вышеуказанного взгляда. Кроме того, возражающие указывали, что при раздражении окончаний блуждающего нерва в легких нормально увеличивается глубина и скорость вдоха, в

то время как частота дыхания замедляется в отличие от мелкого ускоренного дыхания при одышке у сердечных больных.

Далее обсуждалось также участие других внелегочных респираторных рефлексов: а) исходящих из каротидного и аортального синусов, б) из коры головного мозга, в) из расширенного правого предсердия и больших венозных стволов, г) из кожи, скелетной мускулатуры и др. [Гансен, Каллен, Кельгоун, Гаррисон и др. (Hansen, Cullen, Calhoun, Hamson)]. Однако экспериментальные исследования не дали убедительных доказательств о значении вышеуказанных рефлексов в возникновении обычной сердечной одышки.

Гаммуда (Hammouda) со своими сотрудниками снова привел доказательства о том, что импульсы, направляющиеся к дыхательному центру, исходят из легких, а не из сердечно-сосудистой системы. На основании своих исследований он пришел к заключению, что, по всей вероятности, существует самостоятельный пучок центростремительных нервных волокон, способных повышать частоту дыхания.

Теория о том, что легочный стаз рефлекторно раздражает дыхательный центр из окончаний блуждающего нерва в легочной ткани путем рефлекса Геринга-Брейера и таким образом вызывает ускоренное поверхностное дыхание, столь характерное для сердечной одышки, получила подкрепление в данных экспериментально вызванного легочного стаза у собак и кошек [Черчилл и Копе, Гаррисон с сотр. (Churchill, Cope, Hamson)]; вызванное таким образом ускоренное поверхностное дыхание не сопровождалось изменениями в химическом составе крови. После пересечения блуждающих нервов нельзя было вызвать указанного изменения дыхания при легочном застое, экспериментально вызванном у животных. Авиадо (Aviado) с сотр. на основании своих экспериментальных исследований пришел к заключению, что рефлекторно возникающее тахипноэ обусловлено также повышением давления в расширенных легочных венах и в расширенном левом предсердии².

² Если импульс, обуславливающий ускорение дыхания, вызван расширением легочных вен, то такой рефлекс называют *рефлексом Черчилли и Копе*, а когда импульс, вызывающий ускоренное дыхание, обусловлен растяжением легочных альвеол, то его называют — как это уже

Было сказано, что поверхностное, ускоренное дыхание сердечных больных, страдающих застоем крови в легких, сопровождается повышенной вентиляцией. Пибоди (Peabody) с сотр. доказал, что застой крови в легких и «ригидность» легочной ткани вызывает уменьшение жизненной емкости легких и обратил внимание на тесную взаимосвязь между степенью уменьшения жизненной емкости и тяжестью одышки. В литературе приводится, что при снижении жизненной емкости на 10—30% больной обыкновенно способен выполнять свою обычную деятельность, но что он страдает одышкой при более значительном напряжении. При снижении жизненной емкости на 30—60% одышка, как правило, появляется при совсем незначительной физической деятельности, а при еще большем ее понижении больной обычно вынужден соблюдать покой вследствие затрудненного дыхания. Кристи (Christie) и Микинс (Meakins) показали, что у сердечных больных с легочным застоем уменьшение жизненной емкости, до известной степени представляет собой меру «ригидности» легочной ткани. Франк (Frank) с сотр. установил уменьшение как вдыхательной емкости, так и выдыхательного резервного объема, т. е. тех компонентов, из которых складывается жизненная емкость. В новых исследованиях была установлена лишь небольшая взаимосвязь между одышкой и жизненной емкостью [Уэст (West) с сотр., Франк (Frank) с сотр.]. Весьма важно, какую часть жизненной емкости составляет дыхательный объем. Чем большую часть своей жизненной емкости легких сердечный больной использует для дыхания, тем настойчивее бывает одышка.

Так как увеличение вентиляции у сердечных больных, страдающих одышкой напряжения, осуществляется гораздо больше за счет повышения частоты дыхания, чем в результате углубления отдельных дыхательных циклов, Гарри-сон (Harrison) предложил сравнивать друг с другом не объем одного дыхательного цикла с жизненной емкостью, но минутный дыхательный объем (вентиляцию) с жизненной емкостью, т. е. *так называемый вентиляционный индекс*:

было упомянуто — *рефлексом Геринга и Брейера*.

дыхательный объем • количество дыхательных движений
в минуту / жизненная емкость

Гарризон и его сотрудники наблюдали возникновение одышки обыкновенно тогда, когда вышеуказанный коэффициент превысил определенную величину. Чем настойчивее одышка и чем больше больной прилагает усилий для использования остатка своей жизненной емкости легких, тем больше индекс Гаррисона.

Далее была также установлена тесная взаимосвязь между возникновением сердечной одышки и соотношением между вентиляционным дыхательным резервом и максимальной величиной дыхания. Под понятием *дыхательного резерва* подразумевается объем воздуха, полученный путем вычитания фактического минутного дыхательного объема из максимальной величины дыхания. *Максимальная величина дыхания* у здоровых мужчин составляет приблизительно 150 л в минуту, а у здоровых женщин приблизительно 100 л в минуту. Она определяется таким образом: исследуемый в течение 5—20 секунд вдыхает и выдыхает как можно быстрее и глубже, а количество таким образом вентилируемого воздуха пересчитывается на объем в одну минуту. Вентиляционный резерв выражается в процентах максимального дыхательного резерва и считается мерой вентиляционной способности. В норме он составляет 85% и более. У сердечных больных с застоем в легких, страдающих одышкой, максимальная величина дыхания понижена и повышен минутный дыхательный объем. Уменьшение дыхательного резерва, следовательно, обусловлено изменением обоих приведенных компонентов. Одышка в большинстве случаев возникает при понижении дыхательного резерва ниже 70% максимальной величины дыхания.

Ричарде (Richards) с сотр. установил, что при небольшом легочном стазе отмечается незначительное понижение выдыхательного резервного объема и небольшое повышение остаточного объема и функционального остаточного объема. При значительном легочном стазе он обнаружил выразительное уменьшение остаточного объема и функционального остаточного объема.

Вышеуказанные соотношения, установленные между тяжестью одышки и количественными изменениями вентиляционной функции легких, отнюдь не свидетельствуют о том, что одышка обусловлена этими изменениями. Повышение частоты дыхания и уменьшение жизненной емкости легких, максимальной величины дыхания и дыхательного резерва представляют собой сплошь последствия легочного стаза и «ригидности» легочной ткани, совершенно так же, как одышка является последствием двух указанных патологических состояний. Вышеприведенные количественные изменения дыхания и другие изменения вентиляционной механики, обусловленные нарушением эластических свойств легочной ткани и сопровождающиеся одышкой, представляют собой лишь меру легочной «ригидности». Собственной причиной сердечной одышки является легочный стаз и «ригидность» легочной ткани.

Не было получено вполне удовлетворительного ответа на вопрос, почему у сердечного больного при диспноэ появляются недомогания. Наиболее вероятным источником субъективных ощущений считается чрезмерное усилие дыхательной мускулатуры и использование мышечных групп, не принимающих участия в подсознательном дыхании, но приводимых в действие при растяжении и вентиляции «ригидных» легких. Повышенная нагрузка дыхательной мускулатуры бывает вызвана также повышением внутригрудного давления ввиду потери эластичности легочной ткани и повышения частоты дыхательных движений. Легочная вентиляция ограничена максимальной работоспособностью дыхательных мышц. Если дыхательная мускулатура не в состоянии справиться с увеличением вентиляции, необходимым для нормального окисления крови, то в таком случае возникает одышка. Неприятные ощущения в шее, в грудной стенке и в подложечной области, на которые указывают больные, страдающие одышкой, свидетельствуют в пользу взгляда, что недомогания при одышке представляют собой проявление усталости дыхательных мышц и диафрагмы. Повышенный расход кислорода у сердечных больных, страдающих одышкой, можно также в весьма значительной мере объяснить повышенной работой дыхательной мускулатуры. На характер и степень недомоганий при одышке, обусловленных, по всей вероятности, перегрузкой и ус-

талостью дыхательной мускулатуры, может повлиять целый ряд конституциональных и психических факторов.

Одышка при правосторонней сердечной недостаточности может возникать на почве легочного застоя, развившегося вследствие недостаточности отделов левого сердца, предшествующей возникновению недостаточности правого сердца. Причина одышки, сопровождающей болезнь сердца, обусловленную первичным легочным заболеванием, может полностью состоять в самом легочном заболевании, а не в присоединившемся легочном заболевании сердца. Несмотря на это, недостаточность правого сердца, наряду с уже существующим легочным застоем или аутохтонным легочным заболеванием, может сама по себе являться дальнейшим фактором, играющим роль в возникновении одышки.

Механизм возникновения одышки, обусловленной недостаточностью правого сердца, может быть различным. Значительный венозный застой в большом круге кровообращения может явиться причиной сильного понижения напряжения кислорода и повышения напряжения углекислого газа в венозной крови, поступающей в легкие. При сочетании легочного застоя со значительным венозным застоем в большом круге кровообращения может наступить выразительное понижение насыщения артериальной крови кислородом. Последнее может играть существенную роль в возникновении одышки вследствие раздражения хеморецепторов в каротидном клубочке и путем прямого раздражения дыхательного центра. При тяжелом венозном застое в большом круге кровообращения может повышаться содержание молочной кислоты в крови, что, в свою очередь, может повысить концентрацию водородных ионов в крови, причем в особенности у больных с нарушенной функцией почек. Гаррисон и его сотрудники установили, что повышение давления в полых венах у экспериментальных животных вызывает раздражение дыхательного центра. Эти опыты свидетельствуют о том, что повышение давления в полых венах и в правом предсердии, наступающее при правосторонней сердечной недостаточности, может играть роль в возникновении одышки вследствие рефлекторного раздражения дыхательного центра. Серозные выпоты, как например гидроторакс и асцит, и значительное увеличение печени, возникающее при правосторонней сердечной недостаточ-

ности, равным образом могут способствовать возникновению одышки или усиливать уже существующую одышку в результате ограничения амплитуды дыхательных движений легких.

Патогенез ортопноэ. Ортопноэ, также как и сердечная одышка, возникающая при физическом напряжении, основывается на застое крови в легочном кровообращении. В настоящее время считается общепризнанным, что важную роль в ухудшении легочной динамики и динамики кровообращения при лежащем положении больного, обуславливающим возникновение или ухудшение одышки у некоторых сердечных больных в этом положении, играют следующие факторы:

1. Увеличение легочного застоя вследствие перемещения крови из нижних конечностей и из внутренних органов брюшной области в грудную клетку. Увеличение минутного объема сердца, а тем самым и увеличение притока крови в правое сердце при переходе из вертикального в горизонтальное положение больного с наличием недостаточности левых отделов сердца, также усиливают легочный застой.

2. Механическое ухудшение легочной вентиляции в лежащем положении вследствие высокого стояния диафрагмы, вызывающего уменьшение пространства, предоставленного в распоряжение легких для их растяжения, далее вследствие пониженной подвижности диафрагмы, ухудшения возможностей использования вспомогательных дыхательных мышц и ограничения амплитуды дыхательных движений грудной клетки. Приведенные механические факторы могут оказывать неблагоприятное влияние на дыхание, в особенности при одновременном увеличении печени, метеоризме и асците, обуславливающих высокое стояние диафрагмы и ограничивающих дыхательные движения. Известно, что даже у здоровых лиц время от времени возникает чувство недостаточной легочной вентиляции в лежащем положении и они ощущают потребность устранить этот дефицит глубокими вдохами. У сердечных больных со значительно уменьшенной жизненной емкостью легких, у которых нет возможности в надлежащей мере увеличить дыхательный объем, могло бы без соответствующего увеличения вентиляции нарушаться окисление крови..

В сидячем и стоячем положениях возникают обратные обстоятельства, чем какие были приведены в отношении лежащего положения. Поэтому при переходе в сидячее или в стоячее положение наступает облегчение и даже исчезновение одышки.

3. Некоторые авторы считали, что ортопноэ возникает в результате химических изменений в крови и в тканях дыхательного центра. Причина усматривалась, во-первых, в гипоксемической гипоксии в результате плохой вентиляции легких и, во-вторых, в застойной гипоксии. Однако известно, что введение кислорода не приносит облегчения больному, страдающему ортопноэ. В крови, взятой из локтевой артерии и вены и из внутренней яремной вены больных, страдающих ортопноэ, не было обнаружено никаких значительных различий в содержании газов и концентрации водородных ионов при обоих положениях тела. Следовательно, не имеется доказательств того, что ортопноэ вызывается химическими изменениями крови, поступающей в мозг, или химическими изменениями самого дыхательного центра.

Против гипотезы, что ортопноэ обусловлено недостаточным снабжением дыхательного центра кислородом, ввиду повышения периферического венозного давления и застоя крови в продолговатом мозгу, свидетельствуют результаты физиологических исследований и клинических наблюдений. У многих сердечных больных, страдающих ортопноэ, отмечается нормальное венозное давление. Ортопноэ встречается при некоторых легочных поражениях внесердечного происхождения, как например при пневмонии, при которой происходит значительное понижение жизненной емкости легких, но венозное давление остается нормальным. Напротив, ортопноэ отсутствует, во-первых, при некоторых болезнях сердца, сопровождающихся высоким венозным давлением, например при констриктивном хроническом перикардите и при пороке трехстворчатого клапана, во-вторых, при выразительной венозной гипертонии в краниальных частях тела, вследствие препятствия оттоку крови из верхней полой вены даже при наличии явных признаков нарушения кровообращения мозга.

Нет сомнений, что ортопноэ тесно связано с легочным застоем. Этот взгляд отвечает клиническому опыту, так как ортопноэ сердечного происхождения встречается главным образом

при изолированной или преобладающей недостаточности левого желудочка, сопровождающейся застоем крови в легких, а при присоединении недостаточности правого сердца и перемещении застоя крови из малого круга кровообращения в большой, оно уменьшается. Некоторые больные, страдающие ортопноэ и тяжелой одышкой даже в состоянии покоя, ощущают наибольшее облегчение при наклоне туловища вперед. В этом положении относительно небольшая часть легких остается в вертикальном положении и давление на нижнюю полую вену одновременно увеличивает застой крови в нижней части тела, в результате чего облегчается легочное кровообращение.

У сердечных больных, страдающих ортопноэ, жизненная емкость легких, ввиду застоя крови в легких, меньше даже в вертикальном положении и они быстрее достигают порога одышки. При переходе в лежачее положение застой крови в легких увеличивается, так как временно повышается минутный объем правого желудочка, как это уже было сказано выше. Доказательством увеличения легочного стаза в лежачем положении является понижение жизненной емкости, установленное вместе с увеличением легочной вентиляции в лежачем положении у сердечных больных, страдающих ортопноэ, по сравнению с данными, полученными у этих же больных в сидячем положении. Повторно было установлено, что жизненная емкость легких даже у здоровых лиц в лежачем положении несколько ниже — приблизительно на 5% — чем в сидячем положении; у сердечных больных с ортопноэ эта разница гораздо выразительнее и может составлять 20—30%.

Хотя понижение жизненной емкости легких и увеличение легочной вентиляции с изменением положения тела могут быть относительно небольшими, все же необходимо принять во внимание, что вентиляционный индекс (вентиляция/жизненная емкость) у декомпенсированных сердечных больных обычно бывает значительно большим в лежачем положении, чем в сидячем. Если состояние больного уже близится к порогу одышки, любое дальнейшее увеличение вентиляционного индекса является достаточным для появления ощущения недостатка воздуха.

В литературе общим признанием пользуется взгляд, что понижение жизненной емкости у сердечных больных в лежачем положении связано с ухудшением кровообращения в легких,

однако еще не выяснено, почему повышается вентиляция. Гораздо более приемлемой является теория не химической, а нервной стимуляции дыхательного центра, осуществляемой, с наибольшей вероятностью, как теперь полагают, посредством рефлекса Геринга-Брейера импульсами из легких, передающимися в дыхательный центр. У декомпенсированных сердечных больных, склонных к ортопноэ, для повышения вентиляции рефлекторной стимуляцией дыхательного центра, по всей вероятности, является достаточным небольшое, почти не поддающееся измерению обычными методами, уменьшение жизненной емкости — по Харрисону, быть может всего лишь на 100—200 см³. Результатом этого является дальнейшее повышение вентиляционного индекса. Тем самым значительно уменьшается дыхательный резерв и при превышении критического порога больной начинает страдать ощущением одышки.

В далеко зашедших стадиях сердечной болезни застой крови в легких увеличивается и становится весьма значительным даже в сидячем положении. Окончательный результат состоит в появлении стойкой одышки покоя, увеличивающейся при переходе в лежачее положение однако не исчезающей в любом положении.

Клинический опыт свидетельствует в пользу взгляда, что рефлекторное раздражение дыхательного центра из пораженных венозным застоем легких представляет собой главный фактор в возникновении ортопноэ. Повседневные наблюдения показывают, что после введения морфия больной может спокойно пребывать на койке в таком положении, в каком он до этого не мог находиться ввиду одышки. В результате понижения чувствительности дыхательного центра удается, следовательно, подавить ортопноэ без возникновения в кровообращении каких бы то ни было поддающихся измерению изменений.

Сердечная астма представляет собой название для особой формы сердечной одышки, возникающей внезапно, преимущественно ночью, в виде приступов, большей частью без явного импульса. Ее называют также *пароксизмальной ночной одышкой или же спонтанным диспноэ*. Одышка, как правило, быстро достигает исключительно высокой степени и сопровождается ощущением стеснения, тревоги и страха смерти от уду-

шения. Боль не участвует в картине сердечной астмы, что может иметь также диагностическое значение. Данное состояние получило название сердечная астма ввиду астматического характера дыхания и наличия физических данных на легких, аналогичных бронхиальной астме.

Первый приступ иногда появляется совершенно неожиданно без предостерегающих признаков у лиц, у которых вплоть до этого времени в основном недомоганий не было и при обычной физической деятельности в течение дня отмечалось либо совершенно незначительное затруднение дыхания, либо они не испытывали вообще никакой одышки. Чаще, однако, в течение короткого или более продолжительного времени приступу предшествует одышка напряжения, или вечерняя одышка, или же одышка при переходе в горизонтальное положение. Хотя приступ и может возникнуть днем при значительном физическом напряжении и при резком психическом возбуждении или же когда больной среди дня ложится и засыпает, но обычно приступ появляется ночью и обыкновенно будит больного, после одного или нескольких часов сна, а следовательно, чаще всего вскоре после полуночи. Значительное наполнение желудка и кишечника, метеоризм, соскальзывание больного с подушек почти в горизонтальное положение или поворот на определенный бок, т. е. в положение, при котором обычно появляется одышка, далее кашель, запор, потребность мочеиспускания или испражнения, слишком живой, волнующий сон — все это облегчает возникновение приступа.

Тяжесть и продолжительность приступов одышки могут быть различными. В наиболее легких случаях приступ ограничивается большим, шумным и ускоренным дыханием, сопровождающимся ощущением депрессии, тревоги, недостатка воздуха, а иногда также упорными позывами на кашель. Разбуженный больной должен сесть на койке или же сесть на край койки с ногами, спущенными вниз. Иногда приступ удушья появляется сразу же после того, как больной улегся спать, и снова быстро исчезает после подкладывания подушек и приподымания туловища. Иногда больной вынужден встать с кровати, подойти к окну и «набрать побольше воздуха». Часто наблюдается откашливание небольшого количества слизистой мокроты. При физическом исследовании легких обычно не обнаруживается ника-

ких патологических признаков. Иногда больной сходит помочиться, или даст отойти газам, или облегчится отрыжкой и через короткий срок, в большинстве случаев через несколько минут, приступ исчезает и больной обыкновенно вскоре снова засыпает. Иной раз приступ заканчивается сразу же после выкашливания небольшого количества слизистой мокроты, иногда несколько окровавленной. В более тяжелых случаях приступ может продолжаться даже полчаса или час. Слабые приступы спонтанной одышки повторяются либо каждую ночь, либо даже несколько раз в течение одной ночи, или же они появляются через более продолжительные интервалы. Многие из таких больных ограничивают количество еды во время ужина, так как они по опыту знают, что прием более значительного количества пищи или жидкости перед сном способствует возникновению приступа, или же усиливает и удлиняет недомогания. Однако часто больной не придает ночным событиям надлежащего значения. В действительности же они представляют собой важное предостережение, так как являются предвестником более тяжелых приступов, которые без своевременного соответственного лечения рано или поздно появляются.

В других случаях приступ сердечной астмы с самого начала проявляется в полной силе. Больной просыпается со страшным ощущением крайнего недостатка воздуха. Он сразу же вынужден покинуть лежачее положение, сесть на кровати или сойти с нее и искать облегчение в сидячем положении со склоненной вперед головой и туловищем, опираясь локтями на колени, на стол или другую опору. Иногда больной, встав с кровати, хватается за окружающую мебель и стремится как можно лучше использовать вспомогательные дыхательные мышцы.

На больном с первого взгляда видно, что он напряженно борется за дыхание, стремясь изо всех сил использовать вспомогательную дыхательную мускулатуру; даже крылья носа принимают деятельное участие в дыхании. В выражении лица отражается тревога, черты лица выражают изможденность и больному трудно произнести связно несколько слов. Он ощущает тяжесть в груди, иной раз сопровождаемую страхом и мучительным ощущением недостаточного поступления воздуха в легкие. Дыхание бывает ускоренным и обыкновенно отмечается затруднение как вдоха, так и выдоха. Отдельные циклы дыхания, внача-

ле глубокие, становятся все резче и резче; вдох бывает укороченным, а выдох удлинненным. При длительном приступе дыхание становится все менее и менее эффективным, грудная клетка в среднем положении приобретает больший объем и впоследствии выглядит как бы застывшей в насильном инспираторном положении.

Во многих случаях в клинической картине преобладает бронхоспастический компонент. Одышка бывает явно экспираторного характера, громкое дыхание сопровождается сопением и другими громкими звуками, слышимыми даже на расстоянии. Этим приступ сердечной астмы напоминает приступ бронхиальной астмы. В большинстве случаев оба клинических синдрома легко отличить друг от друга путем более подробного осмотра больного и при помощи дальнейшего исследования его объективного состояния. Однако иногда дифференцирование приступа бронхиальной астмы от сердечной астмы бывает затруднительным. Оба состояния могут существовать одновременно. Из клинического опыта известно, что больные с приступом бронхиальной астмы или астматического бронхита в анамнезе, во время приступа спонтанной сердечной одышки отмечают особую склонность к спазмам бронхов.

Во время приступа бронхиальной астмы одышка бывает главным образом экспираторного типа и сопровождается обильными громкими и, как правило, даже на расстоянии слышимыми, свистящими и скрипящими хрипами. Кашель также бывает более интенсивным, чем во время приступа сердечной астмы, без сопутствующего отека легких, а мокрота бывает гуще и труднее откашливается. При относительно тяжелом и продолжительном приступе бронхиальной астмы развивается значительный цианоз, в особенности на лице, и больной бывает часто «синий как слива».

Во время приступа сердечной астмы преобладает бледность покровов. Иногда в начале приступа сердечной астмы отмечается покраснение лица. При продолжительном приступе сердечной астмы, хотя и появляется цианоз, однако менее интенсивный, чем при бронхиальной астме, и вместе с бледностью вызывает livor, который бывает наиболее выразительным на губах, мочке уха, кончике носа и других акральных частях тела. На лбу и на других местах тела выступают капли холодного

липкого пота, иногда же наблюдается обильное потоотделение. Зрачки расширены, губы высохшие и слепленные. Нередко с самого начала приступа отмечаются сильные или слабые позывы к удушливому кашлю, вначале обыкновенно без мокроты. При сопутствующем катаральном воспалении верхних дыхательных путей больной откашливает слизистую, или же слизисто-гнойную мокроту.

Нередко вызывают удивление, — поскольку не присоединяется острый отек легких, — относительно бедные физические данные при обследовании легких. По сравнению с приступом бронхиальной астмы выслушивается мало сухих, свистящих и скрипящих хрипов, или же они полностью отсутствуют. Иногда в течение всего приступа на легких не появляется вообще никаких побочных шумов, несмотря на интенсивную одышку. Часто побочные шумы ограничиваются нижними частями легких и над ними выслушиваются влажные хрипы, однако даже их количество не бывает пропорциональным интенсивности кашля. При появлении мокроты она бывает жидкой, пенистой и окрашенной в розовый цвет. При возможности рентгенологического исследования больного, на экране обнаруживается выразительное затемнение легочных полей.

Решающими для диагноза являются данные исследования органов кровообращения. Сердечная деятельность обыкновенно ускорена — 100—120 ударов и более в минуту. Нередко обнаруживаются экстрасистолы. Пульс, как правило, по крайней мере вначале, бывает напряженным в соответствии с повышением кровяного давления во время приступа. Позже он ослабевает, становится мягким, а иногда даже плохо прощупывается. При бронхиальной астме, напротив, пульс обыкновенно бывает, даже в самом разгаре приступа, регулярным, частота пульса является нормальной или замедленной. У лиц с сердечной астмой часто обнаруживаются физические признаки увеличения сердца, как например смещение верхушечного толчка, иногда даже «приподнимающий» верхушечный толчок, и увеличение области сердечной тупости. Нередко можно установить также признаки сердечной недостаточности, как например ритм галопа, альтернирующий пульс, систолический шум на почве относительной недостаточности двустворчатого клапана, иногда также набухание вен на шее, увеличенную печень и отеки. Систолическое и

диастолическое давление крови бывает повышенным. В большинстве случаев обнаруживаются изменения на электрокардиографической кривой. В периферической крови во время приступа нередко появляется эозинофилия, в то время как эозинофильные элементы в мокроте, в отличие от приступов бронхиальной астмы, обнаруживаются крайне редко.

Минутный объем сердца во время приступа либо не меняется, либо уменьшается. Скорость кровотока в легких замедляется, легочное, артериальное и капиллярное давление повышается. Жизненная емкость легких значительно понижается. Так как объем крови, протекающей через легкие, является нормальным, то замедление легочного кровотока свидетельствует о том, что русло легочных сосудов увеличивается и легкие во время приступа содержат больше крови. Насыщение крови кислородом в легких либо вовсе не страдает, либо только незначительно, за исключением случаев появления значительного спазма бронхов или тяжелого отека легких. Системное венозное давление либо не меняется, либо незначительно повышается.

Иногда во время приступа сердечной астмы относительно рано или через продолжительное время, что наблюдается чаще, появляются мелкие влажные крепитирующие хрипы, сперва одиночные, обыкновенно на основаниях легких, затем постепенно все более и более обильные, охватывающие все большую и большую область легких. Появляется также грубое, «клокочущее», «булькающее» дыхание все сильнее и сильнее слышимое из горла больного, — так называемые *трахейные хрипы*. Сам больной слышит эти хрипы и описывая их обыкновенно говорит, что у него «хрипит» в груди. Появляется окрашенная в розовый цвет пенистая мокрота, количество которой увеличивается. Чаще всего это наблюдается к концу приступа, свидетельствуя о возникновении, хотя бы временного, острого отека легких. Дыхание может перейти в дыхание Чейн-Стокса.

Приступ сердечной астмы в некоторых случаях продолжается от получаса до 1 часа, но без своевременного и надлежащего лечения он обыкновенно затягивается на много часов. Приступ всегда угрожает жизни больного. Однако больной может благополучно перенести кризис даже при появлении признаков довольно значительного отека легких и временного

ухудшения состояния вплоть до помрачения сознания. После окончания приступа больной часто чувствует себя сильно уставшим и одышка не исчезает. Во многих случаях он вынужден соблюдать физический покой, чего не бывает после окончания приступа бронхиальной астмы. Если приступ окончился своевременно благодаря соответствующему лечению, то больной может себя чувствовать приблизительно так же, как и до приступа.

Без регулярного лечения с назначением сердечных средств и без изменения жизненного режима после появления первого типичного приступа сердечной астмы, приступ, как правило, повторяется в одну из ближайших ночей или даже днем, в особенности, если больной занимает лежачее положение. Иногда приступы быстро следуют один за другим; в таких случаях говорят также о *сердечной форме status asthmaticus*.

Сердечная астма редко встречается у больных моложе 40 лет [по данным Уайта (White) и Пальмера (Palmer) только в 5,5% наблюдений]. Ею страдают пожилые лица и чаще всего она появляется в возрасте от 50 до 70 лет — почти в 2/3 наших наблюдений сердечной астмы. Довольно часто она встречается также у лиц старше 70 лет (18% наших больных). Мужчины страдают сердечной астмой приблизительно в два раза чаще, чем женщины.

Сердечная астма чаще всего сопровождается патологические состояния, сочетающиеся с гипертрофией и расширением левого желудочка. Она появляется в тот период, когда наступает функциональная недостаточность левого желудочка и перегрузка легочного кровообращения. У большинства больных даже вне приступа можно установить признаки недостаточной работы перегруженного левого желудочка и легочной застой. Однако встречаются случаи, когда при простом физическом исследовании не обнаруживаются никаких определенных признаков недостаточности кровообращения, а в редких случаях, даже никакого уменьшения жизненной емкости легких. У подавляющего большинства больных выявляются более или менее выразительные электрокардиографические изменения, по данным Гохрайна (Hochrein) даже в 93% случаев.

Приступы появляются при следующих патологических состояниях:

а) в далеко зашедших стадиях гипертонической болезни сердца. Приступы ночного удушья типа сердечной астмы, появляющиеся при болезнях почек, сопровождающихся артериальной гипертонией и перегрузкой левого желудочка, раньше назывались также почечной астмой. Однако эта картина по своей сущности не отличается от вышеописанной картины сердечной астмы, так что нет оснований клинически дифференцировать сердечную астму и почечную астму;

б) при декомпенсированных аортальных пороках, в особенности при декомпенсированной недостаточности полулунных клапанов аорты;

в) при коронарной болезни сердца, в особенности при инфаркте миокарда;

г) в редких случаях при недостаточности двустворчатого клапана и еще реже при так называемом чистом стенозе левого венозного устья, даже при весьма значительном застое крови в легких.

д) иногда при эмфиземе легких, повышающей требования к работе правого сердца.

В общем можно сказать, что сердечной астмой страдает большое число сердечных больных с недостаточностью левого желудочка, при хорошей еще работе правого сердца. Доказательством служит тот факт, что приступы сердечной астмы обыкновенно исчезают при появлении значительных отеков. Кроме того при чрезвычайно быстром исчезновении признаков недостаточности правого сердца, непосредственно после слишком энергичного кардиотонического лечения у больных, страдающих хронической недостаточностью левого сердца, приступы сердечной астмы могут снова выступить на передний план клинической картины. По наблюдениям у койки больного также известно, что приступы стенокардии ослабевают или полностью исчезают при появлении приступов спонтанного ночного удушья. Также в этом случае при исчезновении сердечной астмы и после соответствующего лечения, иногда снова появляются приступы стенокардии. Приступы сердечной астмы, даже тяжелые, могут прекратиться при возникновении апоплексии. Приступы

удушья могут не появляться, даже когда состояние больного улучшилось после апоплексии, несмотря на то, что артериальное давление нередко остается таким же, как и до возникновения поражения мозга [Гохрайн (Hochrein)].

Во время приступа сердечной астмы трудно установить определенный прогноз, так как много больных умирает во время приступа. В качестве неблагоприятного явления расценивается раннее возникновение и быстрое развитие резкого отека легких, значительное понижение кровяного давления и появление дыхания Чейн-Стокса. При спонтанном понижении кровяного давления в самом начале тяжелого приступа возникает обоснованное подозрение на серьезные изменения сердечной мышцы, в особенности на возникновение инфаркта миокарда. Давление крови понижается также при нарастании острого отека легких.

Большие опасения вызывают также приступы сердечной астмы, в клинической картине которых преобладают признаки острого отека легких, так как они нередко заканчиваются смертью. На высоте астматического приступа наступает мнимое успокоение дыхания, увеличивается количество трахейных хрипов, сознание больного помрачается и медленно наступает агония и смерть. В наиболее неблагоприятных случаях острый отек легких развивается настолько быстро, что больной в течение нескольких минут буквально задыхается во вспененной кровавой жидкости, накапливающейся в дыхательных путях. В других случаях отек легких приобретает затяжной характер; тяжелая одышка, сопровождающаяся обильными побочными шумами, слышимыми на расстоянии, и выделение вспененной розовой мокроты не исчезают даже в течение нескольких дней.

Если больной выживает после приступа, его дальнейшая судьба зависит от основного состояния органов кровообращения. Часто удается в существенной мере улучшить состояние больного, причем даже на довольно продолжительное время, путем энергичного и длительного кардиотонического лечения. Вначале наиболее пригодным является внутривенное введение препаратов строфанта,

позже во многих случаях бывает достаточным пероральное введение препаратов наперстянки. Весьма важно назначить соответствующий жизненный режим, в особенности ограничить

физическое напряжение, прием жидкости на ночь, в случае надобности назначить бессолевую диету и седативные средства, главным образом на ночь. Во время самого приступа наиболее быстрое и самое надежное облегчение приносит подкожное введение солянокислого морфина (0,02 г) и внутривенное введение строфантина (0,25 мг), иногда кровопускание (300 см³ и более), конечно при повышенном давлении крови.

Патогенез сердечной астмы. Уже Гоппе (Hörpe), впервые употребивший название сердечная астма в 1832 г., указал на застой крови в легких, как на основной решающий фактор возникновения таких приступов одышки, играющий роль также в возникновении одышки, появляющейся у сердечных больных при физическом напряжении или в состоянии покоя.

Сердечная астма возникает так же, как ортопноэ и является проявлением острого увеличения легочного застоя, сопровождающегося признаками сужения бронхов. Несомненно приступы сердечной астмы почти исключительно появляются при тех патологических состояниях, которые вызывают повышенную нагрузку, а в дальнейшем и недостаточность работы отделов левого сердца с последующим легочным стазом. Почти у всех больных, страдающих приступами сердечной астмы, во время отсутствия приступов также отмечаются признаки застоя крови в легочном кровообращении (увеличение объема крови в легких, замедление циркуляции крови в легочном кровообращении и уменьшение жизненной емкости легких). Напротив, гемодинамические показатели в большом круге кровообращения (систолический и минутный объем сердца, скорость кровотока, артерио-венозный градиент насыщения O₂ и венозное давление) у подавляющего большинства обследованных больных оказались нормальными. Особая склонность к сердечной астме отмечается у тех больных, у которых возникает острое нарушение кровообращения в легких на почве внезапной недостаточности работы левого желудочка. Напротив, при продолжительном застое крови в легких при митральных клапанных пороках приступы сердечной астмы обычно не встречаются. Клинические исследования и изучение гемодинамики показали, что во время приступа степень легочного застоя выразительно повышена. На легких выслушиваются влажные хрипы, второй тон над легочной артерией усилен и при артериальной гипертонии он может быть

сильнее, чем второй тон над аортой. Во время приступа жизненная емкость легких, уже и до этого уменьшенная, понижается еще больше. Наступает дальнейшее снижение скорости кровотока в легочном кровообращении и общий объем крови легочного кровообращения еще больше увеличивается по сравнению с состоянием вне приступа.

Классическая механическая теория возникновения сердечной астмы основывалась на предпосылке, что на почве внезапного временного ухудшения работы левого сердца левый желудочек опорожняется недостаточно и таким образом во время диастолы он не способен принять все количество крови, выбрасываемое нормально работающим правым желудочком. Вследствие временного нарушения функционального равновесия между правой и левой половинами сердца часть циркулирующей крови, хотя бы всего лишь несколько сот кубических сантиметров, задерживается в легких, большей частью уже пораженных венозным застоем. Вследствие быстрого увеличения застоя в легких и образования перикапиллярного и интраальвеолярного отека возникает приступ сердечной астмы, или же острый отек легких. Несмотря на то, что преобладание систолического объема крови правого сердца над систолическим объемом крови левого сердца быстро исчезает и равновесие между обоими желудочками восстанавливается, приступ тяжелого удушья продолжается, так как левый желудочек в большинстве случаев неспособен достаточно быстро отчерпывать излишнюю кровь из легких и его работа лишь с трудом удерживается на уровне правого желудочка. Приступ, по всей вероятности, продолжается до тех пор, пока легочное кровообращение каким-либо образом не избавится от задержанной в легких крови.

Удивительно, однако, почему недостаточность работы левого желудочка, как правило, появляется ночью во время сна, именно в то время, когда организм находится в состоянии относительно наибольшего покоя, а не днем во время физической деятельности. Эппингер, Папп и Шварц (Eppinger, Papp, Schwartz) и другие обратили внимание на то, что кроме уменьшения резервной силы левого желудочка, важным фактором возникновения приступа является внезапное повышение притока венозной крови в правое сердце. Правый желудочек с нормальной работоспособностью отвечает увеличением систолического

объема крови, в то время как левое сердце, находящееся на пределе своей трудоспособности или уже работающее с явной недостаточностью, не в состоянии приспособиться к повышенному количеству поступающей крови. Существует целый ряд факторов, которые могут вызвать внезапный прилив крови в правое сердце ночью во время сна и настолько усилить имеющийся уже легочный застой, что возникает приступ одышки. Далее могут играть роль изменения чувствительности дыхательного центра, происходящие под влиянием сна, причем как при возникновении, так и при исчезновении приступа.

Некоторые авторы обращают внимание на то, что при полном расслаблении мышц во время отсутствия физической деятельности в течение сна происходит венозный застой в мускулатуре даже у нормальных лиц, а тем более у больных с нарушением кровообращения. Любое движение тела, как например подсознательное сгибание или выпрямление конечности или резкое изменение положения на койке, могут значительно повысить приток крови в правое предсердие. Путем постоянной регистрации частоты сердечных сокращений у здоровых лиц и у сердечных больных удалось установить, что движения, лишь незначительно влияющие на частоту сердечных сокращений в состоянии бодрствования, вызывают повышение частоты сердечной деятельности во время сна, причем у лиц с больным сердцем на 10—40 ударов в минуту на протяжении 20—50 сокращений сердца. В состоянии бодрствования, а также при беспокойном сне, частые мышечные движения препятствуют застою крови в венах большого круга кровообращения и обеспечивают равномерное поступление крови в правое предсердие. У лиц с сердечным заболеванием, имеющих склонность к нарушениям кровообращения в периферических венах, совершенно случайное движение на койке ночью, во время сна, в особенности после довольно продолжительного полного физического покоя, может вызвать ненормальное повышение притока венозной крови в правое сердце, на которое левое сердце (в противоположность правому сердцу, справляющемуся с этой задачей) не в состоянии ответить соответствующим увеличением систолического объема крови и, таким образом, внезапное увеличение легочного застоя и уменьшение жизненной емкости легких становятся неизбежными.

Далее обращается внимание на то, что приступы сердечной астмы могут возникать у больных, у которых хотя и не имеются видимых отеков, но в течение дня у них происходит скрытое накопление жидкости в тканях, в особенности в дистальных частях тела, вследствие высокого системного венозного и капиллярного давлений в вертикальном положении. Ночью, во время сна, в лежачем положении, венозное давление в дистальных частях тела понижается и жидкость перемещается из тканей обратно в кровь. Вследствие разбавления плазмы крови увеличивается объем циркулирующей крови и, при недостаточности левого желудочка, последнее может послужить импульсом для увеличения легочного застоя. При значительном повышении давления в легочных венах большое количество жидкости задерживается в легких и наступает дальнейшее понижение жизненной емкости легких. В пользу вышеуказанного объяснения свидетельствуют некоторые клинические наблюдения. У больных, страдающих сердечной астмой, обыкновенно ночью отмечается повышенный диурез и мочеиспускание происходит чаще, чем днем. После окончания приступа нередко выделяется большое количество светлой мочи. Путем введения мочегонных средств и ограничения приема соли зачастую можно воспрепятствовать возникновению приступа ночного удушья.

Кроме того, внимание посвящалось также дальнейшим факторам, которые могли бы вызвать внезапное ухудшение циркуляции крови в легких. Уже было сказано, что лежачее положение во время сна само по себе усиливает застой крови в легких в результате изменения распределения крови, причем играет роль повышенный приток крови в правое сердце и в легкие. У больных, страдающих приступами сердечной астмы, часто даже в состоянии бодрствования, отмечается ортопноэ, а потому они должны ложиться спать с приподнятым туловищем. О большом значении этого фактора свидетельствует тот факт, что часто приступ быстро исчезает, если больной садится на койке или сходит с кровати. Клинический опыт показывает также, что приступ сердечной астмы нередко появляется, если больной во время сна сползает с подушек и утрачивает приподнятое положение туловища. Однако этот фактор не может быть решающим, как это подчеркнул Фишберг (Fishberg), так как многие больные, страдающие ночью приступами сердечной астмы, могут

занимать лежащее положение в состоянии бодрствования, например днем, без возникновения затруднений со стороны дыхания.

Из числа факторов, способствующих возникновению приступа сердечной астмы у больных с недостаточностью перегруженного левого желудочка, Гарри-сон (Harrison) придает особое значение кашлю, способствующему развитию легочного стаза, во-первых тем, что препятствует оттоку крови из легких через легочные вены, а во-вторых, тем, что в начале глубокого вдоха после кашля происходит внезапный повышенный прилив крови в правое предсердие. По наблюдениям Фридберга (Friedberg), кашель, как правило, появляется только во время самого приступа сердечной астмы и его нельзя расценивать, как фактор, вызывающий этот приступ.

Застой крови в легких, бесспорно, важный фактор развития сердечной астмы, однако в данном случае нельзя давать возникновению одышки чисто механическое объяснение. Гарри-сон со своими сотрудниками установил уменьшение жизненной емкости легких и увеличение вентиляции в периодах между приступами. Во время приступа еще больше повышается вентиляция, а жизненная емкость легких становится еще ниже, так что соотношение вентиляция /жизненная емкость значительно повышается. Ясно, что понижение жизненной емкости вызвано застоем крови в легких и его последствиями. Одновременно должен, однако, действовать еще какой-то другой фактор, вызывающий начальное гиперпноэ.

Необходимо принять во внимание некоторые клинические наблюдения. Большинство больных страдает приступами почти исключительно ночью, обыкновенно в состоянии покоя на койке, в то время как днем многие больные могут передвигаться почти без затруднений и могут выполнять свою профессиональную работу. Многие больные могут прилечь и вздремнуть среди дня и приступ одышки у них не появляется. Далее следует упомянуть, что во время приступа не наступает понижение давления крови, как это можно было бы ожидать в случае, если бы непосредственным фактором возникновения приступа являлась острая недостаточность левого желудочка. Максимальное и минимальное давление крови в большинстве случаев бывает значительно повышенным, до тех пор, пока не возникает относи-

тельно значительный отек легких. Благоприятное действие инъекции морфина при сердечной астме, бесспорно, нельзя объяснить улучшением сократительной силы миокарда.

Келгоун (Calhoun) с сотр., Вайс (Weiss) и Робб (Robb) показали, что ни пониженное кровоснабжение дыхательного центра, ни изменения газов крови, ни ацидоз крови не являются причиной возникновения сердечной астмы.

В настоящее время преобладает взгляд, что приступ сердечной астмы вызывается нервным раздражением дыхательного центра, причем наиболее вероятно, рефлексами, исходящими из легких при внезапном увеличении легочного застоя.

До сих пор не выяснено, в чем состоит причина внезапного ухудшения легочного кровообращения и почему приступы появляются почти исключительно ночью, во время сна. В литературе есть указания, что тяжелые сновидения могут вызвать приступ, по всей вероятности, как это предполагают, в результате повышения кровяного давления. Однако трудно правильно определить фактическое значение тяжелых сновидений. Впрочем у сердечных больных часто бывают тяжелые сновидения без появления ночного удушья. Некоторые авторы указывают на известный факт, что ночь весьма подходящее время для возникновения приступов, скорее всего в результате преобладания тонуса блуждающего нерва. Это могло бы проявиться также в повышенной чувствительности рефлекса Геринга-Брейера, влияние которого в настоящее время считают решающим в возникновении одышки у сердечных больных.

Гаррисон придает большое значение при возникновении сердечной астмы понижению раздражимости центральной нервной системы во время сна, могущему быть причиной значительного увеличения легочного стаза, которому содействует лежачее положение. В состоянии бодрствования в лежачем положении появляется рефлекторно обусловленная гипервентиляция и диспноэ, и раньше, чем наступает настолько значительное увеличение легочного застоя, что оно могло бы вызвать приступ сердечной астмы, больной сознательно или подсознательно приподымает туловище, занимая, хотя бы не полностью, вертикальное положение. При пониженной во время сна возбудимости центральной нервной системы, раздражения, которые могут

ускорить возникновение приступа сердечной астмы, приобретают такую интенсивность, какой они не достигли бы в состоянии бодрствования. Впоследствии, когда импульс становится настолько сильным, что будит больного, в легких уже бывает значительный застой и выразительное ограничение дыхательных резервов вследствие значительного понижения жизненной емкости легких и рефлекторного раздражения дыхательного центра. Легочной стаз во время сна может достигнуть таких размеров, что возникают спазмы бронхов, развивается интерстициальный отек и трансудация в альвеолы. В таком случае вертикальное положение не может быть достаточным для окончания приступа. С пробуждением больного легочная вентиляция сразу существенно повышается, так как импульсы, направляемые в дыхательный центр, уже сами по себе необычайно сильные, действуют теперь на нервную систему, приобретающую в состоянии бодрствования снова свою нормальную возбудимость. В результате этого больной сразу же при пробуждении осознает большое дыхательное усилие. Мощные дыхательные движения способствуют поступлению венозной крови в сердце, что влечет за собой дальнейшее усиление легочного застоя и рефлекторное раздражение дыхательного центра. Возникает порочный круг. Морфин понижает восприимчивость дыхательного центра и этим самым разрушает этот порочный круг.

Механизм, обуславливающий астматический характер дыхания, аускультативные данные которого аналогичны бронхиальной астме, детально еще полностью не изучен. По существу дело касается проявлений закупорки бронхов, которая может основываться на застое, отеком набухании слизистой бронхов и накоплении отечной жидкости в просвете бронхов, или же на спазме бронхов. Не выяснен вопрос, следует ли это астматическое диспноэ расценивать, как последствие вагусных рефлексов, исходящих из застойных легких в бронхи [Вайс (Weiss) и Робб (Robb)], или застой в слизистой бронхов обусловлен повышением гидростатического давления в бронхиальных капиллярах, или же он появляется после развития весьма значительного легочного застоя у лиц с аллергическим предрасположением [Смит (Smith) и Пауль (Paul)].

Без своевременных мероприятий застой крови в легких и трансудация жидкости в альвеолы нарастают и могут достиг-

нута различной степени. При возникновении значительного отека легких начинает выразительно понижаться окисление крови в легких. В результате этого нарушения наступает химическое раздражение дыхательного центра. Усиливающийся кашель вызывает дальнейшее ухудшение положения.

Не выяснен вопрос, почему в благоприятном случае приступ спонтанно прекращается. Кристи (Christie) предполагает, что в результате продолжительной аноксемии, развившейся в течение приступа, наступает повсеместное периферическое расширение сосудов и вследствие задержки крови в большом круге кровообращения облегчается легочное кровообращение.

Прямые доказательства, свидетельствующие в пользу одного из вышеприведенных взглядов, отсутствуют. Механизм возникновения и окончания приступа сердечной астмы продолжает оставаться открытым вопросом.

Острый отек легких. Согласно существующим в настоящее время взглядам, нет принципиального различия между сущностью приступов сердечной астмы и острого отека легких, появляющегося при болезни сердца. Оба синдрома в большинстве случаев встречаются при тех же видах заболеваний сердца и сосудов и оба они расцениваются, как важные признаки внезапной недостаточности работы левого желудочка. Кроме того, весьма часто наблюдается плавный переход приступа сердечной астмы в картину явного острого отека легких, о чем уже было сказано выше. В особенности во время относительно тяжелого приступа сердечной астмы почти всегда наблюдаются клинические симптомы острого отека легких, который в данном случае представляет собой сопутствующее явление. Острый отек легких у сердечных больных также может развиваться внезапно, в качестве самостоятельного синдрома, и возникнуть даже у лиц, раньше не страдавших одышкой ни в одной из ее форм. Это наблюдается, например, при остром инфаркте миокарда и во время криза при артериальной гипертонии. В светлых промежутках между приступами острого отека легких во многих случаях не отмечается никаких признаков сердечной недостаточности.

Острый отек легких в большинстве случаев характеризуется крайней неотложностью, большой интенсивностью некоторых клинических проявлений, более драматичным течением и

еще более серьезным прогнозом, чем обычный простой приступ сердечной астмы. Приступ отека легких часто возникает ночью и будит больного, но, в противоположность приступу сердечной астмы, он нередко появляется и среди дня в состоянии бодрствования.

Существенное различие между острым отеком легких и сердечной астмой состоит в том, что при остром отеке легких происходит гораздо более значительная транссудация серозной жидкости в легочные альвеолы вместе с выходом эритроцитов из капилляров. Из альвеол жидкость попадает в бронхи и даже в трахею. Этим самым создаются условия для возникновения влажных хрипов. Отек может поразить часть легких или распространиться на все легкие. По сравнению с отеком в других органах и тканях, отек легких характеризуется резким началом, быстрым развитием, а иногда и столь же быстрым исчезновением.

Течение острого отека легких можно подразделить на несколько стадий с точки зрения клинических и лабораторных данных.

С самого начала приступа лицо больного выражает страх и приобретает пепельно-бледную окраску. Дыхание и пульс ускоряются, кровяное давление повышается. У некоторых больных, подвергнутых в ранней стадии скиаскопическому исследованию, обнаруживается легочный застой центрального типа в виде увеличения тени корней легких с веерообразной тяжистой структурой по направлению на периферию. В начальном периоде развития, до тех пор пока отек еще остается главным образом интерстициальным, на легких выслушивается небольшое количество мелких влажных хрипов и одиночные трахейные хрипы, или же побочные дыхательные шумы полностью отсутствуют. Несмотря на это, жизненная емкость легких с самого начала быстро понижается ввиду повышающейся ригидности легочной ткани.

Приступ удушья обыкновенно полностью развивается в течение нескольких минут и нередко сопровождается ощущением стеснения и тяжести или давления в груди. Дыхание становится все более и более затруднительным и в течение короткого времени наступает крайний недостаток воздуха. Влажные хрипы

в легких увеличиваются и из горла больного исходит слышимое на расстоянии хрипение. Над пораженными отеком областями легких отмечается укорочение перкуторного звука, а при аускультации собственные дыхательные шумы могут почти не прослушиваться. Лицо больного приобретает бледно-синюшный цвет, кожа покрывается холодным липким потом. Все чаще появляются позывы на кашель и наконец кашель становится почти непрерывным. Кашель обыкновенно бывает резким и отрывистым. Больной откашливает большое количество серозной вспененной белесоватой или окрашенной кровью жидкости с большим содержанием белков, концентрация которых может составлять 2—3%. В крайне тяжелых случаях жидкость струится из носа и изо рта. С понижающимся окислением крови в легких все выразительнее и выразительнее становится цианоз. Венозное давление повышается, вены на шее расширяются и наливаются кровью. Концентрация крови повышается. Такое состояние может продолжаться даже в течение нескольких часов.

В дальнейшей фазе отека легких развивается картина шока. Одышка исчезает, артериальное, а также и венозное давление понижаются. Понижается температура, ослабевает пульс. В дальнейшем течении приступа состояние либо улучшается, либо наступает смерть. В благоприятных случаях отек начинает уменьшаться и, наконец, полностью исчезает. После окончания приступа больной обыкновенно бывает значительно истощен. Несмотря на такое изнеможение, может быстро восстановиться состояние, в котором больной находился до приступа. В случаях, заканчивающихся смертью, сердечная деятельность быстро ухудшается, пульс все больше и больше ускоряется и слабеет и, наконец, вообще перестает прощупываться. Обыкновенно отмечается столь значительный упадок сил, что больной не может даже откашлять. Увеличивается количество трахейных хрипов, дыхание замедляется, слабеет и, наконец, полностью прекращается.

Приступ острого отека легких иногда развивается исключительно быстро и в течение нескольких минут больному угрожает смерть от удушья. В других случаях приступ дает о себе знать кашлем, развивается постепенно и протекает менее бурно, чем в полностью выраженных случаях. Приступ может

быть также совсем легким и исчезнуть спонтанно через несколько минут.

Острый отек легких появляется чаще всего при недостаточности аортальных клапанов, в течение гипертонической болезни и при хроническом и остром нефрите, сопровождающемся повышением кровяного давления. Далее он представляет собой частое проявление инфаркта миокарда. В этом случае отек легких нередко протекает относительно легко, без столь настойчивой одышки и без явного цианоза. Количество вспененной мокроты бывает небольшим и только иногда отмечается ее типично розовая окраска. Менее часто наблюдаются тяжелые, бурно протекающие приступы острого отека легких, которые могут выступать на передний план клинической картины инфаркта миокарда и нередко заканчиваются смертью.

Приступы острого отека легких представляют собой важный признак митрального стеноза. Чаще всего они появляются при чистом митральном стенозе или при митральном пороке с преобладанием стеноза, достигающего определенной степени, при вполне еще достаточной работе правого желудочка. В большинстве случаев сердце не бывает явно увеличенным и обычно отмечается синусовый сердечный ритм. В данном случае приступы острого отека легких появляются гораздо чаще у женщин, чем у мужчин. Приступы достигают различной интенсивности. Обычно они возникают во время ходьбы, в особенности при спешке, при подъеме в гору, на лестницу или при холодной погоде. Дальнейшим важным фактором, вызывающим приступ отека легких, бывают эмоции, например при половом сношении. Женщины, как правило, сами не хотят говорить о возникновении приступа в связи с половым сношением и им необходимо задать прямой вопрос в этом направлении. У некоторых больных возникает отек легких только днем при физическом напряжении или при волнении, а у других появляются также небольшие признаки отека легких вечером, когда они улягутся на койку, или же ночью, вскоре после того, как они засыпают. Некоторые больные страдают приступами только ночью, причем иногда в продолжительных интервалах времени, например только два—три раза в год. В таких случаях часто возникают лишь легкие приступы отека легких и врач может о них узнать только по рассказам больного, тогда как сам он

лишь изредка имеет возможность констатировать приступ. При собирании анамнеза больной часто сам не упоминает о слабых приступах отека легких и только при прямом вопросе выясняется, что при физическом напряжении или при волнении он страдает внезапно возникающей одышкой и приступами кашля. В других случаях возникает состояние, когда больному постоянно угрожает, хотя бы легкий, отек легких. Возникает *картина хронического «субэдематозного» состояния*, когда наименьшее движение или психическое возбуждение, прием пищи или горизонтальное положение могут вызвать признаки острого отека легких. Опасения вызывают приступы острого отека легких у беременных женщин с митральным пороком, в особенности в последних месяцах беременности, или при родах, или же вскоре после них. Они могут быть причиной смерти беременной женщины или роженицы, страдающей этим пороком.

Острый отек легких возникает не только как последствие сердечных заболеваний, сопровождающихся недостаточностью левого желудочка или левого предсердия и легочным застоем. Он может появиться также при некоторых острых инфекционных заболеваниях, в особенности при пневмонии и может представлять собой терминальное явление. Далее он может появиться при тяжелом отравлении алкоголем, соединениями барбитуровой кислоты, морфием и токсическими газами, как например фосгеном, хлорпикрином. Далее отек легких наблюдается также при травме черепа, при опухолях мозга и кровоизлияниях в мозг, при тромбозе и эмболии мозговых сосудов, при энцефалитах и других поражениях центральной нервной системы. В редких случаях он появляется по неизвестным причинам после пункции грудной или брюшной полости.

Патогенез острого отека легких. Разнообразие патологических состояний, при которых появляются приступы острого отека легких, позволяет предполагать, что патогенез данного синдрома, по всей вероятности не является единым. Из числа факторов, которые могут принимать участие в возникновении отека легких нужно учитывать следующие: а) повышение давления в легочных капиллярах, б) повышенная проницаемость стенки легочных капилляров, в) изменения состава крови.

Повышение давления в легочных капиллярах признается одним из наиболее важных решающих факторов возникновения острого отека легких у сердечных больных. В данном случае основной фактор состоит во внезапном увеличении уже имеющегося легочного стаза. Доказательством служит частое возникновение отека легких у больных страдающих одновременно сердечной астмой, частый переход сердечной астмы в острый отек легких и возникновение отека легких при обстоятельствах, аналогичных тем, при которых появляются приступы сердечной астмы, с той только разницей, что отек легких появляется в любое время суточного цикла, а не лишь после того, как больной отправился спать. Собственное начало острого отека легких у сердечных больных вызывается внезапно возникшей неспособностью отделов левого сердца принять и выбросить кровь, нагнетаемую в легкие еще нормально работающим правым желудочком, при внезапном увеличении притока венозной крови в правое сердце. Это влечет за собой дальнейшее резкое повышение давления в легочных капиллярах выше критической пороговой величины, после превышения которой может возникнуть отек легких. Согласно общепринятому взгляду, при подъеме давления в легочных капиллярах выше осмотического давления белков в крови, составляющего приблизительно 25 мм ртутного столба, происходит трансудация жидкости из легочных капилляров в альвеолы. При достаточной продолжительности этого критического повышения легочного капиллярного давления может развиться полная картина острого отека легких. Данная, высказанная уже Конгаймом (Cohnheim) в 1878 г., теория, согласно которой внезапное увеличение легочного застоя и критическое повышение давления в легочных сосудах является причиной возникновения острого отека легких при недостаточности левого сердца, была подкреплена экспериментальными данными. Легочный застой и острый отек легких вызывался у животных сдавливанием левого желудочка, далее механической закупоркой левого предсердия, закупоркой левого венозного устья, перевязыванием легочных вен, а также перевязыванием верхней части нисходящей аорты и ветвей дуги аорты, или путем перевязывания левой венечной артерии с последующим внезапным ослаблением деятельности левого желудочка [Вельх (Welch) 1878 и др.]. Все эти вмешательства уменьшают ударный объем левого желудочка и при сохранении хорошей работоспособности

правого желудочка вызывают интенсивный легочный застой и повышение давления в легочных капиллярах. Значение внезапного увеличения притока крови в правое сердце и возникающего таким образом увеличения легочного застоя и легочного капиллярного давления при недостаточности отделов левого сердца, подтверждает также клинический опыт, который говорит, что у больных с недостаточностью левого желудочка, а в особенности у больных с «узким» митральным стенозом, все факторы, вызывающие увеличение минутного объема сердца, как например, внутривенное вливание большого количества жидкости и переливание крови, чрезмерный прием натрия, физическое напряжение, эмоции, беременность и т.п., могут вызвать приступ острого отека легких. И наоборот, острый отек легких можно устранить путем кровопускания или перевязывания конечностей, т. е. путем мероприятий, понижающих приток крови в правое сердце и легочное капиллярное давление. Путем ограничения приема жидкости и натрия можно уменьшить или даже устранить готовность к отеку легких. Далее клинический опыт показывает, что приступы острого отека легких при митральном стенозе нередко исчезают, после того как в легочных артериолах с течением времени развиваются функциональные и анатомические изменения и ввиду большого сопротивления легочного сосудистого русла значительно ограничивается нагнетательная работа правого желудочка.

Приведенный чисто механический взгляд на возникновение острого отека легких не является вполне удовлетворительным. Исследования при помощи катетеризации сердца показали, что не всегда существует фактическая корреляция между высотой давления в легочных капиллярах и наличием или отсутствием легочного отека. Дальнейший фактор, который может принять участие в возникновении отека легких, состоит в повышении проницаемости капиллярной стенки. Проницаемость капиллярной и альвеолярной стенки может быть также понижена ввиду утолщения и фиброза альвеолярной стенки. Это может служить объяснением того, что иногда, даже при значительном внезапном повышении давления в легочных сосудах, не возникает приступа отека легких.

Моментальный терапевтический эффект морфина свидетельствует об определенной каузальной роли центральной нерв-

ной системы при возникновении острого отека легких. Вместе с тем нет необходимости предполагать, что в возникновении принимают участие вне легочные дыхательные рефлексy, как например рефлексy, исходящие из каротидного или аортального синусов, или рефлексy, исходящие из желудочка сердца, или же какие-либо другие особые рефлексy, исходящие из сосудов. В концепцию легочного застоя, как причины возникновения острого отека легких, включается и вопрос восприимчивости дыхательного центра к передаче импульсов, вызывающих повышение частоты дыхания и вентиляции, на центробежную часть дуги рефлекса Геринга-Брейера. Морфин, понижая чувствительность дыхательного центра к импульсам, стимулирующим вентиляцию, может вызвать поразительное улучшение состояния больного.

Механизм возникновения острого отека легких у лиц, не страдающих болезнью сердца, может не иметь никакого отношения к легочному застою.

Возникновение острого отека легких при пневмонии и интоксикациях некоторыми отравляющими газами может основываться на первичном повреждении легочных капилляров.

Вопрос о том, может ли одно только понижение содержания белков в плазме крови вызвать явный отек легких без одновременного повышения давления в легочных капиллярах, остается спорным. Однако можно предполагать, что понижение содержания белков в крови может вызвать готовность к отеку легких, как это наблюдается, например при нефрите. Значение задержки натрия и воды в организме состоит в том, что у сердечных больных она вызывает дальнейшее повышение давления в легочных венах и в легочных капиллярах или поддерживает уже имеющееся в них повышенное давление.

Возникновение острого отека легких при некоторых заболеваниях мозга позволяет предполагать, что повышенную проницаемость капиллярной стенки вызывает неврогенный механизм. Пэйн (Paine) с сотр. отмечает, что у большинства больных с тяжелым заболеванием центральной нервной системы, у которых возник острый отек легких, при вскрытии были обнаружены изменения на сердце, или же при жизни у них отмечалась артериальная гипертензия. Следовательно, острый отек легких, возникающий при заболевании мозга, может основываться

не на неврогенно обусловленной повышенной проницаемости стенок легочных капилляров, а на сопутствующем заболевании органов кровообращения.

Диагноз острого отека легких обыкновенно не вызывает затруднений и основывается главным образом на наличии характерной вспененной окровавленной мокроты, напоминающей по своему химическому составу скорее экссудат, чем трансудат.

Прогноз острого отека легких весьма серьезен. Высказывания о прогнозе во время самого приступа всегда должны быть сдержанными. Несмотря на то, что приступ острого отека легких обычно исчезает или спонтанно, или в результате лечения, все же как первый, так и один из следующих приступов, может закончиться смертью. При повторении приступов в коротких интервалах друг за другом больной, как правило, после первого приступа выживает недолго. Однако зарегистрированы случаи, когда появляются одиночные приступы, которые затем больше не повторяются.

Лечение. Во всех случаях острого отека легких, за исключением терминального отека, можно, невзирая на происхождение данного синдрома, достигнуть успеха путем введения морфия. Рекомендуются ингаляция чистого кислорода под слабым положительным давлением, не превышающим 10 мм водяного столба, в течение 1—2 часов с применением аппаратуры, предназначенной для наркоза. Можно также испробовать ингаляцию средств против образования пены, как например, 50°-ного этилового спирта или гораздо быстрее действующего 2-этилгексанола [Рапх (Retell), Розенберг (Rosenberg) и Метц (Metz)]. Некоторые авторы рекомендовали вводить гипертоникам парентерально гипотонические средства, применяемые ими также при сердечной недостаточности без одновременной артериальной гипертонии [Вильсон (Wilson); Дэйвис (Davies), Гудвин (Goodwin) и ВанЛойвен (Van Leuven)]. Эффективным может оказаться парентеральное введение современных нертутных мочегонных средств, как например внутривенное введение 25 мг. препарата лазикса (Lasix Hoechst), вызывающее быстрое и значительное удаление воды из организма. Весьма важно отсасывать отечную жидкость из дыхательных путей.

Дыхание Чейн-Стокса или же непроизвольное периодическое дыхание.

Тип дыхания, называемый дыханием Чейн-Стокса, характеризуется чередованием периодов полной остановки дыхания (апноэ) с периодами постепенно увеличивающейся амплитуды и частоты отдельных дыхательных движений, начиная с совершенно незначительных, поверхностных, едва заметных медленных движений грудной клетки вплоть до глубокого, затрудненного, шумного постоянно ускоряющегося дыхания на высоте гиперпноэ, часто слышимого на расстоянии нескольких метров, после чего амплитуда сразу же, а резкость и частота дыхания постепенно, почти равномерно, уменьшаются и наконец, дыхательные движения временно останавливаются и весь цикл повторяется снова (Рис. 7). Период дыхательной деятельности бывает более продолжительным, чем время остановки дыхания. Данный период продолжается 15—75 секунд и бывает довольно равномерно разделен на время повышения и понижения дыхательных движений. Количество отдельных дыхательных движений бывает разным и совершенно непропорционально общей продолжительности дыхательной активности. Продолжительность периода полного отсутствия дыхания колеблется от 5 до 60 секунд. Весь цикл, состоящий из разного числа дыхательных движений, вместе с паузой апноэ продолжается от 30 секунд до 3 минут. Соотношение между обеими указанными фазами дыхательного цикла не является постоянным даже у одного и того же больного.

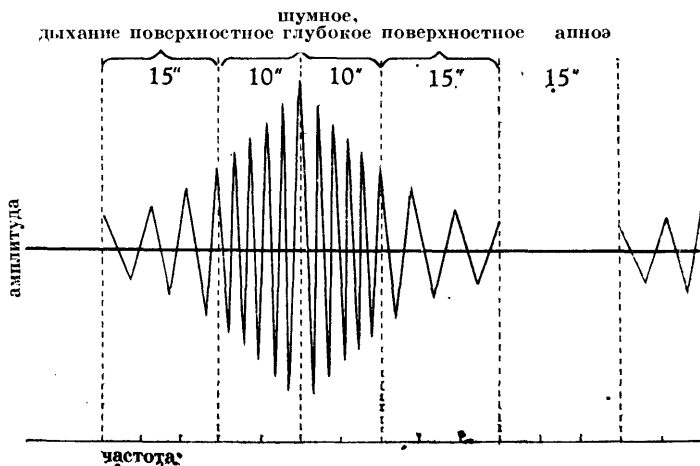


Рис. 7. Схематическое изображение дыхания Чейн-Стокса.

В фазе апноэ, как правило, отмечается большее или меньшее помрачение сознания больного. Появляется апатия, сонливость и даже сопор. Помрачение сознания может усиливаться вплоть до полной потери сознания. Если состояние не переходит в кому, больного можно насильно вывести из состояния оглушенного сознания, используя раздражения различной силы, как например, укол, шум или разговор. Вместе с искусственно вызванным пробуждением прекращается остановка дыхания и нарушение дыхания часто исчезает, однако оно снова возвращается, если больного предоставить самому себе в тихой и спокойной обстановке. Во время довольно продолжительной фазы апноэ может появляться усиливающийся цианоз. Зрачки в это время бывают суженными, реакция на свет пониженной, а иногда она даже полностью отсутствует. Могут появляться подергивания мускулатуры лица и конечностей. Майкснер (Maixner) наблюдал согласованное отклонение головы и глаз в одну или в другую сторону. Обычно появляется положительный рефлекс Бабинского, а иногда также признаки спинномозгового автоматизма [Турнэ (Tournay), Монье-Винар (Monier-Vinard)]. При описании данного типа дыхания, обыкновенно приводится,

что в фазе апноэ пульс замедляется и повышается давление крови, однако это наблюдается не всегда.

При восстановлении дыхания сознание больного постепенно проясняется. Больной открывает глаза и начинает реагировать на окружающее. Нередко выражение лица больного отражает тревогу, больной страдает одышкой и ищет облегчения в сидячем положении. Иногда на высоте гиперпноэ появляется дезориентация и моторное беспокойство вплоть до явного психомоторного бреда [*«delire respiratoire»* по Мерклену (Merklen)]. Больной начинает метаться в кровати, стремится покинуть койку, нередко стонет или вскрикивает, а с наступлением следующего апноэ снова бессильно падает на койку. В начале возрастающей фазы дыхания обычно могут появиться подергивания и клонические судороги. Описываются редкие случаи появления приступа тонических судорог конечностей в периоде углубления дыхания, сменяющихся клоническими судорогами и исчезающих с прекращением гиперпноэ. Зрачки в фазе гиперпноэ бывают расширенными, максимум расширения наблюдается на высоте гиперпноэ.

Дыхание Чейн-Стокса бывает наиболее выразительным ночью, во время сна, тогда как днем, в состоянии бодрствования, оно часто исчезает. Оно может продолжаться несколько часов и даже дней, исчезнуть и снова появиться на некоторое время. В других случаях оно продолжается непрерывно, вплоть до смертельного исхода. Иногда оно сопровождается ощущением одышки, главным образом в лежачем положении. Многие больные вынуждены сидеть целые ночи подряд на кровати или в кресле. Часто больной, однако, не жалуется на затрудненное дыхание, даже при весьма выразительном дыхании Чойн-Стокса. Иногда он жалуется на особый род беспокойства, вызывающего бессонницу. Часто только чья-нибудь наблюдательность из окружения больного приводит лечащего врача на правильный путь. При жалобах сердечных больных на беспокойство по вечерам и упорную бессонницу необходимо учитывать возможность наличия дыхания Чойн-Стокса и расспросить родственников или медсестру о том, как дышит больной. При сомнениях рекомендуется впрыснуть на ночь амиофиллин. При благоприятном действии инъекции подозрение на дыхание Чейн-Стокса было обоснованным.

Дыхание Чейн-Стокса, хотя и не является патогномическим явлением для сердечных нарушений, все же оно чаще всего встречается в полностью выраженной форме при относительно далеко зашедшей сердечной недостаточности, в особенности при хронической недостаточности левого сердца, развившейся в течение гипертонической болезни, коронарной болезни сердца, или хронических поражений почек, сопровождающихся артериальной гипертонией. Дыхание Чейн-Стокса не встречается при неосложненной декомпенсации клапанных пороков ревматического происхождения, как например при митральном стенозе и пороке трехстворчатого клапана, а также при хроническом констриктивном перикардите.

Дыхание Чейн-Стокса может представлять собой относительно ранний признак недостаточности левого желудочка, с той только разницей, что в данном случае оно не появляется всегда в столь выразительной форме, как это было описано выше. Нередко его удается установить только в тех случаях, когда учитывается возможность его возникновения и в этом направлении ведутся поиски при всех тех состояниях, при которых оно появляется. Дело в том, что до тех пор, пока врач разговаривает с больным, или его обследует, часто не отмечается явного нарушения дыхания, так как малейшая физическая или психическая деятельность может устранить дыхание Чейн-Стокса. Однако если предоставить больному возможность полежать несколько минут в тихой обстановке с закрытыми глазами, незаметно наблюдая за ним и предоставляя его самому себе, то вскоре может появиться либо типичное дыхание Чейн-Стокса, либо его более легкая форма, *так называемое волнообразное дыхание*, при котором чередуются группа постепенно увеличивающихся дыхательных движений с группой постепенно уменьшающихся дыхательных движений, однако отсутствует фаза апноэ. Такое волнообразное дыхание появляется у сердечных больных обыкновенно ночью, во время сна, и бывает предвестником типичного дыхания Чейн-Стокса. При ночном появлении периодического дыхания без апноэ всегда следует тщательно обследовать данного больного; однако такое дыхание не является безусловным признаком серьезного заболевания. Известно, что относительно короткие или более продолжительные периоды волнообразного дыхания, или даже явное дыхание Чейн-Стокса

время от времени наблюдается у детей и, в особенности, у лиц преклонного возраста во время сна даже без выявления объективных признаков нарушения деятельности сердца или почек. Чаще всего оно появляется в начале сна, тогда как во время глубокого сна нарушение дыхания часто исчезает. Допускают, что в данном случае дело касается физиологического явления пониженной чувствительности дыхательного центра.

Периодическое дыхание встречается у здоровых лиц при пребывании в высокогорной местности до наступления адаптации к данной среде.

Далее дыхание Чейн-Стокса наблюдается при следующих патологических состояниях:

- а) при атеросклерозе сосудов мозга;
- б) при хронической азотемической уремии, при которой оно бывает почти регулярным явлением;
- в) после травмы черепа, при кровоизлиянии в мозг, тромбозе и эмболии мозга, при опухолях мозга, кровоизлияниях в мозговые оболочки, при остром или подостром, диффузном или локализованном на основании мозга менингитах, и при других внутречерепных процессах, при которых повышено внутричерепное давление;
- г) при некоторых острых общих инфекциях, как например, при тифе, пневмонии, дифтерии и гриппе, обыкновенно в терминальной стадии болезни;
- д) при некоторых отравлениях, как например, окисью углерода, соединениями брома, эфиром, хлоралом, препаратами барбитуровой кислоты и, в особенности, морфием, па вредное действие которого обратил внимание уже Траубе (Traube). Следовательно, седативные и наркотические средства в больших дозах могут вызвать дыхание Чейн-Стокса также у здоровых людей в результате понижения возбудимости дыхательного центра, но гораздо чаще они вызывают такое нарушение дыхания — причем даже в терапевтических дозах — у лиц, страдающих недостаточностью левого желудочка, недостаточностью почек или атеросклерозом мозга;
- е) иногда в сочетании с синдромом Эдемс-Стокса при полной атриовентрикулярной блокаде.

Периодическое дыхание типа Чейн-Стокса наблюдается у животных, погруженных в зимнюю спячку. Простое волнообразное дыхание представляет собой физиологическое явление у некоторых животных в состоянии абсолютного покоя, в особенности у кроликов [Моссо (Mosso)].

Дуглас (Douglas) и Халдейн (Haldane) (1905) показали, что временное дыхание типа Чейн-Стокса можно вызвать экспериментально путем затяжного усиленного дыхания с последующей фазой апноэ. После такого дыхания появляется нередко периодическое (волнообразное) прерывистое дыхание, представляющее собой переход к нормальному дыханию. Такой же эффект возникает уже после нескольких произведенных без усилия дыхательных движений обследуемого лица через длинную узкую трубку, заканчивающуюся приемником, пропускающим воздух и наполненным углекислым кальцием для поглощения углекислоты. После апноэ, вызванного чрезмерным окислением, как например, после трахеотомии равным образом дыхание восстанавливается после временного ритма Чейн-Стокса.

Патогенез дыхания Чейн-Стокса. Дыхание Чейн-Стокса не является специфическим признаком сердечной недостаточности. Обыкновенно оно свидетельствует об автономном нарушении центральной нервной системы, причем, как правило, ишемического происхождения, сочетающемся у сердечных больных с сердечной недостаточностью. Оно является результатом нарушения координации нервных и химических факторов, нормально управляющих дыханием. Механизм возникновения дыхания Чейн-Стокса не был полностью объяснен.

При возникновении этого типа дыхания играют роль два фактора:

1. пониженная чувствительность дыхательного центра,
2. недостаточная концентрация CO_2 для раздражения дыхательного центра, деятельность которого бывает пониженной.

Периодически повторяющийся цикл постепенно увеличивающихся и снова постепенно уменьшающихся дыхательных движений чаще всего объясняют чередованием изменений напряжения O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе и в артериальной крови. Кислород рассматривается как фактор, меняющий состояние возбудимости дыхательного центра через каротидный

синус, а двуокись углерода считается прямым раздражителем дыхательного центра. В течение апноэ постепенно понижается насыщение артериальной крови кислородом и постепенно повышается концентрация CO_2 в крови. Затем гипоксемия вызывает не прямое раздражение дыхательного центра через хеморецепторы каротидного синуса, побуждая его возобновить дыхание. Одновременно, накопление CO_2 в легочных альвеолах и в крови вызывает прямое раздражение дыхательного центра. Данное раздражение дыхательного центра гипоксемией и гиперкапнией вызывает возрастающую фазу дыхания, результатом которой является гиперпноэ. Путем повышенной вентиляции существенно понижается концентрация CO_2 в крови и таким образом понижается раздражение дыхательного центра; дыхательные движения уменьшаются и впоследствии, при понижении концентрации CO_2 в крови до подпороговых величин, наступает апноэ.

Значение концентрации CO_2 в крови в патогенезе дыхания Чейн-Стокса становится очевидным уже на основании того, что данный тип дыхания можно вызвать путем гипервентиляции, вызванной по собственной воле. В результате гипервентиляции происходит понижение напряжения CO_2 в крови. Подачей CO_2 можно устранить дыхание Чейн-Стокса [Антони (Anthony) с сотр.].

Склонность к возникновению периодического дыхания во время сна и при состояниях, сопровождающихся нарушением сознания, уже сама по себе свидетельствует об участии центральной нервной системы в возникновении дыхания Чейн-Стокса.

Было сказано, что упомянутое дыхание встречается довольно часто при опухолях мозга и других мозговых поражениях, далее у больных с атеросклерозом сосудов головного мозга, получивших наркотическое средство или другие лекарственные препараты, понижающие чувствительность дыхательного центра. Сердечная недостаточность также может представлять собой фактор, понижающий восприимчивость дыхательного центра. При дыхании Чейн-Стокса можно достигнуть улучшения при помощи аминофиллина, что, по-видимому, можно отнести за счет прямой или не прямой стимуляции дыхательного центра. При довольно значительном понижении чувствительности дыхательного центра даже нормальная концентрация CO_2 в крови

может оказаться недостаточной для раздражения дыхательного центра. При всего лишь небольшом понижении чувствительности дыхательного центра дыхание Чейн-Стокса может быть вызвано только при уменьшении напряжения CO_2 в крови, т. е. при уменьшении нормального респираторного импульса для дыхания.

Открытым остается вопрос, что является собственным импульсом для возникновения этого типа дыхания у сердечных больных. Считают, что пониженная чувствительность дыхательного центра в результате несоответствующего снабжения мозга кровью при сердечной недостаточности и рефлекторное гиперпноэ на почве застоя крови в легких, обуславливающее чрезмерное выдыхание CO_2 и, таким образом, понижение его концентрации в крови (гипокапния), представляют собой главные факторы, принимающие участие в возникновении дыхания Чейн-Стокса у сердечных больных. Совместным действием обоих этих факторов можно объяснить возникновение дыхания Чейн-Стокса во время сна и после введения наркотических средств у лиц с нарушением кровообращения, а также у больных с атеросклерозом мозговых сосудов, сочетающимся с сердечной недостаточностью. При понижении чувствительности дыхательного центра под влиянием сна, наркотических средств, сравнительно высоких доз снотворных средств или в результате атеросклероза мозговых сосудов, сочетающихся с понижением стимуляции дыхательного центра вследствие существенного понижения концентрации CO_2 в крови в результате повышения вентиляции, вызванного рефлекторно из легких, пораженных венозным застоем, возникает апноэ и, как последствие этой остановки дыхания, появляется периодическое дыхание.

Возникновение дыхания Чейн-Стокса в связи с синдромом Эдемс-Стокса при атриовентрикулярной блокаде объясняется понижением чувствительности дыхательного центра во время приступа синдрома Эдемс-Стокса в результате ишемии мозга. В то же время развивающаяся артериальная гипоксемия вызывает гипервентиляцию, обуславливающую чрезмерное выдыхание CO_2 . При возобновлении сердечной деятельности дыхательный центр менее чувствителен к импульсам, а кроме того в крови, поступающей в дыхательный центр, понижена концентрация CO_2 . Оба эти фактора являются причиной фазы апноэ

сопутствующего дыхания Чейн-Стокса. Фаза гиперпноэ при этом типе дыхания появляется, следовательно, во время самого приступа синдрома Эдемс-Стокса, тогда как апноэ после восстановления сердечной деятельности.

Прогноз. Прогностическое значение дыхания Чейн-Стокса зависит от серьезности состояния, при котором появилось это нарушение ритма дыхания. Возникновение волнообразного дыхания или даже типичного дыхания Чейн-Стокса в состоянии бодрствования с точки зрения прогноза является всегда серьезным признаком, хотя и не является безусловным предвестником скорой смерти, как это считали раньше. У многих больных, у которых появляется дыхание Чейн-Стокса, ритм галопа и альтернирующий пульс на высоте приступа инфаркта миокарда или во время приступа пароксизмальной тахикардии, наступает улучшение в результате лечения и в течение многих лет они чувствуют себя хорошо. Это касается в особенности случаев пароксизмальной тахикардии, когда после окончания приступа вышеуказанные признаки часто полностью исчезают и состояние кровообращения у такого больного может быть стойко хорошим. Однако, при появлении дыхания Чейн-Стокса вместе с ритмом галопа, альтернирующим пульсом или блокадой ножки Тавара пучка Гиса, в качестве общего правила следует считать, что прогноз обыкновенно бывает плохим. Многие утверждают, что в данном случае средний срок оставшейся жизни составляет приблизительно два года. Удлинение фазы апноэ и укорочение периода дыхательной активности рассматривается как прогностически серьезный признак.

Лечение. Пембрей (Pembrey) и Эллен (Alien) (1905) рекомендовали подачу кислорода при дыхании Чейн-Стокса. Однако клинические результаты не оказались столь благоприятными, как это первоначально ожидалось, в особенности после экспериментальных исследований Дугласа (Douglas) и Халдейна (Haldane) (1908). Вдыхание кислорода может оказать благоприятное влияние только при периодическом дыхании, обусловленном собственной аноксемией, как например при пребывании в высокогорной местности, но не при дыхании Чейн-Стокса, вызванном нарушением кровообращения при сердечной недостаточности, когда совершенно необходимо прибегнуть к кардиотоническому лечению. Наилучшим средством, кроме препаратов

наперстянки или же строфанта является корамин (эукоран), кофеин или аминофиллин (раствор теофиллина в этилендиамина) при их парентеральном введении. Внутривенное введение амигофиллина рекомендуется производить медленно, во избежание слишком резкого возбуждения центральной нервной системы и полипноэ в результате сильного раздражения дыхательного центра.

Если тип дыхания Чейн-Стокса представляет собой физиологическое явление, как например у лиц преклонного возраста во время сна, иногда вполне достаточно приподнять нижнюю челюсть и на некоторое время придержать рот закрытым, после чего нарушение дыхания исчезает.

Было сказано, что препараты опиума нередко вызывают периодическое дыхание у декомпенсированных сердечных больных. Поэтому большинство клиницистов советует соблюдать осторожность, назначая наркотические средства при патологических состояниях сердца, при которых отмечается склонность к упомянутому типу дыхания. Однако давний клинический опыт говорит о том, что впрыскивание морфия вечером в дозе 0,01 г позволяет декомпенсированным сердечным больным, страдающим дыханием Чойн-Стокса, ложиться спать и избавиться от периодического дыхания. При этом нередко наблюдается, что дыхание Чейн-Стокса появляется или усиливается в начале сна, вызванного морфием, и исчезает после наступления более глубокого сна. Действие морфия, несомненно, бывает различным в зависимости от дозы. В больших дозах морфий вызывает значительное удлинение фазы апноэ в результате торможения дыхательного центра и усиление фазы гиперпноэ. В меньших дозах морфин может ослабить или даже устранить нарушение дыхания, уменьшая тенденцию к возникновению алкалоза вследствие понижения вентиляции, без значительного угнетения дыхательного центра.

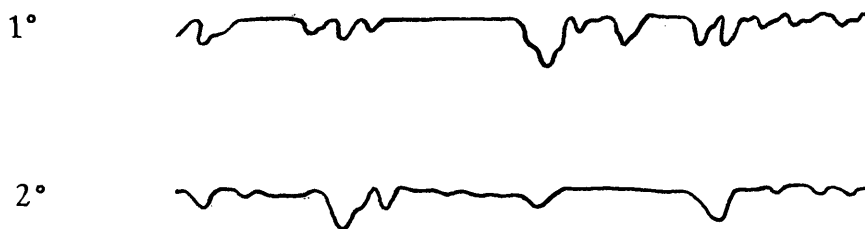


Рис. 8. Схематическое изображение биотовского дыхания (подлинная кривая, опубликованная Био).

Дыхание Чейн-Стокса необходимо дифференцировать от других типов нерегулярного периодического дыхания, когда амплитуда следующих друг за другом дыхательных движений меняется при каждом отдельном дыхательном движении и периоды апноэ появляются в нерегулярных интервалах, часто даже вслед за более глубоким дыхательным движением. Сюда относится дыхание, описанное Био (Camille Biot) и называемое **биотовским дыханием** (рис. 8). Периоды тахипноэ и в то же время, как правило, гипопноэ, различной продолжительности, обычно с непостоянной амплитудой отдельных дыхательных движений, чередуются в непостоянных интервалах времени с фазами апноэ различной продолжительности. Биотовское дыхание отличается от дыхания Чейн-Стокса также значительной изменчивостью продолжительности фазы дыхания и длительности остановки дыхания. У сердечных больных оно встречается довольно редко, главным образом в терминальных стадиях сердечной недостаточности. Относительно часто оно наблюдается при менингитах, а потому его также называют «менингитным» *дыханием*. Биотовское дыхание встречается также при других заболеваниях мозга, как например при энцефалитах, опухолях мозга, абсцессе мозга, атеросклерозе мозговых сосудов, далее при некоторых других тяжелых общих патологических состояниях и в агонии. Прогноз бывает более серьезным, чем при типичном дыхании Чейн-Стокса, и обычно свидетельствует о тяжелом нарушении центральной нервной системы.

КАШЕЛЬ СЕРДЕЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Кроме одышки, сердцебиения и болей в предсердной области и за грудиной наиболее частой и наиболее важной жалобой сердечных больных является кашель. Он может быть первой или главной жалобой, приводящей больного к врачу. Кашель бывает либо прямым проявлением болезни сердца, либо признаком сопутствующих поражений дыхательных органов, в особенности катаральных воспалений, к которым отмечается склонность у лиц с болезнью сердца.

Наиболее частой причиной кашля у сердечных больных бывает застой крови в легочном кровообращении. Импульс к кашлю при неосложнённом легочном застое возникает в паренхиме легких и проходит по тем же нервным путям, по которым проходят импульсы, обуславливающие возникновение одышки. При одном только легочном застое появляется, как правило, раздражающий, упорный, сухой кашель, беспокоящий больного обычно днем при физическом напряжении, а иногда даже в состоянии покоя, в особенности, когда больной ложится спать, или же только ночью. Причину кашля необходимо устанавливать вовремя и приступать к соответствующему лечению сердца. Начинающуюся сердечную недостаточность нельзя смешивать с простым банальным бронхитом, туберкулезом легких или коклюшем.

Довольно часто кашель бывает ранним признаком начинающейся недостаточности работы перегруженного левого желудочка. Чаще всего он появляется в лежачем положении и нередко будит больного во время сна. Кашель может появляться также днем, в особенности при физической деятельности или непосредственно после еды. Он бывает удушливым и возникает в виде приступов, продолжающихся несколько минут или же в течение часа и даже больше. Больной не может лежать и ему приходится сесть. Иногда приступ кашля повторяется несколько раз за ночь и многие больные предпочитают оставаться на ночь в кресле. В большинстве случаев кашель появляется одновременно с одышкой и весьма часто сопровождает приступ сердечной астмы или острого отека легких.

При хронической недостаточности левого сердца, в особенности у больных с гипертонической болезнью сердца, кашель в результате повышенной бронхиальной секреции нередко бывает упорным, изнуряющим, громким и удушливым, часто усиливающимся при физической деятельности и в горизонтальном положении, и мешающим больному спать. Часть бронхов закупорена плотно прилегающим секретом и кашель мучает больного до тех пор, пока ему не удастся освободить и выкашлять слизистую мокроту. Кашель такого рода представляет собой один из факторов, вызывающих приступ спонтанного ночного удушья, и может быть началом острого отека легких.

Кашель, наряду с затрудненным дыханием, нередко бывает главной жалобой больных, страдающих митральным пороком, в особенности митральным стенозом, сопровождающимся застоем крови в легочных венах. Он появляется еще в период отсутствия признаков недостаточности правого желудочка. Кашель возникает главным образом при подъеме в гору и при физической деятельности вообще. Обыкновенно интенсивность кашля непосредственно зависит от степени физического усилия. При значительном стенозе левого венозного устья страдает кровообращение в бронхиальных венах, расположенных в стенках бронхов малого и среднего просвета, отводящих в нормальных условиях кровь в легочные вены. Застой крови в этих бронхиальных венах, располагающихся в стенке бронхов, отражается на слизистой этих бронхов. К нарушению кровообращения в бронхиальных венах часто присоединяются вазомоторные изменения и инфекция. Впоследствии может наступить набухание слизистой бронхов и увеличение секреции. Таким образом возникает рецидивирующее или хроническое поражение бронхов, обусловленное местным нарушением кровообращения в бронхиальной слизистой вследствие механического препятствия в митральном устье. В таких случаях обычно говорят о венозостатическом бронхите. Кашель при митральном стенозе во многих случаях явился причиной того, что клапанный порок был ошибочно диагностирован как туберкулез. Оба поражения характеризуются еще дальнейшими общими признаками, как например астеническим телосложением, общей слабостью, потливостью и кровохарканием. Кроме того, у больных с митральным пороком время от времени появляются периоды повышенной температу-

ры либо на почве обострения ревматической болезни, либо в результате сопутствующей инфекции дыхательных органов, или присоединившегося бактериального эндокардита.

До тех пор, пока кашель обусловлен всего лишь расстройством легочного кровообращения, он бывает сухим и раздражающим. Правильное лечение, приносящее больному облегчение, состоит только в успешном лечении заболевания сердца. При неосложненном застое крови в легочном кровообращении на легких либо не обнаруживается никаких изменений, либо выслушиваются одиночные мелкие влажные хрипы, не отвечающие интенсивности кашля. При продолжительном застое появляются признаки бронхита (свистящие и скрипящие хрипы) или гипостаза (влажные хрипы на основаниях легких). Нередко присоединяется случайная инфекция дыхательных органов, которая может сопровождаться повышением температуры. Если кашель у сердечных больных с неосложненным легочным застоем сопровождается выделением мокроты, ее количество бывает небольшим, она бывает слизистой, вязкой и в ней могут появляться прожилки крови. При наличии сопутствующей инфекции дыхательных органов мокрота может быть более обильной, слизисто-гнойной или преимущественно гнойной.

При сравнительно далеко зашедшем длительном легочном застое в мокроте со временем появляется примесь желто-коричневых, черно-коричневых, или шоколадного цвета точек, пятен или полосок. В них, кроме эритроцитов, лейкоцитов и слущенных кусочков эпителия, бывают большие круглые клетки со значительным содержанием гемосидерина из распавшихся эритроцитов. Эти клетки раньше считались типичным признаком бурого уплотнения легких при пороках сердца (*Herzfehlerzellen*). Однако они встречаются также при других сердечных заболеваниях, сопровождающихся продолжительным легочным застоем. Опытный врач на первый взгляд распознает вышеописанный вид мокроты при хроническом застое крови в легких. При наличии сомнений характер примеси можно установить путем определения содержания железа при помощи добавления к мокроте 2%-ного раствора железосинеродистого калия и 1—3 капель соляной кислоты (проба на Берлинскую лазурь). Реакцию можно выполнить макроскопически в плевательнице или микроскопически на предметном стекле.

Инфаркт легких вызывает кашель, сопровождающийся болью в груди. Кашель сначала бывает сухим и болезненным. Впоследствии иногда появляется отхаркивание чистой крови или же мокроты, смешанной с кровью, и мокрота приобретает типичный мясной вид. Это наблюдается главным образом при митральном стенозе, у лежачих больных, страдающих недостаточностью правого желудочка, далее в течение бактериального подострого эндокардита и нередко при инфаркте миокарда, а иногда в качестве одного из главных проявлений инфаркта (так называемая *эмболическая форма инфаркта миокарда*).

Кашель может ухудшить одышку также при недостаточности правого сердца и повысить нагрузку правого желудочка, в результате дальнейшего повышения давления в легочной артерии.

При сухом и выпотном перикардите, чаще всего ревматического происхождения, иногда появляется особый короткий, резкий, раздражающий сухой кашель, сопровождающийся болью в груди в предсердечной области.

При бактериальном подостром эндокардите, называемом *endocarditis lenta*, кашель бывает довольно частым признаком и появляется у больного преимущественно в виде приступов, причем главным образом ночью, или непосредственно после укладывания ко сну, или же через 1—2 часа пребывания на койке. Кашель бывает сухим, упорным и значительно изнуряет больного. Утром он может возобновиться, однако он уже не бывает столь изнурительным и после откашливания некоторого количества слизистой мокроты наступает облегчение. Время от времени кашель обостряется или же, наоборот, успокаивается. Иногда кашель представляет собой наиболее мучительное недомогание больного. Температурная кривая показывает, что каждый новый приступ кашля бывает проявлением нового ухудшения септического процесса.

В общем можно сказать, что кашель у сердечных больных в большинстве случаев представляет собой либо сопроводительное явление сердечной недостаточности с застоем крови в легких, либо признак поражения дыхательных органов, осложняющего болезнь сердца.

Реже причиной кашля у сердечных больных является поражение средостения. Кашель возникает в результате давления на трахею или крупные бронхи, или как следствие раздражения блуждающего нерва и левого возвратного нерва. В таких случаях наблюдается сильно раздражающий, громкий, лающий или прямо-таки судорожный кашель. При повреждении возвратного нерва отмечается также хрипение. Позже, при параличе голосовых связок кашель исчезает. Вышеуказанные изменения могут быть вызваны:

а) аневризмой дуги аорты со сдавлением трахеи или бронха, иногда сопровождающимся сухим, громким, пронзительным, лающим, хриплым или также металлически глухим кашлем; металлический тембр кашля относят за счет поражения левого возвратного нерва. При аневризме аорты может появиться мокрота. Кашель, сопровождающийся выделением обильной слизисто-гнойной или преимущественно гнойной мокроты или даже кровохарканием, может быть проявлением бронхоэктазов, возникших в результате стеноза бронха и вторичной инфекции с последующим ателектазом;

б) расширением легочной артерии, сжимающей бронх;

в) значительным увеличением левого предсердия при митральном стенозе³,

г) двойной дугой аорты, сдавливающей трахею.

Кровохарканье³ при заболеваниях сердца и больших сосудов. Наиболее частой причиной кровохарканья у лежачих сердечных больных бывает инфаркт легких, возникающий, как правило, в результате эмболии одной из ветвей легочной артерии или, значительно реже, в результате первичного местного тромбоза. Эмболии чаще всего исходят из тромбированных вен таза или нижних конечностей. Обычно они наблюдаются у больных с тяжелым легочным застоем, недостаточностью правого сердца и мерцанием предсердий. Кровохарканье часто появляется только на второй или третий день с момента появления первых клинических признаков инфаркта легких.

³ Выкашливание большого количества свежей крови принято называть *haemoptoe*; выкашливание небольшого количества крови или всего лишь примесь крови к мокроте называют *haemoptysis*.

Кашель и кровавая мокрота могут быть проявлением эмболии в легочном кровообращении при бактериальном эндокардите. Это наблюдается при бактериальном эндокардите с тромботическими наложениями, располагающимися на трехстворчатом клапане, при бактериальном эндокардите, локализованном в дефекте межжелудочковой перегородки и на стенке правого желудочка, и при бактериальном эндокардите, осложняющем незаращенный артериальный проток. Как правило, не наблюдается истинного *haemoptoe*, а только *haemoptysis*, которое может продолжаться несколько дней и даже недель. Кровохарканье часто повторяется.

Кроме вышеприведенных кровоизлияний *per diapedesim* при легочном застое у больных со значительным митральным стенозом, называемым хирургами узким, довольно часто при кашле происходит выкашливание разного количества крови (*haemoptoe*), причиной которого являются разрывы варикозно расширенных бронхиальных вен и коллатералей между бронхиальными и легочными венами, располагающихся под слизистой бронхов. Как известно, для питания стромы легкие получают кровь из большого круга кровообращения через бронхиальные артерии, сопровождающие каждый бронх до его наименьших ветвей. Венозная кровь из межлунговой легочной ткани и из стенок малых и среднего размера бронхов направляется через бронхопульмональные вены в легочные вены и по ним в левое предсердие. В область верхней полой вены попадает только венозная кровь, отводимая из стенок больших бронхов через самостоятельные бронхиальные вены. Между венами малых и средних бронхов, отводящими кровь в легочное кровообращение, и венами крупных бронхов, отводящими кровь в вены большого круга кровообращения, нормально имеются многочисленные анастомозы. Последние в нормальных условиях бывают весьма нежными и не имеют функционального значения, так как между давлением в легочных венах и давлением в самостоятельных бронхиальных венах не отмечается значительного различия. При выразительном митральном стенозе, вызывающем значительное повышение давления в левом предсердии и в легочных венах, возникает большой градиент давления между легочными и автономными бронхиальными венами, во всяком случае до тех пор, пока не наступает недостаточность правого сердца. При

такой значительной разнице давлений вышеуказанные анастомозы, располагающиеся под слизистой бронхов и образующие шунт между обоими кругами кровообращения, могут быть использованы для облегчения повышенного давления в левом предсердии и в легочных венах и в результате этого могут значительно, даже варикозно, расширяться. Сильно расширенные анастомозы между бронхопальмональными венами и самостоятельными бронхиальными венами, обычно неподдающиеся бронхоскопическому выявлению, были обнаружены при митральном стенозе под слизистой малых и средних бронхов при вскрытии путем гистологического исследования и использования методов инъекции сосудов [Фергусон (Ferguson) с сотр.]. Считают, что повышенное давление в легочных венах обуславливает изменение кровотока в обратном направлении через вышеуказанные анастомозы, в результате чего происходит их расширение. Варикозно расширенные анастомозы легко кровоточат. Сильный приступ кашля, инфекции бронхов и любое внезапное повышение давления в левом предсердии способны вызвать haemoptoe без повышения температуры или появления изменений физических данных на легких и ухудшения общего состояния или состояния кровообращения. Кровохарканье из лопнувших варикозно расширенных сосудов под слизистой бронхов может наступить при физическом напряжении, при эмоциях и часто также без явного провоцирующего импульса. Кровотечение может быть значительным (200—300 мл и более) и повторным. Следовательно, любое, даже значительное, кровохарканье при митральном стенозе не свидетельствует обязательно об инфаркте легких. Может развиваться тяжелая вторичная анемия. Даже значительное и повторное кровохарканье, как правило, само по себе не угрожает жизни больного и исчезает спонтанно через несколько дней, часто даже облегчая одышку. Тем не менее прогноз бывает серьезным, так как кровохарканье в данном случае бывает признаком значительного митрального стеноза.

В некоторых случаях кровохарканье у больных митральным стенозом происходит из бронхоэктазов, возникших вторично вследствие стеноза бронха, вызванного давлением значительно увеличенного левого предсердия.

Выкашливание вспененной розовой, в редких случаях явно кровавой, мокроты является типичным для приступа острого отека легких.

Кровавая мокрота может появиться при сдавливании и закупорке верхней полой вены опухолью средостения или другим процессом в средостении. Причиной кровохарканья в данном случае является застой крови в бронхиальных венах.

Кровохарканье иногда наблюдается у пожилых лиц, у которых не отмечается признаков сердечной недостаточности и застоя крови в легких. Кровохарканье в данном случае относят за счет атеросклероза внутрилегочных ветвей легочной артерии или бронхиальных артерий. У таких больных часто появляется кровотечение также из других органов, в особенности из носа, желудка, кишечника, далее кровоизлияния в кожу или в мозг.

Повторное кровохарканье появляется также при первичном атеросклерозе легочной артерии и также является признаком некоторых врожденных пороков сердца с большим дефектом перегородок и легочной гипертонией.

Наконец причиной кровохарканья или подлинного легочного кровотечения может быть аневризма аорты. Кровохарканье при этом заболевании возникает несколькими способами. Небольшое кровохарканье, продолжающееся в большинстве случаев несколько дней, является обыкновенно признаком застоя крови в слизистой трахеи или бронхов. Оно вызывается давлением аневризмы на стенку трахеи или довольно крупного бронха. Его называют *предвещающим кровотечением*. В результате прорыва аневризмы в трахею, в бронхи — чаще в левый, — или в само легкое, после предшествующего образования сращения с легочной плеврой, наступает огромное, неизбежно смертельное кровотечение. Кому однажды пришлось наблюдать клиническую картину такого осложнения, никогда ее не забудет. Больной, поскольку он находился в лежачем положении, внезапно садится, в выражении его лица отражается испуг, изо рта и из носа струей льется кровь, после чего он падает мертвым на койку. Во многих случаях уже задолго до этого, иногда даже в течение нескольких месяцев, кровавые полоски в мокроте предвещали катастрофу. Кровохарканье при аневризме аорты может быть также обусловлено возникновением инфаркта легких,

сдавлением верхней полой вены или сопутствующей пневмонией.

В одиночных случаях причиной смертельного легочного кровотечения бывает разрыв аневризмы легочной артерии или ее ветвей.

ОБМОРОК (SYNCOPE)

Обморок представляет собой состояние внезапной и неожиданно возникшей общей слабости, сопровождающейся в той или иной мере выраженным состоянием помраченного сознания, нарушения чувствительности и утраты произвольных движений. Этимологически обморок обозначает прежде всего внезапный упадок физических сил, в то время как нарушение сознания к нему присоединяется в качестве факультативного симптома. Такое состояние может быстро нарастать вплоть до полной потери сознания с появлением судорог или без них. Потеря сознания при обмороке в большинстве случаев бывает внезапной и кратковременной. Если потеря сознания наступает постепенно, продолжается долго и самопроизвольно не исчезает, то такое состояние называют комой.

Обморок, как правило, начинается головокружением, ощущением внезапной общей слабости, мельканием и «потемнением» в глазах, звоном в ушах, зевотой, ощущением «дурноты» и позывами на рвоту. Описывается также кратковременная аура с ощущением угрожающей смерти (*angor animi*). Продромальные признаки обыкновенно заставляют больного лечь. Тем самым иногда удается предупредить истинный обморок. Иногда возникает только совершенно мимолетное и легкое помрачение сознания, называемое также *обнубиляцией* или *оглушением*. Такой кратковременный неполный обморок, без появления относительно выразительных клинических признаков нарушения дыхания и кровообращения, называют также *липотимией* (*lipothymia*). Чаще, однако, происходит дальнейшее быстрое развитие обморока. Больной бледнеет, кожа покрывается холодным потом, его взор мутнеет, нижние конечности подгибаются и больной ищет, за что бы схватиться. Иногда же предостерегаю-

щие признаки отсутствуют и пострадавшее лицо быстро утрачивает контакт с окружающей средой и бессильно падает наземь.

Больной, страдающий обмороками, нередко говорит о потере сознания, однако при расспросе часто можно установить, что во время обморока он не теряет полностью контакта с окружающей средой, так как все происшедшее в нем оставляет по крайней мере какое-то впечатление, хотя все вокруг себя он слышит неясно, как будто издали, а при сравнительно тяжелом состоянии он помнит только о потемнении в глазах и шуме в ушах. При обыкновенном обмороке больной, как правило, не причиняет себе ранения, не отмечается укусов, не наблюдается отхождения кала и, в большинстве случаев, не отмечается также непроизвольного мочеиспускания. Если больного уложить в горизонтальное положение, приподнять нижнюю половину тела и опустить голову, обморок после глубокого вдоха обыкновенно сразу же прекращается. После того, как больной очнется от банального кратковременного обморока, хотя часто он и чувствует себя слабым, бывает иногда покрыт потом, глубоко вздыхает и зеваает, однако он не бывает сонливым, дезориентированным, не жалуется на сильную головную боль и у него не бывает ретроградной амнезии, как после эпилептического приступа. Если пострадавший не остался достаточно длительное время в лежащем положении, обморок может повториться.

В тяжелых случаях обморока состояние доходит до полной потери сознания. Исчезают рефлексы зрачков и нередко появляются судорожные движения, интенсивность и частота которых колеблется, начиная с небольшого количества слабых сокращений мимической мускулатуры и мускулов верхних конечностей, вплоть до сильных клонических подергиваний. В крайних случаях наблюдается стадия тонических судорог и стадия клонических судорог, как во время эпилептического припадка. Иногда наблюдается непроизвольное мочеиспускание и отхождение стула. Бессознательное состояние обыкновенно продолжается несколько секунд или минут, но может затянуться даже на полчаса. Восстановление после потери сознания при обмороке происходит постепенно и иногда сопровождается тошнотой и рвотой. Нередко у больного еще в течение некоторого времени отмечается бледность кожных покровов и потоотделение.

Распознавание обморока, если врач окажется свидетелем приступа, обыкновенно бывает легким. При помрачении сознания пострадавший лежит неподвижно. Отмечается мертвенно-бледный цвет лица и других частей тела. Холодная кожа, в особенности на акральных частях тела, покрыта каплями холодного пота. Зрачки расширены, корнеальные и зрачковые рефлексы значительно понижены или отсутствуют. Мелкие и замедленные дыхательные движения могут на некоторое время даже прекратиться. Давление крови понижается часто даже до неподдающихся измерению величин, пульс становится малым, иногда явно замедленным и может даже не прощупываться. Тоны сердца бывают слабыми и приглушенными. Иногда на высоте обморока сердечная деятельность не прослушивается, однако это не является неопровержимым признаком прекращения сердечной деятельности, так как сердечные сокращения могут быть настолько слабыми, что не вызывают ни аускультативных феноменов, ни прощупывающегося пульса.

Врачу, однако, довольно редко случается наблюдать приступ обморока. В большинстве случаев он видит пострадавшего только уже тогда, когда нарушение сознания исчезло и частота сердечных сокращений и кровяное давление уже возвратились к первоначальным величинам. Пульс, как правило, снова появляется в течение нескольких секунд. Сначала он может быть малым и медленным, но вскоре он приобретает первоначальное наполнение и частоту. После глубокого вдоха снова появляется нормальное дыхание, восстанавливается цвет лица и больной проявляет признаки жизни. В таких случаях для выяснения поведения пострадавшего до, во время и после приступа врач часто вынужден удовлетвориться данными, полученными от больного или от кого-нибудь из его окружения.

Несмотря на то, что больной обыкновенно довольно быстро очнется от обморока, причем он не оставляет после себя никаких вредных последствий, все же при определенных обстоятельствах угрожает опасность, что не наступит полная регрессия нарушения. Описаны случаи гемиплегии, возникшей при продолжительном обмороке, вызванном кровотечением из желудка или в результате слишком большого кровопускания. У пожилых лиц, страдающих приступами пароксизмальной тахикардии, например пароксизмальным мерцанием предсердий, нередко вме-

сте с обмороком появляется гемиплегия. Описаны случаи, когда у больных, повторно перенесших приступы синдрома Эдемс-Стокса, наблюдались спастические параличи нижних конечностей, иногда переходившие в стойкое состояние. Зарегистрированы также случаи размягчения мозга, возникшего во время коллапса при остром инфаркте миокарда. При вскрытии не было обнаружено ни значительных атеросклеротических изменений мозговых сосудов, ни закупорки мозговых сосудов. Нередко во время обморока наступает смерть больного. Это вызвано необратимой аноксией мозга, которая может быть обусловлена остановкой работы сердца, мерцанием желудочков, разрывом сердца при заболевании венечных сосудов, внутренним кровоизлиянием, как например при разрыве аневризмы аорты или при разрыве Фаллопиевой трубы при внематочной беременности, далее массивной эмболией ствола легочной артерии и, в редких случаях, кровоизлиянием в ствол головного мозга. В таких случаях может возникнуть внезапная потеря сознания и больной падает наземь. Его лицо становится мертвенно-бледным и приобретает измученное выражение. Создается впечатление, что сердечная деятельность и дыхание остановились. Из такого состояния больной действительно не очнется. Иногда возникает один обморок за другим до тех пор, пока больной во время обморока не скончается.

Нельзя дать вполне удовлетворительного ответа на вопрос, может ли обыкновенный обморок закончиться смертью, т. е. могут ли, как это укоренилось в народном сознании, страх, ужас, испуг или боль, сами по себе, вызвать внезапную кончину. Достоверным является только то, что в большинстве случаев внезапной смерти, возникшей вслед за чрезмерным психическим потрясением, на вскрытии был установлен коронарный атеросклероз.

Не только дилетанты, но довольно часто даже врачи, относят любой приступ обморока за счет заболевания сердца. Правда, обморок действительно может быть проявлением болезни сердца, а иногда даже является одним из главных ее признаков. Однако обморок в большинстве случаев бывает у здоровых в других отношениях лиц, во всяком случае не у лиц, страдающих заболеванием сердца.

Обморок, невзирая на его происхождение, с продолжительной потерей сознания (20—40 секунд и более) может сопровождаться тоническо-клоническими судорогами, как это уже было сказано выше. В этих случаях нередко такой припадок ошибочно принимают за эпилепсию и больной подвергается неправильному и безуспешному лечению противоэпилептическими средствами. Иногда, наоборот, эпилептический характер потери сознания остается нераспознанным и соответствующее лечение не предпринимается.

Обморок, следовательно, необходимо дифференцировать от других состояний нарушения сознания. На практике врач чаще всего бывает вынужден решать вопрос, касается ли дело простого обморока, или эпилептического припадка, или же истерического обморока.

Распознавание эпилепсии не вызывает затруднений, когда врач имеет возможность быть свидетелем большого эпилептического припадка, называемого *grand. mal*, характеризующегося, как известно, типичной последовательностью событий: продромы, аура, полная потеря сознания, стадия тонических судорог, период клонических судорог, укусы, непроизвольное мочеиспускание и отхождение кала, стертородное дыхание, типичное изменение цвета лица, — сначала бледность, затем бледно-синюшная окраска и впоследствии цианоз, — а также характерные соматические и психические нарушения непосредственно после окончания собственного эпилептического припадка.

В подавляющем большинстве случаев полностью выраженной эпилепсии диагноз бывает легким даже во время светлых промежутков между приступами, несмотря на то, что приходится полагаться только на данные, полученные от больного или от окружающих его лиц. При наличии продромальных признаков и ауры, последние бывают при эпилепсии более пестрыми и более продолжительными, чем при простом обмороке. Аура с ощущениями со стороны обоняния, хотя и не встречается часто даже при эпилепсии — по Гоуерсу (Gowers), приблизительно в 5% всех случаев — по-видимому, никогда не предшествует обмороку. При возникновении эпилептического припадка с потерей сознания во время ходьбы, в положении стоя, или же сидя больной обыкновенно падает наземь столь внезапно и бес-

сильно, что часто в результате падения он причиняет себе травму, или его постигает другой несчастный случай, иногда например ожог или утопление. При простом обмороке больной обыкновенно не падает где придется, не владея собой, и таким образом он, как правило, не причиняет себе ранения. Человек, застигнутый обмороком стремится избежать опасного положения, в котором он бы очутился в результате падения и обыкновенно у него остается время выбрать более выгодное положение. Несмотря на то, что судороги нередко встречаются также при обмороке — Бойнтон (Boynnton) и Тэйлор (Taylor) наблюдали их даже у 50% доорвов крови, у которых появился обморок при взятии крови — все же выразительные тонические судороги наблюдаются только в исключительно редких случаях. Прикусывание языка при обмороке обыкновенно отсутствует. Простой обморок продолжается относительно короткое время, а полностью выраженный эпилептический припадок обыкновенно затягивается на более продолжительный срок. Дезориентация после обморока наблюдается редко, а после эпилептического припадка она отмечается часто. После эпилептического припадка бывает головная боль, часто весьма резкая, а после обморока она бывает слабой или же полностью отсутствует. Для эпилепсии характерна выразительная сонливость после припадка. У эпилептика после окончания стреторозного периода иногда сразу же наступает глубокий сон, чего не наблюдается при простом обмороке.

Иногда возникают затруднения при распознавании простого обморока от стертой, неполностью выраженной формы эпилепсии, называемой *petit mal*. Это касается главным образом малых припадков эпилепсии, появляющихся внезапно без продром и нередко также без ауры. Решение может быть еще более затруднительным при эпилепсии, подвергавшейся лечению, когда обычно не наступает продолжительного бессознательного состояния, но появляется моментальная кратковременная утрата сознания. У больного возникает внезапная дезориентация, ход мыслей прерывается или же появляется всего лишь внезапное головокружение с плохим самочувствием и слабостью.

Подавляющее большинство случаев эпилептической мгновенной потери сознания все же протекает настолько своеобразно, что не возникает сомнений о характере патологического процесса. Типичная эпилептическая, даже кратковременная,

потеря сознания бывает глубокой и сопровождается амнезией. Нередко даже при столь коротком припадке, наблюдается непроизвольное мочеиспускание.

В общем можно сказать, что при простом обмороке обычно устанавливается явный провоцирующий фактор, как например, психическое возбуждение, боль, изменение положения тела, в то время как малый припадок эпилепсии обыкновенно появляется без такой провокации. Потеря сознания при эпилепсии, как правило, возникает внезапно, тогда как обморок все же развивается медленнее. При эпилептической потере сознания больной часто не падает, так как постуральная мускулатура удерживает тонус, достаточный для сохранения вертикального положения тела; нередко больной даже продолжает еще идти. Иногда он все же падает, но в отличие от большого эпилептического припадка, это обыкновенно происходит медленно, как при обмороке, так что больной обычно не наносит себе травмы. При обмороке вертикальное положение оказывает неблагоприятное действие. Горизонтальное положение, в особенности приподнимание нижней половины тела, опускание и запрокидывание головы назад, способствует оживлению при обмороке. Изменение положения при эпилептическом припадке на оказывает такого благоприятного влияния. Известно, что обморок в редких случаях возникает в лежачем положении, в то время как эпилептический припадок часто появляется в этом положении и нередко протекает во время сна. После эпилептической потери сознания больной во многих случаях исключительно быстро восстанавливает свои силы, нередко почти моментально, тогда как возвращение сознания и полное восстановление физических сил после обморока продолжается все же несколько дольше. При дифференцировании эпилептических припадков и обморочных состояний играет немалую роль также провокация эпилепсии спиртными напитками и благоприятное действие противозачем эпилептических средств при эпилепсии, при их регулярном применении в соответствующих дозах.

Распознавание малого эпилептического припадка, конечно, облегчается, когда врач бывает свидетелем приступа, так как вид и поведение больного даже во время малого эпилептического припадка в определенной мере типичны и отличаются от внешнего вида человека в обмороке. Больной бледнеет, глаза за-

катываются вверх или же взгляд обращен вдаль, предмет, находящийся в руках, падает из рук, кисти иногда сжимаются в кулак, появляются причмокивающие, жевательные и глотательные движения и т.п.

Хотя с теоретической точки зрения отмечаются выразительные различия между эпилептическим припадком и обморочным состоянием, все же на практике иногда появляется неуверенность в отношении характера патологического состояния, в особенности, когда врач не был свидетелем припадка и вынужден полагаться на анамнез. Кроме того, у эпилептика также может иногда появиться обморок, или же больной со склонностью к обморокам страдает эпилепсией.

Истерический обморок встречается гораздо чаще у женщин, чем у мужчин. У таких лиц часто наблюдаются еще и другие истерические проявления, как например, временная слепота, временная афония, временные параличи и нарушения чувствительности. Обмороки происходят преимущественно в присутствии других людей. Для истерического обморока характерно, что весьма часто он не вызывает у больного никаких опасений («*La belle indifference*»). Приступы возникают в любом положении тела. Продромы, как например, внезапная слабость, потоотделение, тошнота, отсутствуют и приступ обыкновенно начинается неожиданно, нередко драматично. Больной падает медленно, так что не причиняет себе травмы. Побледнение, бледно-синюшная окраска и цианоз лица отсутствуют. Реакция зрачков на свет сохраняется. Не отмечается изменений сердечной деятельности, пульса, давления крови и дыхания, столь характерных для настоящего обморока. Лежачее положение само по себе не оказывает благоприятного влияния на состояние человека с приступом истерии. Приступ может продолжаться несколько секунд или минут и даже несколько часов. В то же время не отмечается никаких изменений жизненных функций. Однако может обнаружиться анестезия и моторное беспорядочное, конечно, полностью отличающееся от моторных проявлений при большом эпилептическом припадке и при подлинном обморочном состоянии с потерей сознания. Довольно часто наблюдаются также особенно резкие движения руками и ногами, в то время как тоническо-клонические судороги не возникают. Самопроизвольное мочеиспускание и отхождение кала не наблюдаются, разве только

в крайне редких случаях, а прикусывание языка или внутренней поверхности щек, по всей вероятности, вообще не бывает. С такими явлениями можно встретиться скорее при сознательной симуляции, если у симулянта имеются некоторые познания по симптоматологии эпилептического припадка. Согласно Геннеру (Неппег), появление кашля у больного во время приступа свидетельствует скорее всего об истерии или симуляции. Истерический обморок не бывает слишком глубоким и первоначальное состояние восстанавливается полностью и часто моментально. На электроэнцефалограмме не обнаруживается никаких изменений электрической деятельности мозга. В этом состоит выразительное различие по сравнению с данными, полученными при эпилептическом припадке и при всех обморочных состояниях, сопровождающихся полной потерей сознания, продолжающейся дольше нескольких секунд. Тенденциозность и показной характер истерического приступа бывают столь явными, что опытный врач легко может поставить диагноз уже по одной только клинической картине.

Необходимо помнить, что при гипогликемии также иногда возникает потеря сознания и состояние может напоминать приступ обморока. Решающими являются клинические и лабораторные данные, свидетельствующие о нарушении углеводного метаболизма, и анамнестические сведения о введении инсулина перед приступом. При спонтанной гипогликемии вопрос может быть решен путем наблюдения за уровнем сахара в крови после введения глюкозы.

Механизм возникновения обморока. В подавляющем большинстве случаев обморок представляет собой проявление временной общей недостаточности функции мозга, как правило, ишемического характера. Она может быть вызвана также тяжелыми травматическими или психическими нарушениями. Гораздо реже этиологическая роль в возникновении обморока принадлежит изменениям обмена веществ и действию экзогенных ядов. В то время как нарушения обмена веществ (гипогликемия, гипокания, биохимические изменения при уремическом состоянии, при диабетическом ацидозе и при недостаточности печени) играют решающую роль в возникновении разных форм комы, приступы обморока только в исключительных случаях можно объяснить нарушениями обмена веществ.

Содеман (Sodeman) подразделяет обмороки в зависимости от механизма возникновения недостаточного снабжения мозга кислородом и распределяет больных на три группы:

Первую группу составляют больные, у которых причиной недостаточного кровообращения мозга является задержка части циркулирующей крови в некоторых сосудистых областях, так что в правое сердце не поступает такое количество крови, которое является необходимым для сохранения соответствующего кровообращения мозга. Ввиду того, что нарушение кровообращения наступает раньше, чем кровь попадает в сердце, возникший таким образом обморок Содеман называет *предсердным типом обморока*.

Ко второй группе относятся больные с нормальным притоком венозной крови в правое сердце, однако сердце не в состоянии перечерпать всю поступающую кровь в артериальную систему, как например, при значительном сужении аортального устья, при остановке желудочков или при весьма значительной тахикардии желудочков. В таких случаях состояние называется *сердечным обмороком*, хотя оно и не должно обязательно свидетельствовать об органическом заболевании сердца. Натансон (Nathanson) дает определение сердечного обморока как внезапной потери сознания, обусловленной аноксией мозга сердечного происхождения, а определение внезапной сердечной смерти как фатального сердечного обморока.

В третью группу входят больные с нормальным притоком крови в правое сердце и нормальной нагнетательной функцией сердца, у которых нарушение поступления крови в мозг располагается в каком-нибудь месте между сердцем и самим мозгом. Данный тип обморока называется поэтому *послесердечным*.

Первичная недостаточность периферического кровообращения, возникшая в результате нарушения сосудистых механизмов, регулирующих распределение крови в отдельные ткани, а тем самым и приток крови в правое сердце, называемая также коллапсом, представляет собой также начальное изменение при состояниях истинного шока. Следовательно вначале картина истинного шока, обычно характеризуется также проявлениями,

вызванными уменьшением возврата венозной крови в сердце и понижением кровяного давления. При шоке, однако, в отличие от обыкновенного коллапса, сопровождающегося так называемым сосудистым, вазодепрессорным, вазомоторным, или также вазовагальным обмороком, как правило, наступает постепенное ухудшение кровообращения, естественное течение которого столь часто заканчивается необратимой недостаточностью кровообращения и смертью. В основном, следовательно, шок отличается от простого коллапса более значительной настоятельностью и интенсивностью симптомов, затяжным характером и более серьезным характером нарушения. При коллапсе возникает только временная недостаточность кровообращения и нарушение циркуляции проявляется в клинической картине почти исключительно только признаками недостаточного кровообращения мозга. Недостаточность кровообращения при шоке, как правило, развивается коварно, бывает гораздо резче выражена и обуславливает генерализованную аноксию и торможение жизненных функций тканей. Спонтанное восстановление при шоке наблюдается гораздо реже, чем при простом вазомоторном обмороке, причем шок, как правило, требует неотложного раннего активного лечения, так как угрожает смертью. Шок нередко начинается с обморока, а поэтому при дифференциальной диагностике необходимо учитывать разные типы обморока. Признаки нарушения кровообращения, — как например побледнение кожи, коллапс периферических вен, падение кровяного давления — во время приступа обыкновенного обморока совершенно аналогичны признакам ранней картины шока. Приступы обыкновенного обморока и состояния шока отличаются друг от друга, в основном, тем, что при обыкновенном обмороке наблюдаются кратковременные и обратимые изменения кровообращения, в то время как при типичном шоке они носят затяжной характер и, как правило, прогрессируют.

Понятие шока можно лучше всего формулировать как патологическое состояние, при котором возникает острое, более или менее повсеместное, уменьшение кровоснабжения тканей, влекущее за собой генерализованный гипоксидоз тканей. Такое определение правильно подчеркивает метаболический характер нарушения. Вышеуказанное состояние не следует вперемежку называть шоком и коллапсом, но рекомендуется пользоваться

только названием шок и, в зависимости от обстоятельств, говорить о шоке с понижением кровяного давления и о шоке без понижения кровяного давления. Это имеет то преимущество, что к понятию шока не будут отнесены самые различные, даже невинные гипотонические реакции.

В зависимости от вызывающей причины различают *разные формы шока, например геморрагический, неврогенный, токсический, кардиогенный и анафилактический шок*. Данная классификация имеет свое значение, так как кроме общего для всех форм шока острого уменьшения минутного объема сердца с его последствиями, т. е. общей гипоксии, роль играют еще — в зависимости от причины шока — дальнейшие факторы.

С патофизиологической точки зрения в течение шока, согласно Дюсбергу (Duesberg) и Шредеру (Schroeder), можно различать *стадию централизации, децентрализации и паралича*. Приведенные разные стадии шока можно показать особенно наглядно на геморрагическом шоке, экспериментально вызванном у животного.

Кровопотеря приблизительно до 600 мл, не вызывающая еще шока, влечет за собой временное уменьшение притока крови в правое сердце. Подобное влияние на кровообращение оказывает также переход тела из горизонтального в вертикальное положение. В этом положении циркулирующая кровь лишается определенного количества крови вследствие повышенной емкости системных вен в вертикальных частях тела. Ввиду уменьшения притока крови в правое сердце временно уменьшается систолический объем сердца, что влечет за собой повышение тонуса симпатической нервной системы путем стимуляции симпатических центров через прессорецепторы в стенке каротидного синуса и аорты. Возникает ускорение сердечной деятельности и усиление сердечных сокращений и наступает мобилизация крови из легких. Далее происходит сужение системных вен, а тем самым увеличение временно пониженного притока крови в правое сердце и также сужение сосудов в определенных сосудистых областях, прежде всего в коже и в кишечнике, меньше в мышцах, тогда как сердечные, мозговые и почечные сосуды во-

обще не сужаются. Среднее артериальное давление удерживается на нормальной высоте, диастолическое давление, в результате повышения периферического сосудистого сопротивления, слегка повышается, а систолическое давление слегка понижается и таким образом амплитуда давления уменьшается.

При увеличении кровопотери у экспериментального животного указанные гемодинамические реакции хотя и усиливаются, однако, среднее артериальное давление начинает понижаться, вследствие чего уменьшается минутный объем сердца, а тем самым и кровоток через мозг. Такое состояние еще нельзя назвать шоком. Можно говорить только о гипотоническом состоянии. При медленном взятии приблизительно 1 л крови у значительной части экспериментальных животных частота сердечных сокращений и кровяное давление внезапно резко понижаются и сужение сосудов, прежде всего мускулатуры, сменяется расширением. Льюис (Lewis) для этой реакции выдвигал название *вазовагальный обморок*. Однако даже эту реакцию следует еще рассматривать не как шок, но как гипотоническую фазу, так как такое состояние, даже без лечения, является полностью обратимым.

При дальнейшей кровопотере после вышеуказанной гипотонической фазы следует период собственного шока. При взятии у экспериментального животного свыше 30% общего объема крови, что приблизительно может отвечать кровопотере при весьма тяжелом кровотечении из желудка у человека, минутный объем сердца, кровяное давление и амплитуда давления резко понижаются. Пониженное среднее артериальное давление удерживается на величинах около 50—60 мм рт. ст., т. е. ниже критического уровня, при котором в большинстве случаев через несколько часов наступают необратимые повреждения организма.

В зависимости от размеров кровопотери можно различать *непрогрессивный* и *прогрессивный шок*. При непрогрессивном шоке нервнообусловленное интенсивное сужение периферических сосудов, в особенности кожи и кишечника, но не сердца и мозга [*стадия централизации* по Дюсбергу (Duesberg) и Шредеру (Sfhroedor)], вместе с переходом жидкости из тканей в кровь, способны воспрепятствовать дальнейшему понижению минутного объема сердца и давления крови. Так, даже

при больших кровопотерях может наступить устойчивое состояние («*steady state*»), и таким образом поступление кислорода в организм уже дальше не понижается, а наоборот, снова медленно повышается и создается возможность восстановления. При прогрессивном шоке создается порочный круг, который впоследствии приводит к необратимости шока. Необратимость можно распознать на основании того факта, что путем обратного влияния взятой крови нельзя, разве только ття короткое время, увеличить минутный объем сердца и кровяное давление,

С повышающейся централизацией в течение шока постепенно увеличивается сопротивление сосудов кожи и поступление крови в кожу понижается до минимальных величин. Несмотря на то, что сопротивление сосудов мозга и сердца не возрастает и даже, наоборот, понижается, кровоток через эти органы значительно уменьшается ввиду понижения кровяного давления ниже пороговых величин; в указанных органах возникает возрастающая гипоксия с переходом в анаэробноз. В таком случае возникновение необратимых изменений в организме, по всей вероятности, уже является только вопросом времени. Критическая высота кровяного давления, необходимая для сохранения сердечной деятельности, бывает ниже, чем критический уровень давления крови, необходимый для сохранения функции мозга, кроме прочего, уже по той причине, что сердце при указанном состоянии организма выполняет меньшую работу, а потому его расход кислорода меньше. Кровоток через печень понижается приблизительно параллельно с понижением минутного объема сердца и кровяного давления. Поступление кислорода в печень постепенно уменьшается, но после обратного переливания крови быстро возвращается к норе. Следовательно недостаточность печени вряд ли является причиной необратимого шока, как это часто указывают.

Особое положение наблюдается в отношении кровообращения почек. Необходимо проводить резкую границу между простыми изменениями почек во время шока и так называемой «*шоковой почкой*». Сосуды почек не принимают участия в начальном рефлекторном сужении сосудов при шоке. Тем не менее, ввиду понижения кровяного давления ниже критической величины, кровоток через почки сильно понижается. Однако

потребление кислорода почками при шоке значительно понижается, так как образуется лишь небольшое количество фильтрата или же его образование почти совсем отсутствует. Таким образом, вначале шока гипоксидоз почек обыкновенно не возникает. Кроме того, почки весьма устойчивы в отношении уменьшения кровотока. Почки обладают столь большой регенерационной способностью, что даже после полного прекращения кровотока через почки в течение 3 часов, они уже через несколько недель снова способны выполнять свою функцию; при значительном понижении кровотока через почки, но не полном его прекращении, функция почек может полностью восстановиться даже после гораздо более продолжительного, экспериментально вызванного, нарушения кровообращения. При возникновении шоковой почки в последующем течении шока необходимо считаться с присоединением дальнейших факторов.

Централизация, возрастающая в течение шока, по своей сущности является обоюдоострым явлением. Центральное вызванное периферическое сужение сосудов может достигнуть такой степени, что приток крови в правое сердце, а тем самым и минутный объем сердца, продолжает понижаться, так что повышается гипоксия центра в продолговатом мозгу, которому подчинены все сосудосуживающие нервы. Это, в свою очередь, вызывает усиление централизации. Следовательно, начиная с определенной степени централизации, возникает *circulus vitiosus*. При наличии такого порочного круга возрастающая гипоксия мозга повышает централизацию, а последняя, в свою очередь, усиливает гипоксию. В этой стадии дело касается уже не повышения тонуса симпатических центров, а состояния раздражения этих центров, вызванного гипоксией. Гипоксия сердечной мышцы вызывает сердечную недостаточность с дальнейшим уменьшением минутного объема сердца. Совместно с увеличением проницаемости капиллярных стенок, в результате гипоксии, уменьшается объем циркулирующей крови.

Состояние прогрессирующей централизации впоследствии переходит в состояние *децентрализации* и *паралича* с необратимыми уже изменениями в организме. Согласно исследованиям Гайтона (Guyton) с сотр. геморрагический шок становится необратимым после того, как кислородная задолженность

организма в течение шока составит 120 мл O_2 на килограмм веса.

При геморрагическом шоке, а еще выразительнее при некоторых других формах шока, в особенности при травматическом шоке, к гемодинамическим факторам присоединяются дальнейшие факторы, способствующие в той или иной мере развитию шока и обуславливающие его необратимость. Особенно важную роль играют нарушения кровообращения в терминальных частях сосудистого русла. Они обусловлены поражениями эндотелия, как это наблюдается при анафилактическом шоке, и образованием скоплений (агрегатов) тромбоцитов, а при более продолжительной гипотонии, в случае возникновения изменений гематокрита и спектра белков крови, а тем самым и возникновения ускорения реакции оседания эритроцитов, также образованием скоплений эритроцитов. Оба процесса — агрегация тромбоцитов, а позже также скопление эритроцитов — вызывают микроэмболию с тяжелыми нарушениями кровообращения в терминальных частях сосудистого русла. До тех пор, пока давление в артериолах органов является еще довольно высоким, указанные скопления — поскольку они не задержались в легочном кровообращении и появились в артериальной крови — могут быть еще элиминированы. Однако в терминальном сосудистом русле при значительном понижении давления в артериолах, возникают закупорки, а тем самым местная аноксия, обуславливающая повреждение эндотелия и потерю плазмы крови.

Из патофизиологической сущности состояний шока вытекают следующие мероприятия, рекомендуемые в качестве неотложной помощи прежде всего при травматическом шоке, но также и при затяжном геморрагическом шоке:

1. Переливание крови, проводимое даже внутриаптериально.
2. Устранение «централизации» путем пополнения объема крови.
3. Мероприятия по инактивации тканевой тромбокиназы, требующие дальнейших научно-исследовательских изысканий.
4. При наличии только консервированной крови больше, чем 4-х дневной давности, переливание крови следует выполнять только после определенной нормализации периферического

кровообращения при помощи плазмозаменителей; рекомендуется также пропускать консервированную кровь через нейлоновый фильтр.

5. При предполагаемой повышенной склонности к агрегации эритроцитов, например при повышении скорости оседания эритроцитов, частичное возмещение объема крови рекомендуется выполнять при помощи низкомолекулярных плазмозаменителей (Декстран, Перистон).

6. Введение двууглекислого натрия при метаболическом ацидозе.

7. Использование фибринолизина, применяемое при соответствующих показаниях, связано, однако, с опасностью кровотечения.

При развитии шока не следует пользоваться норадреналином. Его введение может оказаться полезным в определенных случаях угрожающего шока, например при высокой температуре, однако, и в данном случае необходимо предварительно нормализовать в достаточной мере объем крови. Далее следует, кроме прочего, учитывать опасность сывороточного гепатита, а потому необходимо взвесить преимущества и недостатки плазмозаменителей и сравнить их с преимуществами и недостатками переливания крови и вливания плазмы.

Отдельные клинические формы обморока. *Обморок центрально-нервного происхождения (неврогенный обморок, психогенный обморок, вазодепрессорный или же вазовагальный обморок)* представляет собой наиболее частый тип обморока и с ним следует врачу считаться в первую очередь, в особенности при неполном обмороке липотимического характера. В большинстве случаев такой обморок наблюдается у здоровых в других отношениях лиц, чаще всего молодого возраста или женского пола. У многих из них склонность к обмороку отмечается уже с детского возраста. Часто у таких лиц обнаруживаются признаки лабильности вегетативной нервной системы в виде холодных рук и ног, они легко бледнеют и краснеют, у них бывает выразительная синусовая аритмия, склонность к сердцебиениям и к тахикардии или брадикардии. У лиц с узкой, длинной и плоской грудной клеткой, вялой брюшной стенкой, энте-

роптозом, и у лиц с эссенциальной артериальной гипотонией также отмечается склонность к обморокам. Однако даже лица атлетического телосложения не защищены от обморока. Особая склонность к обмороку отмечается также у лиц с обширным варикозным расширением вен нижних конечностей.

Обморок обыкновенно наступает при вертикальном положении больного. Тем не менее обморок может возникнуть также и в сидячем или лежащем положениях. Как правило, он продолжается всего лишь несколько секунд или минут.

Приступ обморока может быть вызван различными факторами. Одним из наиболее частых импульсов к возникновению обморока бывает срыв ортостатического рефлекса при переходе из лежачего положения в стоячее. Последнее наблюдается у некоторых лиц при внезапном переходе в вертикальное положение после продолжительного лежания или же при необходимости стоять без движения продолжительное время, в особенности после непосредственно предшествовавшей значительной физической нагрузки, как например на военной службе, во время смотра, которому предшествовал продолжительный марш. В таких случаях говорят *об ортостатическом коллапсе*. Голод, недостаточное питание, нарушения пищеварительного аппарата, резкая боль, недостаток сна, физическая и психическая усталость, духота, плохой воздух в переполненных и в слишком нагретых помещениях, менструация и беременность — все эти факторы способствуют возникновению ортостатического обморока.

Ортостатический обморок наблюдается довольно часто у больных в период выздоровления, при быстром переходе к нормальному образу жизни после длительного пребывания на койке. Ортостатический обморок представляет собой неприятное последствие относительно больших хирургических вмешательств на симпатической нервной системе по поводу гипертонической болезни. Далее он появляется также после приема гипотензивных средств (ганглиоплегических средств).

Особой формой ортостатического обморока является обморок, сопровождающий состояние, называемое в англосаксонской литературе *постуральной гипотензией*. У части таких больных имеется органическое заболевание центральной

нервной системы, как например сухотка спинного мозга, сирингомиелия или бульбарный паралич. Кроме того, сюда относятся разные миопатии. При всех указанных патологических состояниях можно предполагать наличие поражения симпатических нервных элементов, регулирующих кровообращение в вертикальном положении тела. Этой форме ортостатического коллапса, как правило, не предшествуют никакие продромальные симптомы. Частота пульса обычно значительно не меняется, в то время как давление крови в течение весьма короткого времени, например уже в течение 30 секунд, понижается до чрезвычайно низких величин.

Обморок при болезни Аддисона равным образом обычно носит характер ортостатического коллапса. При этой болезни он представляет собой весьма опасный признак и может внезапно закончить жизнь больного. При возникновении затяжного обморока во время криза болезни Аддисона важную роль играет большая потеря поваренной соли и жидкости, сопровождающаяся значительным сгущением крови.

Обычно считают, что ортостатический коллапс обусловлен ненормальным распределением крови в организме в вертикальном положении тела вследствие срыва рефлекса, предназначенного для нормализации гемодинамических изменений, возникающих при переходе из горизонтального в вертикальное положение. У здорового человека в вертикальном положении наступает рефлекторное сужение сосудов, немного повышается частота сердечных сокращений и повышается тонус скелетной мускулатуры. Упомянутые изменения являются защитными мероприятиями, уравнивающими действие силы тяжести на столб крови в вертикальном положении и обеспечивающие равномерное распределение крови в вертикальном положении. Если аккомодационная способность сосудистой системы не справляется с поставленной перед ней задачей, значительная часть крови в вертикальном положении задерживается в нижних частях тела. В правое сердце поступает меньше крови, понижается ударный объем сердца и возникает ишемия мозга, обуславливающая головокружение и обморок.

Кроме статических моментов, дальнейшими важными причинами возникновения вазовагального обморока бывают психические факторы. Последовательность событий может быть

вызвана одним из многих провоцирующих импульсов, как например, испугом, ужасом, страхом, далее сильными восприятиями органов чувств, например едким запахом, видом крови и открытой раны, участием в несчастном случае, просмотром кинокартины, вызывающей ужас, передачи телевидения, рвотой, усилением при испражнении, позывами на низ, кровопусканием, инъекцией, катетеризацией, проколом серозных полостей и мелкими хирургическими операциями. Известно, что даже совершенно незначительные зубоврачебные вмешательства и такие же небольшие вмешательства в полости носа могут послужить поводом к обмороку. Все упомянутые факторы имеют отношение к нервному контролю вазомоторного аппарата. На основании подобного же механизма возникает обморок при некоторых болевых кризах, как например, при желчной или почечной коликах, при болезненной менструации, далее при хирургических разрезах, при переломах и вывихах, травме брюшной полости, яичек и нижней челюсти, о чем свидетельствует нокаут. Во многих случаях обморок не возник бы, если бы данное лицо в момент возникновения раздражения находилось в лежачем положении. Часто возникает обморок у впечатлительного человека при первом переживании неприятной или опасной ситуации. Известно, что многие студенты-медики падают в обморок при виде первого вскрытия трупа или первой операции. Склонность к обморокам наблюдается чаще у лиц, страдающих ожирением, и при некоторых желудочно-кишечных поражениях, сопровождающихся брадикардией.

Как только обморок начался, дальнейшие события следуют друг за другом, уже не взирая на характер провоцирующего раздражения. Первым клиническим признаком является слабость, к которой быстро присоединяются вздохи, зевота, позывы к рвоте, побледнение, холодный пот, понижение давления крови, замедление, или наоборот, ускорение сердечной деятельности. Затем, если пострадавший остается в вертикальном положении, обыкновенно в течение приблизительно 10—20 секунд, может наступить потеря сознания. Клиническую картину, характеризующуюся мертвенно-бледным цветом кожи, расширенными зрачками с исчезновением рефлексов, не прощупываемым пульсом и едва заметными дыхательными движениями, иногда называют мнимой смертью, При потере сознания могут появиться

ся через 15—20 секунд подергивания вокруг рта и клонические судороги верхних конечностей. Иногда наблюдается недержание сфинктеров. Прикусывание языка отмечается только в исключительных случаях. Последствия, как например, головная боль, сонливость и дезориентация, после прекращения обморока не наблюдаются. Потеря сознания сопровождается выраженной альтерацией электрической активности мозга.

Бессознательное состояние при вазовагальном обмороке, по-видимому, возникает только в вертикальном положении. Обморочное состояние быстро исчезает при переходе в лежачее положение, а если же больной подымается слишком рано, обморок может повториться в течение нескольких секунд. Если больного уложить в горизонтальное положение раньше, чем наступит критическое понижение давления крови, потеря сознания обыкновенно не наступает; в таком случае при электроэнцефалографическом исследовании не обнаруживаются выразительных изменений. Однако даже когда больной во время обморока находится в вертикальном положении, сознание обыкновенно возвращается в течение 20—40 секунд.

Основной механизм возникновения вазовагального обморока состоит во внезапном нарушении распределения крови в сосудистом русле и понижении возврата венозной крови в сердце, независимо от фактора, вызвавшего обморок в данном случае. Нарушение циркуляции может основываться на понижении тонуса вен или артериол, понижении тонуса скелетной мускулатуры и на накоплении крови в венах нижних конечностей, в чревной или в других областях. Во всяком случае действие силы тяжести в вертикальном положении значительно усиливает нарушение тем, что препятствует возврату крови из нижних частей тела в сердце. Бледность и дыхание в виде вздохов в определенной мере представляют собой компенсаторное мероприятие, направленное на увеличение наполнения сердца кровью, перемещаемой из жизненно менее важных областей, в особенности из кожи. Потеря сознания наступает только после понижения систолического давления и амплитуды давления до крайне низких величин. Понижение частоты сердечной деятельности, обусловленное преобладающим возбуждением парасимпатической нервной системы играет весьма часто важную роль в возникновении обморока.

При обыкновенном обмороке вазовагального происхождения в редких случаях приходится оказывать лечебную помощь, так как сознание, как правило, возвращается раньше, чем может явиться врач. При возникновении обморока во время исследования или при каком-нибудь врачебном вмешательстве в большинстве случаев достаточно уложить больного в горизонтальное положение или с приподнятыми нижними конечностями или же, самое лучшее, придать ему сразу положение Тренделенбурга и расстегнуть стесняющую одежду.

При повторных приступах обморока необходимо лечить, поскольку это возможно, основное патологическое состояние, как например, варикозное расширение вен, болезнь Аддисона и т.п.

При склонности к ортостатическому коллапсу целесообразно приучать пострадавшего лежать на койке с приподнятым изголовьем приблизительно на 20° выше горизонтали; можно использовать бандаж нижних конечностей и брюшной пояс для лучшего возврата венозной крови в сердце. В зависимости от обстоятельств может оказаться целесообразным назначение настойки белладонны (три раза в день 10 капель после еды) или симпатомиметических (сосудосуживающих) средств, как например, солянокислого эфедрина (три раза в день 25 мг перорально) или амфетамина (Первитина) 1—4 раза в день 5—10 мг перорально. При появлении продромальных признаков эффективное действие может оказать сублингвальное введение изопропилнорадреналина (Изупрел) в дозе 10—15 мг. Паредрингидробромид оказывает более продолжительное и не столь выразительное центральное действие, как эфедрин и амфетамин, и его можно вводить три раза в день по 60 мг. Иногда выгоднее назначать паредрин в виде одной суточной дозы 100—160 мг за полчаса—час до подъема с койки. Хорошие результаты были достигнуты также при применении неосинефрина в дозе 3 раза в день по 20 мг (после более высоких начальных доз). Паредрин и неосинефрин оказались эффективными также в тех случаях, когда эфедрин и амфетамин не устраняли приступов обмороков. Сочетание симпатикомиметических средств со слабыми седативными средствами может оказаться полезным для устранения состояний возбуждения и бессонницы. При нормальных в других отношениях данных со стороны сердца не следует ограни-

чивать физическую деятельность больного, чтобы он ошибочно не предполагал, что страдает болезнью сердца.

При возникновении обморока у больных, страдающих органической болезнью сердца, необходимо решить вопрос, имеет ли обморок прямое отношение к данной болезни сердца или же он представляет собой банальный центрально-нервный обморок у сердечного больного, и в зависимости от этого предпринять дальнейшее лечение.

При обмороке, возникшем в течение различных патологических состояний, необходимо своевременно распознать основное заболевание, чтобы можно было назначить соответствующее лечение.

Большие опасения вызывают *обмороки при инфекционных болезнях*, особенно при дифтерите, воспалении легких, гриппе, скарлатине и перитоните; они возникают несравненно чаще в результате внезапной недостаточности периферического кровообращения на почве токсического паралича вазомоторов, чем вследствие собственной сердечной недостаточности, развившейся на почве изменений сердечной мышцы. При перитоните предполагают, что, кроме токсического повреждения функции вазомоторов, в понижении ударного и минутного объема сердца принимает участие чрезмерный капиллярный стаз брюшины. Опасение вызывает главным образом смертельный обморок при злокачественной дифтерии. Из числа лекарственных средств, которые могут вызвать обморок, следует указать хлороформ, хлорал, наперстянку и сосудорасширяющие средства, например амилнитрит, нитроглицерин и т.п.

Обмороки наблюдаются часто также *при анемии*. Они возникают чаще при большом остром кровотечении и при значительном уменьшении количества гемоглобина, чем при медленном, постепенном понижении количества эритроцитов. Обмороками страдают также *больные с полицитемией*. У таких больных это объясняется замедлением кровообращения мозга вследствие повышения вязкости крови. У лиц, страдающих плеторой, часто возникает обморок после погрешности в питании и невоздержанности в потреблении спиртных напитков, а в особенности при пребывании в слишком натопленных помещениях. Не-

посредственным провоцирующим фактором обморока у них часто бывает резкое опускание головы, как например, при подымании какого-нибудь предмета с пола.

Далее обморочные состояния наблюдаются *при уменьшении количества жидкой части крови* в результате больших потерь организмом воды и солей и при переходе плазмы крови в ткани при повреждении капиллярной стенки. Это происходит при патологических состояниях, сопровождающихся упорной рвотой и поносами, как например, при азиатской холере и холерине, дизентерии, гастроэнтеритах различного происхождения, особенно у пожилых лиц, далее при перитоните, панкреатите, непроходимости верхних отделов кишечника, ущемленной грыже и пищевых интоксикациях. Эвакуация большого количества жидкости из плевральной или брюшной полостей также может вызвать обморок.

Обморок *при венепункции* чаще всего, а возможно и исключительно, вызывается эмоциями, как это уже было сказано выше, поскольку, конечно, не было взято слишком большое количество крови.

Как известно, обморок является важным *признаком анафилактического шока*, возникающего после введения гистамина, после размножения тканей, после ожогов и под влиянием холода. Травматический шок появляется через несколько часов после травмы, иногда через 1—2 дня после операции. Умеренная степень неблагоприятного действия холода проявляется сильным кожным зудом и крапивницей. Лицам, у которых при соприкосновении с холодной водой появляется крапивница, не следовало бы купаться без надзора, так как коллапс, вызванный холодом, может наступить внезапно без предвестников и стать даже для хорошего пловца причиной смерти от утопления. Следует еще отметить, что при боевых травмах шок обыкновенно появляется уже через несколько минут после ранения, по всей вероятности, ввиду повышенной раздражимости вегетативной нервной системы.

У некоторых пилотов отмечается *повышенная чувствительность к центробежной силе* и возникает временное нарушение зрения, как например, нечеткое зрение, серый туман

или вуаль перед глазами, вплоть до полного потемнения в глазах. Иногда приведенное состояние прогрессирует вплоть до временной потери сознания. В результате чрезмерного центростремительного ускорения кровь задерживается в конечностях и в животе и таким образом в течение нескольких секунд кровотока через мозг понижается до весьма низких величин и наступает помрачение сознания. Благоприятная обстановка для возникновения таких недомоганий создается главным образом при фигурном пилотаже и воздушном поединке, когда пилот бывает вынужден постоянно менять направление самолета. Нарушения зрения относят за счет недостаточного кровообращения в сетчатке и в мозгу вследствие скопления крови в других сосудистых областях. На здоровых лиц в хорошем физическом состоянии при полете в современных самолетах, как правило, вышеуказанный фактор не влияет; исключения составляют лица с неустойчивой сосудистой системой, проявляющие склонность к обмороку при внезапном изменении положения. Рок (Rook) подверг анализу 500 случаев обморока, возникшего у пилотов и у членов экипажа самолетов. 42% случаев он относит за счет первичного эмоционального напряжения. В 24% случаев им было установлено первичное неврогенное происхождение обморока, в 31% случаев — первичное сосудистое происхождение, а в 3% случаев ему не удалось выяснить этиологию.

Приступы обморока, возникающие в результате аноксии мозга, могут иметь прямую взаимосвязь с полетом только в тех случаях, когда они обусловлены низким атмосферным давлением на большой высоте, или положительным ускорением по продольной оси тела (ноги—голова), или же в случае, когда само или после резкого падения внезапно понижает скорость при подъеме.

Обморок, иногда сопровождающийся падением больного наземь и мышечными подергиваниями, может появиться *во время приступа кашля* или, чаще, уже после окончания такого приступа [*vertige larynge* по Шарко (Charcot), *ictus laryngis*, *tussive syncope*, *Hustenschlag*). Аналогичные состояния могут быть вызваны *аффективным смехом* (*gelosyncope*, *gelo-lesia*, *geloplegia*, *Lachschlag*). Пострадавшие чаще всего бывают пикниками и эмфизематиками. Гораздо чаще обморока с

потерей сознания возникает всего лишь ощущение общей слабости, помрачение сознания и «потемнение в глазах» [*toux obnubilante* по Лиану (Lian)]. Вышеуказанные состояния возникают в результате прессорного усилия в смысле пробы Вальсальвы. Повышение внутригрудного давления, вызванное приступом кашля или бурного смеха, и механическое сжатие нижней полой вены в месте ее прохождения через диафрагму препятствуют возврату венозной крови в грудную клетку. Это влечет за собой понижение минутного объема сердца, ишемию мозга и обморок. Внутригрудное давление может подниматься выше 300 мм ртутного столба, значительно превышая, следовательно, величины артериального давления. Одновременно наступает значительное повышение давления спинномозговой жидкости, а тем самым также повышается внутричерепное давление с последующим сдавливанием мозговых сосудов и понижением циркуляции крови в них. Исследования последнего времени показывают, что причиной приступа обморока после кашля или бурного смеха бывает скорее первичное понижение кровообращения мозга, чем вторичное нарушение кровообращения мозга вследствие уменьшения минутного объема сердца после повышения внутригрудного давления [Мак-Интош (Mc Intosh), Истс (Esfcas), Уоррен (Warren)].

Описанный механизм возникновения обморока вследствие кашля или смеха обуславливает также возникновение обморока у детей и истерических лиц, которые *во время аффектированного плача или крика* сильно натуживаются при закрытой голосовой щели (*Weinkrampfe, Schreikrdmpfe*).

В возникновении обморока *при пиелографическом исследовании*, сопровождающемся сдавливанием брюшной полости, может играть роль сжатие нижней полой вены. Подобного рода обмороки возникают также у женщин *в последних месяцах беременности в горизонтальном положении на спине* («*supine hypo-tensive syndrome*»), в то время как в лежачем положении на боку, в сидячем и в стоячем положениях приступы обморока у них не появляются. Такие обморочные состояния у беременных женщин относят за счет раздражения рецепторов чувствительности в брюшной полости давлением увеличенной матки и за счет понижения притока венозной крови в правое

сердце в результате скопления крови в венах нижних конечностей вследствие давления увеличенной матки на нижнюю полую вену.

Обморок, вызванный глазо-сердечным рефлексом или же глазо-вагальным рефлексом. Сильным давлением на глазные яблоки можно вызвать такое замедление частоты сердечных сокращений, что даже возникает обморок. Это случается иногда при попытке купирования приступа пароксизмальной тахикардии. До тех пор пока не наступит обморок, не отмечается явного понижения давления крови. В редких случаях обморок, вызванный глазо-сердечным рефлексом, возникает спонтанно при кровоизлияниях и опухолях в глазнице.

Обморок, вызванный рефлексом из каротидного синуса. Уже в течение полутора столетий известно, что путем давления на сонную артерию можно вызвать значительное понижение частоты сердечной деятельности [Парри (Parry) 1799]. Чермак (J.N. Czermak) (1866) отнес замедление сердечной деятельности за счет прямого механического раздражения блуждающего нерва и предложил использовать давление на верхнюю часть сонной артерии для клинического исследования раздражимости этого нерва (*Vagusdruck*). Только Геринг (H.E. Hering) (1923 — 1924) показал, что замедление сердечной деятельности при давлении на сонную артерию возникает не в результате прямого раздражения блуждающего нерва, а является одним из проявлений рефлекторного механизма, основанного на механическом раздражении специфических нервных окончаний стенки каротидного синуса (*Sinusdruckversuch*).

Каротидный синус или же бульбус, как известно, представляет собой расширение внутренней сонной артерии в самом ее начале, сразу же после отхождения от общей сонной артерии. Во, внешней оболочке и в поверхностных слоях средней оболочки каротидного синуса располагается сеть многочисленных нервных окончаний. На высоте бифуркации общей сонной артерии, непосредственно прилегая к каротидному синусу, располагается каротидное тельце (каротидный гломус), маленький орган, состоящий из паренхиматозных клеток и большого количества сосудов и нервов. Вокруг каротидного синуса и каротид-

ного тельца, представляющих вместе физиологическую единицу, находится густое нервное сплетение, от которого отходят нервные волокна, образующие несколько пучков. Наиболее важные из них образуют нерв, называемый нервом каротидного синуса (*nervus sinus carotid*) (Геринг 1924), или же межкаротидный нерв (*n. intercaroticus*) [Ф. де Кастро (F. de Casfiro)], или же просто каротидный нерв (*n. caroticus*), который анастомозирует с языко-глоточным нервом и соединяется многочисленными ветвями с блуждающим нервом и с симпатическим стволом (Рис. 9.).

Подобные рефлекторные центры находятся во внешней и средней оболочке дуги аорты (вазосензитивная рефлексогенная зона) и в маленьком эпителиальном тельце, располагающемся непосредственно возле аорты и называемом аортальным гломусом. Нервные волокна, исходящие из сплетения стенки аорты и аортального тельца, проходят центростремительно в виде отдельного нерва, называемого нервом, понижающим кровяное давление (*nervus depressor*) [Цион и Людвиг (Ludwig) 1866] или же *nervus aorticus* [Вульридж (Woolridge) (1883)]. У человека депрессорные волокна проходят в стволе блуждающего нерва (см. рис. 9.).

Каротидный синус и вазосензитивная (рефлексогенная) зона аорты представляют собой концевые органы центростремительных нервов рефлекторных дуг с центром в центральной нервной системе и разными центробежными путями. Они являются наиболее изученным в настоящее время механизмом рефлекторного управления сердечной деятельностью и давлением крови.

Оба центростремительных нерва — *n. caroticus* и *n. aorticus* — содержат волокна, исходящие:

а) из нервных окончаний в стенке каротидного синуса и аорты, называемых *барорецепторами*, которые реагируют на механическое раздражение сосудистой стенки, вызванное изменением давления в самом сосуде, и давлением на сосудистую стенку извне. При экспериментальном повышении давления в каротидном синусе и в дуге аорты наступает понижение давле-

ния крови вследствие рефлекторного расширения сосудов и брадикардии. Понижение давления в сонной артерии и в аорте вызывает повышение давления крови путем рефлекторного сужения сосудов и тахикардии. Рефлекс становится особенно явным при внезапном изменении давления внутри сосуда;

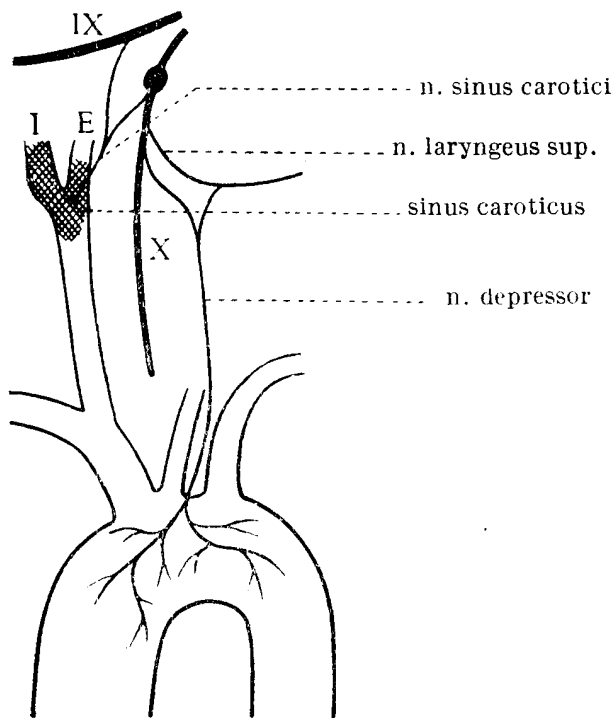


Рис. 9. Схематическое изображение *nervus sinus carotici* и *nervus depressor*. I — внутренняя сонная артерия, E — внешняя сонная артерия, IX — языкоглоточный нерв, X — блуждающий нерв.

б) из нервных окончаний в каротидном и аортальном тельцах; эти окончания называют *хеморецепторами*, так как

они реагируют на химические изменения, и в особенности на повышение концентрации CO_2 и водородных ионов в крови, а также па понижение концентрации O_2 в крови и на многие лекарственные средства.

Барорецепторы не понижают сами по себе кровяного давления, но их действие является стабилизирующим мероприятием во всех тех случаях, когда другие факторы проявляют тенденцию его повысить. Поэтому Геринг назвал их *«обуздывателями давления крови»*.

Депрессорное действие раздражения аортального нерва состоит главным образом в расширении сосудистого русла в чревной области. Сосуды в других органах, хотя и расширяются, но в меньшей мере.

Интерес клинициста сосредоточивается главным образом на каротидном синусе, так как эта область нередко бывает местом, откуда исходят некоторые клинические нарушения. К тому же в нашем распоряжении имеется простой метод исследования, позволяющий получать сведения об активности синокаротидного рефлекса.

Геринг (Hering) показал, что электрическое раздражение каротидного нерва, повышение давления в каротидном синусе или сдавление внутренней сонной артерии в месте расположения каротидного клубочка вызывает два, не зависящих друг от друга, действия: рефлекторное замедление сердечной деятельности (*кардиодепрессорное действие*), и рефлекторное понижение кровяного давления (*вазодепрессорное действие*). Рецепторы в каротидном синусе и афферентные нервные пути для обоих рефлексов одни и те же. Кардиодепрессорные и вазодепрессорные импульсы из рецепторов проходят по общему пути к центру блуждающего нерва и к вазомоторному центру в продолговатом мозгу. Оттуда выходят два отдельных эфферентных пути: один по блуждающему нерву в сердце (*кардиодепрессорное действие*), второй по вазомоторным нервным волокнам к сосудам (*вазодепрессорное действие*). (Рис. 10.) При помощи атропина можно исключить действие рефлекса на частоту сердечных сокращений и отдельно исследовать депрессорную реакцию. Так как афферентные окончания для обоих рефлексов

являются общими, ответную реакцию в виде кардиодепрессорного действия можно отнести за счет повышенной раздражимости каротидного синуса только при наличии одновременной соответствующей вазодепрессорной реакции. Явное замедление частоты сердцебиения и в то же время отсутствие ответной реакции со стороны давления крови свидетельствуют о том, что каротидный синус и выходящий из него каротидный нерв не являются исходным пунктом рефлекторного кардиодепрессорного действия.

Клинические проявления повышенной активности синокаротидного рефлекса. Уже Чермак обратил внимание на то, что путем давления на правую сторону шеи можно вызвать головокружение и обморок. Смерть при повешении и при нокауте ударом в шею во время бокса Геринг относил за счет чрезмерного раздражения каротидного синуса. Было установлено, что у некоторых лиц наблюдаются признаки повышенной рефлекторной ответной реакции на механическое раздражение каротидного синуса давлением извне, тогда как у нормальных лиц давление вызывает лишь совсем небольшое понижение частоты пульса (на 6 ударов в минуту и менее) и лишь незначительное понижение кровяного давления (на 10 мм ртутного столба и менее). Однако у лиц с повышенной чувствительностью каротидного синуса только относительно редко появляются спонтанно различные жалобы, как например головокружение, внезапная общая слабость, вплоть до временной потери сознания, сопровождающейся судорогами. Эти признаки прежде часто относили за счет склероза мозговых сосудов. В настоящее время их обозначают общим названием: *синдром каротидного синуса* [Вайс (Soma Weiss) с сотр.].

Клинические проявления патологически повышенной чувствительности каротидного синуса могут быть разными. Анализ синдрома каротидного синуса показал, что в зависимости от механизма возникновения приступа обморока после раздражения каротидного синуса можно различать три физиопатологические формы обморока: а) вагусный тип со значительным замедлением сердечной деятельности вплоть до ее остановки, б) вазодепрессорный или же вазомоторный тип со значительным понижением давления крови вследствие обширного расширения периферических сосудов и задержки крови в чревной области, в) центральный или же мозговой тип, характеризующийся реф-

латорным воздействием па кровообращение мозга (спазм сосудов) или на центры сознания в стволе головного мозга без одновременного замедления сердечных сокращений и без понижения кровяного давления. В таких случаях потеря сознания может наступить уже через 4 секунды от начала надавливания на каротидный синус. Механизм возникновения этой третьей формы обморока, вызываемого давлением на каротидный синус, не был еще полностью объяснен. Считают, что понижение давления крови ограничивается кровообращением мозга. Вазомоторный тип встречается редко и почти всегда сочетается с вагусным типом. В общем можно сказать, что при раздражении каротидного синуса, чувствительность которого повышена, окончательный результат реакции при любом механизме возникновения нарушения состоит в аноксии мозга и торможении его деятельности.

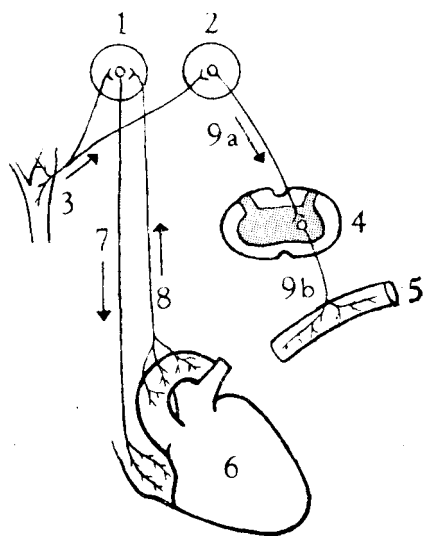


Рис. 10. Схематическое изображение пути кардиодепрессорного и вазодепрессорного синокаротидного рефлексов. 1 — центр торможения сердечной деятельности, 2 — вазомоторный центр, 3 — каротидный синус и исходящий из него каротидный нерв, 4 — спинной мозг, 5 — артериола, 6 — сердце, 7 — центробежное волокна блуждающего

нерва, 8 — центростремительные волокна блуждающего нерва (*nervus depressor*), 9a — преганглионарные вазомоторные волокна, 9b — постганглионарные вазомоторные волокна.

До сих пор не выяснен пусковой механизм синокаротидного синдрома у лиц с повышенной чувствительностью каротидного синуса. Ввиду того, что механическое раздражение барорецепторов можно легко вызвать давлением на каротидный синус извне, естественно возникло предположение, что спонтанные недомогания возникают также в результате действия внешних факторов, как например, от давления слишком тесного воротничка, удара в область каротидного синуса, резкого поворота головы в одну сторону, сокращения шейной мускулатуры, наклона головы назад при бритье и т.п. Причиной раздражения каротидного синуса в результате давления извне могут быть также увеличенные обызвествленные лимфатические узлы или опухоли, располагающиеся возле каротидного синуса. Нарушения, аналогичные тем, которые появляются спонтанно у лиц, страдающих синдромом каротидного синуса, можно вызвать у данных лиц путем совсем легкого надавливания пальцем на каротидный синус. В то же время необходимо подчеркнуть, что положительный результат пробы с давлением на каротидный синус не доказывает, что больной страдает спонтанным синдромом каротидного синуса.

Однако только у небольшого числа больных, страдающих синокаротидным синдромом, можно установить наличие явного механического провоцирующего фактора в анамнезе. Клинический опыт показывает, что у пожилых лиц, в особенности с артериальной гипертонией, сердечная деятельность при давлении на каротидный синус обычно замедляется больше, чем у лиц молодого возраста. Естественно уже появились предположения, что атеросклеротические изменения, встречающиеся в каротидном синусе относительно рано, часто весьма явственно, могли бы быть причиной преувеличенной реакции [Геринг, Гейманс, Кох (*Hering, Heumans, Koch*) и др.]. Далее, повышенная активность синокаротидного рефлекса часто обнаруживается при нарушениях нейровегетативной системы, когда у всего рефлекторного аппарата отмечается повышенный тонус. Однако по-

вышенная раздражимость каротидного синуса вследствие анатомических изменений сосудистой стенки или вследствие нарушенной функции нейровегетативной системы, сама по себе не достаточна для возникновения клинического синокаротидного синдрома. К этому должен присоединиться еще какой-нибудь провоцирующий импульс. Признаки, как правило, появляются при изменении положения тела, при резком движении головы или при психическом возбуждении, но они вызваны скорее изменениями давления в каротидном синусе, чем давлением на синус извне. Возможно, что у некоторых лиц структура каротидного синуса такова, что изменения давления в синусе легко передаются на барорецепторы и оказывают рефлекторное действие на сердечнососудистую систему, проявляющееся вышеописанными клиническими признаками. Также вполне возможно, что повышена чувствительность интерорецепторов конечного эфферентного органа, т. е. сердца, а не самого каротидного синуса.

При возникновении недомоганий больной обыкновенно находится в стоячем или сидячем положении. Интенсивность жалоб значительно колеблется от случая к случаю. Иногда больной ощущает только головокружение, в особенности при резких движениях головы или внезапном изменении положения, например при резком выпрямлении туловища или сгибании для приведения в порядок обуви. Иной раз внезапно возникает ощущение общей физической слабости и вялости, сопровождающееся головокружением, шумом и гулом в ушах и побледнением. В тяжелых случаях состояние прогрессирует вплоть до короткой потери сознания, иногда с наличием судорог. Вполне возможно, что сюда относятся многие случаи так называемой поздней эпилепсии и некоторые приступы «мозгового инсульта» у пожилых лиц.

Вышеуказанные признаки можно отнести за счет каротидного синуса только в том случае, когда их можно вызвать давлением на каротидный синус извне. Исследование является простым, но выполнять его надо осторожно. В большинстве случаев рекомендуется производить исследование в лежащем положении больного с немного закинутой назад головой. Некоторые предпочитают сидячее положение. Сначала отыскивают при помощи пальпации общую сонную артерию и, продолжая пальпи-

ровать, проходят по ней в краниальном направлении приблизительно на высоту угла нижней челюсти. В этом месте иногда прощупывается небольшое пульсирующее уплотнение. Давлением пальца на эту область и легким массажем в течение 3—20 секунд пробуют вызвать указанные симптомы, вызвавшие подозрение на синокаротидный синдром. Пробу проводят сперва с правой стороны. Вначале производят небольшое давление. Затем, в случае надобности, исследуют левую сторону. В большинстве случаев для диагноза достаточно прибегнуть к надавливанию с одной стороны. У больных с тромбозом внутренней сонной артерии с одной стороны обморок может наступить при давлении на область каротидного синуса с противоположной стороны, но не при давлении на стороне пораженной тромбозом артерии.

Приступы обморока, часто сопровождающиеся судорогами и относимые за счет повышенной чувствительности каротидного синуса, могут появиться при так называемой болезни отсутствия пульса — *синдром Такаюсу*.

Приведены доказательства того, что ненормально повышенное рефлекторное торможение сердечной деятельности может исходить также из других отделов рефлекторного пути, а не из рефлексогенной зоны каротидного синуса. Вайс (Soma Weiss) показал, что при повышенной активности рефлекса, состояние концевой эфферентного органа, т. е. сердца, может играть такую же важную роль, как и состояние афферентного концевой органа, т. е. каротидного синуса. Уже было указано, что у больных, страдающих коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью, часто отмечается значительное понижение частоты сердечных сокращений при раздражении каротидного синуса [Натансон (Nathanson), Сиглер (Sigler), Вайс (Weiss) и Бекер (Baker)]. Усиление кардиодепрессорного рефлекса при повреждении сердечной мышцы было установлено экспериментально на животных [Браун (Braun) и Самет (Samet)]. Одинаковое влияние оказывают вещества, повышающие чувствительность блуждающего нерва, как например, наперстянка, мехолил (ацетил-бета-метилхолин).

Повышенная активность кардиодепрессорного рефлекса может, следовательно, исходить из афферентного пути, из кар-

диодепрессорного центра в продолговатом мозгу или из эфферентного пути рефлекторной дуги, т. е. блуждающего нерва. Место возникновения гиперактивности рефлекса вызывает не только теоретический интерес, но также практический, так как оно определяет результаты хирургической денервации каротидного синуса, рекомендуемой некоторыми авторами в тяжелых случаях синокаротидного синдрома.

Если нарушение исходит из афферентного пути, жалобы могут исчезнуть после выключения афферентных рецепторов. Иначе обстоит дело при повышенной чувствительности главным образом блуждающего нерва. Вмешательство, хотя и устраняет главный путь афферентных импульсов, а тем самым до известной степени понижает деятельность блуждающего нерва, обладающего повышенной раздражимостью, однако, рефлекторное раздражение блуждающего нерва, обладающего повышенной чувствительностью, может исходить также из других мест, а не только из каротидного синуса, как например из бронхов, глотки, гортани, пищевода и плевры. Вейс (Weiss) и Феррис (Ferns) наблюдали больного с тракционным дивертикулом пищевода, у которого при глотании наступал приступ обморока и останавливалась сердечная деятельность; приступ можно было вызвать искусственным расширением пищевода и предупредить атропином. Описаны аналогичные приступы, возникающие у больных с поражением желчного пузыря и желчных путей. Рэй (Ray) и Стьюарт (Stewart) приводят случаи приступов невралгии языкоглоточного нерва, вызываемые глотанием или разговором и сопровождающиеся понижением частоты сердечных сокращений вплоть до временной остановки сердечной деятельности, сопровождающейся обмороком. Это состояние было обусловлено синокаротидным рефлексом, в котором языкоглоточный нерв составлял афферентную часть рефлекторной дуги. После внутричерепного пересечения языкоглоточного нерва на соответствующей стороне невралгические боли уменьшились и приступы остановки работы сердца и обмороков прекратились.

Каротидный синус, следовательно, представляет собой лишь одну из тех областей, откуда можно вызвать рефлекторное торможение сердечной деятельности. После денервации каротидного синуса не устраняется возможность рефлекторного раздражения блуждающего нерва и возникновения обморока, одна-

ко данная возможность уменьшается в результате исключения весьма важного источника афферентных импульсов.

При небольших нарушениях во многих случаях достаточно успокоить больного и назначить седативные средства. При настойчивых жалобах и вагусном типе обморока рекомендуется испробовать препараты белладонны, например extract, belladonnae 0,015 г или atropini sulphurici 0,3—0,5 мг 2—3 раза в день. При чисто вазодепрессорном типе обморока, когда приступы вызваны понижением кровяного давления, не являющегося следствием брадикардии, эфедрин и бензедрин или паредрин более эффективны, чем атропин. Однако такие случаи встречаются редко и почти всегда вазодепрессорный тип сочетается с вагусным типом. Поэтому целесообразно вводить эфедрин вместе с атропином. При центральном типе обморока все вышеуказанные средства обыкновенно бывают неэффективными. В таких случаях можно испробовать введение пуриновых производных (теofilлин, аминофиллин, оксифиллин), иногда также в комбинации с *coffeinum natrobenzoicum*.

При частых и тяжелых приступах и безуспешности консервативных терапевтических методов лечения имеется возможность прибегнуть к пересечению каротидного нерва или к денервации сосудистой стенки для устранения рефлекса. В некоторых случаях путем операции действительно удалось достигнуть относительно стойкого исчезновения жалоб. Опыт показал, что односторонняя денервация каротидного синуса не влечет за собой вредных последствий. Операцию рекомендуется проводить на той стороне, на которой каротидный синус обладает большей чувствительностью. Перед хирургическим вмешательством надо исследовать раздражимость каротидного синуса после анестезии, произведенной при помощи инфильтрации прокаинам, чтобы убедиться, является ли предполагаемый успех операции обоснованным. Против двухсторонней денервации были высказаны возражения, исходящие из опасений, что после вмешательства могла бы возникнуть артериальная гипертония, так это было установлено в некоторых опытах на животных [Журдан (Jourdan) и Колле (Collet)]. Однако в нескольких приведенных в литературе случаях двухсторонней денервации каротидного синуса у людей, после операции не возникало ни тахикардии, ни артериальной гипертонии. В редких случаях у таких лиц после опе-

рации появлялась постуральная гипотония [Кепс (Capps) и Тэйкетс (Takats)]. Грилей (Greeley) и его сотрудники описали случаи улучшения синдрома каротидного синуса после облечения одного или обоих каротидных синусов.

СЕРДЕЧНЫЙ ОБМОРОК

Обморок не бывает частым признаком органических болезней сердца. У большинства больных с органической болезнью сердца не наблюдается обмороков. Бесспорно заслуживает внимания, что у больных, страдающих тяжелой, даже динамической, сердечной недостаточностью, несмотря на столь частые признаки нарушения кровообращения мозга, — как например дыхание Чейн-Стокса, состояние спутанности и бред («*folie cardiaque*»), — обмороки обыкновенно не появляются. Головокружение и обморочные состояния, которыми страдают лица пожилого возраста с сердечной недостаточностью, как правило, основываются на атеросклерозе артерий мозга. Появление обморока у сердечных больных обыкновенно не находится в прямой связи с собственным заболеванием сердца. Если же обморок является действительно признаком органической болезни сердца, то, он представляет собой обычно серьезный признак и нередко может стать причиной внезапной смерти.

Единственный клапанный порок, относительно часто сопровождающийся обмороком, — это *стеноз аорты*. Из числа 87 больных, находившихся у нас на лечении по поводу аортального стеноза, обмороки наблюдались у 32 лиц. Обморок при этом пороке появляется в состоянии покоя, а особенно при физическом напряжении, и имеет серьезное прогностическое значение, так как нередко заканчивается внезапной смертью. При тщательном собирании анамнеза у значительной части больных можно установить по крайней мере ощущение головокружения и внезапной слабости, в особенности при физическом усилии. Тяжелые приступы такого характера нередко сочетаются с глубоким обмороком, который может продолжаться 15—30 минут. Довольно часто наблюдаются эпилептиформные судороги. Механизм возникновения головокружения и обморока при аор-

тальном стенозе объясняется в литературе различным образом. Марвин (Marvin) и Салливан (Sullivan) высказали взгляд, что причина обморока заключается в повышении синокаротидного рефлекса. Контратто (Contratfo) и Левин (Levine) действительно установили повышенную чувствительность каротидного синуса в нескольких случаях аортального стеноза, сопровождающегося обморочными состояниями, но в целом ряде других случаев они не обнаружили такой повышенной чувствительности каротидного синуса. Галлаварден (Gallavardm) придерживается того взгляда, что обморок, возникший у лиц с аортальным стенозом, представляет собой проявление ишемии мозга, обусловленной внезапно возникшим временным упадком нагнетательной функции левого желудочка. По электрокардиограмме, полученной у больного с аортальным стенозом во время коллапса, вызванного физической нагрузкой, было установлено, что сердечная деятельность не прекращалась даже в тот период, когда пульс не прощупывался. Галлаварден не объяснил, почему выброс крови из левого желудочка в аорту внезапно оказывается недостаточным. Фридберг (Friedberg) и Соваль (Sohval) свое объяснение основывают на клиническом опыте, который показывает, что обморок, а также ангинозная боль, как правило, появляются только при высокой степени аортального стеноза, вызывающего значительную гипертрофию левого желудочка, так как левый желудочек вынужден сильно повысить свою работу, чтобы сохранить соответствующую циркуляцию в большом круге кровообращения. При обычной физической деятельности нагнетательная функция левого желудочка является еще достаточной для сохранения нормального кровообращения мозга, тогда как при внезапной, довольно значительной нагрузке сердечной деятельности левый желудочек не в состоянии быстро и в соответствующей мере увеличить минутный объем крови и таким образом может наступить ишемия мозга. Поэтому у больного с аортальным стенозом может внезапно появиться головокружение или даже обморок при любом резком увеличении физической деятельности, например при беге, быстром подъеме по лестнице или даже при ускорении ходьбы. Аналогичным способом возникает также ангинозная боль у больных, страдающих аортальным стенозом, представляющая собой проявление коронарной недостаточности, возникающей особенно при физическом усилии. Существует еще дальнейшее объяснение, согласно которому об-

морок, по крайней мере в некоторых случаях аортального стеноза, может быть признаком синдрома Эдемс-Стокса, появляющегося в результате полной атриовентрикулярной блокады, иногда наблюдаемой при аортальном стенозе.

При *стенозе легочной артерии* обморок наблюдается гораздо реже, чем при аортальном стенозе, несмотря на то, что гемодинамические условия, что касается минутного объема сердца, являются аналогичными условиям при аортальном стенозе.

При *митральном стенозе* обморочные состояния встречаются редко. Больные чаще жалуются на ощущение головокружения и внезапной слабости, чем на фактический обморок, в особенности при физическом напряжении или непосредственно после окончания физической работы. У женщин, страдающих митральным стенозом, отмечается повышенная склонность к обморокам во время беременности. Обморок возникает всего чаще при весьма далеко зашедшем митральном стенозе, в особенности во время приступа мерцания предсердий с тахикардией желудочков, и преимущественно при наличии свободного шарообразного тромба в левом предсердии, который может временно, причем обычно в вертикальном положении тела, а главным образом при наклонении туловища вперед, вызвать закупорку митрального устья и таким образом временно остановить кровообращение. У таких больных приступ обморока, часто сопровождающийся судорогами, нередко заканчивается внезапной смертью. Прогноз в таких случаях, ранее безнадежный, существенно улучшился со времени применения антикоагулянтов и введения хирургического лечения митрального стеноза.

Опухоли на ножке в левом предсердии, чаще всего миксомы, могут равным образом вызвать приступы обморока в результате временного закрытия митрального устья. Приступы внезапной потери сознания возникают аналогично приступам, возникающим при наличии шарообразных тромбов в левом предсердии, преимущественно в вертикальном положении и при наклоне туловища вперед.

При *тромбозе правого предсердия*, доходящем до трикуспидального устья, закрываемого время от времени этим тромбозом, также появляются приступы, характеризующиеся значительным набуханием шейных вен, интенсивным цианозом и потерей сознания.

В редких случаях обморок наблюдается при *недостаточности полулунных клапанов аорты*, в особенности при недостаточности сифилитического происхождения, при *сифилитическом аортите и аневризме аорты*.

Из числа остальных сердечно-сосудистых заболеваний обморок наблюдается чаще всего при *остром воспалении перикарда* с наличием большого эксудата — так называемая *обморочная форма экссудативного перикардита* [Жакку (Jaccoud)] — далее при *коронарной болезни сердца*, в особенности при *инфаркте миокарда* и при *легочной болезни сердца (легочное сердце)*.

Обморок и внезапную смерть во время приступа стенокардии и при остром инфаркте миокарда описал уже Парри (Parry) в 1799 г. (*syncope anginosa*). Смертельный обморок во время приступа стенокардии, по всей вероятности, вызывается мерцанием желудочков или остановкой сердца. В таких случаях на вскрытии при макроскопическом исследовании часто не удается установить — кроме более или менее далеко зашедшего коронарного атеросклероза, или же фиброза миокарда различных размеров — никаких свежих очаговых изменений миокарда. При возникновении обморока в результате ишемии мозга во время острого инфаркта миокарда надо учитывать следующие возможности: а) вазовагальный обморок, как последствие резкой боли; б) внезапное понижение кровяного давления на основании рефлекса, исходящего из сердца [*рефлекс Безольда-Яриша (Bezold-Jarisch)*]; в) пароксизмальную тахикардию желудочков и мерцание желудочков; г) полную атриовентрикулярную блокаду, иногда в сочетании с пароксизмальной тахикардией желудочков; д) тяжелую степень динамической сердечной недостаточности; е) разрыв стенки сердца, межжелудочковой перегородки или сосочковой мышцы. Критическим периодом являются главным

образом первые три дня после возникновения инфаркта, когда приходится считаться с возможностью внезапного обморока, который может закончить жизнь больного. Нельзя забывать, что обморок может быть единственным клиническим проявлением острого инфаркта миокарда.

Известно, что продолжительный недостаток кислорода в сердечной мышце ^ обусловленный атеросклерозом венечных артерий, вызывает повышенную чувствительность сердечной мышцы к вагусным и другим импульсам. Поэтому у таких больных отмечается повышенная склонность к обмороку, причем этот обморок может оказаться смертельным. Последнее может случиться при пункции плевры, перикардальной сумки или брюшной полости или же при каком-нибудь другом вмешательстве.

Обморок, быстро заканчивающийся смертью, бывает относительно частым признаком *острой легочной болезни сердца (cor pulmonale acutum)*, обусловленной легочной эмболией, вызывающей ишемию мозга. Это может произойти в результате остановки кровообращения при массивной эмболии ствола легочной артерии или даже при менее крупных эмболиях, при которых наступает рефлекторное понижение кровяного давления в большом круге кровообращения. При *хронической легочной болезни сердца (cor pulmonale chronicum)*, возникающей на основании первичной легочной гипертонии или первичного легочного склероза, обмороки встречаются относительно часто и иногда заканчиваются внезапной смертью. Возникновение обморока не было полностью объяснено. Кроме других предположений, некоторые авторы высказывают мнение, что фактором, вызывающим обморок, могут быть вазовагальные рефлексы, исходящие из легочной артерии, так как при катетеризации сердца у больных с вышеуказанным патологическим состоянием, наблюдалось возникновение обморока и внезапная смерть при продвижении катетера из правого желудочка в легочную артерию. При хронической легочной болезни сердца, развившейся на основании эмфиземы легких, иногда также появляются обморочные состояния, вызываемые приступами кашля, столь характерными для эмфизематиков.

Обморок относительно частое явление при *травме сердца*, (*commotio cordis*, *contusio cordis*). Обморок может также появиться при *бактериальном эндокардите*, в особенности при перфорации межжелудочковой перегородки, при разрыве клапана, сосочковой мышцы или сухожильных нитей.

Из числа обморочных состояний, вызванных болезнью сердечно-сосудистого аппарата, особого внимания заслуживают приступы легкого обморока и даже глубокой потери сознания, являющихся основным симптомом *синдрома Эдемс-Стокса*, называемого также *синдромом Морганьи-Эдемс-Стокса*. Их возникновение объясняется временным прекращением кровообращения мозга при остановке желудочков или при внезапной сердечной недостаточности в результате чрезмерного замедления или, наоборот, чрезмерного ускорения сердечных сокращений.

Самыми умеренными проявлениями патологического синдрома бывают: ощущение ряби в глазах, общая слабость, легкое головокружение вплоть до легкого оглушения, возникающие при резком движении или без какого бы то ни было явного импульса. У больного остается время придержаться за окружающие предметы, сесть или лечь. Иногда описанные признаки бывают предвестниками тяжелого обморока. Чаще, однако, потеря сознания возникает после незначительных продром или же совершенно внезапно без каких бы то ни было предвестников. Больной бледнеет, падает наземь и на несколько секунд теряет сознание. После этого лицо снова приобретает нормальную окраску и больной приходит в сознание. Подобные относительно легкие приступы носят название *стертой формы синдрома Эдемс-Стокса*.

При тяжелых приступах больной внезапно падает наземь во время ходьбы или из стоячего положения после чего наступает глубокая потеря сознания. Зрачки расширены и не реагируют на свет; появляются подергивания мускулатуры на лице и на конечностях. Нередко развивается полная картина большого эпилептического припадка с прикусыванием языка, непроизвольным мочеиспусканием, дефекацией, стертормозным дыханием и пеной у рта. Иногда судороги появляются только на

лице, а в других случаях они постепенно переходят на верхние и нижние конечности подобно Джексоновским судорогам (*форма эпилептиформная*). В некоторых случаях во время тяжелого обморока развивается картина мозговой апоплексии с преходящими параличами (*форма апоплектиформная*). Дыхание бывает глубоким и медленным, а иногда также и громким, как это наблюдал уже Эдеме. Может появиться периодическое дыхание или даже явное нарушение дыхания типа Чейн-Стокса. Лицо во время приступа бывает резко бледным или слегка синюшным. При продолжительной потере сознания появляется синюшно-бледная окраска кожи всей поверхности тела, наиболее выраженная на лице и на шее. Вены на шее набухают и часто на них можно наблюдать мощную регулярную пульсацию, что явно противоречит дефициту в артериальной системе, в чем можно убедиться путем пальпации области верхушки сердца, пальпации пульса и аускультации сердца. Наиболее резким объективным признаком, кроме мозговых признаков, является ослабление сердечной деятельности и крайнее замедление пульса вплоть до его временного исчезновения.

Приступ может продолжаться несколько секунд, минуту и дольше. Затем зрачки начинают снова реагировать, кожа на лице приобретает свою первоначальную окраску и больной приходит в сознание приблизительно так же, как после эпилептического припадка. Описаны случаи оглушенного сознания, продолжавшегося несколько часов после окончания приступа.

Непосредственным импульсом, вызывающим приступ, может быть физическое напряжение или психическое возбуждение. Во многих случаях предшествует совсем небольшое физическое усилие, как например, когда больной садится на койке или встает с кровати. Иногда приступ возникает самопроизвольно, например в состоянии покоя на койке. Приступы повторяются неодинаково часто. У больного за всю жизнь может возникнуть только один приступ или же, наоборот, таких приступов может наблюдаться даже 100 в день — следовательно, буквально *status epilepticus* — причем здоровье больного может полностью восстановиться. В общем можно сказать, что легкие проявления, как например ощущение ряби в глазах, головокружение и короткий обморок, наблюдаются чаще, в то время как тяжелые

обморочные состояния с продолжительной потерей сознания и судорогами появляются реже, за исключением периода, когда большое количество приступов следует друг за другом и развивается картина *status epilepticus*. Во время любого из таких приступов может наступить смерть.

Синдром Эдемс-Стокса может возникать посредством различных механизмов. В одной группе случаев дело касается проявлений внезапного и чрезмерного понижения частоты сокращений желудочков. В таком случае чаще всего имеется полная атриовентрикулярная блокада с одновременным нарушением автоматических желудочковых центров. При таком состоянии приступ может возникнуть!, различным образом.

Раньше считали, что синдром обыкновенно возникает при переходе нормального синусового ритма или частичной атриовентрикулярной блокады в полную атриовентрикулярную блокаду. Предполагают, что автоматический центр в пучке Гиса дистально от места разрыва проводящей системы обычно начинает действовать сразу же, как только проведение от предсердий в желудочки прерывается по любой причине, так что изменение сердечного ритма останется незамеченным. При каком-нибудь повреждении автоматических центров желудочков требуется, однако, определенное время для того, чтобы из них могли исходить импульсы и желудочки, следовательно, бывают вынуждены на некоторое время остановить свою деятельность. Интервал времени с момента остановки сокращений желудочков вследствие полного прекращения проведения импульсов из предсердий в желудочки до момента возникновения деятельности автоматического центра желудочков и возобновления работы желудочков, называемый *пред автоматической паузой*, удлиняется и могут появляться вышеописанные клинические признаки.

В литературе указывают, что интенсивность приступа прямо пропорциональна продолжительности предавтоматической паузы желудочкового центра. Ишемия мозга, продолжающаяся всего лишь несколько секунд, не вызывает еще обязательно какие-нибудь недомогания, разве только ощущения ряби в глазах и головокружение. Если ишемия мозга продолжается 6—8 секунд, то уже может появиться «потемнение» в глазах, а если она длится свыше 8 секунд, возникает обморок вплоть до потери

сознания. В случае, когда нарушение длится свыше 10 секунд, обыкновенно возникает потеря сознания, а через 15 секунд могут появиться судороги или временные параличи. Спустя одну минуту может появиться дыхание Чейн-Стокса и цианоз. После максимально 4—5-минутного нарушения, как правило, наступает смерть. Однако в этом отношении нельзя установить общего правила, так как обстоятельства, при которых появляются признаки, и интенсивность признаков зависят от индивидуального предрасположения больного. Приступы могут повторяться ввиду того, что проведение импульсов из предсердий в желудочки может восстанавливаться и затем снова прекращаться. При расспросе лиц и постоянной полной атриовентрикулярной блокадой, нередко можно установить, что у них некоторое время тому назад появлялись головокружения и обморочные состояния. По анамнезу можно получить представление, когда, по всей вероятности, возникла в данном случае блокада сердца.

Клинический опыт показывает, что приступы синдрома Эдемс-Стокса в большинстве случаев возникают только в течение полной атриовентрикулярной блокады, после того как атриовентрикулярная диссоциация уже продолжается иногда даже довольно долгое время еще до возникновения приступов и не исчезла также и после их появления. При полной атриовентрикулярной блокаде приступы возникают в сущности двояким образом:

а) в результате понижения частоты желудочкового автоматизма ниже 15 импульсов в минуту (до 10 и менее) или вследствие временной полной остановки деятельности желудочковых автоматических центров в течение полной атриовентрикулярной блокады. В некоторых случаях были зарегистрированы желудочковые паузы, продолжающиеся минуту и более [Одрмозола (Odrizozola)]. Дальнейшее удлинение или частое повторение длительной остановки желудочков, как правило, неизбежно приводит к смерти. В литературе приводятся сообщения, согласно которым остановка сердечной деятельности продолжалась несколько минут и все же работа желудочков еще восстановилась. Однако клинические сообщения об остановке сердечной деятельности, поскольку они не были документированы электрокардиографическими исследованиями, необходимо принимать весьма критически, так как остановку деятельности

желудочков можно надежно установить только путем электрокардиографического исследования. Левин (Levine) и Маттон (Matton) описывают случай, когда электрокардиографически установленная остановка работы продолжалась в течение 79 секунд. Эта остановка возникла поело приступа желудочковой тахикардии с необычайно высокой частотой сокращений, продолжавшейся свыше 3 минут. В течение всего времени — приблизительно 5-ти минут — не была видна и не прощупывалась пульсация, как в области сердца, так и на периферии. Тоны сердца также не прослушивались. Критическое состояние удалось преодолеть введением адреналина; больной жил еще два месяца.

Де Бое (De Boer) описывает несколько случаев синдрома Эдемс-Стокса, возникшего при полной атриовентрикулярной блокаде, при которых он установил, что сущность аномалии желудочкового автоматизма, проявляющейся временной остановкой работы желудочков, состояла в периодическом колебании желудочкового ритма, напоминающего периодики Лучиани, известные из опытов на животных и возникающие после наложения лигатуры Станниуса на границе между предсердием и желудочком. Путем непрерывной, продолжающейся несколько часов электрокардиографической регистрации Де Бое удалось выявить целый ряд продолжительных периодов, во время которых частота сокращений желудочков значительно колебалась. Эти периоды колеблющейся частоты сокращений желудочков были отделены друг от друга периодами остановки работы желудочков разной продолжительности. В периоде до остановки желудочков частота сокращений желудочков постепенно понижалась, а после окончания остановки она постепенно повышалась. Периодическое повышение и понижение частоты желудочкового автоматизма с периодами остановки деятельности желудочков, как правило, остаются скрытыми. Неизвестно, является ли указанная склонность к периодическому колебанию частоты сокращений желудочков естественным свойством желудочковых центров или же она развивается с ухудшением состояния этих центров в результате слишком пониженной частоты сокращений желудочков при полной блокаде сердца. Возможно, что роль играют оба эти фактора. Равным образом не решен вопрос, возникает ли в данном случае временное истощение желудочкового центра, как

например, после приступа желудочковой тахикардии, или же понижается возбудимость миокарда желудочков, и в какой мере играет роль влияние повышенного тонуса блуждающего нерва. Де Бое считает, что необходимо изменить в определенной степени взгляд на механизм возникновения внезапной смерти. Обычно считают, что причиной внезапной смерти бывает мерцание желудочков. Однако необходимо считаться с тем, что при состояниях, когда желудочковые центры проявляют склонность к образованию периодики Лучиани, может возникать настолько длительная желудочковая пауза, что наступает смерть.

б) При полной атриовентрикулярной блокаде могут возникать приступы синдрома Эдемс-Стокса также в результате склонности желудочков при данном нарушении сердечного ритма к приступам тахикардии — трепетания и мерцания. Весьма высокая частота сокращений желудочков является второй главной причиной возникновения сердечного обморока. Прежде считали, что такая тахикардическая форма синдрома Эдемс-Стокса встречается редко, однако, в настоящее время известно, что она появляется чаще, чем предыдущая форма, вызванная значительным замедлением или временным прекращением работы желудочков. Вполне понятно, что при превышении определенной границы частоты сокращений желудочков, время, предоставляемое желудочкам для наполнения, является слишком коротким. Желудочки наполняются недостаточно и выбрасывают настолько мало крови, что кровообращение понижается до минимума. В периферическом кровообращении, следовательно, наступает приблизительно такое же состояние, как при остановке желудочков. Обыкновенно это происходит во время приступа трепетания желудочков, иногда с парходом в мерцание желудочков. Известно, что лица, в особенности молодые, с анатомически ненарушенным сердечно-сосудистым аппаратом, относительно хорошо переносят временную, даже значительную, тахикардию желудочков, нередко даже свыше 250 ударов в минуту, о чем свидетельствует клинический опыт при пароксизмальной тахикардии. Однако у пожилых лиц, страдающих атеросклерозом венечных артерий, и у больных даже молодого возраста, страдающих поражением миокарда или клапанным пороком, в особенности митральным или аортальным стенозом, могут появляться признаки недостаточного поступления крови в

мозг при гораздо более низкой степени повышения частоты сокращений желудочков и может возникать типичный приступ синдрома Эдемс-Стокса. Известно, что при инфаркте миокарда тахикардия желудочков с частотой даже около 180 сокращений в минуту может вызвать потерю сознания.

В большинстве случаев трудно и даже невозможно клинически дифференцировать синдром Эдемс-Стокса, обусловленный остановкой желудочков, от синдрома, возникшего в результате тахикардии. Простое физическое исследование во время приступа, как правило, бывает недостаточным, так как клиническая картина синдрома Эдемс-Стокса, вызванного тахикардией желудочков, по существу отвечает клинической картине синдрома, обусловленного остановкой желудочков, и свидетельствует об остановке кровообращения. Ведь гемодинамический эффект при обеих формах по существу бывает одинаковым. Не только пульс на лучевой артерии может не прощупываться, но при слишком высокой частоте сокращений желудочков могут также не выслушиваться тоны сердца. Экстрасистолы, в особенности их нагромождение перед приступом или к концу приступа, свидетельствуют в пользу тахикардической формы, однако решение может принести только электрокардиографическое исследование. Определение формы синдрома Эдемс-Стокса имеет значение для лечения, так как при желудочковой тахикардии необходимо избегать некоторых лекарственных средств, оказывающих благоприятное действие при остановке желудочков, в особенности строфантина и адреналина.

Синдром Эдемс-Стокса может появиться также при неполной атриовентрикулярной блокаде с высокой степенью блокирования синусовых импульсов и со значительным понижением частоты сокращений желудочков. Причиной внезапного ухудшения проведения между предсердиями и желудочками может быть повышение частоты сокращений предсердий, вызванное, например, физическим напряжением.

Уже было сказано, что внезапно возникшая значительная синусовая брадикардия без нарушения проводимости, может также вызвать недостаточный приток крови в мозг с появлением признаков острой ишемии мозга в виде приступа синдрома Эдемс-Стокса. Такие случаи называют также *нейрогвнным ти-*

пом (синдром Морганьи), в противоположность кардиогенному типу (синдром Эдемс-Стокса). Критической синусовой брадикардией, которая может вызвать тяжелое нарушение кровообращения мозга, считается внезапное понижение частоты сокращений желудочков ниже 25 сокращений в минуту. Причиной такого значительного замедления синусового ритма может стать:

а) поражение центральной нервной системы в области продолговатого мозга, например, воспаление, опухоль, гумма, кровоизлияние с раздражением центра блуждающего нерва, травма черепа и разные другие внутричерепные поражения, сопровождающиеся повышением внутричерепного давления (*центральный тип синдрома Морганьи*);

б) раздражение ствола блуждающего нерва давлением опухоли, пакетом увеличенных лимфатических узлов, рубцовой тканью, а также воспалительные процессы, травма и другие изменения блуждающего нерва (*периферический тип*);

в) повышение рефлекса блуждающего нерва, в результате которого афферентные импульсы, исходящие из каротидного синуса или из самого сердца, далее из разных частей пищеварительного тракта, из плевры, брюшины, желчного пузыря, матки, влагалища, предстательной железы и из других частей тела могут вызвать значительное замедление синусового ритма, синоаурикулярную или атриовентрикулярную блокаду.

В некоторых случаях появляются приступы обморока при бигеминии желудочков, а именно при возникновении преждевременных сокращений желудочков в период, когда желудочки еще почти пусты. В результате этого количество динамически эффективных систол желудочков внезапно понижается на половину. В литературе обсуждался вопрос о том, не являются ли, собственно говоря, некоторые неприятные ощущения, как например головокружение, чувство «дурноты», общая слабость, сопровождающие у некоторых больных экстрасистолы, главным образом нагроможденные, стертой формой синдрома Эдемс-Стокса [Де Бое (De Boer)].

При пароксизмальной тахикардии, называемой эссенциальной, равным образом могут появляться приступы обморока,

во-первых, на почве ухудшения периферической циркуляции, а во-вторых, ввиду склонности таких лиц к вазомоторной лабильности

Прогноз синдрома Эдемс-Стокса. В общем можно сказать, что прогноз полностью выраженного синдрома Эдемс-Стокса всегда серьезен, так как всегда угрожает опасность внезапной смерти во время приступа. В некоторых случаях приступы повторяются в течение нескольких месяцев и даже лет. В других случаях через короткое или более продолжительное время приступы навсегда исчезают и больной может оставаться в живых в течение нескольких лет и даже десятков лет [Таррел (Turrel) и Джибсон (Gibson)]. Серьезность синдрома зависит от характера и течения основного заболевания. Обморок, вызванный мерцанием желудочков, чаще всего бывает смертельным и, по всей видимости, представляет собой одну из причин внезапной смерти при коронарном тромбозе. Более благоприятные перспективы имеет сердечный обморок и остановка кровообращения, вызванные остановкой или тахикардией желудочков при хирургическом вмешательстве, — чаще всего рефлекторно при наркозе, — разумеется в случае, если сердце уже до этого не было слишком повреждено и если своевременно будут приняты эффективные лечебные мероприятия, как например, прямая пальпация и массаж сердца, искусственное дыхание, кислород в высокой концентрации и соответствующие лекарственные средства. По сообщениям из литературы при сердечном обмороке, возникшем в операционном зале, удалось добиться полного восстановления сердечной деятельности путем оживления и поддержания кровообращения при помощи своевременно выполненного массажа сердца даже при остановке желудочков, продолжавшейся 20 минут, или при мерцании желудочков, продолжавшемся в одном случае даже 27 минут. [Лемпсон (Lampson), Шеффер (Schaeffer) и Линкольн (Lincoln)].

Лечение синдрома Эдемс-Стокса. Относительно редко удастся эффективно воздействовать терапевтическими мерами на собственную причину нарушения ритма, как например, при лечении ревматической болезни, сифилиса или дифтерии. В большинстве случаев приходится удовлетвориться симптоматическим лечением. При полной атриовентрикулярной диссоциации такое лечение состоит во введении средств, стимулирующих

автоматизм желудочков. Подобное лечение имеет значительное профилактическое значение, в особенности при весьма заметном понижении частоты сокращений желудочков. Можно использовать Ephedrinum hydrochloricum перорально, в дозе 25—50 мг.3—6 раз в сутки, или же паредрин в дозе 40—60 мг три раза в сутки, далее изопропилнорадреналин перорально в дозе 5—15 мг несколько раз в течение суток. Часто приходится одновременно назначать на ночь барбитураты для торможения возбуждающего действия вышеуказанных средств. При отсутствии противопоказаний рекомендуется также испробовать глюкокортикоиды (4 раза в сутки 5 мг преднизона). Если возникают уже головокружения или обмороки, лечение должно быть более активным и более осторожным. При возникшей уже остановке желудочков медикаментозное лечение, как правило, бывает неэффективным, так как средства, стимулирующие желудочковый автоматизм, даже при парентеральном введении не попадают в циркуляцию. Необходимо, однако, стремиться воспрепятствовать дальнейшей возможной остановке работы желудочков путем ежедневного, перорального или парентерального, введения вышеуказанных стимулирующих средств, или же подкожными инъекциями 1/3—1 мл 1д-ного раствора адреналина в 2—3 часовых интервалах. В случае, если приступы не повторяются в течение 1—2 недель, можно попробовать постепенно понижать дозы указанных средств. Однако при возобновлении приступов обморока дозы необходимо немедленно повысить, причем в случае надобности даже на длительное время.

В некоторых случаях обморока, вызванного действительной остановкой желудочков, удавалось вернуть жизнь пострадавшему лицу путем внутрисердечного введения 0,5—1 мл 1% раствора адреналина, в том случае, если вмешательство было проведено в течение нескольких минут после остановки сокращений желудочков. С адреналином, однако, необходимо обращаться осторожно, так как у больных с синдромом Эдемс-Стокса он сам может легко вызвать тахикардию и мерцание желудочков. Показания к применению этого средства возникают только при обмороке, вызванном фактической остановкой желудочков, тогда как при тахикардитической форме синдрома Эдемс-Стокса оно противопоказано.

Большим прогрессом в лечении синдрома Эдемс-Стокса является применение электрического стимулятора. Метод состоит в хирургической имплантации в сердечную мышцу или под кожу совсем маленького электронного полупроводникового (транзисторного) «расетакер»'а, гетеротопного стимулятора ритма, питающегося от батареи. Результаты могут оказаться поразительно благоприятными. Показания к его применению возникают в особенности в тех случаях, когда при атриовентрикулярной блокаде появляется *status syncopalis*, не поддающийся терапевтическим методам лечения.

При решении вопроса лечения до некоторой степени приходится учитывать электрокардиографические данные, полученные во время одного из предшествующих приступов. При появлении преждевременных сокращений сердца перед приступом обморока или в периоде между приступами возникает обоснованное подозрение, что они являются предвестниками мерцания желудочков (*prefibrillatory state*). Решение в данном случае затрудняется тем, что оба главных механизма возникновения сердечного обморока при синдроме Эдемс-Стокса часто встречаются у одного и того же больного.

Если установлено, что приступы вызваны тахикардией желудочков, имеется возможность использования, во-первых, электрического шока [Уиггерс, Бек (Wiggers, Beck) с сотр. и др.], во-вторых, внутривенного введения 2—5 мл 10%-ного раствора (200—500 мг) прокаинамида — максимально 10 мл 10% раствора (1 г) прокаинамида смотря по потребности повторно в 4—6-часовых интервалах. Введение должно производиться медленно, не быстрее, чем 25—50 миллиграммов, в исключительных случаях до 100 мг (1 мл 10 %-ного раствора) в минуту. Удерживающие дозы составляют 2—4 таблетки по 250 мг в 3—6-часовых интервалах. Общая суточная доза не должна превышать 20 таблеток (5 г). Таким образом понижается, как это установил Маутц (Mautz), повышенная возбудимость сердечной мышцы. Некоторые авторы рекомендуют у больных со склонностью к тахикардии желудочков применять с профилактической целью хининидин в дозах 0, 20—0, 30 г 3 раза в день.

Кроме epileptiformных приступов, возникающих при синдроме Эдемс-Стокса, описываются **эпилептические при-**

падки при клапанных пороках, в частности при далеко зашедшем *митральном стенозе*. Некоторые авторы называют такое состояние «*epilepsie cardiaque*». Если принять во внимание, что такое сочетание наблюдается редко, тогда как, напротив, клапанные пороки и эпилепсия встречаются относительно часто, можно прийти к заключению, что в данном случае эпилепсия случайно сочетается с болезнью сердца. В крайнем случае можно допустить, что застой крови в мозге при сердечной недостаточности может стать содействующим фактором клинического проявления латентного эпилептогенного нарушения, обусловленного, например, травмой черепа, сифилисом, алкоголизмом и т.п. С такой возможностью надо считаться в тех случаях, когда эпилептические припадки появляются в течение сердечной недостаточности и исчезают вместе с нормализацией кровообращения.

Внезапная и длительная потеря сознания вызывается чаще всего кровоизлиянием в мозг, далее тромбозом или эмболией сосудов мозга. Потеря сознания обычно сопровождается гемиплегией, иногда также с афазией. Кровоизлияние в мозг встречается чаще всего у пожилых лиц, страдающих артериальной гипертонией. Из клинического опыта известно, что повышение давления крови обыкновенно не исчезает даже тогда, когда больной находится в бессознательном состоянии. Следовательно при нормальном кровяном давлении возникают сомнения, что причиной потери сознания является кровоизлияние в мозг. При внезапном появлении гемиплегии с потерей сознания или без нее у больного без гипертензии следует учитывать несколько возможностей: эмболию, а у пожилых лиц также тромбоз мозговых сосудов, далее сифилитическое заболевание центральной нервной системы, внутричерепную опухоль, полицитемию, болезнь Бюргера.

Эмболия мозга возникает главным образом при следующих патологических состояниях сердца: митральном стенозе, мерцании предсердий, инфаркте миокарда и подостром бактериальном эндокардите. Эмболия мозга встречается относительно весьма редко при декомпенсированном митральном стенозе и у больных, страдающих ортопноэ. Неизвестно, чем это вызвано.

Во время возникновения эмболии мозга митральный порок обыкновенно относительно хорошо компенсирован с точки зрения динамики и большинство больных в данный период или вообще не ощущает одышки, или жалуется только на незначительно затрудненное дыхание.

ОСТАЛЬНЫЕ ЖАЛОБЫ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Существуют еще некоторые другие жалобы, которые предъявляют больные с болезнью сердца либо в период компенсации сердечного нарушения, либо — чаще — во время сердечной недостаточности. Одни из этих признаков встречаются довольно часто, другие только иногда, а некоторые представляют собой сравнительно редкое явление.

Хрипота, осиплость и даже потеря голоса у сердечных больных может быть вызвана повреждением возвратного нерва давлением аневризмы аорты или давлением расширенной легочной артерии. Признаки поражения возвратного нерва нередко бывают первым клиническим проявлением аневризмы. Большею частью страдает левый возвратный нерв от давления аневризмы дуги аорты, реже правый возвратный нерв от давления аневризмы восходящей части аорты или аневризмы плечевого ствола; в очень редких случаях бывают поражены оба нерва.

Редко встречается охриплость и даже афония в результате паралича возвратного нерва при митральном пороке. Вначале охриплость может быть перемежающейся, позже она становится постоянной и может перейти даже в полную афонию. Такое сочетание сердечного порока с параличом возвратного нерва называют в литературе *синдромом Ортнера* (Ortner). В случаях, опубликованных в литературе, а также в пяти наших собственных наблюдениях, был поражен

левый возвратный нерв и ни разу не наблюдалось поражения правого возвратного нерва. Важной причиной повреждения левого возвратного нерва при митральном пороке бывает давление расширенной левой ветви легочной артерии, так как

возвратный нерв проходит между указанной ветвью и аортой (см.

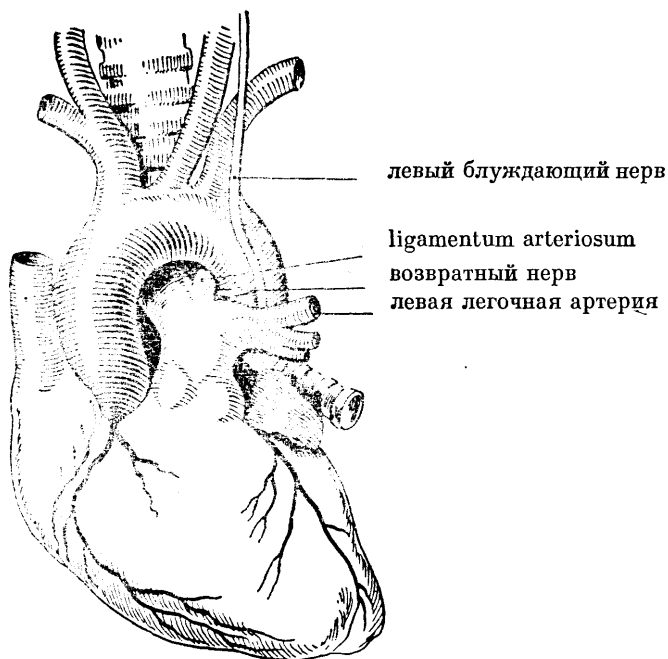


Рис. 11. Схематическое изображение расположения левого возвратного нерва.

рис. 11), а не давление увеличенного левого предсердия, как это считали раньше. Паралич левого возвратного нерва наблюдался от случая к случаю также при других патологических состояниях, при которых происходит расширение легочной артерии, как например при хронической сердечной недостаточности, возникшей при гипертонической болезни сердца и при коронарной болезни сердца. Паралич голосовых связок может быть обратимым, так как он может полностью исчезнуть после митральной комиссуротомии.

Дисфагия может возникать при митральном стенозе в результате давления на пищевод увеличенного левого предсердия, далее при воспалении перикарда с наличием большого выпота, при мешкообразной аневризме аорты и при расслаивающей аневризме аорты, при врожденной правосторонней или двойной дуге аорты и при отхождении правой подключичной артерии от нормально расположенной дуги аорты, а не от безымянной артерии (*dysphagia lusoria*).

Диспептические расстройства относятся к частым жалобам сердечных больных. Они могут возникать разными способами. Часто они представляют собой главную жалобу при недостаточности правого сердца и в данном случае появляются нередко в ранней стадии сердечной недостаточности, когда застой крови еще ограничивается печенью. Чаще всего больные жалуются на отсутствие аппетита,

ощущение полноты и давления в подложечной области, на запоры и метеоризм. Явные боли в подложечной области и под правой реберной дугой появляются главным образом при быстром возникновении застоя в печени. Боли возникают в результате растяжения капсулы Глиссона. Они усиливаются после еды и приема жидкостей и иногда иррадиируют в область правого плечевого сустава и могут ошибочно расцениваться как заболевания других внутрибрюшных органов, например язва желудка или двенадцатиперстной кишки или холецистопатия. Дальнейшей причиной ошибок может быть положительный результат исследования стула на скрытое кровотечение, часто возникающее при застое в портальном кровообращении. Сочетание увеличения печени с метеоризмом, а иногда и с асцитом, может вызвать ощущение интенсивного напряжения в животе или сильной боли.

Рвота часто представляет собой первый и единственный субъективный признак правосторонней сердечной недостаточности. Ее относят за счет хронического, так называемого застойного катара слизистой желудка. Такая рвота характеризуется обильным содержанием слизи в рвотных массах. Нередко рвотные массы состоят почти исключительно из слизи. Часто наблюдается запор вследствие застоя крови в слизистой кишечника.

Известно, что больные с атеросклерозом или с гипертонической болезнью часто жалуются на упорные диспептические расстройства, в особенности отрыжку, метеоризм и запоры. Приведенные нарушения, в особенности упорный метеоризм, у больных атеросклерозом, по всей вероятности, часто вызваны непосредственно атеросклерозом брыжеечных артерий. У пожилых лиц в таких случаях надо тщательно обследовать состояние сердечно-сосудистого аппарата. Нередко упомянутые нарушения представляют собой главную жалобу при коронарной болезни сердца. Необходимо напомнить, что между желудком и сердцем имеется взаимная рефлекторная связь. Нарушения пищеварительного аппарата, с одной стороны, могут рефлекторно вызывать значительное понижение частоты сердечных сокращений, блокаду сердца или даже остановку работы сердца. С другой стороны, рефлексы, возникающие в пораженном сердце, например при инфаркте миокарда, могут вызывать усиленную желудочную перистальтику, тошноту и рвоту. Боли в подложечной области, тошнота и рвота, отрыжка и метеоризм могут выступать на передний план клинической картины возникновения инфаркта миокарда и симулировать острый живот или резкую пищевую интоксикацию. Равным образом эмболия брыжеечной артерии, возникающая чаще всего при подостром бактериальном эндокардите, при мерцании предсердий или при митральном пороке, вызывает клиническую картину острого живота. Острая боль в животе может возникать также на почве эмболии селезенки или почек с последующим развитием инфарктов.

Боль в подложечной области может возникать на почве острого перикардита.

Относительно часто встречаются нарушения со стороны пищеварения, главным образом тошнота, отрыжка и метеоризм, при пароксизмальной тахикардии и экстрасистолической аритмии.

Необходимо помнить, что отсутствие аппетита, отрыжка, давление в подложечной области, ощущение полноты желудка, тошнота и рвота могут быть вызваны введением медикаментов, неправильной дозировкой лекарств или слишком длительным их применением. В данном случае это касается главным образом препаратов наперстянки или теобромина и наркотических средств, содержащих алкалоиды опиума. Иногда возникают за-

труднения при дифференцировании рвоты, вызванной болезнью сердца, от рвоты, обусловленной лечением. Рвоту,

обусловленную наперстянкой вызывает рефлекс, исходящий из сердца, в то время как рвота, вызванная морфием, — центрального происхождения.

Икота появляется время от времени при инфаркте миокарда и в большинстве случаев расценивается в качестве прогностически серьезного признака. Она может быть вызвана также введением морфия. У сердечных больных с тяжелой декомпенсацией и наличием большого асцита и накоплением жидкости в плевральных полостях иногда также наблюдается упорная икота, продолжающаяся несколько часов. Неизвестно, по какой причине она возникает. В большинстве случаев она также свидетельствует о неблагоприятном прогнозе. Однако чаще икота у лиц с болезнью сердца представляет собой безвредное сопроводительное явление и появляется главным образом при переполненном желудке.

Кровавая рвота (haematemesis) лишь в редких случаях бывает проявлением сердечно-сосудистого поражения. Она может быть вызвана поражением желудочных артерий атеросклеротическим процессом, разрывом варикозно расширенных вен и, в исключительно редких случаях, разрывом аневризмы аорты, ее прорывом в пищеварительный тракт или разрывом аневризмы ветви желудочной артерии в желудок.

При значительном застое крови в слизистой желудка в течение сердечной недостаточности возникают мелкие кровоизлияния *per diapedesim* в просвет желудка, так что исследование стула на **скрытое кровотечение** весьма часто дает положительный результат. Иногда, в особенности при декомпенсированных митральных пороках, наблюдается довольно значительное кровотечение, которое может закончиться смертью больного. В целом ряде наших наблюдений при вскрытии в желудке были обнаружены многочисленные геморрагические эрозии и более глубокие дефекты, а нередко даже хроническая пептическая язва.

Melaena, обусловленная заболеванием сердечно-сосудистого аппарата, может быть вызвана следующими причи-

нами: а) атеросклерозом артерий кишечника, облитерирующим эндартериитом, тромбозом или эмболией верхней брыжеечной артерии; б) разрывом микотической аневризмы верхней брыжеечной артерии в кишечник; в) разрывом аневризмы аорты в пищеварительный тракт.

Сердечная кахексия. При многих хронических сердечно-сосудистых заболеваниях через некоторое время появляется похудание и значительное ухудшение общего состояния вплоть до явной кахексии, как при злокачественной опухоли (*cachexia cardiaca*). Постепенное ухудшение состояния питания может ускользать в течение некоторого времени от внимания врача, ввиду накопления отечной жидкости при сердечной недостаточности.

Сердечная кахексия, возникающая при хронической сердечной недостаточности любого происхождения, появляется в результате следующих трех факторов: клеточной гипоксии, ограничения приема пищи и одновременного повышения метаболических требований некоторых органов, в особенности усиленно работающей дыхательной мускулатуры, сердечной мышцы и кроветворной ткани. В отдельных случаях возникновение сердечной кахексии может ускоряться дальнейшими факторами, например плохой резорбцией жиров, одновременным заболеванием мозга, почек и легких, инфекцией и медикаментозной интоксикацией. Эффективным лечением сердечной кахексии может быть улучшение работы сердца. В то же время необходимо учитывать неблагоприятное действие недостаточного питания на сердце и надо уделять повышенное внимание состоянию питания больных с хронической сердечной недостаточностью.

Запоздалое и недостаточное физическое развитие и плохое состояние питания

наблюдаются при некоторых врожденных пороках сердца и при ревматической болезни сердца с тяжелым повреждением клапанного аппарата, возникшем в раннем детстве. Атеросклеротический процесс также может сопровождаться быстрой потерей в весе, часто вызывающей подозрение на злокачественное новообразование. Если пожилой человек жалуется на прогрессирующее похудание, нередко при наличии хорошего аппетита, а тщательное исследование не даст никакого объяснения,

то следует учитывать, что атеросклероз может быть причиной постепенного ухудшения общего состояния. Похудание представляет собой важный признак при патологических состояниях сердца, сопровождающих повышенную функцию щитовидной железы. Уменьшение веса и быстрый упадок сил иногда представляют собой чрезвычайно выразительный признак при подостром бактериальном эндокардите.

Быстрая утомляемость при физической и умственной работе, ощущение слабости и изнеможения, хотя и представляют собой ранние жалобы при развивающейся недостаточности сердечной мышцы любого происхождения, в особенности при коронарной болезни сердца и при гипертонической болезни сердца, но в то же время являются также главным признаком нейроциркуляторной астении. При врожденном стенозе перешейка аорты больные иногда жалуются на чрезмерную утомляемость нижних конечностей. Ощущение слабости нижних конечностей и быстрая утомляемость, сопровождающаяся или несопровождающаяся болью и дизестезиями, также являются ранними признаками различных сосудистых поражений, как например варикозного расширения вен и облитерирующего атеросклероза сосудов конечностей (*claudicatio intermittens*).

Головная боль может свидетельствовать о нарушении кровообращения мозга, в особенности, когда она сопровождается головокружением или даже обмороком. Она представляет собой относительно частую жалобу лиц, страдающих гипертонической болезнью, и больных с атеросклерозом мозговых сосудов. Головная боль ощущается преимущественно на затылке или в шее. Ее нельзя смешивать с болью, исходящей из мускулатуры или шейного отдела позвоночника. Весьма часто головная боль даже у гипертоников и атеросклеротиков бывает проявлением всего лишь временного нервного нарушения. Между повышением показателей кровяного давления и появлением головной боли фактически не существует корреляции. Такая корреляция часто не отмечается даже при длительной артериальной гипертензии.

При недостаточности клапанов аорты больные нередко жалуются на постоянную мусть в голове вплоть до явной головной боли, которая иногда бывает причиной беспокойного сна или даже бессонницы, неустранимой при помощи обычных

средств. При весьма значительной пульсации периферических артерий головная боль иногда сопровождается ощущением неприятной пульсации на шее, в голове, шумом в ушах или даже рябью в глазах и головокружением, главным образом при изменении положения тела.

Бессонница может находиться в прямой связи с сердечно-сосудистым поражением. В таких случаях она чаще всего обусловлена затрудненным дыханием в лежачем положении при недостаточности левого сердца и застое крови в легочном кровообращении. В большинстве случаев, однако, она представляет собой второстепенный признак и в картине болезни преобладают жалобы со стороны дыхания при физическом напряжении, ортопноэ, пароксизмальное ночное удушье или дыхание Чейн-Стокса. Бессонница может также представлять собой ранний симптом застоя крови в легочном кровообращении и быть единственной или главной жалобой больного до тех пор, пока имеется лишь небольшая степень одышки или же одышка вообще не обнаруживается. В таких случаях часто не распознают, что бессонница является признаком сердечной недостаточности, и относят ее за счет какой-нибудь другой причины. Если больной с гипертонической болезнью сердца, или с аортальным пороком, или с тяжелой коронарной болезнью, или с хроническим поражением почек жалуется на бессоницу и вынужден до поздней ночи оставаться в сидячем положении, то, по всей вероятности, дело касается ортопноэ. В таких случаях для своевременного назначения соответствующего лечения необходимо уделять особое внимание выявлению объективных признаков недостаточности левого желудочка, как например ритм галопа, альтернирующий пульс или усиление второго тона над легочной артерией. Назначая физический покой и сердечные гликозиды в большинстве случаев при недостаточности левого желудочка удается своевременно устранить ночную одышку, а тем самым и бессоницу. В некоторых случаях необходимо прибегнуть к повторному парентеральному введению мочегонных средств, в особенности ртутных, и назначить диету с весьма низким содержанием натрия. Если на передний план клинической картины все больше и больше выступает недостаточность правого сердца и застои крови в легких уменьшаются, одышка и бессонница исчезают. Вместо них появляются диспептические рас-

стройства и неприятное ощущение в подложечной области вследствие увеличения печени, что может стать в дальнейшем течении болезни новым источником нарушения сна. Бессоница бывает частой жалобой лиц, страдающих атеросклерозом, главным образом мозговых сосудов. Кроме того она является признаком нейроциркуляторной астении и в данном случае появляется, в особенности после погрешностей в отношении пищи и напитков и после различных раздражающих пряностей, употребленных в пищу в вечернее время.

У некоторых декомпенсированных сердечных больных ночью во время сна дыхание сопровождается громкими стонами, которые не являются проявлением боли. При расспросе больные в большинстве случаев указывают, что они стонов не осознают.

Головокружение (vertigo) отнюдь не бывает столь частым проявлением гипертонической болезни, как это нередко считают. Оно бывает частым признаком атеросклероза сосудов мозга, в особенности при поражении артерий, снабжающих вестибулярный аппарат. Головокружения могут быть обусловлены внутричерепным венозным застоем различного происхождения, а именно:

а) некоторыми поражениями шеи, затрудняющими отток венозной крови, как например зоб, опухоли лимфатических узлов;

б) поражениями сердца, сопровождающимися застоем крови в венах большого круга кровообращения;

в) эмфиземой легких и другими хроническими поражениями легких, сопровождающимися упорным кашлем;

г) поражениями средостения, затрудняющими отток крови из верхней полой вены, как например при опухолях средостения и аневризме аорты, при которой головокружение в некоторых случаях бывает одним из первых признаков.

На головокружение часто жалуются лица с нейроциркуляторной астенией. Легкие приступы синдрома Эдемс-Стокса больные иногда описывают как головокружение, но фактически дело касается обморока.

Склонность к чрезмерному потоотделению является важным признаком ревматической болезни и в неясных случаях помогает выяснению ревматического

происхождения сердечных жалоб. Чрезмерное потоотделение бывает частой жалобой при подостром бактериальном эндокардите, далее во время приступа сердечной астмы и острого отека легких, при нейроциркуляторной астении и при обмороке.

Жажда представляет собой обычную жалобу декомпенсированных сердечных больных, в особенности в период образования отеков. Мучительное ощущение жажды можно устранить радикальным ограничением приема натрия с пищей.

Кровотечение из носа. Острое, нередко профузное кровотечение из носа (*epistaxis*) появляется время от времени у некоторых гипертоников. Склонность к кровотечению из носа наблюдается при ревматической болезни и при подостром бактериальном эндокардите. Весьма значительное кровотечение из носа также может наблюдаться при болезни Рандю-Ослера (*Rendu-Osler*) (*teleangiectasia hereditaria haemorrhagica*). Телеангиэктазии могут иметься уже при рождении. Чаще они появляются в пубертатном возрасте, а иногда только в третьей или четвертой декаде лет жизни. Они выглядят как состоящие из расширенных сосудов красные пятна разных размеров, начиная с совсем мелких образований и вплоть до образований размером с горошину. Они располагаются чаще всего на губах, слизистой полости рта, носа, глотки и на конъюнктивах, иногда на пальцах, предплечьях, нижних конечностях, грудной клетке и животе. Мелена, гематурия, кровохарканье свидетельствуют о поражениях сосудов желудочно-кишечного тракта, мочеполовых и дыхательных органов. Могут быть поражены также сосуды мозга.

У женщин частым признаком нарушения кровообращения внутренних половых органов бывает **профузное менструальное кровотечение, или метроррагия**, что нередко вызывает подозрение на наличие новообразования. При асистолии часто наблюдается **аменорея**.

Нарушения нервной системы, как например афазия, параличи, судороги и кома, могут быть проявлением эмболии мозга с последующим размягчением мозговой ткани. Эмболии могут возникать при митральном стенозе из тромбов в левом предсердии, при бактериальном эндокардите из тромботических отложений на эндокарде и при коронарной болезни сердца из тромбов в левом желудочке, располагающихся в местах свежего инфаркта миокарда или аневризмы сердца.

У больных с хронической болезнью сердца, в особенности с клапанными пороками, нередко наблюдается **психическая лябильность**, причем даже в период компенсации болезни сердца. Чаще всего психической лябильностью страдают лица с нейропатической конституцией. Некоторые из числа таких больных бывают чрезвычайно вспыльчивыми, однако чаще у них преобладают подавленное настроение, психические депрессии и склонность к гипохондрическим сенестопатиям. Больной уделяет слишком большое внимание своей болезни сердца, при каждом удобном случае следит за сердечной деятельностью и придает несоответствующее значение любому, даже случайному, ощущению в области сердца или даже в более отдаленном месте. В возникновении жалоб нередко играет роль неправильный образ жизни. Уже разбор анамнеза, как правило, выясняет истинную сущность жалоб больного. Правильные указания больному, разумные советы и умышленное назначение лекарственных средств существенно способствуют успокоению больного.

Явные симптоматические или экзогенные психозы при болезнях сердца появляются, почти исключительно, только у декомпенсированных больных. В литературе, правда, изредка приводятся одиночные наблюдения появления психоза без явного нарушения кровообращения, в некоторых случаях незадолго до декомпенсации или же в период после устранения сердечной недостаточности. Открытым, однако, остается вопрос, являлось ли сердечное нарушение в период психоза действительно декомпенсированным. Далее вполне возможно, что в некоторых случаях одновременно с сердечным заболеванием случайно возникает эндогенный, а не симптоматический, психоз сердечного происхождения. Некоторые авторы говорят также о *сердечном*,

кардиогенном или также декомпенсаторном психозе. Чаще всего дело касается главным образом бредовых состояний с дезориентацией и галлюцинациями, реже преимущественно депрессивных состояний. Предпосылкой для возникновения сердечного психоза является бесспорно лабильная психическая конституция с предрасположением к психозу. Возникновение психоза можно частично отнести непосредственно за счет сердечной недостаточности. Однако исследования за последнее время показали, что кровоток через мозг и расход кислорода в мозговой ткани при неосложненной сердечной недостаточности могут не изменяться, несмотря на уменьшение минутного объема сердца. Уменьшение кровотока через мозг, — поскольку исследование производилось у сердечных больных, — возникает не в результате самой сердечной недостаточности, а вследствие одновременного склероза мозговых сосудов. Дальнейшим важным фактором иногда бывает слишком быстрое и интенсивное обезвоживание организма Факторами, способствующими появлению психических нарушений у декомпенсированных сердечных больных, могут быть интоксикация наперстянкой, введение хлористого аммония, например при применении ртутных мочегонных средств, далее понос, недостаточность почек, эмболия легких, бронхопневмония, атеросклероз мозговых сосудов и изменения метаболизма электролитов. Сравнительно тяжелые психические нарушения наблюдаются главным образом у больных с гипертонической и коронарной болезнью сердца. Они появляются преимущественно ночью и иногда бывают весьма затруднительной терапевтической проблемой. Наркотические и седативные средства могут ухудшить психическое состояние.

В общем можно сказать, что в подавляющем большинстве случаев неосложненной сердечной недостаточности психические нарушения не появляются.

Возникновение психоза у декомпенсированных сердечных больных по большей части бывает прогностически серьезным явлением. Как правило, такой психоз возникает у больных, у которых уже несколько раз болезнь сердца переходила в стадию декомпенсации, и почти всегда у них отмечается значительный печеночный застой. Нередко дело касается терминальной фазы сердечной недостаточности, в особенности у больных с митральным стенозом.

Психические нарушения могут исчезнуть в случае, если удастся достигнуть хорошей компенсации болезни сердца. В данном отношении более целесообразным является инъекционное лечение строфантином, чем пероральное введение наперстянки.

ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО

ОБЩИЕ ДАННЫЕ

Каждый больной, страдающий болезнью сердца, должен подвергнуться тщательному общему обследованию, так как для выяснения происхождения болезней сердца и сосудов, определения функционального состояния органов кровообращения, постановки прогноза и назначения правильного лечения важное, а часто даже решающее значение имеют данные, установленные не на самом сердце, а на других органах.

Объективное исследование начинается с общего и местного осмотра больного, после которого следует систематическое физическое исследование органов грудной и брюшной полостей. Лежачее положение больного является обычно наиболее пригодным положением для исследования. Для выявления и оценки некоторых патологических изменений часто приходится исследовать больного также в других положениях.

Общий вид больного и впечатление, которое он производит, являются важной составной частью клинического исследования и часто имеют решающее значение для распознавания и правильной оценки патологического состояния. В данном случае, конечно, результат в большой степени зависит от естественных и приобретенных способностей исследующего врача вести наблюдения и от его опыта.

Уже при собирании анамнеза необходимо обращать внимание на выражение лица и поведение больного. Следует составить себе, по крайней мере, приблизительное представле-

ние о личности больного и выяснить психическое состояние, настроение, темперамент, эмоциональность и поведение больного по отношению к окружающей среде. Некоторые нервные лица и больные с гипертиреозом бывают чрезвычайно живыми, беспокойными и не могут спокойно сидеть на одном месте при расспросе. У психоневротиков анамнез бывает длинным со множеством не имеющих значения событий. Такие больные приводят многочисленные и самые разнообразные недомогания. У больных, прикованных к койке, обращают внимание на положение, предпочтительно занимаемое больным. Декомпенсированные сердечные больные часто занимают положение с приподнятым туловищем или же они вынуждены сидеть в постели или в кресле у койки.

Объективное исследование обыкновенно начинают с определения типа конституции и состояния питания и сил больного, причем рост и вес тела являются ценным руководством для определения общего физического состояния. Некоторые врожденные пороки сердца и относительно тяжелые клапанные пороки, приобретенные в раннем детстве, в особенности митральный стеноз, являются причиной запоздалого и недостаточного физического развития, а в некоторых случаях даже явного инфантилизма. Для точного наблюдения за весом, например, у больных с гипертиреозом или у сердечных больных со склонностью к задержке воды в организме, взвешивание больного необходимо производить всегда в одних и тех же условиях, лучше всего утром натощак.

Важно обращать внимание на деформации, рубцы, параличи, моторное беспокойство, нарушения органов чувств, охриплость, нарушения речи и на другие аномалии.

КОЖА И ВИДИМЫЕ СЛИЗИСТЫЕ ПОКРОВЫ

При тяжелой хронической сердечной недостаточности нередко наблюдается сухая кожа. Сухость кожи появляется также при весьма повышенном диурезе. Морщинистая и дряблая кожа у лиц среднего возраста вызывает подозрение на преждевременную старость, обусловленную атеросклерозом, если, конечно, не имеется злокачественного процесса, приводящего к чахлости и кахексии.

В общем можно сказать, что у больных с компенсированной неосложненной болезнью сердца не отмечается изменений окраски кожи и видимых слизистых покровов. В классических описаниях часто указывается, что больные с аортальным пороком бывают бледными, а у больных с митральным пороком лицо бывает ярко красным с цианотичным оттенком, однако это не является общим правилом.

Верно, что уже самый вид больного с митральным пороком часто бывает довольно характерным, так что нередко уже при первом взгляде на больного у врача возникает соответствующее подозрение. В таких случаях на щеках и на губах видна резко ограниченная, темно-красная окраска, иногда резко контрастирующая с бледностью кожи лба и области вокруг глаз и рта. Лицо часто бывает более или менее худым. На кончике носа, на ушных раковинах и на подбородке отмечается в различной степени цианотическая окраска. Акральные части конечностей, в особенности верхних, также бывают цианотичными и холодными. На нижних конечностях значительный цианоз обычно отсутствует. У таких больных часто бывает астеническое телосложение (*habitus asthenicus*). Однако во многих случаях у больных с митральным пороком лицо не имеет вышеописанного вида, называемого в литературе *facies mitralis*, который чаще наблюдается только в далеко зашедших стадиях значительного митрального стеноза уже с сопутствующими изменениями легочных артерий и со значительной перегрузкой правого желудочка. В большинстве случаев *facies mitralis* бывает скорее проявлением периферического типа цианоза, обусловленного компенсаторным сужением периферических сосудов, возникающим в результате уменьшения минутного объема сердца, чем выражением центрального типа цианоза, вызванного пониженным насыщением крови кислородом в легких вследствие далеко зашедшего легочного застоя. Наконец, при возникновении недостаточности в результате перегрузки правого сердца цианоз усиливается вследствие застоя крови в венах большого круга кровообращения и замедления кровотока в коже и в слизистых и может стать повсеместным.

Впрочем вид лица, называемый *facies mitralis*, не является абсолютно характерным признаком для митральной болезни.

Его можно наблюдать и при других патологических состояниях и обнаружить также у многих здоровых лиц с расширенными кожными сосудами на лице, которые бывают либо проявлением особой телесной конституции, либо возникают у лиц часто находящихся на ветру и на холоде.

Мимолетное покраснение лица, шеи и груди наблюдается у нервно-лабильных лиц и у некоторых женщин в климактерическом периоде. У многих больных с гипертонической болезнью отмечается ярко-красная окраска кожи лица, «*плеторический*» вид лица [так называемый «*roter Hochdruck*» по Фольгарду

(Volhard)], сочетающийся с пикническим телосложением и ожирением. Плеторический вид часто не исчезает вплоть до декомпенсированной стадии гипертонической болезни сердца, когда в большинстве случаев появляется также цианоз. Вышеуказанный вид лица больного обнаруживается в повышенной мере при артериальной гипертонии, обусловленной гиперфункцией коры надпочечников, причем как первичной, вызванной аутохтонной аденомой коры надпочечников (*синдром Кушинга-Иценко*), так и вторичной, вызванной базофильной аденомой или гиперплазией базофильных клеток аденогипофиза (*болезнь Кушинга-Иценко*). Красная окраска с цианозом является также важным признаком истинной полицитемии, называемой *болезнью Вакеза* (Vaquez). Подобная окраска кожи и видимых слизистых покровов наблюдается также при симптоматических полиглобулиях, сопровождающих различные патологические состояния, как например, некоторые врожденные пороки сердца и хроническую легочную болезнь сердца. Однако по сравнению с истинной полицитемией отмечаются некоторые различия. При данной болезни вид лица в начальных периодах патологического состояния характеризуется ярко-красной окраской и только с течением времени развивается расширение сосудов кожи и краснота приобретает синеватый оттенок. Лицо наощупь бывает теплым и больной жалуется на постоянное ощущение жара. При вторичных полиглобулиях на лице преобладает синеватый оттенок кожи и наощупь кожа бывает скорее холодной.

Несомненно также, что многие больные, страдающие болезнью сердца, постоянно выглядят бледными, нередко даже в стадии сердечной недостаточности. Это касается в первую очередь больных с аортальной недостаточностью, некоторых больных с гипертонией (так называемый «*blasser Hochdruck*» по Фольгарду) и больных с коронарной болезнью сердца. В обиходной речи, однако, бледная окраска кожи часто смешивается с малокровием и, к сожалению, нередко даже врачи на практике считают, что лица с всего лишь бледной кожей являются анемичными. Известно, что многие лица, в особенности астеники, в течение всей своей жизни бывают бледными, несмотря на совершенно нормальную морфологическую картину крови. Ведь окраска кожи не является надежным показателем свойств крови, так как она зависит не только от содержания гемоглобина в крови, но также от кровенаполнения в данный момент той или иной области кожи. Кроме количества и свойств крови, находящейся в сети капиллярных венул в подсосочковом слое кожи, окраску кожи определяет ширина и расположение кровеносных сосудов в коже и толщина кожи. Далее играют роль пигменты, находящиеся в коже. Следовательно необходимо различать фактическую анемию, состоящую в понижении содержания гемоглобина в крови, от всего лишь бледности кожи без морфологических изменений состава крови. Такая бледность может быть обусловлена малым наполнением кожных сосудов кровью либо по местным причинам, в особенности на почве узких кожных капилляров или вследствие малого ударного объема левого желудочка (*anaemia cutis*), либо в результате всего лишь слишком глубокого расположения сосудов кожи, или же плохой прозрачности кожи («*pseudoanaemia*»).

Бледность некоторых гипертоников объясняется плохим кровенаполнением кожи ввиду сужения кожных сосудов. Временное побледнение наблюдается при обмороке и бывает заметным главным образом на лице. Вид лица больного при острой недостаточности периферического кровообращения, как например, при коллапсе, во время обморока и при инфаркте миокарда приближается к виду лица, называемого *лицом Гиппократа* и наблюдающегося при некоторых поражениях брюшной полости. Данный вид лица характеризуется бледностью,

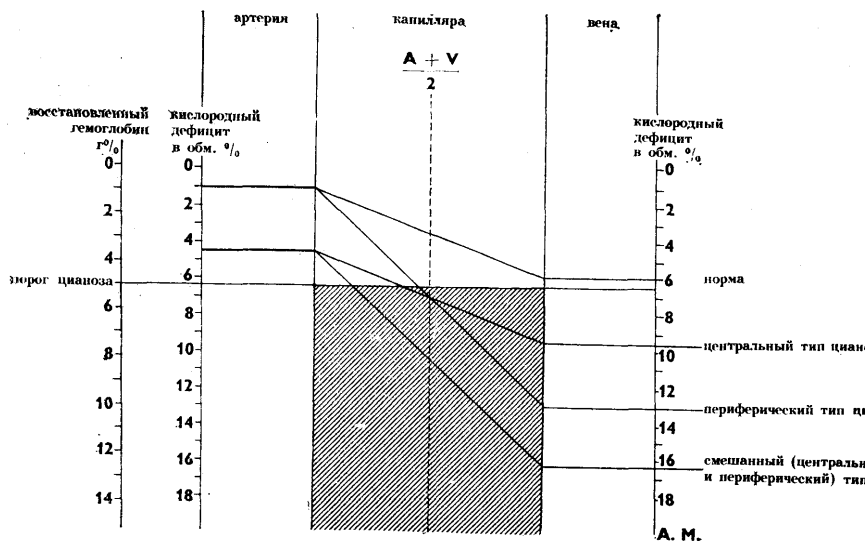


Рис. 12. Схематическое изображение разных форм цианоза при содержании гемоглобина в крови 15,0 г%.

В условиях нормы: кислородный дефицит артериальной крови — 1,0 об.%, кислородный дефицит венозной крови — 6,0 об.%, средний кислородный дефицит в капиллярной крови $(a + v)/2$ — 3,5 об.%, — 2,6 г% восстановленного гемоглобина.

Центральный тип цианоза: кислородный дефицит артериальной

крови — 4,5 об.%, кислородный дефицит венозной крови — 9,5 об.%, средний кислородный дефицит капиллярной крови — 7,0 об.%, — 5,2 г% восстановленного гемоглобина.

Периферический тип цианоза: кислородный дефицит артериальной

крови — 1,0 об.% кислородный дефицит венозной крови — 13,0 об. % средний кислородный дефицит капиллярной крови — 7,0 об.% 5,2 г % восстановленного гемоглобина.

Смешанный (центральный и периферический) тип цианоза:

кислородный дефицит артериальной крови — 4,5 об.% кислородный дефицит венозной крови — 16,5 об. % средний кислородный дефицит капиллярной крови — 10,5 об.% 8,1 г % восстановленного гемоглобина.

заострившимися чертами, глубоко запавшими страдальческими глазами, холодной и влажной кожей, ускоренным едва прощупываемым пульсом, апатией, обнубильяцией, вплоть до более глубокого помрачения сознания.

Кроме того известно, что лица с повышенной возбудимостью вазомоторной системы легко меняют цвет лица — бледнеют, а в других случаях временно краснеют. Бледная окраска кожи может быть также обусловлена сдавлением сосудов кожи отечной жидкостью.

Для дифференцирования истинной анемии от простой бледности кожи необходимо осмотреть окраску кожи на остальной поверхности тела, а не только на лице. Следует обратить внимание на окраску слизистой конъюнктив, слизистой полости рта, на цвет языка, губ и окраску ногтевого ложа. Для быстрой ориентировки у нас оказалось пригодным сдавливание брюшка пальца, как

при взятии крови для анализа, причем на кончике пальца вызывается пассивная гиперемия. В результате применения такого простого способа кожа кончика пальца при мнимой анемии приобретает такую же красную окраску, как и у контрольных здоровых лиц с нормальной окраской кожи. В спорных случаях, разумеется, решение вопроса приносит морфологическая картина крови.

Бледность кожи у больных, страдающих заболеванием сердца, обусловленная истинной анемией, наблюдается в активной фазе ревматической болезни сердца, в особенности у детей, при сочетании заболевания сердца с болезнью почек или с болезнью крови, вызывающей анемию, и при подостром бактериальном эндокардите, называемом *endocarditis lenta*. В далеко

зашедшей стадии данной болезни кожа может приобрести окраску, которую сравнивают с цветом кофе с молоком («*cafe au lait*»). Такая окраска является составной частью общего кахектического вида, сопровождающего столь часто хронические септические состояния.

Цианоз. Названием цианоз пользуются для обозначения синеватой, серо-синей, сине-красной и даже темно-синей окрасок кожи и слизистых оболочек. Синюшная окраска кожи возникает в результате того, что через артериолы, капилляры и вены кожи и слизистых протекает кровь, содержащая чрезвычайно большое количество восстановленного гемоглобина. Посинение кожи, следовательно, вызвано изменением состава крови, протекающей через ткани, и исчезает после выдавливания крови из данной области.

Как известно, в норме кровь содержит в среднем приблизительно 15 г гемоглобина на 100 см³ крови (т. е. 15 г%). Так как 1 г гемоглобина связывает 1,33 см³ кислорода, в артериальной крови при 100%-ном насыщении кислородом было бы приблизительно 20 см³ O₂ (15 X 1,33) на 100 см- крови, т. е. приблизительно 20 объемных процентов O₂. В артериальной крови, покидающей легкие, однако, даже в норме весь гемоглобин не связывается с кислородом и в среднем в ней имеется на 100 см³ крови приблизительно 0,75 г восстановленного гемоглобина, который мог бы еще связывать 1 см³ O₂ (0,75x1,33). Содержание кислорода в этой крови, следовательно составляет 19 объемных процентов, что отвечает 95%-ному] кислородному насыщению.⁴ Количество восстановленного гемоглобина в крови можно, следовательно, выразить также процентным объемом кислородного дефицита или же «ненасыщения».¹⁻³⁾

¹ Кислородным ненасыщением крови обозначается разница между кислородной емкостью-крови и фактическим (действительным) содержанием кислорода в крови в данный момент.

² Кислородная емкость крови представляет собой количество кислорода, связанного в 100 см³ крови при полном насыщении кислородом гемоглобина, содержащегося в крови. Она, следовательно, колеблется в зависимости от содержания гемоглобина в крови, а при нормальном содержании — 15 г гемоглобина в 100 см³ крови — она составляет:

$$15 \text{ П7С} = 20 \text{ см}^3 \text{ O} \text{ а} (= 20 \text{ объемных процентов})$$

³ Содержание О_д в крови представляет собой количество кислорода, связанное в крови гемоглобином. Оно, следовательно, колеблется в зависимости от содержания окси-гемоглобина. Так например, в крови, содержащей 10 г окси-гемоглобина, содержание кислорода составляет $10 \times 1,33 = 13,3 \text{ см}^3 \text{ Ог} = 13,3$ объемных процентов О_а. Так как 0,75 г гемоглобина связывает $1 \text{ см}^3 \text{ Ог}$, иначе говоря 1 объемный процент О_г, то 1 г гемоглобина связывает

$$\text{О}_{\text{г}} = 1,33 \text{ см}^3 \text{ О а или же } 1,33 \text{ объемных процентов.}$$

содержание О_г

⁴ Кислородное насыщение определяется следующим отношением: $\frac{\text{О}_{\text{г}}}{\text{О}_{\text{а}}}$. Кислородная емкость $\frac{\text{О}_{\text{г}}}{\text{О}_{\text{а}}}$

19 объемных процентов родное насыщение артериальной крови в норме составляет $\frac{\text{О}_{\text{г}}}{\text{О}_{\text{а}}}$ объемных процентов = $\frac{\text{О}_{\text{г}}}{\text{О}_{\text{а}}}$

Следовательно 0,75 г% восстановленного гемоглобина в артериальной крови здорового человека = 1 объемному проценту «ненасыщения» кислородом = 1 объемному проценту восстановленного гемоглобина.

Кислородный дефицит в 1 объемный процент в артериальной крови возникает по той причине, что при напряжении кислорода, составляющего в легочных альвеолах около 100 мм рт. ст., кровь может насытиться кислородом только на 95% как это видно на кривой диссоциации кислорода. Примешивание венозной крови из артерио-венозных легочных анастомозов и из v. v. cordis minimae (Thebesii), а также не совсем равномерная вентиляция легких, могут, и в норме, понизить кислородное насыщение артериальной крови даже до 93%.

В условиях физического покоя организма кровь отдает тканям приблизительно 5 см^3 кислорода на 100 мл крови, т. е. 5 объемных процентов кислорода, так что смешанная венозная кровь содержит уже только 14 объемных процентов кислорода. «Ненасыщение» крови кислородом, или же количество восстановленного гемоглобина в венозной крови составляет, следовательно, 6 объемных процентов (кислородный дефицит в артериальной крови в 1 объемный % + кислородный дефицит в капиллярной крови в 5 объемных %), что отвечает приблизительно 4,5 г% восстановленного гемоглобина. Степень «ненасыщения» кислородом или же количество восстановленного гемоглобина в капиллярной крови можно выразить в числах в виде арифмети-

ческого среднего величин кислородного дефицита в артериальной и венозной

крови $(a+v)/2$. Капиллярная кровь, следовательно, содержит нормально

$(1 \text{ объемн. процент} + 6 \text{ объемн. процентов})/2 = 3,5$ объемн. процента восстановленного гемоглобина или же приблизительно 2,6 г% восстановленного гемоглобина.

Возникновение цианоза зависит от абсолютного количества восстановленного гемоглобина в крови, а не от соотношения между восстановленным гемоглобином и оксигемоглобином. Лундсгаард (Lundsgaard) и Ван Слайк (Van Slyke) показали, что цианоз появляется тогда, когда капиллярная кровь содержит по крайней мере 6,7 объемных процентов, т. е. 5 г% восстановленного гемоглобина. По Ван Слайку и Лундсгаарду в возникновении цианоза решающими являются следующие факторы:

- а) общее содержание гемоглобина в крови,
- б) количество восстановленного гемоглобина, возникшего в результате отдачи кислорода в капиллярном русле,
- в) часть общего количества гемоглобина, покидающая вентилируемые участки легких без окисления,
- г) часть общего количества гемоглобина, проходящая без окисления безвоздушной частью легких или поступающая с кровью прямо из венозной части большого круга кровообращения в артериальную, не проходя через легочные капилляры.

Цианоз по существу возникает двояким образом: а) либо в кожу и слизистые оболочки поступает кровь, содержащая ненормально большое количество восстановленного гемоглобина (*центральный или артериальный тип цианоза*), б) либо кровь теряет слишком много кислорода при прохождении через сосуды

кожи и слизистых оболочек (*периферический или капиллярный тип цианоза*). Цианоз часто бывает как центрального, так периферического происхождения (*смешанный или артерио-капиллярный тип цианоза*).

Примеры возникновения центрального, периферического и комбинированного центрально-периферического типов цианоза приведены на рисунке 12. Из схемы видно, что при нормальном содержании гемоглобина в крови кислородный дефицит в 4 объемн. процента в артериальной крови (т. е. 80% кислородного насыщения артериальной крови) сам по себе еще не вызывает цианоза. Цианоз появляется тогда, когда кислородный дефицит в артериальной крови составляют 4,5 объемн. процента и более. Периферический тип цианоза появляется только в том случае, если кислородный дефицит в венозной крови составляет 12,5 объемных процентов и более.

Так как цианоз обусловлен критическим повышением абсолютного количества восстановленного гемоглобина в капиллярной крови, в возникновении цианоза играет определенную роль также количество эритроцитов, вернее, содержание гемоглобина в крови.

При анемии вместе с уменьшением количества гемоглобина понижается также общее количество восстановленного гемоглобина в единице объема и граница, при которой появляется цианоз, будет достигнута только при относительно тяжелом нарушении кровообращения. Поэтому у больных, страдающих анемией, часто даже при тяжелой гипоксемии не появляется цианоз. При уменьшении общего количества содержания гемоглобина в крови до 10 г% для того, чтобы возник цианоз половина гемоглобина (5 г%) должна была бы находиться в восстановленном состоянии. При понижении общего количества гемоглобина ниже 5 г% цианоз вообще не может возникнуть даже в случае, если бы весь гемоглобин находился в восстановленном состоянии.

Повышение общего содержания гемоглобина в крови при полицитемии способствует возникновению цианоза, так как в крови имеется большое количество восстановленного гемоглобина, несмотря на то, что процентное восстановление оксигемоглобина является таким же, как и при нормальных условиях. Поэтому у больного с полицитемией может появиться цианоз уже при относительно небольшой гипоксемии. Так например при содержании гемоглобина в 25 г% цианоз появляется уже при понижении насыщения артериальной крови кислородом до 80%.

При указанном повышении общего содержания гемоглобина в крови для возникновения цианоза достаточно, чтобы гемоглобин находился в восстановленном состоянии (вместо одной трети при нормальном общем содержании 15 г% гемоглобина в крови). Поэтому даже интенсивный цианоз у больных с полицитемией не свидетельствует всегда об опасной гипоксемии. У таких больных даже небольшая степень венозного застоя, вызванного полицитемией самой по себе, (сопровождающейся всего лишь повышенной вязкостью крови), может стать причиной того, что восстановление оксигемоглобина в капиллярной крови окажется достаточным для появления цианоза. Полицитемия без повышения вязкости крови обычно не является причиной цианоза.

У больных с истинной полицитемией отмечается ярко-красный цвет лица. При нормальной сердечной деятельности и нормальном периферическом кровообращении явное посинение кожи у этих больных появляется только при пребывании на холоде и при физическом напряжении. В литературе подчеркивают, что истинная полицитемия характеризуется нормальным или почти нормальным насыщением артериальной крови кислородом. Последнее было

использовано для дифференцирования истинной полицитемии от вторичной полицитемии. При вторичной полицитемии насыщение артериальной крови кислородом всегда понижено. Однако следует учитывать, что при значительном нарушении функции легких у больных с истинной полицитемией насыщение артериальной крови кислородом может оказаться значительно пониженным.

Однако, с другой стороны, у больных с цианозом отмечается склонность к полиглобулии, а именно в тех случаях, когда причиной цианоза является недостаточное окисление крови в легких, как например, при эмфиземе легких или при наличии венозно-артериального шунта, как это наблюдается при некоторых врожденных пороках сердца. Такая сопутствующая полиглобулия в большинстве случаев рассматривается как целесообразное мероприятие организма, цель которого состоит в том, чтобы уравновесить недостаточное насыщение крови кислородом путем повышения содержания гемоглобина и кислородной емкости крови. Компенсаторная полиглобулия возникает обыкновенно

но у лиц, проживающих в высокогорной местности. В результате слишком низкого парциального давления кислорода, обусловленного низким давлением воздуха, страдает окисление крови.

При отравлении окисью углерода (СО) весь гемоглобин блокирован этим газом. Восстановленный гемоглобин отсутствует, а карбоксигемоглобин отличается ярко-красным цветом. У таких больных, несмотря на весьма значительную гипоксемию и гипоксию, цианоз не появляется. При отравлении цианистыми соединениями уничтожаются дыхательные ферменты в тканях; не возникают ни гипоксемия, ни цианоз, несмотря на то, что отравленные погибают от аноксии.

Степень цианоза зависит не только от количества восстановленного гемоглобина, но еще от целого ряда других второстепенных факторов, которые, хотя сами и не могут вызвать цианоз, но облегчают его возникновение и меняют оттенок цианотической окраски кожи. Сюда относятся следующие факторы:

а) Толщина кожи.

б) Наличие и количество нормального или патологического пигмента в коже. У лиц со значительной пигментацией, как например, у негров, цыган, у больных с болезнью Аддисона а также у лиц с желтухой вряд ли можно распознать цианоз на коже. В данном случае для обнаружения цианоза следует осматривать слизистые; он виден, например, на языке, а также на ногтевом ложе.

в) Концентрация оксигемоглобина в крови.

г) Количество, ширина, длина и расположение функционирующих капилляров и венул, наполненных кровью в данной области кожи, причем необходимо учитывать, что не только поверхностные капилляры, но и вены подсосочкового слоя играют здесь определенную роль; упомянутые вены образуют обширное, расположенное параллельно поверхности кожи сплетение. Поэтому цианоз бывает особенно выразительным на слабо пигментированных и снабженных большим количеством кровеносных сосудов участках тонкой кожи, как например, на губах, носе, ушах и щеках, далее на ногтевом ложе пальцев и на слизистой полости рта. При расширении поверхностных сосудов, как например при асфиксии, кожа синееет, и наоборот, при сужении

сосудов появляется пепельно-серая или бледно-цианотическая окраска.

д) Влияние температуры окружающей среды на обнаженную кожу. Холод вызывает сужение артериол и расширение капилляров, кровотоки в тканях замедляются и повышается восстановление оксигемоглобина.

е) Повышение периферического венозного давления, в результате которого

увеличивается количество, ширина и длина капилляров, наполненных кровью. Кроме того, более глубокие сосуды становятся также видимыми.

Цианоз бывает либо общим и отмечается на всей кожной поверхности и на видимых слизистых покровах, либо ограничивается определенной областью. Однако даже при общем цианозе не все места окрашены одинаково интенсивно в синий цвет и цианоз бывает наиболее явным на акральных частях лица и конечностей. При значительном цианозе кожи темная окраска появляется также на губах, слизистой полости рта — особенно неба — и на слизистой глотки. Наиболее интенсивный цианоз сердечного происхождения наблюдается у некоторых больных с врожденными пороками сердца и при хронической легочной болезни сердца (*cor pulmonale chronicum*), причем в особенности при редко встречающейся ее форме, возникающей вследствие первичного заболевания легочных артерий, а также в стадии декомпенсации хронического легочного сердца.

Название *morbus coeruleus* применяется для обозначения интенсивного цианоза в качестве стойкого состояния, сопровождающегося полиглобулией и изменением пальцев в виде барабанных палочек; как правило, это касается врожденных пороков сердца и магистральных сосудов.

Чаще цианоз заметен только в определенных областях и бывает наиболее отчетливым на акральных частях тела, как например, на кончике носа, губах, ушных раковинах, щеках, подбородке, локтях, коленях и на конечных фалангах пальцев. Такой цианоз называют *acroцианозом*. Если цианоз вызван местным нарушением кровообращения, то он распространяется толь-

ко на соответствующую область кожи или слизистой оболочки (*местный цианоз*).

Клиническое дифференцирование центрального и периферического типов цианоза. В большом количестве случаев при тщательном клиническом исследовании больного можно выявить тип цианоза. Прежде всего необходимо учитывать различные оттенки окраски кожи при отдельных типах цианоза, обусловленные шириной сосудов кожи и содержанием гемоглобина (полицитемия). При центральном типе цианоза, вызванном наличием венозно-артериального шунта и при периферическом типе цианоза кожа имеет темно-красно-сине-фиолетовый цвет. Напротив, в некоторых случаях цианоза легочного происхождения и при острой недостаточности периферического кровообращения, как например при шоке и при инфаркте миокарда, отмечается явственный пепельно-серый оттенок, возникновение которого обусловлено сужением периферических сосудов. Пальцы в виде барабанных палочек и искривление ногтя в виде часового стекла бывает сопроводительным явлением при центральном типе цианоза. То же самое касается реактивной полиглобулии, которая может компенсировать недостаток кислорода путем увеличения количества переносчиков кислорода — эритроцитов.

При цианозе периферического происхождения, вызванном замедлением периферического кровообращения, кожа бывает холодной, так как скорость кровотока является одним из факторов, определяющих температуру кожи. При цианозе центрального происхождения температура кожи бывает нормальной. При выдавливании крови пальцем из какого-нибудь места цианотично окрашенной кожи на этом месте после прекращения давления остается бледное пятно. При цианозе периферического происхождения кровь снова медленно заполняет это пятно от периферии к центру, напоминая закрывание диафрагмы фотоаппарата, и поэтому Паризи (Parisi) назвал это явление *диафрагмальным феноменом*. Кроме того при цианозе периферического происхождения кожа, побледневшая в результате давления пальца, после прилива крови становится

ярко-красной, тогда как при цианозе центрального происхождения кожа приобретает прежнюю синеватую окраску. Если цианотичная кожа оказывается холодной наощупь, но не-

смотря на это, имеется подозрение на центральное происхождение цианоза, Льюис (Lewis) советует ускорить кровообращение в коже, например массажем мочки ушной раковины. Если цианоз действительно центрального происхождения, то мочка ушной раковины остается синей, хотя и является теплой, в то время как при цианозе периферического происхождения в результате растирания кожи цианоз либо уменьшается, либо полностью исчезает. Рекомендуется также согреть цианотичную конечность в воде с температурой в 35°C , затем на некоторое время приостановить кровообращение в данной конечности и, после снятия жгута и возобновления кровообращения, следить за окраской реактивной гиперемии. Обычно, а также при цианозе периферического типа, отмечается ярко-красная окраска кожи. При цианозе центрального происхождения окраска кожи, обусловленная реактивной гиперемией, приобретает явно синий оттенок.

При дифференциальной диагностике центрального и периферического типа цианоза могут встречаться затруднения, так как часто в возникновении цианоза одновременно принимают участие как центральный, так и периферический факторы, как например, при сердечной недостаточности.

Если врач пришел к заключению, что в данном случае дело касается цианоза центрального типа, то он должен решить вопрос о происхождении цианоза, т. е. возник ли цианоз в результате поражения легких или на почве венозно-артериального шунта. Решение часто не представляет затруднений, уже по данным обследования легких и сердца. При наличии признаков далеко зашедшего легочного застоя, хронической обструктивной эмфиземы или другого обширного легочного процесса, вызывающего значительное уменьшение дыхательной поверхности, вполне обоснованно можно считать, что цианоз легочного происхождения. Наличие признаков некоторых пороков развития сердца и магистральных сосудов позволяет предполагать, что цианоз возник в результате венозно-артериального шунта.

Пробе с вдыханием чистого кислорода (в течение 3 минут) для дифференциальной диагностики разных форм цианоза не придается в настоящее время столь большого значения, как прежде. Оказалось, что путем вдыхания кислорода может уменьшаться не только цианоз легочного происхождения, но

также цианоз, обусловленный венозно-артериальным шунтом, и даже цианоз периферического происхождения.

Вдыхание кислорода имеет значение главным образом для лечения респираторной недостаточности, возникающей в результате нарушения вентиляции, или нарушения диффузии кислорода, или же легочного кровотока; при всех указанных нарушениях вдыхание кислорода может на некоторое время полностью устранить артериальную гипоксемию. Это не касается в одинаковой мере цианоза, обусловленного венозно-артериальным шунтом. Такой цианоз может уменьшиться при вдыхании кислорода только до известной степени. При цианозе периферического происхождения вдыхание кислорода, в зависимости от обстоятельств, может повысить содержание кислорода в капиллярной крови в такой мере, что цианоз временно исчезнет.

Прямое доказательство наличия шунта справа влево можно получить в некоторых случаях путем определения скорости кровотока (см. главу «Другие методы исследования»).

Имеется в общем три главных механизма, которые могут обусловить чрезвычайное повышение содержания восстановленного гемоглобина в капиллярной крови:

1. Недостаточное окисление крови в легких, которое может быть вызвано следующими причинами:

а) Понижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, как например, на больших высотах.

б) Явлениями, препятствующими поступлению воздуха в альвеолы, как например, при аспирации инородных тел в глотку и трахею, далее при процессах, вызывающих значительную степень стеноза трахеи, при *bronchiolitis (bronchitis capillaris) obliterans* и во время приступа бронхиальной астмы. При стенозе бронха цианоз обычно не появляется, так как для возникновения цианоза, по крайней мере третья часть крови, проходящей через легкие, должна оставаться неокисленной. Это значит, что не меньше двух третей одного легкого должны были бы быть полностью лишены своей функции.

в) Затрудненной диффузией кислорода в результате пониженной проницаемости значительно утолщенной — вследст-

вие фиброзных изменений — альвеоло-капиллярной мембраны при продолжительном легочном застое, как это наблюдается в особенности при значительной степени митрального стеноза в далеко зашедших стадиях, далее вследствие накопления серозного трансудата в альвеолах при отеке легких или при изменениях альвеоло-капиллярной мембраны токси-инфекционного происхождения. К числу подобных изменений можно отнести изменения альвеолярного эпителия, наблюдаемые, например, при инфлюэнце, которые в свое время Брауер (Brauer) назвал *пневмономом*.

г) Альвеолярной гиповентиляцией при хронической обструктивной эмфиземе легких.

д) Нарушением дыхательной динамики легких, характеризующимся поверхностным, мелким и частым дыханием, возникающим в результате влияния механических факторов при мышечных или нервных поражениях.

е) Патологическими изменениями паренхимы легких с выключением значительной дыхательной поверхности при обширных воспалительных инфильтратах, милиарной туберкулезной диссеминации, при спонтанном пневмотораксе с одновременным значительным повреждением не спавшегося легкого, далее при многочисленных инфарктах легких, острым отеке легких, обширной деструкции легочной ткани и т.п.

Кроме того, возможно, играет роль также недостаточный легочный кровоток на почве диффузного сужения легочных артериол. В большинстве случаев дело касается вторичных облитерирующих изменений легочных сосудов при длительном повышении давления в малом круге кровообращения, наблюдающихся главным образом в далеко зашедших стадиях митрального порока. В редких случаях причиной бывает первичный облитерирующий артериит ветвей легочной артерии.

2. Повышенная утилизация кислорода в тканях, т. е. капиллярная кровь отдает больше кислорода. Следующие два фактора могут вызвать повышенную отдачу кислорода на периферии:

а) Замедление кровотока при венозном застое сердечного или местного происхождения.

б) Недостаточное кровоснабжение (ишемия) в результате понижения ударного объема левого желудочка и понижения давления крови, как например при коллапсе или вследствие холода. Цианоз периферического происхождения не всегда заметен в условиях покоя. Он может появляться только после того, как

одновременно с повышенным расходом кислорода при физической деятельности повышается содержание восстановленного гемоглобина в капиллярной крови сверх критической величины.

3. Примешивание достаточно большого количества венозной крови к артериальной либо путем прямого поступления венозной крови в артериальную систему через венозно-артериальные шунты, как это наблюдается при некоторых пороках развития сердца и магистральных сосудов и при врожденных артериовенозных аневризмах легочной артерии, либо в результате протекания крови по нормальному легочному руслу без окисления, через неventилированные, или спавшиеся, или же инфильтрированные участки легких. Полагают, что прежде чем возникнет цианоз по крайней мере треть крови должна поступить тем или иным способом из венозного отдела в артериальный отдел большого круга кровообращения без окисления.

Цианоз, следовательно, не является абсолютно характерным признаком сердечно-сосудистых поражений, но сопровождается также другие патологические состояния, в особенности некоторые болезни органов дыхания и вазомоторные нарушения. При определенных обстоятельствах цианоз появляется также у здоровых лиц. Примером периферического цианоза, возникающего в физиологических условиях может служить посинение кожи при воздействии холода на поверхность кожи, например в холодной ванне. Незначительный цианоз представляет собой физиологическое явление при понижении температуры кожи до $15\text{--}20^\circ\text{C}$; он появляется как при стазе в результате расширения капилляров, так и при ишемии вследствие сужения артериол. У некоторых лиц цианотичная окраска кожи в результате холода бывает особенно отчетливой. При понижении температуры кожи ниже $15\text{--}10^\circ\text{C}$ вследствие интенсивного и продолжительного холода освобождение кислорода из связи с гемоглобином существенно понижается. Кровь отдает тканям лишь не-

большое количество кислорода из своего запаса и кожа приобретает красную окраску вследствие присутствия артериальной крови, несмотря на медленный кровоток в капиллярном русле.

Расширение сосудов кожи и замедленный кровоток в коже и в слизистых оболочках могут быть обусловлены конституцией организма. У таких практически здоровых лиц, преимущественно женского пола, наблюдается постоянный цианоз губ и других акральных частей лица и конечностей, причем также в условиях покоя и в тепле с его усилением под влиянием холода и при физической деятельности. Механизм возникновения этой безболезненной формы акроцианоза, представляющего собой скорее косметический порок, чем фактическую болезнь, остается невыясненным. В качестве причины в литературе приводятся как спазмы артериол, так и расширение кожных капилляров и венул. Равным образом у сельскохозяйственных работников и других лиц, постоянно подверженных влиянию погоды, встречается стойкий цианотичный цвет лица **на** почве расширения сосудов кожи. Аналогично выглядит лицо у некоторых алкоголиков; это касается главным образом носа. У лиц с болезнью сердца также отмечается склонность к цианозу, вызванному холодом и физической деятельностью.

Акроцианоз может быть симптомом органического заболевания сосудов или болезни крови. При болезни Рейно (Raynaud), характеризующейся приступами побледнения и цианоза пальцев с появлением болей и развитием некрозов тканей акральных частей, под влиянием холода и эмоций возникают спазмы артерий пальцев с расширением капилляров и периферическим застоем крови. Феномен Рейно наблюдается также при облитерирующем тромбангиите (болезни

Бюргера), при синдроме породней лестничной мышцы, при синдроме шейного ребра, при склеродермии и при синдроме Судека (Sudeck). Уменьшение притока артериальной крови с цианозом соответствующих участков кожи обнаруживается при некоторых воспалительных поражениях артерий (болезнь Бюргера) и при тромбозах артерий.

Некоторые случаи акроцианоза и гангрены акральных частей получили объяснение, так как было установлено, что у некоторых лиц при охлаждении затрудняется периферическая

циркуляция в результате внутрисосудистой аутоагглютинации эритроцитов. Холодовые агглютинины могут образовываться при некоторых вирусных заболеваниях, как например, при инфекционном гепатите, атипичной пневмонии, при инфекционном мононуклеозе, далее при хронических инфекциях, при лейкемии, миеломе и при циррозе печени. Цианоз и гангрена акральных частей при истинной полицитемии или же болезни Вакеза могут основываться на нарушении периферической циркуляции, возникающем, во-первых, в связи с повышенной вязкостью крови и склонностью к тромбозу, а во-вторых, в связи с почти регулярным наличием воспалительных и дегенеративных изменений в мелких кровеносных сосудах.

При болезнях сердца и сосудов цианоз возникает различным образом.

А) Чаще всего цианоз вызван изменениями в легких, которые могут возникать по разным причинам:

1. При застое крови в легочном кровообращении, в особенности при митральном стенозе и при острой и хронической недостаточности левого сердца. Болезни сердца, не сопровождающиеся легочным застоем, как например, компенсированные аортальные пороки, долгое время протекают без цианоза. Можно было бы ожидать, что замедление кровотока при легочном застое будет способствовать насыщению крови кислородом, так как кровь имеет возможность более продолжительное время находиться в соприкосновении с альвеолярным воздухом. Однако это не отвечает действительности, так как при продолжительном венозном застое в малом круге кровообращения на обмен газов в легочных альвеолах влияет, вызывая его нарушение, несколько факторов:

а) уменьшение эластичности легочной ткани и уменьшение жизненной емкости легких,

б) значительное расширение капилляров, в середине просвета которых протекает много крови, не соприкасающейся с альвеолярным воздухом и проходящей через легкие неокисленной,

в) фиброзное утолщение альвеоло-капиллярной мембраны. Цианоз, хотя бы слабо выраженный, бывает почти регулярным явлением при застое крови в легких. Однако степень цианоза

ноза не всегда отвечает тяжести легочного застоя. Иногда цианоз отсутствует, несмотря на значительный венозный застой в легких. Только в отдельных случаях можно судить об ухудшении или улучшении кровообращения в легких по увеличению или уменьшению цианоза.

Цианоз, вызванный застоем крови в легких, может уменьшаться и даже исчезать при возникновении недостаточности правого сердца, когда венозный застой переносится из легких в порталное кровообращение или в вены большого круга кровообращения.

2. При больших или многочисленных инфарктах легких.

3. При сочетании болезней сердца с легочными процессами, значительно уменьшающими дыхательную поверхность, как например, с обширным фиброзом, пневмонией, острым отеком легких, эмфиземой, новообразованиями, обмирными бронхоэктазами, капиллярным бронхитом. Далее сюда относятся процессы, ограничивающие дыхательную поверхность в результате давления, например, значительный кифосколиоз, опухоли средостения, большой плевральный экссудат, двусторонний гидроторакс.

4. При хронической легочной болезни сердца, развивающейся вследствие хронического заболевания бронхов и легких, чаще всего в результате хронической обструктивной эмфиземы легких, цианоз обычно выходит на передний план клинической картины. В большинстве случаев такой цианоз приобретает пепельно-серый оттенок и таким образом по виду больного нельзя получить правильного представления о размерах кислородного дефицита в артериальной крови. При редко встречающейся форме хронического легочного сердца, возникающего на основании первичного заболевания легочных артерий (первичный склероз легочной артерии с легочной гипертензией, *thromboarteriitis pulmonalis*, тромбоэмболическая болезнь), как правило, отмечается весьма значительная одышка и ортопноэ. Вначале развивается цианоз центрального происхождения, как результат сужения терминального сосудистого русла легочного кровообращения; такой цианоз обусловлен недостаточным насыщением крови кислородом ввиду сокращения времени соприкосновения крови с альвеолярным воздухом. Интенсивный цианоз, час-

то темно-синего оттенка в поздних стадиях болезни, обусловлен присоединением периферического фактора; его можно объяснить понижением минутного объема сердца и недостаточностью правого сердца с периферическим венозным застоем. Аерза и Аррильяга (Ayerza, Arrilaga), описывая такие случаи применяли название «*cardiacos nigros*». В описанных ими случаях, по всей вероятности дело касалось, во-первых, больных с хроническим легочным сердцем при эмфиземе легких, во-вторых, больных с первичным заболеванием легочных сосудов с легочной гипертензией, или же в сочетании с венозно-артериальным шунтом (foramen ovale aertum, дефект межпредсердной перегородки или незаращение артериального протока). В настоящее время не считают правильным пользоваться названием болезнь Аерза и в каждом отдельном случае рекомендуется точно обозначать причину хронического легочного сердца.

Б) Замедление кровотока в коже и слизистых оболочках, в результате которого кровь отдает больше кислорода тканям и количество восстановленного гемоглобина в капиллярной крови повышается. Причиной может быть:

1. Застой крови в периферическом венозном кровообращении при недостаточности правого сердца, при трикуспидальном пороке — даже компенсированном — и в некоторых случаях острого экссудативного или хронического сдавливающего перикардита. Цианоз в данных случаях бывает общим. Кроме того обычно наблюдаются также другие признаки и последствия венозного застоя, как например, увеличение печени и отеки. Одышка часто отсутствует.

2. Замедление или же затруднение циркуляции только в какой-нибудь области периферического кровообращения, вызывающее цианоз, ограничивающийся только определенной областью тела. Причиной местного нарушения кровообращения могут быть: варикозное расширение вен, тромбофлебит и тромбоз вены или давление на вену извне. Синеватая окраска кожи конечности появляется также при закупорке артерий тромбозом или эмболией, при болезни Бюргера, при всех местных асфиксиях и при вазомоторных неврозах. Над воспаленными суставами, в особенности при гонорройном артрите, окраска кожи имеет цианотичный оттенок, возможно, вследствие токсического по-

вреждения капилляров. Цианоз и отек кожи, ограничивающийся верхней половиной

тела, наблюдается при закупорке просвета верхней полой вены, происшедшем в результате давления извне, например, опухолью средостения или аневризмой аорты, в редких случаях в результате первичного тромбоза. В данном случае характерным является интенсивный цианоз губ и слизистой полости рта, в особенности языка. Язык бывает набухшим и на нем видны отпечатки зубов. Закупорка просвета нижней полой вены аналогично вызывает цианоз и отек нижней половины тела.

3. Уменьшение минутного объема сердца, как например при сердечной недостаточности, далее в состоянии шока или при весьма значительном митральном или аортальном стенозе может, подобно гемостазу, повлечь за собой повышенную отдачу кислорода периферическим тканям и повысить кислородный дефицит в капиллярной крови.

В. Прямым сбросом значительной части неокисленной венозной крови в артериальную систему через шунт, т. е. в обход легочного кровообращения. Это происходит при тетраде Фалло (стеноз легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки, дэкстропозицией аорты и увеличением правого желудочка), при транспозиции магистральных сосудов и при некоторых других редко встречающихся пороках развития, при которых достаточно большая часть венозной крови примешивается к артериальной крови, т. е. при нормальном содержании гемоглобина в крови это количество должно составлять по крайней мере одну треть, как это уже было сказано выше. При изолированном дефекте межпредсердной или межжелудочковой перегородки и при изолированном незаращении артериального протока цианоз обычно не наблюдается, так как в данном случае кровь, как правило, сбрасывается из левой половины сердца в правую ввиду более высокого давления в полостях левого сердца. Цианоз при указанных дефектах появляется только тогда, когда по той или иной причине возникает легочная гипертензия и давление в правом желудочке выше, чем давление в левом желудочке, так что кровь протекает через шунт справа влево. Наиболее частой причиной бывает первичная легочная гипертония при

наличии больших дефектов сердечных перегородок, особенно при высоко расположенном большом дефекте межжелудочковой перегородки, и первичная легочная гипертония при весьма широко незарощенном артериальном протоке. В настоящее время большинство авторов придерживается мнения, что в указанных случаях первичная легочная гипертония возникает одновременно с пороком развития, обуславливающим сердечный шунт. Согласно результатам гистологических исследований постнатальных структурных изменений внутрилегочных артерий и артериол наиболее вероятным является предположение, что высокое сопротивление в легочных сосудах, представляющее собой во внутриутробной жизни физиологическое явление, не исчезает, а после рождения защищает легочное кровообращение от поступления слишком большого количества крови при больших дефектах перегородок или при слишком широком, незарощенном артериальном протоке.

При врожденных пороках развития, сопровождающихся стойким цианозом, последний, в большинстве случаев, бывает приблизительно одинаково интенсивным на верхних и нижних конечностях. При определенных обстоятельствах, однако, может отмечаться различие в окраске кожи в верхней и нижней половинах тела. При поступлении венозной крови через незарощенный артериальный проток из легочной артерии в аорту окраска кожи на голове и верхних конечностях может быть нормальной, так как она получает хорошо окисленную кровь из левого желудочка, в то время как на коже нижних конечностей может отмечаться цианоз, ввиду того, что они снабжаются кровью, представляющей собой смесь артериальной крови, поступающей из левого желудочка с венозной кровью притекающей через артериальный проток. Указанное различие в окраске кожи верхних и нижних конечностей становится особенно ясно выраженным при полной облитерации просвета дуги аорты в местах перешейка, так как в нисходящую аорту поступает только венозная кровь из легочной артерии, с которой аорта соединена открытым артериальным протоком. При полной транспозиции магистральных сосудов, напротив, цианоз может быть более отчетливым в верхней половине тела, если через открытый артериальный проток окисленная кровь из легочной артерии вливается в венозную кровь нисходящей аорты.

Если к артериальной крови периферического кровообращения примешивается венозная кровь только в таком количестве, которое само по себе не является достаточным для возникновения цианоза, синюшность может появляться, хотя бы всего лишь временно (*интермиттирующий цианоз*), при значительной физической деятельности или под влиянием холода, так как, во-первых, в результате влияния физического напряжения увеличивается сброс неокисленной крови в артериальное кровообращение, и, во-вторых, повышается отдача кислорода из капиллярной крови, а в результате всего этого количество восстановленного гемоглобина также превышает критическую величину. Полиглобулия, часто сопровождающая врожденные пороки сердца и являющаяся, быть может, реакцией на хроническую анемию, способствует возникновению цианоза;

во-первых, ввиду того, что содержание гемоглобина в крови повышено и значительная его часть не насыщена кислородом, а во-вторых, — скорость кровотока на периферии замедлена вследствие повышения вязкости крови и увеличения количества капилляров и их расширения. Динамическая сердечная недостаточность также способствует возникновению цианоза в данном случае.

Врожденные пороки развития сердца, без смешивания венозной крови с периферической артериальной кровью, не сопровождаются цианозом, до тех пор пока не наступит сердечная недостаточность или не появятся легочные осложнения.

В общем можно сказать, что наиболее частой причиной цианоза у лиц с болезнью сердца бывает динамическая сердечная недостаточность. В большинстве случаев возникает смешанный тип цианоза, во-первых, в результате плохого окисления крови в легких ввиду застоя крови в малом круге кровообращения или вследствие осложнения в виде легочного заболевания, а во-вторых, в результате повышенного восстановления оксигемоглобина в капиллярном русле на почве замедления тока крови при застое ее в венозной части большого круга кровообращения. Чаще преобладает периферический фактор. По этому поводу необходимо отметить, что у больных с динамической сердечной недостаточностью, несмотря на значительную одышку и даже ортопноэ, часто появляется только небольшой цианоз, в то

время как при недостаточности дыхания бронхопьюльмонального происхождения часто наблюдается значительный цианоз при наличии лишь небольшой одышки без ортопноэ.

При недостаточности исключительно левого сердца цианоз появляется только в тяжелых случаях, как следствие недостаточного насыщения крови кислородом в легких в результате далеко зашедшего легочного застоя или же при одновременном наличии эмфиземы легких, пневмонии или другого легочного осложнения, которое само по себе способно вызвать цианоз. При недостаточности правого сердца важную роль в появлении цианоза играет повышенная отдача

кислорода капиллярной кровью; дальнейшими факторами возникновения цианоза в данном случае могут быть легочный стаз при уже существующей недостаточности левого сердца или какое-нибудь легочное осложнение.

При весьма далеко зашедшем тяжелом митральном пороке, особенно в сочетании с трикуспидальным пороком, цианоз часто приобретает желтоватый оттенок вследствие присоединившейся слабой желтухи, иногда же он сочетается с явной желтушной окраской кожи и видимых слизистых покровов. Обыкновенно это бывает при длительном застое крови в печени.

От собственного цианоза, называемого также цианозом в узком смысле слова, вызванного высоким содержанием восстановленного гемоглобина в капиллярной крови, необходимо отличать **синеватый оттенок кожи и слизистых оболочек, обусловленный** темно окрашенными производными гемоглобина крови, как например, **метгемоглобином и сульфгемоглобином (цианоз в более широком смысле слова)**.

Метгемоглобин представляет собой обратимый продукт окисления гемоглобина, содержащий — в отличие от нормального гемоглобина с двухвалентным железом — трехвалентное железо (гемиглобин). При дальнейшем расщеплении тетрапиролового кольца возникают необратимые продукты гемоглобина — вердохромогены или же вердоглобины; одним из них является сульфгемоглобин. Образование метгемоглобина, сульфгемоглобина и, по всей вероятности, еще дальнейших не идентифицированных веществ в результате действия разных промышленных

ядов (производных анилина, нитробензолов, нитрозных газов, нитритов и нитратов) или медикаментов [анальгетических средств анилинового ряда, как например, ацетфенетидина (фенацетина) и ацетанилида (антифебрина), амилнитрита, нитроглицерина, сульфаниламидных соединений и сульфациридиновых соединений] может вызвать более или менее интенсивную синеватую окраску кожи. Такая окраска наблюдается при содержании метгемоглобина в крови в количестве приблизительно 3 г%; то же самое касается уровня сульфгемоглобина в крови.

Кроме указанной вторичной метгемоглобинемии весьма редко встречается *врожденная*, часто семейного распространения *идиопатическая метгемоглобинемия*, сопровождающаяся синеватой окраской кожи, заметной уже при рождении или появляющейся в раннем детстве. Подобные случаи легко можно принять за врожденный порок сердца.

Патологическая картина *сульфгемоглобинемии*, описанная Ван ден Бергом (Van den Bergh) как аутокотоксический энтерогенный цианоз, также наблюдается редко. Данный патологический синдром характеризуется интенсивной цианотичной окраской кожи, продолжительными, периодически возникающими поносами или запорами, иногда также изменениями пальцев в виде барабанных палочек. Жалоб со стороны дыхания обычно не наблюдаются. Возможно, что и в таких случаях важную роль играют медикаменты (анальгетические средства анилинового ряда).

Окраска кожи, наблюдаемая при метгемоглобинемии и сульфгемоглобинемии, отличается от окраски кожи, вызванной повышенным содержанием восстановленного гемоглобина в крови. При метгемоглобинемии окраска кожи бывает пепельно-серого или коричневого и даже шоколадного оттенка. При сульфгемоглобинемии преобладает пурпурный или лавандовый цвет губ, ушей и ногтевого ложа и мертвенная бледность кожи. Метгемоглобинемия и сульфгемоглобинемия могут возникать одновременно.

Для распознавания метгемоглобинемии и сульфгемоглобинемии большое значение имеют данные анамнеза, свидетельствующие о том, что больной подвергался действию ядов или ле-

карств, вызывающих указанные изменения крови. При исследовании, как правило, не обнаруживаются признаков заболевания легких или сердца, вызывающего цианоз. Большое значение имеет темно-коричневая или зеленоватая окраска свежезятой крови, которая на воздухе не приобретает ярко-красного цвета. Диагноз основывается на результатах спектроскопического исследования крови.

Путем введения витамина С (аскорбиновой кислоты в суточной дозе 200—400 миллиграммов) и метиленовой синьки в дозе 0,1 мл или 0,2 мл 1%-ного раствора на 1 кг веса тела удается существенно понизить концентрацию метгемоглобина в крови обратным превращением метгемоглобина в гемоглобин таким образом устранить ненормальную окраску кожи и улучшить общее состояние.

Синеватая или синевато-серая окраска кожи, вызывающая впечатление цианоза, может быть вызвана **отложением** эндогенных пигментов темной окраски — **меланина и гемосидерина** — в относительно¹ глубоких слоях кожи, т. е. в соединительнотканых клетках кожи, в то время как накопление меланина в базальных клетках эпидермиса вызывает всем известную коричневую и даже коричнево-черную окраску кожи, наблюдаемую при загаре, далее у цыган и больных с Аддисоновой болезнью.

Аргироз, возникающий после весьма длительного введения препаратов серебра, и **ауриаз (хрисиаз и хризоцианоз)**, вызванный введением препаратов золота, характеризуются необратимой аспидно-серой и даже сине-фиолетовой окраской кожи, в особенности на открытых частях тела, т. е. на лице, где пигментация бывает наиболее интенсивной вокруг рта, глаз, на носу, шее и руках; в указанных местах происходит восстановление депонированных соединений серебра и золота в металлическое серебро и золото (фоторедукция). Данные анамнеза и клиническое исследование обыкновенно бывают достаточными для дифференцирования указанных пигментации, называемых также псевдоцианозом, от истинного цианоза. Диагноз можно подтвердить биопсией кожи.

Livor представляет собой название для особой окраски кожи, обусловленной сочетанием цианоза с бледностью. У сердечных больных такая окраска часто бывает серьезным признаком и сопровождается некоторыми острыми, опасными состояниями, например приступ сердечной астмы, острого отека легких, инфаркт миокарда и др.

Желтуха (icterus) — это желтая окраска кожи и слизистых оболочек, вызванная отложением желчного пигмента билирубина. При болезнях сердца она встречается не часто. Ясно выраженная желтуха у сердечных больных представляет собой гораздо чаще проявление первичного заболевания печени или желчных путей, чем самого сердечного заболевания. Чаще наблюдается слабо выраженная желтая окраска кожи и видимых слизистых оболочек, называемая *subicterus* и заметная в особенности на склерах. Она сопровождается застой крови в печени при недостаточности правого желудочка, при комбинированном митральном и трикуспидальном пороке и при хроническом сдавливающем перикардите.

При сердечной недостаточности, сопровождающейся длительным застоем крови в легких и в печени часто повышается уровень билирубина в сыворотке, однако только у весьма незначительной части больных такое повышение бывает настолько большим, что вызывает желтуху. Обыкновенно оно составляет около 2 мг% (по сравнению с величинами в норме, составляющими менее 1 мг%).

В данном случае билирубин большей частью дает прямую и непрямую реакции Ван ден Берга. В моче, как правило, обнаруживается уробилиноген. Результаты некоторых тестов также свидетельствуют о нарушении функции печени.

Ясно выраженная желтуха, следовательно, только в редких случаях обусловлена всего лишь застоем крови в печени. Иногда она встречается при весьма далеко зашедшем митральном стенозе, иной раз в комбинации с трикуспидальным пороком, при чем другого патологического состояния, кроме порока сердца, выявить не удастся. Как правило, это вызывается длительным застоем крови в легочном кровообращении и застоем крови в печени с последующими изменениями в печени, напо-

минающими в некоторых случаях изменения при небольшой степени истинного цирроза печени. Причиной желтухи, возникающей при застое крови в печени, чаще бывает повреждение печени еще другими факторами, как например, сифилитической инфекцией, алкоголем или разными токсинфекционными или другими токсическими влияниями. При возникновении желтухи у сердечных больных в связи с заболеванием сердца и при быстром возрастании интенсивности желтухи, следует в первую очередь учитывать возможность возникновения относительно крупного инфаркта легких.

Механизм возникновения желтухи при сердечной недостаточности, по всей вероятности, не является единым; в данном случае играет роль несколько факторов:

а) Истинное нарушение функции печеночных клеток, влекущее за собой расстройство преобразования и выделения пигмента, предоставляемого печеночным клеткам ретикулоэндотелиальными клетками. В таких случаях, следовательно, дело касается гепатоцеллюлярной желтухи.

б) Повышенное образование билирубина, которое может быть обусловлено значительным распадом эритроцитов, находящихся в очагах инфаркта в легочной ткани, или распадом эритроцитов, вышедших в легочные альвеолы. В результате этого повышается количество материала для образования желчного пигмента. Этот материал печеночные клетки, страдающие расстройством функции, не в состоянии обработать в достаточной мере и таким образом возникает гемолитическая желтуха.

в) Задержка желчи ввиду механической закупорки желчных путей в результате значительно повышенного внутрисосудистого давления в синусоидах печени при высоком венозном давлении [Шерлок (Sherlock)].

Желтуха при легочном инфаркте бывает преимущественно гемолитического происхождения. В участках легких, пораженных инфарктом, возникает большое количество материала для образования желчного пигмента, а поврежденная веностазом или другим фактором печень не в состоянии своевременно обработать столь большое количество предлагаемого материала. Эппингер (Eppinger) считает, что застой крови в легких и возникновение инфарктов легких представляют собой главные фак-

торы при возникновении желтухи у сердечных больных и ссылаются на относительно частое наличие желтухи при митральных пороках. Далее он считает, что при вышеуказанных состояниях, кроме повышенного образования билирубина, важная роль принадлежит пироловым производным, (возникающим, по всей вероятности, в легких при хроническом венозном застое, а главным образом в инфарктах в результате распада кровяного пигмента гемина) которые своим токсическим действием повреждают паренхиму печени.

Желтуха разной интенсивности появляется также при бактериальном эндокардите, вызванном гемолитическими стрептококками, и иногда сочетается с анемией различной степени.

Желтуха любого происхождения у сердечных больных никогда не появляется на пораженных отеком частях тела. В отечной жидкости желчь обнаружена не была.

Кровоизлияния в кожу и в слизистые оболочки. Точечные кровоизлияния (петехии) наблюдаются часто при бактериальных эндокардитах, в особенности при подострой форме, называемой *endocarditis lenta*. Они появляются на различных частях тела либо в одиночном порядке, либо в виде целых групп. Их нельзя смешивать с мелкими гемангиомами, окрашенными в интенсивный карминово-красный цвет, обнаруживаемыми относительно часто у здоровых лиц. Гемангиомы отличаются от кровоизлияний главным образом тем, что при давлении на кожу, например предметным стеклом, они бледнеют. Довольно крупные гемангиомы четко выступают над поверхностью окружающей кожи. Кровоизлияния встречаются также на слизистой конъюнктив и на сетчатке глаза. При остром бактериальном эндокардите возникают также обширные подкожные кровоизлияния. Точечные кровоизлияния встречаются нередко при хронической сердечной недостаточности и у лиц с атеросклерозом.

Отек. Отеком называют чрезмерное накопление жидкости в ткани, во внеклеточных пространствах. Накопление жидкости в организме может быть явным, так что его можно видеть и пальпировать (*отек подкожной клетчатки*). Оно может происходить во внутренних органах (*отек легких, отек моз-*

га), жидкость может скопиться в естественных полостях тела (*гидроторакс, гидроперикард, асцит, гидрартроз, гидроцефалия* и т.п.). Повышенное содержание жидкости в организме может оставаться клинически скрытым (*латентный отек*). Отек может быть либо местным, либо, в той или иной мере, общим. Даже в тех случаях, когда отек бывает проявлением какого-нибудь общего нарушения, он может появляться сначала на некоторых предпочтительных местах и только при прогрессировании патологического процесса распространяться на все более и более обширные области.

Размеры отека на том или ином месте ограничены растяжением ткани. Область, в которой раньше всего проявляется отек, и его дальнейшее распространение зависит от структуры той или иной ткани, а в значительной мере также от силы тяжести. Следовательно у ходячих больных предпочтительным местом образования отека бывают стопы и голени, в то время как в вертикальном положении в верхних частях тела создаются неблагоприятные условия для возникновения отека. Дальнейшими предпочтительными местами возникновения и развития отека является лицо, в особенности глазные веки, и область половых органов ввиду рыхлой структуры опорной соединительной ткани и подвижности кожи в упомянутых местах.

Небольшая степень отека определяется преимущественно так, что давление подушечкой пальца, производимое в течение некоторого времени на область отечной кожи, оставляет после себя ямку, сглаживающуюся при свежем отеке в результате притока тканевой жидкости относительно быстро, а при отеке, существующем уже продолжительное время — лишь постепенно. В литературе указывают, что объем конечности обыкновенно должен увеличиться на 8—10% прежде чем при давлении может образовываться ямка. При значительном отечном пропитывании подкожной клетчатки сглаживаются изгибы и складки кожи, кожа становится напряженной, блестящей, сухой и местами шелушится. Окраска кожи бывает различной, в зависимости от причины и размеров отека. При застойном отеке сердечного происхождения кожа бывает бледной или синюшно-бледной, при поражениях почек — бледной, при отеке на почве застоя лимфы

и нарушения питания — тоже бледной. При воспалительном отеке отмечается покраснение кожи. При ангионевротическом отеке кожа бывает либо синюшно-бледной, либо нормальной окраски, либо бледной. Появление складок на коже свидетельствует о том, что отек в этих местах исчезает. При значительном отеке соединительная ткань местами сильно рыхляется и рвется, в особенности в нижних частях брюшной стенки и на внутренней поверхности бедер. Через разрывы жидкость проникает к поверхности в виде серых полос. После рассасывания отека в этих местах остаются продольные розовые, а позже белесоватые полосы, которые напоминают ложные рубцы, возникшие при беременности или при ожирении (*lineae seu striae atrophicae*). Они могут быть стойким признаком предшествовавших отеков. Часто в местах отека кожа становится чувствительной и такая чувствительность может сохраняться даже после исчезновения отека. Отечные участки вначале бывают мягкими, тестообразными и на этих местах на коже остаются следы прилегающих частей одежды. При более продолжительном наличии отека отечная ткань приобретает плотную консистенцию ввиду склеротического уплотнения подкожной клетчатки.

Обширные отеки причиняют больному значительные затруднения. Движения дыхательных мышц затрудняются. Отеки нижних конечностей вызывают ощущение тяжести, однако не причиняют истинной боли. В результате напряжения кожи возникают неприятные ощущения, в особенности при значительном скоплении жидкости в брюшной стенке, мошонке и половом члене. Отек полового члена мешает мочеиспусканию; моча падает в мешок, образуемый крайней плотью и вызывает воспалительную реакцию. Скопления отечной жидкости в подкожной клетчатке может быть настолько большим, что эпидермис вздувается в виде мелких или более крупных прозрачных пузырей. При разрыве пузырей возникают трещины, через которые каплями оттекает жидкость. Трещины могут оказаться входными воротами для инфекции, главным образом стрептококковой (рожа, флегмона).

Обширные отеки, поражающие большую часть поверхности тела, получили название *анасарка*. Обыкновенно они соче-

таются с накоплением жидкости в брюшной полости (асцит), в плевральной полости (гидроторакс) и в полости перикарда (гидроперикард).

Смещаемость жидкости, накопившейся в интерстициальной ткани, представляет собой наиболее важный критерий для диагноза отека и для его дифференцирования от других типов набухания и утолщения кожи. Для отека пропитывания подкожной клетчатки характерно, что отек, располагающийся при вертикальном положении тела на стопах и голени, может смещаться на дорзальную поверхность бедер, ягодиц, крестцовую и поясничную области при продолжительном пребывании больного в горизонтальном положении.

Микседематозное набухание кожи поражает, как правило, лицо, тыльные поверхности кистей и стоп и, в отличие от истинного отека при надавливании на измененную кожу не образуется ямка. Общий вид больного и целый ряд клинических и лабораторных признаков пониженной функции щитовидной железы позволяют легко поставить диагноз. Необходимо учитывать, что микседему нередко сопровождают истинный отек, гидроторакс, гидроперикард или даже асцит.

При отеке утолщении кожи, обычно называемом слоновьей болезнью (*elephantiasis*), чрезмерное накопление жидкости в интерстициальной ткани сочетается с новообразованием ткани, в котором принимает участие, во-первых, соединительная ткань, а во-вторых, лимфатические сосуды в виде лимфангиэктазов. Возникающие изменения, следовательно, необходимо рассматривать как последствия расстройства циркуляции лимфы, с одной стороны, и воспаления, — с другой стороны. За исключением начальной стадии изменений смещаемость скопившейся жидкости бывает незначительной или же вообще отсутствует. Ноги бывают значительно набухшими уже утром, когда больной встает с койки. Причиной утолщения кожи и подкожной клетчатки нижних конечностей в виде элифантиаза, возникающего после повторных или хронических воспалений или лимфангитов, чаще всего в тропическом поясе бывают так называемые нитчатки (*Filaria*), а в наших географических широтах рецидивирующая рожа, микозы ног и различные другие инфекции, сопровождающие *status varicosus*.

Дальнейшим видом отека может служить отечное набухание верхних конечностей после радикального лечения рака молочной железы, обычно развивающееся в течение года после операции на плече с оперированной стороны. Набухание постепенно распространяется в дистальном направлении на кисть и пальцы. На руке может появиться атрофия кожи, гиперкератоз и телеангиэктазии. Иногда может отмечаться повышение температуры, вызванное рожей или эризипелой. В редких случаях на отекшей верхней конечности может через несколько лет возникнуть лимфангиосаркома [синдром *Стьюарта-Тревса* (Sfewart, Treves)].

Весьма редко встречается *синдром Нонне-Мильроя-Мейджа* (Noime-Milroy-Meige), называемый также *наследственно-семейным отеком* или также *идиопатической наследственной лимфедемой*. Отек бывает уже врожденным или появляется вскоре после рождения и, в большинстве случаев, наблюдается у нескольких членов семьи. Большей частью он поражает только одну нижнюю конечность, значительно ее обезображивая.

Несколько чаще встречается *lymphoedema praecox*, которой страдают женщины. Заболевание в большинстве случаев проявляется в пубертатном возрасте, а иногда и позже. Сначала без явной причины появляется симметрическое распухание кожи на тыльной поверхности стоп и вокруг лодыжек, увеличивающееся при длительном стоянии, во время менструации и при теплой погоде. Иногда лимфедема распространяется на голени и бедра и таким образом развивается клиническая картина двусторонней обезображивающей слоновости. В редких случаях отек появляется на верхних конечностях и даже на лице. Вначале распухая кожа выглядит так же, как и при истинном отеке. Кожа обыкновенно бывает гладкой и сохраняет свою нормальную окраску. Позже пораженные области кожи постепенно становятся уплотненными вследствие развивающегося фиброза. В начальных стадиях болезни могут появляться невралгические боли. В качестве возможных причин описанных изменений приводятся следующие:

а) первичный лимфангит, б) закупорка лимфатических сосудов, вызванная фиброзными изменениями подкожной клетчатки воспалительного происхождения, в) порочная сократимость артериол в подкожной соединительной ткани, г) врожденное нарушение функции трофических спинномозговых центров. Поражение вызывает ограничение физической трудоспособности пострадавшего лица, но само по себе, по всей вероятности, не сокращает жизнь больного. Хотя в литературе и приводятся наблюдения спонтанного исчезновения изменений, однако такое состояние обычно остается на всю жизнь.

От синдрома *lymphoedema graesoh* необходимо отличать чаще встречающийся *синдром т. наз. липедемы нижних конечностей*, характеризующийся увеличением ягодиц и нижних конечностей, возникающим *в результате отложения*

жира и накопления жидкости в подкожной клетчатке. Это состояние по существу является всего лишь проявлением ожирения, нередко развивающегося уже в пубертатном возрасте, и поражающего главным образом тыльные поверхности стоп, область голеностопных суставов или же икры. Часто после длительного стояния и в теплое время года присоединяется истинный отек. Синдром встречается почти исключительно у женщин. Верхняя часть тела, как правило, сохраняет нормальные размеры. Во многих случаях отмечается значительная местная болезненность при надавливании, в особенности к концу дня. Причина отложения жира объяснена не была. Данный синдром необходимо дифференцировать от липодистрофии, характеризующейся исчезновением подкожно-жировой клетчатки в верхних частях тела и повышенным отложением жира на ягодицах и нижних конечностях. Болезнь характеризуется прогрессирующим течением. Никакого эффективного лечения до сих пор не имеется.

С семиологической точки зрения весьма важно *отличить воспалительный отек от невоспалительного*. При отеке подкожной клетчатки распознавание бывает сравнительно легким. Покрасневшая и теплая кожа свидетельствует о воспалительном происхождении отека. В отношении транссудатов, скопляющихся в естественных полостях тела, имеет иногда важ-

ное, хотя и не всегда решающее, значение исследование жидкости, полученной при помощи пункции. Исследование должно быть направлено на выявление элементов, свидетельствующих о воспалительном процессе, далее на выявление клеток новообразований и возможного инфекционного возбудителя. Существуют смешанные случаи, как например, накопление жидкости в плевральной полости у сердечных больных, у которых характер транссудата в результате присоединившейся застойной пневмонии или легочных инфарктов — которые могли остаться клинически латентными — модифицировался в смысле воспаления.

Важным дифференциально-диагностическим критерием для дифференцирования воспалительного или невоспалительного характера выпота является концентрация белков. Ввиду того, что удельный вес меняется параллельно концентрации белков, сохраняет свое практическое значение старое правило, которое говорит о том, что граница между транссудатом и экссудатом составляет 1018. То же самое касается значения *пробы Ривальты*, которая, как правило, также дает положительный результат только при более высокой концентрации белков в выпоте.

Определение общего количества белков в сыворотке крови, или же определение альбуминовой и глобулиновой фракций позволяет диагностировать *гипопротеинемические (гипоальбуминемические, гипоонкотические) отеки*. Электрофорез белков сыворотки крови может способствовать распознаванию некоторых поражений, сопровождающихся водянкой. Так например, при нефротическом синдроме отмечается значительное относительное повышение содержания альфа- и бета-глобулинов при одновременном понижении содержания альбуминов и в большинстве случаев — за исключением амилоидного нефроза и диабетической нефропатии — также гамма-глобулинов, в то время как при заболеваниях паренхимы печени отмечается повышение гамма-глобулинов, а иногда также бета-глобулинов.

Значение определения натриемии, калиемии и хлоремии значительно ограничено. Несмотря на чрезмерную задержку натрия при его перемещении в интерстициальные и интрацеллюлярные пространства, концентрация натрия в сыворотке мо-

жет быть нормальной и даже пониженной и, несмотря на потери калия в результате

выхода калия из клеток и повышенного выделения калия с мочой, уровень калия в сыворотке крови может быть нормальным или даже повышенным.

Механизм возникновения отека. Вода является существенной составной частью тканей. Она может мобилизоваться и перемешаться легче, чем любое другое вещество. Согласно Уиггерсу (Wiggers) вода составляет 65—75% веса тела. Вода в организме распределена между плазмой крови (приблизительно 4,3% веса тела по Уиггерсу), интерстициальной жидкостью или же тканевой жидкостью (приблизительно 20% веса тела) и интрацеллюлярной жидкостью (приблизительно 40% веса тела). Плазма крови и тканевая жидкость вместе составляют внеклеточную жидкость, которая может весьма быстро мобилизоваться.

Отек основывается на увеличении количества интерстициальной жидкости. Согласно классической теории Старлинга (Starling) (1909) обмен жидкости между внутрисосудистым и межтоточным внесосудистым пространством нормально происходит таким образом, что вода и кристаллоиды в артериальном конце капилляров «фильтруются» через сосудистую стенку из крови в межтоточную ткань, а именно в такой мере, насколько кровяное давление в артериальном конце капилляра превышает онкотическое давление. Давлением фильтрации является давление крови, которому противодействует коллоидно-осмотическое или же онкотическое давление белков крови. Так как давление крови понижается в направлении от артериального конца капилляра, к его венозному концу, а онкотическое давление в результате сгущения белков, задерживающихся в капилляре, повышается, жидкость и кристаллоиды всасываются обратно из ткани в кровь в венозном конце капилляра, так как на этом участке онкотическое давление превышает капиллярное давление; кроме того они могут попадать обратно в кровяное русло непрямым путем посредством циркуляции лимфы. Так объясняется непрерывная циркуляция жидкости из крови в ткани и обратно в кровь. Такому передвижению жидкости способствует насосное действие движений мышц и пульсация артерий и артериол. Отек может возникать при любом нарушении движения тканевой жидкости, когда в ткань фильтруется больше

жидкости, чем из нее устраняется через кровяное русло и лимфатические сосуды.

Сведения, о возникновении отека являются еще неполными. Факторы, определяющие обмен жидкости между внутрисосудистым и межклеточным пространствами, впервые были сравнительно подробно изучены Старлингом, концепцию которого о возникновении отека даже в настоящее время можно считать приемлемой. Сюда относятся следующие факторы:

1. Разница между внутрикапиллярным давлением — которое в артериальном конце капилляров является относительно высоким, а в венозном конце сравнительно низким — и противодействием ткани (*эффективное гидростатическое давление*).

2. Разница между онкотическим давлением крови и онкотическим давлением интерстициальной жидкости. Указанные давления изменяются параллельно с концентрацией и качественным составом белков в обеих упомянутых жидкостях (*эффективное онкотическое давление*).

3. Проницаемость капиллярной стенки.

4. Отток лимфы.

5. Точно неустановленный клеточный или же тканевый фактор.

Нарушение обмена жидкости между внутрисосудистым и межклеточным внесосудистым пространствами, вызывающее отек, может основываться на следующих причинах:

1. На повышении гидростатического давления в венозном конце капилляров в результате действия силы тяжести, препятствующей обратной резорбции и таким образом обуславливающей образование отека (*постуральный отек*). Известно, что даже у здоровых лиц объем нижних конечностей увеличивается, если они вынуждены долго находиться в стоячем положении, в особенности без движения. В таких условиях отсутствует движение мышц, откачивающее и перемещающее жидкость в венах и лимфатических сосудах и способствующее оттоку жидкости из тканевых пространств. Равным образом при весьма длительном сидячем положении даже у лиц с нормальным в других отно-

шениях кровообращением могут опухать ноги при бездеятельности нижних конечностей. Иногда возникают явные отеки даже в течение дня, обыкновенно вокруг щиколоток и на тыльной поверхности стоп, а иногда даже на голенях; в течение ночи такие отеки опять исчезают. Упомянутое явление наблюдается главным образом у лиц, страдающих ожирением и у полных пожилых лиц. Иногда у них появляются отеки нижних конечностей в течение долгих лет, вначале только к вечеру, позже в течение целого дня, и в то же время на сердце, сосудах или почках у таких лиц не удается установить никаких признаков какого бы то ни было заболевания. У больных длительно прикованных к койке при ходьбе в первые дни после болезни также нередко появляются временные отеки вокруг лодыжек или даже на голенях. У некоторых девочек, здоровых в других отношениях, появляются отеки голеней главным образом непосредственно перед пубертатным периодом. Отеки у них в большинстве случаев бывают довольно плотной консистенции и кожа в отечных местах бывает холодной и цианотичной. Ходьба и вообще движения нижних конечностей способствуют кровообращению и циркуляции лимфы в конечностях и препятствуют образованию отеков. Варикозное расширение вен и плоскостопие, в большинстве случаев в комбинации с *pes valgus (pes planovalgus)*, облегчают образование отеков при пребывании в вертикальном положении.

2. На повышении венозного давления и повышенном вследствие этого гидростатическом капиллярном давлении, вызванном либо местным препятствием в венозном кровообращении, как например, при тромбозе вены, сжатии периферической вены рубцом, при давлении на вену извне слишком тесной повязки, опухоли, увеличенной матки в последние три месяца беременности, либо общим нарушением периферического венозного кровообращения в результате затрудненного притока венозной крови к сердцу при недостаточности правого сердца, при трикуспидальном пороке и остром экссудативном или хроническом сдавливающим перикардите, ограничивающем диастолическое наполнение правого сердца. Крог (Krogh), Ландис (Landis) и Тернер (Turner) показали, что жидкость начинает скопляться в тканях при повышении венозного давления выше 15—20 см

водного столба (в норме данная величина составляет 6—8 см водного столба).

3. На повышении проницаемости капиллярной стенки, являющемся важным фактором, например, при возникновении ангионевротического отека.

4. На понижении коллоидно-осмотического давления плазмы крови при гипопроteinемии (так называемый гипопроteinемический отек) или на повышении онкотического давления интерстициальной жидкости ввиду повышенного содержания в ней белков. Понижение уровня белков в крови может происходить в результате недостатка протеинов в пище при голодании или несоответственном

питании или же вследствие нарушения функции кишечника. Отек такого типа возникает при нефрозе и в нефротической стадии хронического нефрита. Можно допустить, что при значительной альбуминурии и большом ограничении количества белков в пище понижение уровня белков в крови может быть вызвано, по крайней мере частично, неправильным питанием, так что определенного улучшения можно достигнуть путем изменения диеты. Чаще, однако, понижение уровня белков в крови при болезнях почек нельзя устранить ни диетой с большим содержанием белков, ни введением плазмы. Некоторые авторы считают, что дело касается защитного мероприятия, направленного на сохранение образования мочи путем понижения коллоидно-осмотического давления крови.

5. На затруднении оттока лимфы ввиду препятствия в лимфатических путях, обуславливающим накопление в тканях жидкости с большим содержанием протеинов, осмотическое давление которой вскоре уравнивает действие капиллярного давления. Возникает порочный круг образования отека и развивается хроническое чрезмерное увеличение конечности или половых органов, называемое слоновостью (*elephantiasis*).

В каждом отдельном случае в возникновении отеков большей частью принимает участие несколько вышеуказанных факторов.

6. На первичной задержке соли и воды. Механизм накопления жидкости в интерстициальной ткани в местах отека можно объяснить в рамках концепции Старлинга о возникновении отека. Однако в этой концепции не учитывались процессы, обуславливающие пополнение плазмы при столь исключительно большом накоплении отечной жидкости, превышающем часто во много раз общее количество плазмы. Во многих случаях анасарки количество жидкости, накопившейся в интерстициальной ткани и в естественных полостях тела составляет 20, 30 и более литров. Данный факт можно объяснить повышенным приемом жидкости и значительным понижением выделения воды из организма. Чрезвычайно повышенный прием жидкости и соли только в редких случаях является решающим фактором, поскольку, конечно, дело не касается нецелесообразного чрезмерного введения в организм жидкости путем инфузий. Решающим фактором, как правило, является радикальное ограничение выделения воды и соли, в особенности натрия с мочой.

На основании клинического опыта и экспериментальных исследований в настоящее время все более и более утверждается мнение, что во всех случаях образования отеков начинают действовать гуморальные факторы, вызывающие повышение обратнoй резорбции воды и натрия в почечных канальцах.

Согласно клиническому опыту давно установлено, что у некоторых женщин перед менструацией временно повышается вес тела на 1,5—2 кг и могут появляться небольшие отеки пальцев, стоп или даже лица, исчезающие вместе с появлением менструального кровотечения. Далее считают, что в генезе отеков, появляющихся иногда в течение даже нормальной беременности, по всей вероятности играет роль эндокринно обусловленная задержка воды и натрия почками, кроме повышенной проницаемости капиллярной стенки и сдавливания вен увеличенной маткой, наряду с гипопроотеинемией и гипоальбуминемией, особенно выраженными при токсикозе беременности.

Эндокринный фактор играет роль также в генезе отеков при гипотиреозе, в возникновении которых иногда принимает участие также кардиальный фактор. Эндокринная этиология присуща также отекам при болезни Кушинга-Иценко, появляющимся даже без признаков сердечной недостаточности. Кроме

того известно, что введение прогестерона или слишком большая дозировка некоторых

стероидных гормонов, содержащихся в коре надпочечников, в особенности дезоксикортикостеронаацетата (ДОКСА), может вызвать небольшие отеки даже у здоровых лиц, особенно вокруг глазниц, в области щиколоток, на внутренней поверхности нижней части голени и на мошонке. У больных с болезнью Аддисона, подвергающихся лечению дезоксикортикостеронаацетатом весьма легко могут наступить значительная задержка воды и поваренной соли в организме, увеличение объема плазмы, быстрое повышение веса тела и явные отеки. Далее сюда относятся отеки, возникающие при лечении АКТГ и глюкокортикоидами, и редкие случаи появления отеков после инсулина, а также отеки, возникшие при длительной бессолевой диете или диете с малым содержанием соли одновременно с введением ртутных мочегонных средств или почечных мочегонных средств группы хлортиазида (гидрохлортиазид), что может вызвать повышение секреции альдостерона (*вторичный гиперальдостеронизм*), способствующего образованию отека в смысле порочного круга. Было установлено, что вторичный гиперальдостеронизм возникает при многочисленных патологических состояниях, приводящих к водянке, как например, при сердечной недостаточности, нефрозе, циррозе печени, токсикозе беременности и других. Все это свидетельствует в пользу взгляда, что при большинстве болезней, сопровождающихся отеками у играют роль гормональные влияния.

Исследования последнего времени показали, что наиболее важными гуморальными механизмами, играющими главную роль в регуляции метаболизма натрия и воды, а главным образом в гуморальной регуляции канальцевой обратной резорбции натрия и воды, являются так называемый «ретинирующий соль» гормон коры надпочечников (альдостерон), вызывающий задержку натрия, и антидиуретический гормон нейрогипофиза (АДГ), вызывающий задержку воды.

В зависимости от механизма возникновения обычно различают следующие главные типы отеков:

1. Застойные отеки, к числу которых относится также отек сердечного происхождения.

2. Отеки, вызванные изменениями в физическом и химическом составе крови, например отеки при болезни почек.

3. Отеки, возникающие в результате поражения капилляров, к числу которых относится отек воспалительного происхождения, далее отек на почве анафилаксии, при недостаточном питании, анемии и других болезнях, сопровождающихся значительным понижением питания или прямым токсическим повреждением сосудистой стенки.

Химический состав отечной жидкости, в определенной степени, бывает различным в зависимости от происхождения отека. Отечная жидкость при сердечной недостаточности содержит приблизительно одинаковое количество сахара, небелкового азота и натрия, как и сыворотка крови, от которой она отличается большим количеством хлоридов и гораздо меньшим содержанием белков. Количество клеточных элементов в отечной жидкости гораздо меньше, чем в сыворотке. Удельный вес составляет 1008—1012 и в редких случаях превышает данные величины. Транссудаты в естественных полостях при сердечной недостаточности бывают приблизительно такого же состава, как и отечная жидкость. Они содержат несколько большее количество белков и их удельный вес немного выше. Полагают, что отечная жидкость, возникшая при болезнях почек, отличается от отечной жидкости сердечного происхождения, главным образом, более высоким содержанием белков. Недавно Уоррен (Warren) и Стед (Stead) показали, что не всегда наблюдается значительное различие в содержании белков в отечной жидкости при почечных и сердечных отеках. Большое количество белков содержит отечная жидкость воспалительного происхождения; удельный вес в данном случае составляет 1020 и более.

Клинические формы водянки. С клинической точки зрения целесообразной представляется следующая классификация отеков, основанная на этиологических критериях:

1. Локализованные формы водянки.
2. Генерализованные формы водянки:
 - а) отеки при заболеваниях сердца,
 - б) отеки при заболеваниях почек,
 - в) отеки при болезнях печени,

г) так называемые голодные отеки,

д) другие формы отеков (отеки беременных, эндокринные отеки, отеки при анемии и др.).

Локализованные формы водянки. При большинстве форм локализованного отека можно установить венозный застой в качестве этиологического фактора. Тромбозы вен и поражение вен воспалительным процессом или новообразованиями представляют собой часто встречающееся на практике явление, сопровождающееся локализованными отеками. При изолированном накоплении жидкости в серозных полостях необходимо принимать во внимание прежде всего воспалительный процесс или новообразования. При обсуждении происхождения асцита следует придерживаться критериев, позволяющих отличить следующие различные формы портального стаза: предпеченочный (тромбоз воротной вены), внутripеченочный (цирроз печени), послепеченочный (сердечная недостаточность, сдавливающий перикардит, облитерация или тромбоз печеночных вен). Из числа упомянутых поражений следует особо указать на относительно мало известный в медицинской практике, редко, впрочем, встречающийся *синдром Киари и Бадда* (Chiari, Budd), обусловленный блоком печеночных вен и характеризующийся наличием асцита без признаков коллатерального кровообращения, значительным веностатическим увеличением печени без признаков заболевания сердца и увеличением селезенки. Гидроторакс, гидрперикард и асцит могут быть первым и единственным клиническим проявлением гипотиреозидизма. Асцит и гидроторакс могут быть признаками *синдрома Мейгса* (Meigs), вызванного опухолью яичника, в большинстве случаев фибромой (в 69 случаях из 84 наблюдений, приведенных Мейгсом). Клинические симптомы синдрома находятся в прямой взаимосвязи со степенью асцита и гидроторакса. Количество жидкости в брюшной полости не зависит полностью от количества жидкости, находящейся в грудной клетке и наоборот. Транссудат, — как правило, ярко-желтого цвета — полученный из отдельных серозных полостей, дает приблизительно одинаковые результаты химического исследования. Исследования с использованием частиц углерода показали быстрое и необратимое прохождение асцитной жидкости из брюшной в грудные полости. В общем счи-

тают, что образование жидкости обусловлено опухолью яичников, после хирургического устранения которой асцит и гидроторакс могут исчезнуть.

Даже при наличии локализованного отека, а также при изолированной водянке в естественной полости тела, всегда следует в первую очередь принимать во внимание возможность общего заболевания, сопровождающегося водянкой. Даже совсем незначительный односторонний отек вокруг лодыжек может быть первым проявлением болезни сердца, почек или другого заболевания. Подобным

образом при изолированном небольшом отеке лица, поскольку отсутствуют прямые признаки затрудненного оттока венозной крови из области головы, следует учитывать возможность общего заболевания, сопровождающегося водянкой, в особенности заболевания почек.

Генерализованные формы водянки. *Отеки при поражении почек.* Согласно преобладающему в настоящее время взгляду при каждой форме водянки играет роль почечный компонент. С другой стороны, целый ряд почечных заболеваний протекает в то же время без отеков, причем это касается также наиболее тяжелой формы почечной недостаточности — анурии. Открытым все еще остается вопрос о механизме возникновения водянки при остром диффузном гломерулонефрите. В качестве возможных патогенетических механизмов в литературе приводились функциональные нарушения почек, сопровождающиеся повышенной задержкой воды и соли, генерализованная капиллярпатия с повышенной проницаемостью капилляров и сердечная недостаточность. При нефротическом синдроме важную, хотя и не единственную, патогенетическую роль играет гипопропротеинемия. Этот синдром встречается чаще всего при гломерулонефритах, далее при диабетической нефропатии, при амилоидозе почек, при интоксикации ядами, действующими на почки, как например, ртутью, висмутом и золотом, в редких случаях при нарушении оттока венозной крови из почек, как например, при тромбозе почечной вены, при сердечной недостаточности и при констриктивном перикардите, а также, в редких случаях, при пиелонефрите. Важными признаками нефротического синдрома, кроме водянки, являются значительная альбу-

минурия, гипопроотеинемия, типичные изменения спектра белков крови на электрофореграмме и гиперхолестеринемия.

Отеки при поражениях печени. Задержка воды при болезнях паренхимы печени представляет собой обычное явление. Явные отеки наблюдаются редко и только при наличии определенных условий. Чаще всего встречается асцит при циррозе печени, нередко сочетающийся с небольшими периферическими отеками или даже с гидротораксом, главным образом с правой стороны. Важной, хотя и не абсолютно достаточной, предпосылкой возникновения асцита здесь является портальная гипертензия. Реже асцит наблюдается при подострой или даже хронической дистрофии печени. Еще реже у больных с заболеванием печени наблюдается генерализованная анасарка, напоминающая анасарку при нефротическом синдроме; в данном случае однако значительная альбуминурия обычно отсутствует. Асцит не бывает большим и встречается не всегда. Как правило дело касается тяжелой, прогностически серьезной дистрофии печени, сопровождающейся в большинстве случаев желтухой. В исключительно редких случаях наблюдается аналогичная форма генерализованной водянки при доброкачественном гепатите.

Так называемые *голодные отеки*. Их возникновение обычно объясняется понижением онкотического давления плазмы крови на почве гипопроотеинемии. У многих лиц с тяжелым недостатком питания действительно отмечаются гипопроотеинемия или гипоальбуминемия, или же оба эти изменения. Кроме того, было установлено, что наиболее выразительное понижение содержания белков в крови, в особенности осмотически весьма эффективных альбуминов, обнаруживается именно при наиболее тяжелых формах так называемых голодных отеков. Несмотря на это, между уровнем белков в крови с одной стороны, и наличием, а также размерами, водянки, с другой стороны, не отмечается истинной корреляции. Водянка может возникать при нормальной протеинемии и, наоборот, даже при значительной гипопроотеинемии водянка может отсутствовать.

Особого внимания заслуживают два случая *семейной анальбуминемии*, описанные Беннхольдом (Bennhold) с соотр. Несмотря на отсутствие онкотически наиболее эффективных фракций белков крови, в одном из упомянутых случаев вообще

не имелось никаких отеков, а в другом — наблюдались только временные отеки вокруг лодыжек.

Гипопротеинемия или гипоальбуминемия, или же оба эти изменения одновременно, хотя и способствуют, бесспорно, возникновению голодных отеков, однако не являются абсолютно решающими факторами. Следовательно в каждом отдельном случае нельзя удовлетворяться обнаружением гипопротеинемии или гипоальбуминемии и принимать их в качестве объяснения установленной водянки, но всегда необходимо отыскивать другие возможные патогенетические механизмы ее возникновения.

Гипопротеинемия, а главным образом, гипоальбуминемия вместе с водянкой наблюдаются относительно часто при нефротическом синдроме, при заболеваниях паренхимы печени, при пониженном питании, вызванном нарушением резорбции в кишечнике, при хронических инфекциях и, в особенности, при раке. Необходимо обратить особенное внимание на то, что упорные, мигрирующие и не отвечающие на лечение тромбозы с отеками, во многих случаях сопровождающиеся возникновением легочных инфарктов, представляют собой часто встречающийся симптом висцерального рака, в частности рака желудка. При раке отеки могут возникать также в результате сопутствующего амилоидоза с амилоидным нефрозом.

Следовательно любую гипопротеинемия, а также любую диспротеинемия не следует расценивать как следствие или же симптом какого-то первичного органического заболевания. Только в исключительно редких случаях обнаруживается гипопротеинемия и отеки, причину возникновения которых нельзя установить (*эссенциальная гипопротеинемия*).

Отеки сердечного происхождения. Отеки у лиц, страдающих болезнью сердца, представляют собой один из наиболее важных признаков сердечной недостаточности, которая в то же время является наиболее частой причиной возникновения генерализованной водянки. Следовательно с полным правом в каждом отдельном случае водянки прежде всего необходимо стремиться выяснить ее возможное сердечное происхождение. Возникновению явных отеков, как правило, предшествует понижение диуреза.

Начало накопления жидкости в тканях и в естественных полостях тела клинически установить трудно. В организме может задерживаться значительное количество жидкости, по всей вероятности главным образом в мускулатуре, а также в подкожной ткани и в паренхиматозных органах брюшной полости, прежде чем удастся установить отек подкожной клетчатки. Такое состояние называют *предотеком*, или также *субклиническим отеком*. При возникновении явных отеков у сердечных больных задержка воды в организме обычно бывает уже довольно значительной и составляет несколько литров (4—9 литров). Важным признаком задержки жидкости в организме является исключительно быстрое увеличение веса тела больного. Поэтому следует регулярно контролировать вес тела у больных с болезнью сердца, у которых имеется подозрение на задержку воды в организме. Только относительно значительные изменения веса тела, возникающие в течение короткого периода времени, позволяют прийти к заключению, что дело касается повышения или понижения общего содержания воды в организме. При сравнении веса тела, установленного вечером перед сном, с утренним весом при пробуждении и при учете количества мочи и стула

за ночь можно получить представление о размерах потери жидкости кожей и с дыханием. Менее надежным бывает наблюдение всего лишь за приемом и выделением жидкости. Исчезновение видимых отеков и признаков водянки в серозных полостях, равным образом, не свидетельствует о том, что из организма выделилась вся излишняя жидкость. В этом лучше всего можно убедиться путем дальнейшего наблюдения за весом больного; ведь в результате повышенного диуреза может наступить дальнейшее уменьшение веса путем выделения невидимой отечной жидкости.

Для установления скрытой задержки воды в организме еще до появления как явных отеков, так и признаков накопления жидкости в естественных полостях тела, было предложено несколько проб. Обычная *водная проба Штраусса* (Strauss) или *Фольгарда* (Volhard) не являются пригодными при подозрении на динамическую недостаточность сердца, так как нежелательно подвергать больного такой внезапной нагрузке жидко-

стью. Более пригодной является *водная проба Кауфманна* (Kautmann), состоящая в наблюдении за диурезом больного в лежачем положении-с приподнятыми нижними конечностями. При задержке воды в организме диурез выразительно повышается. Важный признак скрытого отека сердечного происхождения состоит в повышении диуреза ночью (*никтурия*). Для выявления скрытого отека рекомендуется также введение мочегонного средства при постоянно одинаковом приеме жидкостей.

Водянка сердечного происхождения в большинстве случаев появляется у больных, у которых в течение нескольких месяцев (и даже лет) отмечалась одышка напряжения, ортопноэ или приступы сердечной астмы. Иногда у сердечных больных ни один из вышеуказанных признаков не предшествует появлению отеков.

Отеки, возникающие при сердечной недостаточности, могут появляться на любой части тела. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что они подчиняются законам силы тяжести. Поэтому, как правило, отеки наблюдаются на вертикально расположенных частях тела, как например на стопах и голенях. Это считается существенным признаком отека у сердечных больных, в противоположность отеку при болезнях почек, который бывает наиболее выраженным утром при пробуждении и заметен прежде всего на лице, в рыхлой ткани век. Уоррен (Warren) и Стейд (Stead) подчеркнули, что не всегда положение бывает именно таким. Они убедились на опыте, что отек почечного происхождения может сначала появляться на нижних конечностях, а отек сердечного происхождения может образоваться раньше всего и наиболее отчетливо на лице. Согласно наблюдениям упомянутых авторов важным фактором в отношении расположения отеков у сердечных больных, кроме гидростатического давления, является также структура ткани.

Тем не менее, остается фактом, что отеки у лиц с болезнью сердца, как правило, начинают появляться и бывают всего значительнее в местах, расположенных наиболее низко. Больные, которые вынуждены ходить или продолжительное время оставаться в сидячем положении, указывают, что обувь у них становится тесной. К вечеру у них появляются явные отеки вокруг лодыжек и на тыльной поверхности стопы, а утром отеки

на ногах исчезают. С течением времени отеки распространяются на голени, где их можно установить, главным образом, на внутренней поверхности большеберцовой кости, далее на бедра, в особенности на внутреннюю и дорзальную поверхности. У амбулаторных больных на обнаженных конечностях в местах отеков видны отпечатки подвязок, шнурков или прилегающих частей тесной обуви. Вначале днем при ходьбе отеки образуются на конечностях, в то время как в лежащем положении они уменьшаются и в течение ночи могут исчезать. Позже отеки становятся постоянными и подымаются все выше и выше в краниальном направлении. Впоследствии они полностью поражают нижние конечности, а часто также наружные половые органы, в особенности у мужчин. Порой они появляются на необычных местах, как например, на передней стенке туловища, у женщин в области грудей, далее на внутренней поверхности верхних конечностей, на тыльной поверхности кистей, на шее и на лице, но не на волосистой части головы. Отек лица не бывает значительным, разве что поражение сердца сочетается с болезнью почек или же дело касается тромбоза плече-головного ствола и яремной вены.

У больных, прикованных к койке, отеки появляются сначала в крестцовой области, где они легко могут остаться незамеченными, а затем в поясничной области, по бокам туловища, на внутренней и дорзальной поверхностях бедер. Если больной лежит продолжительное время на одном боку, отек бывает на этой стороне более выразительным, чем на другой стороне. При обширных отеках сердечного происхождения часто наблюдается бледно-синюшная окраска кожи в местах отека и отчетливый акроцианоз.

Отеки представляют собой один из кардинальных признаков недостаточности правого сердца. При первичной недостаточности правого желудочка, обычно не сопровождающейся ортопноэ, больные лежат и спят в горизонтальном положении, а утром после сна у них иногда отмечается отек лица, в особенности век. Кроме того, при отеке лица, как правило, в первую очередь следует учитывать, что отеки могут быть почечного происхождения или они вызваны препятствием в области верхней полой вены. У больных с чистой недостаточностью левого сердца задержка воды в организме часто клинически не проявляется

и ее выявление может оказаться затруднительным. Тем не менее, обычно удается установить замедленное выделение воды из организма.

Отеки у лиц с болезнью сердца часто сопровождаются накоплением жидкости в естественных полостях (*hydrops universalis*).

Отеки туловища, достигающие в краниальном направлении области выше пупка, встречаются довольно редко при неосложненной динамической сердечной недостаточности и обыкновенно наблюдаются только в весьма далеко зашедших стадиях сердечной недостаточности. Обширные отеки верхних конечностей, обычно также не встречаются и наблюдаются, главным образом, у больных, вынужденных находиться в вертикальном положении. Отек бывает односторонним в случае, когда больной лежит на боку со спущенной вниз рукой в течение продолжительного времени или же если к болезни сердца присоединяется тромбоз какой-либо крупной вены конечности.

Отеки нижних конечностей сердечного происхождения, как правило, бывают двусторонними. Этим они отличаются от застойного отека, вызванного затрудненным венозным оттоком в каком-нибудь месте периферической венозной системы. Такая возможность учитывается при поражении отеком явно только одной конечности. Если у лежащего больного имеется отек только одной нижней конечности или отек одной конечности больше, чем отек другой конечности — при условии, что такая разница не вызвана положением больного — или же если у амбулаторного больного отек одной нижней конечности в существенной мере превышает отек другой конечности, то почти никогда такие отеки не являются только сердечными, но бывают, хотя бы отчасти, периферического происхождения. При остром тромбофлебите отек обыкновенно располагается вдоль всей пораженной вены и этим отличается от отека при невоспалительном

тромбозе. Кроме флебита и тромбоза весьма частой причиной отека нижних конечностей бывает варикозное расширение вен. В некоторых случаях одностороннее варикозное расширение вен, само по себе не вызывающее отеков, может в существенной мере способствовать появлению отека при возникнове-

нии недостаточности сердечной деятельности. В результате этого появляются односторонние или в преобладающей мере односторонние отеки нижних конечностей сердечного происхождения, возникновению которых способствовало одностороннее варикозное расширение вен. С другой стороны, нередко возникают застойные отеки периферического происхождения на обеих нижних конечностях, хотя степень отека на каждой из них может быть различной. Появление отека на обеих нижних конечностях не свидетельствует, следовательно, против периферического происхождения отека. Уже было сказано, что довольно часто наблюдаются небольшие отеки нижних конечностей у лиц, страдающих ожирением. Обыкновенно они появляются в течение дня и исчезают в течение ночи. Известно, что у лиц, страдающих ожирением, на нижних конечностях часто имеется варикозное расширение вен. Иногда трудно решить вопрос, касается ли дело только статических отеков, развитию которых, возможно, содействовало варикозное расширение вен, или же начинающейся сердечной недостаточности и варикозного расширения вен. Опрос больного и тщательное обследование а в случае необходимости исследование функции сердца и введение кардиотонических и мочегонных средств, могут способствовать выяснению характера отеков в данном случае.

Отеки нижних конечностей возникают также при разных процессах внутри брюшной полости, как например при асците, беременности и опухолях, затрудняющих отток венозной крови. Отеки во время беременности расцениваются в качестве почти физиологического явления, поскольку они возникают в последние месяцы беременности и ограничиваются лодыжками и тыльной поверхностью стоп. В последние три месяца беременности повышаются объем плазмы и количество тканевой жидкости; в возникновении отеков, бесспорно, играют роль статические факторы. При появлении отеков у беременных женщин в более ранний период и при их распространении на голени или еще выше, они представляют собой в большинстве случаев уже патологическое явление. Такие отеки могут быть первым признаком токсикоза беременности. В других случаях они развиваются в результате поражения вен, а иногда бывают проявлением заболевания почек или сердца.

На парализованных конечностях может появляться *отек, называемый трофоневротическим*. При гемиплегии отек на парализованной конечности часто появляется в начале сердечной недостаточности.

При неосложненной динамической сердечной недостаточности отеки на нижних конечностях обыкновенно появляются раньше, чем бывает обнаружена свободная жидкость в брюшной полости. При циррозе печени последовательность бывает обратной. Равным образом при портальном типе стаза, далее у больных с констриктивным перикардитом и в некоторых случаях митрального стеноза и трикуспидального порока асцит бывает ранним признаком и предшествует отекам.

Отек и цианоз на лице, шее, груди и верхних конечностях свидетельствует о препятствии в верхней полой вене. Вены на груди и на животе от мечевидного отростка к пупку бывают расширенными, извилистыми и выразительно выступают в виде *caput medusae* в результате образования коллатерального венозного кровообращения между *vena thoracica interna* и *vena epigastrica caudalis (interior)*. Венозное сплетение становится хорошо видимым при применении

инфракрасных лучей. На глазном дне отмечаются интенсивное наполнение вен сетчатки и кровоизлияния. Венозное давление на обоих плечах обыкновенно значительно повышено. При неполной закупорке верхней полой вены в результате пристеночного тромбоза, а в особенности вследствие давления извне, чаще всего опухоли средостения, отмечается цианоз на лице и расширение вен на шее, груди и в подложечной области, тогда как отек грудной стенки и верхних конечностей бывает лишь незначительным или же вообще отсутствует. При закрытии просвета нижней полой вены выше диафрагмы или ниже ее, однако краниально от места впадения печеночных вен, кроме увеличения печени с асцитом, — причем в большинстве случаев незначительным, или даже без него — развивается отек обеих нижних конечностей и брюшной стенки, в то время как на верхней половине тела отек и остальные признаки венозного застоя не отмечаются. При расположении препятствия каудально от впадения печеночных вен возникает отек нижних конечностей, нижней части брюшной стенки и мошонки в случае по-

ражения почечной и семенной вен. При неполном закрытии просвета нижней полой вены, ниже диафрагмы, могут появиться отеки только нижних конечностей, без поражения брюшной стенки и возникновение асцита. В исключительных случаях, при наличии препятствия в нижней полой вене возникает отек только одной нижней конечности и одной половины брюшной стенки — так же, как при тромбозе общей подвздошной вены, с той только разницей, что при тромбозе общей подвздошной вены расширение коллатеральных вен на животе развивается всего лишь на пораженной стороне, в то время как при тромбозе нижней полой вены расширенные вены обнаруживаются с обеих сторон брюшной стенки, даже когда отек бывает, в виде исключения, односторонним.

Отек верхней конечности может быть обусловлен тромбозом подмышечной вены после радикальной операции при раке груди, когда хирургическое вмешательство распространяется и на подмышечную область. К этому осложнению может присоединиться закупорка лимфатических путей в результате инфекции или инфильтрации местных лимфатических узлов опухолью.

При редко встречающемся гнойном перикардите, кроме коллатерального отека в предсердной области, появляется отек лица, вызванный, по всей вероятности, сдавливанием правого предсердия и затруднением кровотока в верхней полой вене. Одутловатость вплоть до явного отека лица наблюдаются также при хроническом сдавливающим перикардите в случае затруднения притока крови в правое предсердие. Больные иногда указывают, что отек развивается ночью во время сна, тогда как днем он исчезает при вертикальном положении тела ввиду облегчения оттока крови из области головы к сердцу. Покраснение и набухание лица появляются иногда после еды у лиц, страдающих диспепсией, и могут быть проявлением крапивницы.

Механизм возникновения отеков при болезнях сердца. Генез водянки сердечного происхождения является до сих пор предметом оживленной дискуссии.

1. В духе классической теории Хоупа (Поре) (1842) о ретроградном стазе, являющемся основной гемодинамической альтерацией при сердечной недостаточности (*«backwards fail-*

ице»), в качестве причины возникновения сердечных отеков рассматривалось повышение венозного давления, а тем самым и повышение гидростатического давления в венозном конце капилляра, вызывающее образование отека в результате возникновения препятствия обратной абсорбции тканевой жидкости. Нормальное давление в подкожной вене среднего размера

составляет 4—8 см водного столба. При сердечной недостаточности с подкожными отеками венозное давление бывает повышенным до 15—25 см водного столба и более. Согласно исследованиям Фара (Fahr) и Эршлера (Ershler) отеки образуются тогда, когда гидростатическое давление в венозной части капилляра составляет по меньшей мере 26 см водного столба, что отвечает приблизительно 17 см водного столба в срединной локтевой вене. Гипотеза о возникновении отека на основании повышенного венозного, а тем самым и капиллярного, гидростатического давления, основывается на обширных экспериментальных исследованиях [Шаде, Дрюрии Джонс, Ландис (Schade; Drury Jones; Landis)]. Крог, Ландис и Тернер (Krogh, Landis, Turner) установили, что после сжатия конечности в тканевых пространствах начинает скопляться жидкость, как только венозное давление повышается до 15—20 см водного столба, т. е. до высоты часто достигаемой у больных с недостаточностью правого сердца. В качестве доказательства существенного значения повышения системного венозного давления приводилось, что у больных с недостаточностью правого сердца часто появляются отеки и венозное давление в большом круге кровообращения почти регулярно повышается, тогда как у больных с чистой недостаточностью левого сердца и с нормальным венозным давлением в большом круге кровообращения отеки подкожной клетчатки отсутствуют. С другой стороны, у больных с изолированной недостаточностью левого сердца, у которых повышение венозного и капиллярного давления ограничивается легочным кровообращением, часто появляется отек легких.

2. Согласно концепции МекКензи (Mackenzie) о гемодинамических альтерациях при сердечной недостаточности, инициальным фактором вредных последствий сердечной недостаточности является понижение минутного объема сердца («forward

failure»), а причина возникновения отеков состоит в гипоксии тканей, вызванной уменьшением притока артериальной крови, а тем самым и поступления кислорода. В результате этого происходит накопление продуктов обмена веществ, обладающих сосудорасширяющим действием, а вследствие повышения проницаемости капиллярной стенки они способствуют переходу жидкости с большим содержанием белков из крови в ткани. Ландис установил, что отсутствие кислорода в течение 3 минут вызывает повышение проницаемости капиллярной стенки для белков.

В литературе приводились дальнейшие возможные причины возникновения отеков у лиц с болезнью сердца или способствующие этому возникновению факторы, а именно:

3. Понижение коллоидно-осмотического давления белков крови. В нормальных условиях действие гидростатического давления в артериальной части капиллярной петли, вызывающее переход жидкости из капилляров в ткани, уравнивается коллоидно-осмотическим давлением белков крови, всасывающим в венозном конце капилляров жидкость из межтканевой ткани обратно в капилляры. Коллоидно-осмотическое давление в норме составляет 3—34 см водного столба и таким образом отвечает гидростатическому давлению среднего отрезка капилляра, причем оно ниже, чем капиллярное давление в артериальном конце капилляра, и выше, чем капиллярное давление в венозном конце капиллярной петли. Резкое уменьшение содержания белков в крови, в особенности уменьшение их фракции, наиболее важной для создания коллоидно-осмотического давления, — т. е. альбуминов — и вытекающее из этого понижение коллоидно-осмотического давления, может позволить гидростатическому капиллярному давлению осуществить повышенный переход жидкости из крови в ткань.

Некоторые авторы предполагали, что при сердечной недостаточности продолжительный венозный застой и гипоксия печени могли бы нарушить синтез протеинов. Однако Бауман (Bauman) с сотр. в исследованиях при помощи меченого иодом¹³¹ альбумина не установили значительного изменения синтеза альбуминов у больных с сердечной недостаточностью, сопровождающейся венозным застоем. Тем не менее, содержание

протеинов в плазме, в особенности альбуминовой фракции, при сердечных заболеваниях, сопровождающихся венозным застоем, бывает часто понижено. В большинстве случаев уменьшение содержания белков в крови является слишком незначительным, чтобы оно могло само по себе вызывать отеки и в крайнем случае является всего лишь дополнительным причинным фактором небольшого значения. Однако при значительной гипопроteinемии, как например в некоторых случаях констриктивного перикардита, ее устранение может иметь большое значение для лечения отеков.

4. Повышение коллоидно-осмотического давления белков в тканевой жидкости. Коллоидно-осмотическое давление протеинов плазмы может быть в определенной степени нейтрализовано коллоидно-осмотическим давлением белков тканевой жидкости в случае значительного повышения их содержания, например при закупорке лимфатических путей. При таких обстоятельствах отеки образуются значительно легче, так как эффективное онкотическое давление, вызывающее всасывание жидкости обратно в капилляры, понижено. При сердечных отеках данный фактор не играет роли, ввиду низкого содержания белков в отечной жидкости. Их количество, как правило, составляет менее 0,5% (осмотическое давление, следовательно, отвечает приблизительно всего лишь 3 см водного столба, по сравнению с 30 см водного столба коллоидно-осмотического давления в крови).

5. Понижение тканевого давления. Ткань вне капилляров сама по себе развивает силу, которая противодействует растяжению ткани жидкостью. Эта сила, называемая тканевым давлением, в определенной мере, следовательно, противодействует гидростатическому капиллярному давлению, а тем самым и развитию отека. Это давление в норме составляет приблизительно 3—4 см водного столба, причем на нижних конечностях оно выше, чем на верхних [Ридлер (Rydler) с сотр.]. Низкое тканевое давление в некоторых областях тела, например в подкожной ткани век, способствует накоплению жидкости в ткани. У кахектических или прикованных на продолжительное время в койке сердечных больных с вялой подкожной клетчаткой, в особенности после предшествующего значительного растяжения этой ткани отеками, понижение тканевого давления' способствует

образованию отека. С другой стороны, повышенное содержание жидкости в межтоточной ткани вызывает повышение тканевого давления и таким образом в определенной мере механически противодействует дальнейшему накоплению жидкости в ткани. Такое ограничение образования отека тканевым давлением зависит от эластичности соединительной ткани и кожи.

6. Затруднение оттока лимфы ввиду препятствия в лимфатических сосудах, отводящих обратно из ткани в кровеносные пути жидкость и протеины, перешедшие в ткань через капиллярную стенку. При сердечной недостаточности, сопровождающейся венозным застоем, ток лимфы и ее поступление в венозную систему затруднены вследствие повышения венозного давления. Роль данного механизма в возникновении сердечных отеков, по всей вероятности, невелика, так как содержание белков в отечной жидкости у сердечных больных, как правило, бывает низким, по сравнению с отечной жидкостью, возникающей

в результате закупорки лимфатических путей и обладающей высокой концентрацией белков.

7. Задержка натрия и воды при сердечной недостаточности. Новые исследования показали, что взгляды на механизм возникновения сердечных отеков следует подвергнуть пересмотру. Целый ряд наблюдений свидетельствует о том, что всего лишь повышение венозного давления не может служить объяснением возникновения отеков при болезни сердца. У некоторых декомпенсированных сердечных больных происходит латентное накопление тканевой жидкости или даже возникают явные отеки раньше, чем можно установить стойкое повышение венозного давления [Стед и Уоррен (SLead, Wargen)]. У некоторых лиц с болезнью сердца, наоборот, в течение продолжительного времени отмечается стойкое повышение венозного давления без наличия отеков [МакМайкл (McMichael)]. Трудно, далее, предполагать, чтобы понижение снабжения ткани кровью было причинным фактором возникновения сердечных отеков, так как при состояниях шока с большим понижением минутного объема сердца отеки не появляются. Фактор повышенной проницаемости капиллярной стенки по всей вероятности, не играет существенной роли в генезе сердечных отеков. При экспериментальном

воспроизведении отека путем тканевой аноксии недостаток кислорода в поставленных опытах был слишком резким по сравнению с условиями, о которых можно было бы предполагать, что они возникают при сердечной недостаточности в патологии человека. Вообще трудно допустить, что капиллярная стенка могла бы страдать в данном случае недостатком кислорода, если учесть, что кровь, поступающая в правое сердце в редких случаях насыщена кислородом ниже 40%. Следовательно, капиллярная стенка, бесспорно, имеет в распоряжении достаточное количество кислорода. Кроме того, даже при недостаточном окислении крови в легких или при примешивают значительного количества венозной крови к артериальной крови при венозно-артериальных шунтах, отеки, как правило, не появляются. Низкое содержание белков в отечной жидкости у сердечных больных свидетельствует о том, что ни повышенная проницаемость капилляров, ни блокада лимфатических путей не играют значительной роли в механизме возникновения сердечного отека. Далее отвечает действительности, что у некоторых больных с хронической сердечной недостаточностью в крови обнаруживается небольшое понижение концентрации белков, в особенности альбуминовой фракции, но, по всей вероятности, это представляет собой второстепенный дополнительный фактор возникновения отеков у лиц с болезнью сердца. Сердечные отеки не представляют собой также результата повышенной потребности тканей в соли и воде, так как избыток соли и воды имеется не в клетках, но вокруг них в межтканевых пространствах.

Были приведены доказательства того, что в возникновении сердечных отеков существенную роль играет задержка натрия и воды в организме, так как без нее не может развиваться генерализованный отек. Известно, что после быстрого введения жидкостей, содержащих натрий, или после потребления значительного количества поваренной соли у сердечных больных может появиться клиническая картина сердечной недостаточности. И наоборот, назначение бессолевой диеты или диеты с весьма малым содержанием поваренной соли, а также введение ртутных мочегонных средств, могут выразительно улучшить клиническую картину сердечной недостаточности и привести к исчезновению отеков. Всем известный клинический опыт, что у декомпенсированных сердечных больных уже относительно не-

большое количество поваренной соли в пище (3—5 г в сутки) вызывает быстрое увеличение веса тела и появление отеков, свидетельствует

о том, что при сердечной недостаточности первичное нарушение состоит в задержке соли, а не в задержке воды, возникающей только вторично после чрезмерной задержки ионов натрия. Один только прием воды не вызывает увеличения отеков у декомпенсированных сердечных больных и ограничение приема жидкостей нельзя считать достоверно полезным у этих больных. Оказалось, что, за исключением редких случаев, прием даже большого количества жидкости не увеличивает сердечных отеков и может даже поощрять диурез с предпосылкой, что поступление поваренной соли является минимальным [Шемм (Schemm)]. Вышеуказанный клинический опыт, следовательно, показывает, что больные с сердечной недостаточностью не в состоянии справиться с нагрузкой организма поваренной солью, но что они положительно отвечают на ртутные мочегонные средства, действующие на почечные каналцы. Недостаточное выделение натрия из организма с мочой после нагрузки поваренной солью было обнаружено у сердечных больных вскоре после восстановления компенсации или даже в более поздний период.

Задержку вызывают ионы натрия, а не ионы хлора поваренной соли. Доказательством служат наблюдения, что введение любой иной натриевой соли, например бикарбоната, цитрата или лактата, равным образом, вызывает чрезмерную задержку натрия и воды в организме, в то время как ионы хлора не имеют никакого отношения к задержке; хлористый аммоний, как известно, даже усиливает диурез. Путем исследований при помощи радиоактивного натрия было установлено, что при сердечной недостаточности в организме происходит повышение общего содержания натрия и запаздывание его выделения [Барч (Burch) с сотр.].

Механизм чрезмерной задержки натрия при сердечной недостаточности до сих пор является предметом оживленной дискуссии.

Причиной возникновения задержки натрия и воды почками прежде считали повышение венозного давления в почках и

венозный застой в почках [Лендис (Landis) с сотр.]. Повышение венозного давления у больных с сердечной недостаточностью было установлено при катетеризации почечной вены [Максвелл, Брид и Шварц (Maxwell, Breed, Schwartz)]. Однако, если даже допустить, что повышенное венозное давление в почках понижает выделение натрия и воды, повышение венозного давления в почках нельзя расценивать как этиологический фактор вышеуказанного нарушения функции почек, так как при чистой недостаточности левого сердца задержка натрия и воды появляется раньше повышения венозного давления в большом круге кровообращения, а тем самым и раньше повышения венозного давления в почках. При возникновении недостаточности правого сердца и повышении венозного давления в большом круге кровообращения вполне возможно, что повышение венозного давления в почках усилит нарушение функции почек в дальнейшем течении сердечной недостаточности.

Меррилл, Мокотоф, Росс и Лайтер (Merrill, Mokotoff, Ross, Leiter) и др. у целого ряда декомпенсированных сердечных больных установили значительное понижение кровотока через почки и понижение выделения натрия и воды, причем даже при нормальном или лишь незначительно пониженном минутном объеме сердца и нормальном венозном давлении. Даже при значительно уменьшенном минутном объеме сердца уменьшение кровотока через почки оказалось относительно гораздо большим, чем уменьшение минутного объема сердца. Плазмоток через почки был уменьшен в большей мере, чем клубочковая фильтрация, и вызывал, по всей вероятности в результате сужения *vasis efferentis*

клубочка, увеличение почечной фракции. Меррилл (Merrill) на основании своих исследований пришел к заключению, что задержка натрия является результатом пониженной клубочковой фильтрации вследствие уменьшения кровотока через почки, а не результатом повышенной канальцевой реабсорбции. Относительно гораздо большее понижение кровотока через почки по сравнению с понижением сердечного минутного объема Меррилл расценивал как признак целесообразного перемещения значительного количества крови, поступающей вместо почки в другие органы, нуждающиеся гораздо неотложнее в достаточном притоке крови для своей деятельности. В ранних

стадиях сердечной недостаточности кровотоков через почки может повышаться в условиях покоя в ночное время и в результате этого может появляться никтурия. В далеко зашедших стадиях сердечной недостаточности кровотоков через почки может оставаться стойко пониженным и никтурия уже не появляется.

Однако у многих декомпенсированных сердечных больных со значительными отеками были установлены нормальные величины клубочковой фильтрации и почечного плазмотока. Кроме того оказалось, что компенсация сердечной недостаточности и — как ее следствие — выделение из организма задержанного натрия и исчезновение отеков могут наступить без какого бы то ни было повышения клубочковой фильтрации или даже при ее понижении. При гипертонической болезни клубочковая фильтрация бывает пониженной, однако не отмечается никакой существенной задержки натрия и воды почками. Во многих случаях тяжелого заболевания почек, при котором клубочковая фильтрация значительно уменьшена, не появляется никаких отеков.

Экспериментальные исследования Баргера, Малдоуэя и Либовица (Bargee Muldowney, Liebowitz) убедительно показывают, что инициальным фактором задержки натрия у декомпенсированных сердечных больных является повышенная канальцевая реабсорбция. Введение натрия только в одну почечную артерию здоровой собаки сопровождалось значительным повышением выделения натрия данной почкой. При введении натрия в почечную артерию животного с сердечной недостаточностью выделение натрия не повышалось, несмотря на то, что величина клубочковой фильтрации была нормальной. Затем после введения животному в почечную артерию ртутного мочегонного средства наступало сорокакрат-кратное увеличение выделения хлористого натрия данной почкой. Так как ртутные мочегонные средства тормозят канальцевую функцию, весьма вероятно, что дефектом функции почек при сердечной недостаточности является повышенная канальцевая реабсорбция хлористого натрия. Далее оказалось, что нарушение метаболизма натрия возникает при сердечной недостаточности, сопровождающейся венозным застоем, рано, причем еще раньше, чем наступает значительное изменение клубочковой фильтрации. Приведенные данные показывают, что задержка натрия у сердечных больных с недоста-

точностью сердечной деятельности начинается с повышения канальцевой реабсорбции и что впоследствии может возникать значительное понижение клубочковой фильтрации, как результат сужения почечных сосудов.

Подробные исследования с применением новых методов показали, что большое значение в отношении нарушения выделения соли и воды почками у декомпенсированных сердечных больных имеют нервные и гормональные рефлексy, возникающие в результате сердечной недостаточности.

Считают, что уменьшение плазмотока через почки, часто устанавливаемое при сердечной недостаточности, вызвано сужением сосудов почек, по всей вероятности через посредство барорецепторов в стенке каротидного синуса

и дуги аорты, как результат уменьшения объема циркулирующей крови. Блокирование адренергических почечных нервов вызывает значительное увеличение выделения соли и воды. Повышенный тонус симпатического нерва может быть причиной увеличения канальцевой реабсорбции, наблюдаемой уже в ранних стадиях сердечной недостаточности, а впоследствии может вызвать значительное понижение плазмотока через почки.

Как известно, корковому слою надпочечных желез была присуждена первичная роль в регуляции метаболизма натрия и воды, главным образом же в гормональной регуляции канальцевой реабсорбции натрия. Было приведено, что дезоксикортикостерон-ацетат (ДОКСА) и альдостерон представляют собой весьма существенные факторы задержки натрия в организме. В значительно меньшей степени вызывают раннюю почечную задержку натрия АКГ и глюкокортикоиды путем повышения клубочковой фильтрации. Если резко не ограничить поступления натрия, то лечение вышеуказанными гормонами может вызвать отеки, в том числе и отек легких, а также многие другие гемодинамические альтерации, обычно наблюдаемые при сердечной недостаточности, сопровождаемой венозным застоем. На основании этих наблюдений некоторые авторы выдвинули гипотезу, что при сердечной недостаточности возникает раздражение коркового слоя надпочечников, сопровождающееся повышением функции, и что повышенная секреция гормонов коры надпочечников, в особенности минералокортикоидов, представ-

ляет собой промежуточный механизм, путем которого происходит повышение канальцевой реабсорбции соли и воды.

Уменьшение выделения натрия с потом, слюной, стулом и с мочой, установленное у декомпенсированных сердечных больных, показывает, что задержка натрия при сердечной недостаточности касается не только почек, но представляет собой общее явление чрезмерно повышенной функции коры надпочечников, проявляющейся в отношении задержки натрия на многих местах, в том числе и на почечных канальцах.

Значительное внимание уделяется влиянию повышенной секреции альдостерона на канальцевую реабсорбцию натрия при сердечной недостаточности. Отсутствие отеков при первичном альдостеронизме и непостоянное повышение уровня альдостерона в плазме крови или повышение выделения этого гормона у сердечных больных с отеками, вызывают значительные сомнения в отношении первичной роли альдостерона в механизме задержки натрия при сердечной недостаточности и показывают, что роль данного гормона в образовании отеков требует дальнейшего изучения. Введение антагонистов альдостерона (спиронолактонов, алдактона) декомпенсированным сердечным больным с резистентными отеками вызвало у некоторых из них повышение диуреза и исчезновение отеков. Эти средства являются более эффективными при лечении гипопропротеинемических форм отека, как например при нефрозе, циррозе печени и желудочно-кишечных поражениях, сопровождающихся потерей протеинов. Их повседневное использование в лечении сердечных отеков полностью обоснованным не является и его следовало бы ограничить теми, не слишком часто встречающимися случаями, когда можно установить, что оно действительно повышает выделение натрия с мочой.

У многих сердечных больных с далеко зашедшей сердечной недостаточностью было установлено повышенное выделение антидиуретического гормона нейрогипофиза. Считают, что это осуществляется посредством гуморальных факторов или барорецепторов.

Повышенная секреция антидиуретического гормона нейрогипофиза, вызванная задержкой натрия, тормозит выделение воды из организма, не оказывая при этом прямого влияния на

метаболизм натрия. Следовательно антидиуретический гормон нельзя считать первичным фактором возникновения отеков при сердечной недостаточности.

Почечный механизм, ответственный за чрезмерную задержку натрия и воды, вызывающую сердечные отеки, остается и впредь открытой проблемой. Равным образом нет ничего достоверного в отношении импульса, вызывающего такую задержку. Для лучшего объяснения механизма, вызывающего задержку натрия и воды при сердечной недостаточности, необходимы по всей вероятности, более точные знания о внутриклеточном обмене веществ и механизмах, которыми обладают клетки канальцев и которыми почечные канальцы регулируют и могут влиять на выделение соли и воды.

Создается впечатление, что несмотря на все вышеприведенные возражения, повышенное гидростатическое капиллярное давление, наряду с повышенной задержкой натрия и воды, являются, по всей вероятности, главными факторами в патогенезе сердечных отеков.

Врач во время своей работы может и впредь исходить из традиционного представления о сердечном отеке как о последствии венозного застоя, обусловленного сердечной недостаточностью. Данное представление предоставляет ему два критерия, важных для диагноза отеков сердечного происхождения: выявление сердечного заболевания и признаки венозного застоя в печени.

Гидроторакс представляет собой название для транссудации серозной жидкости в плевральную полость. Чаще всего он бывает проявлением общей анасарки. Однако гидроторакс может возникнуть и в результате наличия местного препятствия циркуляции крови или лимфы, например при давлении опухоли, увеличенных лимфатических узлов средостения или бронхоплевмональных лимфатических узлов. Гидроторакс встречается часто при относительно продолжительной сердечной недостаточности. Иногда гидроторакс представляет собой раннее проявление нарушения работы сердца. Он может возникать задолго до появления явных отеков и других признаков декомпенсации и, равным образом, он может оставаться после их исчезновения.

Гидроторакс может возникать как при недостаточности правого сердца, так и при чистой недостаточности левого сердца, так как дренирование плевральной полости происходит как в венозную систему большого круга кровообращения, так и в венозную систему легочного кровообращения.

Старый клинический опыт говорит, что гидроторакс сердечного происхождения в большинстве случаев бывает двусторонним, причем обыкновенно с правой стороны он больше, чем с левой. Часто наличие жидкости можно установить при помощи физических методов только в правой плевральной полости. Левостороннее (или в преобладающей мере левостороннее) расположение жидкости в грудной клетке у сердечных больных является необычным. Изолированное скопление жидкости в левой плевральной полости может возникать по следующим причинам: а) трансудация происходит только в левую плевральную полость, так как справа имеются плевральные сращения, б) дело касается воспалительного экссудата, возникающего в результате сопутствующего специфического, ревматического или иного плеврита, в) вследствие инфаркта левого легкого с реакцией на плевре. Левосторонний гидроторакс наблюдается относительно чаще при чистой недостаточности левого сердца. Бедфорд и Лавибонд (Bedford, Lovibond) его зарегистрировали у одной четвертой части больных из числа 154 наблюдений недостаточности левого сердца; одновременно упомянутые авторы указывают, что особенно часто дело касалось больных гипертонической болезнью сердца с сохранившимся синусовым сердечным ритмом.

До сих пор не был удовлетворительно объяснен вопрос, почему у декомпенсированных сердечных больных трансудация происходит легче в правую плевральную полость. Согласно классическому объяснению Бачелли (Bacelli) (1867), правосторонний гидроторакс возникает в результате давления увеличенного правого предсердия на *vena thoracica longitudinalis dextra*. Фетергоф и Ландис (Fetterhot, Landis) (1909) на основании своих анатомических исследований пришли к заключению, что такое сдавление является крайне неправдоподобным и что трансудация в плевральную полость зависит от изменений давления в легочных венах, а отнюдь не от изменений давления в венах большого круга кровообращения. Упомянутые авторы предполагают, что левосторонний гидроторакс является последствием

сдавления левосторонних легочных вен увеличенным левым предсердием, а правосторонний гидроторакс является последствием сдавления правосторонних легочных вен увеличенным правым предсердием. Преобладание правостороннего гидроторакса они объясняют тем, что расширение правого предсердия у декомпенсированных сердечных больных встречается чаще. Вполне возможно, что при большом увеличении сердца играет роль непосредственное сдавливание легочной ткани [Принцметал и Коунц (Prinzmetal, Kouncz)]. Некоторые авторы придают определенное значение лежачему положению на правом боку, часто предпочтительно избираемому больными с болезнью сердца.

Согласно клиническому опыту, не существует полной корреляции между возникновением гидроторакса и легочным венозным застоем, так как, с одной стороны транссудация может наблюдаться без признаков застоя крови в легких, а с другой стороны, гидроторакс иногда отсутствует, несмотря на далеко зашедший легочный стаз.

Гидроторакс может вызвать одышку или, что наблюдается еще чаще, может ухудшить уже существующую одышку, уменьшая свободное внутригрудное пространство и жизненную емкость легких и вызывая рефлекторное раздражение центра дыхания. При физическом исследовании обнаруживаются признаки наличия жидкости в плевральной полости, в том числе и уменьшение расширения грудной клетки. На основании легких определяется перкуторная тупость с ощущением повышенной сопротивляемости при перкуссии, достигающая различной высоты в краниальном направлении. Ввиду значительной подвижности-транссудата область перкуторной тупости меняется вместе с изменением положения тела больного более выразительно, чем при экссудате. Дыхание в местах расположения транссудата бывает ослабленным или даже вовсе не прослушивается. Гологовое дрожание и бронхофония в этих местах ослаблены или отсутствуют. При высоком стоянии диафрагмы и значительном отеке грудной стенки перкуторное определение гидроторакса небольших размеров бывает связано с большими затруднениями. Во многих случаях гидроторакс обнаруживается только при рентгеновском исследовании. Небольшое количество жидкости, скрытое за диафрагмой при просвечивании в задне-передней

проекции, лучше всего обнаруживается в sinus phrenicocostalis posterior при повороте исследуемого лица в косую или боковую проекцию.

Иногда плевральный транссудат бывает осумкованным, например в междолевой щели. Междолевая локализация объясняется тем, что предшествующий облитерирующий плеврит не поразив междолевого пространства, закрыл его от остальной плевральной полости. Аналогично можно объяснить наблюдаемые

в некоторых случаях многочисленные, местно ограниченные плевральные транссудаты. Рентгеновская картина транссудата, локализованного в междолевой щели, иногда симулирует рентгеновскую картину опухоли или другого процесса.

Жидкость, полученная при гидротораксе при помощи пункции грудной клетки, характеризуется тем, что по сравнению с экссудатом ее удельный вес меньше 1015 и что она содержит меньше белков и незначительное количество клеточных элементов. Она содержит только небольшое количество фибрина и медленно свертывается. При гидротораксе проба Ривальты, ввиду относительно низкого содержания белков, бывает отрицательной. Данная проба выполняется следующим образом: несколько капель концентрированной уксусной кислоты вливают по каплям в исследуемый пунктат или же несколько капель исследуемой жидкости вливают по каплям в сильно разбавленный раствор уксусной кислоты. При положительном результате пробы Ривальты, как это наблюдается при экссудате, каждая капля образует мутные хлопья, оставляя на своем пути вниз след в виде облачка папиросного дыма.

Патогенез гидроторакса сердечного происхождения. Накопление транссудата в плевральных полостях, возникающее в течение сердечной недостаточности, обусловлено по существу теми же факторами, как и отек подкожной клетчатки. Для возникновения гидроторакса, по всей вероятности, имеет относительно большее значение, чем для возникновения подкожного отека, повышение проницаемости капилляров плевры, о чем можно судить по более высокому содержанию протеинов в плевральной жидкости по сравнению с содержанием белков в отечной жидкости в подкожной ткани (приблизительно 2—3%

по сравнению с 0,2—0,5%). Несмотря на более высокую проницаемость капилляров плевры, гидроторакс появляется реже, чем отек подкожной клетчатки, по всей вероятности, по той причине, что кровь из плевры поступает в оба круга кровообращения, как это уже было сказано раньше. При повышении давления в венах только одного круга кровообращения без повышения давления в венах другого круга кровообращения, как это наблюдается при изолированной недостаточности правого сердца или при изолированной недостаточности левого сердца, повышение давления в плевральных капиллярах возникает не так уж легко. Поэтому, вероятно, гидроторакс наблюдается чаще всего при недостаточности и правого и левого сердца, когда в результате стаза в венах обоих кругов кровообращения давление в капиллярах плевры значительно повышается.

Вместе с исчезновением остальных признаков сердечной недостаточности наступает, как правило, также резорбция плеврального транссудата. Осумкованный междолевой транссудат часто продолжает обнаруживаться еще в течение некоторого времени после исчезновения остальных проявлений сердечной недостаточности.

Гидроперикардом называется транссудация в перикардиальную сумку. О нем говорится в тех случаях, когда количество скопившейся жидкости составляет по крайней мере 200 мл. Только в редких случаях гидроперикард диагностируется при жизни. Как правило, сам по себе он не вызывает жалоб. Гидроперикард даже больших размеров переносится больными легче, чем даже небольшой перикардиальный экссудат воспалительного происхождения. При большом накоплении транссудата в перикардиальной полости, которое может составлять 1000 мл и более, можно обнаружить обычные физические признаки, наблюдающиеся при воспалительном перикардиальном экссудате. Однако в общем можно сказать, что физическое исследование сердца обычно не имеет того

значения для распознавания транссудата в перикардиальной сумке, как при распознавании экссудата при воспалении перикарда.

Гидроперикард весьма часто представляет собой составную часть общей водянки. Он может возникать при сердечных

заболеваниях, сопровождающихся общим венозным застоем в большом круге кровообращения, при состояниях, сочетающихся со значительной гипопротеинемией и гипоальбуминемией и при остром и хроническом воспалении почек. Далее он наблюдается при гипотиреозидизме, обычно вместе с отеками и транссудатом и в других серозных полостях. Гидроперикард может представлять собой раннее проявление этого заболевания и главный фактор в возникновении клинической картины, описанной Цондеком (Zondek) (1918) как *микседематозное сердце*.

Реже встречается гидроперикард изолированно. Образование транссудата в перикардальном мешке может основываться на местных изменениях, создающих препятствие оттоку венозной крови из перикарда, как например опухоли средостения, легких и сердца.

Асцит представляет собой название для накопления свободной, подвижной жидкости в брюшной полости. В обычной клинической речи этим названием часто пользуются не только для обозначения транссудатов в полости брюшины, чаще всего образующихся при общей водянке или при застое крови в портальном кровообращении, но также для обозначения свободного, неосумкованного воспалительного экссудата в брюшной полости.

Если у декомпенсированного сердечного больного водянка достигает значительной степени, то в большинстве случаев рано или поздно наступает транссудация жидкости также в брюшную полость. Асцит при сердечной недостаточности обычно следует после появления отеков нижних конечностей, в отличие от асцита при заболеваниях печени (например при циррозе печени).

Часто асцит не вызывает у больного никаких жалоб и некоторые больные обращают внимание всего лишь на постепенное увеличение объема живота. Только в некоторых случаях асцит вызывает метеоризм, ощущение полноты и тяжести в брюшной полости или даже боли в животе.

Небольшое количество свободной жидкости в брюшной полости можно обнаружить лучше всего при исследовании больного в стоячем положении. Определение жидкости произво-

дится следующим образом: а) исследованием ундуляции, производимым путем легкого отрывистого постукивания по брюшной стенке с одной стороны живота с одновременной пальпацией ладонью другой руки с другой стороны живота; б) перкуссией тупости над лобковым сочленением, верхняя граница которой образует горизонтальную линию. Тупость, как правило, исчезает, как только больной принимает лежачее положение; в) сочетанием перкуссии и аускультации по методу Лиана (Lian), а именно следующим образом, что при легком ударе по брюшной стенке на одном боку больного в стоячем положении при асците выслушиваются (стетоскопом, приложенным на соответствующее место с другой стороны) два быстро следующие друг за другом звука (*double bruit ascitique*), в то время как при отсутствии асцита выслушивается только один звук. Первый из двух звуков, слышимых при асците, возникает в результате сотрясения брюшной стенки при перкуссии, а второй звук является дополнительным и вызван волной асцита (*bruit de flot ascitique*). При значительном накоплении жидкости в брюшной полости асцит определяется пальпацией и перкуссией даже при исследовании в лежачем положении больного. В таких случаях перкутируется тупость, которая охватывает нижнюю и боковые части живота и достигает разной высоты над лонным сочленением. Верхняя

граница тупости часто образует полукруг (*«matite en croissant» «серпообразная» или также «роголиковая» тупость*). Область тупости меняется вместе с изменением положения тела больного. При положении больного лежа па боку тупость смещается в ту сторону, на которой лежит больной, в то время как с другой стороны живота перкуторный звук становится ясным. При большом асците почти по всему животу перкутируется тупость.

Величина асцита у декомпенсированных сердечных больных в определенной мере отвечает степени увеличения печени. Наличие большого асцита у лиц с болезнью сердца свидетельствует о значительном портальном стазе. Это наблюдается при продолжительной недостаточности правого сердца, в особенности при возникновении относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Следовательно асцит обычно является

гораздо более поздним и в большинстве случаев менее заметным проявлением сердечной недостаточности, чем отеки подкожной клетчатки. Особенно выраженным асцит бывает при декомпенсированных органических пороках трехстворчатого клапана, обыкновенно сочетающихся с митральным пороком, и при хроническом сдавливающем перикардите, протекающем в виде перикардитического псевдоцирроза печени Пикка (Pick). В вышеуказанных случаях отмечается особенно значительный венозный застой печени, а на вскрытии умерших часто обнаруживается картина так называемого сердечного цирроза. При хроническом констриктивном перикардите может наблюдаться значительный асцит без отеков или же с наличием только небольших отеков нижних конечностей. Последнее вызвано тем, что тонкостенные вены печени часто вливаются в нижнюю полую вену не в брюшной полости, но на высоте диафрагмы, а иногда даже над ней, в грудной полости, причем легко может произойти сдавление печеночных вен претерпевающим изменения перикардом. Значительное увеличение печени с наличием большого асцита без экспансивной пульсации печени и без признаков застоя крови в легочном кровообращении и в большом круге кровообращения всегда вызывает подозрение на поражение устья печеночных вен перикардиальными сращениями или значительным перикардиальным экссудатом. Однако при хроническом констриктивном перикардите еще другие механизмы способствуют развитию значительного застоя крови в портальном кровообращении с асцитом и застоем в венозном отделе большого круга кровообращения. Обнаружение неувеличенного или только незначительно увеличенного сердца и отсутствие одышки свидетельствуют в пользу вышеуказанного диагноза. Рентгеновское исследование может в значительной мере способствовать распознаванию поражения перикарда. Асцит, возникающий при хроническом констриктивном перикардите, обыкновенно достигает значительной степени; после эвакуации жидкости асцит сравнительно быстро образуется снова.

Кожа на животе при наличии большого асцита бывает блестящей и напряженной и на ней образуются *striae albicantes*. Часто на животе выразительно выступают расширенные вены. Пупок расширяется, печень, селезенка и диафрагма смещаются вверх.

Патогенез асцита, возникающего при сердечной недостаточности, по существу аналогичен патогенезу трансудата в остальных серозных полостях. Повышенная проницаемость капилляров брюшины, равным образом, имеет относительно большее значение в генезе асцита, по сравнению с генезом отека подкожной ткани, о чем свидетельствует более высокое содержание белков в асцитической жидкости по сравнению с их содержанием в тканевой отечной жидкости. Тем не менее, асцит при сердечной недостаточности появляется гораздо

реже и гораздо позже, чем подкожные отеки. Действие повышенной проницаемости капилляров брюшины уравновешивается гидростатическим давлением в подкожных капиллярах, в особенности нижних конечностей, существенно превышающем давление в капиллярах брюшины, причем не только в ранних стадиях сердечной недостаточности, когда больной с сердечными отеками еще может ходить, но также позднее, когда ему приходится сидеть в кресле или на краю кровати вследствие ортопноэ. Для возникновения и продолжительности наличия асцита, так же как в генезе сердечных отеков, большое значение имеет задержка натрия и воды почками. Радикальное ограничение приема натрия, а также использование ртутных мочегонных средств, ограничивает дальнейшее образование асцита или даже препятствует его возникновению. Потеря белков в результате повторного пунктирования асцитической жидкости вызывает уменьшение содержания белков в плазме крови, а тем самым также понижение коллоидно-осмотического давления, что влечет за собой дальнейшее возрастание действия повышенного гидростатического капиллярного давления. В возникновении асцита также может играть роль нарушение лимфотока.

Некоторые наблюдения свидетельствуют о том, что решающим фактором в генезе асцита является повышенное давление в печеночных капиллярах. Оказалось, что асцит не появляется ни после наложения лигатуры на воротную вену при портальной гипертензии, ни после наложения лигатуры на каудально от печени расположенный отдел нижней полой вены, но что асцит можно вызвать путем перевязки нижней полой вены над печенью или путем перевязывания печеночных вен.

Асцит необходимо дифференцировать от других состояний, вызывающих увеличение живота, как например ожирение,

беременность, метеоризм, растяжение мочевого пузыря и киста яичника.

СИСТЕМАТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ГОЛОВА

При значительной недостаточности клапанов аорты иногда в вертикальном положении больного отмечаются ритмические движения головы назад при каждой систоле [*симптом Мюссе (Mussel)*]. Постоянное легкое покачивание головой является типичным для болезни Паркинсона.

На лице обыкновенно наиболее бросается в глаза бледность, livor, цианоз, желтуха и другие аномальные пигментации кожи. Системная красная волчанка (*lupus erythematoses disseminatus*) в большинство случаев начинается с покраснения носа и обеих щек. Покраснение может принимать форму «бабочки» или располагаться в виде пятен. Прогрессивная диффузная склеродермия начинается также на лице и на пальцах. Кожа утончается, становится гладкой, а подкожная соединительная ткань уплотняется. Нос заостряется, уголки рта и губы стягиваются, так что их нельзя выпятить, как это делается при свисте. На пальцах кожа тоже становится тонкой, гладкой и по своему виду напоминает воск, подкожная соединительная ткань уплотняется и возникают сгибательные контрактуры пальцев. Кожные изменения распространяются с лица на шею, а с кистей на предплечье и плечо.

Внешний вид больного часто имеет решающее значение для распознавания многих поражений внутренней секреции. Интерес сосредоточивается на болезнях щитовидной железы, которые могут быть причиной возникновения заболеваний сердца (*гипертиреотическое сердце, микседематозное сердце*).

Исследование сердечно-сосудистой системы не было бы полным без тщательного осмотра глаз, так как нередко при таком исследовании обнаруживаются признаки, важные для рас-

познания и оценки болезней сердца и сосудов. Отек век наблюдается при болезнях почек, при сердечной недостаточности и при ангионевротическом отеке. Значительное припухание век, преимущественно нижних, может появиться при рожистом воспалении, при кровоизлиянии в мозг и тромбозе. Плоские или слегка возвышающиеся желтоватые очаги, называемые ксантелазмами век (*xanthelasmata palpebrarum*), локализованные главным образом у внутреннего угла глазной щели, возникают в результате отложения холестерина и липоидов в веках. Они наблюдаются при нарушениях обмена веществ, в особенности при диабете и при первичной или же эссенциальной гиперхолестеринемии, характеризующейся семейным распространением. При наличии ксантелазм следует отыскивать туберозные ксантомы и на других частях тела, в особенности на локтях, коленях, Ахилловых сухожилиях и сухожилиях коленной чашки. В литературе указывают, что у таких лиц отмечается повышенная склонность к коронарному атеросклерозу. На конъюнктиве нижних век часто возникают мелкие кровоизлияния при подостром бактериальном эндокардите, — весьма важные для постановки диагноза. Изменения, свидетельствующие о гипертонической болезни, можно обнаружить на сосудах конъюнктив раньше, чем на сосудах сетчатки глаза.

Пучеглазие вплоть до выразительного экзофтальма — Базедов (Basedow)

в свое время неправильно признал этот симптом одним из кардинальных признаков болезни, названной его именем — иногда сопровождает болезнь Базедова, хотя в действительности, как это в настоящее время общепризнано, вообще не является признаком гипертиреоза. Пучеглазие может достигнуть такой степени, что больной не может полностью закрыть глаза (*lagophthalmus*). При гипертиреозе, кроме экзофтальма, хотя он может и отсутствовать, наблюдаются еще другие глазные признаки (*petits signes oculaires* французских авторов), из числа которых наиболее известными являются следующие: а) *симптом Грефе* (Graefe):

исследуемое лицо с неподвижно фиксированной головой в выпрямленном положении следит глазами за опускающимся

пальцем врача и при переводе взгляда вниз, в определенный момент между нижним краем верхнего века и верхним краем роговицы появляется полоска незакрытой склеры, так как верхнее веко отстает от глазного яблока при переводе взгляда вниз;

б) *симптом Мебиуса* (MoeLius): нарушение конвергенции глазных яблок при переводе взгляда на близкий предмет; в) *симптом Дельримпля* (Dalrymple): ненормальное расширение глазной щели при обычном взгляде, что придает лицу больного удивленное выражение; г) *симптом Штельвага* (Stellwag): редкое, произвольное мигание. Наличие вышеуказанных признаков служит поводом к выяснению вопроса, не является ли в данном случае причиной заболевания сердца гипертиреоз. Это касается главным образом мерцательной аритмии с высокой частотой сокращений желудочков, а также сердечной недостаточности неясного происхождения, как правило, не отвечающей на обычное кардиотоническое лечение, в особенности у пожилых женщин. В таких случаях легко упустить из виду, что гипертиреоз является этиологическим фактором, так как нередко увеличение щитовидной железы не видно вследствие наличия небольших аденоматозных узелков или же ввиду того, что зоб скрыт за грудиной и его можно обнаружить только при скиаскопическом исследовании. Однако следует помнить, что экзофтальм и остальные указанные глазные признаки не являются, собственно говоря, признаками патологически повышенной функции щитовидной железы. Нередко они представляют собой одно из проявлений раздражения шейной симпатической нервной системы при простом вегетативном неврозе без нарушения функции щитовидной железы. Пучеглазие часто сопровождается также относительно тяжелую степень близорукости. Экзофтальм может быть изолированным проявлением повышенной активности аденогипофиза. Он может возникнуть при кровоизлиянии в глазницу, далее при артерио-венозной аневризме кавернозного синуса, при тромбозе кавернозных синусов, при опухолях в глазнице или верхней челюсти и при некоторых опухолях мозга. Экзофтальм представляет собой один из кардинальных симптомов редко встречающегося синдрома, называемого *болезнью Хенда-Крисчена* (Hand-Christian) (экзофтальм, несахарное мочеизнурение и деструктивные изменения костей). Экзофтальм

встречается также у некоторых больных с циррозом печени, гипертонической болезнью, хроническими заболеваниями почек и при оксифалии. Наконец, обычно слабо выраженный экзофтальм встречается также у здоровых лиц и может быть семейным признаком (*семейный экзофтальм*). Экзофтальм, как признак системного заболевания, обычно бывает двусторонним, иногда с одной стороны более значительным, чем с другой. Если он вызван местным нарушением, то он бывает обыкновенно односторонним.

Западение глазного яблока в глазницу (*энофтальм*) наблюдается при параличе шейного симпатического нерва вместе с сужением зрачка и сужением глазной щели вследствиептоза верхнего века с пораженной стороны [*синдром*

Горнера (Hogner)]. Энофтальм появляется также при коллапсе и патологических состояниях, сопровождающихся значительной потерей тканевой жидкости и хронически нарастающим истощением, например при кахексии, сопровождающей злокачественные опухоли.

У пожилых лиц часто на роговице обнаруживается белесоватая или сероватая полоска в виде круга, чаще неполного, вблизи края роговицы; это явление получило название *arcus senilis*. Наличие такого изменения не свидетельствует, как это раньше многие считали, о далеко зашедшем атеросклерозе; у лиц с явным атеросклерозом оно только наблюдается несколько чаще, чем у других пожилых лиц без клинических проявлений атеросклероза. Изредка оно обнаруживается также у относительно молодых и здоровых лиц.

Особого внимания заслуживают изменения зрачков. Неправильная форма зрачков, неодинаковые их размеры (*анизокория*) и в особенности выразительное понижение или даже полное исчезновение реакции на свет при сохранении реакции на конвергенцию и аккомодацию [*синдром Аргайла-Робертсона* (Argyll-Robertson)] свидетельствуют о сифилисе центральной нервной системы. Такие изменения зрачков всегда требуют тщательного исследования сердечнососудистого аппарата, в особенности аорты, ввиду частого сочетания сифилити-

ческого заболевания нервной системы с сифилитическим аортитом. Неодинаковые размеры зрачков обнаруживаются также у больных с аневризмой аорты, с увеличенным сердцем, с наличием шейного ребра, опухолью легких; такое явление возникает в результате давления на шейный симпатический нерв. Расширение зрачков (*мидриаз*) возникает при нарушениях глазодвигательного нерва, однако чаще всего оно наблюдается после закапывания атропина в конъюнктивальный мешок. Сужение зрачков (*миоз*) появляется при сухотке спинного мозга и прогрессирующем параличе, в пожилом возрасте, при поражении шейного симпатического нерва и после больших доз морфия.

Исследование глазного дна после закапывания гоматропина дает ценные диагностические и прогностические сведения, в особенности у лиц с гипертонической болезнью и атеросклерозом. До инстилляций средства, применяемого для расширения зрачка, необходимо обследовать тонус глазного яблока и, спросив больного, выяснить вопрос о глаукоме, так как после закапывания вещества, вызывающего мидриаз, угрожает опасность острой глаукомы. Из числа изменений, обнаруживаемых на сетчатке глаза и имеющих отношение к сердечно-сосудистым поражениям, следует указать на кровоизлияния при бактериальных эндокардитах, при поражениях почек и при тяжелых анемиях, сопровождающих другие заболевания, далее на резко выраженную пульсацию сосудов сетчатки при недостаточности клапанов аорты, положительный венозный пульс на сосудах сетчатки при недостаточности трехстворчатого клапана, а главное, на изменения сосудов при гипертонической болезни. Сосуды бывают суженными и выглядят как серебряные проволочки. Наиболее выразительное изменение глазного дна обнаруживается при злокачественной форме гипертонической болезни. Исследование глазного дна может способствовать постановке диагноза гипертонической болезни и, при отсутствии повышения кровяного давления у больного в момент исследования, объяснить происхождение данной болезни сердца. Застойный сосок наблюдается при внутричерепной гипертензии различного происхождения, а также при венозном застое, вызванном некоторыми поражениями в глазнице, тромбозом центральной вены сетчатки, тромбозом кавернозного синуса и другими патологическими состояниями, далее при поражении артерий сетчатки, сопровож-

дающихся экссудацией в сетчатку и отеком соска, как например при хроническом нефрите и нередко при злокачественной форме гипертонической болезни.

Цианоз губ может свидетельствовать о болезни сердца или легких, но окраска губ может быть и проявлением метгемоглобинемии или редко встречающейся сульфгемоглобинемии. В полости рта заслуживает особого внимания состояние зубов и миндалин, в особенности при подозрении на очаговую инфекцию. Серо-синеватый ободок по краям десен является признаком хронического отравления тяжелыми металлами, например свинцом, ртутью и висмутом. На слизистой твердого и мягкого неба четко видна аномальная окраска при анемии и желтухе. Кровоизлияния в слизистую полости рта часто наблюдаются при бактериальных эндокардитах. Болезнь Ослера (*teleangiectasia hereditaria*) характеризуется телеангиэктазами на губах, языке, слизистой полости рта и на конъюнктивах. При локализации на губах диагноз можно поставить на первый взгляд.

Молочница (*soor*) в виде тусклых серо-белесоватых легко снимающихся налетов на слизистой полости рта, вызванных *Candida albicans* или некротические изменения на деснах, миндалинах и в других местах полости рта наблюдаются в некоторых случаях у истощенных больных при хронической далеко зашедшей сердечной недостаточности. В прогностическом отношении они бывают неблагоприятным признаком.

При недостаточности полулунных клапанов аорты повышенная пульсация сонных артерий иногда передается на миндалины. Миндалины часто бывают увеличенными у больных с клапанным пороком ревматического происхождения. В типичных случаях отмечается быстрое приподымание миндалин, синхронное с систолой («*la danse des amygdales*»).

Мой (May) рекомендует проводить осмотр вен на нижней стороне языка для определения нормального или повышенного периферического венозного давления. При вертикальном положении больного, стоя или сидя, отмечается коллапс вен на нижней стороне языка, поскольку венозное давление не бывает повышено чрезмерно, т. е. не превышает 20 см водного столба.

ШЕЯ

На шею может обращать на себя внимание прежде всего увеличение щитовидной железы. Отчетливое диффузное увеличение щитовидной железы распознается по типичной подковообразной форме образования, передвигающегося одновременно с глотанием (деглутинационное одновременное движение). При небольшом увеличении щитовидной железы зоб иногда обнаруживается лучше при осмотре шеи сбоку и, опять-таки, лучше всего при глотании больного. При явном увеличении щитовидной железы необходимо установить пальпацией размеры, консистенцию и чувствительность отдельных долей или наличие узлов (аденом) или же признаков повышенной васкуляризации зоба. Многие аденомы щитовидной железы распознаются только пальпацией. Мягкий, обыкновенно небольших размеров, диффузный зоб без признаков повышенной васкуляризации обнаруживается относительно часто у лиц с активной ревматической болезнью, в особенности у больных с острым суставным ревматизмом. При увеличении щитовидной железы необходимо установить, имеются ли признаки гипертиреоза или признаки вызванные давлением зоба на окружающие ткани. Признаки давления вызывает главным образом ретростернально расположенный зоб; такой зоб обнаруживается лучше всего при рентгеновском

исследовании. Давление на трахею вызывает позывы к кашлю, инспираторную, экспираторную или смешанную одышку, иногда *стридор*. Иногда смещение гортани можно обнаружить непосредственно путем осмотра больного. Обыкновенно оно хорошо видно вместе с отклонением трахеи на рентгеновском экране. При деформации трахеи кашель может приобретать особый металлический жестяной тембр. В результате давления на пищевод возникают недомогания при глотании (*дисфагия*), а при давлении на возвратный нерв охриплость, сиплость и даже потеря голоса. При зобе больших размеров на шею видно расширение кожных вен. Если зоб располагается также за грудиной, то над рукояткой грудной кости могут обнаруживаться расширенные извилистые кожные вены в виде *caput medusae*.

Типичный гиперактивный зоб при гипертиреозе характеризуется признаками повышенной васкуляризации. Иногда уже при осмотре отмечается самостоятельная пульсация увеличенной щитовидной железы, отличающаяся от пульсации, передающейся на зоб из шейных артерий, тем, что она является экспансивной, т. е. объем зоба при каждом ударе пульса увеличивается. При легком прикосновении ладонной поверхностью пальцев поочередно к обеим боковым долям увеличенной щитовидной железы ощущается протяжная систолическая или непрерывная систолическо-диастолическая вибрация типа кошачьего мурлыканья, в особенности у краниального полюса боковых долей, которое, естественно, нельзя смешивать с систолическим дрожанием, вызванным искусственно путем давления на шейную артерию. При аускультации над увеличенной щитовидной железой может выслушиваться шум, который в наиболее типичных случаях бывает непрерывным, усиливающимся в период систолы; точка наилучшего выслушивания также обычно располагается в местах краниального полюса боковых долей. Шум щитовидной железы не следует смешивать с систолическим шумом, вызываемым на шее искусственно в результате давления стетоскопа на шейную артерию. Это также необходимо дифференцировать от непрерывного шума или гула (*souffle veineux continu*), иногда возникающих в шейных венах. Место наилучшего выслушивания этого шума обычно располагается в треугольнике Седийо (Sedillot), т. е. между обоими местами прикрепления грудинно-ключично-сосковой мышцы или же в надключичном треугольнике. Возникновение мурлыканья и шума над зобом при гипертиреозе объясняется быстрым прохождением крови из расширенных артериол в вены. *Симптом Мараньона* (Maranon) состоит в покраснении кожи в области щитовидной железы, продолжающемся несколько минут, вызываемом легким растиранием кожи в этих местах пальцем или каким-нибудь тупым предметом. Данный симптом не является надежным признаком гипертиреоза, так как он наблюдается также у многих невротиков без клинических и метаболических признаков патологически повышенной функции щитовидной железы, причем как при увеличении, так и при нормальных размерах щитовидной железы. Лиан (Lian) придает определенное диагностическое значение гиперестезии кожи на шее в области увеличенной щитовидной

железы. Он предполагает, что гиперестезия кожи в области щитовидной железы, лучше всего устанавливаемая легким прикосновением кончика булавки, свидетельствует о гипертиреотическом происхождении тахикардии в данном случае. Согласно нашему опыту, указанный признак нельзя считать ни постоянным, ни характерным для гипертиреоза.

Вышеуказанные типичные признаки базедового зоба — *struma, pulsans, vibrans, fremens* — в настоящее время у больных с гипертиреозом наблюдаются относительно редко. Их можно установить скорее при первичном базедовом

зобе, т. е. в случаях, когда одновременно с увеличением щитовидной железы появляются остальные признаки гипертиреоза, чем при уже имеющемся, как правило, аденоматозном зобе, к которому только вторично присоединяется гипертиреоз (*struma basedowificata* или же *токсическая аденома*). Признаки повышенной васкуляризации зоба часто обнаруживаются только в ранней стадии болезни в период наибольшей гиперактивности. В случаях, продолжающихся уже некоторое время, в особенности при лечении антитиреоидными средствами, щитовидная железа утрачивает признаки повышенной васкуляризации, даже когда другие, например метаболические и сердечно-сосудистые, признаки гипертиреоза не исчезают.

При подозрении на сифилитическое заболевание аорты издавна принято исследовать *признак, описанный Оливером и Кардарелли* (Oliver, Cardarelli). При данном исследовании больной сидит с закрытым ртом и приподнятым подбородком или же лежит на спине с головой, откинутой назад. Исследующий врач прикладывает кончики обоих указательных пальцев к нижнему краю кольцевого хряща или же обхватывает гортань большим и указательным пальцами, слегка приподымая ее вверх. При положительном признаке врач ощущает, что гортань при каждой систоле притягивается вниз (*pulsus laryngeus descendens*). Этот симптом был описан при аневризме аорты и он возникает в результате сдавления левого бронха при каждой пульсации аневризмы дуги аорты. Во время систолы трахея, таким образом, стягивается вниз, причем это хорошо распознается на кольцевидном хряще. Данный симптом обнаруживается относительно

редко при аневризме; его диагностическое значение уменьшается еще в результате того, что в некоторых случаях он обнаруживается также при диффузном расширении аорты без образования фактической аневризмы, далее при недостаточности клапанов аорты, а иногда даже при опухоли средостения.

У лиц с повышенной возбудимостью каротидного синуса давление пальцев на сонную артерию в месте расположения бульбуса, т. е. приблизительно на высоте верхнего края щитовидного хряща, вызывает значительное замедление частоты сердечных сокращений, понижение давления крови, обморок и в редких случаях судороги. Обнаружение такого феномена помогает объяснить характер некоторых спонтанных недомоганий неясного происхождения, появляющихся время от времени у вышеупомянутых лиц при резком психическом возбуждении, при внезапном изменении положения головы или даже без явной причины. Исследование рефлекса каротидного синуса необходимо производить весьма осторожно.

Живая повышенная артериальная пульсация на шее наблюдается у многих лиц с неустойчивой нервной системой у которых остальные данные со стороны органов кровообращения являются нормальными. Подобная пульсация возникает у вышеупомянутых лиц в особенности при-значительном физическом усилии или при психическом возбуждении. При артериальной гипертонии, недостаточности клапанов аорты, аневризме аорты и гипертиреозе иногда бросается в глаза резко повышенная пульсация шейных артерий даже в состоянии покоя. Осмотр шеи и выявление подскакивающего пульса Корригена (Corrigan) на сонных артериях часто прямо указывают на недостаточность полулунных клапанов аорты и побуждают к сосредоточенным поискам диастолического шума в области грудины. Неодинаковые размеры пульсации на симметричных артериях шеи могут быть вызваны врожденной аномалией артерии, но также и сужением устья артерии вследствие атеросклеротических изменений. При значительном

расширении аорты, ее удлинении или смещении в краиниальном направлении при высоком стоянии диафрагмы, в яремной ямке видны пульсации, определяемые также пальпацией.

При облитерирующем атеросклерозе сонных артерий пульсации на сонных артериях могут быть ослабленными и над ними может выслушиваться патологический систолический шум. При облитерации одной или обеих сонных артерий, возникающей чаще всего в результате тромбоза на атеросклеротической почве, пульсация на сонных артериях может исчезать, а тоны и патологические шумы на них не прослушиваться. Уменьшение или исчезновение пульсации сонных артерий вместе с исчезновением пульсации на подмышечных, плечевых и лучевых артериях является кардинальным признаком *синдрома Такаясу* (Takayasu) или же *болезни отсутствия пульса*.

Так называемый *воротник Стокса* (Stokes) значительно деформирует шею. Шея при этом поражении выглядит одновременно, как утолщенной, так и набухшей в следствие отека. Кожа приобретает цианотическую окраску, вены сильно наполнены кровью. Отек и стаз часто не ограничиваются только шейей, но распространяются также на голову и плечи. Причиной является тромбоз или сужение верхней поллой вены опухольями средостения, аневризмой аорты или злокачественным зобом.

У лиц с болезнью сердца ценные сведения дает исследование шейных вен, которое будет разобрано в главе, посвященной физическому исследованию сердца и магистральных сосудов.

ГРУДНАЯ КЛЕТКА

Исследование органов грудной полости начинается с осмотра грудной клетки. Обращают внимание на форму грудной клетки, состояние мягких тканей и дыхательные движения. Нормальная грудная клетка симметрична, ключицы несколько выступают, так что надключичные и подключичные ямки слегка углублены; это относится и к межреберным пространствам. Такое состояние имеет место, конечно, в том случае, если мягкие ткани покровов грудной клетки не являются слишком толстыми. Угол Людовика (*angulus sterni*, а. *Louisi* или а. *Ludovici*) заметен, обе реберные дуги сходятся у мечевидного отростка приблизительно под прямым углом. Размер грудной клетки в вен-

тродорзальном направлении составляет приблизительно \wedge поперечного размера. Позвоночник в норме слегка дугообразно изогнут, сначала по направлению назад, примерно до пятого грудного позвонка, затем по направлению вперед, приблизительно до второго поясничного позвонка, а потом снова назад в области крестцовой кости. Кроме того, приблизительно посередине спины, на позвоночнике часто отмечается легкое искривление вправо. Чрезмерный дугообразный изгиб позвоночника с выпуклостью назад называется кифозом, вперед-лордозом, а искривление позвоночника в латеральном направлении — сколиозом. Данные деформации, как известно, возникают обыкновенно в результате рахита с поражением тел позвонков или в результате туберкулеза.

Из числа патологических форм грудной клетки надо указать следующие:

1. *Плоская грудная клетка или же паралитическая*, т. е. длинная, узкая, плоская грудная клетка с укорочением венотродорзального размера. Надключичные и подключичные ямки бывают впалыми, подложечный угол острым, десятое ребро часто бывает свободным (*costa decima fluctuans*). Лопатки часто

выступают (*scapulae alatae*). Такая грудная клетка бывает составной частью особого типа телосложения, называемого астеническим, паралитическим или также «физическим». Такие лица бывают слабого телосложения и прежде считали, что у них имеется предрасположение к туберкулезу. Факт тот, что у большого количества туберкулезных больных имеется именно такая уплощенная грудная клетка. Далее приходится признать, что к туберкулезу бывает семейное предрасположение как к болезни, но не как к самой инфекции, и одним из признаков подобного отклонения конституции является вышеописанный тип грудной клетки. По-видимому лица с плоской грудной клеткой не бывают обладателями большой физической силы.

2. *Бочковидная грудная клетка*. Расширенная в венотродорзальном направлении с большей выпуклостью вперед и с малым кифозом сзади. Грудная клетка находится постоянно в чрезмерном инспираторном положении, межреберные простран-

ства располагаются горизонтально, нижняя апертура грудной клетки расширена, реберные дуги сходятся под тупым углом. В наиболее типичной форме бочковидная грудная клетка встречается у лиц с эмфиземой легких (*thorax emphysematicus*). В то же время надключичные ямки часто выпячиваются, а грудиноключично-сосковые мышцы и трапециевидные мышцы резко вырисовываются. Указанная форма грудной клетки иногда отсутствует при эмфиземе, особенно при старческой эмфиземе, и, наоборот, она нередко наблюдается у лиц, не страдающих эмфиземой легких. Условием для возникновения бочковидной формы грудной клетки является окостенение реберных хрящей.

3. *Кифосколиотическая грудная клетка*. Явно асимметричная грудная клетка ввиду значительного изгиба позвоночника назад и в сторону. С выпуклой стороны сколиоза грудная клетка выпячивается назад в виде горба, а спереди она бывает впалой. С вогнутой стороны сколиоза грудная клетка выпячена вперед, а сзади она впалая.

4. *Воронкообразная грудная клетка* с углублением посередине передней грудной стенки в области мечевидного отростка и краниально от него. Деформация бывает либо врожденной, либо приобретенной, например, в результате перенесенного рахита или вследствие механических влияний, а именно в результате частого давления на нижнюю часть грудины при работе, в особенности у сапожников (*грудь сапожников*). Воронкообразная грудная клетка не имеет значения в патологии внутренних болезней.

5. *Куриная грудная клетка* характеризуется выдающейся вперед грудиной в виде кия судна; она также не имеет клинического значения.

Легкие. На дыхательных органах у лиц с болезнью сердца возникают различные изменения. Главного внимания заслуживает застой крови в легочном кровообращении, вызванный затруднением притока крови из легочных вен в левое предсердие. Чаще всего дело касается либо хронического венозного застоя в легких при митральном пороке, развивающемся обычно медленно в результате застоя крови и повышения давления в левом предсердии, либо быстрее возникающего застоя вследст-

вие развития недостаточности левого желудочка, перегруженного по различным причинам. Пассивный легочной застой может возникать также без упадка сердечной деятельности в результате возникновения препятствия кровотоку в самих легких, например, при воспалительных инфильтратах и при новообразованиях в легких. Повышенное кровенаполнение легких может развиваться также активно при воспалительном процессе, также как и в любом другом органе, что называют активной гиперемией легких.

Патологоанатомические данные па легких с пассивной гиперемией зависят

от степени, размеров и продолжительности венозного застоя. В острой стадии легочного стаза легкие становятся объемистыми, тяжелыми, на краях долей часто появляется эмфизема. Легкие приобретают темно-красную окраску, ткань сильно наполнена кровью ввиду значительного наполнения расширенных сосудов, в особенности капилляров. Ввиду повышенной трансудации отмечается небольшой отек, а в некоторых случаях резко выраженный отек легочной ткани. При хроническом венозном застое легочная ткань становится более плотной, чем в норме, теряет эластичность и содержит меньше воздуха [Баш (v. Basch)]. Легкие становятся ярко-красного цвета — *стадия красного уплотнения легких*. Повышение консистенции легочной ткани обусловлено разрастанием соединительной ткани, которое является следствием утолщения капиллярных стенок, увеличения количества и утолщения ретикулярных волокон соединительной ткани или также в результате их превращения в коллагеновые волокна (фиброз);

перегородки альвеол расширяются [Шикл (Sikl)]. Извилистые капилляры переполнены кровью и выбухают внутрь альвеол, значительно уменьшая их просвет. Кроме того, во многих альвеолах содержится серозный трансудат. Сильное кровенаполнение отмечается также на относительно крупных сосудах и даже на сосудах самых больших размеров. Слизистая бронхов бывает ярко-красного или даже темно-красного цвета, как бы пропитанная кровью. Бронхи содержат либо серозную жидкость, либо заполнены слизью; к содержимому бронхов примешаны эритроциты, лейкоциты и эпителии, содержащие кровяной пиг-

мент. На ветвях легочной артерии часто отмечается атеросклероз.

Рано или поздно из расширенных капилляров выходят *reg diapedesim* эритроциты и лейкоциты в альвеолы, в которых скопляется также слущенный эпителий. В просвет альвеол выходят также большие клетки круглой формы, поглощающие железистый компонент гемоглобина распадающихся в альвеолах эритроцитов. Эти клетки накапливают в себе большое количество зернистого, аморфного золотисто-желтого или бурокоричневого пигмента гемосидерина. Эти клетки, называемые также «*Herzfehlerzellen*» («*cellules cardiaques*») со временем попадают в значительном количестве в мокроту и придают ей типичный для нее вид. Однако они не являются абсолютно характерными для пороков сердца. Их можно обнаружить в альвеолах и в мокроте также при других патологических состояниях, главным образом при инфарктах легких, а в некоторых случаях также при хроническом воспалении легких [Силла (Sylla)]. Не все авторы еще пока разделяют одинаковое мнение о происхождении упомянутых клеток, содержащих пигмент. Большинство авторов предполагает, что данные клетки происходят из альвеолярного эпителия, обладающего свойством, фагоцитоза. Против такого взгляда некоторые авторы возражают, что клетки содержащие железо иногда заполняют целые группы альвеол, в которых обнаружить признаков пролиферации альвеолярного эпителия не удается [Целлен (Cellen)]. Некоторые авторы указывают на то, что эти клетки встречаются также в межуточной соединительной ткани.

Большая часть распавшихся эритроцитов и свободных частиц пигмента, а также клеточных элементов, содержащих гемосидерин, попадает в лимфатические сосуды и отлагается вдоль их расположения в интралобулярной или интерлобулярной межуточной соединительной ткани или же в лимфатических фолликулах легочной паренхимы и в ближайших лимфатических узлах. В результате всех вышеуказанных изменений легочная ткань с течением времени становится явно плотной и приобретает кирпично-красную, рыжеватую и даже коричневую окраску — *стадия цианотической или же бурой индурации легких*.

Наиболее важными клиническими проявлениями венозного застоя в легких являются одышка, кашель и цианоз. Одышка в определенной мере зависит от степени венозного застоя в легких. Однако она может появиться раньше физических признаков легочного застоя. При значительной одышке в состоянии покоя необходимо путем тщательной перкуссии, аускультации и рентгеновского исследования выяснить вопрос, является ли причиной одышки легочный застой или же гидроторакс, а возможно, оба эти изменения одновременно. О легочном застое свидетельствуют также позывы на кашель. Позывы на кашель не исходят из глотки или из гортани, но возникают глубоко в грудной клетке. Кашель появляется часто в виде приступов и указывает на сердечную недостаточность, в особенности в тех случаях, когда он возникает или усиливается не в результате изменений внешней температуры, но вследствие физического усилия. Кашель возникает, во-первых, в результате трансудации в альвеолы, главным образом при быстро развивающемся застое или при внезапном ухудшении уже существующего застоя, а во-вторых, вследствие сопутствующего катарального воспаления бронхов. Венозный застой сам по себе, по всей вероятности, не вызывает значительного кашлевого раздражения. Цианоз нередко представляет собой ранний симптом и может обнаруживаться раньше появления других признаков сердечной недостаточности.

Постепенное развитие застоя крови в легких, как это наблюдается, главным образом, при митральном стенозе (*митральный тип легочного венозного застоя*), как правило, ускользает от раннего клинического распознавания. Одышка вначале появляется только при значительном физическом напряжении и становится более настоящей обыкновенно только в поздней стадии. Часто вызывает удивление, насколько незначительные недомогания вызывает даже далеко зашедший хронический легочный застой, установленный клинически или путем рентгеновского исследования. Впрочем, одышка сама по себе не является вполне надежным признаком легочного застоя, так как она может быть также другого происхождения, например, она, может возникать при различных бронхо-легочных осложнениях. То же самое касается кашля и цианоза.

При простом физическом исследовании легких у больных с неосложненным венозным застоем крови в легких, страдающих митральным пороком, обыкновенно долгое время нельзя установить никаких определенных изменений. Часто физические данные исследования легких находятся в пределах нормы, несмотря на наличие рентгеновских признаков значительного застоя крови в легочном кровообращении. В некоторых случаях могут выслушиваться одиночные свистящие и скрипящие хрипы. Нормальные физические данные исследования легких у больных с митральным стенозом не исключают, следовательно, легочного застоя. В данном случае семиологическое значение побочных легочных шумов уменьшается также ввиду того, что иногда трудно по физическим данным дифференцировать относительно далеко зашедший венозный застой в легких от инфекционного бронхита, склонность к которому отмечается у лиц с болезнью сердца и легочным застоем. Признаки лихорадочного катарального воспаления верхних дыхательных путей свидетельствуют в пользу инфекционного бронхита. Наличие субфебрильного повышения температуры само по себе не является решающим, так как у декомпенсированных сердечных больных время от времени появляются периоды повышения температуры и без признаков острой инфекции дыхательных путей. При возникновении межплеврального или альвеолярного отека легких, как это нередко наблюдается в течение «узкого» митрального стеноза, на легких появляются влажные хрипы, которые

становятся звонкими только при возникновении также инфильтрации легочной ткани.

Наиболее ценные данные дает рентгеновское исследование, так как легочный рисунок в сущности представляет собой сосудистый рисунок. Важным рентгеновским признаком застоя крови в легочных венах является усиленный рисунок и увеличение тени корней легких и усиленный сосудистый рисунок средних и верхних легочных полей. Такую картину называют *центральной, типом легочного застоя* (см. рис. I приложения). В начальных стадиях легочного застоя центрального типа обычно отмечается усиление сосудистого рисунка краниально от корня легких сперва с левой, а затем и с правой стороны. Со временем появляется усиленный сосудистый рисунок в виде тяжелой также латерально от корня легких. В средних и верхних

легочных полях образуется грубая сеть, состоящая из довольно больших петель. Постепенно развивается диффузное понижение прозрачности средних легочных полей, со временем охватывающее также верхние части легких, а в далеко зашедших стадиях появляющееся также в нижних легочных полях. Часто тень корней легких бывает лучеобразной, иногда в виде березовой метелки, причем лучи расходятся в краниальном и латеральном направлениях [Силла (Sylla)]. В некоторых случаях увеличенные тени корней легких производят впечатление опухоли средостения, в особенности при значительном увеличении в корнях легких лимфатических узлов, в которых скопилось большое количество пигмента, содержащего железо. В исключительных случаях диффузный венозный застой в прикорневой зоне с одной стороны может симулировать бронхогенную опухоль.

Следует учитывать, что начинающийся венозный застой в легких нельзя установить с полной достоверностью даже при помощи рентгеновского исследования. Поэтому диагностическое значение имеют только положительные рентгеновские данные.

Иногда при весьма длительном венозном застое в легких при митральном пороке, на скиаграмме в легочных полях отмечаются многочисленные мелкие обызвествленные очаги размером с булавочную головку и даже с чечевицу (рис. II). Как правило, они располагаются в нижних легочных полях, довольно часто в средних и реже всего в верхних легочных полях. На эти очаги обратил внимание Салингер (Salinger) и назвал их *туберозными диссеминированными оссификациями легких* при хроническом венозном застое. На вскрытии указанный автор установил, что они представляют собой многочисленные твердые желто-белые обызвествленные и даже оссифицированные очаги, выступающие над поверхностью разреза. Своей структурой они отвечают гетеропластической костной ткани. Пеццуоли, Гаспарини и Фолли (Pezzuoli, Gasparini, Folli) при гистологическом исследовании этих изменений также установили, что очаги состоят из костных пластинок. Возникновение описываемых изменений Салингер объясняет тем, что легочные альвеолы, наполненные эритроцитами и содержащими пигмент эпителиальными клетками, подвергаются соединительнотканному перерождению с последующей костной метаплазией. Далее также был высказан

взгляд, что дело касается изменений, происходящих в небольших геморрагических инфарктах, подвергающихся некрозу и обызвествлению. При жизни могут возникать дифференциально-диагностические затруднения в отношении дифференцирования от пневмокониоза, а главным образом от рассеянных обызвествлений, возникающих в результате заживления гематогенной милиарной туберкулезной диссеминации, обычно располагающихся главным образом в краниальных и средних легочных полях. Обызвествленные очаги при митральном стенозе дают тени разных размеров и разного насыщения, тогда как обызвествленные туберкулезные узелки, как правило, бывают мелкими и одинаковыми как в отношении размеров, так и насыщения тени. Анамнез, клинические и скиаскопические признаки митрального порока, застой крови в легких, размеры и расположение очагов способствуют правильной оценке полученных данных. Далее в литературе указывается, что при постановке диагноза до известной степени можно основываться на давно известном клиническом опыте, что больные с митральным стенозом только в редких случаях болеют туберкулезом легких. Однако некоторые исследования за последнее время показали, что туберкулез легких наблюдается у лиц с митральным пороком приблизительно так же часто, как у лиц без указанного порока, с той только разницей, что при митральном стенозе туберкулез обычно характеризуется благоприятным течением.

Особого внимания заслуживают милиарные рентгеновские тени на легких, обусловленные отложениями пигмента гемосидерина в легочной ткани. Указанные тени располагаются преимущественно в средних и нижних легочных полях и в отличие от милиарной туберкулезной диссеминации они отсутствуют обычно в областях верхушек легких (рис. III.). Такие отложения встречаются при митральном пороке, сопровождающимся венозным застоєм в легких и бывают наиболее выраженными при длительном заболевании этим пороком, в особенности при повторных кровохарканьях.

В некоторых случаях застоя крови в легочных венах при митральном пороке на снимке легких можно увидеть различное количество линейных, как правило, резко ограниченных, горизонтально расположенных теней, ширина которых чаще всего составляет приблизительно 1 мм, а длина — около 2 см. Чаще

все они наблюдаются в латеральных частях нижних легочных полей вблизи реберно-диафрагмального синуса, чаще с правой, чем с левой стороны. Как правило, они бывают уже и короче, чем ателектазы, располагающиеся над диафрагмой. Ателектазы не бывают столь многочисленными, как вышеуказанные линейные полосообразные тени, описанные Керли (Kerley — 1951), приводимые в литературе также под названием *линий Керли* (рис. IV). Считают, что они представляют собой тени перегородок легочных долек, подвергшихся изменениям при застое крови в легочных венах. Эти изменения, по всей вероятности, основываются на пропитывании междольковых перегородок серозной жидкостью, вышедшей из кровеносных сосудов, и на расширении лимфатических сосудов, в особенности субплевральных. Со временем же происходит фиброзное утолщение перегородок. Между появлением линейных теней и повышением легочного капиллярного давления была действительно установлена корреляция [Кармайкл с сотр. (Carmichael)]. Упомянутые линейные тени, наблюдаемые у больных с митральным стенозом, могут исчезнуть после успешного митральной комиссуротомии. Следует отметить, что подобные же линейные тени наблюдаются на снимке легких также при силикозе.

Легочной застой ухудшает вентиляцию легких. Жизненная емкость легких понижается, причем прямо пропорционально степени увеличения количества крови, застаивающейся в расширенных легочных венах, которое является результатом повышенного легочного венозного давления и вызывает уменьшение легочного воздушного пространства. Аналогично этому расширение вен понижает эластичность легочной ткани, так как между отделами легких, еще содержащими воздух, возникают прослойки в виде широких неэластичных столбиков крови. При транссудации жидкости в альвеолы возникает дальнейшее

уменьшение воздушного пространства легких. Продолжительный легочной застой впоследствии приводит к фиброзу легких в результате постоянного фагоцитоза вышедших из сосудов эритроцитов и вследствие этого наступает дальнейшее понижение жизненной емкости легких. Измерение жизненной емкости легких рекомендовалось в качестве метода раннего распознавания легочного венозного застоя. Однако для этой цели полученную в данном случае величину жизненной емкости легких

необходимо было бы подвергнуть сравнению с величиной жизненной емкости до возникновения застоя, но такая возможность представляется, конечно, только в редких случаях. Одни только абсолютные величины жизненной емкости легких не являются решающими для распознавания начинающегося застоя, так как в норме границы величин жизненной емкости легких являются слишком широкими (3—4 литра у женщин, 4—5 литров у мужчин). Показатели жизненной емкости легких зависят от веса, роста, стояния диафрагмы, физического развития, навыка и от состояния вегетативной нервной системы исследуемого лица. Далее необходимо также считаться с тем, что, кроме венозного застоя в легких, существуют еще другие патологические состояния, которые значительно уменьшают жизненную емкость легких. Сюда относится прежде всего эмфизема легких. Конечно, при далеко зашедшем легочном застое у больных с митральным пороком жизненная емкость легких, как правило, бывает значительно пониженной и может опускаться до величины даже менее одного литра и снова выразительно повышаться при улучшении состояния сердца. Измерение жизненной емкости легких имеет большее значение для наблюдения за течением сердечной недостаточности и методикой лечения, чем для распознавания ранних стадий застоя крови в легких. Следовательно, увеличение жизненной емкости легких при кардиотоническом лечении обычно указывает на уменьшение легочного застоя. На практике рекомендуется чаще пользоваться измерением жизненной емкости легких, так как это исследование не требует много времени и в настоящее время врач имеет в распоряжении легкую передвижную аппаратуру, легко применимую также у койки больного.

Венозный. частой в легких, обусловленный динамической недостаточностью левого желудочка, например при гипертонической болезни сердца или в далеко зашедшей стадии аортального порока, как правило, развивается быстрее и гораздо раньше поддается клиническому распознаванию, чем легочной застой при митральном пороке, при котором, по-видимому, правый желудочек имеет в распоряжении больше времени, чтобы приспособиться к повышенной нагрузке путем соответствующей гипертрофии сердечной мышцы. Важным и ранним признаком венозного застоя в легких при недостаточности левого желудоч-

ка является одышка при укладывании ко сну и короткие приступы спонтанного ночного удушья. В тяжелых случаях появляются приступы сердечной астмы и острого отека легких. При физическом исследовании на основаниях легких обнаруживаются влажные хрипы, причем во многих случаях больше с правой стороны, чем с левой. Иногда также выслушиваются сухие хрипы, а именно свистящие и скрипящие. На экране при рентгеноскопии легочш и стаз данного типа дает, кроме полосообразных сосудистых теней, расходящихся из корней легких в краниальном направлении, еще диффузное затемнение, главным образом нижних и латеральных участков легких. Рентгенологи называют эту картину *периферическим типом легочного застоя*. (Ст. рис. V.).

Весьма часто при рентгеновском исследовании обнаруживается *смешанный тип легочного застоя*, т. е. центральный и периферический. Это наблюдается главным образом при комбинированных клапанных пороках, например

при комбинированном аортально-митральном пороке и при сочетании митрального стеноза с митральной недостаточностью.

Влажные хрипы на основаниях легких при венозном застое и отеком пропитывании легких в результате динамической недостаточности левого желудочка нельзя смешивать с мелкими влажными хрипами, выслушиваемыми при ателектазе легких, обычно крепитирующего характера (так называемая ателектатическая крепитация). В результате длительного застоя при митральном пороке, главным образом стенозе, или же при хронической недостаточности левого желудочка увеличивается объем легких и таким образом может возникнуть патологическое состояние, напоминающее в известной степени эмфизему легких. Согласно Уайту, дело касается изменения функционального характера, которое обычно уже нельзя установить на вскрытии, когда легочные сосуды бывают уже опорожненными. У таких больных вентиляция легких уменьшена и данные аускультации аналогичны изменениям при эмфиземе. Далее хрипы, сопровождающие легочной застой, нельзя смешивать с хрипами, появляющимися при пневмонии или при инфаркте легких. Кроме того, у некоторых лиц, в особенности пожилого возраста, над

основанием легкого, с той или другой стороны, постоянно выслушиваются влажные хрипы, не являющиеся признаком легочного застоя на почве сердечной недостаточности. Эти хрипы не исчезают после кардиотонического лечения. Обыкновенно дело касается старых плевральных сращений, вызывающих застой главным образом лимфы в ограниченной области легких.

При далеко зашедшем застое крови в легочном кровообращении относительно частым признаком бывает кашель — либо сухой, либо со слизистой вязкой мокротой. Если легочной стаз не сопровождается осложнением в виде бронхита, мокроты бывает мало. Время от времени мокрота содержит прожилки крови или хлопья шоколадно-коричневого цвета, как это уже было сказано выше.

С увеличивающимся застоем крови в легких одышка становится все более и более тяжелой и, в зависимости от обстоятельств, переходит в ортопноэ и впоследствии ощущается постоянный недостаток воздуха. Разные легочные осложнения, как например, воспалительные процессы в бронхах, инфаркты, пневмонические инфильтраты, гидроторакс или плевральный экссудат, значительно усиливают нарушения со стороны дыхания.

Иногда возникают затруднения при дифференцировании у койки больного бронхопневмонии от простого венозного застоя в легких, в особенности при поражении застоем крови главным образом нижних долей легких (*гипостаз*). Фебрильная температура и увеличение одышки не являются полностью показательными для дифференциального диагноза. В некоторых случаях правильной оценке состояния способствует рентгеновское исследование. Лейкоцитоз значительной степени, относительно выразительный сдвиг лейкоцитов влево и грубые токсические изменения в лейкоцитах свидетельствуют о воспалительном очаге в легких.

Инфаркт легких. Инфаркт легких представляет собой наиболее частое осложнение венозного застоя в легких у декомпенсированных сердечных больных и является одним из главных факторов, ускоряющих их смерть. В данном случае дело касается геморрагического инфаркта. Свежий инфаркт выглядит, как темно-красный плотный очаг легочной ткани, не содержа-

щей воздуха и пропитанный кровью, вышедшей из сосудов в воздушные пространства и в межтоточную ткань легких. Очаги почти всегда соприкасаются с плеврой и часто бывают неправильной формы. Иногда они бывают округлой, а в других

случаях более или менее отчетливо клинообразной формы, с основанием треугольника под плеврой и с вершиной, направленной к корню легких. Размеры геморрагических инфарктов легких колеблются начиная с размеров горошины и кончая размерами апельсина. Окраска не столь свежих очагов бывает красновато-коричневой вплоть до бурой. Инфаркты по большей части располагаются в нижних долях, чаще справа, чем слева, и преимущественно в латеральных участках легких. Реже они возникают в правой средней доле и еще реже в верхних долях (приблизительно 10% всех инфарктов), а в исключительно редких случаях — в области верхушки легких. Инфаркты часто бывают многочисленными.

Инфаркты возникают в результате закрытия просвета одной из ветвей легочной артерии эмболом или в редких случаях местным тромбом. В легких, ввиду их расположения в системе кровообращения, возможность возникновения эмболий является значительной; эмболом могут стать оторвавшиеся частицы тромбов, опухолевые клетки, бактерии, жировые капли, пузырьки воздуха или частицы ворсин плаценты. Частицы диаметром меньше 75 мкм могут свободно проходить через обычно имеющиеся артерио-венозные анастомозы. К счастью сосудистое русло в легких построено таким образом, что во многих случаях закупорка сосудов не повреждает функцию легких.

Интенсивность реакции зависит от размеров закупоренного сосуда и от состояния коллатерального кровообращения, исходящего из бронхиальных артерий. Закупорка ствола легочной артерии или одной из его главных ветвей вызывает обширный отек легких, вслед за которым наступает смерть без возникновения инфаркта. Закупорка небольшой или даже средних размеров ветви в легких, без других патологических изменений, может не сопровождаться образованием инфаркта в пораженной области. Ветви легочной артерии не являются концевыми артериями в смысле учения Конгейма (Cohnheim) об артериях концевого типа. Необходимо принять во внимание, что легкие имеют в распоряжении 4 сосудистых системы: легочные артерии и

вены и бронхиальные артерии и вены. Закупорка одной из ветвей легочной артерии у человека с легочным кровообращением без других патологических изменений не влечет за собой либо никаких, либо никаких тяжелых последствий, так как коллатеральное кровообращение, исходящее из бронхиальной артерии, во многих случаях бывает достаточным для сохранения жизнеспособности пораженных областей легких. Однако если в легких уже до закупорки имеется застой в легочных венах, то при эмболической закупорке ветви легочной артерии возникает геморрагический инфаркт, главным образом вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки для эритроцитов и повышенного давления в венозном кровообращении. Поэтому геморрагические инфаркты встречаются столь часто у больных с митральным стенозом и с цианотической индурацией легких.

Большинство случаев легочных эмболий наблюдается у больных с болезнью сердца. Эмболы происходят из глубоких вен конечностей или вен таза или же из правого сердца.

Долгое время считали, что главным источником легочных инфарктов при митральном стенозе являются пристеночные тромбы в правом предсердии, в особенности в ушке правого предсердия, столь часто образующиеся при митральном пороке. Важным фактором считалась неподвижность предсердия и замедление кровотока при мерцании предсердий, появляющемся рано или поздно у подавляющего большинства больных с митральным стенозом. Далее предполагалось, что нередко тромбы или их частицы отрываются и выбрасываются из сердца в малый круг кровообращения при слишком энергичном кардиотоническом лечении. Некоторые авторы подчеркивали, что главная опасность возникновения эмболии угрожает в момент прекращения мерцания — как спонтанного, так и наступившего в результате лечения — когда предсердия начинают снова сокращаться в синусовом ритме. Однако клинический опыт показывает, что эмболии при митральном стенозе часто появляются при сохранении синусового ритма. В настоящее время известно, что важную роль в возникновении инфаркта легких у сердечных больных играет сердечная недостаточность и что эмболы чаще всего происходят из вен таза и нижних конечностей. Почти у каждого декомпенсированного сердечного больного, прикованного на продолжительное время к койке, найдутся на вскры-

тии тромбы в больших венах брюшной полости (внутренние подвздошные вены) и полости таза (маточные вены, вены яичка) или нижних конечностей (бодренные вены, «скрытые вены»). Если отвечает действительности то, что в большинстве случаев тромбозов периферических вен происходит эмболия легких, — о чем свидетельствуют тщательные исследования, проведенные в последнее время — протекающая, очевидно, у многих больных клинически незаметно, то в таком случае нашлось бы весьма мало больных с хронической сердечной недостаточностью, у которых никогда не возникла легочная эмболия.

Дальнейшим источником эмболий легких у сердечных больных являются пристеночные тромбы при инфарктах миокарда, поражающих сердечную мышцу вплоть до эндокарда; такой инфаркт называют также тромбоэмболической формой инфаркта миокарда. Реже возникают эмболии легких из тромботических отложений на клапанах и на стенках правого сердца при подостром бактериальном эндокардите.

Различные статистики совершенно согласно показывают, что тромбы в периферических венах являются весьма важным источником легочных эмболий. Это касается главным образом глубоких вен нижних конечностей и вен таза, в которых часто образуются тромбы, чаще всего вслед за тромбофлебитом, в особенности после родов, операций и травм, заставляющих больных находиться продолжительное время на койке. Инфаркты, возникающие чаще всего после операций в брюшной полости или в полости таза, появляются обыкновенно на второй или третьей неделе после вмешательства. Эмболии после травмы, например, после размозжения конечности, часто появляются только на четвертой или пятой неделе после травмы. Возникновению эмболий после операций или травмы нередко в течение короткого или продолжительного времени предшествует повышение температуры, по всей вероятности, как признак тромбофлебита. Признаки жировой эмболии, возникающей главным образом при переломах костей, появляются в течение нескольких часов или в первые дни после травмы. Легочная эмболия может также появиться у лиц, не страдающих болезнью сердца, как случайное и неожиданное осложнение при скрытом тромбозе глубоких вен нижних конечностей, не возникшем после операции, или после родов. Во всех вышеуказанных случаях эмболия легких может

вызвать особую клиническую и электрокардиографическую картину острого нарушения сердечной деятельности, известного под названием острое легочное сердце. Бауер (Baueg), на основании своего богатого опыта, указывает, что данную картину он наблюдал приблизительно у 1,6% оперированных больных и приблизительно у 2,1% больных с внутренними болезнями; относительно часто он встречал ее после травмы нижней конечности (у 11,9%).

У молодых женщин эмболия легких возникает чаще, чем у молодых мужчин,

а в пожилом возрасте это различие между мужчинами и женщинами уменьшается. Эмболия встречается сравнительно чаще у лиц, страдающих ожирением, чем у лиц с нормальным весом тела. По мере увеличения возраста повышается частота случаев эмболий и их наибольшее число приходится на возраст от 40 до 60 лет.

Закрытие просвета ветви легочной артерии тромбом относительно редко бывает причиной инфаркта легких. Это может случиться при некоторых острых инфекционных болезнях, например, при тифе и при состояниях, при которых бывает значительно замедлен кровоток в малом круге кровообращения и нарушена сосудистая стенка.

Судьба геморрагического инфаркта легких бывает разной. Паренхима легких является относительно устойчивой к нарушениям кровообращения и в области, пораженной инфарктом, не подвергается столь быстро и легко некрозу, как, например, инфаркты в почках. Заживление некоторых геморрагических инфарктов, в особенности небольших размеров, может происходить путем простого распада и дальнейшей резорбции крови, вышедшей в альвеолы и в межтоточную ткань. Тот факт, что не все инфаркты некротизируют, свидетельствует о том, что снабжение пораженных инфарктом областей может отвечать потребностям ткани. Брунер (Bruner) привел доказательство теории Вирхова о том, что из трех возможных источников поступления крови, заменяющей нормальное кровоснабжение области, пораженной закупоркой ветви легочной артерии, т. е. коллатеральные ветви легочной артерии, бронхиальные артерии и легочные вены, только кровоток из бронхиальных артерий имеет положительное

значение. Такое поступление крови, хотя и небольшое, может оказаться достаточным для сохранения жизнеспособности легочной ткани, так как в легких, поскольку происходит вентиляция, обмен газов не зависит от снабжения легких артериальной кровью, а нужды остальных процессов обмена веществ в паренхиме легких легко удовлетворяет даже ограниченное количество поступающей крови. Тем не менее, в большинстве случаев геморрагических инфарктов в центре очага все же наступает некроз альвеолярных стенок и по периферии развивается реактивное продуктивное воспаление с пролиферацией фибробластов и образованием грануляционной ткани. Грануляционная ткань с большим количеством сосудов прорастает в альвеолы и принимает участие в резорбции продуктов распада тканей, содержащихся в альвеолах. Область, пораженная инфарктом, меняется в рубцовую ткань и постепенно сморщивается. Реактивное продуктивное воспаление может распространиться также на соседнюю здоровую паренхиму и вызвать обширный фиброз легких. Занос инфекции в инфаркт может вызвать нагноение, разжижение или массивный некроз пораженной области, причем указанные процессы могут перейти на соседнюю здоровую паренхиму. При этом, как правило, поражается плевра и может образоваться эмпиема. При прорыве в плевральную полость обычно возникает пиопневмоторакс.

Клиническая картина инфаркта легких. Многие случаи эмболии легких остаются клинически нераспознанными, так как признаки инфаркта появляются только в меньшей части случаев. Симптоматология легочной эмболии зависит от размеров закупоренного сосуда и от скорости и размеров закупорки.

Если размеры эмбола настолько велики, что ствол легочной артерии закупорен полностью или же закупорена его большая часть, то, как правило, в течение нескольких минут наступает смерть от удушья. Это может произойти без

предупредительных признаков, например в течение мнимонормального послеоперационного периода. Однако часто смертельной эмболии предшествует одна или несколько не столь тяжелых эмболий. Тяжелое внезапное удушье при эмболии ствола легочной артерии объясняется моментальной остановкой кровообращения и ишемией мозга. К этому присоединяется сверхострая недостаточность правого желудочка с массив-

ным обратным застоем крови в крупных венах большого круга кровообращения, из которых исходят рефлекторные импульсы в дыхательный центр.

В случаях, не сопровождающихся непосредственной смертью больного, при закупорке крупной ветви легочной артерии или при многочисленных эмболиях небольших ветвей может развиваться острое угрожающее состояние, которое рано или поздно может вызвать смерть больного. Внезапно возникает упорное удушье, резкая боль, пронизывающая грудную клетку, или же чувство сжатия и стеснения в груди, в особенности за грудиной, большая слабость, тошнота, а иногда и рвота, и ощущение угрожающей смерти. Часто преобладает картина шока с одышкой или без нее. Больной бледнеет, выражение лица отражает тревогу, кожа приобретает пепельную окраску, заметную главным образом на лице и впоследствии переходящую в возрастающий цианоз. Коже бывает холодной и влажной. Развивается острый отек легких. Кровяное давление быстро падает, пульс ускоряется, становится нитевидным или даже полностью не прощупывается, дыхание значительно ускоряется. Смерть может наступить в течение нескольких минут или часов. Описанное тяжелое состояние со смертельным исходом может развиваться даже при эмболах, блокирующих лишь небольшую часть легочного артериального русла. Иногда на вскрытии неожиданно обнаруживается только небольшой легочной инфаркт. В таких случаях смерть больного трудно объяснить всего лишь механическим действием эмболии на кровообращение. Считают, что бурные клинические признаки острого упадка сердечной деятельности при небольших эмболах в легких, вероятнее всего, вызываются рефлекторно. Причины усматривают прежде всего в рефлекторном спазме других ветвей легочной артерии, главным образом в областях, смежных с инфарктом, с последующим повышением давления в легочном кровообращении и повышением нагрузки правого желудочка, аналогично возникновению рефлекторных сосудистых спазмов при эмболической закупорке артерий конечностей.

Вопрос сужения легочных артерий в ответ на эмболы не был до сих пор разрешен. Согласно новым взглядам, из эмбола в весьма короткий срок освобождаются продукты распада и вызывают гуморальным путем симптомы шока, спазмы бронхов и

спазмы легочных артериол. Кроме того, вполне возможно, что внезапная закупорка легочных сосудов вызывает вагусные рефлексы и одышку при легочной эмболии.

В литературе упоминается также о том, что легочной инфаркт мог бы оказывать вредное влияние на сердце путем рефлекторных спазмов венечных артерий через блуждающий нерв (*сердечно-легочной рефлекс*). В некоторых случаях легочного инфаркта, в особенности после повторных эмболий на вскрытии были обнаружены некротические очаги в сердечной мышце, свидетельствующие об острой ишемии миокарда.

Загрудинную боль такого же характера, как и при инфаркте миокарда, а также некротические изменения в миокарде, обнаруженные при вскрытии, причем даже без значительных изменений венечных артерий, можно отнести за счет механической блокады легочной артерии, вызывающей понижение кровотока через левое сердце, а тем самым и понижение кровотока через венечные сосуды. Неблагоприятное влияние может оказывать также понижение артериального давления в большом круге кровообращения при одновременном коллапсе. Острое расширение отделов правого сердца также может нарушать коронарное кровообращение, вызывая препятствие свободному оттоку крови из коронарного синуса. Далее известно, что болевые приступы, соответствующие по своему характеру и локализации ангинозным болям коронарного происхождения, иногда наблюдаются при заболеваниях, сопровождающихся повышением сопротивления в легочных сосудах, как например при хронической легочной болезни сердца и при митральном стенозе. Приступы болей в области сердца относят за счет внезапного дальнейшего повышения давления в легочной артерии. Аналогично стенокардитическим недомоганиям коронарного происхождения они обычно возникают в результате физического усилия и могут быстро исчезать в условиях покоя. От приступов классической стенокардии они отличаются тем, что не исчезают после приема нитроглицерина и что иногда весьма быстрый благоприятный эффект может дать вдыхание кислорода. Характерным признаком может быть цианоз, сопровождающий основное легочное заболевание, или митральный стеноз. Следовательно, некоторые авторы полагают, что и загрудинная боль при массивной эмболии легких также может быть до некоторой степени обусловле-

на внезапным повышением давления в легочной артерии и возникать непосредственно вследствие растяжения легочной артерии и ее больших ветвей.

При массивной, однако, не сопровождающейся непосредственной смертью больного легочной эмболии, а иногда также при эмболиях меньших размеров могут появляться физические признаки, свидетельствующие об увеличении отделов правого сердца и о расширении ствола легочной артерии, что может произойти в результате внезапного повышения давления в легочной артерии. Сюда относятся следующие признаки: 1. Повышенное наполнение шейных вен, а иногда также пульсация расширенных шейных вен, синхронная с пульсацией желудочков и отмечающаяся наиболее отчетливо у больного в сидячем положении. 2. Приподнимающий толчок увеличенного правого желудочка в предсердечной области, лучше всего обнаруживаемый рукой, приложенной к грудной стенке у левого края нижней части грудины. 3. Видимая и прощупываемая пульсация в области легочной артерии, т. е. во втором и третьем межреберных пространствах слева от грудины. 4. Увеличение области сердечной перкуторной тупости справа у нижней части грудины. 5. Акцентуация второго тона над легочной артерией. 6. Ритм галопа, лучше всего выслушиваемый над нижней частью грудины или у ее правого края. 7. Громкий систолический шум изгнания в области легочной артерии с наилучшим выслушиванием во втором или третьем левом межреберном пространстве по левой парастернальной линии. 8. Систолический шум с эпицентром над нижней частью грудины или у правого края нижней части грудины, усиливающийся при вдохе, что представляет собой явление, характерное для шума на почве недостаточности трехстворчатого клапана. Следовательно развивается картина острого легочного сердца.

Если больной не умирает в начальном критическом периоде или если начало не было столь бурным, как это описывалось выше, то в течение 24—48 часов, а иногда и позже, могут появиться отчетливые признаки легочного инфаркта. Относительно часто отмечается боль в груди. Обыкновенно она бывает типичной плевральной болью, локализованной в различных частях грудной клетки, в зависимости от расположения инфаркта, а

следовательно, чаще всего в латеральных участках. Боль появляется внезапно и усиливается при глубоком

вдохе, кашле и смехе и часто обуславливает поверхностное дыхание, почти всегда сопровождающееся типичным сухим, трудно подавляемым, плевральным раздражающим кашлем. В большинстве случаев боль бывает острого колющего характера и может достигать различной степени интенсивности. Она обусловлена воспалением плевры в местах инфаркта. Боль исходит только из париетального листка плевры (висцеральный листок не воспринимает болевых импульсов) и передается через межреберные нервы, так что обычно она бывает относительно отчетливо ограниченной и часто сопровождается болезненностью при надавливании в соответствующих межреберных пространствах.

При локализации боли в области грудины или в предсердечной и прилежащих областях, а также при ее значительной интенсивности и затяжном характере, она может быть причиной ошибочного диагноза инфаркта миокарда. Иногда боль появляется также в отдаленном месте. При поражении боковых и задних периферических участков диафрагмальной плевры боль обыкновенно располагается в нижних задних и боковых участках грудной клетки, тогда как поражение центральных и передних участков диафрагмальной плевры вызывает типичную акромиальную боль в плече, которая может сопровождаться гиперестезией и болезненностью при надавливании в соответствующей области, так как боль проводится по центроостремительным волокнам диафрагмального нерва (4-ый, 5-ый и 6-ой шейные сегменты). Движения в плечевом суставе не бывают при этом ограничены. При поражении диафрагмальной плевры может появиться упорная икота в результате раздражения диафрагмального нерва. При ощущении боли в брюшной полости может возникать подозрение на поражение данной полости, что склоняет врача к выполнению лапаротомии.

Дальнейшим признаком является кашель, иногда изнуряющий. Часто он сопровождается выделением кровавой мокроты. Кровохарканье бывает разной интенсивности, начиная с тонких кровяных полосок, появляющихся в мокроте только в течении непродолжительного времени, вплоть до мокроты, состоящей только из крови или же мокроты сильно смешанной с кровью, приобретающей типичный «мясной» вид и выделяющейся в

течение целого ряда дней. Впоследствии такая мокрота приобретает коричневый оттенок в результате образования гематина, частично же также ржавый цвет, как при пневмонии. Общее количество выкашлянной крови бывает незначительным. Отдельные порции мокроты, состоящие из слизи, смешанной в той или иной мере с кровью, приобретают форму монет, отдельно лежащих в плевательнице, не сливаясь в общую массу. Однако не каждое кровохарканье у сердечных больных бывает проявлением инфаркта легких. Было уже приведено, что при митральном стенозе часто наблюдается повторное кровохарканье с примесью небольшого количества свежей крови в мокроте уже при простом застое крови в легочных венах без образования инфаркта, а нередко отмечается даже значительное кровохарканье вплоть до значительного легочного кровотечения при разрыве варикозно расширенных анастомозирующих сосудов, располагающихся под слизистой бронхов.

Физические признаки легочного инфаркта обычно появляются только по истечении 24 часов с момента закупорки сосудов. Небольшие инфаркты часто вообще не поддаются перкуторному выявлению и их можно обнаружить только аускультацией, а некоторых случаях они не дают даже аускультативных феноменов. При достаточно больших размерах инфаркта и при его благоприятном расположении, в смысле физического выявления, пораженная область проявляется ограниченным притуплением перкуторного звука, иногда с тимпаническим оттенком. Над областью инфаркта может отмечаться усиление голосового дрожания. При одновременном поражении плевры в местах ощущаемой боли может выслушиваться шум трения плевры; это трение обыкновенно исчезает при образовании значительного количества экссудата. Если воспаление плевры продолжается длительное время, то чувствительность плевры, по всей вероятности, ослабевает, так как шум трения плевры может выслушиваться в течение недель и даже месяцев, но больной не ощущает уже никакой плевральной боли. Если к процессу присоединяется экссудативный плеврит, то на пораженной стороне на основании легких появляется тупость. экссудат часто бывает геморрагическим. При аускультации нередко устанавливаются звонкие влажные хрипы, а над крупными инфарктами также бронхиальное дыхание и патологическая бронхофония. Относи-

тельно крупный инфаркт в краниальных частях легких, встречающийся сравнительно редко, может вызвать подозрение на специфический легочный процесс. Физические данные при геморрагическом инфаркте легких характеризуется в большинстве случаев значительной неустойчивостью.

При рентгеновском исследовании в ранней стадии инфаркта часто никаких определенных изменений не обнаруживается. Кемп (Camp) расценивает в качестве ранних изменений усиление тени корня легких на пораженной эмболией стороне, обусловленное, по всей вероятности, расширением легочных сосудов. Рано или поздно на рентгеновском снимке появляется тень, вызванная инфарктом (рис. VI), а в некоторых случаях плевральным экссудатом. Только иногда тень, относящаяся к инфаркту, приобретает вид треугольника, гораздо же чаще она бывает неправильной формы, а иногда даже овальной. Тень бывает различного насыщения, без структуры и чаще всего располагается в средних и нижних легочных полях. В некоторых случаях появившиеся рентгеновские изменения снова полностью исчезают в течение нескольких часов или нескольких дней. Часто инфаркт удается обнаружить только при изготовлении снимков в разных проекциях. Иногда отмечается несколько резко ограниченных теней различного насыщения, обыкновенно неправильной формы. Во многих случаях рентгеновская картина инфаркта перекрывается застоем крови в легких или сопутствующим воспалением легких, так что инфаркт при рентгеновском исследовании остается нераспознанным. Кроме того, рентгеновская картина легочного инфаркта специфичной ничуть не является; аналогичные картины наблюдаются при пневмонии, абсцессе легких, туберкулезе и опухолях.

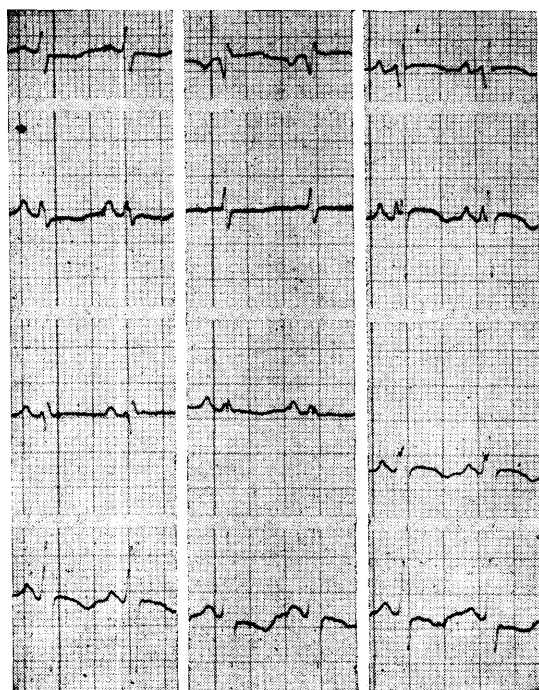
Температура при инфаркте легких повышена. Однако в неосложненных случаях она, как правило, не бывает слишком высокой, за исключением первых дней, когда она может подняться выше 39° С. Затяжная фебрильная температура может наблюдаться по следующим причинам:

1. Воспалительная инфильтрация легких, присоединившаяся к инфаркту. При данных обстоятельствах на передний план объективной картины выступают признаки инфильтрации легочной ткани, а основной процесс, т. е. эмболия легких, может остаться нераспознанным. Из новых исследований явствует, что

многие, а быть может даже большинство изменений, расцениваемых в качестве послеоперационной пневмонии, возникают, собственно говоря, на основании эмболии легких.

2. Экссудативный плеврит, присоединившийся к инфаркту легких.

3. Нагноение инфаркта в результате занесения инфекции с эмболом в легкие и образование легочного абсцесса (рис. VII а, б) с последующей эмпиемой или возникновением гангрены легких. Температура становится высокой и септической. Появляется грязно-коричнево-красная или шоколадного цвета мокрота



I—III V₄

aV_R aV_L
aV_F V₅

V₁—V₃ V₆

Рис. 13. Электрокардиограмма 57-летней женщины, страдающей острой легочной болезнью сердца. На кривой отмечаются легочные зубцы Р, (Р — pulmonale), желудочковые комплексы формы rSR' в III отведении и в отведении V1, желудочковые комплексы формы rsR'S' в отведении V2, глубокие зубцы S в отведениях V5—V6, смещение вниз отрезка ST в I и II отведениях, в отведениях aVF и V4—V6 и отрицательные зубцы Т в I и II отведениях и в отведениях aVL, aVF и V1—V6..

с отвратительным запахом. При микроскопическом исследовании этой мокроты в ней могут обнаруживаться эластические волокна. Сопутствующий пиопневмоторакс обыкновенно увеличивает одышку и боли.

Реакция оседания эритроцитов при неосложненном инфаркте легких не бывает значительно ускоренной. В картине крови часто обнаруживается лейкоцитоз, обыкновенно не столь значительный, как при пневмонии. Если при эмболии легких не образуется инфаркт, то повышенная температура и лейкоцитоз отсутствуют.

Клиническую картину массивной эмболии больших ветвей легочной артерии часто трудно отличить от картины инфаркта миокарда. Между тем, дифференцирование эмболии легких от инфаркта миокарда имеет большое практическое значение, так как наложение лигатуры на *vena sapheua* оказалось во многих случаях эффективным, когда эмболия, несмотря на лечение антикоагулянтами, повторялась; в некоторых особых случаях необходимо взвесить также возможность устранения эмбола из легочных артерий.

Хотя в триаде — за грудиная боль, одышка и коллапс — при инфаркте миокарда на передний план в большинстве случаев выступает боль, в то время как при массивной эмболии легких в большинстве случаев — одышка и коллапс, однако в целом ряде случаев дело может обстоять и иначе. Если данному состоянию предшествовал тромбоз, хроническая инфекция, операция или роды, легочная эмболия является гораздо более вероятной, чем инфаркт миокарда, встречающийся при указанных обстоятельствах далеко не так часто. Если же

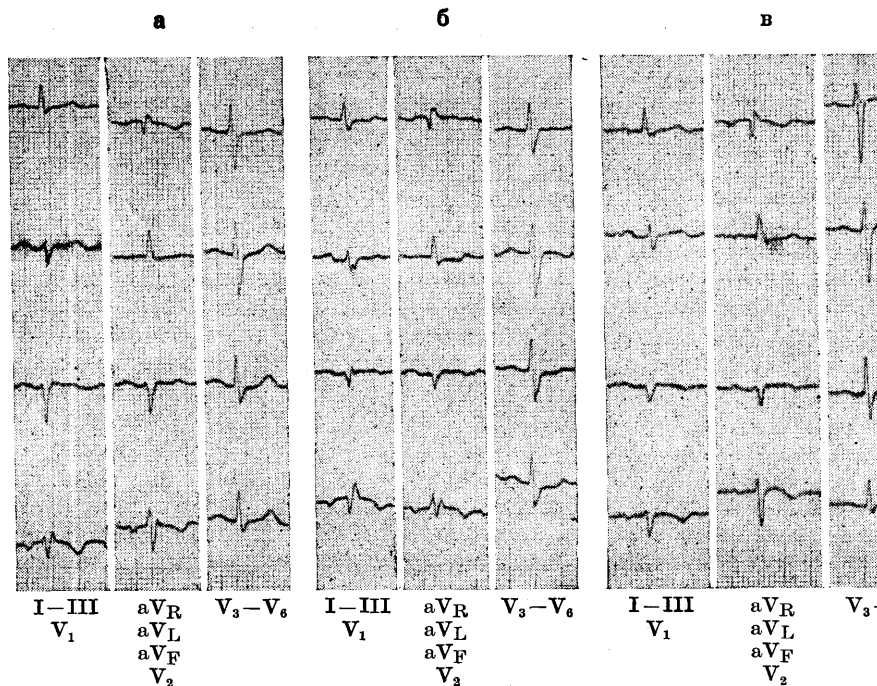


Рис. 14 а—в. Электрокардиограммы 72-летней женщины с острой легочной болезнью сердца. а (от 21. 10. 1964 г.): отклонение электрической оси сердца влево, горизонтальное электрическое положение сердца, желудочковые комплексы формы rSr' в отведениях V1 и V2. б (от 23. 10. 1964 г.): на кривой отмечается глубокий зубец Q в III отведении и QS в отведении aVF, широкий зубец S в I и II отведениях, глубокий и широкий зубец S в отведениях V3—V6, смещение вниз отрезка ST в I отведении и в отведениях aVL, V5 и V6, отрицательный зубец Т в III и в отведениях aVF и V1—V4. в (от 30. 10. 1964 г.): на кривой регистрируется QS и уплощенный отрицательный зубец Т в III отведении в отведении aVF и глубокий зубец S в отведениях V1—V5, в то время как смещение вниз отрезка ST, отмечающееся на электрокардиограмме б, исчезло. Выпуклое искривление отрезка ST в отведениях V1 до V4 переходит в отрицательный зубец Т (картина «коронарного» зубца Т).

в течение нескольких дней предшествовала тахикардия или фебрильная температура неясного происхождения, то, всего

вероятнее, дело касается эмболии легких. Равным образом при заболевании миокарда или при митральном стенозе с мерцанием предсердий более вероятной бывает эмболия легких, чем инфаркт миокарда. Появление типичной кровавой мокроты и признаков инфильтрации легких или плеврита в дальнейшем течении патологического состояния подтверждает диагноз легочной эмболии, тогда как обнаружение шума трения перикарда может быть признаком инфаркта миокарда. Однако ни одно из указанных обстоятельств в каждом отдельном случае не является полностью решающим для дифференцирования эмболии легких от инфаркта миокарда. Раннему распознаванию этих двух патологических состояний может способствовать исследование на активность трансаминаз в крови, которая не бывает патологически повышенной при легочных эмболиях.

Дифференциальной диагностике у части больных может способствовать в решающей мере электрокардиографическое исследование. При легочных

эмболиях, вызывающих внезапную перегрузку правого желудочка, электрокардиограмма часто уже в первые часы показывает изменения, считающиеся в известной степени характерными для острой легочной болезни сердца (рис. 13 и 14). Сюда относятся следующие изменения: а) высокий острый зубец Р (Р pulmonale) во II и III отведениях; б) большая амплитуда зубца S в I отведении и глубокий зубец Q в III отведении (так называемый синдром QIII—SI, описанный МакДжинном и Уайтом (Mc. Ginn, White); в) смещение вниз сегмента ST во II и III отведениях, отрицательный зубец T в III отведении и уплощенный, иногда даже отрицательный плоский зубец T во II отведении. Следовательно, картина в стандартных отведениях от конечностей в определенной степени напоминает картину инфаркта задней стенки сердца. Не отмечается, однако, ни патологического Q во II отведении и в отведении aVF, ни смещения вверх сегмента ST в III отведении; г) смещение вниз сегмента ST и инверсия зубца T в правосторонних грудных отведениях (V1—V3), иногда сочетающаяся с зубцами S, появляющимися также в левосторонних грудных отведениях (V4—V6) или с картиной блокады правой ножки Тавара пучка Гиса; д) в некоторых случаях легочной эмболии было зарегистрировано смещение вниз сегмента ST и инверсия зубца T также в левосторонних груд-

ных отведениях; такие данные у больного с внезапно возникшей загрудинной болью и признаками коллапса легко приводят к ошибочному диагнозу первичной коронарной недостаточности, а основная причина изменений, т. е. легочная эмболия, может остаться нераспознанной. При наличии максимально выраженной инверсии зубца Т в правосторонних грудных отведениях и при появлении этих изменений также в левосторонних грудных отведениях (вплоть до V6 или даже до V7) и при отчетливых зубцах S в этих отведениях над левым желудочком, исчезающих впоследствии вместе с изменениями зубца Т, возникает обоснованное подозрение на легочную эмболию. Оба изменения (Т и S), по всей вероятности, являются результатом альтерации функции правого желудочка при легочной эмболии. Однако у некоторых больных указанные изменения зубца Т могут сначала обнаруживаться только в левосторонних грудных отведениях и появляться только в течение нескольких дней. В таких случаях обыкновенно впоследствии появляются также изменения в грудных отведениях над правым желудочком, которые затем могут иногда ограничиваться этим отделом сердца и обнаруживаться даже в течение нескольких месяцев. Если впоследствии электрокардиограмма не будет снята повторно или же с течением времени не появятся явные признаки легочного инфаркта, то весьма вероятно, что правильный диагноз поставить не удастся.

Электрокардиографические изменения, свидетельствующие об острой легочной болезни сердца, обыкновенно начинают развиваться в течение первых часов после возникновения эмболии и достигают максимума в продолжение 1—3 дней. В большинстве случаев эти изменения исчезают медленно.

Ясная клиническая картина инфаркта легких распознается без затруднений. Однако вышеуказанные субъективные признаки и объективные симптомы легочного инфаркта часто полностью или частично отсутствуют. Некоторые инфаркты вызывают типичные жалобы, но не сопровождаются физическими признаками, а в других случаях имеется обратная картина. В некоторых случаях инфаркт остается нераспознанным как у койки больного, так и при рентгенологическом исследовании и может быть принят за пневмонию, плеврит, инфаркт миокарда или другое патологическое состояние. Часто отсутствуют какие бы то ни было местные признаки инфаркта и единственным

объективным симптомом бывает кровохарканье. Поэтому кровавая мокрота при болезнях сердца, в особенности при митральном стенозе, всегда вызывает подозрение на данное осложнение, хотя у многих сердечных больных кровохарканье обусловлено не легочным инфарктом, а другой причиной. С другой стороны, наблюдения у койки больного свидетельствуют о том, что кровохарканье может отсутствовать даже при крупных инфарктах. Из числа физических признаков наиболее частым и наиболее ценным является шум трения плевры, сопровождающийся болью. Иногда только обнаружение геморрагического плеврального экссудата приводит врача к правильному диагнозу инфаркта. Для дифференциального диагноза имеет большое значение, что простой гидроторакс при легочном стазе не содержит крови.

В большинстве случаев легочные инфаркты — согласно некоторым литературным данным, приблизительно 60—70% проверенных на вскрытии случаев — остаются при жизни нераспознанными, так как у многих больных классическая клиническая картина инфаркта выражена недостаточно. Поэтому следует отыскивать дальнейшие клинические признаки эмболии легких и инфаркта. Внимания заслуживают все изменения, наступающие в течение патологических процессов, при которых часто наблюдается эмболия легких.

Подозрение на эмболию легких является обоснованным при следующих обстоятельствах:

1. Во всех случаях, когда у больных, прикованных продолжительное время к койке, в особенности у хронических сердечных больных или же у больных после операции, появляется внезапное ухудшение субъективного состояния, особенное беспокойство и страх, внезапно возникшая и необоснованная одышка, повышение температуры и ускорение сердечной деятельности, а в то же время не обнаруживается никакого другого осложнения, которое могло бы объяснить внезапное ухудшение патологического состояния.

2. Если с ухудшением состояния больного отмечается резкое повышение выделения уробилиногена и уробилина с мочой, повышение уровня билирубина в крови, появляется желтушность или даже явная желтуха и обнаруживается внезапное увеличение и болезненность печени, то диагноз инфаркта лег-

ких является обоснованным даже без появления типичной плевральной боли или крови в мокроте и при отсутствии как физических, так и скиаскопических признаков инфаркта.

3. При появлении признаков расширения легочной артерии и правого желудочка, как например, увеличение сердечной тупости вправо, выпячивание дуги легочной артерии при рентгеновском исследовании, усиление второго тона над легочной артерией, быстрое увеличение печени, цианоз и отеки. Весьма характерным для этого состояния является часто наблюдаемая неэффективность лечения наперстянкой и мочегонными средствами.

Если врач упустит из виду возможность легочной эмболии, то он своевременно не поставит правильного диагноза, так как явные признаки тромбоза вен конечности часто отсутствуют или же появляются только через несколько дней после возникновения эмболии. Особенно осторожно следует ставить диагноз послеоперационной пневмонии, за которой часто скрывается инфаркт легких. Значение правильной оценки послеоперационного осложнения состоит в том, что легочная эмболия часто не представляет изолированного события и необходимо считаться с возможностью дальнейших эмболий, которые могут значительно ухудшить состояние оперированного больного.

Инфаркт легких всегда представляет собой серьезное осложнение у сердечных больных. Обыкновенно возникает явное ухудшение состояния кровообращения,

которое, к счастью, в большинстве случаев нормализуется. Тем не менее, у многих больных инфаркт вызывает быстрое ухудшение сердечной деятельности и значительно ускоряет смерть. Чем тяжелее сердечная недостаточность, тем серьезнее бывает прогноз легочного инфаркта. При осложнении инфаркта легких плевритом с образованием значительного геморрагического экссудата течение болезни также бывает более тяжелым. Прогноз инфарктов, обусловленных инфицированными эмболами при септических процессах, как правило, бывает неблагоприятным. Однако даже инфаркт с благоприятным течением ухудшает прогноз у сердечных больных, так как эмболии часто повторяются. Иногда наступает критическое ухудшение патологического состояния у сердечных больных только после повторных

эмболий, но в таком случае даже небольшая эмболия может вызвать внезапную смерть больного.

БРЮШНАЯ ПОЛОСТЬ

При нарушении венозного оттока в брюшной полости кожные вены брюшной стенки расширяются и отчетливо выступают. Причиной может быть застой в воротной вене при портальной гипертонии. Портальная гипертония в большинстве случаев является признаком далеко зашедшего цирроза печени. В данном случае кровь отыскивает себе путь оттока через вены брюшной стенки в верхнюю полую вену. Вены в области пупка могут также расширяться, так как пупочные сосуды могут снова стать проходимыми. Картина расширенных и извилистых вен лучеобразно расходящихся от пупка получила название головы медузы (*caput medusae*). Такую картину приходится видеть относительно редко. Обычно наблюдаются расширенные вены на боковых участках брюшной стенки. Значительное расширение поверхностных вен брюшной стенки обнаруживается при частичной или полной закупорке нижней полой вены тромбозом. Расширение поверхностных вен брюшной стенки отмечается также при большом асците, больших внутрибрюшных опухолях и при значительном увеличении селезенки.

Отек брюшной стенки появляется почти всегда при значительном асците и часто представляет собой первый признак застоя в портальном кровообращении.

Печень при болезни сердца весьма часто увеличивается в результате венозного застоя. Застой крови в печени возникает при любом ограничении оттока крови из печени в правое предсердие. Печеночные вены вливаются в нижнюю полую вену непосредственно перед местом, где нижняя полая вена вливается в правое предсердие и повышение давления в правом предсердии легко передается на печеночные вены. Увеличение печени бывает ранним проявлением недостаточности правого сердца. Часто проходит продолжительное время, прежде чем появятся дальнейшие признаки сердечной недостаточности, например значительный цианоз, отеки и водянка. Увеличение печени, обуслов-

ленное хроническим венозным застоем, обнаруживается при декомпенсированных клапанных пороках, в особенности при митральном пороке, при декомпенсированных гипертонической и коронарной болезнях сердца и при поражениях миокарда различного происхождения. Увеличение печени представляет собой также постоянное явление при органическом пороке трехстворчатого клапана и не исчезает в стадии компенсации этого порока. Далее увеличение печени наблюдается при остром экссудативном и хроническом констриктивном перикардите. Причиной хронического венозного застоя в печени может быть также хроническая легочная болезнь сердца, сдавливание нижней полой вены и печеночных вен увеличенными лимфатическими узлами, внутригрудными опухолями, плевральными сращениями или сращениями между диафрагмой и печенью при пери-гепатите, а в некоторых случаях также тромбоз печеночных вен.

Ввиду особого анатомического построения печеночного кровообращения печень приспособлена к застою крови и в случае необходимости может вместить в себя большое количество крови. Было установлено, что в печени может депонироваться более полутора литра крови. Так как застой в печени может не только быстро развиваться, но так же быстро исчезать, то печень представляет собой весьма важный регулятор притока венозной крови в правое сердце. Все это происходит при совместном действии нескольких факторов:

а) В венах печени *vis a tergo* меньше, чем в венах большого круга кровообращения, так как кровь, покидающая печень, прошла уже через два капиллярные русла. Место впадения печеночных вен в нижнюю полую вену располагается весьма высоко, непосредственно у правого предсердия. Уже небольшое повышение давления в нижней полой вене затрудняет отток крови из печени и таким образом нарушает кровообращение в печени.

б) Печень отделена от нижней полой вены и правого предсердия только довольно крупными и лишенными клапанов печеночными венами.

в) Печеночные вены вливаются в нижнюю полую вену почти под прямым углом, следовательно, циркуляция крови в этих венах подчиняется закону о токе жидкости по двум труб-

кам из которых одна присоединяется к другой под прямым углом. Ведь если ток жидкости в одной из них сильнее, то в другой наступает застой. Так как кровоток в нижней полой вене сильнее, чем кровоток в печеночных венах, то уже заранее имеются благоприятные предпосылки для застоя крови в печеночном кровообращении. Поэтому повышение давления в нижней полой вене, например, при недостаточности правого сердца, быстро проявляется в виде застоя в печеночном кровообращении, а в некоторых случаях даже может наступить обратный ток крови из нижней полой вены в печень.

г) Печеночные вены лишены анастомозирующих коллатералей, которые способствовали бы устранению застоя при затрудненном оттоке крови из этой области.

д) Печеночные вены в местах впадения в нижнюю полую вену снабжены особой круговой мускулатурой в виде запирающей мышцы, которая может действовать как затвор. При сокращении мускулатуры значительно понижается отток крови из печени в нижнюю полую вену и уменьшается приток венозной крови в сердце.

е) Печеночные вены впадают в нижнюю полую вену в большинстве случаев не под диафрагмой, а над диафрагмой. При таком положении диафрагма принимает большое участие в опорожнении крови из печени в нижнюю полую вену. При повышении внутрибрюшного давления при вдохе затрудняется отток крови из области нижней полой вены, в то время как отток крови из печени облегчается. Ведь печень сверху сжимается диафрагмой, опускающейся вниз при вдохе и одновременно на печень снизу действует повышенное внутрибрюшное давление, так что кровь из печени буквально выдавливается, как из губки, в печеночные вены и в нижнюю полую вену; при этом важную роль играет тот факт, что печеночные вены в большинстве случаев впадают в нижнюю полую вену над диафрагмой, как это уже было сказано, и таким образом на них не влияет повышение внутрибрюшного давления при вдохе.

Печень, следовательно, обладает чрезвычайной способностью выполнять функцию кровяного депо. При необходимости она может депонировать значительную часть циркулирующей крови и выключить ее из обращения. Тем самым облегчается

работа правого сердца и легочная циркуляция, так что застой в легочных венах может уменьшиться. При недостаточности правого желудочка печень, следовательно, функционирует в качестве предохранительного резервуара, который в течение некоторого времени удерживает общее кровообращение в относительно компенсированном состоянии.

Печень в качестве центра метаболических процессов в организме является весьма чувствительной к изменениям кровоснабжения и легко уязвимой при недостатке кислорода. Поэтому нарушения циркуляции, сопровождающиеся уменьшением поступления кислорода, при недостаточности периферического кровообращения с критическим понижением кровяного давления или при недостаточности правого сердца, различного происхождения, с повышением давления в правом предсердии и уменьшением минутного объема сердца, могут оказывать неблагоприятное влияние на функцию печени.

Изменения печени, обусловленные недостаточностью периферического кровообращения, подвергались изучению главным образом при состояниях шока самого различного происхождения, в том числе и кардиогенного шока при инфаркте миокарда. Макроскопически печень может выглядеть нормальной. Гистологически обнаруживается застой в центральной вене с местными кровоизлияниями из вены и очаговым некрозом печеночных клеток, обычно располагающемся в центре дольки, иногда с лейкоцитарной инфильтрацией вокруг очагового некроза. Основная ретикулярная структура печени в некротической зоне сохраняется. При выходе из шока обнаруживаются признаки репарации.

Размеры изменений обычно зависят от продолжительности шока. Если шок продолжается свыше 24 часов, то некроз печеночных клеток обнаруживается почти всегда, а при продолжительности шока меньше 10 часов некроз наблюдается только в редких случаях. Главным этиологическим фактором изменений является значительное понижение кровотока через воротную вену, от которого главным образом зависит поступление кислорода в печеночные клетки. Кровоток через печеночную артерию также уменьшается в результате сужения сосудов при критическом понижении систолического кровяного давления в большом круге кровообращения. Поэтому печеночные клетки в

центральных частях долек, страдающие больше, чем клетки на периферии долек, подвергаются некрозу.

Патологоанатомическая картина венозного застоя в печени бывает различной, в зависимости от степени и продолжительности нарушения циркуляции. Заранее необходимо обратить внимание на то, что ввиду быстрого посмертного аутолиза печени у больных, умирающих в результате сердечной недостаточности, данные, полученные на вскрытии, не являются надежными для определения фактического влияния сердечной недостаточности, сопровождающейся застоем, на печень. Правильное представление можно получить путем аспирационной биопсии печени. В ранних стадиях застоя крови печень бывает увеличенной, капсула напряженной, цвет печени на поверхности и на разрезе бывает темно-красно-коричневым. На разрезе печень уже в этот период отличается довольно типичным видом. Расширенные и переполненные кровью центральные вены хорошо видны в виде темно-красных точек или пятен. Архитектоника печеночной ткани в этот период еще сохраняется. Отмечается весьма отчетливый рисунок долек печени,

так как темно-красные, несколько впалые центры долек выразительно отличаются от периферических частей коричневого, желто-коричневого и даже явно желтого цвета, так как при продолжающемся некоторое время венозном застое в печени уже в этот период можно наблюдать начинающийся стеатоз печеночных клеток на периферии долек.

Из биоптических исследований, в соответствии с данными гистологического исследования материала, полученного на вскрытии, вытекает, что морфологические изменения паренхимы печени начинаются вокруг центральной вены и что в этих местах и впоследствии они бывают наиболее значительными. Сначала расширяются центральные вены и прилегающие части синусоидов, которые переполнены кровью; со временем происходит утолщение и развивается склероз их стенок. С прогрессирующим расширением синусоидов в результате давления развивается атрофия печеночных клеток, располагающихся между этими капиллярами. Таким образом в центральных участках долек возникают атрофия и некроз с последующим сгущением ретикулярной сети. При продолжительном нарушении циркуляции в печени атрофия и некроз постепенно распространяются из

центральных областей долек к периферии. На разрезе печени все больше и больше становится заметным своеобразный рисунок, напоминающий мускатный орех; такую печень называют мускатной (*hepar moschatum*). При еще более продолжительном венозном застое в печени влияние застоя крови распространяется даже на периферические области долек. Размеры впалых темно-красных участков увеличиваются, тогда как печеночные клетки погибают или подвергаются резкой атрофии со значительной пигментацией липофусцином и балки печеночных клеток сужаются. Если на месте погибших печеночных клеток остается много пигментных зерен, то печень на разрезе приобретает еще более пестрый вид. Со временем увеличивается количество соединительной ткани в стенках центральных и печеночных вен и развивается утолщение и склероз этих вен и печеночных капилляров. Одновременно происходит пролиферация ретикулярных волокон и образуется коллагенная соединительная ткань. Печень приобретает плотную консистенцию — *стадия цианотической индурации*. Далее также пролиферируют капилляры и таким образом возникают анастомозы между печеночной и воротной венами. При одновременной атрофии паренхимы печени говорят также об *индурированной атрофической веностатической печени* [*indurierte atrophische Stauungsleber* по Ашофу (Aschoff)].

Печеночный фиброз обычно ограничивается, по крайней мере вначале, центральной областью дольки. При более продолжительном застое крови в печени фиброз может стать весьма значительным. Увеличенное количество гипертрофических ретикулярных волокон, иногда даже превратившихся в коллагенные волокна, прорастает в виде полосок от центральных вен к перипортальной соединительной ткани. Новообразованная соединительная ткань таким образом может соединять центральную область дольки с перипортальным пространством. При дальнейшем прогрессировании процесса тяжи фиброзной ткани могут соединяться с такими же тяжами соседних долек. Портальная область таким образом может быть окружена кольцом фиброзной ткани, проходящим от одной центральной вены к дальнейшей центральной вене. Такая картина производит впечатление перевернутого рисунка долек, считающегося характерным для

так называемого сердечного цирроза. В то время как сначала пери-портальное пространство остается незатронутым этим процессом, в далеко зашедших стадиях в нем обнаруживается также увеличенное количество соединительной ткани, как при портальном циррозе. В результате атрофии и гибели

печеночных клеток, а также вследствие сморщивания новообразованной соединительной ткани, печень может уменьшаться и приобретать слегка неровную поверхность. В сохранившейся паренхиме местами происходит регенерация, часто в виде узлов с явным жировым перерождением. Структура ткани печени существенно меняется. На разрезе обыкновенно видны неправильной формы и не ограниченные отчетливо островки явно регенерированной паренхимы печени, чередующиеся с широкими впалыми полосками значительно васкуляризованной соединительной ткани. Далее может наступить также пролиферация мелких желчных протоков. Печень уменьшается, становится плотной, на поверхности отмечается мелкая зернистость или бугристость. Капсула Глиссона может утолщаться; последнее наблюдается в особенности при констриктивном перикардите. Таким образом возникает картина индурированной атрофической застойной печени с регенератами сохранившейся паренхимы печени разных размеров. Ввиду определенного сходства с картиной цирроза печени Лаэннека (Laennec) или же портального цирроза, говорят о *сердечном или же застойном сердечном циррозе печени (cirrhosis hepatis cardiaca bivenosa)*.

Однако были высказаны возражения против использования названия цирроз для обозначения вышеприведенных изменений, так как эти изменения не отвечают критериям, принятым по отношению к циррозу печени, а потому было предложено говорить просто о фиброзе печени. Указывают на то, что уже сама макроскопическая картина перестройки структуры, происходящей при поражениях печени в результате длительного застоя крови в этом органе, в неосложненных случаях по существу бывает другого характера, чем картина перестройки печеночной структуры при истинном циррозе печени. Несмотря на то, что возражения, выдвинутые против использования названия сердечный цирроз с патологоанатомической точки зрения являются правильными, многие клиницисты считают, что это вошед-

шее в употребление название является уместным, так как оно применяется для обозначения хронических, обычно уже необратимых повреждений печени, характеризующихся ^ фиброзом. В конце концов при длительном и весьма интенсивном застое крови в печени может возникать картина, неотличимая от картины портального цирроза.

Причиной возникновения сердечного фиброза, называемого также сердечным циррозом, являются главным образом следующие болезни сердца: 1. Констриктивный перикардит. 2. Клапанные пороки ревматического происхождения. 3. Гипертоническая болезнь сердца. 4. Коронарная болезнь сердца.

Хронический констриктивный перикардит — поскольку он развивается в форме, при которой на передний план клинической картины выступают признаки сжатия правого сердца — почти всегда при достаточной продолжительности заболевания приводит к картине так называемого сердечного цирроза печени. Поэтому для данной клинической картины Пик (Pick) использовал название перикардитный псевдоцирроз печени (*«perikarditische Pseudoleberzirrhose»*). Так как констриктивный перикардит представляет собой довольно редкое заболевание, то только небольшая часть случаев сердечного цирроза бывает такого происхождения.

Клапанные пороки ревматического происхождения вызывают застойный цирроз печени чаще, чем гипертоническая и коронарная болезни сердца. Такое относительно большое распространение фиброза печени у декомпенсированных больных с ревматическим клапанным пороком бесспорно обусловлено длительным, исчезающим значительным венозным застоем во многих случаях этих пороков. Возможно, что при этих заболеваниях сердца в возникновении окончательных изменений в печени принимает участие также неблагоприятное влияние на функцию печени самого ревматического процесса в его активной фазе. Гарвен (Garvin) указывает, что сердечный цирроз встречается более чем в два раза чаще при ревматических клапанных пороках, чем при гипертонической болезни. Котен и Галл (Kotin, Hall) установили сердечный цирроз у 55,2% больных с ревматическим клапанным пороком, у 35,5% больных с гипертонической болезнью сердца и у 9,7% больных с коронарной болезнью

сердца. Клапанные пороки, при которых развивается далеко зашедший фиброз печени, как правило, бывают комбинированными пороками, при которых поражается несколько сердечных устьев одновременно. Из числа отдельных типов клапанных пороков относительно наиболее часто вызывает картину сердечного цирроза трикуспидальный стеноз, затем следует трикуспидальная недостаточность и, наконец митральный стеноз.

Развитие поражений печени, вызванных застоем крови в печени, обусловлено двумя следующими факторами, являющимися результатом гемодинамических нарушений при болезнях сердца, сопровождающихся венозным застоем: механический фактор, т. е. повышение венозного давления, и химический фактор, т. е. гипоксия ткани печени. Важным фактором в возникновении и развитии фиброза печени является общая продолжительность и интенсивность венозного застоя в печени. Все авторы полагают, что чем дольше продолжается нарушение кровообращения в печени и чем чаще возникают периоды сердечной недостаточности, сопровождающейся венозным застоем, тем обширнее бывают поражения печени. Так как кровь течет с периферии в центр дольки, то в периферических областях может происходить достаточное окисление даже при уменьшении насыщения крови кислородом. Поступление кислорода в центральные области долек, напротив, может оказаться недостаточным. Гипоксия в центральных участках долек может достигнуть такой степени, что состояние уже становится несовместимым с жизнеспособностью клеток.

В настоящее время считают, что изменения кровообращения сами по себе являются недостаточными для возникновения портального фиброза и если в некоторых случаях, рассматриваемых как сердечный цирроз, такой фиброз действительно наступил, то следует принять во внимание возможность повреждения ткани печени еще другими вредными факторами, а не одним только венозным застоем в печени. Важным фактором в развитии окончательных поражений печени могло бы явиться недостаточное питание, понижающееся параллельно с продолжительностью и тяжестью болезни сердца. Далее следует считаться с тем, что печеночная ткань, уже нарушенная продолжительным венозным застоем в печени, может легче подвергаться вредному влиянию разных факторов, которые могут вызвать

дальнейшее повреждение печени и стать таким образом причиной возникновения цирротических изменений. Следует еще упомянуть о том, что не было установлено никакой корреляции между введением ртутных мочегонных средств при сердечной недостаточности и развитием изменений печени, называемых сердечным циррозом печени. Далее не было также установлено значительных различий в отношении частоты распространения описанных изменений печени у женщин и у мужчин.

Клиническая картина венозного застоя в печени. Увеличение печени может представлять собой в течение длительного времени — иногда даже в течение многих лет — единственный клинически явный признак венозного застоя в большом круге кровообращения. С течением времени может развиться весьма значительное увеличение печени и в крайних случаях

нижний край печени может достигать даже подвздошной кости. Иногда печень увеличивается относительно быстро. В большинстве случаев застой крови в печени развивается медленно и незаметно, не вызывая вначале либо никаких жалоб, либо только незначительные и неопределенные. Ощущение полноты и тяжести, в редких случаях явная боль в брюшной полости, появляется сначала в области желудка, так как часто в венозном застое принимает большее участие левая доля печени. Впоследствии эти ощущения появляются также под правой реберной дугой. Нередко стибание связано с определенными затруднениями и больные ощущают давление одежды в поясе. Вышеуказанные жалобы нередко появляются после еды, при ходьбе и при физической деятельности, тогда как в условиях покоя наступает облегчение. Вместе с увеличивающимся венозным застоем в печени жалобы усиливаются в результате давления увеличенной печени на соседние органы.

Печень, увеличенная вследствие хронического венозного застоя, обыкновенно не бывает слишком чувствительной при пальпации. Иногда отсутствует чувствительность и болезненность даже при значительном увеличении ее объема. Это наблюдается главным образом при хроническом медленно развивающемся застое. Если, однако, при внезапной недостаточности правого сердца набухание печени развивается остро и достигает значительной степени, то под правой реберной дугой и в подложечной области ниже мечевидного отростка появляется диф-

фузная пальпаторная, а также спонтанная боль. Нередко боль иррадирует в правое плечо, под правую лопатку, а иногда также в правую подчревную область. Боль и чувствительность набухшей печени вызваны в данном случае быстрым растяжением Глиссоновой капсулы. Боль может быть настолько резкой, что может симулировать желчную колику, в особенности в сопровождении диспептических расстройств и слабо желтушной окраски видимых слизистых, а иногда и кожи. Иррадиация боли в правую подчревную область может вызвать подозрение на аппендицит.

Внезапное увеличение объема печени, уже до этого увеличенной вследствие венозного застоя, внезапная болезненность и значительная чувствительность печени при пальпации свидетельствуют об остром ухудшении работы правого сердца. Одной из причин может быть легочный инфаркт.

Частым признаком застоя крови в портальном кровообращении бывает рвота и другие диспептические нарушения, как например отсутствие аппетита, давление в желудке после еды, тошнота, отрыжка, метеоризм, запоры или поносы. Диспептические расстройства появляются главным образом при остром увеличении печени, возникающем во время длительного приступа пароксизмальной тахикардии, при остром экссудативном перикардите или при тяжелом остром миокардите, например, в течение злокачественной дифтерии. Далеко зашедший застой крови в печени нарушает переносимость и эффективность лекарственных средств введенных перорально. Рвота, обусловленная венозным застоем в печени, является показанием для парентерального введения сердечных гликозидов, главным образом для внутривенного введения строфантина.

Между венозным застоем в печени и в легких имеется взаимосвязь, которая может объяснить, почему при митральном стенозе некоторые больные в относительно ранней стадии болезни страдают одышкой гораздо больше, чем другие больные в далеко зашедшей стадии сердечной недостаточности. Наполнение резервуара печени при недостаточности правого сердца в далеко зашедшей стадии митрального порока значительно облегчает перегруженное легочное кровообращение. Если в период настойчивой одышки легочный застой переходит

в порталный застой, то обыкновенно наступает значительное субъективное облегчение. Одышка уменьшается и больной бывает в состоянии лежать на койке в горизонтальном положении. Рентгенологические признаки венозного застоя в легких исчезают и жизненная емкость легких повышается. Многие из таких больных чувствуют себя при развитии недостаточности работы правого желудочка лучше, чем в период полной компенсации деятельности правого желудочка. При лечении наперстянкой легочный застой может возобновиться в результате улучшения работоспособности правого сердца и расстройства со стороны дыхания могут снова увеличиться.

Физические данные исследования печени при венозном застое. Нижняя граница печеночной тупости в норме не переходит за правую реберную дугу по правой срединно-ключичной линии. Нижний край печени под правой реберной дугой по указанной линии в большинстве случаев не определяется даже при пальпации. Левая доля печени у некоторых лиц прощупывается в подложечной области даже в норме и ее край можно пальпировать по средней линии тела приблизительно на границе между верхней и средней третью расстояния между вершиной мечевидного отростка и пупком или даже несколько каудальнее. Нижний край левой доли печени проходит по направлению влево косо вверх к левой реберной дуге, к которой он подходит обыкновенно между левой грудинной и окологрудинной линиями.

Пальпация печени представляет собой важный метод исследования, исправляющий и надлежащим образом дополняющий данные, полученные при перкуссии нижней границы тупости печени. Для того, чтобы получить правильное представление о размерах печени, необходимо, конечно, установить также путем перкуссии верхнюю границу печеночной тупости. При прощупывании нижнего края печени по правой среднеключичной линии без определения верхней перкуторной границы печени можно было бы прийти к ошибочному заключению об увеличении печени, даже в тех случаях, когда дело касается либо простого опущения печени, например, при значительном похудании и общем спланхноптозе или при смещении неувеличенной печени в каудальном направлении при правостороннем плеврите со значительным экссудатом, при большом перикардальном экс-

судате, правостороннем пневмотораксе, поддиафрагмальном абсцессе, эмфиземе легких, либо в случаях, когда печень в большей мере доступна пальпации, как это наблюдается у лиц с большой апертурой грудной клетки и тупым реберным углом в подложечной области.

Ширина печеночной тупости по правой среднеключичной линии в норме составляет приблизительно 9—11 см. При увеличении печени границы тупости смещаются не только в каудальном, но также и в краниальном направлениях, и таким образом притупление обнаруживается также в тех местах, где нормально бывает ясный перкуторный легочной звук, в особенности справа сзади па грудной клетке.

Наилучшее представление о размерах увеличенной печени можно получить путем перкуссии верхней границы печеночной тупости и пальпации нижнего края печени.

Ввиду особого анатомического построения печеночных сосудов и их ветвей, увеличение печени при застое крови проявляется на левой доле печени раньше или по крайней мере больше, чем на правой. Регрессия увеличения печени при исчезновении стаза, наоборот, обыкновенно проявляется сначала на правой доле, а только потом также на левой доле. При определенной пальпаторной искусности в большинстве случаев уже при начинающемся застое крови в печени

в подложечной области удается прощупать нижний край увеличенной левой доли печени на разном расстоянии от мечевидного отростка, а именно лучше всего ребром указательного пальца; нижний край левой доли печени проходит влево вверх на разное расстояние по направлению к левой среднеключичной линии, а иногда даже заходит за эту линию. При прогрессирующем застое нижний край правой доли печени становится также доступным пальпации, выступая из-под правой реберной дуги на различное расстояние. Пальпация нижнего края печени дополняется перкуссией верхних и нижних границ печеночной тупости.

Наилучшее представление об изменениях, происходящих в печени при нарушениях кровообращения можно получить путем систематического наблюдения за следующими величинами:

1. за расстоянием от нижнего края печени, установленного пальпацией, до реберной дуги по обычным ориентировочным линиям, в особенности по правой среднеключичной линии. Все эти размеры лучше всего приводить в сантиметрах;

2. за расстоянием от нижнего края печени, установленного пальпацией, до мечевидного отростка (равным образом в сантиметрах);

3. за общей шириной печени, лучше всего путем измерения расстояния от нижнего края печени, установленного пальпацией, по правой среднеключичной линии до верхнего края печеночной тупости по той же линии;

4. за расстоянием, на которое опускается нижний край печени по направлению влево;

5. за свойствами края печени, т. е. поверхностью печени, консистенцией ткани печени, чувствительностью и явной болезненностью печени, а иногда и за самостоятельной пульсацией увеличенной печени.

При значительном застое крови в печени часто обнаруживается заполнение правой подреберной области и выпячивание подложечной области между мечевидным отростком и пупком, иногда распространяющееся также каудально от пупка. У лиц с пониженным питанием при дыхании отчетливо видны движения края увеличенной печени в краниальном и каудальном направлениях. При недостаточности трехстворчатого клапана отмечается пульсация увеличенной печени.

При перкуссии, а главным образом при пальпации, увеличение печени в большинстве случаев устанавливается относительно легко. Безуспешность исследования печени пальпацией часто обусловлена тем, что исследующий начинает прощупывать брюшную полость краниально и наталкивается на непосредственное сопротивление ввиду болезненности или чувствительности брюшной стенки, а иногда также из-за повышенного напряжения брюшных мышц над увеличенной печенью. Часто не удается прощупать печень ввиду рефлекторного напряжения брюшной стенки, вызванного прикладыванием слишком холодной руки исследующего лица. Врач становится или, что лучше, садится с правой стороны больного, левую руку прикладывает плашмя на правую поясничную область и давит по направлению вперед,

а правой рукой, положенной ладонью на брюшную стенку, начинает пальпировать. Обыкновенно наиболее выгодным положением является, когда больной лежит, по возможности совершенно горизонтально, и при исследовании дышит открытым ртом. Пальпацию рекомендуют начинать в местах, где предполагаются нормальные данные, т. е. в НИЖНИХ частях брюшной полости. Оттуда продолжают пальпацию в краниальном направлении тем способом, что руку, положенную ладонью на живот, — причем ребро указательного пальца располагается параллельно с ожидаемым нижним краем печени — смещают постепенно вверх к реберной дуге волнообразными

движениями, стремясь проникнуть пальцем под край печени. При таком способе исследования обычно удается достигнуть того, чтобы грань пальпирующего указательного пальца встретилась с краем увеличенной печени лучше всего на высоте глубокого вдоха, когда край печени опускается совместно с движением диафрагмы. При значительном асците и метеоризме пальпация печени связана с затруднениями. Иногда при увеличении печени ее удается прощупать путем толчкообразной (баллотировочной) пальпации. Такая пальпация производится при помощи нескольких быстро следующих друг за другом и направленных вглубь брюшной полости толчков в брюшную стенку пальцами, сложенными в щепоть. Иногда, однако, исследование печени путем пальпации бывает без успешным.

Если клиническая картина не позволяет выяснить чем вызвано увеличение печени — венозным ли застоем или каким-нибудь другим фактором — то для решения вопроса часто бывают показательными изменения на шейных венах и высота венозного давления. Льюис (Lewis) обратил внимание на то, что увеличение печени на почве венозного застоя при сердечной недостаточности сопровождается, как правило, повышением венозного давления в большом круге кровообращения и что в шейных венах не возникает застоя без одновременного венозного застоя в печени. Если на шейных венах имеются признаки застоя крови, а печень в то же время несомненно не увеличена, то следует предполагать, что в области верхней полой вены имеется препятствие. Другой причиной приведенного несогласия между данными со стороны шейных вен и печени у лиц с венозным застоем в большом круге кровообращения является ат-

рофический цирроз печени, который препятствует увеличению этого органа.

Край увеличенной печени при простом венозном застое бывает обыкновенно тупым, как бы закругленным и подойти под него пальцами нелегко. Поверхность печени, как правило, бывает гладкой, консистенция ткани печени по сравнению с нормой бывает слегка повышенной.

На печени часто отмечается самостоятельная пульсация, синхронная с систолой желудочков (*положительная венная пульсация печени*), которая, в отличие от весьма часто наблюдающейся пульсации, передающейся на печень из увеличенного правого желудочка, бывает экспансивной. Положительная венозная пульсация печени, синхронная с систолой желудочков, представляет собой важный признак недостаточности трехстворчатого клапана. Такая систолическая экспансивная пульсация печени в случае, если печень значительно увеличена и выпячивает брюшную стенку в подложечной области и в правой подреберной области, обнаруживается иногда уже при осмотре. В таких случаях, указанную пульсацию можно установить обычно путем пальпации печени. Экспансивный характер положительной венозной пульсации устанавливается следующим образом: исследуя больного в лежащем положении, врач ладонью одной руки, положенной плашмя на область печени, слегка давит в направлении другой руки, положенной сзади на нижние ребра с правой стороны грудной клетки, как бы сдавливая печень между ладонями, или, еще лучше, тем способом, что охватывает пальцами нижний край увеличенной печени. В обоих случаях ощущается ритмическое увеличение объема печени при каждой систоле желудочков. Причиной положительной пульсации печени, по всей вероятности, не является регургитация крови из правого желудочка в печень через недостаточный трехстворчатый клапан, как это считали раньше, но ритмическое увеличение венозного застоя печени в период систолы желудочков; поэтому говорят также о «*пульсирующем застое*».

С точки зрения прогноза и методики дальнейшего лечения важно установить, перешли ли изменения в печени, пораженной венозным застоем, в стадию, называемую сердечным циррозом. Решение часто бывает затруднительным и иногда да-

же случаи далекое зашедшего фиброза печени трудно дифференцировать от всего лишь еще простой пассивной гиперемии печени при сердечной недостаточности.

Можно предполагать, что венозный застой печени перешел в стадию так называемого сердечного цирроза при следующих обстоятельствах:

1. В случае продолжительного или многократно повторяющегося венозного застоя в большом круге кровообращения, сопровождающего болезнь сердца, в особенности при такой болезни сердца, которая сочетается со значительным повышением давления в правом предсердии, как например, при хроническом констриктивном перикардите, трикуспидальном пороке или при митральном стенозе.

2. При уменьшении размеров увеличенной печени, несмотря на то, что остальные признаки венозного застоя в большом круге кровообращения не исчезают, или же если размеры увеличенной печени не меняются, несмотря на успешное в других отношениях лечение сердечными средствами.

3. Если край печени становится резко острым и ткань печени становится более плотной консистенции, чем при простом венозном застое. Печень часто становится доступной пальпации только после эвакуации асцита. Далее также может исчезать обнаруживаемая до этого пальпаторная болезненность печени. Бугристость поверхности печени при так называемом сердечном циррозе, как правило, нельзя установить путем пальпации через брюшную стенку. В противоположность истинному циррозу печени портального типа отсутствует варикозное расширение вен пищевода, а также не обнаруживаются сосудистые коллатерали в покровах брюшной стенки.

4. Если прощупывается увеличенная селезенка и можно исключить подострый бактериальный эндокардит. Увеличение селезенки является особенно ценным для постановки диагноза сердечного цирроза в тех случаях, если оно появилось в период, когда размеры увеличенной печени уже уменьшились, несмотря на дальнейшее наличие признаков венозного застоя в большом круге кровообращения.

5. При образовании большого количества асцитической жидкости, требующей повторных пункций. С одной стороны,

однако, асцит при так называемом сердечном циррозе может отсутствовать, а с другой стороны, его присутствие не является доказательством сердечного цирроза.

6. При появлении незначительной желтухи и отсутствии признаков легочного инфаркта. Явная желтуха при так называемом сердечном циррозе бывает относительно редким явлением. Небольшая желтушность нередко отмечается также при простой застойной сердечной недостаточности без так называемого сердечного цирроза.

Важным фактором в генезе желтухи при сердечной недостаточности, сопровождающейся венозным застоем, может быть следующее: а) повышенное образование билирубина в результате гемолиза крови в разных местах, в особенности в легочных инфарктах; б) повреждение печеночных клеток; в) внутрипеченочная задержка оттока желчи, обусловленная сдавливанием желчных канальцев и мелких внутрипеченочных желчных протоков в результате застоя крови в сосудах и повышения венозного давления. Давление в печеночной вене может превышать секреторное давление печени. Частое возникновение желтухи при трикуспидальном стенозе свидетельствует о том, что в данном случае причиной возникновения желтухи может быть повышение венозного давления. Однако желтуха отнюдь не представляет собой частого явления у больных даже со значительным повышением давления в правом предсердии и обычно отсутствует, в особенности при констриктивном перикардите. Повреждение и сдавливание мелких желчных протоков кровоизлияниями, пролиферацией фиброзной ткани и регенерирующими печеночными клетками могут способствовать внутрипеченочной задержке оттока желчи. Желчные тромбы во внутрипеченочных мелких желчных канальцах часто обнаруживаются у больных с сердечным циррозом.

В результате венозного застоя в печени страдает ее функция. Диурез бывает пониженным, в особенности днем. Моча бывает темной, концентрированной, кроме белка она содержит большое количество уробилиногена или же уробилина. В осадке могут обнаруживаться гиалиновые цилиндры. При значительном и далеко зашедшем венозном застое часто возникает слабо желтушная окраска видимых слизистых оболочек и кожи, за исключением мест, пораженных отеком. Уровень билирубина

в крови бывает по крайней мере слабо повышенным. Тесты флуккуляции могут давать патологические результаты, бромсульфалеиновый тест может быть положительным. Если изменения в печени, вызванные венозным застоем, перешли в стадию так называемого сердечного цирроза, то часто обнаруживаются дальнейшие признаки нарушения функции печени. Особенно часто наблюдается гипоальбуминемия, реже гиперглобулинемия. Ценным признаком далеко зашедших изменений в печени при венозном застое является значительная задержка бромсульфалеина даже после компенсации сердечного порока путем введения сердечных средств.

Биопсия печени, при помощи которой можно обнаружить характерные изменения, является наиболее успешным методом для постановки диагноза так называемого сердечного цирроза, так как функциональные пробы печени могут оказаться патологическими без наличия сердечного цирроза, и наоборот, при его наличии могут обнаруживаться только минимальные изменения печеночных лабораторных тестов.

Селезенка. Увеличение селезенки, обусловленное венозным застоем при болезнях сердца, обычно само по себе не вызывает жалоб у больного и не бывает столь значительным, чтобы его можно было обнаружить при пальпации. Прощупывающаяся увеличенная селезенка у больных с клапанным пороком вызывает подозрение прежде всего на подострый бактериальный эндокардит, конечно, в том случае, если не имеется другого объяснения увеличения селезенки. Иногда может прощупываться увеличенная селезенка при органическом трикуспидальном пороке, при хроническом констриктивном перикардите и при продолжительном венозном застое в печени, перешедшем в стадию сердечного цирроза.

Пальпация селезенки производится лучше всего таким образом: врач становится с правой стороны лежащего на спине больного (по возможности в абсолютно горизонтальном положении), прикладывает правую руку ладонью на брюшную стенку у края левой реберной дуги, причем ребро указательного пальца располагается параллельно с реберной дугой, и производит пальпацию смещением руки в краниальном направлении при глубоком вдохе больного. В результате инспираторного движе-

ния диафрагмы селезенка опускается вниз и при ее увеличении она сталкивается с рукой исследующего врача. Пальпацию увеличенной селезенки можно облегчить прикладыванием левой руки сзади на грудную клетку, производя небольшое давление снизу против пальпирующей правой руки. Иногда селезенка поддается пальпации только после того, как исследуемое лицо ложится на правый бок.

В селезенке часто возникают инфаркты, как это видно по данным вскрытия. Крумбгар (Krumbhaar) указывает, что в серии 5000 аутопсий инфаркт селезенки был обнаружен в 202 случаях (в 140 случаях анемический и в 62 случаях геморрагический инфаркт). Большинство инфарктов селезенки остается клинически нераспознанными либо по той причине, что инфаркт протекал без клинических признаков, либо клиническая картина инфаркта селезенки перекрывалась картиной закупорки сосуда в любом другом месте, например, в легких. Главным признаком является местная боль, иногда весьма резкая. В результате периспленита, возникающего при инфаркте, боль увеличивается при дыхании. В некоторых случаях над селезенкой прослушивается или же прощупывается трение. При заносе инфекции вместе с эмболом в селезенке может возникнуть абсцесс. В таких случаях отмечается озноб и септическая лихорадка.

КОНЕЧНОСТИ

При исследовании конечностей у лиц с болезнью сердца главный интерес сосредоточивается на отеки, цианоз, форму пальцев в виде барабанных палочек[^] острый ревматизм, изменения на артериях, варикозное расширение вен и сухожильные рефлекссы.

Пальцы в виде барабанных палочек (digiti Hippocratici, Trommelschlagfinger, clubbed fingers) — название для обозначения утолщения ногтевой фаланги пальцев руки в виде барабанных палочек, или груш, или же в виде колбовидного утолщения. На пальцах ноги, за исключением большого

пальца, оно-наблюдается не столь часто и обыкновенно не столь отчетливо.

Пальцы в виде барабанных палочек возникают в результате пролиферации мягких тканей ногтевой фаланги пальцев. Утолщение можно обнаружить при осмотре пальца, как с тыльной, так и с ладонной стороны пальца, а иногда и сбоку.

Изменения обнаруживаются сначала на большом пальце руки, а позже и на остальных пальцах. Довольно часто изменения проявляются только в виде-значительного искривления ногтя, либо только в направлении продольной оси ногтя, край которого загнут по направлению к подушечке пальца, иногда же изогнут в виде когтя, либо также в направлении поперечной оси ногтя, после чего он становится равномерно выпуклым, напоминая форму часового стекла. При полностью развитых изменениях увеличивается вся ногтевая фаланга пальца. Она бывает расширенной в виде лопатки или же расширяется равномерно во всех направлениях, так что пальцы, часто тонкие и длинные, приобретают форму барабанных палочек. На ногтевом ложе и на луночке ногтя часто отчетливо виден цианоз. Барабанные пальцы образуются иногда довольно-быстро и в этот период концевые фаланги пальцев могут быть чувствительными, Вообще барабанные пальцы бывают безболезненными и сами по себе не вызывают никаких жалоб. На скиаграмме отмечается набухание мягких тканей, зато на костной части фаланги изменений не обнаруживается.

Пальцы в виде барабанных палочек представляют собой наиболее отчетливое и первое проявление синдрома, называемого *болезнью Пьер-Мари (PierreMarie) (osteoarthropathie hypertrophiante pneumique)* или же *болезнью Бамбергера (Bamberger)* или также *aero-elephantiasis ossea et mollis, acropachia, toxigene Osteoperiostitis ossificans Sternberg*. При этом патологическом синдроме изменения на конечностях прогрессируют. Пальцы в виде барабанных палочек становятся неспособными к выполнению тонкой работы и затвердевают в межфаланговых суставах. В дальнейшем течении развивается набухание мягких тканей кистей и стоп, а позже также дистальных концов предплечий и голеней. В пораженных участках конечностей появляются боли, которые часто ошибочно расцени-

ваются как ревматические или подагрические. Иногда боли бывают стойкими и слабыми, в других случаях временными, порой довольно сильными, в особенности ночью или после продолжительной ходьбы. На скиаграмме отмечается явное разрастание периоста на пястных костях, костях плюсны и на костях предплечий и голеней. Дело касается разрастания внутреннего слоя периоста с быстрым обызвествлением новообразованной ткани. Образуются разнообразные, иногда значительной толщины наросты из новообразованной кости под периостом, главным образом в области диафиза. На рентгенограмме кость в пораженных областях окружена как бы коркой, которую в ранних стадиях легко отличить от первоначальной кости ввиду малого содержания кальция. Впоследствии демаркационная линия исчезает и новообразованная ткань сливается с компактным слоем. В далеко зашедших стадиях патологического синдрома иногда поражение распространяется на большие суставы кисти и стопы, а иногда также на коленные и локтевые суставы. При значительной водянке пораженные суставы могут веретенообразно набухнуть. В тяжелых случаях кисти и стопы бывают настолько увеличены, что выглядят как лапы и при беглом осмотре может возникать подозрение на акромегалию, от которой, однако, данный синдром легко отличить.

Полностью развитая картина гипертрофической остеоартропатии встречается крайне редко. Обычно она является сопроводительным синдромом другого, основного заболевания, так же как это наблюдается в отношении гораздо чаще встречающейся его стертой формы, т. е. барабанных пальцев. Она сопровождает главным образом некоторые хронические процессы в легких, чаще всего бронхоэктазы, хронические абсцессы и эмпиему, реже туберкулез или рак. Далее она встречается при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях и хронических воспалительных или токсических поражениях в любом другом месте организма. В редких случаях она наблюдается без какого бы то ни было предшествующего или присутствующего в данный момент указанного основного заболевания.

Из числа 144 наблюдений синдрома Пьер-Мари, о которых сообщал Локке, (Locke) в 112 случаях (77,8%) дело касалось болезни легких, в 13 случаях (9%) — поражения пищеварительных органов, в 6 случаях (4,2%) — заболевания сердца и

в 13 случаях (9%) — либо разных других патологических состояний, либо никакого основного заболевания при них установить не удалось.

У лиц с болезнью сердца пальцы в виде барабанных палочек встречаются, во-первых, при бактериальных эндокардитах, во-вторых, при врожденных пороках сердца, и магистральных сосудов, сопровождающихся цианозом. При остром бактериальном эндокардите барабанные пальцы не образуются ввиду слишком малой продолжительности поражения. Зато при подострой форме (*endocarditis lenta*) они, напротив, бывают весьма часто встречающимся признаком и имеют большое значение для диагноза. Изменения обыкновенно ограничиваются пальцами рук, реже они поражают также пальцы ног. Ногтевые ложа редко бывают цианотичными, обыкновенно на сферических ногтях отмечается ясно выраженная бледность или бледно-цианотичная окраска. Пальцы в виде барабанных палочек у лиц с врожденным пороком сердца обычно наблюдаются как на верхних, так и на нижних конечностях. Ногтевые ложа бывают цианотичной окраски и кончики пальцев колбовидно расширены. Наличие барабанных пальцев у грудных детей и в раннем детском возрасте при врожденных пороках развития сердца, сопровождающихся цианозом, вообще свидетельствует о тяжелом пороке. В данном случае цианоз обыкновенно предшествует утолщению пальцев в виде барабанных палочек. Такое утолщение никогда не отмечается при рождении и только в редких случаях оно возникает уже в течение первых месяцев жизни.

Описаны редкие случаи одностороннего наличия барабанных пальцев при продолжительном застое крови в пораженной конечности при аневризме подключичной артерии и т.п.

Известно, что явное утолщение пальцев в виде барабанных палочек встречается в редких случаях также у совершенно здоровых лиц и, по всей вероятности, представляет собой врожденное отклонение. Далее наблюдается также семейное распространение барабанных пальцев без наличия какого бы то ни было основного заболевания.

Изменения основываются на чрезмерном развитии капиллярной сети, местном застое с последующей гиперплазией мягких тканей. Путем фотографирования на инфрапластинках с

использованием инфракрасных лучей и инъекцирования сосудов контрастным веществом при аутопсии удалось установить богатую сеть анастомозов и расширение сосудистого русла в барабанных пальцах.

Согласно Леви (Levy) утолщение в виде барабанных палочек возникает в результате длительной гипоксемической гипоксии ногтевого ложа и подушечек пальцев. Несомненно барабанные пальцы развиваются при состояниях, сопровождающихся хронической местной гипоксией. Последняя, по всей вероятности играет роль не только в возникновении пальцев в виде барабанных палочек при некоторых врожденных, а также приобретенных, болезнях сердца, сопровождающихся гипоксемией и цианозом, но также в возникновении барабанных пальцев инфекционного происхождения. Мауер (Maier) пересмотрел все теории механизма возникновения барабанных пальцев и гипертрофической остеоартропатии. Он пришел к заключению, что причиной изменений является низкое напряжение кислорода в пораженных тканях. Данные ткани теплее, чем в норме, так как по ним быстрее протекает большее количество крови через расширенное сосудистое русло. Такие изменения наблюдаются: а) при гипоксемической гипоксии, сопровождающей некоторые врожденные пороки сердца и некоторые приобретенные патологические состояния, б) при пребывании в высокогорной местности, в) при самых разнообразных патологических состояниях, сопровождающихся ускорением оседания эритроцитов, когда насыщение артериальной крови кислородом, хотя и отвечает норме, но напряжение кислорода в тканях пальцев бывает низким, так как окисление понижается ввиду быстрого кровотока через многочисленные артерио-венозные анастомозы в пальцах.

Клиническое течение изменений пальцев в виде барабанных палочек и синдрома Пьер-Мари зависит от характера основного заболевания. Изменения по существу являются обратимыми и их клиническое и рентгенологическое исчезновение может наступить в течение нескольких недель. Об этом свидетельствуют некоторые случаи исчезновения утолщения пальцев в виде барабанных палочек вместе с цианозом после успешной хирургической коррекции врожденного порока сердца. У больных с подострым бактериальным эндокардитом, подвергающихся

успешному лечению пенициллином, также наблюдается исчезновение утолщения пальцев в виде барабанных палочек.

Узелки Гебердена (Heberden's nodes) представляют собой стойкие, искажающие вид руки, твердые, обычно нечувствительные и безболезненные наросты вокруг сустава концевой фаланги пальца. Они представляют собой наиболее частую и наиболее слабую форму остеоартрита, при которой происходит периостальное новообразование кости на проксимальном конце дорзальной поверхности концевой фаланги. Истинная причина изменений неизвестна. Узелки встречаются гораздо чаще у женщин, согласно некоторым статистическим данным в 10—20 раз чаще, чем у мужчин, главным образом у женщин в климактерическом периоде. До 30-летнего возраста они появляются редко. Как правило, узелки начинают образовываться только у лиц среднего или пожилого возраста. Определенное влияние имеет наследственность. Не удалось доказать, что частое смачивание рук холодной водой и тяжелая физическая работа способствуют возникновению узелков, как это часто считают. Изменения развиваются медленно и в ранних периодах пальцы могут быть очень чувствительными даже при совсем незначительной травме. С течением времени может наступать обострение и появляться припухлость и чувствительность больше обычной. В других отношениях узелки Гебердена не вызывают жалоб и не нарушают работоспособность рук. Только при поражении плюснефалангового сустава большого пальца ноги могут появляться боли при ходьбе. Узелки бывают размером с горошину и даже больше. Концевая фаланга пальца часто сгибается, отклоняется или же возникает ее подвывих, однако никогда не наблюдается анкилоза. Иногда изменения развиваются только на одном пальце, но, как правило, они поражают несколько пальцев, а иногда даже все пальцы. В большинстве случаев изменения ограничиваются концевыми фалангами, однако, довольно часто они сочетаются с остеоартритом проксимальных межфаланговых суставов. В таких случаях эти изменения часто ошибочно расценивают как ревматоидный артрит. Долгое время узелки Гебердена также считали проявлением подагры, с которой они в действительности не имеют ничего общего. Наиболее важным изменением на рентгенограмме является нарост в виде

шпоры. Он обнаруживается в латеральной проекции, а в передне-задней проекции палец может выглядеть почти нормальным.

Кроме только что описанной идиопатической формы узелков Гебердена наблюдается форма, при которой узелки возникают после сравнительно значительной травмы пальца, например после удара молотком, падения тяжелого предмета на палец, ущемления, при бэйсболе и т.п. (*травматические узелки Гебердена*). В таких случаях, конечно, изменения ограничиваются пальцами, поврежденными при травме.

Узелки Гебердена не имеют большого клинического значения, так как не понижают физическую трудоспособность, а также не являются предвестником нетрудоспособности других частей тела. Это необходимо объяснять пострадавшим лицам, так как они бывают часто обеспокоены обнаруженными изменениями. Таким образом можно воспрепятствовать излишнему употреблению разных, полностью неэффективных, лекарств.

Ревматические узелки представляют собой важный признак активности ревматической болезни.

Узелки Ослера (Osier's nodes) представляют собой чувствительные, слегка возвышенные, красноватые узелки в коже, — но не кровоизлияния — диаметром даже полсантиметра и больше. Узелки располагаются на подушечках пальцев рук и ног в области возвышений большого пальца (thenar) и мизинца (antithenar) причем они не исчезают в течение нескольких дней и даже недели. Представляя важный признак при подостром бактериальном эндокардите, они однако, при этом заболевании встречаются гораздо реже, чем глубокие кровоизлияния в виде красных и даже ярко-пурпурных пятен диаметром 1—5 мм, описанных Дженеуеем (Janeway) и появляющихся чаще всего на ладонях, подошвах стоп и подушечках пальцев рук и ног.

При подозрении на перенесенную сифилитическую инфекцию необходимо отыскивать признаки перенесенного специфического периостита на большеберцовых костях. Понижение или даже исчезновение коленных рефлексов или Ахиллова рефлекса, нарушение чувствительности, атаксии, раскачивание в позе Ромберга, — все эти симптомы заставляют прибегать к

тщательному исследованию аорты и регулярно контролировать данные, полученные при ее исследовании.

Повышенные коленные рефлексy свидетельствуют о повышенной чувствительности нервной системы. Уайт (White) подчеркивает, что чем живее коленные рефлексy, тем менее серьезными, как правило, бывают жалобы больного.

На нижних конечностях необходимо обращать внимание на состояние вен и артерий. Явное ослабление или даже исчезновение пульса на тыльной артерии стопы и задней большеберцовой артерии требует тщательного исследования периферического артериального кровообращения; необходимо учитывать возможность наличия также коарктации аорты и расслаивающей аневризмы аорты.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЦА И СОСУДОВ

ФИЗИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

К числу классических физических методов исследования, при которых врач пользуется невооруженными органами чувств или совсем простыми, но никоим образом не необходимыми, пособиями, как например плессиметром, стетоскопом, фонендоскопом, относятся исследования большого зрением (*осмотр*) ощупыванием (*пальпация*), выстукиванием (*перкуссия*) и выслушиванием (*аускультация*). В последнее время данным методам стали придавать меньше значения в связи с развитием современных лабораторных методов исследования и введением специальных методов исследования в кардиологии, в частности рентгеновского и электрокардиографического исследований. Среди молодого поколения врачей классические физические методы исследования начали утрачивать популярность и интерес к ним стал понижаться. При диагностике и изучении внутренних болезней все меньше и меньше внимания стало уделяться наблюдениям у койки больного и интерес начал сосредоточиваться на лабораторные исследования. Однако вскоре

оказалось, что основные физические методы, предназначенные благодаря простоте и легкости своего применения стать достоянием всех получивших должное образование врачей, не были затронуты в своей основе техническим прогрессом последнего времени и остаются неотъемлемой составной частью каждого надлежащего клинического исследования. Некоторые из них, в особенности пальпация и аускультация, безусловно, дают сведения, которые нельзя получить при помощи новых вспомогательных методов исследования. Даже перкуссия сердца не утратила своего значения с развитием рентгенологии. Современные методы исследования и патологоанатомическое изучение материала, полученного на вскрытии, избавили науку о перкуссии и аускультации от многих ошибок и показали, что именно является в них ценным. Однако для того, чтобы давать надежные сведения, классические физические методы требуют тщательного упражнения и разработки их приемов у койки больного.

ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ ШЕЙНЫХ ВЕН

Перед собственным физическим исследованием сердца и больших сосудов необходимо обратить внимание на наполнение и пульсацию шейных вен, так как на этих венах лучше всего отображаются изменения наполнения и давления в правом предсердии.

Часто можно получить ценные сведения о сердечной деятельности — как нормальной, так и патологической — путем простого осмотра видимых вен на шее без применения графических методов. Путем непосредственного наблюдения поверхностных вен на шее можно получить по крайней мере приблизительное представление о том, повышено ли давление в периферической венозной системе или нет. У здоровых лиц, лежащих на спине, со слегка приподнятой головой, покоящейся без всякого напряжения на подушке, поверхностные вены шеи, если они видны, бывают наполненными и расширенными приблизительно в пределах нижней трети всего шейного участка вены, т. е. до уровня горизонтальной плоскости, проведенной через рукоятку грудины, приблизительно на высоте угла Людовика (*angulus Ludovici*). Однако нужно иметь уверенность в том, что напол-

нение шейной вены в данном месте действительно прекращается, а не теряется ввиду более глубокого расположения в краниальном отделе шеи. При легком надавливании пальцем на вену над ключицей вся вена сразу же наполняется и ее часть поверхностно расположенная на шее, четко вырисовывается. Высота, до которой доходит видимое наполнение шейных вен, меняется с изменением положения тела и угла между шеей и грудной клеткой. Если голова опускается, например при удалении подушки или при снижении верхней части туловища и головы путем приподымания кровати в ногах, то наполнение вен на шее поднимается выше. При подымании головы или при возвышении головы и плеч при помощи подложенной подушки столбик наполнения шейных вен понижается. В вертикальном положении тела вены на шее спадаются на всем их протяжении. Исключения составляют пожилые лица, у которых довольно часто наблюдается расширение и повышенное наполнение вен на шее, однако этому явлению не следует придавать особого значения.

При застое венозной крови в большом круге кровообращения уровень наполнения видимых шейных вен в лежачем положении поднимается выше уровня грудины в местах угла Людовика. При небольшом повышении венозного давления наполнение вен может доходить приблизительно до половины длины грудино-ключично-сосковой мышцы; при более высоком венозном давлении вены расширены вплоть до нижней челюсти. При еще более высоком венозном давлении вены на шее остаются расширенными на всем их протяжении, даже при приподымании головы и плеч. Если повышение венозного давления достигает определенной высоты, вены на шее бывают расширенными даже в вертикальном положении исследуемого лица. Следовательно анатомическая точка на шее, до которой доходит наполнение вен, не является сама по себе показательной для оценки высоты венозного давления, так как многое зависит от положения головы и ее расположения по отношению к грудной клетке.

Решающей является абсолютная высота уровня наполнения шейных вен выше горизонтальной плоскости, проведенной через грудину приблизительно на высоте угла Людовика. (См. рис. 15)

Расширение и наполнение шейных вен в вертикальном положении исследуемого лица свидетельствует, следовательно, о том, что венозное кровообращение нарушено. Это наблюдается при недостаточности правого или всего сердца, при трикуспидальном пороке и при остром выпотном или хроническом сдавливающим перикардите, если затруднено поступление крови в сердце. Реже возникает расширение и наполнение шейных вен с обеих сторон шеи в виде толстых синеватых веревок при сдавлении крупных венозных стволов опухолью средостения, аневризмой аорты, загрудинным зобом или другим патологическим процессом в прилежащих областях, а в исключительно редких случаях в результате закупорки крупных венозных стволов первичным тромбозом.

Чрезмерное наполнение шейных вен только с одной стороны шеи свидетельствует о наличии местного препятствия оттоку венозной крови; часто его можно устранить небольшим поворотом головы.

Для того чтобы получить ориентировочные данные о том, повышено ли или не повышено давление в периферической венозной системе, Льюис (Lewis) предложил производить осмотр поверхностных вен на верхних конечностях. Если исследуемый больной в положении лежа на спине опускает верхнюю конечность вниз, поверхностные вены на конечности наполняются и резко выступают. Если испытуемый поднимет конечность выше горизонтальной плоскости, проведенной приблизительно на высоте угла Людовика, вены в норме спадаются. При повышении давления в периферической венозной системе, например при недостаточности правого сердца, вены на конечности остаются наполненными и выразительно выступают даже при подыпании конечности выше указанной плоскости. Высота, на которую необходимо поднять конечность для того, чтобы вены спались, предоставляет ориентировочные данные о высоте венозного давления. По Льюису эти изменения наблюдаются лучше всего на видимых венах на тыльной поверхности кисти.

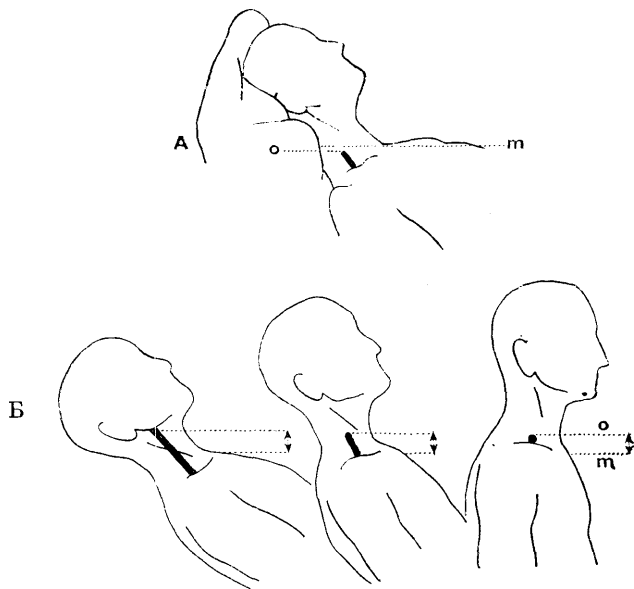


Рис.15. Высота уровня наполнения шейных вен. А — у здорового человека в лежачем положении, Б — у больного с повышенным венозным давлением в разных положениях тела. О — нулевой уровень, m — Уровень на высоте рукоятки грудины, т. е. уровне на горизонтальной плоскости, проведенной через нижний край хряща третьего ребра у правого края грудной кости, т. е. на высоте впадения верхней полой вены в правое предсердие (по Льюису).

Если крупные поверхностные яремные вены на шее не видны отчетливо, то ценные сведения можно получить путем наблюдения за пульсацией глубоких шейных вен, главным образом внутренней яремной вены.

На шейных венах испытуемого лица, лежащего на спине, наблюдаются *два типа пульсации: дыхательная и сердечная*. Дыхание, как известно, влияет на циркуляцию крови в венах. Растяжение грудной клетки, всасывая кровь при вдохе, действует на вены, расположенные вблизи сердца, и способствует ускорению притока венозной крови в правое сердце, в ре-

зультате чего вены на шее спадаются. При выдохе циркуляция крови в венах, расположенных вблизи сердца, затрудняется и яремные вены набухают. При наполнении вен, отвечающем норме, и при спокойном дыхании респираторные изменения объема внутренних яремных вен почти не улавливаются. Однако при стойком повышении наполнения яремных вен, например, при общем венозном застое, а в особенности при усиленном дыхании, на яремных венах отмечается при дыхании выразительное расширение и спадение. При эмфиземе легких вены на шее бывают расширенными ввиду затрудненного оттока крови в грудную клетку и на них видны дыхательные изменения объема; при затрудненном выдохе, а в особенности при кашле, кровь в венах останавливается, объем вен увеличивается и бульбус яремной вены набухает в виде шарообразной опухоли между обоими брюшками грудино-ключично-сосковой мышцы.

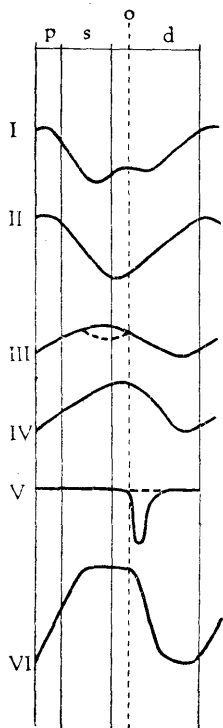


Рис. 16. Схематическое изображение разных типов нормального и патологического венозного пульса, поддающихся выявлению путем простого осмотра шейных вен. I и II — нормальные типы венозного пульса (отрицательный венозный пульс), III—VI — патологические типы венозного пульса с систолическим набуханием и диастолическим коллапсом (положительный венозный пульс). III — венозный пульс при мерцании предсердий, IV — венозный пульс при значительном венозном застое, V — при весьма значительном венозном застое и расширении шейных вен, VI — при недостаточности трехстворчатого клапана, p — пресистола, т. е. систола предсердия, s — систола желудочка, d — диастола желудочка, o — открытие трехстворчатого клапана.

Кроме перемежающегося расширения и спадения вен при дыхании, исчезающих при остановке дыхательных движений, в венах, расположенных вблизи сердца, возникают ритмич-

ные пульсирующие движения, зависящие от сердечной деятельности. Они обусловлены колебанием наполнения и давления в правом предсердии в течение сердечного цикла. Если циркуляция крови в венах не нарушена по внесердечным причинам, то при повышении давления в правом предсердии возникает расширение, а при понижении давления в данном предсердии — спадение шейных вен. Эти движения можно зарегистрировать только при определенном оптимальном наполнении вен. Их нельзя увидеть ни при чрезмерном наполнении вен в случае значительной венозной гипертонии, ни на спавшихся венах при понижении давления в них ниже уровня атмосферного давления. Видимая пульсация, следовательно, свидетельствует о том, что вены наполнены, а степень наполнения указывает место, до которого доходит пульсация. В норме пульсация шейных вен исчезает при опорожнении вен в вертикальном положении исследуемого лица. При венозном застое пульсация на шейных венах отмечается также выше уровня плоскости, проведенной на высоте угла Людовика, и может доходить до ушных раковин даже при вертикальном положении больного. Для наблюдения вышеуказанных явлений пульсации наиболее удобным является положение больного лежа на спине со слегка приподнятыми головой и туловищем. В этом положении при хорошем освещении и небольшом повороте головы в сторону у многих здоровых лиц можно увидеть малозаметные ритмические движения поверхностных яремных вен или более отчетливые движения, передающиеся из глубокой внутренней яремной вены, наблюдающиеся у латерального края грудинно-ключично-сосковой мышцы, в нижней ее части, или между грудинным и ключичным местами прикрепления этой мышцы. Собственно говоря, дело не касается венозной пульсации в подлинном смысле этого слова, активно вызванной изменениями внутривенного давления в самой вене, но изменений объема вен — расширения и спадения — обусловленных деятельностью правого предсердия, как это уже было сказано. выше.

При анализе пульсации шейных вен необходимо уделять внимание отношению пульсации к отдельным фазам сердечной деятельности. С этой целью прощупывают верхушечный толчок, или пульс на сонной артерии, или же выслушивают тоны сердца. В то время как на нормальной флебограмме яремной вены

отмечаются три положительные волны (a , c , v), при простом осмотре шейных вен в норме можно распознать только две волны или только одну волну. (Рис. 16, I, II.) При систоле правого предсердия, т. е., согласно обычной клинической терминологии в пресистоле (перед систолой желудочка), соединение предсердий с венами обыкновенно прерывается вследствие сокращения мышечного кольца вокруг устья полых вен. В результате этого расширяются яремные вены в пресистолическом периоде. Это проявляется, как известно, в виде обычно положительной, максимальной вершины нормальной флебограммы (волна a). При диастолическом расслаблении правого предсердия кровь втекает в предсердие и вены спадаются. Результатом является спадение вены, — наиболее выразительная часть нормального яремного пульса, — которому отвечает крутой спад x на флебограмме; по времени он приблизительно отвечает удару пульса на лучевой артерии или же — несколько точнее — верхушечному толчку. К концу систолы желудочков предсердие уже значительно наполнено, циркуляция в венах, расположенных ближе к сердцу, начинает замедляться и шейные вены постепенно набухают; растяжение вен повышается при окончании систолы и возвращении основания сердца в диастолическое положение. Выражением этих изменений является вторая положительная волна венозного пульса, вершина которой находится в начале диастолы и обыкновенно бывает ниже предсердной вершины. Это отвечает волне v на флебограмме. Открытие трехстворчатого клапана и опорожнение предсердия в желудочек во время диастолы проявляется вторым коллапсом вен, которому отвечает понижение y на флебограмме; в нормальных условиях оно бывает явно мельче, чем систолическое понижение. Нормальный венозный пульс на шее, следовательно, при наблюдении простым глазом проявляется в виде двух коллапсов, глубокого систолического и мелкого диастолического, и в виде двух подъемов, большего в пресистолическом периоде и меньшего к концу систолы желудочков. Однако диастолический коллапс вены часто бывает слишком мелким, чтобы его можно было уловить невооруженным глазом и обе положительные волны сливаются в одну волну. В таких случаях венозная пульсация проявляется в виде двух фаз: диастолическо-пресистолического расширения и систолического кол-

лапса. Такую нормальную венную пульсацию можно видеть простым глазом, но пальпации она не поддается. Ее называют *предсердным, пресистолическим или также отрицательным венным пульсом*. Наиболее выразительным его признаком является систолический коллапс. Обыкновенно он бывает выражен лучше с правой стороны шеи, так как правая плече-головная вена короче левой и располагается в том же направлении, как и верхняя полая вена, тогда как левая плече-головная вена впадает в верхнюю полую вену под прямым углом. По этой причине изменения давления в правом предсердии легче передаются на ветви правой плече-головной вены. Нормальный яремный пульс обыкновенно хуже виден у полных лиц.

Отрицательный венный пульс на шее можно видеть гораздо чаще, чем это обыкновенно считают, только нередко его смешивают с пульсацией соседних артерий на шее. Не всегда легко и возможно на первый взгляд отличить друг от друга указанные два вида пульсации. Видимая артериальная пульсация всегда легко прощупывается. Удары пульса резко и отрывисто бьют в пальпирующий палец и, как правило, бывают ограниченными. Венозные движения происходят медленнее, волнообразно, пульсация, если она вызвана глубокими венами шеи, часто бывает диффузной и не ощущается пальпирующим пальцем. Ее расположение и интенсивность меняются вместе с изменением положения тела. Если опустить ниже голову больного или надавить на живот исследуемого лица, венозная пульсация на шее подымается в краниальном направлении. В вертикальном положении артериальный пульс остается, а отрицательный венный пульс исчезает. Нормальный венный пульс можно отличить от пульсации, передаваемой из сонных артерий, путем сдавливания вены посередине видимой ее части. Самостоятельная пульсация в краниальном от места сдавливания отрезке вены исчезает, а в дистальном отрезке она уменьшается, представляя так признак того, что пульсация не передается из соседней артерии. При сдавливании сонной артерии непосредственно над ключицей при расслабленной мускулатуре шеи пульсация, передаваемая из сонной артерии, прекращается также на яремной вене. Решающим является то, что во время систолы происходит экспансивное движение артерий, в то время как вены во время этой фазы в норме спадаются. Видимый при этом систолический коллапс

шейных вен свидетельствует о том, что работа правого предсердия и желудочка, по всей вероятности является хорошей и что сокращение обоих этих отделов сердца происходит в нормальной последовательности.

Патологические формы венного пульса.

Патологическая венная пульсация может быть обусловлена следующим:

- а) нарушениями сердечного ритма;
- б) недостаточностью правого сердца;
- в) недостаточностью трехстворчатого клапана.

Из числа аритмий, отражающихся на шейных венах, наиболее важными являются: мерцание предсердий и гораздо реже встречающееся трепетание предсердий. Предсердия при мерцании практически перестают сокращаться.

Во время диастолы они остаются растянутыми и мускулатура производит лишь легкую вибрацию. Желудочки сокращаются совершенно нерегулярно и в большинстве случаев быстро (*tachyarrhythmia absoluta*). Так как правое предсердие активно не опорожняется в желудочек в пресистолический период, то нормальный подъем венного пульса в этой фазе сердечной деятельности отсутствует. После коллапса вен в ранней диастолической фазе шейные вены постепенно набухают и их растяжение только исключительно редко прерывается видимым коллапсом во время систолы. Видимый коллапс вен возникает обыкновенно только в ранней диастоле, в тот момент, когда открывается трехстворчатый клапан. Результатом является положительный венный пульс, характеризующийся подъемом, вершина которого отвечает пресистоле, и спадом в ранней диастоле. Амплитуда пульсации при мерцании предсердий в общем бывает меньшей, чем при синусовом ритме (рис. 16, III). Путем внимательного наблюдения за венным пульсом обнаруживается также полная нерегулярность работы желудочков.

Трепетание предсердий часто проявляется в виде мелких волн на шейных венах, появляющихся в чрезвычайно быстрой

регулярной последовательности. Частота этих волн, как правило, бывает гораздо большей, чем частота сокращений желудочков, так как почти всегда в атрио-вентрикулярном узле Тавара происходит частичная блокада ненормальных предсердных импульсов.

При узловом ритме и при узловой пароксизмальной тахикардии систола предсердий по времени совпадает с систолой желудочков. Предсердие во время систолы, не будучи в состоянии опорожниться в сокращенный желудочек, выбрасывает кровь обратно в вены и вызывает большую обратную волну веного пульса в фазе систолы. Подобные высокие регургитационные волны, по времени отвечающие верхушечному толчку, могут возникать на шейных венах при удлинении атриовентрикулярного проведения, когда систола желудочков настолько опаздывает, что по времени она сливается с систолой предсердий следующего сердечного цикла. Одиночные регургитационные венозные волны в нерегулярных интервалах времени наблюдаются иногда при полной блокаде сердца, когда сокращение предсердий совпадает с сокращением желудочков. При неполной или полной блокаде сердца иногда на шейных венах в интервалах времени различной длины между сокращениями желудочков наблюдаются отчетливые волны, обусловленные блоктированными сокращениями предсердий.

При недостаточности правого сердца систола желудочков гораздо меньше влияет на кровоток в шейных венах. В большинстве случаев отпадает также активное участие правого предсердия либо ввиду наличия мерцания предсердий, либо вследствие того, что предсердие значительно расширено застоем крови и не в состоянии эффективно сокращаться. Следовательно в период систолы обыкновенно коллапса вен не наблюдается. Расширение шейных вен после коллапса, возникающего при открытии трехстворчатого клапана в начале диастолы желудочков, не исчезает до следующей диастолы. Возникает положительный венозный пульс так же, как при мерцании предсердий без явной недостаточности правого сердца, но амплитуда пульсовых движений при недостаточности правого сердца бывает больше и может еще увеличиться, если недостаточность правого сердца сочетается с мерцанием предсердий (рис. 16, IV). Если при недостаточности правого сердца возникает значительный застой

крови в венах большого круга кровообращения, то наполнение шейных вен после коллапса в ранней диастолической фазе происходит не постепенно, а резко; почти постоянное растяжение шейных вен только на мгновение прерывается более или менее выраженным коллапсом (рис. 16, V). Наконец в крайних случаях застоя крови в шейных венах, эти вены остаются растянутыми в течение всего сердечного цикла.

Положительный венный пульс при недостаточности правого сердца и при мерцании предсердий называют *желудочковым или же систолическим венным пульсом*, так как растяжение вен продолжается также в систолической фазе желудочков.

При недостаточности трехстворчатого клапана кровь во время систолы возвращается из правого желудочка в правое предсердие и оттуда передается обратная волна на вены. Правое предсердие при недостаточности трехстворчатого клапана не может эффективно сокращаться и накопление крови в предсердии в начале систолы желудочков способствует распространению обратной волны на вены. Таким образом возникает *истинный положительный желудочково-систолический венный пульс*, синхронный с систолой желудочков, а следовательно, и с верхушечным толчком и с пульсом на сонной артерии (рис. 16, VI). Этот пульс напоминает положительный венный пульс при недостаточности правого желудочка. Однако при одной только недостаточности правого желудочка без недостаточности трехстворчатого клапана растяжение шейных вен происходит постепенно и дело касается скорее всего лишь изменения объема вен, обыкновенно не поддающегося пальпации. Систолическое растяжение шейных вен при недостаточности трехстворчатого клапана бывает резким и отрывистым. Больной нередко осознает необычную пульсацию на шее. Пульсация становится не только видимой, но также легко прощупывается в виде относительно сильной волны. При сдавливании пульсирующей вены посередине участка, располагающегося на шее, каудальная часть вены наполняется и продолжает ритмично пульсировать, а краниальный отдел вены, хотя и наполняется, но не пульсирует. Истинный положительный венный пульс отмечается главным образом на внутренних яремных венах при их расширении.

Сначала он появляется на бульбусе яремной вены, сильно выпячивающемся во время систолы непосредственно над ключицей, а именно до тех пор, пока венный клапан над нижним бульбусом яремной вены закрывает вену. При возникновении недостаточности венных клапанов внутренние шейные вены набухают, образуя веревки толщиной даже в палец, вырисовывающиеся вплоть до ушных раковин. Систолическая пульсация может распространяться также на вены меньшего диаметра. По вышеуказанным причинам положительный пульс яремных вен справа больше, чем слева. Иногда наблюдаются сотрясения головы в виде ритмичных движений назад. Этот признак, называемый симптомом Коссио (Cossio), бывает более заметным в положении лежа, тогда как в положении сидя он может исчезать.

Пульсация шейных вен при недостаточности трехстворчатого клапана бывает гораздо отчетливее у больных с мерцанием предсердий, — в большинстве случаев сопровождающем, как относительную, так и органическую недостаточность трехстворчатого клапана — чем у больных с синусовым ритмом. Это объясняется тем, что при мерцании предсердий застой крови в правом предсердии способствует обратному распространению регургитационной волны. Если шейные вены в результате большого застоя крови в венах большого круга кровообращения значительно переполнены кровью и давление в них значительно повышено, то типичный положительный венный пульс, как правило, отмечается только в положении больного сидя или стоя. При небольшом застое крови в шейных венах, напротив, яремный пульс может исчезнуть в вертикальном положении исследуемого лица и может появиться только после того, как больной ложится. Иногда он становится заметным в лежачем положении больного только после того, когда путем надавливания на живот вызывается обратный ток крови из живота в яремные вены.

Глубокий положительный яремный пульс, синхронный с систолой желудочков, являющийся признаком недостаточности трехстворчатого клапана, нельзя смешивать с мощной пульсацией сонных артерий при недостаточности клапанов аорты. В большинстве случаев венозную и артериальную пульсацию можно отличить путем пальпации одних только пульсовых волн. При надавливании на луковицу яремной вены пульсация в

ярменной вене прекращается, в то время как артериальная пульсация продолжает прощупываться. Пульс на лучевой артерии при недостаточности трехстворчатого клапана бывает относительно малым. Следовательно, при столь слабом пульсе на лучевой артерии нельзя предполагать, чтобы артериальная пульсация на шее была значительной. В спорных случаях решению вопроса может значительно способствовать исследование печени. Печень при недостаточности трехстворчатого клапана бывает увеличенной и на ней обнаруживается также положительный венный пульс.

При недостаточности трехстворчатого клапана иногда на поверхностных венах верхних конечностей, в особенности на тыльной поверхности кисти, далее на поверхностных венах грудной клетки, живота или даже на поверхностных венах лица, в случае их расширения в результате длительного повышения венного давления, также наблюдаются самостоятельные пульсации, синхронные с систолой желудочков. Нам случилось наблюдать систолическую пульсацию также на варикозно расширенных венах нижних конечностей.

Иногда также трудно отличить невооруженным глазом отрицательный пресистолический венный пульс от положительного систолического венного пульса. В таких случаях карандашом или шпателем выдавливают кровь из пульсирующей вены в краниальном направлении на определенное расстояние от ключицы и в этих местах затем сдавливают вену. Если дело касается отрицательного венного пульса, то часть вены располагающаяся по направлению к сердцу от места сдавления остается спавшейся и пульсация в этом отрезке вены не отмечается. При истинном положительном венозном пульсе вена снова наполняется и пульсация еще возрастает.

ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Собственное физическое исследование сердца и магистральных сосудов начинается всегда с тщательного обследования области сердца. Для проверки, дополнения и правильной оценки данных, полученных при осмотре, применяют пальпацию. Исследование нужно производить при хорошем освещении. Боль-

ного помещают таким образом, чтобы свет падал на исследуемое место прямо, а не сбоку. Исследование производят, прикладывая ладонь правой кисти, слегка согнутой в дорзальном направлении, на обнаженную стенку грудной клетки и производя легкое давление дистальными отделами пястных костей на исследуемую область или прикладывая кончик одного пальца, или несколько пальцев для более точного определения и исследования соответствующего места. Постепенно ощупывают область верхушки сердца, затем область между верхушкой сердца и грудиной, далее область грудины, иногда также область справа от нижней части грудины и, наконец, область магистральных сосудов. Иногда для пальпации можно использовать вентральную поверхность запястья, в особенности для определения пульсации увеличенного правого желудочка. В некоторых случаях хорошо производить пальпацию рукой, сжатой в кулак, например при ритме галопа.

Внимания заслуживают первичные деформации грудной клетки, в особенности кифоз и сколиоз. Необходимо обратить внимание также на небольшие деформации грудной клетки, так как они могут влиять на положение сердца, а при физическом и рентгеновском исследовании могут симулировать увеличение сердца. Некоторые лица с воронкообразной формой грудной клетки жалуются на разные сердечные недомогания. В действительности, однако, эта деформация грудной клетки, как правило, не вызывает серьезного нарушения сердечной функции. Объективно иногда может выслушиваться только не имеющий значения систолический шум.

Сосуды кожи на груди в норме либо вообще не видны, либо всего лишь слегка заметны. Иногда даже у здоровых лиц наблюдается относительно отчетливый рисунок нежных немного расширенных кожных вен. У некоторых лиц обнаруживается область расширенных мельчайших кожных вен шириной в несколько сантиметров, располагающаяся в виде пояса на грудной клетке на высоте прикрепления диафрагмы [*пояс Стокса* (Stokes)]. Такие данные не имеют никакого определенного семиологического значения, так как они обнаруживаются и у совершенно здоровых лиц. При повышенном наполнении расширенных и извилистых кожных вен на передней поверхности грудной клетки, в особенности в области рукоятки грудины, не-

обходимо не упускать из вида возможность наличия препятствия циркуляции, обусловленного чаще внесердечными факторами (например опухолями средостения или аневризмой аорты, сдавливающей вены), чем патологическими состояниями сердца, (например недостаточностью правого сердца или хроническим констриктивным перикардитом). Большое значение имеют расширенные пульсирующие артерии на грудной клетке, обнаруживаемые при коарктации аорты. Чаще всего они обнаруживаются в межлопаточном пространстве, вдоль края лопатки и в подмышечных впадинах, реже на передней стенке грудной клетки.

При явном заполнении одной или обеих надключичных ямок внимание сосредоточивается на поражение аорты. Выразительное выпячивание надключичной ямки может наблюдаться также при большом перикардальном экссудате.

Стойкое диффузное выпячивание предсердечной области, называемое *voussure*, свидетельствует — при отсутствии признаков значительной деформации грудной клетки — об увеличении сердца, происшедшем в ранней молодости, когда эластическая грудная клетка поддалась давлению изнутри. Следовательно скорее всего дело касается ревматической болезни сердца или врожденного порока сердца и магистральных сосудов. Временное диффузное выпячивание предсердечной области, расширение и заполнение межреберных пространств возникают также при значительном накоплении жидкости в перикардальной сумке, главным образом также у молодых лиц с эластичной и податливой грудной клеткой.

Ограниченное пульсирующее выпячивание грудной стенки в области краниальной части грудины, прилежащих ребер и межреберных пространств возникает при аневризмах грудной аорты, как правило, сифилитического происхождения, встречающихся в настоящее время уже редко. Аневризма восходящей части аорты может со временем вызвать выпячивание грудной стенки во втором и третьем межреберных пространствах справа на определенном расстоянии от грудины. Если аневризма поражает область корня аорты, смежную с полулунными клапанами, то в некоторых случаях выпячивание грудной стенки образуется слева от грудины. Аневризма дуги аорты выпячи-

вает грудную стенку в области рукоятки грудины и слева от нее между ключицей и вторым ребром. Описаны редкие случаи значительного выпячивания собственной предсердечной области при проникновении мешка аневризмы между сердцем и передней грудной стенкой. В областях грудной стенки, выпяченных аневризмой аорты, видна, а также прощупывается пульсация, синхронная с верхушечным толчком. Характерной чертой этих пульсаций является экспансия, т. е. систолическое набухание выпяченного участка грудной стенки во время систолы. Иногда в местах выпячивания прощупывается кошачье мурлыканье. При заполнении аневризмы большим количеством тромбов иногда пульсация и кошачье мурлыканье не определяются.

Пульсация, видимая слева от грудины, во втором или третьем межреберном пространстве, может сопровождать увеличение инфундибулярной части правого желудочка или ствола легочной артерии. Далее она наблюдается при далеко зашедшем митральном стенозе с относительной недостаточностью полулунных клапанов легочной артерии, при незаращении артериального протока, при дефекте межпредсердной перегородки, склерозе легочной артерии или при весьма редко встречающейся аневризме легочной артерии. Сморщивание левого легкого при туберкулезе или ателектазе на почве закупорки бронха равным образом может быть причиной того, что легочная артерия или инфундибулярная часть правого желудочка приближаются к передней грудной стенке и вызывают пульсацию, не обусловленную заболеванием органов кровообращения.

Выпячивание подложечной области или всей правой подреберной области свидетельствует об увеличении печени. В литературе приводится, что выпячивание подложечной области при большом перикардиальном выпоте может быть вызвано всего лишь сдавливанием диафрагмы и левой доли печени [*признак Ауэнбруггера (Auenbrugger)*].

Стойкое уплощение грудной стенки в области верхушки сердца и в предсердечной области раньше расценивались как признак перикардиальных сращений. Однако оказалось, что эти данные имеют весьма ограниченную ценность для распознавания хронического слипчивого перикардита. Уплотнение грудной клетки в области сердца чаще всего обусловлено левосторонни-

ми плевральными сращениями. Кроме того, его причиной может быть первичная деформация грудной клетки.

Ценные сведения можно получить **путем разбора пульсовых феноменов на грудной клетке**, вызванных сердечной деятельностью. Большинство пульсаций грудной стенки обусловлено изменением формы сердца и уменьшением объема сердца во время систолы. Эти два фактора оказывают на грудную стенку противоположное действие, так как увеличенная выпуклость стенки желудочка, а главным образом приподнимание верхушки сердца во время систолы вызывает систолическое выпячивание грудной стенки, тогда как систолическое уменьшение объема сердца стремится втянуть грудную стенку внутрь. Вследствие одновременного действия этих двух противоположных сил, участие которых в различной мере отражается на окончательном результате, в особенности при патологических состояниях, возникают различные феномены пульсации, разбор которых часто вызывает значительные затруднения. Для определения отношения пульсаций по времени к сердечному циклу, относительно наиболее удобной является одновременная сравнительная пальпация правой сонной артерии, служащая также для определения отношения аномальных аускультативных феноменов на сердце к фазам сердечного цикла. Многие для такого сравнения пользуются пульсом на лучевой артерии, запаздывание которого по сравнению с пульсом на сонной артерии в большинстве случаев не играет роли ввиду относительно большой продолжительности феноменов пульсации, занимающих обыкновенно почти всю систолическую или диастолическую фазу. Хорошо можно руководствоваться сердечными шумами, если они находятся в строгом соотношении с определенной фазой сердечного цикла и если нет сомнений относительно времени их возникновения. Верхушечный толчок сам по себе удобен для сравнения только в тех случаях, когда он осуществляется действительно во время систолы. При наличии достаточного навыка точное определение отношения времени возникновения феноменов пульсации к фазам сердечного цикла связано с затруднениями только при значительном повышении частоты сокращений желудочков.

Интерес сосредоточивается главным образом на место максимального сердечного импульса в области верхушки сердца, который обычно называют, хотя и не совсем точно, верхушечным толчком. Этот толчок в норме вызван толчком левого желудочка в грудную стенку. Он возникает таким образом: сердце во время систолы поворачивается вправо, а область верхушки приподымается, продвигается вперед и наталкивается на грудную стенку. Место видимого и прощупываемого верхушечного толчка даже при нормальных размерах сердца не соответствует точно фактическому расположению верхушки сердца. Это место в большинстве случаев располагается несколько краниальнее и медиальнее от фактической анатомической верхушки сердца. Из сравнительных рентгеновских исследований видно, что место верхушечного толчка располагается на ширину ребра или межреберного пространства краниальнее, чем область верхушки, установленная ортодиаграфически; только в исключительных случаях оно отвечает наиболее каудальному месту силуэта сердца. Равным образом только в редких случаях место верхушечного толчка соответствует левой границе сердца, установленной ортодиаграфически, и обыкновенно верхушечный толчок располагается несколько кнутри или наружу от левого края рентгеновской тени сердца. Иногда даже верхушечный толчок отчетливо определяется вне контуров ортодиаграммы по направлению влево, в особенности у лиц с узкой грудной клеткой и при возбужденной сердечной деятельности. Следовательно, несмотря на то, что обыкновенно видимый и прощупывающийся верхушечный толчок не отвечает месту, где на ортодиаграмме сходятся левая и нижняя границы сердца, он представляет собой все же самое простое и самое лучшее пособие, имеющееся в нашем распоряжении у койки больного для оценки размеров сердца, конечно при условии, что сердце, как целое, не смещено. Осмотр и пальпация верхушечного толчка имеет значение для оценки частоты сердечной деятельности и для распознавания наиболее частых нарушений сердечного ритма, как например синусовой аритмии, преждевременных сокращений сердца и абсолютной аритмии.

Видимость и возможность пальпации верхушечного толчка, зависит, конечно, от многих факторов. Здесь играет роль возраст, положение тела, стояние диафрагмы, форма грудной

клетки, податливость и толщина грудной стенки, состояние легочной ткани и тип сердечной деятельности. У детей и молодежи до 20-летнего возраста верхушечный толчок часто виден и еще чаще прощупывается в положении лежа на спине и при задержке дыхания во время выдоха. То же самое касается худощавых взрослых лиц со слабо развитой грудной мускулатурой. Впрочем у взрослых лиц верхушечный толчок часто не виден и не поддается пальпации либо ввиду слишком толстой грудной стенки, главным образом вследствие сильно развитого жирового слоя, либо верхушечный толчок не попадает в межреберное пространство и перекрывается ребром; в таком случае иногда удается прощупать верхушечный толчок путем давления на ребро в местах предполагаемой области верхушки. Для определения верхушечного толчка наименее пригодным является положение больного лежа на спине и задержка дыхания на высоте глубокого вдоха. Часто верхушечный толчок прощупывается только в вертикальном положении испытуемого или в положении лежа на левом боку, а иногда толчок становится явственным только после задержки дыхания на высоте усиленного выдоха или после выполнения нескольких резких движений. Если у пожилых лиц в положении лежа на спине обнаруживается выразительный и ограниченный толчок в области верхушки сердца, то возникает подозрение на увеличение левого желудочка, поскольку, конечно, дело не касается плоской и узкой грудной клетки, широких межреберных пространств, тонкой грудной стенки или болезненно возбужденной сердечной деятельности. С другой стороны, видимость и возможность пальпации верхушечного толчка может исчезать при экссудативном перикардите, пневмоперикарде, левостороннем экссудативном плеврите, эмфиземе легких и во время обморока.

В норме верхушечный толчок виден на совершенно ограниченном месте, в пределах одного межреберного пространства. Однако он может быть частью пульсации, отмечающейся на большой площади грудной клетки. Если верхушечный толчок не виден, или недостаточно четок, или же пульсация отмечается на большей поверхности грудной клетки, то рекомендуется сначала для грубой ориентировки положить всю кисть руки плашмя на место видимой пульсации или предполагаемой области верхушки сердца, а затем пальцем определить место толчка. Если сис-

толическая пульсация в области верхушки сердца распространяется на большую поверхность грудной клетки, то часто ее можно главным образом только увидеть, тогда как сам верхушечный толчок нередко бывает настолько слабым, что его не удается с полной уверенностью установить. Такие движения грудной стенки без наличия определенных пальпаторных данных не имеют значения для определения размеров сердца. Этой цели служит единственно место, в котором с полной достоверностью прощупывается верхушечный толчок, а не самое каудальное и самое латеральное место видимой пульсации в области сердца, как это приводится в некоторых учебниках.

В норме верхушечный толчок, поскольку, конечно, его можно пальпировать, прощупывается на участке, который можно покрыть подушечкой пальца. В исключительных случаях он прощупывается на большей поверхности, даже в пределах двух межреберных пространств. Если верхушечный толчок прощупывается в более обширной области, например при патологических состояниях, то его называют диффузным или же сердечным толчком. В таких случаях для измерения размеров сердца используется либо место, где пульсация является наиболее сильной, либо самое латеральное и самое каудальное место, когда пульсация является приблизительно одинаковой во всей этой области.

Если толчок в области верхушки сердца виден или по крайней мере прощупывается, то в норме у взрослых мужчин и у большинства женщин, исследуемых в положении лежа на спине, он обнаруживается в пятом левом межреберном пространстве вблизи левой среднеключичной линии, т. е. линии, проведенной через середину ключицы в каудальном направлении параллельно с левым краем грудины, точнее говоря медиально от этой линии, чаще всего на 0,5—1 см. Далее также производится измерение расстояния по горизонтальной линии от верхушечного толчка до средней линии тела. Это расстояние колеблется у лиц с нормальным сердцем от 7 до 10 см. Диагностическая ценность этого расстояния для определения размеров сердца является приблизительно такой же — по крайней мере в случае, когда дело не касается явно патологических размеров — как и диагностическое значение расстояния левой перкуторной границы сердечной тупости от средней линии тела. Полученные

цифровые данные следует расценивать с учетом ширины, длины и глубины грудной клетки, далее роста, веса тела, а также возраста. Расстояние 11 см и более свидетельствует об увеличении сердца, в особенности если верхушечный толчок располагается в шестом межреберном пространстве. Необходимо, конечно, исключить смещение сердца в левую сторону в результате скопления жидкости или воздуха в правой плевральной полости или вследствие сморщивания левой плевры. Большее значение, чем указанные размеры, выраженные в цифрах, имеет расположение места толчка по отношению к левой среднеключичной линии. При длинной грудной клетке и вертикальном расположении сердца верхушечный толчок располагается низко, часто за шестым ребром, а если он прощупывается, то он обнаруживается приблизительно на 1,5—2 см внутрь от среднеключичной линии. У детей он часто располагается в четвертом межреберном пространстве ввиду более высокого стояния диафрагмы и относительно больших размеров печени; в таких случаях он может обнаруживаться непосредственно возле среднеключичной линии, с внешней стороны. Также обстоит дело и у некоторых женщин с нормальными в других отношениях данными на сердце и у некоторых мужчин с короткой грудной клеткой. У некоторых молодых лиц, главным образом в период быстрого роста, а в редких случаях также у взрослых лиц, исследуемых в положении стоя, верхушечный толчок виден и прощупывается отчетливо с внешней стороны от среднеключичной линии, причем без увеличения сердца. Иногда это отклонение от нормы настолько бросается в глаза, что возникает подозрение на увеличение сердца и только рентгеновское исследование устанавливает нормальные размеры сердечной тени. Иногда причиной является сколиоз. Если исследуемый больной ложится на спину, верхушечный толчок обнаруживается на нормальном месте. В пожилом возрасте верхушечный толчок иногда снижается в шестое межреберье, чаще всего ввиду понижения эластичности легочной ткани и низкого стояния Диафрагмы.

При свободной подвижности сердца место верхушечного толчка при дыхании смещается в вертикальном и горизонтальном направлениях вместе со стоянием диафрагмы. Верхушечный толчок лучше всего определяется при выдохе, когда обыкновенно он становится наиболее отчетливым; иногда он прощупывает-

ся только в этот момент. При переходе тела из горизонтального в вертикальное положение верхушечный толчок смещается вниз так же, как и при глубоком вдохе и часто исчезает за шестым ребром. В положении лежа на левом боку верхушечный толчок смещается по направлению к передней подмышечной линии, у взрослых лиц в среднем приблизительно на 2,5 см, а в положении на правом боку он смещается медиально к левой парастернальной линии в среднем приблизительно на 1,5 см [по Мозеру (Mozer)]. При смещении верхушечного толчка в положении на левом боку более чем на 4 см влево — по сравнению с положением лежа на спине — ив случае, если в положении на правом боку он также смещается вправо больше, чем в норме, то такое сердце называют подвижным сердцем (*cor mobile*). Это наблюдается после быстрого похудения, иногда временно у женщин сразу же после родов, а в редких случаях также у сильных здоровых лиц, далее при некоторых патологических состояниях других органов, а не сердца, причем без причинной связи этих патологических состояний с чрезмерной подвижностью сердца. Некоторые лица с установленной повышенной подвижностью сердца страдают сердцебиением, чувством сжатия или другими неприятными ощущениями в области сердца, в особенности в положении лежа на левом боку. Однако оказалось, что при подвижном сердце не устанавливается прямой взаимосвязи с нейроциркуляторной астенией и что оно вовсе не встречается часто у невротиков, как это раньше считали.

Отсутствие физиологического смещения верхушечного толчка при изменении положения тела прежде расценивалось как признак перикардиальных сращений. Однако в настоящее время известно, что такие данные имеют лишь небольшое значение для диагноза слипчивого перикардита. Плевральные сращения и эмфизема легких равным образом могут ограничивать смещение верхушечного толчка.

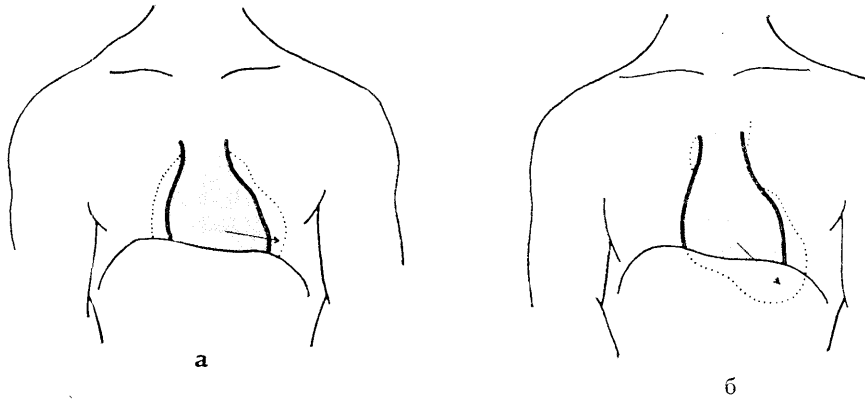


Рис. 17. Смещение верхушечного толчка в области верхушки сердца при увеличении правого желудочка (а) и при увеличении левого желудочка (б).

При патологических состояниях может обнаруживаться смещение и расширение области верхушечного толчка и увеличение его силы. Наиболее важной причиной перемещения верхушечного толчка является увеличение сердца. При увеличении левого желудочка верхушка сердца смещается в каудальном направлении и влево, а при увеличении правого желудочка — главным образом влево (рис. 17). Увеличение правого желудочка может проявляться смещением в правую сторону только в сравнительно небольшой степени, так как правое предсердие не может в значительной мере отклоняться в этом направлении ввиду фиксирования нижней полой вены к диафрагме. Поэтому увеличение правого желудочка проявляется главным образом по направлению влево. Главным образом увеличивается поперечный размер сердца и верхушечный толчок смещается влево. Левый желудочек при этом оттесняется назад и верхушка сердца часто образует правым желудочком.

Место верхушечного толчка меняется также при изменениях положения сердца. Это может происходить:

А) в краниальном направлении:

1. при высоком стоянии диафрагмы:

а) как физиологическое явление у детей, многих женщин и некоторых мужчин с короткой и широкой грудной клеткой;

б) вследствие повышения внутрибрюшного давления при метеоризме, беременности, асците, значительном увеличении печени и селезенки, наличии больших опухолей в брюшной полости и т.п. Ввиду того, что сердце в таких случаях тесно прилегает к грудной стенке, область верхушечного толчка расширяется и пульсация становится более заметной, в особенности у худощавых больных, что может вызвать ошибочное подозрение на увеличение сердца;

в) в результате втяжения диафрагмы в грудную полость при плевральных сращениях;

2. при диафрагмальной грыже;

3. при экссудативном перикардите;

Б) в каудальном направлении:

1. при низком стоянии диафрагмы у лиц с длинной и узкой грудной клеткой, далее в пожилом возрасте и при эмфиземе легких;

2. при давлении на сердце, например аневризмой аорты и опухолями, располагающимися в средостении;

В) в латеральном направлении в левую сторону за среднеключичную линию:

1. при вытеснении средостения, а тем самым и сердца, в левую сторону в результате накопления выпота или газа в правой плевральной полости;

2. при смещении сердца в левую сторону в результате цирротического сморщивания левого легкого вследствие сращений между перикардом и левой плеврой, притягивающих сердце, и при левостороннем слипчивом плеврите.

При перечисленных патологических процессах с правой стороны, сердце и верхушечный толчок смещаются по направлению вправо к левому краю грудины. При левостороннем экссудативном плеврите верхушечный толчок становится менее отчетливым, а иногда перестает вообще прощупываться ввиду наличия выпота или вследствие смещения верхушечного толчка за

грудину; в крайних случаях верхушечный толчок может появиться справа от грудины (*dextropositio cordis*).

При истинной врожденной декстрокардии верхушка сердца располагается недалеко от среднеключичной линии.

Расширение области верхушечного толчка и его усиление обыкновенно встречаются одновременно, только оба эти изменения не всегда одинаково выражены. В норме верхушечный толчок прощупывается в пределах одного межреберного пространства и иногда приподымает одно или оба прилежащих ребра. Усиление верхушечного толчка, расширение области видимого и прощупывающегося верхушечного толчка, или же видимая пульсация сердца на более значительной площади в области сердца или даже вне данной области не всегда сразу же свидетельствуют об увеличении сердца, но могут быть вызваны также другими, как физиологическими, так и патологическими причинами. Так например, расширение области видимого и прощупывающегося верхушечного толчка, вплоть до выразительного диффузного систолического сотрясения области сердца (сердечный толчок) наблюдается у детей, а также у худощавых взрослых лиц, при психическом возбуждении, физическом напряжении, далее при повышении температуры, во время приступа сердцебиения, при нейроциркуляторной астении и относительно часто при гипертиреозе. Иногда наблюдается бурное сотрясение грудной стенки и при пальпации возникает впечатление, как будто сердечный толчок возникает внезапно, резко и подпрыгивая, но ощущение силы и мощности толчка отсутствует, так как толчок можно легко подавить. Сердечная деятельность в данном случае явно возбуждена, гиперкинетична, однако без повышения ее динамического эффекта. Пальпирующий палец не ощущает никакого особого сопротивления в месте толчка. При рентгеновском исследовании обнаруживается так называемый болезненно раздражительный, «эретический» тип сердечных пульсаций, происходящих необычайно живо. Отрывистость и сила толчка не являются эквивалентными понятиями и при определенном пальпаторном навыке легко распознается разница между толчком увеличенного гипертрофического сердца и толчком всего лишь «эротического» и гиперактивного сердца.

Важным признаком увеличенного гипертрофического сердца является «приподымающий» верхушечный толчок. При этом решающим является не высота точка, а сопротивление, которое пальпирующий палец, производящий противодействие, должен развить, чтобы преодолеть верхушечный толчок. Толчок называют приподымающим или же резистентным только тогда, когда палец, приложенный кончиком перпендикулярно к месту толчка отчетливо приподнимается даже при относительно сильном надавливании на грудную стенку. Без одновременного расширения сердца верхушечный толчок часто не бывает приподымающим и во многих случаях он вообще не прощупывается даже при значительной гипертрофии. Это наблюдается при изолированном аортальном стенозе и при гипертонической болезни сердца. Расширение, сочетающееся с гипертрофией, способствует возникновению мощного приподымающего верхушечного толчка, так как левый желудочек теснее прилегает к грудной стенке. Поэтому приподымающий верхушечный толчок, прощупывающийся в относительно большой ограниченной области с ее заметным систолическим выпячиванием (*choc en dome*) бывает признаком гипертрофии левого желудочка, сочетающейся со значительным расширением данного отдела сердца, как это чаще всего имеет место при значительной недостаточности клапанов аорты.

При увеличении сердца, вызванном гипертрофией и расширением левого желудочка, верхушечный толчок бывает усиленным и смещается, во-первых, по направлению влево за среднеключичную линию, во-вторых, вниз, в шестое или седьмое, а в редких случаях даже в восьмое межреберное пространство. Увеличенный левый желудочек иногда вызывает систолическое выпячивание мягких тканей и ребер на относительно большой площади предсердечной области, главным образом в местах левого края сердца, а именно от области верхушки косо вверх в краниальном направлении, нередко вплоть до третьего ребра. Иногда пульсация, вызванная увеличенным левым желудочком, распространяется также в медиальном направлении вплоть до грудины и таким образом возникает диффузное систолическое выпячивание грудной стенки во всей предсердечной области, т. е. сердечный толчок, аналогично пульсации при значительном увеличении правого желудочка, с той только разни-

цей, что максимум пульсации располагается у левого края сердца, тогда как пульсация, вызванная правым желудочком, бывает наиболее сильной возле левого края грудины. В некоторых случаях, в особенности при недостаточности клапанов аорты, толчок левого желудочка бывает настолько мощным, что происходит сотрясение почти всей передней грудной стенки, причем таким образом, что во время систолы слева отмечается движение наружу, а справа — движение внутрь, во время же диастолы, наоборот.

Приподымающий толчок в местах предполагаемой области верхушки сердца может быть частью диффузной систолической пульсации, вызванной значительно увеличенным правым желудочком.

Усиленный и приподымающий верхушечный толчок не является надежным признаком хорошей сердечной деятельности. Приподымающий верхушечный толчок и в то же время малый пульс на лучевой артерии расценивались уже в прежнее время как признак тяжелой сердечной недостаточности. Из рентгеновских исследований вытекает, что размеры пульсаций края сердечной тени на рентгеновском экране не пропорциональны силе верхушечного толчка, определяемого у койки больного. Верхушечный толчок может оставаться приподымающим, несмотря на далеко зашедшую стадию сердечной недостаточности и его можно обнаружить даже непосредственно перед смертью больного.

Концентрическая гипертрофия миокарда правого желудочка обыкновенно не поддается выявлению при простом физическом исследовании. Гипертрофия правого желудочка, сочетающаяся с расширением этого отдела сердца, может проявляться в виде мощной и обширной систолической пульсации грудной стенки в предсердечной области, слева от нижней части грудины. Эта пульсация во многих случаях бывает почти такой же приподымающей, как и приподымающий толчок увеличенного, гипертрофического левого желудочка. Максимальная пульсация отмечается по левой парастернальной линии или у левого края грудины возле места прикрепления 4-го и 5-го ребер. В этой пульсации, которая бывает особенно четкой у молодых больных с эластичной грудной клеткой, принимают участие не только мягкие ткани межреберных пространств, но и сами реб-

ра. Пальпацию рекомендуется производить путем приложения собранной в кулак кисти и небольшого давления или же путем давления подушечки пальца на область видимой пульсации, в особенности на стернальные концы хрящей указанных ребер. Пульсация происходит в сагитальном направлении вперед. При преобладающем или изолированном увеличении правого желудочка самостоятельный толчок в области верхушки сердца обыкновенно отсутствует. Иногда в области верхушки сердца наблюдается систолическое втяжение грудной стенки, а в других случаях, когда увеличенный правый желудочек образует также верхушку сердца, систолическое приподымание грудной стенки распространяется даже на область верхушки сердца.

При значительном увеличении обоих желудочков, например при декомпенсированных аортальных пороках, или при декомпенсированной гипертонической болезни сердца, иногда в результате мощной пульсации происходит сотрясение всей области сердца, начиная с правого края грудины вплоть до области верхушки сердца.

Аневризма сердца, возникающая при обширном трансмуральном инфаркте передней стенки левого желудочка, может вызвать пульсацию и систолическое выпячивание грудной стенки в ограниченной области, чаще всего на высоте пятого ребра и четвертого межреберья, т. е. краниально от области верхушки сердца. Иногда пульсация бывает значительной и мощной, особенно обращая на себя внимание в случае отсутствия гипертонической болезни, аортального порока или другого заболевания, вызывающего сильный верхушечный толчок. Постановка диагноза облегчается в том случае, когда возникновение пульсации непосредственно связано с перенесенным инфарктом миокарда. В противном случае помогает анамнез, рентгеновское и электрокардиографическое исследования.

При тяжелой митральной недостаточности с аневризматическим расширением левого предсердия в редких случаях наблюдается систолическая пульсация на правой стороне грудной клетки, с максимумом обыкновенно по правой среднеключичной линии между третьим и шестым ребрами. Такая пульсация возникает в результате толчка крови, возвращающейся в чрезмерно увеличенное левое предсердие, сместившееся в правую половину грудной клетки и прилегающее к грудной стенке.

При недостаточности трехстворчатого клапана возникает систолическое выпячивание грудной стенки справа от нижней части грудины, в области увеличенного правого предсердия. При выяснении происхождения данной пульсации возникают затруднения, так как при недостаточности трехстворчатого клапана обыкновенно по всей нижней части грудной клетки справа, иногда вплоть до четвертого ребра, отмечается мощная систолическая пульсация, передающаяся на грудную стенку из печени, пульсирующей синхронно с систолой желудочков.

Систолическое втяжение грудной стенки

наблюдается либо на небольшом участке грудной стенки, либо почти на всей предсердечной области и даже на смежных участках грудной клетки. Диффузное систолическое втяжение грудной стенки в области сердца раньше считалось важным признаком сращения перикарда с передней грудной стенкой. Однако патологоанатомические исследования показали, что в большинстве случаев, когда при жизни наблюдалось систолическое втяжение грудной стенки в области сердца, на вскрытии не обнаруживалось ни сращений обоих листков перикарда, ни перикарда с соседними структурами. Систолическое уменьшение объема сердца, бесспорно, само по себе при определенных обстоятельствах может вызвать втягивание передней грудной стенки, причем как при наличии перикардиальных сращений, так и при их отсутствии. Уменьшение объема сердца во время систолы может оказывать влияние на грудную стенку путем прямого присасывающего действия, которое может проявиться вблизи тех мест, где сердце непосредственно прилегает к грудной стенке. Влияние систолического уменьшения объема сердца может проявляться также косвенно путем понижения внутригрудного давления в тех случаях, когда при оттоке крови из грудной клетки во время систолы не наступает своевременное уравновешение давления достаточным притоком крови в грудную клетку и достаточным поступлением воздуха в легкие.

Небольшое систолическое втяжение грудной стенки в области верхушки сердца нередко наблюдается также у здоровых лиц, в особенности у худощавых. Дело в том, что если верхушечный толчок перекрывается ребром и таким образом не

виден, местное втягивание грудной стенки иногда ошибочно расценивается как систолическое втягивание стенки в области верхушки сердца, хотя в действительности дело касается впадения стенки, происходящего краниально и медиально от места верхушечного толчка, закрытого ребром. Поэтому необходимо обследовать больного не только в положении лежа на спине, но также в положении на левом и правом боку. Если у больного в положении на левом или на правом боку втягивание грудной стенки остается приблизительно на том же месте, как и в положении на спине, то это следует расценивать как патологическое явление.

При патологических условиях возникает систолическое втягивание грудной стенки, а именно:

1. На участках, смежных с областью грудной стенки сильно выпячивающейся во время систолы. Следовательно, оно прежде всего отмечается краниально и медиально от места мощного приподымающего толчка увеличенного левого желудочка. При значительном увеличении правого желудочка иногда наблюдается систолическое втягивание межреберных пространств и ребер каудально и слева от области вышеописанного систолического выпячивания предсердечной области. В крайних случаях можно зарегистрировать также систолическое втягивание боковых участков грудной клетки, чаще справа, чем слева.

2. Если объем сердца во время систолы внезапно и чрезмерно уменьшается и в то же время грудную клетку в этой фазе сердечного цикла покидает чрезмерно большое количество крови, как например при недостаточности трехстворчатого клапана.

3. При слипчивом перикардите, когда к сращению обоих листков перикарда присоединяется еще сращение перикарда с соседними органами, в особенности с грудной стенкой и позвоночником. В таких случаях иногда наблюдается диффузное систолическое втяжение нижней части грудины, ребер и межреберных пространств предсердечной области. Систолическое втягивание может наблюдаться также на задней стенке грудной клетки возле позвоночника [*признак Бродбеннта (Broadbent)*].

Пульсации на грудной клетке во время диастолы.

В норме на грудной стенке в диастолической фазе сердечного цикла либо не отмечается никакого движения, либо наблюдается различно выраженное стягивание в тех местах, где во время систолы наблюдалось выпячивание, например в области верхушки сердца.

При некоторых обстоятельствах в области сердца возникает резкое движение грудной клетки во время диастолы, которое может быть настолько мощным, что без сопоставления с периферическим пульсом — производимого лучше всего так, что одну руку прикладывают на грудную клетку, а другой пальпируют лучевую артерию — его можно ошибочно принять за систолический толчок. Дело касается *диастолического отскока* — быстрого возвращения в исходное положение *грудной стенки* (отрицательный верхушечный толчок) в местах, где в систолической фазе сердечного цикла грудная стенка стягивается внутрь. Это движение [*«Thoraxschleudern»* по Брауэру (Brauer)] может сопровождаться звуком, выслушиваемым при аускультации сердца в начале диастолы, на который обратил внимание уже Фридрайх (Friedreich) (*«diastolischer Schleudertonf»*); в свое время это движение считалось ценным признаком сращений перикарда с передней грудной стенкой. Клинический опыт показал, что оба этих физических признака нередко встречаются при хроническом констриктивном перикардите, причем в некоторых случаях даже без значительных сращений перикарда с соседними структурами, как это было установлено при операциях или на вскрытиях. Вышеуказанные физические феномены отсутствуют у лиц с хроническим слипчивым перикардитом и медиастиноперикардитом, не сопровождающимся увеличением сердца и признаками механического сдавления сердца. Однако они наблюдаются у многих больных с увеличенным сердцем, причем даже при отсутствии каких бы то ни было перикардальных сращений. Эти признаки наблюдаются особенно ясно при недостаточности значительно увеличенного сердца. Благоприятные условия для появления вышеуказанных физических феноменов возникают при недостаточности трехстворчатого клапана.

Важным пальпаторным феноменом, обнаруживаемым в области верхушки сердца, а еще отчетливее в области между верхушкой сердца и грудиной, является особое осязательное ощущение, возникающее в результате сотрясения грудной стенки и вызываемое сердечным толчком во время диастолы. При аускультации в данном случае, как правило, на сердце выслушивается дополнительный тон такого же происхождения, как и пальпаторное сотрясение, причем в таких случаях говорят о ритме галопа. Чтобы уловить вышеуказанное сотрясение в области сердца, которое иногда не только прощупывается, но также бывает и видно, требуется определенный навык. Данный феномен является ценным руководством для распознавания патологических состояний, при которых возникает ритм галопа.

Пульсации на грудной клетке, вызванные деятельностью крупных сосудов.

Большие сосуды в норме перекрыты легкими и их пульсация не передается на грудную стенку. Пульсирующие движения на грудной клетке возникают в тех случаях, когда крупные артериальные стволы приближаются к грудной стенке, а в особенности при их усиленной пульсации. При обнажении больших сосудов в результате сморщивания краев легких может появляться пульсация непосредственно возле края грудной кости либо справа — при пульсации, передающейся с аорты, — либо слева — при пульсации, передающейся с легочной артерией. Пульсация обыкновенно располагается во втором межреберном пространстве, а при низком стоянии диафрагмы — в третьем межреберье. Пульсирующие движения грудной стенки могут быть вызваны прижиманием больших сосудов к грудной стенке при внутригрудных процессах, чаще всего при опухолях, а также при значительном расширении аорты или легочной артерии. Наиболее интенсивные пульсации наблюдаются при аневризматическом расширении аорты, обыкновенно в местах видимого выпячивания грудной стенки, как это было сказано выше. При аневризме восходящей части аорты пульсация обнаруживается во втором и третьем межреберных пространствах справа, большей частью на определенном расстоянии от грудной кости, и

реже во втором и третьем межреберных пространствах слева от грудины, а в исключительных же случаях на участке между областью верхушки сердца и грудиной; в последнем случае ее трудно отличить от пульсации сердца. Аневризма дуги аорты вызывает пульсацию в области верхней части рукоятки грудины. Аневризмы, возникающие в области перехода дуги аорты в нисходящую часть аорты и аневризмы нисходящей аорты, могут долго не проявляться на передней грудной стенке; только при их крупных размерах они проявляются в виде незначительного систолического выпячивания слева от грудины, в верхних участках грудной клетки. В крайне редких случаях аневризма аорты вызывает пульсацию на задней стенке грудной клетки.

В случае повышения давления в легочной артерии и расширения ствола легочной артерии при митральных пороках и при некоторых врожденных пороках сердца прощупывается, а нередко даже бывает видна, систолическая пульсация во втором или чаще в третьем левом межреберье, большей частью не у самого края грудины, а на некотором расстоянии от него. В таких случаях в области легочной артерии обыкновенно прощупывается также выразительный толчок в диастолической фазе и, кроме того, выслушивается также усиленный второй тон над легочной артерией.

Пульсации в надчревной области

Пульсация в надчревной области проявляется в виде систолических сотрясений брюшной стенки в области, располагающейся каудально от мечевидного отростка, и в прилежащих участках обоих подреберий. Она распространяется на различное расстояние по направлению к пупку, иногда даже каудально от него. Пульсация в надчревной области может происходить по разным причинам:

а) В норме в подложечной области часто отмечается легкое систолическое втяжение брюшной стенки в результате коллапса печени при оттоке венозной крови.

б) У некоторых лиц в надчревной области, даже при нормальных данных со стороны сердца, вместо обычного систолического втягивания наблюдается систолическое приподымание. Оно вызвано тем, что на брюшную стенку передается пуль-

сация брюшной аорты. Эта пульсация обычно прощупывается в виде систолических толчков, происходящих только в сагиттальном направлении сзади вперед. Иногда эта поразительно живая пульсация брюшной аорты, хорошо прощупываемая особенно у худощавых лиц с лордозом, у невротиков и у лиц, страдающих анемией, легко может вызвать у неопытного врача ошибочное представление о наличии аневризмы брюшной аорты. Аневризма этой части аорты встречается не слишком часто и обычно возникает на почве атеросклероза и только в весьма редких случаях она бывает сифилитического происхождения. Объективными клиническими данными, свидетельствующими о наличии аневризмы брюшной аорты, является ограниченное, экспансивно пульсирующее образование в брюшной полости, располагающееся в надчревной области выше пупка или под левой реберной дугой.

в) На брюшную стенку в надчревной области часто передается пульсация сердца. Обыкновенно наблюдается систолическое втяжение стенки, не играющее никакой роли при определении размеров сердца, так как оно может возникнуть и при нормальных размерах сердца, в особенности у лиц с возбужденной сердечной деятельностью. Гораздо реже отмечается систолическое выпячивание надчревной области, вызванное движением сердца. Это наблюдается при низком стоянии диафрагмы, например при эмфиземе легких или при значительном увеличении правого желудочка.

г) На брюшную стенку в подложечной области может передаваться пульсация печени, увеличенной в результате венозного застоя. Самостоятельную положительную желудочково-систолическую пульсацию печени при недостаточности трехстворчатого клапана необходимо отличать от пульсации, передающейся на печень с брюшной аорты. Самостоятельная пульсация печени отличается от простого приподымания печени пульсирующей аортой тем, что печень во время систолы расширяется во всех направлениях и пальпирующая рука ощущает одновременно с пульсацией явственное увеличение объема печени.

«Кошачье мурлыканье».

Важным пальпаторным ощущением в области сердца и магистральных сосудов является особое дрожание грудной стенки, впервые описанное Корвизаром (Corvisarfc) и названное им «*brouissement*». Позднее Лаэннек (Laennec) сравнивал его с ощущением, получаемым при поглаживании спины мурлыкающей кошки (*fremissement cataire*). Это дрожание, называемое «*кошачьим мурлыканьем*», *вихрем*, *вихревым движением* (*Schwirren, thrill*), возникает в сущности при таких же условиях, как и шум, являясь его пальпаторным проявлением. Кошачье мурлыканье возникает в тех случаях, когда кровь проходит через суженное сердечное отверстие. В редких случаях им сопровождается недостаточность клапана. Вибрация грудной стенки, доступная восприятию осязанием, возникает только при шумах с низкой частотой колебаний. В этом можно убедиться лучше всего при исследовании голосового дрожания. У женщин с высоким голосом оно часто почти не осязается, тогда как у мужчин с низким голосом оно бывает весьма отчетливым. По той же причине при недостаточности клапанов аорты, вызывающей шум с высокой частотой колебаний, в большинстве случаев не ощущается кошачье мурлыканье, в то время как при сужении сердечных отверстий, сопровождающихся низким и грубым шумом, а также при врожденных пороках сердца, при которых в сущности дело касается также стенотического механизма возникновения шума, кошачье мурлыканье относится к числу регулярно обнаруживаемых физических признаков. Практически, следовательно, кошачье мурлыканье обыкновенно свидетельствует о стенозе одного из устьев сердца или о врожденном пороке сердца.

В общем можно сказать, что шум, сопровождающийся кошачьим мурлыканьем в большинстве случаев (однако не всегда) является органическим. При возникновении кошачьего мурлыканья, кроме степени органических изменений клапанного аппарата, играет роль также функциональное состояние сердечной мышцы. Слишком высокая частота сердечной деятельности и сердечная недостаточность создают неблагоприятные условия для возникновения кошачьего мурлыканья. Чтобы уловить слабое кошачье мурлыканье требуется определенный навык. Иногда кошачье мурлыканье удается пальпировать с полной досто-

верностью только в определенном положении больного, или после физической нагрузки, или же при улучшении функционального состояния сердца. Если пальпаторные данные остаются неопределенными даже после применения указанных вспомогательных мероприятий, то весьма вероятно, что кошачье мурлыканье отсутствует. Для того, чтобы кошачье мурлыканье не утратило своего диагностического значения, нельзя расценивать в качестве кошачьего мурлыканья все то, что не поддается точному распознаванию.

Наиболее частым и практически наиболее важным является кошачье мурлыканье при органическом стенозе левого венозного устья. Оно обыкновенно обнаруживается в относительно небольшой области, чаще всего непосредственно в области верхушки сердца или на ближайших смежных участках; иногда его можно установить несколько медиальнее от верхушечного толчка, а в других случаях скорее по направлению вверх и латерально от него. Кошачье мурлыканье прощупывается лучше всего рукой приложенной ладонью на область верхушки сердца. Нередко его удается выявить только после того как больной ложится на левый бок. Кошачье мурлыканье либо определяется только в конце диастолической паузы, непосредственно перед началом систолы желудочков и называется пресистолическим, либо оно бывает продолжительным, диастолическим, и в то же время иногда нарастает в пресистоле и заканчивается толчком. По физическим причинам при митральном стенозе иногда прощупывается только дрожание и не прослушивается шум. Тем самым повышается диагностическое значение кошачьего мурлыканья. При митральном стенозе оно может, также как и шум, отсутствовать.

Относительно редко, при органически неповрежденном венозном устье, в области верхушки сердца встречается пресистолическое дрожание одновременно с пресистолическим шумом. Это может наблюдаться при недостаточности клапанов аорты [*симптом или шум Флинта (Flint)*], при остром или подостром миокардите в случае значительного увеличения левого сердца и при состояниях, сопровождающихся расширением левого желудочка и повышенным кровотоком через легочное русло, а тем самым и через митральное устье, как например при незаращении артериального протока. Кошачье мурлыканье по вышеука-

занный шум чаще всего считаются проявлением относительного сужения левого венозного устья при значительном увеличении левого желудочка.

Большое значение имеет также систолическое дрожание, прощупывающееся в области аорты. Пальпация производится лучше всего рукой, приложенной на хрящ второго и третьего ребра и второй межреберный промежуток справа или на рукоятку грудной кости. Иногда дрожание обнаруживается также слева от грудины, в некоторых случаях максимум пальпации кошачьего мурлыканья, а в редких случаях даже его единственное место, находится во втором и третьем межреберных пространствах слева. Кошачье мурлыканье распространяется на шею вдоль сонных артерий, иногда также в собственно предсердечную область, а в некоторых случаях может хорошо прощупываться даже в области верхушки сердца. Часто кошачье мурлыканье прощупывается очень хорошо, но иногда оно бывает слабым и улавливается только при сосредоточенном внимании. Его можно обнаружить лучше всего при задержке дыхания больным во время усиленного выдоха, или после выполнения нескольких движений. Кошачье мурлыканье в большинстве случаев обусловлено органическим сужением левого артериального устья, реже аневризмой аорты. Выявление дрожания значительно подкрепляет диагноз органического происхождения систолического аортального шума, однако его диагностическое значение уменьшается в результате того, что оно является непостоянным признаком и нередко отсутствует при весьма далеко зашедшем сужении левого артериального устья и в стадии декомпенсации этого порока.

Систолическое кошачье мурлыканье при дефекте межжелудочковой перегородки обыкновенно лучше всего прощупывается приблизительно посередине грудной кости возле ее левого края. Максимум дрожания обыкновенно пальпируется у места прикрепления четвертого ребра или на высоте третьего или же четвертого межреберья, у самого края грудины. Как правило, кошачье мурлыканье бывает весьма отчетливым и относится к наиболее важным признакам дефекта межжелудочковой перегородки. Дрожание не распространяется на сонные артерии и не подвергается значительным изменениям ни вследствие дыхания, ни в результате изменения положения больного. Интенсивность

кошачьего мурлыканья обыкновенно повышается при физической деятельности.

Кошачье мурлыканье при незаращении артериального протока пальпируется на основании сердца слева от грудины, чаще всего во втором левом межреберном пространстве, непосредственно возле грудной кости, иногда оно прощупывается лучше в третьем межреберье слева на некотором расстоянии от грудины. В лежачем положении дрожание прощупывается лучше, чем в вертикальном положении больного. В типичных случаях оно бывает непрерывным и нарастает во время систолы. Часто кошачье мурлыканье бывает в преобладающей мере систолическим или исключительно систолическим, реже оно прощупывается также со время диастолы и в таком случае проявляется либо как продолжительное, непрерывное, либо как раздельное кошачье мурлыканье, т. е. систолическое и диастолическое. Дрожание является непостоянным признаком при незаращении артериального протока и встречается главным образом при интенсивном шуме.

При стенозе легочной артерии — как чистом, так и комбинированном с дефектом межжелудочковой перегородки, как например при тетраде Фалло (Fallot), или комбинированном с дефектом межпредсердной перегородки, как например при триаде Фалло, — прощупывается систолическое кошачье мурлыканье с максимумом во втором или третьем левом межреберном пространстве у края грудины, в редких случаях ниже. Дрожание не передается на сосуды шеи. Оно встречается не так часто, как систолический шум в указанной области в горизонтальном положении больного прощупывается лучше, чем в вертикальном. Интенсивность дрожания колеблется в зависимости от степени стеноза легочной артерии, а при высокой степени сужения кошачье мурлыканье отсутствует.

Изредка при коарктации аорты на основании сердца прощупывается кошачье мурлыканье с максимумом обычно во втором или третьем, а иногда также в четвертом левом межреберье у края грудины.

Систолическое кошачье мурлыканье у верхушки сердца при недостаточности двустворчатого клапана встречается гораздо реже, чем диастолическое дрожание на верхушке сердца при

митральном стенозе. Для диагноза оно в общем не имеет большего значения, чем систолический шум, так как иногда оно сопровождается также шум неорганического происхождения.

Диастолическое дрожание при недостаточности полулунных клапанов аорты обычно также не встречается. В таких случаях кошачье мурлыканье бывает весьма нежным и иногда обнаруживается при указанном пороке в местах наилучшего выслушивания диастолического аортального шума.

В области правого венозного устья иногда пальпируется систолическое кошачье мурлыканье с максимумом в четвертом и пятом межреберных пространствах справа, либо непосредственно у края грудины, либо несколько латеральнее, вблизи правой парастеральной линии. Чтобы выявить кошачье мурлыканье требуется определенный навык и в большинстве случаев оно обнаруживается только после повторных, целеустремленных обследований. Иногда его удается установить только в лежачем положении больного на правом боку. Интенсивность дрожания повышается при надавливании на печень и задержке дыхания на высоте выдоха. Кошачье мурлыканье является важным, хотя и непостоянным признаком недостаточности трехстворчатого клапана. Несмотря на то, что дрожание, как мы сами имели возможность это наблюдать, может появиться — бесспорно, в виде исключения — также при относительной недостаточности, однако, в большинстве случаев оно бывает признаком органического порока трехстворчатого клапана. Однако и в данном случае кошачье мурлыканье является непостоянным признаком и может исчезать при декомпенсации [Вихтерлова (Wichterlova)]. Его не следует смешивать с систолическим дрожанием на почве аортального стеноза, которое может распространяться даже в область трехстворчатого клапана.

Трение перикарда

Трение перикарда представляет собой пальпаторное проявление шума трения перикарда при сухом перикардите. Оно прощупывается на различной площади, чаще всего у левого края грудины и на основании сердца. Трение перикарда обыкновенно бывает более грубым, чем кошачье мурлыканье и ино-

гда вызывает впечатление, как будто что-то царапает или скребет. Как правило, оно усиливается при надавливании рукой на грудную стенку, а иногда его только таким способом и удается обнаружить. Трение перикарда бывает либо непрерывным, либо разбивается на несколько частей и не совпадает столь точно с отдельными фазами сердечного цикла, как кошачье мурлыканье. Оно усиливается при сидячем положении больного, в особенности при наклоне туловища вперед. Трение перикарда исчезает при накоплении экссудата в перикарде или при образовании перикардиальных сращений.

ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

Значение перкуссии сердца значительно пошатнулось после введения рентгеновского исследования в клиническую практику и за последние десятилетия интерес к перкуссии сердца понизился. Многие стали пренебрегать перкуссией сердца, а некоторые авторы от нее прямо отказались. Обучению и упражнениям в перкуссии сердца начали уделять все меньше и меньше внимания и в настоящее время существуют школы, где она вообще не применяется. Такая, безусловно необоснованная, точка зрения возникла, по крайней мере отчасти, в результате того, что в период до применения рентгеновских лучей при перкуссии сердца слишком часто ограничивались определением *так называемой абсолютной, или поверхностной, или же малой сердечной тупости*, т. е. той области грудной стенки, где ясный перкуторный легочной звук полностью исчезает и которая соответствует части сердца, непосредственно прилегающей к грудной стенке. Размеры абсолютной сердечной тупости зависят прежде всего от расположения краев легких и только во вторую очередь от размеров самого сердца. Следовательно, определение абсолютной сердечной тупости предоставляет лишь косвенные и в большинстве случаев неудовлетворительные данные о размерах сердца. Однако выстукивание даже *так называемой относительной, или глубокой, или же большой сердечной тупо-*

сти, имеющее целью определить область, в которой легочной перкуторный звук становится притупленным вследствие наличия сердца, часто не в состоянии выполнить поставленную перед ним задачу, в особенности при увеличении сердца.

Нельзя забывать, что перкуссия сердца является слишком субъективным методом исследования, часто сопровождающимся значительными затруднениями и ошибками. Если мы хотим, чтобы этот метод способствовал распознаванию и изучению патологических изменений на сердце, то для этого необходимо знать пределы его надежности. Значительная толщина грудной стенки, большие грудные железы у женщин, высокое стояние диафрагмы, повышенное содержание газа в желудке и метеоризм, рахитические выступы на ребрах и эмфизема легких мешают перкуторному определению размеров сердца. Значительные деформации позвоночника и патологические процессы левого легкого и плевры, происходящие рядом с сердцем и вызывающие возникновение перкуторной тупости, сливающейся с сердечной тупостью, совершенно устраняют возможность выполнения топографической перкуссии сердца. Бесспорно было ошибкой преувеличивать пользу, которую может принести перкуссия сердца. Достаточно, как это советовал Льюис (Lewis), перкутировать границы сердца с закрытыми глазами и легко убедиться, что нельзя рассчитывать на слишком большую точность перкуссии. Врачу необходимо приобрести значительный навык и опыт, прежде чем он научится определять, при каких обстоятельствах и в какой мере полученные данные можно считать надежными. Однако описываемый метод вознаграждает за приложенные усилия, так как дает немало важных сведений о состоянии сердца. Прежде всего он помогает приблизительно определить размеры сердца в случае, если по какой-либо причине нет возможности прибегнуть к рентгеновскому исследованию. Если толчок в области верхушки сердца не виден и не прощупывается, то значение перкуссии в таком случае еще повышается. Уже по этой причине знание перкуссии сердца имеет большое значение для врачебной практики. Однако даже в рамках тщательного исследования сердца путем применения современных вспомогательных методов исследования, данные, полученные при помощи перкуссии, не всегда являются всего лишь предварительными, грубо ориентировочными сведениями, но в

некоторых случаях они представляют важное дополнение результатов рентгеновского исследования. Дело в том, что перкуссия состоит не только из слуховых, но также и из осязательных восприятий.

Много усилий было посвящено перкуссии сердца в методическом отношении.

Было бы излишним разбирать здесь все методы перкуссии, которые были в свое время рекомендованы для определения фактических размеров сердца. Достаточно указать, что область относительной большой сердечной тупости, при предпосылке нормального состояния легких, может значительно приближаться к размерам сердца, определяемым ортодиаграфически. Конечно нельзя достигнуть полного соответствия с ортодиаграфическим силуэтом сердца, так как центральные лучи при ортодиаграфии проходят сагиттально, в то время как колебания перкуторных ударов, распространяются перпендикулярно к касательной к поверхности грудной клетки. Вследствие выпуклости грудной стенки перкуторные границы сердечной тупости обнаруживаются латеральнее, чем границы, установленные ортодиаграфически и, таким образом, область относительной сердечной тупости бывает больше, чем ортодиаграмма. Относительно в наибольшей мере приближаются друг к другу результаты перкуссии и рентгеновского исследования нормального сердца. Чем сердце больше, чем дальше от левой среднеключичной линии по направлению к подмышечной впадине приходится производить перкуссию, тем больше разница между оптической и акустической проекцией сердца на переднюю грудную стенку; границы, обнаруживаемые при перкуссии, чем дальше, тем все меньше отвечают фактическому краю сердца. Перкуссия увеличенного сердца, следовательно, проводится с меньшим успехом, чем выстукивание сердца нормальных размеров. Так как кривизна грудной клетки искажает результаты топографической перкуссии сердца, Гольдшайдер (Goldscheider), стремясь исключить этот фактор, рекомендовал производить перкуссию всегда сагиттально, т. е. перпендикулярно к фронтальной плоскости, а не перпендикулярно к поверхности тела (*ортонеркуссия*).

На практике не играет большой роли, какая техника перкуссии из числа рекомендованных методов будет избрана

для выстукивания относительной сердечной тупости. Самое главное придерживаться одного метода и путем упражнений приобрести необходимый опыт. Для топографической перкуссии сердца мы пользуемся исключительно выстукиванием пальцем по пальцу плотно приложенному к исследуемому месту. Палец всегда располагается параллельно с предполагаемыми границами исследуемого органа. Значительное внимание уделялось силе перкуторного удара при определении разных отделов сердечной тупости. Нет однако каких бы то ни было твердых правил и только путем длительных упражнений можно научиться правильно оценивать отдельные важные факторы, как например форму грудной клетки, толщину грудной стенки и ее способность вибрировать, возраст исследуемого лица, размеры слоя легочной ткани, перекрывающей сердце. Перкуссию сердца мы производим при помощи слабого, или средней силы, короткого и отрывистого удара, причем подушечкой, а не ногтем, среднего пальца правой руки перпендикулярно к дистальной половине второй фаланги среднего пальца левой руки, плотно приложенного к грудной стенке, в то время как первая фаланга пальца-плессиметра и выпрямленные и растянутые остальные пальцы вместе с ладонью не прикасаются к телу. Рекомендуются также прикладывать на исследуемое место только третью фалангу пальца-плессиметра, для того, чтобы действие перкуторного удара ограничивалось по возможности меньшей поверхностью тела и ударять либо по второму межфаланговому суставу, либо прямо по третьей фаланге пальца проксимально от ногтя. Выстукивание начинают в области ясного легочного перкуторного звука и постепенно и равномерно перемещают палец-плессиметр в область сердечной тупости. Перкуссию несколько раз повторяют, переходя из одной области в другую и обратно, до тех пор, пока не установят место первого явного притупления перкуторного легочного звука, зарисовывая найденную точку на коже дермографом. Таким способом стараются определить границы сердечной тупости с правой и левой сторон, для того чтобы получить по крайней мере приблизительное представление о размерах сердца, о которых получают более точные сведения путем рентгеновского исследования. Перкуссию производят в межреберных пространствах, в особенности у худощавых лиц. У женщин с отвисшими грудями необходимо отодвинуть левую грудь из исследуемой области, причем лучше всего, если это сделает сама

исследуемая женщина. При описании и сравнении перкуторных данных необходимо учитывать, что в разных положениях тела, в зависимости от стояния диафрагмы, меняется также форма сердечной тупости.

Перкуссии сердца должно предшествовать определение стояния диафрагмы, так как оно имеет значительное влияние на размеры и форму сердечной тупости. Практически достаточно определить нижние перкуторные границы легких.

Прежде всего выстукивают область верхушки сердца. Начинают в левой подмышечной впадине и проходят по пятому межреберному пространству наискось к грудине. При увеличении сердца в каудальном направлении перкуссии производят одинаковым способом в шестом или даже в седьмом межреберном пространстве. Одинаковым методом определяют левую границу сердечной тупости в четвертом и третьем межреберье. Расположение левой границы сердечной тупости можно выразить либо цифрами путем измерения от средней линии тела, либо использовать ориентировочные топографические линии тела на грудной клетке. Часто бывает вполне достаточно измерить наибольшее расстояние между левой границей сердца и средней линией тела — *Ms* согласно латинской номенклатуре (*dimensio a linea mediana ad sinistrum*) и определить границы сердца по отношению к левой среднеключичной линии. В норме левая граница сердечной тупости в большинстве случаев не доходит до этой линии, однако это не всегда бывает так. Иногда границы переходят за среднеключичную линию в латеральном направлении, а сердце увеличенным не бывает; в других случаях они до нее не доходят, хотя сердце увеличено. Даже расстояние *Ms* не всегда является достаточным для надежного выяснения вопроса, увеличено ли сердце или не увеличено. Это расстояние колеблется уже физиологически в зависимости от возраста, пола, роста, веса тела, ширины грудной клетки и стояния диафрагмы. У здоровых лиц расстояние *Ms* обычно составляет 6—10 см. Расстояние между левой перкуторной границей сердечной тупости и средней линией тела в третьем межреберье в норме не составляет больше половины расстояния левой границы сердца в области верхушки от средней линии, а следовательно, приблизительно 3,5—4,5 см, а часто и меньше. Сердечная тупость в этих

местах может быть увеличенной даже в тех случаях, когда верхушечный толчок располагается на нормальном месте, например, при митральном стенозе, незаращении аортального протока и др.

Определение перкуторных границ относительной сердечной тупости с правой стороны связано с затруднениями, так как трудно правильно установить переход ясного легочного перкуторного звука в относительное притупление. Перкуссию производят так же, как и слева в пятом и четвертом межреберьях справа, лучше всего слабыми ударами. Расположение правой границы относительной сердечной тупости определяют также по отношению к ориентировочным линиям тела и выражают в цифрах путем измерения наибольшего расстояния границы от средней линии тела (*Md*). Если сердце не увеличено по направлению вправо, то выстучать точно правый край сердца невозможно, ввиду того, что этот край удален от передней грудной стенки. В норме край правого предсердия на ортодиаграмме находится на расстоянии приблизительно 4 см от средней линии тела, тогда как перкуторное притупление распространяется вправо приблизительно на 2—3 см, т. е. доходит непосредственно к правому краю грудины. Поэтому мы считаем, что при обнаружении данных, отвечающих норме, целесообразнее указать, что справа от нижней части грудины не отмечается аномальной тупости, чем приводить иллюзорные размеры *Md*. Выявление явного притупления перкуторного звука в пятом, четвертом или даже в третьем межреберном пространстве справа, выходящего за край грудины в правую сторону больше, чем на 1 см, свидетельствует либо об увеличении сердца вправо или о смещении всего сердца вправо, либо о перикардальном экссудате.

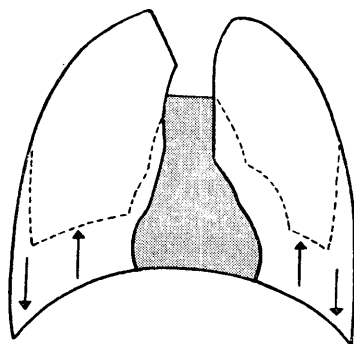


Рис. 18. Изменение в области сердечной тупости при разном стоянии диафрагмы.

----- при глубоком вдохе,

---- при форсированном выдохе, при беременности и при разных патологических состояниях, сопровождающихся высоким стоянием диафрагмы.

Понятие верхних перкуторных границ сердечной тупости является иллюзорным ввиду косою расположению краниальной границы сердца, как это подчеркнул уже Льюис (Lewis).

То, что было сказано о перкуссии правых границ сердца, касается также выстукивания над областью магистральных сосудов, т. е. над рукояткой грудины и в первом и втором межреберных пространствах по обе стороны от данной кости. При нормальных обстоятельствах левую и правую границы больших сосудов нельзя установить перкуссией, причем часто это не удается даже при патологических состояниях. Только иногда при абнормальном увеличении магистральных сосудов, например при крупной аневризме аорты, можно выстучать тупость справа или слева от грудной кости или же с обеих сторон и, в таких случаях, имеет смысл измерение ширины тупости в первом и во втором межреберьях. В противном случае достаточно указать, что в области больших сосудов не обнаруживается аномальной тупости. Необходимо учитывать, что тупость, установленная перкуссией в области больших сосудов справа или слева от грудины, или с обеих ее сторон, может быть обусловлена увели-

ченными в виде опухоли лимфатическими узлами в средостении.

У детей, главным образом до 10-летнего, приблизительно, возраста, область сердечной тупости бывает относительно большей, а у лиц преклонного возраста сравнительно меньшей, чем у взрослых лиц молодого и среднего возраста. Поэтому относительно большая сердечная тупость у детей не должна сразу же расцениваться в качестве патологической. В пожилом возрасте, наоборот, за нормальными размерами сердечной тупости может скрываться увеличение сердца.

При нормальном, спокойном дыхании размеры и положение сердечной тупости отчетливо не меняются. При глубоком вдохе сердечная тупость в результате опускания диафрагмы смещается вниз и сужается в горизонтальном направлении. При усиленном выдохе, в результате приподымания диафрагмы, тупость смещается в краниальном направлении и расширяется в горизонтальном направлении (рис. 18). В последнем периоде беременности сердце занимает поперечное положение, больше прилегает к грудной стенке и область сердечной тупости увеличивается. Следовательно, к определению размеров сердца по одним только перкуторным данным в последние месяцы беременности следует подходить с осторожностью. То же самое касается различных патологических состояний, сопровождающихся высоким стоянием диафрагмы, как например, асцита, кисты яичников и т.п. Смещение сердца влево или вправо по какой-либо патологической причине влияет, конечно, на границы сердечной тупости. При эмфиземе легких область относительной тупости обычно уменьшается, а область абсолютной сердечной тупости во многих случаях полностью отсутствует.

По перкуторным данным трудно установить, какой отдел сердца увеличен. При изолированном увеличении левого желудочка сердечная тупость расширяется главным образом в каудальном направлении и влево. Значительное увеличение правого желудочка проявляется в особенности расширением тупости по направлению влево и краниально. Если тупость появится также справа от нижней части грудины, то, скорее всего, она вызвана увеличением правого предсердия.

Сердечная тупость может приобретать значительные размеры при большом увеличении всего сердца (*cor bovinum*) и при воспалении перикарда с наличием большого количества экссудата. В крайних случаях увеличенная сердечная тупость распространяется влево до передней подмышечной линии, вправо до среднеключичной линии, краниально до второго левого межреберного пространства, а каудально до седьмого левого межреберья.

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА

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

В настоящее время повсюду почти исключительно применяют непрямую аускультацию сердца при помощи фонендоскопа и только при определенных обстоятельствах посредственную аускультацию сердца дополняют непосредственным выслушиванием. Преимущество прямой аускультации усматривалось главным образом в том, что ухом, приложенным прямо на поверхность тела можно выслушать звуковые феномены сердца с большего участка грудной клетки, чем при аускультации стетоскопом. Поэтому прямой метод был рекомендован для ориентировочной аускультации, являющейся во многих случаях достаточной. Некоторые авторы указывали также на то, что определенные аускультативные феномены на сердце можно уловить лучше путем непосредственной аускультации, чем при применении стетоскопа. Недостатком, напротив, является то, что путем прямого выслушивания нельзя уловить многие тонкие различия между разными аускультативными феноменами на сердце, важными для изолирования и точного определения отношения отдельных аускультативных феноменов к фазам сердечной деятельности. Это выполнить легче путем применения стетоскопа или фонендоскопа, при помощи которых улавливаются звуки из ограниченной области грудной клетки. Следовательно, непрямая аускультация пригодна для более подробного изучения и разбора данных аускультации сердца. Кроме того, посредственная аускультация является более удобной и более гигиеничной для

врача, причем также более приятной для больного. Дальнейшее преимущество непрямой аускультации состоит в возможности прикладывания стетоскопа на места, к которым нельзя хорошо приложить ухо, например на шею, а над периферическими сосудами эта возможность вообще отсутствует.

В настоящее время для повседневной практической работы врач имеет в своем распоряжении целый ряд бинауральных фонендоскопов с воронкообразным наконечником или с наконечником, снабженным мембраной, при помощи которых можно улавливать без существенного искажения все важные звуковые феномены на сердце воспринимаемые слухом. Поочередно применяя воронкообразный наконечник фонендоскопа и наконечник снабженный мембраной, можно приблизительно определить частоту колебаний сердечных звуков и таким образом установить их происхождение. Сердечные звуки в пределах частоты колебаний 20—200 герц, как например звук предсердного происхождения или же четвертый сердечный тон, далее третий физиологический тон сердца, митральный диастолический шум, лучше всего передаются слуху путем применения воронкообразного наконечника фонендоскопа, тогда как при применении наконечника, снабженного мембраной, лучше выслушиваются высокочастотные звуковые феномены (свыше 200 герц), как например шум, возникающий в результате недостаточности аортальных клапанов или клапанов легочной артерии, так как ввиду высокой частоты колебаний самой мембраны глубокие звуковые компоненты отфильтровываются. Начинаящий должен привыкнуть не обращать внимания на разные нарушающие побочные шумы, поступающие извне. Концы, вставляемые в ухо, должны быть достаточно большими, чтобы заполнить внешний слуховой проход. Кроме того, исследующий должен научиться правильно прикладывать и должным образом придерживать воронку или мембрану на исследуемом месте. Трение кожи, а в особенности трение волос, может вызывать нарушающие побочные шумы. То же самое происходит, если рука задевает фонендоскоп.

Большая часть разногласий в отношении данных аускультации сердца обусловлена недостаточным опытом в выслушивании. Хотя и нельзя не согласиться с тем, что развитый музыкальный слух значительно способствует успеху, однако он

не является необходимым для достижения цели. Бесспорно, предпосылкой успеха в аускультации сердца является нормальный слух, способность сосредоточивать внимание на возникающие в организме звуки, чувство ритма и способность улавливать некоторые основные свойства звуковых феноменов сердца, как например их сила, продолжительность и тембр. У большинства студентов имеются эти необходимые способности. Так же, как при перкуссии, так и при аускультации сердца для окончательного успеха решающим является правильное обучение, тщательное упражнение и достаточный личный опыт. Основная задача состоит в том, чтобы хорошо ознакомиться с имеющими значение звуками и шумами сердца, знать, где их отыскивать и каким способом их можно вызвать или усилить. Далее также необходимо приобрести навык и развить чувство ориентации во времени возникновения аускультативных феноменов на сердце в связи с фазами сердечной деятельности. Одним из наиболее частых источников неправильного объяснения данных аускультации сердца является плохой анализ звуков и шумов, именно в смысле их отношения к отдельным фазам сердечного цикла. Начинаящий часто делает ошибку, уделяя слишком много внимания шумам сердца и обращая слишком мало внимания на собственно сердечные тоны и сердечный ритм. Давно известный опыт говорит о том, что разнообразие выслушиваемых феноменов, — семиологически столь разнородных, — возникающих не только в поврежденном сердце, но выслушиваемых часто также и на здоровом сердце, сначала в значительной мере ускользает от внимания начинающего, даже одаренного хорошим слухом, тогда как по истечении некоторого времени, напротив, оно приводит его в смятение, обусловленное некритической гиперактивностью. Только преодолев этот период, исследующий начинает разбираться в данных аускультации и извлекать из них надлежащую пользу. Наконец необходимо снова подчеркнуть, что оценке данных аускультации сердца надо производить всегда в рамках результатов общего исследования.

Ввиду того, что данные аускультации сердца часто меняются при изменении положения тела исследуемого, рекомендуется исследовать больного не только в положении лежа на спине, но и в положении на левом, а иногда и на правом, боку, в положении стоя и сидя, а в случае необходимости также в

положении *a la vache*. Некоторые звуковые явления на сердце бывают неясными или совершенно исчезают в условиях полного физического покоя исследуемого лица и становятся более отчетливыми, после того как больной несколько раз садится в кровати, или делает несколько быстрых движений или же быстрых шагов. Однако заранее необходимо знать вполне достоверно, что сердце больного находится в относительно хорошем состоянии, так как при некоторых патологических состояниях сердца даже такая небольшая нагрузка сердечной деятельности не лишена опасности для больного. Во время аускультации сердца больному предлагают несколько раз глубоко вдохнуть, выдохнуть и задержать на некоторое время дыхание. Более продолжительную задержку дыхания делать не рекомендуют. При выслушивании больных, которые даже на короткое время не могут остановиться, а иногда даже замедлить дыхание ввиду настойчивой одышки, требуется особенно сосредоточенное внимание, быстрота и сообразительность при аускультации.

Выслушивание производится поочередно в определенных местах области сердца, в которых, как показал клинический опыт, лучше всего выслушиваются звуковые явления, обусловленные поражением отдельных сердечных устьев и соответствующего клапанного аппарата. Известно, что место наилучшего выслушивания сердечных тонов и шумов не отвечает анатомическому расположению сердечных устьев, в которых данные звуковые явления возникают (рис. 19). Аускультацию производят поочередно в следующих местах:

а) у верхушки сердца в области аускультации двустворчатого клапана,

б) посередине области сердца, приблизительно в четвертом левом межреберье у парастеральной линии,

в) в области выслушивания легочной артерии во втором и третьем левых межреберных пространствах у грудины или несколько латеральное,

г) в классической области выслушивания аорты во втором правом межреберье возле грудной кости и оттуда косо вниз через грудину к месту прикрепления четвертого ребра слева и над нижней частью грудной кости,

д) в области выслушивания трехстворчатого клапана у правого края нижней части грудины.

При выявлении патологических данных на сердце выслушивание не ограничивается указанными стандартными местами, а выслушивают всю предсердечную область. В случае необходимости исследуют проводимость патологических звуков и шумов сердца вне области сердца на передней и задней грудной стенке или даже на еще более отдаленных местах.

Прежде всего производят оценку качества сердечного ритма. Обращают внимание на то, является ли сердечная деятельность регулярной или нерегулярной, отвечает ли частота сердечных сокращений норме, или является ускоренной, или же явно замедленной. При нерегулярной сердечной деятельности сравнивают частоту сердечных сокращений на сердце с частотой ударов пульса на лучевой артерии и устанавливают, не имеется ли дефицита пульса.

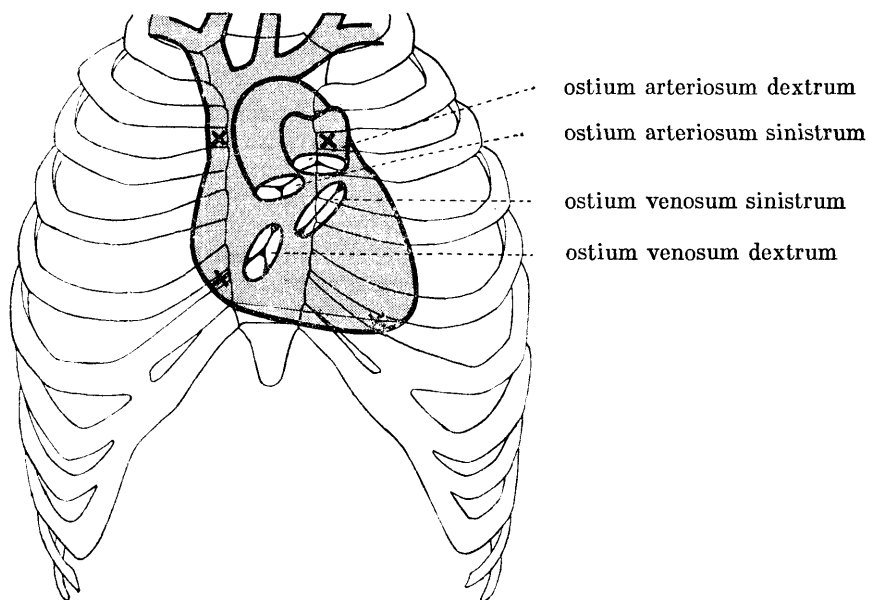


Рис. 19. Проекция сердечных устьев и клапанов на переднюю стенку грудной клетки и их классические области аускультации (х).

ГРАФИЧЕСКАЯ РЕГИСТРАЦИЯ ТОНОВ И ШУМОВ СЕРДЦА

Прежде чем приступить к описанию тонов и шумов сердца с точки зрения аускультирующего врача, целесообразно, по крайней мере вкратце, упомянуть о фонокардиографии или же стетографии, как в последнее время принято называть этот способ исследования. Метод состоит в фотографической записи звуковых явлений, возникающих в сердце и в больших сосудах при сердечной деятельности. Первый важный шаг вперед в науке о фонокардиографии сделал уже в 1907 году Эйнтховен (Einthoven), использовав струнный гальванометр. На новый метод исследования сосредоточивалось внимание главным образом физиологов, в то время как в клинической медицине интерес к фонокардиографии был невелик. Только в последние десятилетия, после усовершенствования регистрирующей аппаратуры, начали проводиться фонокардиографические исследования в более значительных масштабах у лиц, страдающих болезнью сердца.

Истинное клиническое значение фонокардиографии состоит не в изолированном использовании самого метода, но в той пользе, которую он приносит усовершенствованию науки об аускультации благодаря сравнению фонокардиографических данных с данными выслушивания.

Фонокардиограмма представляет собой объективную запись тонов сердца и сердечных шумов, выслушиваемых ухом аускультирующего врача и имеет большое значение для анализа отношений между временем возникновения сердечных тонов и шумов в сердечном цикле. В то же время фонокардиограмма является постоянным диагностическим документом, лишенным возможного субъективного искажения данных аускультации. Ввиду возможности визуального контроля данных аускультации, фонокардиография пригодна для дидактических целей.

Между аускультацией и фонокардиографией, естественно, имеются различия. Физически чистые тоны музыкальных инструментов состоят из синусовых колебаний. Высота тона определяется частотой колебаний основного тона и выражается количеством герц (Гц), т. е. количеством колебаний в секунду; 1000 колебаний в секунду составляет 1 килогерц (кГц), 1 000 000 колебаний в секунду — 1 мегагерц (МГц). Сила звука или же интенсивность звука находится в прямой зависимости с амплитудой синусовых колебаний, окраска звука или же тембр зависит от количества обертонов, сопровождающих основной тон. Систолически-диастолические движения сердца и больших сосудов сопровождаются колебаниями, возникающими внутри тела и в грудной стенке. Эти колебания попадают в человеческое ухо через воздушный столбик стетоскопа или проходя через микрофон в электрический усилитель, который дает возможность графически регистрировать колебания. Звуковые явления, называемые сердечными тонами и сердечными шумами, в отличие от физически чистых тонов не складываются из синусовых колебаний, но представляют собой смесь колебаний постоянно меняющейся амплитуды и частоты. Частота, также как и у чистых тонов, выражается в герцах. Область средней частоты вибраций, вызываемых сердечной деятельностью, находится в пределах от 5 до 500 гц. Вибрации менее 20 Гц не воспринимаются слухом, но их можно обнаружить на баллистокардиограмме или на кардиограмме, снятой с области верхушки сердца. Только колебания свыше 20 Гц относятся к области, воспринимаемой слухом при аускультации сердца.

Знание пределов звуковосприятия человеческого слуха, является важным для понимания определенных различий между аускультацией и объективной графической регистрацией звука. Аудиограмма показывает, что в области частоты колебаний от 20 до 2000 Гц человеческое ухо обладает относительной невосприимчивостью звуков низкой частоты и логарифмически повышающейся восприимчивостью звуков высокой частоты. Большинство сердечных звуковых явлений находится в пределах частоты колебаний от 10 до 500 Гц. Восприимчивость человеческого слуха в отношении звуков ниже 1000 Гц быстро понижается. Этим можно объяснить, что при частоте ниже 1000 Гц звук определенной амплитуды, т. е. силы, выслушивается как более

громкий, а не более высокий звук, по сравнению со звуком одинаковой амплитуды, но более низкой частоты. Звуковые явления различной частоты, т. е. разной высоты, но одинаковой амплитуды, т. е. силы, воспринимаются в области частоты колебаний сердечных тонов и шумов, как звуковые явления разной силы, а не как звуковые явления разной высоты. Только при частоте колебаний выше 1000 Гц сила звука, вызванная кардиогенными колебаниями, воспринимаются правильно, т. е. согласно их амплитуде. Ввиду того, что понижение слуха в пожилом возрасте касается специально высокочастотных звуков и частот в области разговорной речи (1000—4000 Гц), стареющий врач продолжает слышать сердечные тоны и сердечные шумы даже в случае, когда он страдает выразительной тугоухостью в отношении обыкновенной разговорной речи. Далее человеческое ухо способно воспринимать в виде двух отдельных звуковых явлений такие звуки, которые отделены друг от друга интервалом, превышающим 0,02 секунды. Необходимо еще отметить, что после громких шумов слух не способен воспринимать дальнейший, непосредственно последующий звук вследствие усталости слуха в данный момент.

Смесь колебаний различной частоты и амплитуды, из которой состоят звуки, исходящие из сердца, не позволяет, подобно аускультации, симультантно зарегистрировать все компоненты звука на одной осциллографической фонокардиограмме. Для приспособления фонокардиографических данных данным аускультации были предприняты различные шаги. В англосаксонских странах регистрируют постепенно так называемую линейную, логарифмическую и стетоскопическую фонокардиограммы. На линейной фонокардиограмме колебания, зарегистрированные гальванометром, пропорциональны колебаниям, передающимся из сердца на грудную стенку. Недостатком этого способа регистрации является то, что все высокочастотные колебания поглощаются линейно зарегистрированными низкими частотами. Логарифмическая фонокардиограмма напоминает человеческую аудиограмму тем, что высокие частоты усилены, а низкие частоты отфильтрованы. На стетоскопической фонокардиограмме записаны звуковые явления так, как они попадают в выслушивающее ухо при выслушивании с применением обычных фонендоскопов. Фонокардиографическая аппаратура, при-

меняемая большей частью в Европе, проводит колебания от микрофона на несколько систем фильтров, из которых каждый проводит линейную регистрацию колебаний в определенном поясе частот, так же как осцилляция. В применяемой нами осциллографической фонокардиографии на фонокардиограмме, регистрируемой одновременно с электрокардиограммой, производится спектральная звуковая запись в поясах частот 25 Гц и 100 гц, а также аускультативная запись. Одновременно зарегистрированная электрокардиограмма помогает разобраться в фонокардиографической кривой.

Одновременная регистрация каротидного пульса, флебограммы, кардиограммы или внутрисердечных кривых давления помогает определить, в какой гемодинамической сердечной фазе возникает тот или иной тон сердца или сердечный шум. Расстояние от зубца Q на электрокардиограмме до начала первого сердечного тона (интервал Q—I) у взрослого человека составляет в среднем 0,055 секунды. Интервал от начала первого тона до начала второго тона является мерой продолжительности механической систолы.

По амплитуде сердечных звуковых явлений можно судить лишь приблизительно о громкости этих звуков при аускультации сердца. Интенсивность колебаний и громкость звуков, зарегистрированных на сердце, не являются, следовательно, тождественными понятиями, несмотря на то, что в зависимости от повышения или понижения интенсивности колебаний сила звука может меняться в том же направлении.

Далее необходимо помнить, что колебания, зарегистрированные на обычной фонокардиограмме, не являются точным отражением всего того, что слышит врач при аускультации. Человеческое ухо неспособно улавливать и анализировать колебания, слишком слабые для раздражения слухового аппарата, а также те колебания, которые ввиду слишком высокой или, наоборот, слишком низкой частоты находятся вне области звуков, воспринимаемых слухом. Именно фонокардиографические исследования показали, что в человеческом сердце в течение сердечного цикла возникают колебания, которые ухо уловить не может, но которые можно выявить и зарегистрировать при помощи соответствующей аппаратуры. Некоторые из этих в норме неслышимых вибраций могут настолько усиливаться при опре-

деленных патологических условиях, что при клинической аускультации их удается уловить в качестве звуков.

Интенсивность тонов и шумов сердца, слышимых при аускультации, можно во много раз усилить при помощи аппаратуры и таким образом эти звуковые явления могут быть воспроизведены посредством громкоговорителя в аудитории или же их может слушать большое количество студентов при помощи радионаушников.

В общем можно сказать, что слухом улавливается только часть звуковых волн, возникающих при сердечной деятельности. Кроме того, аускультации мешает целый ряд факторов, в особенности быстрая и нерегулярная сердечная деятельность. В этом отношении фонокардиография имеет большие преимущества по сравнению с аускультацией сердца. Фонокардиографическая запись, следовательно, является особенно ценной в случае, когда не имеется уверенности в отношении данных аускультации, либо ввиду слишком малой интенсивности аускультативных явлений или невосприимчивой слухом частоты их колебаний, либо ввиду затруднительности анализа данных аускультации вследствие чрезмерной тахикардии или же тахикардии. Возможности фонокардиографии бесспорно превышают возможности одной только аускультации. Дело касается главным образом низкочастотных колебаний малой интенсивности, какими, например, являются звуки при ритме галопа, которые хотя и лежат в пределах слухового восприятия человека, однако часто их можно распознать с полной уверенностью только при помощи фонокардиографии. Регистрация звуков имеет значение также для выявления колебаний, которые не может улавливать ухо ввиду усталости от громких звуков или шумов, предшествующих непосредственно этим колебаниям, как это уже было сказано. При графическом методе отпадает также слуховая иллюзия, как например, при выслушивании возрастающего диастолического шума, заканчивающегося акцентуированным первым тоном и производящего впечатление пресистолического шума при митральном стенозе с мерцанием предсердий и тахисистолией желудочков. Фонокардиограмма является весьма ценной ввиду возможности определить отношение дополнительных звуковых явлений к фазам сердечного цикла, как например дополнительного митрального тона или галопного тона, причем в

особенности в тех случаях, когда сердечная деятельность бывает слишком ускорена. Далее можно зарегистрировать также звуки, которые в обоих направлениях выходят за пределы слухового восприятия человеческого уха. Необходимо будет, конечно, более точно определить, какое значение они имеют в клинической семиологии.

Фонокардиограмма, однако, не является всего лишь дополнением аускультации. Она является важным объективным критерием для изучения сердечной динамики. Звуки сердца носят характер определенной механограммы, так как, в отличие от электрокардиографических волн, они связаны с динамическими процессами сердца. С другой стороны, графический метод обладает тем недостатком, что, несмотря на современную усовершенствованную технику регистрации, звуковые записи нередко содержат большое количество разных артефактов. Из числа артефактов, возникающих в самом организме, наиболее важными являются мышечные и кишечные шумы. Из числа артефактов, обусловленных внешними влияниями, необходимо указать на артефакты, вызванные движениями микрофона, шумом в помещении, где производится регистрация и непостоянной силой тока в аппаратуре. Воспроизведение некоторых шумов, в особенности диастолических, является до сих пор также несовершенным. Тем не менее, регистрация звуков дала возможность производить более точное изучение отношения звуковых феноменов к остальным проявлениям сердечной деятельности и значительно способствовала выяснению механизма возникновения отдельных тонов и шумов сердца.

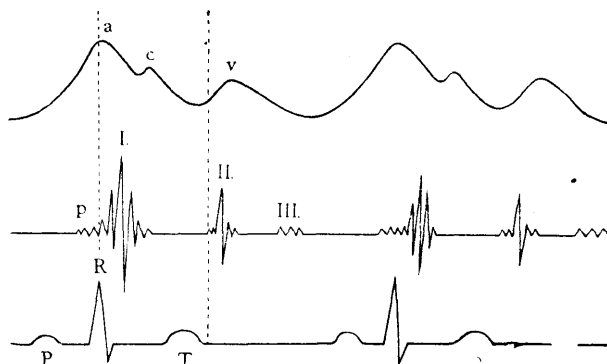


Рис. 20. Схематическое изображение тонов сердца, регистрируемых на фонокардиограмме и их отношение к флебограмме яремной вены и электрокардиограмме, р — предсердный тон.

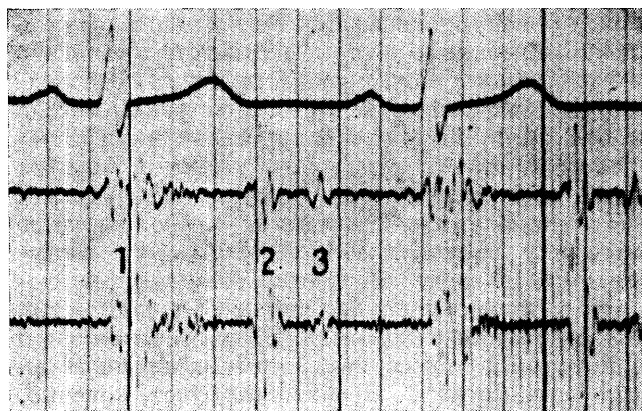


Рис. 21. Фонокардиограмма с отчетливо выраженным физиологическим третьим тоном.

В соответствии с классическими местами аускультации сердечных тонов и шумов фонокардиограмма обычно регистрируется в лежачем положении больного постепенно во втором правом межреберье парастернально, во втором левом межреберье парастернально и в третьем левом межреберье парастер-

нально, в области верхушки сердца и возле правого края нижней части грудины.

Кардиогенные звуки можно отнести к двум принципиально разным категориям: а) тонам сердца, которые связаны с деятельностью клапанного аппарата и с фазой диастолического наполнения сердца и возникают в результате внезапных изменений движения столба крови в сердце; б) сердечным шумам, продолжительность которых бывает больше, чем сердечных тонов (как правило, свыше 0,15 секунды) и которые обычно обусловлены вихревым движением крови в устьях сердца.

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА

Тоны

При выслушивании здорового сердца у взрослых лиц, как правило, прослушиваются ясно только два тона, причем лишь у детей и у некоторых молодых взрослых лиц иногда три тона.

Первый тон является гулким, более глухим, более низким по своей тональности и более продолжительным, чем второй тон. Он совпадает с началом систолы желудочков и возникает в результате слияния нескольких звуков, вызванных сердечной деятельностью во время систолы.

Динамическим фактором возникновения первого тона, бесспорно, является сокращение желудочков. Однако звук, вызванный напряжением миокарда желудочков во время систолы, по всей вероятности, нисколько не способствует слышимости первого тона. Главную роль в возникновении этого тона, по видимому, играет внезапное повышение внутрижелудочкового давления при сокращении сердца, вызывающее вибрацию разных частей сердца. До сих пор не решен вопрос о том, какие ткани начинают при этом так вибрировать, что издают слышимый звук. В этом отношении в большинстве случаев считают, что наиболее важным фактором является вибрация створчатых клапанов, как это уже было сказано выше.

Второй тон бывает выше, короче и резче, чем первый тон. По времени он совпадает с началом диастолы желудочков. Вообще считают, что данный тон возникает в результате диастолического напряжения закрытых полулунных клапанов аорты и легочной артерии.

Физиологический третий тон сердца в большинстве случаев описывается как слабый, низкий, глухой, а часто едва уловимый звук, воспринимаемый аускультирующим ухом скорее всего лишь как эхо второго тона. Гораздо чаще он обнаруживается на фонокардиограмме, чем при аускультации. Однако третий тон бывает часто приблизительно такой же интенсивности, как и второй тон, а иногда даже громче его. Это наблюдается в особенности при выслушивании больного сразу же после перехода в лежачее положение, в особенности на левый бок. Физиологический третий тон часто выслушивается у детей и подростков. Тэйер (Thayer) указывает, что ему приходилось выслушивать физиологический третий тон приблизительно у 68% исследуемых детей. Брамвелл (Bramwell) его обнаружил приблизительно у 43% лиц до 20-летнего возраста и у 10% лиц в возрасте свыше 20 лет, Кинг (King) почти у 25% новобранцев, Лиан (Lian) приблизительно у 50% детей и примерно у 10% взрослых. Только изредка этот тон выслушивается у здоровых лиц в возрасте свыше 40 лет. Как правило, третий физиологический тон выслушивается лучше всего в области верхушки сердца или медиально от этой области. Нередко он аускультируется только в этих местах. В большинстве случаев физиологический третий тон бывает непостоянным феноменом. Иногда он выслушивается только во время некоторых сердечных циклов. На физиологический третий тон влияют дыхание и изменение положения тела. В отличие от физиологического раздвоения второго тона физиологический третий тон сердца является наиболее отчетливым в период выдоха. Обыкновенно лучше всего, а часто даже исключительно, он слышен при исследовании больного в лежачем положении, в особенности непосредственно после перехода в это положение. Как правило он не слышен в сидячем или стоячем положении исследуемого лица. Нередко он становится отчетливым только после выполнения нескольких резких движений, после приподымания нижних конечностей, при сдавливании живота или непосредственно после перехода в положение лежа

на левом боку. Физиологический третий тон выслушивается, как правило, лучше всего при ускоренной сердечной деятельности. При применении фонендоскопа с наконечником, снабженным мембраной, физиологический третий тон сердца иногда не улавливается, а при давлении воронкообразного наконечника стетоскопа на грудную стенку физиологический третий тон сердца может исчезнуть.

Физиологический третий тон сердца в большинстве случаев бывает более глухим и более низким, чем дополнительный митральный тон при митральном стенозе. Только в редких случаях он бывает таким же резким и сильным. Дело в том, что если предсердный звук приблизится к самому началу диастолы желудочков предшествующего сердечного цикла, либо в результате удлинения интервала между сокращением предсердий и сокращением желудочков, либо вследствие чрезмерного укорочения диастолы ввиду тахикардии, либо в результате влияния обоих приведенных факторов, то происходит суммирование третьего тона и предсердного звука следующего сердечного цикла и возникает громкий третий тон (*«невинный» суммированный галоп*). Так как при ускорении сердечной деятельности нередко первый тон бывает более сильным и более коротким, данные аускультации сердца симулируют митральный трехчленный ритм. В таких случаях при вышеуказанных обстоятельствах, когда во время диастолы не выслушивается шум, трудно по данным аускультации сердца решить вопрос, касается ли дело митрального стеноза или не касается. Аускультация не позволяет отличить физиологический третий тон сердца от протодиастолического галопного тона. Возможность такой замены с протодиастолическим ритмом галопа еще усиливается ввиду того, что физиологический третий тон сердца часто сопровождается пальпируемым, а иногда и видимым сотрясением грудной стенки. Механизм возникновения обоих указанных звуков, по всей вероятности, является одинаковым, а именно в результате внезапного напряжения стенки желудочка в раннем диастолическом периоде. Дифференцировать оба звука можно только в рамках общего исследования. Важную роль играет уже сам возраст исследуемого лица. Слышимый физиологический третий тон сердца, как правило, бывает признаком молодости и здорового сердца. При выявлении подобного звука вместе с призна-

ками болезни сердца и сердечной недостаточности, вероятнее всего, дело касается протодиастолического ритма галопа.

Тоны сердца выслушиваются над всей предсердечной областью, однако, не во всех местах одинаково сильно. Первый тон слышен всего сильнее в области верхушки сердца, второй тон — на основании сердца, в области магистральных сосудов, физиологический третий тон — у верхушки сердца или медиально от нее и оттуда в медиальном направлении в третьем и четвертом межреберьях, приблизительно до левой парастеральной линии.

Для диагностики сердечных заболеваний необходимо установить, какой из тонов систолический, а какой диастолический, так как тоны сердца являются руководством для определения отношения патологических явлений на сердце, (в особенности шумов) к фазам сердечного цикла. Обыкновенно оба тона удается отличить друг от друга относительно легко, по крайней мере при спокойной и регулярной сердечной деятельности. При наличии определенного опыта это удается в большинстве случаев также при ускоренной и нерегулярной деятельности сердца. Руководством для этого служит следующее:

1. Ритм обоих тонов. На верхушке сердца и на нижнем конце грудины ударение приходится на систолический тон и ритм тонов выслушивается как хорей (— — 0). На основании сердца ударение находится на диастолическом тоне и ритм тонов напоминает ямба (0 — —). Тоны сердца воспроизводят разными способами, например тихим постукиванием подушечки пальца в соответствующем ритме по обложке закрытой книги или также путем фонации слогов та—та или же та—та.

2. Продолжительность паузы между отдельными тонами. В норме пауза между систолическим и диастолическим тоном (систолическая пауза) существенно короче, чем пауза между диастолическим тоном и следующим систолическим тоном (диастолическая пауза).

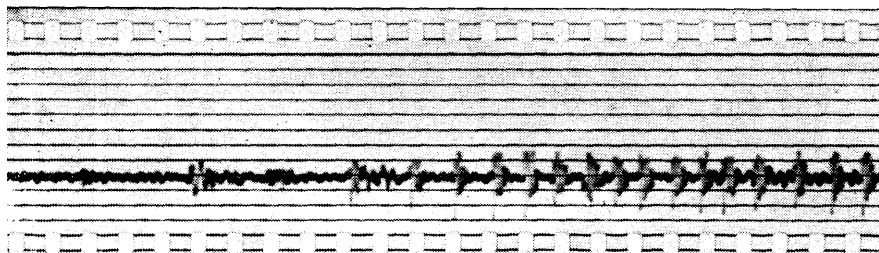


Рис. 22. Тоны сердца плода, зарегистрированные возле пупка у женщины на девятом месяце беременности.

3. Сравнение с данными пальпации верхушечного толчка, в случае, если он хорошо прощупывается, или же несколько менее надежное контрольное сравнение с пульсом сонной артерии, если частота сердечных сокращений не слишком ускорена. Пульс на лучевой артерии пригоден для этой цели только при низкой частоте сердечных сокращений, так как по сравнению с верхушечным толчком он слишком запаздывает и при ускоренной сердечной деятельности пульсовая волна совпадает уже с диастолой желудочков.

При слишком ускоренной и нерегулярной сердечной деятельности иногда возникают значительные затруднения при дифференцировании систолического и диастолического тонов, а тем самым и при определении отношения сердечных шумов — при их наличии — к фазам сердечного цикла. В некоторых случаях приходится выжидать до тех пор, пока сердечная деятельность не успокоится, хотя бы до некоторой степени, для того, чтобы вынести решение по данному вопросу.

С повышением частоты сердечной деятельности сердечный цикл укорачивается за счет диастолической паузы. Если оба тона сердца приблизительно одинаковой силы, а частота сердечных сокращений настолько ускорена, что продолжительность диастолической паузы является почти такой же, как и систолической паузы, то возникает ритм тонов сердца, напоминающий внутриутробный ритм тонов сердца плода (рис. 22) [*фетальный тип сердечного ритма* по Стоксу (Stokes), *эмбриокардия* по Юшару (Huchard)], или также ход часов, или

ритм маятника (*часовой или маятникообразный ритм*). Такой ритм может наблюдаться при фебрильной температуре, во время приступа пароксизмальной тахикардии, при остром инфаркте миокарда и при недостаточности периферического кровообращения.

Название эмбриокардия, часовой или же маятникообразный ритм гораздо чаще применяется для обозначения особого ритма, встречающегося на сердце при коллапсе во время тяжелых инфекционных болезней, как например при тифе, дифтерии, пневмонии, далее при перитоните на почве прободения, после большого кровотечения, во время диабетической комы, в терминальной стадии болезни сердца, в последней фазе болезней, вызывающих крайнюю кахексию, в особенности при туберкулезе и злокачественных новообразованиях. Указанный ритм возникает в результате того, что при понижении кровяного давления исчезает диастолический тон и выслушивается только систолический тон; сердечная деятельность в то же время значительно ускорена. Ввиду сходства с ритмом сердечных тонов у кроликов, у которых равным образом выслушиваются на сердце только систолические тоны в весьма быстрой и равномерной последовательности, Мюллер (H. Muller) обозначил такой патологический ритм» выслушиваемый на сердце человека при вышеупомянутых патологических состояниях, названием *кикликлокардия или же кроличий ритм*. Такое явление бывает прогностически серьезным, хотя и не совершенно безнадежным.

Аускультативные феномены, выслушиваемые от начала систолы желудочков до начала диастолы желудочков, называются систолическими, а все звуковые явления, которые можно уловить при аускультации от начала диастолы желудочков до начала следующей систолы желудочков, называются диастолическими. Следовательно, под понятием систола и диастола при аускультации сердца всегда подразумевают лишь функциональный период желудочков.

Систола предсердий, составляющая последнюю фазу диастолы желудочков, обозначается в клинической обиходной речи как пресистола, т. е. период перед систолой желудочков. При аускультации здорового сердца пресистола не дает никаких звуковых проявлений для аускультирующего уха. Графические

записи показывают, что предсердные колебания в норме обычно плавно переходят в комплекс колебаний первого желудочкового тона и отчетливо от него отделены только в случае удлинения интервала между сокращением предсердий и сокращением желудочков. Следовательно, предсердный звук выслушивается в некоторых случаях блокады сердца, когда удлиненный интервал между систолой предсердий и желудочков препятствует слиянию предсердных звуковых элементов с желудочковыми.

При патологических состояниях деятельность предсердий может проявиться в аускультации сердца различным образом. Сюда относятся:

1. предсердный компонент шума трения перикарда в некоторых случаях сухого перикардита;

2. возрастающий шум, выслушиваемый к концу диастолы, называемый пресистолическим, при органическом или, реже, при относительном сужении левого венозного устья;

3. пресистолический ритм галопа;

4. особый тип ритма галопа, называемый суммированным галопом. Такой ритм возникает ввиду либо настолько значительного удлинения интервала между сокращением предсердий и желудочков, либо столь большого повышения частоты сердечных сокращений и столь значительного укорочения диастолы желудочков, что систола предсердий совпадает с фазой быстрого наполнения желудочков в раннем диастолическом периоде. При таких обстоятельствах предсердный галопный тон сливается в одно целое с протодиастолическим галопным топом и в результате суммирования обоих этих звуков возникает громкий третий тон сердца;

5. глухие, слабые, едва уловимые звуки в области, расположенной между областью верхушки сердца и областью грудины, синхронные с предсердными волнами венозного пульса на шее, выслушиваемые в редких случаях при полной атриоventрикулярной блокаде путем весьма сосредоточенной аускультации во время длинных пауз между сокращениями желудочков. Галлаварден (Gallavardin) установил, что эти звуки, хотя и обусловлены активностью предсердий, но возникают в желудочках в результате толчка крови, выброшенной в желудочек

вследствие сокращения предсердий. Происхождение описанных звуков является, следовательно, аналогичным происхождению дополнительного тона при пресистолическом ритме галопа. Указанный звук, возникающий в результате деятельности предсердий, бывает гораздо более отчетливым в том случае, если в данный момент отношение между временем сокращения предсердий и желудочков является таким, что эффект сокращения проявляется в раннем диастолическом периоде и при этом значительно увеличивает волну быстрого раннего наполнения желудочков. В данном случае, следовательно, дело касается явления, аналогичного вышеуказанному суммированному ритму галопа.

Изменения тонов сердца.

Тоны сердца могут меняться в отношении силы, тембра, частоты и ритма.

Изменение силы сердечных тонов

Усиление или ослабление тонов сердца может касаться либо обоих тонов, либо только одного из них.

Усиление, обоих тонов сердца может происходить по различным причинам. Причина может заключаться либо в самом сердце, либо вне сердца, в других органах. Сюда относятся:

1. Внесердечные факторы:

а) тонкая, эластичная грудная стенка у детей, подростков и у лиц с плоской грудной клеткой;

б) обнажение сердца при сморщивании переднего края легких и прилегание большей поверхности сердца к передней грудной стенке по каким-либо причинам;

в) инфильтрация смежных с сердцем участков легких;

г) высокое стояние диафрагмы с приближением сердца к грудной стенке;

д) резонанс тонов сердца при наполнении желудка газом и метеоризме. Тоны сердца приобретают металлический тембр (*металлические тоны*) в случаях, когда по соседству с сердцем располагается крупное, наполненное воздухом пространство, например пневмоторакс, пневмоперикард, крупные легочные

каверны, а в редких случаях причиной может стать даже значительный метеоризм. Иногда описываемые тоны слышны также на расстоянии (*дистанционные тоны*).

2. Сердечные факторы:

а) усиленная сердечная деятельность при физической нагрузке и спорте;

б) бурная сердечная деятельность при лихорадке, значительной анемии, психическом возбуждении, в особенности у невротиков и больных гипертиреозом, после введения раздражающих средств, во время приступа тахикардии и т.п.

По одному только усилению тонов сердца, следовательно, нельзя судить о гипертрофии сердечной мышцы.

Ослабление обоих тонов сердца может возникнуть при следующих обстоятельствах:

1. при обмороке и вообще при внезапной недостаточности периферического кровообращения, например при некоторых инфекционных заболеваниях;

2. при острой и хронической недостаточности миокарда. Так например, весьма часто в литературе указывают, что при инфаркте миокарда тоны сердца иногда бывают поразительно слабыми, глухими, без тембра. Такие данные могли бы иметь диагностическое значение у тех больных, которых врач имел возможность обследовать в период до инфаркта. Равным образом при декомпенсации клапанных пороков тоны сердца иногда бывают ослабленными и менее ясными, чем в период компенсации порока, когда больной чувствует себя хорошо. То же самое касается сердечных шумов.

3. Весьма часто в результате влияния внешних факторов, затрудняющих проведение сердечных тонов. Сюда относятся:

а) слишком толстая или отечная грудная стенка, большие груди, повышенная выпуклость грудной стенки и удаление сердца от грудной стенки;

б) накопление жидкости в перикарде и в левой плевральной полости, в редких случаях опухоли перикарда;

в) эмфизема легких.

Несмотря на то, что у умирающих больных тоны сердца могут быть явно ослабленными в результате упадка сердечной деятельности, все же по одному только ослаблению тонов сердца нельзя судить просто о сердечной недостаточности.

В положении стоя тоны сердца обычно бывают более сильными, чем в положении сидя или лежа. При глубоком вдохе интенсивность тонов уменьшается, при усиленном выдохе увеличивается.

С диагностической точки зрения большое значение имеют изменения интенсивности и ясности только одного из двух тонов, так как причина этих изменений часто находится в самом сердце. Значение имеет главным образом усиление первого тона у верхушки сердца, усиление второго тона над аортой и усиление второго тона над легочной артерией.

Усиление первого тона у верхушки сердца. Следующие факторы определяют интенсивность первого тона сердца: а) положение створок артиоventрикулярных клапанов непосредственно перед систолой желудочков; б) анатомическая структура клапанов; в) скорость сокращения желудочков или же энергия, с которой происходит замыкание атриоventрикулярных клапанов.

Вульферт и Марголис (Wolferth, Margolies) на основании своих исследований пришли к заключению, что из числа всех факторов, влияющих на интенсивность первого тона, наиболее важным является отношение времени сокращения предсердий к времени сокращения желудочков. Согласно их исследованиям оказалось, что при коротком нормальном интервале P—R (0,12—0,14 секунды) первый тон был сильнее, а при длинном нормальном интервале P—R (0,18 до 0,20 секунды), он был слабее, чем при средней продолжительности интервала P—R (0,15—0,17 секунды). Только в исключительных случаях у лиц со здоровым сердцем обнаруживался сильный первый тон при продолжительном нормальном интервале P—R или слабый первый тон при коротком нормальном интервале P—R. Одинаковое колебание интенсивности первого тона, зависящее от соотношения между временем сокращения предсердий и временем сокращения желудочков, упомянутые авторы установили также при полной атриоventрикулярной блокаде и при

других нарушениях сердечного механизма, при которых меняется соотношение времени сокращения предсердий с временем сокращения желудочков, как например при экстрасистолах предсердий и желудочков и при пароксизмальной желудочковой тахикардии.

Исходя из вышеприведенных наблюдений Док (Dock) пришел к заключению, что в отношении силы сердечного тона решающим является положение атриовентрикулярных клапанов в момент непосредственно перед систолой желудочков. Если створки этих клапанов находятся еще далеко друг от друга, глубоко в желудочке, т. е. если створки клапанов широко раскрыты, то для закрытия сердечного устья они должны за определенный интервал времени пройти относительно длинный путь и таким образом замыкание клапана происходит резко. Первый тон становится более громким, чем если створки клапана к концу диастолы желудочков уже находятся близко друг от друга; в таком случае клапан замыкается гораздо тише. Чем короче интервал между систолой предсердий и систолой желудочков, тем глубже будут находиться в желудочке раскрытые створки клапанов и тем длиннее будет путь для закрытия клапана. Следовательно первый тон будет наиболее сильным при чрезвычайно коротком интервале P—R (0,04—0,08 секунды) и слабее, чем в норме при интервале P—R, превышающем 0,20 секунды. Левин (Levine) с увлечением показывает студентам различие между глухим звуком, вызываемым медленным растягиванием в руках носового платка, и резким сильным звуком, вызываемым быстрым растягиванием.

У детей и подростков первый тон у верхушки сердца бывает сильнее, чем у взрослых лиц.

Усиление первого тона у верхушки выслушивается при следующих обстоятельствах:

1. При сужении левого венозного устья. Диастолический шум с его пресистолическим возрастанием, в типичных случаях, завершается здесь громким, отрывистым, акцентуированным и даже хлопающим первым тоном. Упомянутый тон сам по себе является столь своеобразным аускультативным феноменом митрального стеноза, что заставляет врача, в случае, если не выслушивается диастолический шум, как это нередко наблюдается

при весьма ускоренной и нерегулярной работе желудочков, отыскивать дальнейшие признаки этого порока. Объяснение возникновения усиления первого тона у верхушки при митральном стенозе основывается на вышеуказанном взгляде Дока (Dock). В норме левый желудочек в подавляющей мере заполняется уже в самом начале диастолы, так что к концу диастолы створки клапанов уже опять находятся близко друг от друга и первый тон в таких случаях бывает нормальной интенсивности. При митральном стенозе, благодаря повышенному градиенту давления в левом предсердии и в левом желудочке, митральная мембрана, возникающая в результате сращения краев створок клапана, поскольку она еще эластична, может выпячиваться глубоко в полость левого желудочка и таким образом для закрытия левого венозного устья она совершает более длинный путь, чем неповрежденный клапан. Таким образом видоизменение первого тона сердца при митральном стенозе, по всей вероятности, возникает вследствие резкой вибрации напряженной, но еще эластичной клапанной мембраны, куполообразно выпячивающейся в левое предсердие в самом начале систолы желудочков. Видоизменение первого тона считается признаком эластичности митральной мембраны, возникшей в результате сращения краев створок клапана. При ригидных и малоподвижных створках митрального клапана такая модификация первого тона может исчезнуть. Равным образом обширные обызвествления двустворчатого клапана, способствующие тугоподвижности его створок, могут уменьшать интенсивность первого тона в области верхушки сердца. Синусовый ритм сердечной деятельности способствует усилению первого тона в области верхушки сердца, так как разница давления между левым предсердием и левым желудочком к концу диастолы желудочка при таком ритме может увеличиваться. Поэтому при наличии синусового ритма модификация первого тона бывает наиболее отчетливой.

2. Резкий и громкий первый тон у верхушки сердца, выслушиваемый также при некоторых других состояниях, при которых левый желудочек наполняется меньше, а именно при экстрасистолии, при кровотечении, при внезапном сердцебиении на почве психического возбуждения, при физическом усилии, во время лихорадки, при гипертиреозе и нейроциркуляторной астении — возникает, вероятно при помощи аналогичного механиз-

ма, при посредстве которого возникает модификация первого тона у верхушки при митральном стенозе.

3. Описываемый тон выслушивается иногда при гипертрофии левого желудочка, в особенности у лиц с гипертонической болезнью, только в данном случае он не бывает отрывистым, акцентуированным и хлопающим, как при митральном стенозе, но гулким, низким и более продолжительным.

Необходимо добавить, что при мерцании предсердий интенсивность первого тона может меняться при каждом сердечном цикле, в зависимости от продолжительности диастолической паузы. После короткого диастолического периода первый тон, как правило бывает сильнее, а после продолжительного диастолического периода он бывает слабее.

Ослабление первого тона у верхушки гораздо чаще обусловлено нарушением проведения звука при эмфиземе легких и при толстом подкожном жировом слое, чем недостаточностью миокарда.

Ослабление первого тона в области верхушки сердца по причинам, лежащим в самом сердце, наблюдается в следующих случаях:

1. В активной фазе ревматического кардита, еще до появления более отчетливых признаков повреждения двустворчатого клапана.

2. При недостаточности двустворчатого клапана, поскольку при этом пороке первый тон у верхушки вообще будет выслушиваться. Ослабление и даже исчезновение первого тона у верхушки при наличии физических признаков сужения левого венозного устья свидетельствует о сочетании митрального стеноза с недостаточностью клапана даже при отсутствии систолического шума у верхушки.

Из всего приобретенного клинического опыта следует, что клиницист должен остерегаться поспешных выводов о состоянии сердца на основании оценки характера первого сердечного тона и должен учитывать различные факторы, имеющие, как известно, влияние на интенсивность упомянутого тона.

Усиление второго тона у основания сердца. Следующие факторы определяют интенсивность второго тона сердца: давление в большом и малом круге кровообращения и патологические изменения структуры полулунных клапанов и соединительнотканых колец крупных сосудов. По фонокардиографическим записям видно, что второй тон, зарегистрированный в месте выслушивания клапанов легочной артерии, состоит из легочного и аортального компонентов, в то время как второй тон, зарегистрированный в месте выслушивания аортальных клапанов, практически состоит только из аортального компонента.

Второй тон при выслушивании здорового сердца бывает различной силы, высоты и тембра, в зависимости от места аускультации. У детей и подростков, а также у лиц приблизительно до 20-летнего возраста второй тон на легочной артерии обыкновенно бывает сильнее, чем на аорте. У здоровых взрослых лиц сила второго тона над аортой и над легочной артерией приблизительно одинакова, так как влияние повышенного давления в аорте выравняется более поверхностным расположением полулунных клапанов легочной артерии. Только с увеличением возраста, в норме приблизительно до 50-летнего возраста, второй тон на аорте становится несколько сильнее, выше и иногда даже несколько акцентуированным. Клинический опыт свидетельствует о том, что усиление или ослабление второго тона над одним из артериальных устьев только тогда имеет патогномоничное значение, когда различия по сравнению с нормой являются значительными.

Иногда бывает трудно решить вопрос, касается ли усиление второго тона у основания сердца аорты или легочной артерии. Из клинического опыта известно, что акцентуация второго тона на легочной артерии обыкновенно выслушивается в относительно небольшой области во втором, а чаще в третьем межреберье слева у грудины или, скорее, несколько латеральное и в большинстве случаев не проводится в-область аускультации аорты. Усиление второго тона на аорте часто проводится из области аорты во всю область грудины и нередко выслушивается также слева от рукоятки грудной кости.

Усиление второго тона на аорте наблюдается в следующих случаях:

1. При гипертонической болезни и при вторичной гипертонии, например при некоторых заболеваниях почек. Повседневный клинический опыт свидетельствует о том, что между высотой кровяного давления и интенсивностью второго тона на аорте не отмечается полного соответствия. У лиц с атеросклерозом нередко можно обнаружить акцентуацию второго тона на аорте при нормальном давлении крови, а иногда даже при относительно низком давлении; и наоборот, интенсивность второго тона на аорте не меняется, несмотря на значительное и стойкое повышение кровяного давления.

2. При временном повышении артериального давления в результате психического возбуждения или физической нагрузки и у некоторых женщин в климактерическом периоде и др. Усиление второго тона на аорте в таких случаях носит временный характер.

3. При изменении структуры полулунных клапанов и стенки аорты, в особенности при далеко зашедшем атеросклерозе аорты с ригидностью и обызвествлением полулунных клапанов, а также при сифилитическом поражении аорты. При атеросклерозе аорты и при сифилитическом аортите второй тон на аорте довольно часто бывает не только усиленным, но даже меняется в музыкальном отношении: становится надтреснутым, звякающим, звенящим, металлическим (*clangor aorticus*), по всей вероятности, вследствие далеко зашедших изменений полулунных клапанов и стенки аорты.

В некоторых случаях усиление второго тона на аорте может быть вызвано, по крайней мере отчасти, более вентральным расположением восходящей части аорты, повышенной извилистостью или расширением восходящей аорты, а тем самым и улучшенным проведением второго тона на грудную стенку.

В общем можно сказать, что усиление второго тона на аорте выслушивается при артериальной гипертонии гораздо реже, чем усиление второго тона на легочной артерии при легочной гипертонии, а следовательно, оно имеет относительно небольшое значение для распознавания гипертонической болезни.

Ослабление второго тона на аорте может выслушиваться при недостаточности левого желудочка, при недостаточ-

ности клапанов аорты, обычно при тяжелом аортальном стенозе, а иногда и при тяжелом митральном стенозе.

Усиление второго тона на легочной артерии, выраженное в той или иной степени, бывает физиологическим явлением у детей, у молодых взрослых лиц с болезненно раздражимым сердцем и у молодых беременных женщин. Нередко оно выслушивается непосредственно после физической нагрузки и при усиленном выдохе, в особенности у лиц, исследуемых в лежащем положении.

Значительное усиление второго тона на легочной артерии, выслушиваемое у лиц в условиях физического покоя и не зависящее от дыхания, имеет большое значение в качестве проявления повышенного артериального давления в малом круге кровообращения и гипертрофии правого желудочка. Усиление второго тона на легочной артерии наблюдается в следующих случаях:

1. при митральном пороке, главным образом при митральном стенозе. Усиление второго тона выслушивается, как правило, при хорошей компенсации митрального порока, хотя даже в данном случае является непостоянным признаком. При прогрессировании недостаточности правого сердца второй тон теряет свою силу и акцентуация нередко исчезает при возникновении относительной недостаточности трехстворчатого клапана. При улучшении работы правого сердца усиление второго тона на легочной артерии может снова появиться. Интенсивности второго тона на легочной артерии при митральных пороках придается, следовательно, определенное диагностическое и прогностическое значение.

2. При недостаточности левого желудочка, перегруженного по различным причинам.

3. При острой и хронической легочной болезни сердца.

4. При незаращении артериального протока.

5. При весьма редко встречающемся первичном склерозе легочной артерии.

Ослабление второго тона на легочной артерии может выслушиваться при недостаточности правого желудочка и при клапанном стенозе легочной артерии.

Изменения числа и ритма тонов сердца

Иногда при физиологических или патологических обстоятельствах в течение одного сердечного цикла выслушиваются на сердце три или даже четыре звуковых феномена, причем возникающие звуки не являются ни обычным шумом, ни шумом трения. В таких случаях вместо обычного выслушивания двух отчетливых тонов аускультируются три звука и только в редких случаях выслушивается четырехчленный ритм. Фонокардиографическое исследование значительно способствовало проверке аускультативных феноменов на сердце и определению значения изменений числа и ритма тонов сердца. Путем одновременной регистрации артериального пульса или верхушечного толчка и изготовления флебограммы или электрокардиограммы определялся момент сердечного цикла, в котором возникает дополнительный звук.

В одной группе изменений, собственно говоря, дело не касается фактического увеличения количества тонов сердца. Изменение состоит в том, что первый или второй той, реже оба тона у одного и того же лица не выслушиваются во всей области сердца как единый звук, а бывают расщеплены или раздвоены. При расщеплении тона при выслушивании создается впечатление двух звуков, следующих непосредственно друг за другом без уловимой паузы (трата или татра). О раздвоении говорят в тех случаях, когда оба звуковых компонента разделенного тона слышны как самостоятельные звуки, отделенные друг от друга уловимой паузой. Раздвоение первого тона вызывает впечатление анапеста 0-0— (та-та-там), а раздвоение второго тона создает впечатление дактиля —0-0 (там-та-та).

Возникновение расщепления и даже раздвоения тонов сердца объясняется асинхронным сокращением обоих желудочков. Последнее представляет собой физиологическое явление и на нем основывается физиологическое расщепление тонов у лиц со здоровым сердцем. Патологическое раздвоение тонов сердца может основываться на значительном асинхронном сокращении

мускулатуры обоих желудочков вследствие запаздывания возбуждения одного из желудочков при нарушении проведения импульса или в результате повышенной гемодинамической нагрузки одного из желудочков.

Иногда же во время сердечного цикла появляются действительно новые, дополнительные звуки (*bruits surajoutes*), обычно не выслушиваемые при нормальных обстоятельствах на сердце, по крайней мере у взрослых лиц.

Расщепление и раздвоение первого тона. Расщепление первого тона сердца представляет собой повседневное аускультативное явление без патологического значения. При внимательном и на данное изменение сосредоточенном выслушивании первого тона его можно уловить при определенных обстоятельствах и на некоторых местах области сердца почти у всех здоровых лиц. Обыкновенно дело касается всего лишь расщепления, — выраженное раздвоение первого тона в физиологических условиях обнаруживается редко. Иногда возникает впечатление всего лишь нечистого первого тона, как это уже было сказано выше.

Физиологическое расщепление первого тона лучше всего выслушивается медиально от области верхушки сердца в пятом левом межреберье у грудины и вблизи мечевидного отростка или в четвертом левом межреберном пространстве недалеко от парастеральной линии и изредка в самой области верхушки сердца. При обнаружении расщепления первого тона на более обширной площади предсердечной области, что является необычным у лиц со здоровым сердцем, оно выслушивается обыкновенно наиболее четко в вышеуказанных местах. Важным признаком физиологического расщепления первого тона является непостоянный характер данного изменения. Чаще всего оно выслушивается четко только к концу вдоха и в начале выдоха, тогда как во время остальных фаз дыхания оно исчезает. Однако это бывает не во всех случаях и расщепление может выслушиваться в течение всей фазы дыхания. Выслушивание расщепления первого тона зависит также от положения тела, в котором проводится исследование данного лица. В отличие от пресистолического ритма галопа физиологическое расщепление и раздвоение первого тона бывает наиболее отчетливым в положении

стоя, в то время как при переходе в лежачее положение оно становится менее явным или же полностью исчезает. Часто расщепление становится отчетливым при физическом усилии и при возбужденной сердечной деятельности вообще, в особенности у лиц с болезненно раздражимым сердцем.

На фонокардиограмме видно, что главный компонент первого тона сердца четко разделен на две части, причем обыкновенно частота и амплитуда колебаний второй части бывают больше, чем у колебаний первой части. Иногда частота и амплитуда колебаний обеих частей бывают приблизительно одинаковыми, а в некоторых случаях колебания первой части в смысле частоты и амплитуды превышают колебания второй части. Продолжительность обоих компонентов является почти одинаковой. Первый компонент часто бывает несколько продолжительнее. Обе группы колебаний могут быть прерваны паузой, не превышающей, как правило, 0,02 секунды, а в других случаях постепенно уменьшающиеся колебания первой части непосредственно переходят в постепенно возрастающие колебания второй части.

Механизм возникновения физиологического расщепления первого тона объясняют обычно асинхронным закрытием двустворчатого и трехстворчатого клапанов. Первым закрывается двустворчатый клапан.

Раздвоение первого тона, возникающее, при патологических состояниях, представляет собой более постоянный феномен и меньше зависит от внешних факторов. Оно выслушивается на большой площади области сердца с максимумом обыкновенно на участке между областью верхушки сердца и областью грудины, причем оно выявляется также в области верхушки сердца. Раздвоение первого тона встречается при патологических состояниях, сопровождающихся артериальной гипертензией и при некоторых других патологических состояниях, вызывающих гипертрофию и расширение левого желудочка. Вопреки теоретическим предположениям при блокаде левой ножки Тавара пучка Гиса — судя по результатам одновременного измерения внутрисердечных давлений — сокращения правого и левого желудочков происходят почти одновременно. Поэтому при блокаде левой ножки при выслушивании и на фонокардиограмме только в редких случаях обнаруживается расщепление первого тона. При

блокаде правой ножки, напротив, расщепление и даже раздвоение первого тона встречаются почти регулярно.

Раздвоение первого тона выслушивается довольно часто при абсолютной аритмии, в особенности при быстро следующих друг за другом систолах желудочков, в виде залпов. В таких случаях иногда возникает впечатление митрального ритма и приводит к ошибочному диагнозу митрального стеноза. Далее раздвоение первого тона появляется также при экстрасистолии желудочков, а иногда также при преждевременных сокращениях предсердий.

Часто встречающееся расщепление и даже раздвоение первого тона не только при различных патологических состояниях, но также у лиц со здоровым сердцем, уменьшает значение этого симптома в диагностике болезней сердца. Однако врач должен быть ознакомлен с этим явлением, для того чтобы не смешивать его с другими сердечными звуками, как например, звуком предсердного происхождения или же четвертым тоном сердца, с пресистолическим галопным тоном, имеющим большое диагностическое и прогностическое значение, или с высокочастотным дополнительным звуком, возникающим иногда при переходе изометрического сокращения желудочков в изотоническое сокращение, и называемым ранним систолическим звуком изгнания («*ejection click*»). Такие ранние систолические звуки изгнания, выслушиваемые лучше всего на основании сердца в области аускультации легочной артерии или аорты, встречаются особенно часто при расширении легочной артерии или аорты при гипертонии в большом или малом кругах кровообращения, а также в результате раннего систолического куполообразного выпячивания полулунных клапанов при стенозе аорты или легочной артерии. Необходимо учитывать, что у гипертоников расщепление и раздвоение первого тона у верхушки встречается часто, и ритм галопа, равным образом, не представляет собой у этих больных редкого явления. Опытный врач в большинстве случаев относительно легко улавливает различие между раздвоением первого тона с близко расположенными друг от друга обоими звуками и пресистолическим ритмом галопа, при котором дело касается дополнительного пресистолического тона, отличающегося своей тональностью от первого и второго тона и вызывающего совершенно особый, своеобразный

сердечный ритм. Продолжительность паузы, отделяющей галопный тон от первого тона, зависит прежде всего от скорости, с какой импульс проводится из миокарда предсердий в мускулатуру желудочков. При укорочении интервала между сокращением предсердий и желудочков дополнительный галопный тон может настолько приблизиться к первому тону, что ухо не в состоянии отличить ритм галопа от раздвоения первого тона. Пресистолический галоп выслушивается обыкновенно лучше всего в лежащем положении больного, а раздвоение первого тона в положении стоя. Раздвоение первого тона существенно отличается от ритма галопа тем, что не вызывает осязательного ощущения, соответствующего дополнительному тону в предсердной области. Если данные аускультации вызывают сомнения, решению вопроса может способствовать фонокардиографическое исследование.

Расщепление и раздвоение второго тона. Расщепление и даже раздвоение второго тона на основании сердца встречаются относительно часто у лиц со здоровым сердцем. Место наилучшего выслушивания отвечает второму и третьему левому межреберью у грудины. Обыкновенно дело касается расщепления тона, образуемого двумя почти сливающимися звуками. Физиологическое расщепление и даже раздвоение, как правило, бывает непостоянным явлением и на него влияет дыхание и изменение положения тела. Оно улавливается главным образом при исследовании больного в положении лежа на спине и становится наиболее четким при глубоком вдохе. Задержка дыхания во время выдоха вызывает исчезновение физиологического расщепления второго тона в течение всего периода времени провоцируемого апноэ. Выслушивание подобного расщепления обычно ограничивается областью аускультации легочной артерии и только в редких случаях оно выслушивается на более значительной площади чаще всего после выполнения физических движений.

На фонокардиограмме видно, что группа колебаний, образующих второй тон сердца, более или менее явственно расщеплена или даже раздвоена. При наиболее типичной форме обнаруживаются две группы колебаний, отделенных друг от друга паузой, продолжающейся 0,01—0,02 секунды, в исключительных случаях даже 0,03 секунды. В некоторых случаях они следуют

друг за другом без интервала. Обе группы раздвоенного второго тона часто бывают приблизительно одинаковыми как в смысле амплитуды и частоты колебаний, так и в смысле их продолжительности; нередко, однако, одна группа преобладает над другой. Часто на одной и той же кривой наблюдается расщепление второго тона, выраженное в разной степени, начиная с единого второго тона, вплоть до четкого раздвоения с паузами различной продолжительности. Общая продолжительность раздвоенного второго тона всегда больше, чем продолжительность нормального единого тона. В этом заключается основное различие между раздвоением второго тона и раздвоением первого тона. В крайних случаях общая продолжительность раздвоенного второго тона достигает 0,14 секунды. Вторая группа раздвоенного второго тона начинается через 0,03—0,07 секунды после начала первой группы и только в некоторых случаях блокады левой ножки пучка Гиса эта пауза составляет свыше 0,07 секунды.

Механизм возникновения расщепления и раздвоения второго тона, как правило, состоит в асинхронном закрытии полулунных клапанов аорты и легочной артерии. Таким образом напряжение клапанов аорты и легочной артерии не происходит одновременно. В подавляющем большинстве случаев раздвоение второго тона обусловлено запаздыванием закрытия клапанов легочной артерии. Такой механизм имеет место всегда при физиологическом расщеплении и в подавляющем большинстве случаев патологического раздвоения. Физиологическое расщепление второго тона, в норме обнаруживаемое вплоть до среднего возраста в области аускультации легочной артерии, выслушивается в конце вдоха и в начале выдоха, как это уже было сказано выше. Запаздывание закрытия клапанов легочной артерии обусловлено в данном случае большим притоком крови в правый желудочек во время вдоха вследствие увеличения отрицательного внутригрудного давления в этой фазе дыхания. Место наилучшего выслушивания патологического раздвоения второго тона также бывает в области легочной артерии и, как правило, бывает гораздо более отчетливым и более постоянным, чем при физиологическом расщеплении. Обыкновенно оно выслушивается также вне области легочной артерии и дыхание на него либо вообще не влияет, либо влияет только в незначительной степени. Чрезвычайно широкое расщепление второго тона

встречается довольно часто у сердечных больных. Важным признаком патологического расщепления является его наличие в фазе выдоха, во время которой физиологическое расщепление второго тона обычно бывает незначительным или полностью исчезает. Причиной патологического раздвоения второго тона может быть следующее: а) запаздывание электрического возбуждения правого желудочка; б) запаздывание механического опорожнения правого желудочка; в) слишком раннее закрытие полулунных клапанов аорты.

Значительное и стойкое раздвоение второго тона на основании сердца с местом наилучшего выслушивания в области легочной артерии иногда выслушивается при митральном стенозе — согласно Лиану (Lian), приблизительно у одной четверти обследованных им больных с этим пороком. Оба звуковых компонента разделенного второго тона до такой степени похожи друг на друга, что впечатление как бы удвоения тона становится особенно явственным. Второй тон на легочной артерии в данном случае бывает часто акцентуированным.

Дальнейшим примером патологического, гемодинамически обусловленного, раздвоения второго тона является раздвоение этого тона при дефекте межпредсердной перегородки. Расщепление остается чрезвычайно широким в обеих фазах дыхания вследствие постоянного увеличения объема правого желудочка. В данном случае не происходит инспираторного увеличения и экспираторного уменьшения систолического объема правого желудочка, как это имеет место у здорового сердца. На электрокардиограмме обнаруживается картина блокады правой ножки пучка Гиса. Это изменение является также выражением повышенного диастолического наполнения правого желудочка.

При стенозе легочной артерии может также обнаруживаться широкое расщепление второго тона, возникающее в результате удлинения систолической фазы изгнания правого желудочка и механического запаздывания закрытия клапанов легочной артерии. При значительном стенозе легочной артерии запаздывание закрытия клапанов легочной артерии может сопровождаться очень слабым звуком, который, однако, можно зарегистрировать на фонокардиограмме. Иногда также при аортальном стенозе может произойти раздвоение второго тона в результате удлинения систолической фазы изгнания левого желудочка,

причем вторая часть раздвоенного тона может быть аортального происхождения.

Гипертензия в большом круге кровообращения и гипертензия в легочном кровообращении, как правило, не вызывают раздвоения второго тона, так как они не обуславливают никакого существенного удлинения периода изгнания желудочков, а вызывают только удлинение фазы изометрического сокращения желудочков.

Частичная или полная блокада правой ножки пучка Гиса, усиливающая уже в норме наблюдающуюся асинхронию желудочков, регулярно сопровождается широким расщеплением второго тона сердца, увеличивающемся при вдохе и уменьшающемся при выдохе пока правый желудочек обладает хорошей работоспособностью. При недостаточности правого желудочка расщепление второго тона при дыхании обычно значительно не меняется. При блокаде левой ножки физиологическая асинхронность желудочков выравнивается нарушением проведения импульса. Значительное запаздывание закрытия клапанов аорты при блокаде левой ножки также может обуславливать чрезвычайно широкое расщепление второго тона, подобно тому, как это происходит при аортальном стенозе. Так как последовательность закрытия полулунных клапанов в таких случаях является обратной по сравнению с нормальными условиями, то расщепление второго тона бывает парадоксальным, т. е. уменьшается при вдохе и появляется или усиливается при выдохе.

При митральной недостаточности с большой регургитацией и при некоторых формах дефекта межжелудочковой перегородки также выслушивается расщепление и даже раздвоение второго тона, так как кровь выбрасывается в двух направлениях, а именно при митральной недостаточности в аорту и в левое предсердие, а при дефекте межжелудочковой перегородки в аорту и через дефект перегородки в правый желудочек. В результате такого обратного забрасывания крови происходит укорочение систолы левого желудочка. Расщепление второго тона при митральной недостаточности в большинстве случаев перекрывается громкими голосистолическим шумом, но может вполне хорошо обнаруживаться на фонокардиограмме.

Расщепление второго тона иногда также встречается при желудочковой экстрасистолии и при брадикардии на почве атриовентрикулярной диссоциации.

Трехчленный сердечный ритм, обусловленный возникновением новых звуков, а не раздвоением первого или второго тона сердца.

В этой группе трехчленных сердечных ритмов дело касается фактического увеличения количества сердечных звуков. Сюда относятся:

- а) физиологический третий тон сердца;
- б) митральный трехчленный ритм при сужении левого венозного устья;
- в) ритм галопа.

О физиологическом третьем тоне сердца говорилось уже выше. *Митральный трехчленный ритм* при сужении левого венозного устья («*bruit de rappel*», «*claquement d'ouverture de la mitrale*», «*the opening snap of mitral stenosis*», *ритм перепелки*). Кроме трехчленного ритма, вызванного всего лишь раздвоением второго тона вследствие нарушения синхронности закрытия полулунных клапанов, место наилучшего выслушивания которого обычно располагается в области аускультации легочной артерии, при митральном стенозе встречается трехчленный ритм в результате появления в диастолическом периоде нового дополнительного звука, вызванного анатомическим изменением митрального клапана. Этот трехчленный ритм при митральном стенозе легко распознается ввиду усиления и отрывистости первого из трех звуков, т. е. первого тона сердца, ввиду особой тональности дополнительного звука, отличающегося своим тембром от остальных звуковых феноменов, выслушиваемых в диастолической фазе. Он бывает коротким, отрывистым, сравнительно твердым, щелкающим или стучащим и следует непосредственно за вторым тоном в виде громкого эха. Он бывает более звучным, чем сам по себе звук второго тона.

Митральный трехчленный ритм, как правило, выслушивается лучше всего в четвертом и в пятом межреберных пространствах между левым краем грудины и областью верхушки

сердца или непосредственно у левого края нижней части грудины, но отнюдь не над самой областью верхушки сердца. Часто дополнительный митральный звук бывает весьма интенсивным и выслушивается также на основании сердца, у верхушки и даже в подмышечной впадине и под нижним углом левой лопатки. При выдохе он усиливается. Потэн (Potain) в тезисах своего ученика Рушэ (Rouches) (1888) называл этот дополнительный митральный тон «*claquement d'ouverture de la mitrale*» и относил его к мезодиастолическому периоду. Обозначение Потэна, перенятое английскими и американскими авторами (*the opening snap of mitral stenosis*), является неточным, так как источником возникновения дополнительного митрального тона является не открытие, а диастолическое напряжение двустворчатого клапана, створки которого вследствие сращения при митральном стенозе не открываются свободно во время диастолы, освобождая путь кровотоку в левый желудочек. Исследования, проводимые на двустворчатом клапане во время операций, действительно показали, что митральный дополнительный тон возникает вследствие напряжения митральной мембраны во время ее выпячивания в полость желудочка в начале диастолы желудочков.

На фонокардиограмме можно обнаружить, что дополнительный митральный топ обыкновенно начинается через 0,08—0,09 секунды после начала второго тона; иногда ЭТОТ интервал составляет 0,07 секунды, а в других случаях 0,10 или 0,11 секунды. Следовательно, он появляется явно позже, чем вторая часть раздвоенного второго тона. Пауза, отделяющая дополнительный митральный тон от конца второго тона, в большинстве случаев составляет 0,03—0,05 секунды, а иногда всего лишь 0,02 секунды, а в других случаях, наоборот, даже 0,06 сек. Пауза между вторым тоном и дополнительным митральным тоном явно, следовательно, более продолжительна, чем пауза между двумя частями раздвоенного второго тона. Частота колебаний дополнительного митрального тона составляет обычно приблизительно 120—200 колебаний в секунду.

Особое внимание уделялось значению расстояния между началом инициального желудочкового комплекса (QRS) на электрокардиограмме и началом главной группы колебаний первого тона на фонокардиограмме (интервал Q—I тон) и зна-

чению расстояния между началом второго тона и началом дополнительного митрального тона для определения степени сужения левого венозного устья. Из большого количества исследований вытекает, что чем значительнее митральный стеноз, тем больше бывает расстояние Q—I тон и тем короче расстояние между дополнительным митральным тоном и вторым тоном. Это объясняется тем, что повышение давления в левом предсердии при митральном стенозе связано с двумя последствиями, а именно: во-первых, повышенное давление оказывает повышенное сопротивление систолическому закрытию митрального клапана, и, во-вторых, оно способствует более быстрому открытию митрального клапана в начале диастолы.

Интервал Q—I тон в норме составляет 0,02—0,06 сек, в то время как при уменьшении площади митрального устья до размеров менее 1 см² он составляет 0,065—0,12 сек, а расстояние дополнительного митрального тона от начала второго тона бывает меньше 0,08 сек. Хотя и нельзя утверждать, что между вышеуказанными расстояниями и степенью уменьшения площади митрального устья действительно имеется корреляция в каждом отдельном случае, все же измерение указанных интервалов в общем дает полезные сведения, которые могут способствовать решению вопроса о показаниях к митральной комиссуротомии в данном случае и помогать оценке результатов операции. У нас имелась возможность убедиться в том, что после успешного митральной комиссуротомии расстояние между дополнительным митральным тоном и вторым тоном обычно увеличивалось. Результаты наших собственных исследований свидетельствуют в пользу взгляда, что по расстоянию между дополнительным митральным тоном и вторым тоном можно до известной степени составить себе представление о высоте давления в левом предсердии. Удлинение указанного интервала после успешной митральной комиссуротомии может быть признаком устранения повышения давления в левом предсердии.

Дополнительный митральный тон представляет собой характерное для митрального стеноза явление, так как он не встречается ни при каких других заболеваниях сердца. Он приобретает диагностическое значение главным образом в тех случаях митрального стеноза, когда при аускультации не удастся обнаружить митральный диастолический шум, а при пальпации

не прощупывается диастолическое кошачье мурлыканье в области верхушки сердца. Дополнительный митральный тон, хотя и не является постоянным симптомом при митральном стенозе, однако он выслушивается у подавляющего большинства — согласно нашему опыту по крайней мере у 4/5 — больных с этим пороком. Несмотря на то, что при незначительной степени сужения левого венозного устья он довольно часто отсутствует, все же его наличие не свидетельствует о значительной степени митрального стеноза. Одновременная значительная недостаточность двустворчатого клапана, одновременная значительная недостаточность клапанов аорты, весьма значительное повышение сопротивления в легочных сосудах, далеко зашедшая деформация и ригидность митрального клапана с укорочением сухожильных нитей, втягивающих неподвижный клапан в полость левого желудочка — все эти явления представляют собой неблагоприятные условия для возникновения дополнительного митрального тона. При мерцании предсердий, как правило, дополнительный митральный тон продолжает выслушиваться.

От митрального трехчленного ритма, обусловленного появлением дополнительного митрального тона, вызванного напряжением митрального клапана в момент его открытия, необходимо отличать особый вариант митрального трехчленного ритма, возникающего в результате громкого начала не выслушиваемого в других случаях митрального диастолического шума. Если этот дополнительный звук является только частью шума, выслушиваемого в течение всей или почти всей диастолической паузы, то отчетливость митрального ритма может утрачиваться.

Трехчленный ритм, обусловленный выслушиваемым громким началом диастолического шума, обнаруживается при митральном стенозе гораздо реже, чем трехчленный ритм, обусловленный дополнительным тоном, издаваемым патологически измененным митральным клапаном. Как правило, он выслушивается только в области верхушки сердца или на непосредственно прилегающих к этой области участках.

На фонокардиограмме видно, что последний вышеописанный дополнительный звук удален от второго тона больше, чем бывает удален дополнительный тон, вызываемый напряжением патологически измененного митрального клапана при его

открытии. В большинстве случаев он начинается хороз 0,11—0,13 сек. после начала второго тона, а в некоторых случаях даже через 0,14—0,16 секунды. От второго тона он отделен паузой, продолжающейся 0,05—0,09 секунды, иногда 0,10 секунды и даже 0,11 секунды. Продолжительность звука бывает различной (0,04—0,06 сек.), его амплитуда тоже может быть разной. Отношение времени возникновения указанного дополнительного звука к фазам сердечного цикла отвечает расположению третьего физиологического тона сердца в сердечном цикле или также времени появления протодиастолического галопного тона. Звук синхронен с протодиастолическим подъемом на электрокинограмме, снятой с верхушки сердца и с нисходящим плечом волны v на яремной флебограмме. Следовательно, дело касается звукового феномена, возникающего только после открытия митрального клапана в период быстрого наполнения желудочков в начале диастолы и представляющего собой, как уже было сказано, начало митрального диастолического шума, дальнейшие минимальные колебания которого во время медленного наполнения желудочков уже не выслушиваются. Иногда у больного, у которого в положении лежа на спине выслушивается у верхушки сердца только трехчленный ритм, после перехода в положение на левом боку дополнительный звук в области верхушки сердца удлиняется и начинает выслушиваться как характерный дрожащий диастолический шум.

Дифференцированию трехчленного ритма, вызванного раздвоением второго тона, от обоих указанных вариантов митрального трехчленного ритма может способствовать определение места наилучшего выслушивания трехчленного ритма. Место наилучшего выслушивания раздвоения второго тона находится во втором и третьем левом межреберьях парастернально, место наилучшего выслушивания трехчленного ритма, обусловленного дополнительным тоном, возникающим в результате патологически измененного митрального клапана, располагается в четвертом и пятом межреберном пространстве между грудиной и областью верхушки сердца, а трехчленный ритм, обусловленный слышимым началом рудиментарного, в дальнейшем не выслушиваемого диастолического шума, лучше всего выслушивается непосредственно в области верхушки сердца. дополнительный тон, возникающий при открытии митрального клапана, весьма

часто выслушивается при аускультации в яремной ямке, причем наконечник фонендоскопа должен быть направлен вниз, в то время как раздвоение второго тона при митральном стенозе в яремной ямке, как правило, не выслушивается.

Решение вопроса может принести сравнение фонокардиографической записи с одновременно зарегистрированной кардиограммой, снятой с области верхушки сердца, или яремной флебограммой. Вторая часть раздвоенного второго тона по времени отвечает нисходящему плечу *CD* указанной кардиограммы (см. рис. 23) и восходящему плечу волны *v* на яремной флебограмме (рис. 24). Дополнительный митральный клапанный тон по времени отвечает снижению *D* на кардиограмме, снятой с области верхушки сердца, и вершине волны *v* на яремной флебограмме, в то время как начальная часть диастолического шума по времени отвечает протодиастолическому подъему *E* на апикальной кардиограмме и нисходящему плечу волны *v* на яремной флебограмме.

Если для сравнения с фонокардиограммой одновременно зарегистрирована только электрокардиограмма, то можно ориентироваться по расстоянию между третьим звуком и началом второго тона сердца. Вторая часть раздвоенного второго тона начинается через 0,03—0,07 секунды от начала второго тона, митральный клапанный дополнительный тон — через 0,07—0,11 секунды, а инициальная часть диастолического шума — через 0,11—0,16 секунды (рис. 25). *Ритм галопа* Большое клиническое значение имеет трехчленный ритм весьма своеобразного акустического характера, получивший название ритм галопа [*bruit de galop*, по Лобри (Laubry) и Пецци (Pezzi), правильное *rythme de galop*]. Своим ритмом он напоминает ритм скачущей галопом лошади. Данный аускультативный феномен на сердце, вкратце описанный уже в 1838 г. Шарселлэ (Charcellay) из Турсю, был хорошо известен Буйо (Bouillaud), применявшему название *bruit de galop* уже в 1847 г. Семиологическое значение и механизм возникновения ритма галопа описал и объяснил в основных чертах Потэн (Potain) в 1875 г. и к его мастерскому описанию последующие авторы смогли добавить уже мало существенного.

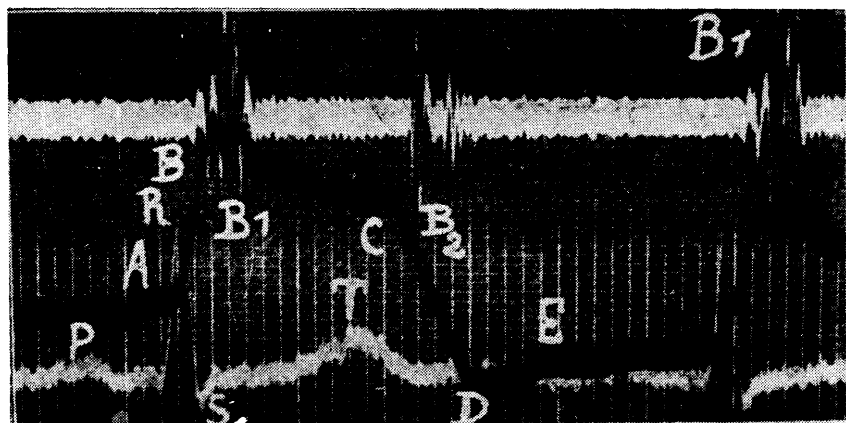


Рис. 23. Фонокардиограмма, электрокардиограмма и кардиограмма верхушечного толчка. А — небольшой пресистолический подъем на кардиограмме верхушечного толчка, начинающийся к концу зубца Р и являющийся выражением сокращения предсердия отображающегося на стенке желудочка. В — вершина восходящего плеча кардиограммы во время систолы желудочка.] ЗС — систолическое плато, CD — нисходящее плечо кардиограммы в начале диастолы (изодиастола) до открытия митрального клапана, наступающего в момент обозначенный буквой D. Е — протодиастолический подъем, вызываемый быстрым наполнением желудочка. В1 — первый тон сердца, В2 — второй тон сердца.

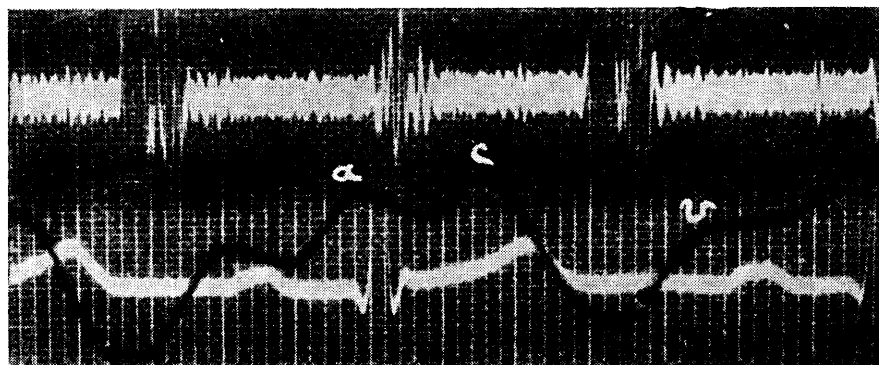


Рис. 24. Раздвоение второго тона, флебограмма яремной вены и электрокардиограмма. На яремной флебограмме отмечается три физиологических подъема: пресистолическая волна *a*, протосистолическая волна *c* и протодиастолическая волна *v*. Первый тон сердца (вершина зубца R на электрокардиограмме) располагается между волнами *a* и *c*. Волна *v* появляется на кривой после зубца T на электрокардиограмме. Первый компонент раздвоенного второго тона по времени отвечает самой нижней части понижения \times между волнами *a* и *c*, а второй компонент раздвоенного второго тона — восходящему плечу волны *y*, т. е. участку перед вершиной волны *v*.

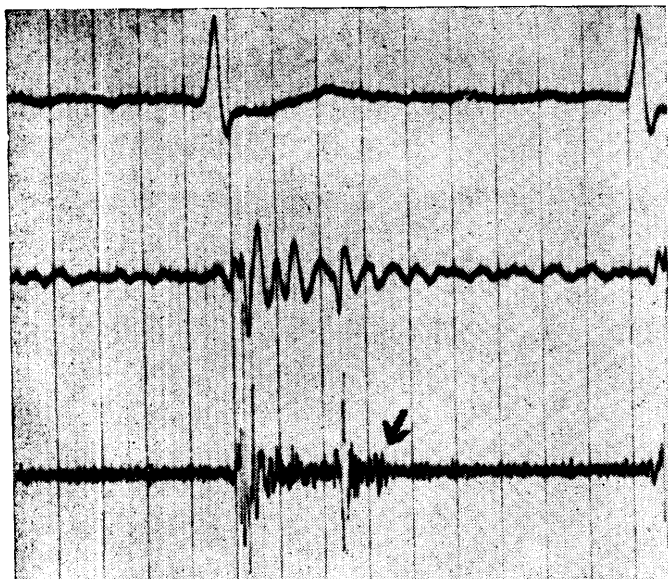


Рис. 25. Фонокардиограмма больного с установленной рентгенологически типичной митральной конфигурацией тени сердца и с наличием мерцания предсердий. Единственным аускультативным признаком митрального стеноза является дополнительный митральный тон отчетливо выраженный на фонокардиограмме (обозначено стрелкой).

Под ритмом галопа подразумевается трехчленный ритм, три отдельных тона которого воспринимаются аускультирующим

ухом совершенно ясно отдельно через одинаковые, приблизительно, интервалы времени и эта тройка тонов повторяется регулярно без обычной, более продолжительной паузы. Ударение при этом находится либо на третьем, либо на втором тоне данной тройки. При ударе на третьем тоне ритм галопа напоминает анапест 0 — 0 — —, при ударе на втором звуке ритм галопа проявляется метрически как амфибрахий 0 — — — 0. Путем звукоподражания ритм галопа можно довольно хорошо изобразить в первом случае рядом слогов та-та-та, та-та-та, во втором случае та-та-та, та-та-та, повторяемых быстро Друг за другом. Так же, как лошадь не может скакать галопом без ускорения темпа, так и на сердце ритм галопа проявляется наиболее отчетливо при определенном повышении частоты сердечной деятельности. Наиболее благоприятные условия возникают при частоте около 100 ударов в минуту, в то время как при частоте менее 70 и свыше 120 ударов в минуту ритм галопа выслушивается только в редких случаях. Зависимость ритма галопа от частоты сердечной деятельности можно наглядно продемонстрировать при помощи рефлекса каротидного синуса, вызываемого путем надавливания на шею в соответствующем месте. При замедлении сердечной деятельности ритм галопа может исчезнуть и снова появиться после возобновления первоначальной повышенной частоты сердечных сокращений.

Ритм галопа возникает следующим образом: к систолическому и диастолическому тону присоединяется патологический третий тон (*bruit surajoute* — согласно обозначению Потэна). Уже Потэн установил, что галопный тон, как правило, появляется во время диастолы желудочков, чаще всего либо в конце этой фазы, называемом в клинической обиходной речи пресистолой, — *пресистолический галоп*, либо в начальном периоде диастолы желудочков — *протодиастолический галоп*. Можно допустить, что галопный тон будет располагаться приблизительно посередине диастолы — *мезодиастолический галоп*, согласно обозначению Потэна. В действительности, однако, дело не касается самостоятельного типа ритма галопа, но только особого варианта либо пресистолического, либо протодиастолического галопа, обусловленного расположением дополнительного тона приблизительно посередине короткой диа-

столы в случае, когда повышение частоты сердечной деятельности достигает определенной степени.

Подразделение ритма галопа на пресистолический и протодиастолический галоп основывается на результатах изучения апикальной кардиограммы и яремной флебограммы у лиц, страдающих ритмом галопа.

Из большого числа предложенных гипотез о генезе ритма галопа, наиболее приемлемой до сих пор является классическое объяснение Потэна, согласно которому галопный тон возникает вследствие аномальной вибрации стенки желудочка во время быстрого его наполнения кровью при условии, что резистентность стенки желудочка понижена вследствие альтерации состояния миокарда. Затем толчок крови передается на грудную стенку и вызывает ее вибрацию.

Желудочки, как известно, в физиологических условиях не наполняются постепенно и регулярно. На кривой кардиограммы, снятой с области верхушки сердца (см. рис. 23), отмечаются два подъема во время диастолы: протодиастолический подъем *E* и пресистолический подъем *A*, из которых каждый выражает быстрое наполнение желудочка кровью. Подъем *E* наступает вскоре после начала диастолы и отвечает периоду быстрого наполнения внезапно расслабленного желудочка в протодиастолическом периоде; наполнение происходит после открытия атриовентрикулярных клапанов, что отвечает снижению *D* на кардиограмме. После зубца *E* кривая верхушечного толчка весьма медленно повышается (период медленного наполнения желудочка) вплоть до пресистолического зубца *A*, имеющего непосредственное отношение к сокращению предсердия и выражающего поступление крови в желудочек в результате систолы предсердия. При мерцании предсердий на кардиограмме этот зубец отсутствует, в то время как зубец *E* сохраняется.

Все состояния, при которых повышаются размеры и скорость кровотока в желудочки, как например физическое напряжение, лихорадка, анемия и гипертиреоз, способствуют возникновению галопного тона. Чем больше альтерация миокарда, тем меньшее сопротивление противопоставляет стенка желудочка толчку крови при диастолическом наполнении желудочка. Наи-

более благоприятные условия для возникновения галопного тона создаются при сочетании обоих указанных факторов. Чем быстрее и больше ток крови, поступающей в правый желудочек в определенные фазы диастолы желудочка, тем меньшее отклонение от нормального состояния сердечной мышцы бывает достаточным для возникновения галопного тона. С другой стороны, при тяжелом повреждении сердечной мышцы ритм галопа может появиться при неускоренном или только незначительно ускоренном кровотоке из предсердия в желудочек.

При патологических состояниях, при которых быстрое поступление крови в желудочек вызывает галопный тон, этот дополнительный тон может возникать одновременно с зубцом *A* на кардиограмме (галопный тон предсердного происхождения) или одновременно с зубцом *E* (желудочковый галопный тон в результате быстрого наполнения желудочка в начале диастолы).

Ритм галопа, вызванный резким наполнением желудочка в начале диастолы, встречается не так часто, как ритм галопа, вызванный сокращением предсердий. При мерцании предсердий не может возникать галопный тон предсердного происхождения; он всегда является протодиастолическим. Ритм галопа в данном случае является патологическим выражением физиологического третьего тона сердца, столь часто выслушиваемого у здоровых детей и подростков и, как правило, уже не выслушиваемого у взрослых лиц со здоровым сердцем.

Систолу предсердий в норме нельзя установить ни пальпацией, ни аускультацией, и только при некоторых патологических состояниях она может проявляться аускультативно, как это уже было сказано. Последнее наблюдается в особенности при полной атриовентрикулярной блокаде. В таком случае иногда во время длинных диастолических пауз при внимательной непосредственной аускультации, лучше всего в области верхушки или на участке между областью верхушки сердца и областью грудины, можно уловить глухие, как бы отдаленные звуки. На них обратил внимание уже Стоке (Stokes) и отнес их за счет сокращения предсердий. Позднее Юшар (Huchard) описал их как «*bruits systoliques en echo*» и считал, что они вызваны неполными систолами желудочков, не вызывающими артериальной пульсации. Дальнейшие исследования показали, что возникно-

вание упомянутых звуков связано с деятельностью предсердий, но что эти звуки не возникают в результате вибрации стенки предсердия, а исходят из стенок желудочков. Они возникают при усиленных сокращениях предсердий или же в тех случаях, когда сокращение предсердия происходит в такое время, — вследствие нарушения атриовентрикулярной проводимости — что это сокращение отражается на желудочке в момент, благоприятный для возникновения звука, причем в особенности тогда, когда желудочки находятся в состоянии повышенной готовности к вибрации, т. е. при снижении тонуса миокарда. Указанные звуки предсердного происхождения можно иногда уловить при атриовентрикулярной блокаде только после того, как больной ложится на левый бок. Весьма часто они при атриовентрикулярной блокаде вообще не прослушиваются. Галлаварден назвал эти звуки галопными звуками и описывал их как галоп при блоке (*galop du bloc*) («галопный блок»), так как он предполагал, что при возникновении указанных звуков следует считать с аналогичными изменениями в стенке желудочка, как у больных с пресистолическим ритмом галопа, несмотря на отсутствие у этих больных атриовентрикулярной блокады. Однако звук предсердного происхождения можно услышать и зарегистрировать при полной атриовентрикулярной блокаде также у некоторых больных, у которых не имеется никаких признаков недостаточности миокарда. Лиан (Lian) считает, что в этих случаях при возникновении звука предсердного происхождения играет роль чрезвычайно мощное сокращение предсердий, сильно отражающееся на стенке желудочков.

Участие сокращения предсердия в возникновении пресистолического галопа неоспоримо. Не зарегистрировано ни одного случая возникновения пресистолического галопа при отсутствии сокращения предсердий. В пользу участия предсердия в возникновении галопного тона свидетельствует исключительно большая предсердная волна *a* на кардиограмме, которая в норме бывает отчетливой только в редких случаях. Галопный тон соответствует вершине этой волны *a*, вызванной сокращением предсердия. Расположение галопного тона в сердечном цикле зависит только от отношения сокращения предсердий к фазам сердечной деятельности. Без значительного удлинения времени проведения систолического импульса из предсердий в желудоч-

ки, галопный тон появляется к концу диастолы желудочков, т. е. в пресистоле непосредственно перед первым тоном. При изменении отношения систолы предсердий к фазам сердечного цикла галопный звук перемещается одновременно с этой систолой. Поэтому Дюшозаль (Duchosal) считает, что название *аурикулярный* или же *предсердный галоп* является более подходящим, чем название пресистолический галоп.

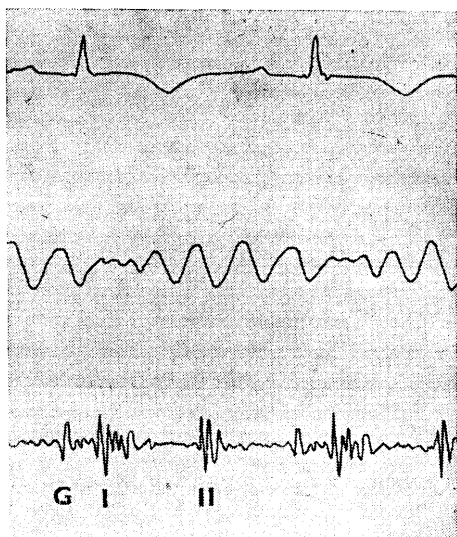


Рис. 26а. Фонокардиографическая запись пресистолического галопа при трансмуральном инфаркте передней стенки сердца. G — галопный тон.

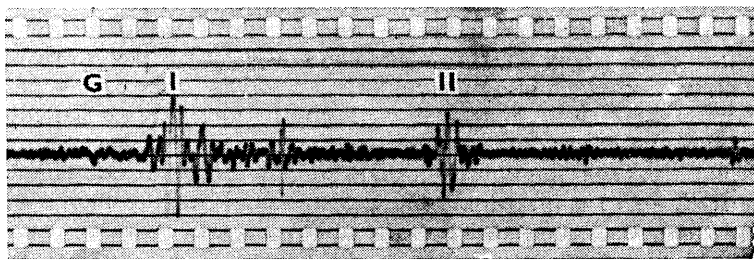


Рис. 266. Фонокардиографическая запись пресистолического галопа при гипертонической болезни сердца, зарегистрированная при повышенной скорости передвижения регистрирующей ленты. G— галопный тон.

Графические исследования показали, что интервал между сокращениями предсердий и желудочков у больных с пресистолическим галопом бывает длиннее, чем в норме. От продолжительности этого интервала зависит до некоторой степени аускультативное проявление галопного тона. При нормальном интервале между сокращением предсердий и сокращением желудочков (интервал P—R. на электрокардиограмме) галопный тон предсердного происхождения располагается на коротком расстоянии перед первым тоном. При укорочении интервала P—R галопный тон приближается к первому тону. В таких случаях его трудно отличить от первого тона и возникает впечатление скорее расщепления или удлинения первого тона сердца, в то время как при удлинении указанного интервала раздельность обоих вышеупомянутых тонов становится более заметной и наконец трехчленный ритм галопа проявляется совершенно отчетливо. При удлинении интервала между сокращением предсердий и сокращением желудочков вследствие чрезвычайного удлинения проведения систолического импульса из предсердия в желудочки (удлиненный интервал P—R) или при укорочении продолжительности диастолы в результате тахикардии, галопный тон предсердного происхождения приближается ко второму тону предшествующего сердечного цикла и наконец располагается ближе к нему, чем к первому тону, следующему за галоп-

ным тоном. Дополнительный тон таким образом становится мезодиастолическим или же протодиастолическим; в том же смысле меняется пресистолический подъем *A* на кардиограмме, снятой с области верхушки, с которым указанный тон синхронен. Если в результате удлинения интервала между сокращением предсердий и желудочков, или в результате значительной тахикардии, или вследствие влияния обоих этих факторов, сокращение предсердий по времени совпадает с протодиастолическим периодом быстрого наполнения желудочков, — о чем свидетельствует совпадение подъема *A* с подъемом *E*, — то в таком случае ток крови, поступающей в желудочек в период его быстрого наполнения в начале диастолы, соединяется с током крови, выброшенной в желудочек в результате сокращения предсердия, и таким образом, вследствие суммирования галопного тона предсердного происхождения с галопным тоном, обусловленным быстрым наполнением желудочка может возникнуть весьма интенсивный звук. Вульферт (Wolterfch) и Марголис (Margolies) (1933) рекомендовали называть данный случай суммированным галопом («*summation gallop*»). Эти авторы считают, что при отсутствии достаточного навыка в отношении выслушивания галопного тона исследующий врач в редких случаях слышит другой тип ритма галопа, чем именно вышеуказанный суммированный тип.

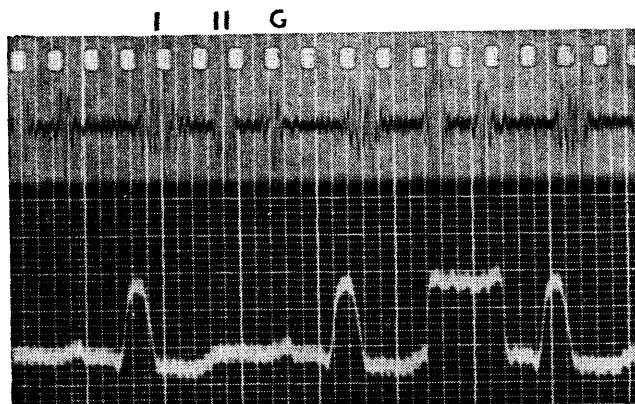


Рис. 27. Фонокардиографическая запись протодиастолического галопа при декомпенсированной гипертонической болезни сердца. G—галопный тон.

Некоторые авторы описывают также *систолический галоп*, т. е. трехчленный ритм, напоминающий ритм галопа, однако, обусловленный появлением звуков разного происхождения, механизм возникновения и клиническое значение которых полностью отличаются от механизма возникновения и клинического значения галопного тона, возникающего при снижении тонуса миокарда. Дополнительные звуки могут быть плевроперикардального происхождения, или же они могут возникать в результате раздвоения первого тона сердца, или появления других аускультативных феноменов. Следовательно, с клинической точки зрения мы не считаем правильным говорить в вышеуказанных случаях о ритме галопа и предпочитаем применять это традиционное название для обозначения звуковых феноменов, столь искусно описанных Потэнном, диагностическое и прогностическое значение которых было проверено почти столетним клиническим опытом.

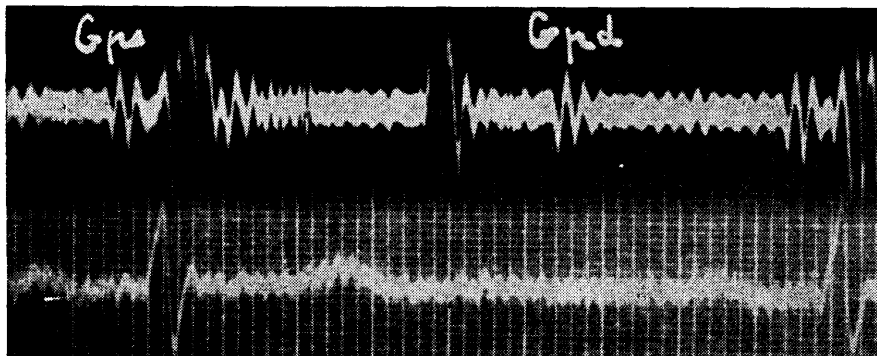


Рис. 28а. Фонокардиографическая запись пресистолического галопного тона (G ps) и протодиастолического галопного тона (Gpd) у больного, страдающего декомпенсированной гипертонической и коронарной болезнью сердца.

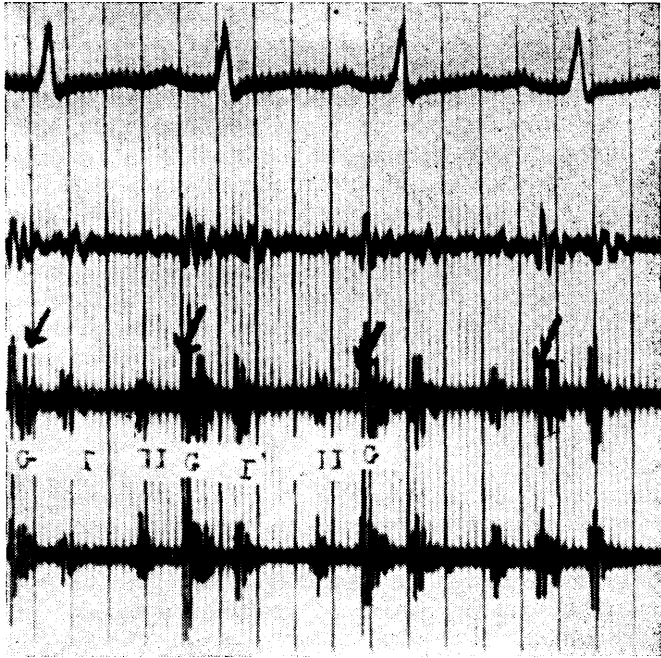


Рис. 286. Фонокардиографическая запись суммированного галопа (обозначен стрелкой).

Фонокардиографические исследования за последнее время также показали, что галопный тон бесспорно является диастолическим феноменом. В то же время эти исследования подтвердили существование двух основных типов ритма галопа (см. рис. 26—28):

1. пресистолического или же предсердного ритма галопа, в возникновении которого соучаствует сокращение предсердий;
2. протодиастолического ритма галопа, который может возникать посредством двух различных механизмов:

а) либо дело касается, собственно говоря, предсердного галопа, модифицированного перемещением сокращения предсердия, а тем самым и галопного тона, на самое начало диастолы желудочков, как это уже было сказано,

б) либо протодиастолический галопный тон не имеет ничего общего с сокращением предсердий, а вызван быстрым наполнением желудочка в начале диастолы желудочков и является выражением, как это в настоящее время большей частью считают, патологически усиленного физиологического третьего тона сердца.

Дифференцирование ритма галопа на пресистолический и протодиастолический тип галопа не является всего лишь аускультативным или графическим развлечением, но обусловлено тем, что протодиастолический галоп в общем считается более серьезным, чем пресистолический. К сожалению такая классификация ритма галопа путем простой аускультации у койки больного часто является невозможной и при значительной тахикардии могут возникнуть затруднения даже при анализе фонокардиограммы.

Некоторые авторы в зависимости от места наилучшего выслушивания галопа распознают *галоп левого сердца*, выслушиваемый главным образом в области верхушки сердца или несколько краниальнее и медиальнее от этой области, и *ритм галопа правого сердца*, выслушиваемый лучше всего над нижней частью грудины в области мечевидного отростка и слева от него. Ритм галопа левого сердца встречается гораздо чаще и в случае, если говорят просто о ритме галопа, то под этим названием обыкновенно подразумевают левосторонний галоп.

Клиническое описание ритма галопа Наиболее частым типом ритма галопа является пресистолический галоп левого сердца. Дополнительный тон обыкновенно бывает менее отчетливым, чем тоны сердца в норме. Он бывает глухим, а иногда настолько ослабленным, что с трудом вызывает впечатление звукового феномена. В таких случаях он скорее представляет осязательное, чем слуховое восприятие, в чем легко убедиться при легком прикладывании уха к грудной стенке. Характерный признак ритма галопа вообще состоит в том, что дополнитель-

ный тон вызывает сотрясение грудной стенки (*bruit-choc*) и даже диффузное приподымание и прощупывающийся толчок в области сердца, в особенности в ее средней части.

Пресистолический ритм галопа левого сердца чаще всего и лучше всего выслушивается, прощупывается или даже виден простым глазом несколько медиально и краниально от области верхушки сердца, приблизительно в четвертом межреберном пространстве вблизи левой среднеключичной линии или же непосредственно в области верхушки сердца, в особенности в тех случаях, когда больной ложится на левый бок. При весьма громком ритме галопа он может выслушиваться во всей предсердечной области и даже иногда в области магистральных сосудов; в таких случаях места наилучшего выслушивания располагаются в вышеуказанных областях. У некоторых больных ритм галопа появляется только после того, как они ложатся на левый бок, или садятся несколько раз подряд на койке, или же делают какое-нибудь другое движение. Для обнаружения ритма галопа особенно важно выслушивать больного непосредственно после перехода его в лежачее положение, в особенности на левый бок, или сразу же после окончания какого-либо движения, пока сердце еще находится под влиянием изменений кровообращения, вызванных данным движением. Ритм галопа может появляться только в этот момент и перестает обнаруживаться после того как больной в течение некоторого времени находится в условиях покоя, что касается также и некоторых других аускультативных феноменов на сердце. Большое значение имеет пальпация. При прощупывании верхушечного толчка часто обнаруживаются две вершины, из которых первая соответствует дополнительному тону.

Уже Потэн (Potain) обратил внимание на то, что у больных с ритмом галопа систолический тон у верхушки только в редких случаях звучит нормально. Такое явление несколько не удивляет, так как в большинстве случаев дело касается больных с недостаточностью левого желудочка. Часто первый тон сердца несколько ослаблен или приглушен, иногда он переходит в систолический шум или полностью им заменяется. Второй тон, напротив, часто характеризуется звучным тембром. Нередко он бывает усиленным или даже акцентуированным и тем отчетливее отличается от остальных двух звуков. Если исследующий

врач сосредоточится только на выявление дополнительного тона в диастолической паузе, то может случиться, что он своей цели не достигнет. Было бы ошибкой предполагать, что галопный тон всегда представляет собой настолько четко изолированный звук, что его можно уловить самостоятельно. Нередко возникает впечатление, как будто галопный тон сливается с первым тоном, образуя двойной тон, один компонент которого бывает неясным, как бы отдаленным, а второй более отчетливым. Для распознавания пресистолического галопа наиболее важную роль играет правильная оценка всего ритма, вызванного появлением дополнительного тона и его расположением по отношению к обоим тонам сердца. Наиболее надежным способом распознавания ритма галопа, даже менее отчетливого, и дифференцирования галопа от других трехчленных ритмов, является хорошее знание ритма галопа. Только постоянные упражнения в течение длительного времени позволяют ознакомиться с этим важным клиническим признаком. Пользуясь только описанием, его нельзя, к сожалению, достаточно точно охарактеризовать.

Хорошей подготовкой слуха для распознавания ритма галопа, согласно Лобри (Laubgy), является аускультация шейных вен. С помощью стетоскопа, помещенного в надключичную ямку, в то место, где обыкновенно регистрируется венный пульс, иногда даже при нормальных условиях в течение одного сердечного цикла можно слышать три сердечных звука, из которых два первых являются глухими, приближенными друг к другу, а третий ясным и звучным. Если исследуемое лицо до аускультации выполняет какие-нибудь движения, в результате которых ускоряется сердечная деятельность, данные выслушивания шейных вен могут весьма удовлетворительно воспроизводить ритм галопа. Для уловления ярменного трехчленного ритма требуется определенная техника и навык. При нормальных обстоятельствах аускультация шейных вен часто бывает безрезультатной, однако у лиц с ритмом галопа на сердце она удается легче.

Галопный тон предсердного происхождения регистрируется на фонокардиограмме в виде группы колебаний относительно гомогенного вида, начало которых по времени падает на конец зубца *P* на электрокинограмме или же следует через 0,01—0,02 секунды после окончания этого зубца. Галопный тон

является синхронным с зубцом *A* на кардиограмме, снятой с области верхушки сердца и с волной *a* на яремной флебограмме. Он состоит из группы 2—4, иногда даже 6, колебаний обычно низкой частоты (40—50 Гц); иногда частота может быть более высокой (60—100 Гц). Продолжительность звука в среднем составляет 0,04—0,09 секунды. Амплитуда колебаний может быть весьма различной. Обыкновенно она меньше, чем амплитуда колебаний первого тона. Иногда при регистрации звука в месте наилучшего его выслушивания колебания бывают больше, чем колебания первого тона сердца. Конец галопного тона предсердного происхождения, как правило, отделен от начала первого тона паузой, продолжающейся 0,03—0,05 секунды. Продолжительность этой паузы зависит от разных факторов, прежде всего, однако, от отношения сокращения предсердий к времени сокращения желудочков в сердечном цикле. При чрезмерно длинном интервале *P—R* галопный тон удаляется от первого тона и прослушивается легче. Напротив, при весьма коротком интервале *P—R* галопный тон приближается к первому тону, пауза, отделяющая оба этих феномена друг от друга, исчезает и у выслушивающего врача возникает впечатление раздвоения первого тона. На фонокардиограмме, однако, видны две группы колебаний, из которых вторая располагается в месте нахождения нормального первого тона, а первая следует непосредственно после зубца *P* на электрокардиограмме и начинается перед началом электрического желудочкового комплекса (*QRS*). Следовательно, первая группа колебаний представляет собой галопный тон предсердного происхождения.

Соотношение времени появления галопного тона предсердного происхождения в сердечном цикле с предшествующим вторым тоном бывает весьма различным и зависит прежде всего от частоты сердечных сокращений. Тахикардия укорачивает диастолу и таким образом сокращение предсердий приближается к концу предшествующей систолы желудочков. В результате этого галопный тон также приближается к предшествующему второму тону сердца и становится мезодиастолическим или даже протодиастолическим звуком, как это уже было сказано выше. В таких случаях может возникать вопрос, касается ли дело в данном случае галопного тона, обусловленного только сокращением предсердий или же, возможно, дело касается тона, обусловлен-

ного как сокращением предсердий, так и быстрым наполнением желудочков в протодиастолический период (так называемый «суммированный галопный тон»).

Протодиастолический галоп бывает иногда настолько четко выражен клинически, что для его распознавания нет необходимости пользоваться вспомогательными методами исследования. В типичных случаях он характеризуется тем, что дополнительный тон не бывает настолько глухим, как при пресистолическом галопе, а в некоторых случаях он бывает даже явно усиленным, так что его легко отличить от остальных звуков. Дополнительный тон приближен ко второму тону и может имитировать раздвоение второго тона. Ритм может напоминать дактиль _ _ 0. Быстрым повторением слогов там-та-та, там-та-та можно довольно хорошо охарактеризовать аускультативные данные на сердце. Иногда первый тон бывает глухим, переходит в шум или даже им замещается; второй тон бывает усиленным и галопный тон звучит как его эхо. При протодиастолическом галопе, так же, как и при пресистолическом галопе, качество отдельных звуков не является настолько решающим, как их взаимное расположение в сердечном цикле и постепенное исчезновение, вызванное приближением дополнительного тона ко второму тону.

Протодиастолический галоп выслушивается равным образом лучше всего у верхушки сердца или на участке между областью верхушки сердца и грудиной. Обыкновенно он выслушивается во всех положениях больного. Как правило, в положении лежа он выслушивается лучше, чем в положении стоя, а всего лучше — в положении на левом боку и во время выдоха. В положении лежа, лучше всего на левом боку, бывает иногда заметно простым глазом, а также прощупывается приподымание грудной стенки, напоминающее двухтактное сотрясение при пресистолическом галопе.

Так как галопный тон состоит из колебаний низкой частоты, то при относительно сильном надавливании стетоскопа на грудную стенку он слухом не воспринимается.

Протодиастолический галопный тон, вызванный стремительным поступлением крови в желудочки в начале диастолы, характеризуется на фонокардиограмме аналогичными графиче-

скими признаками, как физиологический третий тон сердца. Он начинается через 0,11—0,15 секунды после начала второго тона и отделен от конца второго тона паузой, продолжающейся 0,04—0,06 секунды. Его продолжительность составляет приблизительно 0,05 секунды. Этот тон отвечает протодиастолическому подъему *E* на кардиограмме, снятой с области верхушки сердца.

Физиологический третий тон сердца и протодиастолический галопный тон, возникающий в результате быстрого наполнения желудочков, являются, следовательно, аналогичными феноменами в графическом отношении. Клиническая картина, однако, позволяет дифференцировать оба явления друг от друга. С дифференциально-диагностической точки зрения также важно, что на фонокардиограмме, на которой зарегистрирован физиологический третий тон сердца, не отмечается пресистолических колебаний, в то время как на записи, на которой зарегистрирован протодиастолический галопный тон, почти всегда в той или иной мере отчетливо изображен весь пресистолический галопный тон. При одновременной регистрации электрокардиограммы на фонокардиограмме можно отличить галопный тон предсердного происхождения от протодиастолического галопного тона, возникающего в результате быстрого наполнения желудочков. Достаточно напомнить, что галопный тон предсердного происхождения начинается только к концу зубца *P*. Если галопный тон начинается перед концом зубца *P*, то в таких случаях дело касается протодиастолического галопа.

Было уже сказано, что при значительной тахикардии систола предсердий может наступить в начале диастолы желудочков и совпасть с быстрым наполнением желудочков кровью в начале диастолы. Галоп, возникший при таких условиях, не является исключительно ни предсердным, ни желудочковым галопом, по является результатом сочетания обоих этих явлений. Такой галоп называют *суммированным галопом*. При слабо выраженной тахикардии суммированный галоп может возникать в тех случаях, когда интервал *P—R* значительно удлинен.

Обычно указывают, что стремление дифференцировать ту или иную форму галопа не является практически обоснованным. Принято считать, что протодиастолический галоп является в общем более серьезным признаком, чем пресистолический

галопа. Он может свидетельствовать о значительном нарушении функции миокарда, вызывающем перемещение сокращения предсердий в диастолической фазе желудочков или перегрузку левого желудочка в самом начале диастолы. Лиан (Lian) при решении этого вопроса рекомендует руководствоваться тоном, который изолирован от остальных двух тонов, приближенных друг к другу. Если изолированный тон является вторым тоном, то дело касается пресистолического галопа, а если он представляет первый тон, то речь идет о протодиастолическом галопе. При таком чисто теоретическом подходе решение кажется легким, так как будто бы требуется всего лишь отличить первый тон от второго. Однако в действительности во многих случаях пресистолический и протодиастолический галоп нельзя отличить друг от друга уже просто по той причине, что ритм галопа обыкновенно встречается при повышенной частоте — сердечных сокращений, так что стремление ориентироваться в расположении дополнительного тона является иллюзорным. Кроме того из клинического опыта известно, что у больных, у которых появился галоп, для прогноза решающими являются также другие факторы, которые часто имеют гораздо большее значение, чем отношение галопного тона к фазам сердечной деятельности. Ввиду вышеописанных затруднений клиническое дифференцирование пресистолического и протодиастолического галопа теряет свое значение и приложенные усилия не отвечают полезному результату.

При обнаружении ритма галопа у больных с мерцанием предсердий и абсолютной аритмией желудочков дело несомненно касается не пресистолического, а протодиастолического галопа. При трепетании предсердий галоп может быть протодиастолическим или пресистолическим, так как сокращения предсердий, несмотря на их чрезмерную частоту, бывают довольно сильными для того, чтобы вызвать достаточно сильный приток крови в желудочек во время сокращения предсердий.

Распознавание ритма галопа иногда наталкивается на затруднения. На практике часто случается, что ритм галопа остается нераспознанным, так как врач не выслушивает сердце с необходимым вниманием или даже бывает недостаточно ознакомлен с этим важным аускультативным феноменом. С диагностической точки зрения необходимо помнить, что ритм галопа

появляется у лиц с повреждением сердца и обыкновенно сопровождается разными признаками перегрузки и недостаточности работы сердца. Из субъективных жалоб сюда относятся боли ангинозного характера, одышка при физической деятельности или при укладывании ко сну, приступы спонтанного ночного удушья или же острого отека легких. Из числа объективных признаков наиболее важным является увеличение сердца, в особенности левого, желудочка, систолический шум в области верхушки сердца на почве относительной недостаточности двустворчатого клапана, повышенная частота сердечных сокращений, альтернирующий пульс и артериальная гипертония. Указанные симптомы, хотя и не являются непререкаемыми сопроводительными явлениями при галопе, однако они заставляют врача сосредоточить свое внимание на подобное нарушение сердечного ритма.

Ритм галопа не следует смешивать с другими трехчленными ритмами, выслушиваемыми в области сердца. Главным образом необходимо отличать пресистолический галоп от раздвоения первого тона и протодиастолической галоп от раздвоения второго тона, от физиологического третьего тона сердца и от трехчленного ритма у верхушки при митральном стенозе.

Физиологическое расщепление и даже раздвоение первого тона вряд ли может вызвать сомнения у опытного врача ввиду непостоянства и изменчивости при изменении положения тела больного и при дыхании. Внимания заслуживает патологическое раздвоение первого тона, выслушиваемое в области между верхушкой сердца и левым краем грудной кости, встречающееся у многих лиц с артериальной гипертонией и увеличением сердца и у некоторых больных с хроническими поражениями дыхательных органов, а следовательно, при патологических состояниях, при которых нередко появляется также ритм галопа. При раздвоении первого тона сначала выслушиваются два звука, расположенные непосредственно друг возле друга, а затем самостоятельный тон. Раздвоение первого тона лучше выслушивается в положении стоя, чем в положении лежа и не сопровождается осязательным ощущением.

Иногда при митральном стенозе, в случае отсутствия кошачьего мурлыканья и шума в диастолической паузе, возникают затруднения при дифференцировании ритма галопа от

трехчленного ритма. Трехчленный ритм при митральном стенозе, вызванный раздвоением второго тона, обыкновенно распознается легко. Местом наилучшего выслушивания бывает область легочной артерии, а второй тон при этом часто бывает отчетливо усилен. Дифференциально-диагностические затруднения касаются митрального трехчленного ритма, возникающего в результате появления нового дополнительного тона после второго тона. В типичных случаях акцентуация и отрывистость первого тона, чистый тембр, громкость и даже звонкость дополнительно митрального тона придают митральному трехчленному ритму настолько своеобразный акустический характер, что он относительно легко запечатлевается в памяти того, кому пришлось его несколько раз аускультировать. Впрочем, некоторые обстоятельства указывают путь к правильному диагнозу. Митральным стенозом болеют лица молодого возраста, часто с ревматическим анамнезом; левый желудочек бывает неувеличенным, давление крови в большинстве случаев отвечает норме, или даже слегка понижено, весьма часто отмечается абсолютная аритмия. При ритме галопа, наоборот, приходится иметь дело с больными пожилого возраста, с увеличенным сердцем, с артериальной гипертонией и разными проявлениями недостаточности сердечной деятельности. Больной должен всегда подвергаться обследованию непосредственно после перехода в лежачее положение, после выполнения каких-нибудь физических движений и, главным образом, после того как он принимает лежачее положение на левом боку, так как все это создает благоприятные условия для выявления как ритма галопа, так и физических признаков, важных для диагноза митрального стеноза. Несмотря на все эти мероприятия, иногда создается положение, когда нельзя решить вопрос, касается ли дело митрального порока, возможно с относительной недостаточностью двустворчатого клапана, или же ритма галопа. В таких случаях решению вопроса способствует рентгеновское и электрокардиографическое исследование. Иногда, однако, не остается ничего другого, как повременить с постановкой диагноза в надежде, что в течение дальнейшего наблюдения появятся какие-либо признаки, которые смогут принести решение.

Так как протодиастолический галопный тон располагается в сердечном цикле на том же месте, как и физиологический

третий тон, то путем одной только аускультации обыкновенно невозможно отличить протодиастолический галоп от сердечного ритма, вызванного слышимым физиологическим третьим тоном. Решения не приносят даже графические данные фонокардиограммы. Правда, физиологический третий тон бывает часто настолько слабым, что для его выявления требуется определенная виртуозность слуха. Однако в других случаях различие интенсивности обоих указанных аускультативных явлений сглаживается, физиологический третий тон может быть явно громким, а трехчленный ритм настолько отчетливым, что по данным аускультации нельзя установить, где кончается физиологическое состояние и начинается патологическое. Некоторым пособием, в зависимости от обстоятельств, могла бы служить непостоянность физиологического третьего тона и его зависимость от положения больного и его дыхания. Дифференциацию можно произвести только по всей клинической картине. Физиологический третий тон встречается главным образом у детей и лиц молодого возраста с болезненно раздражимой сердечной деятельностью, в то время как протодиастолический галоп выслушивается у лиц с сердечной недостаточностью и отличается своим постоянством; он представляет собой единственный тип ритма галопа, выслушиваемый при сердечной недостаточности, сопровождающейся мерцанием предсердий с абсолютной аритмией желудочков. Протодиастолический галоп отнюдь не является столь частым аускультативным феноменом, как физиологический третий тон сердца и обнаруживается в большинстве случаев у взрослых. При обнаружении протодиастолического галопа у молодого человека сердце бывает увеличенным и обнаруживаются признаки сердечной недостаточности, в то время как физиологический третий тон выслушивается у лиц с неувеличенным сердцем и без признаков сердечной недостаточности.

Следует еще подчеркнуть, что при дифференцировании галопных тонов, представляющих собой явно патологические феномены, и третьего и четвертого-тонов сердца, которые представляют собой физиологические явления и регистрируются на фонокардиограммах в тех же фазах сердечного цикла, в которых появляются также галопные тоны, нельзя полагаться на различия частоты и амплитуды колебаний, записанных на фонокардиограмме. Опыт аускультации сердца показывает, что напри-

мер, пресистолический галопный тон может быть весьма тихим по сравнению с первым тоном сердца, тогда как в других случаях он отличается приблизительно одинаковой интенсивностью, а иногда бывает даже громче первого тона. Физиологический третий тон также может быть всего лишь слабым аускультативным феноменом, иногда как бы тихим эхом второго тона, в то время как в других случаях он бывает одинаково громким или даже громче второго тона. Исследования Эше, Гергера и Сайко (Esche, Herger, Saiko) показывают, что частота колебаний физиологического третьего тона сердца обыкновенно составляет 35—70 гц, но может быть даже и 140 гц.

Для полноты картины следует еще упомянуть о некоторых других аускультативных феноменах, которые могут иногда имитировать ритм галопа. В данном случае мы имеем в виду главным образом *трехчленный ритм, вызванный трением перикарда*. Появление шума с характерными свойствами шума трения перикарда между тонами сердца не вызывает особого замешательства. Однако оба аускультативных феномена — ритм галопа и шум трения перикарда — могут появиться у одного и того же больного либо в результате одновременного поражения патологическим процессом перикарда и сердечной мышцы, например, при ревматической болезни сердца, либо шум трения перикарда присоединяется к уже существующему ритму галопа, например при уремии. При постепенном выслушивании разных мест области сердца иногда удается отделить оба аускультативных феномена друг от друга.

В отличие от шума трения перикарда при остром перикардите, только в редких случаях обуславливающего диагностические затруднения, тяжёлообразные перикардальные и плевроперикардальные сращения в некоторых случаях вызывают во время систолы или диастолы звуки, не являющиеся шумом трения перикарда в истинном смысле слова, но дополнительными тонами. В результате этого возникает трехчленный ритм, симулирующий иногда ритм галопа. Эти звуки будут описаны в дальнейшем.

Практическое значение дифференцирования разных форм ритма галопа в зависимости от расположения дополнительного тона в сердечном цикле значительно уменьшается тем

фактом, что ритм галопа любого типа представляет собой клинический симптом единого семиологического значения и свидетельствует о функциональном нарушении сердечной мышцы. Ритм галопа представляет собой клиническое выражение внезапного резкого пассивного растяжения желудочка кровью, ударяющейся в его стенку в разные периоды диастолы желудочков, передающегося на грудную стенку. Он может представлять собой один из наиболее ранних клинических признаков недостаточности перегруженного увеличенного сердца. Чаще всего ритм галопа встречается у больных с гипертонической болезнью или с относительно стойкой симптоматической гипертонией, например в течение некоторых болезней почек. Часто отмечаются также другие признаки функционального нарушения сердца, но иногда ритм галопа является единственным клиническим признаком перегрузки сердца. Ритм галопа при артериальной гипертонии называют также *гипертоническим галопом*. Однако у большого количества больных с продолжительной гипертонией не удается обнаружить ритм галопа при самом тщательном исследовании, и наоборот, ритм галопа может появиться у больных без повышенного давления. Ритм галопа левого сердца наблюдается также при низком давлении крови, например при инфаркте миокарда. При таких обстоятельствах иногда говорят также о *гипотоническом ритме галопа*. Следовательно, ритм галопа не должен быть неизбежно связан с определенным изменением давления крови, но его появление зависит прежде всего от функционального состояния сердечной мышцы.

Ритм галопа выслушивается у некоторых больных с недостаточностью полулунных клапанов аорты. Иногда его можно установить уже в периоде, когда еще нет никаких других симптомов, свидетельствующих о нарушении функции миокарда левого желудочка. Он может появляться всего лишь временно при повышении частоты сердечных сокращений, иногда же он бывает относительно постоянным явлением. При митральном пороке ритм галопа обычно не встречается. При чистом митральном стенозе без увеличения левого желудочка он практически вообще не обнаруживается, но его можно встретить при недостаточности двустворчатого клапана в стадии декомпенсации. Ритм галопа является отнюдь не редким признаком упадка сердечной деятельности, возникающего при гипертиреозе, поскольку

бывает сохранен синусовый ритм. У больных с гипертиреозом довольно часто выслушивается трехчленный ритм без каких бы то ни было признаков сердечной недостаточности, часто даже без значительного увеличения сердца. С диагностической точки зрения в данном случае следует, по всей вероятности, считаться прежде всего с чрезвычайной слышимостью физиологического третьего тона сердца. Ритм галопа далее встречается при остром миокардите в течение некоторых острых инфекционных заболеваний, в особенности при тифе, дифтерии и ревматической болезни. Кроме того он сопровождается также тяжелые анемии.

Ритм галопа правого сердца. Теоретически можно предполагать, что такой же механизм, как и при возникновении галопного тона в левом сердце, мог бы иметь место в полостях правого сердца и вызывать ритм галопа исключительно правого сердца. При ритме галопа правого сердца описывается такая же группировка тонов сердца, как и при ритме галопа левого сердца, однако указывается другая область аускультации с местом наилучшего выслушивания на нижней части грудины, у левого ее края, иногда также в прилежащих участках подложечной области. Давление крови в большом круге кровообращения не бывает повышенным, второй тон над аортой не акцентуирован. Однако второй тон над легочной артерией бывает усиленным, как признак повышения давления в малом круге кровообращения. При ритме галопа правого сердца могут появляться различные симптомы недостаточности правого сердца, как например, цианоз, увеличение печени, стойкая одышка, относительная недостаточность трехстворчатого клапана и отеки.

Обычно указывают, что ритм галопа правого сердца встречается гораздо реже, чем ритм галопа левого сердца. Однако возникает вопрос, в какой степени дифференцирование ритма галопа левого и правого сердца вообще является обоснованным. Бесспорно, что ритм галопа может выслушиваться при изолированной недостаточности правого сердца, как, например, при острой легочной болезни сердца и при некоторых врожденных пороках сердца. Кроме того и при хронических патологических состояниях, повышающих нагрузку левого сердца, ритм галопа выслушивается столь часто в период, когда уже имеются бесспорные признаки недостаточности также правого сердца. Впрочем дифференцирование ритма галопа в зависимости от возник-

новения галопного тона в том или ином желудочке, также как дифференцирование различных типов ритма галопа в зависимости от расположения галопного тона в сердечном цикле, не имеет решающего значения, так как значение галопа любого типа является одинаковым в виду того, что он всегда свидетельствует о функциональном нарушении миокарда.

Значение и прогноз ритма галопа

Ритм галопа имеет большое семиологическое и прогностическое значение, так как его наличие заставляет предполагать серьезное нарушение функции сердечной мышцы. Появление ритма галопа вообще означает «крик сердца о помощи», как об этом удачно выразился Образцов, и является серьезным призывом начать соответствующее лечение. Согласно опыту, приобретенному при лечении большого количества больных, прогноз ритма галопа всегда является серьезным, так как средняя продолжительность жизни со времени обнаружения ритма галопа у больного бывает значительно ограничена и, согласно некоторым статистическим данным составляет 1—2 года [Томпсон и Левин (Thompson, Levine) и др.]. Однако в отдельных случаях нельзя ставить прогноз на основании наличия одного только ритма галопа, а необходимо исходить из всей клинической картины. Ритм галопа, хотя и является наиболее важным аускультативным феноменом на сердце при поражениях миокарда, однако в то же время он весьма многозначен и дать правильную оценку его значению для прогноза можно только совместно с остальными клиническими признаками болезни. Ритм галопа при гипертиреозе, тяжелой анемии или при остром кардите, возникшем в течение инфекционной болезни, может быть временным явлением, исчезающим вместе с излечением основного патологического процесса. Далее указывают, что ритм галопа, выслушивающийся только в одном из положений тела или непосредственно после физической деятельности, имеет в общем более благоприятный прогноз, чем стойко выслушивающийся ритм галопа. Однако даже не исчезающий в течение некоторого времени ритм галопа не всегда является предзнаменованием близкой смерти. Из клинического опыта известно, что некоторые больные остаются в живых долгие годы и ритм галопа у них наблюдается либо постоянно, либо время от времени он исчезает в усло-

виях покоя или в результате кардиотонического лечения и снова появляется при физической деятельности, даже всего лишь после ходьбы. Однако, когда ритм галопа исчезает, вопреки ожиданиям, после того как он имелся у больного уже в течение некоторого времени, нельзя всегда в этом усматривать поворот к лучшему. Клинический опыт говорит о том, что при прогрессировании сердечной недостаточности вместо ритма галопа могут появляться другие серьезные признаки, например, абсолютная аритмия. Известно, что ритм галопа часто исчезает незадолго до смерти.

Прогноз у больных с ритмом галопа зависит еще от других обстоятельств. В общем значение ритма галопа является тем серьезнее, чем младше данный больной. Однако это не значит, что в пожилом возрасте ритму галопа можно не придавать большого значения. Иногда приходится только удивляться, как долго при ритме галопа у некоторых пожилых лиц наблюдается относительная эйфория. Между высотой кровяного давления, самой по себе, и возможностью возникновения ритма галопа и его прогнозом нет строгой взаимосвязи, но все же при высоком артериальном давлении ритм галопа встречается всего чаще, причем в таких случаях прогноз в общем бывает лучше, чем когда ритм галопа появляется при нормальном или даже при пониженном кровяном давлении. Возникновение относительно значительного ритма галопа при инфаркте миокарда заставляет особенно осторожно высказываться о прогнозе. Прогноз у больных с ритмом галопа определяют также другие признаки недостаточности сердечной мышцы, как например, степень одышки, наличие ангинозных болей, признаки венозного застоя и отеки. Прогноз ухудшается при одновременном наличии альтернирующего пульса и дыхания Чейн-Стокса.

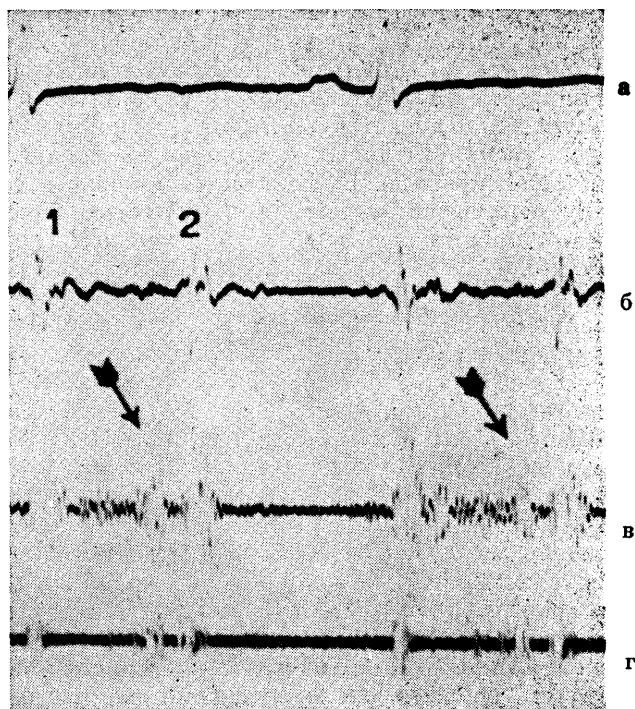


Рис. 29. Фонокардиографическая запись телесистолического дополнительного тона у больного с плеврокардиальными сращениями. а — электрокардиограмма, б—г — фонокардиограмма; б — пояс низкочастотных колебаний, в — пояс колебаний средней частоты, г — пояс высокочастотных колебаний. Дополнительный тон (обозначен стрелкой) располагается перед вторым тоном. В поясе колебаний средней частоты (в) хорошо выражен акцидентальный кардиопульмональный шум.

В заключение можно сказать, что появление ритма галопа, хотя безусловно и не является предвестником смерти в течение короткого периода времени, но заставляет крайне осторожно подходить к прогнозу. Уже по этой причине необходимо, чтобы врач был хорошо ознакомлен на практике с этим ритмом и применял название ритм галопа только в тех случаях, когда

вполне определенно дело касается данного признака и избегал выражения «намечающийся ритм галопа»; в противном случае ритм галопа можно легко смешать с аускультативным признаком гораздо меньшего значения или же вообще не имеющим никакого значения, как например, с расщеплением первого топа и т.п.

Систолический щелчок

Систолический щелчок, щелканье или треск («systolic click») представляет собой особый поверхностный, обыкновенно громкий, резкий и короткий дополнительный тон, напоминающий звук щелканья кнутом. Этот тон возникает в течение систолы желудочков и появляется в систолической паузе между первым и вторым тоном. В большинстве случаев он создает впечатление непосредственной близости к выслушивающему уху и имеет совершенно своеобразный тембр, которым он отличается не только от нормальных сердечных тонов, но и от других аускультативных феноменов на сердце. Место наилучшего выслушивания, как правило, располагается в области верхушки сердца или в области между верхушечным толчком и областью мечевидного отростка и в редких случаях краниальнее в области основания сердца или каудальнее в области полулунного пространства Траубе (Traube). Этот тон может быть настолько громким, что иногда выслушивается на всей передней стенке грудной клетки. Указанный дополнительный тон был описан Галлаварденом (Gallavardin) под названием «ложного раздвоения второго тона сердца, симулирующего митральный стеноз» («*pseudodoublement du deuxième bruit du coeur simulant le retrecissement mitral*»). Вульферт и Марголис (Wolferth, Margolies) назвали этот феномен «мезосистолическое щелканье» («*midsystolic click*»). Лиан (Lian) называет его «*claquelement pleuropericardique meso- ou telesystolique*». На фонокардиограмме он располагается во время систолы между первым и вторым тоном сердца (рис. 29). Согласно Лиану в большинстве случаев он регистрируется ближе ко второму тону, чем к

первому («*claquement telesystolique*»). Иногда он находится почти на одинаковом расстоянии от обоих тонов сердца («*claquemerit mesosystolique*»), а в виде исключения — ближе к первому тону («*claquement protosystolique*»). Дополнительный тон обыкновенно бывает сплошным, а иногда он складывается из двух—трех компонентов, следующих быстро друг за другом, причем в таком случае он может создавать впечатление шума трения. Он может меняться под влиянием дыхания или положения тела, ослабевать при вдохе или же ослабевать и даже исчезать в положении стоя. Равным образом время появления тона по отношению к сердечному циклу может меняться при дыхании, причем в одной фазе дыхания он может располагаться ближе к одному, а в другой фазе ближе к другому тону сердца.

Лиан, так же, как и Галлаварден, считает, что причиной упомянутого дополнительного систолического тона является резкое натяжение плевроперикардиальных тяжезобразных сращений во время систолы желудочков. В некоторых случаях подобные сращения действительно обнаруживались на вскрытии. Тем не менее дополнительный тон отмечался и в тех случаях, когда на вскрытии не было обнаружено признаков перенесенного воспаления перикарда. Этот тон, по всей вероятности, не имеет никакого определенного патологического значения и его можно обнаружить также у лиц с нормальными данными со стороны сердца. Информированность о данном феномене является важной только для того, чтобы его не смешивать с митральным трехчленным ритмом или с ритмом галопы, что, конечно, было бы большой ошибкой не только с диагностической, но также и с прогностической точки зрения.

Перикард-тон

Протодиастолический тон при сдавливающем перикардите. Важным аускультативным признаком при сдавливающем перикардите бывает особый дополнительный протодиастолический тон. На этот феномен обратил внимание уже Фридрайх (Friedreich) и назвал его «*diastolischer Schleuderton*».

Позже этот феномен был описан Лианом под названием «*la vibration pericardique isodiastolique ou protodiastolique*». Этот особый тон бывает более громким, чем нормальные сердечные тоны, с которыми он образует трехчленный ритм. Тон может быть резким, даже щелкающим, и звучным. Иногда он достигает необычайной интенсивности, в особенности при pericarditis calcarea («*bruit de canon*» — *пушечный выстрел*). Нередко он выслушивается во всей области сердца и больших сосудов, а иногда также в яремной ямке и в надключичных впадинах. Место наилучшего выслушивания этого тона бывает в области верхушки сердца или в области между верхушечным толчком и левым краем нижней части грудной кости или даже у мечевидного отростка с левой стороны. Его необходимо отличать от других протодиастолических тонов. Физиологический третий тон сердца и протодиастолический галопный тон никогда не достигают такой силы и звонкости, какими часто отличается перикардиальный тон при сдавливающем перикардите. Этот тон бывает также более высоким и более резким, чем галопный тон. Затруднения могут появляться при дифференцировании перикардиального тона при сдавливающем перикардите от дополнительного митрального тона при митральном стенозе, который может быть также необычайно громким и звучным и выслушиваться на большой площади. Однако, перикардиальный тон при сдавливающем перикардите бывает единственным аномальным аускультативным феноменом в период диастолы, в то время как при митральном стенозе часто выслушивается и диастолический шум. При отсутствии других физических признаков митрального стеноза решению вопроса может содействовать рентгеновское исследование. Однако сила и тембр дополнительного диастолического тона при сдавливающем перикардите не всегда бывают такими, как это было сказано выше. В таких случаях бывает трудно отличить его от других аускультативных феноменов на сердце и это часто бывает источником диагностических ошибок.

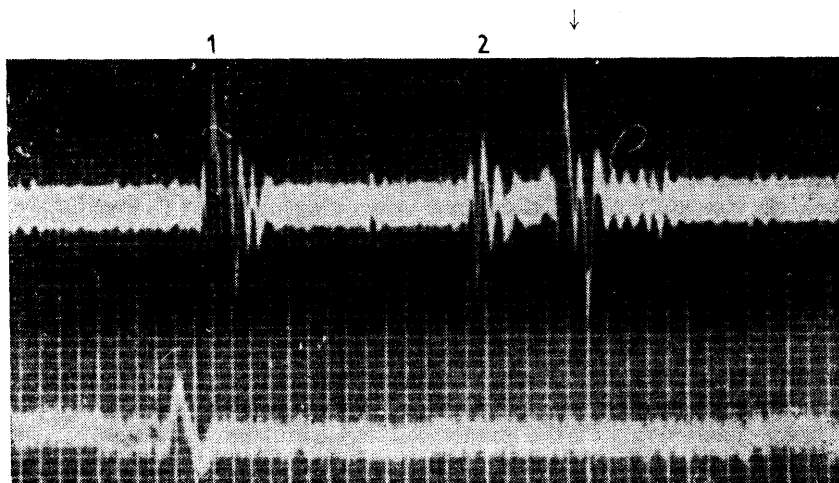


Рис. 30. Фонокардиографическая запись дополнительного перикардального диастолического тона при сдавливающем перикардите. На фонокардиограмме зарегистрирован первый тон, второй тон и дополнительный перикардальный тон (обозначено стрелкой), амплитуда которого больше, чем амплитуда второго тона сердца.

На фонокардиограмме, согласно Лиану, перикардальный тон при сдавливающем перикардите обыкновенно регистрируется приблизительно через 0,07—0,09 секунды после начала колебаний второго тона; пауза, отделяющая этот тон от конца второго тона, составляет обыкновенно 0,01—0,06 сек. Перикардальный тон может появляться и позже; таким образом отношение времени его появления к фазам сердечного цикла может быть таким же, как и у физиологического третьего тона сердца и протодиастолического галопного тона. Амплитуда колебаний перикардального тона бывает значительной — обыкновенно больше амплитуды колебаний второго тона, а иногда и больше амплитуды колебаний первого тона (рис. 30). Продолжительность тона обыкновенно составляет 0,06—0,10 сек.

Гонзалос-Сабатье, Баттро (Gonzales-Sabathie, Batficro) с сотр. на фонокардиограммах, записанных одновременно с яремной флебограммой, а Лиан при помощи электрокимограммы,

зарегистрированной в области верхушки сердца, установили, что перикардиальный тон при сдавливающем перикардите возникает в период до открытия митрального клапана, т. е. в период, называемый изодиастолой, иначе говоря, в период, который предшествует желудочковой протодиастоле. Поэтому Лиан называет этот тон изодиастолическим. Однако он может возникать также после открытия митрального клапана, т. е. в протодиастолическом периоде. Из исследований Мак Касика и Моонсея (McKusick, Moonscy) явствует, что дополнительный тон по времени совпадает с внезапным прекращением кровотока в фазе быстрого наполнения желудочков в протодиастолический период. Лиан пришел к заключению, что перикардиальный тон возникает в результате вибрации обызвествленного перикарда при внезапном расширении желудочка в начале диастолы и придает ему большое значение при распознавании обызвествлений в патологически измененном перикарде. Однако указанный дополнительный тон нередко выслушивается при сдавливающем перикардите также при отсутствии обызвествлений перикарда. Дополнительный диастолический топ, аналогичный дополнительному диастолическому тону при сдавливающем перикардите, может возникать также при других патологических состояниях, сопровождающихся внезапным прекращением наполнения желудочков, например при диффузном фиброзе миокарда или при амилоидозе. Однако вполне возможно, что при сдавливающем перикардите дополнительный диастолический тон, в случае наличия обширных обызвествлений перикарда, становится чрезвычайно громким и звучным.

Стернальный хруст

Стернальный хруст (sternal crunch). Этим названием обозначают особый поверхностный хрустящий звук, сопровождающий один из тонов сердца, обычно систолический, или же оба эти тона. Чаще всего он выслушивается у левого края нижней части грудины и у мечевидного отростка. Иногда он также аускультируется на участке между областью верхушки сердца и областью грудины, а в редких случаях даже в области верхушки. Этот звук был описан Блюмером (Blumer) (1914), который

отнес его за счет трения сердца о соседние ткани, в особенности о *ligamentum pericardodiaphragmaticum*. Данный звук выслушивается лучше всего при наклоне исследуемого лица вперед, тогда как в положении лежа звук ослабевает или полностью исчезает. Его интенсивность иногда меняется вместе с дыханием. Звук может быть весьма громким, в особенности у лиц с плоской или воронкообразной грудной клеткой. Шваб (Schwab) с сотр. обнаружил этот звук у 3,3% обследованных здоровых лиц, из числа которых у 1/4 имелась, по крайней мере слабо выраженная, куриная грудь (*pectus carinatum*). Упомянутые авторы считают, что указанный звуковой феномен возникает в результате того, что сердце ударяет в грудную стенку и вызывает движение в сочленении реберных хрящей с грудиной и мечевидным отростком с левой стороны. Иногда указанный стернальный звук бывает более продолжительным, причем напоминая шум, он может вызвать подозрение на недостаточность двустворчатого клапана или относительную недостаточность трехстворчатого клапана. В других случаях он ошибочно расценивается как подлинный шум трения перикарда. В действительности, однако, стернальный хруст не имеет никакого патологического значения и с ним можно встретиться также у лиц со здоровым сердцем.

Межуточная эмфизема средостения с пневмотораксом или без него, обусловленная проникновением воздуха в клетчатку средостения, в некоторых случаях вызывает клиническую картину, которая своим острым началом, характером и локализацией болей может легко стать причиной ошибочного диагноза острого инфаркта миокарда или эмболии легких. В некоторых случаях в области грудины выслушивается особый громкий хрустящий или щелкающий звук, связанный с сердечной деятельностью. Этот звук обыкновенно возникает во время систолы, но может состоять из двух компонентов — систолического, более сильного, и диастолического, более слабого [Кинг, Вульферт и Марголис (King, Wollerth, Margolies)]. Иногда такой ненормальный звук слышит и сам больной, а в некоторых случаях его можно слышать даже во всем помещении. Подобный аускультативный феномен наблюдали Вульферт и Марголис после паравертебральной инъекции новокаина в область верхнего грудного симпатического ствола и после окологречной инфуляции, при которой нередко возникает эмфизема средосте-

ния. Гамман (Hamman) предполагает, что вышеуказанные аномальные звуки возникают в результате движения сердца, сталкивающегося с эмфизематозной тканью, следовательно, посредством такого же механизма, при помощи которого возникает крепитация при надавливании стетоскопа на область подкожной эмфиземы. При проникновении воздуха в подкожную клетчатку предсердечной области патологическое состояние проявляется особым легким потрескиванием, выслушиваемым, а часто также пальпируемым на грудной клетке, в предсердной области. Подкожные крепитирующие звуки могут ослабить или заглушить дыхательные шумы и сердечные тоны. В некоторых случаях подкожную эмфизему можно обнаружить на шее, на передней стенке грудной клетки Дс. же вне области грудины и предсердечной области или даже на животе.

Перикардиальный шум плеска

Перикардиальный шум плеска (Platschern, bruit de moulin, bruit de roue hydraulique, water-wheel-sound) представляет собой название особых громких звуков, напоминающих плеск или бульканье жидкости, синхронных с сердечной деятельностью и выслушиваемых в предсердечной области наряду с приглушенными или усиленными сердечными тонами, приобретающими иногда даже металлический оттенок. Этот, относительно редкий, аускультативный феномен, напоминающий плеск воды, вызываемый вращением мельничного колеса, возникает потому, что сокращающееся сердце сотрясает жидкость, скопившуюся в перикардиальной сумке, содержащей одновременно газ. Перикардиальный шум плеска не исчезает и при задержке больным дыхания. Он может быть настолько громким, что бывает слышен и на расстоянии от грудной клетки. Иногда он также может быть осязаемым при пальпации. Кроме того, при сотрясении грудной клетки больного с наличием жидкости и газа в перикардиальной сумке можно вызвать перикардиальный шум плеска, аналогичный плеску Гиппократова при пневмотораксе. Для его возникновения необходимо, чтобы газ и жидкость в перикардиальной сумке находились в известной пропорции, т. е. чтобы не было слишком много ни одного, ни другого компонента.

Аналогичные шумы плеска, синхронные с сердечной деятельностью, выслушиваются в предсердечной области, иногда наряду с плеском Гиппократа, при накоплении жидкости и воздуха в левой плевральной полости, далее при кавернах легких, расположенных возле сердца, и в редких случаях также при значительном наполнении желудка газом или при метеоризме поперечно-ободочной кишки.

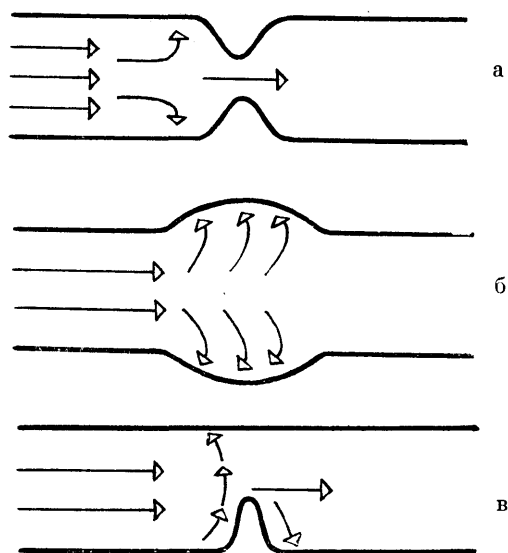


Рис. 31. Схематическое изображение возникновения шумов при прохождении жидкости по трубке, а — сужение трубки, б — расширение трубки, в — частичное перегораживание просвета трубки эластичной перегородкой.

При левостороннем пневмотораксе иногда на грудной клетке выслушивается особый стучащий звук, возникающий обыкновенно в систолической фазе сердечной деятельности. Больной обыкновенно ощущает данный звук. В литературе его обычно называют *стуком перикарда* (*the pericardial knock*).

Такое название не пригодно, так как перикард, по всей вероятности, не представляет важного фактора в возникновении указанного звука. Считают, что аномальный звук возникает в результате того, что сердце без смягчения удара сталкивается во время диастолы с левым куполом диафрагмы над растянутым желудком и толстым кишечником или с грудной стенкой при левостороннем пневмотораксе. Купер (Cooper) обратил внимание на то, что вышеуказанный звук выслушивается во многих случаях лечебного пневмоторакса при исследовании больного в разных положениях, в особенности в положении лежа на левом боку.

Сердечные шумы

Сердечные шумы. При аускультации области сердца довольно часто не только на больном, но и на здоровом сердце, кроме сердечных тонов, а иногда даже вместо них, выслушиваются звуки, которые в большинстве случаев находятся в строгом соотношении с определенными фазами сердечного цикла. От тонов сердца эти звуковые феномены отличаются главным образом большей продолжительностью, а также тем, что их начало и конец не бывают столь внезапными, как у тонов сердца. Эти звуки получили общее название сердечные шумы. Происхождение и механизм возникновения шумов, выслушиваемых в области сердца, могут быть весьма разнообразными.

В отношении некоторых шумов, связанных с сердечной деятельностью, можно предполагать, что они возникают внутри сердца или внутри сосудов — *собственные шумы сердца и сосудов или же внутрисердечные и внутрисосудистые шумы*. Происхождение остальных шумов следует искать вне полости сердца — *внесердечные или же паракардиальные шумы*.

Обыкновенно указывают, что шумы, возникающие внутри сердца и больших сосудов, вызваны колебанием створок клапанов, стенки сердца и больших сосудов при прохождении тока

крови через сердце и сосуды при определенных, не вполне нормальных или совершенно патологических условиях. По своим акустическим свойствам они отвечают шумам, которые можно вызвать различными способами искусственно при прохождении жидкости по трубкам с эластичной и податливой стенкой (рис. 31):

а) Путем ускорения тока жидкости — примером служит повышенная скорость кровотока при тяжелой физической работе, при анемии, гипертиреозе и т.п.

б) При сужении в каком-нибудь месте пути, по которому проходит ток жидкости, например, при сужении одного из устьев сердца (рис. 31а).

в) При расширении в каком-нибудь месте пути прохождения тока крови, например, при расширении сердечного устья, достигающего такой степени, что отдельные створки клапанов не в состоянии закрыть отверстие (регургитационный шум, рис. 31б).

г) При частичном перегораживании просвета трубки перегородкой, способной вибрировать, например в сердце в случае сращения створок клапанов при митральном стенозе, или же в случае, когда часть какой-нибудь ткани, подобной пленке, одним концом бывает прикреплена к клапану, или к стенке сердца, или сосуда, тогда как другой конец свободно колеблется в токе крови, например часть оторванного клапана, сухожильной нити и т.п. (рис. 31 в).

Происхождение шумов, возникающих внутри сердца или внутри сосудов можно, следовательно, объяснить по существу тремя механизмами, влияющими друг на друга. Сюда относятся:

а) превращение слоистого (ламинарного) тока крови в вихревой (турбулентный);

б) образование вихревых движений в крови;

в) механизм сильной струи крови, вызванной давлением («*Presstrahlmechanismus*»).

Изменение слоистого тока крови в вихревой находится в прямой зависимости от скорости кровотока, вязкости крови и от просвета полостей сердца и сосудов. Достигнув критической

скорости, слоистый ток крови — в результате повышенного сопротивления, вызванного трением крови о стенки сосуда — превращается в вихревой ток. Такое критическое ускорение тока крови происходит при физическом напряжении, психическом возбуждении, при лихорадке, гипертиреозе и при наличии артериовенозных шунтов, а также при стенозе между двумя отделами сердца. В возникновении вихревого тока при анемиях играет роль в особенности изменение вязкости крови. При внезапном расширении или сужении (стенозе) ограниченного отрезка кровяного русла, кровоток оказывает на окружающие ткани присасывающее действие. Вызванная таким образом вибрация стенок сердца и сосудов зависит от их эластичности и от силы присасывания. Последнее, в свою очередь, зависит от скорости кровотока и от различия величины поперечного сечения просвета отдельных участков полостей сердца или сосудов. При вибрации стенок сердца и сосудов возникают вихревые движения, которые принимают участие в возникновении шумов. Также кровоток, ударяющий в стенку сердца или сосуда, вызывает вибрацию его стенки. Посредством последнего механизма возникают шумы при недостаточности аортальных клапанов, клапанов легочной артерии и митрального клапана.

Заранее необходимо указать на то, что само по себе сужение пути кровотока без внезапного, хотя бы всего лишь относительного расширения русла за местом сужения, не вызывает шума. Неровности внутренней поверхности стенки сердца и больших сосудов сами по себе также не вызывают шумов, поскольку дело не касается эндокардиальных разрастаний на длинной ножке или других выступов, колеблющихся в токе крови и способных вибрировать. Несмотря на это, опыты Вебера (Th. Weber) дают интересные для патологии сведения в том отношении, что при шероховатой внутренней поверхности трубки шумы возникают, во-первых, легче, а во-вторых, при меньшем ускорении кровотока. Кроме изменений просвета в полостях сердца и сосудов, важным фактором является скорость кровотока. При быстром кровообращении шум бывает громче, при медленном слабее, а при весьма значительном замедлении тока крови шум может полностью исчезнуть. Следовательно, возникновение и сила шума до известной степени зависят от работоспособности сердечной мышцы.

Интенсивность шума зависит также от внешних факторов. У худощавых лиц с тонкой, эластичной грудной стенкой шумы бывают более громкими, чем у полных и мускулистых лиц с исключительно толстыми покровами грудной стенки. По той же причине сердечные шумы у детей бывают явно громкими. Эмфизема легких понижает интенсивность шумов, отдаляя сердце от грудной стенки. Накопление жидкости в перикардиальной сумке равным образом влечет за собой ослабление и даже исчезновение сердечных шумов.

Уже со времен Лаэннека (Laennec) известно, что только часть сердечных шумов обусловлена повреждением клапанного аппарата. Подавляющее большинство шумов выслушивается — часто в течение долгих лет и даже всей жизни — у лиц без органических изменений отверстий сердца и клапанов. Поэтому сердечные шумы было принято подразделять в общем на две главные группы: а) органические шумы, вызванные анатомическими повреждениями клапанов и сердечных устьев, б) неорганические шумы, называемые также функциональными, анемическими, акцидентальными, акцессорными, атоническими, непатологическими и т.п. Уже само название органические и неорганические шумы является бессмысленным с физической точки зрения, с клинико-патологической точки зрения оно также непригодно, являясь, неудовлетворительным и по существу ошибочным. В данном случае название органический шум применяется только для обозначения шумов, возникающих при анатомическом повреждении клапанного аппарата. А все же частой причиной шума является органическое повреждение сердечной мышцы, нередко с весьма серьезным прогнозом, обуславливающее расширение сердца, причем без анатомического повреждения клапанов. Обозначение таких шумов названием функциональные шумы вызывает ошибочное представление будто бы шум не свидетельствует ни о чем серьезном. Ко второй группе были совместно отнесены, во-первых, шумы без какого бы то ни было клинического значения, встречающиеся у здоровых лиц, а во-вторых, шумы патологические, возникающие при разных патологических состояниях, сопровождающихся нарушениями циркуляции и расширением полостей сердца, сердечных устьев и магистральных сосудов.

Состоянию науки в настоящее время лучше всего соответствует следующая классификация шумов сердца, предложенная Уайтом (White) с сотр. (1942):

I. *физиологические шумы*, выслушиваемые у лиц, у которых остальные объективные данные отвечают норме. Сюда относится часть шумов, называемых акцидентальными, согласно прежней номенклатуре. Физиологические шумы далее подразделяются на шумы:

А) *внутрисердечные и внутрисосудистые*,

Б) *внесердечные*: а) *кардиопульмональные*, б) *физиологические перикардальные шумы трения*;

II. *патологические шумы*, вызванные:

А) органическим клапанным пороком (органические клапанные шумы, согласно прежней классификации),

Б) врожденными сердечно-сосудистыми дефектами;

В) расширением желудочков, аорты или легочной артерии, возникшим:

а) при первичном заболевании органов кровообращения, как например, при ревматическом кардите, инфаркте миокарда и недостаточности сердечной мышцы различного происхождения (функциональные клапанные шумы, согласно прежней номенклатуре);

б) в течение некоторых патологических внесердечных состояний, как например, анемия, гипертиреоз, тяжелые инфекции; сюда должна была бы относиться часть шумов, обозначавшихся раньше названием акцидентальные шумы;

Г) перикардитом.

У одного и того же больного может оказаться несколько причин для возникновения патологического шума. Если в данном случае нельзя решить вопрос, ли дело физиологического или патологического шума, то на это следовало бы указать в истории болезни. Наконец, нельзя не обратить внимания на то, что существует целый ряд серьезных болезней сердца, при которых не обнаруживается вообще никакого шума, а во многих случаях даже изменения тонов сердца, как например, у

больных с коронарной болезнью сердца или при некоторых врожденных пороках сердечно-сосудистой системы.

Дифференцирование физиологических шумов от патологических представляет собой одну из наиболее важных проблем аускультации сер; ща. Постановка диагноза органического порока сердца у лиц со здоровым сердцем является гораздо большей ошибкой, чем нераспознанный клапанный порок, не имеющий гемодинамического значения. Не подлежит сомнению, что выявление диастолического шума при аускультации сердца, как правило, имеет решающее значение для диагноза болезни сердца. Диастолический шум, выслушиваемый в области сердца, почти всегда имеет семиологическое значение, чего часто нельзя утверждать о систолическом шуме. Диастолический шум почти всегда бывает патологическим шумом, и по-видимому, только в исключительных случаях он может быть физиологическим шумом. В редких случаях дело касается шума сосудистого происхождения, проводящегося в область сердца из шеи. С наиболее значительными затруднениями связана оценка систолических шумов. Это касается главным образом систолического шума, выслушиваемого в области верхушки сердца

Вплоть до начала нашего столетия все систолические шумы расценивались как признак органической митральной недостаточности, поскольку их нельзя было объяснить другим приобретенным или врожденным пороком сердца. Такой взгляд на значение систолического шума в нашем столетии постепенно исчезал, в особенности на основании опыта, приобретенного во время первой мировой войны, и клиницисты стали придерживаться мнения, что систолический шум почти не имеет значения для постановки диагноза органической митральной недостаточности. В настоящее время известно, что в действительности это не так. Клинический опыт, в особенности за последние два десятилетия, неоспоримо показал, что средней силы или более громкий систолический шум, выслушиваемый в области верхушки сердца, часто бывает признаком органической митральной недостаточности, особенно в тех случаях, когда он является постоянным, причем на него не слишком влияют дыхание и изменение положения тела больного, при условии, что дело не касается больного с повышенной температурой, анемией или гипертиреозом. Нет сомнений, что подавляющее большинство систоличе-

ских шумов не свидетельствует об органической болезни сердца. Однако нельзя отрицать, что даже менее громкие систолические шумы, в особенности в тех случаях, когда они не ограничиваются только областью легочной артерии, могут не быть физиологическим явлением и всегда заставляют врача выяснять происхождения шума. Правда, часто они свидетельствуют о временном, иногда всего лишь довольно незначительном функциональном нарушении. Нередко, однако, они сопровождают относительно серьезные патологические состояния, которые вторично могут вызывать различные нарушения функции органов кровообращения, хотя в данном случае дело не касается болезни сердца в подлинном смысле слова.

Физиологические внутрисердечные и внутрисосудистые шумы

Физиологические внутрисердечные и внутрисосудистые шумы. При аускультации здоровых лиц довольно часто в области сердца выслушивается шум. Почти всегда дело касается систолического шума. Как правило он бывает нежным, дующим, высоким и коротким; он не замещает первого тона сердца, но обыкновенно начинается только после него и не выслушивается в течение всей систолической паузы, разве лишь в редких случаях. Такой шум не бывает громким и в большинстве случаев аускультируется на ограниченном участке области сердца. Наибольшее количество физиологических шумов относится к области легочной артерии, а большая часть остальных обнаруживается у верхушки. Если физиологический шум выслушивается на сравнительно обширной площади, то его эпицентр обыкновенно располагается над легочной артерией. В таких случаях сердце не бывает увеличено, а другие признаки расстройства сердечной деятельности также не обнаруживаются.

Физиологические шумы, по сравнению с патологическими шумами, характеризуются непостоянством, изменчивостью и большей зависимостью от перемены положения тела исследуемого лица и от его дыхания. Они могут появляться при значительном физическом усилии и снова исчезать через короткое время в условиях покоя. Часто они усиливаются к концу или во

время вдоха, но еще чаще они бывают наиболее четкими к концу выдоха. Содмен (Sodeman) указывает, что приблизительно в половине всех случаев систолический шум выслушивается в обеих фазах дыхания. При глубоком дыхании интенсивность шума обыкновенно увеличивается. Наиболее отчетливым он бывает при исследовании больного в лежачем положении и нередко только в этом положении его и можно обнаружить.

Физиологический систолический шум встречается повседневно у детей школьного возраста и у молодежи до 20-летнего возраста — согласно статистическим данным у 20—70% обследованных лиц. Систолический шум часто появляется также у взрослых здоровых лиц.

В литературе имеется гораздо меньше сообщений о том, как часто встречается физиологический систолический шум у грудных детей и у детей до 6-летнего возраста, чем о его наличии у детей старшего возраста. В то же время такие данные часто взаимно противоречат. В большинстве случаев указывают, что физиологические шумы у детей, как правило, появляются только после 3-летнего возраста. Симсен (Siemens), однако, сообщает, что он обнаружил физиологический систолический шум у 1/4 новорожденных уже в течение первой недели после рождения. Чаще всего такой шум был нежным, дующим систолическим шумом с эпицентром обыкновенно у верхушки. В некоторых случаях он был громким, а в редких случаях даже музыкальным. Шумы характеризовались значительным непостоянством и часто их удавалось обнаружить только при повторном исследовании. В противоположность этому Лайон (Lyon) с сотр. обнаруживали физиологический систолический шум у новорожденных только в редких случаях (1,9% из 7673 случаев).

Физиологические внесердечные шумы

Физиологические внесердечные шумы. Сюда относятся главным образом *кардиопульмональные шумы* или же *кардиопневматические шумы*. Эти шумы возникают в легких. Однако в результате того, что они вызваны сердечной деятельностью и регулируются сердечным ритмом, они производят впе-

чатление сердечных шумов. Они возникают в тех частях легких, которые перекрывают сердце. Механизм возникновения кардиопульмональных шумов объясняется по разному:

а) из участков легких, сдавливаемых сердцем в период диастолического расширения, выходит воздух [первоначальная концепция Лаэннека (Laennec)];

б) в прилежащие к сердцу участки легких во время систолы происходит аспирация воздуха [Потэн (Potain)];

в) из прилежащих к сердцу областей легких внезапно изгоняется воздух вследствие толчка сердца во время систолы;

г) плевральный покров передних краев легких трется о внешний листок перикарда и легочная ткань, находящаяся между сердцем и грудной стенкой, сдавливался в результате сердечной деятельности во время систолы желудочков [Мюллер (H. Muller)].

Кардиопульмональные шумы встречаются обычно у здоровых, в частности у молодых лиц с возбужденной сердечной деятельностью. Обыкновенно они возникают во время систолы, а иногда в фазе диастолы. Шумы бывают относительно короткими и часто отличаются особым тембром, напоминающим удар хлыста; этим они отличаются от других шумов, выслушиваемых в области сердца. Кроме того, встречаются шумы, звучащие как писк, (*les souffles piaulants cardiopulmonaires*). Нередко они складываются из нескольких коротких звуков, быстро следующих друг за другом, напоминающих звуки, выслушиваемые при саккадированном дыхании. Чаще всего они выслушиваются на участке между областью верхушки сердца и областью грудины в третьем и четвертом левом межреберье, часто также у верхушки сердца, а иногда даже на основании сердца, причем обыкновенно в области легочной артерии. При надавливании стетоскопом они часто исчезают. Интенсивность шума может повышаться в результате физического напряжения. При задержке дыхания во время вдоха, или на высоте выдоха, или во время любой фазы цикла дыхания Кардиопульмональные шумы обыкновенно исчезают. Однако в некоторых случаях шум продолжает выслушиваться или же только ослабляется; в таких случаях его трудно отличить от физиологических шумов внутрисердеч-

ного или внутрисосудистого происхождения, интенсивность которых также колеблется при дыхании. Важным признаком бывает исчезновение кардиопульмонального шума во время выдоха, в то время как при глубоком вдохе может ослабевать или исчезать шум любого происхождения. Переход из лежачего положения в стоячее также может вызывать значительное изменение кардиопульмональных шумов. Шум, выслушиваемый в фазе систолы, может исчезать в лежачем положении больного, тогда как шум, выслушиваемый во время диастолы, в лежачем положении может не исчезать и напоминать шум при недостаточности аорты; обыкновенно он перестает, однако, выслушиваться на высоте глубокого вдоха в вертикальном положении исследуемого лица.

Физиологические шумы трения перикарда В некоторых случаях вдоль левого края грудной кости выслушиваются поверхностные, короткие, царапающие звуки во время систолы, или диастолы, или в обеих этих фазах. Они встречаются при усиленной сердечной деятельности, вызванной большим физическим напряжением или при гипертиреозе, в особенности в области расширенной легочной артерии [Гудолл, Лермен, Мине (Goodall, Lerman, Means)]. Указанные звуки объясняются трением листков перикарда друг о друга, причем на перикардиальных листках анатомических изменений не имеется, но они подвергаются повышенному давлению.

Патологические сердечные шумы

Патологические сердечные шумы. Патологические сердечные шумы бывают систолическими и диастолическими. Они возникают либо как последствие и проявление заболевания самого сердца — *патологические шумы, возникающие по внутрисердечным причинам*, — либо они бывают вызваны различными другими патологическими состояниями, как например, анемией, гипертиреозом, тяжелой инфекцией. Эти патологические состояния отражаются на кровообращении и могут вызывать вторичные изменения сердца и больших сосудов — *па-*

тологические шумы, возникающие по внесердечным причинам.

Для возникновения патологического внутрисердечного шума необходимо наличие двух предпосылок:

1. Изменение просвета полостей сердца или всего лишь нарушение соотношения просветов двух соседних отделов сердца и больших сосудов. В обоих случаях ток крови проходит через место, которое по сравнению с соседней частью пути кровотока является относительно узким.

2. Соответствующая скорость кровотока.

Сужение пути кровотока может возникать различным образом: а) путем нарушения механизма клапанов, которое может быть органического или функционального характера; б) путем абнормального расширения некоторых отделов сердца и больших сосудов, в результате которого кровоток проходит через устье, не нарушенное само по себе, но являющееся относительно узким, по сравнению с соседними отделами сердца; в) в результате наличия аномального отверстия, например, при врожденном пороке сердца. При неправильной функции клапанного механизма происходит аномальное сужение кровяного русла либо вследствие сужения и недостаточного открытия отверстия сердца для кровотока из одной полости в другую — *сужение венозного или артериального устья сердца (stenosis ostii venosi seu arteriosi)*, либо в результате неполного смыкания створок клапанов, когда часть крови возвращается обратно в тот же отдел сердца, из которого она только что была выброшена — *недостаточность клапанов (insufficiencia s. incontinentia valvularum)*.

В первой группе случаев нарушение клапанного механизма обусловлено анатомическими изменениями отверстий сердца и клапанов, как например, образованием обширных тромботических отложений на клапанах, фиброзным утолщением и укорочением клапанов, сращением краев клапанов, утолщением и укорочением сухожилий сосочковых мышц, деструкцией и прободением клапанов и т.п. Шумы, обусловленные анатомическими изменениями клапанов и отверстий сердца, назы-

ваются *органическими клапанными шумами, или же собственными внутрисердечными шумами, или также абсолютными шумами сердца.*

Во второй группе случаев на клапанном аппарате анатомических изменений не отмечается и нарушение нормальной функции клапанов носит функциональный характер. Иногда возникает неполное смыкание створок клапанов ввиду слишком значительного расширения того или иного отверстия сердца в результате значительного расширения сердца (*относительная недостаточность клапанов*) или вследствие функциональной недостаточности мышечной системы в результате слабости или какого-нибудь другого повреждения сосочковых мышц (*мышечная недостаточность клапанов*). В других случаях одно из устьев сердца, само по себе без анатомического повреждения, становится узким местом по сравнению со значительно расширенными соседними отделами сердца (*относительное сужение устьев*). Шумы, возникающие посредством того или иного механизма, часто обозначаются общим названием «*функциональные клапанные шумы*». Во многих случаях они бывают признаком далеко зашедшего поражения сердца.

При сужении сердечного отверстия кровотоки проходят через суженное место в той фазе сердечного цикла, в которой это устье в норме свободно открыто. При недостаточности клапанов кровь течет обратно в фазе, когда данное устье должно быть закрыто, через щель между краями створок клапанов, которые не соприкасаются по линии смыкания. Следовательно, клапанные шумы, выслушиваемые в период, когда в нормальных условиях исследуемое устье открыто, свидетельствуют о стенозе, а шумы, возникающие в периоде, когда аускультуемое устье должно быть закрыто, свидетельствуют о клапанной недостаточности. Таким образом клапанный систолический шум означает либо недостаточность атриовентрикулярных клапанов, либо сужение артериальных устьев, в то время как клапанный диастолический шум — либо сужение венозного устья, либо недостаточность полулунных клапанов.

Однако на сердце чаще всего выслушиваются шумы, возникающие при патологических внесердечных состояниях. Акустически они по существу не отличаются от шумов, возникающих на почве нарушения согласованной функции клапанов при первичных патологических состояниях самого сердца. Они встречаются у лиц с нейроциркуляторной астенией, при гипертиреозе, анемии, при разных патологических поражениях, сопровождающихся повышением температуры, и при некоторых хронических заболеваниях, при которых развивается кахексия и малярия. Такие шумы часто относят к *случайным, акцидентальным шумам*. Уайт (White) дал им общее название патологические шумы сердца, возникающие по внесердечным причинам. Их патологическое значение, по сравнению с клапанными шумами, существенно меньше. Тем не менее, они занимают важное место в клинической семиологии; если не учитывать остальных клинических данных, то такие шумы легко сбивают с правильного пути и приводят к ошибочному диагнозу и прогнозу. Они могут быть временными и возникать в результате незначительных функциональных нарушений.

Собственный механизм возникновения этих шумов не был до сих пор удовлетворительно объяснен. По всей вероятности, они возникают различным образом. В отношении многих из них играет роль повышенная скорость кровотока (*скоростные шумы*). Принято считать, что при определенной степени ускорения кровотока начинает возникать вихреобразное движение протекающей крови и создаются благоприятные условия для возникновения шума. Так как наибольшее ускорение наступает во время систолы, то подавляющее большинство шумов, в возникновении которых скорость кровотока играет важную роль, появляется в систолической фазе. Ускорение кровотока достигает такой критической степени, при которой появляется шум при физическом напряжении, психическом возбуждении, при повышении температуры, при любых видах тяжелой анемии, в особенности при значительном уменьшении количества гемоглобина.

Иногда бывает трудно, а в некоторых случаях даже невозможно, решить вопрос, не происходит ли шум на почве нарушения согласованной функции клапанов, например, на почве

относительной недостаточности двустворчатого клапана или полулунных клапанов аорты в результате расширения сердца вследствие изменений сердечной мышцы, как это бывает в далеко зашедшей стадии пернициозной анемии, при тяжелой инфекции и т.п. Возникновение шума, несомненно, зависит от относительных изменений просвета двух соседних отделов сердца и магистральных сосудов, а не от абсолютной величины диаметра того или иного отдела. Поэтому громкий систолический шум на аорте или на легочной артерии может появиться, если данный сосуд бывает расширен, а само устье и клапаны остаются нормальными, совершенно так же, как и при сужении сердечного устья и нормальном просвете магистрального сосуда.

Стремление дифференцировать физиологические и патологические шумы послужило причиной тщательного изучения разных свойств шумов. С диагностической точки зрения весьма важно определить следующее:

- а) отношение шума к фазе сердечного цикла,
- б) область наилучшего выслушивания шума,
- в) направление и диапазон проведения шума,
- г) свойства шума, как например, его силу, продолжительность и тембр.

Опытный врач обыкновенно без труда может определить, является ли шум систолическим, диастолическим или пресистолическим. Иногда, однако, трудно, а в некоторых случаях даже невозможно, определить с полной уверенностью, к какой фазе сердечного цикла относится данный шум, в особенности при весьма значительном ускорении сердечной деятельности и абсолютно нерегулярном ее характере. Определение времени появления шумов облегчается в случае, когда наряду с шумами выслушиваются оба тона. Ориентировка во времени труднее, если выслушивается только один тон и, в то же время, нет уверенности, который это тон. При наличии сомнений помогает сравнение с данными пальпации пульса на сонной артерии или верхушечного толчка. Далее обращают внимание на то, выслушивается ли сердечный шум в течение всей фазы или только части той или иной фазы сердечного цикла. В зависимости от этого в первом случае говорят о голосистолическом и голодиастоличе-

ском шуме, а во втором случае о меросистолическом и меродиастолическом шуме. В зависимости от того, появляется ли шум в начале, посередине или в конце систолической или диастолической фазы, говорят также о прото-, мезо- и телесистолическом шуме или же о прото-, мезо- и теледиастолическом шуме. Далее обращают внимание на то, является ли интенсивность шума одинаковой на всем его протяжении, или же шум к концу ослабевает (*decrecendo*) или, наоборот, нарастает к концу (*crescendo*).

Определение области наилучшего или наиболее сильного выслушивания имеет значения для решения вопроса, какое из сердечных устьев поражено. Клапанные шумы в большинстве случаев выслушиваются лучше всего в классических местах выслушивания соответствующего тона сердца. Однако, иногда эпицентр шума располагается в другом месте. Так например, диастолический шум при недостаточности полулунных клапанов аорты очень часто выслушивается не в области аускультации второго аортального тона, т. е. во втором правом межреберье возле грудины, а над средней частью грудной кости у ее левого края или над нижней частью грудины у мечевидного отростка.

Сердечные шумы выслушиваются не только над местом их возникновения, но часто они проводятся и в более отдаленные области. Большинство органических клапанных шумов обладает типичным направлением и типичным путем распространения, что до известной степени может служить руководством для классификации клапанных пороков сердца. Обычно шумы проводятся лучше всего в направлении вызывающего их кровотока. Так например, шум при сужении левого артериального устья хорошо выслушивается на сонных артериях, в то время как шум при недостаточности клапанов аорты выслушивается у левого края грудины и в области верхушки сердца. Многие шумы распространяются за пределы собственной области сердца. Внимания заслуживает в особенности проведение систолического шума из области верхушки сердца в левую подмышечную впадину и назад под нижний угол левой лопатки при недостаточности двустворчатого клапана, а также проведение систолического шума из области аорты в краниальном направлении на шейные артерии при сужении левого артериального устья. Некоторые сердечные шумы бывают настолько громкими, что выслу-

шиваются даже на некотором расстоянии от грудной стенки исследуемого лица (*дистанционные шумы*).

Проведение шума, однако, не является характерным свойством только клапанных шумов. Диапазон распространения зависит прежде всего от интенсивности шума. Чем громче шум, тем большей способностью проведения он обыкновенно обладает. При распространении шума в отдаленные места значительную роль играет хорошая проводимость звука костью, тогда как воздух, жидкость и жир приглушают звук.

Шумы бывают разной продолжительности (короткие и длинные шумы), различной высоты (низкие и высокие шумы), тональности (грубые и нежные шумы) и окраски или же тембра (дующие шумы при недостаточности двустворчатого клапана и при недостаточности клапанов аорты, скребущие шумы при стенозе аорты, мурлыкающие, рокочущие или перекатывающиеся при митральном стенозе).

Шумы, обладающие весьма высоким основным тоном, называют *музыкальными шумами*. Чаще всего дело касается систолического аортального шума, реже диастолического аортального шума. В редких случаях на сердце возникают разные сопроводительные звуки, которые придают сердечным шумам особый тембр. Эти звуки стали центром внимания главным образом старой французской школы, о чем свидетельствует богатая и пестрая французская номенклатура того времени, как например, *бренчащие звуки (bruit de guimbarde)*, *щебечущие (bruit de gazouillement)*, *трескучие звуки (bruit de crecelle)*, *звуки, напоминающие хрип (bruit de ronflement)*, *пискливые звуки (bruit de piaulement)*, *шлепающие звуки (bruit de clapot)*. Причиной музыкальных шумов и вышеуказанных сопроводительных звуков может быть аберрантная или разорванная сухожильная нить сосочковой мышцы, прободенный клапан, часть оторванного, колеблющегося в токе крови клапана, разные разрастания на длинной ножке, сидящие на эндокарде, атероматозные бляшки и т.п.

Несмотря на то, что тембр и остальные вышеприведенные акустические качества не имеют столь большого значения для диагностики болезней сердца, как им приписывалось рань-

ше, все же следует признать, что окраска некоторых клапанных шумов является настолько характерной, что при определенном опыте часто уже по одному только тембру шума можно распознать тот или иной клапанный порок. Это касается главным образом диастолического шума при недостаточности аорты и возрастающего, мурлыкающего диастолического шума при митральном стенозе.

Некоторые сердечные шумы сопровождаются прощупываемым кошачьим мурлыканьем. Это касается главным образом шума при сужении левого венозного или артериального устьев и некоторых врожденных пороков развития сердца и магистральных сосудов. Часто подчеркивают, что прощупываемое кошачье мурлыканье свидетельствует об органическом происхождении шума, однако это не является абсолютным правилом. Кошачье мурлыканье по существу не представляет собой ничего иного, как только пальпаторное проявление шума, всего лишь показывающее, что амплитуда и частота колебаний пригодны для получения осязательного ощущения при пальпации. Бесспорно, не все шумы, сопровождающиеся кошачьим мурлыканьем, свидетельствуют об органической болезни сердца. Иногда прощупывается нежное дрожание при возбужденной сердечной деятельности, например, у лиц с гипертиреозом, и в то же время дело не касается органической болезни сердца. Несмотря на это, отчетливое кошачье мурлыканье почти всегда свидетельствует о патологическом шуме.

Интенсивность шумов бывает весьма различной и существуют плавные переходы, начиная с едва уловимых шумов, вплоть до шумов, слышимых на расстоянии. Этому фактору всегда уделялось внимание при определении значения шумов. Левин (Levine) различает 6 степеней интенсивности систолического шума. Первая степень обозначает наиболее слабые шумы, выслушиваемые только при сосредоточенной аускультации, вторая степень — слабые шумы, третья степень — шумы средней силы, четвертая степень — громкие шумы, пятая степень — весьма громкие шумы и шестая степень — шумы, выслушиваемые на расстоянии, или же дистанционные шумы. Левин считает, что большая часть шумов третьей степени и, быть может, все шумы от четвертой до шестой степени свидетельствуют о болезни сердца. В этом направлении он проводил обширные исследо-

вания, на основании которых пришел к заключению, что при отсутствии у исследуемого лица повышенной температуры, нейроциркуляторной астении, гипертиреоза, анемии или артериальной гипертензии систолические шумы второй степени и выше бывают вызваны, по всей вероятности, каким-нибудь повреждением сердца или больших сосудов. Уайт (White) с сотр., исходя из своего опыта, подтвердил, что систолические шумы от четвертой до шестой степени, по вышеуказанной классификации, почти всегда означают сердечно-сосудистое заболевание.

Нет сомнений, что сила шума не является показателем степени болезни сердца. Уже было отмечено, что возникновение и сила шума зависит от взаимоотношений между степенью сужения пути и скоростью кровотока. При весьма незначительном сужении сердечного отверстия или же, напротив, при очень большом сужении, шум может быть либо едва уловимым, либо вообще не возникает. При хорошо компенсированной недостаточности двустворчатого клапана небольшой степени обыкновенно выслушивается громкий систолический шум, в то время как значительный порок того же клапана с наличием широкого сообщения между левым желудочком и левым предсердием иногда вообще не вызывает шума, несмотря на то, что в данном случае порок является гораздо более серьезным. Кроме степени сужения русла кровотока, важным фактором в отношении силы шума является скорость кровотока. При повышении скорости циркуляции интенсивность шума повышается, в то время как при понижении скорости кровотока шум постепенно слабеет и даже полностью исчезает, как например при обмороке. Этим можно объяснить, что при физическом усилии или психическом возбуждении и при повышении температуры могут появляться шумы, не выслушиваемые при нормальной скорости кровотока в условиях покоя.

Сила шума меняется соответственно функциональному состоянию сердечной мышцы. При сердечной недостаточности интенсивность многих шумов, вызванных органическим клапанным пороком, уменьшается, а иногда эти шумы даже исчезают и вместо них могут появиться новые шумы на почве относительной недостаточности или относительного стеноза. Если при таких обстоятельствах врач видит больного впервые, то правильная оценка данных аускультации сердца иногда становится за-

труднительной. Часто подлинный характер шума выясняется только во время дальнейшего течения болезни. При улучшении работы сердца в результате лечения клапанные шумы, называемые функциональными, нередко исчезают, в то время как органические клапанные шумы, наоборот, становятся снова более отчетливыми.

Следовательно, интенсивность шумов не меняется параллельно ни с размерами изменений на клапанах, ни со степенью клапанного порока. Весьма сильные шумы иногда выслушиваются при не слишком больших пороках с относительно хорошим прогнозом, в то время как при значительных нарушениях клапанного аппарата и в далеко зашедших стадиях клапанного порока шумы могут едва улавливаться. В клинической практике это лучше всего наблюдается при сужении левого венозного или артериального устьев.

Постоянство или непостоянство шума также не позволяет с полной уверенностью распознать, касается ли дело патологического или же физиологического шума. У некоторых лиц со здоровым сердцем нередко в течение ряда лет и даже десятилетий, а иногда даже в течение всей жизни, выслушивается шум. И наоборот, патологический шум может быть изменчивым и непостоянным. Положение тела и дыхание оказывают влияние на многие шумы, выслушиваемые в области сердца. Патологические шумы зависят от изменения положения тела и от дыхания гораздо меньше, чем физиологические шумы. Аускультацию сердца рекомендуется производить, в особенности при подозрении на патологические состояния, как в лежачем, так и в вертикальном положении исследуемого лица, а часто также в положении на левом боку, так как иногда шум выслушивается с полной достоверностью только в одном из указанных положений. Весьма важно приступать к аускультации непосредственно после изменения положения тела.

При возникновении сомнений о характере и значении шума, выслушиваемого в области сердца, решение могут принести остальные данные исследования сердца. С диагностической точки зрения необходимо прежде всего помнить о том, что увеличение сердца всегда является признаком органического заболевания сердца и значительно увеличивают вероятность того, что шум в данном случае является патологическим.

Некоторые авторы возлагают надежды на стетографию, предполагая, что путем этого исследования можно дифференцировать шумы, важные в клиническом отношении, от шумов не имеющих клинического значения. Многие другие авторы, в противоположность этому, не убеждены в том, что звуковая запись имеет в этом отношении превосходство над человеческим ухом [Кац, Уайт, Лиан, Вульферт и Марголис, Содмен (Katz, White, Lian, Wolferfch, Margolies, Sodeman)].

Было уже сказано, что фонокардиография имеет большое значение для анализа тонов сердца и дополнительных звуков на сердце и устанавливает точно размещение этих звуковых феноменов в сердечном цикле. Она помогает, в частности, дифференцировать друг от друга разные типы трехчленных ритмов на сердце и в этом отношении может предоставлять ценные сведения для диагноза и прогноза. Вопрос о значении фонокардиографии для определения характера и клинического значения шумов, выслушиваемых в области сердца, остается до сих пор открытым. Несомненно, что клиницист обычно путем одной только аускультации сердца устанавливает, является ли шум систолическим или диастолическим. На фонокардиограмме, разумеется, можно точнее определить локализацию и продолжительность шума в той или иной фазе сердечного цикла и анализировать отношение времени появления шумов к сердечным тонам и дополнительным звукам. Это может представлять определенный интерес, однако, как правило, не является неизбежным для постановки клинического диагноза.

С точки зрения фонокардиографии в последнее время было проведено подразделение систолических шумов на мезосистолические шумы изгнания и голосистолические регургитационные шумы, а диастолических шумов — на высокочастотные шумы регургитации и низкочастотные шумы на почве стеноза сердечных венозных устьев.

Систолические шумы изгнания возникают при клапанном или инфундибулярном стенозе аорты или легочной артерии и при состояниях, сопровождающихся увеличением ударного объема сердца без изменений клапанного аппарата. В качестве характерных признаков шумов на почве аортального стеноза или стеноза легочной артерии указывают, что между пер-

вым тоном сердца и началом шума отмечается по крайней мере кратчайший интервал отсутствия колебаний и что шум в типичных случаях достигает максимума в мезосистоле и между ним и вторым тоном снова обнаруживается такая же пауза. Интервал между первым тоном сердца и началом шума изгнания зависит в данном случае от продолжительности изометрического сокращения желудочков и меняется в зависимости от гемодинамических условий. Коротким он бывает при низких, а продолжительным при высоких показателях диастолического давления в аорте или в легочной артерии. При состояниях, сопровождающихся увеличением циркуляции без наличия изменений клапанного аппарата, систолические шумы изгнания, составляющие большую группу шумов без клинического значения, Уеллс (Wells) их называет «невинными шумами» («*innocent systolic murmurs*»), начинаются сразу же после первого тона, бывают короткими и достигают максимума в раннем периоде систолы. При тяжелых стенозах клапанов аорты или легочной артерии, напротив, систолический шум изгнания начинается, в соответствии с удлинением изометрического сокращения желудочков, только после паузы, отделяющей этот шум от первого тона.

Характерным признаком *систолического шума регургитации*, сопровождающего митральную и трикуспидальную недостаточность, считают то, что такой шум является голосистолическим, т. е. заполняет всю систолическую фазу в отличие от шумов без клинического значения, регистрируемых только к концу систолы, т. е. телесистолических шумов; последние значительно меняются при дыхании.

Однако систолические шумы изгнания и систолические шумы регургитации не всегда отличаются приведенными графическими свойствами, что уменьшает ценность этой классификации шумов для ее использования на практике.

Диастолические шумы регургитации при недостаточности полулунных клапанов аорты или легочной артерии непосредственно примыкают ко второму тону без интервала отсутствия колебаний, в то время как *диастолические шумы при стенозе венозных устьев* отделены от второго тона паузой различной продолжительности в каждом отдельном случае. При

определенном навыке эти различия между обоими указанными типами диастолических шумов удается установить уже простым ухом.

Известно, конечно, что на фонокардиограммах можно зарегистрировать шумы» которые не удается уловить слухом даже при большом опыте, например, некоторые диастолические шумы при митральном стенозе. В таких случаях фонокардиограмма может оказаться весьма полезной для постановки диагноза.

Далее возникает вопрос, можно ли по амплитуде и частоте колебаний отдельных шумов, зарегистрированных на фонокардиографической кривой, а также по их графической конфигурации, дифференцировать патологические шумы от физиологических шумов. Клинический опыт этого не подтверждает. Достаточно указать на значительные различия в интенсивности и тембре, например, диастолического шума при аортальной недостаточности. Часто данный шум бывает весьма тихим, иногда даже едва слышным, довольно часто он бывает средней силы, а в некоторых случаях даже громким. Он может также быть музыкальным и дистанционным. При таких условиях трудно предполагать, что по амплитуде и частоте колебаний можно определить характер и происхождение шума. Ведь даже физиологические шумы обладают весьма различными свойствами. Часто они бывают тихими и короткими, но могут быть продолжительными и громкими. Частота их колебаний иногда бывает значительной; в некоторых случаях они могут быть даже музыкальными. Далее следует напомнить, что столь часто описываемая веретенообразная (ромбовидная) конфигурация систолического шума изгнания при аортальном стенозе в некоторых случаях этого порока не отмечается, а иногда указанная конфигурация не бывает выражена даже на записи систолического шума изгнания, возникающего на почве стеноза легочной артерии, и наоборот, в некоторых случаях наблюдается веретенообразная конфигурация систолического шума при митральной недостаточности, или даже при дефекте межжелудочковой перегородки.

Все указанные морфологические оттенки шумов, выявляемые главным образом при помощи высокочастотных фильтров, имеют, следовательно, весьма относительную ценность. Большинство тонких различий, приписываемых тому или иному

типу систолического шума (изгнания или регургитации) необходимо расценивать весьма критически.

Топографическая классификация внутрисердечных и внутрисосудистых шумов

Систолические шумы

Систолический шум у верхушки сердца

Систолический шум у верхушки сердца представляет собой обыденное явление. Иногда он выслушивается вместо первого тона, в других случаях он начинается вместе с этим тоном, а в некоторых случаях он следует либо непосредственно, либо с некоторым опозданием после него. Такой систолический шум бывает разных оттенков и разной интенсивности, начиная с едва уловимого шума, вызывающего иногда впечатление скорее удлиненного нечистого тона, вплоть до продолжительного громкого шума, выслушиваемого во время всей систолы. По характеру шум обыкновенно бывает дующим, реже грубым, а в редких случаях музыкальным. В некоторых случаях он сопровождается кошачьим мурлыканьем. В общем считают, что чем громче шум, тем значительнее его проведение из области верхушки сердца во все стороны, в особенности в левую подмышечную впадину и по направлению к основанию сердца.

Любой систолический шум у верхушки должен наводить врача на размышления. В то же время объяснение этого шума является одной из наиболее затруднительных проблем аускультации сердца. Врач действительно весьма часто попадает в затруднительное положение, решая вопрос, свидетельствует ли систолический шум у верхушки об органическом клапанном пороке или не свидетельствует.

Бесспорно, что только в небольшом количестве случаев причиной систолического шума у верхушки является органическая недостаточность двустворчатого клапана, т. е. недостаточ-

ность двустворчатого клапана, обусловленная анатомическими изменениями этого клапана, которые в преобладающем большинстве случаев бывают ревматического происхождения. Реже дело касается изменений створок клапана, возникающих в результате атеросклероза или бактериального эндокардита. Часто, хотя дело и касается органического заболевания сердца с увеличением левого желудочка, вследствие которого клапан не может правильно смыкаться (либо в результате повышенного напряжения сухожилий сосочковых мышц, либо в результате слишком большого расширения левого венозного отверстия), однако, на клапанном аппарате не имеется анатомических изменений. Еще чаще систолический шум у верхушки сопровождается разными патологическими внесердечными состояниями, которые отражаются на органах кровообращения и могут вызывать патологический шум, например, даже вследствие всего лишь временного расширения сердца. Однако чаще всего дело касается физиологического шума, проводимого в область верхушки сердца вдоль левого края грудины из области легочной артерии. Реже эпицентр физиологического внутрисердечного шума находится непосредственно в области верхушки сердца. Наконец, в некоторых случаях дело касается патологического шума, который проводится в область верхушки из других мест, чаще всего из области левого артериального устья, в редких случаях из области аускультации легочной артерии, или дефекта межжелудочковой перегородки, или же трехстворчатого клапана.

Систолический шум у верхушки, возникающий в результате органической недостаточности двустворчатого клапана в типичных случаях бывает средней интенсивности, иногда даже громким и продолжительным, причем он выслушивается в течение всей систолической фазы (голосистолический, пансистолический). Чаще всего данный шум выслушивается вместо первого тона, правильнее говоря, вследствие своей интенсивности он покрывает первый тон, конечно, поскольку последний не модифицирован вследствие сопутствующего митрального стеноза. В действительности первый тон всегда имеется налицо, как это видно по фонокардиограммам. Шум может быть резким, дующим, свистящим или шумящим. Иногда он бывает грубым и даже музыкальным. Он также может быть тихим или даже весьма тихим, причем может быть настолько коротким, что про-

изводит впечатление удлиненного и нечистого первого тона. Место наилучшего выслушивания обычно располагается непосредственно в области верхушки сердца или несколько краниальнее. Обычно шум проводится во все стороны, в особенности в левую подмышечную область и дорзально и выслушивается лучше всего под нижним углом левой лопатки. В некоторых случаях он выслушивается на грудной клетке громче сзади, чем спереди. Иногда шум прослеживается от нижнего угла левой лопатки вплоть до основания легких, или же выслушивается также над краниальными частями грудной клетки сзади, причем в особенности с левой стороны, но в отличие от систолического шума при аортальном стенозе он бывает в этих местах слабее, чем под левой лопаткой. Проведение систолического шума из области верхушки в дорзальном направлении, хотя и встречается обычно при органической митральной недостаточности, однако, не является ни абсолютно надежным признаком описываемого порока, ни безоговорочным правилом. Нельзя, следовательно, отвергнуть диагноз органической митральной недостаточности только по той причине, что шум выслушивается лишь спереди на грудной клетке. Часто шум проводится из области верхушки сердца в четвертое или третье левое межреберье к краю грудной кости и в этих местах может располагаться его второй эпицентр. Иногда указанное второе место наилучшего выслушивания располагается во втором левом межреберье парастернально. При весьма громком шуме, он, как правило, выслушивается во всей области сердца а также в области магистральных сосудов; иногда он выслушивается и над сосудами шеи. Как правило, такой шум при дыхании изменяется мало. В лежачем положении больного он бывает громче, чем в стоячем положении и усиливается в положении лежа на левом боку. Относительно редко шум сопровождается кошачьим мурлыканьем в области верхушки сердца. Обычно кошачье мурлыканье расценивается как признак органического порока. Однако существуют исключения из этого правила. При увеличении левого предсердия наподобие аневризмы кошачье мурлыканье может прощупываться справа от грудной кости.

Опыт, приобретенный при хирургической лечении больных с митральным пороком, показал, что между наличием и интенсивностью систолического шума в области верхушки серд-

ца, с одной стороны, и наличием митральной недостаточности и размерами регургитации, с другой стороны, имеется некоторая зависимость. Если систолический шум до вмешательства не выслушивался, то при операции обычно не была установлена регургитация. Следовательно, если не удастся обнаружить систолического шума у верхушки, то митральную недостаточность можно почти полностью исключить, так как митральная недостаточность без выслушиваемого систолического шума встречается крайне редко. Однако степень митральной недостаточности нельзя всегда определять по интенсивности систолического шума. Громкий систолический шум может выслушиваться при совсем незначительной регургитации. Это наблюдается в особенности при митральной недостаточности, сочетающейся с митральным стенозом. И наоборот, при значительной недостаточности митрального клапана может выслушиваться тихий шум.

На фонокардиограмме систолический шум на почве митральной недостаточности регистрируется в виде группы колебаний, занимающих всю фазу систолы вплоть до аортального компонента второго тона или даже его покрывают и выходят за эти пределы. Довольно часто амплитуда колебаний увеличивается к концу систолической паузы. Иногда колебания имеют приблизительно одинаковую амплитуду в течение всей систолы. В редких случаях амплитуда колебаний в течение систолы уменьшается и между концом шума и началом второго тона может отмечаться короткая пауза. Частота колебаний систолического шума бывает несколько выше, чем частота колебаний первого тона. Она может составлять 150—200 Гц. Относительно часто обнаруживается протодиастолический галопный тон, который иногда смешивают с дополнительным митральным тоном, и в таких случаях ошибочно предполагают, что митральный стеноз сочетается с митральной недостаточностью.

Уже несколько раз было сказано, что распознавание митральной недостаточности по всего лишь аускультативным данным часто бывает затруднительным, так как систолический шум у верхушки является весьма многозначимым. Путем фонокардиографического исследования, указывающего точное начало и конец шума, можно установить, что шум в данном случае не следует непосредственно после первого тона (отсутствие паузы расценивается как характерный признак шума на почве мит-

ральной недостаточности), но занимает только часть систолы, следовательно, дело касается протосистолического, мезосистолического или телесистолического шумов. Последние указанные шумы в большинстве случаев не имеют клинического значения. Однако шумы, заполняющие всю систолу или ее большую часть и выслушиваемые в области верхушки сердца, не всегда являются признаком митральной недостаточности.

Выявление систолического шума у верхушки, однако, не позволяет сразу же прийти к заключению, что дело касается органической недостаточности двустворчатого клапана. Можно даже утверждать, что при наличии каких-нибудь доводов, свидетельствующих против этого диагноза, по всей вероятности, дело данного порока не касается. Клинический опыт свидетельствует о том, что ни одно из вышеуказанных свойств шума само по себе или даже все они вместе не позволяют с полной уверенностью дифференцировать шум на почве органического клапанного порока от остальных патологических и даже физиологических систолических шумов, выслушиваемых у верхушки. Бесспорно, в некоторых случаях даже физиологический шум обладает свойствами, которые обыкновенно считаются характерными для патологических шумов.

В общем можно сказать, что слабый, короткий непостоянный систолический шум у верхушки, на который влияет дыхание и положение тела и который не проводится в область подмышечной впадины, обычно не имеет клинического значения, как это подтверждают данные вскрытий. Однако нельзя отрицать, что даже такой, как будто не имеющий значения шум, вызывающий впечатление физиологического шума, иногда сопровождает болезнь сердца, нередко даже весьма серьезную. Так например, при коронарной болезни сердца часто у верхушки выслушивается систолический шум, даже без отчетливого увеличения сердца. Внимания заслуживает главным образом шум, появляющийся у больных, перенесших инфаркт миокарда. Клинический опыт показывает, что при остром инфаркте миокарда часто появляется систолический шум, свидетельствующий о относительной недостаточности двустворчатого клапана. Поэтому некоторые авторы указывают на то, что систолический шум у верхушки, появляющийся после 40-летнего возраста, вызывает подозрение на болезнь сердца. Дело в том, что он может

быть единственным физическим признаком коронарной болезни сердца у пожилых лиц, а потому таких больных всегда необходимо подвергать рентгеновскому и электрокардиографическому исследованиям. При ревматической болезни сердца иногда у верхушки также выслушивается только слабый систолический шум и по его силе и свойствам нельзя распознать, является ли или нет причиной шума поражение клапанного аппарата. Однако и в случае, когда никаких признаков заболевания сердца не обнаруживается, необходимо отыскивать дальнейшие возможные причины такого систолического шума у верхушки, так как многие патологические внесердечные процессы, сопровождающиеся систолическим шумом у верхушки, могут быть таким же серьезным заболеванием, каким является болезнь сердца.

Так как нельзя установить никакого абсолютно надежного признака, характеризующего систолический шум на почве органической недостаточности двустворчатого клапана, то при постановке диагноза этого порока необходимо основываться на данных анамнеза и на всей клинической картине. Однако следует учитывать, что многие лица с ревматическим клапанным пороком не осознают, что они перенесли ревматическую болезнь. Если в анамнезе имеются сведения о перенесенной ревматической болезни, то, конечно, любой систолический шум у верхушки вызывает подозрение на повреждение двустворчатого клапана, однако часто окончательное заключение приходится отложить на более поздний срок.

Не так давно возник взгляд, согласно которому органическая недостаточность митрального клапана ревматического происхождения, по истечении определенного срока от начала ревматической болезни сердца, в редких случаях остается изолированной, т. е. без митрального стеноза. Некоторые авторы даже считали, что диагноз митральной недостаточности является необоснованным в том случае, если одновременно не имеется также признаков митрального стеноза. Правда, при поражении клапанного аппарата левого венозного устья ревматическим процессом в большинстве случаев рано или поздно появляются признаки митрального стеноза. Однако прежде, чем это произойдет, с момента появления первых проявлений ревматического процесса может пройти несколько лет, а иногда даже 10—15 лет. Нет сомнений, что в большинстве случаев не будет ошиб-

кой при неувеличенном сердце, нормальном ритме и отсутствии у обследуемого лица каких бы то ни было признаков митрального стеноза отвергнуть диагноз гемодинамически серьезной органической митральной недостаточности, несмотря на наличие систолического шума у верхушки сердца и на то, что от начала ревматической болезни прошло уже много лет. Однако ввиду того, что у молодых лиц с ревматическим анамнезом физические признаки митрального стеноза могут присоединиться к физическим признакам недостаточности двустворчатого клапана по истечении многих лет, нельзя с достоверностью исключить значительное анатомическое повреждение митрального клапана даже в тех случаях, когда систолический шум бывает слабым и по всем своим свойствам напоминает скорее физиологический, чем патологический шум. У некоторых из таких больных, где отсутствовали все признаки, за исключением не имеющего, как казалось, значения систолического шума у верхушки, через некоторое время появлялись признаки подострого бактериального эндокардита, а тем самым только в данный период обнаруживалось действительное происхождение систолического шума у верхушки. Иногда даже на вскрытии морфология створок клапанов не позволяет решить вопрос, имелась ли при жизни недостаточность двустворчатого клапана или нет. Конечно, при наличии физических признаков митрального стеноза весьма вероятно, что систолический шум у верхушки вызван анатомическим повреждением двустворчатого клапана.

Иногда случается, что аускультативные признаки митрального стеноза со временем исчезают и продолжает выслушиваться только систолический шум, иногда же исчезает даже и последний указанный физический признак. Однако не следует забывать, что оба шума — как систолический, так и диастолический — появляющиеся в активной фазе ревматического кардита, могут быть обусловлены всего лишь расширением левого желудочка на почве поражения сердечной мышцы ревматическим процессом, а не деформацией клапанного аппарата.

Чем громче, продолжительнее и постоянное шум, тем вероятнее, что он вызван анатомическим повреждением клапанного аппарата. За последнее время все больше и больше подчеркивают, что любой автохтонный громкий шум у верхушки следовало бы до тех пор расценивать как признак, вызывающий

подозрение на органическое поражение сердца, — даже в случае отсутствия каких бы то ни было анамнестических и объективных признаков ревматической болезни сердца — пока для возникновения шума не будет найдено другого объяснения. Всем таким больным, пока не удастся опровергнуть указанного подозрения, следовало бы вводить антибиотики для предотвращения возникновения подострого бактериального эндокардита при каких-либо операциях или даже при небольших вмешательствах в горле, в полости рта, в носу, в ушах и па мочеполовых органах. При наличии сомнений о характере и значении шума, решению могут способствовать дальнейшее наблюдение за аускультативными феноменами на сердце и остальные данные исследования сердца.

С диагностической точки зрения прежде всего необходимо помнить, что увеличение сердца представляет собой один из наиболее важных признаков органической болезни сердца и указывает на то, что шум в данном случае, по всей вероятности, является патологическим.

Происхождение шума, проводящегося в область верхушки из какой-нибудь другой области аускультации сердца и больших сосудов, в большинстве случаев удастся установить путем топографической аускультации. Внимания заслуживают особенности: трикуспидальный систолический шум и аортальный систолический шум, которые часто проводятся в область верхушки сердца, а в редких случаях в этих местах даже находится их эпицентр. Иногда бывает особенно трудно объяснить систолический шум у верхушки сердца у больных с аортальным клапанным пороком. Повседневный клинический опыт говорит о том, что систолический шум обычно сопровождающий диастолический шум на почве аортальной недостаточности, причем без одновременного наличия органического аортального стеноза, часто распространяется из области основания сердца в область верхушки и нередко является причиной ошибочного диагноза сопутствующей митральной недостаточности. При значительной аортальной недостаточности с большой регургитацией, а в особенности в стадии декомпенсации, постепенное расширение левого желудочка может быть причиной появления автохтонного систолического шума у верхушки на почве относительной недостаточности двустворчатого клапана. Однако в отличие от

систолического шума, проводимого в область верхушки из области аорты, его тембр обыкновенно бывает другим, а эпицентр располагается обычно в области верхушки сердца. Дифференцированию шума, возникающего на почве органической митральной недостаточности, от шума при органическом аортальном стенозе, который обыкновенно также проводится в область верхушки сердца, помогает главным образом исследование распространения шума. Типичный систолический митральный шум обычно хорошо выслушивается на основании легких, в особенности с левой стороны, гораздо слабее на основании сердца причем на сосуды шеи он уже не проводится. Значительное проведение шума на шею свидетельствует об аортальном стенозе. Наблюдаются случаи, когда эпицентр грубого систолического шума при аортальном стенозе находится слева от грудины, а иногда даже, хотя и редко, у верхушки он бывает громче, чем в области аускультации левого артериального устья. Несмотря на это, распространение шума на шею, как правило, помогает врачу поставить правильный диагноз. Если при аускультации удастся отличить друг от друга два систолических шума, причем их эпицентры располагаются в разных местах и один из шумов проводится в сосуды шеи, а другой распространяется назад, на основание легких, то, по всей вероятности, дело касается двух автохтонных шумов — аортального и митрального — при комбинированном митрально-аортальном пороке.

Систолический шум в области аускультации легочной артерии

Систолический шум в области аускультации легочной артерии из всех сердечных шумов вообще встречается наиболее часто. В этой области располагаются эпицентры большей части физиологических внутрисердечных и большинства патологических сердечных шумов, возникающих по внесердечным причинам.

В подавляющем большинстве случаев этот шум бывает физиологическим. Уже было сказано, что он встречается особенно часто у детей и у молодых взрослых лиц с не слишком толстыми покровами грудной клетки. Такой шум обыкновенно бывает нежным, дующим, в некоторых же случаях грубым. На-

чинается он в ранней систоле, не перекрывая первого тона, и обыкновенно заполняет большую часть систолы. Шум не обладает большой способностью проведения.

Часто он появляется или усиливается при физическом напряжении и выслушивается лучше всего в лежащем положении исследуемого лица, в особенности к концу глубокого выдоха, в то время как в стоячем положении он может исчезнуть. Нередко он сочетается с физиологическим расщеплением и даже раздвоением второго тона, а иногда также с усилением этого тона. Механизм возникновения систолического шума над легочной артерией у здоровых лиц точно неизвестен. В большинстве случаев считают, что шум возникает в результате физиологического, хотя бы всего лишь временного, расширения легочной артерии при повышении давления в этом сосуде при разных физиологических состояниях.

Реже шум бывает патологическим. Патологический шум над легочной артерией, как правило, бывает громче, чем физиологический шум, и хорошо выслушивается также в стоячем положении. Второй тон над легочной артерией часто бывает значительно акцентуирован. Описываемый шум может выслушиваться:

а) при сдавливании или смещении легочной артерии, например плевральным экссудатом или увеличенными лимфатическими узлами средостения;

б) при расширении легочной артерии вследствие повышения давления в легочном кровообращении при митральном пороке, при хронической недостаточности левого сердца, при остром и хроническом легочном сердце и при редко встречающемся первичном эндартериите легочной артерии;

в) при патологических состояниях, сопровождающихся тахикардией и ускорением кровотока, как например, при гипертиреозе;

г) при стенозе легочной артерии и при некоторых других врожденных пороках сердца, сочетающихся с расширением ствола легочной артерии.

Шум, сопровождающий врожденное сужение легочной артерии, бывает громким, протяжным, поверхностным, грубым,

иногда музыкальным и в редких случаях дистанционным. Первый тон сердца обычно перекрывается шумом, а второй тон также может аускультироваться как ослабленный или вообще не выслушиваться. В исключительно редких случаях выслушивается усиление этого тона. Своими акустическими свойствами и отношением к фазам сердечного цикла он напоминает шум при сужении левого артериального устья. От этого шума он отличается своим эпицентром и относительно меньшей проводимостью. Место наилучшего выслушивания бывает во втором левом межреберье у грудины, или на некотором расстоянии от края этой кости по направлению влево, или же на третьем ребре и в третьем межреберном пространстве слева от грудины при поражении не самого артериального устья, а инфундибулярной части правого желудочка. Иногда шум ограничивается относительно небольшим участком на передней грудной стенке, но, и в таких случаях он обыкновенно выслушивается сзади, в межлопаточном пространстве, главным образом с левой стороны и в левой надостной ямке. По сравнению с аортальным шумом он либо вообще не проводится, либо проводится только в незначительной степени на сосуды шеи.

Выяснение значения систолического шума над легочной артерией до известной степени затрудняется тем, что в эту область аускультации проводятся систолические шумы из других областей аускультации, в особенности из аортальной области. Иногда трудно дифференцировать шум и кошачье мурлыканье на почве аортального стеноза от шума и кошачьего мурлыканья, возникающего в результате стеноза легочной артерии, так как в обоих этих случаях шум может выслушиваться одинаково сильно с обеих сторон грудной кости и их эпицентр может находиться прямо посередине грудины. Уайт (White) придает главное значение тому, что типичный аортальный шум распространяется из области грудины на большое расстояние во все стороны и сохраняет при этом свою силу, за исключением основания легких, где он бывает слабым, тогда как шум при стенозе легочной артерии, хотя проводится относительно мало, но хорошо выслушивается именно на основании легких.

Фонокардиографическая запись систолического шума при стенозе легочной артерии своей конфигурацией и расположением в сердечном цикле напоминает фонокардиографическую

запись систолического шума при аортальном стенозе. В литературе отмечается стремление дифференцировать клапанный и инфундибулярный стеноз легочной артерии по фонокардиографической записи. Указывают, что при клапанном стенозе отмечается короткая пауза между первым тоном и началом шума, колебания которого могут достигать наибольшей амплитуды в мезосистоле, и в таких случаях шум бывает характерной косоугольной формы. Однако в большинстве случаев этот шум достигает максимальной интенсивности только в телесистоле непосредственно перед аортальным компонентом второго тона. В таких случаях он не бывает ромбовидной формы. Легочной компонент второго тона обычно запаздывает и бывает небольшой амплитуды, гораздо меньшей, чем аортальный компонент второго тона. Иногда легочной компонент второго тона вообще не регистрируется. Такое явление наблюдается при весьма значительном стенозе легочной артерии. При инфундибулярном стенозе легочной артерии шум бывает протомезосистолическим и заканчивается перед вторым тоном, который бывает сплошным, усиленным и чисто аортальным. Однако описываемые фонографические различия между обоими типами стеноза легочной артерии являются несколько схематичными и требуют критичной, в определенной мере, оценки. В особенности более слабые шумы часто не обладают вышеуказанными свойствами. Кроме того, стеноз легочной артерии может быть одновременно как инфундибулярным, так и клапанным, как это часто наблюдается при тетраде Фалло.

Систолический шум в области аускультации аорты

Систолический шум в области аускультации аорты равным образом встречается часто. Иногда он выслушивается у лиц, у которых не обнаруживается никаких признаков заболевания органов кровообращения или другого патологического состояния. В таких случаях он бывает обычно мягким, тихим, без значительного проведения, сильно меняется при дыхании и изменении положения тела исследуемого лица и не сопровождается кошачьим мурлыканьем. Механизм возникновения такого

систолического шума, относимого обычно к шумам, не имеющим клинического значения, неизвестен.

У взрослых лиц, однако, систолические шумы в области аорты настолько часто сочетаются с органическим поражением сердечно-сосудистой системы, что в общем и целом их следует отнести к группе патологических шумов. Нет сомнений, что при изменениях на аорте и на аортальных клапанах часто обнаруживается мягкий, тихий, дующий систолический шум без значительного проведения, напоминающий шум, появляющийся в области легочной артерии у совершенно здоровых лиц. Следовательно, если над аортой выслушивается такой как будто не имеющий значения шум, для которого нельзя найти никакого объяснения при исследовании больного, то нельзя исключить небольшие изменения на клапанах аорты, например, ревматические, наличие двустворчатого клапана аорты и т.п.

Следует напомнить, что автохтонный аортальный шум часто ошибочно принимается за шум, проводимый в область аорты из области аускультации легочной артерии.

Патологические систолические шумы с эпицентром в области аускультации аорты обычно обнаруживаются при расширении аорты без анатомического повреждения аортальных клапанов. Одни только изменения в стенке аорты недостаточны для возникновения шума. Эти шумы возникают вследствие изменений площади поперечного сечения кровотока. Кровь, покидая левое артериальное устье, поступает в расширенную аорту и меняет характер кровотока. Это бывает при атеросклерозе аорты, при крайне редко наблюдаемом у нас в настоящее время сифилитическом аортите, при аортальной недостаточности и при гипертонической болезни.

Систолический шум, выслушиваемый весьма часто у пожилых лиц с атеросклерозом аорты, обыкновенно распространяется из области аускультации аорты косо вниз через область грудины на участок между областью верхушки сердца и областью грудины, а также в область верхушки сердца (*«souffle en echarpe»* согласно обозначению французских авторов). Нередко он бывает громким, но, как правило, не сопровождается кошачьим мурлыканьем.

Систолический шум, выслушиваемый в области аускультации аорты, сопровождающий почти всегда диастолический шум на почве недостаточности клапанов аорты, в большинстве случаев не свидетельствует об одновременном органическом аортальном стенозе, но основывается на увеличении ударного объема левого желудочка при аортальной недостаточности с соответствующим расширением аорты и левого желудочка; таким образом нормально проходимое левое артериальное устье является относительно узким по сравнению с расширенными соседними отделами. Эпицентр шума бывает во втором правом межреберном пространстве у края грудной кости. Шум иногда проводится в сосуды шеи и весьма часто в область верхушки сердца. В некоторых случаях он бывает нежным и тихим, а в других случаях весьма громким, грубым, голосистолическим. Шум покрывает первый тон и обладает значительным проведением; он легко вызывает подозрение на органический стеноз левого артериального устья, в особенности в тех случаях, когда он сопровождается кошачьим мурлыканьем, что, однако, встречается относительно редко.

Аортальный систолический шум, сопровождающий аортальную недостаточность, и систолический шум при одном только расширении аорты нельзя с полной уверенностью дифференцировать от систолического шума на почве органического стеноза аорты даже по фонокардиографической записи. Для диагноза органического стеноза аорты может оказаться решающим рентгеновское выявление обызвествлений аортальных клапанов. Систолический шум, выслушиваемый при простом расширении аорты, обычно сопровождается отчетливым, а иногда даже усиленным вторым тоном над аортой.

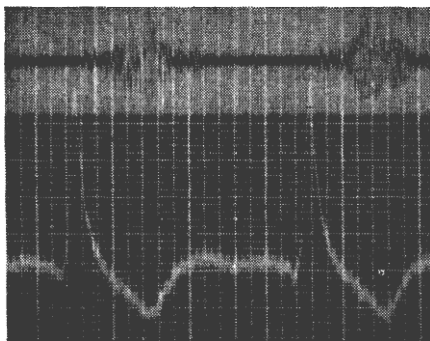


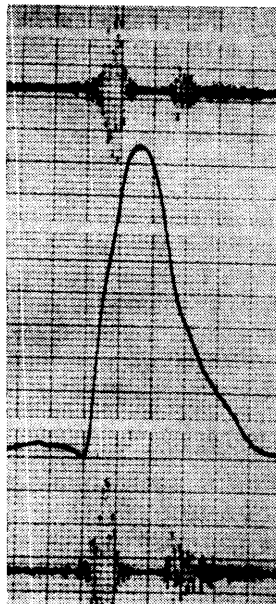
Рис. 32а. Фонокардиографическая запись систолического шума в виде ромба при аортальном стенозе.

Дальнейшей причиной систолического шума в области аорты является органический стеноз левого артериального устья, чаще всего ревматического происхождения. В таких случаях он обычно сочетается с недостаточностью клапанов аорты, а нередко также с другими клапанными пороками. Шум может быть вызван также изолированным аортальным стенозом с обызвествлением клапанов, на этиологию которого до сих пор существуют различные взгляды. В типичных случаях шум бывает протяжным, весьма громким, грубым и даже режущим, причем обыкновенно аускультируется как бы у самого уха выслушивающего, нередко он бывает музыкальным, пискливым, стонущим или мяукающим. Как правило, наиболее сильным он бывает во втором или третьем правом межреберном пространстве. Часто шум звучит весьма громко посередине грудной кости на высоте второго, третьего или четвертого межреберных пространств, а в некоторых случаях его эпицентр бывает во втором левом межреберье у грудины. Достаточно громкий шум обыкновенно заглушает первый тон и выслушивается в течение всей систолы. Второй тон часто не слышен. Из всех сердечных шумов он обладает, по-видимому, наибольшей проводимостью. В качестве весьма важного свойства данного аортального шума расценивается его проведение в краниальном направлении к медиальной части правой ключицы и в сонные артерии, в особенности в правую, над которыми он выслушивается при совсем лег-

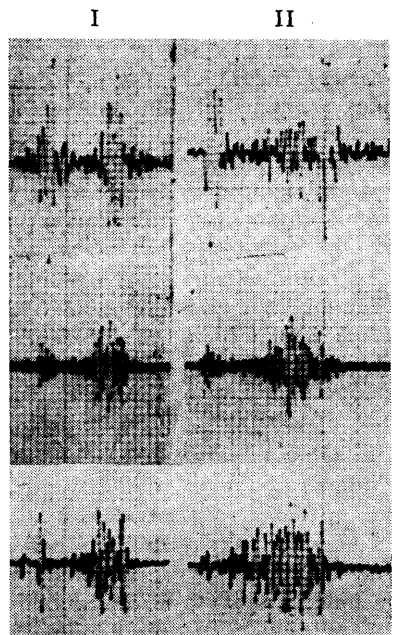
ком прикладывании стетоскопа на шею. Иногда шум на шее бывает громче, чем в самой аортальной области. В каудальном направлении шум распространяется на всю сердечную область и в надчревную область. Иногда шум имеет второй эпицентр в области верхушки сердца и в таких случаях вызывает подозрение на митральную недостаточность. Далее он выслушивается также на спине, где достигает наибольшей силы в правой надостной ямке лопатки. Данный систолический шум относится к наиболее громким сердечным шумам вообще и в типичных случаях он выслушивается даже на некотором расстоянии от грудной стенки. В большинстве случаев над эпицентром шума удается уловить систолическое дрожание (кошачье мурлыканье), в особенности при тщательном ощупывании рукой, плашмя приложенной к грудной стенке, всей области грудины и прилежащих участков соответствующих межреберных пространств. Кошачье мурлыканье обыкновенно усиливается, так же, как и шум, в сидячем положении или при наклоне туловища вперед и глубоком выдохе, а иногда также после выполнения каких-нибудь движений.

Описанный шум не является патогномичным для органического стеноза аорты, так как аналогичными свойствами могут обладать также другие патологические шумы, выслушиваемые над аортой даже при отсутствии анатомических изменений левого артериального устья. Однако в большинстве случаев они не бывают столь грубыми, как типичные шумы, вызываемые органическим стенозом аорты, и только весьма редко бывают дистанционными. И наоборот, при органическом стенозе аорты систолический шум над аортой может быть слабым или вообще не прослушиваться, например, при сердечной недостаточности, при весьма высокой степени аортального стеноза и в некоторых случаях стеноза аорты, сочетающегося с далеко зашедшим митральным стенозом.

На фонокардиограмме систолический шум при стенозе аорты отличается типичной конфигурацией. Начало шума иногда отделено от конца первого тона короткой паузой, однако в некоторых случаях шум примыкает непосредственно к первому тону. Иногда перед шумом регистрируется дополнительный протосистолический тон (*«claquement protosystolique aortique»* по Лиану).



б



в

Рис. 32б. Фонокардиограмма и сфигмограмма сонной артерии больного с аортальной недостаточностью. На фонокардиограмме отмечается убывающий диастолический шум, сопровождающийся систолическим шумом, ограничивающимся протосистолой, т. е. фазой быстрого изгнания (систолический шум изгнания).

Рис. 32в. Фонокардиограммы больного с митральным пороком. На фонокардиограмме отмечается телесистолический шум на почве митральной недостаточности (I), весьма отчетливо усиливающийся после введения неосинефрина (II), что расценивается в качестве признака органического характера систолического шума.

Колебания систолического шума вначале, как правило, бывают малой амплитуды, затем резко увеличиваются, достигают максимума приблизительно посередине систолы и потом уменьшаются до совсем небольших колебаний, заканчиваясь перед самым началом второго тона. Симметричное нарастание и

убывание амплитуды колебаний и их максимум в мезосистолическом периоде придает шуму в типичных случаях форму ромба («*diamond shaped*») или форму веретена («*spindelformig*») (рис. 32). Уже было сказано, что эта конфигурация систолического шума не представляет собой постоянного явления при органическом стенозе аорты и не является специфичной для этого порока. Второй тон почти всегда регистрируется на фонокардиограмме, однако он может происходить из легочной артерии. Иногда на кривой отмечается раздвоение второго тона, второй частью которого может быть аортальный компонент второго тона, запаздывающий вследствие удлинения систолы левого желудочка. Необходимо еще добавить, что систолический шум при врожденном стенозе аорты не обладает никакими графическими особенностями, которыми он отличался бы от систолического шума при приобретенном стенозе аорты.

Из всего сказанного вытекает, что на практике нельзя ставить диагноз органического стеноза аорты только на основании выявленного шума, но что для этого требуется еще дальнейшие физические признаки, какими, например, являются систолическое дрожание, ослабление и даже исчезновение второго тона над аортой, изменение свойства пульса на лучевой артерии (*pulsus parvus, longus, rarus*), которые обнаруживаются лучше всего на сфигмограмме, далее электрокардиографические признаки повышенной нагрузки левого желудочка, рентгеновские симптомы увеличения левого желудочка, постстенотического расширения аорты и обызвествления аортальных клапанов. Все же, однако, нет сомнений, что систолический шум может быть длительное время единственным физическим признаком органического стеноза аорты. В результате этого, такой порок довольно часто остается невыявленным при жизни ввиду недостаточного наличия физических признаков и устанавливается только на вскрытии. Громкий и грубый систолический шум на аорте имеет, следовательно, большое значение и при его наличии необходимо отыскивать дальнейшие признаки аортального стеноза. Наличие кошачьего мурлыканья для диагноза органического порока важнее, чем сам шум, однако, оно также не является абсолютно надежным признаком. Иногда решение приносит только выявление обызвествлений створок клапанов.

Систолический шум в области аускультации трехстворчатого клапана

Систолический шум в области аускультации трехстворчатого клапана часто вызывает большие затруднения при анализе данных аускультации. Чаще всего им бывает шум, проводящийся в эту область из других мест, главным образом либо из митрального, либо из аортального устьев. Гораздо реже дело касается автохтонного шума, возникающего в результате относительной или органической недостаточности трехстворчатого клапана.

При относительной недостаточности трехстворчатого клапана без анатомического повреждения клапанного аппарата иногда над нижней частью грудины или у ее левого края на высоте четвертого и пятого межреберий выслушивается нежный, мягкий, шумящий, в большинстве случаев тихий, а иногда также явно низкий, едва уловимый шум на протяжении всей систолы или большей ее части. Характерным признаком систолического шума на почве недостаточности трехстворчатого клапана считают усиление шума при глубоком вдохе и его ослабление или даже исчезновение при выдохе. Проведение шума обыкновенно бывает небольшим. Указывают, что если шум проводится, то по большей части он распространяется влево от грудной кости, не достигая области верхушки сердца.

При значительном увеличении правого желудочка систолический шум, расцениваемый как шум на почве относительной недостаточности трехстворчатого клапана, может выслушиваться даже в области верхушки сердца и в таких случаях могут возникать затруднения при его дифференцировании от систолического шума на почве митральной недостаточности. При таких обстоятельствах в качестве доказательства трикуспидального происхождения систолического шума указывают на то, что шум обладает большей интенсивностью в области аускультации трикуспидального клапана, чем в области верхушки сердца, и что достигнув подмышечной впадины он быстро исчезает. В подмышечной впадине и дорзально под нижним углом левой

лопатки могут выслушиваться физические признаки, свидетельствующие о чистом митральном стенозе, не сопровождаемом систолическим шумом. Объяснению происхождения систолического шума у верхушки может способствовать наблюдение за изменениями данных аускультации в течение кардиотонического лечения, так как шум, возникающий в результате относительной недостаточности трехстворчатого клапана может исчезать вместе с устранением признаков сердечной недостаточности. Выяснение происхождения систолического шума у верхушки бывает действительно трудным при одновременном наличии митральной и трикуспидальной недостаточности.

Однако повседневный клинический опыт показывает, что в подавляющем большинстве случаев относительной недостаточности трехстворчатого клапана в области аускультации этого клапана не появляется никакого самостоятельного шума даже при наличии явных признаков трикуспидальной недостаточности на венах шеи и со стороны печени. На основании того, что над трехстворчатым клапаном шум иногда звучит иначе, чем над другим устьем сердца, нельзя предполагать, что это не тот же самый шум, так как известно, что при проведении шума его характер может меняться. Некоторые авторы сомневаются вообще в существовании самостоятельного шума при относительной недостаточности трехстворчатого клапана, считая систолический шум, выслушиваемый в некоторых таких случаях в области трехстворчатого клапана, шумом проводящимся в эту область из других мест, чаще всего из митральной области.

Систолический шум, выслушиваемый над нижней частью грудины или в четвертом и в пятом межреберьях справа на некотором расстоянии от края грудины, может быть признаком органической недостаточности трехстворчатого клапана, как правило, ревматического происхождения, которая встречается гораздо реже, чем относительная трикуспидальная недостаточность. Интенсивность шума может быть разной. Иногда шум бывает довольно громким, протяжным, дующим или грубым, а иногда слабым, нежным, шумящим или дующим. Часто его нельзя отличить от систолического шума, возникающего в результате недостаточности двустворчатого клапана, эпицентр которого находится в области верхушки сердца. Однако в некоторых случаях он отличается от систолического митрального шума

не только своей интенсивностью, но и своим тембром. Далее, его также необходимо дифференцировать от систолического шума, возникающего в результате аортального порока, так как и этот шум, так же, как митральный систолический шум, иногда хорошо проводится в область трехстворчатого клапана. В литературе приводят, что систолический шум на почве органической недостаточности трехстворчатого клапана распространяется из области аускультации трехстворчатого клапана, как в краниальном направлении, вдоль правого края грудной кости, так и по направлению вниз в эпигастральную область, а кроме того по направлению в правую подмышечную область. Шум усиливается при глубоком вдохе и ослабевает при выдохе, в то время как интенсивность систолического шума при митральной недостаточности во время вдоха значительно не повышается и может даже, наоборот, ослабляться.

Систолический шум на почве органической недостаточности трехстворчатого клапана, согласно нашему опыту, характеризуется значительным непостоянством и его интенсивность может меняться у одного и того же больного. Иногда он бывает совершенно отчетливым, а через несколько дней почти не выслушивается. Довольно часто автохтонный систолический шум в области трехстворчатого клапана не выслушивается даже при значительном трикуспидальном органическом пороке, в особенности в стадии декомпенсации порока. Считают, что более низкие показатели давления в правом сердце по сравнению с величинами давления в левом сердце являются причиной того, что систолический шум при недостаточности трехстворчатого клапана выслушивается реже, чем систолический шум при недостаточности двухстворчатого клапана.

Систолический шум при органической недостаточности трехстворчатого клапана иногда сопровождается кошачьим мурлыканьем, прощупываемым в четвертом или в пятом межреберьях справа у края грудины или несколько латеральнее, недалеко то правой парастернальной линии. Шум иногда становится отчетливым после выполнения больным какого-нибудь движения, в особенности при переходе в лежачее положение на правый или левый бок. Шум также либо усиливается, либо только начинает появляться при надавливании на увеличенную печень или всего лишь при нажиме на живот. Кошачье мурлыканье,

аналогично шуму, также легко подвергается изменениям, иногда оно может полностью исчезнуть, в особенности при сердечной недостаточности.

На фонокардиограмме, зарегистрированной в области аускультации трехстворчатого клапана, может отмечаться систолический шум в течение всей систолы. По своей силе такой шум либо является убывающим (*decrecendo*), либо сохраняет почти одинаковую интенсивность на всем своем протяжении. Его графическая конфигурация, как правило, не отличается по существу от конфигурации систолического шума, зарегистрированного в области митрального клапана при митральной недостаточности.

Иногда трудно решить вопрос, является ли систолический шум над трехстворчатым клапаном выражением органической или относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Выявление автохтонного систолического дрожания над трехстворчатым клапаном свидетельствует в пользу органического порока. Однако этот признак не является абсолютно надежным, в чем нам представилась возможность убедиться у одной больной, у которой при жизни в течение продолжительного времени обнаруживалось совершенно отчетливое систолическое кошачье мурлыканье, ограничивающееся трикуспидальной областью, а на вскрытии была обнаружена относительная недостаточность трехстворчатого клапана с чрезвычайным расширением правого предсердия. Дифференциальному диагнозу может способствовать наблюдение за течением болезни. Весьма вероятно, что шум, о котором предполагают, что он обусловлен относительной недостаточностью трехстворчатого клапана, развивающейся, как правило, только в высокой стадии сердечной недостаточности, исчезнет вместе с остальными признаками трикуспидальной недостаточности в том случае, если удастся существенно улучшить работу правого сердца. И наоборот, при декомпенсации органической недостаточности трехстворчатого клапана физические признаки этого порока — самостоятельный шум и кошачье мурлыканье — могут стать менее отчетливыми и даже исчезнуть, а при улучшении работы правого желудочка появиться снова. Однако необходимо добавить, что органический порок трехстворчатого клапана почти всегда сочетается с Другими органическими пороками сердца и физические признаки пораже-

ния трехстворчатого клапана часто теряются в общей картине комбинированного порока сердца, в особенности при декомпенсации.

Систолический шум при дефекте межжелудочковой перегородки

Систолический шум при дефекте межжелудочковой перегородки. Громкий, протяжный, резкий и даже грубый шум с эпицентром в третьем или четвертом левом межреберном пространстве у края грудины является постоянным аускультативным феноменом, сопровождающим изолированный дефект межжелудочковой перегородки и называемым в литературе болезнью Роже; сам шум носит название шума Роже. Однако еще до Роже (Roger) он был отмечен Кернером (Képner), а потому справедливее было бы называть его шумом Кернера-Роже. Шум обычно перекрывает первый тон и выслушивается в течение всей систолы. Как правило, он сопровождается кошачьим мурлыканьем. Шум, бесспорно, возникает в результате проникновения крови под давлением через суженное отверстие из левого желудочка в правый. В течение всей систолы желудочков шум сохраняет полностью свою интенсивность и обладает совершенно особым тембром. Мюллер (И. Muller) удачно обозначил этот шум названием «*Pressstrahlgerdusch*». Шум является настолько своеобразным по своей тональности и локализации в области сердца, что сразу же приводит врача к правильному диагнозу. Шум обычно проводится из области эпицентра во все стороны. Особенно хорошо он проводится костной тканью, причем в места весьма отдаленные от области сердца. Обычно он очень хорошо выслушивается стетоскопом, приложенным к ребрам, к ключице, головке плечевой кости и даже к локтевому отростку. Шум обычно поводится в периферические артерии и в таком случае прослушивается на плечевых артериях, а иногда также на артериях шеи. Однако проведение шума на сонные артерии далеко не столь характерно для шума Роже, как для систолического шума при стенозе аорты. Шум, обычно, распространяется также в легочную артерию и в ее ветви; в таком случае довольно часто его можно обнаружить на спине в межлопаточном

пространстве и под лопатками, в особенности под левой лопаткой. Это один из наиболее громких шумов и нередко он слышен даже на расстоянии. Кошачье мурлыканье и шум бывают сильнее в лежачем положении, чем в положении стоя или сидя. Их интенсивность, как правило, повышается при выполнении движений. Напротив, дыхание и проба Вальсальвы не оказывают влияния на интенсивность шума и кошачьего мурлыканья.

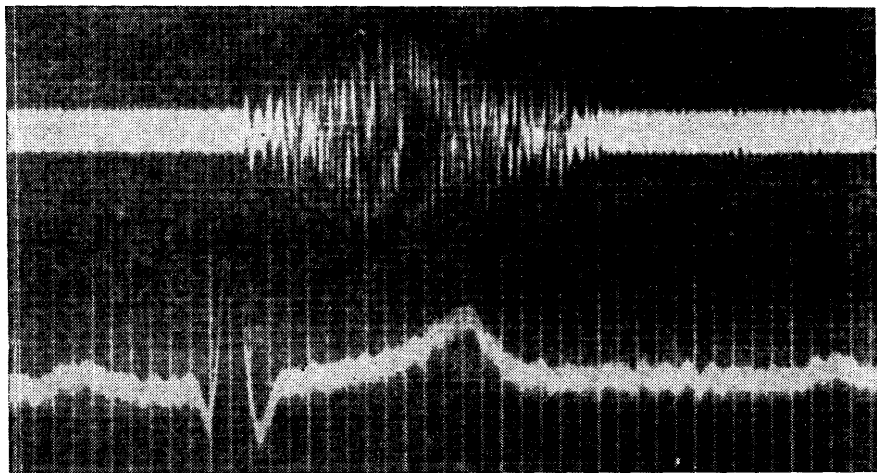


Рис. 33. Фонокардиографическая запись систолического шума Роже при дефекте межжелудочковой перегородки.

На фонокардиограмме можно обнаружить, что шум начинается уже в начале систолы и его колебания перекрывают первый тон сердца. Как правило, он занимает всю систолу вплоть до второго тона. Обычно шум характеризуется высокими, слегка нерегулярными колебаниями возрастающе-убывающего характера, причем графическая конфигурация их напоминает трубы органа (рис. 33). Колебания максимальной амплитуды шума бывают разными от случая к случаю; они могут появляться в протосистоле, мезосистоле или телесистоле.

Систолический шум при дефекте межпредсердной перегородки.

Если в области аускультации легочной артерии выслушивается систолический шум и раздвоение второго тона, и в то же время на электрокардиограмме обнаруживается картина неполной блокады правой ножки пучка Гиса, а при скиаскопическом исследовании выявляются признаки расширения легочной артерии и повышенная пульсация легочных сосудов в корнях легких, то прежде всего необходимо считаться с возможностью наличия дефекта межпредсердной перегородки. Приведенные признаки свидетельствуют об *ostium secundum persistens*. Систолический шум в области легочной артерии является при указанном врожденном пороке сердца непостоянным признаком. Из числа 78 обследованных нами больных этот шум отсутствовал у 21 больного. Интенсивность шума часто колеблется со дня на день. Обычно она нарастает при физическом напряжении. При сердечной недостаточности шум нередко исчезает. Обыкновенно он не бывает столь громким, как шум Рोजе, и сам по себе не имеет решающего значения для диагностики дефекта межпредсердной перегородки.

Систолический шум с эпицентром в области верхушки сердца, совместно с наличием рентгеновских и электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка, может быть проявлением *ostium primum persistens*, сопровождающегося пороком развития митрального клапана. Кроме того, дело может касаться порока развития называемого *ostium atrioventriculare commune persistens*.

При дефекте межпредсердной перегородки на фонокардиограмме, снятой из области легочной артерии, регистрируется систолический шум, причем даже в тех случаях, когда он не улавливается при аускультации. Колебания бывают меньшей амплитуды, чем колебания систолического шума, сопровождающего изолированный дефект межпредсердной перегородки. Графическое изображение шума может быть разной конфигурации. Максимум амплитуды колебаний может располагаться в протосистоле или в мезосистоле. Часто отмечается раздвоение второго тона в области легочной артерии.

Диастолические шумы

Диастолический шум в области верхушки сердца

Диастолический шум в области верхушки сердца бывает либо местным, автохтонным, и свидетельствует о сужении левого венозного устья, либо он проводится из основания сердца, чаще всего из аорты при недостаточности клапанов аорты и гораздо реже из области легочной артерии.

Шум при сужении левого венозного устья необходимо дифференцировать от диастолического шума при недостаточности клапанов аорты, который может появляться также у верхушки, а иногда даже выслушивается только в этой области. При чистой и гемодинамически значительной недостаточности клапанов аорты с отчетливыми периферическими признаками диагноз обыкновенно бывает легким. Однако, если аортальный порок имеет только небольшое гемодинамическое значение или же сочетается с митральным стенозом, — что представляет собой часто встречающееся сочетание клапанных пороков — то распознавание бывает иногда связано с затруднениями. Оба диастолических шума — митральный и аортальный — отличаются друг от друга прежде всего разным временем появления шума в фазе диастолы. При определенном опыте это различие, как правило, удается уловить простым ухом. Оба эти шума обладают настолько различным тембром, что их можно различить даже тогда, когда они появляются одновременно. Между митральным диастолическим шумом и диастолическим шумом, возникающим в результате недостаточности полулунных клапанов легочной артерии, которая, как правило, бывает относительной и встречается не слишком редко в высокой стадии митрального стеноза, отмечаются такие же различия, как между митральным диастолическим шумом и аортальным диастолическим шумом. Диастолический шум при недостаточности полулунных клапанов легочной артерии бывает такого же тембра, как и шум при недостаточности аорты, с той только разницей, что область его аускультации является несколько иной и только в исключительных случаях шум проводится в область верхушки сердца.

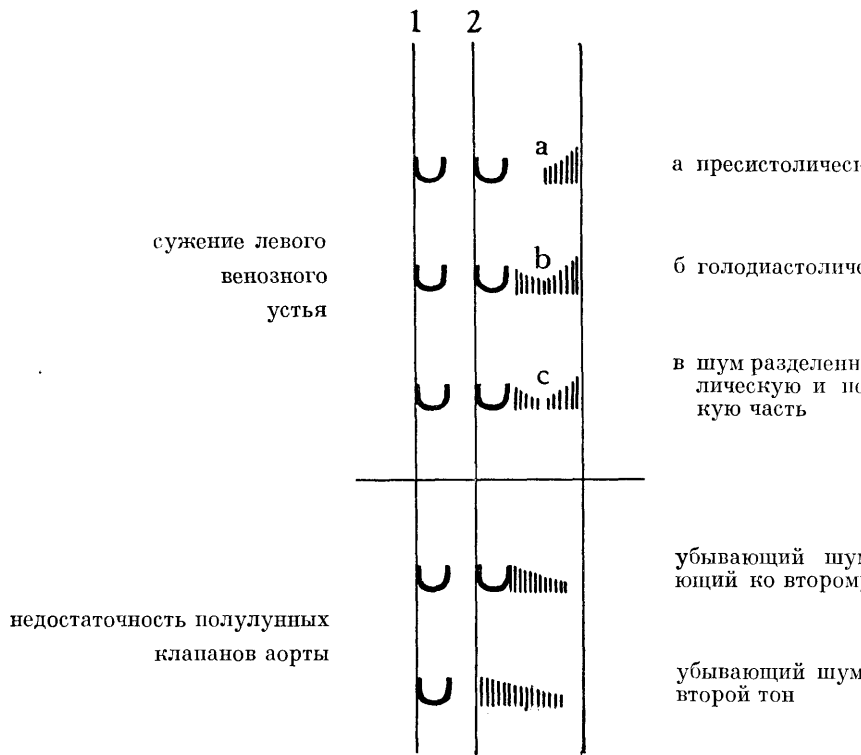


Рис. 34. Схема разных форм диастолического шума при сужении левого венозного устья и при недостаточности клапанов аорты (по Бродбенту).

Шум при митральном стенозе, как правило, отличается от остальных сердечных шумов низкой частотой колебаний, в силу чего бывает низкой тональности. Шум бывает грубым и, описывая его характер, его называют ворчащим, грохочущим, раскатистым, скребущим. Французские авторы его называют «*roulement diastolique*». Часто шум плохо выслушивается вследствие малой амплитуды и низкой частоты колебаний. Что-

бы уловить данный шум часто требуется весьма сосредоточенное внимание и достаточный навык в аускультации. Так как дело касается звука низкой тональности, то он легче выявляется при помощи стетоскопа, снабженного воронкообразным накопником без мембраны. Иногда шум бывает весьма глухим и неясным и не обладает обычными свойствами шума. Он может быть настолько коротким, что производит впечатление скорее нечистого тона, а иногда только в положении больного на левом боку выясняется, что дело касается шума. Ввиду низкой частоты колебаний шума при митральном стенозе иногда шум у верхушки не прослушивается, но прощупывается кошацье мурлыканье.

Далее диастолический шум при митральном стенозе характеризуется тем, что, как правило, имеется уловимая пауза между этим шумом и вторым тоном, который при данном пороке обычно бывает весьма отчетливым, а нередко даже усиленным, причем непосредственно после него следует дополнительный митральный тон. Этим он явственно отличается от шума при недостаточности полулунных клапанов аорты или легочной артерии, который непосредственно примыкает ко второму тону, или выслушивается вместо этого тона, или — в некоторых случаях — делает его всего лишь нечистым. Опытный врач обычно сразу же замечает также различный ритм сердечной деятельности при обоих указанных пороках. При недостаточности клапанов аорты сохраняется нормальный двучленный ритм, несмотря на то, что в обеих его долях выслушивается шум, как это чаще всего наблюдается при данном пороке. При митральном же стенозе в типичных случаях отмечается трехчленный ритм. Если сердечная деятельность является регулярной и ускоренной, а шум в то же время коротким, глухим, даже неотчетливым, то при выслушивании у верхушки создается впечатление ритма галопа.

Диастолический шум при митральном стенозе может заполнять почти всю диастолическую паузу или же только ее часть (рис. 34). Возникновение митрального диастолического шума, его интенсивность, продолжительность и появление в той или иной фазе диастолы зависят от степени сужения левого венозного устья, частоты сердечных сокращений и скорости кровотока, проходящего через суженное митральное отверстие. Меж-

ду степенью стеноза и скоростью кровотока, необходимой для возникновения шума, существует обратная зависимость. В общем можно сказать, что шум появляется в тех фазах диастолы, в которых кровь протекает из предсердия в желудочек через суженное устье с достаточной скоростью. Благоприятные условия для возникновения шума и кошачьего мурлыканья появляются при митральном стенозе сразу же при начале поступления крови из предсердия в желудочек, т. е. в период возникновения физиологического третьего, тона. Кровоток в этом периоде бывает наиболее быстрым ввиду значительного градиента давления между наполненным кровью предсердием и расслабленным во время диастолы желудочком. Поэтому шум при митральном стенозе нередко бывает наиболее сильным вначале. С возрастающим диастолическим наполнением желудочка сила кровотока понижается, причем шум и кошачье мурлыканье ослабевают, а при достаточно продолжительной диастолической паузе даже исчезают. Так возникает одна из форм диастолического шума при митральном стенозе, т. е. шум различной продолжительности, низкой тональности, отделенный отчетливой паузой как от второго тона, так и от первого тона следующего сердечного цикла, т. е., *мезодиастолический шум*. Если при медленной сердечной деятельности диастолическая пауза является продолжительной, то шум при определенных обстоятельствах может стать длиннее и приобрести убывающий характер (*decrescendo*).

Дальнейшим удобным моментом для возникновения шума при митральном стенозе с сохраненным синусовым ритмом является конечная фаза диастолы желудочков, называемая в клинической обиходной речи пресистолай. В этой фазе, незадолго перед следующим систолическим сокращением желудочков, повышается скорость кровотока через митральное устье в результате сокращения левого предсердия. Такое пресистолическое ускорение кровотока проявляется у больных с митральным стенозом при определенных благоприятных обстоятельствах акустически тем, что первоначальный мезодиастолический низкий, мурлыкающий шум усиливается к концу, т. е. непосредственно перед первым тоном следующего сердечного цикла. Таким образом возникает шум с акустическим нарастанием в пресистоле. Такой длительный диастолический шум, модифицированный пресистолическим нарастанием, является дальнейшей фор-

мой шума при митральном стенозе; в литературе его часто называют просто *пресистолическим шумом*. У этой формы шума иногда отмечается два отчетливых усиления. В начале шум бывает сильным, затем ослабевает и к концу снова усиливается. В других случаях шум делится на две части, из которых первая имеет убывающий характер, а вторая возрастающий и между обеими частями возникает короткая пауза.

Чисто пресистолический шум или же пресистолический шум в узком смысле этого слова, т. е. шум, ограничивающийся только пресистолой, считался в прошлом наиболее важным и наиболее характерным аускультативным признаком сужения левого венозного устья. Считали, что этот шум является первым проявлением развивающегося митрального стеноза и что часто на протяжении разного времени этому шуму предшествует кошачье мурлыканье, которое по своему отношению к фазам сердечного цикла является также пресистолическим. Однако в действительности этот шум, как правило, представляет всего лишь конечную часть диастолического шума, привлекающей своей громкостью внимание исследующего врача. Шум в более ранних фазах диастолы, обычно имеющийся уже при незначительном стенозе левого венозного устья, как это видно на фонокардиографических записях, наоборот, часто ускользает и не распознается при аускультации. Некоторые авторы отмечают, что шум, ограничивающийся только пресистолой, встречается лишь у незначительного количества больных с митральным стенозом при синусовом ритме сердечной деятельности. Мы сами сомневаемся в существовании изолированного пресистолического шума при органическом митральном стенозе и считаем, что, поскольку выслушиваемый шум ограничивается только пресистолой, дело касается лишь терминальной части диастолического шума, начальные части которого ускользают от выявления при аускультации. При этом необходимо подчеркнуть, что аускультативному феномену, который производит впечатление пресистолического шума, можно придавать значение только в тех случаях, когда он является отчетливым и достаточно продолжительным. В противном случае простое раздвоение первого тона, часто встречающееся у лиц со здоровым сердцем, в особенности при учащенной сердечной деятельности, можно ошибочно принять за пресистолический шум.

Длительный, мурлыкающий диастолический шум с пресистолическим нарастанием, часто сопровождающийся кошачьим мурлыканьем, в особенности при положении больного на левом боку, является самым надежным физическим признаком митрального стеноза. Если в условиях покоя не обнаруживается пресистолическое нарастание шума, то оно может появиться после физической нагрузки. Особенно отчетливым оно становится в положении больного на левом боку. Пресистолическое усиление диастолического шума свидетельствует против сочетания порока со значительной степенью недостаточности двустворчатого клапана.

Пресистолический шум, точнее пресистолическое усиление диастолического шума, обусловленное сокращением левого предсердия, может исчезнуть при значительном расширении и недостаточности левого предсердия. Следовательно, диастолический шум с пресистолическим усилением может свидетельствовать об эффективном сокращении левого предсердия. И наоборот, диастолический шум без терминального усиления у больного с синусовым ритмом сердечной деятельности может вызывать подозрение на значительное расширение и недостаточность левого предсердия. Дальнейшей причиной исчезновения пресистолического усиления диастолического шума при митральном стенозе является мерцание предсердий. При таком нарушении ритма не происходит гемодинамически эффективного сокращения предсердий и таким образом предсердия не принимают активного участия в поступлении крови из предсердия в желудочек. В данном случае от диастолического шума остается только та часть, которая возникает в более ранних фазах диастолы желудочка независимо от сокращения предсердия.

Клинический опыт свидетельствует о том, что даже при митральном стенозе, сопровождаемом мерцанием предсердий, нередко при аускультации возникает впечатление «нарастающего» диастолического шума, заканчивающегося акцентуированным первым тоном. Однако это только обман слуха. На основании фонокардиографических записей обнаруживается, что при митральном стенозе, сопровождаемом мерцанием предсердий, не возникает ни чисто пресистолического шума, т. е. шума, ограничивающегося только пресистолой, ни пресистолического усиления диастолического шума. Шум, может однако, в зависи-

мости от обстоятельств, заполнять всю диастолическую паузу, что зависит от продолжительности последней. При мерцании предсердий происходит нерегулярное и большей частью быстрое сокращение желудочков. Продолжительность диастолы обыкновенно с каждым сердечным циклом значительно колеблется. При повышенной частоте сокращений желудочков диастолические паузы в большинстве случаев бывают настолько короткими, что первый тон следующего сердечного цикла появляется настолько быстро после второго тона предшествующего сердечного цикла, что диастолический шум, хотя и возникает в раннем периоде диастолы, в действительности заполняет всю короткую диастолическую паузу и заканчивается акцентуированным и отрывистым первым тоном. В результате этого при аускультации может возникнуть впечатление пресистолического шума. Если, при выслушивании сосредоточить внимание на сердечные циклы, отличающиеся более продолжительной диастолической паузой, или же производить выслушивание после того, как в результате лечения замедляется частота сокращений желудочков и диастолическая пауза становится достаточно продолжительной, благодаря чему между первым тоном последующего сердечного цикла и вторым тоном предшествующего цикла устанавливается уже достаточно длительный интервал, то часто даже путем одной только аускультации удастся уловить, что шум возникает в ранней фазе диастолы, не нарастает к концу и между шумом и первым тоном имеется отчетливая пауза. Эта пауза становится особенно четкой при бигеминии, обусловленной лечением наперстянкой, во время весьма продолжительных диастолических пауз, появляющихся всегда после второго сердечного цикла каждой пары. В таких случаях на фонокардиограмме шум регистрируется отчетливо в мезо-диастоле, в то время как в пресистоле шум не обнаруживается (см. рис. 36).

Диастолический шум при митральном стенозе обычно не обладает значительной способностью проведения в другие области. Иногда он выслушивается только на совсем небольшом участке, который не всегда отвечает области верхушечного толчка — иногда медиально, а в других случаях латерально от этого места. Таким образом при аускультации шум приходится отыскивать, выслушивая одно место за другим в области сердца, а иногда даже в подмышечной области. Чем громче шум, тем на

большее расстояние он обыкновенно проводится. Это касается в особенности пресистолического усиления диастолического шума и самого пресистолического шума. Иногда громкий нарастающий шум проводится в левую подмышечную впадину; в редких случаях он выслушивается за средней подмышечной линией. Часто однако он обнаруживается совершенно отчетливо в области нижнего угла левой лопатки и в некоторых случаях выслушивается здесь даже лучше, чем у верхушки. Почти всегда шум быстро ослабевает по направлению от области верхушки сердца в участки, располагающиеся между данной областью и грудной, и обыкновенно не проводится на основание сердца.

Шум в большинстве случаев сопровождается кошачьим мурлыканьем, прощупываемым на ограниченной площади в области эпицентра шума.

Диастолический шум, как правило, выслушивается лучше и чаще в положении больного лежа на спине, чем в положении сидя или стоя, а в положении на левом боку бывает более отчетливым, чем в положении на спине. Часто при аускультации в области верхушки сердца шум появляется или становится более отчетливым непосредственно после перехода больного в лежачее положение на левом боку или непосредственно после выполнения каких-нибудь движений, так как иногда шум удается уловить только в течение нескольких сердечных циклов, в то время как после успокоения сердечной деятельности он перестает выслушиваться. В сомнительных случаях при диагностике митрального стеноза рекомендуется также повысить частоту сердечных сокращений и увеличить скорость кровотока через митральное устье путем вдыхания амилнитрита в течение нескольких секунд, что может облегчить аускультацию и даже способствовать графической регистрации диастолического шума. При помощи этого метода иногда удается вызвать шум даже при небольшой степени сужения левого венозного отверстия сердца. Против применения амилнитрита для данной диагностической цели можно возразить, что амилнитрит иногда вызывает весьма неприятную головную боль. Поэтому применение этой пробы следует по возможности ограничить.

Пестроте данных аускультации при митральном стенозе способствует недостаточность двустворчатого клапана, столь часто сочетающаяся с митральным стенозом. В таких случаях в

области аускультации двустворчатого клапана выслушивается, кроме диастолического шума, также систолический шум. Оба шума резко отличаются друг от друга по своим акустическим свойствам и в большинстве случаев выслушиваются отдельно. Однако иногда нарастающий диастолический шум переходит в систолический шум, так что при аускультации в области верхушки сердца создается впечатление одного протяжного шума, заполняющего систолу и диастолу. В то же время может выслушиваться акцентуированный и отрывистый первый тон и отмечаться трехчленный митральный ритм. Оба вышеуказанных шума можно иногда отличить друг от друга также на основании того, что их эпицентры располагаются не в одинаковых местах. Иногда у нижнего угла левой лопатки выслушивается только систолический шум, в то время как диастолический нарастающий шум обнаруживается только спереди на грудной клетке. Наконец, нередко выслушивается только систолический шум, а иногда на сердце не выслушивается вообще никакого шума, причем при вскрытии обнаруживается сужение левого венозного устья с превращением митрального клапана в неподвижную воронку, отверстие которой едва пропускает кончик мизинца.

Диастолический шум, выслушиваемый в аускультативной области двустворчатого клапана, не является полностью патогномичным для органического митрального стеноза. Шум, аналогичный в смысле тембра и отношения к фазам сердечного цикла, иногда выслушивается в области двустворчатого клапана без каких бы то ни было анатомических изменений этого клапана. Шум может сопровождаться кошачьим мурлыканьем. Однако первый тон не бывает акцентуированным и отрывистым, а дополнительный митральный тон отсутствует. Часто обнаруживается также систолический шум. Обыкновенно выслушивается протодиастолический галопный тон. Шум возникает вследствие вихревых движений крови, проходящей через митральное устье нормальной ширины в значительно расширенный левый желудочек. Следовательно, данный шум относится к группе функциональных клапанных шумов и представляет проявление относительного сужения левого венозного устья. Такой шум встречается не слишком часто. Для его возникновения требуется наличие двух факторов, а именно: повышения скорости кровотока и несоразмерности между нормальной шириной митрального

устья и увеличенными отделами левого сердца, в особенности левого желудочка.

Диастолический шум у верхушки, имитирующий органический митральный стеноз, возникает при следующих патологических состояниях: а) недостаточности полулунных клапанов аорты (симптом или шум Флинта); б) остром и подостром ревматическом миокардите; в) состояниях, сопровождающихся расширением левого желудочка и повышением кровотока в легочном кровообращении, а тем самым и через митральное устье, как например, при незаращении артериального протока, при крупных дефектах межжелудочковой перегородки, гипертиреозе и тяжелой анемии; г) в высоких стадиях недостаточности левого сердца со значительным расширением левого желудочка или даже левого предсердия, как например, при чистой недостаточности двустворчатого клапана со значительной регургитацией крови, при гипертонической болезни сердца и при коронарной болезни сердца.

В свое время большое внимание уделялось в литературе пресистолическому шуму у верхушки при органической недостаточности клапанов аорты со значительным расширением левого желудочка и без анатомических изменений митрального устья, как это подтверждали данные вскрытий умерших. На такой функциональный шум над двустворчатым клапаном обратил внимание Флинт (Auslin Flint) (1862). Это явление было отнесено к симптоматологии недостаточности клапанов аорты под названием *симптом или шум Флинта*.

Дело касается относительно редкого аускультативного феномена, встречающегося еще чаще всего при недостаточности клапанов аорты сифилитического происхождения со значительным увеличением и недостаточностью левого желудочка. В пользу данной этиологии могло бы свидетельствовать то обстоятельство, что в настоящее время указанный феномен уже не встречается.

Приобретенный нами опыт показал, что шум Флинта в большинстве случаев представляет собой плохо выслушиваемый аускультативный феномен и чтобы его уловить, как правило, требуются навык и сосредоточенное внимание. Он существенно отличается от диастолического аортального шума как с

точки зрения акустики, так и в смысле его отношения к фазам сердечного цикла. Шум Флинта бывает глухим и едва уловимым, обыкновенно довольно коротким и появляется к концу диастолической паузы, непосредственно перед первым тоном, который его заканчивает. В литературе указывают, что шум может быть нарастающим. Согласно нашему опыту, громкое акустическое нарастание шума, столь характерное для нарастающего шума при органическом митральном стенозе — поскольку сохранен синусовый ритм сердечной деятельности — обычно отсутствует. Это можно объяснить тем, что шум Флинта не заканчивается громким, резким и отрывистым первым тоном, как пресистолический шум при органическом стенозе; в большинстве случаев систолический тон бывает приглушенным. Шум Флинта по большей части не сопровождается кошачьим мурлыканьем у верхушки и только иногда может прощупываться слабое дрожание. Физические данные, выслушиваемые у верхушки, не становятся более отчетливыми, если больной занимает положение на левом боку, как это наблюдается при органическом стенозе. Кроме того, шум Флинта является далеко не постоянным феноменом, в чем легко убедиться при ежедневном наблюдении яа больным. При появлении мерцания предсердий данный шум исчезает.

Правильной диагностической оценке физических данных, выслушиваемых у верхушки, у больных с недостаточностью клапанов аорты, до известной степени может способствовать исследование периферических сосудов. В общем можно сказать, что функциональный митральный стеноз, проявлением которого является шум Флинта, сам по себе не искажает клинических периферических проявлений недостаточности аортальных клапанов, в то время как при сочетании недостаточности аорты с органическим митральным стенозом в большинстве случаев периферические признаки бывают в той или иной мере ослаблены или же вообще не выражены. Относительный митральный стеноз не оказывает влияния на изменения давления крови при аортальной недостаточности, которые при типичной чистой недостаточности клапанов аорты характеризуются большой амплитудой давления, главным образом ввиду значительного понижения диастолического давления. В противоположность этому, митральный органический стеноз влияет па величины давления

и меняет их в том отношении, что систолическое давление понижается, а диастолическое давление повышается. Таким образом при одновременном наличии недостаточности клапанов аорты и органического митрального стеноза давление часто более или менее приближается к норме. При дифференциальной диагностике, следовательно, абnormally большая амплитуда давления свидетельствует в пользу шума Флинта.

О механизме возникновения шума Флинта было высказано несколько гипотез. Наиболее правдоподобным объяснением возникновения данного шума является гипотеза, согласно которой шум возникает в результате одного только внезапного расширения русла кровотока; кровь протекает через митральное устье нормальной ширины в значительно увеличенный левый желудочек. Такая теория генеза шума Флинта, в смысле предполагаемого наличия относительного стеноза митрального устья, касается также диастолического шума у верхушки, появляющегося при отсутствии органических изменений митрального клапана и сопровождающего в некоторых случаях расширение левого желудочка также при других патологических состояниях, а не только при недостаточности аорты. Клинический опыт, однако, свидетельствует о том, что при прогрессирующем расширении левого желудочка, как правило, возникает относительная недостаточность двустворчатого клапана. Нерешенным остается вопрос, почему в некоторых случаях появляются признаки относительного митрального стеноза, вместо признаков относительной митральной недостаточности. Иногда, впрочем, у одного и того же больного поочередно обнаруживается пресистолический шум у верхушки и систолический шум, а в других случаях пресистолический шум рано или поздно исчезает и вместо него является стойкий систолический шум.

На фонокардиограмме диастолический шум при органическом митральном стенозе обыкновенно регистрируется в виде нерегулярных колебаний низкой амплитуды и низкой частоты. Иногда для получения хорошей графической записи шума регистрацию приходится производить в области верхушки сердца или в смежных областях у больного, лежащего на левом боку или же, смотря по надобности, непосредственно после каких-нибудь физических движений. Шум не примыкает непосредственно ко второму тону. Начинается он приблизительно через

0,08—0,19 секунды после начала второго тона (в большинстве случаев 0,10—0,14 секунды); начало шума всегда отделено от конца второго тона паузой различной продолжительности, составляющей чаще всего 0,06 до 0,08 секунды. В этом интервале времени часто возникает дополнительный тон, издаваемый вибрирующим патологически измененным митральным клапаном. К этому тону обычно примыкают колебания диастолического шума (рис. 35). Вариации дыхания не оказывают значительного влияния на продолжительность интервала, отделяющего диастолический шум от начала второго тона.

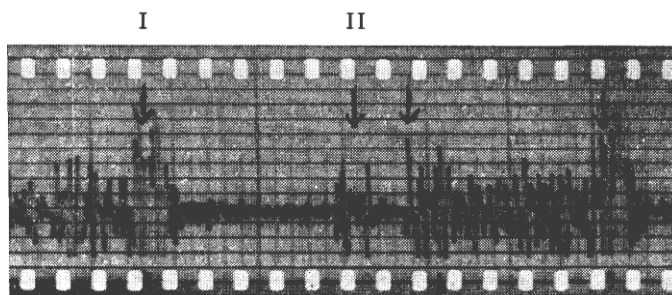


Рис. 35а. Фонокардиограмма 35-летней женщины, страдающей митральным пороком. На записи отмечается усиленный первый тон (обозначено стрелкой), короткий систолический шум, раздвоение второго тона (обозначено стрелкой), дополнительный митральный тон (обозначено стрелкой) и диастолический шум, распространяющийся в пресистолю и заканчивающийся усиленным первым тоном.

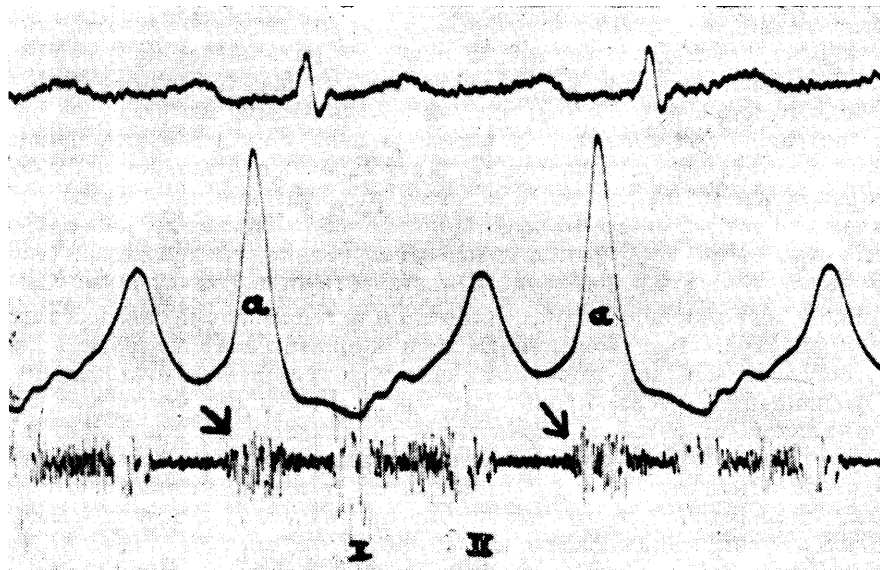


Рис. 356. Фонокардиограмма, флебограмма яремной вены и электрокардиограмма больного с митральным клапанным пороком. Пресистолический шум, зарегистрированный на фонокардиограмме (обозначен стрелкой), удален от первого тона следующего сердечного цикла вследствие удлинения атриовентрикулярного проведения, отмечающегося на электрокардиограмме.

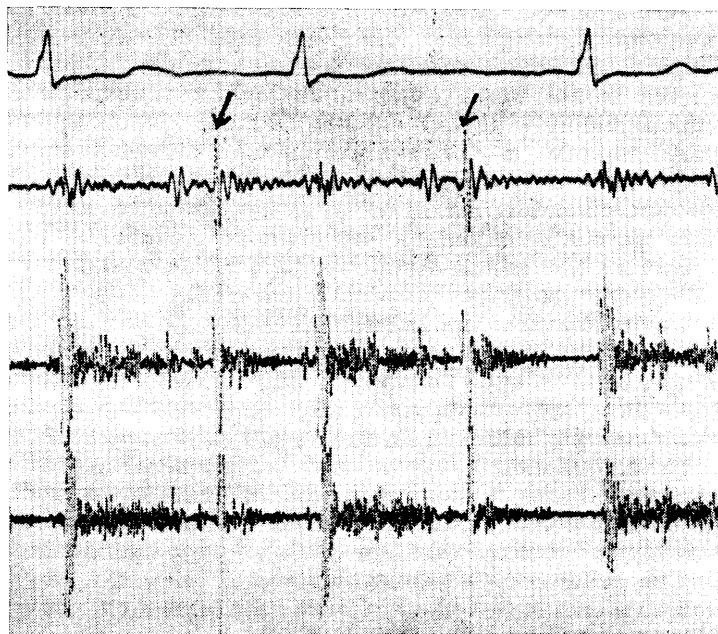


Рис. 36. Фонокардиограмма 22-летней женщины, страдающей митральным пороком и мерцанием предсердий. На записи отмечается усиленный первый тон; систолический шум заполняющий весь период систолы, второй тон, дополнительный митральный тон (обозначено стрелкой), мезодиастолический шум, в то время как в пресистоле шума не отмечается.

Графическая конфигурация диастолического шума может быть разной. В наиболее типичных случаях вначале — в период быстрого наполнения желудочков — колебания бывают больше, а затем могут постепенно уменьшаться, по мере наполнения желудочков. При продолжительной диастолической паузе колебания могут исчезнуть еще до окончания этой паузы. Часто в период пресистолы отмечаются высокие колебания, сливающиеся обычно с колебаниями первого тона, амплитуда которых, как правило, бывает большой. В тех случаях, когда проведение импульса от предсердий к желудочкам замедлено, на фонокардиограмме между пресистолическим шумом и первым тоном

следующего сердечного цикла может появляться кратчайший перерыв (caesura). Иногда амплитуда колебаний в пресистоле, в соответствии с данными аускультации, действительно повышается и в таком случае колебания шума сливаются с колебаниями первого тона. Часто, однако, колебания в пресистоле не нарастают, но остаются приблизительно одинаковыми в течение всего пресистолического периода. Иногда шум образуется двумя группами колебаний, из которых одна относится к протодиастоле, а другая — к пресистоле; между обеими группами колебания либо отсутствуют, либо отмечаются только минимальные колебания. В некоторых случаях на фонокардиограмме регистрируется только рудимент шума, начинающийся через 0,10—0,14 секунды после второго тона и продолжающийся лишь 0,04—0,06 секунды.

Фонокардиографические записи показали, что при выслушиваемом пресистолическом шуме на фонокардиограмме, как правило появляются также колебания в ранних фазах диастолы. Эти колебания, как было сказано выше, уловить слухом иногда не удастся. На фонокардиограмме также иногда обнаруживается диастолический шум, который вследствие глубокой тональности не воспринимается слухом при аускультации. Фонокардиографические исследования далее показали, что при митральном стенозе, сопровождающемся мерцанием предсердий, никогда не регистрируется ни подлинный пресистолический шум, ни пресистолическое нарастание диастолического шума (см. рис. 36). Одновременно они способствовали объяснению мнимого акустического восприятия пресистолического шума при митральном стенозе, сопровождающемся мерцанием предсердий и абсолютной тахикардией желудочков. Подобный обман слуха наступает во время коротких диастол и бывает обусловлен тем, что шум прерывается весьма громким первым тоном. На фонокардиограмме видно, что во время короткой диастолы шум прерван первым тоном, в то время как при более продолжительной диастоле между шумом и первым тоном имеется четкая пауза.

Иногда ошибочно предполагают наличие митрального стеноза у здоровых лиц, у которых выслушивается звучный или раздвоенный первый тон. У таких лиц на фонокардиограмме обыкновенно отмечается, что колебания первого тона к концу бывают больше, чем в начале, — Лиан (Lian) называет такой

феномен нарастающим первым тоном (crescendo), — в то время как в пресистолическом периоде не отмечается никаких колебаний. В таких случаях при аускультации этот нарастающий тон ошибочно расценивается как короткий пресистолический шум с последующим первым тоном.

Фонокардиографическое исследование может способствовать дифференцированию функционального или же относительного митрального стеноза от органического стеноза. Шум при относительном митральном стенозе нередко бывает громким и регистрируется обыкновенно на более обширной площади предсердечной области, чем шум, обусловленный органическим стенозом. Как правило, он начинается в диастоле не раньше, чем через 0,15 секунды после начала второго тона. Почти всегда регистрируется протодиастолический галопный тон. Первый тон обычно не запаздывает по отношению к зубцу Q электрокардиограммы и дополнительный митральный тон отсутствует.

Диастолические шумы на основании сердца

Диастолические шумы на основании сердца. На основании сердца встречаются главным образом два диастолических шума, возникающих в результате недостаточности полулунных клапанов либо аорты, — что наблюдается гораздо чаще, — либо легочной артерии. Трудно, а иногда даже невозможно, отличить оба эти шума друг от друга по одним только данным аускультации. Оба шума обладают приблизительно одинаковыми акустическими свойствами и эпицентры обоих находятся неподалеку друг от друга, а иногда даже в одном и том же месте. При дифференциальной диагностике необходимо исходить из всей клинической картины.

Диастолический шум при недостаточности полулунных клапанов аорты

Диастолический шум при недостаточности полулунных клапанов аорты отличается от шума при митральном стенозе некоторыми своими свойствами.

Начинается он в самом начале диастолы, в период диастолического тона, который часто бывает замещен или перекрыт этим шумом, однако в некоторых случаях тон выслушивается и тогда шум непосредственно к нему примыкает. Шум в большинстве случаев бывает продолжительным. Он может заполнять большую часть диастолы и интенсивность его может постепенно понижаться (*de-crescendo*). Никогда не отмечается пресистолического нарастания, часто обнаруживаемого при митральном стенозе. Довольно часто он бывает совершенно коротким, особенно в ранней стадии развития клапанного порока. Шум характеризуется высокой частотой колебаний и таким образом обычно бывает высокой тональности. Шум лучше всего улавливается при помощи фонендоскопа с наконечником, снабженным мембраной, или непосредственно ухом, плотно прижатым к грудной стенке. В большинстве случаев он бывает нежным и чаще всего дующим. Только в редких случаях шум бывает музыкальным, в особенности при недостаточности клапанов сифилитического, травматического или атеросклеротического происхождения. Музыкальный диастолический шум, возникающий внезапно при травме, или же при повышенной нагрузке, или даже спонтанно у больного, страдающего аортальным пороком, может быть признаком повреждения створки клапана; в редких случаях музыкальный шум возникает в результате разрыва створки клапана при бактериальном эндокардите. В таком случае шум может стать дистанционным и его слышит даже сам больной, причем шум может сопровождаться пальпируемым кошачьим мурлыканьем.

В тех случаях, когда шум бывает громким, он выслушивается во всей области грудины и распространяется, во-первых, на участок между областью верхушки сердца и грудиной, далее, к верхушке сердца и даже в левую подмышечную впадину, где, однако, он явно слабеет, а во-вторых, в краниальном направлении в сосуды шеи и в надостные ямки, хотя и с меньшей интенсивностью, чем систолический шум на почве органического стеноза клапанов аорты.

Однако, в подавляющем большинстве случаев диастолический шум при аортальной недостаточности не бывает наиболее громким в классической области аускультации аорты, т. е. во втором правом межреберном пространстве у грудной кости. Чаще всего его эпицентр располагается над средней частью грудины, в особенности у левого края грудной кости на высоте третьего или четвертого межреберного пространства. Иногда он улавливается лучше всего над нижней частью грудины, непосредственно над мечевидным отростком. Поэтому при подозрении на недостаточность аорты необходимо производить тщательную аускультацию вдоль левого края грудины и над нижней частью грудной кости, так как негромкий шум может ограничиваться только одним местом вышеуказанной области. Если аускультацию ограничить только классической областью выслушивания аорты, то значительная часть случаев недостаточности аорты останется нераспознанной. Раннее распознавание недостаточности клапанов аорты часто связано с затруднениями, так как выявление шума, поскольку он не является громким, требует весьма сосредоточенного внимания и достаточного опыта в аускультации. В отличие от большинства остальных шумов он производит впечатление отдаленности от уха исследующего врача, впечатление шума, как будто выходящего из глубины, и при аускультации необходимо сосредоточить внимание в этом направлении. Для аортального шума, обусловленного регургитацией крови, является характерным, что как только однажды удастся уловить данный шум, то при дальнейшей аускультации он кажется гораздо более отчетливым, чем вначале, причем нередко удивляет, насколько он продолжителен и как своеобразен по своему звучанию. Шум необходимо отыскивать в разных положениях исследуемого лица. Обыкновенно указывают, что лучше всего можно обнаружить шум у больного, находящегося в положении стоя, с наклоном туловища вперед и руками, скрещенными над головой, при задержке дыхания на высоте выдоха. Согласно нашему личному опыту, шум нередко лучше всего улавливается в лежачем положении больного при медленном спокойном дыхании.

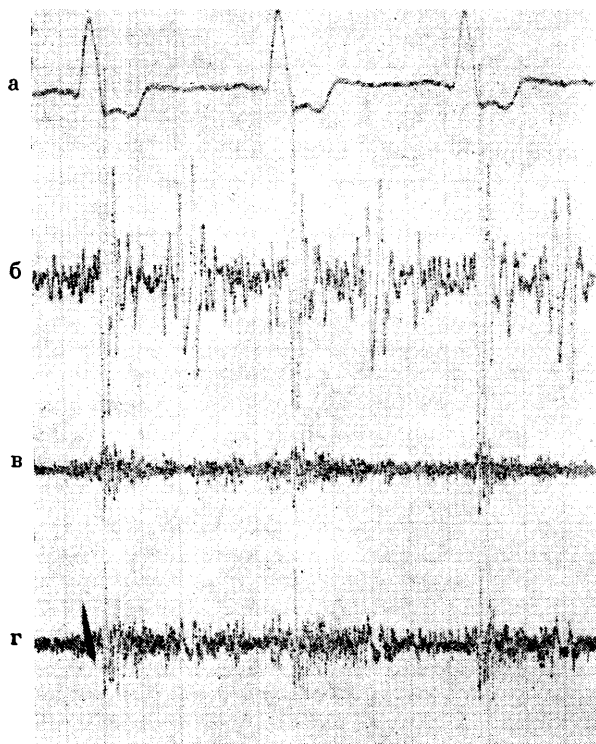


Рис. 37. Фонокардиограмма при аортальной недостаточности. На фонокардиограмме, зарегистрированной в левом четвертом межреберном пространстве у края грудины отмечается систолический шум и продолжительный диастолический шум, который примыкает ко второму тону (б) и даже его перекрывает (в, г).

Иногда диастолический шум при недостаточности аорты бывает действительно наиболее громким в классической области аускультации аорты — во втором правом межреберье у края грудины. Некоторые авторы считают такое явление признаком значительного расширения аорты. В некоторых случаях диастолический аортальный шум лучше всего выслушивается в облас-

ти верхушки сердца. Только в редких случаях диастолический аортальный шум сопровождается кошачьим мурлыканьем.

При недостаточности аорты в области грудины кроме диастолического шума обыкновенно выслушивается также систолический шум, эпицентр которого бывает в правом втором межреберье у края грудины. Иногда его причиной бывает органическое сужение левого артериального устья. В других случаях шум возникает без наличия органического стеноза аорты и может быть признаком сравнительно узкого артериального устья по сравнению с значительно расширенной восходящей аортой.

На фонокардиограмме можно отметить, что колебания диастолического шума, обусловленного аортальной недостаточностью, непосредственно примыкают ко второму тону сердца без наличия паузы между вторым тоном и шумом (см. рис. 37). Диастолический шум средней интенсивности может заполнять всю диастолу вплоть до первого тона следующего сердечного цикла; обычно наблюдается убывающий характер (*decrescendo*) шума. Нередко шум бывает более коротким и между ним и первым тоном следующего сердечного цикла может обнаруживаться интервал различной продолжительности. Частота колебаний этого шума бывает высокой (даже 800 Гц). Слабый шум плохо регистрируется, колебания бывают минимальными, а иногда едва видимыми и исчезают более или менее быстро после второго тона. Следовательно фонокардиографическое исследование не способствует обычно выявлению весьма тихих диастолических шумов, обусловленных аортальной недостаточностью.

Колебания диастолического аортального шума обычно бывают малой амплитуды, причем их высота в течение диастолы либо остается все время приблизительно одинаковой, либо постепенно уменьшается. В крайне редких случаях, когда аортальный диастолический шум приобретает пискливый тембр, колебания бывают большой амплитуды и высокой частоты.

Диастолический шум при недостаточности полулунных клапанов легочной артерии

Диастолический шум при недостаточности полупуных клапанов легочной артерии нельзя отличить по его тональности от диастолического шума при недостаточности полупуных клапанов аорты. Однако обычно он не достигает той интенсивности, какой характеризуется большинство диастолических аортальных шумов. Такой шум, хотя и может быть также довольно громким, но в большинстве случаев бывает тихим и выслушивается только в относительно небольшой области. Время от времени он может полностью исчезать и затем снова появляться. Только иногда он выслушивается лучше всего в классической области аускультации легочной артерии, т. е. во втором левом, межреберье у края грудины. Чаще диастолический шум легочной артерии, в особенности слабый, выслушивается только в третьем или даже в четвертом левом межреберье, несколько наружу от левого края грудины. Шум непосредственно примыкает к весьма акцентированному, даже хлопающему, второму тону над легочной артерией, что имеет большое значение для постановки диагноза. Шум иногда проводится вдоль левого края грудины, а в некоторых случаях даже к мечевидному отростку, так же, как многие диастолические аортальные шумы, и над нижней частью грудины он может быть громче, чем на основании сердца. Однако почти никогда область проведения данного шума не бывает настолько большой, как у громкого диастолического аортального шума. Шум не проводится вплоть до левой подмышечной впадины и в сосуды шеи. Наиболее четким он бывает при задержке дыхания во время выдоха.

Шум при недостаточности клапанов легочной артерии нельзя отличить от шума при недостаточности аорты даже по фонокардиограмме. Вопрос должен решаться в рамках общей клинической картины. В пользу недостаточности легочной артерии свидетельствуют видимая пульсация и прощупывающийся толчок во время систолы в области легочной артерии, выраженная пульсация легочной артерии и «пляска корней легких» при рентгеновском исследовании, отклонение электрической оси сердца вправо на электрокардиограмме и т.п. Высокий и скачущий пульс на периферических артериях свидетельствует в пользу недостаточности аорты. С другой стороны необходимо считаться с тем, что при сочетании недостаточности клапанов аорты

с митральным стенозом приведенные изменения на периферических сосудах могут отсутствовать.

Недостаточность полулунных клапанов легочной артерии у взрослых лиц за редкими исключениями бывает относительной, иначе говоря функциональной.

Она возникает в результате того, что при повышенном давлении крови в легочном кровообращении с течением времени происходит постепенное расширение легочной артерии и наконец правое артериальное устье расширяется настолько, что полулунные клапаны, сами по себе без анатомических изменений, становятся недостаточными. Наиболее частой причиной функциональной недостаточности клапанов легочной артерии является митральный стеноз и диастолический шум, возникающий на этой почве, называется шумом Грэхем-Стилла. Литературные данные о том, насколько часто встречается данный шум, разноречивы. Многие авторы считают, что он встречается редко, а другие его расценивают, как довольно частый признак высокой стадии митрального стеноза. Гораздо реже обнаруживается относительная недостаточность клапанов легочной артерии при других патологических состояниях, при которых происходит повышение давления в малом круге кровообращения, как например при некоторых хронических поражениях легких, обуславливающих развитие хронической легочной болезни сердца, далее при хроническом облитерирующем эндартериите легочных артерий и при некоторых врожденных пороках развития сердца — сюда относятся некоторые случаи дефекта межжелудочковой перегородки, дефекта межпредсердной перегородки или незаращение артериального протока.

Органическое поражение полулунных клапанов легочной артерии встречается редко. В большинстве случаев дело касается врожденного порока развития. В редких случаях оно вызвано острым или подострым бактериальным эндокардитом и еще реже ревматическим вальвулитом.

Диастолический шум в области аускультации трехстворчатого клапана

Диастолический шум в области аускультации трехстворчатого клапана относят обычно в учебниках к числу признаков органического сужения правого венозного устья, которое чаще всего бывает ревматического происхождения. Обычно указывают, что диастолический шум при трикуспидальном стенозе, сопровождаемый в редких случаях кошачьим мурлыканьем, бывает более высоким и грубым, по сравнению с диастолическим шумом при митральном стенозе, и его интенсивность возрастает при вдохе. В действительности трикуспидальное диастолическое дрожание и шум, иногда характеризующийся пресистолическим нарастанием, встречаются, по всей вероятности, крайне редко при трикуспидальном стенозе. Подобный шум нами не обнаруживался ни у одного больного с клапанным пороком из числа всех находившихся под нашим наблюдением больных, у которых на вскрытии был обнаружен трикуспидальный стеноз, причем в некоторых случаях даже весьма значительный. Среди физических признаков трикуспидального стеноза описывают также дополнительный тон, возникающий в результате вибраций патологически измененного трикуспидального клапана, выслушиваемый в области мечевидного отростка. Описаны случаи регистрации этого тона на фонокардиограмме. Упомянутый тон трудно отличить от дополнительного митрального тона, который также часто хорошо выслушивается неподалеку от мечевидного отростка. Согласно нашему опыту, ни по данным аускультации сердца, ни по фонокардиографическим данным, нельзя надежно распознать сужение правого венозного устья. Если в области аускультации трехстворчатого клапана выслушивается трехчленный ритм и диастолический шум, то эти аускультативные явления нельзя с достоверностью отличить от митрального трехчленного ритма и митрального диастолического шума, обнаруживаемых обычно у больных с трикуспидальным стенозом. Ведь данные вскрытий показывают, что трикуспидальный стеноз почти всегда сочетается с митральным стенозом. В таких случаях на сердце преобладают аускультативные признаки митрального порока. Так как клинический опыт говорит, что шумы при митральном пороке могут проводиться из области верхушки сердца в нижнюю часть грудины, то оценка шумов, выслушиваемых в области аускультации трехстворчатого клапана, должна производиться крайне осторожно.

Подозрение на трикуспидальный стеноз может вызывать только диастолический шум или кошачье мурлыканье, выслушивающиеся либо только над трехстворчатым клапаном, либо явно отчетливее над нижней частью грудной кости, чем у верхушки, или в других местах сердечной области.

Непрерывные шумы

Непрерывные шумы (les souffles continus, continous murmurs). Таким названием обозначают шумы, которые заполняют обе фазы сердечного цикла и бывают обусловлены постоянно одинаковым направлением кровотока. Так например, при непрерывном артерио-венозном шуме кровь постоянно поступает из артерии в вену, а у вихревых венозных шумов — от периферии в сердце. При аускультации непрерывный шум воспринимается слухом как единый шум, ритмически усиливающийся в определенной фазе сердечного цикла, полностью отличающийся от слухового восприятия при двойном шуме — систолическом и диастолическом — над тем же устьем, из которых каждый отвечает волне кровотока, распространяющейся в противоположном направлении.

Вихревые венозные шумы

Вихревые венозные шумы (souffles veineux jugulaires, bruit de diable, bruit de rouet, venous hum, Nonnensausen).

Вихревой венозный шум на шее является классической формой непрерывного шума. Посредством стетоскопа, приложенного без какого бы то ни было давления краниально от ключицы в пространство между грудинной и ключичной частью грудино-ключично-сосковой мышцы или на внешнюю сторону этой мышцы, над яремной веной (лучше всего вблизи луковицы этой вены) выслушивается непрерывный шум, гул, жужжание, которое часто напоминает звук, издаваемый детской игрушкой, называемой «волчок» (шум волчка), или мурлыканье кошки, отдаленный шум моря и т.п. Иногда этот шум бывает особого

тембра. Он может быть пискливым и нередко бывает музыкального характера. Как правило, он сопровождается кошачьим мурлыканьем, в чем можно убедиться лучше всего, прикладывая большой палец спереди на шейную яремную вену в области луковицы. Непрерывный шум усиливается при систоле желудочков, а главным образом во время диастолы и при вдохе, так как оба последних фактора усиливают кровоток в венах. Шум бывает наиболее громким в вертикальном положении исследуемого лица, в то время как в положении лежа он ослабевает и даже может полностью исчезнуть. С правой стороны шеи он выслушивается лучше, чем с левой. Интенсивность шума повышается при повороте головы исследуемого лица в сторону, противоположную той стороне, где проводится аускультация.

Вихревой венозный шум на шее выслушивается у лиц с тяжелой анемией; особенно часто его описывали при хлорозе. Иногда он может выслушиваться также у совершенно здоровых лиц. По всей вероятности, данный шум возникает в результате быстрого поступления крови в луковицу яремной вены и в верхнюю полую вену. В пользу внутривенного происхождения шума свидетельствует тот факт, что его можно полностью устранить путем легкого сдавливания яремной вены. Необходимо помнить, что вихревой шум может распространяться из яремных вен на основание сердца, причем в таких случаях он легко вызывает ошибочное подозрение на незаращение артериального протока или, при диастолическом усилении шума — на недостаточность полулунных клапанов аорты. Таких ошибок можно избежать, прослеживая шум в краниальном направлении к шейным венам.

При флоридном гипертиреозе иногда над чрезмерно васкуляризированным зобом выслушивается громкий систоло-диастолический шум с эпицентром на внутренней стороне верхнего полюса боковых долей щитовидной железы (*souffle continu thyroïdien superieur* по Лиану), о чем уже упоминалось раньше. Возникновение такого, в наиболее типичных случаях непрерывного, усиливающегося в период систолы шума объясняется ускорением кровотока из расширенных артериол в вены в гиперактивном зобе.

Непрерывный шум при артерио-венозных аневризмах

Непрерывный шум при артерио-венозных аневризмах. Сообщение между артерией и веной аускультативно проявляется непрерывным шумом, так как кровь непрерывно поступает из артерии в вену. Шум бывает низким или резким, иногда музыкальным, усиливается во время систолы при ускорении кровотока и обычно сопровождается кошачьим мурлыканьем. Эпицентр обычно располагается над местом нахождения аневризмы и шум распространяется вдоль пораженных сосудов, во-первых, по направлению к периферии, а во-вторых, в центральном направлении и может достигать области сердца. При расположении артерио-венозной аневризмы вблизи сердца, как правило, выслушивается непрерывный шум в области сердца, в особенности на его основании. Если аневризма располагается на большом расстоянии от сердца, то часто в область сердца проводится только систолический шум, который может выслушиваться вдоль правого края грудной кости. При надавливании на артерио-венозную аневризму непрерывный шум исчезает одновременно с шумом, выслушивающимся в отдаленных местах.

На фонокардиограмме регистрируются колебания на всем протяжении записи. Шум обычно усиливается к концу систолы и в начале диастолы.

Шум при изолированном неосложненном незаращении артериального протока

Шум при изолированном неосложненном незаращении артериального протока бывает продолжительным систоло-диастолическим, т. е. переходит из одной фазы сердечного цикла в другую [*«cheval sur la systole et la diastole»* по Лобри и Пецци (Laubry, Pezzi), *«see-saw» murmur*]. В наиболее типичных случаях шум бывает непрерывным или почти непрерывным. Обыкновенно он бывает громким, дующим, шумящим, или может означаться как шум *«кузнечных мехов»* или *«машинный»*, *«машиноподобный»* шумы. Его сравнивают со звуком, издаваемым детской игрушкой, называемой *«волчок»*

(«*humming top murmur*»), мельничным колесом («*mill-wheel murmur*») или поездом, проезжающим через туннель, («*bruit de tunnel*», «*tunnel murmur*»). Как правило, он усиливается во время систолы, бывает наиболее громким непосредственно перед диастолическим тоном, затем слабеет, но прослушивается в течение всей диастолической фазы, не исчезая полностью, и во время следующей систолы снова усиливаясь. Он звучит грубее во время систолы и становится более мягким во время диастолы. Иногда выслушивается шум как бы разделенный на две отчетливые части — систолическую а диастолическую. Однако и в таком случае он производит впечатление шума, вызываемого постоянным током крови в одном и том же направлении. В противоположность этому, двойной шум при аортальном пороке или при гораздо более редком пороке легочной артерии создает впечатление шума, вызываемого током крови в одном направлении во время систолы и в обратном направлении во время диастолы.

Шум при открытом артериальном протоке бывает наиболее громким во втором или третьем левом межреберье парастернально и нередко он обнаруживается только в этой области. Если шум бывает громким, то он проводится, во-первых, в четвертое межреберное пространство слева, в редких случаях даже в область верхушки сердца, во-вторых, в краниальном направлении в левую подключичную ямку, но обыкновенно он не распространяется на сосуды шеи, разве только в незначительной степени. Систолический компонент шума иногда выслушивается в межлопаточном пространстве слева, гораздо реже аускультируется также диастолический компонент. Второй тон над легочной артерией часто бывает акцентуированным. Иногда в области легочной артерии прощупывается толчок во время систолы. Именно ввиду акцентуированного второго тона шум иногда вызывает акустическое впечатление разделенного шума. Сильный шум иногда сопровождается кошачьим мурлыканьем.

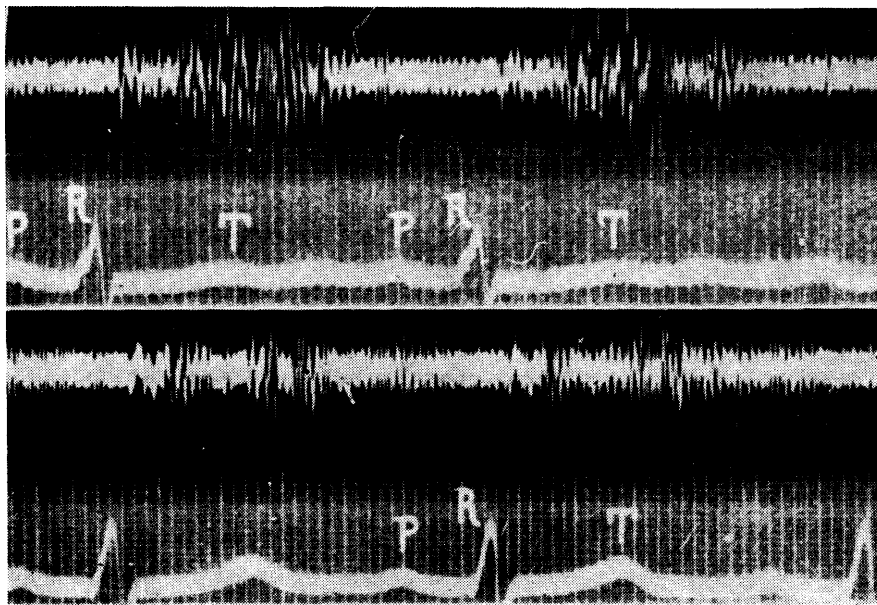


Рис. 38. Фонокардиографическая запись шума у двух больных с незаращением артериального протока. Шум, зарегистрированный в области аускультации легочной артерии, переходит в протодиастолу, перекрывая второй тон.

Шум при открытом артериальном протоке обычно в горизонтальном положении больного бывает громче, чем в положении сидя или стоя. Обычно указывают, что шум усиливается при глубоком вдохе в результате увеличения кровотока через артериальный проток вследствие падения давления в малом круге, в то время как при выходе и при пробе Вальсальвы шум ослабевает. Шум можно усилить, повышая давление в аорте, например, путем сдавливания брюшной аорты. Если шум не выслушивается в лежачем положении в условиях покоя, то его можно вызвать физическим усилием или при помощи пробы Мюллера (путем выполнения форсированного вдоха при закрытой голосовой щели после глубокого выдоха). Диастолическая часть непрерывного шума, как правило, бывает слабее систоли-

ческой. Иногда она улавливается только при сосредоточенном, спокойном выслушивании.

В течение первых двух-трех лет жизни при незаращении артериального протока может выслушиваться только систолический шум, неотличимый от функционального систолического шума в области легочной артерии. Типичный непрерывный шум в таких случаях выслушивается только в трех-, четырехлетнем возрасте, а иногда даже еще позднее. При незаращении артериального протока, сочетающемся с легочной гипертонией, равным образом, может выслушиваться только систолический шум, иногда же шум вообще отсутствует. Изолированный диастолический шум встречается гораздо реже, чем изолированный систолический шум. Превращение непрерывного шума в диастолический шум может наблюдаться при возникновении относительной недостаточности клапанов легочной артерии.

Фонокардиограмма не только подтверждает или же впервые обнаруживает, что дело касается шума, который не прерываясь, плавно переходит из систолы в диастолу, но позволяет также более подробно анализировать шум. В типичных случаях изолированного неосложненного незаращения артериального протока колебания регистрируются на всем протяжении фонокардиографической записи и, как правило, к концу систолической или также в начале диастолической фазы обнаруживается весьма отчетливое усиление (рис. 38а, б). В некоторых случаях можно отметить, что шум не примыкает непосредственно к первому тону, но что между ним и первым тоном имеется, по крайней мере, короткая пауза. Диастолическая часть шума равным образом иногда укорачивается и занимает только часть диастолы. Иногда на фонокардиограмме обнаруживается неулавливаемый слухом диастолический компонент шума. Уже было сказано, что у самых ма-ленких детей (в течение первых двух-трех лет жизни) и при незаращении артериального протока, сопровождающегося легочной гипертонией, часто в области легочной артерии выслушивается только систолический шум. Однако на фонокардиограмме в таких случаях часто можно установить, что дело касается телесистолического шума, распространяющегося на ранний период диастолы. Такое распространение шума из систолы в диастолу с перекрытием второго тона свидетельствует о родственности шума с непрерывным шумом и

отличается от последнего тем, что шум отсутствует в начале систолы и в конце диастолы. Однако данные фонокардиограммы следует интерпретировать осторожно. Нельзя полностью полагаться на выявление слабых вибраций на фонокардиограмме. Бесспорно, на фонокардиограмме только в редких случаях регистрируются шумы, имеющие большое значение и не воспринимаемые слухом.

Непрерывный шум в области пупка

Непрерывный шум или даже прощупывающееся «кошачье мурлыканье» в области вокруг пупка обнаруживается в некоторых случаях при циррозе печени над значительно расширенными пупочными венами, которые образуют коллатеральное кровообращение и по которым проходит кровь — во-первых, в краниальном направлении во внутреннюю грудную вену, а во-вторых, в надчревные вены. В других случаях шум обнаруживается над нижней частью грудной клетки и в подложечной области над расширенными венами придаточного сплетения. Такой шум может также выслушиваться как вокруг пупка, так и в области мечевидного отростка. В литературе указывают, что непрерывный шум и прощупывающееся «кошачье мурлыканье» над сильно расширенными венозными анастомозами наблюдаются главным образом при циррозе печени типа Лаэннека, называемого циррозом Крювелье-Баумгартена, однако они встречаются также при других типах цирроза печени.

Вышеприведенные шумы являются всего лишь главными формами непрерывного шума. Из числа остальных подобных шумов можно еще указать на непрерывный шум при разрыве аневризмы синуса Вальсальвы в правое предсердие или в правый желудочек, шум при врожденных дефектах аортопальмональной перегородки к шум при врожденных артерио-венозных легочных аневризмах.

Патологические внесердечные шумы

Патологические внесердечные или же паракардиальные шумы. Таким названием обозначают шумы, которые, хотя и зависят от сердечного ритма, однако возникают вне полости сердца. Из числа этих шумов заслуживают внимания следующие:

- 1) шум трения перикарда,
- 2) плевро-перикардальные шумы трения,
- 3) перитонео-перикардальные шумы трения.

Шум трения перикарда

Шум трения перикарда. Трение перикарда возникает в результате трения листков перикарда, поверхность которых стала шероховатой в результате отложения фибрина. Интенсивность шума трения перикарда колеблется, начиная с тихого, едва уловимого шума и вплоть до весьма громкого звука, выслушиваемого в некоторых случаях даже на известном расстоянии от грудной стенки. Характер шумов бывает разным. Некоторые из них бывают нежными, шелестящими, другие бывают грубыми, резкими, скребущими, скрипучими, хрустящими. Эти шумы часто дают осязательное ощущение. В акустическом отношении они похожи на шумы трения плевры, отличаясь от них тем, что они синхронны с сердечной деятельностью, а не с дыханием. Акустически они напоминают поскрипывание мерзлого снега под ногами или скрип новой подошвы при ходьбе, звук издаваемый режущей пилой, шуршанье шелка и тому подобные звуки.

Шум трения перикарда может возникать в любой фазе сердечного цикла. В типичных случаях он выслушивается в обеих фазах сердечного цикла, в особенности в начале систолы и в начале диастолы. В таких случаях он может производить впечатление двойного шума, напоминающего шум, выслушиваемый при пороках аортальных клапанов. Иногда трение ограничивается только систолой, в особенности в ранних стадиях воспаления перикарда, или только диастолой. В таких случаях он нередко смешивается с внутрисердечным шумом. Трение пери-

карда отличается от внутрисердечных клапанных шумов тем, что оно обычно не имеет столь тесной связи с определенной фазой сердечного цикла и часто плавно переходит из одной фазы сердечного цикла в другую. Относительно часто шум трения состоит из трех частей: пресистолической, вызываемой деятельностью предсердий, систолической и диастолической, вызываемых работой желудочков. Иногда в течение одного сердечного цикла могут выслушиваться даже четыре коротких звука, которые отвечают систоле и диастоле предсердий и систоле и диастоле желудочков. Аускультативные явления в таких случаях могут напоминать звуки пыхтящего паровоза («*Lokomotivengeräusch*»). Шум трения перикарда может проявляться также в виде непрерывного шума, всего лишь усиливающегося в различных фазах сердечного цикла.

Шум трения перикарда обычно производит впечатление поверхностного аускультативного феномена. Он может появляться где угодно в области сердца.

По сравнению с внутрисердечными и внутрисосудистыми патологическими шумами шум трения перикарда обладает в большинстве только небольшой способностью проведения. Лишь некоторые, весьма громкие, шумы трения распространяются даже в отдаленные места и могут выслушиваться также на шее или на спине. Часто они ограничиваются только определенным участком предсердечной области и в частности появляются на основании сердца, у левого края грудины и над нижней частью грудной кости, следовательно, в области, приблизительно отвечающей сердечной тупости. Эпицентр шума часто располагается у левого края грудины, на высоте четвертого или пятого межреберного пространства. Иногда шум трения удается уловить только на совсем небольшом участке предсердечной области и для его выявления приходится производить весьма тщательную аускультацию, внимательно выслушивая одно место за другим. Это наблюдается в особенности при перикардите, сопровождающем острый инфаркт миокарда. Часто шум трения перикарда удается обнаружить только при внимательном систематическом выслушивании всей сердечной области. При этом шум трения может быть настолько нежным, что для его выявления требуются

ся крайне сосредоточенное внимание и значительный опыт в аускультации.

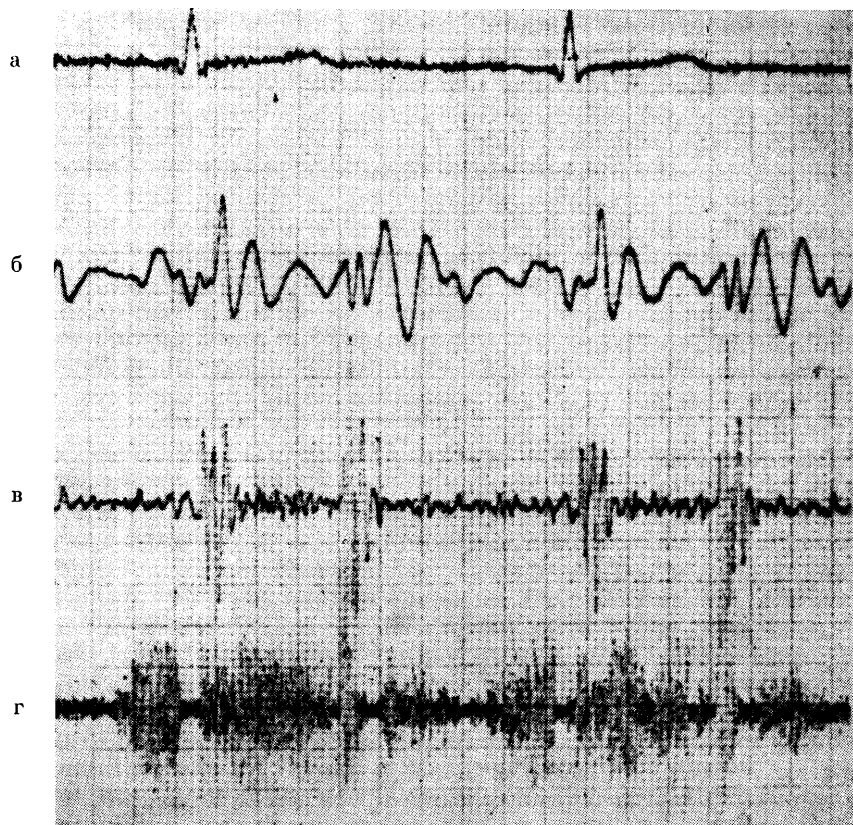


Рис. 39. Фонокардиограмма 24-летней женщины, страдающей острым доброкачественным перикардитом, а — электрокардиограмма, б — спектральная звуковая запись в поясе частот колебаний 25 ц/сек.; в — в поясе частоты колебаний 100 ц/сек.; г — аускультативная запись.

Шум трения перикарда на аускультативной записи (г) состоит из трех частей, а именно: систолического, протодиастолического и пресистолического компонентов.

Интенсивность шума трения перикарда может значительно колебаться у одного и того же больного. Она может изменяться с изменением положения тела исследуемого лица. Шум может быть громче в положении сидя, в особенности при наклоне туловища вперед. Дыхание также может оказывать влияние на интенсивность шума. Иногда удается обнаружить шум трения только при форсированном выдохе, а в других случаях шум трения выслушивается и прощупывается только на высоте глубокого вдоха. Интенсивность шума трения перикарда можно усилить давлением стетоскопа на грудную стенку, в особенности у детей с эластичной грудной клеткой и у взрослых лиц с тонкой грудной стенкой, или путем повышения внутригрудного давления при пробе Вальсальвы.

Шум трения перикарда характеризуется значительной изменчивостью. Его интенсивность, тембр и отношение к отдельным фазам сердечного цикла могут ежедневно меняться. Нередко шум трения перикарда удается выслушать только в продолжение нескольких часов или даже в более короткий промежуток времени. После исчезновения шум может снова появиться в другом месте, а иногда даже с большей силой. Иногда он выслушивается непрерывно в течение нескольких дней, недель и даже месяцев.

Тоны сердца иногда бывают отчетливыми, в других случаях они перекрываются шумом трения или же на фоне шума они вообще не выслушиваются.

Если шум трения перикарда обладает вышеуказанными свойствами, в особенности в тех случаях, когда он бывает грубым и громким, его легко отличить от собственных сердечных шумов. Каждый врач, получая свое специальное образование должен был бы иметь возможность, по крайней мере у одного больного, проследить развитие типичного перикардиального шума трения, так как этот шум является настолько своеобразным аускультативным феноменом, что в случае, если врачу в его практике придется вновь встретиться с подобным шумом, то он относительно легко сможет его распознать. Атипичные шумы трения, в частности тихие и нежные, например при инфаркте миокарда, или шумы, выслушиваемые только в систоле, могут вызывать диагностические затруднения, в особенности у больных с клапанным пороком.

С накоплением жидкости в перикардиальной сумке свойства шума трения меняются. Шум слабеет и часто даже полностью исчезает.

На фонокардиограмме шум трения перикарда регистрируется в виде нерегулярных колебаний различной амплитуды и разной частоты, составляющей по большей части 100—150 колебаний в секунду. Колебания могут регистрироваться в виде одной или нескольких групп в течение одного сердечного цикла. Если они образуют только одну группу, то, как правило, они появляются в пресистоле или в мезосистоле. При регистрации двух групп колебаний одна из групп совпадает с пресистолей, а другая с мезосистолой. Если имеется налицо еще третья группа колебаний, то она обычно появляется в протодиастоле (рис. 39). Выслушивание еще четвертого короткого перикардиального шума может быть обусловлено разделением мезосистолического шума трения на два четких компонента. Амплитуда колебаний и продолжительность шума могут быть разными в каждом отдельном сердечном цикле. Фонокардиографические исследования показали, что возникающее при аускультации впечатление, как будто колебания шума трения перикарда плавно переходят из одной фазы сердечного цикла в другую, перекрывая сердечные тоны, не отвечает действительности. На фонокардиограмме обычно отмечается, по крайней мере короткая, пауза между мезосистолическим шумом трения и вторым тоном и между пресистолическим шумом трения и первым тоном. Анализ фонокардиографической записи может быть затруднительным, если кроме шума трения перикарда регистрируются еще другие физиологические или патологические сердечные шумы.

От шума трения перикарда необходимо дифференцировать экстраперикардиальные или же псевдоперикардиальные шумы трения, которые бывают либо плевро-перикардиальными, либо перитонео-перикардиальными.

Плевро-перикардиальные шумы трения

Плевро-перикардиальные шумы трения возникают при воспалении плевры средостения, сращенной с внешним листком

перикарда, с одновременным воспалением либо реберной, либо легочной плевры (*pleuropericarditis*, *pleuritis extrapericardialis*, *pericarditis externa*). Плевро-перикардиальные шумы трения бывают громкими и грубыми и выслушиваются чаще всего у левого края сердца. Они характеризуются тем, что зависят не только от сердечной деятельности, но также от дыхательных движений, причем в гораздо большей мере, чем подлинные шумы трения перикарда. При глубоком дыхании плевро-перикардиальный шум трения создает впечатление шума трения плевры, а при задержке дыхания он похож на шум трения перикарда. От подлинных шумов трения перикарда они отличаются также тем, что иногда ослабевают при задержке дыхания на высоте вдоха. При перикардите с сопутствующим плевритом, что наблюдается относительно часто, можно одновременно обнаружить как шум трения плевры, так и шум трения перикарда.

Перитонео-перикардиальные шумы трения встречаются редко и возникают при серофибринозном перигепатите, который является либо составной частью диффузного перитонита, либо осложнением заболевания печени. Перитонео-перикардиальные шумы трения возникают в результате движений сердца по шероховатой поверхности выпуклости печени и диафрагмы. Они выслушиваются над нижней частью грудины возле мечевидного отростка и обладают такими же свойствами, как и шумы трения перикарда.

Нормальная стетоскопическая фонокардиограмма (рис. 20 и 21)

На фонокардиограмме здоровых взрослых лиц обычно регистрируются два желудочковых звука, т. е. первый и второй тоны сердца, а у подавляющего большинства детей, а иногда и у взрослых здоровых лиц, в особенности у молодых, три желудочковых звука и только при определенных обстоятельствах и относительно редко отмечается звук, происходящий из предсердий и называемый также четвертым тоном сердца.

Первый тон в норме начинается через 0,02—0,07 секунд после начала комплекса QRS на электрокардиограмме и его на-

чало соответствует вершине зубца R или же следует через 0,01—0,03 секунды после него. Первый топ продолжается 0,08—0,12 секунды и обычно заканчивается с волной с на ярменной флебограмме. Анализ первого тона показывает, что он состоит из нескольких частей: короткой инициальной части, центральной части и короткой терминальной части. Следовательно, он имеет комплексный характер и нормально состоит из 4 групп колебаний, а именно: мышечного компонента, клапанного атриоventрикулярного компонента, компонента полулунных клапанов и сосудистого компонента. Первый и четвертый компоненты, т. е. мышечный и сосудистый, в норме обычно бывают малой амплитуды и низкой частоты. На кривой они обыкновенно бывают выражены меньше, чем второй и третий компоненты, возникающие при закрытии створчатых клапанов и открытии полулунных клапанов.

Исследования последнего времени ясно показывают, что первый тон сердца возникает главным образом в результате закрытия двустворчатого и трехстворчатого клапанов, а не в результате мышечного тона, как это считали раньше. Источником колебаний не является собственное смыкание створок клапана, а напряжение закрытых клапанов и соответствующих сухожильных нитей в результате передачи гидростатического давления и внезапного прекращения местного кровотока при закрытии клапанов. Согласно исследованиям Луисады (Luisada) сначала закрывается митральный клапан, потом трехстворчатый клапан, затем открываются клапаны легочной артерии, а после этого открываются клапаны аорты.

Инициальная часть первого тона состоит из 2—3 колебаний низкой, но возрастающей частоты и амплитуды. Частота повышается с 50 до 80 колебаний в секунды. Эта короткая инициальная часть, называемая немецкими авторами «*Vorsegment*» («*предсегмент*»), обыкновенно в норме продолжается 0,02—0,05 секунды. Она обусловлена напряжением миокарда желудочков и является, следовательно частью мышечного тона.

На фонокардиографических записях сердечных звуков полученных в сотрудничестве с Деймалом (Dejmal) при помощи катодного осциллографа с повышенной скоростью движения бумаги, вполне отчетливо видно, что первый тон сердца начинает-

ся несколькими колебаниями мышечного происхождения, образующими самостоятельный отрезок, в норме продолжающийся максимально 0,02 секунды. Удлинение данного отрезка может быть признаком гипертрофии миокарда желудочка, или недостаточности этого желудочка, или же нарушения клапанного механизма. Мышечный компонент первого тона в действительности, конечно, продолжается приблизительно 0,05 секунды, но в норме он часто перекрывается клапанным компонентом этого тона. Его частота обычно составляет 80—100 колебаний в секунду. Такая частота несколько превышает частоту галопного тона. Мышечный компонент может полностью обнажаться при недостаточности створчатых клапанов, как это видно на записи у больного с митральной недостаточностью и относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. Продолжительность упомянутого мышечного предсегмента первого тона свыше 0,02 секунды была установлена при гипертрофии миокарда желудочков или при сердечной недостаточности. Решающей является абсолютная продолжительность мышечного предсегмента, а отнюдь не доля его участия в общей продолжительности первого тона.

После упомянутой короткой инициальной части первого тона следует атриовентрикулярный клапанный компонент первого тона, состоящий из колебаний большой амплитуды с частотой приблизительно около 100 колебаний в секунду и продолжающийся приблизительно 0,02—0,04 секунды. Этот клапанный компонент является главным компонентом первого тона сердца (*Hauptsegment* немецких авторов). Он начинается после вершины комплекса QRS и относится ко времени закрытия створчатых клапанов. Записи сердечных звуков, снятые непосредственно из полостей сердца и магистральных сосудов, свидетельствуют о том, что в возникновении атриовентрикулярного клапанного компонента первого тона играет гораздо большую роль закрытие двустворчатого клапана, чем закрытие трехстворчатого клапана [Льюис (D.H. Lewis) с сотр.]. Интервал времени от начала комплекса QRS до атриовентрикулярного клапанного компонента первого тона отвечает приблизительно периоду напряжения и в норме составляет около 0,025—0,1 секунды. Он зависит от степени наполнения желудочков во время диастолы. Чем меньше их наполнение, тем больше бывает вышеуказанный ин-

тервал времени. *Ceteris paribus*, следовательно, он повышается с частотой сердечной деятельности. Интервал также зависит от функционального состояния сердечной мышцы, он удлиняется при сердечной недостаточности и возвращается к норме при лечении сердечными гликозидами [Сарре (Sarre)].

Несинхронное сокращение миокарда обоих желудочков вызывает физиологическое расщепление первого тона, обычно составляющее максимально 0,03 секунды. Оно отмечается обычно на фонокардиограмме, зарегистрированной во время выдоха и снятой из области аускультации двустворчатого клапана. Синхронные записи из области двустворчатого и трехстворчатого клапанов показали, что первая фракция расщепленного клапанного компонента первого тона в норме обусловлена закрытием двустворчатого клапана, а вторая фракция — закрытием трехстворчатого клапана.

Третий компонент первого тона возникает при открытии полулунных клапанов аорты и в норме обычно отделен от второго компонента заметным интервалом. По времени он совпадает с повышением волны с на яремной флебограмме и с повышением пульсовой волны на каротидной сфигмограмме.

Первый тон заканчивается сосудистым шумом, состоящим из колебаний понижающейся амплитуды и низкой частоты, вызываемых вибрацией стенок крупных сосудов, растянутых кровью, выброшенной из желудочков в период максимальной фазы изгнания систолы желудочков.

Второй тон сердца в норме представляет собой также комплексный звук. Его начало в большинстве случаев совпадает приблизительно с окончанием волны Т на электрокардиограмме, иногда он появляется приблизительно на 0,01—0,03 секунды раньше, чаще несколько позже. В норме продолжительность второго тона составляет приблизительно 0,05—0,08 секунды. Он может в норме состоять даже из 4 групп колебаний, а именно из мышечного компонента, компонента полулунных клапанов, сосудистого компонента и атриовентрикулярного клапанного компонента. Первый компонент — мышечного происхождения. Он возникает в начале диастолы желудочков и состоит из колебаний, вызываемых расслаблением мускулатуры желудочков. Этот компонент представляет собой начало понижения диасто-

лического давления, происходящего при расслаблении миокарда желудочков. Второй компонент состоит из колебаний, возникающих при закрытии полулунных клапанов сначала аорты, а затем легочной артерии после окончания систолы желудочков. Он составляет главную часть второго тона. По времени он совпадает с максимальным систолическим коллапсом x на яремной флебограмме и с временем дикротической инцизуры сфигмограммы сонной артерии. Третий компонент возникает в результате вибраций стенок обоих магистральных сосудов и столба крови после закрытия полулунных клапанов. Дальнейшим возможным источником колебаний в этой фазе второго тона может быть вибрация грудной стенки, вызванная закрытием полулунных клапанов. Четвертый компонент обычно состоит из одного или двух колебаний низкой амплитуды и частоты, в отношении которых Луисада (Luisada) полагает, что они обусловлены открытием двустворчатого и трехстворчатого клапанов. Эти колебания предшествуют волне v на яремной флебограмме. Согласно Лиану (Lian) сравнение фонокардиограммы с одновременно зарегистрированной кардиограммой, снятой с верхушки сердца, не свидетельствует о том, что конец второго тона совпадает с открытием атриовентрикулярных клапанов. На фонокардиограмме дополнительный митральный тон при митральном стенозе, возникающий в момент открытия двустворчатого клапана, также отчетливо отделен паузой от конца второго тона.

Типичным бывает отчетливое отграничение группы колебаний второго тона на фонокардиограмме. Начало второго тона почти всегда бывает весьма четким и первое колебание круто поднимается от основной линии покоя. Амплитуда последующих колебаний либо регулярно уменьшается, либо, прежде чем она уменьшится, она явно превышает амплитуду первого колебания. Окончание группы колебаний бывает либо внезапным, либо постепенным. В общем начало и конец группы колебаний второго тона определяются легче, чем у первого тона. Второй тон регистрируется лучше всего на основании сердца. На фонокардиограмме, снятой с области верхушки сердца, не только амплитуда колебаний второго тона бывает меньше, но также продолжительность всей группы колебаний бывает короче. Частота колебаний второго тона составляет приблизительно 100—150 Гц. Следовательно она выше, чем частота колебаний первого тона.

Особенно обращает на себя внимание гомогенный вид этих колебаний.

У многих здоровых лиц во время вдоха клапанный компонент второго тона отчетливо делится на фракцию полулунных клапанов аорты и фракцию полулунных клапанов легочной артерии. Время от начала первой фракции до начала второй фракции в физиологических условиях обычно не превышает 0,05 секунды. Это объясняется тем, что в фазе вдоха полости правого сердца в норме наполняются больше; период изгнания правого желудочка таким образом удлиняется и закрытие клапанов легочной артерии запаздывает по сравнению с закрытием клапанов аорты и вызывает инспираторное расщепление компонента полулунных клапанов второго тона. В фазе выдоха компонент полулунных клапанов второго тона может сливаться в одно целое или же всего лишь незначительно расщепляться. Первая фракция компонента полулунных клапанов второго тона в норме обычно регистрируется лучше всего в области верхушки сердца или во втором правом межреберье. По времени она соответствует инцизуре каротидного пульса сфигмограммы сонной артерии и вызывается закрытием клапанов аорты. Вторая фракция появляется непосредственно после окончания волны Т и в норме регистрируется лучше всего в области легочной артерии и вызывается закрытием клапанов легочной артерии. Возникновение или усиление расщепления второго тона во время вдоха объясняют запаздыванием закрытия клапанов легочной артерии в этой фазе дыхания. Относительные размеры обеих фракций различны. В норме легочная фракция бывает меньшей, чем аортальная фракция, и в области двустворчатого клапана обычно уже не регистрируется.

Физиологический третий тон сердца возникает к концу быстрого наполнения желудочков кровью в ранней фазе диастолы желудочков. На фонокардиограмме он отмечается прежде всего на первом и на втором десятке лет жизни. После 30-летнего возраста обнаружение третьего тона сердца в большинстве случаев бывает патологическим явлением и в таких случаях обычно свидетельствует о перегрузке миокарда желудочков. В таких случаях говорят о протодиастолическом галопном тоне. На фонокардиограмме физиологический третий тон обычно появляется через 0,11—0,16 секунды после начала второго тона

сердца и совпадает с нисходящим плечом волны v на яремной флебограмме. Чем выше частота сокращений сердца, тем больше приближается третий тон ко второму тону. Продолжительность третьего тона сердца бывает разной (0,02—0,06 секунды). Амплитуда данного звука также различна. Обыкновенно она меньше, чем амплитуда второго тона, но иногда бывает приблизительно одинаковой или даже большей. Амплитуда третьего тона, впрочем, может меняться при каждом сердечном цикле и бывает большей при выдохе. Частота колебаний третьего тона является довольно низкой и обычно составляет 35—50, иногда 70 гц, а в редких случаях и больше. Ввиду того, что третий тон состоит из колебаний низкой частоты, он лучше регистрируется, чем выслушивается. Место наилучшей регистрации отвечает области верхушки сердца, а в некоторых случаях он регистрируется только в этой области. Считают, что третий тон является мышечным тоном, вызванным растяжением стенки желудочка.

Звук предсердного происхождения, называемый также четвертым тоном сердца, относится к сокращению предсердий и возникает, по всей вероятности, в результате вибрации стенок желудочка, вызванной кровью, выброшенной в желудочки во время систолы предсердий к концу диастолы желудочков, т. е. в период, называемый в обиходной клинической речи пресистолой. При мерцании предсердий, следовательно, четвертый тон не регистрируется. Он может отмечаться на фонокардиограмме даже практически здоровых лиц, но согласно опыту Лиана (Lian), это наблюдается только в исключительно редких случаях, как правило, в связи с возбужденной сердечной деятельностью. Напротив, при частичной или полной атриовентрикулярной блокаде он может быть весьма отчетливым. Предсердный тон обыкновенно состоит из одного—трех колебаний малой амплитуды, продолжительностью 0,04—0,06 секунды. Вследствие низкой частоты колебаний (40—50 гц) он чаще регистрируется, чем выслушивается; при давлении стетоскопа на грудную клетку он может перестать выслушиваться. Место наилучшей регистрации располагается в четвертом левом межреберье парастернально. Четвертый тон иногда четко отделен от колебаний первого тона сердца, однако, в большинстве случаев — поскольку отсутствует нарушение атриовентрикулярной проводимости — он с ними сливается. Предсердный тон начинается обычно перед зубцом R

приблизительно через 0,08—0,14 секунды после начала волны Р и совпадает с вершиной волны а на кривой давления в предсердии и на яремной флебограмме.

ФИЗИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Важным дополнением физического исследования сердца и магистральных сосудов является исследование отдельных участков периферического кровообращения, т. е. артерий и вен, а в случае надобности также капилляров.

ФИЗИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

Осмотр артерий

Осмотр артерий. При нормальных условиях путем одного только осмотра обыкновенно не удастся получить никаких определенных данных о функциональном состоянии и реактивности периферических артерий ввиду их слишком глубокого расположения. У лиц с нормальными данными со стороны органов кровообращения пульсации артерий в условиях физического покоя в большинстве случаев вообще не заметны или же отмечаются только на шее (сонной артерии) или в яремной ямке (*truncus brachiocephalicus*), в подключичной ямке (*arteria subclavia*) или в надчревной области, в особенности у худощавых лиц. Иногда видна пульсация плечевой или лучевой артерии, в особенности у пожилых лиц. Относительно живая пульсация артерий среднего и более крупного калибра, например брюшной аорты, сонных артерий и плечевых артерий, наблюдается у лиц со здоровым сердцем при значительной физической нагрузке, при волнении или при фебрильной температуре. Повышенная артериальная пульсация наблюдается также при тяжелой анемии, нейроциркуляторной астении и гипертиреозе. Резко повышенная артериальная пульсация, видимая даже на небольших артериях, например, на лице, на тыльной поверхности стопы и на пальцах рук (дигитальный пульс) является одним из наибо-

лее важных периферических признаков недостаточности полулунных клапанов аорты. Далее она наблюдается также у многих гипертоников, у больных с гипертиреозом и при широко открытом артериальном протоке. Аномально повышенная пульсация на артериях конечностей может быть признаком артериовенозной аневризмы.

Извилистые артерии на висках и видимая их пульсация не имеют никакого семиологического значения, так как это нередко наблюдается также у совершенно здоровых лиц, причем даже молодого возраста. При сужении перешейка аорты прощупывается, а иногда и видна глазом, резкая пульсация значительно расширенных извилистых артериальных ветвей в межреберных пространствах, в подмышечных впадинах и на спине (*arteriae thoracicae infernae, intercostales, subscapulares*). Эти артерии образуют коллатеральное кровообращение, через которое кровь поступает из аорты над местом стеноза дуги аорты в нисходящую аорту.

ПАЛЬПАЦИЯ АРТЕРИЙ

Артериальный пульс вызывается волной повышенного давления, возникающей в результате выбрасывания крови из сердца в аорту и распространяющейся по артериям при каждом сокращении сердца. В этом можно убедиться, ощупывая доступные артерии, лучше всего путем легкого прикладывания кончиков второго, третьего и четвертого пальцев на сосуд и поочередного повышения давления пальцев на сосудистую стенку. Большой палец не пригоден для исследования артериальных пульсаций, так как при пальпации часто исследующий ощущает в нем свой собственный пульс. Пальпация пульса является весьма важной для диагностики болезней сердца и сосудов. До введения в клиническое исследование вспомогательных методов исследования при помощи приборов, как например, полиграфов, электрокардиографов и сфигмоманометров, пульс был единственным показателем, отражающим состояние периферической системы кровообращения. В настоящее время довольно часто пренебрегают ощупыванием пульса, что представляет значительную ошибку, так как исследование пульса может дать много ценных сведений. Чаще всего пульс исследуют путем ощупы-

вания лучевой артерии вблизи лучезапястного сустава, между шиловидным отростком лучевой кости и сухожилием лучевого сгибателя кисти, где артерия является наиболее доступной пальпации. Для ощупывания пульса пригодны также другие артерии, поскольку они располагаются на плотных тканях и не перекрыты слишком толстым слоем мягких тканей, как например, брюшная аорта, общая сонная артерия, височная артерия, плечевая артерия, локтевая, бедренная, подколенная, задняя большеберцовая артерии и тыльная артерия стопы.

Целью пальпации лучевой артерии, выполняемой кончиками второго, третьего и четвертого пальцев, является определение не только частоты и ритма пульса, но также характера волны пульсового давления в артерии и определение напряжения и качества артериальной стенки. Для последней указанной цели необходимо закрыть просвет артерии, оказывая давление указательным пальцем пальпирующей руки; тогда средний и безымянный пальцы перестают ощущать какую бы то ни было пульсацию, но дают возможность судить о качествах артериальной стенки. Однако не следует забывать, что лучевая артерия нередко разветвляется краниальнее, чем обычно, и на нижнем конце лучевой кости она проходит уже дорзально, так что в тех местах, где обычно исследуется пульс, прощупывается только ладонная, поверхностная ветвь лучевой артерии. Односторонняя аномалия легко может имитировать разное наполнение пульса на обеих лучевых артериях. Аномальное расположение лучевой артерии может быть причиной того, что пульс вообще не обнаруживается с одной или с обеих сторон. В таких случаях необходимо прибегнуть к пальпации другой артерии на верхней конечности или к прощупыванию сонной артерии. Локтевая артерия (*a. ulnaris*) лучше всего прощупывается на запястье возле шиловидного отростка локтевой кости. Плечевая артерия (*a. brachialis*) легко прощупывается в *sulcus bicipitalis med.* непосредственно над локтевой ямкой. Подмышечная артерия прощупывается на дне подмышечной впадины на головке плечевой кости после приподымания выпрямленной верхней конечности в горизонтальное положение. Пальпацию сонных артерий следует производить осторожно, с учетом каротидного рефлекса; исследование надо производить сперва с одной стороны, а затем с

другой стороны шеи, начиная с совершенно незначительного давления.

Большое значение может иметь сравнение данных пальпации на одинаковых артериях обеих верхних конечностей и на сонных артериях с обеих сторон, в особенности при подозрении на некоторые виды поражения аорты и шейных артерий.

При подозрении на заболевание периферических артерий необходимо подробно исследовать также артерии нижних конечностей. Бедренная артерия обыкновенно легко обнаруживается в паховой области, приблизительно посередине расстояния между *spina iliaca ventralis* и *tuberculum pubicum*. Бедренная артерия прощупывается легче при выпрямленном бедре с небольшими поворотом наружу. Пульсация прощупывается вплоть до области *trigonum Scarpaе*. Пульсацию подколенной артерии пальпируют в подколенной ямке и ее выявление часто связано с затруднениями, в особенности у мускулистых лиц и лиц, страдающих ожирением. Исследование производят в положении больного лежа на животе. Иногда пульсация прощупывается только после расслабления мышц, перекрывающих артерию, при сгибании нижней конечности в коленном суставе под углом 90°, или положив исследуемую ногу на другую ногу. Пульс отыскивают путем тщательной пальпации внутренней половины подколенной ямки, применяя давление разной силы. Задняя большеберцовая артерия легко прощупывается в мышечковом желобке за внутренней лодыжкой ввиду поверхностного расположения этой артерии. Пульс отыскивают мякотью указательного и среднего пальцев. Отсутствие пульсации задней большеберцовой артерии имеет большое семиологическое значение. Напротив, тыльная артерия стопы является артерией малого калибра, часто располагается аномально, и таким образом она обнаруживается с трудом. Артерию отыскивают мякотью указательного и среднего пальцев; при нормальном расположении она легче всего прощупывается на тыльной поверхности стопы в местах изгиба стопы, а именно в проксимальной части первого межплюсневого пространства с внешней стороны длинного разгибателя большого пальца ноги. Если при пальпации тыльной артерии стопы или задней большеберцовой артерии обнаруживаются отчетливые удары пульса, то, конечно, необходимо быть уверенным, что дело не касается собственного пульса исследуемого.

дующего лица в мякоти пальпирующих пальцев. При наличии сомнений сравнивают частоту предполагаемой пульсации исследуемой артерии с частотой собственного пульса на лучевой артерии путем ее одновременной пальпации свободной рукой.

Иногда следует исследовать пульсацию на артериях нижних конечностей во время подымания конечности, причем исходным является горизонтальное положение. В норме пульсация на тыльной поверхности стопы должна прощупываться на поднятой конечности по крайней мере под углом 45° . При исчезновении пальпируемой пульсации на поднятой конечности под углом меньше 45° подозрение на заболевание артерий нижних конечностей является обоснованным и необходимо прибегнуть к более подробному исследованию периферических сосудов. Иногда пульсация на указанных артериях прощупывается лучше при погружении конечности в теплую воду. При сравнении пульсации на обеих нижних конечностях необходимо следить за тем, чтобы обе исследуемые конечности находились приблизительно в одинаковой окружающей температуре.

Часто не удается прощупать пульсацию на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой артерии одной нижней конечности или обеих конечностей у совершенно здоровых лиц без каких бы то ни было признаков нарушения периферического кровообращения. Следовательно, если на одной из вышеуказанных артерий не прощупывается пульс, то на этом основании нельзя с полной уверенностью делать заключение, что артерия не пульсирует, но необходимо считаться с возможностью аномального расположения артерии.

Если на обеих бедренных артериях не прощупывается пульс, то это возбуждает подозрение на облитерацию, располагающуюся на уровне бифуркации аорты, и, указывает на необходимость отыскивать дальнейшие признаки *синдрома Лериша* (Leriche), как например, атрофия и бледность обеих нижних конечностей и нарушение эрекции. Исчезновение пульсации на подколенной артерии свидетельствует об облитерации, располагающейся в бедренной артерии, обычно на уровне канала Гунтера. Отсутствие пульса на артериях голени может быть признаком облитерации, располагающейся в бедренной или в под-

коленной артерии. Изолированная облитерация задней большеберцовой артерии или тыльной стопы не встречается часто.

При прощупывании пульса необходимо:

а) всегда установить частоту и ритм пульса;

б) смотря по обстоятельствам уделить внимание объему или же величине и продолжительности отдельных ударов пульса, а также другим характерным свойствам пульсовой волны;

в) в случае надобности дать оценку объема самого сосуда, состояния сосудистой стенки или же, по крайней мере приблизительно, определить степень напряжения артерии;

г) сравнить пульс на обеих лучевых артериях при подозрении на некоторые патологические процессы. Свойства пульса зависят от:

а) частоты, ритма, скорости и силы сокращений левого желудочка,

б) ударного объема левого желудочка,

в) степени эластичности артериальной стенки, просвета и проходимости пальпируемой артерии,

г) сопротивления, противопоставляемого волне кровотока на периферии, в особенности в артериях и капиллярах.

Частота пульса меняется даже у здоровых лиц под влиянием различных физиологических факторов, как например, возраста, физической деятельности, положения тела, окружающей температуры, приема пищи (главным образом горячих блюд и напитков, пряностей, а особенно сильно влияет крепкий кофе, чай и спиртные напитки), далее беременности и т.п. В положении стоя частота пульса бывает несколько выше, чем в лежачем положении, при вдохе пульс также чаще, чем при выдохе. Пульс ускоряется также при кашле. Фебрильная температура обыкновенно повышает частоту сердечных сокращений приблизительно на 8—10 ударов в минуту на каждый градус повышения температуры тела. У разных лиц суточные колебания частоты пульса значительно отличаются и существенно меняются также у одного и того же лица в зависимости от приема пищи, физической деятельности, психического состояния и под влиянием многих факторов. Путем регулярного наблюдения за пульсом

в интервалах через каждый час у здоровых лиц, находившихся в течение всего дня и ночи в условиях покоя на койке без приема пищи, было установлено, что частота пульса в определенной мере, хотя и совершенно незначительно, спонтанно колеблется в течение суточного цикла. Частота пульса обыкновенно начинает повышаться в ранние часы утром и достигает максимума перед полуднем, а затем начинает медленно понижаться. В послеобеденное время частота пульса снова незначительно повышается и достигает максимума к вечеру. В дальнейшем наступает понижение, главным образом во время сна.

Количество ударов пульса в минуту постепенно уменьшается, начиная с момента рождения вплоть до взрослого возраста. В норме у новорожденных это количество колеблется в пределах от 130 до 140 ударов, в течение первого года жизни оно составляет от 115 до 130 ударов, у 3—5-летних детей — около 100 ударов, 7—10-летнем возрасте 85—90 ударов в минуту. У взрослых здоровых лиц, исследуемых в лежачем положении в условиях покоя, частота колеблется обыкновенно в пределах от 60 до 80 ударов в минуту. У тренированных спортсменов и у пожилых лиц частота пульса во многих случаях бывает ниже 60 ударов в минуту; она может составлять всего лишь 50 ударов в минуту, а в редких случаях еще меньше. В учебниках в качестве нормальной средней частоты пульса у здоровых взрослых лиц, исследуемых в лежачем положении, обычно приводят 72 удара в минуту. Считают, что у женщин частота сердечной деятельности в среднем приблизительно на 6—8 ударов в минуту выше, чем у мужчин. Количество ударов от 60 до 90 в минуту расценивается в качестве предела нормы частоты пульса. Возрастание частоты сердечных сокращений свыше 90 ударов в минуту называют тахикардией (*pulsus frequens*), падение ниже 60 ударов в минуту — брадикардией (*pulsus rarus*).

Стойкое значительное и регулярное замедление частоты пульса до величины около 40 ударов в минуту вызывает подозрение на полную блокаду сердца. Однако не следует забывать, что брадикардия, установленная путем пальпации артерий, сама по себе является недостаточной для диагноза блокады сердца. Необходимо, главным образом, исключить, во-первых, синусо-

вую брадикардию, касающуюся всего сердца, во-вторых, псевдобрадикардию при бигеминии, когда преждевременные сокращения сердца являются динамически настолько слабыми, что не вызывают прощупываемой пульсовой волны.

Синусовая брадикардия может быть семейным явлением. Далее она наблюдается в послеродовом периоде, при желтухе, микседеме, при пониженном питании, при повышении внутричерепного давления, — как например при опухоли мозга и менингите и при субарахноидальном кровоизлиянии, — далее в период выздоровления после инфекционных болезней и в фазе восстановления после коллапса. Во всех указанных случаях дело касается синусовой брадикардии, возникающей в результате повышенного тонуса блуждающего нерва.

Пониженную частоту сердечных сокращений можно повысить путем физической нагрузки или при помощи атропина или амилнитрита. Об относительной брадикардии говорят в тех случаях, когда при фебрильной температуре не наступает соответствующее повышение частоты сердечных сокращений. Подобное расхождение бывает особенно отчетливым при брюшном тифе, болезни Банга, кью-лихорадке и при гриппе.

Синусовая тахикардия встречается при раздражении симпатической нервной системы в результате физической деятельности, эмоции и повышения температуры тела. Она часто наблюдается у лиц с неустойчивой нервной системой, при нейроциркуляторной астении, при анемии, легочном сердце и в качестве постоянного признака при гипертиреозе. Характерным для синусовой тахикардии является зависимость от физической деятельности, положения тела и психического возбуждения, а также постепенное понижение частоты сердечных сокращений при давлении на каротидный синус. Этим синусовая тахикардия отличается от пароксизмальной тахикардии и от тахикардии, обусловленной трепетанием предсердий.

В норме отдельные удары пульса следуют друг за другом регулярно через равные промежутки времени (*pulsus regularis*) и пульсовые волны бывают приблизительно одинаковой силы (*pulsus aequalis*). При определении частоты сердечных сокращений необходимо учитывать, что количество ударов периферических артерий не всегда соответствует количеству сер-

дечных циклов, так как некоторые удары сердца могут быть настолько слабыми, что не передаются в достаточной степени на периферию (*так называемые стертые сокращения*). Это часто наблюдается при некоторых нарушениях сердечного ритма, в особенности при абсолютной тахиаритмии и при аритмиях, вызванных преждевременными сокращениями сердца. При разнице между количеством сердечных сокращений и количеством ударов на артерии говорят о дефиците пульса (*pulsus deficiens*). Частота сердечных сокращений определяется, конечно, количеством систол желудочков. Поэтому при любой аритмии, в особенности абсолютной, необходимо устанавливать не только количество ударов пульса путем пальпации периферических артерий, но и количество сокращений желудочков путем аускультации сердца. Дефицит пульса до известной степени является показателем неэкономичной сердечной деятельности. В отличие от дефицита пульса при некоторых аритмиях, обусловленных преждевременными сокращениями желудочков, когда пульсовая волна не доходит до периферии, — например, при бигеминии или тригеминии — при абсолютной аритмии никогда не бывает постоянного числового соотношения между количеством систол желудочков и количеством прощупываемых ударов пульса, а дефицит пульса в данном случае каждую минуту меняется. *Pulsus irregularis perpetuus* является старым обозначением, предложенного Герингом для такого совершенно нерегулярного ритма пульса при мерцании или трепетании предсердий, сопровождающихся абсолютно нерегулярной деятельностью желудочков. При нерегулярной сердечной деятельности, кроме изменений ритма пульса, часто появляются отчетливые изменения величины пульсовой волны (*pulsus inaequalis*) (рис. 40).

Нерегулярность пульса иногда проявляется таким образом, что после нескольких регулярных или нерегулярных ударов один удар пропускается, так что в ряде пульсовых ударов является более продолжительная пауза (*pulsus intermittens*). Чаще всего дело касается экстрасистолы, не вызывающей на артерии прощупываемой пульсации, или же это обусловлено действительным перерывом сердечной деятельности вследствие выпадения сокращения желудочков (перерыв при неполной атрио-

вентрикулярной блокаде), или в результате выпадения сокращения всего сердца (синаурикулярная блокада).

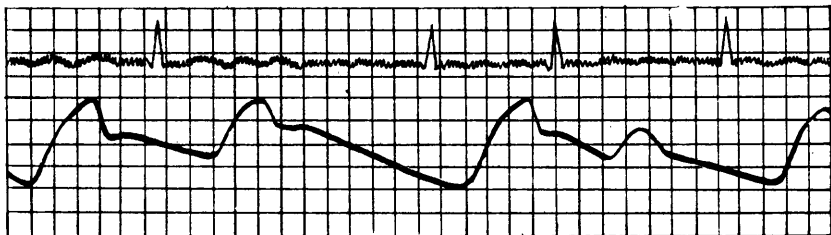
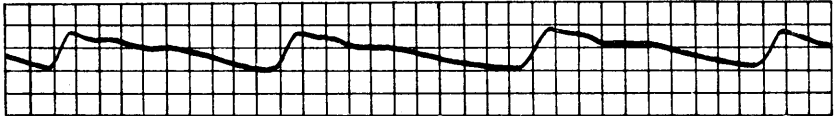
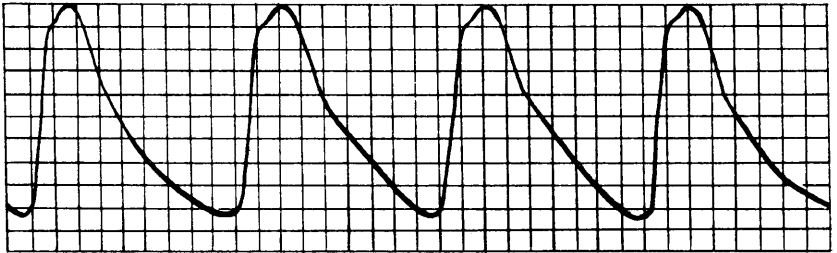
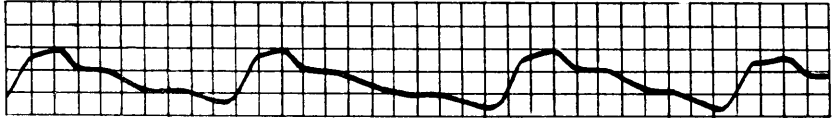
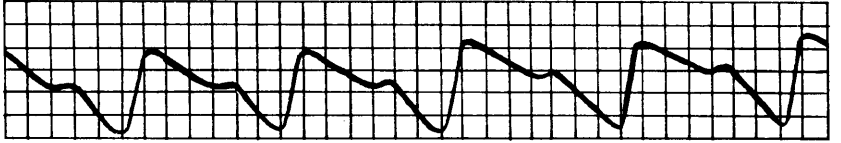


Рис. 40. Кривые пульса: а — кривая нормального артериального пульса, б — кривая пульса при аортальном стенозе, в — при аортальной недостаточности, г — при митральном стенозе, д — *pulsus alternans*, е — *pulsus inaequalis et irregularis* зарегистрированный одновременно с электрокардиограммой.

Если преждевременное сокращение желудочков появляется постоянно после одного нормального сердечного цикла, в таком случае возникают группы, состоящие из пары пульсовых волн, — при условии, что экстрасистола проявляется как прощупываемая волна на лучевой артерии — за которой следует компенсаторная пауза; такой пульс называют *pulsus bigeminus*. При появлении преждевременного сокращения сердца, с последующей компенсаторной паузой, регулярно после двух нормальных систол или же Двух следующих друг за другом экстрасистол после одной нормальной систолы, возникает *pulsus trigeminus*. Преждевременное сокращение, появляющееся всегда после трех нормальных систол, или трех экстрасистол после одной нормальной систолы является причиной возникновения *pulsus quadrigeminus*.

Часто применяемые выражения: пульс «хорошего наполнения» (*полный пульс — pulsus plenus*) и пульс «плохого наполнения» (*пустой пульс — pulsus vacuus*) не являются, строго говоря, правильными, так как артериальный пульс не воспроизводит колебаний объема артерии, но колебания давления внутри нее.

Величина пульсовой волны бывает неодинаковой у разных лиц даже при нормальных обстоятельствах и только опыт учит распознавать эти различия в пределах нормы. Величина пульсовой волны меняется у одного и того же лица, например, малый пульс прощупывается при состояниях, сопровождающихся периферическим сужением сосудов в холодной среде, а большой пульс при физическом напряжении, волнении и состояниях, сопровождающихся расширением сосудов. Величина пульса зависит от степени расширения артерий во время систолы желудочков и от степени опорожнения артерии во время диастолы желудочков. Это в известной степени является показа-

телем амплитуды давления, т. е. разницы между величиной систолического и диастолического давлений. При большом пульсе, следовательно, амплитуда давления бывает большой, а при малом пульсе — малой.

Величина пульса прямо пропорциональна количеству крови, выброшенной из сердца во время систолы желудочков, и обратно пропорциональна степени напряжения артериальной стенки.

Большой пульс (pulsus magnus seu altus) характеризуется значительным растяжением артерии. Он возникает при следующих обстоятельствах:

а) при стойком или временном увеличении ударного объема сердца и при большой амплитуде давления, например, при недостаточности клапанов аорты, гипертиреозе, брадикардии, физическом напряжении, после обильного приема пищи и т.п.;

б) при понижении напряжения артериальной стенки, например, при лихорадке.

Малый пульс (pulsus parvus seu humilis) возникает при следующих обстоятельствах:

а) при малом ударном объеме левого желудочка и малой амплитуде давления, как например, при недостаточности периферического кровообращения во время обморока и коллапса, при острой сердечной недостаточности, скажем, при инфаркте миокарда, далее при сужении левого венозного или левого артериального устья, при абсолютной тахикардии и при далеко зашедшей хронической недостаточности сердца. Классическим названием «нитевидный пульс» (*pulsus filiformis*) обозначается значительно учащенный, малый и мягкий пульс;

б) при повышенном напряжении артериальной стенки, причем даже при нормальном ударном объеме левого желудочка, как например, вследствие сужения сосудов под влиянием холода и при гипертонической болезни.

По величине пульса на лучевой артерии нельзя получить абсолютно правильного представления о функциональном состоянии сердечной мышцы. Так например, у лиц с недоста-

точностью полулунных клапанов аорты нередко обнаруживается «большой пульс» даже при далеко зашедшей сердечной недостаточности. Равным образом большой пульс при фебрильной температуре не свидетельствует всякий раз о хорошем состоянии сердца. С другой стороны, по «малому пульсу» нельзя судить о «слабом сердце», как это часто бывает на практике.

В норме величина пульса на соответствующих артериях, например, на обеих артериях лучевых, бедренных, а также тыльных артериях стопы, бывает приблизительно одинаковой. Уменьшение величины пульса на одной стороне, обнаруженное при сравнении одинаковых артерий называют *pulsus differens*. Иногда это различие бывает весьма явным, а в других случаях менее отчетливым; с полной достоверностью его распознают только по сфигмограмме. Небольшая разница между пульсом на обеих артериях может быть физиологическим явлением, в то время как значительные различия могут быть вызваны различными патологическими состояниями и обследование необходимо направить к их выявлению. Причиной такого несоответствия может явиться следующее:

а) аномалия развития и расположения артерий, например, более глубокое расположение лучевой артерии на одной стороне, аномальное расположение плечевой артерии, врожденное сужение места отхождения плече-головного ствола или подключичной артерии от аорты. Эти анатомические отклонения обуславливают различие в величине пульсовой волны (*pulsus differens*), а НР запаздывание пульса с одной стороны;

б) атеросклеротическое сужение плече-головного ствола или подключичной артерии в местах отхождения от аорты:

в) сужение просвета соответствующей артерии в результате внешнего давления опухолей средостения, надключичной и подключичной ямок, подмышечной впадины или аневризм аорты. Примером может служить одностороннее уменьшение пульсовой волны на сонной и на плечевой артериях с понижением кровяного давления на соответствующей верхней конечности, обусловленное сдавливанием большого шейного сосуда аневризмой или сужением и даже закрытием устья плече-головного ствола, общей сонной артерии слева или левой подключичной артерии тромбами в аневризме аорты. Поражение плече-

головного ствола при аневризме дуги аорты или аневризме самого плече-головного ствола вызывает уменьшение пульсовой волны на правой сонной, плечевой и лучевой артериях и уменьшение кровяного давления на правой верхней конечности. Сдавливание левой подключичной артерии или ее закупорка в месте отхождения тромбом при аневризме дуги аорты вызывает уменьшение и запаздывание пульсовой волны на левой лучевой артерии и понижение кровяного давления на левой верхней конечности.

Разница в величине пульса на верхних и нижних конечностях является одним из основных клинических признаков сужения перешейка аорты. Пульс на лучевых артериях при такой аномалии бывает нормальным или же резко увеличенным. Также на шейных и височных артериях пульсовая волна при сужении перешейка аорты может быть большой. Пульс на брюшной аорте и на артериях обеих нижних конечностей бывает, напротив, малым или же вообще не прощупывается. Это происходит по той причине, что кровь попадает в брюшную аорту и в артерии нижних конечностей по столь длинным обходным путям, что сила пульсовой систолической волны утрачивается.

Уменьшение или даже отсутствие пульсации на сонных артериях и на подмышечных, плечевых и лучевых артериях является одним из основных признаков *синдрома Такаясу или же болезни отсутствия пульса*. Данный синдром возникает в результате облитерирующего артериита крупных сосудов шеи, отходящих от дуги аорты, с облитерацией их устья. Приступы обморока, повышенная чувствительность каротидного синуса, гемипарезы и судороги являются последствиями этого поражения. Данные симптомы могут быть причиной смешивания синдрома Такаясу с синдромом закупорки мозговых артерий. Частой жалобой бывает быстрая утомляемость мускулатуры верхних конечностей и жевательных мышц. Закупорка сонных артерий может вызывать различные поражения глаз. На верхних конечностях, как правило, нельзя определить кровяного давления, в то время как на нижних конечностях давление часто бывает повышенным (*«синдром инвертированной коарктации аорты»*). Часто наблюдаются небольшие узурации ребер, обу-

словленные расширенными межреберными артериями, по которым осуществляется коллатеральное кровообращение. Синдром чаще встречается у женщин, чем у мужчин, и редко появляется после 40-летнего возраста. Причина синдрома не была до сих пор удовлетворительно объяснена. Заболевание прогрессирует и прогноз в общем неблагоприятен. Смерть в большинстве случаев наступает через несколько лет с момента появления недомоганий, однако были зарегистрированы случаи, когда больные долгое время оставались в живых (20 лет и больше).

Исчезновение пульсации на артериях нижних конечностей чаще всего бывает признаком облитерирующего атеросклероза сосудов конечностей. Далее оно также может быть признаком облитерирующего тромбангиита или же болезни Винивартер-Бюргера.

Парадоксальный пульс (pulsus paradoxus seu pulsus inspiratione intermittens) — название для обозначения пульса, волны которого при вдохе меньше, чем при выдохе. Эта разница может быть настолько незначительной, что при пальпации ее обнаруживает только врач с большим опытом в пальпации. Нередко даже опытный врач улавливает респираторные варианты амплитуды пульсового давления и они обнаруживаются только при измерении давления крови путем аускультативного метода по Короткову. Достоверным инспираторным понижением величины систолического давления является понижение по крайней мере на 10 мм ртутного столба. Парадоксальный пульс иногда сравнительно легко обнаруживается на всех артериях, доступных пальпации. В крайних случаях на высоте глубокого вдоха пульсовая волна вообще не прощупывается (*pulsus inspiratione intermittens*). В тех случаях, когда респираторные изменения амплитуды пульса бывают весьма отчетливыми и частота дыхания составляет точно половину частоты сердечных сокращений, большая и меньшая пульсовые волны обыкновенно прощупываются поочередно (*pulsus pseudoalternans*). Это явление можно легко отличить от действительной альтернации пульса, так как изменения пульсовой волны, вызванные дыхательными движениями, исчезают при задержке дыхания.

Необходимо отметить, что даже в норме может происходить некоторое уменьшение амплитуды пульсовой волны во время вдоха. Так как такое изменение пульсовой волны при глубоком дыхании иногда бывает весьма явным даже у здоровых лиц, то наличие парадоксального пульса может иметь патологическое значение особенно в тех случаях, когда оно обнаруживается уже при нормальном, спокойном дыхании.

Парадоксальный пульс может быть признаком сжатия сердца перикардиальным экссудатом. Такой пульс иногда наблюдается при хроническом сдавливающем перикардите, при медиастино-перикардиальных сращениях, при опухолях средостения, при наличии препятствия в верхних дыхательных путях, при больших плевральных экссудатах, эмфиземе легких, бронхиальной астме и при пневмотораксе. Описаны случаи наличия парадоксального пульса у лиц, у которых после смерти на вскрытии не было обнаружено никаких патологических изменений органов грудной полости.

Механизм возникновения парадоксального пульса может быть различным а именно:

а) экстраторакальным; приподымающаяся во время вдоха грудная клетка сдавливает подключичную артерию между первым ребром и ключицей. В таких случаях уменьшение пульсовой волны ограничивается артериями верхних конечностей или артериями только одной верхней конечности, а на артериях нижних конечностей парадоксальный пульс не отмечается;

б) интраторакальным, осуществляющимся двумя способами:

1. динамическим, т. е. в результате действия отрицательного внутригрудного давления на функцию системы кровообращения [*динамический парадоксальный пульс* по Венкебаху (Wenkebach)]. При глубоком вдохе кровь из больших венозных стволов насыщается в грудную клетку и задерживается в ней в течение вдоха. В норме на лучевой артерии во время вдоха путем пальпации не определяется какого бы то ни было явного изменения величины пульсовой волны, однако при форсированном быстром дыхании инспираторное уменьшение пульса может становиться заметным. Такое изменение пульса проявляется еще отчетливее при затрудненном поступлении воздуха в лег-

кие, например, при наличии препятствия в верхних дыхательных путях. Парадоксальный пульс можно вызвать искусственно путем форсированного вдоха при закрытом рте и носе (проба Мюллера). Сюда относится также парадоксальный пульс при больших плевральных экссудатах и легочных инфильтратах. Парадоксальный пульс динамического происхождения характеризуется тем, что уже первые пульсовые волны при выдохе бывают явно увеличенными, так как кровь, задерживающаяся при вдохе, выбрасывается сразу же в начале выдоха;

2. механическим, а именно таким образом, что глубокий вдох вызывает уменьшение наполнения сердца кровью, а тем самым и уменьшение ударного объема левого желудочка и уменьшение величины пульсовой волны. Шейные вены во время вдоха не опадают, а набухают. При этой форме, называемой *механическим парадоксальным пульсом*, пульсовые волны при вдохе постепенно уменьшаются, а при выдохе постепенно увеличиваются и наиболее значительные пульсовые волны появляются во время паузы дыхания. Парадоксальный пульс механического происхождения является непостоянным признаком хронического сдавливающего перикарда и наблюдается также при наличии экссудата в перикардиальной полости.

СЕРДЕЧНЫЕ АЛЬТЕРНАЦИИ

Альтернирующий или же чередующийся пульс (*pulsus alternans*) характеризуется, о чем говорит уже само название, регулярным чередованием пульсовых волн большой амплитуды с пульсовыми волнами малой амплитуды при регулярном сердечном ритме, причем в большинстве случаев он бывает синусовым. Альтернирующий пульс может появляться также при пароксизмальной тахикардии. Причина альтернации пульса состоит в нарушении функции самого сердца, отвечающего на импульсы поочередно сильными и слабыми сокращениями, в то время как внешние факторы, например дыхательные движения, не являются первопричиной этого изменения пульса. Альтернирующий пульс, как правило, указывает на нарушение функции левого желудочка и считается в общем важным признаком недостаточности этого отдела сердца. Так как подобные изменения могут касаться также правого желудочка и предсердий — как

это было установлено экспериментально и клинически — то для их обозначения было предложено название сердечные альтернации, охватывающее все явления альтернации, касающиеся сердца.

Механизм возникновения сердечной альтернации не был до сих пор удовлетворительно объяснен. Многочисленные гипотезы, высказанные по этому вопросу, можно обобщить, сведя их к двум основным взглядам:

а) согласно одному из них, все мышечные волокна соответствующего отдела сердца как при слабой, так и при сильной пульсовой волне, сокращаются, однако поочередно, то более, то менее эффективно — *теория альтернирующей гипосистолии*;

б) согласно другому взгляду, соответствующий отдел сердца не в состоянии ответить на каждый импульс, поступающий из синусового узла, сокращением всего миокарда, а некоторые части сердечной мышцы при каждом втором сердечном цикле не сокращаются — *теория альтернирующей частичной асистолии*.

К теории альтернирующей гипосистолии примыкает гипотеза Венкебаха (Wenckebach), объясняющая альтернацию пульса альтернирующими изменениями сердечной динамики, а именно чередованием большого и малого наполнения сердца с одновременным чередованием высокого и низкого сопротивления на периферии. Чем больше наполнена артериальная система и чем выше давление в аорте в период систолы желудочков, тем большее препятствие должно преодолеть сердце для изгнания крови во время систолы. С другой стороны, чем больше наполняется сердце в течение диастолы, тем больший объем крови оно может выбрасывать в артериальную систему. Теория Венкебаха основывается на клиническом опыте, который говорит, что альтернирующий пульс нередко появляется или же усиливается вслед за преждевременным сокращением сердца. Во время компенсаторной паузы, после преждевременного сокращения желудочков, последние больше наполняются кровью, давление в аорте значительно понижается и наступают благоприятные условия для выбрасывания большого объема крови и для возникновения

большой пульсовой волны. В течение следующей диастолической паузы, продолжительность которой уже отвечает норме, сердце наполняется меньше, а давление в аорте выше, чем, во время предшествующей длинной постэкстрасистолической компенсаторной паузы. Таким образом во время систолы левый желудочек выбрасывает меньший объем крови и возникает меньшая пульсовая волна. Так как остаточный систолический объем крови увеличивается, а во время диастолы в желудочек поступает приблизительно такое же количество крови, как и во время предыдущей систолы, то к концу диастолы желудочков в желудочке имеется больше крови, чем к концу предыдущей диастолы. В то же время давление в аорте становится ниже и, таким образом, создаются условия для возникновения большего ударного объема крови и большей пульсовой волны. Если продолжить это рассуждение дальше, то видно, что дальнейшая, т. е. четвертая систола желудочков вызывает меньшую пульсовую волну и таким образом альтернация может удерживаться в течение разного времени. Согласно Венкебаху, альтернирующий пульс может иногда возникать путем указанных, чисто гемодинамических факторов, и в таком случае он не должен свидетельствовать о тяжелом повреждении сердечной мышцы с плохим прогнозом. Несмотря на то, что в настоящее время подобные взгляды в общем отвергаются, все же, как показывает клинический опыт, правда, что прогноз альтернации пульса, возникшей при пароксизмальной тахикардии, не является неблагоприятным.

Кац и Файль (Katz, Foil) изучали изменения сердечной динамики при альтернации пульса у человека и установили, что общая продолжительность как сильной, так и слабой систолы является одинаковой. Однако период напряжения при слабых систолах удлинен, а период изгнания укорочен, по сравнению с сильными систолами. В соответствии с этими изменениями, названные авторы обнаружили альтернацию интенсивности сердечных тонов. Однако им не удалось доказать, что динамические изменения одного сердечного цикла сами по себе могут вызвать динамические изменения во время дальнейшей систолы и таким образом удерживать альтернацию пульса, или что изменения циркуляции чисто механически могут вызвать альтернацию пульса.

При появлении преждевременного сокращения сердца с компенсаторной паузой у человека с нормальной функциональной способностью сердца, хотя, первая пульсовая волна после компенсаторной паузы и является сильной, но начиная со второй систолы желудочков величина артериальной пульсации является такой же, как и величина остальных нормальных пульсовых волн в период до появления экстрасистолы. Если преждевременное сокращение сердца вызывает альтернацию пульса, то это является признаком того, что сердце не в состоянии приспособиться к гемодинамическим изменениям, вызванным преждевременным сокращением. Эти затруднения, в смысле приспособления сердца, обыкновенно уменьшаются с каждой пульсацией и если сердце не повреждено серьезно, то изменение пульса через несколько сердечных циклов может исчезнуть. Альтернирующий пульс, бесспорно, свидетельствует о том, что сердце не в состоянии моментально приспособиться к повышенным требованиям.

Гаскелл (Gaskell) (1882) в опытах на сердце холоднокровных животных установил, что при желудочковой альтернации во время слабых сокращений наступает частичная асистолия вследствие пониженной возбудимости некоторых мышечных волокон, отвечающих не на каждый импульс, а только на каждый второй импульс. Геринг (Hering) изучал сердечную альтернацию на сердце млекопитающих и пришел к подобным же заключениям, считая, что при слабых сокращениях дело касается частичной асистолии, так как часть мышечных волокон обладает более продолжительной рефрактерной фазой и реагирует только во время каждого второго сердечного цикла.

С клинической точки зрения заслуживают внимания опыты Грина (Green) на сердце собаки. Ему удалось вызвать сердечную альтернацию путем закрытия просвета ствола венечной артерии электромагнитным зажимом в течение половины или двух третей каждого сердечного цикла. При таком методе поступление крови в соответствующую область сердечной мышцы существенно понижалось, однако полностью не прекращалось. На кардиограммах, зарегистрированных оптически из пораженных мест, было видно, что данные отделы сердечной мышцы не участвовали в изгнании крови из сердца при слабых сокращениях и были причиной альтернирующего пульса. Далее ока-

залось, что при слабых сокращениях отсутствовали не только сокращения в области ишемии, но и во время сильных систол сокращение сердца было неполным, по сравнению с нормой. Из этих опытов вытекает, что повреждением коронарного кровообращения сердца млекопитающих можно вызвать сердечную альтернацию. Альтернирующий пульс действительно является относительно частым признаком коронарной болезни сердца. Сердечная альтернация может возникать в данном случае не только вследствие крупного инфаркта, но также в результате наличия многочисленных небольших очагов в миокарде при диффузном коронарном атеросклерозе.

Клиническая диагностика сердечных альтернаций. Сердечная альтернация клинически проявляется по-разному:

а) в альтернации механических сокращений желудочков и амплитуды пульсовой волны (*механическая альтернация*), в то время как на электрокардиограмме не обнаруживается никаких аналогичных изменений;

б) в альтернации как амплитуды пульсовой волны, так и в наличии изменений электрокардиографической кривой;

в) только на электрокардиографической кривой (*электрическая альтернация*). Альтернирующий пульс долго считался чрезвычайно редким клиническим явлением. Он занял важное место в клинической симптоматологии болезней сердца только после того, как в практику вошло измерение кровяного давления методом аускультации. В большинстве случаев альтернирующий пульс появляется только после преждевременного сокращения сердца в течение нескольких сердечных циклов. В таких случаях он бывает выражен либо лишь в небольшой, либо в средней степени. В прочих случаях альтернирующий пульс бывает более или менее постоянным и выражен в различной степени.

Аускультация при измерении кровяного давления является, бесспорно, наилучшим и наиболее надежным методом выявления сердечной альтернации, так как она позволяет выявить это нарушение даже в тех случаях, когда оно не устанавливается ни при помощи сфигмографии, ни посредством других методов исследования. Если надуть манжету тонометра, помещен-

ную на плече исследуемого лица, настолько, что давление в манжете превысит систолическое давление исследуемого, как это обычно производится при слуховом измерении кровяного давления, а затем из манжеты медленно выпускать воздух до момента появления первых аускультативных феноменов, указывающих высоту систолического давления, и некоторое время удерживать давление в манжете на этой высоте, то на плечевой артерии выслушивается только половина систолических звуков, так как систолическое давление слабых ударов ниже, чем сильных пульсовых волн. При дальнейшем постепенном понижении давления в манжете до уровня систолического давления, отвечающего слабым пульсовым волнам, на артерии начинает выслушиваться двойное, т. е. полное количество звуков, однако вначале один из них всегда бывает сильнее, а другой слабее, а затем наступает момент, когда все звуки становятся приблизительно одинаково громкими. Так например, при давлении 215 мм ртутного столба выслушивается только половина звуков, от 200 мм ртутного столба до 180 мм ртутного столба уже аускультируются все удары, но явно альтернирующей интенсивности, и только при давлении ниже 180 мм ртутного столба все звуки приобретают приблизительно одинаковую силу. Часто при указанной аускультации необходимо сосредоточить внимание на альтернацию звуков, так как в некоторых случаях она обнаруживается только при небольшой амплитуде давления, например, в пределах нескольких миллиметров ртутного столба, и легко может ускользнуть от внимания при простом, беглом измерении давления крови. Степень сердечной альтернации можно выразить разницей систолического давления между обоими ударами пульсовых волн, т. е. между сильной и слабой. Эта разница в большинстве случаев составляет 5—10 мм ртутного столба, но может составлять также 20—30 мм ртутного столба и даже более.

Весьма наглядно проявляется альтернирующий пульс при осциллометрическом исследовании. Стрелка осциллометра поочередно показывает то сильную, то слабую пульсацию. Довольно часто разница между большой и малой осцилляцией является настолько значительной, что сразу же привлекает внимание исследующего врача и позволяет поставить диагноз. Нередко, однако, различия бывают мало выраженными. Поэтому до-

вольно часто осциллометрическое исследование является менее надежным для распознавания альтернирующего пульса, чем тонометрическая аускультация.

Пальпация периферических артерий является классическим методом исследования сердечной альтернации. Этот метод исследования позволяет обнаружить только более значительные различия силы пульсовых волн, в то время как при альтернации меньшей степени обычный способ пальпации периферического пульса обыкновенно бывает недостаточным. Разными вспомогательными приемами можно улучшить пальпаторное выявление альтернаций:

а) путем применения более высокого давления на артерию или же постепенного повышения давления пальпирующего пальца до определенного оптимального давления;

б) путем сжатия артерии наложенной на плечо манжетой, нагнетая в нее воздух до давления, превышающего величину систолического давления сильных пульсовых волн с последующим медленным выпуском воздуха из манжеты при одновременной пальпации артерий ниже места сжатия; пальпаторные феномены, установленные при таком методе исследования аналогичны аускультативным феноменам при измерении давления крови, с той только разницей, что они являются несколько менее отчетливыми;

в) путем пальпации лучевой артерии тремя пальцами таким образом, что два пальца сдавливают артерию, а третий палец, расположенный ближе к периферии, прощупывает пульс, или же путем пальпации обеими руками, причем одной из них сдавливают плечевую артерию, а другой щупают пульс на лучевой артерии;

г) путем сдавливания артерии ниже места пальпации. Альтернирующий пульс, выявляемый путем применения указанных приемов, называется также *pulsus alternans minimus sen latens (alternance larvee)*.

У больных с альтернирующим пульсом нередко на фонокардиограмме устанавливают альтернацию интенсивности сердечных тонов, интенсивности галопного тона или сердечных шумов. Только в редких случаях удается установить альтерна-

цию интенсивности сердечных тонов и сердечных шумов путем одной только аускультации. Чаще всего удается еще уловить альтернацию интенсивности второго тона над аортой и интенсивности систолического шума в области митрального и аортальных клапанов.

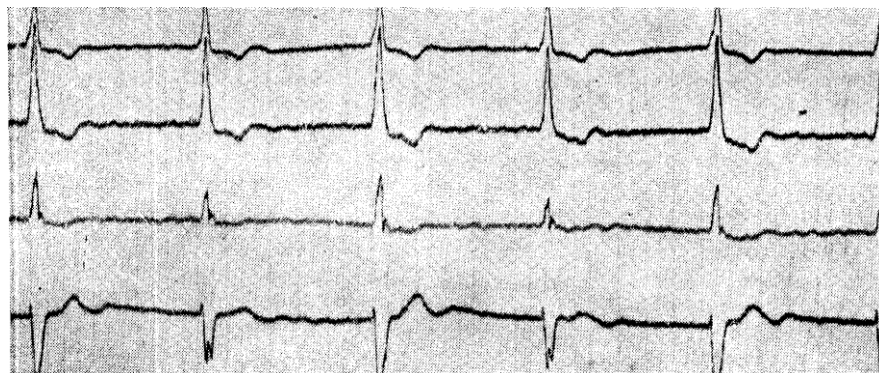


Рис. 41. Мерцание предсердий, полная атриовентрикулярная блокада, идиовентрикулярный ритм с частотой 44 удара в минуту. Картина гипертрофии левого желудочка конкордантного типа. Альтернация комплексов QRS отмечается главным образом во II и III отведениях и в отведении V2 и альтернация амплитуда зубца Т и зубца U хорошо выражена в отведении V2

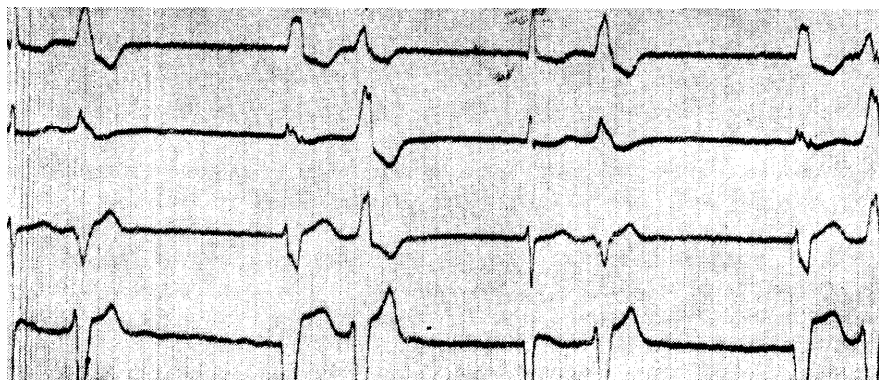


Рис. 42. Мерцание предсердий, желудочковая бигеминия, альтернация внутрижелудочковой проводимости в виде частичной блокады левой ножки Тавара пучка Гиса и альтернация вольтажа зубцов преждевременных сокращений желудочков.

Сердечную альтернацию удалось также выявить при рентгеновском просвечивании, наблюдая за движениями сердечной тени, и зарегистрировать ее при помощи кимографии.

На кардиограмме, снятой с области верхушки сердца, только в редких случаях обнаруживается чередование высоты отдельных пульсовых волн. При помощи данного исследования часто не удается выявить даже столь значительной степени альтернации, когда слабая систола не вызывает на периферии прощупывающегося пульсового удара. В редких случаях, наоборот, альтернирующий пульс, поддающийся кардиографическому выявлению, не обнаруживается ни сфигмографически, ни путем тонометрической аускультации.

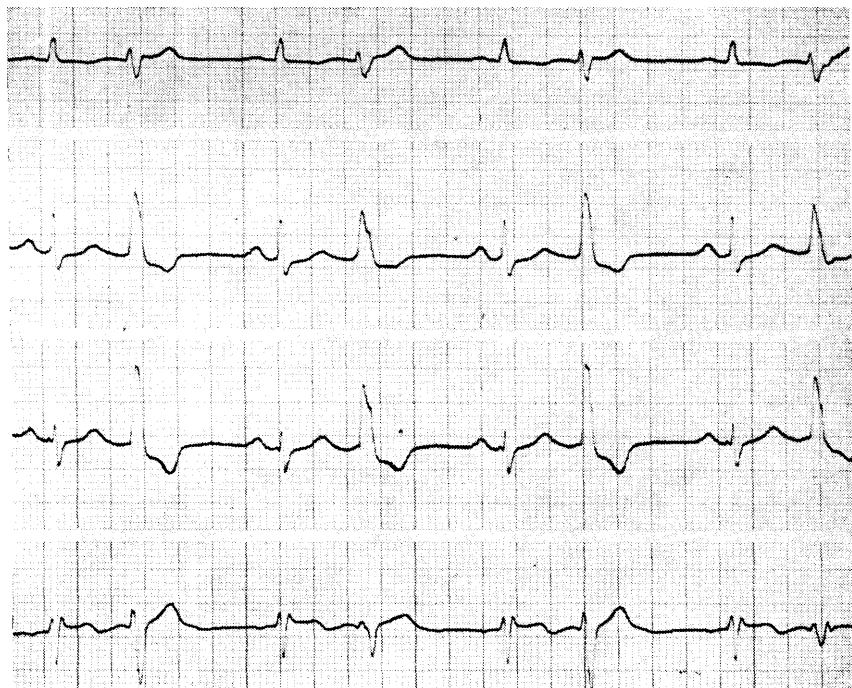


Рис. 43. Желудочковая бигеминия. Альтернация амплитуды зубцов желудочковых экстрасистол.

На сфигмографических кривых видно, что малая пульсовая волна никогда не бывает преждевременной, как при *pulsus bigeminus*, а появляется своевременно или же, как это обыкновенно наблюдается, она несколько запаздывает и приближается по времени к последующей более сильной пульсовой волне. Такое запаздывание меньшей пульсовой волны обусловлено запаздыванием открытия полулунных клапанов аорты и меньшей скоростью пульсовой волны при относительно слабом сокращении сердца. Иногда альтернацию не удается установить путем сфигмографии, несмотря на то, что она хорошо выслушивается при тономотрической аускультации. Согласно Уайту (White) и

Лунту (Lunt), разница между систолическим давлением сильной пульсовой волны и систолическим давлением слабой пульсовой волны должна составлять по крайней мере 6 мм ртутного столба для того, чтобы альтернация могла быть обнаружена на кривой пульса лучевой артерии, в то время как путем сфигмоманометрии она устанавливается уже при разнице всего лишь в 2 мм ртутного столба.

Предсердную альтернацию можно распознать только по флебограмме или электрокардиограмме.

Электрическая альтернация обнаруживается только в редких случаях. Изменение может касаться величины, формы, направления и продолжительности отдельных зубцов электрокардиограммы в разных отведениях. Относительно чаще всего обнаруживается альтернация зубца Т, причем либо изолированная, либо совместно с комплексом QRS, в особенности с зубцом R. (См. рис. 41.) Альтернация зубца S встречается гораздо реже. В некоторых случаях наблюдается изолированная альтернация зубца Р, интервала Р—Q, комплекса QRS или расположения отрезка ST. Мы наблюдали альтернацию желудочковых комплексов нормальной ширины с желудочковыми комплексами, конфигурация которых характерна для блокады левой ножки пучка Гиса у больного, страдающего мерцанием предсердий и желудочковой бигеминией, с одновременной альтернативой амплитуды колебаний преждевременных сокращений желудочков. (См. рис. 42.) Дальнейший пример альтернации амплитуды комплекса QRS желудочковых экстрасистол приведен на рисунке 43.

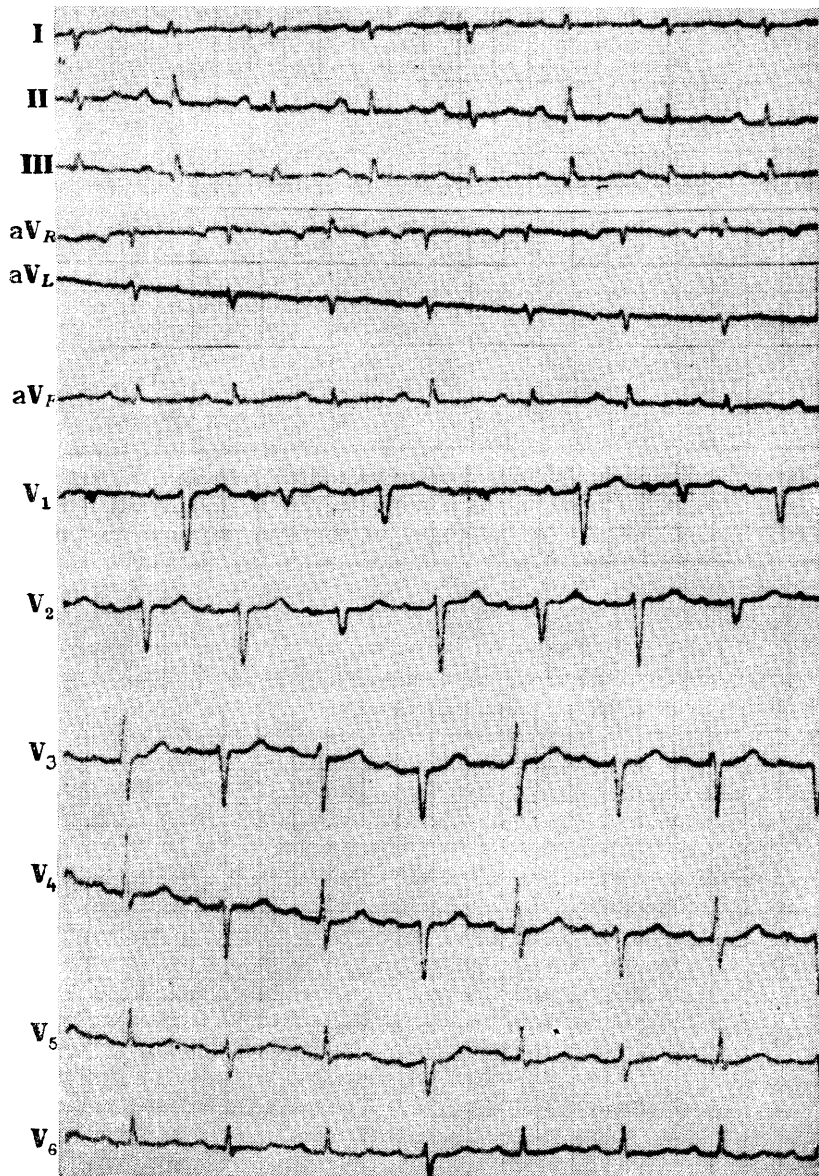


Рис. 44. Электрокардиограмма 50-летнего мужчины с туберкулезным экссудативным перикардитом. Уменьшенная амплитуда комплексов QRS в отведениях от конечностей. Полная электрическая альтернация. Альтернация амплитуды комплексов QRS хорошо выражена в грудных отведениях, а альтернация зубцов Р является более отчетливой в отведениях от конечностей, чем в грудных отведениях.

Особого внимания заслуживает полная электрическая альтернация, т. е. альтернация предсердных и желудочковых комплексов, наблюдаемая при поражениях перикарда, сопровождающихся наличием экссудата или гемоперикардом. (См. рис. 44.) Электрическая альтернация обыкновенно обнаруживается в грудных отведениях, в особенности в отведениях V3 и V4, но может отмечаться также в отведениях от конечностей. В грудных отведениях особенно отчетливой бывает альтернация колебаний комплекса QRS, менее явственной альтернация зубца Т, а наименее отчетливой альтернация зубца Р. Альтернация высоты зубца Р бывает более выраженной в отведениях от конечностей, чем в грудных отведениях. Полная электрическая альтернация может сочетаться с механической альтернативой, выражением которой может быть чередование интенсивности шума трения перикарда, сердечных шумов и тонов сердца. Полная электрическая альтернация может, по всей вероятности, возникать при больших перикардальных экссудатах любого происхождения. Однако в большинстве случаев она была установлена при поражениях перикарда туберкулезным процессом или злокачественной опухолью, причем в особенности при грозящей или уже развившейся тампонаде сердца. После эвакуации перикардального выпота электрическая альтернация может исчезнуть.

Хотя при механической альтернативе редко отмечается электрическая альтернация, по электрическая альтернация обыкновенно сопровождается механической альтернативой. Однако электрическая альтернация может появляться и без подающейся выявлению сопроводительной механической альтернативы.

Клиническое значение альтернативы пульса. Альтернирующий пульс встречается довольно часто у лиц, страдающих болезнью сердца. Чаще всего он обнаруживается в пожилом возрасте и редко у лиц моложе 40-летнего возраста.

Альтернирующий пульс наблюдается чаще у мужчин, чем у женщин. В подавляющем большинстве случаев — согласно нашему опыту в 90% всех наблюдавшихся нами случаев — альтернирующий пульс возникает при гипертонической болезни сердца и при коронарной болезни сердца, в особенности при остром инфаркте миокарда, сопровождающемся динамической сердечной недостаточностью. В редких случаях он появляется при декомпенсированной недостаточности клапанов аорты. При всех указанных патологических состояниях необходимо тщательно обследовать больного, сосредоточивая внимание на выявлении альтернации пульса, главным образом непосредственно после появления изолированных преждевременных сокращений сердца, так как альтернирующий пульс может возникать временно только при таких обстоятельствах. Далее он может появляться при высокой степени тахикардии, в особенности во время приступа пароксизмальной тахикардии и трепетания предсердий. Альтернирующий пульс в данных случаях обыкновенно представляет собой временное явление и с нормализацией частоты сокращений желудочков исчезает.

С дифференциально-диагностической точки зрения необходимо принимать во внимание прежде всего *pulsus bigeminus* с сопроводительными изменениями кровяного давления. Решение обыкновенно приносит аускультация, так как при bigeminии выслушиваются звуки двух сердечных циклов, быстро следующих друг за другом и компенсаторная пауза. При появлении преждевременных сокращений желудочков в относительно поздней фазе сердечного цикла нарушение регулярного ритма тонов не бывает уже настолько отчетливым и легко может остаться незамеченным при аускультации. Решение приносят электрокардиографические данные. В редких случаях сердечная альтернация достигает такой степени, что на периферических артериях слабая пульсовая волна вообще не прощупывается. В таких случаях частота пульса бывает половинной по сравнению с частотой сердечных тонов и данные пальпации на лучевой артерии имитируют брадикардию. Путем аускультации сердца можно избежать этой ошибки.

Далее необходимо отличить истинный альтернирующий пульс от ложного альтернирующего пульса (*pulsus pseudoal-*

ternans), обусловленного дыханием, о котором уже упоминалось при описании парадоксального пульса. Ложный альтернирующий пульс распознается легко, так как он отличается от истинного альтернирующего пульса тем, что он исчезает при задержке на некоторое время дыхания.

Альтернирующий пульс имеет большое значение с диагностической и прогностической точек зрения. Он бывает важным признаком недостаточности левого желудочка. В отношении прогноза больных следует разделить на две группы. К первой группе принадлежат больные, у которых появляется альтернирующий пульс при весьма высокой частоте сокращений желудочков (около 200 и более в минуту), в особенности при пароксизмальной тахикардии. Альтернация может появиться даже на сердце с хорошей функциональной способностью в период отсутствия приступа. В данном случае альтернирующий пульс обыкновенно бывает временным явлением и ему не следует придавать прогностически серьезного значения, так как клинический опыт свидетельствует о том, что альтернирующий пульс, как правило, исчезает после прекращения приступа. Ко второй группе относятся больные, у которых альтернирующий пульс возникает при нормальной частоте или, как это наблюдается чаще всего, при небольшом повышении частоты сердечных сокращений. В большинстве случаев альтернирующий пульс появляется при частоте сердечных сокращений около 90—100 ударов в минуту и может исчезать при понижении частоты сокращений до 70 ударов в минуту. У больных, принадлежащих к этой группе, альтернирующий пульс бывает прогностически серьезным признаком. В литературе по большей части указывают, что средний срок дальнейшей жизни больного в данном случае составляет 1—2 года. Крайне редко можно найти сообщения, касающиеся больных, оставшихся в живых в течение 5—10 лет и более, несмотря на наличие стойкого альтернирующего пульса.

С прогностической точки зрения весьма важно, является ли альтернирующий пульс стойки феноменом, или же он появляется только временно, например, в период сердечной недостаточности, и исчезает при восстановлении компенсации. Срок жизни больных, у которых альтернирующий пульс обнаруживался при каждом исследовании, только в редких случаях, со-

гласно нашему опыту, превышал три года. Средняя продолжительность жизни больных, у которых альтернирующий пульс появляется только время от времени, больше. В общем прогноз бывает тем неблагоприятнее, чем ниже кровяное давление и частота сердечных сокращений и чем больше манометрическая разница между систолическим давлением сильной и слабой пульсовых волн. Согласно нашему опыту, весьма плохим прогнозом отличается альтернирующий пульс, возникающий при инфаркте миокарда, при одновременном наличии еще других признаков динамической сердечной недостаточности.

Некоторые авторы считают, что прогноз электрической альтернации является более серьезным, чем всего лишь механической [Гамбургер (Hamburger) и др.]. Лобри и Пумайёу (Lobry, Pumaillou) считают, что прогностически наиболее серьезной является альтернация зубца Т.

Прогноз в отдельных случаях альтернации пульса зависит от характера основного заболевания.

В общем можно сказать, что за исключением альтернации пульса, возникающей во время приступа тахикардии высокой степени, альтернирующий пульс указывает на серьезное поражение миокарда и считается прогностически серьезным симптомом. Однако было бы ошибкой предполагать, что он всегда свидетельствует о смерти больного в ближайшем будущем. Ведь альтернирующий пульс нередко бывает ранним признаком сердечной недостаточности, в особенности у гипертоников. В таких случаях большое значение имеет правильное и своевременное лечение. Тем не менее остается фактом, что большинство больных умирает в течение нескольких лет после того, как у них был обнаружен альтернирующий пульс.

Сердечная альтернация сама по себе не требует особого лечения. Клинический опыт показывает, что путем кардиотонического лечения можно достигнуть улучшения и даже исчезновения альтернации.

ИЗМЕНЕНИЕ ХАРАКТЕРА ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ

Характер пульсовой волны зависит от целого ряда факторов. В частности сюда относятся: а) величина ударного объема левого желудочка, б) продолжительность периода изгнания желудочков, в) скорость обратного понижения давления, г) состояние сосудистой стенки и ее тонус. Зависимость от сосудистого тонуса проявляется, кроме прочего, в том, что на холодных руках пульс на лучевой артерии меньше, чем на теплых. Изменения сосудистой стенки, обусловленные старением, равным образом влияют на форму пульса.

Скорый или короткий пульс (pulsus celer seu brevis, пульс Корригена, «water-hammer pulse», «collapsing pulse») характеризуется быстрым подъемом и внезапным падением пульсовой волны, которая благодаря этому ощущается пальпирующим пальцем чрезвычайно короткое время. У исследующего врача возникает впечатление сильного, короткого, резкого удара, особенно в тех случаях, когда пульсовая волна одновременно является высокой (*pulsus magnus seu altus*) Ввиду подпрыгивающего характера скорого пульса его называют также скачущим или подскакивающим пульсом (*pulsus saltans*). Характерные особенности скорого пульса, т. е. быстрый подъем и спад, становятся более отчетливыми на лучевой и локтевой артериях, если врач при исследовании, прикладывая ладонь на сторону сгибателей, охватывает и сжимает всей кистью предплечье непосредственно над запястьем. Упомянутые свойства пульсовой волны становятся еще более заметными при пальпации лучевой артерии на конечности, поднятой вверх, над головой исследуемого лица.

Скорый пульс представляет собой отображение на периферии пульсовой кривой изменений аортального давления, изменившейся за время продвижения на лучевую артерию таким образом, что закругленная вершина превратилась в остроконечную. На сфигмограмме четко вырисовывается крутой подъем, остроконечная вершина и резкое падение. Продолжительность пульсовой волны, следовательно, бывает меньше нормы (*pulsus brevis*). Благоприятным условием для возникновения скорого пульса является большая разница между систолическим и диа-

столбическим давлением, превышающая 60 мм ртутного столба. Большая разница между систолическим и диастолическим давлением, т. е. большая амплитуда давления, является причиной возникновения высокого пульса (*pulsus altus*). Однако высокий пульс не всегда бывает одновременно и скорым пульсом. Так например, у многих гипертоников обнаруживается высокий пульс с нормальным понижением пульсовой волны.

Скорый пульс возникает при следующих патологических состояниях:

а) наиболее выраженным он бывает при недостаточности клапанов аорты обыкновенно вместе с повышением частоты сердечных сокращений и увеличением высоты пульсовой волны (*pulsus altus, celer seu brevis, frequens*). Крутой подъем и резкое падение пульсовой волны на лучевой артерии и большая амплитуда пульсовой волны при аортальной недостаточности обычно объяснялись резким выбрасыванием большого количества крови во время систолы и обратным током значительного количества крови из аорты в левый желудочек во время диастолы. Путем изучения кривых пульса на лучевой артерии было установлено, что при аортальной недостаточности понижение пульсовой волны начинается уже в период изгнания во время систолы, а не только во время диастолы;

б) в некоторых случаях гипертонической болезни;

в) в некоторых случаях артериальной гипертонии, обусловленной утратой эластичности стенок аорты в результате атеросклероза;

г) при понижении сопротивления на периферии при так называемых гиперциркуляторных состояниях, как например, при лихорадке, анемии, гипертиреозе, бери-бери, при болезни Педжета;

д) при изгнании большого количества крови левым желудочком в значительно опорожненные артерии, так это наблюдаются при полной атриовентрикулярной блокаде;

е) при открытом артериальном протоке;

ж) при артерио-венозных аневризмах.

Медленный пульс (pulsus tardus seu longus) характеризуется продолжительностью пульсовой волны, т. е. пальпирующий палец ощущает ее более продолжительное время, чем в норме. Медленный пульс является одним из важных признаков сужения левого артериального устья. Кривая артериального пульса в данном случае обычно характеризуется более медленным подъемом, чем в норме, и часто прерывается четко выраженным анакротическим зубцом, (за которым некоторые авторы сохраняют название «вырезки») (*анакротический пульс*). Кривая достигает вершины с запозданием, образуя длительное, сравнительно низкое плато (*plateau pulse*), а затем снова медленно опускается. Анакротический зубец соответствует аналогическому, но еще более выраженному зубцу на кривой аортального давления. В течение изометрической фазы систолы давление в левом желудочке достигает значительной высоты прежде чем откроются ригидные полулунные клапаны аорты. При внезапном преодолении сопротивления, противопоставляемого суженным левым артериальным устьем, изгнание сперва происходит стремительно и кривая аортального давления круто подымается. Резкий подъем аортального давления повышает сопротивление, противопоставляемое кровотоку из левого желудочка в аорту и, таким образом, скорость изгнания снова быстро падает и выбрасывание крови из левого желудочка в течение остального времени систолы происходит медленно. В момент быстрого понижения скорости изгнания на кривой аортального давления появляется анакротический зубец, после чего кривая давления снова медленно повышается вплоть до конца систолы.

Часто медленный пульс бывает выражен не в такой мере, чтобы его можно было обнаружить всего лишь путем пальпации, но его можно установить на кривых давления в лучевой, плечевой и сонной артериях или в аорте, зарегистрированных прямым методом, или же в сонной артерии — непрямым методом.

Одновременная регистрация кривой давления в левом желудочке при зондировании левого сердца с регистрацией аортального давления или давления в плечевой артерии при аортальном стенозе показали, что между давлением по обе стороны аортального устья отмечается значительный градиент систоли-

ческого давления, составляющий 30 и более, а иногда даже 130 мм ртутного столба. Так как физические признаки аортального стеноза часто бывают ненадежными, то графическая запись пульса и давления может играть важную роль в распознавании этого порока и в определении его степени.

Ввиду медленного повышения кривой давления возникает впечатление уменьшенной амплитуды пульсовой волны, хотя в действительности амплитуда давления значительно не уменьшена, поскольку не уменьшен ударный объем левого желудочка. Малый и медленный пульс (*pulsus parvus et longus*) является характерным для аортального стеноза, обуславливающего значительное уменьшение ударного объема левого желудочка. Часто одновременно отмечается низкая частота сердечных сокращений (*pulsus raris*). При весьма значительном аортальном стенозе иногда пульс на лучевой артерии едва прощупывается.

НАПРЯЖЕНИЕ ПУЛЬСА

Поскольку структура артериальной стенки отвечает норме, постольку напряжение артерии в преобладающей мере обусловлено внутриартериальным давлением. Степень напряжения артериальной стенки определяется по сопротивлению, противопоставляемому исследуемой артерией пальпирующему пальцу при попытке сдавить ее просвет. Исследование производят лучше всего так: сперва указательным пальцем одной руки сдавливают лучевую артерию над запястьем, чтобы воспрепятствовать обратному току крови в лучевую артерию из локтевой артерии через ладонную дугу (*arcus volaris*). Затем указательный и средний палец другой руки прикладывают на лучевую артерию проксимально от места сжатия. Указательным пальцем постепенно сдавливают стенку артерии, а средним пальцем устанавливают момент исчезновения пульса. В зависимости от того, насколько сильное давление необходимо применить для полного сжатия артерии и исчезновения пульса, различают *твердый пульс* (*pulsus durus*) и *мягкий пульс* (*pulsus mollis*). Приблизительно посередине между этими крайностями напряжение пульса отвечает норме. Напряжение пульса в определенной ме-

ре соответствует уровню диастолического давления крови. Лучевая артерия в норме прощупывается только в течение систолы. Если диастолическое давление превышает 100 мм ртутного столба, артерия может хорошо прощупываться в течение всего сердечного цикла. Повседневный клинический опыт, однако, говорит о том, что определение кровяного давления по пальпации пульса на лучевой артерии не является надежным.

Мягким пульсом называют пульс, который легко исчезает под давлением пальца. На сфигмограмме, снятой с лучевой артерии, видно, что волна на нисходящем, катакrotическом колене кривой давления, называемая дикротической и возникающая в результате отражения положительной пульсовой волны от полулунных клапанов аорты, выражена отчетливо. В норме дикротическая волна при пальпации пульса на лучевой артерии не улавливается. Однако чем больше понижается напряжение артериальной стенки, тем больше становится отраженная Дикротическая волна, причем она может возрасти в такой степени, например, при лихорадке, ингаляции амилнитрита или при гипотонии вообще, что ее уже можно обнаружить путем пальпации артерии в виде второй вершины пульса, появляющейся непосредственно вслед за собственным ударом пульса. Она бывает наиболее отчетливой при низком диастолическом давлении. Такой пульс с двумя вершинами называется *дикротическим или гипердикротическим пульсом*. Наличие дикротического пульса при фебрильной температуре вызывает подозрение на брюшной тиф. Дикротическую волну нетрудно устранить путем легкого надавливания ощупывающего пальца. Дикротия пульса, следовательно, свидетельствует обыкновенно о том, что пульс одновременно является мягким. Однако для проявления дикротии при мягком пульсе необходимо, чтобы пульс был достаточно полным. Поэтому неотчетливая дикротическая волна при мягком пульсе говорит о том, что периферические артерии мало наполнены, например при коллапсе.

Названием *анакротический пульс* обозначается пульс, который на сфигмограмме показывает небольшую волну на восходящем колене кривой пульса, сходную с дикротической волной на нисходящем колене. Анакротический пульс когда-то расценивался как признак сужения левого артериального устья,

однако, в настоящее время известно, что он не имеет никакого патологического значения. Анакротическую волну не удается уловить при пальпации пульса и некоторые авторы считают ее артефактом.

Под названием *pulsus bis pulsans* или также *pulsus bis feriens* подразумевают пульс, который при пальпации характеризуется двумя ударами и на кривой пульса двумя вершинами, расстояние между которыми составляет свыше 0,1 секунды. Согласно Бродбенту (Broadbent), данный пульс отличается от дикротического пульса тем, что при давлении на артерию он становится отчетливым, и то время как дикротическая волна быстро исчезает при давлении пальца. *Pulsus bis feriens* считается одним из важных признаков сужения левого артериального устья, однако он встречается только в некоторых случаях аортального стеноза, комбинированного с недостаточностью аортальных клапанов. *Pulsus bis feriens* иногда создает впечатление бигеминии, обусловленной экстрасистолами. Обе упомянутые вершины пульса при аортальном стенозе появляются в фазе изгнания во время систолы. Согласно Бремвеллу (Bramwell), первый пульсовой максимум является выражением собственно пульсовой волны, а второй выражает отраженную волну, накладывающуюся на удлиненную пульсовую волну при аортальном стенозе. При чистом стенозе аорты и при чистой недостаточности аорты *pulsus bis feriens* не наблюдается. Такой пульс регистрируется только при сочетании обоих упомянутых аортальных пороков.

Если недостаточность клапанов аорты преобладает над стенозом аортального устья, то более явным бывает первый пульсовой удар, если же преобладает сужение устья над недостаточностью клапанов, то более отчетливым бывает второй пульсовой удар. На кривой пульса, полученной прямым методом путем пункции лучевой артерии *pulsus bis feriens* не регистрируется. Он становится заметным после сжатия артерий пальцем или пелотом сфигмографа.

О свойствах артериальной стенки можно судить в определенной мере при опорожнении сосуда. Исследуемую артерию сдавливают указательным и безымянным пальцами вплоть до исчезновения пульса, а средним пальцем ощупывают

стенку артерии. В норме опорожненная артерия либо вообще не прощупывается, либо прощупывается только с трудом в виде мягкой ровной трубочки, в то время как опорожненная часть артерии со склеротическими изменениями прощупывается как твердый тяж. Лучевая артерия со склеротическими изменениями бывает извилистой и на ней могут выявляться местные утолщения. В далеко зашедших случаях такая артерия вызывает при пальпации впечатление нитки жемчуга или же напоминает гусяное горло («*Gansegurgelarterie*») вследствие кольцеобразных утолщений.

При подозрении на заболевание сосудов необходимо тщательно обследовать все доступные сосуды, в том числе и сосуды сетчатки глаза. С диагностической точки зрения следует помнить, что иногда атеросклеротические изменения бывают весьма отчетливыми на периферических артериях, но в остальных областях артериальной системы аналогичные патологические изменения отсутствуют. С другой стороны, далеко зашедший атеросклероз венечных артерий не должен сопровождаться явными изменениями периферических артерий.

ВЫСЛУШИВАНИЕ АРТЕРИЙ

Артерии выслушиваются стетоскопом, снабженным воронкообразным наконечником, который прикладывают к сосуду без какого бы то ни было давления. Только при определенных обстоятельствах применяется известная степень давления, например, при исследовании двойного шума Дюрозье. Перед аускультацией всегда необходимо проверять пальпацией расположение исследуемой артерии для того, чтобы поместить стетоскоп на правильное место. Сонные артерии выслушивают у внутреннего края грудино-ключично-сосковой мышцы на уровне верхнего края щитовидного хряща или возле места прикрепления этой мышцы к ключице и грудной кости. Для аускультации позвоночных артерий воронкообразный наконечник стетоскопа помещают непосредственно за грудино-ключично-сосковой мышцей, над местом ее прикрепления к ключице. Выслушивание сонных и позвоночных артерий производят не только при выпрямленном положении головы больного, но также при голове

нагнутой вперед, откинутой назад и повернутой влево и вправо. Подключичную артерию выслушивают под ключицей в Моренгеймовской ямке между большой грудной мышцей и дельтовидной мышцей (*trigonum deltoideopectorale*), плечевую артерию у внутреннего края двуглавой мышцы, локтевую артерию (*arteria cubitalis*) в локтевой ямке, лучевую артерию в местах, где обычно исследуют пульс, подвздошную артерию над Пупартовой связкой, бедренную артерию на слегка повернутом наружу бедре, непосредственно под связкой Пупарта. Артерии бедра, голени, плечевую и лучевую, а также другие артерии конечностей исследуют в горизонтальном, а остальные артерии в вертикальном положении больного.

На артериях выслушивают, во-первых тоны, во-вторых, шумы. Как тоны, так и шумы могут быть:

а) искусственными;

б) спонтанными или же истинными. Последние можно подразделить на нормальные и патологические тоны и шумы. И те и другие могут возникать либо в самых артериях — аутохтонные или же местные тоны и шумы, либо они проводятся на артерии — проводные тоны и шумы.

Искусственные артериальные тоны и шумы.

Давление стетоскопа на артерию крупного или среднего калибра вызывает обыкновенно систолический шум, который бывает резким. При усилении давления вплоть до закрытия просвета артерии шум исчезает и вместе него появляется систолический тон. Как шум, так и тон, следовательно, являются искусственными, вызванными давлением стетоскопа на артерию. Возникновение этих аускультативных феноменов объясняется поразному. Согласно одним авторам дело касается стенотического шума, возникающего в самой артерии — следовательно, аутохтонного или же местного шума. Другие авторы объясняют возникновение обоих аускультативных феноменов сотрясением барабанной перепонки исследующего врача, возникающим в результате удара пульсовой волны в стетоскоп. Аналогичные аускультативные явления возникают при измерении кровяного

давления слуховым методом п результате сжатия артерии резиновой манжетой.

Истинные артериальные тоны

Нормальные тоны. На артериях, располагающихся вблизи от сердца, как например, на подключичных, сонных и позвоночных артериях, в норме выслушиваются — без надавливания стетоскопом — два тона, являющиеся, по всей вероятности, сердечными тонами, и возникающие в результате их проведения на крупные сосуды. Эти тоны при аускультации указанных сосудов могут не выслушиваться при некоторых патологических состояниях, например при недостаточности клапанов аорты, при сужении левого артериального устья и при аневризме аорты. Отчетливое ослабление тонов над сонной артерией при всех вышеуказанных положениях головы, по сравнению с данными аускультации сонной артерии с противоположной стороны, а также исчезновение тонов над обеими сонными артериями может быть важным признаком атеросклеротических изменений указанных артерий. Исчезновение выслушивавшихся ранее тонов над позвоночными артериями при повороте головы не является слишком надежным показателем наличия атеросклеротических изменений на этих артериях. Это касается в особенности полных лиц, у которых значительный жировой слой отделяет стетоскоп от артерий и таким образом поворот головы сам по себе, как правило, обуславливает значительное уменьшение интенсивности тонов. Было установлено, что когда при всех положениях головы над начальной частью позвоночной артерии тоны не выслушиваются, то на этих артериях в огромном большинстве случаев имеются атеросклеротические изменения. На краниальном участке позвоночных артерий на шее тоны часто не выслушиваются даже тогда, когда они аускультируются над начальной частью этих артерий.

Артерии, располагающиеся дальше от сердца, например, плечевая и бедренная артерии, в норме бывают либо «немыми», либо на них выслушивается только один тон. Над артериями меньшего калибра, например, над лучевой артерией, без надавливания стетоскопом в норме не выслушивается никакого тона.

Патологические тоны на артериях

На отдаленных от сердца артериях, на которых у здоровых лиц ничего не прослушивается, возникают патологические тоны при быстром чередовании напряжения и расслабления их стенок. Чаще всего они появляются при скором и большом пульсе, в особенности, следовательно, при недостаточности клапанов аорты, атеросклерозе аорты, аневризмах аорты, при Базедовой болезни и при фебрильной температуре. При указанных обстоятельствах аускультация может обнаружить следующее:

а) систолические тоны даже на артериях небольшого просвета, например, па лучевой артерии и тыльной артерии стопы,

б) тон на ладони больного, приложенной к уху исследующего врача (*ладонный тон*),

в) два ограниченных тона на отдаленных от сердца артериях, например на бедренной или плечевой артериях (*двойной тон Траубе*), прослушивающиеся в некоторых случаях при недостаточности клапанов аорты. Двойной тон Траубе был обнаружен также при незаращении артериального протока.

г) Три тона или же трехчленный ритм, выслушивающиеся иногда при аортальном стенозе на одной или на обеих сонных артериях (*«carotid gallop»*). В некоторых случаях на шее над сонными артериями наблюдается или даже пальпируется трехтактное дрожание (*«carotid shudder»*).

Физиологические шумы на артериях

Сюда относятся:

а) *Черепные сосудистые шумы*, проявляющиеся в виде систолического шума и выслушивающиеся на голове, главным образом в теменной области у детей до 6-летнего возраста. Шум скорее всего возникает во внутренней сонной артерии при прохождении через узкий костный канал.

б) *Маточные шумы*, выслушивающиеся над маткой к концу беременности. Данный шум может быть систолическим или же непрерывным. Систолический шум обыкновенно относят за счет сжатия сосудов увеличенной маткой. Непрерывный шум, по всей вероятности, возникает в плацентарных сосудах, в которых происходит весьма активная циркуляция крови по расширенным артериям и венам, образующим многочисленные анастомозы. Место наилучшего выслушивания непрерывного шума в таком случае должно зависеть от расположения последа.

Патологические артериальные шумы

Кроме шумов, (например, систолического при стенозе аорты и диастолического при недостаточности аорты, проведенных из сердца не только на артерии, расположенные вблизи сердца, но иногда также на весьма отдаленные) над артериями прослушиваются патологические шумы, возникающие в самой артерии, следовательно, аутохтонные шумы.

Если над какой-нибудь артерией прослушивается шум без какого бы то ни было надавливания стетоскопом на сосуд, то следует предполагать, что просвет данной артерии сужен. В таких случаях рекомендуется графическая запись шума. Выявление убывающего шума на фоноангиограмме, заполняющего только часть систолической фазы, как правило, не свидетельствует о наличии значительных сосудистых изменений, в то время как голосистолический шум, зарегистрированный без сжатия сосуда микрофоном, часто бывает признаком артериального стеноза. Если голосистолический шум переходит в диастолу, то подозрение на тяжелый стеноз артерии является еще более обоснованным.

Особого внимания заслуживают *шумы, прослушиваемые на сонных и позвоночных артериях*. Только иногда дело касается проводных шумов с сердца, в чем можно убедиться посредством тщательной аускультации сердца. Обычно ими бывают шумы, обусловленные местными изменениями сосудов, — как правило, атеросклеротического происхождения —, являющиеся относительно часто причиной временной ишемии мозга и

возникновения размягчения мозга. Выявление шума на шейных сосудах у взрослых лиц, не проведенного на сосуды с сердца, позволяет, следовательно, предположить, что шейные артерии и артерии средостения поражены атеросклерозом, вызывающим сужение их просвета. Это подозрение является еще более обоснованным при наличии признаков нарушения функции центральной нервной системы, хотя бы даже лишь временного характера. Шум, выслушиваемый на любом сосуде шеи во время систолы и диастолы, может свидетельствовать о тяжелой степени стеноза. Аускультация сонных артерий может способствовать клиническому дифференцированию полной закупорки шейного отдела внутренней сонной артерии от частичной закупорки.

Стеноз почечной артерии может явиться причиной систолического шума, выслушиваемого лучше всего при помощи стетоскопа, плотно прижатого к брюшной стенке, приблизительно 2,5—5 см над пупком и приблизительно 2,5 см справа или слева от него; систолический шум может выслушиваться также в поясничной области на соответствующей стороне. Выявление указанного шума может способствовать выяснению происхождения артериальной гипертонии в данном случае.

Систолический шум обнаруженный аускультацией *вдоль брюшной аорты*, подвздошных артерий и проксимальных частей бедренных артерий может способствовать определению места закупорки артерий.

Систолический шум, выслушиваемый *над подключичной артерией*, может возникать в результате сдавления этой артерии шейным ребром, фиброзным тяжом или высоко расположенным первым ребром (*синдром передней лестничной мышцы*). Шум можно вызвать путем abduction плеча с той же стороны под прямым углом и поворотом головы в противоположную сторону к плечу. Шум может прослушиваться на обеих подключичных артериях. Над подключичной артерией может выслушиваться систолический шум при болезни отсутствия пульса.

Из числа патологических артериальных шумов необходимо указать еще на шумы при стенозе перешейка аорты и

двойной шум на бедренной артерии, описанный Дюрозье (Duroziez) (1861) при недостаточности клапанов аорты.

Систолический шум при стенозе перешейка аорты обычно лучше всего выслушивается на основании сердца и его эпицентр обычно находится во втором или третьем, а изредка и в четвертом, межреберных пространствах слева, у края грудины. Часто он хорошо выслушивается в яремной ямке и над шейными сосудами. Стеноз перешейка аорты, однако, не всегда сопровождается этим шумом. Иногда он бывает тихим, но чаще всего бывает средней силы, а иногда даже может быть громким. Этот систолический шум может сопровождаться ощутимым кошачьим мурлыканьем. Шум обычно проводится из основания сердца в область верхушки сердца, в которой он иногда обладает почти одинаковой интенсивностью, как и на основании сердца. Изредка он бывает наиболее громким у верхушки. Весьма важно, что систолический шум при стенозе перешейка аорты хорошо выслушивается на задней стенке грудной клетки в межлопаточном пространстве. Эпицентр обыкновенно находится на задней средней линии тола или около позвоночной линии тела, причем чаще с левой, чем с правой стороны от позвоночника, приблизительно на высоте остистого отростка второго— пятого грудных позвонков. Иногда шум прослушивается на всей задней поверхности грудной клетки. Для стеноза перешейка аорты характерно, что систолический шум выслушивается на задней поверхности грудной клетки даже тогда, когда шум в предсердечной области и на основании сердца бывает всего лишь тихим. В таком случае шум бывает более громким на задней поверхности грудной клетки, чем на ее передней стенке. Изредка он выслушивается только на спине. Происхождение шума объясняют по-разному. Некоторые авторы полагают, что он возникает вследствие сужения аорты и проводится на расширенные сосуды коллатерального кровообращения. Другие авторы видят причину возникновения шума непосредственно в расширенных сосудах коллатерального кровообращения.

Иногда *при стенозе перешейка аорты* при аускультации обнаруживается также *диастолический шум на основании сердца* с эпицентром у левого края грудины. Как правило, он прослушивается также на задней поверхности грудной стен-

ки, где нередко бывает сильнее, чем спереди. В некоторых случаях он обнаруживается только на спине. Происхождение диастолического шума при стенозе перешейка аорта является предметом дискуссии. Некоторые авторы считают, что он возникает только при одновременном наличии изменений аортальных клапанов, в то время как другие авторы полагают, что систолический и диастолический шумы, выслушиваемые спереди на основании сердца, и кроме того, так же хорошо на спине в межлопаточном пространстве, являются признаком одного только сужения перешейка аорты, особенно если шумы, выслушиваемые на задней поверхности грудной клетки, оказываются более громкими, чем спереди.

На фонокардиограмме видно, что систолический шум начинается на разном расстоянии от первого сердечного тона, в зависимости от того, возникает ли шум в аорте или в расширенных межреберных артериях. Максимальная амплитуда колебаний шума бывает приблизительно посередине или к концу систолы. На фонокардиограмме, снятой с межлопаточного пространства, во время диастолы могут отмечаться колебания, которые являются продолжением систолического шума. На основании сердца в большинстве случаев, кроме систолического шума, также регистрируются колебания во второй фазе сердечного цикла, даже в тех случаях, когда диастолический шум не выслушивается при аускультации.

Двойной шум на бедренной артерии при недостаточности клапанов аорты, называемой также двойным шумом или феноменом Дюрозье, улавливается лучше всего на бедренной артерии при определенной оптимальной степени сдавливания исследуемой артерии. При весьма легком прикладывании стетоскопа над артерией прослушивается только один звук, синхронный с пульсом в бедренной артерии. При постепенном повышении давления на артерию сперва выслушивается короткий систолический шум, появляющийся после сосудистого тона бедренной артерии, а затем сильный систолический шум полностью замещающий этот тон. При дальнейшем сдавливании артерии в определённый момент, кроме систолического шума, появляется также диастолический, который обыкновенно бывает тише и короче систолического. Затем, при еще более значи-

тельном сдавливании артерии диастолический шум исчезает и снова прослушивается только систолический шум, приобретающий резкий тембр, и впоследствии снова высушивается только один тон, синхронный с пульсом бедренной артерии. Иногда двойной шум обнаруживается легко, но в некоторых случаях приходится значительно сосредоточить внимание и вооружиться терпением, прежде чем удастся достигнуть оптимального сжатия артерии, необходимого для возникновения диастолического шума. Этот шум не является характерным исключительно для недостаточности клапанов аорты и обнаруживается также при некоторых других патологических состояниях, например при открытом артериальном протоке.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

ВВЕДЕНИЕ

Рентгенологическое исследование сердца и магистральных сосудов является неотъемлемой составной частью кардиологического исследования. В подавляющем большинстве случаев задача рентгенологического исследования состоит в подтверждении клинических данных, полученных более простым методом исследования, и в дополнении их более подробными и точными сведениями о положении, конфигурации, размерах и движениях сердца и различных его отделов, далее о состоянии крупных сосудов, легочных корней и легочного кровообращения. Все эти сведения относятся к числу данных, которые не может предоставить перкуссия. Значение рентгена в диагностике болезней сердца становится еще более явным при состояниях, затрудняющих простое физическое исследование, например при ожирении, эмфиземе и т.п. При некоторых поражениях сердечно-сосудистой системы рентгенологическое исследование является главным или даже единственным объективным методом иссле-

дования, данные которого являются решающими для диагноза. Это касается некоторых случаев атеросклероза и сифилиса аорты, многих видов аневризмы аорты и ее ветвей и некоторых поражений легочной артерии. До открытия рентгеновых лучей подобные патологические состояния по большей части оставались нераспознанными при жизни. Равным образом рентгеновское выявление обызвествленной стенки аорты, перикарда, миокарда, клапанов сердца, соединительнотканых колец и стенок венечных артерий, далее распознавание внутригрудных внесердечных изменений, обусловленных нарушением функции сердца, а также выявление внесердечных патологических состояний, клинически имитирующих болезнь сердца, имеют большое, а часто даже решающее, значение для постановки клинического диагноза.

С другой стороны, необходимо признать, что существуют патологические состояния сердца, причем даже весьма серьезные, при которых рентгенологическое исследование не дает никаких определенных объективных сведений. Многие ранние и легкие нарушения сердечно-сосудистой системы также не поддаются распознаванию на рентгеновском экране. Только в меньшей части случаев рентгеновские данные бывают настолько характерными, что от них непосредственно зависит распознавание болезни сердечно-сосудистой системы и они позволяют поставить диагноз даже тогда, когда анамнез и остальные объективные данные не свидетельствуют о каком бы то ни было отклонении от нормы. Результат рентгеновского исследования, однако, имеет значение при всех болезнях сердца, так как он помогает, в той или иной степени, дать ответ на основные вопросы, а именно: идет ли вообще в данном случае речь о болезни сердца и каковы характер и интенсивность имеющихся поражений. Нет никакого другого метода исследования, который мог бы при жизни дать столь ценные сведения о размерах, конфигурации, положении и пульсации сердца и больших сосудов. Внимание сосредоточивается прежде всего на выявлении увеличения сердца. Несмотря на то, что существуют некоторые, причем даже весьма серьезные, поражения сердца, например, коронарная болезнь сердца, когда при рентгенологическом исследовании часто обнаруживают нормальные размеры тени сердца, однако большинство сердечных заболеваний сопровождается увеличением

сердца, нередко уже с самого начала патологического процесса. Ни один орган не располагается в организме настолько удачно для рентгеновского исследования, как именно сердце. В условиях нормы сердце окружено ясной легочной тканью; поворачивая испытуемого, можно обследовать сердце с обеих сторон. Вместо плоскостных очертаний, полученных при перкуссии, на рентгене непосредственно виден объем сердца и, кроме того, можно получить представление о размерах крупных сосудов. Получают не что иное, как трехразмерную картину, складывающуюся из целого ряда изображений сердца в различных проекциях.

Рентгенологическое исследование предоставляет все те сведения, которые можно получить путем перкуссии, причем их неизмеримо больше, и в то же время их точность выше, чем та, о какой могли только мечтать крупнейшие мастера перкуссии. Снимки силуэта сердца и его пульсации можно хранить в качестве объективной документации. Контрольные снимки, повторяемые в разных интервалах времени, позволяют зарегистрировать изменения размеров, контуров или пульсации сердца и крупных сосудов и таким образом представляют собой ценную основу для изучения и оценки течения различных болезней сердца. Научное превосходство рентгеновского метода над перкуссией и большое практическое значение клинической рентгенологии являются неоспоримыми и, в настоящее время, уже не должно было бы иметь место возражение, что рентгеновское исследование не всегда бывает доступным.

Нет ни малейшего сомнения в том, что обучение основным клиническим методам исследования, при которых используются простые органы чувств, не вооруженные сложнейшими приборами, и впредь остается неотъемлемой предпосылкой, на которой основывается каждое правильное медицинское обучение. Однако нельзя не согласиться с тем, что чем больше возрастает опыт, приобретенный у койки больного, тем все больше и больше интерес сосредоточивается на осмотре, пальпации и аускультации, но и тем осторожнее воспринимаются данные перкуссии при отсутствии рентгеновского контроля. Поэтому необходимо, чтобы все врачи уже во время обучения в достаточной степени усваивали знания не только по науке о перкуссии, но также по клинической рентгенологии, для того, чтобы быть в состоянии, даже не производя самостоятельных иссле-

дований, давать правильную оценку рентгеновских данных, согласовывая их с жалобами больного и с результатами остальных клинических и лабораторных исследований. Кроме знания типичных рентгеновских изменений, обнаруживаемых при ОБЫЧНОМ способе рентгенологического исследования сердца и больших сосудов, как например, при скиаскопии и скиаграфии в различных проекциях, включая контрастирование пищевода, в настоящее время требуется, чтобы врач был знаком с показаниями к применению специальных рентгеновских методов исследования, какими, например, являются томографическое исследование, рентгенокимография, электрокимография, венозная ангиокардиография и селективная ангиокардиография, прямая вентрикулография и атриография, ретроградная аортография и ретроградная синистрокардиография (вентрикулография). Ведь методика рентгенологического исследования должна руководствоваться тем, преследуют ли полученные рентгеновские данные исследования сердца только диагностические цели, или же они одновременно должны решить вопрос о необходимости операции сердца и, в таком случае, кроме обычного рентгеновского исследования, нередко приходится применять вышеуказанные специальные рентгеновские методы исследования.

Конечно было бы ошибкой ожидать, что рентгеновское исследование предоставит готовый клинический диагноз. Рентгенологическое исследование, так же, как и аускультация или электрокардиография, является лишь одним из семиологических методов исследования, причем именно в отношении сердца оно имеет, разумеется, весьма большое значение. Основное требование заключается в том, чтобы оценка рентгеновских данных производилась совместно с результатами остальных клинических и лабораторных методов исследования. Следовательно, результаты рентгенологического исследования приобретают свое полное клиническое значение в руках такого врача, который обладает достаточными знаниями и опытом не только в клинической рентгенологии, но также и по внутренним болезням и отличается хорошей способностью суждения, позволяющей успешно решать один из наиболее жгучих и наиболее трудных вопросов рентгенологии сердца и клинической рентгенологии вообще, т. е. давать ответ на вопрос, какие данные еще отвечают норме, а какие следует считать уже патологическими.

МЕТОДЫ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА И БОЛЬШИХ СОСУДОВ

РЕНТГЕНОСКОПИЯ

Рентгеноскопия или также радиоскопия, флюороскопия или просто скиаскопия — все это названия для простого просвечивания обследуемого лица с получением теневого изображения на просвечивающем, рентгеновском экране. Такое исследование является технически наиболее простым, наиболее применяемым и, в большинстве случаев, наиболее ценным способом рентгенологического исследования сердца и больших сосудов. В данном случае у врача имеется непосредственная возможность видеть не только размеры, положение и форму тени сердца, как целого так и различных его отделов, но также его движения и движения магистральных сосудов. Поворачивая исследуемого, находящегося в стоячем или сидячем положении, исследующий врач может получить пластическую картину сердца, которую нельзя воссоздать даже при помощи двух снимков, изготовленных в двух перпендикулярных друг к другу плоскостях. Поэтому скиаскопия сердца представляет собой основной рентгеновский метод исследования сердца и больших сосудов. Даже в тех случаях, когда больного оберегают от излишней нагрузки, ограничивая дозу ионизирующего излучения и начинают рентгеновское исследование грудной клетки с изготовления снимка, дополнительная скиаскопия может служить в качестве руководства для дальнейшего целенаправленного рентгеновского исследования. Скиаскопия является также исходным методом для выполнения электрокимографии. Далее скиаскопия облегчает введение сердечного зонда в желательное место и позволяет определить положение кончика введенного катетера. Больного исследуют по возможности в вертикальном положении, лучше всего в положении стоя. Большое значение имеет хорошая адаптация исследующего врача в темноте, для того, чтобы излишне не увеличивалась продолжительность времени скиаскопии.

Просвечивание сердца производят в разных проекциях. Прежде всего сюда относится исследование *в задне-передней проекции (дорзовентральная)* — согласно положению исследуемого лица по отношению к рентгеновской трубке. Испытуемый стоит лицом к экрану и исследующему врачу и спиной к трубке. В данном положении силуэт сердца отчетливо вырисовывается на фоне ясных, в условиях нормы, обоих легочных полей. Обыкновенно контуры сердечной тени легко прослеживаются от одного купола диафрагмы к другому. Краниально собственная тень сердца переходит в тень магистральных сосудов и сосудов ножки, каудально она ограничена диафрагмой. В задне-передней проекции создаются также наилучшие условия для осмотра теней корней легких.

Прежде чем сосредоточить внимание на сердце, необходимо систематически осмотреть — с широко открытой диафрагмой — скелет грудной клетки, положение и движения диафрагмы, плевру, реберно-диафрагмальные синусы, средостение и оба легочных поля, в особенности уделяя внимание постоянно легочных сосудов в корнях легких и на периферии. После предварительного осмотра всей грудной клетки и получения общих ориентировочных сведений о положении, размерах и форме сердца, следует сузить диафрагму таким образом, чтобы в поле зрения оставалось только сердце или его исследуемая часть. Тем самым ограничивается вторичное рассеянное излучение и уменьшается доза как для исследующего, так и для испытуемого.

После исследования в задне-передней проекции различных отделов тени сердца и магистральных сосудов и наблюдения за сердечной деятельностью, больному предлагают повернуться налево, приблизительно на пол-оборота влево, т. е. больного ставят приблизительно под углом 45° , так что ближе всего к экрану находится правое плечо исследуемого лица. Таким образом испытуемый будет находиться *в правой передней косой проекции, иначе говоря, в первой косой проекции*. Рентгеновы лучи проходят слепа сзади направо вперед. Для улучшения осмотра в данной проекции больному предлагают поднять вверх правую верхнюю конечность и кисть положить на затылок, а левую верхнюю конечность положить тыльной поверхностью

кисти на левый бок, вращая плечо вовнутрь и вывернув локоть как можно больше вперед. При исследовании в косых проекциях говорят о переднем и заднем крае или контуре сердечной тени. В условиях нормы в правой передней косой проекции между задним краем тени сердца и тенью позвоночника появляется светлое поле, называемое *ретрокардиальным пространством Гольцкнехта*. Из правой передней косой проекции, поворачивая испытуемого влево до положения под углом 90° , можно перейти в *правую боковую или же в правую латеральную проекцию*. Испытуемый стоит правым боком к экрану, подымая обе верхние конечности и закладывая руки за голову. При дальнейшем повороте влево правое плечо удаляется от экрана и исследуемый занимает *правую заднюю косую проекцию*.

После исследования в правой передней косой и боковой или даже в правой задней косой проекциях, больному предлагают снова занять положение лицом к экрану и повернуться в правую сторону, приблизительно на «пол-оборота направо», т. е. под углом около 45° , так что ближе всего к экрану располагается левое плечо. Таким образом больной становится в *левую переднюю косую проекцию, иначе говоря во вторую косую проекцию*. Рентгеновы лучи проходят справа сзади влево вперед. Больной закладывает левую руку за голову, а правую кладет на правый бок. После обследования сердца в левой передней косой проекции можно продолжать исследование, поворачивая испытуемого вправо в положение под углом 90° , т. е. в *левую боковую или же в левую латеральную проекцию*, пригодную для определения веннодorzального диаметра сердца или же глубины сердца, так как передней край сердечной тени в этой проекции образует правый желудочек, а задний край левый желудочек.

В задней или, веннодorzальной или же антеро-птериорной проекции, при которой исследуемое лицо стоит спиной к экрану и лицом к трубке, рекомендовалось исследовать изменения нисходящей аорты, однако, названная проекция оказалась пригодной для данной цели только в редких случаях.

Большое значение может иметь *контрастирование пищевода* при скиаскопии при помощи густой взвеси бария (бариевой каши). При таком способе исследования можно отчетливо увидеть увеличение или патологическую пульсацию левого предсердия или аорты и лучше распознать врожденные аномалии дуги аорты.

Большим прогрессом является *скиаскопия, выполняемая при помощи электроннооптического усилителя рентгеновского изображения на экране*, дающего усиление в 3.000 и даже в 6.000 раз. Этот способ исследования мы применяем в настоящее время в нашей клинике в качестве повседневного метода работы при любом скиаскопическом исследовании. Путем повышения яркости при скиаскопии грудной клетки можно получить более отчетливую картину контуров различных отделов сердца и крупных сосудов, лучше уловить их пульсацию и распознать обызвествление перикарда, миокарда, клапанов, фиброзных колец и коронарных сосудов. Далее можно хорошо исследовать пульсацию корней легких. В то же время для исследования оказывается достаточной доза излучения, отвечающая приблизительно всего лишь 1/10 дозы излучения при простом скиаскопическом исследовании с экраном. Кроме того, вышеуказанный способ исследования с применением электроннооптического усилителя рентгеновского изображения на экране позволяет улавливать и регистрировать изменения при помощи рентгенокинематографии.

Использование электроннооптического усилителя рентгеновского изображения на экране можно также комбинировать с *телевизионной передачей*, ведя наблюдения за картиной на мониторе. Такой метод предоставляет определенные преимущества. При его помощи можно повысить контраст или яркость картины и получить линейное увеличение картины для изучения деталей. Далее имеется возможность коллективного наблюдения за картиной либо непосредственно в помещении, где производится рентгенологическое исследование, либо в соседнем помещении, что весьма пригодно как для консилиума, так и для обучения. Телевизионную картину можно одновременно перенести в виде магнитной записи на видеоманитную (ферромагнитную) ленту и таким образом получить запись, которую можно

сохранять. Картину на записи можно сразу же воспроизвести обратно на монитор, так что немедленно бывает известен результат регистрации, которую впоследствии можно, в случае надобности, дополнить или улучшить при помощи особых проекций.

Обычный способ просвечивания сердца с получением картины на рентгеновском экране непригоден для измерения размеров сердца, так как вследствие короткого расстояния между рентгеновской трубкой и испытуемым контуры исследуемого сердца проецируются на экран расходящимися в виде конуса лучами и тем самым увеличивается силуэт сердца. Степень увеличения зависит также от расстояния между подвергающимся просвечиванию предметом и экраном. У лиц с глубокой грудной клеткой, в особенности у полных, увеличение будет больше, чем у взрослых худощавых лиц и у детей. Большой живот значительно отодвигает экран вперед, грудная клетка удаляется от экрана и сердце в таком случае располагается почти посередине между антикатодом и экраном и таким образом угол конуса проекции становится больше. Для устранения проекционного искажения сердечной тени, происходящего при обычном способе просвечивания на коротком расстоянии, предназначены два особых рентгеновских метода: ортодиаграфия и телерентгенография (рис. 51).

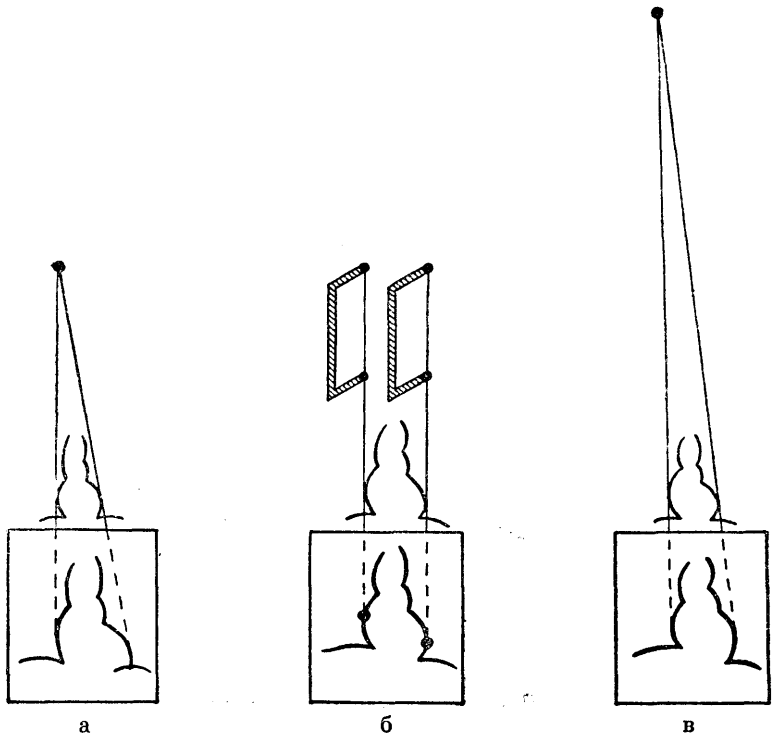


Рис. 51. Принцип скиаскопии (а), ортодиаграфии (б) и телерентгенографии (в).

ОРТОДИАГРАФИЯ И ОРТОДИАСКОПИЯ

Ортодиаграфический метод, предложенный Моритцом (Moricz), основывается на принципе ортогональной проекции. Для ортогональной проекции из конуса рентгеновых лучей необходимо выделить путем значительного сужения диафрагмы узкий ограниченный пучок центральных, почти параллельных

лучей, падающих перпендикулярно на флюоресцирующий экран и таким образом устранить увеличение рентгеновской картины, обусловленное расхождением рентгеновых лучей при обычной скиаскопии, и достигнуть по возможности точного измерения размеров сердца. Центральным пучком лучей, который пропускает диафрагма, проецируют различные отделы контура исследуемого предмета на экран с возможностью их регистрации. На этом принципе были сконструированы довольно сложные и дорогостоящие ортодиаграфические аппараты, из числа которых наиболее известными являются ортодиаграфы Моритца и Гределя. Зарисованное при помощи ортодиаграфа изображение органа называют *ортодиаграммой*.

Ортодиаграфия была заменена *простой ортодиаскопией*, выполняемой при обычном скиаскопическом исследовании. Ортодиаскопия производилась таким образом: после окончания обычной скиаскопии больному предлагали стоять неподвижно лицом к экрану. Затем экран фиксировался, разъединялась жесткая связь экрана с рентгеновской трубкой, остававшейся подвижной во всех направлениях в одной плоскости, а диафрагма суживалась, оставляя совсем небольшое поле (приблизительно 2 см x 2 см), через которое проходил только узкий пучок центральных лучей. Затем трубку передвигали и постепенно обводили контур сердечной тени таким образом, чтобы центральные лучи проходили по краю проецируемого сердца. Контур сердечной тени зарисовывали при помощи дермографа на скиаскопический экран, с которого рисунок переносили на прозрачную бумагу или зарисовывали ортогональную проекцию сердца и крупных сосудов, т. е. так называемую ортопаузу прямо на кальку, натянутую на экран. Смотря по надобности изготовляли ортопаузу также в косых проекциях или даже в боковой проекции. Во всех случаях зарисовывали наибольшие размеры того или иного отдела сердца и магистральных сосудов, т. е. в области собственной тени сердца — очертания во время диастолы, а в области крупных сосудов — контуры во время систолы. Зарисовывался также контур диафрагмы, боковые контуры грудной клетки и ключиц, иногда также другие места, имеющие значение для ориентировки. При этом исследовании было необходимо, чтобы исследуемый больной действительно не двигался и дышал поверхностно.

Несмотря на то, что ортопауза, изготовленная опытным рентгенологом, при соблюдении вышеуказанных условий отражала точные плоскостные размеры сердца, Ортодиакопия перестала применяться в клинической рентгенологической практике, так как она требовала большой затраты времени и большой подвергалась большой лучевой нагрузке; помимо того она не могла заменить телерентгенографию. Впрочем, так же как и все остальные линейные определения размеров органа, она отличается только весьма ограниченной ценностью для клинического определения размеров сердца. В нашей стране ортодиакопический метод запрещен из-за возможности поражения проникающим излучением также исследующего врача в случае, если он, передвигая рентгеновскую трубку, смещает пучок лучей за пределы экрана. По этой причине у современных рентгеновских штативов исключена возможность отдельного передвижения рентгеновской трубки и экрана.

ТЕЛЕРЕНТГЕНОГРАФИЯ

Телерентгенография производится таким образом: экран и большого удаляют от рентгеновской трубки и снимок грудной клетки производят на расстоянии 2 метров от рентгеновской трубки, причем кассету с пленкой плотно прикладывают к грудной стенке. Ход лучей на таком расстоянии, хотя и не является абсолютно параллельным, однако, по отношению к размерам проецируемого органа, он так мало расходится, что увеличение тени сердца на телерентгенограмме является настолько незначительным (приблизительно на 5—10%), что его практически можно не принимать во внимание. Для получения достаточно резких контуров время экспозиции должно быть сокращено до $1/25$ — $1/50$ секунды.

Путем применения техники жестких снимков укорачивается нормальное время экспозиции до тысячных долей секунды, так что контуры сердца являются особенно резкими. Большой даже может двигаться.

У грузных лиц крупного телосложения, в результате отдаления верхней части грудной клетки от пленки, происходит некоторое увеличение тени аорты. Если исследуемый немного наклонится вперед так, чтобы грудная клетка полностью сопри-

касаясь с кассетой, то данная погрешность устраняется. Весьма важно поставить исследуемое лицо в такое положение, чтобы центральные лучи проходили через грудную клетку под прямым углом к поперечному диаметру грудной клетки. Правильное положение распознается на рентгенограмме лучше всего по расположению ключиц. Внутренние края ключицы обеих сторон должны находиться на одинаковом расстоянии от средней линии тени позвоночника. Даже небольшой поворот может отчетливо изменить силуэт сердца, а в особенности силуэт дуги аорты.

Размеры и форма сердечного контура значительно меняются в зависимости от фазы сердечного цикла, в которой находилось сердце в момент изготовления снимка. При мощной пульсации сердца разница между длиной поперечного диаметра сердца во время систолы и в диастоле может составлять даже 1,5—2 см. Ввиду кратковременной экспозиции рентгеновский снимок может отражать любую фазу сердечного цикла. Так как диастола при нормальной частоте сердечных сокращений бывает существенно длиннее, чем систола, сердце на снимке чаще улавливается во время диастолы. Для контрольного сравнения размеров сердца и крупных сосудов, далее для изучения изменений силуэта сердца в разных фазах сердечного цикла и для измерения амплитуды пульсации необходимо знать, в какой фазе сердечного цикла был изготовлен снимок. В настоящее время уже существуют устройства, позволяющие производить экспозицию снимка сердца синхронно с систолой или диастолой желудочков при помощи подключения к механическому импульсу сердца, к пульсу па лучевой артерии или к сердечным токам действия (электрокардиограмма). Указанные мероприятия требуются только для определенных научных исследований. В обычной клинической практике в общем не столь важно, какой фазе сердечного цикла отвечает снимок. Разница между шириной сердечной тени во время систолы и диастолы, как правило, бывает меньше, чем изменения размеров сердца, считающиеся согласно клиническим критериям патологическими.

Большое значение имеет также фаза дыхания и стояние диафрагмы в момент изготовления снимка. Лучше всего, если исследуемое лицо задержит дыхание на высоте обыкновенного вдоха. В боковой проекции часто целесообразно изготовить снимок на высоте глубокого вдоха, что, однако, непригодно для

дорзовентральной проекции, так как в этой проекции значительно меняются форма и размеры тени сердца, в особенности когда исследуемое лицо подсознательно повышает в это время внутригрудное давление. Для научных целей требуется уверенность, что сравниваемые снимки были изготовлены в одной и той же фазе дыхания.

Из всех приведенных замечаний вытекает, что телерентгенограммы при повторном исследовании одного и того же лица отличаются друг от друга. По той же причине изменения отдельных размеров сердечной тени, не превышающие 1 см, нельзя считать абсолютным признаком изменения фактических размеров сердца. Обычно снимок изготавливают в задне-передней проекции и рентгеновскую трубку устанавливают таким образом, чтобы центральные лучи проходили через шестой грудной позвонок в центр пленки. Телерентгенограмму, изготовленную в дорзовентральной проекции, необходимо во многих случаях дополнить снимком в боковой проекции на том же самом расстоянии от рентгеновской трубки. Для определения объема сердца весьма важно, чтобы оба указанных снимка были изготовлены в одной и той же фазе сердечного цикла, а именно либо при помощи двух рентгеновских трубок, либо путем синхронизации обоих снимков в диастоле желудочков, используя вышеупомянутые мероприятия.

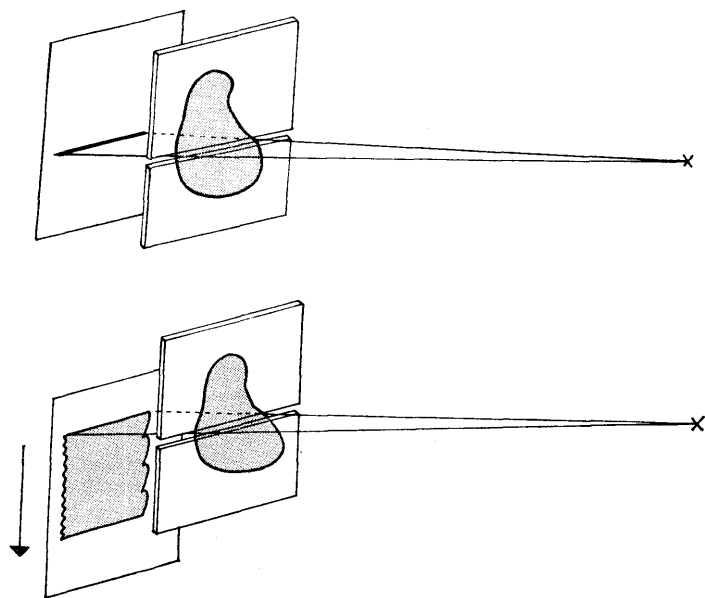


Рис. 52. Принцип щелевой рентгенокимографии.

Для изготовления снимка в правой передней косой проекции целесообразно — поскольку путем предварительной скиаскопии не было установлено других данных — повернуть больного под углом $30-40^\circ$ к экрану, если исследование сосредотачивается главным образом на аорту, и под углом $50-60^\circ$, если внимание устремлено главным образом на левое предсердие. Для изготовления снимков в левой передней косой проекции рекомендуют повернуть больного на $40-50^\circ$ для исследования аорты, а для изучения желудочков — на $50-60^\circ$.

Весьма ценными могут оказаться прицельные снимки контрастированного барием пищевода в дорзовентральной, правой косой и боковой проекциях, так как для исследования расположения пищевода, ретрокардиального пространства, задней стенки сердца и расположения аорты они предоставляют более точные данные, чем простая скиаскопия в указанных проекциях.

Далее рекомендуют зарегистрировать на прицельном снимке изменения формы передней стенки сердца, обнаруженные при просвечивании в косых или боковых проекциях.

Вместо ортодиакопии и телерентгенографии Губнер и Унгерлайдер (Gubner, Ungerleider) рекомендовали помещать вертикально вдоль грудной клетки исследуемого лица в плоскости передней подмышечной линии свинцовую масштабную линейку, располагающуюся параллельно с кассетой; тень линейки при просвечивании увеличивается приблизительно в той же пропорции, как и сердце, и таким образом ее можно использовать для определения фактических размеров сердца на изготовленном снимке.

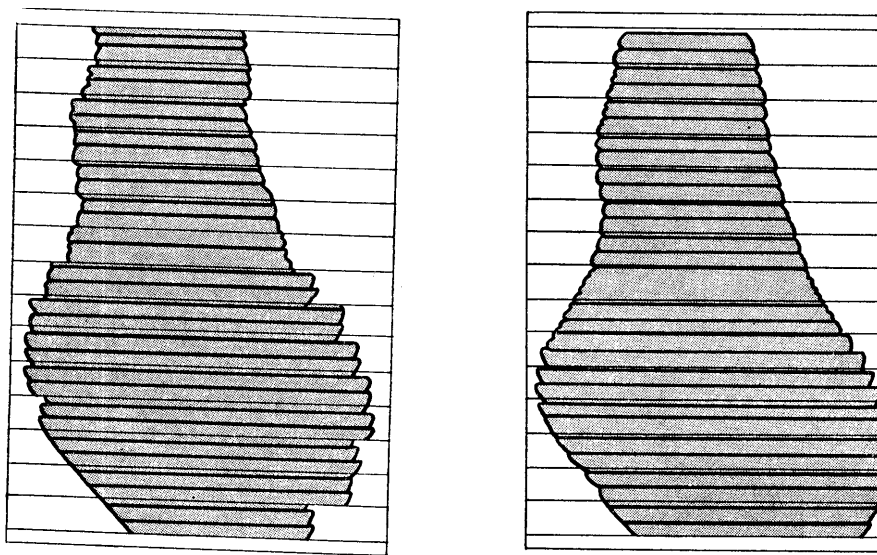


Рис. 53. Схематическое изображение движений края сердечной тени в норме на ступенчатой рентгенокимограмме (движущаяся пленка). (По Штумфу.)

Рис. 54. Схематическое изображение движений края сердечной тени в норме на непрерывной рентгенокимограмме (движущаяся решетка). (По Штумфу.)

РЕНТГЕНОКИМОГРАФИЯ

Рентгенокимография сердца или же радиокимография сердца представляет собой такой метод исследования, при помощи которого на одной пленке регистрируют пульсацию края сердечной тени и больших сосудов. Для этой цели Гетт и Розенталь (Cott, Rosenihal) (1912) и Сабат (Sabai) (1913) использовали *кимографию, называемую линейной или однощелевой*, основывающуюся на принципе регистрации подвижной точки через щель (см. рис. 52), т. е. метод, применяемый уже продолжительное время физиологами (кимограф Людвига, фотокимограф Франка и Ома).

Между грудной клеткой исследуемого лица и кассетой с пленкой помещают, параллельно с ними, свинцовую пластину с горизонтальной щелью шириной в $1/2$ мм, помещаемой на уровне того места края сердечной тени, движение которого желательнее зарегистрировать. Затем через эту щель производят рентгенографию сердца в течение нескольких секунд на пленку, движущуюся с равномерной скоростью перед щелью. Диастолическое расширение и систолическое сокращение сердца, регистрирующиеся на пленку и отвечающие той области сердца, которая находится на уровне щели, приобретают на пленке, движущейся перед щелью, форму кривей.

Для клинических целей Штумпф (Stuinpf) разработал *рентгенокимографию, называемую плоскостной или многощелевой* (рис. 53 и 54). Вместо одной узкой щели этот автор применил свинцовую многощелевую решетку, помещенную между грудной клеткой исследуемого лица и пленкой, так что во время экспозиции рентгеновы лучи проходят через систему нескольких щелей, шириной по $1/2$ мм, с промежутками между щелями по 12 мм каждый. Регистрацию можно выполнять в принципе двумя способами: либо во время экспозиции перемещают пленку сверху вниз перед неподвижной решеткой и таким образом возникает рентгенокимограмма, называемая ступенчатой, или же движется решетка, в то время как пленка остается неподвижной, и таким образом возникает собственная непрерывная рентгенокимограмма. В течение одной экспозиции пленка или решетка перемещается на несколько меньшее расстояние, чем промежуток между двумя щелями — например, на 11 мм

— для того, чтобы кривые соседних отделов сердца не перекрывались. Таким образом вся кимограмма разделена на целый ряд полос, количество которых зависит от количества щелей, и между полосами экспонированной пленки, шириной в 11 мм, всегда находится полоска неэкспонированной пленки, шириной приблизительно в 1 мм. В зависимости от частоты сердечных сокращений в течение экспозиции, продолжающейся 2—3 секунды, на каждой полосе регистрируется пульсация края сердечной тени в виде зубчатой кривой в течении 2—3 и более сердечных циклов.

При ступенчатой рентгенокимографии на пленке улавливаются движения края сердечной тени только тех частей сердца и больших сосудов, которые располагаются на высоте щелей неподвижной решетки. Таким образом на пленке, движущейся при регистрации с равномерной скоростью сверху вниз, в полосах шириной 11 мм, получаются изображения движений на правом и левом краях сердечной тени только вышеуказанных частей сердца. На снимке контуры сердечной тени выглядят в виде ступеней («*marches en escalien*», «*step kymogram*»). Зубчатый край силуэта сердца в каждой полосе располагается перпендикулярно к продольной оси щели решетки. Так как при регистрации пленка движется сверху вниз, начало экспозиции находится на нижнем крае каждого пояса, а конец экспозиции на верхнем его краю. Кривую следует читать снизу вверх (рис. 53).

При плоскостной или же непрерывной рентгенокимографии, получаемой при помощи движущейся решетки, во время экспозиции на неподвижной пленке улавливаются постепенно в разных фазах движения все пункты края сердечной тени всегда между двумя щелями решетки, а тем самым на пленке отображается движение всего края сердца и таким образом контур сердечной тени и тени больших сосудов является плавным. (Рис. 54). Зубчатый край силуэта сердца располагается косо к продольной оси щели решетки, так что колебания незначительно искажены. Запись читают сверху вниз. Плотные ткани грудной клетки, как например, ребра и ключицы, на непрерывной кимограмме выглядят одинаково, как на обыкновенной скиаграмме, в

отличие от вида этих образований в виде сегментов на ступенчатой кимограмме.

На рентгенокимограмме края силуэта сердца являются зубчатыми. Вершины выступов отражают наибольшее отклонение в латеральном направлении, а основание зубцов — наибольшее отклонение в медиальном направлении. Сердечный цикл, следовательно регистрируется в виде кривой. Так как все пункты на зазубренном крае силуэта сердца, располагающиеся в отдельных сегментах кимограммы на одинаковом расстоянии от белой линии, проходящей на основании каждого пояса, зарегистрированы одновременно, то отдельные явления движения в разных сегментах можно взаимно сравнивать по отношению к сердечному циклу.

Форма зубцов различных отделов сердца разнообразна. Зубцы желудочковых отделов образуются систолическим коленом, располагающимся почти горизонтально в медиальном направлении, которое после более или менее крутого поворота переходит в диастолическое, более продолжительное, колени, удаляющееся от средней линии в латеральном направлении и проходящее вкось. Следовательно, вершина зубцов в области желудочков отображает максимальную диастолу, в то время как впадина между двумя зубцами выражает максимальную систолу. Путем \wedge соединения вершин зубцов во всех сегментах силуэта сердечной тени в области желудочка можно получить очертание желудочка в диастоле, а путем соединения впадин — контур желудочка во время систолы. В области магистральных сосудов зубцы края сердечной тени состоят из горизонтальной экспансии в латеральном направлении в период систолы желудочков и косою, более медленного возвращения контура в медиальном направлении в период диастолы желудочка. Предсердные зубцы являются менее отчетливыми и их амплитуда меньше. Они по большей части бывают уплощенными, обыкновенно с расщепленной вершиной и значительно искаженными тем, что предсердие, кроме того, движется совместно с соседними, более мощно пульсирующими органами.

Наибольшая пульсация края сердечной тени в норме отмечается на задних контурах левого желудочка. Пульсация в области правой нижней дуги силуэта сердца является сложной

вследствие интерференции деятельности предсердий у желудочков.

Малая амплитуда и пространственное стеснение кривых движения края сердечной тени на непрерывной рентгенокимограмме затрудняют их анализ и интерпретацию. Определенного улучшения можно достигнуть путем ускорения регистрации; таким образом, например, при времени регистрации в 1 секунду и при частоте сердечных сокращений 60 в минуту в каждом сегменте кимограммы получают кривую движения края сердечной тени в течение одного сердечного цикла, но даже в таком случае графическое изображение пульсации сердца является недостаточно отчетливым, так что кривые пульсации часто бывают неразборчивыми и их объяснение затруднительным, а иногда даже совершенно невозможным. Для устранения указанного недостатка Штумф применил *денсографический метод*, когда при помощи фотоэлемента регистрируются изменения светосилы в виде кривых. Упомянутый автор производил денсографию непрерывных рентгенокимограмм в отдельных сегментах и таким образом объединил преимущества многоцелевой кимографии с преимуществами одноцелевой кимографии. Денсографические кривые, полученные из отдельных сегментов кимограммы, можно разместить вертикально друг над другом в виде полиграммы. Ввиду того, что все сегменты кимограммы по отношению к сердечному циклу соответствуют друг другу, так как они были зарегистрированы при помощи одной и той же экспозиции, то на всех денсографических кривых пункты, расположенные по вертикальной линии друг над другом, отвечают одному и тому же моменту сердечного цикла. Денсограммы, размещенные друг над другом таким образом, что колебания, изображающие увеличение объема, направлены вверх, а колебания, изображающие уменьшение объема, идут вниз, читаются слева направо.

Повышение денсографической кривой отвечает на кимограмме движению в латеральном направлении, понижение кривой — движению в медиальном направлении. Нисходящая часть денсографической желудочковой волны означает, следовательно, уменьшение объема, т. е. систолу желудочка, а повышение волны — увеличение объема, т. е. диастолу желудочка. На денсографической кривой больших сосудов, наоборот, повышение

кривой происходит в период систолы желудочка, а понижение — R период диастолы желудочка.



Рис. 55. Взаимоотношение между зубцами кимограммы разных отделов сердца и магистральных сосудов и электрокардиограммы у здорового человека.

Типичная денсограмма левой нижней дуги контура сердца, образуемой левым желудочком, состоит из более длинного косога восходящего колена, отвечающего диастолическому наполнению левого желудочка. Повышение кривой вначале бывает более крутым и отражает быстрое наполнение кровью желудочка. Затем следует плато, заканчивающееся коротким по-

вышением и выражающее дополнительное наполнение желудочка кровью при систоле предсердия. Нисходящее колено желудочковой денсограммы является более коротким, крутым и отвечает систолическому опорожнению желудочка. Кривые аортальной дуги на левом крае сосудистого пучка по виду напоминают сфигмограмму, т. е. короткий крутой подъем и более продолжительный косой спад. Кривые правого края сердечной тени характеризуются значительными индивидуальными различиями; кривые правого края сосудистого пучка в некоторых случаях могут напоминать флебограмму, в других случаях они бывают нечеткими, а иногда на них проявляется аортальная пульсация. Различные типы рентгеновских кимографических кривых показаны на рис. 55.

Колебания правого желудочка бывают меньше, более тупыми и более симметричными, чем колебания левого желудочка, которые бывают длиннее и более заостренные. Гипертрофия желудочков увеличивает амплитуду и остроконечность колебаний, в то время как расширение желудочков уменьшает и то и другое. Увеличение амплитуды латеральных колебаний левого желудочка и аорты наблюдается при недостаточности аорты, а увеличение пульсации всего сердца и обоих магистральных сосудов — при гипертиреозе. Уменьшение амплитуды движений сердечного контура обнаруживается при динамической недостаточности сердечной мышцы, при микседеме и при обширных сращениях перикарда. При остром инфаркте миокарда в пораженной области сердечной мышцы отсутствуют движения при наличии отчетливых колебаний краниально и каудально от места инфаркта. При развитии аневризмы сердца отмечается выпячивание сердечной тени и уменьшение колебаний желудочка в ограниченной области при одновременном наличии нормальных зубцов желудочков краниально и каудально от пораженного места. При аневризме сердца или инфаркте миокарда иногда может наблюдаться полное исчезновение или обратное направление пульсаций (парадоксальная пульсация) в ограниченной области левого края сердечной тени, чаще всего непосредственно над верхушкой. При воспалении перикарда с наличием небольшого экссудата колебания на основании сердца иногда бывают значительно уменьшенными и нечеткими, тогда как зубцы на верхушке могут быть нормальной формы и ампли-

туды. При значительном количестве экссудата в перикардиальной полости колебания по всему краю сердечного контура бывают небольшими и неотчетливыми. При сдавливающем перикардите амплитуда желудочковых зубцов равным образом может быть значительно уменьшена.

При расширении сердца сначала отмечается уменьшение движений в области верхушки сердца. На зубцах левой нижней дуги силуэта сердца обнаруживается латеральное плато, свидетельствующее о том, что край сердечного контура производит максимальное движение наружу в начале диастолы и остается в данном положении вплоть до начала следующей систолы.

Клиницисты возлагали на рентгенокимографию большие надежды, однако вскоре оказалось, что ее практическое клиническое значение весьма ограничено. Рентгенокимография иногда подтверждает или выявляет инфаркт миокарда или аневризму сердца, помогает дифференцировать аневризму аорты от опухоли средостения и помогает также распознать поражение перикарда, как это уже было сказано выше. Рентгенокимография применялась также для определения положения и движения инородного тела в сердце, например пули или обызвествлений, и для изучения движений других органов, например, желудка, диафрагмы, мочеточников.

Так как движение сердца не происходит только в одной плоскости, а в пространстве, причем одновременно в нескольких плоскостях, то на пленке нельзя уловить движения одной конкретной точки. В действительности регистрируется движение определенного места, являющееся довольно сложным. Полученные отдельные кривые являются, следовательно, отражением весьма сложного движения. Кроме того, во всех тех случаях, когда движение не происходит перпендикулярно к продольной оси щели решетки, кривые движений значительно искажаются. В то же время рентгенокимографические зубцы на записи бывают небольшими, короткими, а поэтому по ним нельзя подробно проследить движения зарегистрированного контура. Регистрируются только движения видимых контуров сердца, так что нельзя получить правильного представления об изменениях общего объема сердца. Пульсация и изменения объема одного отдела сердца и магистральных сосудов передаются на соседний отдел и таким образом наблюдаемая пульсация края тени этого

отдела является суммированным движением, состоящим из собственной, часто слабой пульсации, и из всех перенесенных пульсаций. Это касается главным образом движений предсердия. Кроме того, пульсация различных отделов сердца, вызванная их собственной деятельностью, искажается движениями, производимыми сердцем в целом, т. е. вращением, смещением влево и приподыманием верхушки. Кроме того, необходимо также учитывать влияние дыхания на движение сердца. Рентгенокимографическая кривая, полученная в любом месте края сердечной тени, может, следовательно, представлять собой интерференционную кривую, отдельные компоненты которой часто анализируются с большим трудом, а иногда вообще не поддаются анализу. В настоящее время рентгенокимографии сердца придается всего лишь небольшое значение и таким образом ее почти не применяют.

РЕНТГЕНОВСКАЯ КАРТИНА СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ В НОРМЕ

Главное затруднение при практическом применении рентгена в клинической кардиологии состоит в определении отвечающих норме вариантов размера, формы и пульсации здорового сердца и магистральных сосудов, а также в распознавании небольших отклонений от нормы.

При исследовании сердца на рентгеновском экране необходимо уделять внимание прежде всего форме, положению и общим размерам сердечной тени.

В дорзо-вентральной проекции тень сердца и магистральных сосудов в грубых чертах имеет овальную или грушевидную форму (рис. XXV). Существует большое количество вариантов положения здорового сердца в грудной клетке. В общем можно сказать, что приблизительно одна треть сердечной тени располагается справа от средней линии тела и две трети слева от этой линии. Сердце в известной степени как бы закреплено

на своем основании магистральными сосудами, которые в него входят и из него выходят. Продольная ось сердца может располагаться под любым углом к горизонтальной и вертикальной плоскостям. Правый желудочек лежит на диафрагме.

Па положение, форму и размеры сердечной тени на скиаскопическом экране влияют различные физиологические факторы. Из их числа необходимо указать на возраст, пол, строение тела, вес, рост, форму грудной клетки и дыхание. Все эти нормальные физиологические варианты тени сердца в значительной мере зависят от стояния диафрагмы.

В норме диафрагма на скиаскопическом экране в дорзо-вентральной проекции исследуемого лица имеет вид двух резко ограниченных дуг, располагающихся с обеих сторон сердечной тени. Правая дуга в норме располагается несколько более краниально, чем левая и между обеими дугами имеется мелкая впадина, на которой сидит перикард с сердцем. Латерально каждая из дуг образует реберно-диафрагмальный угол, а медиально создает кардиодиафрагмальный угол, который в дорзо-вентральной проекции в норме располагается выше, чем первый. Вообще говоря, положение диафрагмы меняется в зависимости от общего построения тела данного лица. У полных, небольшого роста лиц, отмечается высокое стояние диафрагмы, а у худощавых лиц высокого роста — низкое стояние диафрагмы. Краниальная часть куполов диафрагмы располагается медиально и вентрально и от этих мест диафрагма спускается вниз в латеральном и дорзальном направлениях. При просвечивании в дорзо-вентральной проекции видна только наиболее высокая область. Приблизительно одна треть и даже половина диафрагмы лежит за сердцем и при просвечивании в дорзо-вентральной проекции вообще не видна. Поэтому для определения стояния диафрагмы необходимо осмотреть исследуемое лицо также в боковой проекции. В левой боковой проекции видны две дуги, которые идут спереди назад, в той или иной мере перекрываются одна другой и представляют собой левый и правый куполы диафрагмы; передний костодиафрагмальный угол располагается выше, чем задний. Левый купол диафрагмы в левой боковой проекции, дорзально располагается выше, чем правый, в то время как в дорзо-вентральной проекции дуга правого купола диафрагмы в норме на всем своем протяжении располагается

выше, чем дуга левого купола диафрагмы. Распознавание левого и правого куполов диафрагмы в боковой проекции может быть связано с некоторыми затруднениями. При наличии воздуха в желудке воздушный пузырь под левым куполом диафрагмы является надежным признаком для его распознавания. В боковой проекции также легче выявляется диафрагмальная грыжа, располагающаяся за тенью сердца в виде мешка, содержащего жидкость с воздушным пузырем в краниальных частях, в то время как в дорзо-вентральной проекции она легко ускользает от внимания.

Высокое стояние диафрагмы представляет собой наиболее частое отклонение стояния диафрагмы от нормы. Причина бывает общей или местной. Высокое стояние диафрагмы, возникшее по общим причинам отражается на обоих куполах диафрагмы. Причиной является повышение внутрибрюшного давления при метеоризме, в последних месяцах беременности, при асците, внутрибрюшных опухолях, пневмоперитонеуме и т.п. Одностороннее высокое стояние диафрагмы может быть обусловлено увеличением одного из прилежащих органов, в особенности печени или селезенки, или же параличом диафрагмального нерва. Высокое стояние и пониженная подвижность правого купола диафрагмы, отмечающиеся в дорзо-вентральной и в боковой проекциях, без наличия изменений в костодиафрагмальных углах, располагающихся по отношению друг к другу на нормальной высоте, обыкновенно свидетельствуют об увеличении печени. Высокое стояние левого купола диафрагмы чаще всего вызвано растяжением желудка или селезеночного изгиба толстого кишечника газом. Кроме такого состояния, легко определяющегося по наличию газового пузыря, высокое стояние левого купола диафрагмы может быть обусловлено увеличением селезенки, опухолью поджелудочной железы или опухолью, располагающейся в забрюшинном пространстве.

Низкое стояние левого купола диафрагмы наблюдается при значительном увеличении левого сердца и при большом растяжении полости перикарда жидкостью или газом. Низкое стояние правого купола диафрагмы может быть обусловлено аневризматическим расширением левого предсердия.

У лиц с длинной узкой грудной клеткой и низким стоянием диафрагмы, подвижность диафрагмы бывает пониженной.

Положительную печеночную пульсацию, синхронную с систолой желудочков, при недостаточности трехстворчатого клапана, можно наблюдать вдоль правой дуги диафрагмы.

Диафрагма является наиболее важным фактором, который определяет положение сердца в норме и при патологических состояниях.

У астеников с длинной узкой и плоской грудной клеткой и низким стоянием диафрагмы тень сердца обыкновенно располагается низко. Сердце бывает повернуто вокруг сагиттальной и продольной оси таким образом, что располагается в грудной клетке более вертикально и более медиально, чем обычно. Тень сердца является узкой, удлинненной и сосудистый пучок бывает также узким. Соприкасаясь с диафрагмой небольшой площадью, сердце кажется как бы подвешенным на сосудистом пучке и при скиаскопии вызывает впечатление, как будто его общий размер меньше. Сердечная деятельность при этом нередко бывает возбужденной. Оба края силуэта сердца являются лишь слегка выпуклыми. Правого края сердечной тени часто вообще не видно, так как он не выходит за правый кари тени позвоночника и повышенная насыщенность тени позвоночника его перекрывает. Дуга легочной артерии и в дорзовентральной проекции является относительно длинной и выступает; в правой передней косой проекции приведенные данные еще больше выражены. Описанная картина может симулировать увеличение инфундибулярной части правого желудочка, а иногда вызывает подозрение на митральный стеноз. Крайнюю форму такого типа сердечной тени называют *капельным сердцем* или *висячим сердцем* (*cor pendulum*). Иногда действительно дело касается гипопластического сердца при общем астеническом телосложении. Однако функциональное состояние сердца обычно бывает нормальным.

У пикников с короткой, широкой и закругленной грудной клеткой и высоким стоянием диафрагмы сердце располагается в грудной клетке относительно высоко и повернуто вокруг сагиттальной оси таким образом, что верхушка располагается более краниально и латерально, а продольная ось сердца приближается к горизонтали. В таких случаях говорят также о *поперечном, трансверзальном* или *также горизонтальном по-*

ложении сердца. Сердце большой площадью лежит на диафрагме. Тень сердца в дорзо-вентральной проекции довольно значительно выходит из тени позвоночника по направлению вправо, сегмент левого края сердечной тени, образуемый легочной артерией, является относительно коротким и между ним и длинной, более выпуклой дугой левого желудочка отмечается отчетливый угол. Нижняя часть желудочковой дуги часто закрыта диафрагмой или жировой подушечкой. Такая картина нередко вызывает впечатление увеличения сердца. Равным образом, короткий, как бы сдавленный с двух сторон, сосудистый пучок производит впечатление расширенного.

У пикников, с короткой, широкой и закругленной грудной клеткой и с высоким стоянием диафрагмы прежде чем на основании рентгеновских данных признать сердце увеличенным, необходимо тщательно исследовать силуэт сердца на высоте глубокого вдоха, который временно нейтрализует влияние «большого живота» и высокого стояния диафрагмы на положение сердца. При этом нередко также одновременно обнаруживается треугольная тень в области верхушки сердца, обусловленная скоплением жира в складках между перикардом и плеврой средостения и диафрагмы. Данную тень, симулирующую увеличение левого желудочка, можно отличить от собственной тени сердца лучше всего во время вдоха, благодаря его характерной форме и меньшей насыщенности.

Конфигурация сердечной тени и относительные размеры различных отделов сердца с течением времени меняются, начиная с рождения до взрослого возраста и затем до пожилого возраста. Вес сердца по отношению к весу тела является наибольшим у новорожденных. У новорожденных это отношение составляет согласно Реслеру (Roesler) приблизительно 0,75% и к концу первого года жизни понижается до 0,45%. При рождении оба желудочка либо бывают приблизительно одинаковых размеров и одинакового веса или же, чаще, правый желудочек бывает несколько больше левого. После рождения левый желудочек вскоре начинает преобладать над правым желудочком и около 16 лет весовое соотношение между левым и правым желудочками составляет приблизительно 2: 1, как и у взрослых лиц.

У новорожденных и грудных детей вентро-дорзальный диаметр грудной клетки бывает относительно большим, чем у взрослых лиц. Тень сердца бывает закругленной и тень сосудистого пучка короче и шире. Необходимо помнить, что к тени сердца присоединяется тень зубной железы. Отграничение различных отделов сердечной тени является гораздо менее отчетливым, чем у детей старшего возраста и у взрослых лиц. Предсердия являются относительно большими, «аортальная пуговица» не видна и дуга легочной артерии не выпячивается, разве что при крике ребенка. Дуга правого предсердия больше выступает, правый край сосудистого пучка, образуемый верхней полой веной, является прямолинейным. У детей старшего возраста, равным образом, тень сердца располагается в грудной клетке относительно высоко, ввиду высокого стояния диафрагмы и более горизонтально, чем у взрослых, так что оно кажется явно широким и большим, по отношению к ширине грудной клетки, и врач, опыт которого основывается на рентгеновском исследовании почти исключительно взрослых лиц, может прийти к ошибочному заключению, что сердце увеличено. В детском возрасте грудная клетка с течением времени становится относительно менее глубокой, внутренние органы и диафрагма начинают опускаться вниз, а тем самым меняется также положение и форма сердечной тени. Такие изменения начинают появляться приблизительно между 6-м и 12-м годом жизни.

У пожилых лиц сердце обычно располагается в грудной клетке ниже, чем у молодых взрослых лиц. Тень сосудистого пучка бывает у пожилых лиц длиннее и шире по сравнению с размерами собственной тени сердца. Правый край тени магистральных сосудов в дорзо-вентральной проекции является выпуклым и вертикальное расстояние от краниального конца дуги правого предсердия к краниальному краю аортальной дуги отчетливо удлинено. Аортальная дуга выдается на левом краю сердечной тени больше в краниальном и латеральном направлениях. Латеральный, то есть левый край нисходящей аорты виден на большем расстоянии по направлению вниз, чем обычно, и может скрещиваться с тенью сердца даже в местах пересечения средней и нижней дуги на левом крае сердечной тени.

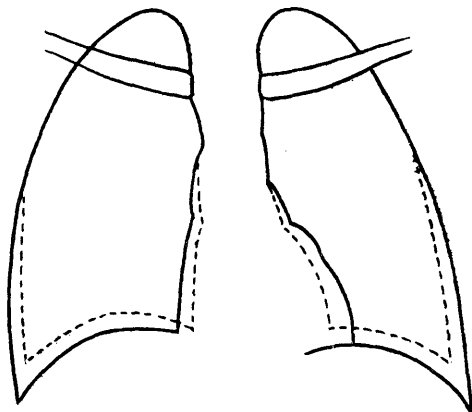


Рис. 66. Изменение размеров сердечной тени при пробе Вальсальвы.

----- контур сердечной тени при глубоком вдохе,

---- контур сердечной тени при пробе Вальсальвы.

Из некоторых статистических обзоров видно, что у девочек приблизительно до семилетнего возраста сердце бывает относительно больше, чем у мальчиков одинакового возраста. Приблизительно после одиннадцатилетнего возраста отношение размеров сердца у девочек и у мальчиков становится обратным и большие размеры сердца у мужчин по сравнению с женщинами сохраняются в течение всей дальнейшей жизни.

В общем можно сказать, что между размерами сердца, с одной стороны, и весом тела и развитием скелетной мускулатуры, с другой стороны, отмечается взаимосвязь, но этой взаимосвязи не наблюдается между размерами сердца и ростом. В то же время вес тела и развитие мышц у взрослых лиц больше влияют на размеры сердца, чем возраст и пол.

Размеры сердца у женщин, согласно Людвигу (Ludwig), зависят от размеров грудной клетки меньше, чем у мужчин, и их всегда нужно сравнивать с весом тела. Объем сердца у

женщин при одном и том же весе тела меньше, чем у мужчин, в среднем приблизительно на 20%.

Изменение положения сердца при дыхании и при переходе из одного положения тела в другое отчетливо влияет на положение, форму и размеры сердечной тени на рентгеновском экране. Эти изменения в значительной мере также зависят от стояния диафрагмы.

При обыкновенном спокойном дыхании положение и конфигурация сердечной тени меняются незначительно. При глубоком вдохе сердце в грудной клетке снижается и принимает более вертикальное и медиальное положение. Сердечная тень в поперечном направлении сужается и площадь ее уменьшается. При сильном выдохе сердце смещается в грудной клетке вверх и занимает более поперечное положение. Поперечный размер сердечной тени повышается и площадь сердечной тени увеличивается. Поэтому при рентгенографии рекомендуется, чтобы исследуемое лицо при экспозиции задержало дыхание во время вдоха при обычном мелком дыхании.

Более значительные внезапные изменения размеров сердца можно вызвать экспериментально путем форсированного дыхания. Если испытуемое лицо задержит дыхание к концу глубокого вдоха и после этого разовьет крайнее экспираторное усилие при закрытой голосовой щели, то внутригрудное давление значительно повышается и тем самым затрудняется поступление венозной крови в сердце (*проба Вальсальвы*). Сердечная тень значительно уменьшается и ее конфигурация приближается к тени наблюдаемой при висячем сердце (рис. 66). При *пробе Мюллера*, состоящей в искусственно воспроизводимой, насильной попытке вдоха при закрытой голосовой щели во время задержки дыхания на высоте выдоха, сердечная тень внезапно значительно увеличивается вследствие большого поступления венозной крови в правое сердце, происходящего в результате значительного понижения внутригрудного давления.

Расположение, форма и размеры сердечной тени в дорзовентральной проекции в горизонтальном положении лежа на спине меняются по сравнению с данными в вертикальном положении. Более высокое стояние диафрагмы приподымает сердце и смещает его в поперечное положение. Таким образом тень

сердца больше выдается влево, сосудистый пучок укорачивается и отрезок левого края сердечной тени между левым желудочком и аортой становится менее расчлененным. Часто начинается отчетливее выделяться отрезок легочной артерии, тень аорты в верхней полой вены также становится шире.

При переходе из лежачего положения тела в положение стоя сердце несколько снижается в грудной клетке и располагается более вертикально. Сердечная тень сужается в почечном направлении и площадь тени уменьшается. Изменения конфигурации сердечной тени при переходе из одного положения тела в другое обусловлены, во-первых, разным стоянием диафрагмы, во-вторых, уменьшением поступления венозной крови в сердце при переходе в вертикальное положение тела и увеличением притока крови к правому сердцу и повышенным наполнением легочных сосудов в горизонтальном положении. Увеличение сердечной тени в лежачем положении является, следовательно, проявлением фактического увеличения объема сердца в этом положении. Степень повышения наполнения сердца в лежачем положении зависит от толщины сердечной стенки и тонуса миокарда, частоты сердечных сокращений и объема притока крови в сердце. В результате суммирования различных указанных факторов в каждом отдельном случае увеличение размеров сердца в лежачем положении может оказаться значительным, в особенности при некоторых патологических состояниях, как например при гипертиреозе, кахексии и при инфекционно-токсической миопатии (Зданский) (Zdanky).

В положении на правом или левом боку конфигурация и положение тени сердца в дорзо-вентральной проекции сильно меняются. В положении на левом боку угол между дугой левого желудочка и аортальной дугой углубляется и сердце в общем вращается влево. В положении на правом боку вышеуказанный угол слегка уплощается и сердце вращается вправо. Одновременно сердце смещается в ту сторону, на которую ложится испытуемый. Такое смещение в сторону является особенно выраженным у астеников, при пониженном тонусе скелетной мускулатуры и у женщин после родов. Оно очень слабо выражено при высоком стоянии диафрагмы, при значительном увеличении сердца, при транссудатах и экссудатах в плевральных полостях

и при обширных плевральных и плевроперикардиальных сращениях.

Много усилий было приложено к решению вопроса, какое влияние на сердце оказывает тяжелое физическое усилие и спортивные занятия, в особенности при участиях в соревнованиях. Представление о возможности острого «расширения» сердца в результате чрезмерного физического усилия сохраняется до сих пор главным образом среди дилетантов. Внезапное увеличение здорового до этого времени сердца у здоровых лиц при интенсивной спортивной деятельности или другом тяжелом физическом усилии, обусловленное острой недостаточностью миокарда на почве перегрузки, не было научно установлено. Описанные случаи повреждения здорового до того времени сердца в результате физического усилия нельзя расценивать в качестве абсолютно достоверных. Приходится сомневаться в том, что дело касалось здорового до сих пор сердца.

Мак Кри, Эйстер и Мик (Mac Crae, Eyster, Meek) весьма тщательно изучали влияние физического напряжения на размеры сердца в диастоле и установили, что непосредственное действие физического усилия на размеры сердца практически не имеет значения даже в тех случаях, когда дело касается значительного или весьма длительного усилия. Однако можно допустить, что при чрезмерном физическом напряжении, как спортивного, так и иного характера, может возникнуть временное увеличение сердца. В таких случаях, однако, дело касается обратимого компенсаторного, правильнее говоря, адаптационно-тоногенного расширения со значительно увеличенным ударным объемом, возникающем при физическом усилии и, как правило, опять быстро исчезающем с окончанием физической нагрузки. Не существует никаких абсолютно достоверных случаев сердечной недостаточности, возникшей у лиц со здоровым сердцем в результате физического усилия. Такая недостаточность, конечно, может наступить у лиц с уже имеющимся заболеванием сердца.

Вопрос состоит в том, может ли длительная спортивная деятельность впоследствии вызвать стойкое увеличение сердца. Повседневный опыт показывает, что у лиц, которые в течение длительного времени занимались спортом и соревновались, сердечная тень часто бывает овальной, более равномерно разделенной на правую и левую половину грудной клетки и выглядит

относительно большой; в таких случаях обычно говорят о *спортивном сердце*. Продолжительное наблюдение за данными со стороны сердца у спортсменов показывает, что у них, которые в течение длительного времени принимали участие в соревнованиях в каком-нибудь виде спорта, например, марафонский бег, лыжный спорт, плавание, гребной спорт и велосипедный спорт, сердце может быть несколько больших размеров, чем средние Нормальные размеры сердца по отношению к весу тела. У тренированных спортсменов увеличению сердечной тени способствует значительное понижение частоты сердечных сокращений. Необходимое увеличение минутного объема сердца у них происходит главным образом за счет увеличения ударного объема сердца, а не за счет повышения частоты сердечных сокращений. Дело касается физиологического адаптационного расширения, которое Рейнделл (Reindell) называет регуляторным. Такое увеличение сердца не следует считать патологическим явлением, но оно должно рассматриваться в качестве физиологического явления.

При беременности также меняются положение и конфигурация сердечной тени. Высокое стояние диафрагмы в последние месяцы беременности уменьшает вертикальные размеры грудной клетки и сердце располагается больше поперек. К концу беременности может наступить также небольшое смещение пищевода в дорзальном направлении, которое в других случаях обыкновенно расценивается в качестве признака увеличения левого предсердия.

При высоком стоянии левого купола диафрагмы, возникающего чаще всего вследствие накопления газов в толстом кишечнике или в желудке, сердце смещается в краниальном направлении и влево и таким образом оно кажется при просвечивании больше. В некоторых случаях сердце может смещаться вправо большой диафрагмальной грыжей.

Сколиоз грудного отдела позвоночника с выпуклостью в правую сторону, встречающийся в качестве повседневного явления у детей школьного возраста, может вызвать смещение сердца, нередко имитирующее небольшое увеличение левого желудочка, иногда вызывающее подозрение на ревматический клапанный порок сердца. Тень сердца переходит больше в левую

сторону, чем это наблюдается в норме, например $4/5$ сердечной тени вместо $2/3$ располагается слева от средней линии тела. Дуга аорты, легочной артерии и левого желудочка, совместно образующие левый край сердечной тени, могут больше выпячиваться. При физическом исследовании верхушечный толчок прощупывается нередко по левой средне-ключичной линии или даже непосредственно латерально от этой линии и над легочной артерией выслушивается усиленный второй тон. Физические данные, следовательно, могут также вызвать подозрение на увеличение сердца. Шум обыкновенно отсутствует. Если при рентгенографии совершенно незначительно повернуть исследуемого ребенка в правую сторону по направлению в левую переднюю косую проекцию, то отклонение расположения сердца в грудной клетке устраняется и конфигурация, а также размеры сердечной тени выглядят нормальными (рис. 67).

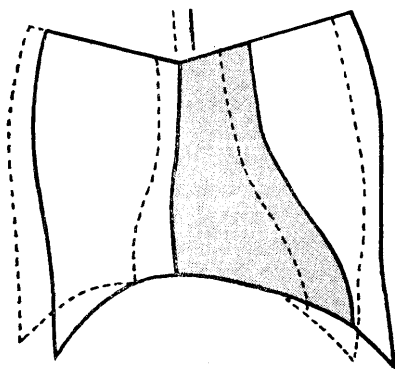


Рис. 67. Смещение тени сердца влево при сколиозе грудного отдела позвоночника вправо. Пунктирная линия показывает коррекцию положения тени сердца при повороте испытуемого приблизительно на 10° вправо по направлению в левую переднюю косую проекцию.

Сколиоз грудного отдела позвоночника с выпуклостью в левую сторону вызывает смещение сердца направо и таким образом тень сердца в дорзо-вентральной проекции занимает в

грудной клетке более медиальное положение и дуга правого предсердия больше выступает. Восходящая аорта также выступает. Если максимальная выпуклость сколиоза располагается в краниальной или средней трети грудного отдела позвоночника, то тень сосудистого пучка выглядит шире. Такое впечатление расширения аорты вызвано смещением нисходящей аорты отклонившимся в левую сторону позвоночником. В косых проекциях видно, что ширина аорты является нормальной. Если максимальная выпуклость сколиоза располагается в каудальной трети грудного отдела позвоночника, то хотя тень сердца и занимает в грудной клетке медиальное положение, однако тень сосудистого пучка не расширена. Путем поворачивания исследуемого лица по направлению в правую переднюю косую проекцию устраняется «отклонение расположения сердечной тени в грудной клетке».

При чистом кифозе тень сердца в грудной клетке в дорзо-вентральной проекции находится в медиальном положении. Сердечная тень бывает относительно небольшой, овальной и погружается в тень брюшной полости. Тень сосудистого пучка укорочена, в боковой проекции видна значительная глубина грудной клетки. При исследовании сердца только в боковой проекции установленная величина сердца оказывается слишком малой.

При *воронкообразной грудной клетке (pectus excavatum, Trichterbrust, funnel chest)* вентро-дорзальный диаметр грудной клетки значительно уменьшен, даже на 7 см и более. Вдавление части грудной стенки касается тела грудной кости, в то время как рукоятка грудины обычно не бывает поражена. В результате широкого вдавления грудины во внутригрудное пространство, средостение значительно сужается и таким образом органы средостения смещаются в дорзальном направлении; если пространство, в котором должны поместиться эти органы, окажется недостаточным в вентро-дорзальном направлении, то происходит вынужденное их смещение также по направлению влево. Изображение топографического расположения органов в таких случаях можно получить при помощи поперечной томографии. При значительном вдавлении грудины, сердце обычно смещено влево и иногда находится полностью в левой половине

грудной клетки, как это можно видеть на поперечной томограмме. Иногда оно также повернуто вокруг продольной оси. При аускультации на сердце часто выслушивается функциональный систолический шум, эпицентр которого обычно находится в области легочной артерии. Верхушечный толчок обычно смещается по направлению влево, латерально от среднеключичной линии. В общем скиаскопическая картина является типичной. В дорзо-вентральной проекции отмечается перемещение сердечной тени влево и небольшое приподнимание левого края сердечной тени, имитирующее увеличение правого желудочка. Правый край тени сердца обыкновенно сливается с тенью позвоночника. Корень правого легкого, в норме перекрываемый тенью правого края сердечной тени, может отчетливо выделяться. Конфигурация сердечной тени при воронкообразной грудной клетке может вызывать подозрение на митральную болезнь, врожденный порок сердца или просто на увеличение сердца. Однако в действительности объем сердца не увеличен, как это можно увидеть на снимке в левой боковой проекции, на котором одновременно видно вдавливание грудины.

При *куриной или, килевидной грудной клетке (Hühnerbrust, pectus carinatum)* дорзо-вентральный диаметр средостения увеличен. Пространство для органов средостения не уменьшено, а ретростеральное пространство расширено. Такая деформация грудной клетки сама по себе не вызывает никакого значительного изменения положения, конфигурации и размеров рентгеновской тени сердца.

При кифосколиозе более значительной степени сердце занимает поперечное положение вследствие стойкого укорочения вертикального размера грудной клетки. При глубоком вдохе не меняется патологическое расположение сердца. При значительных деформациях грудной клетки и позвоночника обычно нельзя дать правильной оценки рентгеновских данных исследования сердца вследствие смещения и поворота сердца. При сколиозе в правую сторону тень позвоночника может имитировать правый край сердечной тени или восходящей части дуги аорты и стать причиной ошибочного заключения об увеличении сердца или об аневризматическом расширении восходящей аорты. Реже

встречающийся сколиоз позвоночника в левую сторону может имитировать значительное выбухание легочной артерии.

При деформациях позвоночника и грудной клетки, кроме меньшего или большего смещения сердца, может действительно обнаруживаться увеличение сердца. В большинстве случаев дело касается увеличения правого сердца. Причиной увеличения правого сердца не бывает деформация позвоночника и грудной клетки как таковая, но хроническое поражение дыхательных органов, в особенности эмфиземой легких, которая встречается столь часто при этих деформациях в качестве сопроводительного явления, в особенности при более значительной степени кифосколиоза. Эти поражения с течением времени повышают сопротивление в легочном кровообращении и повышают нагрузку правого сердца (хроническое легочное сердце).

Патологические изменения органов и тканей вокруг сердца, как например, обширные инфильтраты легких, ателектаз легких, обширный фиброз легочной ткани, скопление жидкости в плевральной полости, опухоли легких и воспалительные процессы средостения затрудняют анализ рентгеновской картины сердца, а иногда даже делают его невозможным.

Определенно положения сердца часто имеет значение для диагноза легочного заболевания. Смещение сердца по направлению к затемненной половине грудной клетки свидетельствует об ателектазе легких, а смещение сердца в другую сторону говорит в пользу плеврального экссудата или обширной опухоли, в то время как при инфильтрации легочной ткани тень сердца остается в нормальном положении.

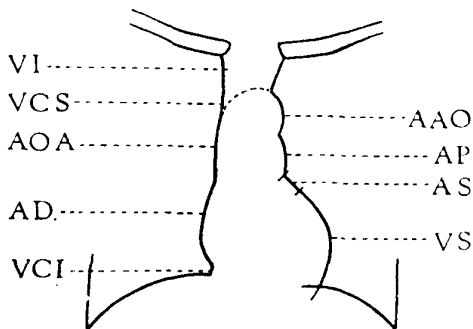


Рис. 68. Ортодиаграмма нормального сердца в дорзо-вентральной проекции. VI vena innominata (v. brachiocephalica), VCS vena cava superior (cranialis), AOA aorta ascendens, AD atrium dextrum, VCI vena cava inferior (caudalis), AAO arcus aortae, AP arteria pulmonalis, AS atrium sinistrum, VS ventriculus sinister.

После общего ориентировочного осмотра расположения, формы и размеров тени сердца производят подробный осмотр контуров сердечной тени в разных проекциях.

ТОПОГРАФИЯ НОРМАЛЬНОГО СЕРДЦА

Скиаскопия и скиаграфия в типичных проекциях позволяет получить пластическое представление о положении, форме и размерах сердца, которое вместе с магистральными сосудами и органами средостения, позвоночником и грудиной образует так называемую срединную тень. Эта тень является весьма однородной, так что, хотя и можно дифференцировать тень самого сердца и магистральных сосудов, но нельзя различить их отделы. Однако по контурам сердечной тени и сосудов, установленным при просвечивании и на снимках в разных проекциях, можно судить о топографии и размерах различных отделов сердца и больших сосудов.

В дорзо-вентральной проекции обычно можно распознать только правый и левый край сердечной тени. В краниальном направлении тень сердца переходит без дифференцирования в тень магистральных сосудов. Говорить о верхнем крае сердца, собственно говоря, не приходится. Большую часть нижнего края сердечной тени нельзя отличить от тени печени. При каплевидном сердце и в случае значительного наполнения газом желудка или кишечника бывает видна левая часть нижнего контура сердечной тени. Весь нижний край тени сердца иногда виден при пневмоперитонеуме. Ортодиаграмма нормального сердца и магистральных сосудов в норме в дорзо-вентральной проекции показана на рис. 68.

На правом краю тени сердца и магистральных сосудов можно дифференцировать три отдела, а именно сверху вниз:

а) Почти прямолинейный, вертикальный сегмент спускающийся вниз от правой ключицы слегка косо в медиальном направлении. Он образуется правым краем правой плечеголовной вены и краниальной частью верхней полой вены и не всегда достаточно отчетливо виден.

б) Вертикальный, почти прямой сегмент, однако, чаще в виде немного выпуклой вправо дуги, называемый правой верхней дугой, отвечающей тени крупных сосудов. Обычно он образован правым контуром восходящей аорты, тень которой перекрывает верхнюю полую вену. По мере увеличивающегося возраста указанный край все больше и больше выпячивается вправо, что обусловлено повышенной извилистостью аорты.

в) Правая нижняя дуга различной длины в большинстве случаев округлая или даже отчетливо выпуклая по направлению вправо. В норме она всегда выходит из тени позвоночника. Правая нижняя дуга в норме образуется исключительно правым предсердием. Она доходит до контура диафрагмы и образует с ней острый угол.

Довольно часто в правом кардио-диафрагмальном углу обнаруживается короткая вертикальная тень, в особенности при глубоком вдохе, образуемая нижней полой веной.

Иногда в правом кардио-диафрагмальном углу отмечается затемнение приблизительно в виде треугольника, со слегка

выпуклым латеральным краем, образуемым перикардиальными жировыми отложениями, обнаруживаемыми в этих местах гораздо реже, чем в левом кардио-диафрагмальном углу. В редких случаях жировые отложения вдоль правого края сердечной тени могут достигнуть значительных размеров и имитировать разные внутригрудные процессы, в особенности легочную опухоль, плевральные сращения, осумкованные перикардиальные экссудаты, дивертикул перикарда, кисты перикарда и др. Кроме скиаскопического и скиаграфического исследования в дорзo-вентральной проекции иногда для дифференциально-диагностических целей необходимо просматривать сердце на экране и делать снимки также в косых и в боковой проекциях. В боковой проекции видно, что жировые отложения всегда располагаются в переднем реберно-диафрагмальном углу, а концы заднего края в виде небольшой дуги сливаются с передней грудной стенкой. При подозрении на рак легких необходимо еще прибегнуть к бронхографическому или бронхоскопическому исследованию.

Левый край тени сердца в норме почти на половину длиннее, чем правый край, и на этом краю различают сверху вниз три и даже четыре отрезка:

а) Полукруглая дуга аорты с выпуклостью, направленной к левому плечу исследуемого лица («*аортальная пуговичка*», «*Aortenknopf*», «*aortic knob*»). Дуга выступает на разное расстояние в ясное легочное поле и на ней отмечается экспансивная систолическая пульсация. Она образуется верхним и левым краем дуги аорты и началом нисходящей аорты. Непосредственно под этой аортальной дугой часто виден короткий прямолинейный вертикальный сегмент, который можно проследить на разное расстояние по направлению вниз. Он образуется верхней частью нисходящей аорты или краем позвоночника. Нижние отделы нисходящей аорты исчезают в тени сердца и их можно увидеть на рентгенограмме, изготовленной при помощи техники жестких снимков, причем тень этого отдела отклоняется к средней линии.

Над аортальной дугой иногда обнаруживается тень в виде узкой полоски, проходящей вертикально или косо вверх к левой ключице. Она образуется левой подключичной веной.

б) Средний сегмент, слегка выпуклый или незначительно изогнутый в виде буквы S, называемый также левой средней дугой. В норме он бывает несколько длиннее, чем левая верхняя полукруглая дуга и на ней отмечается систолическая пульсация. Он образуется стволом легочной артерии, реже левой главной ветвью легочной артерии, и в условиях нормы никогда не образуется легочным конусом, иначе говоря инфундибулярным отделом правого желудочка, то есть отделом оттока правого желудочка, как это можно установить по ангиокардиографическим исследованиям. Этот отдел проецируется в дорзо-вентральной проекции в средней части сердечной тени.

Ангиокардиографические исследования далее подтвердили, что между легочной артерией и ее бифуркацией, с одной стороны, и левым желудочком, с другой стороны, на край сердечной тени выступает:

в) Левый край ушка левого предсердия, образуя совершенно короткий и почти прямолинейный сегмент или слегка выпуклую дугу. В норме этот отдел только редко образует угол, а поэтому часто его нельзя однозначно отграничить. Только на кимограмме в результате движений предсердия он более отчетливо дифференцируется от сегмента легочной артерии наверху и края левого желудочка внизу.

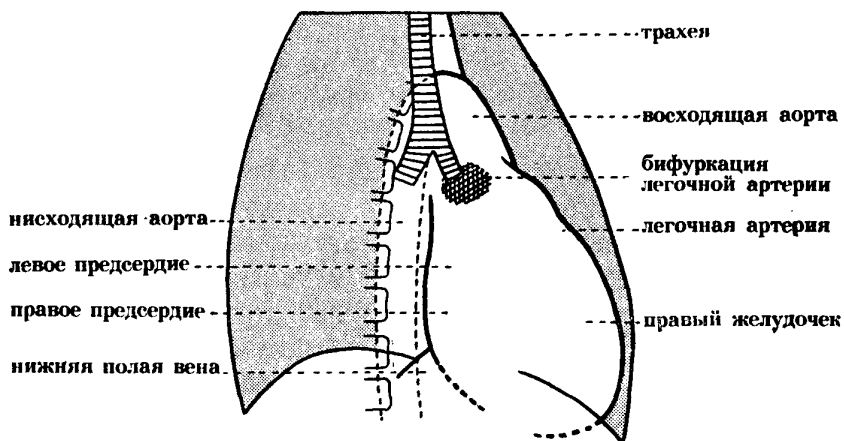
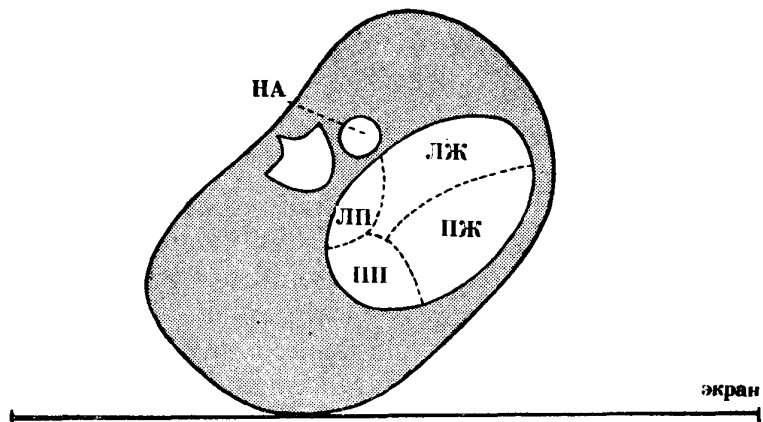


Рис. 69. Ортодиаграмма нормального сердца в правой передней косой проекции со схематическим изображением поперечного разреза в грудной клетке в этой проекции (по Реслеру).

Вогнутую часть края сердечного контура между аортальной дугой и дугой левого желудочка называют также «*сердечной талией*» («*Herzbncht, Herztaille*»). Даже у здоровых лиц она бывает разной длины и разной глубины, что зависит от стояния диафрагмы и разных других факторов, как это уже было сказано, а поэтому ее уплощение или заполнение не всегда должно быть патологическим.

Ангиокардиографические исследования показали, что в некоторых случаях тень ствола легочной артерии в дорзовентральной проекции сливается с тенью нисходящей ветви левой легочной артерии, так что левая средняя дуга сердечной тени отчетливо выпячивается и имитирует расширение легочной артерии.

г) Левая нижняя дуга с разной степенью выпуклости, которая проходит в каудальном и латеральном направлениях и скрещивается с левым куполом диафрагмы. В норме она составляет $2/3$ и даже $3/4$ левого края тени сердца и магистральных сосудов и образуется левым желудочком. В местах, где левая нижняя дуга скрещивается с диафрагмой в большинстве случаев располагается область верхушки сердца, которая почти никогда не соответствует месту прощупываемого сердечного толчка, как это уже было сказано выше. Определение точного места расположения верхушки сердца на рентгене бывает часто затруднительным, в особенности при патологических состояниях, так как это место меняется совместно с изменениями размера, формы и расположения сердца и стояния диафрагмы. Нередко верхушка сердца скрыта в тени диафрагмы.

Угол, образуемый левой нижней дугой с левым куполом диафрагмы (левый кардио-диафрагмальный угол) бывает более тупым, чем правый кардио-диафрагмальный угол и часто бывает закрыт тенью в виде треугольника. Это обусловлено жировыми отложениями в изгибе между перикардом и плеврой средостения и диафрагмы. Тень жировой ткани в этом месте сливается с левым нижним краем сердечной тени, перекрывая область верхушки сердца и может легко привести неопытного врача к неправильному диагнозу увеличения левого желудочка. Однако отчетливо видно, что эта тень является менее насыщенной, чем собственная сердечная тень и таким образом их можно обычно

легко различить. Тень жировой ткани можно дифференцировать от тени сердца при помощи томографии.

Иногда нижний край сердечной тени виден на разном протяжении. Только совсем слева в области верхушки сердца он образуется нижним краем левого желудочка, а на всем остальном протяжении — правым желудочком. В большинстве случаев нижнюю границу сердечной тени нельзя распознать в тени диафрагмы без особых вспомогательных мероприятий. Пределы видимости нижней границы сердечной тени зависят, по существу, от стояния диафрагмы. В крайних случаях низкого стояния диафрагмы при капельном сердце тень сердца едва дотрагивается до тени диафрагмы, в то время как при значительно высоком стоянии диафрагмы сердце на большом протяжении прилегает к диафрагме.

Понижение прозрачности в области корней легких обусловлено главным образом ветвями правой и левой легочной артерии и в меньшей мере легочными венами, которые образуют главным образом нижнюю часть корней легких. (См. рис. XXIII а, б приложения). Правый корень виден отчетливее, в то время как левый корень в дорзо-вентральной проекции в той или иной степени перекрывается сердечной тенью.

В правой передней косой или же в первой косой проекции (см. рис. 69) передний край тени сердца и магистральных сосудов повернут к грудной кости, а задний край повернут к позвоночнику. Такая проекция является наиболее пригодной для исследования заднего края сердечной тени, так как задняя стенка сердца отделяется от тени позвоночника и в условиях нормы между тенью сердца и тенью позвоночника можно увидеть в виде полосы просветления ретрокардиальное пространство, называемое также *пространством Гольцкнехта* (Holzknecht). Кроме того, видно также ретровазальное пространство между тенью сосудистого пучка и тенью позвоночника; в этом пространстве под дугой аорты находятся бифуркация трахеи и бифуркация легочной артерии. Обычно можно распознать светлую полосу трахеи и левого бронха. Кроме того, в условиях нормы между грудиной и передним краем сердца и магистральных сосудов видно светлое ретростернальное пространство.

Передний край тени сердца образуют, сверху вниз, восходящая часть дуги

аорты, ствол легочной артерии, инфундибулярная часть правого желудочка и косая, длинная, слегка выпуклая дуга правого желудочка, в случае достаточного поворота исследуемого лица. При всего лишь небольшом повороте исследуемого лица в правую переднюю косую проекцию передний край тени сердца вплоть до высоты края инфундибулярной части правого желудочка образуется левым желудочком.

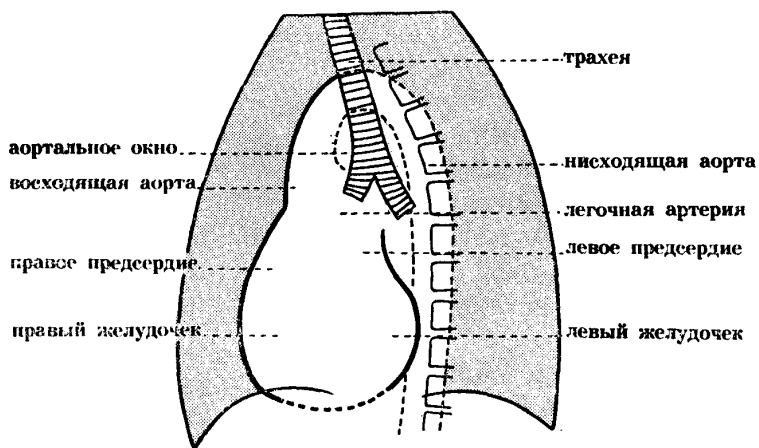
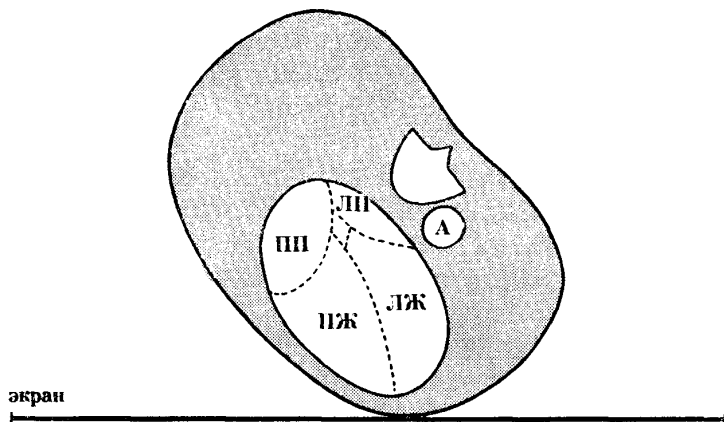


Рис. 70. Ортодиаграмма нормального сердца в левой передней косой проекции со схематическим изображением поперечного разреза грудной клетки в этой проекции. (По Реслеру).

Краниально располагается тень аорты в виде длинной дуги, проходящей в дорзальном направлении и сливающейся с тенью позвоночника.

Задний край сердечной тени образуют сверху вниз: верхняя полая вена, правая легочная артерия и длинная, довольно плоская дуга, образованная наверху левым предсердием, а внизу правым предсердием и проходящая в каудальном направлении вплоть до тени диафрагмы, где может быть видна нижняя полая вена, тень которой пересекает правый кардиодиафрагмальный угол. Участие обоих предсердий в образовании заднего края сердечной тени является индивидуально различным и зависит от степени поворота исследуемого лица. При повороте, превышающем 60° , преобладает дуга левого предсердия, в то время как при повороте меньше, чем на 60° , край сердечной тени часто образуется уже только правым предсердием. Если задний край сердечной тени нельзя отчетливо различить, как например у лиц с мощной мускулатурой, или при легочном венозном стазе, или вследствие накопления жидкости в плевральной полости, прояснения ретрокардиального пространства можно достигнуть путем глубокого вдоха или приподыманием левого плеча. Контрастное изображение пищевода при помощи бариевой взвеси (густой каши — пасты) дает не прямое, однако наилучшее контурирование задней стенки сердца.

Отдельные части сосудистого пучка в правой передней косой проекции отграничиваются довольно затруднительно. Восходящая аорта видна в верхней части переднего края, аортальная дуга теряется в трахеальном прояснении, на задний контур которого накладывается тень верхней полой вены. Нисходящая аорта проецируется перед позвоночником; при небольшом повороте исследуемого лица она полностью сливается с восходящей аортой. Легочная артерия может очутиться спереди на краю тени над инфундибулярной частью правого желудочка; ствол легочной артерии или левая легочная артерия может иметь ортогональный ход и проецироваться в виде круглой тени над левым бронхом.

Правая передняя косая проекция является наиболее пригодной для определения расширения левого предсердия в дорзальном направлении и увеличения правого желудочка, в осо-

бенности его инфундибулярной части, а также ствола легочной артерии в вентральном направлении.

Исследование *в левой передней косой или второй косой проекции* является особенно ценным для исследования аорты, пути притока правого желудочка и для исследования левого предсердия и левого желудочка (рис. 70). В этой проекции *sulcus interventricularis* проецируется в середину сердечной тени, так что правое и левое сердце располагается приблизительно симметрично по правую и левую сторону от него и их размеры могут сравниваться. Однако даже в условиях нормы это не всегда бывает так. Отклонения стояния диафрагмы от среднего положения, вызывающие вращение сердца, являются причиной разных вариантов распределения тени правого и левого сердца даже при нормальных в других отношениях данных со стороны сердца.

В левой передней косой проекции передний край сосудистого пучка образует восходящая аорта, переходящая в краниальном и дорзальном направлении в дугу аорты и в нисходящую аорту; задний край сосудистого пучка образуют верхняя полая вена и частично легочная артерия.

Передний край тени сердца в левой передней косой проекции приблизительно на протяжении двух третей образуется правым желудочком, а краниально от него правым предсердием. Задний край на протяжении приблизительно двух третей отвечает левому желудочку, а над ним левому предсердию. Край желудочка отходит от дуги диафрагмы под острым углом, в котором иногда видна тень нижней полой вены.

При более значительном повороте больного с переднего края сердечной тени уходит правое предсердие и на его месте появляется легочный конус, в то время как на заднем краю больше контурируется левое предсердие и светлое ретрокардиальное пространство становится более широким. При меньшем повороте, наоборот, правое предсердие образует наибольшую часть переднего края сердечной тени, в то время как правый желудочек может образовывать только самую нижнюю часть этого края, а на заднем крае сердечной тени в таком случае на большем протяжении появляется левый желудочек.

При поворачивании исследуемого лица в левую переднюю косую и боковую проекции можно в известной степени получить представление о размерах левого желудочка, а именно путем определения угла необходимого поворота, для того, чтобы край левого желудочка отошел от тени позвоночника. Этот угол, при котором наступает «очищение» тени позвоночника от тени левого желудочка (*«clearance angle»*), при увеличении левого желудочка увеличен и таким образом испытуемого нужно повернуть гораздо больше по направлению в левую боковую проекцию, прежде чем задний край сердечной тени отойдет от тени позвоночника.

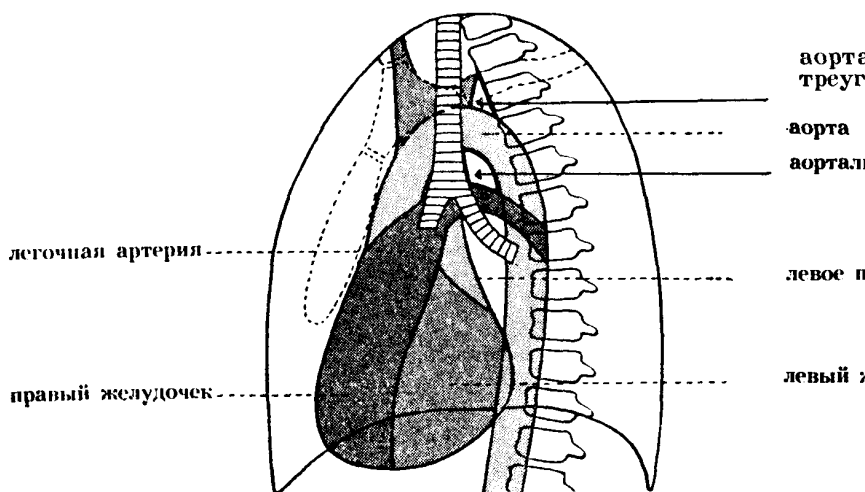


Рис. 71. Аортальное окно и аортальный треугольник в левой передней косой проекции (по Паркинсону и Бедфорду).

Нижний (диафрагмальный) край сердечной тени в левой передней косой проекции имеет значение в том отношении, что по нему можно судить о расширении пути притока правого желудочка. Передние две трети и даже три четверти этого края

сердечной тени образует диафрагмальная часть правого желудочка, заднюю четверть и даже треть левый желудочек. Между обоими отделами часто отмечается небольшая «зарубка», которая становится наиболее отчетливой при глубоком вдохе и во время систолы. Прежде считали, что данная зарубка представляет собой *sulcus interventricularis*, однако ангиокардиографические исследования показали, что она не отвечает расположению межжелудочковой перегородки.

Во второй косой проекции также можно выявить уже относительно небольшое увеличение левого предсердия. Кроме того видно расположение аорты, начиная от ее восходящей части, далее ее дуги вплоть до нисходящей аорты, так как вся дуга аорты в этой проекции располагается в плоскости параллельной с экраном, а не только часть дуги, как например, при просвечивании в дорзовентральной проекции. Исследовать можно главным образом аорту с наличием патологических изменений, в то время как при отсутствии патологических изменений трудно и даже невозможно определить внутренний, то есть вогнутый контур дуги аорты, за исключением короткого отрезка.

Под дугой аорты, во второй косой проекции виден участок относительного просветления, называемый (*аортальным окном*) (*Aortenfenster, aortic window*) (рис. 70 и 71). Краниально он ограничен дугой аорты, вентрально — стволом легочной артерии, каудально — верхним краем левого предсердия и дорзально — передним краем нисходящей аорты, проецируемым в тень позвоночника или перед ней. В норме это пространство может быть только несколько шире, чем узкая щель. Если в патологических условиях дуга аорты больше расправлена, просветленное пространство под аортальной дугой бывает увеличенным. Однако не все это пространство бывает одинаково просветлено, так как в него проецируется часть легочной артерии в местах ее разветвления, в особенности тень левой ее ветви. Тень этой ветви может разделить аортальное окно на верхнюю и нижнюю часть. Это светлое пространство, собственно говоря, не является закрытым со всех сторон, так как при определенной степени поворота исследуемого лица можно установить, что оно переходит в область просветления между левым желудочком и

позвоночником, в особенности у лиц с нормальными размерами сердца.

Паркинсон и Бедфорд (Parkinson, Bedford) обратили внимание на небольшую область просветления, появляющуюся в грудной клетке краниально от тени аорты между сосудистым пучком и позвоночником при повороте исследуемого лица под углом $30\text{—}40^\circ$ по направлению в левую переднюю косую проекцию. При дальнейшем повороте под углом $40\text{—}60^\circ$ это пространство приобретает форму треугольника (*aortic triangle*), основание которого образует верхний край дуги аорты, передний край — левая подключичная артерия, а задний край — тень позвоночника. Рука испытуемого лица должна быть поднята вперед, для того, чтобы задний край правой лопатки вышел из светлого треугольного пространства (см. рис. 71).

Согласно Паркинсону и Бедфорду в вышеуказанном аортальном треугольнике можно лучше всего определить диаметр аорты, в случае возможности определения внутреннего контура дуги аорты. Упомянутый светлый треугольник уменьшается при смещении вверх, удлинении или расширении дуги аорты. Это наблюдается главным образом при атеросклерозе аорты. С удлинением аорты уменьшается аортальный треугольник и увеличивается аортальное окно. При митральном стенозе аортальный треугольник сохраняется даже при закрытии аортального окна вследствие расширения легочной артерии и увеличения левого предсердия.

Большой зуб, располагающийся частично или полностью за грудиной, может образовывать вентральную сторону аортального треугольника или смешать левую подключичную артерию по направлению к позвоночнику и тем самым уменьшать область аортального треугольника. В этой проекции можно весьма хорошо наблюдать на экране за движениями зуба в краниальном направлении при глотании или еще лучше при кашле испытуемого.

Область аортального треугольника увеличена у лиц с большим объемом грудной клетки и нормальной аортой, далее при эмфиземе легких и при других состояниях, при которых вершина аортальной дуги располагается ниже.

В общем можно сказать, что левая передняя косая проекция наиболее пригодна для исследования расположения аорты и определения расширения левого желудочка в дорзальном направлении и увеличения правого желудочка в вентральном направлении.

Для исследования сердца в боковой проекции обыкновенно используют левую боковую проекцию, то есть лучи проходят справа влево. Рентгеновскую картину сердца в *левой боковой проекции* можно расценивать почти как зеркальное отражение рентгеновской картины сердца в правой боковой проекции; только при скиаскопии и на снимке, изготовленном на коротком расстоянии, отмечаются небольшие различия вследствие расхождения рентгеновых лучей.

Передний край сердечной тени в боковой проекции состоит главным образом из правого желудочка, который образует слегка выпуклую дугу, проходящую от приблизительно прямоугольного переднего кардиодиафрагмального угла по направлению вверх. Ясное ретростернальное пространство в нижней части является узким и при весьма значительной выпуклости желудочковой дуги оно может быть разделено. По направлению вверх край желудочка переходит без отчетливой границы в край, образуемый легочной артерией, который часто отделен от располагающегося краниально контура передней стенки восходящей аорты зарубкой. Выбухание верхней части переднего края сердечной тени вплоть до грудины обусловлено увеличением правого желудочка, прежде всего его инфундибулярным отделом или также увеличением правого предсердия.

Задний край тени сосудистого пучка образуется наверху аортальной дугой и верхней полой веной, а под ними легочной артерией. Большую часть каудально расположенного заднего края сердечной тени составляет задняя стенка левого предсердия, край которой переходит без отчетливой границы в короткий отрезок, относящийся к задней стенке левого желудочка, образующего с дугой диафрагмы острый угол; в нем видна прозрачная треугольная тень нижней полой вены. При помощи контрастирования пищевода иногда удается отграничить предсердный отрезок от желудочкового отрезка на заднем крае сердечной тени даже в тех случаях, когда эти отделы сердца не увеличены.

Это дифференцирование производится легче при помощи кимографии на основании разных синхронных движений пищевода на высоте предсердия и желудочка. Исследование сердца в боковой проекции имеет значение для определения глубины сердечной тени, то есть вендорзального размера, измеряемого под прямым углом к длинной оси сердца. Боковая проекция удобна для исследования расширения левого предсердия и левого желудочка в дорзальном направлении и расширения правого желудочка, прежде всего в области пути оттока, в вентральном направлении. Для анализа расположения больших сосудов в большинстве случаев больше сведений предоставляют косые проекции.

ИЗМЕРЕНИЕ РАЗМЕРОВ СЕРДЦА И БОЛЬШИХ СОСУДОВ

С самого начала применения рентгеновского исследования в диагностике заболеваний сердца отмечалось стремление выразить размеры сердца в цифрах — Моритц (Moritz) (1900). Этой цели не удалось достигнуть в клинически применимой форме, несмотря на многочисленные тщательные исследования и применение самых разнообразных методов, как в отношении здорового сердца, так и сердца, пораженного патологическими изменениями. Согласно анатомическим данным вес нормального сердца колеблется в широких пределах. В определенной мере он изменяется параллельно весу тела. Так например, согласно опыту Смита (Smith) средний вес сердца при весе тела от 50 до 90 кг колеблется в пределах от 210 до 392 грамм. Напротив, между весом сердца и ростом и возрастом у взрослых лиц прямой зависимости не отмечается.

Главное затруднение в клинической рентгенологии сердца состоит в распознании только небольшой степени увеличения сердца. При обычном способе исследования определяется не фактический объем сердца, но только контуры тени этого органа в той или иной проекции. Значительное увеличение сердца относительно легко распознается даже без измерения, а в случаях находящихся на границе нормы нельзя по одним только числам установленных размеров решить вопрос, касается ли дело еще

нормального или уже патологического состояния, ввиду большого диапазона вариантов величин, отвечающих норме. То же самое касается определения размеров различных отделов сердца, так как этого нельзя достигнуть ни путем линейного измерения, ни вычислением площади или объема по обычной рентгеновской картине. Для наблюдения за размерами сердца в отдельном случае измерение размеров сердца может иметь определенное значение, но только при условии, что все измерения будут производиться в приблизительно одинаковых условиях.

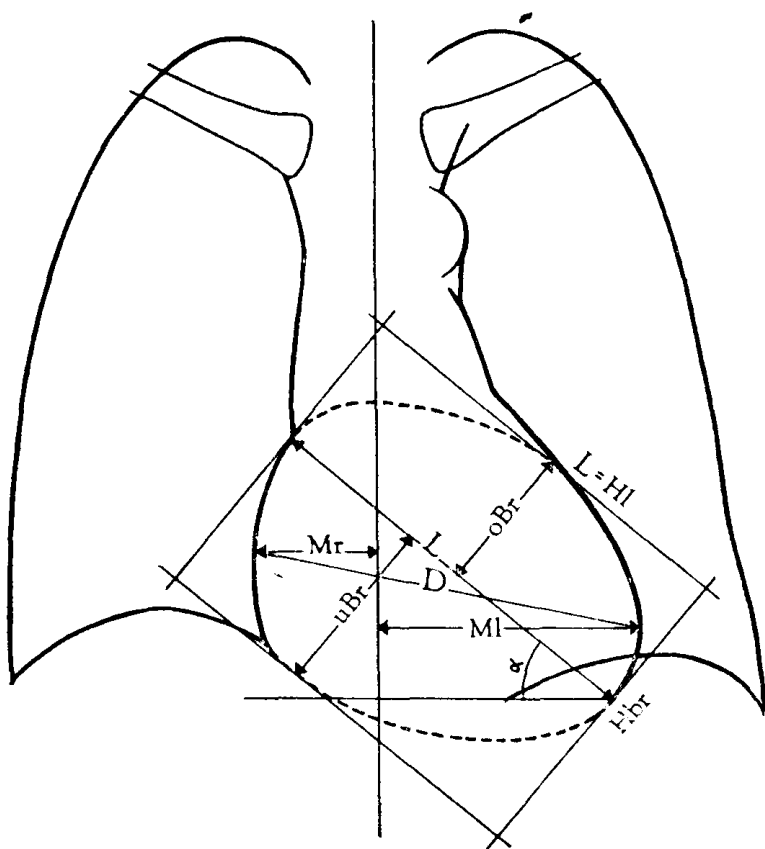


Рис. 72. Схематическое изображение размеров рентгеновской тени сердца. Mg — расстояние от правой границы сердечной тени до средней линии тела, Ml — расстояние от левой границы сердечной тени до средней линии тела, D — диаметр по диагонали, L — длинник сердца (H_i), α — угол наклона сердца, oBr — верхний косой, uBr — нижний косой размер, Hbr — ширина сердца.

Первое впечатление о том, увеличено ли сердце или не увеличено, можно получить уже при первом исследовании сердца на скиаскопическом экране. Для определения размеров сердца часто применялся *сердечно-легочный коэффициент*, или *сердечно-грудной*, то есть отношение поперечника сердца, иначе говоря поперечного размера сердечной тени, установленного в дорзо-вентральной проекции, к поперечнику, иначе говоря к внутреннему поперечному диаметру, грудной клетки в местах, где грудная клетка является наиболее широкой, то есть чаще всего приблизительно на высоте правого купола диафрагмы. Коэффициент этих двух диаметров в норме составляет приблизительно 0,5. Коэффициент, превышающий 0,55 вызывает подозрение на увеличение сердца. Однако этот метод является всего лишь грубо ориентировочным и неточным способом, так как уже само положение сердца и построение тела оказывают значительное влияние на отношение ширины сердечной тени к ширине грудной клетки, и поэтому существует значительный диапазон вариантов величины сердечно-легочного коэффициента даже в отношении сердца нормальных размеров. Правильная оценка размеров сердца зависит прежде всего от личного опыта исследующего врача.

Для оценки величины сердца служат некоторые размеры, установленные на ортопаузе или на телерентгенограмме, изготовленной в дорзо-вентральной проекции (рис. 72). Сюда относятся:

1. Внутренний поперечный диаметр грудной клетки (поперечник), проходящий перпендикулярно к средней линии тела в наиболее широком месте грудной клетки, то есть обыкновенно на уровне вершины правого купола диафрагмы.

2. Поперечник или же поперечный размер сердца (T_r), представляющий собой сумму наибольших горизонтальных расстояний между левым (M_l) и правым (M_r) краем сердечной тени и средней линией тела ($T_r = M_l + M_r$). В норме этот размер у взрослых лиц составляет 10—15 см, у детей 6—10 см.

3. Длинник или же продольный диаметр сердца или же общая длина сердца ($L = \text{longitude}$), то есть расстояние от места перехода контура правого предсердия в сосудистый контур, то есть правой нижней дуги и правой верхней дуги сердечного контура до наиболее отдаленного места в области верхушки сердца. У взрослых лиц этот размер составляет 11—16 см, а у детей 7—11 см. Границу между правой верхней и правой нижней дугами можно легко установить по зарубке на правом крае сердечной тени, в то время как определить расположение верхушки сердца часто бывает затруднительным, а иногда даже невозможным, в особенности в тех случаях, когда тень сердца глубоко погружена в тень диафрагмы. Длинник сердца, или же продольный диаметр, в результате возникающего при проекции укорочения, меньше, чем фактическая длина сердца, расположенного в грудной клетке косо к фронтальной плоскости. Угол наклона сердца (α) между продольным диаметром сердца и горизонталью составляет приблизительно 45° ; при вертикально расположенном сердце этот угол больше, а при поперечно расположенном сердце меньше.

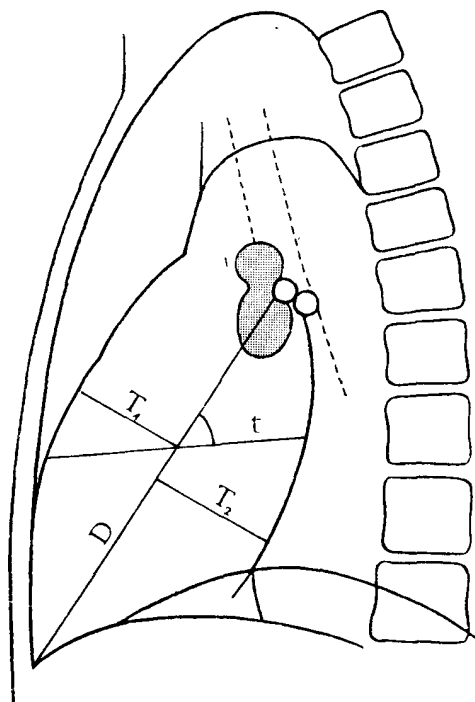


Рис. 73. Схематическое изображение размеров рентгеновской тени сердца в боковой проекции. D — диаметр по диагонали. $T_1 + T_2$ = абсолютный размер глубины, t — максимальный горизонтальный диаметр глубины сердечной тени (по Ассману).

4. Диагональным диаметром называют прямую, соединяющую оба наиболее латерально расположенные пункта края сердечной тени, следовательно концевые латеральные пункты отрезков M1 и Mг.

5. Ширина сердца ($Lt == latitudo$) представляет собой наибольший размер сердечной тени, измеряемый перпендикулярно к длиннику сердца. Он представляет собой сумму наибольших перпендикулярных расстояний от правого нижнего (u. Вг.) и левого верхнего края (o. Вг.). Верхняя ширина обычно оп-

ределяется легко, в то время как нижний концевой пункт нижней ширины в большинстве случаев располагается в тени печени и таким образом его определение сопряжено с ошибками. Ширина сердца в норме составляет у взрослых 8—11 см, у детей 5—8 см.

6. Глубина сердца или же вентро-дорзальный диаметр сердца измеряют, как уже было сказано, в левой боковой проекции (см. рис. 73). Этот размер определяют измерением максимального горизонтального расстояния между передним и задним краем сердечной тени, или же точнее, его определяет сумма длин двух перпендикуляров, опущенных из наиболее отдаленного места переднего или заднего края сердечной тени на линию, соединяющую область бифуркации трахеи с углом между передним краем сердечной тени и диафрагмой. В норме у взрослых лиц это расстояние составляет приблизительно 6,5—10,5 см, а у детей 4—7 см. Определение глубины сердца имеет значение для правильной оценки размеров сердечной тени в dorзо-вентральной проекции. Величинами вентро-дорзального диаметра пользуются для вычисления объема сердца.

Измерение отдельных размеров сердца на ортодиаграмме и телерентгенограмме имеет только условную ценность и к результатам нужно подходить критически. Размеры зависят от разных факторов, как например от пола, возраста, веса тела, роста и построения грудной клетки исследуемого лица.

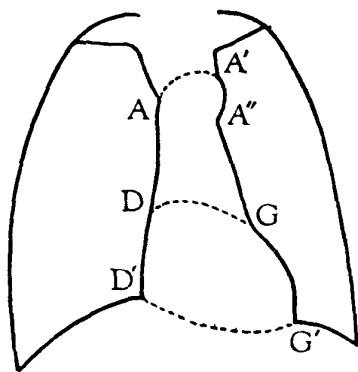


Рис. 74. Зарисовка краниального и каудального контура сердечной тени на ортодиаграмме сердца и магистральных сосудов в дорзо-вентральной проекции.

Были составлены разные таблицы, в которых учитываются вышеуказанные факторы.

Из всех размеров тени сердца легче всего определяется, а также больше всего применяется поперечный размер сердечной тени в дорзо-вентральной проекции. Указывают, что поперечник больше 15 см почти всегда представляет собой патологические данные.

Увеличение поперечника чаще всего обусловлено увеличением левого желудочка, однако оно может быть вызвано также увеличением любого отдела сердца, как например левого предсердия, в том случае, если оно образует правый край сердечной тени. Длинник сердца удлинён главным образом при увеличении левого желудочка.

Было установлено, что более точные сведения о величине сердца даёт поперечный размер сердца в том случае, если учитывается вес тела и рост данного лица. Влияние возраста и пола у взрослых лиц на размеры сердца является относительно небольшим по сравнению с влиянием веса тела и для практических нужд на них можно не обращать внимания. Были составлены таблицы и номограммы для сравнения величин поперечника, установленных на ортодиаграмме или телерентнограмме, со стандартными нормальными величинами этого размера по отношению к весу и росту — Унгерлейдер, Губнер (Ungerleider, Gubner). Отклонения от стандартных средних данных в норме составляет $\pm 10\%$, что уменьшает ценность поперечного диаметра сердца и других рентгеновских размеров сердца, применяемых в настоящее время для измерения размеров сердца. Увеличение поперечного диаметра больше чем на 10% свыше нормального стандарта следовало бы, согласно Унгерлейдеру и Губнеру, считать патологическим. Увеличение свыше 15% почти определенно свидетельствует об увеличении сердца, так как согласно опыту Унгерлейдера настолько большое изменение поперечника сердца по сравнению со стандартными величинами было обнаружено только у 2% лиц со здоровым сердцем.

Длинник сердца и ширина сердца служат главным образом для вычисления площади сердечной тени. Для ориентировочного определения размеров сердца целесообразно принять во внимание произведение высоты и ширины грудной клетки. Это отношение, выраженное в виде формулы:

(длинник сердца • ширина сердца) / (высота грудной клетки • ширина грудной клетки)

колеблется в норме от 0,20 у астеников до 0,26 у гиперстеников. Среднее составляет 0,23. Несмотря на то, что нормы, основывающиеся на размерах грудной клетки, являются гораздо менее точными, чем нормы установленные в зависимости от веса тела и роста, все же определение размеров сердца по вышеуказанной формуле сопряжено с меньшими ошибками, чем определение по одному только отношению поперечника сердца к ширине грудной клетки.

Для определения размеров сердца служит также прямое определение площади тени сердца в дорзо-вентральной проекции и сравнение полученной площади со стандартными величинами, основывающимися на весе тела и росте. Для прямого измерения площади сердечной тени контуры сердца необходимо дополнить зарисовкой краниальной и каудальной границ сердечного контура (рис. 74). Для этого, однако, требуется большой опыт. Площадь определяется при помощи планиметра или бумаги, расчерченной в клетку по квадратному сантиметру, или также путем сравнения веса бумаги, обрезанной по контурам сердечной тени, с весом 100 см² той же самой бумаги. Площадь тени сердца на телерентгенограмме, изготовленной в дорзо-вентральной проекции у взрослых лиц со здоровым сердцем, составляет 65—145 см², причем средние данные у мужчин составляют 112 см², а у женщин 100 см². При ортодиакопии, которая в настоящее время уже не применяется, главным образом по соображениям безопасности, как это уже было сказано выше, зарисовка верхней и нижней границ контура сердца облегчается наблюдением пульсаций, так что при известных технических способностях при помощи прямой планиметрии можно достиг-

нуть довольно хороших результатов. Зарисовка границ на телерентгенограмме связана с большими ошибками.

Ввиду эллипсоидной формы сердечной тени Унгерлейдер и Губнер для вычисления площади сердечной тени в дорзовентральной проекции воспользовались формулой:

площадь сердечной тени = $3/4 \pi \cdot$ длинник сердца \cdot ширина сердца

Величины, вычисленные при помощи этой формулы, согласно Унгерлейдеру и Губнеру, приблизительно отвечают результатам прямого планиметрического измерения ($\pm 3\%$). Величина площади сердечной тени, установленная в данном случае, не должна превышать нормальной стандартной величины более чем на 10%. В противном случае следует считать, что сердце увеличено. Унгерлейдер и Губнер разработали также номограмму для прямого определения фронтальной площади сердечной тени, без необходимости вычислений, если известен длинник сердца и ширина сердечной тени и изготовили также номограмму для вычисления предполагаемой нормальной площади сердечной тени в зависимости от роста и веса тела.

Далее производились попытки вычисления приблизительного объема сердца путем применения разных формул. Из их числа наиболее известной стала формула Кальсторфа (Kahlstori):

$V = 0,63 \cdot$ площадь сердечной тени в дорзовентральной проекции \cdot наибольший вентро-дорзальный горизонтальный размер боковой проекции.

Кома и Уайт (Comeau и White) установили, что величина объема сердца, вычисленная по формуле Кальсторфа, колеблется в слишком широких пределах. Более точная формула Бенедетти и Боллини (Benedetti, Bollini)

$V = 0,45 \cdot \text{длинник} \cdot \text{ширина} \cdot \text{глубина сердечной тени}$, установленная в левой боковой проекции как сумма перпендикуляров, опущенных на длинную ось сердца из наиболее отдаленного места переднего и заднего края сердечной тени.

Несмотря на то, что вычисления объема сердца имеют теоретическое значение, однако, для клинических целей они не имеют никакого значения. Способ определения не легок и не точен, в особенности при увеличении сердца, когда главным образом врача интересует определение размеров сердца. Главную трудность составляет точное измерение глубины сердца. Кроме относительно больших индивидуальных различий размеров сердца у разных лиц со здоровым сердцем, отмечается также значительное различие объема сердца во время систолы и диастолы, составляющее 25—30%. Следовательно весьма важно знать фазу сердечного цикла, в которой была изготовлена рентгенограмма измеряемого сердца.

Объем сердца во время систолы и диастолы можно определить лучше всего при помощи рентгенокимографии. Размеры сердца во время систолы являются более постоянной величиной, чем объем сердца во время диастолы, так как в этой фазе он легко меняется под влиянием разных физиологических факторов, влияющих на наполнение сердца кровью. Согласно Унгерлейдеру и Губнеру средняя площадь сердечной тени в норме во время систолы составляет 60 см^2 на м^2 поверхности тела со стандартным отклонением $4:5 \text{ см}^2$, а средний объем сердца во время систолы 320 см^3 на м^2 поверхности тела со стандартным отклонением $\pm 50 \text{ см}^3$.

Целью измерения различных размеров сердечной тени, следовательно, является определение стандартной величины для установления нормы и для решения вопроса, находятся ли установленные размеры в данном случае в пределах нормы или нет, с возможностью выразить в цифрах степень отклонения от нормы. Не подлежит сомнению, что размеры сердечной тени сами по себе не являются абсолютно надежным руководством для оценки анатомического и функционального состояния сердца, так как при некоторых заболеваниях сердца, причем даже весьма серьезных, размеры сердца могут отвечать норме или быть

всего лишь незначительно увеличенными. Все же в большинстве случаев можно придерживаться правила, что чем больше размеры сердца выходят за границы нормы, тем меньше способно сердце выполнять работу в пределах своей физиологической динамики. Необходимо считаться с тем, что первоначально небольшое сердце может довольно значительно увеличиться, прежде чем его размеры выйдут за пределы вариантов нормы, в то время как сердцу, которое по своим размерам уже заранее находится недалеко от этих границ, для этого достаточно лишь небольшое увеличение. Во многих случаях для правильной оценки состояния сердца одни только абсолютные величины, установленные путем измерения различных размеров сердечной тени, являются недостаточными, так же, как и сравнение со средними цифровыми данными, полученными у большого количества лиц со здоровым сердцем; при оценке размеров сердца необходимо учитывать остальные физические данные исследуемого лица.

Из всего сказанного вытекает, что размеры сердца, полученные при рентгеновском исследовании, надо расценивать весьма осторожно. Гораздо более ценным, чем голые цифры, является общее впечатление, создающееся у исследующего врача о сердечной тени, и личный опыт, который позволяет ему в данных условиях заметить даже небольшие отклонения рентгеновских данных и дать им правильную оценку.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ РАЗМЕРОВ И ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ ТЕНИ

Рентгеновское исследование предоставляет сведения не только о размерах сердца в целом, но помогает также распознать, какой из отделов сердца увеличен и в какой степени.

Различные отделы сердца и магистральных сосудов исследуются лучше всего при просвечивании исследуемого лица в следующих проекциях:

- ◆ левый желудочек в дорзо-вентральной, в левой передней косой и в боковой проекциях,

- ◆ левое предсердие в дорзо-вентральной, в правой передней косой и в боковой проекциях,
- ◆ правый желудочек в обеих передних косых и в боковой проекциях,
- ◆ правое предсердие в дорзо-вентральной и в правой передней косой проекциях,
- ◆ восходящая аорта в дорзо-вентральной и в обеих передних косых проекциях,
- ◆ дуга аорты в левой передней косой и в боковой проекциях,
- ◆ нисходящая аорта: краниальная часть в левой передней косой проекции, каудальная часть в правой передней косой и в боковой проекциях,
- ◆ легочная артерия в дорзо-вентральной и в правой передней косой проекциях,
- ◆ верхняя полая вена в дорзо-вентральной и в правой передней косой проекциях,
- ◆ нижняя полая вена в боковой проекции.

В результате тесного сотрудничества клиницистов с патологоанатомами в клиническую номенклатуру вошли чисто анатомические названия — гипертрофия и дилатация сердца.

Дилатация сердца, называемая также тоногенной, то есть увеличение полости сердца, возникающее при хорошей функциональной способности миокарда, без каких бы то ни было нарушений функции, путем удлинения мышечных волокон и *гипертрофии* сердечной мышцы, являются важными резервными мероприятиями, при помощи которых сердце приспособляется повышенным требованиям организма. Поврежденный миокард также стремится компенсировать свою пониженную функциональную способность путем удлинения первоначальной длины и повышения тонуса мышечных волокон, чтобы сохранить надлежащую циркуляцию. Возникшее таким образом расширение отдела сердца называется *миогенным*. Между обеими приведенными формами увеличения объема полости сердца нельзя

установить точных границ. Часто оба типа расширения сердца сочетаются. Гипертрофию сердечной мышцы, сопровождающуюся увеличением веса сердца, удается отличить анатомически относительно легко от одного только расширения, то есть увеличения емкости данного отдела сердца, но клинически такое дифференцирование не всегда является возможным, несмотря на наличие некоторых физических признаков, которые позволяют прийти к заключению, что в данном случае, кроме расширения сердца, имеется гипертрофия сердечной мышцы, иногда даже без явного увеличения полостей сердца. При патологических состояниях сердца, обычно, оба изменения, то есть гипертрофия и расширение сочетаются. Поэтому с клинической точки зрения оба эти анатомические понятия можно заменить просто названием увеличение сердца.

Потребление кислорода в увеличенном сердце повышается пропорционально степени гипертрофии сердечной мышцы и увеличению диастолического объема сердца. Повышение обмена веществ в увеличенном сердце тем больше, чем большую механическую работу сердце вынуждено выполнять. Дополнительная потенциальная энергия, которую сердце может развить при физической деятельности, у увеличенного сердца понижена. Так как увеличение сердца обыкновенно означает понижение резервной силы сердца, его распознавание имеет большое значение как с диагностической, так и с прогностической точек зрения.

Различные отделы сердца принимают разное участие в кровообращении и реагируют в известной степени индивидуально на повышенные требования, предъявляемые к кровообращению. Поэтому при патологической конфигурации сердечной тени гораздо важнее описать состояние различных отделов сердца, чем говорить об увеличении сердца влево или вправо, о митральной, аортальной и тому подобной конфигурациях.

Если сердце вынуждено работать при измененных гемодинамических условиях, то форма и размеры сердечной тени меняются и по этим изменениям, затем, с соответствующей критичностью, можно делать заключения об изменениях функции сердца. Такие заключения в значительной мере основываются также на распознанных при помощи рентгена изменениях магистральных сосудов, далее на изменениях пульсации тени сердца

и больших сосудов, обнаруженных либо путем прямого наблюдения, либо зарегистрированных при помощи рентгенокимографии, электрокимографии и, кроме того, также на рентгеновских данных, полученных при исследовании легочного сосудистого русла.

Изменения сердца, обусловленные гемодинамически, может усложнять и одновременно оказывать на них существенное влияние состояние миокарда, так что рентгеновские данные позволяют (когда гемодинамические условия известны) до некоторой степени делать заключения также о функциональной способности миокарда.

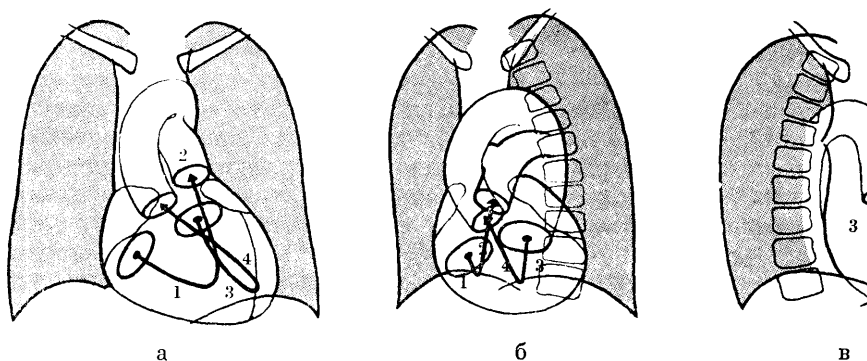


Рис. 75. Схематическое изображение расположения пути притока и оттока обоих желудочков. а — в дорзо-вентральной проекции, б — в правой передней косой проекции, в — в левой передней косой проекции. 1) Eg — путь притока правого желудочка, 2) Ag — путь оттока правого желудочка, 3) Ei — путь притока левого желудочка, 4) Ai — путь оттока левого желудочка.

Если не принимать во внимание понижения мышечной работы сердца вследствие уменьшения количества крови, поступающей в сердечную мышцу, то в большинстве случаев патологических изменений сердца дело касается изменений, вызванных повышенной нагрузкой сердца, обуславливающей его увеличение.

Увеличенным может быть все сердце, как это наблюдается при разных инфекционных, токсических и метаболических заболеваниях, при тяжелой анемии и при комбинированных пороках сердца. Однако, при некоторых наиболее частых и наиболее важных формах заболеваний сердца, в особенности в не столь далеко зашедших стадиях, увеличение сердца ограничивается только одним или двумя отделами. Такие локализованные формы увеличения сердца являются характерными для определенных заболеваний, а поэтому они имеют значительную диагностическую ценность.

Кирх (Kirch) показал, что увеличение может ограничиваться не только одним отделом сердца, но даже только определенной частью этого отдела. В желудочках сердца как анатомически, так и физиологически различают путь притока и путь оттока. Путь притока образуется задним сегментом желудочка между венозным устьем и верхушкой, а путь оттока — передним сегментом желудочка между верхушкой и артериальным устьем.

В отношении предсердий нельзя применить указанного подразделения, так как кровь в них передвигается во всех направлениях.

На приложенной схеме (рис. 75) изображено направление расположения пути притока и оттока обоих желудочков в дорзо-вентральной (а), правой передней косой (б) и в левой передней косой (в) проекциях. На схеме также приведена проекция отдельных сердечных устьев на сердечной тени в указанных проекциях, ознакомление с которой является необходимым для рентгеновской локализации обызвествленных клапанов. К этому необходимо добавить, что полулунные клапаны существенно не меняют своего положения при пульсации сердца, тогда как двустворчатый и трехстворчатый клапаны во время систолы заметно смещаются по направлению к верхушке.

В дорзо-вентральной проекции (рис. 75а) путь притока правого желудочка располагается почти в поперечном направлении справа влево с незначительным уклоном к верхушке сердца. Уже одно только удлинение пути притока правого желудочка вызывает расширение сердечной тени в дорзовентральной проекции. Путь оттока правого желудочка проходит почти

перпендикулярно вверх от верхушки сердца к устью легочной артерии. Вследствие сопротивления, противопоставляемого диафрагмой, этот путь может удлиняться только по направлению вверх; в таких случаях легочной конус и ствол легочной артерии приподымаются вверх в результате чего происходит заполнение среднего сегмента левого края сердечного контура (так называемой «тали» сердца) и возникает митральная конфигурация сердечной тени. Расширение тени сердца в дорзовентральной проекции возникает только тогда, когда к удлинению пути оттока присоединяется еще его расширение в поперечном направлении. Путь притока левого желудочка проходит сзади сверху к верхушке сердца. Его удлинение не меняет значительно сердечной тени в дорзо-вентральной проекции, только его расширение в поперечном направлении расширяет тень сердца влево. Путь оттока левого желудочка в норме образует левую нижнюю дугу сердечного контура в дорзо-вентральной проекции и располагается от верхушки сердца вверх и вправо к аортальному устью. Удлинение этого пути вызывает увеличение левой нижней дуги сердечной тени, причем верхушка сердца на левом куполе диафрагмы смещается вниз и несколько влево. Значительное расширение сердечной тени возникает только тогда, когда к удлинению пути оттока присоединяется еще его расширение в поперечном направлении.

В правой передней косой проекции (рис. 75б) путь притока правого желудочка, ввиду почти поперечного его расположения, кажется сильно укороченным. Ни удлинение, ни расширение этого пути в поперечном направлении, поэтому, существенно не меняет размеров сердечной тени в правой передней косой проекции. Путь оттока правого желудочка образует передний край сердечной тени. В результате его удлинения возникает высокое стояние легочного конуса, который выбухает в виде горба на переднем краю сердечной тени. При поперечном расширении пути оттока правого желудочка весь передний край сердечного контура сильно выпячивается. Путь притока левого желудочка ввиду его значительного дорзо-вентрального расположения, определяет объем сердечной тени по направлению назад, который, наряду с этим, зависит также от размеров левого предсердия, граничащего дорзально с левым желудочком. Удлинение пути притока, следовательно, проявляется в виде смеще-

ния заднего края сердечной тени назад, вызывающее сужение и даже исчезновение ретрокардиального пространства. Путь оттока левого желудочка проходит слева снизу и спереди направо вверх и назад. Его удлинение существенно не меняет сердечной тени в правой передней косой проекции; только верхушка сердца спускается ниже левого купола диафрагмы. Поперечное расширение пути оттока может усиливать закругление заднего края сердечной тени.

В левой передней косой проекции (рис. 75в) путь притока правого желудочка выглядит сильно укороченным. Его удлинение заметно не меняет сердечной тени а при поперечном расширении этого пути передний край сердечной тени больше выбухает. Удлинение путей оттока обоих желудочков значительно не меняет сердечной тени в передней левой косой проекции. Путь притока левого желудочка в этой проекции представляется сильно укороченным, аналогично пути притока правого желудочка. Его удлинение, следовательно, также значительно не изменяет сердечной тени. Его поперечное расширение является причиной того, что тень сердца больше перекрывает тень позвоночника, в то время как передний край сердечной тени остается без изменений.

Отчетливое увеличение всего сердца или различных его отделов обыкновенно обусловлено дилатацией, сочетающейся с гипертрофией. Оба эти фактора нельзя четко отличить друг от друга путем рентгеновского исследования без применения контрастного вещества. Так как увеличение сердца может быть обусловлено одной только дилатацией, в то время как чистую гипертрофию, т. е. без дилатации, даже при весьма значительном утолщении стенки сердца, нельзя установить па рентгене с полной уверенностью, то увеличение рентгеновской тени сердца или одного из его отделов по существу определяется дилатацией.

Причина повышенной нагрузки сердца может состоять в повышении сопротивления, которое сердце, выбрасывая кровь, должно преодолевать, или же в аномально повышенном объеме крови, который сердце вынуждено выбрасывать во время одной систолы. Оба эти фактора, повышающие нагрузку сердца, могут сочетаться. Для преодоления повышенной нагрузки в распоряжении сердца имеются следующие три физиологические воз-

возможности приспособления: адаптационное усиление систолических сокращений, дилатация и гипертрофия.

Систолическое сокращение может быть различным не только в отношении своего эффекта, но также и в своей сущности, в зависимости от того, касается ли дело преодоления повышенного сопротивления или повышенной нагрузки в результате увеличения объема крови. Сокращение, при помощи которого желудочек выбрасывает нормальный объем крови, преодолевая повышенное сопротивление, состоит в более сильном сокращении волокон миокарда. Сокращение, при помощи которого желудочек выбрасывает увеличенный объем крови, преодолевая нормальное сопротивление, состоит, в противоположность этому, в более сильном — в сущности метрическом — сокращении, т. е. укорочении волокон сердечной мускулатуры. Следовательно, и дилатация, возникающая при повышенной нагрузке сердца в результате повышенного давления или увеличенного объема, также является разной как в смысле эффекта, так и в смысле своей формы. При повышенной нагрузке в результате повышенного давления дилатация отвечает увеличению гипертрофированных волокон миокарда в длину. Следовательно, она является относительно небольшой и вызывает всего лишь увеличение желудочка в продольном направлении. При повышении объемной нагрузки, вследствие повышенного диастолического наполнения желудочка, происходит его первичное расширение во все стороны. Такое всеобщее расширение желудочка может наблюдаться во время компенсаторной паузы после экстрасистолы и в сочетании с гипертрофией оно представляет собой стойкое явление при постоянном или чередующемся повышении объемной работы сердца.

Повышение нагрузки желудочка в результате повышенного давления происходит в тех случаях, когда желудочек вынужден преодолевать повышенное сопротивление, например левый желудочек при аортальном стенозе или при артериальной гипертонии в большом круге кровообращения или правый желудочек при стенозе легочной артерии или митральном стенозе. Нагрузка желудочка повышенным давлением при незначительном увеличении количества остаточной крови в конце систолы, а следовательно при небольшом лишь увеличении диастолического наполнения желудочка (тоногенная дилатация), вызывает

повышение давления в желудочке. Растяжение мышечной стенки и увеличение начального напряжения волокон миокарда вызывает гипертрофию сердечной мускулатуры, так что сердце может выбрасывать нормальный ударный объем крови, преодолевая повышенное сопротивление. Гипертрофия и дилатация, следовательно, представляют собой физиологическую компенсацию.

Дилатация и гипертрофия желудочка в результате повышенного сопротивления начинается на конце пути оттока у артериального устья и распространяется ретроградно по направлению к верхушке и таким образом желудочек удлиняется. При поражении левого желудочка на рентгеновской картине может не отмечаться никакого явного изменения. Удлинение правого желудочка в области пути оттока вызывает выравнивание и даже выбухание левого среднего отрезка сердечного контура. Если впоследствии дилатация и гипертрофия поражают также путь притока желудочка, то в таком случае пострадавший желудочек увеличивается и в поперечном направлении, хотя в дорзовентральной проекции не всегда удается обнаружить расширение сердечной тени. Это обусловлено тем, что сердце при дилатации левого желудочка, возникшей в результате повышения сопротивления, вращается вправо, а при дилатации правого желудочка — влево. Однако, при значительной дилатации все же всегда наблюдается расширение сердечной тени также в поперечном направлении.

Увеличение нагрузки в результате повышенного диастолического наполнения может касаться всего сердца, однако в большинстве случаев имеет место повышенная диастолическая нагрузка одного из желудочков, а именно либо вследствие недостаточности клапанов сердца, либо вследствие наличия шунта между малым и большим кругом кровообращения. Последствием диастолической нагрузки желудочков увеличенным объемом крови является дилатация желудочка, которая обычно поражает весь желудочек, не взирая на то, происходит ли увеличение диастолического наполнения желудочка вследствие регургитации через недостаточно смыкающиеся полулунные или атриоventрикулярные клапаны. Такая дилатация позволяет выбросить больший объем крови из желудочка благодаря повышенному начальному напряжению волокон миокарда, что впоследствии

вызывает гипертрофию сердечной мышцы. При такой компенсаторной тоногенной дилатации диастолическое давление в желудочке и в предсердии не повышается и клинические признаки сердечной недостаточности отсутствуют. Сердечная тень в результате вращения сердца может казаться неувеличенной в дорзо-вентральной проекции. Но даже при расширении сердечной тени в поперечном направлении влево, несмотря на значительное увеличение размеров правого или левого желудочка, все же может иметь место всего лишь компенсаторная тоногенная дилатация без недостаточности миокарда.

Типичным примером дилатации и гипертрофии правого желудочка, а также правого предсердия, вызванных повышенной объемной нагрузкой, является дефект межпредсердной перегородки или впадение легочных вен в правое предсердие или в верхнюю полую вену. В таких случаях может наступать значительное увеличение правого сердца, и все же дело не касается недостаточности миокарда. Так как увеличение ударного объема правого желудочка вызывает динамическое расширение легочной артерии, то сердечная тень также приобретает митральную конфигурацию. Однако правое сердце в целом бывает увеличено и на легочной артерии и ее ветвях наблюдается экспансивная систолическая пульсация, как выражение увеличенного ударного объема сердца. Дальнейшей причиной диастолической нагрузки правого желудочка повышенным объемом крови может быть недостаточность клапанов легочной артерии, трехстворчатого клапана или дефект межжелудочковой перегородки с наличием шунта слева вправо.

Увеличение диастолического наполнения левого желудочка в результате регургитации крови при аортальной или митральной недостаточности или в результате притока крови через открытый артериальный проток из легочной артерии в аорту может вызывать дилатацию и гипертрофию всего левого желудочка, обуславливающие расширение сердечной тени в дорзовентральной проекции по направлению влево с удлинением и более значительным закруглением левой нижней дуги. Удлинение и более значительное закругление этой дуги у больных с изолированным митральным пороком может быть одним из наиболее надежных признаков гемодинамически серьезной митральной недостаточности.

Насколько быстро может меняться форма и размеры рентгеновской тени сердца в результате изменения гемодинамических условий, можно иногда наблюдать после митральной комиссуротомии у больных с митральным стенозом, сочетающимся с аортальной недостаточностью, которая до операции, ввиду значительного сужения митрального устья, не могла более значительно отразиться на сердце в гемодинамическом отношении. Небольшая, перед операцией типичная для митрального стеноза тень сердца с плоской, круто спускающейся к диафрагме, дугой левого желудочка, после операции может расширяться влево в результате дилатации левого желудочка, возникшей вследствие увеличения регургитации крови через пораженное недостаточностью аортальное устье, а дуга левого желудочка может удлиниться и больше закругляться.

Дилатация сердца в результате диастолической перегрузки может быть обратимой в том случае, если прекратится чрезмерно повышенный приток крови в желудочек, например, после хирургического устранения дефекта межпредсердной перегородки. Одновременно с исчезновением дилатации правого желудочка, исчезает также динамическое расширение легочной артерии и ее внутрилегочных ветвей.

В некоторых случаях дело касается повышенной нагрузки сердца в результате повышенного давления и одновременно в результате повышенного объема крови. Примером может служить незаращение артериального протока с повышением давления в легочном кровообращении. В данном случае повышена нагрузка левого желудочка увеличенным объемом и правого желудочка повышенным давлением. Подобные изменения могут происходить при митральной недостаточности. Если такая комбинированная нагрузка поражает один и тот же отдел сердца, как, например, правый желудочек при митральном стенозе, сочетающемся с трикуспидальной недостаточностью, или при дефекте межпредсердной перегородки с легочной гипертонией, то дилатация желудочка может быть значительной и декомпенсация может наступать раньше, чем при нагрузке работы сердца только повышенным давлением или только повышенным объемом крови.

Первичное поражение миокарда токсическими, инфекционными, метаболическими или другими факторами может вы-

звать динамическую недостаточность миокарда. В таких случаях происходит миогенная дилатация с увеличением количества остаточной крови в желудочке к концу систолы. Диастолическое наполнение желудочка таким образом увеличивается, диастолическое давление при наполнении желудочка и давление в предсердии повышаются, а минутный объем сердца понижается. Появление миогенной дилатации отвечает в данном случае появлению первых клинических проявлений сердечной недостаточности. Миогенная дилатация без гипертрофии вызывает расширение всего желудочка и таким образом при одновременном поражении обоих желудочков сердечная тень расширяется в дорзо-вентральной проекции в обе стороны; увеличение поперечного размера сердечной тени бывает большим, чем увеличение продольного диаметра. Такая форма увеличения сердечной тени и обратимость описанных изменений могут имитировать перикардиальный экссудат. Возникновение миогенной или же относительной митральной или трикуспидальной недостаточности вызывает увеличение левого предсердия с легочным венозным застоем или увеличение правого предсердия с венозным застоем в большом круге кровообращения, в зависимости от того, какой клапан бывает поражен.

При поражении миокарда сердца, подвергавшегося уже до этого повышенной нагрузке вследствие увеличенного давления или объема, возникает дополнительная, вторичная миогенная дилатация, поражающая весь желудочек. Количество остаточной крови к концу систолы увеличивается, повышается диастолическое давление при наполнении желудочка и уменьшается минутный объем сердца. Согласно общепринятому взгляду, присоединение миогенной дилатации к гипертрофии и компенсаторной тоногенной дилатации желудочка, перегруженного в результате повышенного давления или объема, означает начало динамической сердечной недостаточности или же декомпенсации. Зданский (Zdansky) указал на то, что понятие миогенная дилатация не отвечает полностью понятию динамической сердечной недостаточности и декомпенсации. Она хотя и является уже проявлением относительной недостаточности миокарда, но все же еще благодаря повышенному начальному напряжению волокон сердечной мышцы может быть, по крайней мере вначале, процессом компенсации, пусть даже с ограниченным диапа-

зоном аккомодации. Поэтому Зданский рекомендовал различать компенсированную миогенную дилатацию от декомпенсированной миогенной дилатации. В качестве важного диагностического критерия декомпенсированной миогенной дилатации он расценивает появление клинических и рентгеновских признаков сердечной недостаточности, т. е. признаков легочного венозного застоя при недостаточности левого сердца и застоя в венах большого круга кровообращения при недостаточности правого сердца.

Присоединение миогенной дилатации к уже повышенной гемодинамической нагрузке сердца может вызывать, в зависимости от исходного положения, разные изменения размеров и формы рентгеновской тени сердца. Желудочек, который изгоняет кровь, преодолевая повышенное сопротивление, и который в период компенсаторной гипертрофии и небольшой тоногенной дилатации не дает значительного увеличения рентгеновской тени, при присоединении миогенной дилатации увеличивается в поперечном размере, так что данное изменение можно хорошо распознать при рентгеновском исследовании. Напротив, если к уже существующей значительной дилатации и гипертрофии желудочка, возникшей на почве повышенной объемной нагрузки, присоединяется миогенная дилатация, то конфигурация его рентгеновской тени существенно не меняется, а происходит всего лишь дальнейшее увеличение его тени. Так как дилатация желудочка, загруженного повышенным диастолическим наполнением, может достигать весьма значительных размеров даже без недостаточности миокарда, как это наблюдается например при дефекте перегородки, то по одним только размерам рентгеновской тени сердца нельзя с уверенностью дифференцировать дилатацию сердца с еще достаточной функциональной способностью миокарда от дилатации в стадии динамической недостаточности миокарда. Тем не менее, можно утверждать, что чем больше дилатация, тем больше вероятность, что она миогенного характера. Судить о сердечной недостаточности по рентгеновским данным можно тогда, когда имеются признаки венозного застоя либо в большом, либо в малом круге кровообращения.

Необходимо еще дополнить, что при миогенной дилатации отдела сердца, возникшей в результате повышенной гемодинамической нагрузки (причем такая дилатация происходит

главным образом за счет увеличения поперечного размера), хотя сердечная тень обычно в дорзо-вентральной проекции отчетливо расширяется в поперечном направлении или же происходит общее ее расширение, однако даже неувеличенная или только незначительно увеличенная тень сердца не исключает динамической недостаточности миокарда, а в особенности миокарда правого желудочка.

Предсердия реагируют на гемодинамические изменения по существу так же, как желудочки. Различия носят количественный характер, так как стенки предсердия содержат гораздо меньше мышечной ткани, чем стенки желудочков, и предсердия подвергаются гораздо меньше гемодинамической нагрузке, чем желудочки.

УВЕЛИЧЕНИЕ ВСЕГО СЕРДЦА

Увеличение всего сердца может происходить по разным причинам; необходимой предпосылкой является повышение диастолического наполнения всех полостей сердца. Увеличение всего сердца может возникать путем постепенного увеличения различных отделов сердца. Иногда создаются условия для увеличения даже нескольких отделов сердца одновременно, как это наблюдается при комбинированных клапанных пороках, например, при аорто-митрально-трикуспидальном пороке. Гораздо чаще увеличение всего сердца обусловлено поражением миокарда, присоединившимся к уже существующему локализованному увеличению полостей сердца. Это происходит, например, при декомпенсации клапанных пороков или гипертонического сердца (рис. XXVI). При таком увеличении всего сердца в конфигурации рентгеновской тени часто обнаруживаются еще признаки конфигурации, типичные для основного заболевания сердца, при котором наступила декомпенсация (рис. XXVII). Иногда указанные особенности конфигурации сердечной тени перекрываются тенью перикардиального экссудата.

Распознавание значительного увеличения всего сердца (*cor bovinum*) бывает легким. Определение небольшой степени дилатации сердца и интерпретация случаев, находящихся на границе нормы, часто связана с большими затруднениями. В

таких случаях необходимо исходить из клинической симптоматики. Чисто рентгеновские методы не являются надежными для решения спорных случаев (увеличено ли сердце или нет) поскольку они основываются только на размерах сердечной тени. То же самое касается кимографического исследования амплитуды пульсации края сердечной тени и определения типа пульсации после нагрузки, а также пробы Вальсальвы. Выявление одностороннего или двустороннего уменьшения сердечной тени или отсутствие изменений размеров сердечной тени при дозированной пробе Вальсальвы не всегда соответствуют клиническим данным. Для ответа на вопрос, в какой мере гипертрофия участвует в увеличении сердца, проба Вальсальвы равным образом только в редких случаях дает полезные сведения. В большинстве случаев конфигурация сердечной тени при значительной гипертрофии меняется меньше, чем при дилатации всего сердца. Для распознавания латентной декомпенсации эта проба имеет некоторое значение.

Так как между функциональной способностью сердца и размерами сердца не отмечается полной корреляции, то для рентгеновской оценки состояния сердца, кроме формы сердечной тени, непрямые рентгеновские признаки сердечной недостаточности могут быть более ценными, чем величина тени сердца сама по себе или отдельные ее размеры.

Если контрольный снимок, изготовленный при соблюдении одинаковых технических условий, показывает, что произошло увеличение сердечной тени влево вместе с усилением легочного сосудистого рисунка, то из этого можно заключить, что развилась *недостаточность левого сердца*. Исчезновение легочного венозного застоя при неменяющихся размерах увеличенной сердечной тени может быть признаком улучшения функции миокарда левого желудочка при еще сохраняющейся миогенной дилатации; если, кроме того, увеличенная сердечная тень начинает уменьшаться, то это свидетельствует о нормализации функции миокарда, т. е. о полной компенсации. Однако признаки легочного венозного застоя могут исчезать также по той причине, что к недостаточности левого сердца присоединилась недостаточность правого сердца. Суарт (Swart) обратил внимание на то, что в таких случаях исчезает также расширение тени *vena thoracica longitudinalis dextra*. Ее расширение может

быть признаком недостаточности левого сердца и лучше всего обнаруживается на томограммах. Далее необходимо помнить, что при диффузных поражениях миокарда обоих желудочков, вызывающих недостаточность всего сердца, легочной венозный стаз бывает относительно мало выраженным, так как обычно преобладает недостаточность правого сердца. Дальнейшим признаком недостаточности левого сердца может быть увеличение левого предсердия.

Недостаточность правого сердца труднее установить при помощи рентгеновского исследования, чем недостаточность левого сердца. При расширении правого желудочка происходит расширение сердечной тени в дорзо-вентральной проекции по направлению влево. Расширение сердечной тени также в правую сторону происходит в тех случаях, когда наступает относительная недостаточность трехстворчатого клапана и увеличение правого предсердия или при увеличении также левого желудочка. Тень верхней полой вены также может быть расширена и правый купол диафрагмы может приподыматься вследствие увеличения печени в результате венозного застоя. Дальнейшим признаком недостаточности правого сердца может быть гидроторакс. При недостаточности правого сердца довольно часто обнаруживается расширение междолевой щели в правом легочном поле, обусловленное по всей вероятности наличием трансудата. (рис. XXVII и XXVIIIa). Данные изменения могут исчезать при успешном кардиотоническом лечении (рис. XXVIIIб).

Недостаточность всего сердца можно предполагать в случае наличия как признаков недостаточности левого сердца, в виде легочного венозного застоя, так и признаков недостаточности правого сердца, как, например, расширения тени верхней полой вены и признаков гидроторакса. Гаубрих (Hanbrich) считает ценным признаком сердечной недостаточности выявление горизонтальных дисковидных ателектазов на основании легких, в особенности, если они появляются с обеих сторон.

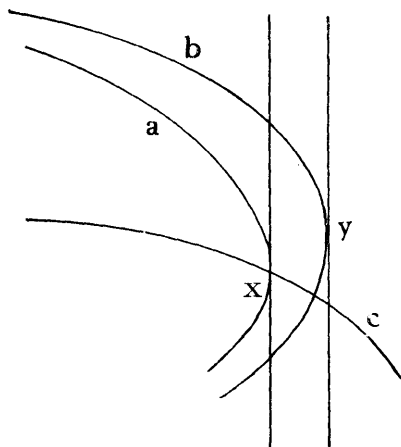


Рис. 76. Схематическое изображение приподымания верхушки сердца над диафрагму при гипертрофии левого желудочка, а — параболическая линия нормального левого желудочка, б — эллипсоидная линия гипертрофического левого желудочка. Вершин а линии б (у) располагается над диафрагмой (с) выше, чем вершина линии а (х) (по Бругшу и Шиттенгельму).

При вторичной миогенной дилатации, происшедшей в течение приобретенных или врожденных пороков сердца, вышеприведенные критерии компенсации и декомпенсации порока являются действительными только частично. При клапанных пороках с нормальной легочной циркуляцией в компенсированной стадии порока, как это наблюдается при аортальных пороках, появление признаков легочного венозного застоя, вместе с увеличением левого желудочка или даже левого предсердия, свидетельствует о недостаточности левого сердца. Напротив, при митральном стенозе венозный застой в легких не является признаком динамической недостаточности миокарда левого желудочка, но представляет собой прямое последствие сужения левого венозного устья, препятствующего свободному кровотоку. Легочной венозный стаз, следовательно, обнаруживается также в стадии компенсации данного порока и может быть признаком хорошего функционального состояния правого желудочка, кото-

рый компенсирует указанный порок своей повышенной работой. Исчезновение признаков легочного венозного застоя и одновременное появление признаков наличия жидкости в плевральных полостях и расширение сердечной тени вправо вследствие относительной недостаточности трехстворчатого клапана и увеличения правого предсердия можно рассматривать как признак осложнения порока присоединившейся недостаточностью правого сердца.

При врожденных пороках сердца с повышением кровотока в легочных сосудах, ввиду наличия шунта слева вправо, расширение легочных артерий нельзя смешивать с расширением легочных вен в результате застоя и на этом основании делать ошибочное заключение о недостаточности левого сердца.

УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

Увеличение различных отделов сердца может быть вызвано клапанными пороками сердца, врожденными аномалиями сердца, повышением артериального давления в малом или большом круге кровообращения или поражениями миокарда на ограниченных участках сердечной стенки. Эти патологические процессы вызывают дилатацию и гипертрофию различных отделов сердца в результате увеличенной нагрузки вследствие повышения давления или объема крови, т. е. сопротивления или наполнения (точнее перенаполнения). В таких случаях возникают типичные изменения формы и размеров сердечной тени, которые уже не бывают спонтанно обратимыми.

Увеличение левого желудочка.

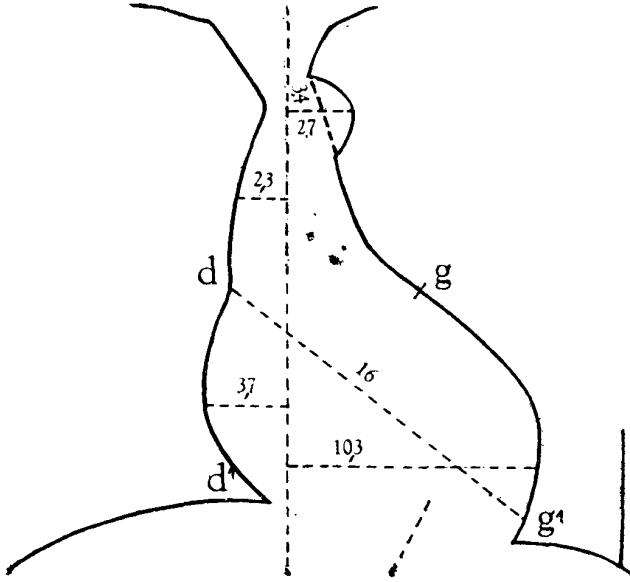


Рис. 77. Увеличение левого желудочка. Верхушка сердца закруглена и располагается ниже.

Чистая гипертрофия левого желудочка, называемая также концентрической, при которой увеличивается толщина стенки желудочка, в то время как емкость желудочка остается неувеличенной, а также гипертрофия с незначительной первичной тоногенной дилатацией, не оказывают значительного влияния на размеры и форму сердечной тени и, в крайнем случае, всей, лишь удлиняют в незначительной, едва уловимой мере, продольный диаметр сердца, усиливая выпуклость левой нижней дуги в дорзо-вентральной проекции и закругляя область верхушки сердца (рис. XXIX). Левая нижняя дуга при чистой гипертрофии левого желудочка может приобретать форму эллипса вместо нормальной формы параболы. Вершина эллиптической линии гипертрофического левого желудочка располагается не на линии диафрагмы, как это наблюдается при параболической линии нормального левого желудочка, а находится над диафраг-

мой. Область верхушки сердца приподымается таким образом над диафрагмой (рис. 76).

В общем принято считать, что для распознавания гипертрофии левого желудочка наиболее ценным является электрокардиографическое исследование, в то время как для диагностирования увеличения остальных отделов сердца бесспорно большее значение имеет рентгеновское исследование. Электрокардиографические и рентгеновские признаки перегрузки левого желудочка не всегда появляются параллельно. Губнер и Унгсрлайдер (Gubner, Ungerleider) при исследовании большой группы больных с длительной артериальной гипертонией установили, что электрокардиографические признаки перегрузки левого желудочка обнаруживаются гораздо чаще, чем рентгеновские признаки. Нередко, напротив, имеются рентгенологические признаки увеличения левого желудочка, однако типичные электрокардиографические признаки перегрузки левого сердца отсутствуют. Последнее наблюдается иногда при одновременной перегрузке правого сердца.

Поддающееся выявлению увеличение левого желудочка при увеличенной его нагрузке повышенным давлением вследствие аортального стеноза или артериальной гипертонии, а также при повышенной нагрузке перенаполнением левого желудочка, вследствие аортальной недостаточности, начинается с пути оттока желудочка. При повышенной объемной нагрузке левого желудочка вследствие перенаполнения при митральной недостаточности или незаращения артериального протока желудочек начинает увеличиваться с пути притока. Значительная дилатация путей оттока и притока наиболее отчетливо удлиняет сердце по направлению влево, вниз и назад и расширяет его в поперечном направлении влево (рис. XXX).

Ранним рентгеновским признаком увеличения левого желудочка на пути оттока является отчетливое удлинение левой нижней дуги сердечной тени в дорзо-вентральной проекции с соответствующим укорочением среднего отрезка левого края сердечного контура. С дальнейшим удлинением пути оттока левого желудочка верхушка сердца смещается влево и вниз и тень левого желудочка больше погружается в тень диафрагмы. Продольный диаметр левого желудочка таким образом постепенно увеличивается.

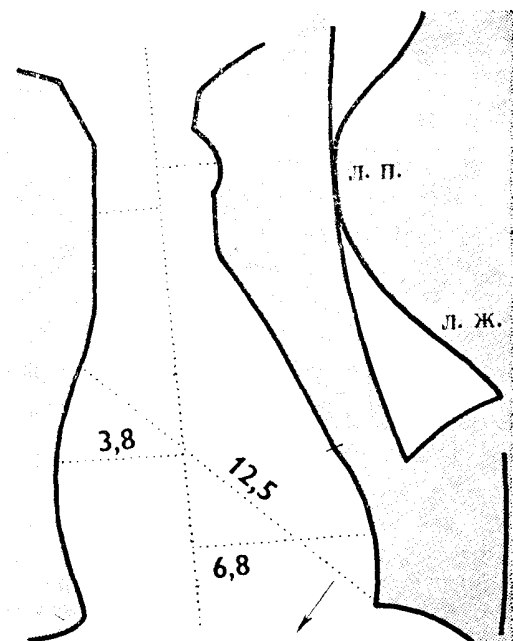


Рис. 78. Конфигурация сердечной тени, называемая митральной.

При одновременном значительном расширении пути притока левого желудочка область верхушки сердца широко закругляется и смещается влево, так что поперечный размер сердечной тени в дорзо-вентральной проекции также увеличивается (рис. 77). Так как средний участок левого края сердечного контура между дугой левого желудочка и аортальной дугой также углубляется, сердечная тень в дорзо-вентральной проекции приобретает конфигурацию, которую сравнивают с сидящей уткой — так называемое «*утиное сердце*» («*Entenform*») или же *аортальную конфигурацию*, особенно сильно

выраженную при высоком стоянии диафрагмы и удлинении аорты (рис. XXXI). Так как путь притока левого желудочка образует его заднюю стенку, увеличение этого отдела желудочка происходит главным образом по направлению назад и лучше всего выявляется в левой передней косой проекции. В этой проекции обычно видно, что тень сердца больше проступает назад, сужая или даже совершенно заполняя нижнюю часть ретрокардиального пространства, а в некоторых случаях даже перекрывая тень позвоночника в различной мере (рис. XXXII). Угол, на который необходимо повернуть больного из дорзо-вентральной проекции в левую боковую проекцию, чтобы «очистить» тень позвоночника от тени левого желудочка, превышает 60° . При значительном увеличении левого желудочка тень данного желудочка не покидает тень позвоночника даже при полном повороте больного в левую боковую проекцию. Расширение сердечной тени в передней левой косой проекции по направлению назад часто бывает выраженным уже в тот период, когда в дорзо-вентральной проекции еще не отмечается значительного увеличения сердечной тени. Оно свидетельствует вполне определенно об увеличении левого желудочка только в том случае, если можно исключить увеличение правого желудочка.

В качестве признака увеличения левого желудочка нельзя расценивать всего лишь поперечное расположение сердца при высоком стоянии диафрагмы. Не следует забывать, что смещение левой нижней дуги сердечного контура в дорзо-вентральной проекции по направлению влево и расширение сердечной тени в передней левой косой проекции по направлению назад может быть обусловлено увеличенным правым желудочком.

Увеличение правого желудочка

Правый желудочек образует переднюю стенку сердца и в условиях нормы при просвечивании больного в дорзо-вентральной проекции не образует ни правого, ни левого края сердечного контура.

Тоногенная дилатация с гипертрофией правого желудочка, вызванная увеличенной нагрузкой правого желудочка повы-

шенным давлением, как это наблюдается при стенозе легочной артерии, митральных пороках с легочной гипертонией и при хронической легочной болезни сердца, начинается с пути оттока правого желудочка и распространяется по направлению к верхушке. Так как правый желудочек не может удлиняться по направлению вниз ввиду сопротивления диафрагмы, на которой он лежит, то удлинение пути оттока правого желудочка, располагающегося почти вертикально в краниальном направлении, происходит только краниально; таким образом устье легочной артерии смещается вверх и ствол легочной артерии приподымается. Тем самым заполняется вогнутость среднего отрезка левого края сердечного силуэта в дорзовентральной проекции и дуга легочной артерии в той или иной мере взбухает. Патологические состояния, вызывающие увеличение правого желудочка, часто обуславливают одновременно расширение легочной артерии и таким образом усиливают взбухание левой средней дуги сердечного силуэта. Весьма значительно увеличенный легочной конус может выступить на левый край сердечного силуэта в дорзо-вентральной проекции в результате поворота сердца в направлении часовой стрелки вокруг его продольной оси. Так как сглаживание левого края сердечной тени и взбухание среднего его отрезка наблюдаются чаще всего при митральном стенозе, то данную конфигурацию сердечной тени называют *митральной конфигурацией* (рис. 78 и XXXIII). Однако при митральном стенозе главную часть выступающего среднего отрезка левого края сердечной тени образует увеличенное левое предсердие или же его ушко, а не увеличенная легочная артерия.

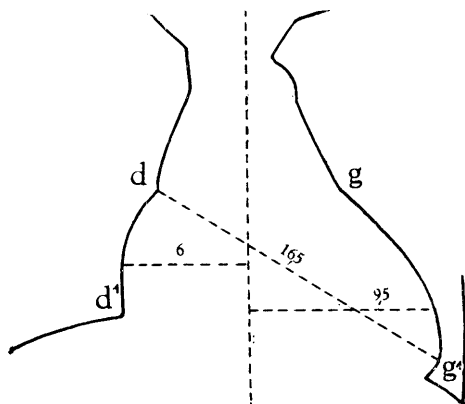


Рис. 79. Увеличение поперечного размера сердечной тени при увеличении правого сердца. Верхушка сердца значительно смещена по направлению влево.

Неправильно называть любую форму сердечной тени с заполненным и даже выбухающим средним отрезком ее левого края в дорзо-вентральной проекции митральной конфигурацией. Впрочем удлинение и большее или меньшее выбухание дуги легочной артерии представляет собой обычное явление у подростков и молодых взрослых лиц с нормальными данными со стороны сердца. В общем можно сказать, что на конфигурации сердечной тени, называемой митральной, можно основываться при постановке диагноза митрального порока только в тех случаях, когда обнаруживается увеличение левого предсердия.

Если тоногенная дилатация и гипертрофия при увеличенной нагрузке правого желудочка повышенным давлением распространится на его путь притока, то правый желудочек увеличивается в поперечном направлении (рис. 79). В таком случае тень сердца в дорзо-вентральной проекции расширяется по направлению влево или сохраняет приблизительно нормальную ширину вследствие одновременного вращения сердца влево, так как *sulcus interventricularis* таким образом попадает на левый край сердечной тени и левый желудочек поворачивается назад.

Томогепная дилатация и гипертрофия пути притока и пути оттока правого желудочка с приблизительно одинаковыми

изменениями формы и размеров сердечной тени, какие обычно возникают уже только в далеко зашедших стадиях значительной нагрузки правого желудочка повышенным давлением, наблюдаются уже в относительно ранних периодах повышенной объемной нагрузки правого желудочка, возникающей, например, при недостаточности клапанов легочной артерии или трехстворчатого клапана и при врожденных пороках сердца со значительным сбросом крови слева вправо. В данном случае так наз. тоногенная дилатация наполнения правого желудочка, как правило, достигает большей степени, чем так наз. тоногенная дилатация сопротивления этого желудочка. В результате поворота сердца в направлении часовых стрелок вокруг продольной оси, увеличенный правый желудочек может относительно рано образовывать иногда даже всю переднюю стенку сердца, а тем самым и значительную часть левого края сердечного силуэта в дорзо-вентральной проекции или даже весь этот край, в том числе и область верхушки сердца. В то же время тень сердца в дорзо-вентральной проекции может быть только незначительно расширена.

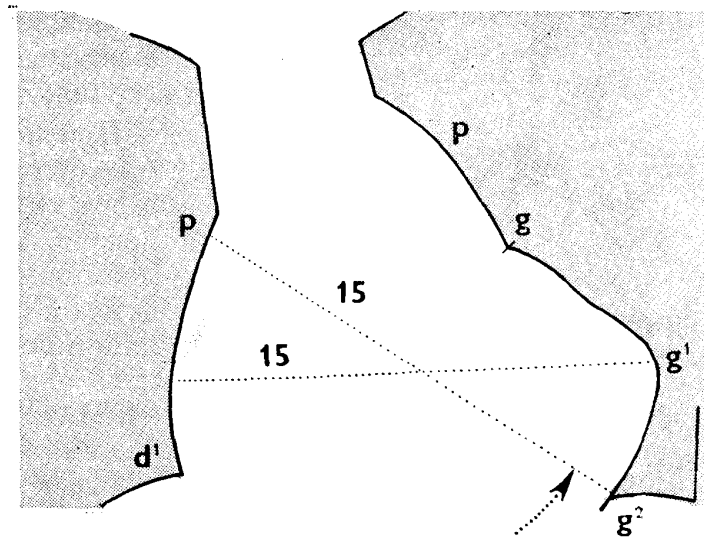


Рис. 80. Увеличение правого желудочка («*coe ur en sabot*»). Увеличенный правый желудочек смещает верхушку сердца по направлению вверх и влево, удаляя ее от диафрагмы и конфигурация сердечной тени приобретает таким образом форму «голландского башмачка».

Увеличение пути оттока правого желудочка проявляется в правой передней косой проекции в виде выбухания переднего края сердечной тени по направлению к грудины, а в боковой проекции заполнением ретрокардиального пространства.

Увеличение пути притока правого желудочка может проявляться в левой передней косой проекции в виде большего выбухания и закругления переднего края сердечной тени и ее нижней части. Вследствие смещения увеличенным правым желудочком левого желудочка назад, задний край сердечной тени также может больше выпячиваться, а ретрокардиальное пространство может быть суженным. Таким образом в левой передней косой проекции может наблюдаться та же картина, как и при увеличении левого желудочка.

Ввиду обоих патологоанатомических изменений пути оттока при тетраде Фалло, средний отрезок левого края сердечной тени в дорзо-вентральной проекции значительно углублен, что, вместе с увеличением правого желудочка, придает сердечной тени особую форму, получившую название «голландский башмачок» («*coeur en sabot*») (рис. 80).

Большое значение имеют изменения на легочных сосудах, косвенно свидетельствующие о повышенной нагрузке правого желудочка. дилатация центральных легочных артерий при одновременном наличии узких периферических ветвей свидетельствует о увеличенной нагрузке правого желудочка повышенным давлением. Повышенные пульсирующие движения расширенной легочной артерии и расширенных ее ветвей свидетельствуют о повышенной объемной нагрузке правого сердца.

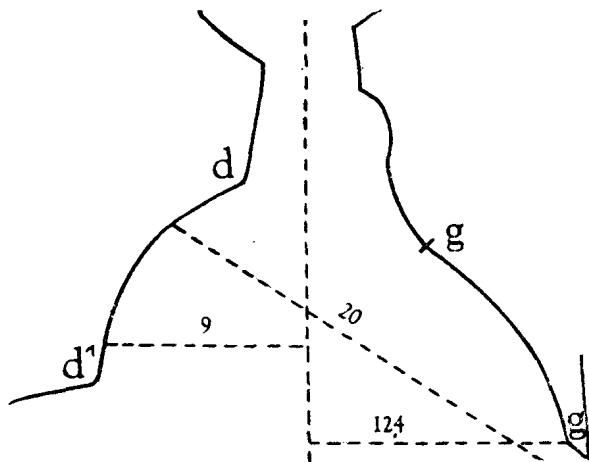


Рис. 81. Треугольная форма тени сердца при значительном увеличении правого сердца и далеко зашедшей сердечной недостаточности.

Присоединение миогенной дилатации правого желудочка к тоногенной дилатации и гипертрофии, а также возникновение недостаточности правого сердца, проявляются на рентгеновской картине постепенным расширением сердечной тени по направлению вправо вследствие значительного увеличения правого предсердия в результате относительной трикуспидальной недостаточности, далее расширением тени верхней полой вены и признаками гидроторакса (см. рис. 81).

Увеличение левого предсердия.

Левое предсердие образует часть задней стенки сердца и, при просвечивании исследуемого лица в дорзо-вентральной проекции, в норме не выходит на край силуэта сердца, разве только совершенно небольшой отдел ушка, иногда появляющийся в левом среднем сегменте непосредственно над дугой левого

желудочка. Увеличение левого предсердия, ввиду его анатомического расположения, обычно происходит сначала по направлению назад, к позвоночнику, а позже по направлению вправо или даже влево в ретрокардиальном пространстве.

Увеличение левого предсердия, в особенности совершенно незначительное, может не обнаруживаться при просвечивании в дорзо-вентральной проекции. Весьма часто, однако, левый край сердечной тени в области среднего отрезка выравнивается или же между дугой легочной артерии и дугой левого желудочка край сердечного контура по крайней мере слегка выдается (см. рис. XXXIII). При более значительном увеличении левого предсердия левый край сердечного силуэта довольно часто в дорзо-вентральной проекции значительно выбухает (см. рис. XXXIVa, XXXVI и XXXVII).

Для распознавания незначительного увеличения левого предсердия иногда имеют решающее значение результаты исследования сердца в косых проекциях, в особенности в правой передней косой проекции. В этой проекции можно установить увеличение левого предсердия, часто даже в тех случаях, когда его не обнаруживается в дорзо-вентральной проекции. В данном случае увеличение левого предсердия проявляется так, что задний край тени сердца и магистральных сосудов в его средней трети выбухает в светлое ретрокардиальное пространство каудально от бифуркации трахеи. Такое выбухание заднего края в результате увеличения предсердия обнаруживается как на экране, так и на снимке и становится особенно отчетливым при глубоким вдохе. Кроме того, левый бронх может приподыматься и уплощаться и угол бифуркации трахеи увеличиваться. Если задний край сердечной тени трудно определяется вследствие диффузного сужения ясного ретрокардиального пространства или вследствие значительного легочного застоя, то увеличение левого предсердия удастся установить путем контрастирования пищевода, который дорзально прилегает к левому предсердию (см. рис. XXXIVb и XXXVb).

В правой передней косой проекции можно установить три вдавления, вызванных смещением пищевода назад, а именно: краниальное вдавление, обусловленное аортой, среднее, вызванное согласно Паркинсону и Бедфорду (Parkinson, Bedford) легочной артерией, а согласно Эвансу (Evans) левым бронхом,

и, наконец, каудальное, образуемое левым предсердием (см. рис. XXXIVB и XXXVб). При увеличении левого предсердия контрастирование пищевода барием позволяет, следовательно, обнаружить отчетливо ограниченное смещение пищевода в дорзальном направлении, приблизительно в его средней части, а иногда даже сужение просвета пищевода в этих местах. Однако, ввиду того, что пищевод в норме в правой передней косой проекции образует пологую дугу с выпуклостью назад, часто весьма затруднительно решить вопрос, превышает ли или не превышает степень изгиба пищевода физиологические границы. Небольшое увеличение левого предсердия выявляется лучше всего путем проглатывания густой бариевой взвеси (в виде пасты), которая прилегает к стенке пищевода и на некоторое время после прохождения глотка предоставляет изображение контуров пищевода. Важным признаком увеличения левого предсердия является не только степень отклонения пищевода в дорзальном направлении, но также внезапное изменение расположения пищевода и прохождения бариевой пасты, которая часто задерживается у верхнего края левого предсердия и образует над этим местом тень в виде треугольника, а затем через некоторое время в виде тонкой струи начинает медленно проходить через сдавленный участок пищевода (рис. XXXVб). Иногда удается обнаружить ограниченное отклонение пищевода назад увеличенным левым предсердием только при исследовании больного в лежащем положении.

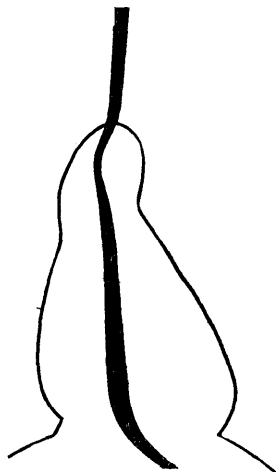


Рис. 82. Изображение пищевода в норме в дорзовентральной проекции при его наполнении бариевой пастой.

Отклонение пищевода кзади в правой передней косой проекции расценивается в качестве наиболее раннего признака увеличения левого предсердия. Оно обыкновенно предшествует другим изменениям, вызванным увеличением этого отдела сердца, как, например, заполнению светлого пространства под левым бронхом и приподыманию левого бронха, обнаруживаемым в левой передней косой проекции. Оно может быть более ранним признаком увеличения левого предсердия, чем выравнивание левого края силуэта сердца в дорзо-вентральной проекции.

Якобсон (Jakobson) с сотрудниками все же предпочитает пользоваться для выявления увеличения левого предсердия левой боковой проекцией вместо правой передней косой проекции (рис. XXXIVг).

Ошибки при определении размеров левого предсердия в правой передней косой проекции могут произойти при значительном увеличении левого желудочка, когда левое предсердие смещено в дорзальном направлении. В таких случаях контрастированный барием пищевод часто образует длинную дугу в правой передней косой проекции, значительно выпуклую в дор-

зальном направлении, однако изгиб пищевода располагается не так высоко в грудной клетке и он не так резок, как в случае увеличения левого предсердия при митральном стенозе.

В левой передней косой проекции левое предсердие образует краниальную часть заднего края сердечной тени. В норме между краниальным краем левого предсердия и левым главным бронхом видно ясное пространство шириной приблизительно в палец. При увеличении левого предсердия это пространство постепенно уменьшается. При более значительном расширении левое предсердие приподымает и впоследствии сдавливает левый бронх. Приподымание и сдавливание левого главного бронха не являются, следовательно, ранними признаками увеличения левого предсердия и им предшествует уменьшение и даже исчезновение светлого пространства под левым бронхом.

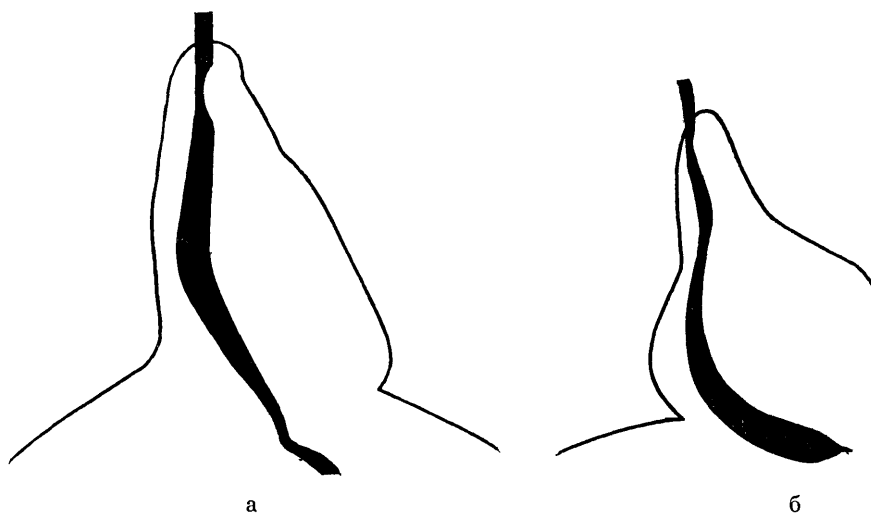


Рис. 83а, б. Смещение пищевода вправо в дорзо-вентральной проекции при митральном стенозе.

Большое значение для распознавания увеличения левого предсердия имеет рентгеновское исследование при помощи контрастирования пищевода барием в дорзо-вентральной проекции (рис. XXXIVб и XXXVa). Пищевод непосредственно прилегает к левому предсердию и при увеличении объема этого отдела сердца он смещается чаще всего назад, но также вправо. Смещение пищевода в латеральном направлении наблюдается только при просвечивании в дорзо-вентральной проекции и имеет большое значение для диагноза, так как оно не происходит при нормальных размерах левого предсердия. Снимок следует готовить при глубоком вдохе, так как в это время прямолинейное и почти вертикальное расположение пищевода в норме становится более отчетливым.

На телерентгенограмме, изготовленной в дорзо-вентральной проекции, пищевод у здорового человека проходит вертикально, почти прямолинейно вплоть до аорты, которая образует на пищеводе полукруглое вдавление (отпечаток) с вогнутостью влево. Этот отпечаток служит для измерения диаметра аорты на этом уровне. Под дугой аорты на пищеводе возникает второй отпечаток, обусловленный левым бронхом, пересекающим пищевод вентрально. От этого места пищевод идет прямолинейно и примыкает к левому краю позвоночника. В нижней части грудной клетки он пересекает аорту, отклоняется влево от средней линии и погружается в диафрагму (рис. 82). В норме, следовательно, пищевод проходит через грудную клетку почти вертикально и только над диафрагмой отклоняется влево. Часть пищевода, которая больше всего отклоняется по направлению вправо, располагается краниально в тех местах, где дуга аорты прилегает к пищеводу. При увеличении левого предсердия в дорзо-вентральной проекции обнаруживается отчетливое отклонение пищевода вправо и в крайних случаях пищевод значительно выходит за правый край позвоночника. В этих местах распознается даже небольшое отклонение расположения пищевода от нормы по аномальной вогнутости левого края пищевода. В общем принято считать, что дело касается ненормального отклонения в том случае, если часть правого края пищевода, хорошо контрастированного барием, в области левого предсердия выходит за вертикальную линию проходящую по правому краю

вдавления на пищеводе, располагающегося краниально на пищеводе и вызванного дугой аорты (см. рис. 83).

Отклонение пищевода вправо, обнаруживаемое в дорзо-вентральной проекции, и выбухание левой средней дуги силуэта сердца, обыкновенно при митральном стенозе встречаются совместно. Согласно опыту Лиана (Lian) смещение пищевода вправо не было обнаружено при митральном стенозе только в тех случаях, когда отсутствовало выбухание левой средней дуги тени сердца. В некоторых случаях, напротив, было установлено отклонение пищевода вправо без увеличения левой средней дуги. Изменение расположения пищевода, следовательно, согласно Лиану, является более ранним и более постоянным признаком при митральном стенозе, чем значительное выбухание левой средней дуги. При отсутствии отклонения пищевода и выбухания среднего отрезка левого края силуэта сердца нельзя исключить митральный стеноз, но весьма вероятно, что размеры левого предсердия увеличены только незначительно или отвечают норме. Выбухание левой средней дуги без смещения пищевода вправо свидетельствует против митрального стеноза и говорит в пользу поражения легочной артерии.

Тень увеличенного левого предсердия может выходить за среднюю линию тела на различное расстояние по направлению вправо. В таком случае его тень может проецироваться в дорзо-вентральной проекции краниально от тени правого предсердия, с которой она может частично сливаться. На скиаграмме, изготовленной в этой проекции, иногда отмечается увеличенное левое предсердие в форме круглой, относительно насыщенной тени, расположенной в виде ядра в сердечной тени под тенью магистральных сосудов. При значительной дилатации левое предсердие в дорзо-вентральной проекции может выступить на правый край силуэта сердца и даже может выйти за край правого предсердия. Правый край сердечной тени таким образом может быть разделен на две дуги; верхняя из них образуется левым предсердием, а нижняя правым предсердием (рис. XXXVI). Если дело касается митральной недостаточности значительной степени, часто сочетающейся с митральным стенозом, то обе дуги могут пульсировать в противоположных направлениях. На верхней дуге, образуемой левым предсердием, отмечается мощное движение в латеральном направлении во время систолы желудоч-

ков, обусловленное регургитацией крови из желудочка в предсердие через несмыкающийся клапан. Нижняя дуга, образуемая краем правого предсердия, одновременно слегка пульсирует в медиальном направлении в результате смещения правого предсердия по направлению к верхушке сердца вследствие сокращения правого желудочка.

При весьма значительном увеличении левого предсердия, называемом также аневризматическим расширением левого предсердия, весь правый край силуэта сердца в дорзо-вентральной проекции может быть образован предсердием и его тень может проступать на различное расстояние в правое легочное поле. На скиаграмме в этих случаях иногда отмечается более насыщенная центральная тень, возникающая в результате накладывания тени правого предсердия.

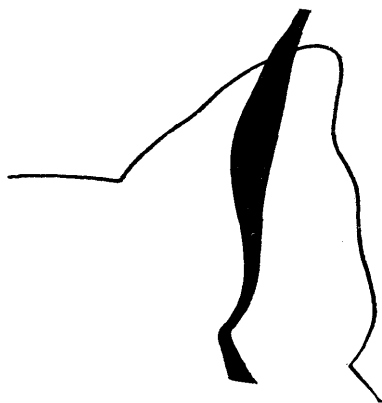


Рис. 84. Смещение пищевода влево в дорзо-вентральной проекции при комбинированном митральном и трикуспидальном пороке (по Лиану).

В заключение можно сказать, что контрастирование пищевода может иметь решающее значение для распознавания увеличения левого предсердия в спорных случаях. При интерпретации данных исследования пищевода необходимо, однако,

помнить, что на расположение пищевода может влиять расположение нисходящей части аорты. Кроме того, существует еще целый ряд патологических процессов не сердечного, а другого происхождения, которые могут вызывать отклонения и деформации пищевода. Сюда относятся, кроме удлинения, повышенной извилистости и расширения аорты, также аневризма аорты, в особенности ее дуги и нисходящей части, далее опухоли средостения, некоторые опухоли легких и плевральные поражения. Только после исключения указанных патологических состояний, отклонение пищевода можно отнести за счет поражения сердца.

Распознаванию увеличения левого предсердия может способствовать также томографическое исследование.

Увеличение правого предсердия

Правое предсердие в дорзо-вентральной проекции образует нижнюю дугу правого края силуэта сердца. Изолированное увеличение правого предсердия обнаруживается только при изолированном трикуспидальном стенозе, при болезни Эбштейна и при опухоли сердца, располагающейся внутри его полости; следовательно, оно встречается редко. Гораздо чаще расширение правого предсердия сочетается с увеличением правого желудочка.

Увеличение правого предсердия в дорзо-вентральной проекции может проявляться в виде удлинения и значительного выбухания правого края сердечной тени (рис. XXXVII). Кроме того может отмечаться расширение тени сердца вправо, в особенности при одновременном увеличении правого желудочка. Однако, иногда на правом крае сердечной тени не отмечается значительных изменений даже при довольно большом увеличении правого предсердия. В правой передней косой проекции тень увеличенного правого предсердия занимает самую нижнюю часть ясного ретрокардиального пространства и в некоторых случаях может его целиком заполнять и его тень в разной мере может накладываться на тень позвоночника. Увеличенное правое предсердие, однако, не смещает пищевода, который, как это видно при контрастировании пищевода бариевой пастой, обычно

проецируется в тень увеличенного правого предсердия. В левой передней косой проекции значительно увеличенное правое предсердие может вызывать выбухание переднего края сердечной тени в ее верхней части, однако обычно не удается с полной уверенностью отграничить увеличенное предсердие. Расширенная тень верхней полой вены свидетельствует в пользу диагноза увеличенного правого предсердия.

Явное расширение тени сердца в правое легочное поле в дорзо-вентральной проекции исследуемого лица вызывает подозрение на поражение трехстворчатого клапана (*трикуспидальный тип конфигурации сердечной тени*) (см. рис. 81 и XXXVIII).

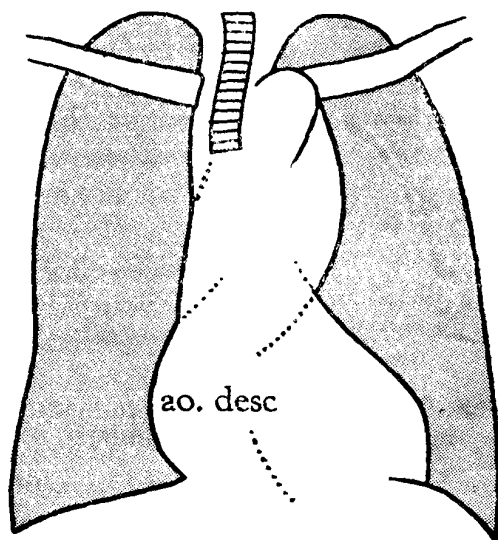


Рис. 85. Извилистая нисходящая аорта при атеросклерозе, видимая на правом крае сердечной тени.

При значительном расширении правого предсердия при просвечивании в дорзо-вентральной проекции может обнаружиться смещение пищевода влево. Такое смещение пищевода не обусловлено непосредственно расширением правого предсердия, так как даже расширенное правое предсердие не соприкасается с пищеводом. Отклонение, по всей вероятности, вызвано левым предсердием, которое смещается весьма расширенным правым предсердием. Согласно Лиану (Lian), следовательно, отклонение пищевода влево, обнаруженное в дорзо-вентральной проекции после его контрастирования бариевой пастой, является косвенным признаком большого увеличения правого предсердия и при определенных обстоятельствах может свидетельствовать о наличии трикуспидального порока (см. рис. 84).

Расширение тени сердца вправо в дорзо-вентральной проекции не является надежным признаком увеличения правого предсердия, так как оно может быть вызвано увеличенным левым или правым желудочком, который смещает все правое предсердие вправо. Аневризма восходящей аорты может располагаться настолько низко на правом краю сердечной тени, что может имитировать правое предсердие. В редких случаях нисходящая часть пораженной атеросклерозом аорты бывает настолько извилистой, что помещается даже за правым предсердием и правый край ее тени выступает в латеральном направлении и в дорзовентральной проекции образует правый край силуэта «сердца» (рис. 85).

Увеличение обоих желудочков

При увеличении обоих желудочков или всех отделов сердца вышеуказанные изменения конфигурации сердечной тени комбинируются и рентгеновские картины являются менее характерными. При значительном увеличении всего сердца, как, например, при комбинированных пороках сердца и при поражениях миокарда расчлененность краев сердечной тени сглаживается, пульсирующие движения становятся менее отчетливыми, контуры сердечной тени, ввиду застоя крови в легких, являются менее отчетливыми и определение места верхушки

сердца бывает затруднительным. Сердце увеличивается также в сагитальном направлении, причем ретростернальное и ретрокардиальное пространства большей частью заполняются тенью сердца. Конфигурация сердечной тени при большом увеличении всего сердца показана на рис. 86 и XXII, XXIII.

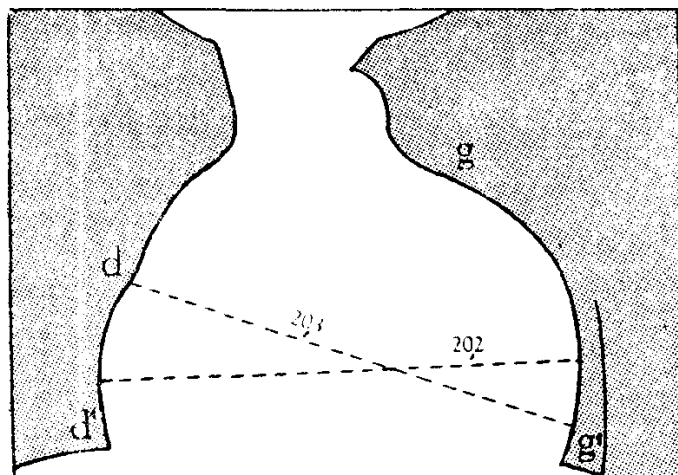


Рис. 86. Значительное увеличение всего сердца («coeur rond»).

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Магистральные сосуды образуют совместную с сердцем тень и их не всегда можно точно дифференцировать от собственной тени сердца. В норме сосудистый пучок образован верхней полой веной и ее ветвями, аортой и легочной артерией.

РЕНТГЕНОВСКАЯ КАРТИНА АОРТЫ

Вентральная часть дуги аорты от места отхождения плече-головного ствола до левого края трахеи проходит слегка косо, дорзальная часть дуги располагается почти в сагиттальной плоскости. Нисходящая аорта проходит в нижней части у лиц молодого возраста перед позвоночником, а у пожилых лиц почти полностью слева от позвончика. С возрастом ширина аорты постепенно увеличивается. С 18 до 50-летнего возраста окружность аорты в среднем увеличивается приблизительно на 20%.

Восходящая аорта в дорзо-вентральной проекции образует правый край тени сосудистого пучка.

Дуга аорты проходит справа спереди по направлению влево назад через трахею за левый бронх, соприкасается с левым краем пищевода и перекрывает верхние трахеобронхиальные лимфатические узлы с левой стороны.

Тень дуги аорты в дорзо-вентральной проекции выступает в виде полукруга на разное расстояние в легочное поле, выходя за левый край позвончика, затем поворачивает в каудальном и медиальном направлении к левому краю позвончика. Ее внешний контур образует левую верхнюю, или же аортальную, дугу тени сердца и магистральных сосудов. Между верхним краем аортальной дуги и грудинно-ключичным сочленением в норме отмечается ясное пространство, шириной приблизительно в 2 см. Аортальная дуга переходит в короткий прямолинейный вертикальный сегмент, образуемый начальной частью нисходящей аорты. Латеральный, т. е. левый край нисходящей аорты на снимке, изготовленном в дорзо-вентральной проекции, в особенности при применении отсеивающей решетки Букки, может быть виден от начала нисходящей аорты вплоть до диафрагмы и у здоровых взрослых лиц и даже у детей. От нижней части аортальной дуги проходит латеральный, т. е. левый край нисходящей аорты по направлению вниз и вправо и пересекает левую среднюю дугу силуэта сердца в его краниальной части, идет к позвончику и спускается дорзально вниз по левому краю средостения, вдоль левого края позвончика. Затем аорта постепенно снова отклоняется, располагаясь перед позвончиком, и наконец достигает медиально расположенного аортального отверстия в диафрагме. Видимость левого края нисходящей аорты не вызвана, как это в свое время ошибочно считали, чрезмерно повышенным насыщением тени стенки аорты,

так как его можно обнаружить даже у грудных детей. В то время как на скиаграмме в дорзо-вентральной проекции обычно нисходящая аорта отчетливо видна даже у здоровых лиц, при простом скиаскопическом исследовании, т. е. без применения электронно-оптического усилителя рентгеновского изображения, ее выявление в этой проекции является затруднительным. Тем не менее, на скиаскопическом экране обычно удается обнаружить в дорзовентральной проекции по крайней мере короткий отрезок латерального края нисходящей аорты, располагающийся от аортальной дуги косо вправо и вниз и пересекающий средний отрезок левого края силуэта сердца, как это уже было сказано выше. Иногда у лиц с нормальной аортой проекция нисходящей аорты сливается с проекцией восходящей аорты, а в нижних частях с проекцией легочной артерии. При таких обстоятельствах на экране не видна даже краниальная часть нисходящей аорты. Впрочем, видимость нисходящей аорты в дорзовентральной проекции даже у здоровых лиц бывает выражена в разной степени. У худощавых лиц нисходящая аорта часто отчетливо видна на всем ее протяжении, тогда как у полных лиц тень нисходящей аорты нередко с трудом распознается. У пожилых лиц тень нисходящей аорты выступает гораздо отчетливее, чем у молодых лиц, ввиду изменения аортальной стенки, и грудную аорту можно проследить гораздо лучше на всем ее протяжении.

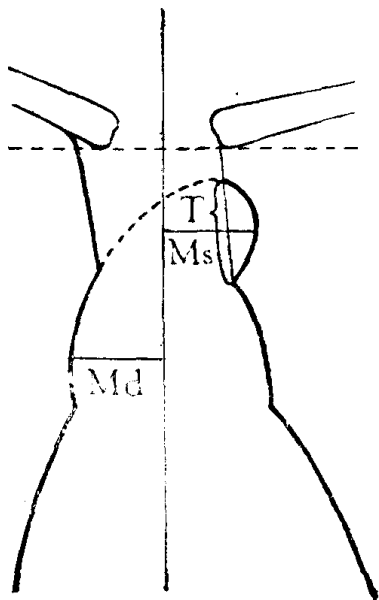


Рис. 87. Измерение тени аорты в дорзовентральной проекции (по Вакезу и Борде). Т — хорда аорты, Ms — расстояние левого края тени аорты от средней линии тела, Md — расстояние правого края тени сосудистого пучка от средней линии тела.

В правой передней косой проекции отчетливо виден только внешний контур восходящей аорты, образующий краниальную треть переднего края сердечно-сосудистой тени, в то время как внутренний контур восходящей аорты и дуги аорты не дифференцируется, так как, во-первых к тени аорты примыкает тень верхней полой вены, во-вторых, под тенью аорты у верхней части заднего края сердечной тени располагается бифуркация трахеи и легочной артерии и, кроме того, воздушное пространство левого бронха является причиной того, что внутренний контур аорты становится нечетким. По этим причинам в условиях нормы подробный анализ сосудистого пучка в данной проекции не является возможным.

В левой передней косой проекции дуга аорты видна лучше, чем в любой иной проекции. Это касается главным образом аорты, пораженной патологическими изменениями, на которой отчетливо виден внешний и внутренний контур дуги аорты, в то время как у лиц со здоровой аортой правый бронх является причиной того, что внутренний, т. е. вогнутый нижний край дуги аорты становится нечетким, а иногда вообще не распознается.

Измерение тени аорты

Стремясь получить по крайней мере приблизительное представление о ширине аорты, клиницисты направили свое внимание на следующие размеры аорты на снимке, изготовленном в дорзо-вентральной проекции (рис. 87):

а) высоту тени магистральных сосудов определяемую длиной перпендикуляра, опущенного из точки пересечения правой верхней и нижней дуги сердечнососудистой тени на горизонтальную линию, проведенную через вершину дуги аорты. Данный размер в норме колеблется в широких пределах от 6 до 11 см и его длина у лиц со здоровой аортой зависит главным образом от роста исследуемого лица и от стояния диафрагмы;

б) ширину тени магистральных сосудов, измеряемую по горизонтали в наиболее широком месте сосудистого пучка. Снимок должен быть изготовлен точно в дорзо-вентральной проекции, так как даже незначительный поворот исследуемого лица по направлению в косую проекцию может значительно менять ширину тени магистральных сосудов. В норме этот поперечный размер сосудистого пучка составляет 5—7 см. Длина поперечника зависит от нескольких образований, вместе составляющих тень сосудистого пучка, а именно слева направо: нисходящая аорта, дуга аорты, легочная артерия, восходящая аорта и верхняя полая вена. Далее необходимо помнить, что расширение тени сосудистого пучка может быть вызвано всего лишь повышенной извилистостью аорты и развернутой дугой аорты, причем даже без ее расширения, например, при значительном увеличении сердца или при поперечном положении сердца вследствие высокого стояния диафрагмы. Ширина сосудистого пучка зависит также от веса, роста и возраста исследуемого лица. Унгерлайдер (Ungerleider) разработал номограмму для предпола-

гаемых нормальных величин поперечного размера сосудистого пучка на телерентгенограмме согласно весу тела и росту с соответствующей поправкой на возраст. Увеличение поперечного размера сосудистого пучка более, чем на 15% по сравнению с величинами номограммы является, согласно Унгерлайдеру, почти определенно аномальным и исследование аорты необходимо производить также в других проекциях, особенно в левой передней косой проекции. Хотя увеличение поперечного диаметра тени магистральных сосудов имеет известное практическое значение для определения патологических изменений аорты, все же по ширине сосудистого пучка в дорзо-вентральной проекции нельзя надежно судить о ширине аорты, так как тень сосудистого пучка значительно расширяется в результате всего лишь увеличения радиуса кривизны дуги аорты при удлинении и повышенной извилистости аорты, причем даже без более значительного расширения просвета аорты.

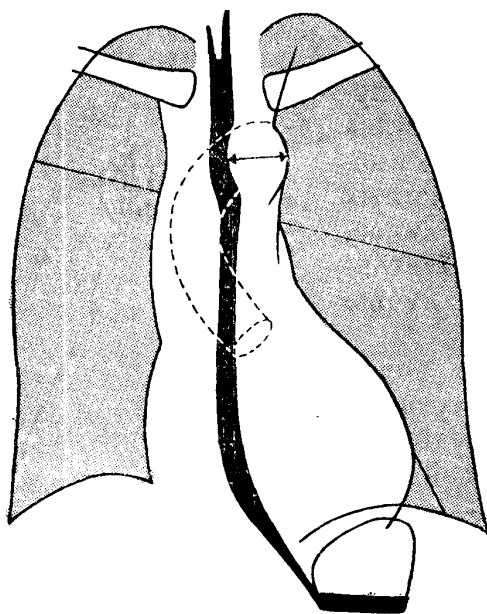


Рис. 88. Схематическое изображение измерения поперечного размера дуги аорты по Крейцфуксу.

в) поперечный размер дуги аорты, определяемый, по Крейцфуксу (Kreuzfuchs), длиной горизонтальной линии, проведенной от наиболее латерального места дуги аорты на левом крае тени сосудистого пучка к левому краю тени пищевода, контрастированного барием, т. е. к наиболее глубокому месту отпечатка дуги аорты на пищеводе, в местах перешейка аорты за местом отхождения сосудов шеи, представляющему собой таким образом правый край нисходящей части аортальной дуги. Аортальная дуга таким образом проецируется в своей нисходящей части ортогонально. От полученного размера необходимо отнять приблизительно 2 мм, составляющие толщину стенки пищевода. У взрослых лиц при измерении в указанных местах в качестве нормы расценивается ширина аорты, составляющая 2,5—3 см; у лиц старше 60 лет считаются еще нормальными размеры 3,5—4 см. Измерение является точным только при условии, что нисходящая часть дуги аорты располагается точно в сагиттальной плоскости. Если дуга аорты, напротив, располагается косо, например, при удлинненной и извилистой аорте, результаты измерения не являются надежными.

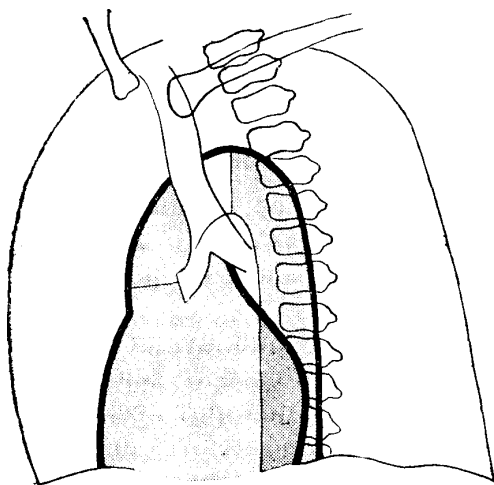


Рис. 89. Измерение ширины аорты в левой передней косой проекции на вершине дуги аорты (по Ассману).

Исправления можно достигнуть легким поворотом исследуемого лица по направлению в правую переднюю косую проекцию. Измерение ширины аорты по Кройцфуксу показано на рис. 88.

Ширину аорты можно измерять также без контрастирования отпечатка аорты на пищеводе, а именно непосредственно в тех местах, где стенка аорты значительно обызвествлена и тень аорты таким образом становится более насыщенной или прямо ограниченной обызвествлениями. При подобном четком изображении аортальной дуги для прямого измерения ширины аорты наиболее пригодной является левая передняя косая проекция. Ширину аорты в этой проекции устанавливают просто таким образом, что измеряют вертикальное расстояние между верхним и нижним краем тени аорты в местах, где оба эти края хорошо видны (рис. 89). У лиц, у которых аорта не поражена патологическими изменениями, вышеуказанный способ измерения диаметра аорты в большинстве случаев является невозмож-

ным ввиду нечеткого изображения нижнего вогнутого края тени дуги аорты.

Впрочем и вышеприведенный способ измерения ширины аорты до некоторой степени утратил клиническое значение, так как опытный рентгенолог обычно получает представление о ширине аорты уже при одном простом ее осмотре, с одновременным учетом насыщенности тени аорты и расположения всей видимой части грудной аорты, принимая также во внимание размеры и конфигурацию сердечной тени. Значительное расширение аорты почти всегда сопровождается ее удлинением, атеросклерозом или артериальной гипертонией в большом круге кровообращения; сифилис в данное время уже не играет существенной роли. Изолированное расширение ограниченных отделов аорты распознается даже без измерения.

Только ангиокардиография дала возможность производить прямое измерение диаметра различных отделов грудной аорты даже у молодых лиц. Наиболее пригодным положением для измерения является левая передняя косая проекция, в которой вся грудная аорта становится развернутой. При ангиокардиографическом исследовании здоровых лиц в указанной проекции Доттер и Штейнберг (Dofcter, Steinberg) установили следующие величины диаметра аорты в разных местах.

а) приблизительно посередине восходящей аорты, т. е. в местах, где другой способ измерения вообще невыполним — 16—38 мм (в среднем 28,6 мм);

б) в поперечной части дуги аорты непосредственно латерально от места отхождения левой подключичной артерии — 13—34 мм (в среднем 24,8 мм). Указанный участок аорты имеет весьма большое клиническое значение, так как врожденные аномалии просвета аорты нередко поражают именно эту область, особенно при сужении перешейка аорты и незаращении артериального протока;

в) в нисходящей части дуги аорты, на том же уровне как и в восходящей части — 12—32 мм (в среднем 22,9 мм);

г) в диафрагмальной части, т. е. в местах, где аорта входит в диафрагмальное отверстие — 9—28 мм (в среднем 19,7 мм).

Ангиографические исследования подтвердили, что между шириной просвета аорты и возрастом имеется, по всей вероятности, прямая взаимосвязь.

Результаты ангиокардиографического измерения размеров различных отделов сердца и магистральных сосудов не являются абсолютно точными, поскольку неизвестно, в какой фазе сердечного цикла были изготовлены снимки. Это возражение касается главным образом размеров самого сердца, так как разница между систолическим и диастолическим диаметром магистральных сосудов является гораздо меньшей. При помощи аппаратуры для выполнения экспозиции в определенной, заранее установленной фазе сердечного цикла можно производить точное измерение размеров полостей сердца и магистральных сосудов во время систолы и диастолы.

РЕНТГЕНОВСКАЯ КАРТИНА ИЗМЕНЕНИЙ АОРТЫ

Большинство патологических изменений аорты либо не являются клинически достаточно характерными, либо не дают никаких клинических проявлений, так что рентгеновское исследование в этом направлении предоставляет гораздо больше сведений, чем клиническая картина. Изменения формы, ширины и расположения аорты в большинстве случаев находятся в сложной взаимосвязи как с патологоанатомическими изменениями стенки аорты, в результате которых, как правило, сосудистая стенка теряет эластичность, так и с гемодинамическими факторами.

На рентгеновском экране при патологических состояниях можно установить аномалии расположения, длины и ширины аорты, изменения насыщения аортальной тени, обызвествления стенки аорты и другие изменения.

При значительных деформациях грудной клетки и позвоночника, при некоторых патологических процессах в средостении, в легких по соседству с аортой и на плевре, анализ тени аорты и вообще сосудистого пучка затрудняется, а иногда становится даже полностью невозможным.

Изменения аорты при рентгеновском исследовании проявляются различным образом. Наиболее частыми изменениями бывают *удлинение или же элонгация и расширение аорты* (см. рис. XXXIX—XLII). Установить эти изменения при помощи рентгеновского исследования в большинстве случаев удастся легко. Трудно, однако, привести критерии, определяющие начало явно патологических изменений, так как небольшая степень удлинения и расширения аорты представляет почти физиологическое явление в пожилом возрасте. Приблизительно одинаковые рентгеновские изменения ширины и длины аорты у лиц среднего возраста, следовательно, расцениваются в качестве более серьезных изменений, чем у больных в возрасте свыше 60 лет. Ведь необходимо принять во внимание, что удлинение и расширение аорты могут возникать в результате старческой утраты эластичности ее стенки, вследствие атеросклеротического процесса, сифилитического процесса или артериальной гипертонии либо изолированной, либо в сочетании с вышеуказанными факторами. Удлинение и расширение, следовательно, является неспецифической реакцией, происхождение которой в данном случае по рентгеновским данным иногда трудно объяснить.

В результате удлинения грудная аорта становится более извилистой, а аортальная дуга более развернутой. Удлинение часто сочетается с расширением аорты. При рентгеновском исследовании в дорзо-вентральной проекции можно установить следующие изменения:

а) расширение и удлинение тени магистральных сосудов. В норме вершина дуги аорты располагается приблизительно на один поперечный палец каудально от грудинно-ключичного сочленения. При удлинении аорты точка, в которой сходится дуга правого предсердия с дугой магистральных сосудов, значительно понижается, а верхняя точка выпуклости дуги аорты может достигать высоты грудинно-ключичного сочленения или даже располагаться еще выше (рис. XL). Высота тени магистральных сосудов, следовательно, явно увеличена. Вследствие удлинения аорты плечеголовной ствол с правой стороны может изгибаться из-за недостатка пространства и в правом верхнем средостении может появляться тень, имитирующая аневризму. При физическом исследовании обнаруживается повышенная пульсация в правой надключичной ямке.

б) большая выпуклость правого края сосудистого пучка образуемого удлинненной и более извилистой восходящей аортой;

в) более значительное выступание дуги аорты на левом крае тени магистральных сосудов в левое легочное поле, часто сравниваемое с фригийским колпаком;

г) большая выпуклость нисходящей аорты, тень которой выступает отчетливо вне левой средней дуги силуэта сердца. Чем длиннее и извилистее нисходящая аорта, тем шире полоса ее тени, переходящая за левую среднюю дугу по направлению в левое легочное поле и тем каудальнее левый край тени нисходящей аорты пересекает левый контур тени сердца и магистральных сосудов, иногда даже неподалеку от точки перехода левой средней дуги в нижнюю дугу силуэта сердца или раже в области дуги левого желудочка. (См. рис. XLI.)

В правой передней косо́й проекции удлинненная и более извилистая восходящая аорта проецируется на передний край тени магистральных сосудов. Сзади в этой проекции нисходящая аорта покидает тень сердца, причем в некоторых случаях можно определить ширину и насыщение тени этого отдела аорты. Отчетливое изображение нисходящей аорты в правой передней косо́й проекции не является надежным признаком патологических изменений данного отдела аорты.

В левой передней косо́й проекции лучше всего выявляется удлинение и повышенная извилистость восходящей аорты уже в ранней стадии этих изменений. Нисходящая аорта в этой проекции и в норме довольно часто хорошо видна на фоне тени позвоночника, с краем тени которого она проходит параллельно.

В результате удлинения вся грудная аорта с самого своего начала вплоть до места, где она входит в диафрагму, повернута таким образом, что она не располагается, как это наблюдается в норме, в почти сагиттальном направлении, а косо справа спереди по направлению влево назад. Восходящая и нисходящая части аортальной дуги широко развернуты, так что в левой передней косо́й проекции аортальное окно становится весьма широким. При значительном удлинении аорты аортальная дуга проецируется на левом краю тени магистральных сосудов в дорзо-вентральной проекции выше уровня ключицы.

При особенно сильно выраженном удлинении часто образуются причудливые картины извилистого расположения аорты даже в ее нисходящей части, которые могут симулировать даже аневризму (см. рис. XLII). Эти изменения в расположении аорты могут быть причиной жалоб характера дисфагии, так как пищевод, который тесно примыкает к стенке удлинённой, а часто и расширенной аорты, смещается в самых различных направлениях и возникают изгибы и вдавления. В таких случаях контрастирование пищевода при помощи бариевой взвеси для выяснения его расположения может быть особенно ценным перед предполагаемым эзофагоскопическим или гастроскопическим исследованием.

В крайних случаях удлинённая нисходящая аорта отходит в правую сторону на большое расстояние и заходит за правый край сердечной тени (рис. 85).

Расширение аорты на ограниченном участке — если не принимать во внимание аневризмы — наблюдается главным образом на восходящей аорте. Сюда относится постстенотическое расширение начальной части аорты при клапанном стенозе аорты и в начальных стадиях гипертонической болезни. При стенозе перешейки аорты расширение может касаться, кроме восходящей аорты, также аортальной дуги. При атеросклерозе аорты, а в особенности при сифилитическом аортите, расширение может поражать главным образом восходящую аорту.

Диффузное расширение аорты встречается гораздо чаще, чем расширение, ограничивающееся определенной частью грудной аорты. При заболеваниях сердца, сопровождающихся повышенным объемным перенаполнением левого желудочка, как, например, при недостаточности аорты или незаращении артериального протока и при заболеваниях сердца, сопровождающихся повышенной нагрузкой левого желудочка в результате повышенного давления (сопротивления), как, например, при гипертонической болезни, расширение аорты, хотя и обусловлено гемодинамически, однако размеры расширения одновременно зависят от состояния эластичности стенки аорты. Повреждение стенки аорты атеросклеротическим или сифилитическим процессом и физиологическая потеря эластичности в пожилом возрасте являются наиболее частыми факторами, вызывающими диффуз-

ное расширение аорты, обычно сочетающееся с удлинением аорты.

Определение степени насыщения тени аорты не бывает легким и требует большого опыта. Для этой цели сравнивают насыщение тени аорты с насыщением тени сердца и окружающих тканей. В условиях нормы тень аорты является менее насыщенной, чем тень сердца. Насыщение тени является повышенным, если в левой передней косой проекции контур дуги аорты хорошо распознается в ясном пространстве трахеи и если один или оба контура нисходящей аорты видны на всем своем протяжении. Степень насыщения тени зависит от наполнения аорты и изменений аортальной стенки. Понижение прозрачности может быть диффузным и равномерным, или же пятнистым, нерегулярным, например, при наличии атероматозных бляшек, главным образом на дуге аорты или при сифилитических изменениях.

Контур аортальной тени в пожилом возрасте и при атеросклерозе аорты бывают более резкими. При сифилитическом аортите они могут быть менее отчетливыми. В аортальной стенке могут отмечаться обызвествления разных размеров.

Большое значения могут иметь изменения размеров и характера пульсации аорты.

РЕНТГЕНОВСКАЯ КАРТИНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Ствол легочной артерии делится на: а) правую легочную артерию, которая проходит горизонтально за восходящей аортой и верхней полой веной в правый корень легких и отдает верхнюю ветвь в верхнюю, а нижнюю ветвь в среднюю и нижнюю доли правого легкого, б) левую легочную артерию, которая кратчайшим путем проходит в левый корень легкого, по пути пересекает левый бронх и в корне легкого делится на две ветви, одну для верхней и другую для нижней доли легкого. Правая легочная артерия разветвляется, следовательно, уже по пути к правому легочному корню за сердцем, и корень правого легкого состоит из вторичных ветвей правой легочной артерии. Напротив, левая легочная артерия и ее крупные ветви непосредствен-

но образуют левый легочной корень. Ствол легочной артерии принимает участие в образовании иногда едва заметной левой средней дуги силуэта сердца в дорзо-вентральной проекции. В условиях нормы конфигурация этого отрезка сердечной тени зависит от строения грудной клетки. Удлинение и большее выбухание дуги легочной артерии представляет собой нормальное явление у детей, подростков, а также у взрослых лиц с длинной грудной клеткой с вертикально расположенным сердцем. При повороте исследуемого лица в правую переднюю косую проекцию выбухание дуги легочной артерии в краниальной части переднего края сердечной тени становится более заметным. В правой боковой проекции выпуклость указанного отрезка сердечного силуэта выступает еще отчетливее. Напротив, при поперечном расположении сердца отрезок легочной артерии на левом крае сердечной тени в дорзо-вентральной проекции исчезает в глубоком изгибе, называемом аорто-вентрикулярным синусом или углом, располагающимся между дугой аорты и дугой левого желудочка.

Сосудистый рисунок в корнях легких и легочных полях в условиях нормы образован почти исключительно легочными артериями. Легочные вены на том же расстоянии от корня являются в норме гораздо более узкими, чем легочные артерии и при обычном способе просвечивания дают весьма неопределенную тень. Тени легочных вен даже у края сердечной тени гораздо уже, чем тени легочных артерий и лучше всего распознаются по их особому расположению, напоминающему спицы колеса.

Под названием правая легочная артерия в рентгенологии подразумевают нисходящую ветвь правой легочной артерии (*ramus descendens art. pulmonalis dextrae*), т. е. ветвь, которая отходит вниз от легочной артерии в правом корне, после того как от нее отошли ветвь к верхней доле и ветвь к средней доле легких. Нисходящая ветвь правой легочной артерии является наиболее пригодной для определения ширины легочных артерий, так как тень нисходящей ветви левой легочной артерии слишком часто наслаивается в дорзо-вентральной проекции на тень ствола легочной артерии. Левая легочная артерия иногда хорошо видна при легком повороте исследуемого лица в левую переднюю косую проекцию и, таким образом, иногда ее тень можно

дифференцировать на снимке от тени ствола легочной артерии. В левой передней косой проекции в некоторых случаях удается получить полностью изображение дуги левой легочной артерии.

При ангиокардиографии изображение левой легочной артерии получают лучше всего в левой передней косой проекции, а именно в «аортальном окне» под дугой аорты. Ангиокардиографическое изображение правой легочной артерии является затруднительным; лучше всего она контрастируется в правой передней косой проекции.

Ангиокардиография позволила производить точное измерение диаметра легочной артерии. Легочной конус и ствол легочной артерии измеряются лучше всего в левой боковой и в левой передней косой проекциях, правая легочная артерия в дорзо-вентральной проекции у средней линии тела. Доттер и Штейнберг (Dofcger, Sfcainberg) при исследовании здоровых лиц разного возраста получили следующие величины: ширина легочного конуса 16—24 мм (в среднем 19,1 мм), ствол легочной артерии 20—30 мм (в среднем 26,4 мм), правой легочной артерии 17—30 мм (в среднем 23,4 мм). Левая легочная артерия не поддается измерению, так как ее нельзя дифференцировать от тени контрастированного ствола легочной артерии. Было установлено, что ширина легочной артерии и ее ветвей не находятся в столь отчетливой зависимости от возраста исследуемого лица, как ширина аорты. Причина, по всей вероятности, состоит в относительно редком наличии атеросклероза легочной артерии по сравнению с атеросклерозом аорты. Измерение ширины правой легочной артерии по передней средней линии тела в дорзо-вентральной проекции имеет значение для определения состояния центрального отдела артериального русла легочного кровообращения.

Насыщение тени легочной артерии в норме является приблизительно одинаковым, как и насыщение тени дуги аорты. При просвечивании на стволе легочной артерии отмечается пульсация. В условиях нормы обычно трудно установить пульсацию ветвей легочной артерии в корнях легких путем простой скиаскопии. Однако ее можно выявить даже у здоровых лиц при помощи рентгенокимографии. Наличие пульсации небольших ветвей, т. е. в средней трети и периферической трети легочного поля, представляет собой патологическое явление. Название

«пляска корней легких» следует оставить за пульсацией, которая часто бывает скачущей и настолько бросается в глаза, что одновременно отмечается в обоих корнях даже в случае, когда внимание исследующего врача сосредотачивается больше на один корень.

На ширину и пульсацию легочных артерий и их ветвей следует обращать внимание, так как они имеют отношение к минутному объему крови, протекающей по этим сосудам, и к давлению в этих сосудах.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В РЕНТГЕНОВСКОЙ КАРТИНЕ

При атрезии или полном отсутствии ствола легочной артерии на левом крае сердечной тени в дорзо-вентральной проекции отмечается отчетливая впадина в местах средней дуги. Аналогичные данные получают при транспозиции магистральных сосудов и при сохранении общего артериального ствола.

Расширение легочной артерии может касаться либо определенного ее участка, либо всего разветвления. Расширение ствола легочной артерии вызывает удлинение и повышенное выбухание дуги легочной артерии в дорзо-вентральной проекции (рис. XLIII). Эти изменения встречаются настолько часто при врожденных пороках сердца, что сами по себе уже могут вызывать подозрение на порок развития сердца. Расширение ствола легочной артерии в данном случае достигает различной степени и в крайних случаях может достигать аневризматических размеров.

Повышенное выбухание контура легочной артерии на левом крае тени магистральных сосудов в дорзо-вентральной проекции не свидетельствует с полной достоверностью о расширении легочной артерии, как это уже было сказано выше. Оно может быть обусловлено смещением данного сосуда в краниальном и латеральном направлениях увеличенным правым желудочком, и является, следовательно, важным косвенным признаком увеличения упомянутого отдела сердца. Далее легочная

артерия также может быть притянута в краниальном направлении к дуге аорты при заращении артериального протока.

Расширение легочной артерии может касаться только ее ствола, без изменений правой и левой легочной артерии, как это наблюдается при чистом клапанном стенозе легочной артерии (так называемое постстенотическое расширение). При стойком повышении давления в легочном кровообращении и при некоторых врожденных пороках сердца с наличием значительного шунта слева вправо, кроме ствола расширяются также обе легочные артерии и их ветви. Эти изменения в дорзо-вентральной проекции проявляются в виде увеличения легочных корней и повышенного насыщения тени артерий, широкие тени которых, исходя из корней, проходят главным образом в нижние доли легких параллельно с краем сердечной тени, и напоминают крылья бабочки. (См. рис. XLIVa и XLV.)

Тень расширенной левой легочной артерии в дорзо-вентральной проекции может сливаться с тенью ствола легочной артерии и вызывать значительное выбухание дуги легочной артерии.

При значительном расширении легочных артерий диаметр левой легочной артерии может быть одинаковых размеров, или даже больше, чем диаметр дуги аорты. Хотя правая легочная артерия не соприкасается непосредственно с пищеводом, все же при ее значительном расширении она может, смещая назад левый главный бронх, оттеснить пищевод назад каудально от отпечатка аорты.

ПУЛЬСАЦИЯ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ, ВИДИМАЯ НА СКИАСКОПИЧЕСКОМ ЭКРАНЕ

Внимания заслуживают главным образом размеры пульсации различных отделов сердца и больших сосудов. Хотя и можно уловить на скиаскопическом экране некоторые нарушения ритма, как, например, преждевременные сокращения сердца, пароксизмальную тахикардию, мерцание или даже трепетание предсердий, узловой ритм и блокаду сердца, однако рас-

познавание и анализ аритмий при помощи электрокардиографического метода является гораздо более простым и более точным. При тахикардии тень сердца часто становится меньше, а при брадикардии обыкновенно увеличивается.

В норме на всех отделах силуэта сердца можно наблюдать регулярные и довольно отчетливые движения, которые облегчают отграничение отдельных отрезков края сердечной тени и магистральных сосудов. Амплитуда пульсации в норме на правом крае силуэта сердца в дорзо-вентральной проекции составляет приблизительно 2 мм, на левом крае 4—5 мм, а на аорте приблизительно 2 мм. Пульсация легочной артерии в норме едва улавливается.

В левой передней косой проекции отмечается пульсация главным образом на заднем крае силуэта сердца в области левого желудочка, где амплитуда движений может составлять приблизительно 10 мм. На переднем крае силуэта сердца пульсация бывает гораздо меньше. В правой передней косой проекции спереди и сзади отмечается малая пульсация.

При трактовке пульсации сердечно-сосудистой тени следует учитывать несколько фактов: а) амплитуда наблюдаемого или регистрируемого движения является увеличенной и зависит от расстояния между экраном и рентгеновской трубкой, между рентгеновской трубкой и сердцем и между сердцем и экраном; б) размер движения улавливается полностью только в том случае, когда направление движения составляет прямой угол с направлением центральных лучей; в) пульсация происходит в трехмерном пространстве, тогда как наблюдение и регистрация движений только в одной плоскости. Весьма важной является хорошая адаптация глаз. Путем увеличения расстояния между экраном и грудной стенкой движения можно увеличить. В условиях нормы можно изучать только движения наружу, связанные с наполнением и опорожнением сердца. Кроме того, можно наблюдать маятниковые движения сердца от левой стороны грудной клетки к правой. Дыхание может изменять пульсацию; пульсация при вдохе уменьшается, а при выдохе увеличивается. У детей пульсация бывает большей по сравнению с размерами сердца.

Некоторые выраженные изменения пульсации сердца и магистральных сосудов можно увидеть уже при простом скиаскопическом исследовании. Живая пульсация всего края тени сердца и магистральных сосудов отмечается при тяжелой анемии, гипертиреозе, нейроциркуляторной астении и при психическом возбуждении. Повышенная амплитуда пульсации края тени левого желудочка наблюдается после физического напряжения, при недостаточности двустворчатого клапана и недостаточности клапанов аорты. Особенно характерной является быстрая, скачущая и мощная пульсация левого желудочка при недостаточности клапанов аорты, сопровождающаяся значительным расширением тени аорты во время систолы и спадением стенок аорты во время диастолы. Чем больше степень недостаточности клапанов аорты и чем эластичнее стенка аорты, тем больше бросается в глаза пульсация аорты на экране и вместе с пульсацией левого желудочка производит впечатление колебательных движений сердца и больших сосудов. При физическом усилии и психическом возбуждении эти движения еще увеличиваются.

При сужении левого артериального устья иногда на экране отмечаются глубокие и медленные сокращения желудочков.

Пульсация левого желудочка также бывает повышенной при артерио-венозной аневризме. Гиперактивность левого желудочка, аорты и легочной артерии наблюдается также иногда при незаращении артериального протока. При пневмотораксе может наблюдаться весьма живая и повышенная пульсация сердечно-сосудистой тени, ограничивающаяся тем краем сердечной тени, который располагается на стороне пневмоторакса.

Уменьшение амплитуды пульсации сердца обычно расценивается в качестве признака динамической сердечной недостаточности. Однако в то же время нельзя забывать, что при одинаковых размерах ударного объема крови, экскурсии стенки значительно увеличенного желудочка меньше, чем экскурсии стенки желудочка нормальных размеров. Относительно небольшая пульсация значительно увеличенного сердца, следовательно, не свидетельствует вполне достоверно о недостаточности сердца.

Уменьшение амплитуды пульсации имеет большое значение при микседеме. При введении препаратов щитовидной железы пульсация может нормализоваться еще до исчезновения увеличения сердца.

Слабые, почти неуловимые пульсации желудочков могут быть признаком хронического сдавливающего перикардита, который иногда обуславливает местное уменьшение и даже исчезновение пульсации сердца, точно так же, как некоторые более крупные инфаркты миокарда.

Часто не отмечается пульсации сердечной тени при наличии большого перикардального экссудата.

Кроме того, наблюдается также *извращенная или же парадоксальная пульсация сердца*, чаще всего краниально от верхушки сердца, почти всегда обусловленная инфарктом миокарда и являющаяся признаком трансмурального поражения миокарда в этих местах. В области сердца, в которой отмечается парадоксальная пульсация, часто развивается аневризма сердца.

Систолическая экспансивная пульсация левого предсердия, видимая лучше всего в правой передней косой проекции, является признаком недостаточности двустворчатого клапана. Эта пульсация иногда перестает быть заметной при слишком большом расширении левого предсердия. При контрастировании пищевода при помощи взвеси бария в виде пасты систолическая пульсация левого предсердия в случае наличия митральной недостаточности при просвечивании в правой передней косой проекции проявляется тем, что пищевод при каждой систоле оттесняется назад, что обычно хорошо видно, в особенности при глубоком вдохе.

При недостаточности трехстворчатого клапана можно наблюдать экспансивную пульсацию правого предсердия во время систолы желудочков и мощную систолическую пульсацию с диастолическим уменьшением размеров тени расширенной верхней поллой вены.

При аневризме аорты на тени аневризмы может отмечаться мощная систолическая пульсация. Однако иногда повышенная пульсация отсутствует, во-первых, вследствие потери эластичности стенки аорты в местах аневризмы, а во-вторых,

ввиду образования большого количества тромбов в аневризме. Наличие или отсутствие пульсации, следовательно, не является надежным признаком для достоверного дифференцирования аневризмы аорты от опухоли средостения.

Повышенная пульсация ствола легочной артерии может сопровождаться отчетливой пульсацией легочных корней. Живая пульсация в корнях легких наблюдается иногда также при физиологических состояниях, например, при психическом возбуждении или при физическом напряжении, в особенности у молодых лиц. Явно повышенная пульсация легочной артерии и ее ветвей наблюдается при некоторых врожденных пороках сердца и при редко встречающейся органической недостаточности клапанов легочной артерии. Наиболее значительная пульсация, видимая не только в корнях легких, но также в средней трети легочных полей, которую иногда можно проследить даже вплоть до периферических областей, наблюдается при больших дефектах межжелудочковой перегородки и при полной транспозиции магистральных сосудов с дефектами перегородок. Пульсация в корнях легких в таких случаях может быть настолько значительной, что можно говорить о *«пляске корней легких»*. В свое время Пецци (Pezzi) расценивал «пляску корней легких» в качестве характерного признака недостаточности клапанов легочной артерии. Однако оказалось, что подобная «пляска корней» может возникать независимо от регургитации крови через клапаны легочной артерии. При митральном стенозе с легочной гипертонией, как правило, бывает расширен только ствол легочной артерии и обе его главных ветви; в таких случаях обычно не отмечается более значительной пульсации, так как кровоток в легочной артерии не повышен.

РЕНТГЕНОВСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИКАРДА

Перикард в норме при обычном скиаскопическом исследовании и на обычной рентгенограмме, как правило, различить не удастся. Только при помощи электронно-оптического усилителя рентгеновского изображения на экране или при помощи скиаграммы, изготовленной путем применения техники жестких

снимков, на краю сердечной тени в дорзо-вентральной проекции можно дифференцировать тень перикарда в виде совершенно тонкой полоски от узкой полоски просветления в местах расположения субперикардиальной жировой ткани.

Сухое фибринозное воспаление перикарда не вызывает никаких уловимых изменений сердечной тени. Однако, смотря по обстоятельствам, оно может вызывать подозрение на изменение размеров конфигурации сердечной тени и побуждать к выполнению рентгенограммы, так как в большинстве случаев обнаружится жидкий экссудат, поддающийся раннему выявлению в связи с увеличением размеров сердечной тени.

Нет точных сведений о том, какое количество жидкости должно скопиться в перикардиальной полости для того, чтобы наступило отчетливое увеличение силуэта сердца. Мастер (Master) путем повторных исследований убедился, что экссудат в количестве 200 мл, причем это количество было проверено либо путем пункции, либо при аутопсии, не вызывал отчетливого изменения сердечной тени на телерентгенограмме. Величина экссудата, находящаяся на границе возможностей рентгеновского выявления, по всей вероятности, составляет приблизительно 300 мл жидкости. О свойствах жидкости в перикардиальной полости рентгеновское исследование не дает никаких сведений.

Размеры и конфигурация сердечной тени меняются только при накоплении более значительного количества экссудата. Тень сердца увеличивается почти симметрично в обе стороны и приобретает форму треугольника. С возрастанием количества жидкости конфигурация приобретает вид мешка, сидящего своим широким основанием на диафрагме, наверху тень укорочена и по своей форме напоминает также походную флягу (*«water-bottle-shape»*) или тазик цирюльника. Однако необходимо подчеркнуть, что рентгеновская картина перикардиального экссудата бывает самого разнообразного вида, так что не приходится говорить об определенной типичной конфигурации сердечной тени при экссудативном перикардите, как это, например, наблюдается при увеличении сердца, когда тень сердца приобретает определенную, в известной степени типичную конфигурацию, в зависимости от того, какой отдел сердца бывает увеличен. С диагностической точки зрения гораздо большее значе-

ние, чем конфигурация сердечной тени, имеет быстрое увеличение и уменьшение тени сердца. Серийное рентгеновское исследование, выполняемое в коротких интервалах времени, часто является необходимым для подтверждения диагноза экссудативного перикардита даже при наличии значительного количества жидкости в перикардиальной полости, так как во многих случаях перикардиальный экссудат нельзя дифференцировать от дилатации сердца. Однако следует помнить, что даже при миогенной дилатации сердца может происходить быстрое увеличение размеров сердечной тени.

Ранним признаком экссудативного перикардита может быть значительное выбухание заднего края тени сердца, обнаруживаемое в боковой проекции, в тех местах, где в норме отмечается прямой или слегка вогнутый контур тени нижней полой вены.

Важным признаком при экссудативном перикардите является увеличение всей сердечной тени, закругление краев и исчезновение первоначальной конфигурации сердечной тени в том смысле, что в результате накопления жидкости в перикардиальной полости исчезает расчлененность краев сердечной тени на отдельные отрезки, за исключением аортальной дуги, которая может быть хорошо видна на левом краю сосудистого пучка.

Значительное расширение сердечной тени вправо, обусловленное большим увеличением левого предсердия при митральном стенозе или значительным увеличением правого сердца при трикуспидальном пороке, может симулировать перикардиальный экссудат при рентгеновском исследовании. Такие состояния, однако, можно дифференцировать от экссудативного перикардита клинически.

Рентгеновская тень, обусловленная перикардиальным экссудатом, может значительно менять свою форму при переходе исследуемого лица из положения стоя в положение лежа. В положении лежа на спине тень значительно расширяется в краиниальных частях. Однако при миогенной дилатации сердца, его тень может также менять свою конфигурацию при переходе больного в лежачее положение.

Для большого перикардиального экссудата часто является характерным, что левый край сердечной тени в дорзо-вентральной проекции отклоняется сразу же под аортальной дугой резко влево, так что в этих местах возникает почти прямой угол. Место отклонения края сердечного силуэта влево отвечает расположению линии, по которой проходит граница прикрепления перикардиального листка между стволом легочной артерии и аортальной дугой, уже не покрытой перикардом. Тень сосудистого пучка бывает значительно укороченной (рис. XLVI). Правый край сердечного силуэта, который при экссудативном перикардите может выходить на разное расстояние по направлению вправо за пределы тени грудной кости, обычно образует с диафрагмой острый угол в отличие от тупого кардио-диафрагмального угла, обыкновенно наблюдаемого при пороке трехстворчатого клапана.

Для дифференцирования перикардиального экссудата от увеличения сердца может иметь большое значение контрастирование пищевода бариевой взвесью. Пищевод прилегает непосредственно к перикарду на задней стенке сердца и проходит в пространстве между правосторонними и левосторонними легочными венами уже не покрытыми перикардом. В силу указанных анатомических причин на задней поверхности сердца между правосторонними и левосторонними легочными венами перикардиальный экссудат не скопляется и пищевод не смещается назад перикардиальным экссудатом. Только экссудат, скопившийся перед сердцем, может немного смещать сердце назад, что однако ограничено тем, что нижняя полая вена фиксирована диафрагмой в тех местах, где она проходит через диафрагму. В то же время тень сердца может быть значительно расширена по направлению влево и назад, так как в левой половине грудной клетки не имеется значительного препятствия для скопления экссудата. На снимке, изготовленном в левой передней косой проекции при контрастировании пищевода, видно, что сердечная тень далеко заходит назад за тень позвоночника. В то же время расположение пищевода не подвергается значительным изменениям, так что на снимке в левой боковой проекции его тень находится внутри сердечной тени далеко от его заднего края. Такие данные имеют большое дифференциально-диагностическое значение для дифференцирования перикардиального экссудата

от увеличения левого желудочка и левого предсердия, вызывающих дугообразное отклонение пищевода назад.

При большом перикардиальном экссудате можно иногда наблюдать парадоксальные дыхательные движения левого купола диафрагмы. Диафрагма под тяжестью экссудата при расслаблении во время выдоха сдавливается вниз, в то время как при вдохе, вследствие приподымания сердца, левый купол диафрагмы движется вверх. Подобное явление наблюдается иногда также при значительном расширении сердца.

Большое диагностическое значение имеет вид легочных полей. При экссудативном перикардите легочные поля бывают ясными и корни легких не увеличенными, в то время как при миогенной дилатации сердца обнаруживаются признаки легочного венозного застоя. Легочные вены не сдавливаются экссудатом, так как перед их впадением в левое предсердие они не покрыты перикардом.

Напротив, полые вены, печеночные вены и правое предсердие при экссудативном перикардите сдавливаются. Следовательно, происходит венозный застой перед правым сердцем и приток крови в легкие уменьшен.

Дифференциальной диагностике между перикардиальным экссудатом и расширением сердца могут способствовать пробы Вальсальвы и Мюллера. При экссудативном перикардите размеры сердечной тени при указанных пробах не меняются, так как жидкость не меняет своего объема. Однако и при расширении сердца часто не отмечается значительных изменений размеров сердечной тени. Если увеличение сердца обусловлено повышенным диастолическим притоком крови, то при вышеуказанных пробах могут наступать значительные изменения размеров сердечной тени и в таком случае можно исключить наличие изолированного перикардиального экссудата.

Раньше часто обсуждался вопрос, можно ли при обычной рентгеновской технике в перикардиальной жидкости распознать «ядро» тени, отвечающее сердцу. Ассман, Гредель (Assman, Groedel) и др. это отвергали. В настоящее время при помощи электронно-оптического усилителя рентгеновского изображения на экране или на рентгенограмме, а в особенности на томограмме, изготовленной при помощи техники жестких сним-

ков, можно распознать поверхность сердца в экссудате, так как субэпикардальный жировой слой может быть виден в виде узкой полоски просветления.

При помощи ангиокардиографического исследования можно определить ширину тени, обусловленной экссудатом, вокруг контрастированных полостей сердца, однако применение этого способа исследования пока показано только в редких случаях. То же самое касается зондирования сердца с целью определения перикардального экссудата.

На скиаскопическом экране, а главным образом на рентгенокинограмме и на электрокинограммах, при наличии большого количества экссудата обыкновенно устанавливается отчетливое уменьшение и даже полное исчезновение пульсации на обоих краях сердечной тени. Однако интерпретацию этих данных следует производить осторожно, так как пульсация в каудальной части края сердечной тени часто бывает уменьшена при различных органических заболеваниях, сопровождающихся значительным увеличением сердца. Для диагноза экссудативного перикардита имеет значение понижение или даже исчезновение пульсации левого желудочка на рентгенокинограмме, изготовленной в дорзо-вентральной проекции с сохранением в то же время нормальных движений на левом крае нисходящей аорты. При исчезновении экссудата пульсация края тени нисходящей аорты и левого желудочка снова становится приблизительно такой же, как и в норме.

Весьма важным является исследование пульсации сердца в левой передней косой проекции. В этой проекции при увеличении левого желудочка на нижней части заднего края сердечной тени отмечается явно повышенная пульсация. Пульсация в этих местах даже при значительном увеличении сердца не бывает уменьшена в такой степени, как в области верхушки сердца при исследовании в дорзо-вентральной проекции. При экссудативном перикардите, напротив, пульсация в нижней части заднего края сердечной тени в левой передней косой проекции вследствие раннего накопления жидкости в нижнем изгибе перикарда становится неотчетливой.

Накопление воздуха в полости перикарда, обыкновенно вместе с экссудатом, легко обнаруживается при рентгеновском

исследовании больных в положении стоя или сидя, так как воздух скопляется в краниальных частях перикардиальной полости. Вокруг тени сердца и больших сосудов отмечается область просветления, в которой легочной рисунок бывает отчетливо ослаблен или же отсутствует полностью. Область просветления окружена полосой насыщенной тени разной ширины, начинающейся в области магистральных сосудов (рис. XLVII). На собственной тени сердца отмечается живая пульсация и обнаруживается горизонтальный уровень жидкости, находящейся в постоянном движении.

Даже при значительных перикардиальных сращениях, как внутренних, так и наружных, размеры и конфигурация сердечной тени могут отвечать норме. Однако часто тень сердца бывает увеличенной. Увеличение может достигать разной степени и является признаком еще другого сопутствующего патологического состояния, вызывающего увеличение сердца; обычно это бывает клапанный порок ревматического происхождения.

В литературе описан целый ряд рентгеновских изменений, на которых основывался диагноз хронического слипчивого перикардита, в особенности при наличии сращений перикарда с передней грудной стенкой. Из их числа можно указать деформацию контуров сердечной тени и магистральных сосудов, полособразные тени между сердцем и соседними органами и отсутствие изменений положения и формы сердечной тени при дыхательных движениях и при изменениях положения тела. Однако рентгеновские данные, на которых основывался клинический диагноз перикардиальных сращений, а в особенности сращений перикарда с передней грудной стенкой, не являются ни постоянными, ни характерными для указанных изменений перикарда. Клинический опыт и данные вскрытий показали, что большинство рентгеновских изменений, считавшихся характерными для хронического слипчивого перикардита, иногда обнаруживается также у лиц с увеличением сердца даже при отсутствии перикардиальных сращений. И наоборот, часто при жизни не обнаруживался ни один из указанных признаков, приписываемых слипчивому перикардиту даже и в тех случаях, когда дело касалось весьма обширных, как внутренних, так и наружных сращений перикарда. Рентгеновская картина тяжистого плевроперикардиального сращения показана на рис. XLVIII.

Распознавание и исследования сращений между средостением и перикардом можно осуществить при помощи стратиграфического исследования в комбинации с пневмомедиастинумом (*пневмомедиастиностратиграфия*).

Рентгеновское исследование может также значительно способствовать диагностике хронического констриктивного перикардита. Сердечная тень часто не увеличена, что само по себе может быть важным диагностическим симптомом при наличии признаков застоя венозной крови в большом круге кровообращения и застоя крови в портальном кровообращении. Увеличение тени сердца однако не исключает диагноза сдавливающего перикардита. Большое значение может иметь выявление изменения конфигурации сердечной тени. Края сердечной тени бывают неострыми и расчлененность на отдельные дуги может быть сглажена. Контур сердечной тени может быть деформирован плевроперикардиальными сращениями. Относительно часто обнаруживается плавный, равномерно выпуклый правый край сердечной тени без видимого расчленения на верхнюю и нижнюю дугу. Правый край сердечной тени плавно переходит в краниальном направлении в край часто расширенной тени верхней полой вены. Аналогичные изменения могут также обнаруживаться на левом краю сердечной тени, главный выпуклый контур которого не разделен на отдельные дуги. Тень сердца может, таким образом, приобретать грушевидную форму. Иногда тень сердца приобретает форму треугольника со сглаженным левым и правым краем и с мало заметной или незаметной аортальной дугой. Пульсация краев сердечной тени, отмечающаяся на скиаскопическом экране, может быть уменьшенной. Уменьшение и даже исчезновение пульсации сердечной тени может касаться всего силуэта сердца или только какого-нибудь его отрезка. Уменьшенная или даже незаметная пульсация сердечной тени может иметь большое значение для диагноза сдавливающего перикардита, в особенности в тех случаях, когда тень сердца не увеличена или увеличена только в незначительной степени. Пульсирующие движения сердца и больших сосудов можно подробнее изучать на рентгенокимограммах, а в особенности на электрокимограммах.

Рентгеновское выявление обызвествлений перикарда может иметь большое значение для диагноза констриктивного

перикардита (рис. XLIX). Обызвествления могут быть разных размеров и иногда значительная часть сердца или почти все сердце может быть окружено обызвествленным перикардом (*панцырное сердце*). Все же необходимо помнить, что в перикарде могут быть обширные обызвествления без каких бы то ни было признаков сдавления сердца. Для выявления обызвествлений перикарда необходимо производить исследования в различных проекциях. Томографическое исследование может способствовать выявлению данных обызвествлений.

ОБЫЗВЕСТВЛЕНИЕ СЕРДЦА И СОСУДОВ

Обызвествленные очаги в сердце и сосудах встречаются часто на вскрытии и в последнее время им снова начинают уделять внимание рентгенологи и клиницисты.

Обызвествления сердца, которые можно обнаружить при помощи рентгеновского исследования, могут располагаться в клапанах аорты, в митральном клапане, далее в фиброзном кольце левого венозного и артериального устья, в венечных артериях, в перикарде, в эндокарде предсердия, в области миокарда, пораженной инфарктом, и в тромбах внутри полостей сердца, а в редких случаях в первичных опухолях сердца.

Обызвествленные очаги в сердце обнаруживаются легче у худощавых, чем у полных лиц. Исследующий врач должен тщательно адаптировать зрение к темноте, оставаясь в совершенно затемненном помещении в течение по крайней мере 15—20 минут. При исследовании необходимо повисить жесткость рентгеновских лучей и при задержке исследуемым лицом дыхания на высоте глубокого вдоха тщательно исследовать при узком отверстии диафрагмы тень сердца, отыскивая более плотные тени, движущиеся внутри силуэта сердца, и тени, расположенные по краям сердечного силуэта. Этот метод является весьма важным для дифференцирования обызвествленных очагов в сердце от обызвествлений легких и средостения, на которых отмечается пассивная, передаваемая с сердца или с сосудов пульсация и от обызвествлений реберных хрящей. Выявление сердечных обызвествлений значительно облегчается при применении электронно-оптического усилителя рентгеновского изо-

бражения на экране и путем изготовления скиаграммы при помощи техники жестких снимков.

Чрезмерное отложение извести наблюдается главным образом на полулунных клапанах аорты и митральном клапане. Обызвествление аортальных клапанов обнаруживается при аортальном стенозе ревматического происхождения в случае длительного наличия этого клапанного порока и при так называемом кольцеобразном обызвествленном стенозе Менкеберга аортальных клапанов, наблюдающемся, главным образом, у пожилых мужчин, происхождение которого до сих пор не было выяснено. Обызвествление митрального клапана является важным признаком длительного ревматического митрального клапанного порока.

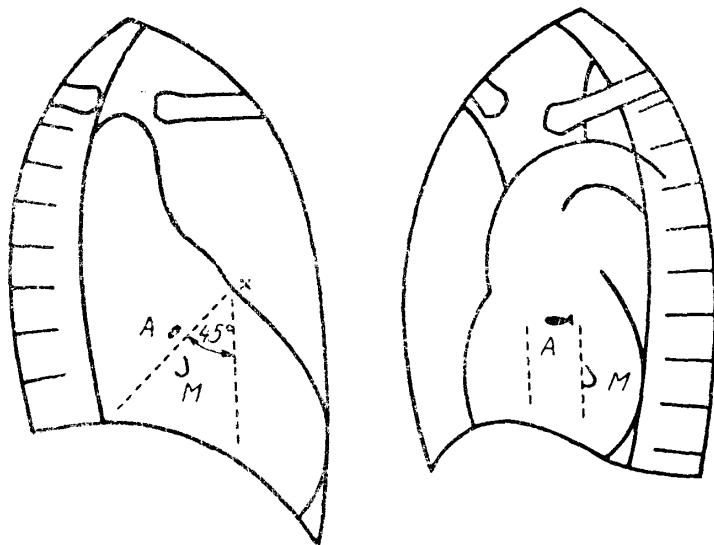


Рис. 90. Схематическое изображение топографии обызвествленных клапанов выявляемых при рентгенологическом исследовании, а — при просвечивании испытуемого лица, повернутого приблизительно на 20° в правую переднюю косую проекцию, б — при просвечивании испытуемого, повернутого приблизительно на 50° в левую переднюю косую проекцию. А — аорта, М — митральный клапан.

Принято считать, что обызвествления клапанов сердца развиваются главным образом на основании хронического ревматического вальвулита. Дальнейшим этиологическим фактором обызвествлений является излеченный подострый бактериальный эндокардит.

Внутрисердечные обызвествления отыскивают на рентгеновском экране сначала при просвечивании в дорзо-вентральной проекции, причем приблизительно около линии, проходящей вправо от точки пересечения средней и нижней дуги левого края сердечной тени и отклоняющейся от горизонтальной линии приблизительно на 45° в каудальном направлении. Эта линия приблизительно отвечает границе между предсердиями и желудочками и показывает расположение мест, в которых следует отыскивать обызвествления фиброзных колец венозных и артериальных устьев и обызвествления соответствующих клапанов. Важным признаком обызвествлений клапанного аппарата является тот факт, что при повороте больного во все проекции они остаются внутри сердечной тени.

Обызвествленные аортальные клапаны при просвечивании в дорзо-вентральной проекции обыкновенно располагаются по вышеуказанной линии или краниально от нее и несколько медиальнее, чем обызвествления митрального клапана, которые обычно располагаются несколько ниже указанной линии и приблизительно на 0,5—2 см влево от тени позвоночника, приблизительно на границе средней и нижней трети сердечной тени. Тень обызвествленных аортальных клапанов в дорзо-вентральной проекции обыкновенно проецируется полностью или частично на тень позвоночника и средостения. При исследовании больной занимает положение приблизительно в 20° по направлению в правую переднюю косую проекцию. Затем отыскивают точку пересечения дуги правого желудочка, с дугой легочной артерии и из данной точки проводят мнимую линию по направлению к позвоночнику вниз и назад под углом приблизительно 45° к вертикали, опущенной из той же точки (см. рис. 90). Обызвествления клапанов аорты проецируются выше приведенной линии, а обызвествления двустворчатого клапана — ниже этой линии. Однако дифференцирование обызвествлен-

ных клапанов аорты от обызвествления митрального клапана можно лучше всего производить в левой передней косой проекции или в такой проекции, которая превышает указанную проекцию по направлению в левую боковую проекцию в такой мере, что тень левого желудочка отходит от тени позвоночника. В данной проекции обызвествленный митральный клапан располагается в задней трети тени сердца и каудальнее, а обызвествленные клапаны аорты в средней трети, причем обыкновенно несколько краниальнее (рис. 90).

Обызвествленные клапаны дают насыщенные нерегулярные зернистые тени комкообразной структуры, форма которых частично может напоминать клапан. Главным признаком обызвествления митрального клапана является чрезмерно живое, быстрое, «скачущее» движение во время систолы и диастолы. При расположении обызвествлений на краю клапана движения бывают более живыми и более значительными, чем при отложении извести в местах прикрепления клапанов. Обыкновенно наблюдается быстрое движение обызвествленного митрального клапана во время систолы по направлению к верхушке и более медленное движение к основанию сердца во время диастолы. Амплитуда колебаний движений во время систолы и диастолы составляет 2—4 см. Движения обызвествлений аортальных клапанов гораздо меньше, чем движения обызвествленного митрального клапана.

Обызвествления фиброзного кольца поражают обыкновенно либо левое венозное устье, либо левое артериальное устье. Обызвествления обыкновенно образуют более крупную и насыщенную тень в виде буквы J или U или обратного C. Отыскивают их одинаковым способом, как и обызвествления клапанов. Движение обызвествленного фиброзного кольца митрального клапана напоминает движение обызвествленного самого митрального клапана, но является более спокойным и его амплитуда меньше.

Обызвествления фиброзного кольца митрального клапана встречаются гораздо чаще, чем обызвествления фиброзного кольца аортальных клапанов и их часто обнаруживают случайно при просвечивании. У женщин они встречаются в два—три раза чаще, чем у мужчин. В большинстве случаев дело касается изолированного обызвествления митрального фиброзного кольца

при неувеличенном сердце. Створки клапана могут быть утолщенными и вблизи кольца даже несколько деформированными, без сужения левого венозного устья и других проявлений ревматической болезни сердца. Только в некоторых случаях были обнаружены также ревматические изменения сердца. В большинстве случаев считают, что обызвествление фиброзного митрального кольца бывает атеросклеротического происхождения. Оно встречается главным образом у пожилых лиц часто с явными признаками атеросклероза. При гистологическом исследовании не обнаруживаются признаков прогрессирования изменений обызвествленного фиброзного кольца. Однако данные обызвествления не лишены полностью клинического значения, так как — в случае их расположения вблизи проводящей системы сердца — они могут вызывать атриовентрикулярную блокаду сердца и нарушение внутрижелудочковой проводимости. Однако из некоторых исследований вытекает, что часть митрального кольца, располагающегося в межжелудочковой перегородке, обызвествлению подвергается наименее часто. Атриовентрикулярная блокада сердца угрожает в том случае, если обызвествления распространяются в перегородку. Однако вполне возможно, что в данном случае обызвествления не являются прямой причиной атриовентрикулярной блокады сердца.

У лиц с обызвествлением митрального кольца часто выслушивается громкий систолический шум вдоль левого края грудины или также у верхушки сердца. Возникновение шума нельзя объяснить недостаточностью двустворчатого клапана. Обызвествления нередко обнаруживаются случайно при рентгеновском исследовании.

Обызвествления фиброзного аортального кольца бывают меньше и более регулярными, чем обызвествления аортальных клапанов. Клинически они имеют большее значение, чем обызвествления фиброзного митрального кольца, так как только в редких случаях они встречаются изолированно, т. е. без обызвествлений аортальных клапанов и без сужения левого артериального устья.

Обызвествления в сердечной мышце встречаются главным образом в некротических участках миокарда, возникающих при далеко зашедшем атеросклерозе венечных артерий. Соединения извести отлагаются в патологических очагах стенки серд-

ца или в прилежащих тромботических массах. Относительно часто обызвествление располагается также в хронической аневризме сердца, образовавшейся после инфаркта миокарда, чаще всего в левом желудочке вблизи верхушки сердца. Отложение кальциевых солей происходит либо в стенку аневризмы, либо в пристеночные тромбы.

Обызвествлению могут подвергаться также свободные тромбы, обыкновенно шарообразной формы, возникающие в полости сердца главным образом в левом предсердии при митральном стенозе. Движения тени обызвествленного тромба при сердечной деятельности являются весьма незначительными.

Обызвествления в перикарде возникают главным образом в результате воспалительных поражений перикарда. При рентгеновском исследовании они имеют вид полосовидных теней, которые в крайних случаях могут образовывать полное кольцо или скорлупу вокруг тени сердца (панцирное сердце) или же в виде нерегулярных участков разной формы и размеров (*pericarditis calcarea*). Обызвествления перикарда характеризуются тем, что они всегда проецируются на край сердечной тени при повороте исследуемого лица в косую или боковую проекцию. Чаще всего они располагаются на диафрагмальной поверхности перикарда или спереди в области правого желудочка. Их движения гораздо меньше, чем внутрисердечных обызвествлений.

Обызвествления венечных артерий можно обнаружить либо на скиаскопическом экране, либо на снимке. Они видны сразу же у края сердечной тени, чаще всего в местах по нисходящей ветви левой венечной артерии, у края левого желудочка при небольшом повороте исследуемого лица по направлению в правую переднюю косую проекцию, или спереди на правом желудочке в левой передней косой проекции. Обызвествления представляются в виде коротких прерывистых линейных теней, чаще всего с двойным контуром. При ортогональном изображении они имеют вид маленьких колец. Иногда в левой передней косой проекции удастся обнаружить *ramus circumflexus* левой венечной артерии в виде небольшой насыщенной кругообразной тени непосредственно под легочной артерией.

Обызвествления венечных артерий легко дифференцируются от обызвествлений митрального и аортального колец, митрального клапана и клапанов аорты своим поверхностным расположением, отличающейся структурой и малой подвижностью. Дифференцирование от обызвествлений перикарда, располагающихся вдоль венечной борозды, может оказаться затруднительным.

Необходимо подчеркнуть, что рентгеновские данные со стороны венечных артерий сильно расходятся с клинической картиной. Обызвествление венечных артерий часто не обнаруживается даже при весьма выраженном клинически коронарном склерозе, а в других случаях, наоборот, обызвествление венечных сосудов обнаруживается на рентгене случайно у лиц, у которых нет никаких клинических проявлений коронарной болезни сердца. В общем можно сказать, что обызвествления венечных артерий скорее связаны с возрастом, чем с клиническими проявлениями коронарного склероза.

Аорта является местом, где весьма часто происходит чрезмерное отложение кальциевых солей. Видимые обызвествления аорты бывают разной величины и в крайних случаях могут давать изображение всей грудной аорты. Чаще всего они обнаруживаются в дуге аорты в дорзо-вентральной проекции в виде серпообразных теней на левом краю полукруглой дуги аорты. Размеры обызвествления стенки аорты хорошо определяются в косых проекциях, особенно во второй косой проекции.

Обызвествление стенки аорты в области аортальной дуги и нисходящей аорты, как правило, является признаком атеросклероза (см. рис. L). Более обширные линейные обызвествления расширенной восходящей аорты свидетельствуют о сифилитическом заболевании аорты (рис. LI).

При крупных аневризмах аорты могут обнаруживаться линейные обызвествления, иногда даже в несколько слоев, в стенке аорты. Лучше всего они видны на снимках, изготовленных с применением отсеивающей решетки Букки с увеличенной экспозицией. Такие обызвествления являются важным дифференциально-диагностическим признаком аневризмы, отличающей ее от опухоли средостения. Описаны редкие случаи

обширных обызвествлений при заживлении расслаивающей аневризмы аорты в местах разрыва стенки аорты.

Обызвествления брюшной аорты встречаются весьма часто и в относительно ранней стадии заболевания. Согласно литературным данным они встречаются почти у одной четверти лиц в возрасте свыше 50 лет. Лучше всего они видны на снимке, изготовленном в боковой проекции. Относительно часто обнаруживается значительно обызвествленный конец аорты и разветвления подвздошных артерий в виде обратной формы буквы V.

Обызвествления стенки легочной артерии и ее ветвей, обнаруживаемые на рентгене, встречаются гораздо реже, чем обызвествления стенки аорты. В дорзовентральной проекции они иногда дают серпообразную тень на средней дуге левого края сердечного контура. Они могут четко обнаруживаться также в правой передней косой проекции.

В редких случаях обызвествление наблюдается в стенке незарощенного артериального протока.

Чаще всего на рентгенограмме обнаруживаются обызвествления периферических артерий, в особенности артерий конечностей и таза. Наиболее часто наблюдаются обширные обызвествления разных размеров в артериальной стенке при атеросклерозе, который сопровождается отложением кальциевых солей в пораженную патологическими изменениями внутреннюю оболочку артерий. Особенно обширными бывают обызвествления артерий конечностей и таза при медиокальцинозе Монкеберга (Monckeberg) с отложением кальциевых солей в среднюю оболочку артерий (см. рис. ЛII). Обызвествления могут ограничиваться определенными участками артерий или же являются диффузными и поражают почти равномерно сосуд на всем его протяжении. Картина обызвествленных артерий бывает разной. Иногда наблюдаются насыщенные тени в виде извилистых полос с двойным контуром. Они могут быть равномерно насыщенными со слегка волнистым краем и едва заметной поперечной полосатостью или же прерывистыми тонкозернистыми и даже грубозернистыми в виде цепочки, четок или кружков. Они часто обнаруживаются у пожилых лиц, но нередко их можно обнаружить также у относительно молодых лиц.

В артериях нижних конечностей обызвествления встречаются гораздо чаще, чем на других периферических сосудах. Иногда наблюдается обызвествление только в глубоких артериях, например, межкостных, лучевых, большеберцовых. У мужчин видимые обызвествления периферических артерий встречаются чаще и бывают обширнее, чем у женщин. С возрастом увеличиваются размеры обызвествлений. У диабетиков они появляются на 10—15 лет раньше, чем в контрольных случаях без диабета. Они наблюдаются также у детей, страдающих диабетом. Многое зависит от продолжительности диабета. Если больной страдает диабетом свыше 20 лет, то обызвествление периферических артерий обнаруживается у более чем 90% исследуемых больных.

Обширное обызвествление артериальных стенок обнаруживается также при некоторых патологических состояниях, сопровождающихся нарушением метаболизма кальция, как, например, при гиперпаратиреозе, передозировке облученного виостерола, при известковых метастазах, при *calcinosis universalis* и при *osteogenesis imperfecta*.

Между рентгеновскими данными при обызвествлении периферических артерий и клинической картиной не отмечается корреляции. С одной стороны, при рентгеновском исследовании можно обнаружить весьма отчетливые и обширные обызвествления также у лиц, у которых не имеется ни субъективных, ни объективных признаков нарушения функции в области кровоснабжения пораженных артерий. С другой стороны, иногда даже при явной клинической картине перемежающейся хромоты не обнаруживаются обызвествления сосудов на пораженной конечности. Сравнение рентгеновских данных с результатами осциллометрического исследования показывает, что поражение артерии распространяется обыкновенно выше, чем показывает осциллометрия. Для определения функционального состояния пораженных тканей рентгеновские данные имеют существенно меньшее значение, чем результаты других новейших методов исследования периферического кровообращения.

Обызвествления вен наблюдаются при рентгеновском исследовании менее часто, чем обызвествления артерий. Они встречаются главным образом в стенке расширенных вен нижних конечностей. В варикозно расширенных венах голени, су-

ществующих уже продолжительное время, далее в венозных сплетениях таза, в селезенке и ангиомах иногда на снимке обнаруживаются тени круглой или овальной формы, либо гомогенные, либо слоистые, размером с просыное зернышко или даже с горошину, а иногда даже больше. Они представляют собой обызвествленные тромбы и называются флеболитами.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ РЕТРОКАРДИАЛЬНЫХ ТЕНЕЙ

Некоторые заболевания пищевода, желудка, легких, плевры и позвоночника образуют за сердцем тени, которые не выходят за край силуэта сердца в дорзо-вентральной проекции, но которые можно распознать по изменениям насыщения тени сердца, обусловленным их наличием. Эти тени за сердцем могут вызывать явное удвоение контура сердечной тени.

Из числа заболеваний желудка, образующих за сердцем тени, необходимо указать на диафрагмальную грыжу желудка значительных размеров, которая вызывает явное удвоение тени сердца и может производить впечатление, что сердце видно в перикарде. При просвечивании грудной клетки в боковой проекции в большинстве случаев можно установить, что тень располагается за сердцем и исследование после введения бариевой взвеси решает этот вопрос.

Мегаэзофагус равным образом вызывает расширение и удвоение правого контура сердца и заполнение правого кардио-диафрагмального угла. Правый край тени бывает слегка выпуклым и вызывает расширение правой половины тени средостения, что является признаком большого значения, так как аневризмы аорты, извилистая аорта и диафрагмальная грыжа вызывают расширение средостения главным образом в левую сторону. Решение вопроса может принести также исследование при помощи введения бариевой взвеси. Большой дивертикул пищевода также образует тень за сердцем.

Ателектаз нижней доли легкого образует при просвечивании треугольную тень за сердцем, заполняющую кардио-диаф-

рагмальный угол. Иногда насыщенная тень выходит за правый край тени сердца и может вызывать подозрение на декстрокардию.

Туберкулез позвоночника, сопровождающийся паравертебральным абсцессом, является наиболее частой причиной возникновения круглой или веретенообразной тени, располагающейся за сердцем у детей. Типичное сужение межреберных пространств и кифоз помогают постановке диагноза.

Сколиоз нередко вызывает удвоение левого или правого края сердечной тени.

Аневризма нисходящей аорты может проецироваться в левую половину тени сердца в виде веретенообразной или круглой относительно насыщенной тени и вызывать удвоение тени сердца.