А У С К У Л Ь Т А Ц И Я С Е Р Д Ц А И С О С У Д О В

**ТОНЫ СЕРДЦА**

Тоны сердца бывают основные и дополнительные. Основные тоны – это I (систолический) и II (диастолический).

Дифференциация I и II тонов сердца

* I тон громче выслушивается на верхушке и мелодия ритма определяется как «хорей» с ударением на систолическом тоне (та´-та).
* II тон громче выслушивается на основании сердца и мелодия ритма определяется как «ямб» с ударением на диастолическом тоне ( та-та´).
* I тон следует после большой диастолической паузы, а II тон – после короткой систолической паузы.
* I тон совпадает с верхушечным толчком, пульсом сонных артерий, II тон – не совпадает.

Механизм возникновения I тона сердца

Возникает преимущественно в фазу изоволюмического сокращения желудочков. Связан с колебанием всех структур замкнутой кардиогемической системы желудочков (атриовентрикулярные клапаны, сосочковые мышцы, хорды, мышечная стенка, кровь) за счёт повышения внутрижелудочкового давления. Общепринятым является выделение трёх компонентов I тона:

* *К л а п а н н ы й* - колебания створок атриовентрикулярных клапанов в период изоволюмического сокращения желудочков.
* *М ы ш е ч н ы й –* колебания напряжённого миокарда в период его изоволюмического сокращения.
* *С о с у д и с т ы й –* колебания начальных отделов аорты и лёгочной артерии в начале изгнания крови.

Механизм возникновения II тона сердца

В диастолу после изгнания крови давление в желудочках сердца падает ниже давления в магистральных сосудах, что является причиной закрытия клапанов. Во время этой фазы возникает II тон.

* *К л а п а н н ы й*  компонент – колебания створок полулунных клапанов при их захлопывании.
* *С о с у д и с т ы й* компонент – колебания начальных отделов аорты и лёгочной артерии после закрытия полулунных клапанов из-за высокого градиента давления.

*В ы д е л я ю т* 2 компонента II тона:

* *аортальный,* включающий колебания самого клапана и стенки аорты;
* *пульмональный,* включающий колебания самого клапана и стенки лёгочной артерии и закрывается чуть позже аортального компонента.

Характеристика тонов сердца

* Г р о м к о с т ь (сила) тонов.
* Т е м б р тонов.
* Ч и с л о тонов:
* расщепление (раздвоение) тонов;
* дополнительные тоны.
* Ритм тонов.
* Частота тонов.

1.Изменение громкости (силы) тонов сердца

*У с и л е н и е о б о и х т о н о в:*

* тонкая грудная стенка;
* значительная физическая нагрузка;
* левосторонний пневмосклероз;
* левосторонний пневмоторакс;
* опухоль средостения;
* анемии;
* тиреотоксикоз.

*О с л а б л е н и е о б о и х т о н о в:*

* толстая грудная стенка;
* эмфизема;
* левосторонний выпотной плеврит;
* воспалительные, дистрофические и склеротические поражения миокарда;
* коллапс.

Патофизиологические механизмы изменения громкости I тона

Громкость I тона определяется следующими факторами:

* состоянием герметичности камеры желудочков (плотность смыкания атриовентрикулярных клапанов);
* скоростью ( не силой! ) сокращения желудочков в фазу изоволюмического сокращения, которая в свою очередь зависит:
* от сократительной способности миокарда;
* от величины наполнения желудочков кровью;
* морфологической структурой атриовентрикулярных клапанов;
* положением створок клапанов сердца перед началом изоволюмического сокращения желудочков, что зависит от длительности интервала Р-Q.

*У с и л е н и е I т о н а:*

* митральный стеноз, трикуспидальный стеноз - меньшее наполнение желудочков и уплотнение створок клапанов;
* тахикардия, тиреотоксикоз – меньшее наполнение желудочков, уменьшение интервала Р – Q.

*О с л а б л е н и е I то н а:*

* недостаточность митрального и трикуспидального клапанов – отсутствие герметичности желудочков из-за недостаточного смыкания атриовентрикулярных клапанов;
* недостаточность аортального клапана – отсутствие герметичности левого желудочка из-за неполного смыкания клапанов аорты;
* аортальный стеноз – замедление скорости сокращения гипертрофированного левого желудочка;
* миокардит, инфаркт миокарда, миокардиодистрофия, сердечная недостаточность – ослабление сократительной функции сердца.

Патофизиологические механизмы изменения громкости II тона

* патологические изменения структуры полулунных клапанов и стенки магистральных сосудов:
* недостаточное смыкание створок полулунных клапанов;
* изменение плотности полулунных клапанов и стенки магистральных

сосудов;

* уровень давления в аорте и лёгочной артерии.

*У с и л е н и е (а к ц е н т) II т о н а н а*

*а о р т е:*

* артериальная гипертензия – повышение давления в аорте приводит к увеличению скорости захлопывания створок клапана аорты;
* атеросклероз, сифилитический аортит – уплотнение створок аортального клапана и стенок аорты.

*У с и л е н и е (а к ц е н т ) II т о н а н а*

*л ё г о ч н о й а р т е р и и:*

* физиологическое у детей;
* повышение давления в лёгочной артерии при митральных пороках сердца, сердечной недостаточности приводит к увеличению скорости захлопывания клапанов лёгочной артерии.

*О с л а б л е н и е II т о н а н а а о р т е:*

* недостаточность аортальных клапанов – неполное смыкание клапанов аорты;
* аортальный стеноз – ограничение подвижности створок полулунных клапанов из-за их сращения;
* левожелудочковая недостаточность – падение уровня АД в большом круге кровообращения.

*О с л а б л е н и е II т о н а н а л ё г о ч н о й а р т е р и и:*

* стеноз лёгочной артерии – снижение давления в лёгочной артерии;
* недостаточность клапанов лёгочной артерии – неполное смыкание клапанов лёгочной артерии;
* правожелудочковая недостаточность – снижение давления в лёгочной артерии.

2. Изменение тембра тонов сердца

* Бархатный I тон Дмитренко при остром эндомиокардите.
* Хлопающий I тон при митральном стенозе.
* Глухие тоны при поражениях миокарда (миокардит, инфаркт миокарда, миокардиодистрофии и т.д.).
* Пушечный тон Стражеско при полной атриовентрикулярной блокаде.
* Металлический I тон при искусственном митральном клапане.
* Металлический II тон при атеросклерозе аорты, искусственном аортальном клапане.

3. Изменение числа тонов

3.1. Расщепление (раздвоение) тонов.

*Р а с щ е п л е н и е (раздвоение) I т о н а* обусловлено не одновременным закрытием и колебанием митрального и трикуспидального клапанов.

* Физиологическое расщепление:
* нестабильность – лучше на высоте вдоха и исчезает на выдохе;
* выслушивается на строго локальном участке, чаще в IV или

V межреберье по левому краю грудины.

* Патологическое раздвоение I тона:
* стабильно, выслушивается как на вдохе, так и на выдохе;
* выслушивается на большой площади сердца с максимумом на

верхушке.

Патологическое раздвоение I тона встречается при:

* блокаде правой ножки пучка Гиса;
* стенозе устья аорты;
* гипертонической болезни.

*Р а с щ е п л е н и е (раздвоение) II т о н а* обусловлено:

* + увеличением продолжительности изгнания крови правым желудочком;
  + увеличение продолжительности изгнания крови левым желудочком (парадоксальное раздвоение).

Выделяют:

* физиологическое расщепление II тона:
* нестабильность – лучше в фазе вдоха, а на выдохе исчезает;
* патологическое раздвоение II тона:
* блокада правой ножки пучка Гиса;
* митральный стеноз;
* лёгочное сердце;
* дефект межпредсердной

перегородки;

*парадоксальное*:

* аортальный стеноз;
* блокада левой ножки пучка Гиса.

3.2. Дополнительные тоны сердца

*С и с т о л и ч е с к и е* дополнительные тоны:

* *систолический щелчок* (мезосистолический или поздний) обусловлен пролабированием створки митрального клапана в полость левого предсердия в середине или в конце фазы изгнания, при этом возникают звуковые колебания (пролапс митрального клапана);
* *систолический экстратон* возникает в результате резкого натяжения плевро-перикардиальных или перикардиальных сращений во время систолы желудочков (перикардит, плеврит).

*Д и а с т о л и ч е с к и е* дополнительные тоны:

* тон открытия митрального клапана (митральный щелчок) – сращённые створки митрального клапана под напором крови напрягаются и приходят в колебательные движения – при митральном стенозе - «ритм перепела»;
* III тон сердца (обусловлен ударом порции крови о стенку желудочка в момент их быстрого наполнения):
* *физиологический III тон* (выслушивается лучше в горизонтальном положении, на выдохе, в области верхушки сердца, нестабильный, тихий);
* *патологический III тон* обусловлен:

- снижением тонуса миокарда при сердечной недостаточности, инфаркте

миокарда, миокардитах;

- объёмной перегрузкой желудочков при недостаточности клапанов сердца;

* *протодиастолический ритм галопа –* трёхчленный ритм, состоящий из I , II, III тонов, одинаковой интенсивности, продолжительности, следующих через одинаковые промежутки времени, с ЧСС от 95 – 120 ударов в минуту;
* IV тон сердца (обусловлен ударом порции крови о верхний её слой, наполнивший желудочек, вследствие активного сокращения предсердий в пресистоле):
* *физиологический IV тон;*
* *патологический IV тон* обусловлен увеличением ригидности сердечной мышцы, что затрудняет наполнение желудочков и ведёт к росту давления в предсердии и силе его сокращения (инфаркт миокарда, гипертоническая

болезнь, гипертрофическая кардиомиопатия и т.п.);

* *пресистолический ритм галопа –* трёхчленный ритм, состоящий из I, II, IV тонов, одинаковой интенсивности, продолжительности, следующих через

одинаковые промежутки времени, с ЧСС от 95 -120 ударов минуту;

* протодиастолический экстратон (перикард-тон) связан с вибрацией сращений перикарда во время поступления крови из предсердий в начале диастолы, наблюдается при сдавливающем перикардите.

4. Ритм тонов сердца

* Ритмичные тоны.
* Аритмичные (фибрилляция предсердий, экстрасистолия и т.п.).
* Эмбриокардия (маятникообразный ритм) при пароксизмальных тахикардиях, поражении миокарда, сердечной недостаточности).
* Каниклокардия (кроличий ритм) – шок, коллапс.

5. Частота тонов сердца

* Нормокардия (60-80 в минуту).
* Брадикардия (менее 60 в минуту).
* Тахикардия (более 80 в минуту).