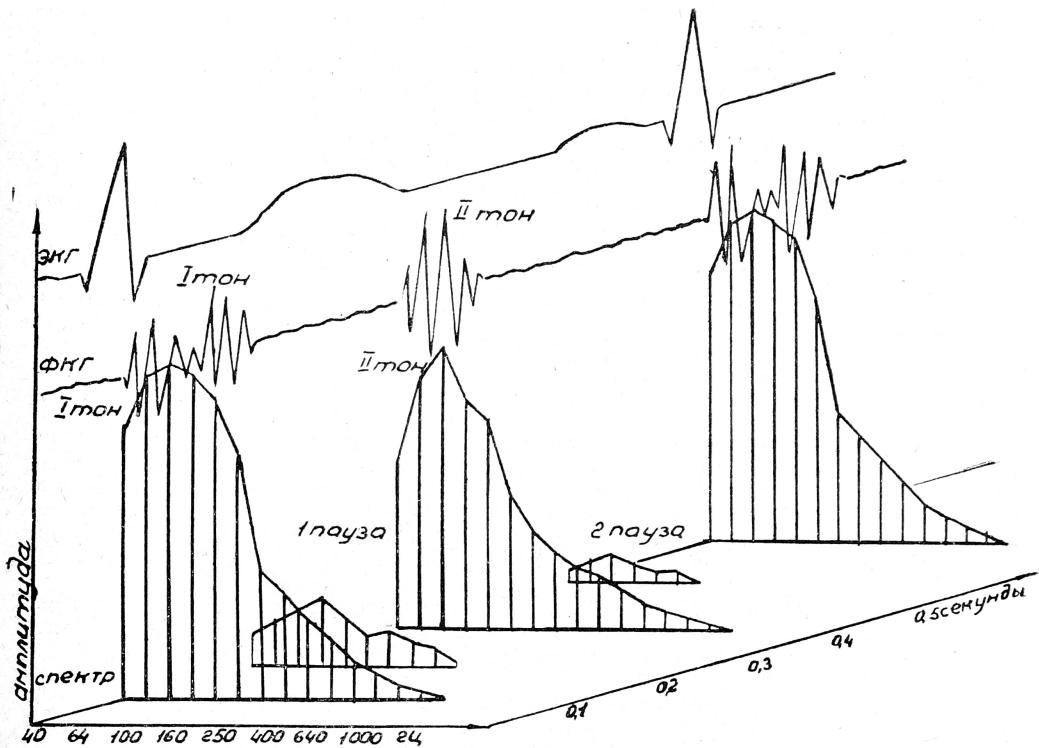


СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТОНОВ СЕРДЦА

Л. Н. Гончарова

Клиника пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

Проблема исследования звуков сердца сводится к спектральному разложению этих звуков, т. е. к количественному и качественному анализу, чему служит спектральный анализ, и к определению продолжительности тонов и шумов и места их в сердечном цикле, что возможно при изучении ФКГ, записанной совместно с ЭКГ. В этом аспекте схематически можно представить себе звуки сердца так, как они изображены на рисунке, где три основных критерия звуков находят свое отражение (время, частота, амплитуда).



Разложение звука на его частотные составляющие есть спектральный анализ. Для многих применений достаточно знать спектр амплитуд. Амплитудный спектр звуков является важнейшей характеристикой звука, так как дает возможность судить о частотном составе (ширине спектра) и амплитуде звукового давления во всех полосах частот.

Спектр звуков, в том числе звуков сердца, изменяется при малейших отклонениях режима колеблющейся системы. Подробное изучение спектра в технике позволяет обнаружить мельчайшие дефекты и неисправности в работе многих ответственных агрегатов, машин и т. д.

Изменение сердечной мышцы и сокращения сердца, кровенаполнение полостей, изменение формы и эластичности клапанного аппарата и хордальных нитей, стенок сосудов, скорости кровотока, внутрижелудочкового и артериального давления отражаются на спектре звуков сердца. Однако спектральному анализу звуков сердца в настоящее время посвящено лишь небольшое количество работ как у нас (С. Ф. Олейник, 1955; Г. И. Кассирский, 1960), так и за границей.

Энергетическая характеристика звуков сердца, особенностью которой является неравномерное распределение энергии в спектре частот, почти не исследована. Малоизучен и представлен в литературе спектр звуков сердца на основании (аорте и легочной артерии). В работе Лепешкина (1957) указывается, что суммарная интенсивность II тона на аорте колеблется от 30 до 70 дБ, на легочной артерии — от 25 до 65 дБ.

Мы провели спектральный анализ тонов сердца на основании (аорте и легочной артерии) с учетом частоты и амплитуды звукового давления, исследовали влияние повышения АД на спектр тонов сердца у 20 здоровых и 58 больных. Первую группу

составили 27 больных гипертонической болезнью с медленно прогрессирующим течением II ст. сердечного типа, имеющих атеросклеротический кардиосклероз и атеросклероз аорты. У больных этой группы были высокие цифры пульсового давления (70–110 мм); гипертензия была стойкой. Атеросклеротический кардиосклероз и атеросклероз аорты протекали с явлениями коронарной недостаточности или недостаточности кровообращения. Рентгенологическая и ЭКГ-картины были типичными для этого заболевания. Во вторую группу был включен 31 больной с выраженным проявлением кардиосклероза и атеросклероза аорты с коронарной недостаточностью (стенокардия напряжения и покоя, перенесенный инфаркт миокарда), недостаточностью кровообращения, с соответствующими аортально-кардиосклерозу рентгенологической и ЭКГ-картинаами. У этих больных были нормальные цифры АД и небольшое пульсовое давление (30–40 мм). Больные с выраженной легочной патологией в исследуемые группы не включались.

Спектральный анализ мы проводили при помощи спектрометра по методике, описанной нами в 1962, 1963 гг. В данных исследованиях мы могли с помощью отечественного прибора МИУ (многоканальная измерительная установка) калибровать показания спектрометра. Это позволило нам изучить распределение энергии в спектре тонов сердца.

Спектр тонов сердца на верхушке и основании сплошной, т. е. все частоты прилегают неограниченно близко друг к другу, так что спектр должен изображаться непрерывным. Такой спектр нельзя адекватно охарактеризовать одним числом. Изучение каждой частоты было бы неоправданно трудоемким. Поэтому на практике принимают то или иное компромиссное решение. Избирают ширину частотных полос, на которые подразделяется весь спектр. В наших условиях ширина частотных полос, в соответствии с возможностями анализатора, охватывает одну треть октавы (октавой называется повышение частоты звука в 2 раза, например 36, 72, 144 гц и т. д.).

Звуковое давление измеряется в единицах давления — дин/см² или барах (1 бар = 1 дин/см²). Один бар равен одной миллионной атмосферы. Минимальное значение давления, воспринимаемое человеком как звук, равно 0,0002 бара, что соответствует едва ощущаемым звукам с частотой 1000 гц. Максимальное значение, которое вызывает болевое ощущение, равно 200 барам.

Спектр тонов сердца имеет различное распределение энергии по частотам. Низкочастотные компоненты спектра содержат значительно большее звуковое давление, чем высокочастотные.

На экране анализатора Сименса спектр представлен светящимися столбиками. Каждый столбик отражает определенную полосу частот.

Высота столбика соответствует среднему звуковому давлению в данной полосе частот. Амплитуда звукового давления была калибрована на спектрометре следующим образом. В шумомерной лаборатории микрофон МИУ и микрофон для исследования устанавливались рядом на расстоянии 1 м от пола посреди помещения. С помощью генератора звука мы подавали на динамики звук определенной частоты и интенсивности. Уровень звукового давления в каждой полосе частот определяли на МИУ и измеряли соответствующую данному звуковому давлению высоту светящегося столбика на экране спектрометра. Замеры проведены во всех диапазонах от 50 до 5000 гц на каждый децибел.

МИУ калибруется по стандартному источнику шума, который придается к ней. Она обеспечивает измерение уровня звукового давления от принятого нулевого уровня, равного звуковому давлению в $2 \cdot 10^{-4}$ бара. Это дало нам возможность перевести по существующим таблицам децибели в бары.

Уровни шума нельзя арифметически складывать. Суммарный уровень шума β (тон сердца с физической точки зрения есть шум) можно определять по формулам, таблицам, графически. Наиболее простой метод определения — по уравнению $\beta = \beta_1 + \Delta\beta$, где β_1 — наибольшее значение из двух суммируемых уровней, а $\Delta\beta$ — поправка, определяемая из графика.

Попарно суммируются все значения уровней шума, начиная с минимального (при нечетном их числе — все, кроме максимального). Последовательное суммирование проводится до получения одного числа. Спектральный анализ звуков сердца отличается целым рядом особенностей.

Тоны сердца имеют импульсный характер. Получаемая амплитуда кратковременна, поэтому изучается мгновенное звуковое давление (не эффективное, а амплитудное). Наибольшие амплитуды звукового давления приходятся на низкие диапазоны частот. В то же время они составляют основу суммарной величины звукового давления составляющих тона. Звуковое давление не соответствует непосредственно впечатлению слышимости, в зависимости от частоты и абсолютной величины равные звуковые давления различно громко воспринимаются ухом. Наше ухо лучше всего улавливает диапазон частот от 1000 до 4000 гц. Спектр тонов сердца расположен ниже, а основные его компоненты — значительно ниже. Микрофон располагается близко к источнику звука. Все это должно учитываться при оценке и сравнении звуков сердца с другими данными.

Фонограмму снимали во II межреберье в местах наилучшего прослушивания слева и справа. Тоны сердца регистрировались на выдохе, в горизонтальном положении больного. Одновременно записывались ФКГ на частотной характеристике аускультации и

ЭКГ в I стандартном отведении. Часто регистрировался на ФКГ акцент II тона на аорте.

Данные спектрального анализа были статистически обработаны.

Изучение спектра тонов сердца у здоровых на аорте показало, что ширина спектра I и II тона в наиболее низкочастотных тонах достигает 160 гц, в высокочастотных — 800 гц, на легочной артерии I тон имеет соответственно 160—500 гц, II — 200—640 гц. Амплитуды звукового давления по всему спектру в I тоне снижены больше, чем во II. На аорте амплитуды звукового давления снижены больше, чем на легочной артерии. Уменьшено и суммарное значение звукового давления тонов ($P < 0,001$). У больных наиболее сильным является II тон на легочной артерии. У больных гипертонической болезнью ширина спектра I тона на аорте и легочной артерии колебалась в пределах 100—400 гц. Амплитуды звукового давления и суммарная I тона по всему спектру ниже, чем у здоровых, но несколько выше, чем у больных без гипертонии.

Спектр II тона на аорте при гипертонической болезни резко изменен. Ширина его в низкочастотных тонах имела 200 гц, в высокочастотных — 640 гц. Суммарная амплитуда звукового давления выше, чем у здоровых. В самом спектре мы видим увеличение амплитуды звукового давления в полосах частот от 80 гц и выше. Звуковое давление компонентов 100—125 гц также выше, чем у здоровых. У больных гипертонической болезнью отчетливо видна разница в амплитуде звукового давления II и I тона за счет значительно большей амплитуды звукового давления II тона. На легочной артерии II тон имеет спектр шириной до 500 гц с некоторым снижением амплитуды звукового давления, больше за счет высокочастотных компонентов. Звуковое давление диапазона 50—64 гц почти на уровне данной полосы II тона у здоровых.

Известно, что при гипертонической болезни на аорте прослушивается усиленный II тон. Спектральный анализ тонов объясняет это усиление увеличением амплитуды звукового давления за счет высокочастотных компонентов тона.

Рассмотрим факторы, которые могли бы оказать влияние на изменение спектра тонов сердца на сосудах. Клапанный аппарат у разбираемых нами больных не изменен. При кардиосклерозе отмечается замедление скорости кровотока у больных как с нормальным АД, так и с гипертонической болезнью.

Кардиоскллеротическая измененная мышца сердца, как показали наши предыдущие исследования (1962, 1963), дает сужение спектра и снижение амплитуд звукового давления, особенно I тона на верхушке. Эти же изменения обусловливают, очевидно, сужение спектра и снижение амплитуды звукового давления I тона у больных обеих групп. Отличие возникает в связи с разницей артериального и пульсового давления.

Спектр II тона на аорте у больных, не имеющих гипертензии, изменен в сторону сужения спектра и снижения амплитуд звукового давления, особенно высокочастотных компонентов спектра. Увеличенное АД (точнее пульсовое) у больных гипертонической болезнью дало расширение спектра II тона на аорте (по сравнению с предыдущей группой) и значительное повышение амплитуды звукового давления ($P < 0,001$) высокочастотных компонентов (даже по сравнению со здоровыми) за счет увеличенного гидравлического удара. Этот факт подтверждается еще и тем, что у больных этой группы имеется большая разница в амплитуде звукового давления в I и II тонах (сердце, эластичность аорты, клапаны, разумеется, одни и те же).

Для изучения влияния на спектр II тона на аорте самого факта увеличенного гидравлического удара мы исследовали группу больных в период высокой гипертензии и большого пульсового давления.

Спектр тонов сердца у больных с одними и теми же патологическими нарушениями более изменчив, чем у здоровых. Хотелось бы отметить, что в спектре тонов сердца на аорте и легочной артерии у здоровых и больных с неизмененным клапанным аппаратом наибольшая амплитуда звукового давления соответствует полосе 64—80 гц; это еще раз убеждает нас в том, что данный диапазон частот связан с клапанным компонентом тонов сердца.

Постепенная расшифровка изменений спектра при различных видах патологических изменений и выявление причин, ведущих к этим изменениям, позволяют подойти к точной физической оценке звуков сердца и дают возможность по спектру судить об отклонениях в работе сердца.

ВЫВОДЫ

1. При атероскллеротическом кардиосклерозе имеется сужение спектра I и II тонов на аорте и легочной артерии и снижение амплитуды звукового давления по всему спектру.

2. Увеличение АД, в частности пульсового, дает увеличение амплитуды звукового давления во II тоне на аорте в высокочастотных полосах спектра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агапова Е. Н. Тез. докл. научн. сессии Кубанского мед. ин-та. Краснодар, 1961 — 2. Гончарова Л. Н. Кардиология, 1962, 2; К вопросу о частотном составе тонов сердца у больных с коронарной недостаточностью. Автореф. канд. дисс., Казань,

1963.—3. Ильичева Н. В., Козак В. А. В кн.: Вопр. физиол. и патол. коронарн. кровообр. Изд-во АН УССР. Киев, 1960.—4. Исааде Г. М. Азербайджанский мед. ж., 1962, 12.—5. Кассирский Г. И. Тер. арх., 1960, 7.—6. Олейник С. Ф. Материалы к характеристике сердечных шумов. Автореф. докт. дисс., Одесса, 1955.—7. Славин И. И. Производственный шум и борьба с ним. Профиздат, М., 1955.—8. Шентябин Ф. Д. Клинические проявления и особенности мышечной недостаточности сердца и нарушения венечного кровообращения у больных с гипертонической болезнью. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1960.—9. Сабот Р., Dodge H. JAMA, 1925, 84 (June 13).—10. Geckeler G., Licoff W. a. o. Am. Heart J., 1954, 2.—11. Jacopo A., Friedland C. Am. J. Cardiol., 1959, 4—2.—12. McKusick, Webb a. o. Bull. Johns. Hopkins Hosp., 1954, 95, 2.—13. Lepeschkin E. Circulation, 1957, 16, 2.—14. Richard J. Am. Heart J., 1957, 53, 2.—15. Rodbard, Mendelson, Elisberg. Cardiologia, 1955, 27.

УДК 616.126.423

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ТОНОВ И ШУМОВ ПРИ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА

М. П. Ильин

Клиника госпитальной терапии (зав.—проф. П. К. Булатов) 1-го Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова

В диагностике митрального порока ведущее место занимает аускультация, при которой врач определяет силу I тона, сопоставляет громкость I и II тонов, выявляет характер и выраженность шумов, их соотношение с тонами, локализацию и проводимость шумов. Кроме того, улавливается расщепленность тонов и наличие экстратонов. Все эти ценные диагностические признаки, кроме тембра шума, с большой точностью определяются при фонокардиографическом исследовании.

Цель данной работы — показать диагностическую важность некоторых из перечисленных выше признаков при их сопоставлении. Для этого мы изучили ФКГ (аппарат ФЭКП-2) 21 здорового человека и 68 больных митральным пороком. Больных митральным пороком без активности ревматического процесса мы разделили на три группы: I — больные комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия (44); II — больные недостаточностью митрального клапана (12); III — больные комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности (12). Кроме этого, в I и III группах были выделены больные с синусовой или мерцательной аритмией, с недостаточностью трехстворчатого клапана. ФКГ-данные были изучены в каждой группе и подгруппе отдельно и обработаны методом вариационной статистики. Исследования проводились в положении больных лежа и стоя. Нас интересовали амплитуда I тона, наличие систолического шума и отношение его к амплитуде I тона, проводимость I тона, изменчивость систолического шума при смене ритма, наличие диастолического шума и его отношение ко II тону.

Так как до сих пор при снятии ФКГ нет общепринятого метода калибровки для оценки силы I тона, мы пользовались отношением его амплитуды над верхушкой к амплитуде II тона по различным частотным диапазонам. В положении стоя амплитуда I тона возрастает, но отношение ее к амплитуде II тона у здоровых и у больных митральным стенозом достоверно не увеличивается.

Некоторые авторы (Р. Б. Минкин, 1959; Л. М. Фитилева, 1962) приводят амплитуду I тона в миллиметрах. Другие (Мак Грегор, Раппопорт и сотр., 1956) вычисляют коэффициенты интенсивности тонов с использованием стандартного звукового сигнала. Однако даже относительные величины интенсивности тонов имеют большую вариабельность, а достоверность разницы между нормой и патологией вызывает сомнение.

Оценка силы I тона путем сопоставления его амплитуды с амплитудой II тона, на наш взгляд, более рациональна. Показатели каждой группы мы сравнивали друг с другом. Выявлено, что у больных митральным стенозом, несмотря на присоединение мерцательной аритмии и недостаточности трехстворчатого клапана, амплитуда I тона остается повышенной. Сохранение хлопающего I тона на верхушке сердца при декомпенсированном митральном стенозе с присоединением недостаточности трехстворчатого клапана было отмечено и другими авторами (А. Б. Хавкин, 1929; Хольдак и Вольф, 1958).

Отношение амплитуд I и II тонов у больных митральной недостаточностью оказалось таким же, как и у здоровых лиц, а у больных митральным стенозом — достоверно больше, чем в норме и у больных митральной недостаточностью. Промежуточное положение занимают больные комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности митрального клапана: отношение тонов у них, как и у