

Лекция 13.

**Аускультация сердца при клапанных пороках сердца. Трикуспидальные и пульмональные пороки сердца.**

**Аускультация сердца при клапанных пороках сердца.  
Трикуспидальные и пульмональные пороки сердца.**

**Цель лекции.**

**Усвоить нарушения гемодинамики при этих пороках сердца, определить при выслушивании и на ФКГ шумы при пульмональных и трикуспидальных пороках сердца, анализировать их фазовый характер, эпицентр, направление, проведение, и аускультативные и ФКГ особенности.**

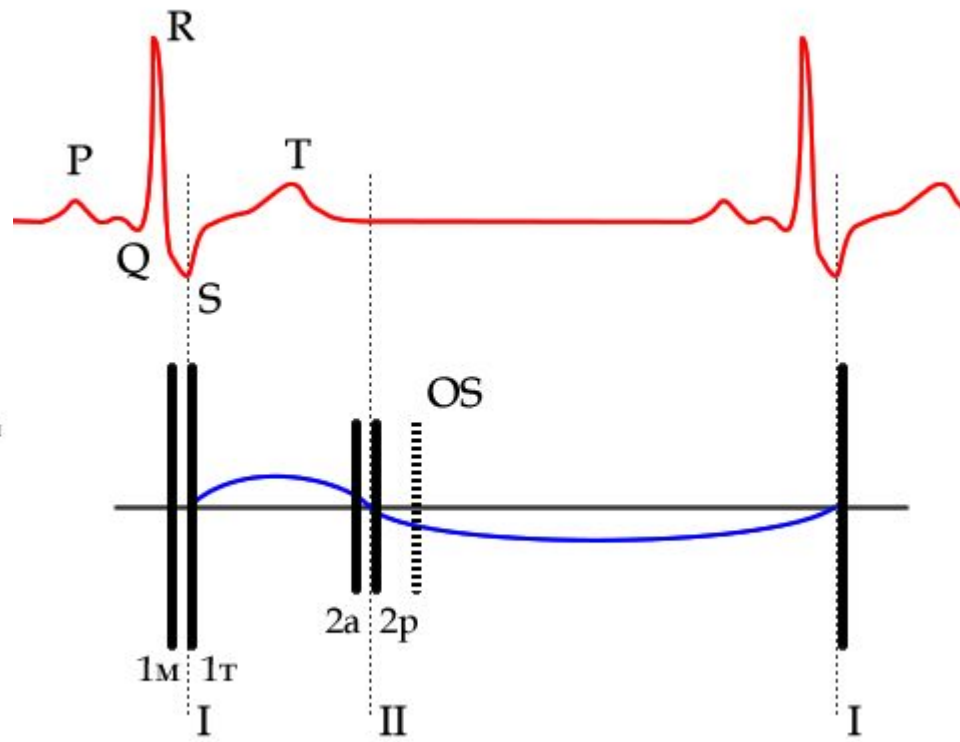
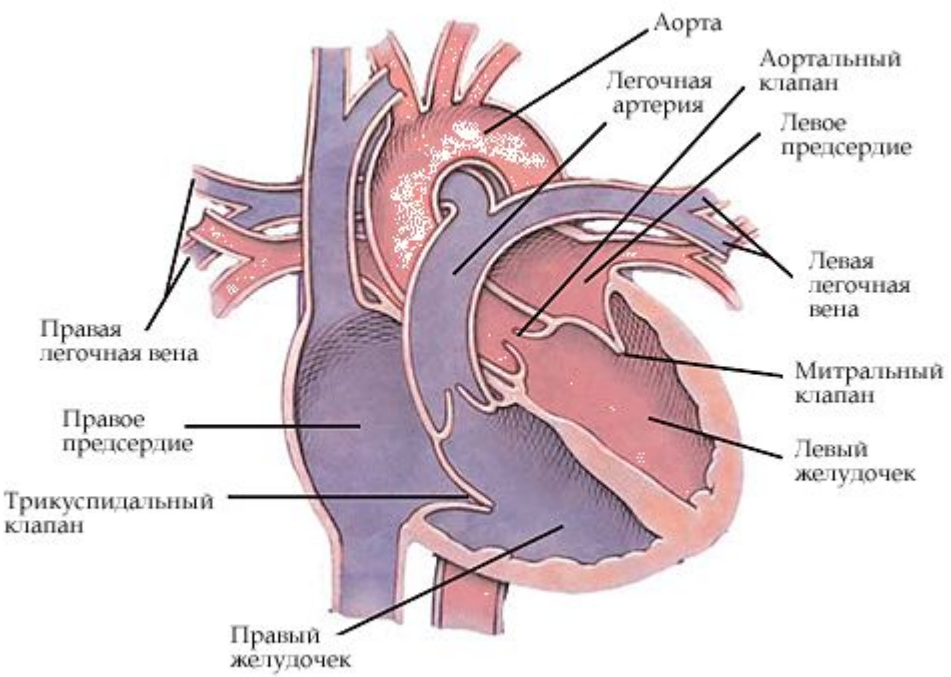
**Аускультация сердца при клапанных пороках сердца.  
Трикуспидальные и пульмональные пороки сердца.**

### **План лекции.**

- 1. Аускультативные признаки трикуспидальных пороков сердца.**
- 2. Аускультативные признаки пульмональных пороков сердца.**

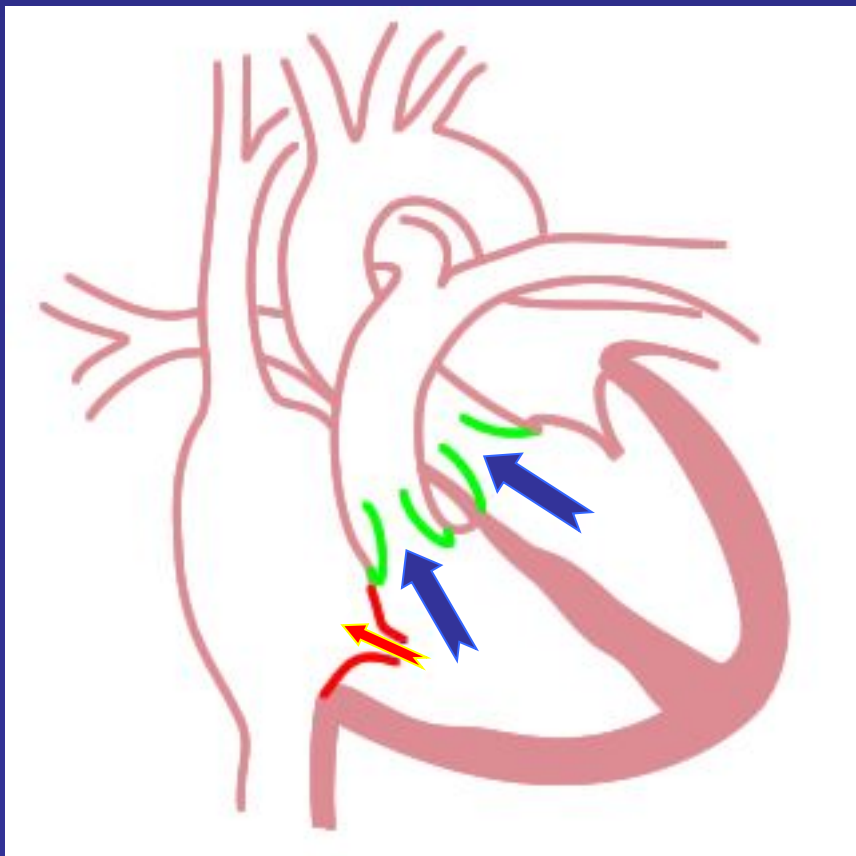


# Фазовая структура сердца





## Недостаточность трехстворчатого клапана



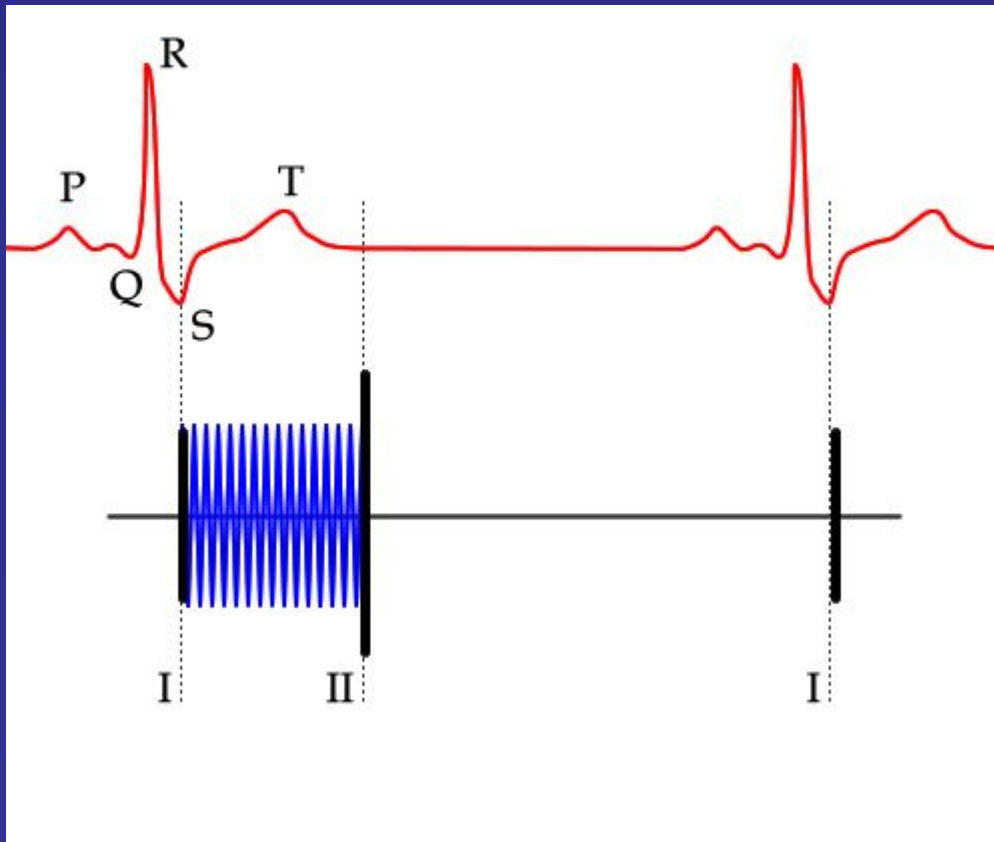
Характер шума – систолический, образуется в правом предсердии («за сужением»).

Эпицентр – прикрепление мечевидного отростка к груди, 5-е межреберье по окологрудной линии (из-за ротации сердца).

Проведение – зона абсолютной тупости сердца. Не проводится левее передней подмышечной линии (здесь прилежит левый желудочек).



## Недостаточность трехстворчатого клапана



Особенности:

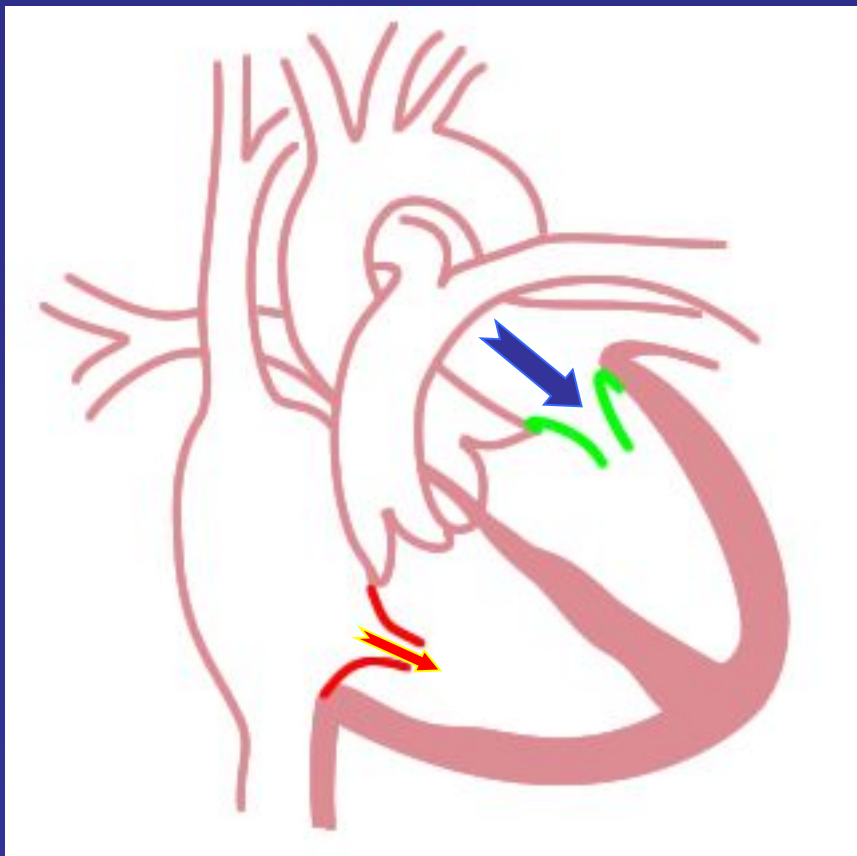
а) начинается одновременно с I тоном (период напряжения);

б) пансистолический, часто усиливается ко II тону (не ясно!);

в) усиливается при вдохе (симптом Р.Корвалло), в связи с увеличением притока крови к правому сердцу, в положении на правом боку (лучше прилежит сердце).



## Трикуспидальный стеноз Мезодиастолический шум



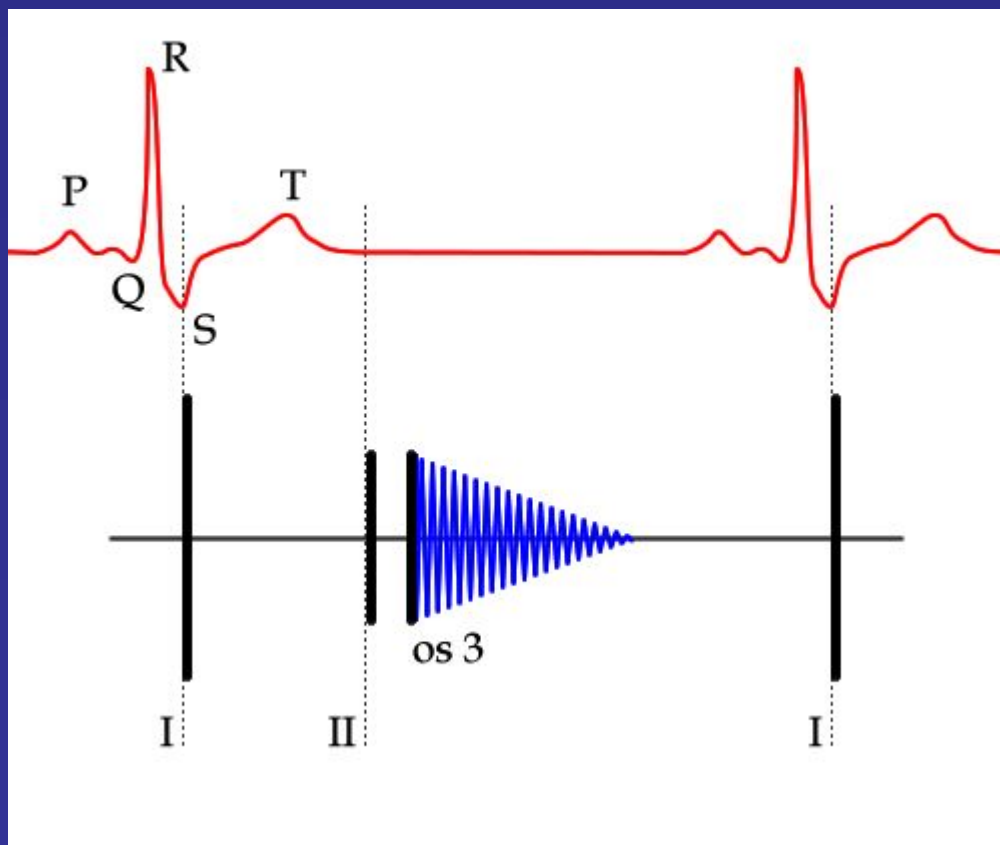
Характер шума – диастолический, образуется в правом желудочке («за сужением») после открытия трехстворчатого клапана во время диастолического наполнения.

Эпицентр – зона выслушивания трехстворчатого клапана, 4-5 межреберье слева по I.sternalis или I.parasternalis (из-за ротации сердца).

Проведение – зона абсолютной тупости сердца (правый желудочек) обычно мало проводится.



## Трикуспидальный стеноз Мезодиастолический шум



### Особенности:

а) начинается через 0,04-0,08 сек после II тона (после щелчка открытия трикуспидального клапана) – мезодиастолический;

б) аускультативно-убывающий, на ФКГ – нередко нарастающе-убывающий;

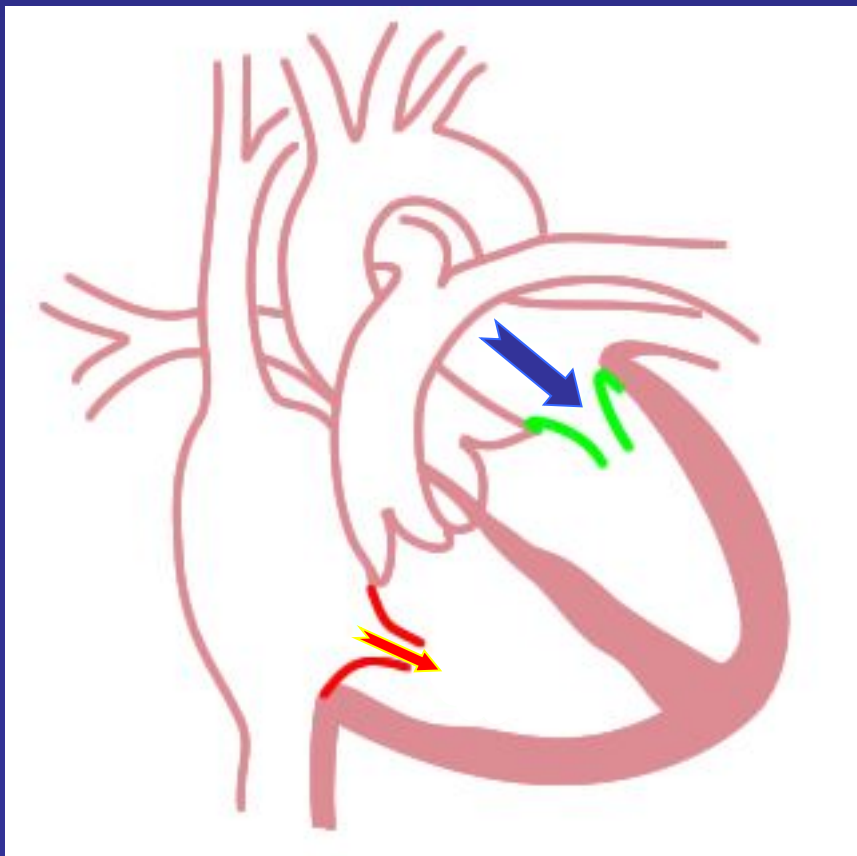
в) усиливается при вдохе (P. Карвалло), увеличивается продолжительность;

г) лучше выслушивается в положении на правом боку, в вертикальном положении.





## Трикуспидальный стеноз Пресистолический шум



Характер шума – диастолический, образуется в правом желудочке («за сужением»).

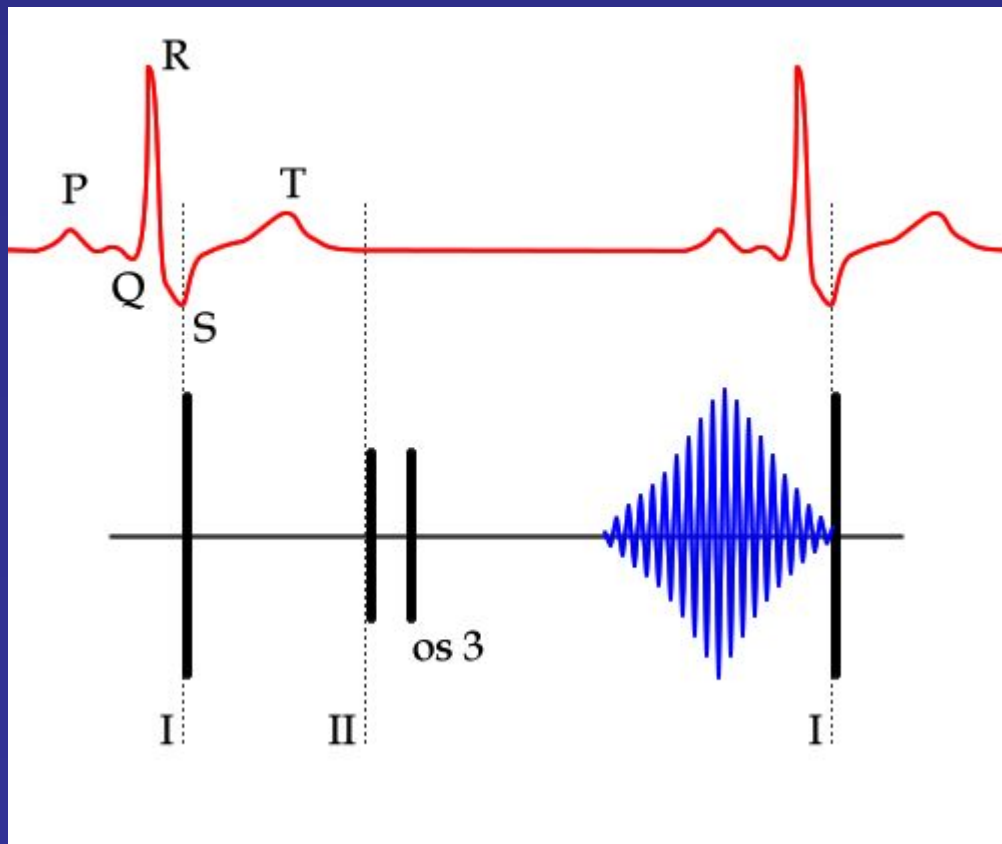
Образуется при систоле правого предсердия в следствие ускорения атрио-вентрикулярного кровотока.

Эпицентр – зона выслушивания трехстворчатого клапана – 4-5 межреберье слева у грудины или по окологрудинной линии (из-за ротации сердца правым желудочком вперед).

Проведение – зона абсолютной тупости сердца (правый желудочек) обычно выслушивается на ограниченном участке.



## Трикуспидальный стеноз Пресистолический шум



### Особенности:

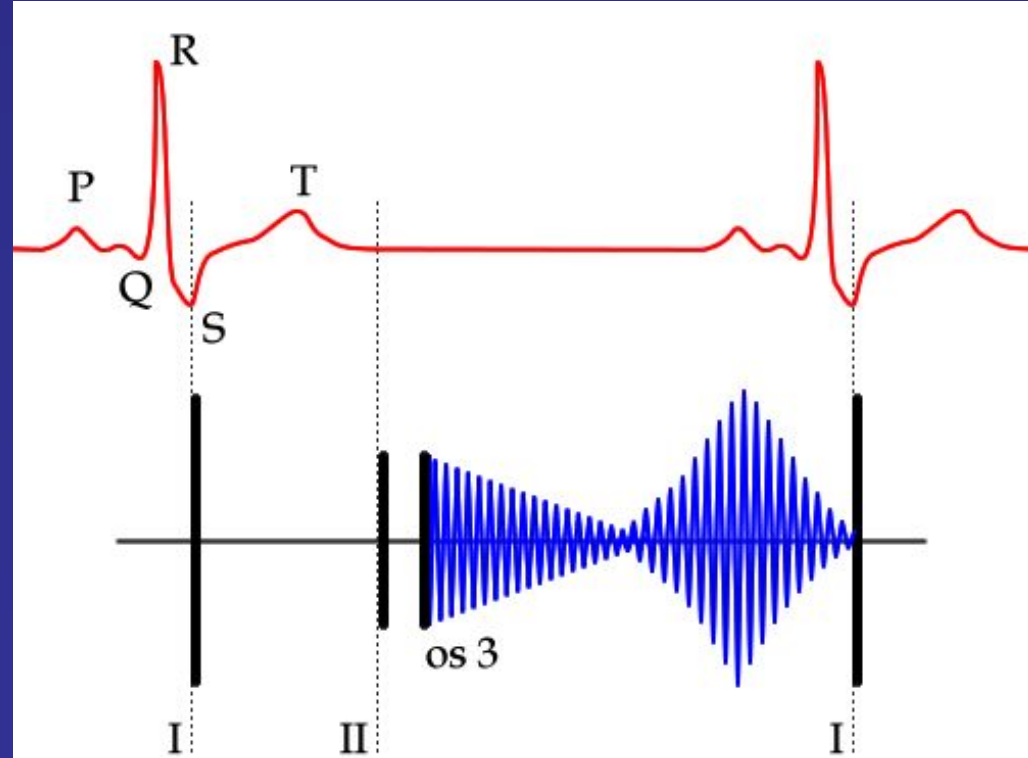
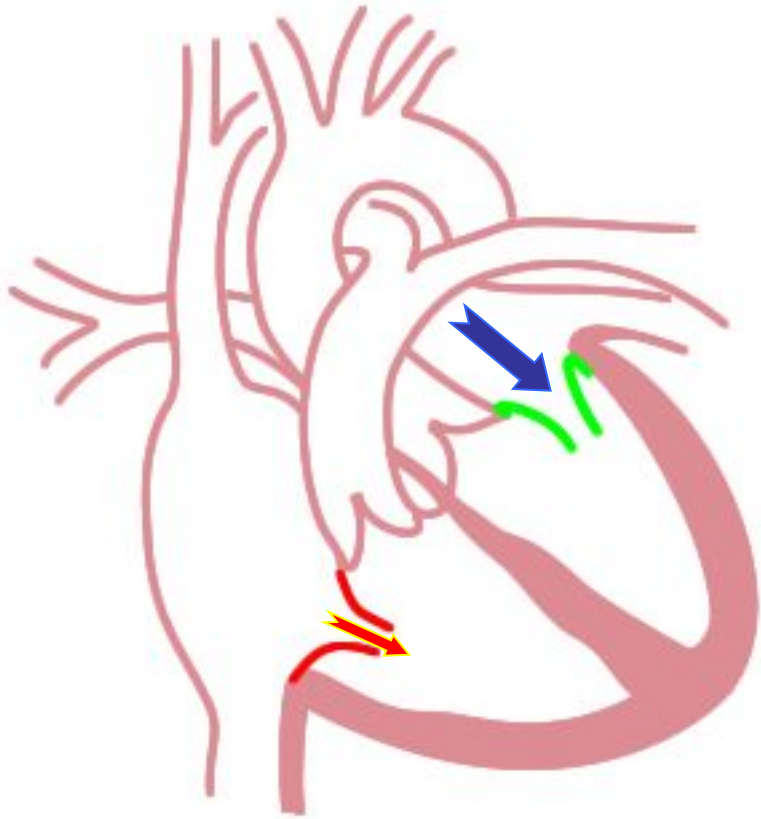
а) ранний пресистолический шум (С.Г.Щербак);

б) ромбовидная конфигурация на ФКГ – по той же причине: шум «атриосистолический» заканчивается до I тона, выявляется его истинная стенотическая конфигурация;

в) усиливается при вдохе (симптом Р.Корвалло, 1950), в связи с увеличением притока крови к правому предсердию (и снижается давление в правом желудочке), в положении на правом боку (лучше прилежит правое сердце), в вертикальном положении.

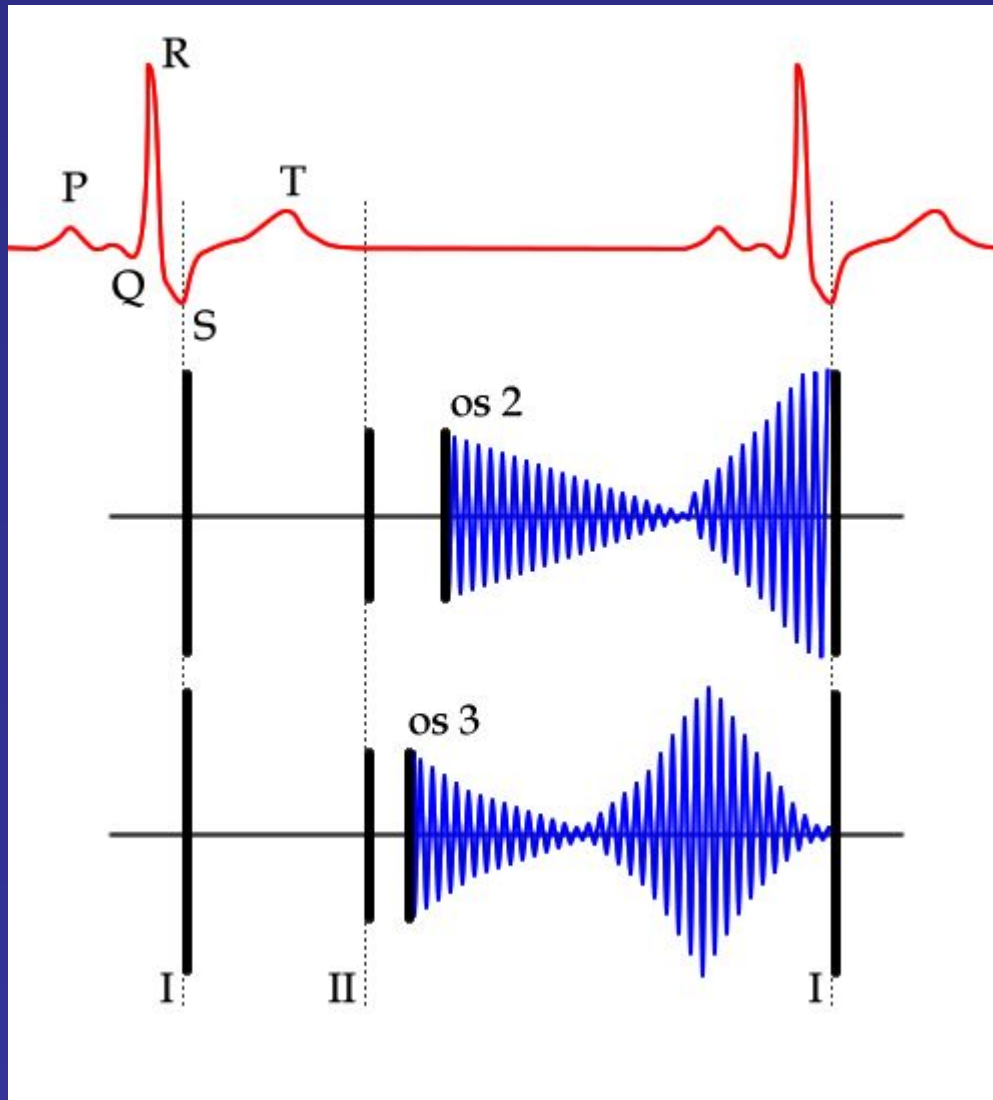


## Трикуспидальный стеноз





# ФКГ при митральном и трикуспидальном стенозе





## Пульмональные пороки сердца

Несмотря на то, что встречается как стеноз, так и недостаточность пульмонального клапана, эти пороки обычно отличает отсутствие органических изменений створок при пульмональной недостаточности (относительная недостаточность) и отсутствие приобретенного пульмонального стеноза (стеноз легочной артерии – это, как правило, врожденный порок сердца).



## Пульмональные пороки сердца

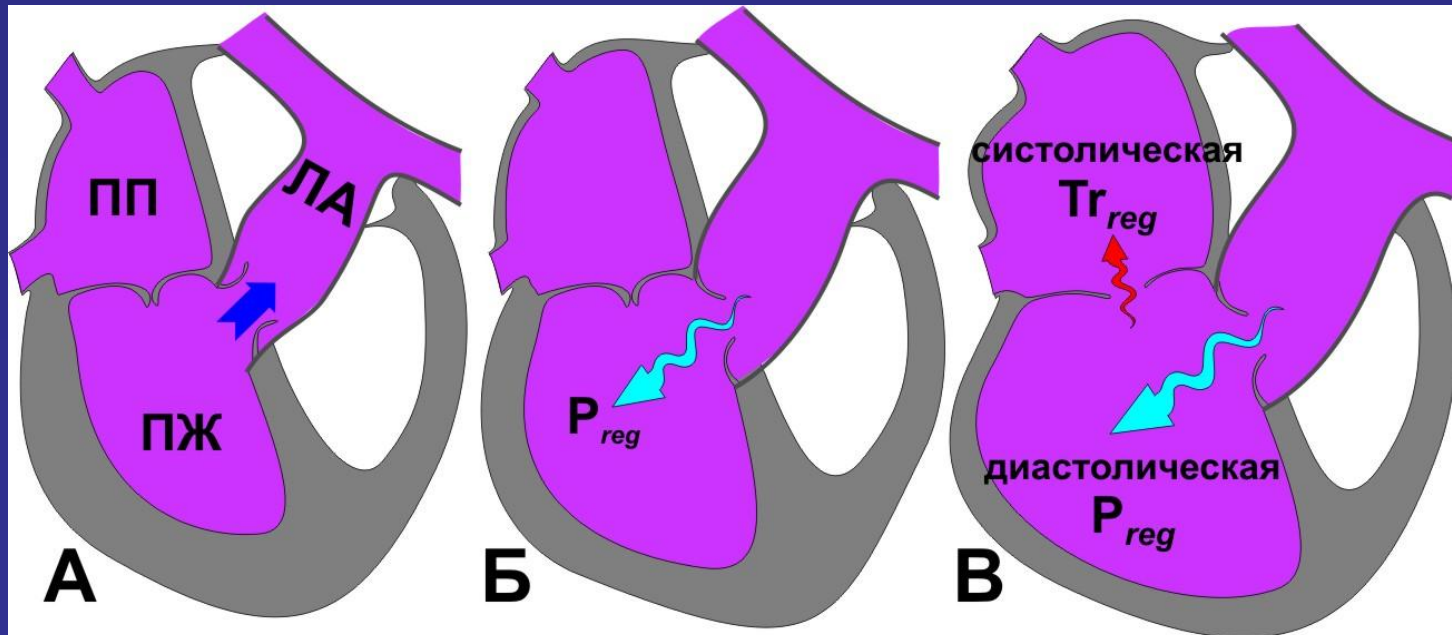
### Недостаточность клапана легочной артерии (ЛА).

Причиной недостаточности клапана легочной артерии является дилатация ствола ЛА на фоне длительного повышения давления (гипертензии) в этом сосуде. Наиболее частыми причинами легочной гипертензии являются: митральные пороки сердца (чаще стеноз), хронические заболевания легких, тромбоэмболия ветвей ЛА, первичная легочная гипертензия. Значительная дилатация ЛА приводит к неполному закрытию ее просвета в момент смыкания створок пульмонального клапана.





## Пульмональные пороки сердца



**Рис. 10.8.** Гемодинамика при недостаточности клапана легочной артерии (ЛА). При выраженной легочной гипертензии возникает перегрузка ПЖ давлением и начинается расширение ЛА (рисунок А). Расширение ЛА может достигать такой степени, когда площадь ее просвета становится больше площади створок клапана ЛА в момент его закрытия. В этом случае развивается регургитация крови из ЛА в ПЖ (рисунок Б). Чем больше объем регургитации ( $P_{reg}$ ) из ЛА в ПЖ, тем больше степень расширения ПЖ. При выраженном расширении ПЖ растягивается и правое АВ отверстие, что приводит к относительной недостаточности трикуспидального клапана (рисунок В). Во время систолы через несомкнутые трикуспидальные створки кровь регургитирует ( $Tr_{reg}$ ) в ПП. Это усиливает гипертрофию ПП и затрудняет приток крови к ПП по полым венам. При недостаточности клапана ЛА развивается гипертрофия ПЖ, а позднее и ПП.



## Пульмональные пороки сердца

### Стеноз легочной артерии.

Стеноз легочной артерии – наиболее часто встречающийся врожденный порок сердца. он может быть как самостоятельным, так и в сочетании с другими пороками сердца (триадой и тетрадой Фалло, ДМЖП и др.).

*Уровень стенозирования ЛА может располагаться:*

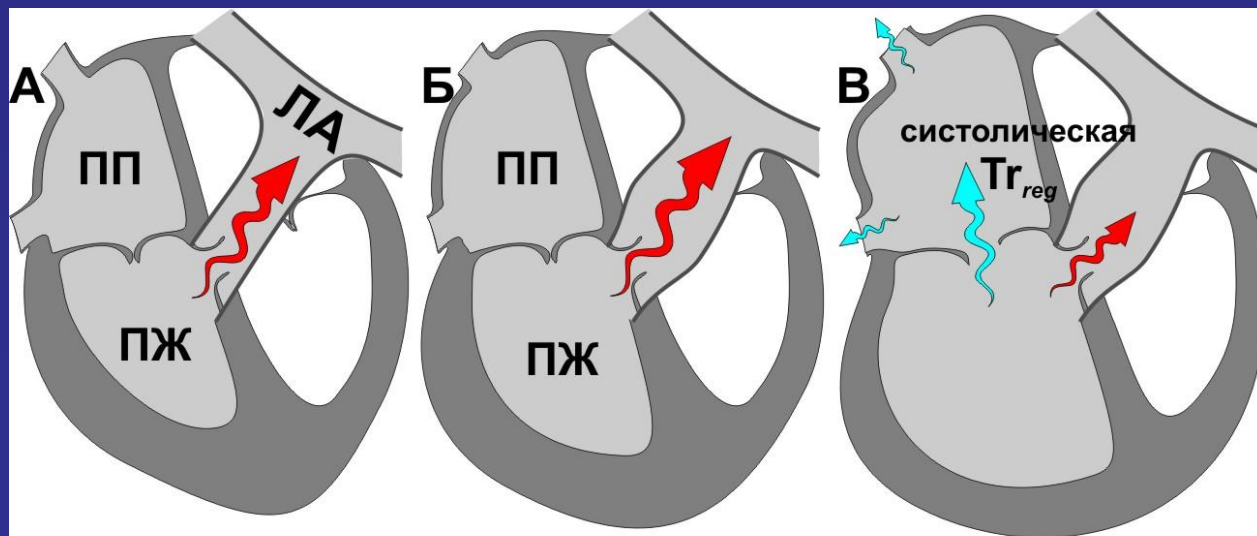
- 1) под клапанами (т.н. инфундибулярный стеноз ЛА);*
- 2) стеноз на уровне клапанов (клапанный стеноз);*
- 3) стеноз устья ЛА (стеноз фиброзного кольца ЛА).*

*Нередко у одного и того же больного сочетаются стенозы ЛА на различных уровнях.*





## Пульмональные пороки сердца



**Рис. 11.9.** Гемодинамика при стенозе легочной артерии (ЛА). Стеноз легочной артерии может возникать на уровне клапанов, выше или ниже клапанов и, как правило, является врожденным. Затрудненный выброс крови в ЛА приводит к повышению давления в ПЖ. Только при этом условии объем выбрасываемой крови будет достаточным для адекватной гемодинамики. Увеличение силы сокращения приводит к перегрузке миокарда ПЖ давлением и его гипертрофии (**рисунок А**). Т.к. миокард ПЖ не приспособлен к большому сопротивлению во время выброса крови в ЛА, то параллельно с гипертрофией развивается его дилатация. Нередко при этом пороке развивается постстенотическое расширение ЛА (**рисунок Б**). Постепенно сократительная способность ПЖ начинает снижаться, что приводит к уменьшению выброса крови в ЛА и увеличению объема ПЖ. При значительном увеличении камеры ПЖ происходит растяжение правого АВ отверстия и развивается относительная недостаточность трикуспидального клапана (**рисунок В**). Объем крови, регургитирующей из ПЖ в ПП ( $Tr_{reg}$ ), повышает давление в ПП до такого уровня, что кровь из ПП переходит в полые вены, что приводит к повышению венозного давления. Клинически это проявляется систолической пульсацией яремных вен и иногда печени. Таким образом, при стенозе легочной артерии нарушается отток венозной крови от всего организма и уменьшается УО обоих желудочков.