

**Сердечный цикл.
Внутрисердечная гемодинамика.
Регуляция работы сердца.**

лечебный факультет
февраль, 2021

проф. С.Л. Совершаева

Сердечный цикл, его фазовая структура. Изменения тонуса мышечных стенок полостей сердца, изменения их объемов, давления и состояния клапанного аппарата в различные фазы кардиоцикла.

Примерная программа МЗ РФ (2012)

Кардиоцикл, его структура, изменения давления и объема в полостях сердца в различные фазы кардиоцикла.

Систолический и минутный объем крови.

Тоны сердца их происхождение, места выслушивания

(Экз. вопросы кафедры НФ СГМУ, 2017)

1. Сократимость миокарда
2. Кардиоцикл, его структура, изменение давления и объема крови в полостях сердца в различные фазы кардиоцикла.
3. Систолический и минутный объем крови.
4. Тоны сердца, их происхождение, места выслушивания.

1. СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА

СОКРАТИМОСТЬ – способность мышечных клеток отвечать сокращением в ответ на раздражение

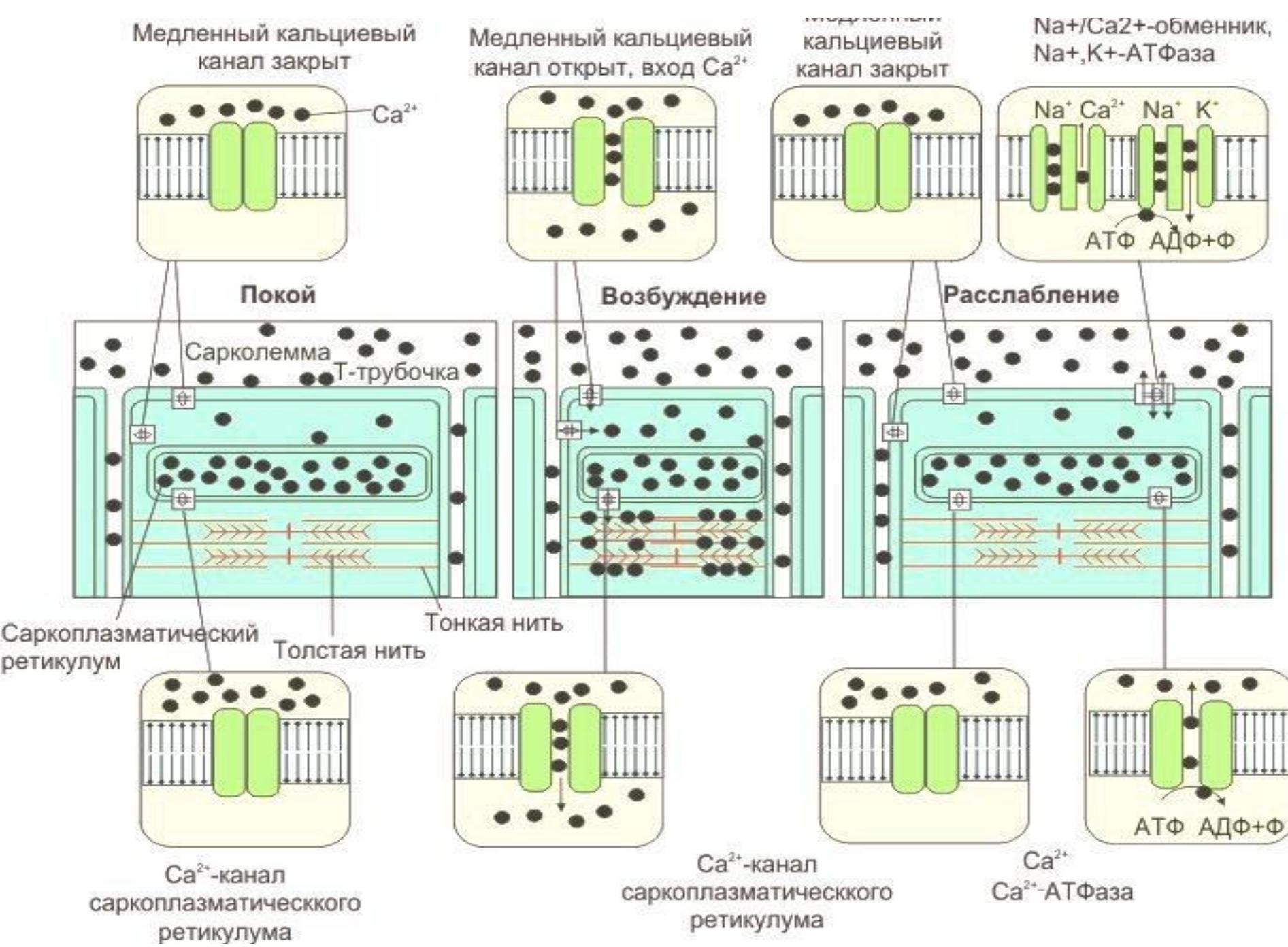
Кардиомиоциты содержат

- миофибриллы, организованные в саркомеры,
- Т-трубочки передают импульсы от сарколеммы внутрь клетки, многочисленные митохондрии продуцируют энергию,
- межклеточные контакты (десмосомы + ионопроницаемые щелевые контакты)
 - формируют функциональный синцитий
 - синхронизация и быстрое распространение возбуждения и последующего сокращения по миокарду

Катехоламины СНС и надпочечников – через β_1 -адренорецепторы и цАМФ – **положительный инотропный эффект**

Сокращение кардиомиоцитов

- межклеточные контакты – нексусы – функциональный синцитиум – облегчение распространения ПД
- фиброзное кольцо между предсердиями и желудочками □ ПД распространяется только по проводящей системе
- **строение и сокращение кардиомиоцитов**
 - **диады** – Т-трубочки + терминальная цистерна СР, (у Z-дисков) – СР – депо Ca^{++}
 - вход Ca^{++} через L-тип (long lasting – медленные) Са-каналов – триггер для выделения Ca^{++} из СР – основа плато ПД
 - Ca^{++} + тропонин С → миозин-актин
 - цикл поперечных мостиков, гидролиз АТФ □ разъединении актина и миозина (АТФ-азная активность головок миозина)
 - закачивание Ca^{++} назад в СР (Na/Ca-АТФ-аза) - регулируется мембранным белком **фосфаламбином**

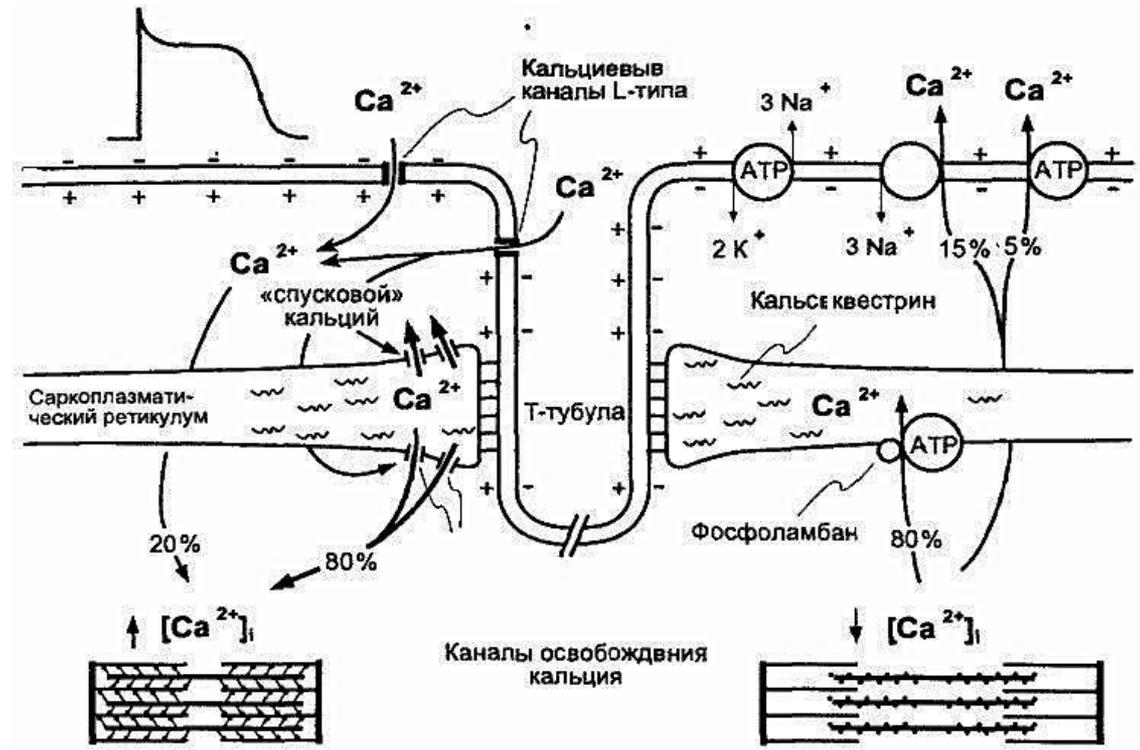


Сокращение - сразу после начала деполяризации и продолжается в течение всего ПД

- ПД – это триггер, активирующий T-систему и выделение Ca^{++} из СР,
- **внеклеточный Ca^{++}** - поступает через L-тип каналов.
- роль Ca^{2+} – сопряжение возбуждения с сокращением,

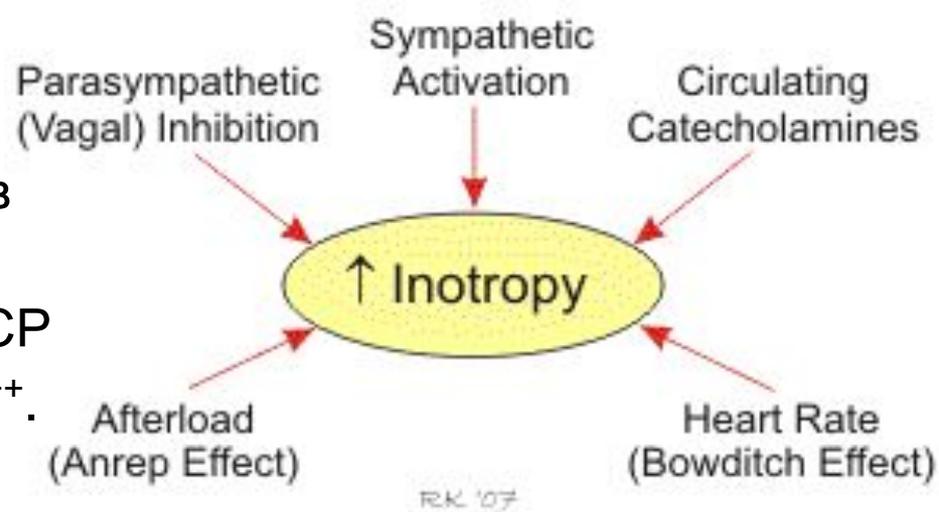
Сердечная мышца не способна к тетанусу вследствие длительной рефрактерности (наличие плато вследствие Ca тока – ф.2 ПД)

- тетанизация (стимуляция высокой частотой) миокарда - летальный исход вследствие фибрилляции желудочков



- Пути стимуляции инотропии

- увеличение поступления Ca^{++} в цитоплазму (преимущественно в фазу 2 ПД),
- повышение выделения Ca^{++} из СР
- сенситизация тропонина С к Ca^{++} .



- Лекарственные препараты, стимулирующие инотропный эффект, особенно при острой или хронической сердечной недостаточности

- дигоксин (угнетает саркоплазматическую Na^+/K^+ -АТФ-азу),
- бета-адренорецепторные агонисты (допамин, добутамин, адреналин, изопротеренол),
- ингибиторы фосфодиэстеразы (милринон).

Раздражение миокарда в период диастолы (возбудимость частично или полностью восстановлена) → внеочередное сокращение сердца — **экстрасистола**

- это наиболее частый тип аритмий (у 60-70 % людей).

2. Функциональный (нейрогенный) характер Э.

- стресс, курение, алкоголь, крепкий чай, кофе.

3. Органическое происхождение Э.

- при повреждении миокарда (ИБС, кардиосклероз, дистрофия, воспаление).

Теории происхождения экстрасистолии:

.Эктопический очаг триггерной активности

- внеочередной импульс может исходить из предсердий, предсердно-желудочкового соединения и желудочков

.Теория "повторного входа" (re-entry)

- при замедлении проведения возбуждения в миокарде волокна деполяризуются и реполяризуются с различной скоростью;
- импульс может поступить повторно в волокно, обладающее большей скоростью реполяризации, вследствие того, что соседнее волокно задержало проведение этого импульса и дальше находится в состоянии деполяризации;

.Теория следовых потенциалов

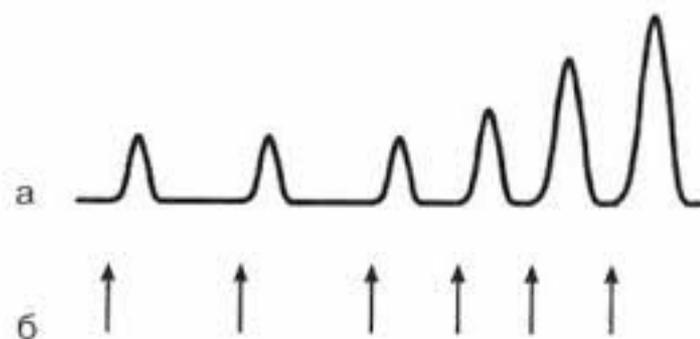
- осциллирующие колебания, следующие за потенциалом действия;
- при соответствующих условиях они могут достигать пороговой величины и вызывать повторный импульс; этому способствуют недостаток калия и кислорода, избыток углекислоты.

Сокращение миокарда

- фазы полного цикла сокращения сердца - это
 - **систола** - сокращение миокарда и выброс крови в сосуды
 - **диастола** – расслабление миокарда и наполнение сердца кровью
- описывается параметрами
 - **преднагрузка** – определяется объемом крови, поступающим в предсердия и желудочки в диастолу
 - **постнагрузка** – определяется давлением в отходящих от сердца магистральных сосудах (аорте и легочной артерии)

- **Ауторегуляция сокращения миокарда – феномен Анрепа (гомеометрическая саморегуляция)– повышение сократимости при росте постнагрузки**
 - компенсация сердцем повышенного конечно-систолического объема и сниженного ударного объема когда аортальное АД растет,
 - рост напряжения миокарда активирует Na^+/H^+ обменники, доставляющие Na^+ через мембрану,
 - это снижает Na^+ градиент и снижает эффективность работы Na/Ca обменника, в результате
 - Ca^{2+} аккумулируется в цитоплазме и может быть захвачен СР с участием Ca^{2+} - АТФазы – рост депо Ca^{2+}
 - при последующем ПД инициируется выброс его в цитоплазму – рост напряжения в кардиомиоцитах – увеличение ударного объема

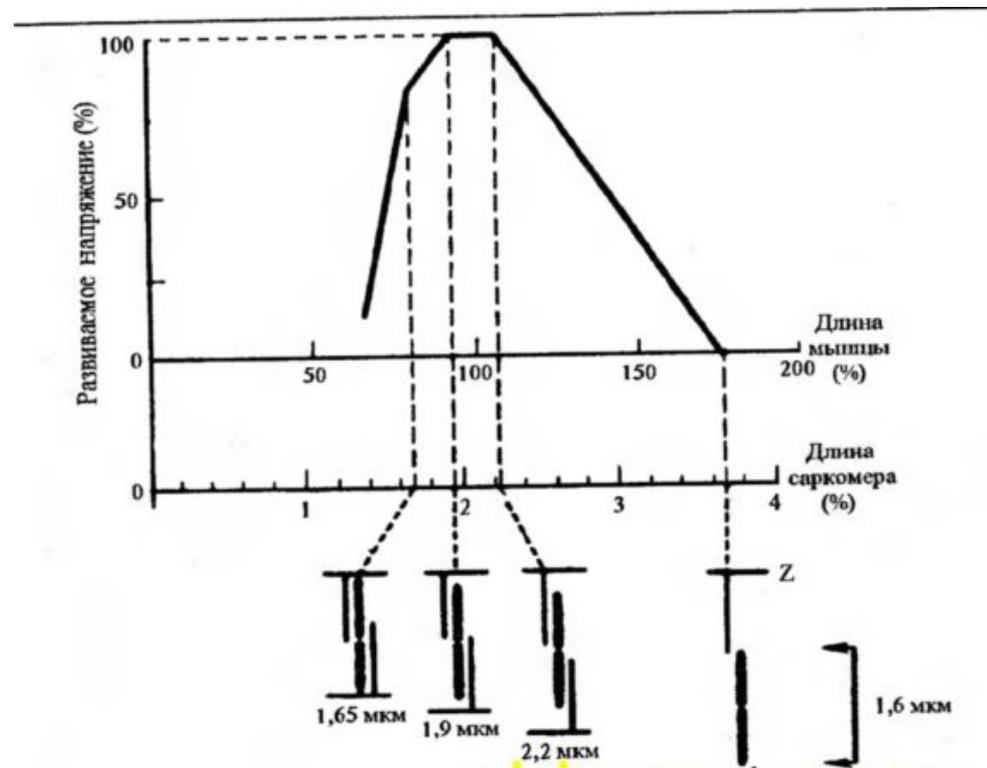
- **Эффект Боудича (феномен лестницы)** – механизм ауторегуляции, при котором напряжение миокарда растет с увеличением ЧСС
 - уменьшение активности $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ насоса
 - накопление Ca^{++} в кардиомиоците
 - L тип Ca^{++} каналов активизирован
 - уменьшение времени для удаления Ca^{++} из цитоплазмы – **положительная инотропия**



Гетерометрическая регуляция сердца (феномен Франка Старлинга)

Чем сильнее миокард растянут в диастолу, тем сильнее он сокращается в систолу

- в основе – потенциальный рост возможности образования большего количества поперечных мостиков в динамике сокращения



Роль АНС в сокращении

Симпатическая нервная система

- Катехоламины (КА) – положительный инотропный эффект через активацию β_1 адренорецепторов
 - растет пик напряжения – рост сердечного выброса,
 - увеличивается скорость развития напряжения
 - ускорение процесса релаксации – оптимизация наполнения желудочков кровью

Парасимпатическая нервная система

- отрицательный инотропный эффект на предсердиях – через М-холинорецепторы
 - АХ снижает входящий Ca^{2+} ток во время плато ПД
 - АХ \uparrow выходящий K^+ ток – вызывая уменьшение длительности ПД - снижение входящего Ca^{2+} тока (укорочение плато ПД)
- эти два эффекта
 - снижают количество кальция, поступающего в цитоплазму кардиомиоцита из внеклеточной среды во время ПД,
 - \downarrow триггерный эффект Ca^{2+} на СР и соответственно, выделение Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума в цитоплазму.

1. Механизмы регуляции деятельности сердца

I. Внутрисердечные механизмы

- 1. Гетерометрическая саморегуляция (закон Франка-Старлинга)**
- 2. Гомеометрическая саморегуляция**
 - а) хроноинотропные отношения, или лестница Боудича;**
 - б) феномен Анрепа**
- 3. Внутрисердечные периферические рефлексы (рефлексы Г.И. Косицкого)**

II. Внесердечные механизмы (экстракардиальные)

- 1. Гуморальные (метаболиты, гормоны, БАВ) механизмы;**
- 2. Рефлекторные (внесердечные) механизмы:**
 - внутрисистемные внесердечные рефлексы.**
 - межсистемные рефлексы**

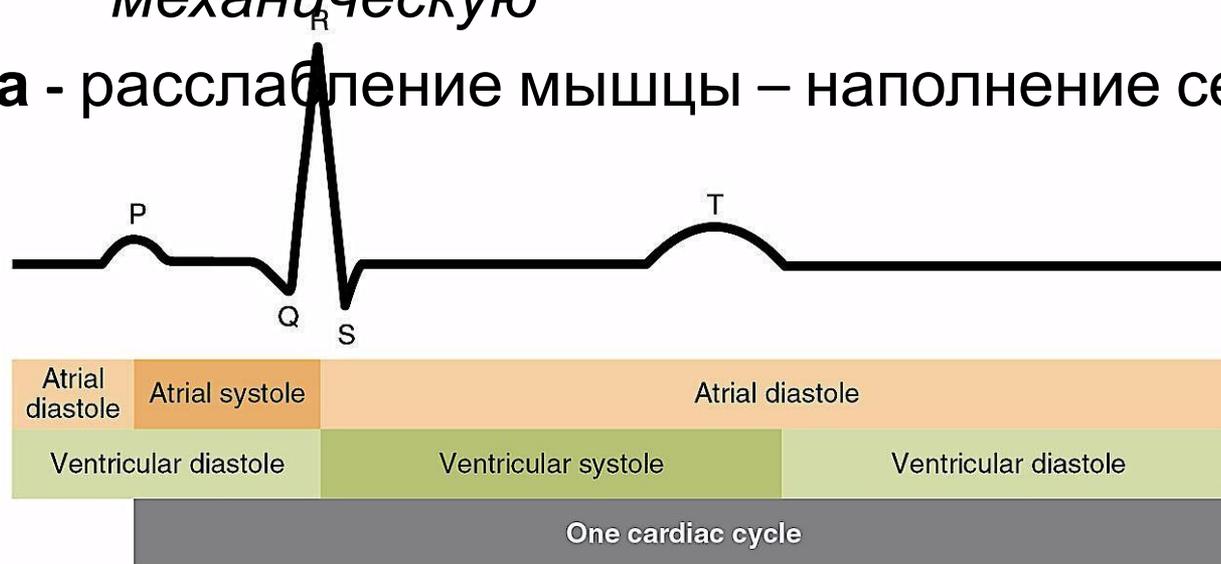
2. КАРДИОЦИКЛ, ЕГО СТРУКТУРА, ИЗМЕНЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ И ОБЪЕМА КРОВИ В ПОЛОСТЯХ СЕРДЦА В РАЗЛИЧНЫЕ ФАЗЫ КАРДИОЦИКЛА

Сердечный цикл - последовательность процессов происходящих за одно сокращение сердца и его последующее расслабление:

- **систола предсердий, систола желудочков** - сокращение миокарда → выброс крови

- *электрическая систола* стимулирует *механическую*

- **диастола** - расслабление мышцы – наполнение сердца кровью

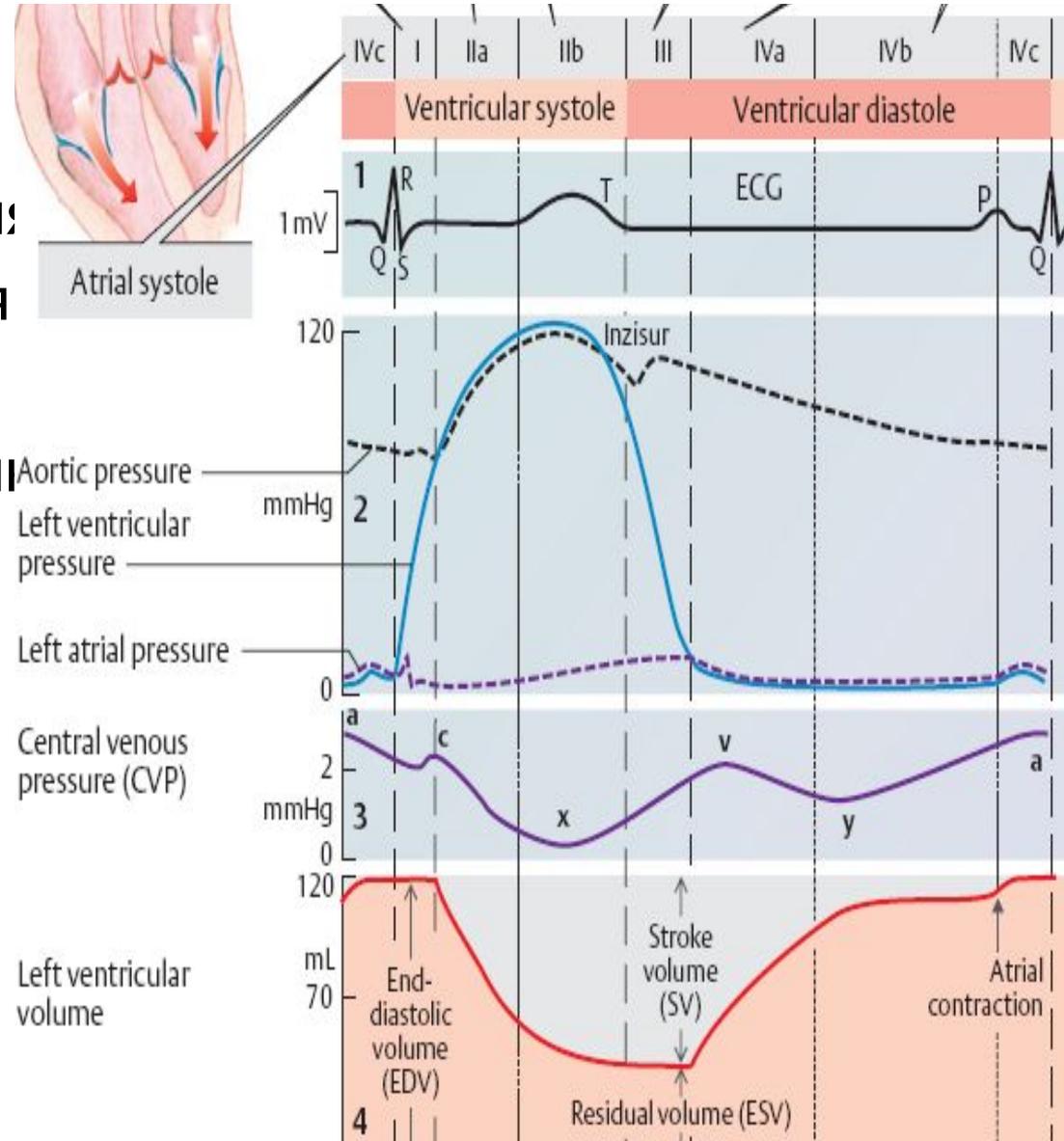


Во время сердечного цикла происходит \uparrow и \downarrow давления крови

- высокое давление в систолу желудочков – **систолическое**

Диаграмма Виггера (поликардиограмма) отражает желудочковый цикл на основе взаимозависимости и взаимоотношений между показателями

- ЭКГ
- аортального давления
- желудочкового давления
- предсердного давления
- венозного пульса
- объема левого желудочка

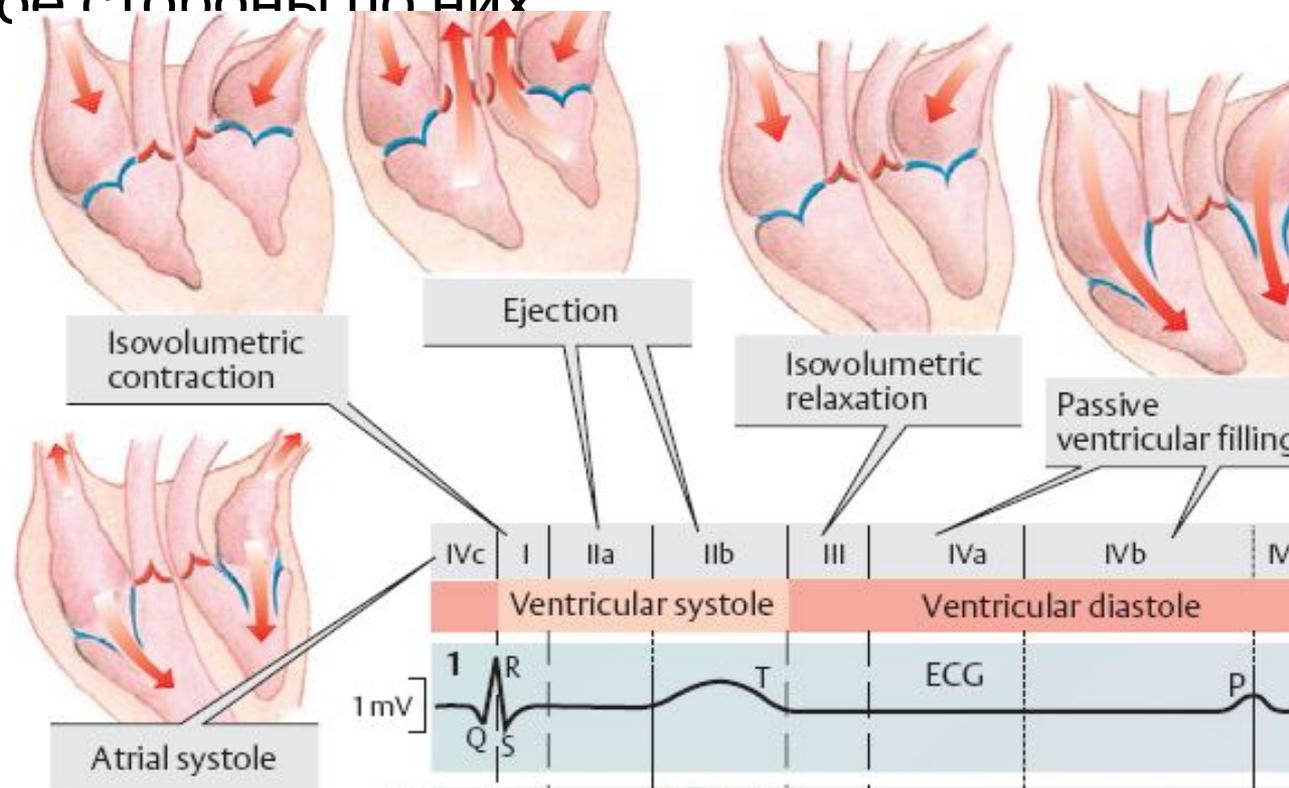


Сердечные клапаны определяют направление кровотока в сердце:

- от предсердий к желудочкам (IV)
- из желудочков в аорту или легочную артерию (II).

Все клапаны закрыты в I и III фазы.

Закрытие и открытие клапанов регулируется величиной давления по обе стороны по ним



Систола желудочков	Период напряжения	Ф.асинхронного сокращения
		Ф. изоволюметрического сокращения
	Период изгнания	Ф. быстрого изгнания
		Ф. медленного изгнания
Диастола желудочков	Протодиастолический период	
	Период изоволюметрического расслабления	
	Период наполнения кровью	Ф. быстрого наполнения
		Ф. медленного наполнения
	Период пресистолический	

	Период	Фаза	t, с	AV-клапаны	SL-клапаны	P _{пж'} , мм рт.ст.	P _{лж'} , мм рт.ст.	P _{предсердия'} , мм рт.ст.
Систола желудочков	I. Период напряжения	Асинхронное сокращение	0,05	0→3	3	6-8→9-10	6-8→9-10	6-8
		Изоволюметрическое сокращение	0,03	3	3→0	10→16	10→81	6-8→0
	II. Период изгнания	IIa. Быстрое изгнание	0,12	3	0	16→30	81→120	0→-1
		IIb. Медленное изгнание	0,13	3	0	30→16	120→81	≈0
Диастола желудочков		Протодиастола	0,04	3	0→3	16→14	81→79	0→+1
		III. Изоволюметрическое расслабление	0,08	3→0	3	14→0	79→0	≈+1
	IV. Период наполнения	IVa. Быстрое наполнение	0,08	0	3	≈0	≈0	≈0
		IVb. Медленное наполнение	0,17	0	3	≈0	≈0	≈0
			IVc. Систола				Начало	Начало

Систола желудочков — $\uparrow P$ в желудочках и **изгнание** крови :

а) период напряжения - сокращ. желудочков без изменения их V :

- **асинхронное сокращение** - вовлечены отдельные волокна,
 - $\uparrow P_{\text{жел}}$ \square закрытие а-в клапанов в конце этой фазы,
- **изоволюметрическое сокращение** (ремоделирование Ж.)
 - нет изменения V крови внутри них (закрыты а-в и полулунные клапаны),
 - $\uparrow P$ в полости желудочков

б) период изгнания крови из желудочков ($P_{\text{жел}} > P_{\text{аорт/ла}}$)

- **быстрое изгнание** - от открытия полулунных клапанов до достижения $P_{\text{жел}} = P_{\text{сист}}$ - выбрасывается макс. объем крови
- **медленное изгнание** - P в желудочках начинает \downarrow (но $> P_{\text{диаст}}$).

Диастола - период расслабления сердца для наполнения кровью:

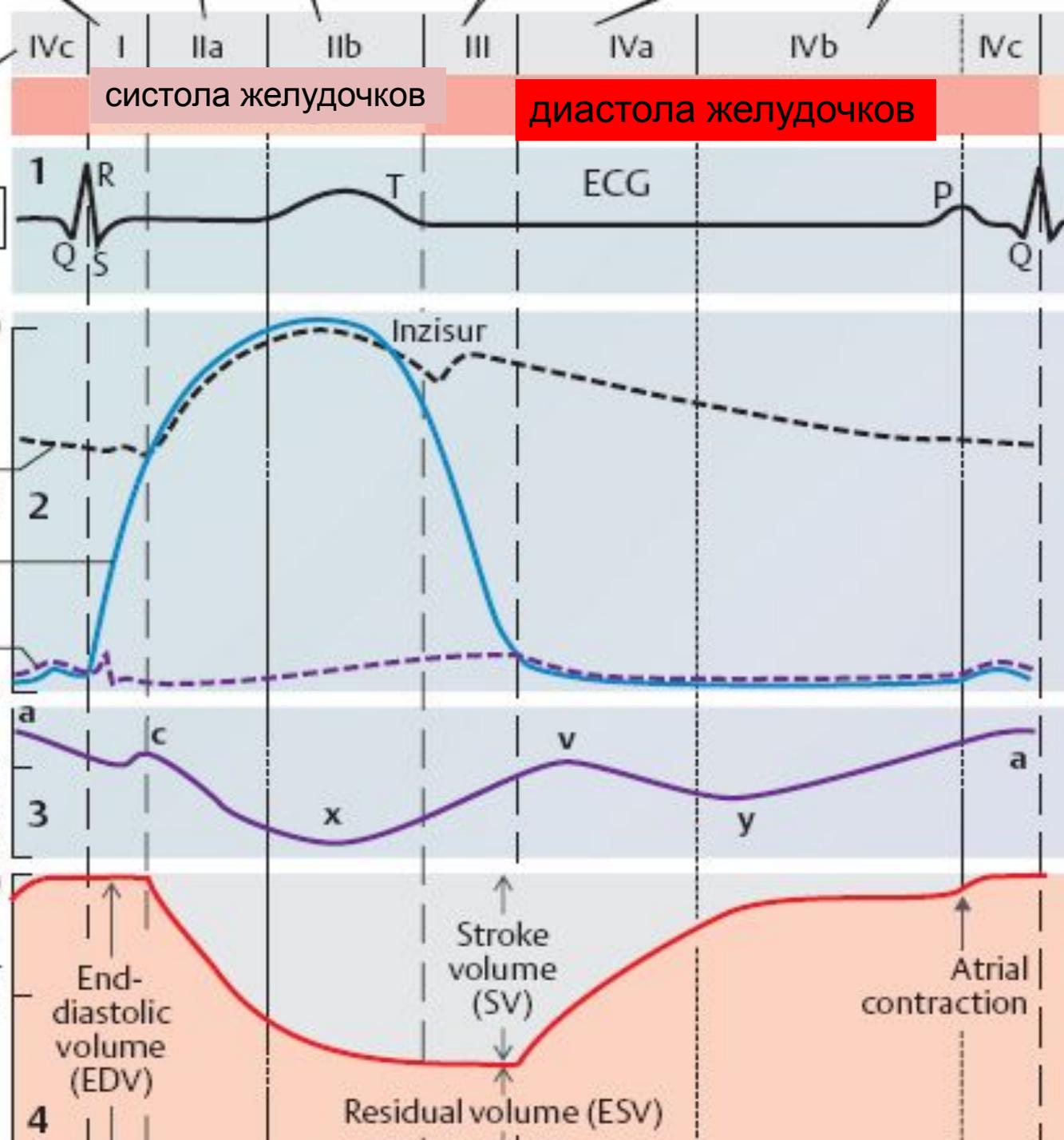
- $\downarrow P$ в полости Ж. □ закрытие полулунных и открытие а-в клапанов
 - продвижение крови в желудочки – **наполнение**.

Диастола желудочков

- **протодиастола** - начало расслабления миокарда с $\downarrow P$ ниже, чем в выносящих сосудах → закрытие полулунных клапанов,
- **изоволюметрическое расслабление**
 - удлинение мышечных волокон без изменения V жел.
→ $\downarrow P_{\text{жел}}$ - заканчивается открытием а-в клапанов
- **период наполнения**
 - **быстрое наполнение** - низкое P в жел → кровь из предсердий в желудочки
 - **медленное наполнение** - желудочки практически полностью восстановили свою форму и кровь течет



систола предсердий



систола желудочков

диастола желудочков

1 mV

120

mmHg

mmHg

120

mL

70

IVc I IIa IIb III IVa IVb IVc

ECG QRS T P Q

a c x v y a

End-diastolic volume (EDV) Residual volume (ESV) Stroke volume (SV) Atrial contraction

Inzisur

4

3. СИСТОЛИЧЕСКИЙ И МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ КРОВИ

Наполнение сердца кровью (условия, причины)

- 1) остаток движущей силы предыдущего сокращения сердца ($P_{\text{вен}} > P_{\text{предс и жел}}$)**
- 2) венозный возврат**
 - сокращение скелетных мышц
 - роль клапанного аппарата в однонаправленном токе крови
- 3) присасывающее влияние грудной полости в фазу вдоха – увеличение венозного возврата**
- 4) механизм непосредственного присасывания крови в сердце вследствие изменения его продольного размера – наполнение предсердий**

- **Конечно-диастолический объем, КДО** – объем крови в желудочке к концу периода наполнения диастолы

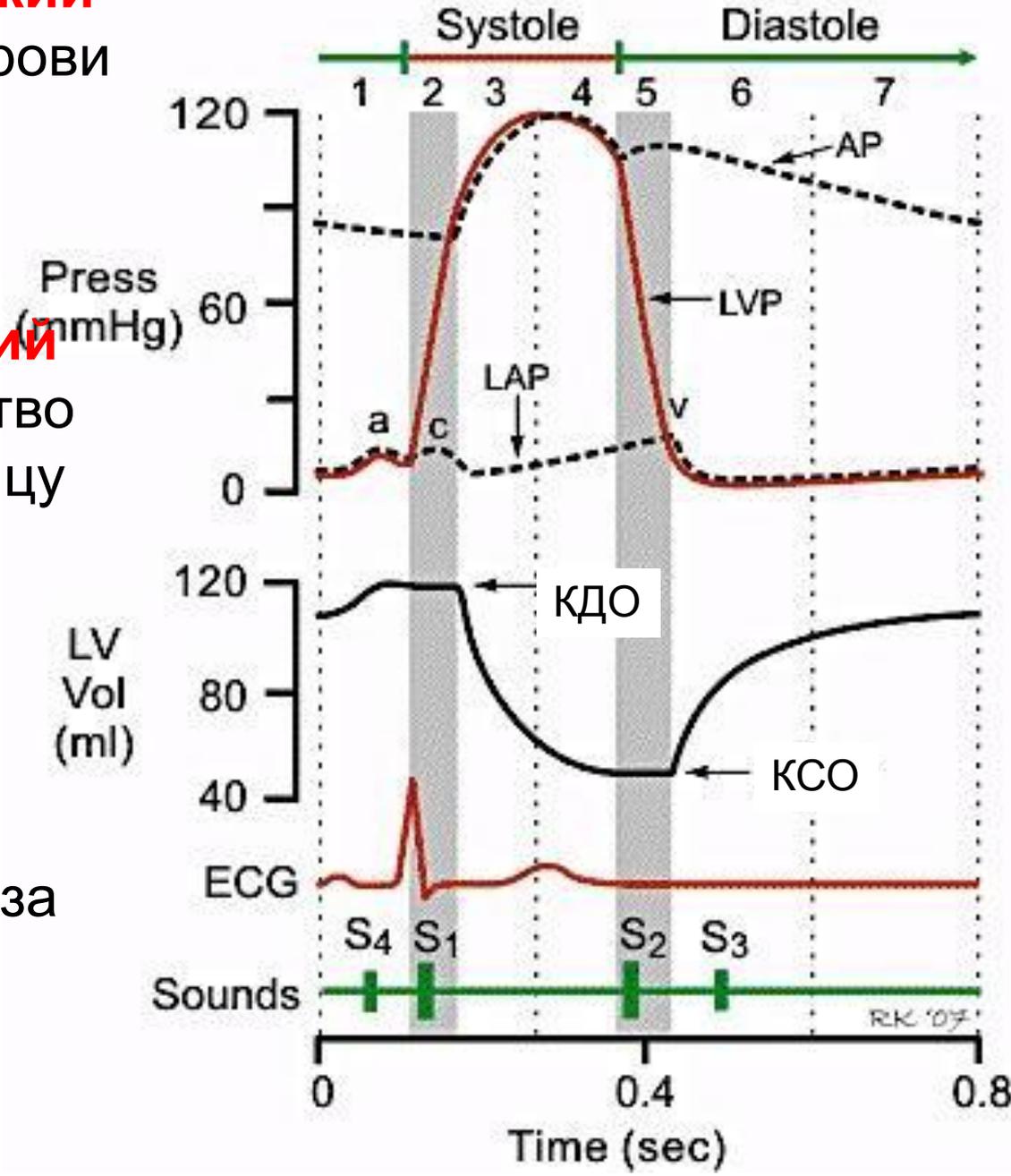
- **Конечно-систолический объем, КСО** – количество крови в желудочке к концу систолы

- **Ударный объем (УО)** – количество крови, выбрасываемое желудочком в артериальную систему за одно сокращение

- $УО = КДО - КСО$

- $КДО \approx 130 \text{ мл}$

- $УО \approx 70 \text{ мл}$



Важнейшие показатели функционального состояния сердца

- Количество крови, выбрасываемое сердцем в мин. - **МОК** (в покое 4,5-5,0 л) - одинаков для правого и левого желудочков,
- Количество крови, выбрасываемое за одно сокращение - **систолический (ударный) объем** (при ЧСС 70-75 - УО= 65-70 мл)

В покое в систолу изгоняется $\approx 1/2$ КДО

– Остается **конечно-систолический – КСО** (резервный)

– **Фракция выброса – $УО/КДО = 55-70\%$**

- **Сердечный индекс (СИ)** - $МОК/Стела \approx 3$ л/мин*м²
- **Ударный индекс** = $УО/Стела$

Минутный и систолический объемы крови и сердечный индекс объединяются общим понятием — **сердечный выброс** (По В. Покровскому).

Методы определения сердечного выброса

- Наиболее точный способ определения МОК - **метод Фика** (1870)
 - косвенный расчет МОК на основании разницы между содержанием O_2 в арт. и вен. крови,
 - не получил широкого распространения в практике из-за технической сложности и трудоемкости.
- **метод разведения индикаторов**
 - находят разведение и скорость циркуляции какого-либо вещества, введенного в вену.
- **фракция выброса**
 - метод УЗИ – по разнице объемов ЛЖ в диастолу и систолу
- **метод интегральной реографии**
 - метод регистрации электрического сопротивления тканей человеческого тела электрическому току, пропускаемому через тело

Изменение минутного объема крови при работе

- при мышечной работе отмечается $\uparrow\uparrow\uparrow$ МОК до 25-30 л,
 - рост сердечных сокращений и
 - увеличение CO(УО) за счет резервного объема,
- у нетренированных лиц МОК увеличивается обычно
 - за счет учащения ритма сердечных сокращений,
- у тренированных
 - при работе средней тяжести происходит
 - увеличение систолического объема и
 - гораздо меньшее, чем у нетренированных, \uparrow ЧСС.
 - в случае очень тяжелой работы
 - наряду с увеличением CO (УО)
 - учащение сердечных сокращений до 200—220 в минуту.

ПРЕДНАГРУЗКА И ПОСТНАГРУЗКА для сердца

- **Преднагрузка** – нагрузка на миоциты желудочков в конце диастолы (перед сокращением)
 - величина КДД, создаваемая наполнением желудочка (одинакова для обоих желудочков)
 - нагрузка давлением (ЦВД) и нагрузка объемом (венозный возврат)
- **Постнагрузка** – нагрузка на миоциты в процессе сокращения, которая необходима для изгнания крови
 - нагрузка давлением в артерии, выходящей из желудочка.

В норме

- **↑ преднагрузки** →
 - ↑ сердечного выброса по закону Франка–Старлинга (сила сокращения кардиомиоцита пропорциональна величине его растяжения),
- **↑ постнагрузки** →
 - вначале ↓ УО, но затем
 - кровь, остающаяся в желудочках, растягивает миокард и, по закону Франка–Старлинга - ↑ УО

ПРЕДНАГРУЗКА И ПОСТНАГРУЗКА для сердца

- **Факторы, увеличивающие преднагрузку**
 - инфузии растворов
 - отек
 - упражнения
- **Факторы, снижающие преднагрузку**
 - венодилатация (напр., нитроглицерин и др. препараты)
- **Факторы, увеличивающие постнагрузку**
 - артериальная вазоконстрикция (напр., при гипертонии)
- **Факторы, снижающие постнагрузку**
 - Вазодилатация в артериальном русле

РАБОТА, ПРОИЗВОДИМАЯ СЕРДЦЕМ

Ударная производительность сердца (УП) – количество энергии каждого сокращения, превращаемое сердцем в работу по продвижению крови в артерии.

$$\text{УП} = \text{УО} \times \text{АД}$$

Минутная производительность сердца (МПС) - общее количество энергии, превращаемое в работу в течение одной минуты.

$$\text{МПС} = \text{УП} \times \text{ЧСС}$$

- Чем выше АД или УО, тем больше работа, выполняемая сердцем.
- **Ударная производительность** зависит также от преднагрузки
 - ↑ преднагрузки (конечно-диастолического объёма)
 - ↑ ударную производительность.

Сердце производит работу двух видов:

1. Первая (наибольшая) часть энергии необходима для передвижения крови из вен в артерии (**работа объёма-давления, или внешняя работа**)
 - **внешняя работа ПЖ** - $1/6$ часть внешней работы ЛЖ из-за разницы в систолическом давлении в желудочках,
2. Вторая (меньшая часть энергии) нужна для ускорения тока крови через аортальные клапаны и клапаны лёгочной артерии - **кинетическая энергия тока крови**
 - обычно работа ЛЖ, необходимая для придания кинетической энергии току крови, составляет около 1% от общей работы, производимой желудочком, и, как правило, не учитывается в подсчётах общей ударной производительности,
 - Но.. в патологии (например, стеноз аорты) более 50% от общей работы может расходоваться на создание кинетической энергии кровотока.

Влияния различных условий на производительность сердца

Без изменений среды	Сон Умеренные изменения t° окружающей среды
Увеличение	Еда (30%) Физическая работа (более 70%) Высокая t° окружающей среды Беременность Норадреналин Тревога и возбуждение (50–100%)
Уменьшение положение	Переход из положения лёжа в сидя или стоя (20–30%) Тахикардия Заболевания сердца

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ -

нарушение способности сердца обеспечивать кровоснабжение органов и тканей в соответствии с их метаболическими потребностями.

Причины СН:

- нарушение сократительной способности миокарда (недостаточность насосной функции сердца),
- ↑ постнагрузки (затруднения кровотока «после сердца»),
- изменения преднагрузки (увеличение притока крови к сердцу и увеличения в нём давления в диастолу — нагрузка увеличивается «перед сердцем»).

Сердечная недостаточность — исход любого заболевания сердца.

Левожелудочковая сердечная недостаточность

- застой крови в малом круге кровообращения,
- повышение давления в сосудах лёгких → лёгочная гипертензия,
- низкая сократительная способность левого желудочка
 - рост преднагрузки
 - клинические проявления - одышка при физической нагрузке,
 - исход: отёк лёгких и кардиогенный шок (недостаток перекачивания крови в большой круг кровообращения).

Правожелудочковая сердечная недостаточность

- застой крови в **большом круге кровообращения** (в венозном русле, обладающем значительными возможностями депонирования крови),
- Низкая сократительная способность правого желудочка
 - рост преднагрузки
 - клинически характеризуется отёками, увеличением печени, набуханием вен шеи.

В терминальной стадии СН застойные явления возникают в обоих кругах кровообращения.

Снижение сократительной способности, причины

1. Инфаркт миокарда

2. Врождённые и приобретённые пороки сердца:

- 1) перегрузка полостей сердца давлением или объёмом;
- 2) гипертрофия миокарда: увеличение пред- и постнагрузки

3. Артериальная гипертензия:

- увеличение **постнагрузки**,
- коронарная недостаточность из-за гипертрофии миокарда,
- диастолический компонент сердечной недостаточности (миокард не расслабляется в той же степени, как у здорового человека) -↓ выброса крови из сердца в систолу.

4. Токсические кардиомиопатии:

- алкоголь, кобальт, катехоламины, доксорубицин,
- врождённые,

Медикаментозная коррекция

Снижение постнагрузки

- артериальные вазодилататоры:
 - ↓ общее периферическое сопротивление и ↓ постнагрузку,
 - ↑ сердечный выброс;
- группы вазодилататоров:
 - ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), нитраты, блокаторы рецепторов к ангиотензину, альфа-адреноблокаторы

Снижение преднагрузки и давления наполнения левого желудочка

- снижение давления наполнения (без значительного ↓ преднагрузки):
 - **диуретики** снижают реабсорбцию Na^+ и воды в почках, способствуя их выведению из организма → ↓ ОЦК и давления наполнения,
 - **венозные вазодилататоры**,
 - ↑ ёмкость венозного депо крови, ↓ преднагрузку и давление наполнения.
 - препараты нитроглицерина, ингибиторы АПФ и празозин (α_1 -адреноблокатор).

4. ТОНЫ СЕРДЦА, ИХ ПРОИСХОЖДЕНИЕ, МЕСТА ВЫСЛУШИВАНИЯ.

Звуковые эффекты при сокращении сердца - **сердечные ТОНЫ:**

- колебания стенок сосудов, сердечных клапанов,
- ток крови во время сокращения миокарда,
- колебания стенок миокарда.

- **Сила тонов сердца** определяется

- близостью клапанов относительно грудной стенки

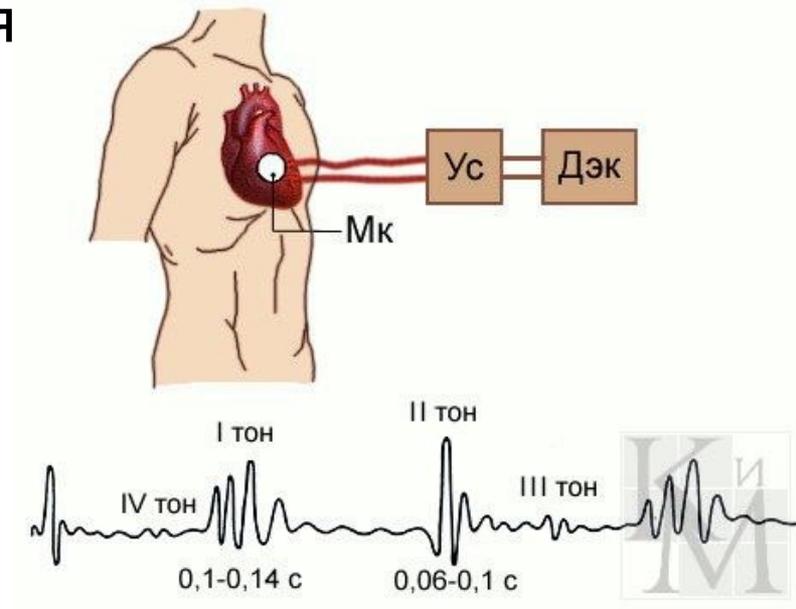
- **ослабление тонов** –

- при ↑ толщины передней грудной стенки,
- повышение воздушности легких при эмфиземе,
- интенсивное развитие мышц грудной стенки,
- пневмоторакс, гемоторакс, гидроторакс.

- **усиление тонов**

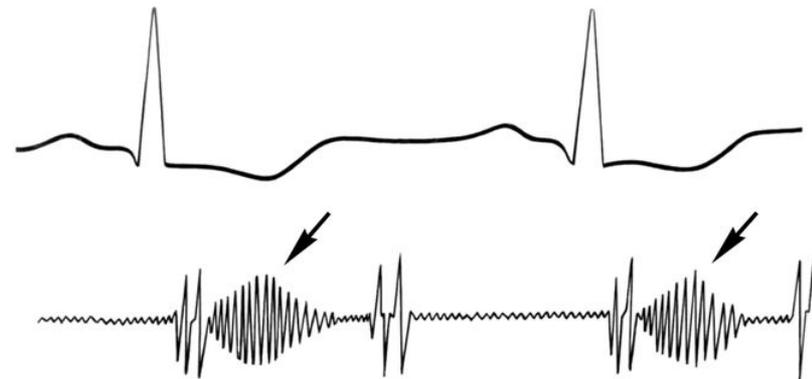
- у молодых худощавых людей при анемии,
- за счет резонанса при появлении каверны

- анализ тонов сердца - электронная аппаратура
 - микрофон, усилитель, осциллограф
 - **фонокардиограмма (ФКГ)**
 - методика - **фонокардиография**



Сужение клапанных отверстий или неплотное смыкание створок и лепестков клапанов → сердечные шумы

- **механизм: турбулентное движение** крови через отверстия клапанов
 - диагностическое значение при поражениях клапанов сердца

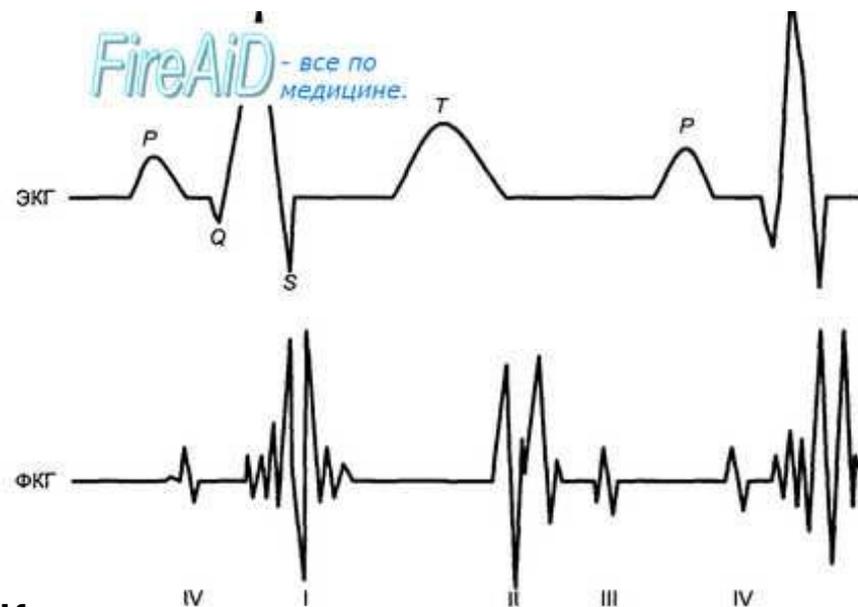


В норме выслушиваются I и II тоны

I тон сердца (систолический) -

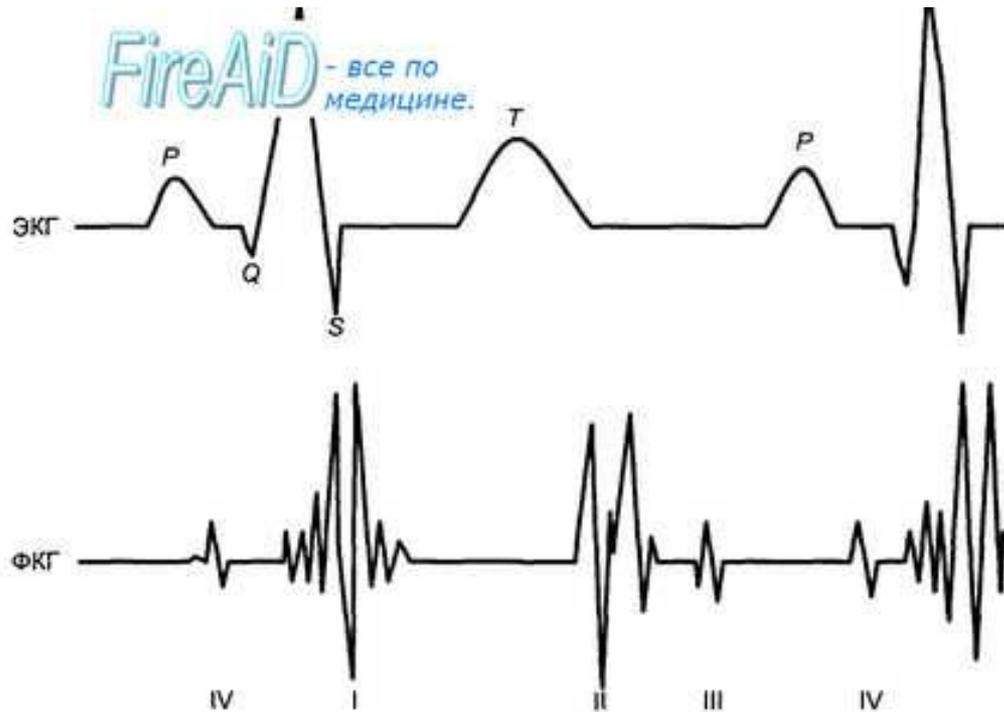
несколько компонентов

- 1) **клапанный** - закрытие а-в клапанов,
- 2) **мышечный** - колебания стенок желудочков во время их сокращения,
- 3) **сосудистый** – колебания стенок аорты и легочного ствола при высоком давлении в систолу,
- 4) **предсердный** - колебания стенок предсердий во время их систолы
– первая составляющая I тона, сливается со следующими компонентами.



II тон двухкомпонентный

- **клапанный** и **сосудистый** компоненты,
- во время **диастолы** (диастолический)
 - захлопывание клапанов аорты и легочного ствола,
 - движение крови в сосудах.

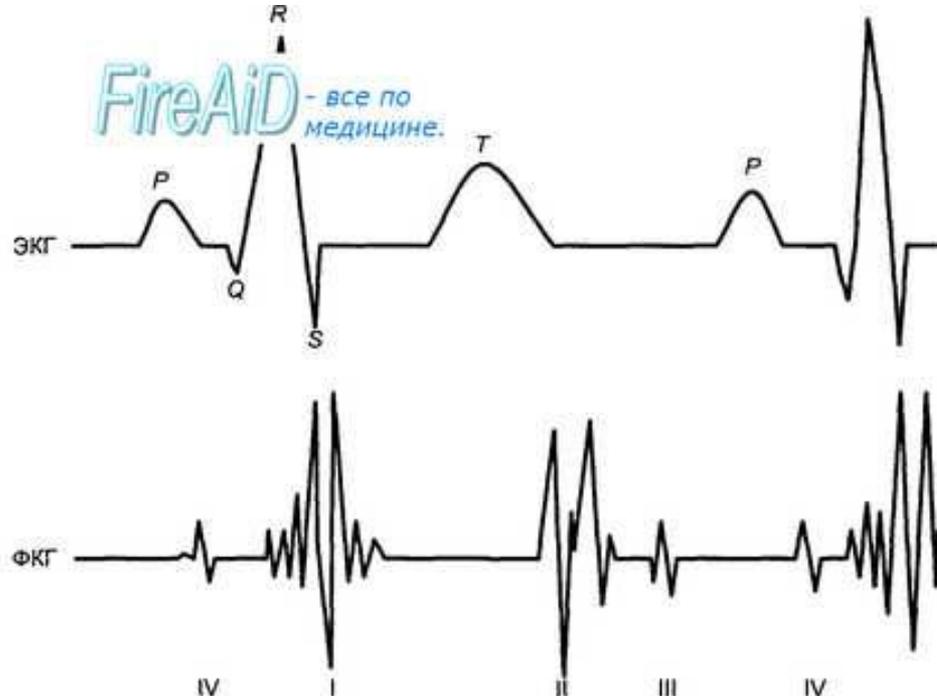


III тон не обязательный

- у лиц молодого возраста, а также
- при недостаточном питании,
- колебание стенок желудочков в период наполнения.

IV тон непосредственно перед I

- колебания стенок желудочков при наполнении в диастолу.



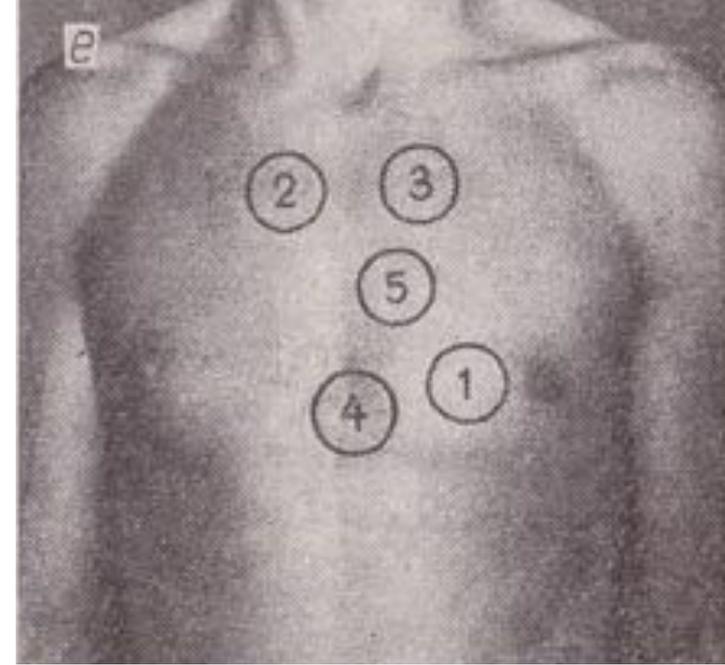
Тоны выслушиваются соответственно проекции клапанов, участвующих в их образовании

1 - митральный клапан

- в области вершины сердца, в
норме в V межреберье по левой
срединноключичной,

4 - трикуспидальный клапан

- в месте прилегания правого
желудочка к передней грудной
стенке, лучше у мечевидного
отростка грудины,

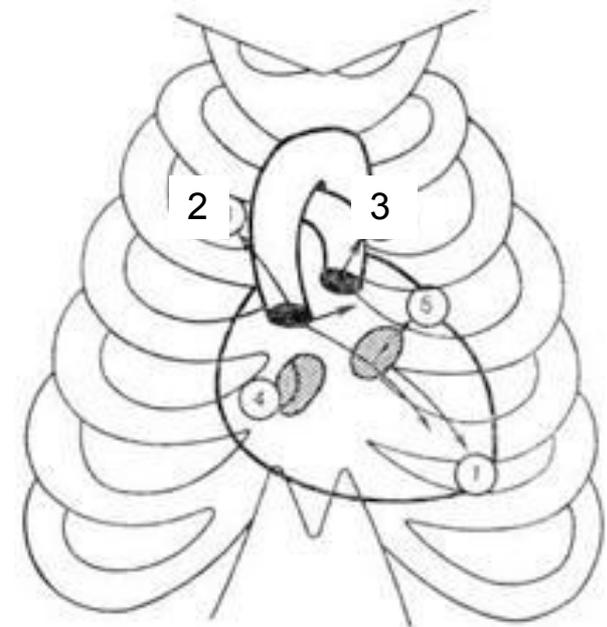
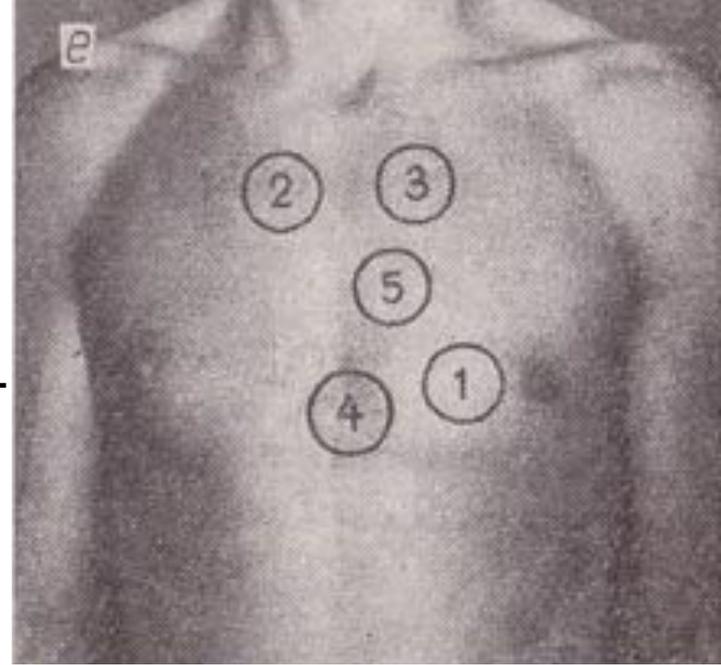


3 - створчатый клапан легочной артерии

- соответственно проецированию его на область передней грудной стенки – во II межреберье, слева от грудины,

2, 5 - клапан аорты

- также во II межреберье, справа от грудины,
- можно выслушивать в точке Боткина-Эрба в месте прикрепления III–IV ребер слева по отношению к грудине.



Патологические звуковые феномена при аускультации сердца

- раздвоение и расщепление тонов сердца
- тон открытия митрального клапана,
- систолический щелчок,
- тон выброса,

Дополнительные тоны сердца:

Раздвоение и расщепление тонов сердца

- **Физиологическое расщепление I тона**

- связано с глубоким выдохом, при котором
- кровь под большим давлением поступает в ЛП, в результате чего
- левый а-в клапан запаздывает с закрытием, тон раздваивается.

- **Физиологическое раздвоение II тона**

- также связано с фазами дыхания,
- в момент вдоха за счет различного кровенаполнения сосудов аорт. клапан закрывается раньше по сравнению с клапаном лег. ствола.

- **Патологическое раздвоение I тона** возникает при

- неодновременном возбуждении желудочков,
- при нарушении сердечной проводимости (блокаде ножек пучка Гиса).

- **Патологическое раздвоение II тона** возникает при

- неодновременном закрытии клапанов аорты и легочного ствола при

ГБ, сердечной недостаточности, митральном стенозе, блокаде ЦПБ

- **Тон открытия митрального клапана**

- при митральном стенозе
- связан с изменением структуры клапана
 - клапаны при движении крови создают собой препятствие, а при ударе о них крови вызывают появление звуковых эффектов,
- он возникает почти сразу же после II тона, поэтому его нужно отличать от раздвоения II тона.

- **Перикард-тон**

- возникает после перикардита, закончившегося образованием спаек и сращений в полости перикарда,
 - колебания перикарда в диастолу,
- появляется после II тона,

- **Систолический щелчок**

- связан со сращениями перикарда, но
- появляется между I и II тоном,
- громкий и короткий.