

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.

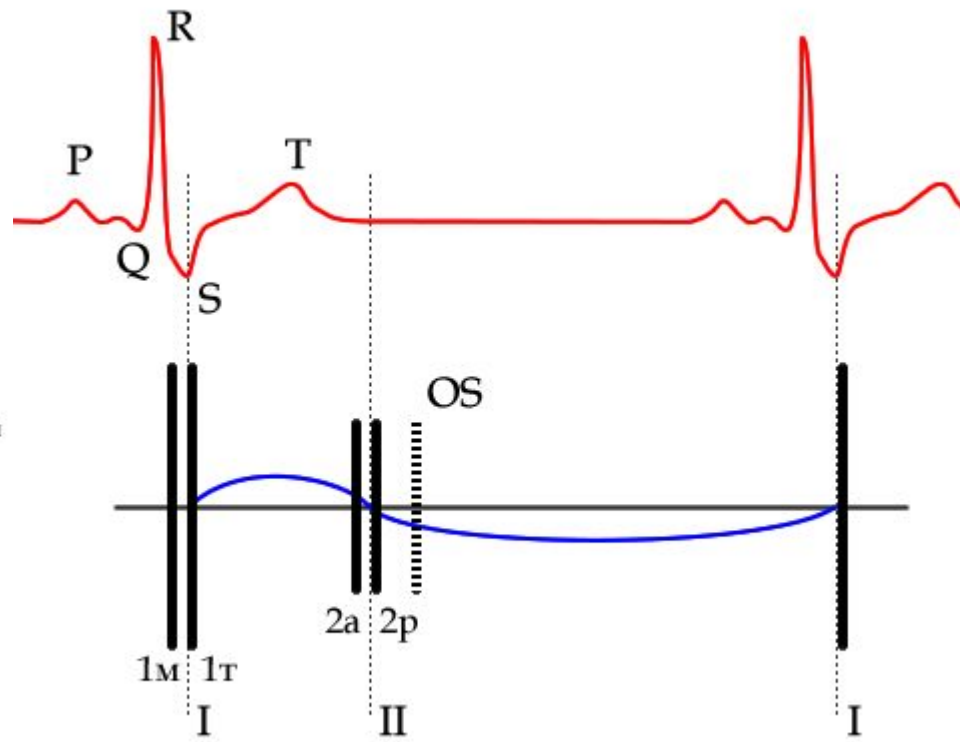
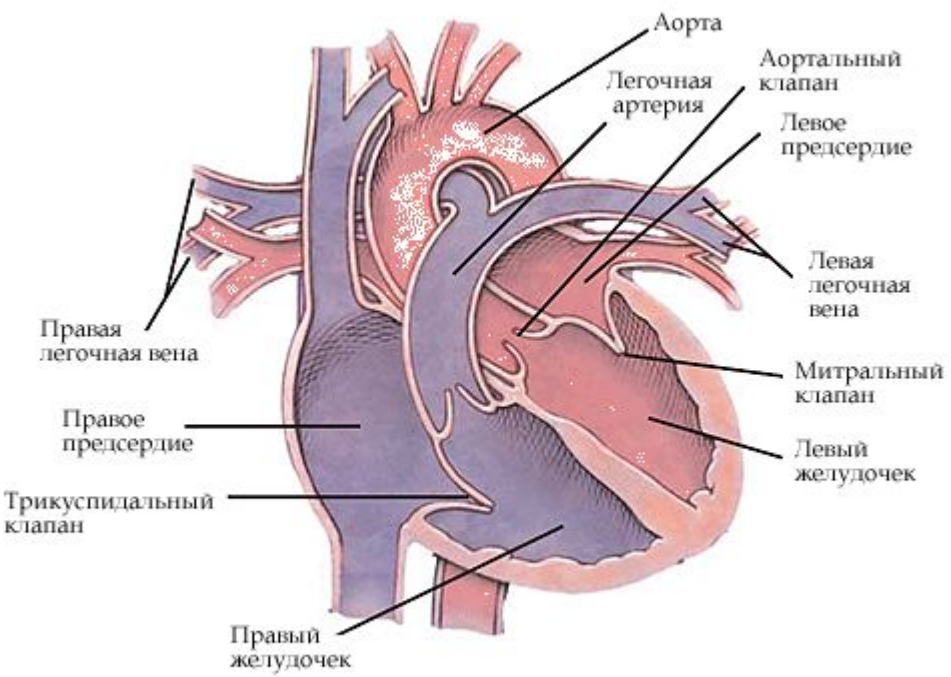
**Аускультация сердца при клапанных пороках сердца.
Трикуспидальные и пульмональные пороки сердца.**

План лекции.

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

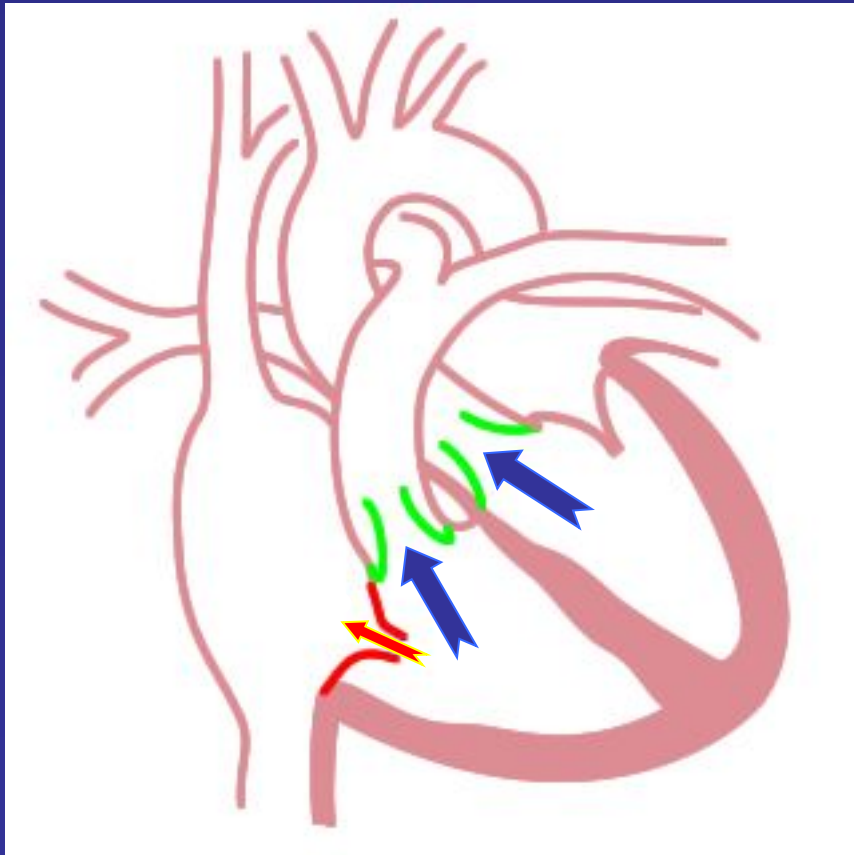


Фазовая структура сердца





Недостаточность трехстворчатого клапана



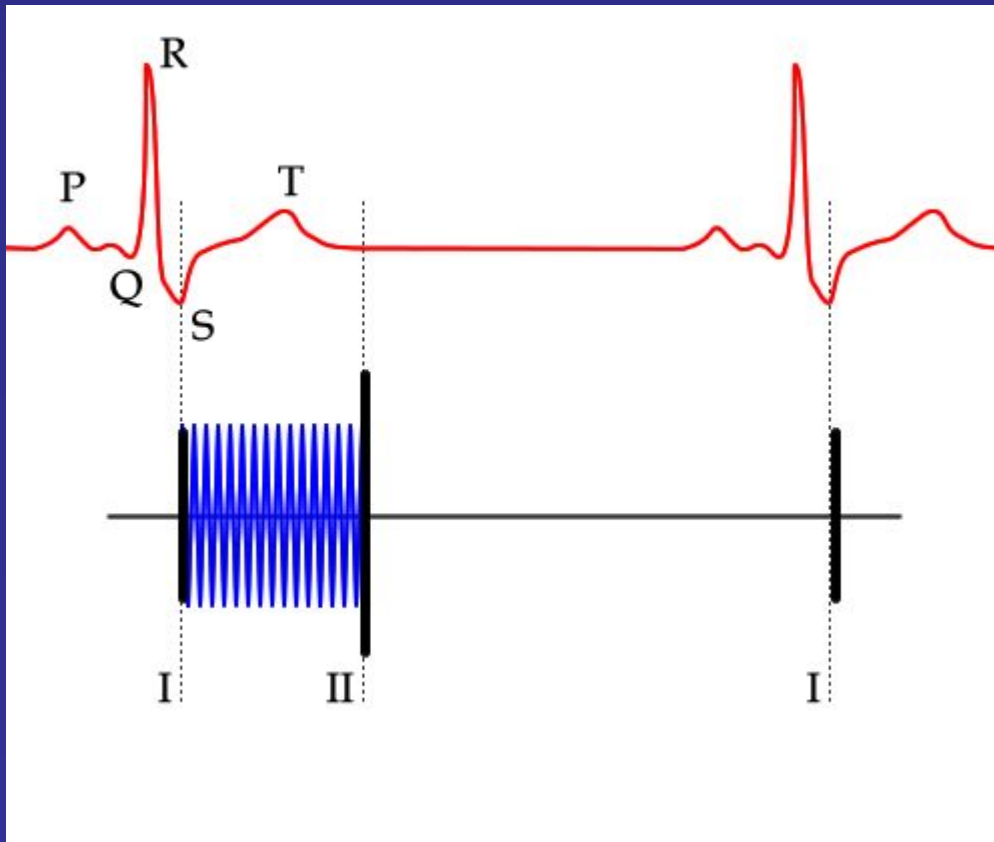
Характер шума – систолический, образуется в правом предсердии («за сужением»).

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:

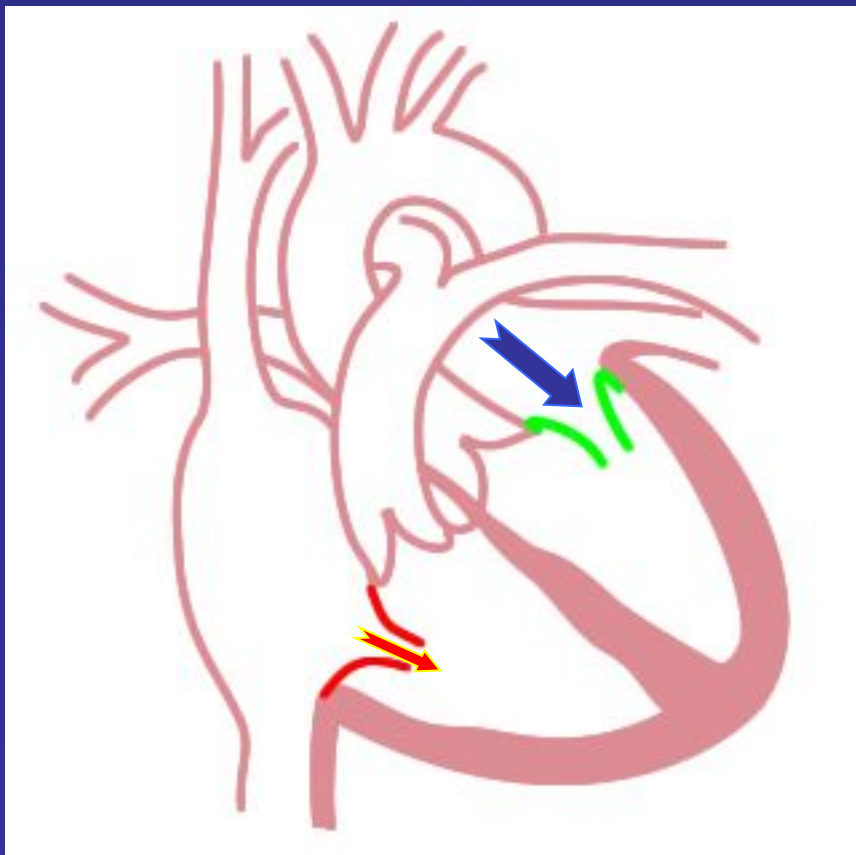
а) начинается одновременно с I тоном (период напряжения);

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



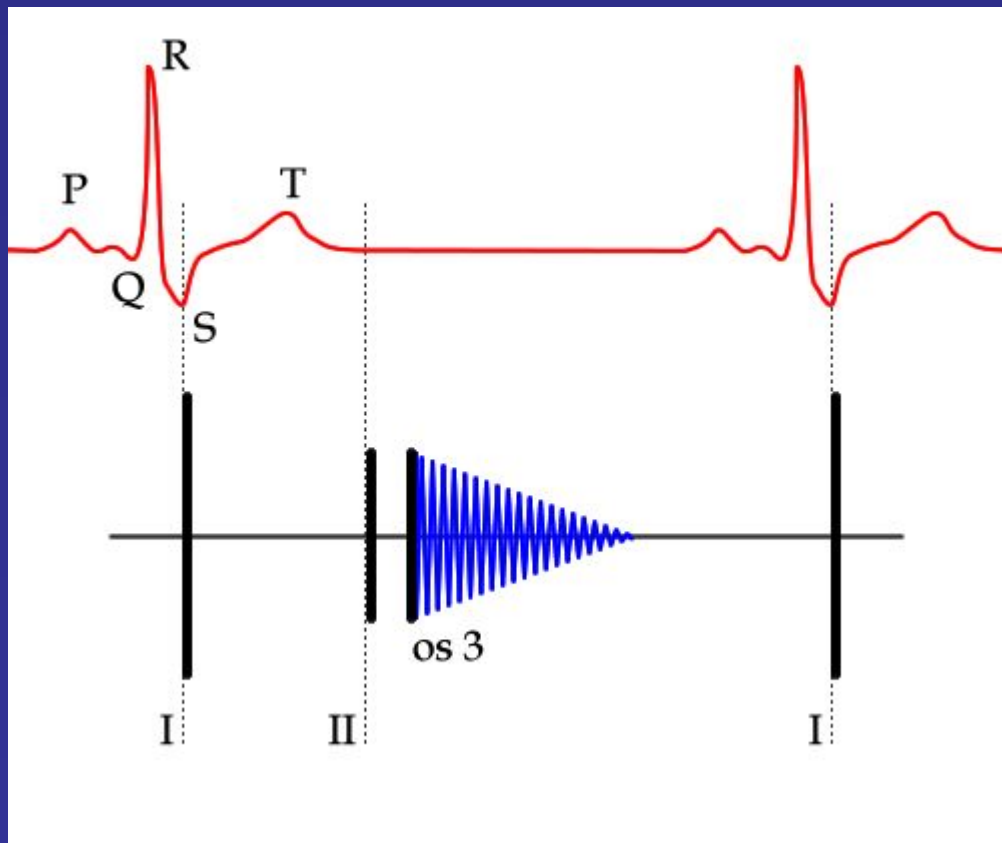
Характер шума – диастолический, образуется в правом желудочке («за сужением») после открытия трехстворчатого клапана во время диастолического наполнения.

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;

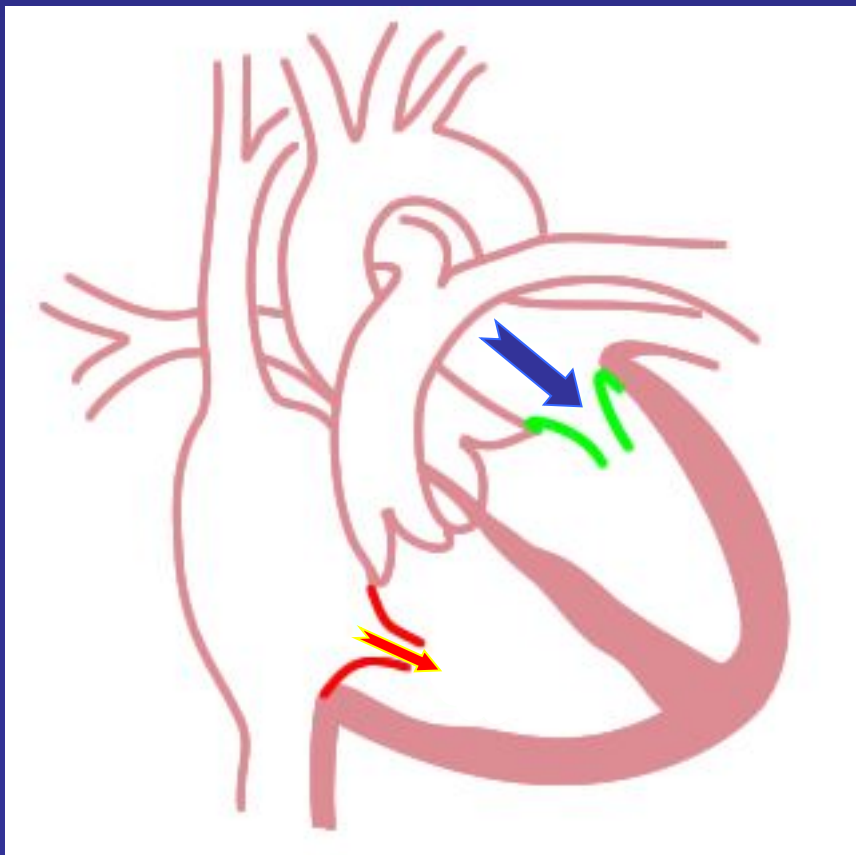
б) аускультативно-убывающий, на ФКГ – нередко нарастающе-убывающий;

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»).

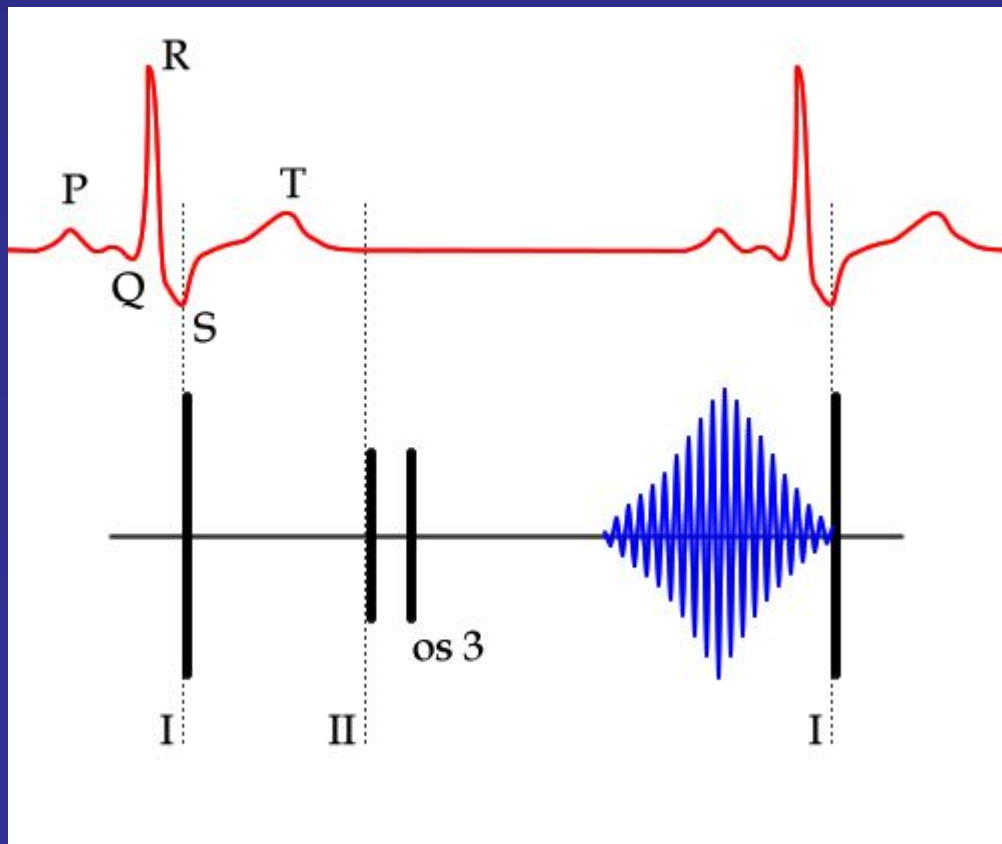
Образуется при систоле правого предсердия в следствие ускорения атрио-вентрикулярного кровотока.

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:

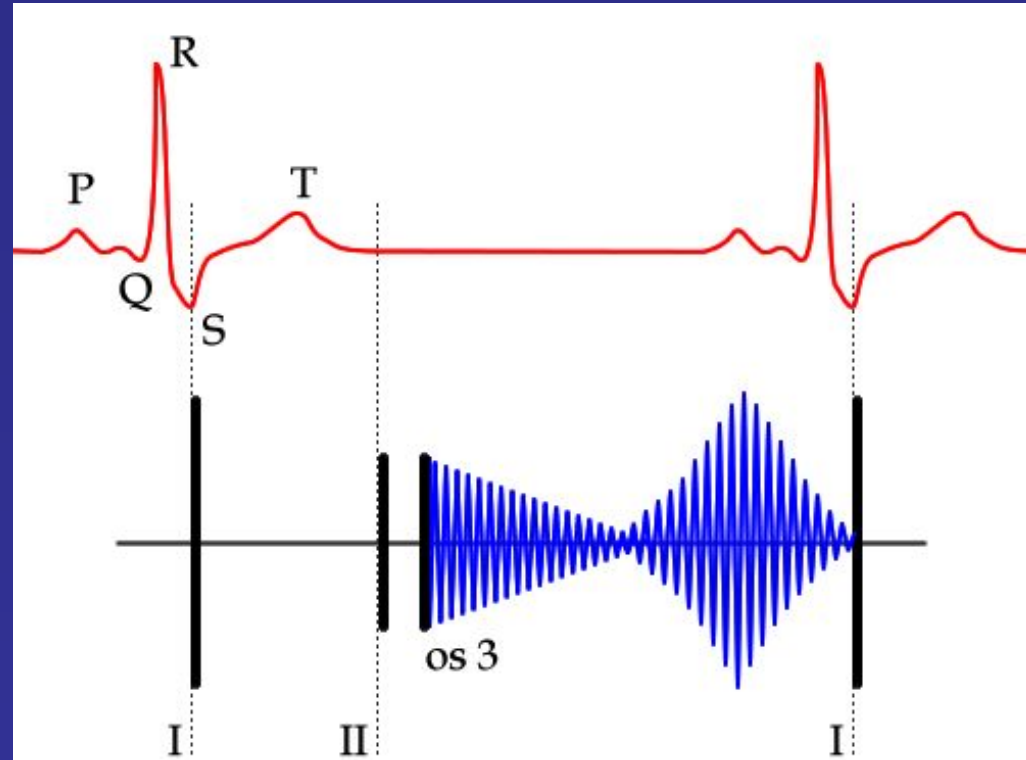
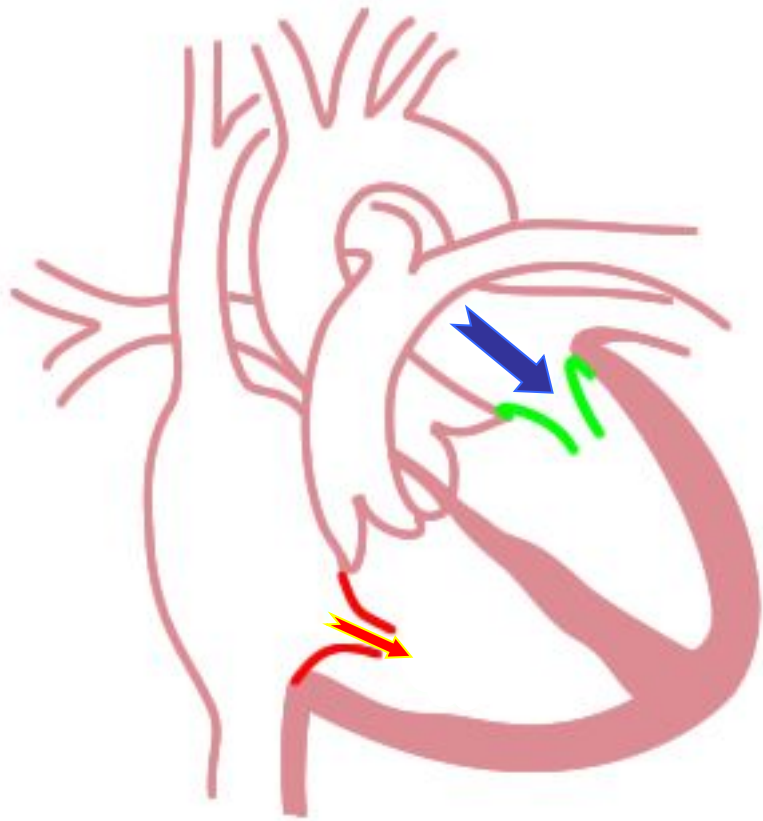
а) ранний пресистолический шум (С.Г.Щербак);

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.

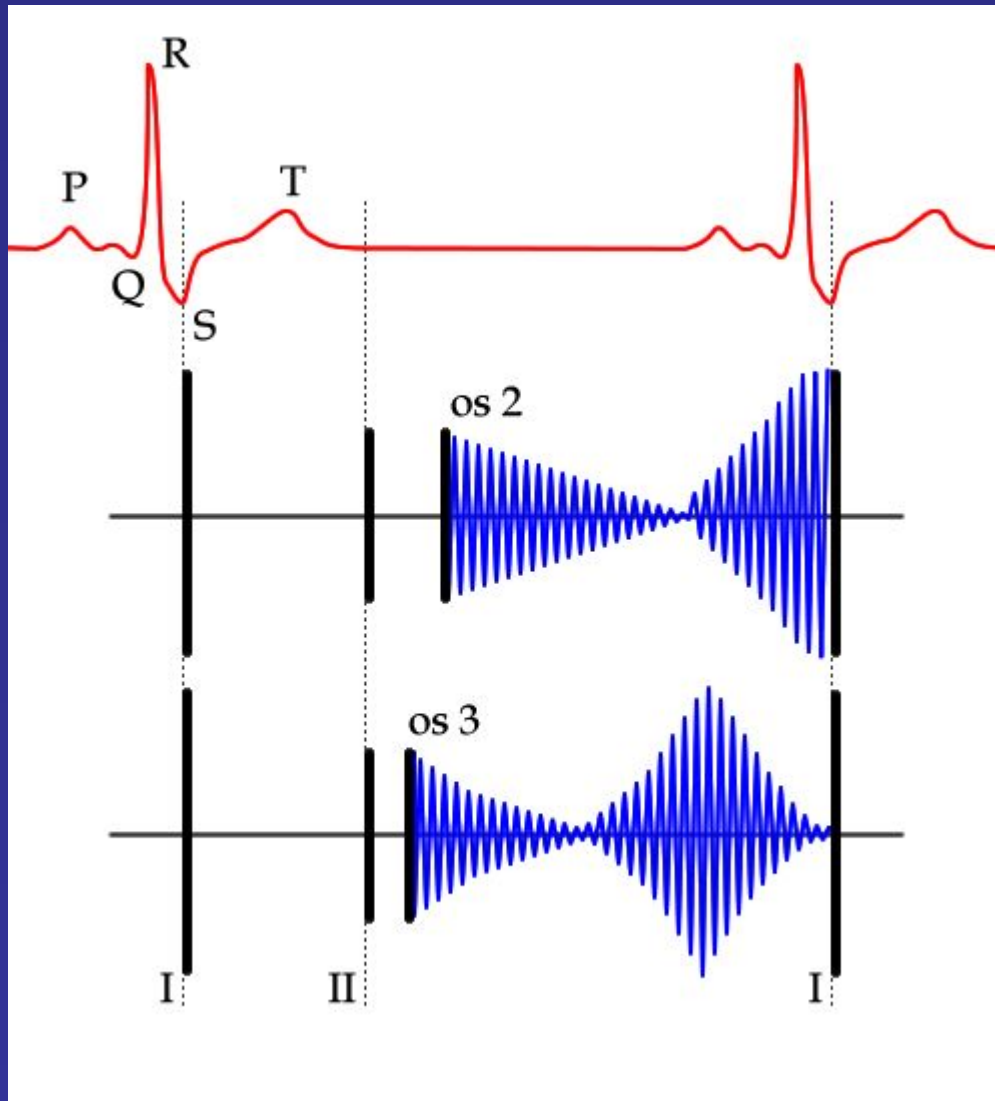


Трикуспидальный стеноз





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

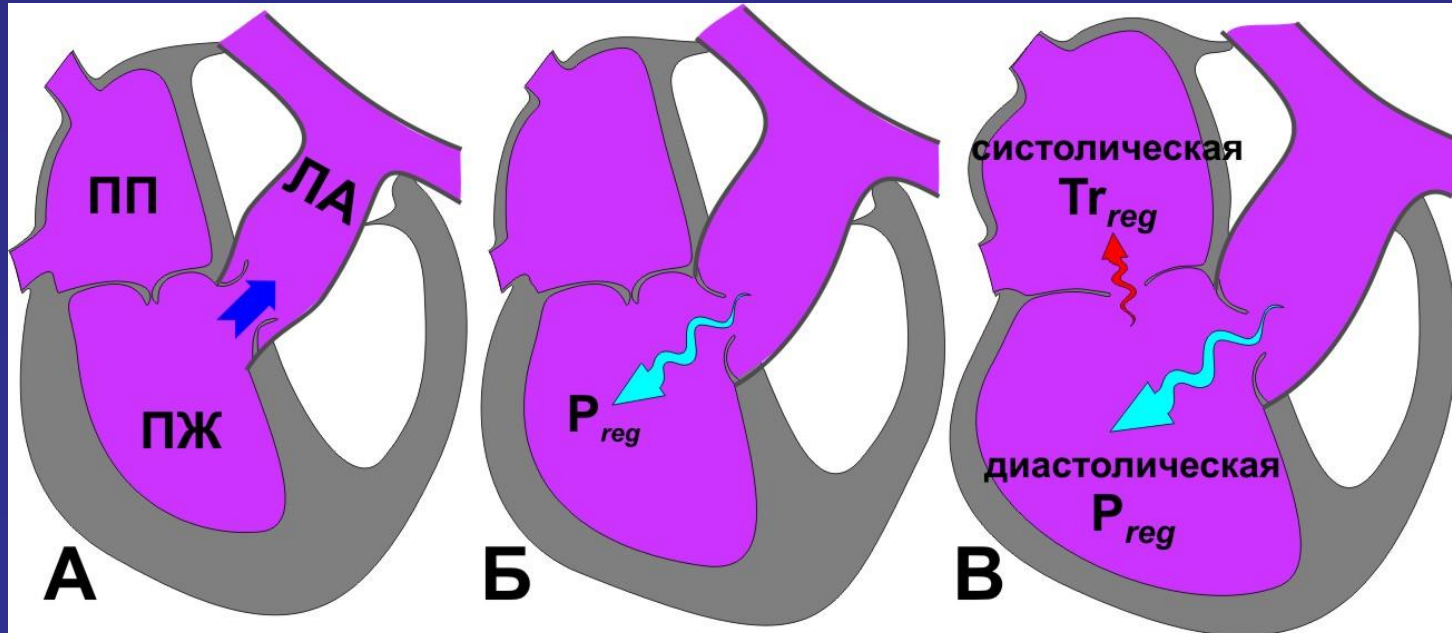


Рис. 10.8. Гемодинамика при недостаточности клапана легочной артерии (ЛА). При выраженной легочной гипертензии возникает перегрузка ПЖ давлением и начинается расширение ЛА (рисунок А). Расширение ЛА может достигать такой степени, когда площадь ее просвета становится больше площади створок клапана ЛА 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

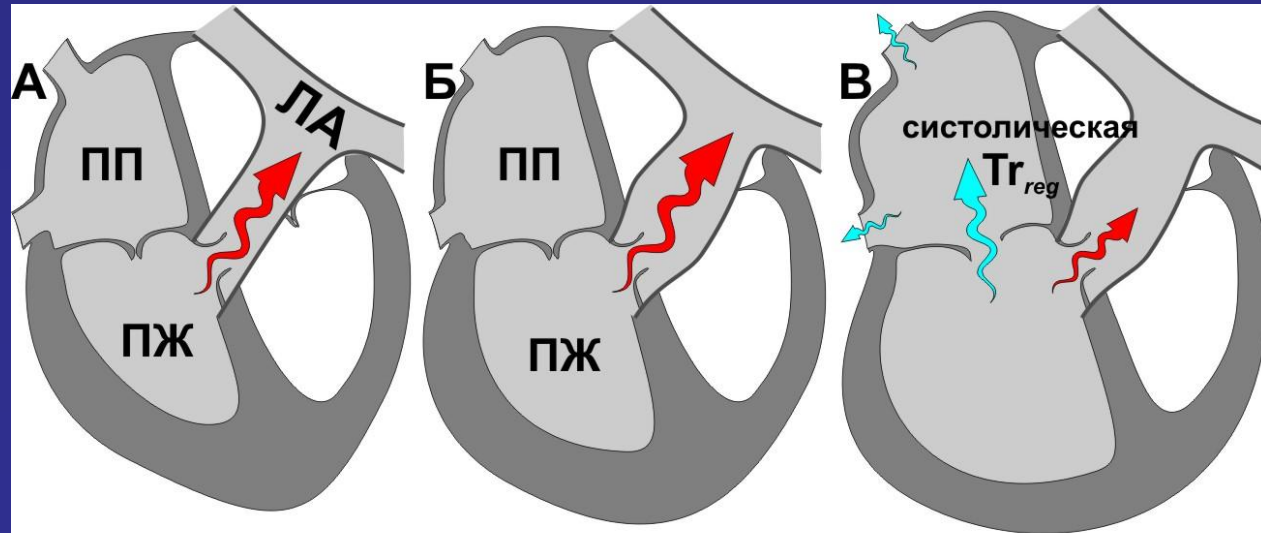


Рис. 11.9. Гемодинамика при стенозе легочной артерии (ЛА). Стеноз легочной артерии может возникать на уровне клапанов, выше или ниже клапанов и, как правило, является врожденным. Затрудненный выброс крови в ЛА приводит к повышению давления в ПЖ. Только при этом условии объем выбрасываемой крови будет 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.