

Лекция 6.

Аускультация сердца. Нормальные и патологические тоны сердца.

Экз. вопросы:

1. *Механизм образования I тона, его характеристика у здорового человека, физиологические варианты.*
2. *Механизм образования II тона, его характеристика у здорового человека, физиологические варианты.*
3. *Механизм образования III и IV физиологических тонов сердца, их характеристика.*
4. *Причины усиления и ослабления I тона сердца в патологии.*
5. *Причины усиления и ослабления II тона сердца в патологии.*
6. *Причины усиления и ослабления обоих тонов сердца в норме и патологии.*
7. *Расщепление и раздвоение I тона: причины, механизмы формирования в патологии.*
8. *Расщепление и раздвоение II тона: причины и механизмы возникновения в норме и патологии.*
9. *Патологические III и IV тоны: причины и механизмы образования, клиническая характеристика, ФКГ-диагностика.*
10. *Тон открытия митрального клапана: причины и механизм образования, клиническая характеристика, ФКГ-диагностика*
11. *Ритм галопа: варианты, причины и механизмы возникновения, клиническая характеристика, ФКГ-диагностика.*
12. *Маятникообразный ритм, причины и механизм формирования, клиническая характеристика, диагностическое значение.*

Аускультация сердца.

Выделяют две основные фазы сердечного цикла: систолу и диастолу.

Систола – сокращение желудочков. К моменту систолы желудочки наполнены кровью, АВ-клапаны открыты, полулунные закрыты.

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.

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.

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**.

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.**

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

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). По мере заполнения желудочков кровью скорость потока уменьшается – **фаза медленного пассивного наполнения желудочков**. Для перемещения дополнительного объема крови в самом конце диастолы происходит **систола предсердий (период быстрого активного наполнения желудочков)**.

Во время работы сердца возникают звуковые явления, которые можно выявить при аускультации. Это сердечные тоны. Открытие клапанов сердца в норме не сопровождается появлением звука, **тоны сердца образованы закрытием клапанов и колебаниями миокарда и сосудов**. При аускультации сердца во всех точках аускультации в норме выслушивается 2 тона.

I тон называется систолическим, так как выслушивается в начале систолы. По механизму образования он состоит из 4-х компонентов:

1. **основной компонент – клапанный**, образован звуком закрытия створок митрального и трикуспидального клапанов в начале систолы – в фазу асинхронного сокращения, причем сначала закрывается митральный клапан, а чуть позже – трикуспидальный клапан. Но время между закрытием митрального и трикуспидального клапана составляет 0,02 с и ухом не различимо: это время физиологического асинхронизма.
2. **мышечный компонент** – обусловлен колебаниями миокарда желудочков в фазу изометрического напряжения желудочков;
3. **сосудистый компонент** – обусловлен колебаниями начальных отделов аорты и легочной артерии под влиянием потока крови, перемещающегося из желудочков в магистральные сосуды в фазу быстрого изгнания.
4. **предсердный компонент** – обусловлен колебаниями миокарда желудочков во время систолы предсердий. Этот компонент предшествует клапанному компоненту I тона.

II тон называется диастолическим, он выслушивается в начале диастолы.

Состоит из 2-х компонентов:

1. **клапанный компонент** образован звуком захлопывания створок полулунных клапанов аорты и легочной артерии;
2. **сосудистый компонент** связан с вибрацией стенок аорты и легочной артерии под влиянием потока крови, направляющейся в сторону желудочков.

Полулунные клапаны захлопываются неодновременно, время между закрытием клапанов аорты и легочной артерии также составляет 0,02 с – это время физиологического асинхронизма.

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). 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.

III и IV физиологические тоны.

Их появление связано с колебанием миокарда желудочков под влиянием крови, перемещающейся из предсердий в желудочки во время диастолы желудочков. **Условиями для возникновения III и IV физиологических тонов является высокий тонус миокарда.** Эти тоны можно выслушать у подростков и молодых людей с тонкой грудной стенкой и гиперкинетическим типом гемодинамики (повышенная скорость и увеличение силы, при физической и психической нагрузке). Лучше выслушиваются при непосредственной аускультации на верхушке сердца.

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.

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)**. Чаше выслушивается в вертикальном положении у спортсменов и после эмоциональной нагрузки. Это обусловлено тем, что

предсердия чувствительны к симпатическим влияниям, поэтому при повышении тонуса симпатической НС, отмечается некоторое опережение сокращений предсердий от желудочков и поэтому четвертый компонент I тона начинает выслушиваться отдельно от I тона и называется IV тоном.

Изменение звучности тонов сердца.

Одновременное усиление или ослабление I и II тонов обусловлено прежде всего экстракардиальными причинами.

Причины усиления обоих тонов в норме:

1. Тонкая грудная стенка – при слабом развитии мышц и ПЖК
2. 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:

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

Причины ослабления обоих тонов в норме:

1. Толстая грудная стенка – при избыточном развитии мышц и жировой ткани.
2. 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:

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

3. 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, ослабевает II тон.

Аускультация сердца проводится в следующих точках:

1. область верхушки сердца, которая определяется по локализации верхушечного толчка. Это точка проекции митрального клапана;
2. II межреберье у правого края грудины. Здесь выслушивается аортальный клапан;
3. II межреберье у левого края грудины. Здесь выслушивается клапан легочной артерии;
4. Место прикрепления мечевидного отростка к телу грудины. Здесь выслушивается трикуспидальный клапан
5. точка Боткина-Эрба – III межреберье на 1-1,5 см кнаружи от левого края грудины. Здесь выслушиваются звуковые колебания, возникающие при работе аортального клапана, реже – митрального.

При аускультации определяют точки максимального звучания сердечных тонов:

I тона – область верхушки сердца (I тон более громкий, чем II)

II тона – область основания сердца.

Сопоставляется звучность II тона слева и справа от грудины.

У здоровых детей, подростков, молодых людей астенического типа телосложения наблюдается усиление II тона на легочной артерии (справа громче, чем слева). С возрастом наблюдается усиление II тона над аортой (II межреберье справа).

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

Усиление I тона связано прежде всего со снижением диастолического наполнения желудочков.

Причины:

- **митральный стеноз.** Утолщение створок митрального клапана ведет к усилению звучности клапанного компонента I тона, снижение диастолического объема крови в ЛЖ приводит к повышению скорости сокращения миокарда и усилению мышечного и сосудистого компонентов I тона. I тон при митральном стенозе называется хлопающий I тон.

- **тахикардия**

- **экстрасистолия.** Усиление I тона определяется в момент внеочередного сокращения сердца после короткой диастолы.

- **мерцательная аритмия, тахиформа.** Укорочение диастолы.

- **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.

Если на верхушке I тон по громкости равен II или тише II тона – **ослабление I тона.**

Причины:

- **недостаточность митрального или трикуспидального клапана.**

Отсутствие периода замкнутых клапанов приводит к резкому ослаблению клапанного компонента. Диастолическое переполнение желудочков приводит к ослаблению мышечного и сосудистого компонентов I тона.

- **недостаточность аортального клапана** – в диастолу в левый желудочек поступает больше крови – уменьшается скорость его сокращения и скорость кровотока.

- **стеноз устья аорты** – I тон ослабевает за счет выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ, понижения скорости сокращения миокарда из-за наличия повышенной постнагрузки.

- **заболевания сердечной мышцы, сопровождающиеся понижением сократительной способности миокарда** (миокардиты, кардиомиопатии, кардиосклероз), но если понижается сердечный выброс, то уменьшается и II тон.

- **гипертрофии миокарда**, например, при АГ, гипертрофической кардиомиопатии. При этом снижается скорость сокращения миокарда.

Изменение громкости II тона.

В норме звучность II тона во второй и третьей точках аускультации одинакова. Это объясняется тем, что хотя давление в аорте выше давления в ЛА, но аортальный клапан расположен глубже. **Если во второй или третьей точках аускультации происходит усиление II тона – это называется акцентом II тона.** Он может быть над аортой или легочной артерией.

Причины акцента II тона над легочной артерией:

1. **Физиологическая причина** – у детей и молодых людей до 25 лет. Причиной является более поверхностное расположение клапана ЛА и более высокая эластичность аорты, более низкое в ней давление. С возрастом повышается АД в БКК; ЛА отодвигается кзади, акцент II тона над ЛА исчезает.
2. **В патологии** усиление II тона над ЛА обусловлено повышением давления в МКК и наблюдается при митральных пороках сердца, хронических заболеваниях органов дыхания, первичной легочной гипертензии.

Причины акцента II тона над аортой:

- повышение АД
- атеросклероз аорты, усиление II тона появляется вследствие склеротического уплотнения створок аортального клапана и стенок аорты.

Причины ослабления II тона

на ЛА:

- недостаточность клапана ЛА, стеноз устья ЛА.

Над аортой:

- выраженная артериальная гипотензия
- недостаточность аортального клапана – при этом створки аортального клапана не смыкаются, следовательно, ослабляется клапанный компонент II тона.
- стеноз устья аорты – в результате снижения скорости кровотока через суженное отверстие аортального клапана ослабляется сосудистый компонент II тона.

Расщепление и раздвоение тонов.

У здоровых людей существует асинхронизм в работе правого и левого желудочков, в норме он не превышает 0,02 сек, эта разница ухом неразличима, и мы слышим один тон.

Если время между сокращением правого и левого желудочков увеличивается более 0,02 с, то каждый тон воспринимается не как единый звук.

Если **время асинхронизма увеличивается в пределах 0,02-0,04 сек – это расщепление.**

Если **время асинхронизма 0,05 сек. и более – это раздвоение – более заметное удвоение тона.**

Причины расщепления и раздвоения тонов одинаковы, разница лишь во времени.

Физиологическая причина расщепления и раздвоения I тона:

- можно выслушать в конце выдоха, когда повышается внутригрудное давление и повышается приток крови из сосудов МКК к левому предсердию, в результате чего повышается давление крови на

предсердную поверхность митрального клапана. Это замедляет его закрытие, что приводит к выслушиванию расщепления.

Патологическое раздвоение I тона возникает при:

1. блокаде одной из ножек пучка Гиса, это приводит к запаздыванию сокращения одного из желудочков.
2. желудочковой экстрасистоле. При этом желудочек, в котором возник импульс, сокращается быстрее.
3. Выраженная гипертрофия миокарда, чаще левого желудочка (при аортальной гипертензии, стенозе аорты). При этом гипертрофированный желудочек сокращается более медленно.

Расщепление и раздвоение II тона.

Функциональное расщепление или раздвоение II тона наблюдается чаще, чем первого, встречается у молодых людей в конце вдоха или начале выдоха, при физической нагрузке. Причиной является неодновременное окончание систолы левого и правого желудочков.

Патологическое расщепление или раздвоение II тона чаще отмечается на легочной артерии. Механизм связан с повышением давления в МКК и запаздыванием закрытия клапана ЛА по сравнению с аортальным клапаном. Причины – митральные пороки, первичная легочная гипертензия, эмфизема легких и другие хронические заболевания органов дыхания. Как правило, усиление II тона на ЛА сопровождается расщеплением или раздвоением II тона на ЛА.

Патологические III и IV тоны. Условием для их возникновения является резкое снижение сократительной способности миокарда – «дряблый миокард», «ригидный миокард».

III тон возникает через 0,12-0,20 сек. после II тона, то есть в начале диастолы, в фазу быстрого наполнения желудочков. Если миокард желудочков утратил свой тонус, при наполнении кровью полости желудочка мышца его легко и быстро растягивается, стенка желудочка вибрирует, образуется звук. Диагностическое значение патологического III тона - тяжелые миокардиты, миокардиодистрофии.

Патологический IV тон возникает перед I тоном в конце диастолы во время систолы предсердий. Условиями для его возникновения являются: ригидный миокард и наличие переполненных предсердий. Колебание ригидного миокарда, как следствие поступления в них большого объема крови из предсердий в фазу систолы предсердий вызывает колебания миокарда и появляется IV патологический тон.

III и IV тоны лучше выслушиваются на верхушке сердца, на левом боку. С появлением III и IV патологических тонов связано возникновение ритма галопа.

Ритм галопа впервые описан Образцовым в 1912 году – «крик сердца о помощи». Является признаком резкого понижения тонуса миокарда и резкого уменьшения сократительной способности миокарда желудочков. Назван так, потому что напоминает **ритм скачущей лошади**.

Признаки:

1. тахикардия,
2. ослабление I и II тона,
3. появление патологических III или IV тона.

Выделяют:

- протодиастолический ритм галопа – трехчленный ритм за счет появления III патологического тона,
- пресистолический – за счет появления IV патологического тона,
- мезодиастолический – когда дополнительный тон появляется в середине диастолы (при выраженной тахикардии III и IV тоны сливаются, в середине диастолы выслушивается суммационный тон).

Тон открытия митрального клапана.

– признак митрального стеноза. При митральном стенозе створки митрального клапана сращены между собой, при поступлении крови из предсердий в желудочки открытие митрального клапана сопровождается сильным натяжением створок, образуется звук – тон открытия митрального клапана, он появляется через 0,07-0,12 сек после II тона.

Ритм перепела, или мелодия митрального стеноза – это ритм, обусловленный появлением тона открытия митрального клапана, включающий:

- громкий, хлопающий I тон,
- акцент и расщепление или раздвоение II тона на ЛА,
- тон открытия митрального клапана.

Ритм перепела лучше выслушивается на верхушке сердца.

Маятникообразный ритм.

Условием для его возникновения является резкое снижение тонуса миокарда. При этом обе фазы сердечной деятельности – систола и диастола – уравниваются по времени. Это происходит либо за счет укорочения диастолы, либо за счет удлинения систолы. I и II тоны ослаблены и по звучности

равны друг другу. Маятникообразный ритм напоминает звук качающегося часового маятника. Если маятникообразный ритм сопровождается тахикардией, это говорит об эмбриокардии, то есть мелодия напоминает биение сердца у плода.