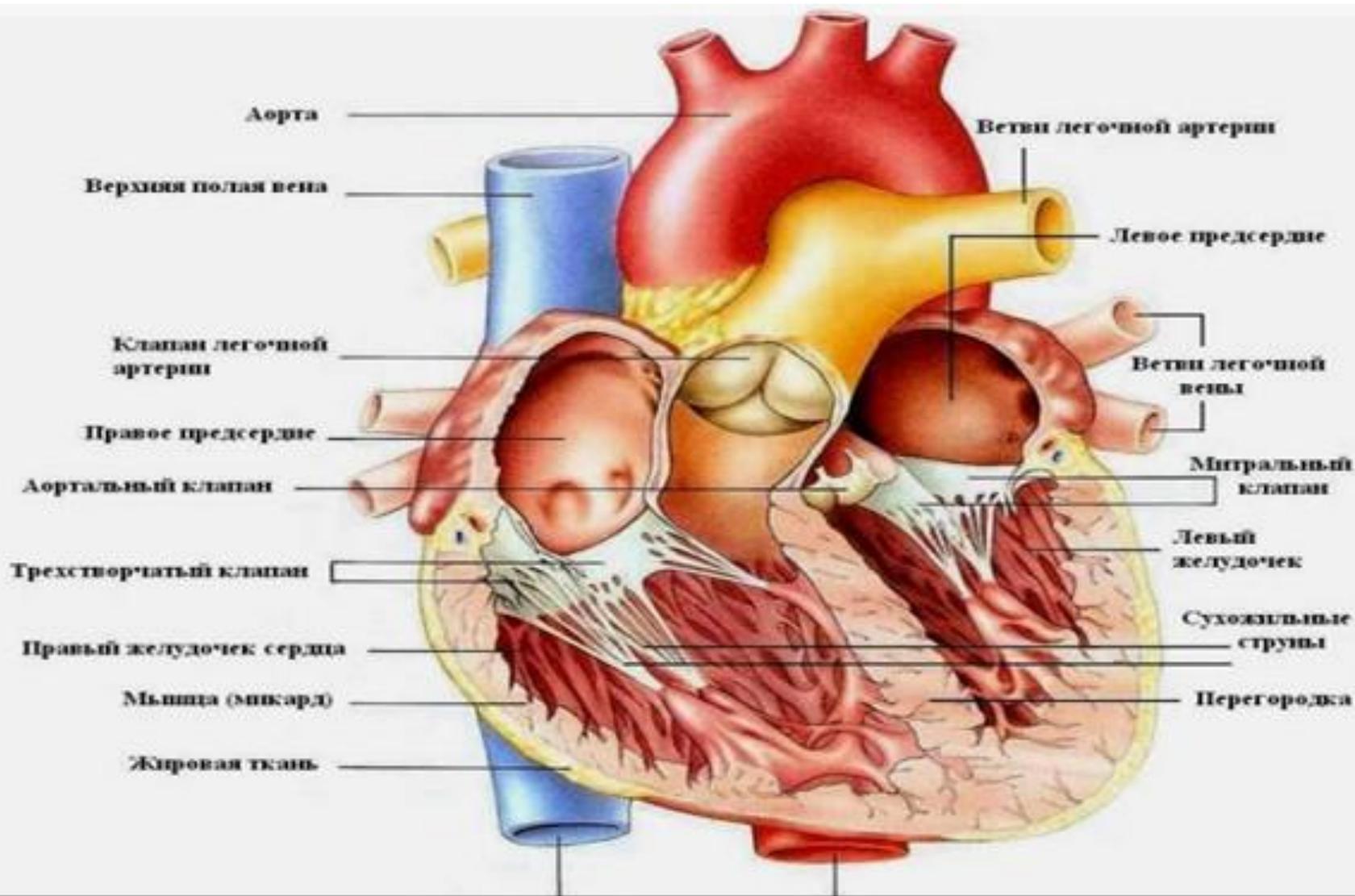
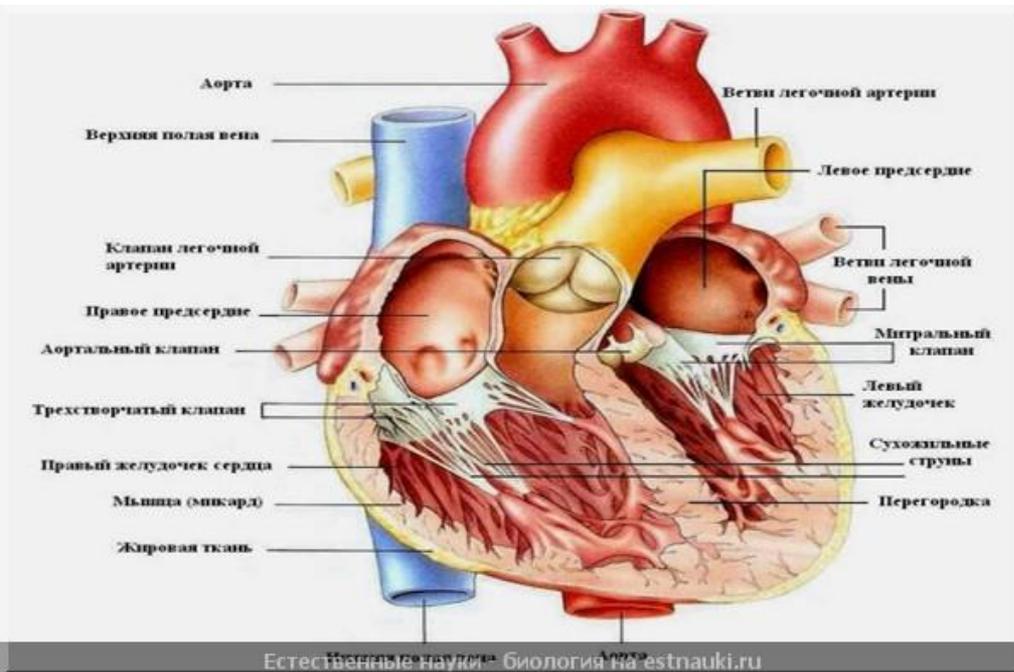




Аускультация тонов сердца в норме и патологии



Механическая работа сердца



- Выделяют две основные фазы сердечного цикла: **систолю** и **диастолю**.
- **Систола** – сокращение желудочков. К моменту систолы желудочки наполнены кровью, АВ-клапаны открыты, полулунные закрыты.

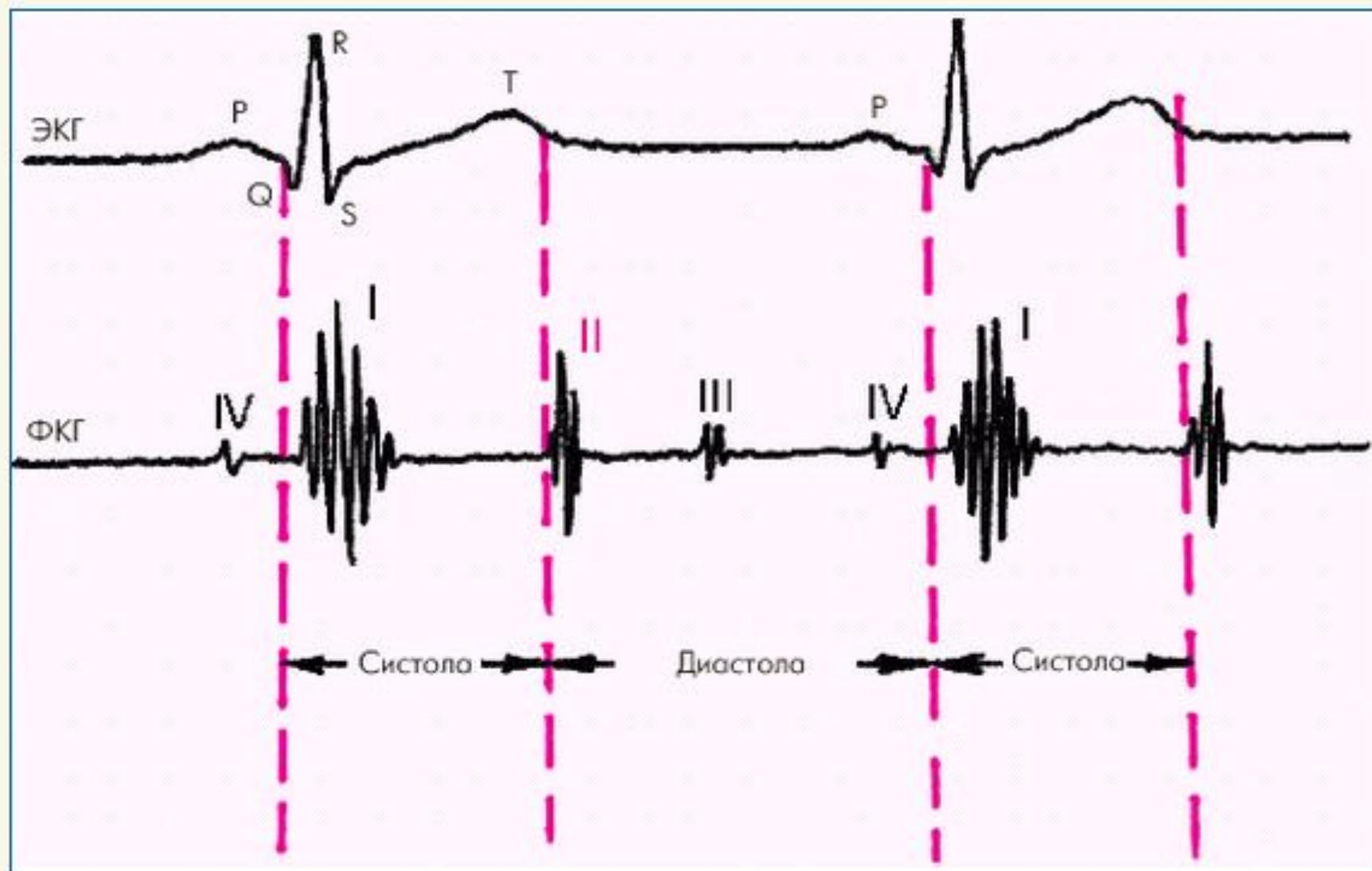
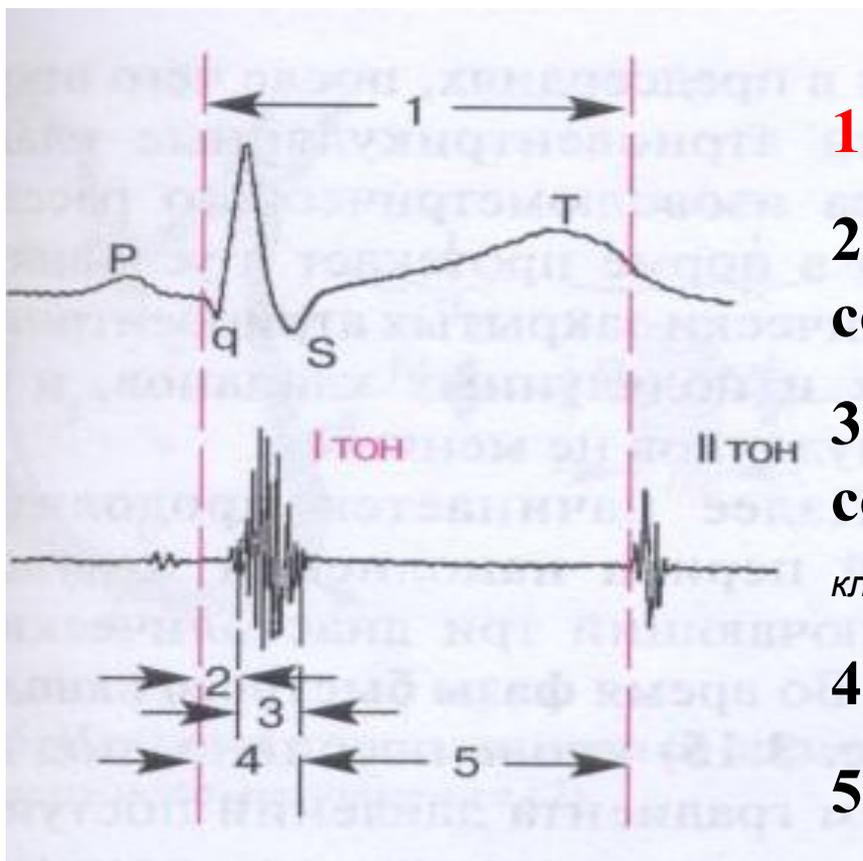


Рис. 1.19. Деление сердечного цикла на систолу и диастолу

Фазовая структура систолы



1- систола желудочков;

2 – фаза асинхронного сокращения (захлопыванию АВ-клапанов);

3- фаза изометрического сокращения (открываются полулунные клапаны аорты и ЛА);

4 (2+3) – период напряжения;

5 – период изгнания.

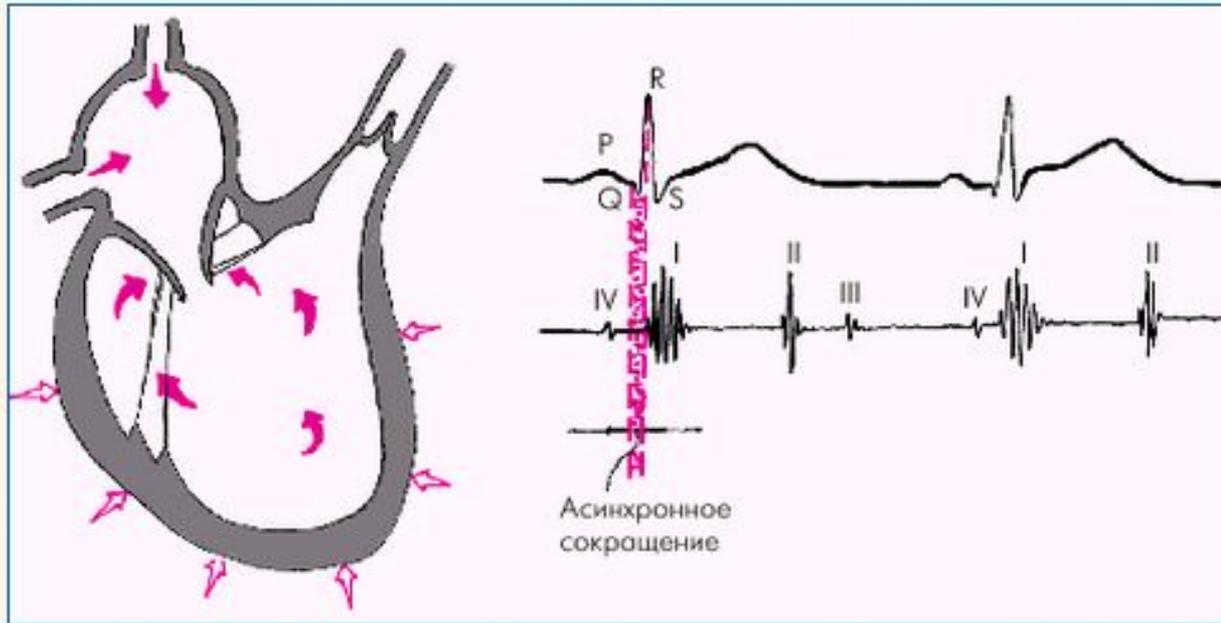


Рис. 1.20. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы асинхронного сокращения желудочков (заштриховано красным цветом).

Римскими цифрами обозначены тоны сердца

- Систола начинается с **фазы асинхронного** сокращения желудочков, когда сокращаются лишь отдельные волокна миокарда, что приводит к повышению давления в полости желудочков и захлопыванию АВ-клапанов.

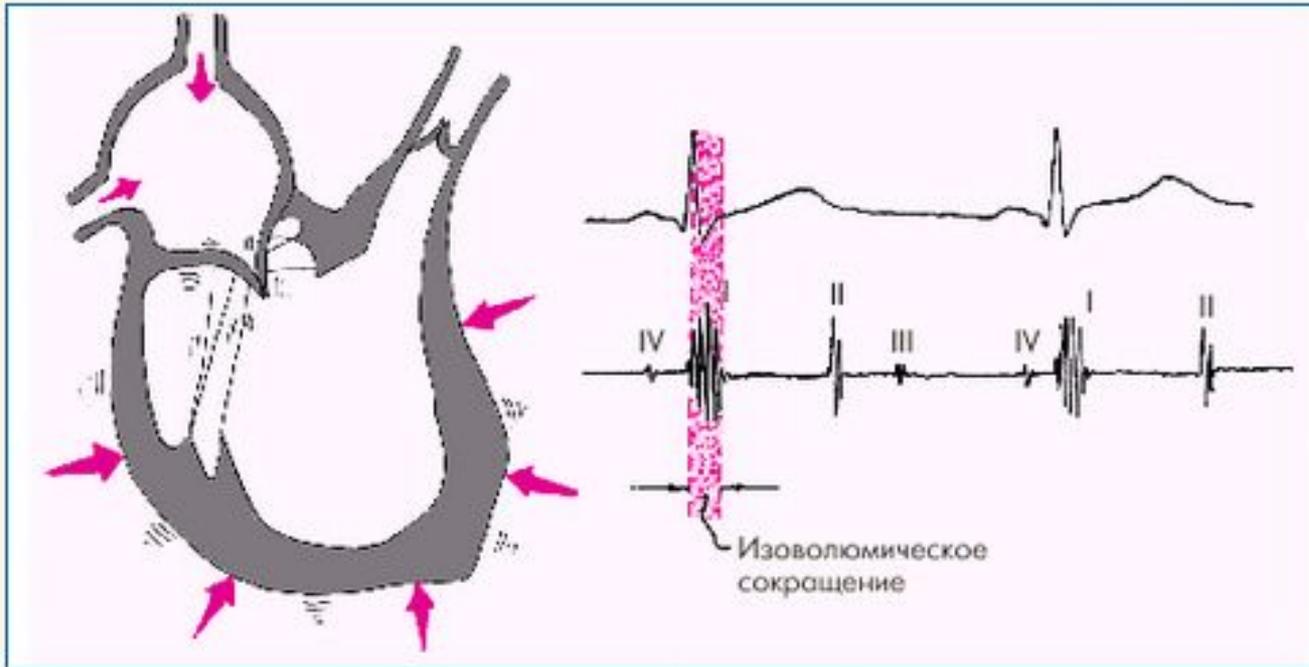


Рис. 1.21. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы извольюмического сокращения желудочков.

- После закрытия атриовентрикулярных клапанов (период замкнутых клапанов), начинается **фаза изометрического напряжения желудочков**, в результате чего значительно повышается внутрижелудочковое давление, и открываются полулунные клапаны аорты и легочной артерии.

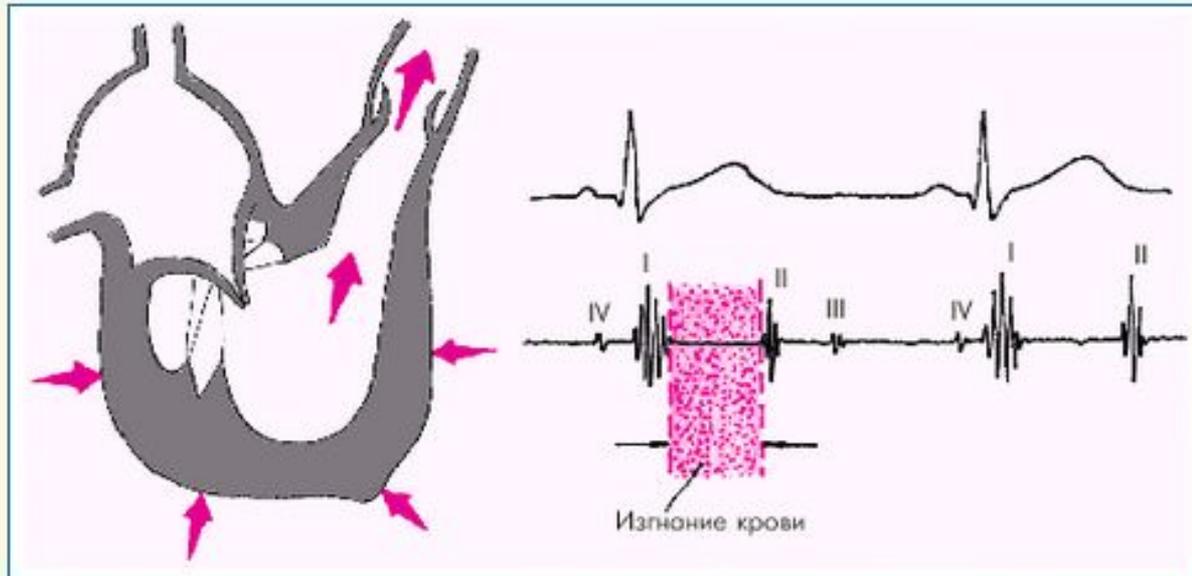
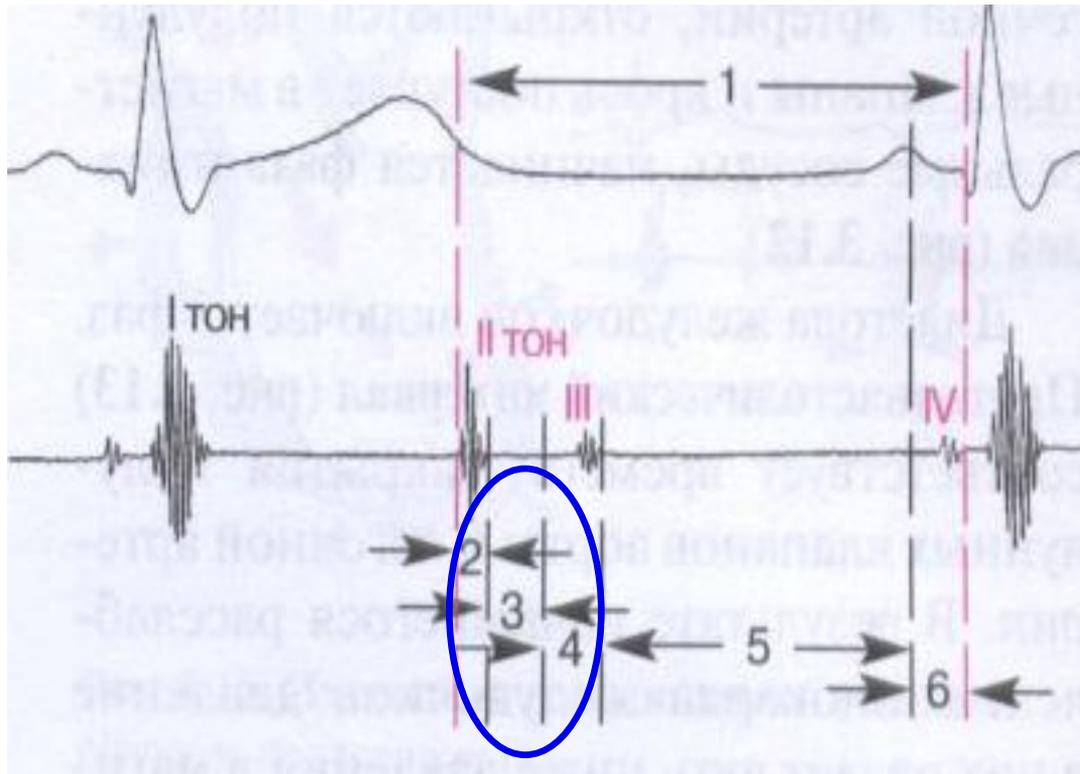


Рис. 1.22. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы изгнания.

- Начинается **период быстрого изгнания крови из желудочков** в магистральные сосуды. В начале периода изгнания давление в желудочках намного выше, чем в крупных сосудах. Затем, с увеличением объема крови в магистральных сосудах, давление в желудочках уменьшается, а в магистральных сосудах увеличивается. Это приводит к постепенному уменьшению скорости движения крови из желудочков в аорту и легочную артерию, начинается **фаза медленного изгнания**.

Фазовая структура диастолы



1 - диастола желудочков;

2 – протодиастола;

3 – фаза изометрического расслабления (период замкнутых клапанов);

4 – фаза быстрого пассивного наполнения

(по градиенту давления кровь из предсердий устремляется в желудочки, открываются АВ-клапаны);

5 – фаза медленного пассивного наполнения;

6 – систола предсердий (фаза быстрого активного наполнения).

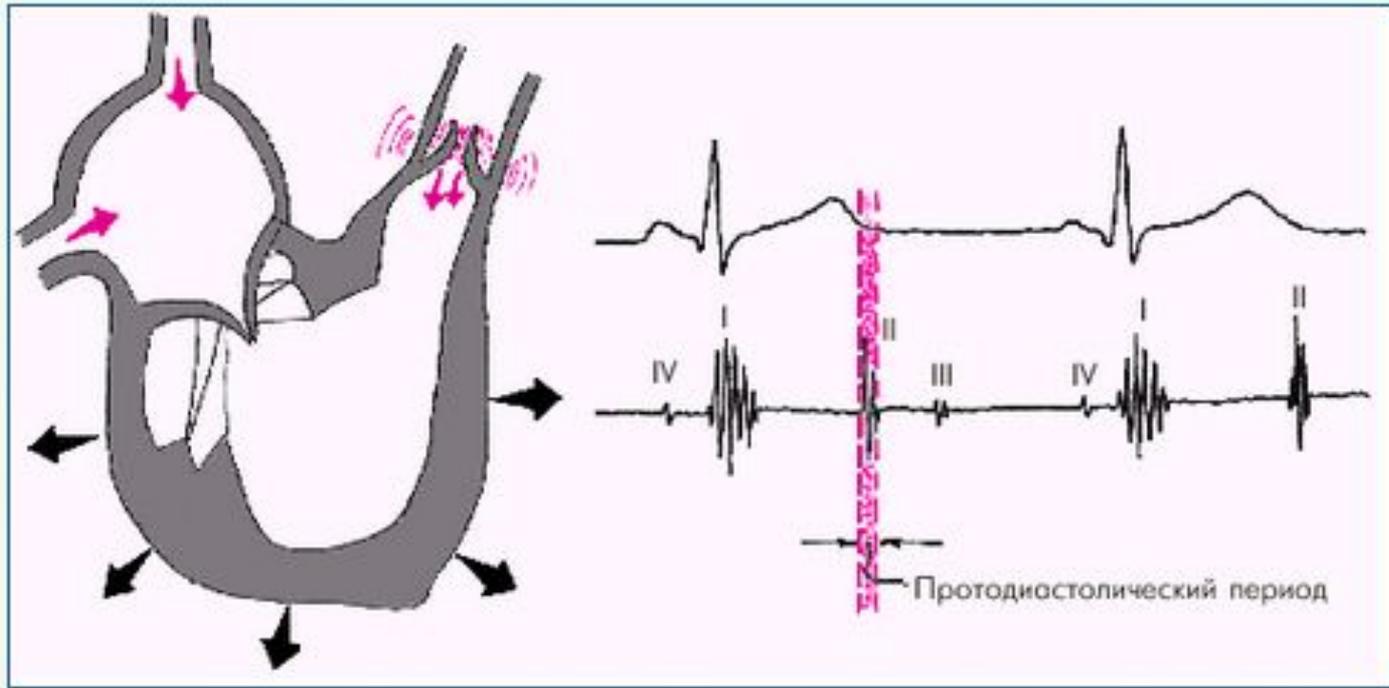


Рис. 1.23. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время протодиастолического периода.

- К концу систолы давление в сосудах оказывается выше, чем в желудочках, что формирует обратный ток крови в сосудах, при этом створки полулунных клапанов наполняются кровью и захлопываются. **С момента закрытия полулунных клапанов наступает диастола желудочков.**

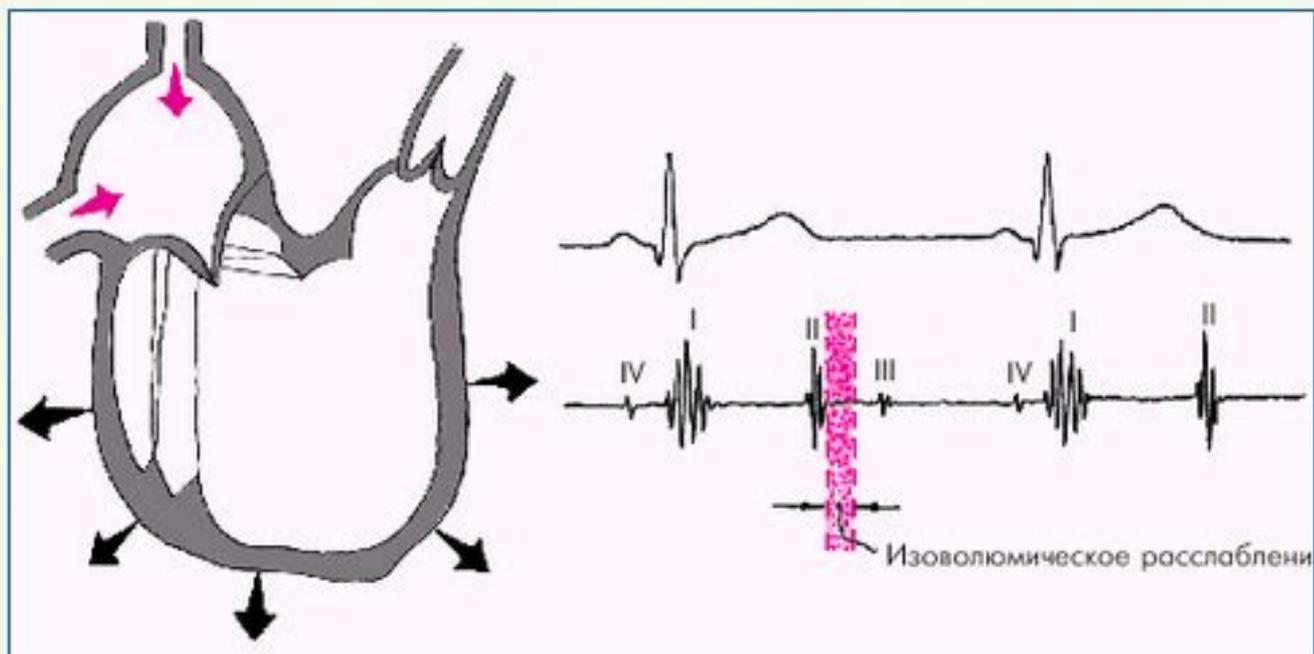


Рис. 1.24. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы изоволюмического расслабления желудочков.

- После закрытия полулунных клапанов начинается **фаза изометрического расслабления желудочков**. К этому моменту предсердия наполнены кровью, желудочки пустые, клапаны закрыты (период замкнутых клапанов).

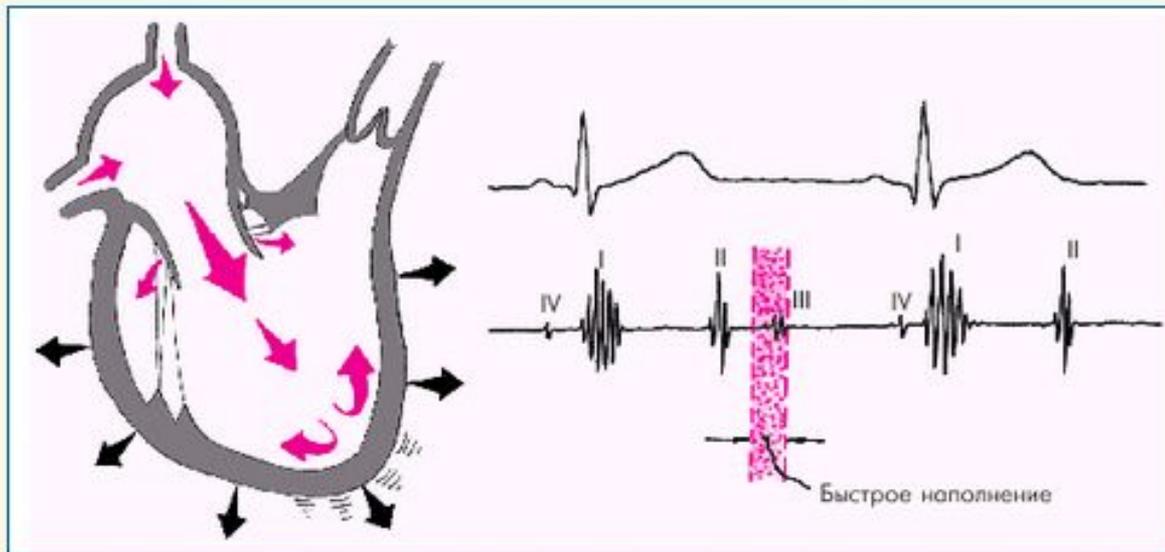


Рис. 1.25. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы быстрого наполнения желудочков.

- По градиенту давления кровь из предсердий устремляется в желудочки, открываются АВ-клапаны.
- Начинается **период наполнения желудочков**. В начале этого периода кровь по градиенту давления быстро перемещается в желудочки (**период быстрого пассивного наполнения желудочков**).

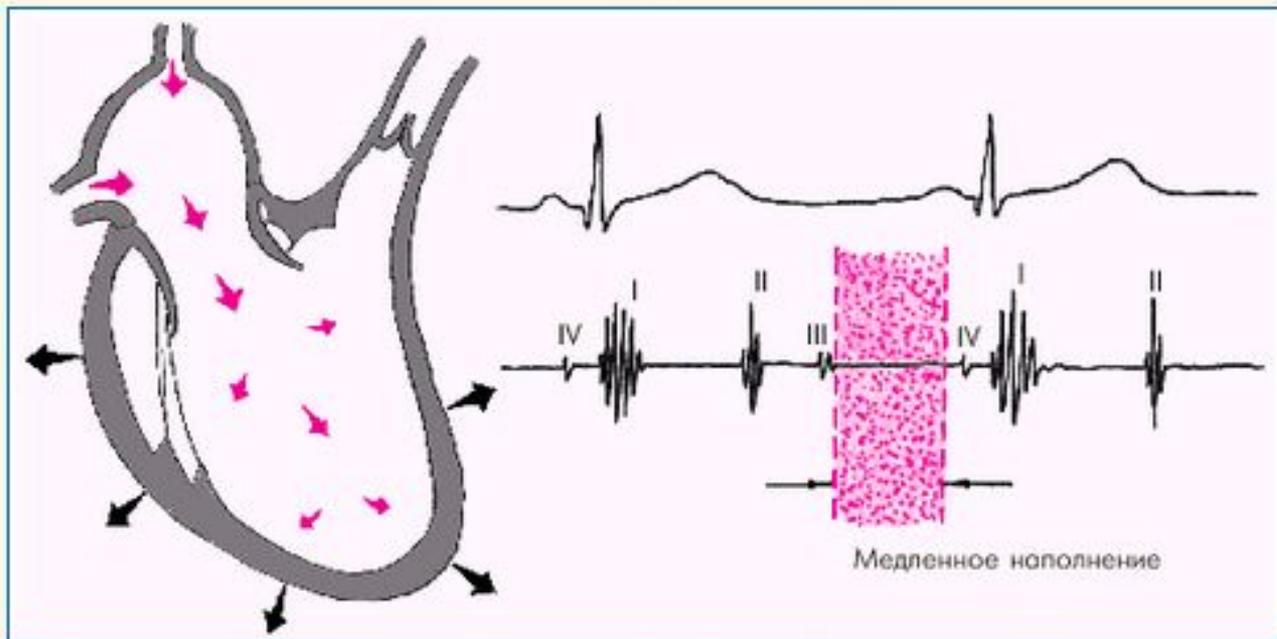


Рис. 1.26. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы медленного наполнения желудочков.

- По мере заполнения желудочков кровью скорость потока уменьшается – **фаза медленного пассивного наполнения желудочков.**

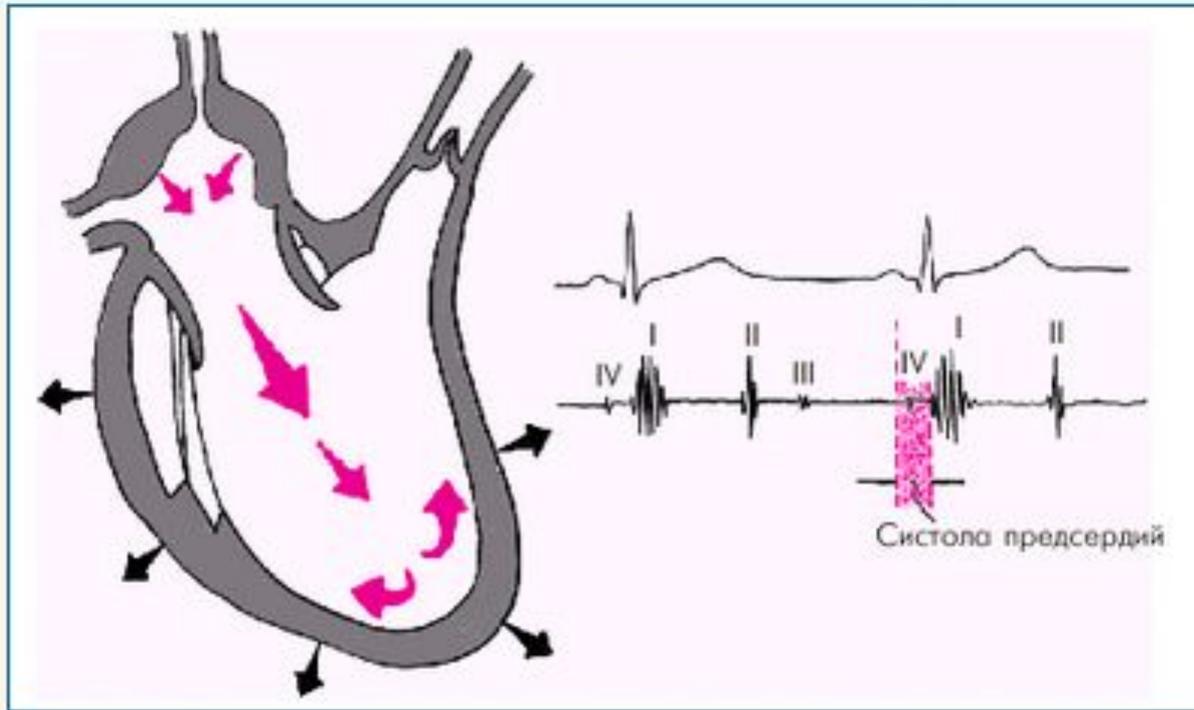
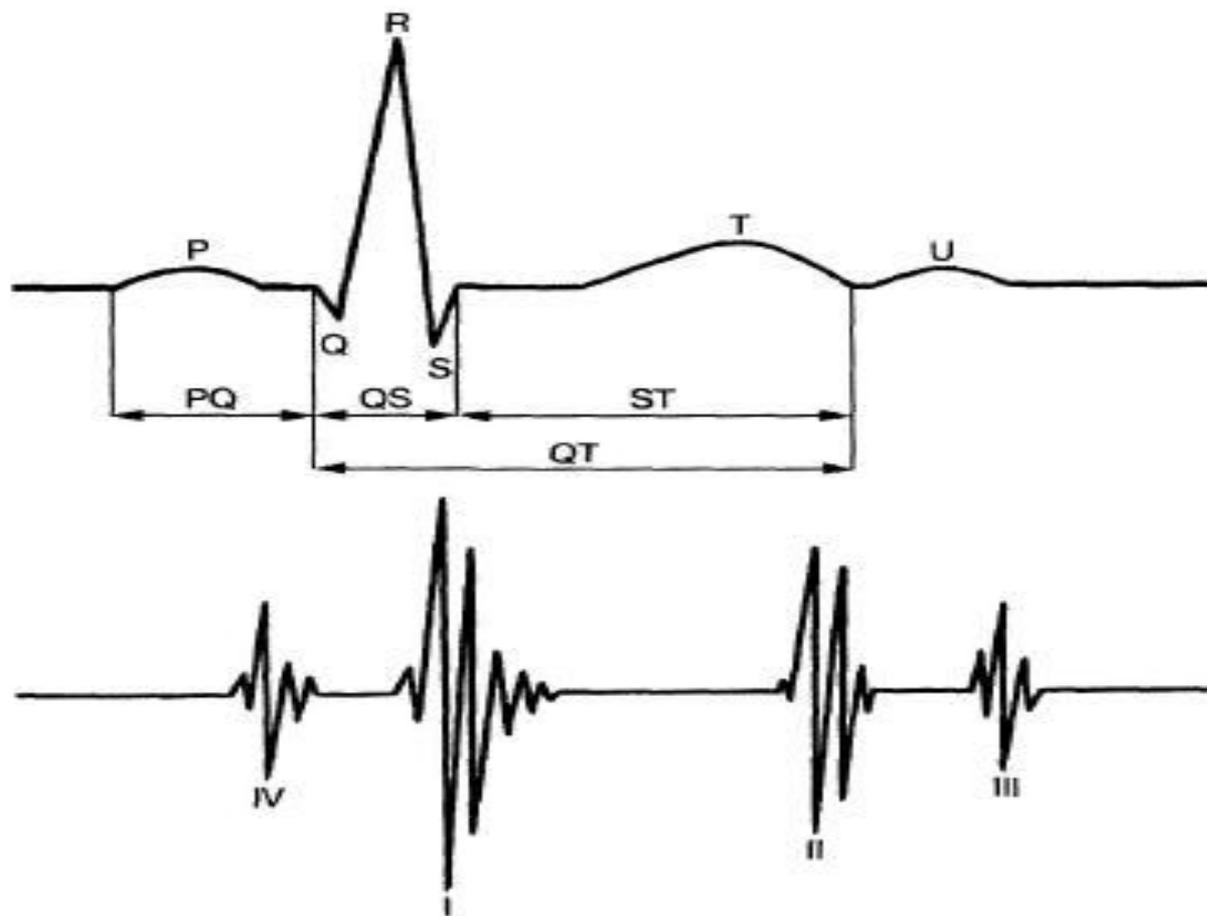


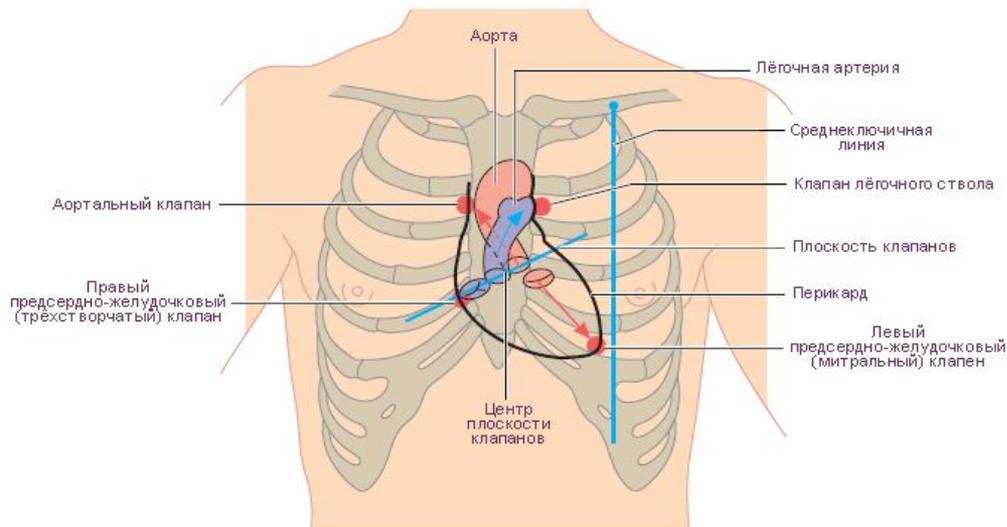
Рис. 1.27. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время систолы предсердий.

- Для перемещения дополнительного объема крови в самом конце диастолы происходит **систола предсердий** (период быстрого активного наполнения желудочков).

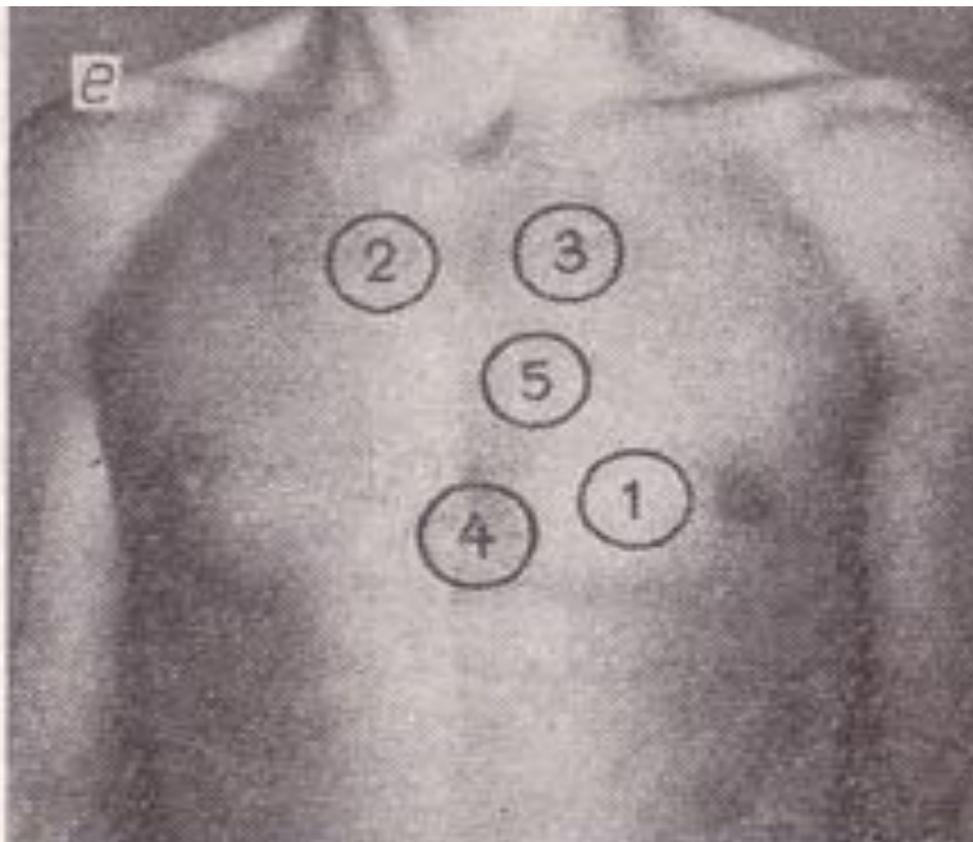
Тоны сердца



Точки анатомической проекции клапанов



Последовательность аускультации сердца



1- митральный клапан;

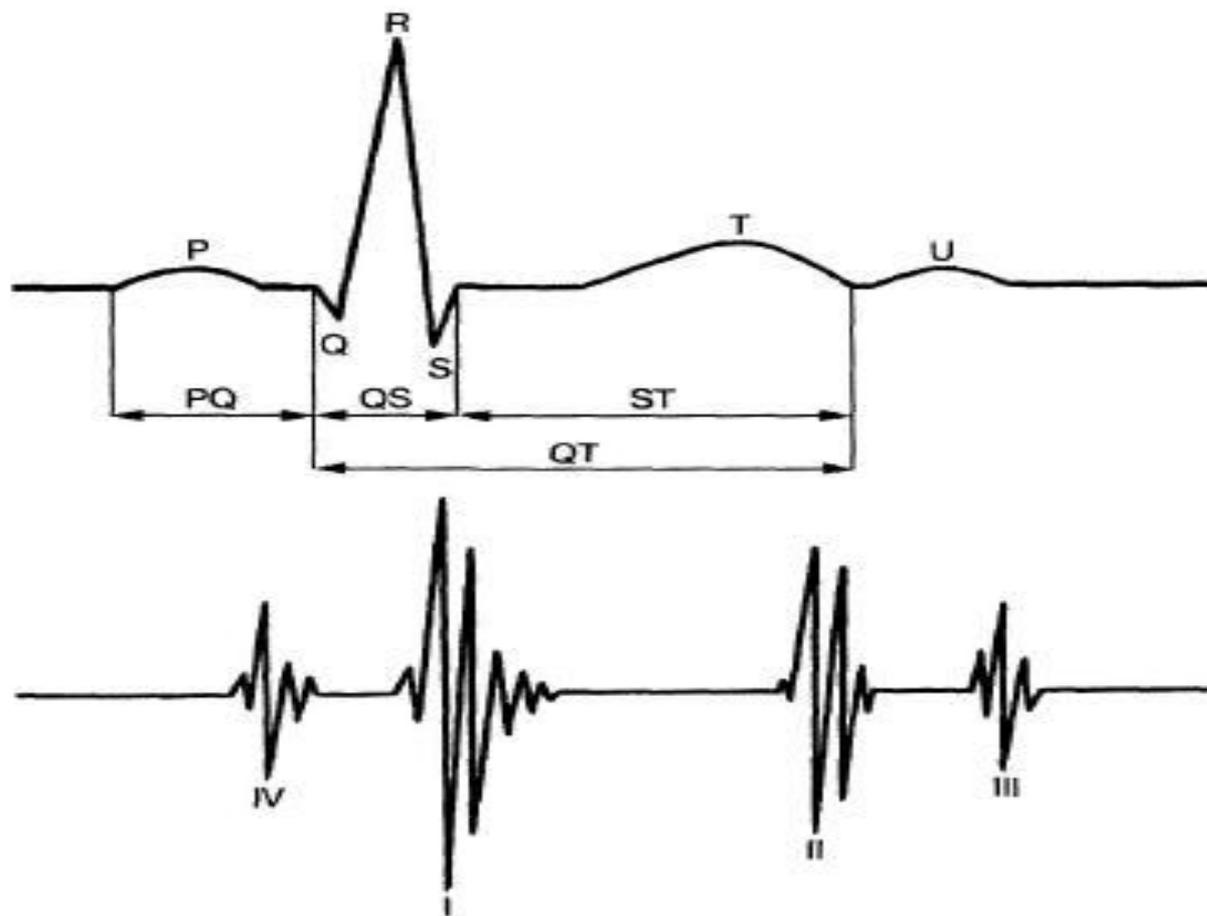
2- аортальный клапан;

3 – клапан легочной артерии;

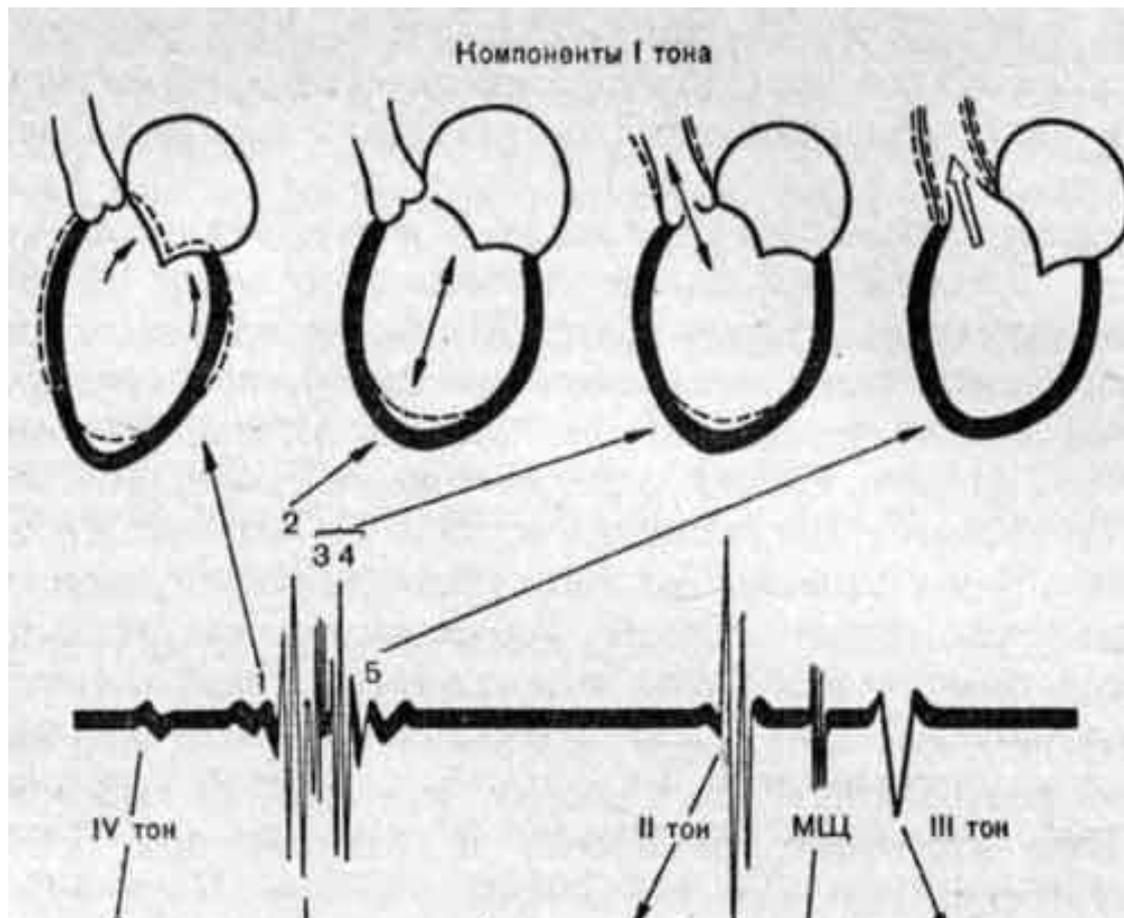
4 – трехстворчатый клапан;

**5 – точка Боткина
(аортальный клапан и митральный клапан).**

Тоны сердца



Механизм образования I тона



КОМПОНЕНТЫ I ТОНА

- 1- клапанный компонент;
- 2 – мышечный компонент (2,3,4);
- 3- сосудистый компонент (5)
- 4 – предсердный.

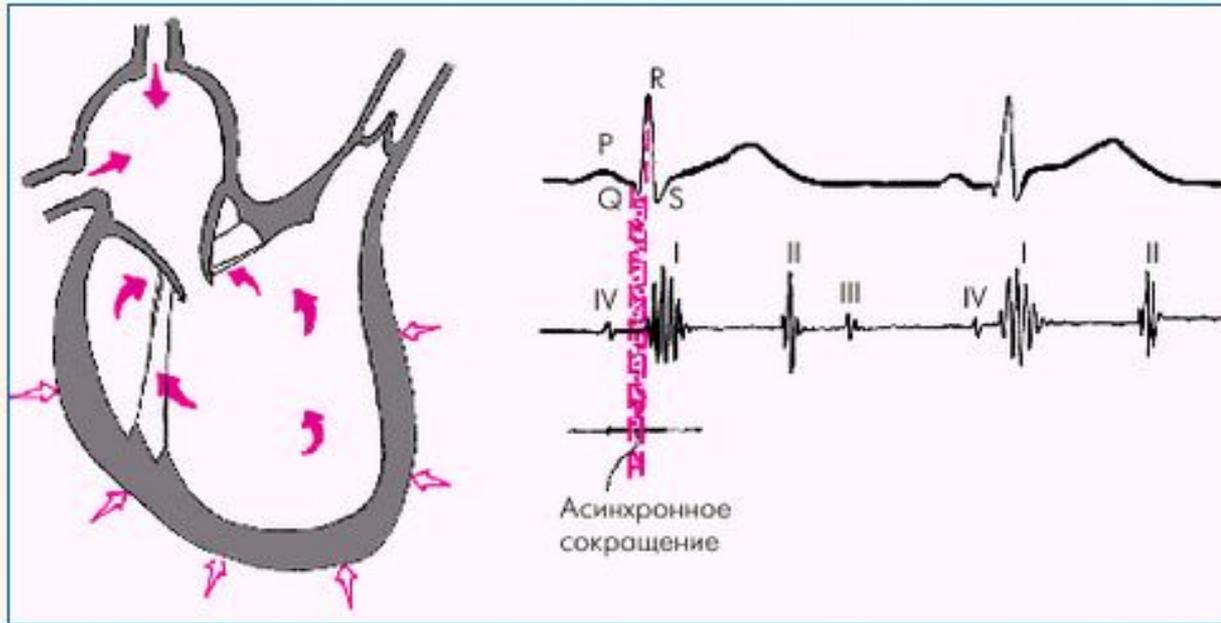


Рис. 1.20. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы асинхронного сокращения желудочков (заштриховано красным цветом).

Римскими цифрами обозначены тоны сердца

- Систола начинается с **фазы асинхронного** сокращения желудочков, когда сокращаются лишь отдельные волокна миокарда, что приводит к повышению давления в полости желудочков и захлопыванию АВ-клапанов.

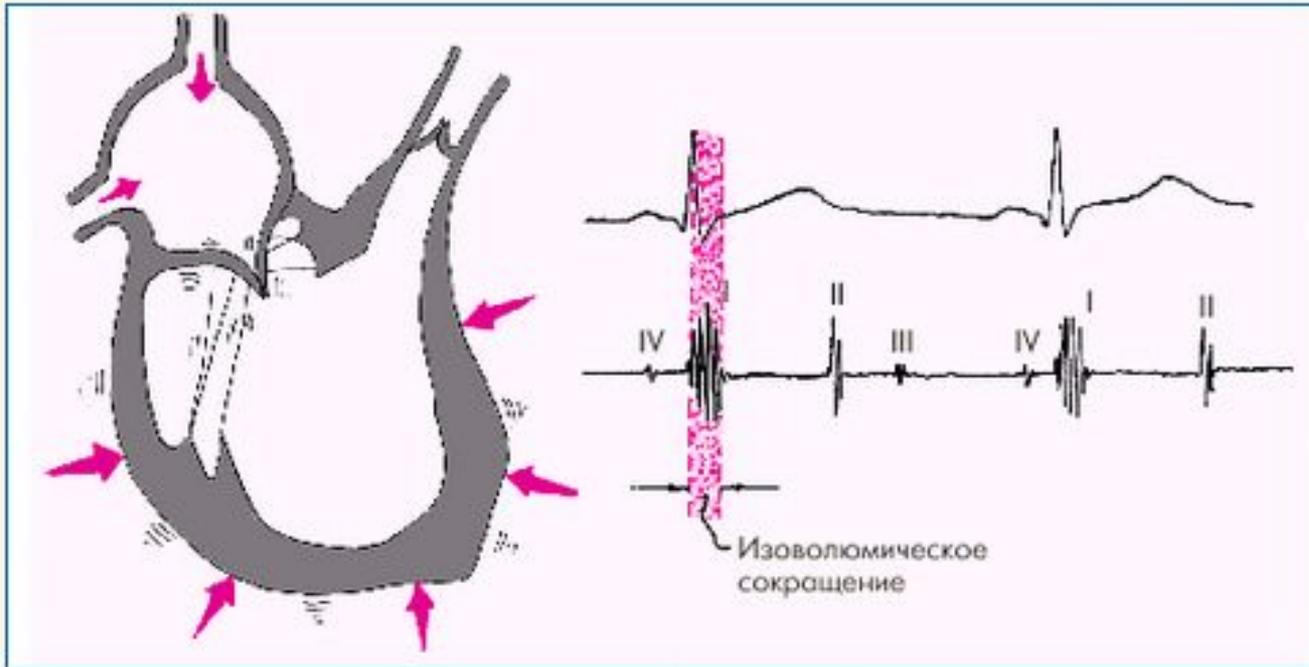


Рис. 1.21. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы извольюмического сокращения желудочков.

- После закрытия атриовентрикулярных клапанов (период замкнутых клапанов), начинается **фаза изометрического напряжения желудочков**, в результате чего значительно повышается внутрижелудочковое давление, и открываются полулунные клапаны аорты и легочной артерии.

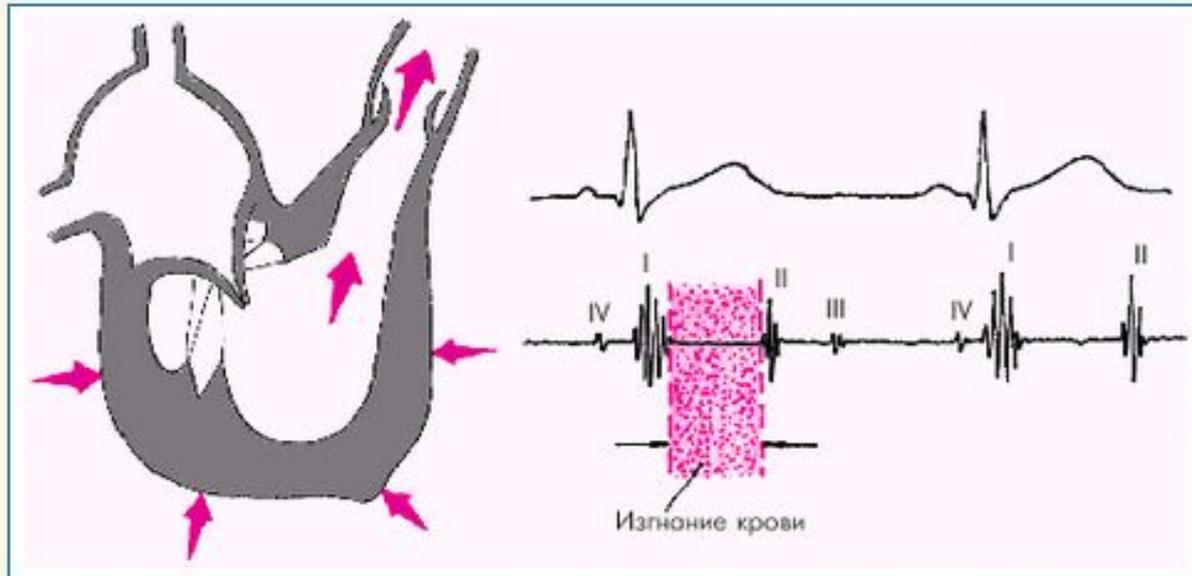


Рис. 1.22. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время фазы изгнания.

- Начинается **период быстрого изгнания крови из желудочков** в магистральные сосуды. В начале периода изгнания давление в желудочках намного выше, чем в крупных сосудах. Затем, с увеличением объема крови в магистральных сосудах, давление в желудочках уменьшается, а в магистральных сосудах увеличивается. Это приводит к постепенному уменьшению скорости движения крови из желудочков в аорту и легочную артерию, начинается **фаза медленного изгнания**.

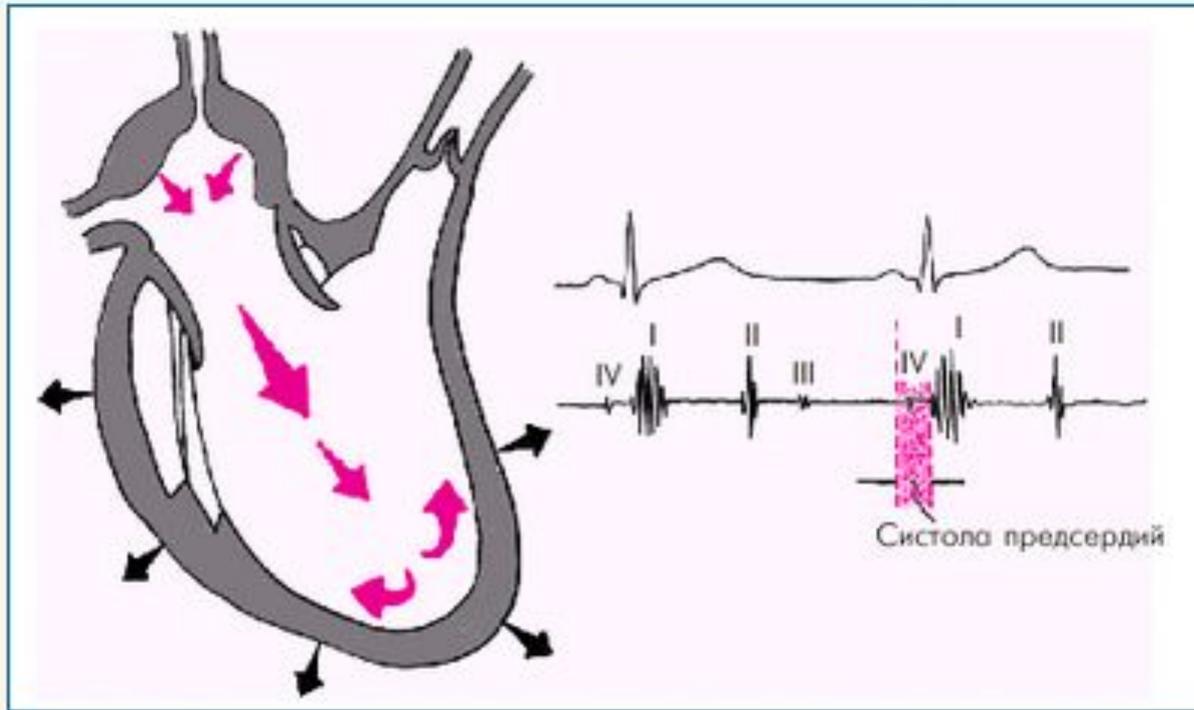
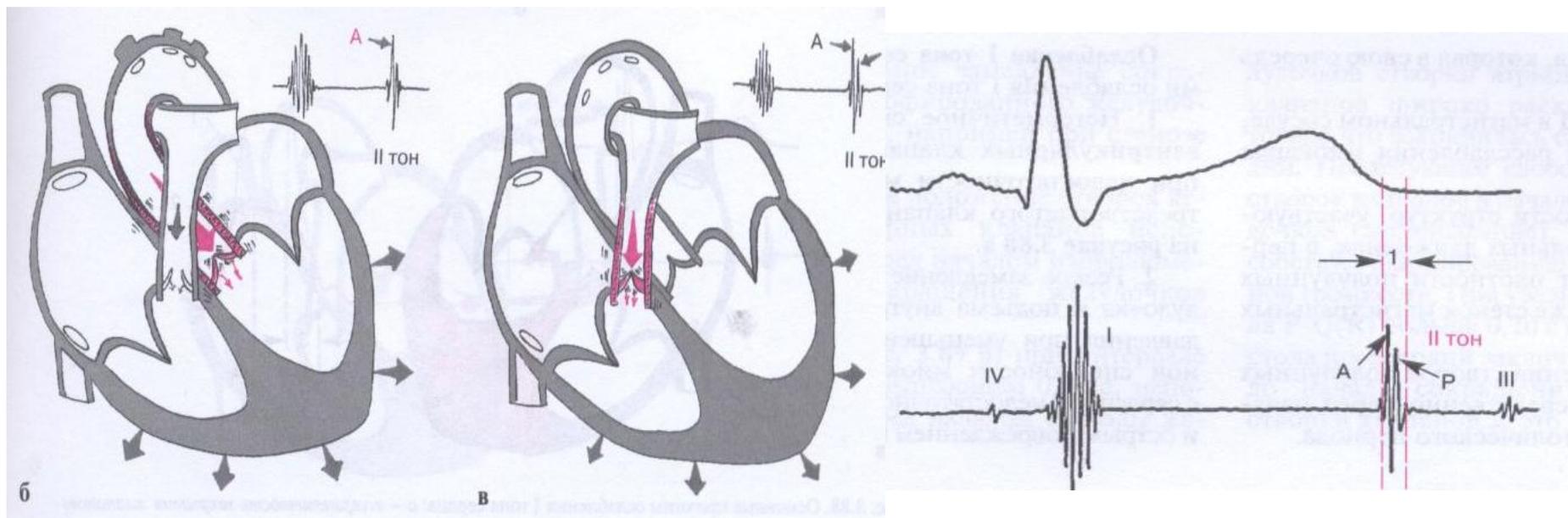


Рис. 1.27. Изменения внутрисердечной гемодинамики во время систолы предсердий.

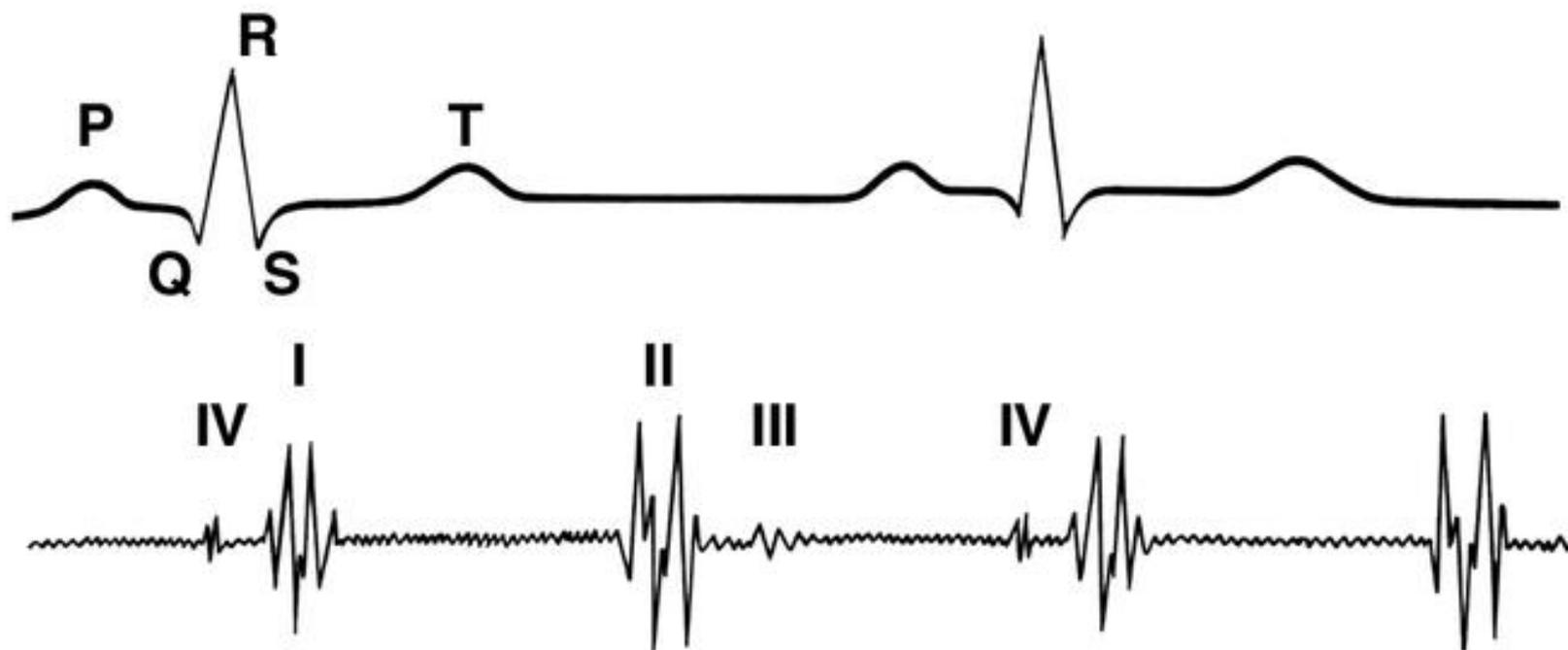
- Для перемещения дополнительного объема крови в самом конце диастолы происходит **систола предсердий** (период быстрого активного наполнения желудочков).

Механизм образования II тона



Компоненты II тона: 1 – клапанный;
2 – сосудистый.

Отличия I и II тонов сердца



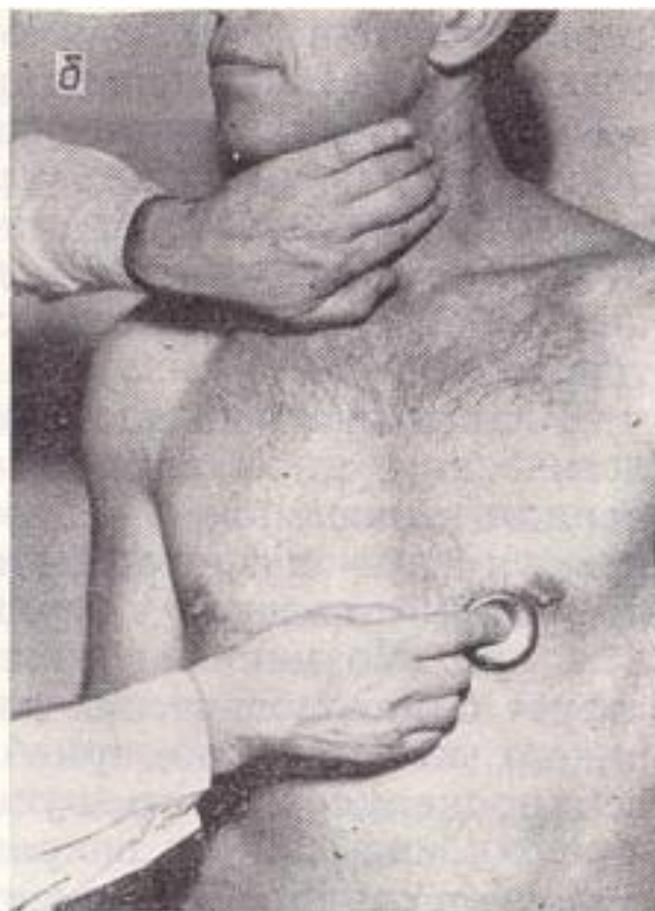
При анализе сердечных тонов необходимо уметь отличать I и II тоны

- I тон возникает после более продолжительной паузы, т.е. диастолы,
- II тон – после короткой паузы, т.е. систолы.
- I тон громче II-го на верхушке и в 4-ой точке аускультации (там находится проекция митрального и трикуспидального клапанов, закрытием которых и образован I тон).

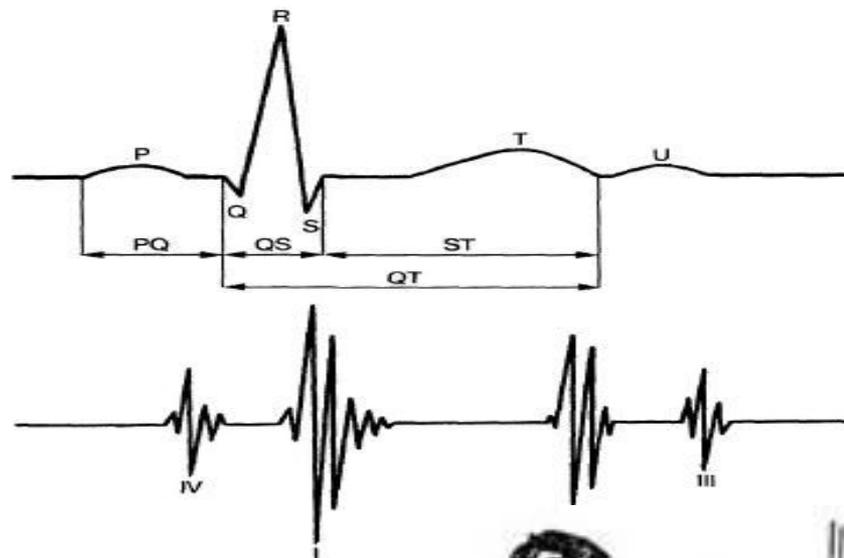
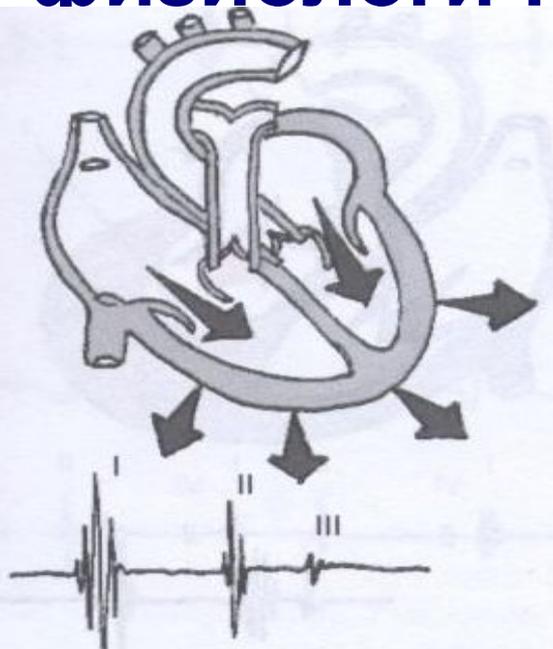
При анализе сердечных тонов необходимо уметь отличать I и II тоны

- I тон более продолжительный и низкий.
- II тон громче I-го на основании сердца – во 2-й и 3-й точках аускультации (точки проекции полулунных клапанов), он более короткий и высокий.
- *При тахикардии, особенно у детей, когда систола равна диастоле, отличить I и II тоны поможет следующий приём: аускультация в сочетании с пальпацией пульса на сонной артерии; тот тон, который совпадает с пульсом на сонной артерии, является I.*

Определение I тона по верхушечному толчку (а) и по пульсу на сонной артерии (б)



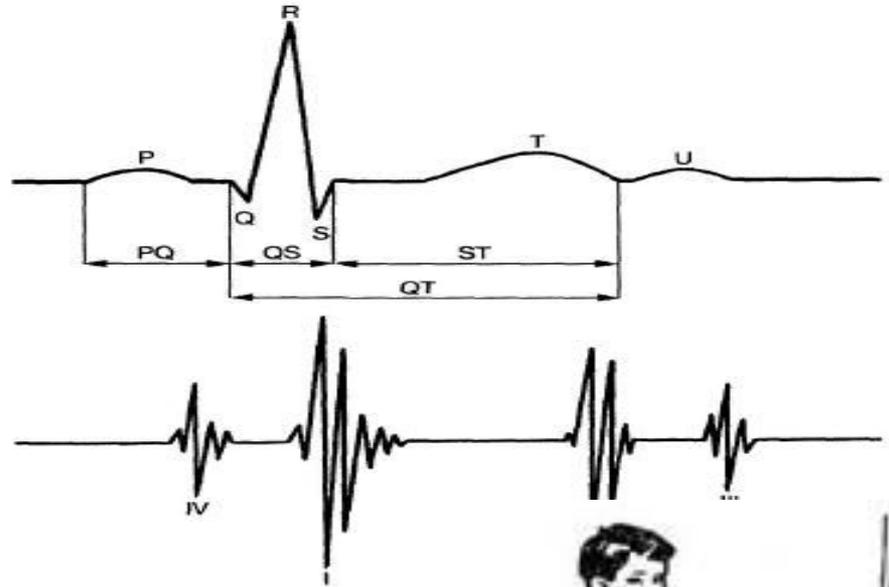
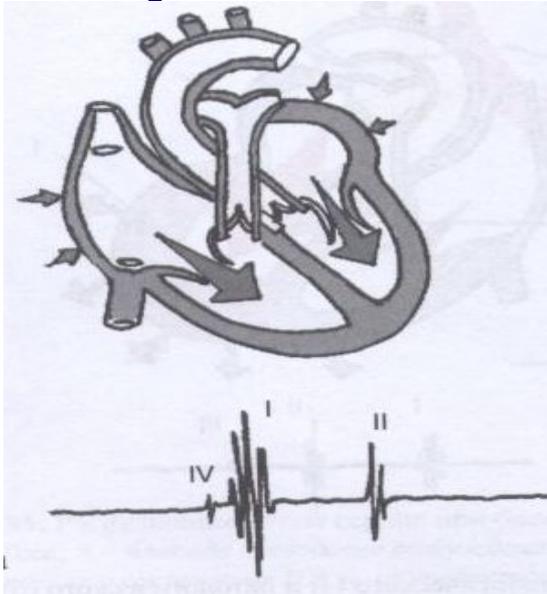
Механизм образования III физиологического тона



III тон – протодиастолический, он появляется в начале диастолы через 0,14-0,20 с после II тона. При высоком тонусе миокарда в **фазу быстрого пассивного наполнения желудочков миокард** начинает колебаться, вибрировать под действием тока крови. Это слабый, низкий непродолжительный звук.



Механизм образования IV физиологического тона



IV тон – пресистолический, он появляется в конце диастолы, предшествует I тону. Очень тихий, короткий звук. Выслушивается у лиц при высоком тонусе миокарда желудочков и повышенном тонусе симпатической нервной системы. IV тон обусловлен колебаниями миокарда желудочков при поступлении в них крови в фазе систолы предсердий – **фаза активного наполнения желудочков** (как 4-й компонент I тона).



Изменение звучности тонов сердца

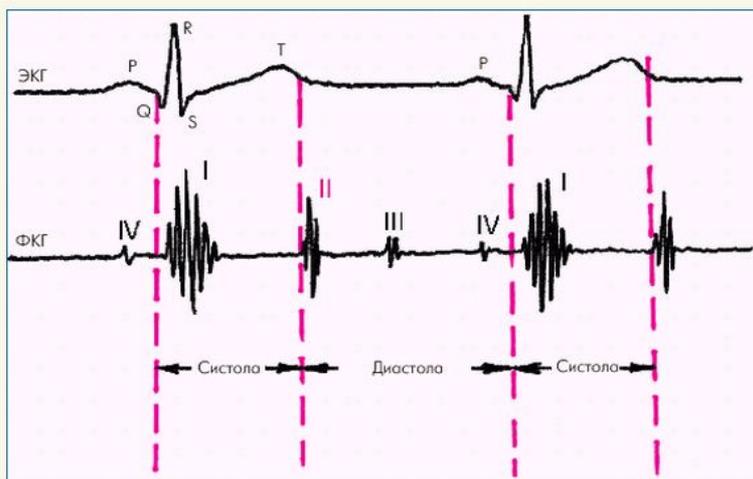
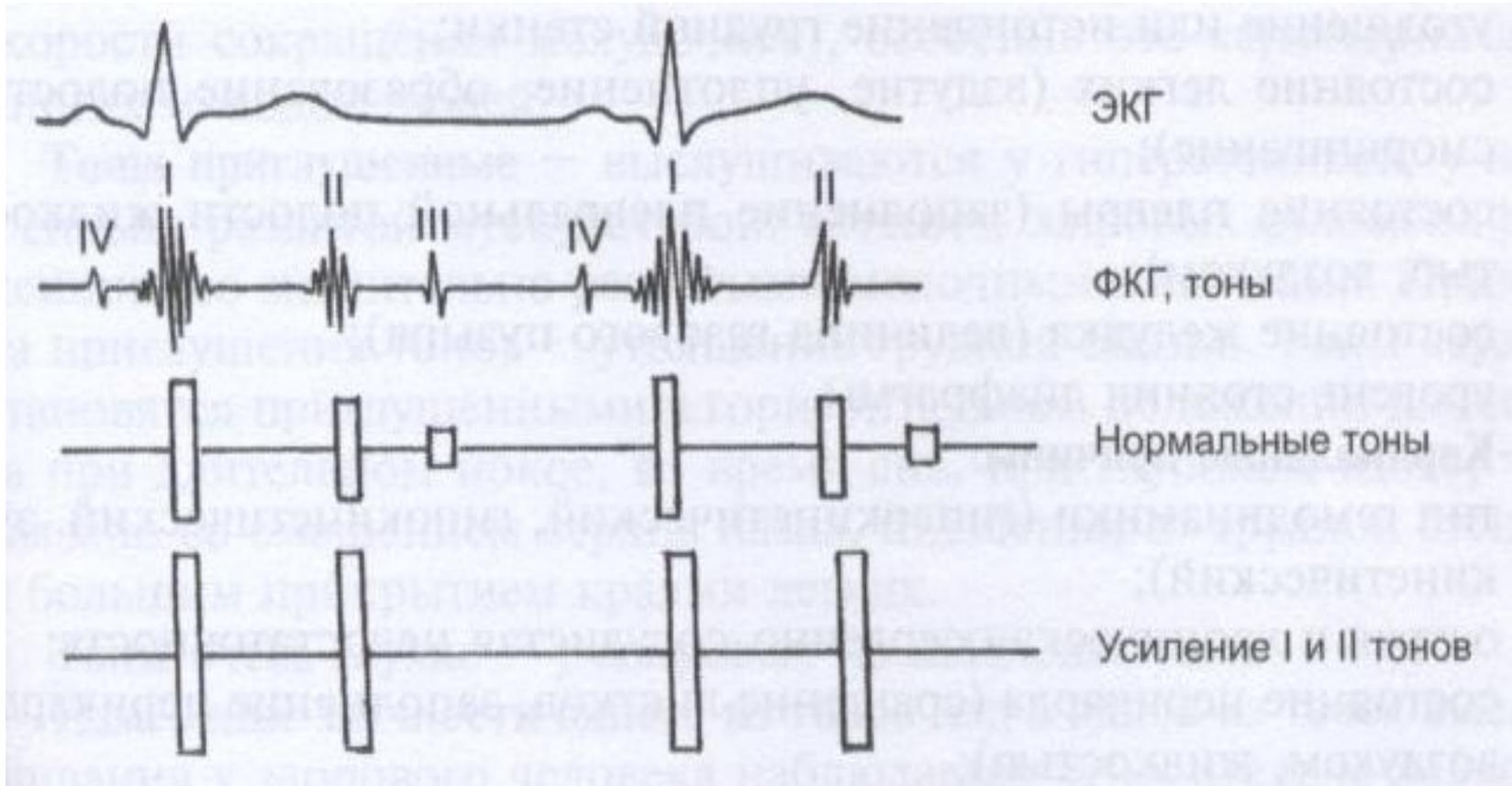


Рис. 1.19. Деление сердечного цикла на систолу и диастолу

- Усиление
- Ослабление
- В норме
- В патологии
- Экстракардиальные причины
- Интракардиальные причины

Усиление тонов сердца



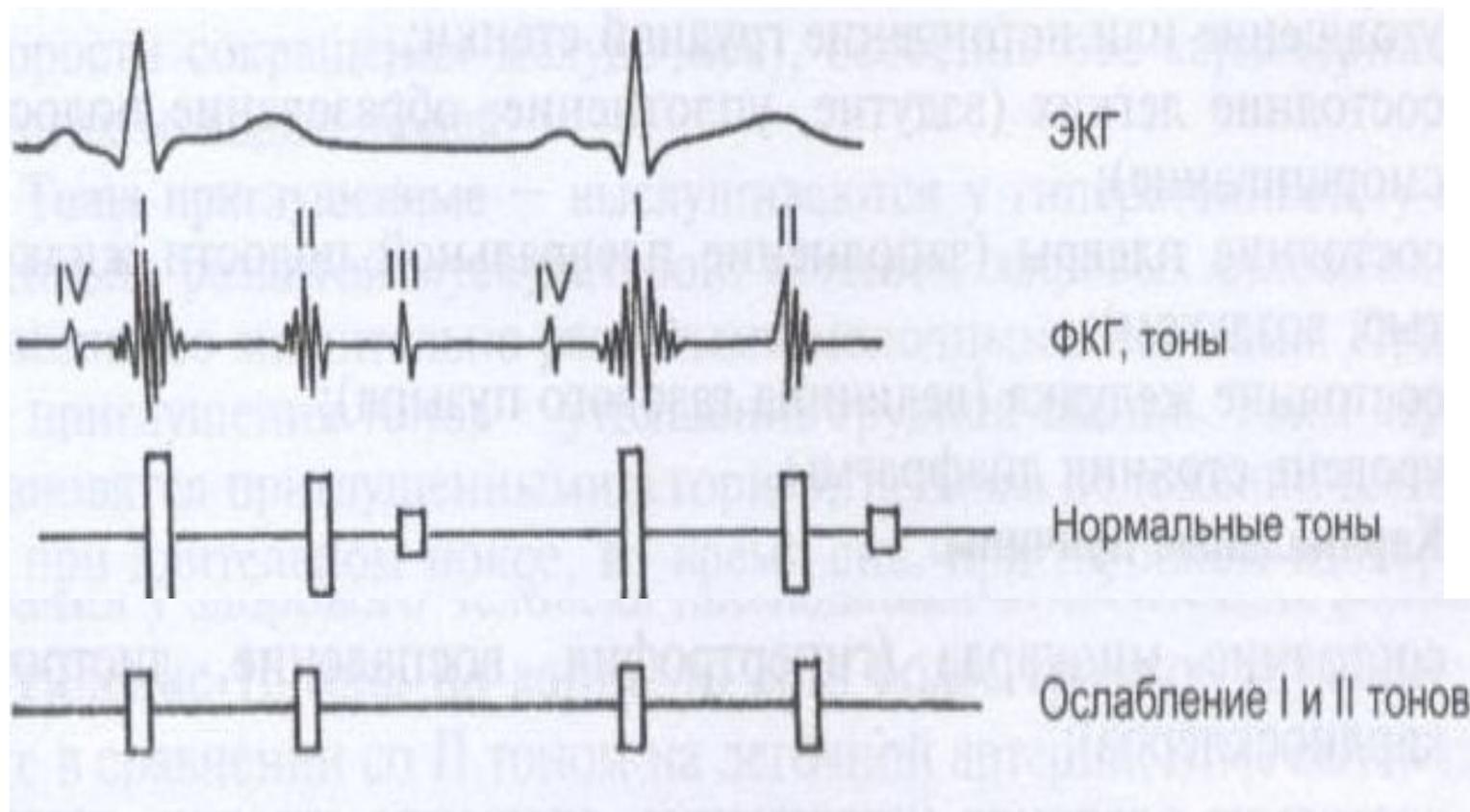
Причины усиления обоих тонов в норме

- Тонкая грудная стенка – при слабом развитии мышц и ПЖК
- Физическое и эмоциональное напряжение, при этом возрастает ЧСС, укорачивается диастола, и снижается диастолическое наполнение желудочков. Сила сокращения желудочков и скорость кровотока при этом повышаются, что приводит к усилению тонов.

В патологии усиление обоих тонов обусловлено экстракардиальными причинами

- Снижение воздушности легочной ткани в месте проекции сердца на грудную стенку – пневмосклероз, воспалительная инфильтрация.
- Воздушная резонирующая полость в легком, прилегающая к сердцу – в ней происходит усиление звука.
- Опухоль заднего средостения, при которой сердце приближается к грудной стенке.
- Увеличение ЧСС при лихорадке, тиреотоксикозе – снижается диастолическое наполнение желудочков.

Ослабление обоих тонов



Причины ослабления обоих тонов в норме

- Толстая грудная стенка – при избыточном развитии мышц и жировой ткани.
- Во сне. При этом уменьшается ЧСС, увеличивается диастолическое наполнение желудочков, уменьшается скорость кровотока. В положении на спине сердце отодвигается от передней грудной стенки и звучность тонов ослабевает.

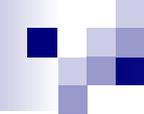
В патологии ослабление I и II тона обусловлено в основном экстракардиальными причинами

- Повышение воздушности легочной ткани в месте проекции сердца на грудную стенку – при эмфиземе легких.
- Левосторонний экссудативный плеврит или пневмоторакс, отодвигающие сердце от передней грудной стенки.
- Выпотной перикардит.

Интракардиальная причина одновременного ослабления обоих тонов

- понижение сократительной способности миокарда желудочков.

- Причины - миокардиодистрофии, миокардиты, миокардиопатии, кардиосклероз. *При этом уменьшается скорость кровотока и сила сокращения миокарда, что ведет к ослаблению I тона, понижается объем поступающей крови в аорту и ЛА, значит, ослабевают II тон.*



NB! Причины изолированного изменения звучности I или II тона чаще являются интракардиальными.

Клинический случай

- Больная П., 37 лет, поступила в стационар по неотложной помощи с жалобами на одышку, кашель, кровохарканье, перебои в работе сердца, слабость.
- При детализации жалоб установлено, что одышка возникает при ходьбе, при подъёме до 2 этажа, в покое проходит. В течение последних суток кашель усилился, в мокроте появились прожилки крови. Ощущение перебоев в работе сердца постоянное, особенно при физической нагрузке. Слабость постоянная, усиливается к вечеру.

При сборе анамнеза заболевания установлено,

- Что заболела около 20 лет назад. Через 2 недели после сильного охлаждения появились боли в суставах, затрудняющие передвижение, выраженная одышка при ходьбе, ощущение сердцебиения в покое и при нагрузке, повышение температуры тела до 38 С, слабость. Лечилась в стационаре 1,5 месяца, была выписана с улучшением. В последующем длительно принимала противорецидивное лечение, в осенне-весеннее время отмечала ухудшение состояния, боли в суставах, одышку, сердцебиение. Была всегда трудоспособна. В период беременности и особенно после родов, было обострение заболевания, но лечилась амбулаторно. В течение последнего месяца после значительной физической и эмоциональной нагрузки стала отмечать нарастающую слабость, одышку, появилось ощущение перебоев в работе сердца. Клинически и на ЭКГ врачом было зарегистрировано нарушение ритма сердца. За последние сутки состояние больной значительно ухудшилось. Участковым врачом была направлена в стационар по неотложной помощи.

В анамнезе жизни:

- частые ангины в детстве, тонзиллэктомия в 18 лет, значительная склонность к простудным заболеваниям.

Объективно:

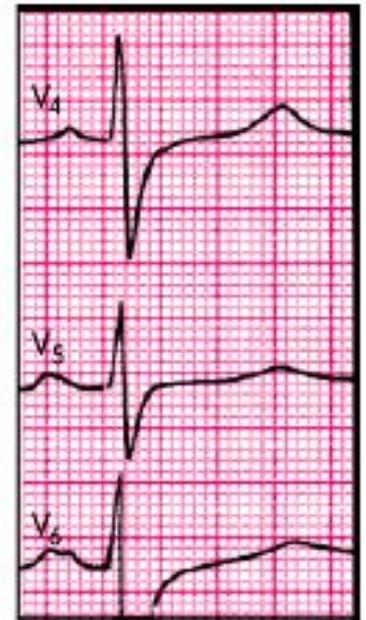
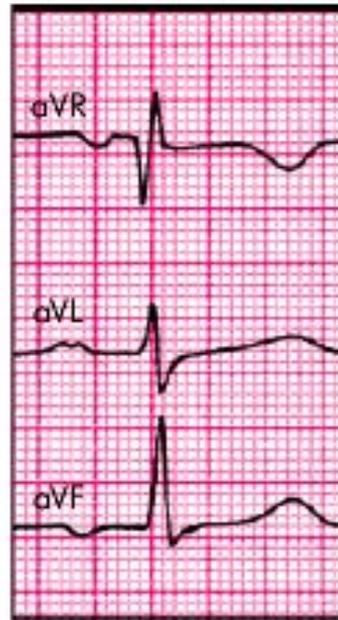
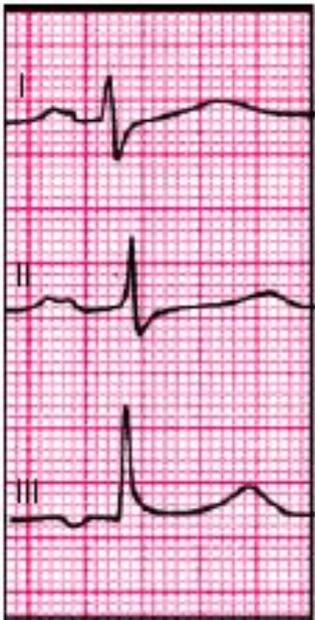


- Состояние средней тяжести.
- Положение вынужденное – лежит высоко на 3-х подушках.
- Щёки, подбородок цианотично-красные.

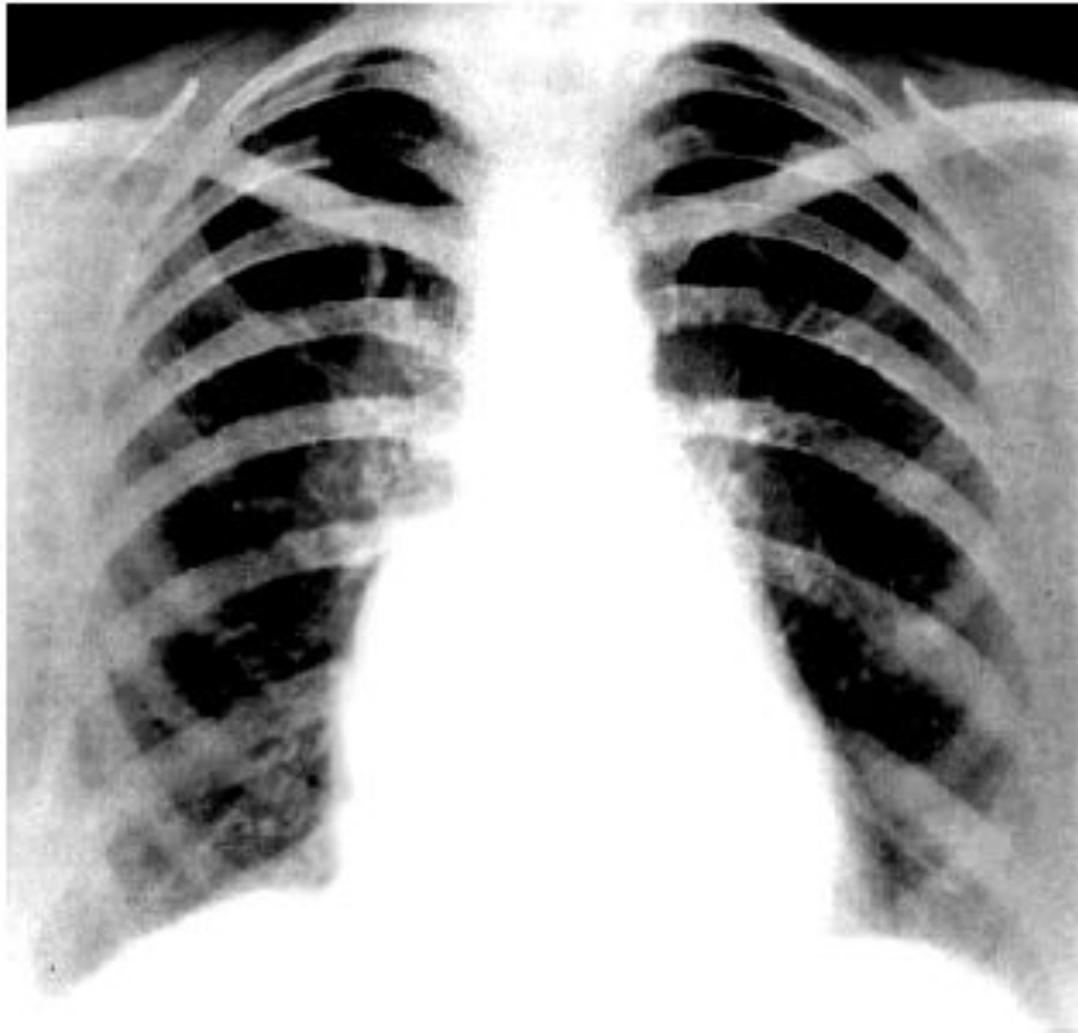
Объективно:

- Над лёгкими лёгочный звук, дыхание жёсткое, рассеянные сухие хрипы, в нижних отделах – незвучная крепитация. Число дыханий – 28 в минуту.
- Пульс одинаков на обеих руках, аритмичный по типу «полной аритмии», частота 92 в минуту при числе сердечных сокращений 108, свойства пульса удовлетворительные.
- Верхушечный толчок в V межреберье по срединно-ключичной линии, ограниченный, слабый, нерегулярный. Над областью абсолютной тупости сердца определяется непостоянное диастолическое дрожание. Границы сердца: левая – по срединно-ключичной линии в V межреберье, верхняя – II межреберье, правая – на 3 см вправо от грудины. Тоны сердца аритмичные по типу полной аритмии, число сердечных сокращений – 108 в минуту. **Первый тон усилен, после II тона на верхушке периодически выслушивается дополнительный тон, акцент II тона на лёгочной артерии, расщепление II тона.** Диастолический шум на верхушке.
- Печень увеличена (16-12-10 см).

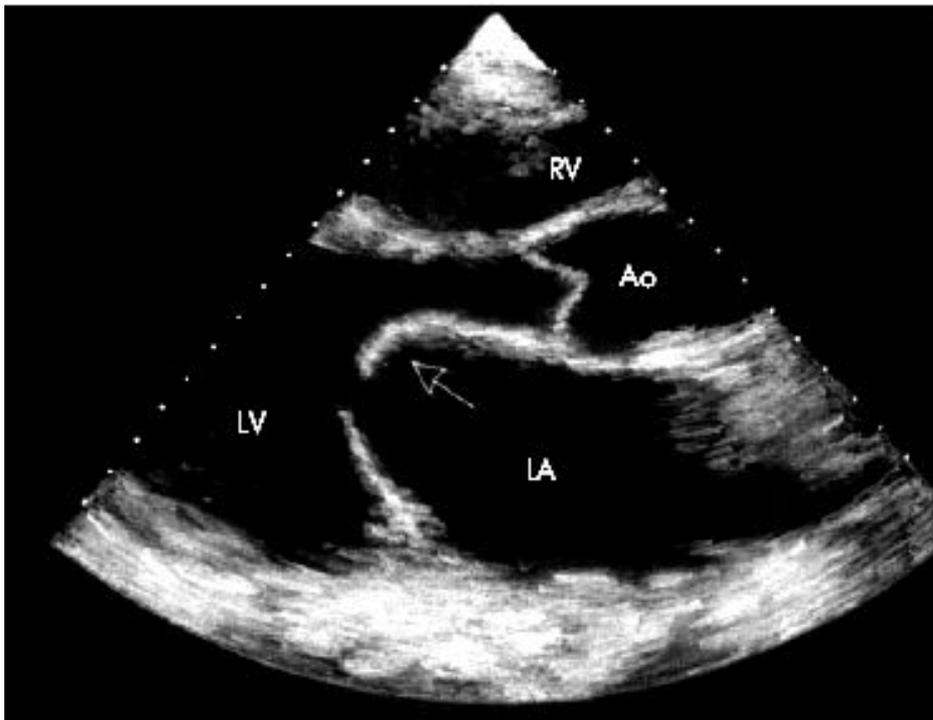
Электрокардиограмма больной:



Рентгенограмма больной



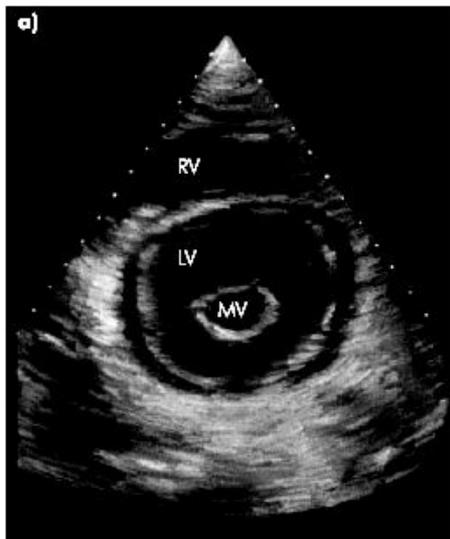
Эхокардиографическое исследование



"Парусение" передней створки митрального клапана (двухмерная эхокардиограмма из парастернального доступа по длинной оси).

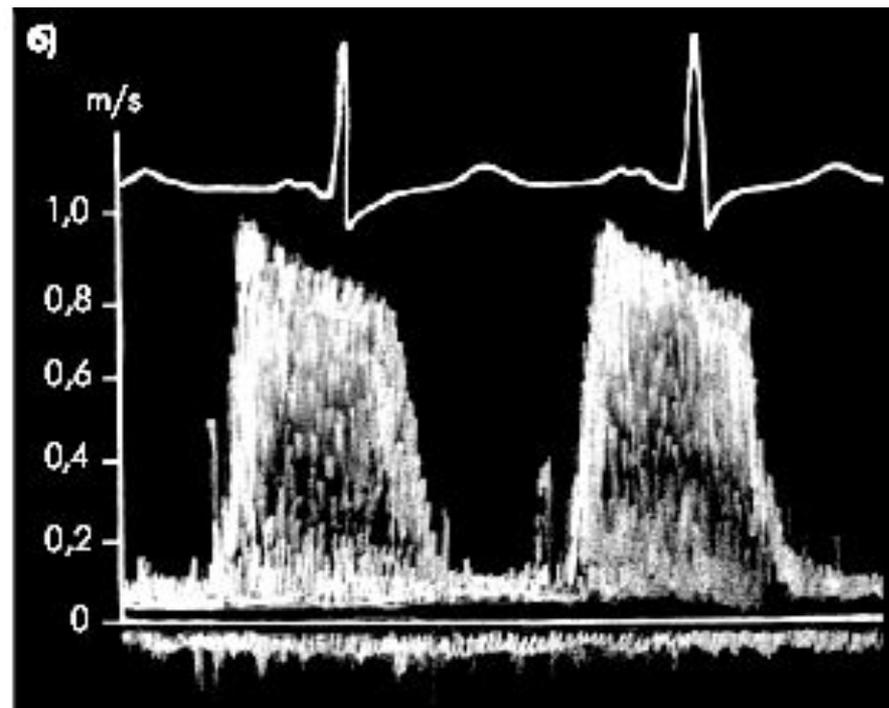
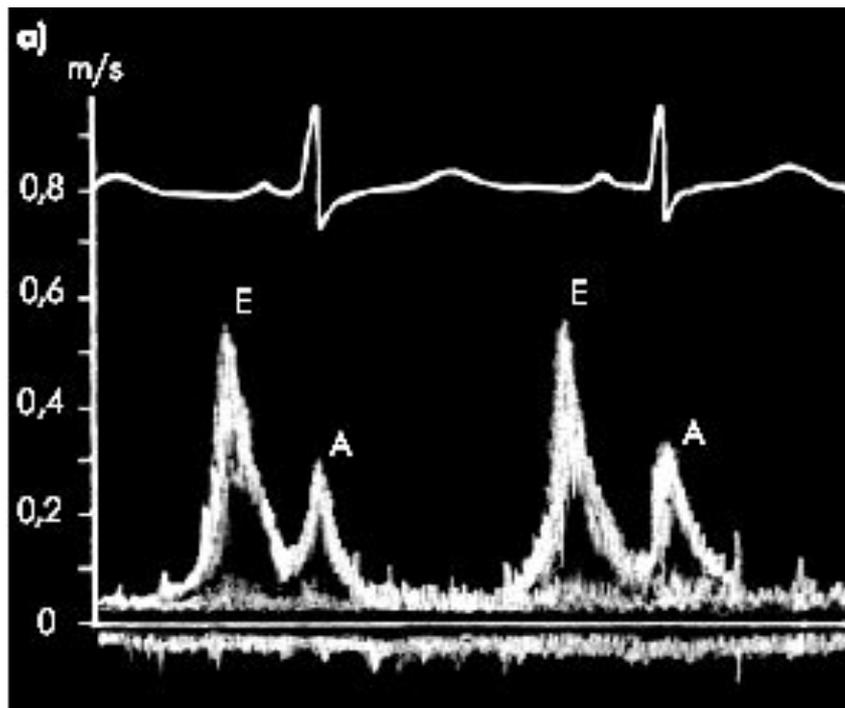
Отмечается также увеличение размеров левого предсердия.

Эхокардиографическое исследование



Уменьшение диастолического расхождения створок клапана и площади митрального отверстия при двухмерном исследовании из паростернального доступа на короткой оси: а - норма; б – порок сердца у данного больного.

Допплерограммы трансмитрального потока крови (а) - в норме и (б) - при пороке сердца у данного больной.



Усиление I тона

Механизмы:

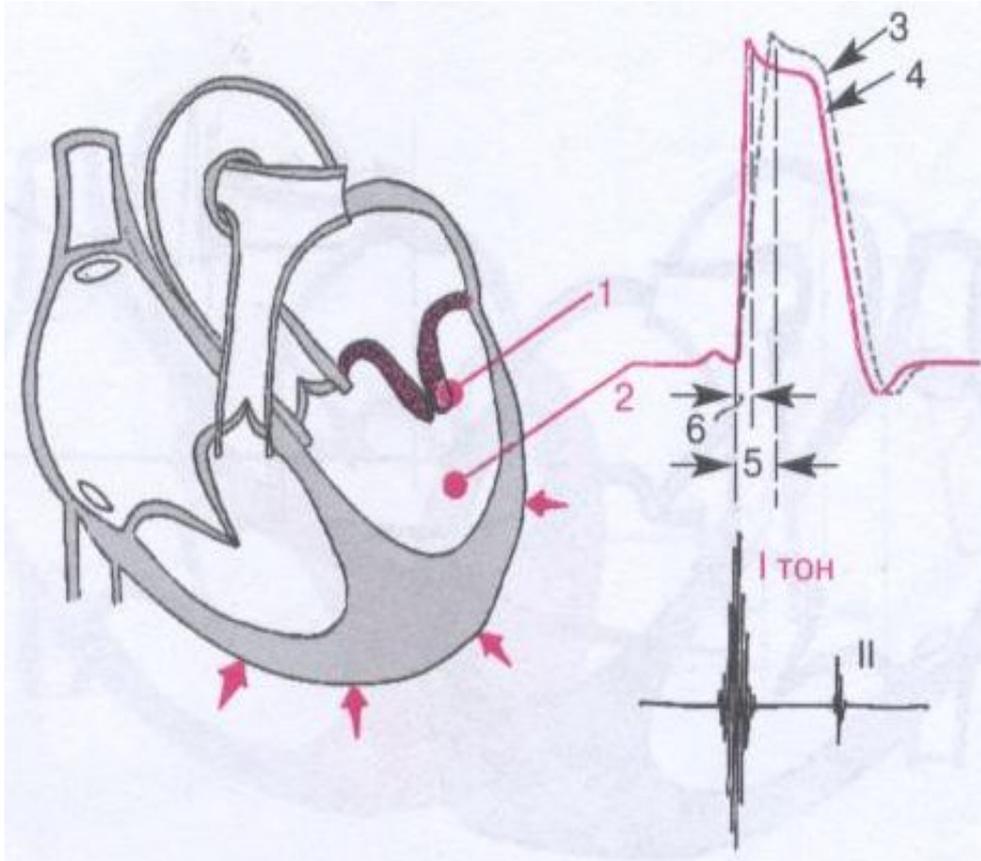
1. уменьшение диастолического наполнения желудочков;

2. увеличение скорости сокращения желудочков

Объективно:

- Над лёгкими лёгочный звук, дыхание жёсткое, рассеянные сухие хрипы, в нижних отделах – незвучная крепитация. Число дыханий – 28 в минуту.
- Пульс одинаков на обеих руках, аритмичный по типу «полной аритмии», частота 92 в минуту при числе сердечных сокращений 108, свойства пульса удовлетворительные.
- Верхушечный толчок в V межреберье по срединно-ключичной линии, ограниченный, слабый, нерегулярный. Над областью абсолютной тупости сердца определяется непостоянное диастолическое дрожание. Границы сердца: левая – по срединно-ключичной линии в V межреберье, верхняя – II межреберье, правая – на 3 см вправо от грудины. Тоны сердца аритмичные по типу полной аритмии, число сердечных сокращений – 108 в минуту. **Первый тон усилен, после II тона на верхушке периодически выслушивается дополнительный тон, акцент II тона на лёгочной артерии, расщепление II тона.** Диастолический шум на верхушке.
- Печень увеличена (16-12-10 см).

Усиление I тона



1. Механизм:

уменьшение

диастолического

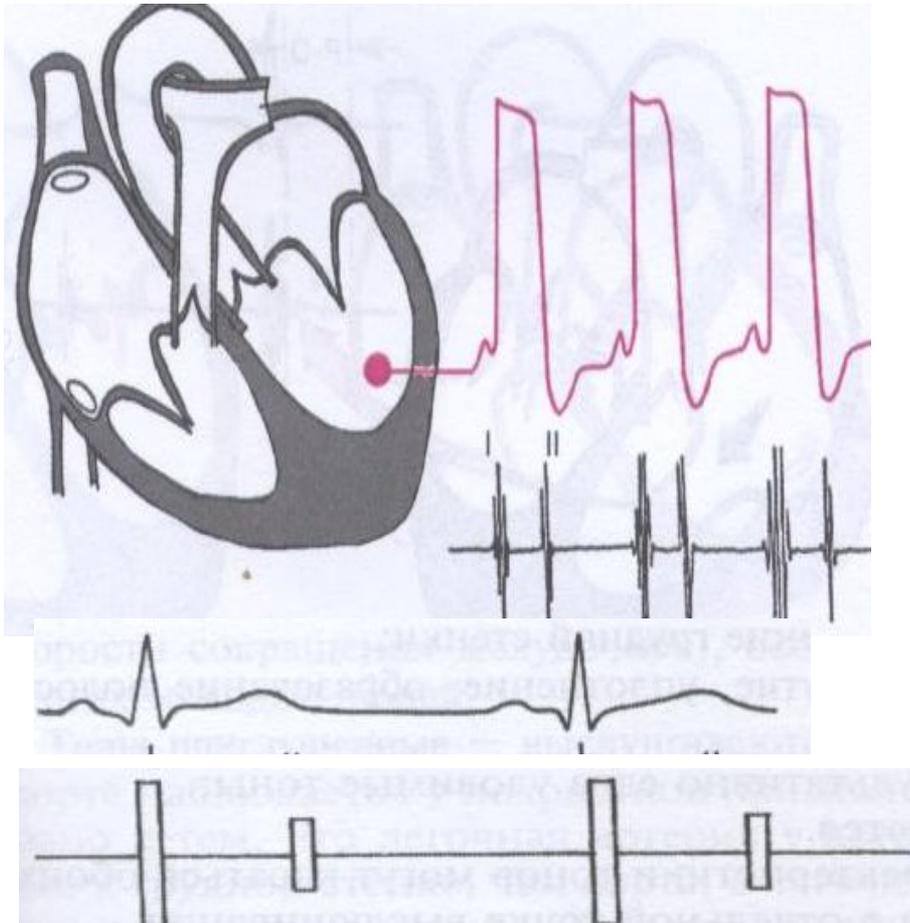
наполнения желудочков =

увеличение скорости

подъема давление в ЛЖ:

- митральный стеноз
- трикуспидальный стеноз

Усиление I тона



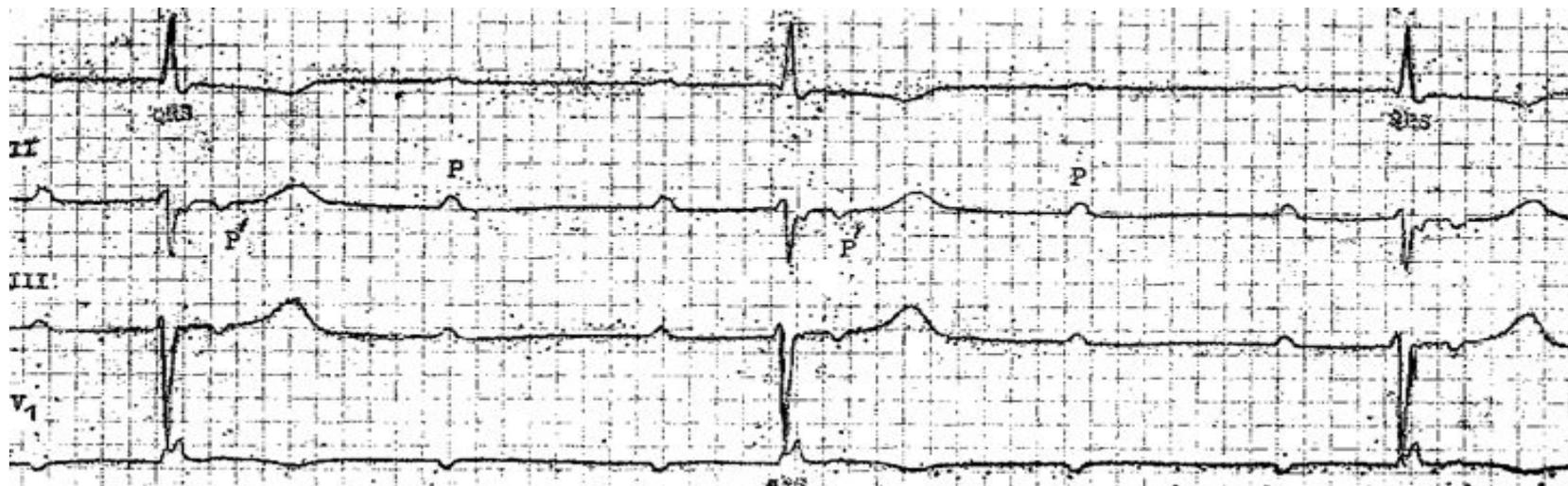
2. Механизм:

увеличение скорости
сокращения
желудочков:

- тиреотоксикоз,
- тахикардии.
- экстрасистолия

Пушечный тон Стражеско

- **полная АВ блокада**, когда происходит полное разобщение во времени сокращения миокарда желудочков и миокарда предсердий. В момент, когда сокращение предсердий совпадает с сокращением желудочков, происходит усиление I тона – пушечный тон Стражеско.

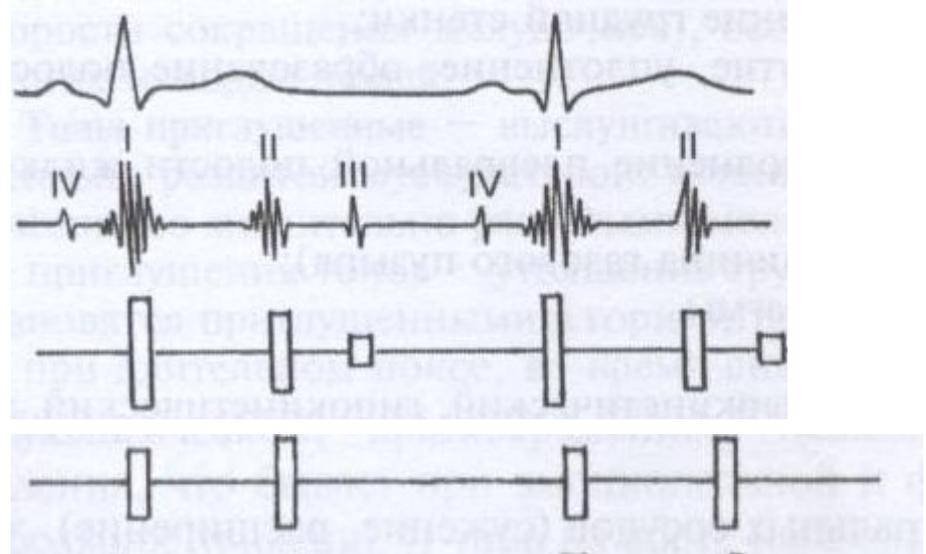
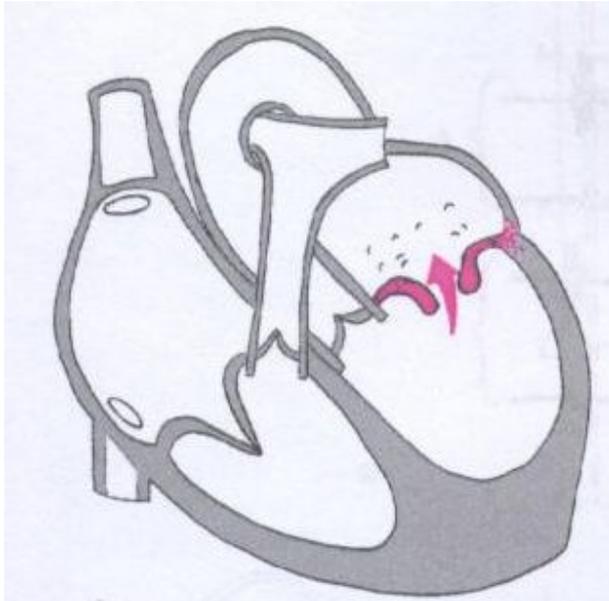


Ослабление I тона

Механизмы:

- 1.неполное смыкание атрио-вентрикулярных клапанов в систолу*
- 2.повышение диастолического наполнения желудочков*
- 3.снижение скорости сокращения миокарда и подъема внутрижелудочкового давления*
- 4.значительное замедление сокращения гипертрофированного миокарда*

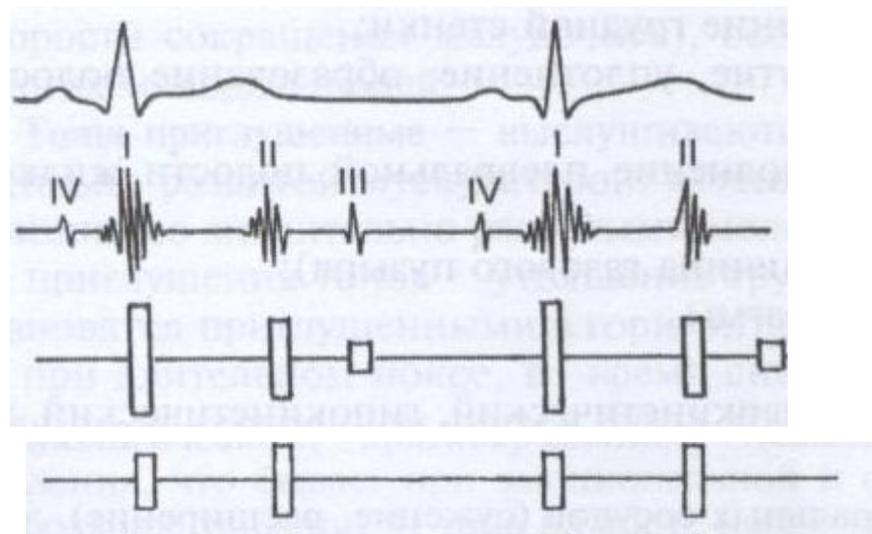
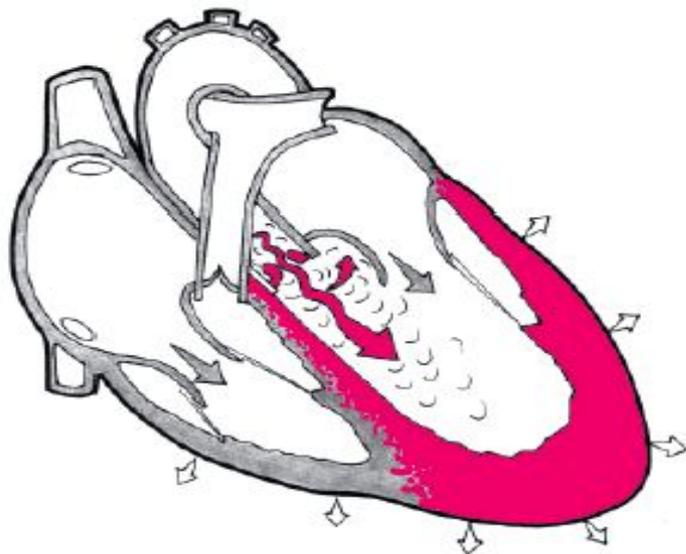
Ослабление I тона



1. Механизм: неполное смыкание атрио-вентрикулярных клапанов в систолу

- митральная недостаточность
- трикуспидальная недостаточность

Ослабление I тона



2. Механизм: повышение диастолического наполнения желудочков :

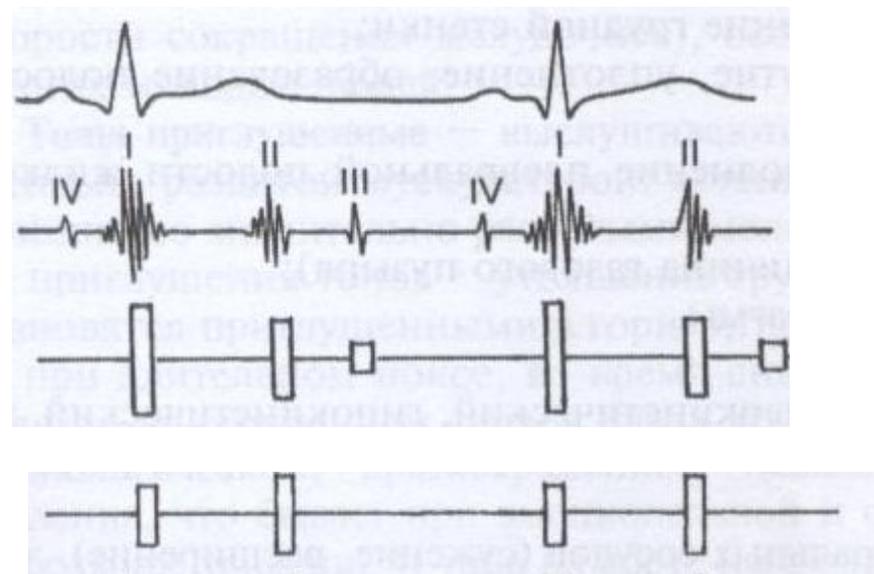
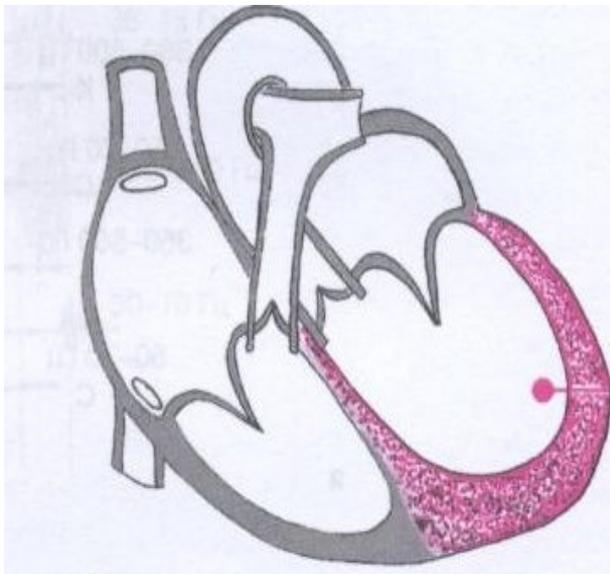
недостаточность митрального клапана,

недостаточность трикуспидального клапана,

недостаточность аортального клапана,

недостаточность пульмонального клапана

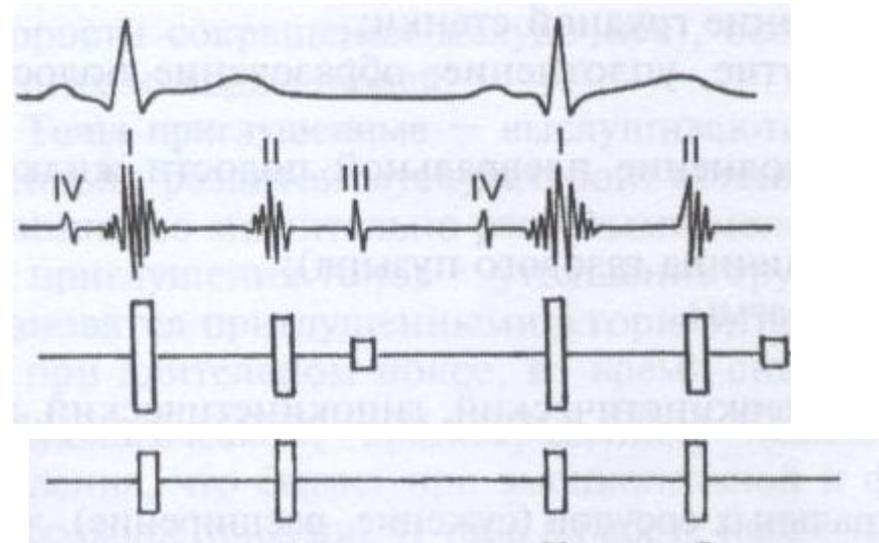
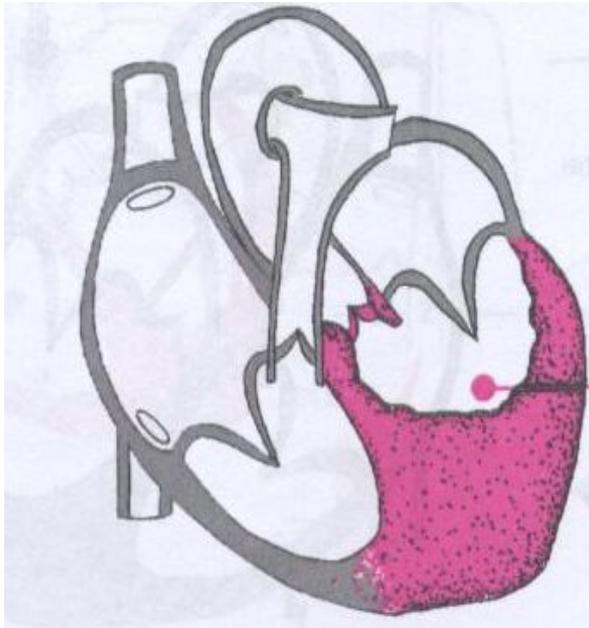
Ослабление I тона



3. Механизм: *снижение скорости сокращения миокарда и подъема внутрижелудочкового давления:*

- миокардиты,
- кардиосклероз,
- сердечная недостаточность,
- инфаркт миокарда

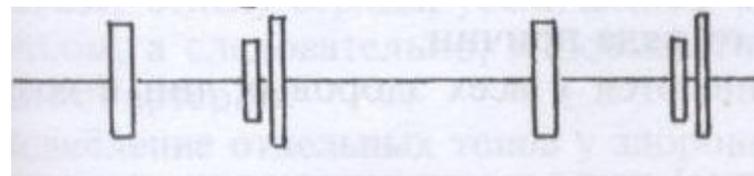
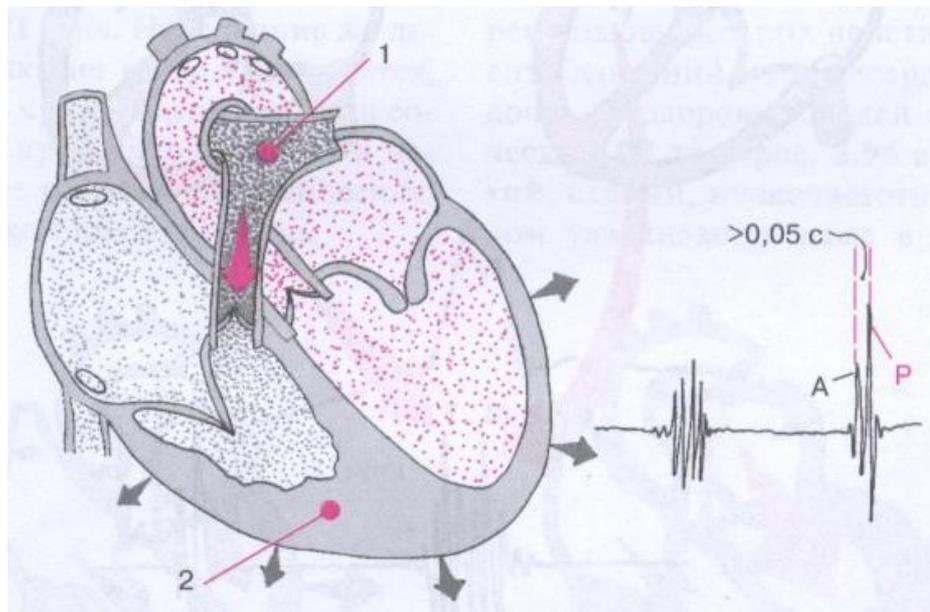
Ослабление I тона



4. Механизм: значительное замедление сокращения гипертрофированного миокарда

- Артериальная гипертензия
- Аортальный стеноз
- ГКМП

Усиление (акцент) II тона на легочной артерии

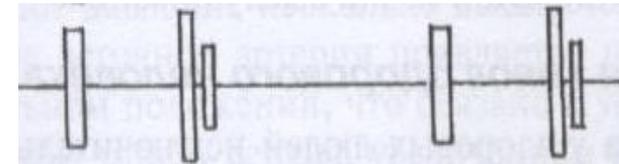
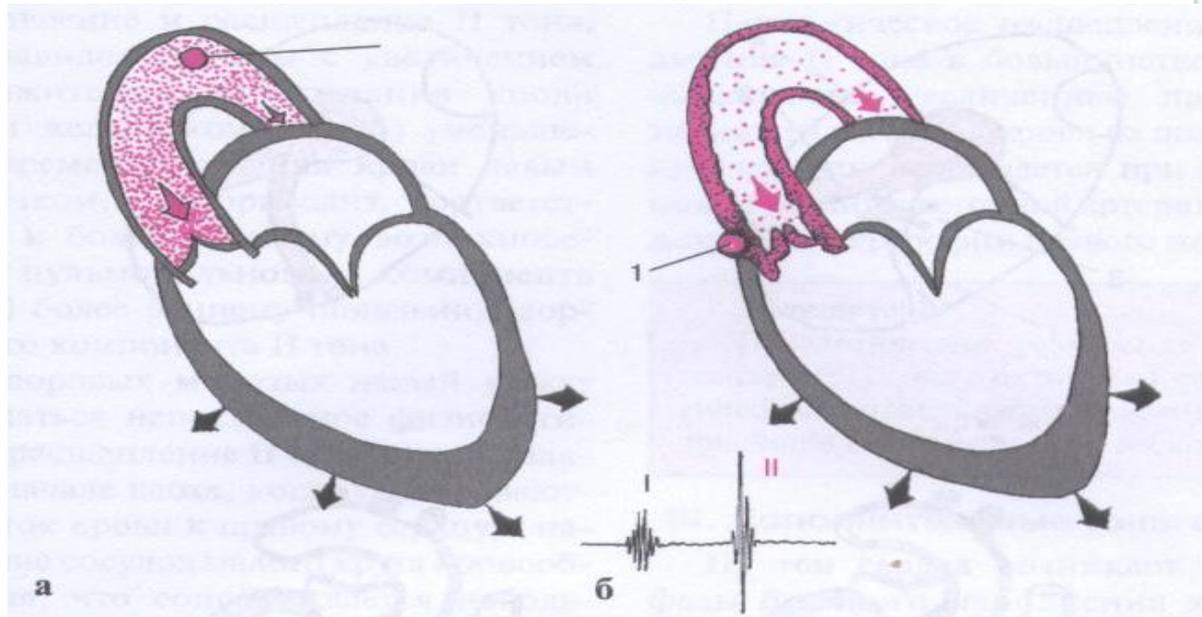


1. Повышение давления в МКК :

ЛЖН, митральные пороки, ХОБЛ, ПЛГ

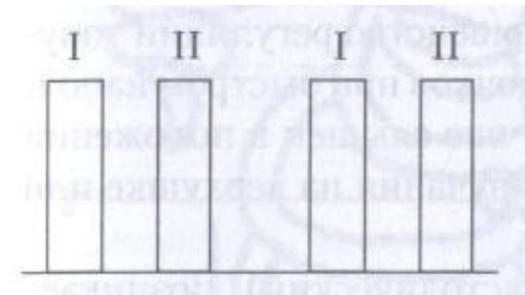
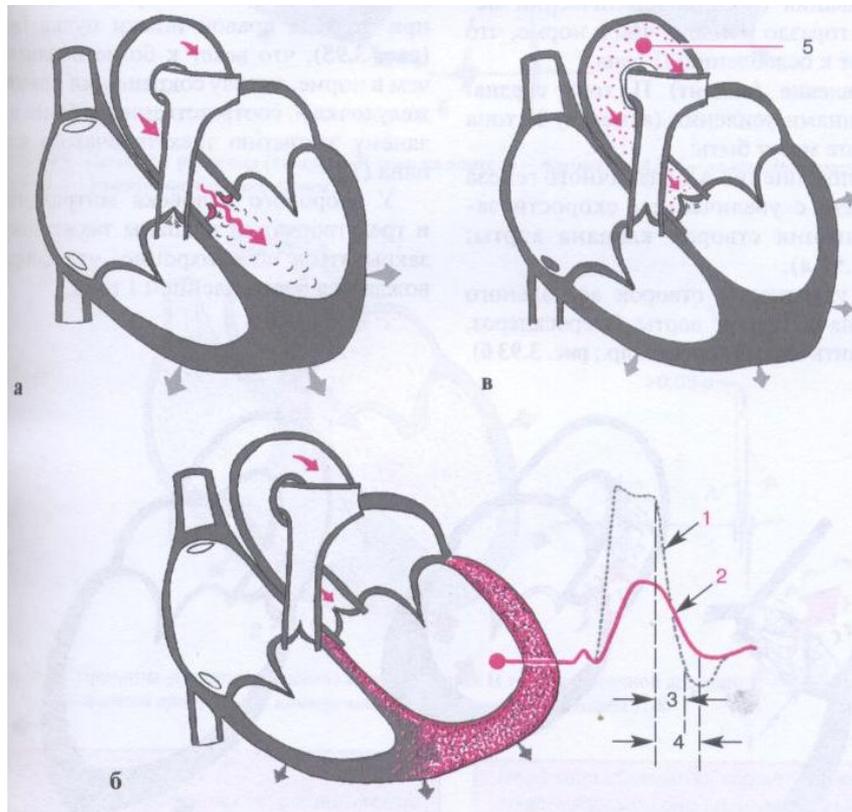
2. Уплотнение стенок ЛА (кальциноз)

Усиление (акцент) II тона на аорте

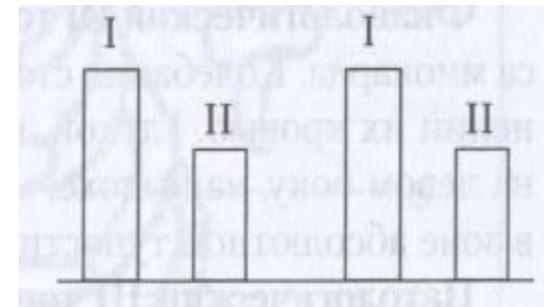


- а) повышение артериального давления
- б) уплотнение стенок аорты и створок (атеросклероз)

Ослабление II тона на аорте



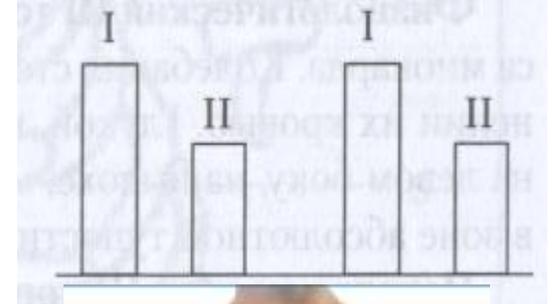
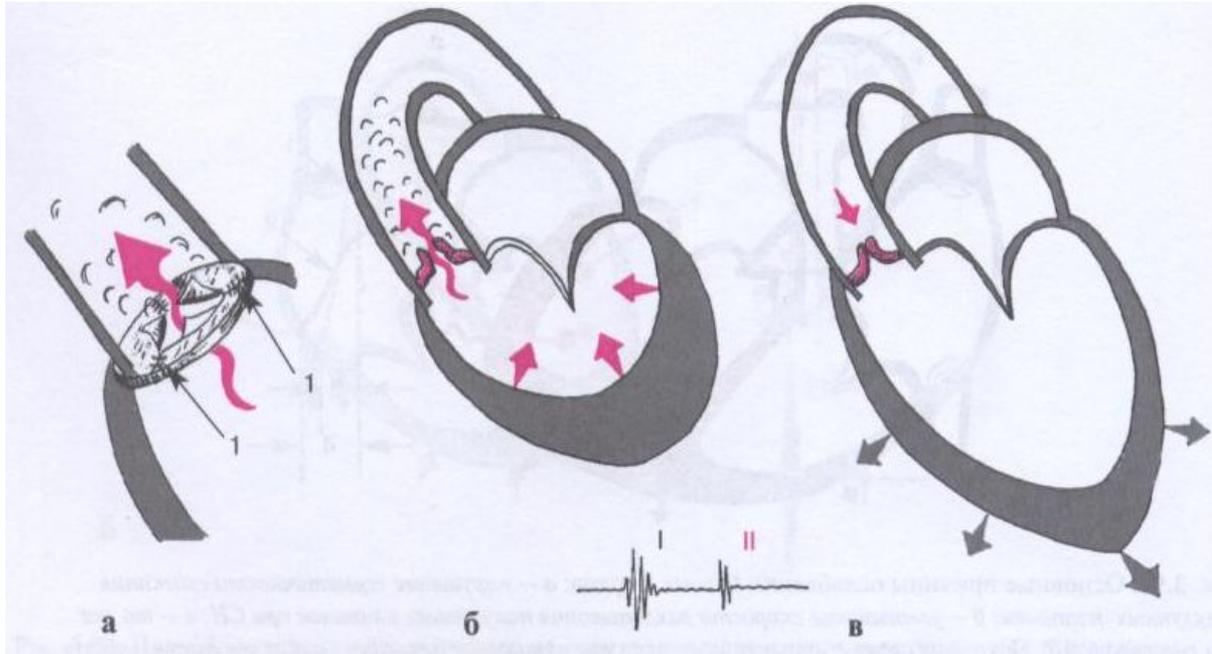
Умеренное



Выраженное

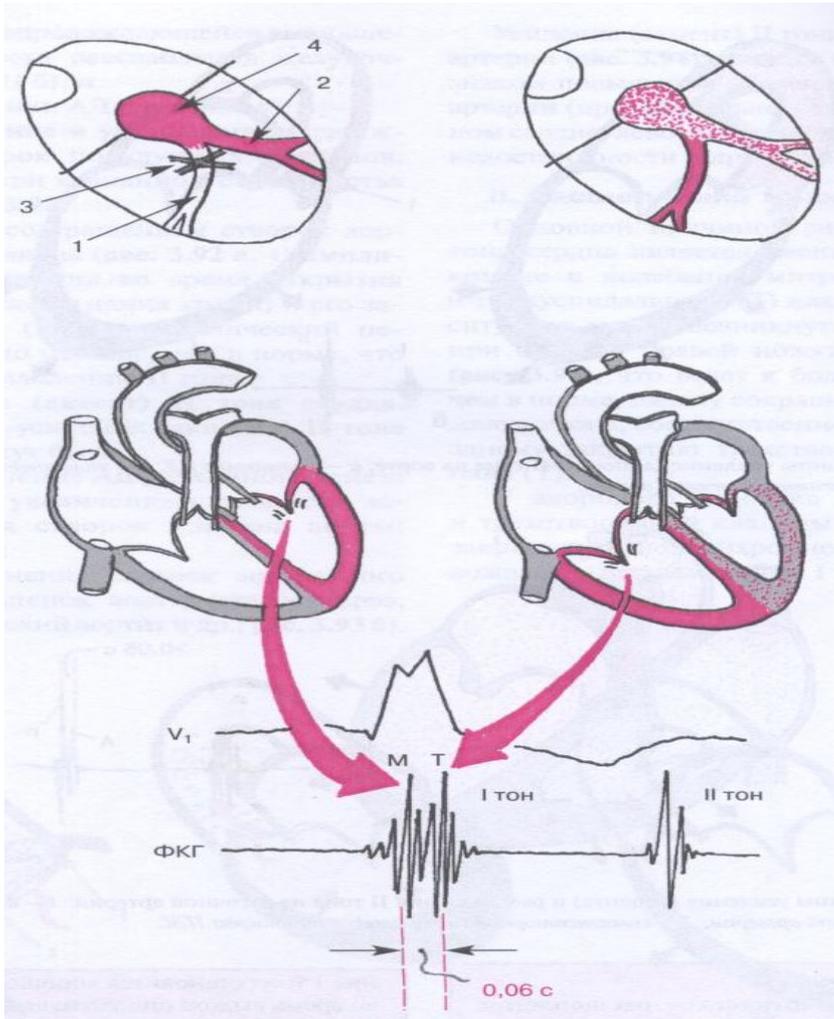
- а) отсутствие периода замкнутых клапанов:
- б) снижение скорости закрытия АК (снижение АД);
- в) сращение и уменьшение подвижности створок АК (стеноз)

Ослабление II тона на легочной артерии



- а) стеноз легочной артерии;**
- б) недостаточность легочной артерии**

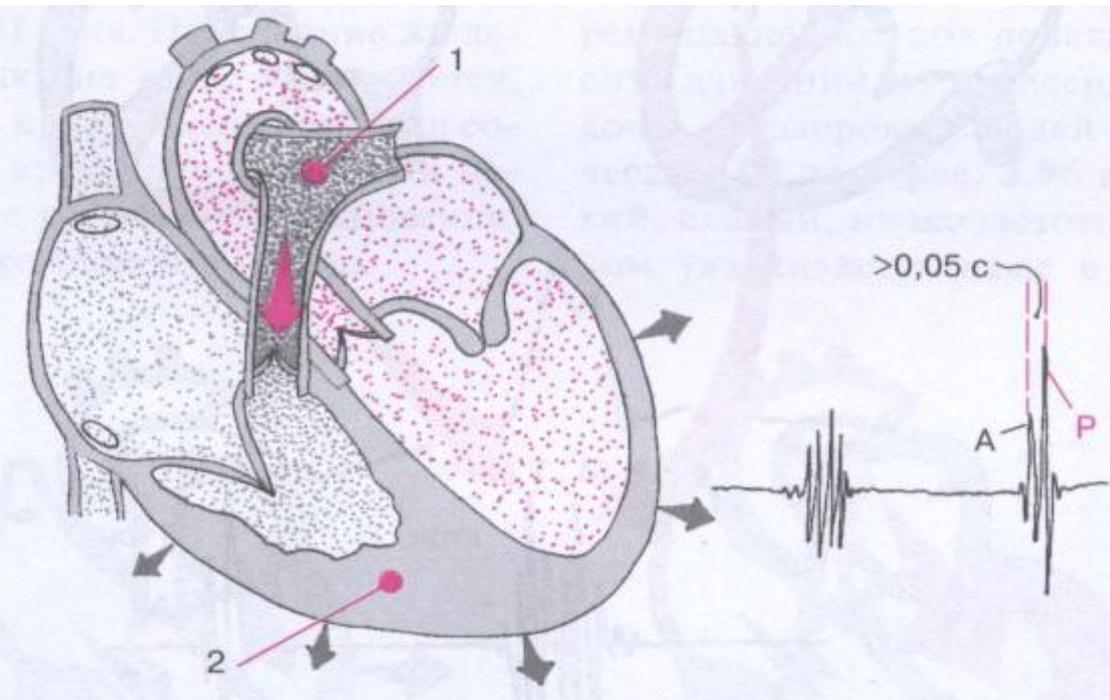
Расщепление и раздвоение I тона



Механизм: *неодновременное закрытие атрио-вентрикулярных клапанов*

- блокада одной из ножек пучка Гиса
- гипертрофия одного из желудочков
- значительное ослабление сократительной функции одного из желудочков
- разное диастолическое наполнение желудочков

Расщепление и раздвоение II тона



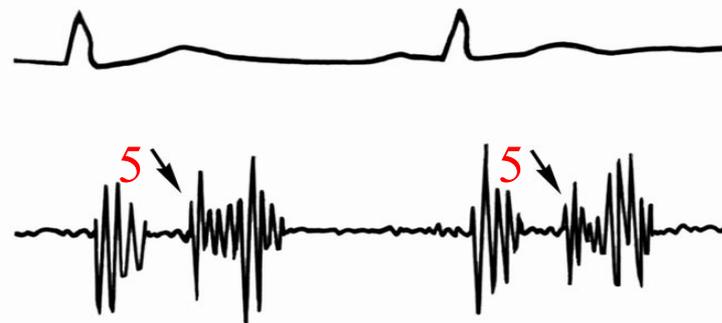
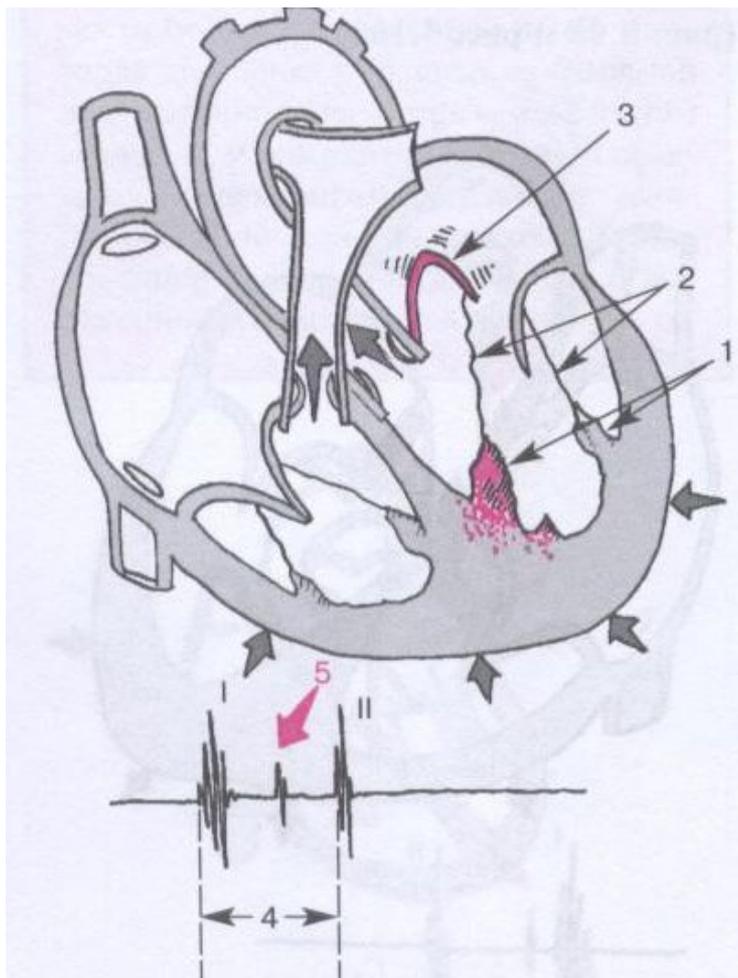
Механизм:

*неодновременное
закрытие полулунных
клапанов:*

- легочная гипертензия
- компенсаторная
гипертрофия миокарда
ПЖ



Систолические экстратоны



Проплапс митрального клапана

1- сосочковые мышцы;

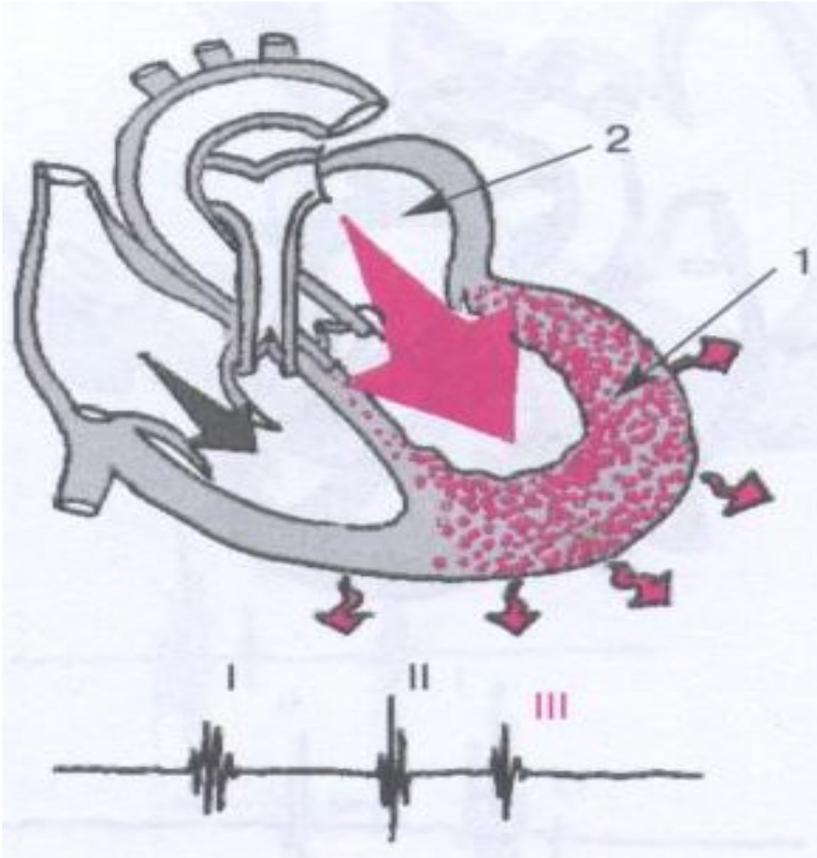
2- хорды;

3 – створка митрального клапана;

4- систола желудочков;

5 – систолический щелчок

Патологический III тон



Механизм: вибрация стенок ослабленного желудочка в фазу пассивного наполнения

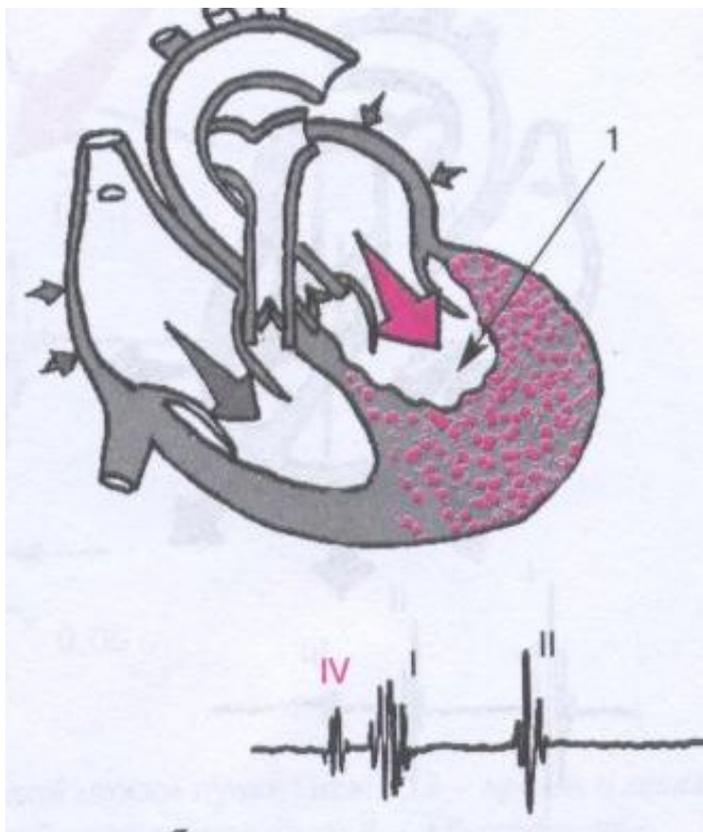
- значительное падение сократимости и диастолического тонуса миокарда

Причины: острый инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, миокардит, кардиосклероз и др.

- объемная перегрузка желудочков (особенно в сочетании с дилатацией)

Причины: митральная недостаточность, трикуспидальная недостаточность, аортальная недостаточность).

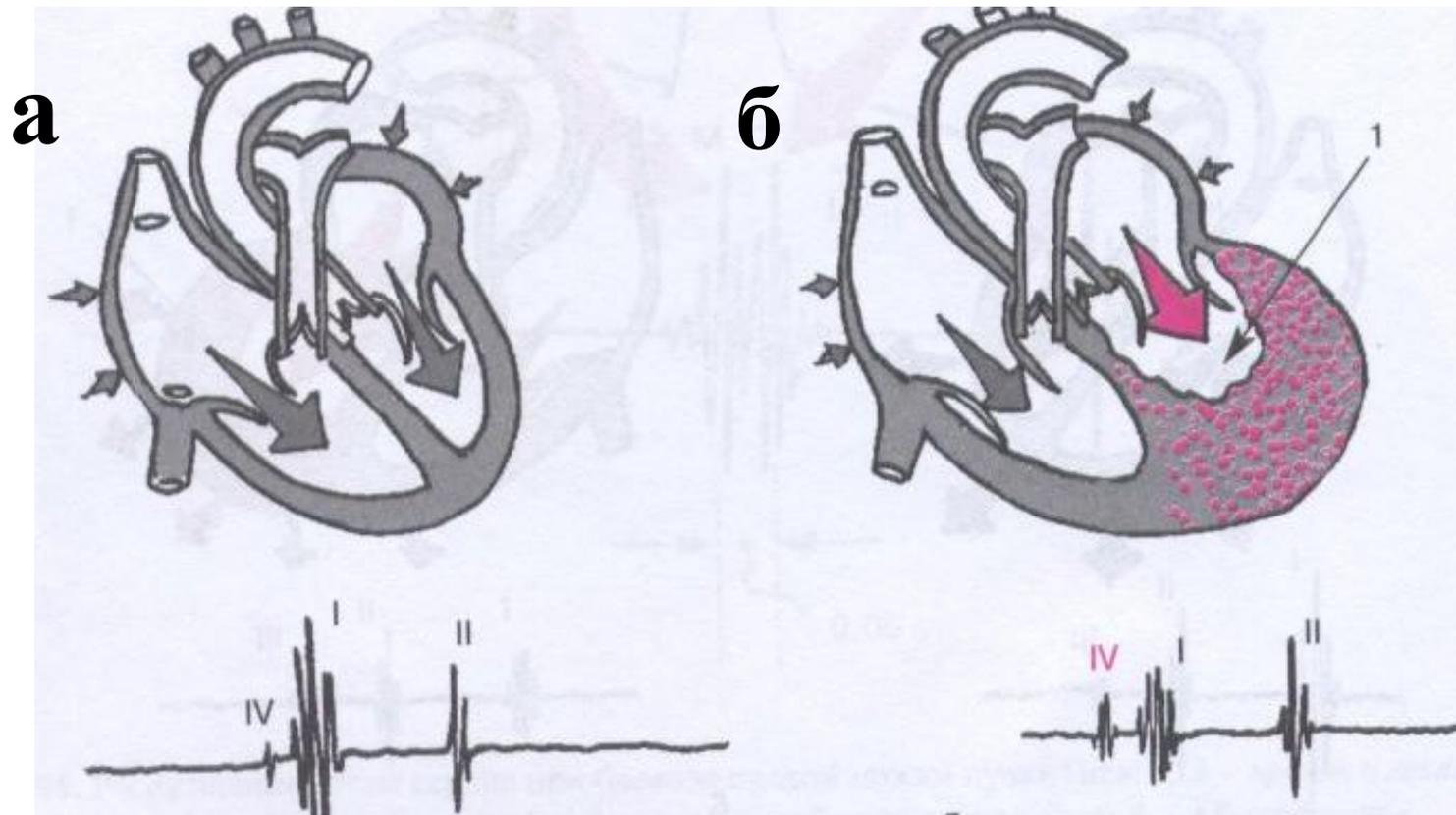
Патологический IV тон



Механизмы:

1. гипертрофия и гиперфункция предсердий
2. снижение эластичности и увеличение диастолической ригидности сердечной мышцы, что затрудняет диастолическое наполнение желудочка и ведет к росту давления в предсердии и силе его сокращения
3. замедление АВ-проводимости

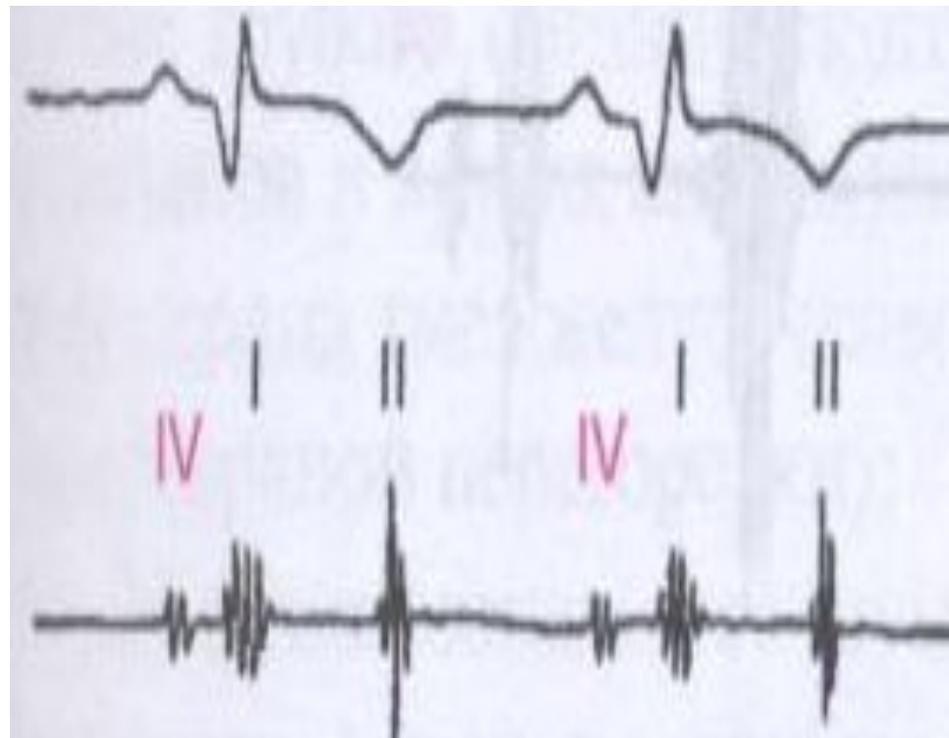
Физиологический (а) и патологический (б) IV тон



Ритм галопа

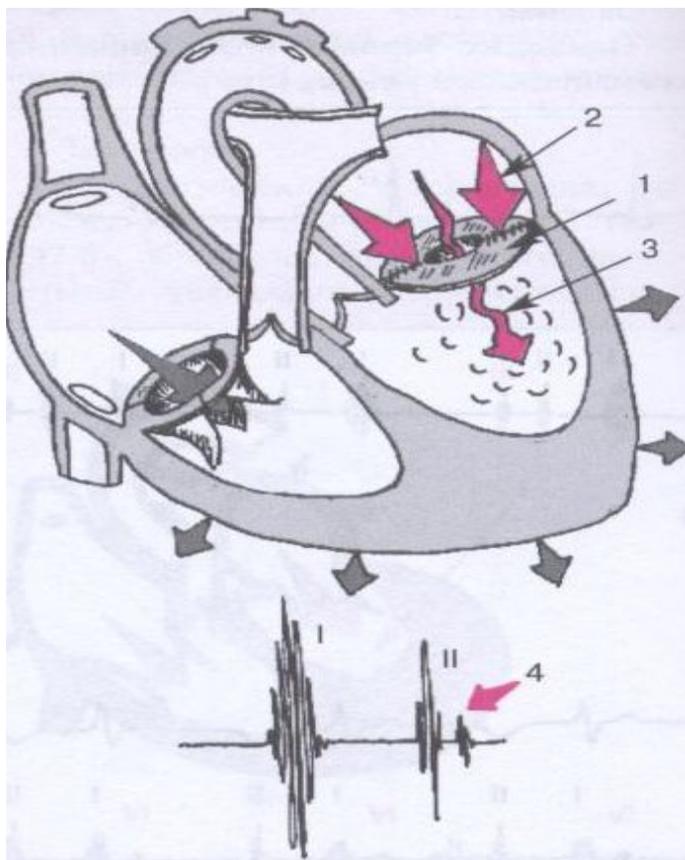


**Протодиастолический
ритм галопа**



**Пресистолический
ритм галопа**

Тон (щелчок) открытия митрального клапана



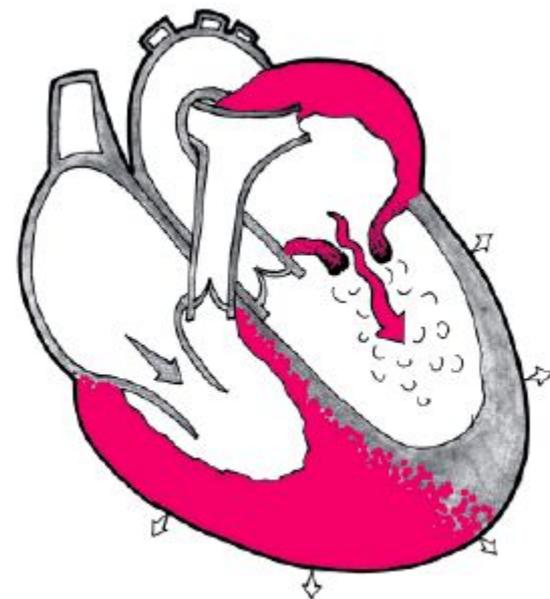
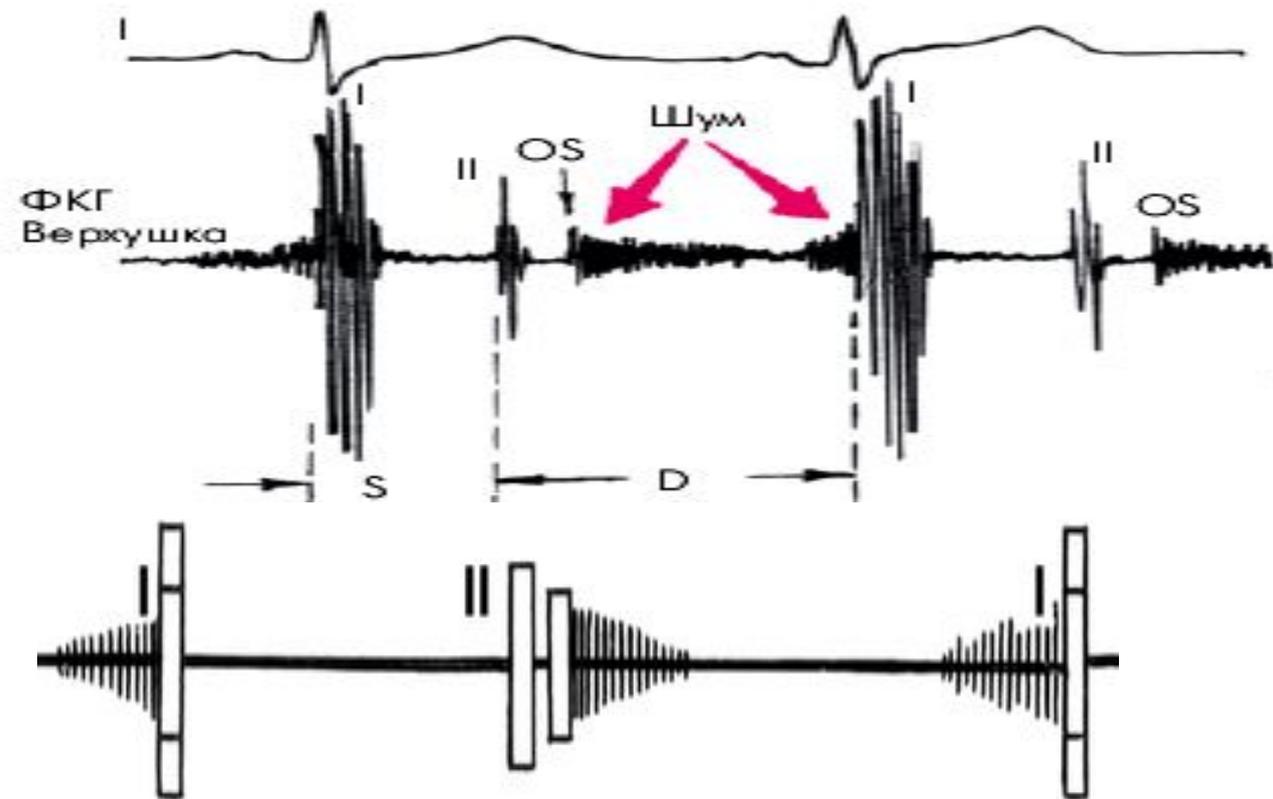
Причины: сращение створок МК при митральном стенозе

Механизм: в момент открытия МК начальная порция крови из ЛП под действием высокого давления ударяет в сросшиеся створки клапана

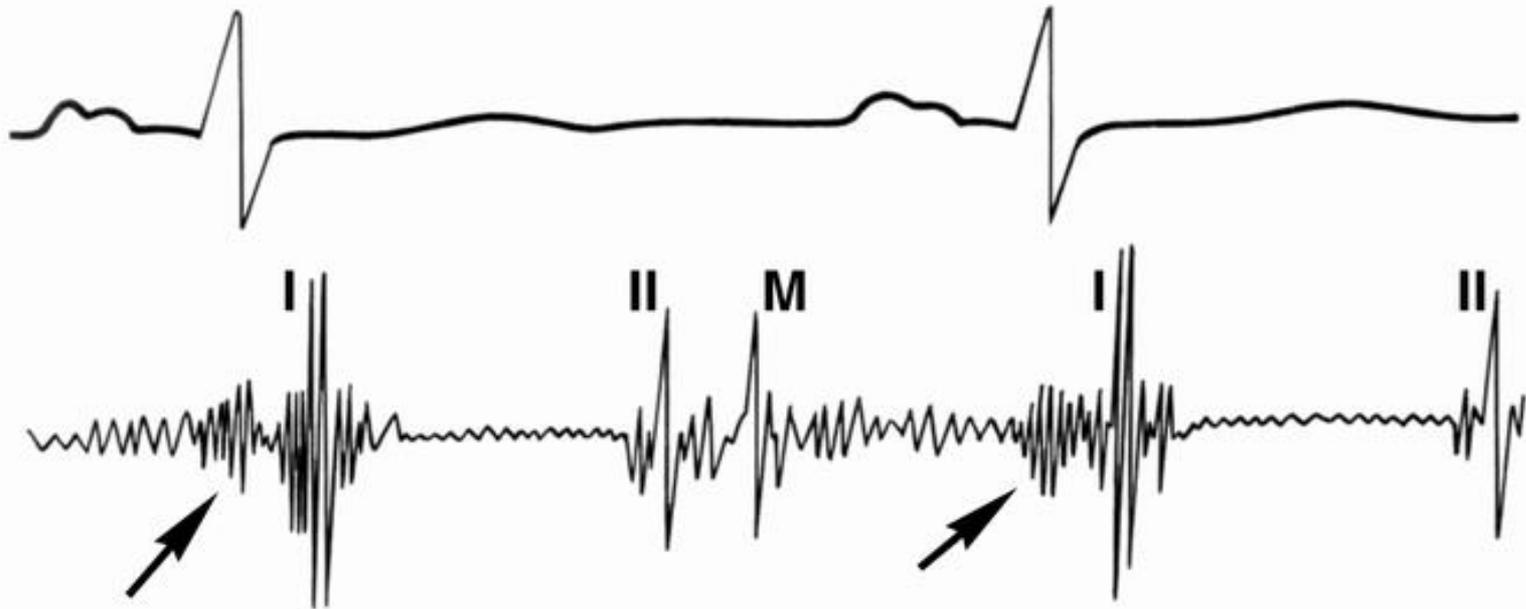
Объективно:

- Над лёгкими лёгочный звук, дыхание жёсткое, рассеянные сухие хрипы, в нижних отделах – незвучная крепитация. Число дыханий – 28 в минуту.
- Пульс одинаков на обеих руках, аритмичный по типу «полной аритмии», частота 92 в минуту при числе сердечных сокращений 108, свойства пульса удовлетворительные.
- Верхушечный толчок в V межреберье по срединно-ключичной линии, ограниченный, слабый, нерегулярный. Над областью абсолютной тупости сердца определяется непостоянное диастолическое дрожание. Границы сердца: левая – по срединно-ключичной линии в V межреберье, верхняя – II межреберье, правая – на 3 см вправо от грудины. Тоны сердца аритмичные по типу полной аритмии, число сердечных сокращений – 108 в минуту. **Первый тон усилен, после II тона на верхушке периодически выслушивается дополнительный тон, акцент II тона на лёгочной артерии, расщепление II тона.** Диастолический шум на верхушке.
- Печень увеличена (16-12-10 см).

«Ритм перепела»



Митральный (М) щелчок



Фонокардиограмма при митральном стенозе :

- увеличение амплитуды и частоты I тона сердца («хлопающий» I тон),
- тон открытия митрального клапана (M)
- предшествующий I тону пресистолический шум (указан стрелками).

Объективно:

- Над лёгкими лёгочный звук, дыхание жёсткое, рассеянные сухие хрипы, в нижних отделах – незвучная крепитация. Число дыханий – 28 в минуту.
- Пульс одинаков на обеих руках, аритмичный по типу «полной аритмии», частота 92 в минуту при числе сердечных сокращений 108, свойства пульса удовлетворительные.
- Верхушечный толчок в V межреберье по срединно-ключичной линии, ограниченный, слабый, нерегулярный. Над областью абсолютной тупости сердца определяется непостоянное диастолическое дрожание. Границы сердца: левая – по срединно-ключичной линии в V межреберье, верхняя – II межреберье, правая – на 3 см вправо от грудины. Тоны сердца аритмичные по типу полной аритмии, число сердечных сокращений – 108 в минуту. **Первый тон усилен, после II тона на верхушке периодически выслушивается дополнительный тон, акцент II тона на лёгочной артерии, расщепление II тона.** Диастолический шум на верхушке.
- Печень увеличена (16-12-10 см).