



ГБОУ ВО «Северо-Осетинская Государственная Медицинская Академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней №4

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

(методическое пособие для студентов 5-6 курсов лечебного факультет,
ординаторов, аспирантов и слушателей послевузовского образования)

Владикавказ,

2019г.

Составители:

проф. Астахова З.Т., доц. Тогузова З.А., доц. Кулова Ж.А., доц. Дзукаева З.З.,
к.м.н. Загалова Д.С., к.м.н.Бесаева М.М., асс. Газзаева С.А.

Мотивация

Болезни сердечно - сосудистой системы занимают ведущее место в патологии современного человека. По статистическим данным, такие болезни, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и порока сердца, составляют наибольший процент заболеваний и являются основной причиной смертности человечества.

Среди заболеваний сердца относительно часто встречаются приобретенные пороки сердца, составляя, по разным данным, от 20 до 25% всех органических заболеваний сердца у взрослых.

При пороках сердца морфологические изменения структур сердца и кровеносных сосудов вызывают нарушение сердечной функции и гемодинамики.

Все пороки подразделяются на врожденные (ВПС) и приобретенные пороки сердца (ППС) .

Приобретенные пороки сердца – группа заболеваний (стеноз, недостаточность клапана, комбинированные и сочетанные пороки), сопровождающихся нарушением строения и функций клапанного аппарата сердца, и ведущих к изменениям внутрисердечного кровообращения. Компенсированные пороки сердца могут протекать скрытно, декомпенсированные проявляются одышкой, сердцебиением, утомляемостью, болями в сердце, склонностью к обморокам. При неэффективности консервативного лечения проводится операция. ППС опасны развитием сердечной недостаточности, инвалидности и летального исхода.

Приобретённые пороки сердца чаще формируются у лиц молодого и среднего возраста. В последние десятилетия в связи с уменьшением заболеваемости острой ревматической лихорадкой отмечают тенденцию к снижению доли больных приобретёнными пороками сердца среди больных, страдающих данной патологией.

Порядок работы студента (клинического ординатора, аспиранта, слушателя) по подготовке к практическому занятию:

- Ознакомление с целью, содержанием практического занятия и целевыми знаниями и умениями, необходимыми для усвоения по данной теме.
- Проверка и восстановление исходного уровня знаний.
- Теоретическое освоение ООД (ориентировочной основы деятельности).
- Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач.
- Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом занятии.

ОЗНАКОМЛЕНИЕ С ЦЕЛЯМИ И СОДЕРЖАНИЕМ ЗАНЯТИЯ

Цель занятия: усвоение знаний по этиологии, патогенезу, симптоматике, объективному и инструментальному обследованию больных с приобретенными пороками сердца, обновление навыков правильного сбора анамнеза заболевания, овладение основными принципами диагностики и дифференциальной диагностики ППС, умение выставить диагноз и назначить лечение.

Задачи занятия:

- Научиться выделять ведущий клинический синдром
- Изучить лабораторно-инструментальные методы диагностики приобретенных пороков сердца
- Проводить дифференциальную диагностику между пороками с систолическим и диастолическим шумами
- Составлять корректный план обследования конкретного больного
- Уметь грамотно обосновать и сформулировать клинический диагноз с учетом современных классификаций
- Освоить основные принципы терапии ППС

Оснащение занятия:

Технические средства: мультимедийный аппарат;

Демонстрационный материал: тематические больные; истории болезни; методические пособия; журнальные статьи; слайды; таблицы (классификация приобретенных пороков сердца, строение сердца и клапанного аппарата, план

обследования, принципы лечения пороков); наборы ЭКГ; наборы ЭхоКГ, рентгенограммы.

Обучающийся должен знать:

- Анатомию и физиологию клапанного аппарата сердца;
- Этиологию и патофизиологию приобретенных пороков сердца;
- Классификацию приобретенных пороков сердца;
- Клиническую картину и объективные данные приобретенных пороков сердца;
- Инструментальные методы обследования больных с приобретенными пороками сердца;
- Основные принципы лечения приобретенных пороков сердца.
- Профилактику и прогноз приобретенных пороков сердца

Обучающийся должен уметь:

- Собрать жалобы и анамнез при приобретенных пороках сердца.
- Выделить ведущие синдромы при клапанных пороках сердца
- Провести объективное обследование больных с приобретенными пороками
- Проводить дифференциальную диагностику по систолическому шуму
- Проводить дифференциальную диагностику по диастолическому шуму
- Правильно формулировать диагноз
- Составить план обследования
- Составить план лечения

Обратить внимание на следующие контрольные вопросы:

1. Нормальное кровообращение
2. Виды клапанов и их строение
3. Основные причины приобретенных пороков сердца
4. Классификации приобретенных пороков сердца
5. Митральный стеноз
6. Митральная недостаточность
7. Аортальная недостаточность
8. Аортальный стеноз

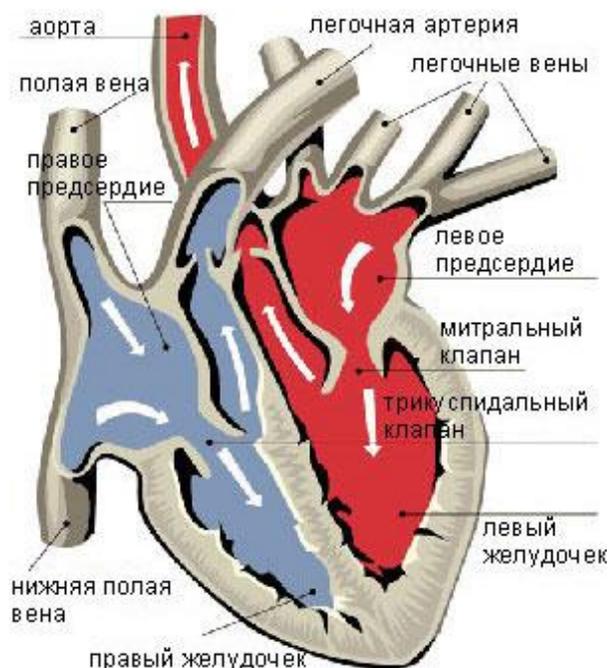
9. Приобретенные пороки трикуспидального клапана

10. Приобретенные пороки клапана легочной артерии

11. Принципы лечения ППС

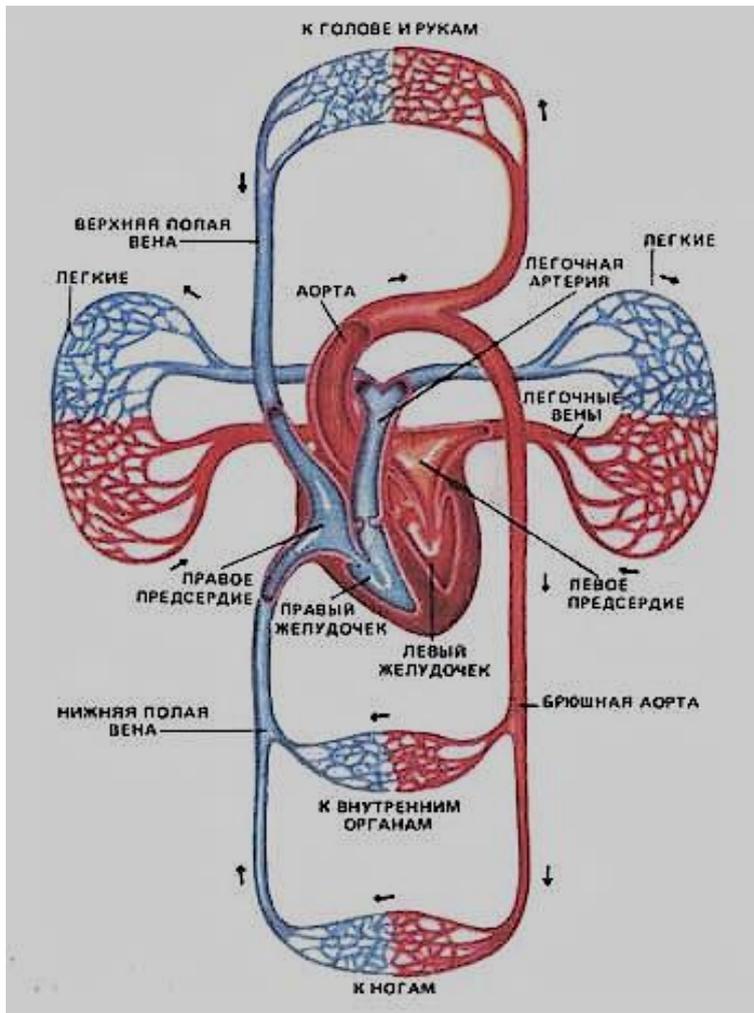
Основные положения по теме: **«Приобретенные пороки сердца»**.

Система кровообращения



Сердце – полый мышечный орган, способный к ритмичным сокращениям; это насос, обеспечивающий циркуляцию крови по всему организму. Оно состоит из четырёх камер. Венозная кровь (ненасыщенная кислородом) поступает в правое предсердие, из которого через правое предсердно-желудочковое отверстие попадает в правый желудочек и далее через снабжённый клапаном лёгочный ствол в лёгкие, где происходит насыщение венозной крови кислородом.

Артериальная кровь (насыщенная кислородом) поступает из лёгких в левое предсердие, оттуда через левое предсердно-желудочковое отверстие в левый желудочек. Вследствие сокращения левого желудочка артериальная кровь поступает в аорту, также имеющую клапан, и далее, благодаря циркуляции по сосудам (артериям и венам) организма, осуществляется доставка кислорода к органам и тканям. По венам кровь возвращается в правое предсердие.



В результате ритмического сокращения сердечной мышцы обеспечивается периодическое изгнание крови в сосудистую систему. Период сокращения и расслабления сердца составляет сердечный цикл. Он складывается из систолы предсердий, продолжающейся 0,1 сек, систолы желудочков (0,33—0,35 сек) и общей паузы (0,4 сек). Во время систолы предсердий давление в них повышается от 1—2 мм рт. ст. до 6—9 мм рт. ст. в правом и до 8—9 мм рт. ст. в левом. В результате кровь через предсердно-желудочковые отверстия подкачивается в желудочки. Во время систолы предсердий в желудочки поступает лишь 30% крови; 70% её притекает в желудочки самотёком во время общей паузы. Систола желудочков разделяется на несколько фаз. Повышение давления в желудочках приводит к закрытию предсердно-желудочковых клапанов, полулунные же клапаны ещё не открыты. Наступает фаза изометрического сокращения, характеризующаяся тем, что в этот момент все волокна охвачены сокращением, напряжение их резко возрастает, а объём существенно не меняется. Вследствие

этого давление в желудочках становится выше, чем в аорте и лёгочной артерии, что приводит к открытию полулунных клапанов. Наступает фаза изгнания крови. У человека кровь изгоняется, когда давление в левом желудочке достигает 65—75 мм рт. ст., а в правом — 5—12 мм рт. ст. В течение 0,10—0,12 сек давление в желудочках нарастает также круто до 110—130 мм рт. ст. в левом желудочке и до 25—35 — в правом (фаза быстрого изгнания). Систола желудочков заканчивается фазой замедленного изгнания, продолжающейся 0,10—0,15 сек. После этого начинается диастола желудочков, давление в них быстро падает, вследствие чего давление в крупных сосудах становится выше и полулунные клапаны захлопываются. Как только давление в желудочках снизится до 0, открываются створчатые клапаны, и начинается фаза наполнения желудочков, подразделяющаяся на фазы быстрого (0,08 сек) и медленного (0,07 сек) наполнения. Диастола желудочков заканчивается фазой наполнения, обусловленной систолой предсердий.

клапан аорты



митральный клапан



трикуспидальный клапан



клапан легочной артерии



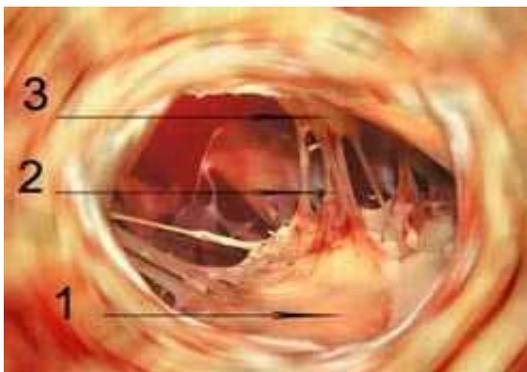
Клапан аорты и лёгочной артерии состоит из трёх створок, смыкание которых препятствует обратному току крови. Левый предсердно-желудочковый клапан (митральный) состоит из фиброзного (опорного) кольца, двух створок и подклапанного аппарата, представленного хордами и сосочковыми мышцами и обеспечивающего нормальную работу клапана. Правый предсердно-желудочковый трёхстворчатый (трикуспидальный) клапан имеет аналогичное строение.

К створкам митрального и трикуспидального клапанов крепятся хорды – тонкие прочные струны из соединительной ткани. Они в свою очередь крепятся с противоположной стороны к папиллярным мышцам (образования из мышечной ткани) и совместно

удерживают створки в нужном положении в зависимости от фазы сокращения.

В результате каких-либо патологических изменений в одной из анатомических структур клапанного аппарата может нарушаться правильная работа клапана (малая подвижность, недостаточное смыкание или избыточное пролабирование створок, сужение отверстия клапана и т.д.).

Вид левого желудочка через аортальное кольцо:



1. Передняя створка митрального клапана.
2. Хорды.
3. Сосочковая мышца

Основные причины развития приобретённых пороков сердца

Пороки сердца могут выражаться в стенозе или, наоборот, недостаточности клапанов. Также выделяют комбинированные поражения, включающие признаки как недостаточности, так и стеноза клапанного аппарата. В большинстве случаев развития патологии напрямую связано с наличием инфекционного агента в организме. Существуют другие предрасполагающие факторы развития ППС, которые определяются в ходе обследования больного.

Образование приобретённых пороков происходит несколькими путями:

- Формирование стеноза вследствие рубцевания поражённых створок клапана. Также образовывается рубцовая ригидность створок вместе с подклапанными структурами.
- Недостаточность клапана возникает в результате образования на нем рубцов, деформаций, также может происходить его разрушение или повреждение.

Стеноз клапана приводит к образованию анатомических препятствий току крови в сердечных полостях, а недостаточность - к динамическим препятствиям, которые способствуют возвращению части крови через поврежденный клапан. Поэтому пороки сердца опасны развитием различных серьезных осложнений.

Каковы же причины ППС?

В качестве этиологических факторов приобретенных пороков сердца у взрослых могут выступать следующие состояния:

- Бактериальный эндокардит. Одним из исходов данного заболевания, проявляющегося воспалительными процессами в эндокарде, является формирование сердечных пороков.
- Ревматизм. Острое воспалительное заболевание системного характера, преимущественно поражающее суставную и сердечно-сосудистую системы. Кардиальная форма ревматизма объясняется токсическим действием ферментов стрептококка (возбудитель этого заболевания) и формированием аутоиммунных реакций, поражающих эндокард и миокард.
- Сифилис. Одним из проявлений данного системного заболевания является поражение клапанного аппарата сердца и аорты.
- Атеросклероз. Хроническая патология, проявляющаяся образованием на стенках сосудов бляшек, вызывающих их сужение.
- Травмы. Исходом ушибов и ранений сердца могут быть сформированные пороки.
- Сепсис. Любая генерализованная инфекция может привести к нарушению деятельности клапанного аппарата сердца.
- Отдельно следует сказать про приобретенные пороки сердца и беременность. Во втором и третьем триместрах у будущих мам повышается риск обострения хронических патологий. Поэтому беременность также может являться одним из факторов, повышающих вероятность формирования клапанного поражения.

Таблица 1

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПРИОБРЕТЁННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

1. Этиология: ревматический, вследствие инфекционного эндокардита, атеросклеротический, сифилитический и т.д.
2. Локализация пораженных клапанов и их количество: изолированный или локальный (при поражении 1 клапана), комбинированный (при поражении 2-х и более клапанов); пороки аортального, митрального, трикуспидального клапанов, клапана ствола легочной артерии.
3. Морфологическое и функциональное поражение клапанного аппарата: стеноз атриовентрикулярного отверстия, недостаточность клапана и их сочетание.
4. Степень выраженности порока и степень нарушения гемодинамики сердца: не оказывающий существенного влияния на внутрисердечное кровообращение, умеренно или резко выраженный.
5. Состояние общей гемодинамики: компенсированные пороки сердца (без недостаточности кровообращения), субкомпенсированные (с преходящей декомпенсацией, вызываемой физическими перегрузками, лихорадкой, беременностью и т. д.) и декомпенсированные (с развившейся недостаточностью кровообращения).

Также различают пороки в зависимости от того, где именно наблюдается нарушение. Согласно этому выделяют следующие формы заболевания:

- Порок митрального клапана.
- Порок трикуспидального (трехстворчатого) клапана.
- Порок легочного (пульмонального) клапана.
- Порок аортального клапана.

В зависимости от функционального нарушения:

- Проплапс. В случае этого поражения отмечается выгибание створок в полость органа.
- Недостаточность. Невозможность полноценного смыкания створок.

- Стеноз. Сужение просвета, возникающее из-за утолщения створок. Чаще всего, на фоне их склерозирования.

Учитывая количество пораженных клапанов, выделяют следующие формы:

- Сочетанный. Выставляется в том случае, если отмечается поражение нескольких клапанных структур одновременно.
- Изолированный. Отмечается поражение только одного клапана.
- Комбинированный. Выставляется при комбинации недостаточности и стеноза в рамках одного клапана.

В зависимости от уровня нарушения кровообращения, пороки бывают следующими:

- Кровообращение не нарушено.
- Выраженное нарушение кровообращения.
- Резко выраженное нарушение кровообращения.

Таблица 2

Классификация стенозов клапанов сердца

	Митральный клапан	Аортальный клапан
Норма	4,0–6,0 см	3,0–4,0 см
Лёгкий стеноз	2,0 см	1,5 см
Умеренный стеноз	1,0–2,0 см	1,0–1,5 см
Тяжёлый стеноз	> 1,0 см	> 1,0 см
Критический стеноз	> 0,8 см	> 0,8 см

Симптомы приобретенного порока сердца

- Одышка.
- Выраженная слабость.
- Изменение цвета кожных покровов – постоянная бледность или, наоборот, розоватость.
- Ощущение сердцебиения.

- Возможны боли в области сердца при физической нагрузке.
- Головные боли, головокружение, обмороки (потеря сознания).

Диагностика

Анализ жалоб и анамнеза заболевания - когда (как давно) и какие именно появились жалобы, обращался ли пациент к врачу, проходил ли обследование и лечение, с какими результатами и так далее.

Анализ анамнеза жизни – уточняются перенесенные инфекционные заболевания, травмы грудной клетки.

Анализ семейного анамнеза — выясняется, есть ли у кого-то из близких родственников заболевания сердца, какие именно, были ли в семье случаи пороков сердца.

Объективный осмотр. Определяются хрипы в легких, шумы в сердце, измеряется уровень артериального давления, перкуторно (путем простукивания) определяются границы сердца (для определения гипертрофии (увеличение размеров)), выслушиваются сердечные шумы и тоны для выяснения вида порока, проводится выслушивание легких и определение размеров печени (для диагностики сердечной недостаточности — состояния, при котором сердце не может обеспечивать адекватный кровоток во всех органах).

Данные дополнительных исследований

Общий анализ крови — позволяет обнаружить признаки воспаления в организме (повышение уровня лейкоцитов (белых кровяных клеток), повышение уровня СОЭ (скорость оседания эритроцитов (красных кровяных клеток), неспецифический признак воспаления)) и выявить осложнения и возможную причину порока сердца.

Общий анализ мочи — позволяет обнаружить осложнения пороков сердца.

Биохимические анализы — определение липидного спектра сыворотки крови: уровня общего холестерина (жироподобного вещества, являющегося «строительным материалом» для клеток организма), «плохого» (способствует образованию атеросклеротических «бляшек» (сгустки клеток) и «хорошего»

(предотвращает образование «бляшек») холестерина, уровень триглицеридов (жиров, источника энергии клеток), сахара крови.

Электрокардиография (ЭКГ) — метод регистрации электрической активности сердца на бумаге. Позволяет диагностировать изменения ритма сердца, определить вид аритмии и признаки ишемии (недостаточного кровоснабжения сердечной мышцы).

Фонокардиография — регистрация звуковых сигналов работающего сердца: шумов и тонов. Метод позволяет оценить продолжительность, интенсивность, характер, происхождение сердечных шумов и тонов, записать не различимые на слух третий и четвертый тоны сердца, что в итоге позволяет определить вид и характер порока сердца.

Эхокардиография (ЭхоКГ) – ультразвуковое исследование сердца. Позволяет диагностировать сам порок, площадь атриовентрикулярного отверстия (соединяющего предсердие и желудочек сердца), выраженность регургитации (обратного заброса крови), состояние и размеры клапанов, определить давление в сосудах.

Рентгенография органов грудной клетки с внутривенным введением контрастного вещества (ангиокардиография) — оценивают состояние легких, размер сердца и его камер. Метод помогает выявить специфические изменения в сосудистом русле у таких пациентов.

Мультиспиральная компьютерная томография — кардиография (МСКТ сердца) – метод послойного сканирования структур сердца, основанный на регистрации рентгеновского пучка, прошедшего через ткани, с помощью нескольких рядов сверхчувствительных детекторов. МСКТ сердца дает возможность 3-мерной реконструкции сердца и используется для выявления дефектов клапанов.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца — метод получения диагностических изображений, основанный на использовании физического явления ядерно-магнитного резонанса, таким образом, он безопасен для организма.

Возможна также консультация терапевта, кардиохирурга.

Лечение приобретенных пороков сердца

Консервативное лечение

Консервативное (медикаментозное) лечение приобретенного порока сердца назначают лишь с целью стабилизировать ритм сердца, предупредить сердечную недостаточность (состояние, при котором сердце не в состоянии обеспечить нормальный кровоток во всех органах), осложнения и рецидивы (повторы) основного заболевания, вызвавшего порок сердца.

Объем и содержание консервативной терапии существенно различаются в стадиях компенсации и декомпенсации порока, а также в зависимости от вида клапанного поражения и от предполагаемых или возникающих осложнений.

Лечение больных с компенсированным пороком сердца представляет собой комплекс лечебных и профилактических мероприятий, направленных на предупреждение декомпенсации порока и прогрессирования болезни. Оно проводится преимущественно в поликлинике и включает мероприятия по лечению и предупреждению обострений основного заболевания (ревматизма, атеросклероза и т.д.); исключение перенапряжения гиперфункционирующих структур сердца (обоснованно выбранный режим физической активности, адекватное трудоустройство больного и эффективное лечение интеркуррентных заболеваний, сопровождающихся повышением объема кровообращения или АД); обеспечение и стимуляцию процессов долговременной компенсации порока, прежде всего за счет правильного питания больного и рационального использования лечебной физкультуры; профилактическое применение сердечных гликозидов (в некоторых случаях). Первое из указанных направлений относится не только к предупреждению декомпенсации порока, но также и к вторичной профилактике приобретенных пороков сердца.

Режим больного определяется выраженностью порока и активностью основного заболевания. Больные с П. с. п. могут выполнять тяжелую физическую работу и даже известны случаи установления ими спортивных рекордов. Однако большие физические нагрузки больным с П. с. п. принципиально

противопоказаны, т.к. они приближают декомпенсацию порока, вызывая перенапряжение гиперфункционирующих структур сердца и способствуя развитию миокардиодистрофии от гиперфункции.

Если субъективные проявления порока и клинически определяемое увеличение отдельных камер сердца отсутствуют (отмечаются только аускультативные признаки), то при неактивном ревматизме больной может выполнять практически все обычные нагрузки здорового человека, недлительные физические напряжения, эквивалентные легкому бегу (например, езда на велосипеде по относительно ровной местности), постоянно заниматься умеренным физическим трудом. Молодым женщинам при отсутствии активного кардита разрешено беременеть, при этом на протяжении всей беременности необходим непрерывный контроль за показателями гемодинамики, активности ревматического процесса, развитием плода, в связи с чем беременных не менее двух раз (примерно на III и VI—VIII месяце беременности) госпитализируют в отделение патологии беременности.

По мере нарастания гипертрофии и растяжения желудочков и (или) предсердий физическая активность больного должна ограничиваться пропорционально их степени.

Питание больных с ППС в стадии компенсации порока по пищевому рациону существенно не отличается от питания здоровых лиц, однако требования к полноценности, разнообразию, витаминной насыщенности рациона должны быть выше. Очень важно еще в стадии компенсации порока формировать у больного привычку четырехразового приема пищи в небольшом объеме, полностью исключая переизбыток, которое отрицательно сказывается на деятельности сердца и потому недопустимо в стадии декомпенсации порока.

Лечебную физкультуру назначают с целью уменьшения выраженности связанных с пороком гемодинамических нарушений и совершенствования приспособления к ним организма путем включения как можно большего числа взаимодополняющих механизмов компенсации этих нарушений и стимуляции процессов долговременной компенсации порока. Основные системные

последствия гемодинамических нарушений при П. с. п. — снижение сердечного выброса и венозный застой — могут уменьшаться под влиянием упражнений, снижающих периферическое сопротивление кровотоку и повышающих венозный возврат к сердцу. Снижение периферического сопротивления кровотоку, облегчающее работу сердца при аортальных пороках, достигается, например, увеличением просвета капиллярного русла скелетных мышц при их активных сокращениях в упражнениях без статической нагрузки. Улучшают венозный возврат и уменьшают венозный застой ритмические сокращения и расслабления скелетных мышц («мышечный насос»), а также дыхательные упражнения (на высоте глубокого вдоха кровь одновременно «выжимается» диафрагмой из вен брюшной полости и «присасывается» в вены грудной полости за счет возрастания в ней отрицательного давления).

При компенсированных приобретенных пороках используют все виды и средства лечебной физкультуры, в т.ч. терренкур, дозированное плавание, катание на лыжах, подвижные игры (настольный теннис, бадминтон).

Лекарственное лечение компенсированных П. с. п. (исключая терапию сопутствующих заболеваний и обострений основного заболевания) редко бывает необходимым. В основном оно состоит в применении антиаритмических средств при сопутствующих пороку аритмиях сердца. Некоторые клиницисты считают целесообразным раннее (еще в период компенсации порока) назначение при отдельных пороках сердечных гликозидов — так называемая профилактическая дигитализация. Она может быть показана при пороках, проявляющихся выраженной гипертрофией желудочков (аортальные пороки, недостаточность митрального или трикуспидального клапанов). Выбор гликозида осуществляют так же, как при декомпенсированных пороках, препарат назначают сразу в поддерживающей дозе с расчетом на насыщение на уровне 50—70% средней терапевтической дозы.

Лечение больных с декомпенсированным пороком сердца направлено на достижение компенсации или хотя бы уменьшения степени недостаточности кровообращения, а также на предупреждение и лечение других осложнений

порока. Среди последних специальных мер терапии и последующей профилактики рецидива требуют мерцательная аритмия, часто развивающаяся при митральном стенозе и трикуспидальных пороках, а также тромбоэмболические осложнения в т.ч. возникающие на фоне мерцательной аритмии. Целесообразно назначение сердечных гликозидов для установления постоянной формы мерцания предсердий с близким к нормальному темпом сердечных сокращений. Это не только способствует улучшению системной гемодинамики, но и предотвращает развитие так называемой нормализационной тромбоэмболии (отрыв пристеночного внутрисердечного тромба и перемещение его в желудочек мощной систолой предсердия при восстановлении синусового ритма). С целью предотвращения нормализационной тромбоэмболии при попытках купировать мерцания предсердий, а также при уже возникших тромбозах и тромбоэмболиях назначают антикоагулянты.

Если декомпенсация порока является не отражением стадии его развития, а следствием не связанных с ним патологических процессов в миокарде либо чрезвычайных гемодинамических нагрузок, то основным направлением лечения должно быть устранение этих причин декомпенсации, что в ряде случаев позволяет добиться полного регресса ее проявлений. Восстановление компенсации порока нередко возможно в случаях, когда причинами декомпенсации являются кардит, преходящая ишемия миокарда, аритмии сердца (особенно пароксизмальные и рецидивирующие формы), преходящие перегрузки сердца объемом или сопротивлением, обусловленные, например, чрезвычайным физическим перенапряжением, беременностью, лихорадкой при острых инфекционных болезнях, артериальной гипертензией (в связи с сопутствующей гипертонической болезнью или патологией почек), тромбоэмболией легочных артерий (осложнение порока).

Лечебное питание больных с декомпенсированными П. с. п. составляет важную часть комплексного лечения недостаточности кровообращения, оно должно назначаться с учетом вида порока и варьировать в зависимости от динамики проявлений декомпенсации на фоне проводимого лечения (в т.ч.

динамики застойного гастрита, гепатомегалии, нарушений водно-электролитного баланса). Во избежание дополнительной нагрузки на гемодинамику порции принимаемой пищи уменьшают, а частоту ее приемов увеличивают (до 6 и более раз в сутки). Как правило, показаны диеты № 10 и № 10а (гипохлоридная), но в каждом конкретном случае отклонения от этих диет могут быть весьма существенными. Могут также назначаться на какое-то время специальные диеты — молочные (диета Карелля), калиевые, магниевые и т.д. Рацион питания таких больных ни в коем случае не должен быть энергетически низким и в него следует вводить повышенное количество белковых продуктов, в т.ч. содержащих незаменимые аминокислоты (творог, мясо, рыба), легко усвояемые жиры (сливочное масло, сметана, растительные масла), витамины, особенно В₁, В₂, В₆, С, которые улучшают тканевое дыхание. При необходимости назначения больным диеты Карелля или других неполноценных по составу и калорийности специальных диет продолжительность их применения не должна превышать 2 дней подряд.

Лечебная физкультура при декомпенсированных П. с. п. показана больным с недостаточностью кровообращения I и II степени, не осложненной гидротораксом, и при отсутствии активного кардита, интеркуррентных инфекционных болезней. Назначают индивидуальные комплексы лечебной гимнастики, которые с учетом тяжести проявлений декомпенсации могут состоять вначале из упражнений, выполняемых только лежа или лежа и сидя, и лишь по мере улучшения состояния больного они дополняются упражнениями, выполняемыми стоя. Больным, находящимся на постельном режиме, лечебную гимнастику следует начинать обычно с дыхательных упражнений и упражнений для дистальных отделов конечностей, затем при хорошей переносимости такой нагрузки вводить упражнения для всех мышц конечностей и корпуса. Темп выполнения упражнений постепенно увеличивают

Лекарственное лечение застойной недостаточности кровообращения практически во всех случаях включает применение мочегонных средств, которые при декомпенсации митрального или трикуспидального стеноза (т.е.

соответственно при лево- и правопредсердной недостаточности) составляют, по существу, основу медикаментозной терапии, т.к. сердечные гликозиды в большинстве этих случаев не показаны. Тактика использования мочегонных средств при декомпенсированных приобретенных пороках сердца не отличается от таковой при сердечной недостаточности, вызванной другими причинами; возникающие в связи с диуретической терапией нарушения водно-электролитного обмена корректируются препаратами калия, магния и др.

Тактика применения сердечных гликозидов при П. с. п. имеет особенности, зависящие от вида порока. Кроме известных показаний к дигитализации при тахисистолической форме мерцания предсердий сердечные гликозиды эффективны лишь в тех случаях декомпенсации П. с. п., когда в ее основе лежит недостаточность миокарда желудочков сердца, обусловленная их дистрофией от гиперфункции. Поэтому сердечные гликозиды занимают ведущее место в терапии недостаточности гипертрофированных левого или правого желудочков при декомпенсации таких пороков, как митральная недостаточность, трикуспидальная недостаточность, аортальные пороки и пороки клапана легочного ствола. Выбор гликозида в существенной мере зависит от его влияния на длительность диастолы, увеличение которой при снижении темпа сердечных сокращений часто бывает полезным при тахикардии у больных с пороками митрального или трикуспидального клапанов, но весьма опасно, например, при аортальной недостаточности, т.к. удлинение диастолы усугубляет диастолическую ишемию органов и тканей (их кровоснабжение при этом пороке происходит в основном в период систолы).

Поэтому при аортальной недостаточности преимущество имеют сердечные гликозиды, обеспечивающие должный прирост сократительной функции при минимальном снижении темпа сердечных сокращений, т.е. менее, чем другие гликозиды, угнетающие автоматизм синусового узла (при синусовом ритме) и функции проводимости (при мерцательной аритмии). К таким препаратам относятся коргликон, строфантин, а для длительного применения — целанид. Назначают сердечные гликозиды при декомпенсированных П. с. п. пожизненно.

Наряду с применением сердечных гликозидов и диуретиков, особенно при низкой их эффективности, в лечении недостаточности кровообращения при П. с. п. успешно используют антагонисты кальция, нитраты и другие препараты из группы периферических вазодилататоров.

Хирургическое лечение

Наибольшее распространение получили вальвулотомия, или комиссуротомия, вальвулопластика, или клапаносохраняющая коррекция П. с. п., и протезирование клапанов сердца. Вальвулотомия осуществляется путем разделения сросшихся по комиссурам створок. Комиссуротомия может быть закрытой (створки разделяют без прямого визуального контроля) и открытой, когда створки разделяют под контролем зрения в условиях искусственного кровообращения.

Механические клапаны сердца

Вентильные клапаны, – в которых запирающий элемент свободно движется в каркасе с ограничителями движения. Это шаровые клапаны, которые в настоящее время уже не устанавливаются. (Рис. 1)

Лепестковые клапаны, – запирающий элемент представлен створками, связанными с седлом клапана

Шарнирные клапаны – движение запирающего элемента ограничено шарнирным устройством.

Клапаны, которые сочетают особенности основных видов – например двустворчатый шарнирный клапан Св. Йуды.

Биологические клапаны сердца

Биологические клапаны делятся на два вида – трансплантаты и биопротезы

Ауто трансплантаты - клапаны изготавливают из тканей самого пациента

Алло трансплантаты – клапаны получают от скоропостижно скончавшихся молодых людей

Ксено трансплантаты – клапаны получают от свиней в первые часы после забоя.

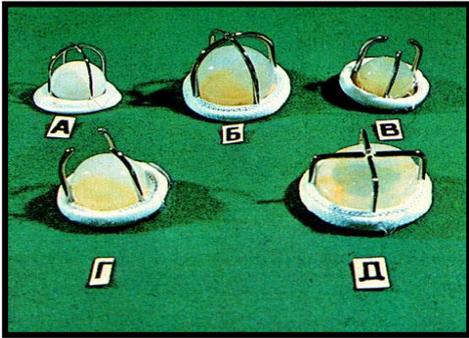


Рис. 1 Вентильные клапаны: а – Старра – Эдвардса, б – МКЧ-25, в-АКЧ-02,г – АКЧ - 06 д – МКЧ - 27

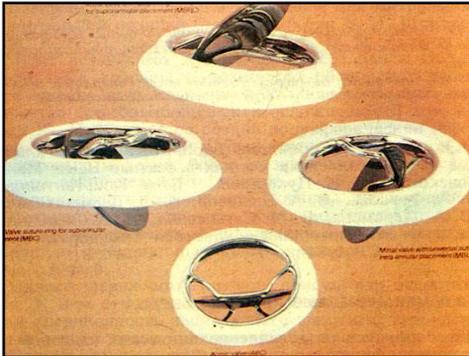


Рис. 2. Шарнирные клапаны Бьёрка - Шейли

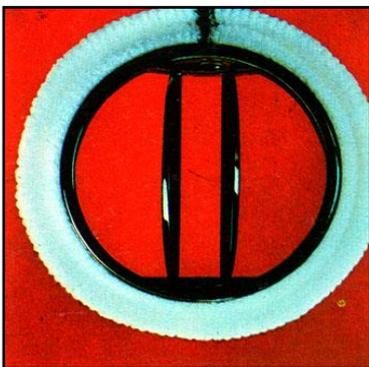


Рис. 3 Двустворчатый клапан Св. Иуды

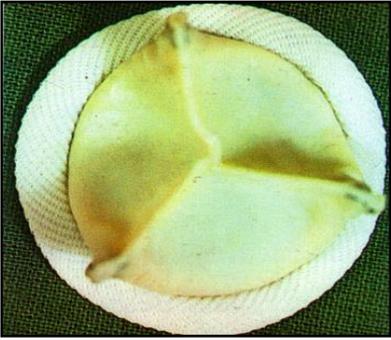


Рис. 4. Ксеноперикардальный биопротез

Таблица 3. Шкала EuroScore* для оценки риска операций на сердце		
Фактор риска	Определение	Баллы
Возраст, лет	<60	0
	60–64	1
	65–69	2
	70–74	3
	75–79	4
	80–84	5
	85–89	6
	90–94	7
	>95	8
Пол	Женский	1
Хронические заболевания легких	Длительный прием бронходилататоров или глюкокортикоидов	1
Поражение периферических артерий	Перебегающая хромота, стеноз сонных артерий >50%, предшествующие или планируемые операции на брюшном отделе аорты, артериях конечностей или сонных артериях	2
Неврологические нарушения	Тяжелые неврологические нарушения, мешающие обычной работе и повседневной деятельности	2
Перенесенные операции на сердце	Операции, потребовавшие открытия перикардиальной сумки	3
Уровень креатинина	Перед операцией более 200 мкмоль/л	2
Наличие инфекционного эндокардита в настоящее время	Пациенты, нуждающиеся в приеме антибиотиков во время планируемой операции	3
Состояние перед операцией	Желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий, внезапная остановка сердца, непрямой массаж сердца, искусственная вентиляция легких, внутриаортальная баллонная контрпульсация, острая почечная недостаточность (анурия или олигурия <10 мл/ч)	3
Нестабильная стенокардия	Стенокардия покоя, требующая назначения внутривенных нитратов, анальгетиков	2
Дисфункция левого желудочка	Средней степени (ФВ левого желудочка 30–50%)	1
	Тяжелой степени (ФВ левого желудочка менее 30%)	3
Перенесенный недавно инфаркт миокарда	В последние 90 дней	2
Легочная гипертензия	Систолическое давление в легочной артерии >60 мм рт.ст.	2
Экстренные вмешательства	Хирургические операции накануне	–
Операции на сердце, в том числе коронарное шунтирование в прошлом	Большие операции на сердце в сочетании или без проведения коронарного шунтирования	2
Операции на грудном отделе аорты	Операции на восходящей и нисходящей частях, дуге аорты	3
Постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки	–	4
Примечание: * – Возможна оценка оперативного риска конкретного пациента с помощью онлайн-калькулятора по адресу: http://www.euroscore.org/calc.html		

Осложнения и последствия

- Развитие сердечной недостаточности (состояние, при котором сердце не в состоянии адекватно обеспечить кровью все органы и ткани).
- Нарушение ритма сердца (любой ритм сердца, отличный от нормального).

- Тромбоэмболические осложнения (осложнения, при которых тромбы (сгустки крови в сосуде) с током крови могут попасть в любой сосуд организма, закупорить его просвет и вызвать нарушение функции органа).
- Инвалидизация пациентов.
- Летальный исход (смерть).
- Профилактика приобретенного порока сердца

Прогноз

Благоприятное прогностическое заключение относится к бессимптомным приобретенным порокам сердца, а также своевременно скорректированным консервативным или хирургическим лечением.

Неблагоприятный прогноз ставится в случае наличия серьезных гемодинамических изменений, которые заметно влияют на работу сердца и организма в целом. В стадии декомпенсации также может значительно нарушаться физическая активность, из-за чего больной признается временно или постоянно нетрудоспособным.

Профилактика

Профилактика всех приобретенных пороков сердца заключается в профилактике основного заболевания, являющегося причиной порока (например, своевременное лечение ангины (инфекционного заболевания с преимущественным поражением небных миндалин) предотвращает развитие ревматизма (системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественным поражением сердца).

Профилактика ППС заключается в следующем:

- Инфекционные и воспалительные заболевания следует своевременно устранять соответствующей терапией.
- Иммуитет нужно укреплять подходящими препаратами, назначенными врачом.
- Важно прекратить курить и употреблять кофеиносодержащие, алкогольные напитки в повышенном количестве.
- Вес тела должен находиться в пределах нормы.

- Физическую активность следует поддерживать на допустимом уровне.

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия

(митральный стеноз)

Определение и этиология.

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз) представляет собой порок сердца, при котором сужение левого предсердно - желудочкового отверстия создает препятствие для поступления крови из левого предсердия в левый желудочек. Основной причиной этого порока является ревматизм. Значительно реже к митральному стенозу приводит септический эндокардит. Этот порок встречается примерно в 4 раза чаще у женщин, чем у мужчин.

Патогенез

В норме площадь левого предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) отверстия составляет 4-6 см². Суженное митральное отверстие является препятствием для изгнания крови из левого предсердия в левый желудочек, поэтому давление в левом предсердии повышается до 20-25 мм рт. ст. Прогрессирующее уменьшение размеров левого предсердно-желудочкового отверстия вызывает дальнейший рост давления в полости левого предсердия (до 40 мм рт. ст.), что приводит к повышению давления в легочных сосудах и в правом желудочке. Продвижение должного объема крови из предсердия в желудочки за время диастолы обеспечивается возрастанием линейной скорости крови в суженном отверстии, особенно в период систолы предсердий. При этом создаются турбулентные потоки в зоне сужения, вызывающие появление характерного для порока диастолического шума с пресистолическим (при синусовом ритме) его усилением. Высокий предсердно-желудочковый градиент давления в протодиастоле обуславливает резкое смещение створок клапана в сторону желудочков, что порождает другой характерный для этого порока аускультативный признак — тон открытия митрального клапана. Створки при систоле желудочка также смыкаются ускоренно (чему способствует уменьшенный диастолический объем желудочка),

усиливая звучание I тона сердца (хлопающий I тон). Нарушения системной гемодинамики при митральном стенозе происходят в двух направлениях: в большом круге кровообращения — в виде снижения ударного объема сердца (вследствие недостаточного заполнения левого желудочка) и в малом круге кровообращения — в виде венозной, капиллярной и обычно артериальной (включение рефлекса Китаева) гипертензии в связи с ростом давления в левом предсердии. Если недостаточность сердечного выброса возникает только при значительном митральном стенозе или при превышении определенного предела физической нагрузки, то легочная гипертензия при этом пороке обязательна, т.к. рост давления в левом предсердии отмечается при любой степени стеноза, даже в покое. Увеличение общего объема кровообращения при физической нагрузке или от других причин (например, при лихорадке, беременности) обязательно сопровождается дополнительным приростом давления в левом предсердии, легочных венах и венозной части капилляров легкого, угрожая развитием отека легких и способствуя диapedезу эритроцитов с возможным появлением элементов гемосидероза в легочной ткани. При длительном застойном полнокровии легких в них начинает разрастаться соединительная ткань с очаговыми отложениями железосодержащего бурого пигмента — так называемая бурая индурация легких. Значительная венозная гипертензия приводит также к расширению анастомозов между легочными и бронхиальными венами, полнокровию их тонкостенных сетей, разрыв которых может обусловить возникновение кровохарканья. Трофика бронхиальных стенок при этом нарушается (особенно при развитии недостаточности правого желудочка, способствующей отеку слизистой оболочки бронхов), что у некоторых больных проявляется склонностью к рецидивирующим бронхитам.

В предохранении легочных капилляров от перегрузки объемом (снижение угрозы отека легких) главную роль играет рефлекс Китаева, который при митральном стенозе включается уже на ранних стадиях порока. Включение этого рефлекса имеет два важных дополнительных патофизиологических следствия. Во-первых, высокое сопротивление кровотоку в легочных артериолах — так

называемый второй барьер (первым барьером можно считать само сужение атриовентрикулярного отверстия) ограничивает приток крови к левому желудочку сердца, т.е. уменьшает его ударный объем. Во-вторых, легочная артериальная гипертензия создает нагрузку сопротивлением на правый желудочек сердца, что приводит к неполному опорожнению его во время систолы, к ранней и выраженной гиперфункции и гипертрофии желудочка, а также к повышению диастолического давления и развитию относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

Снижение сердечного выброса при митральном стенозе сопровождается феноменом централизации кровообращения с преимущественным перераспределением кровотока к головному мозгу и сердцу. Однако при этом ограничивается кровоснабжение периферических тканей и органов (холодные конечности, мышечная утомляемость и слабость, снижение дневного диуреза и другие проявления сниженного периферического кровотока). При значительном снижении объема кровообращения или при вынужденном перераспределении крови в работающие скелетные мышцы (при физической нагрузке) недостаточность кровоснабжения распространяется также на головной мозг и сердце, что может проявиться обмороками, быстрой утомляемостью при умственной работе, приступами стенокардии.

Клинические проявления и течение.

Иногда первое обращение больного к врачу связано с каким-либо осложнением порока — пароксизмом мерцания или трепетания предсердий, тромбоэмболией легочных или других артерий, внезапным для больного развитием отека легких. В таких случаях ретроспективно выявляют, как правило, предшествующее существование неспецифических жалоб — на общую утомляемость, слабость, боли в области сердца, сердцебиения при физической нагрузке, зябкость, склонность к обморокам. В типичных случаях больные впервые обращаются с жалобами на одышку или (и) боли, либо ощущение перебоев в области сердца. В поздних стадиях порока нередок кашель, иногда кровохарканье.

Одышка вначале возникает лишь при значительной физической нагрузке, в дальнейшем появляется при небольших напряжениях и, наконец, в покое, приобретая характер ортопноэ. Ночью могут наблюдаться приступы сердечной астмы, обусловленной левопредсердной недостаточностью («митральная астма») и эпизоды отека легких. Отек легких у отдельных больных может появляться несколько раз в день, представляя каждый раз реальную угрозу для жизни.

Боли в области сердца и в грудной клетке чаще характеризуются как тупые и длительные: в типичных случаях они локализуются в межлопаточной области слева (точка Вакеза) и усиливаются при физической нагрузке. Такие боли наблюдаются при значительном увеличении размеров левого предсердия. У 10—20% больных боль по характеру не отличается от боли при стенокардии.

Кашель появляется обычно в период выраженной легочной артериальной гипертензии. Обычно он сухой или сопровождается выделением небольшого количества слизистой мокроты, иногда с примесью крови (у 10—15% больных).

Объективные признаки митрального стеноза в стадии компенсации порока обнаруживаются главным образом при аускультации сердца; по мере прогрессирования легочной артериальной гипертензии и при снижении сердечного выброса симптоматика порока существенно обогащается. При осмотре больного выявляются бледность кожи и характерный цианотичный румянец на щеках (*fadesmitralis*), иногда цианоз кончиков пальцев, носа, ушных раковин. Кисти и стопы на ощупь прохладные. Пульс на периферических артериях малый, систолическое и пульсовое АД снижено. У больных с пороком, приобретенным в детстве, может формироваться «сердечный горб», нередко сохраняются признаки отставания в физическом развитии — субтильность, низкий рост («митральный нанизм»). При осмотре и пальпации определяют систолическое сотрясение передней грудной стенки (сердечный толчок), пульсацию под мечевидным отростком, т.е. признаки выраженной гипертрофии правого желудочка. В ряде случаев, особенно при положении больного на левом боку на фоне задержки дыхания в фазе выдоха, в области верхушки сердца пальпаторно обнаруживается диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»),

эквивалентное диастолическому шуму, а во втором межреберье слева от грудины удается, особенно после физической нагрузки, ощутить короткое механическое колебание, соответствующее усиленному II тону сердца над легочным стволом. Перкуторно определяется расширение границ относительной сердечной тупости вверх (расширение левого предсердия) и нередко вправо (расширение правого предсердия).

Аускультативно выявляют хлопающий I тон сердца, усиление, акцент и раздвоение II тона над легочным стволом, тон открытия митрального клапана и следующий за ним диастолический шум с пресистолическим усилением (при синусовом ритме). Изменения тонов сердца представлены патогномичным для митрального стеноза трехчленным ритмом с ударным I тоном — так называемый ритм перепела. Эта «мелодия митрального стеноза» утрачивается при выраженном фиброзе и кальцинозе створок клапана

При декомпенсации порока определяются симптомы застоя в легких (влажные хрипы) и в большом круге кровообращения (увеличение размеров печени, отеки), аускультативная картина может существенно изменяться за счет шумов относительной недостаточности трикуспидального клапана и клапана легочного ствола.

Кроме недостаточности кровообращения, возникающей при декомпенсированном пороке, к числу наиболее частых осложнений митрального стеноза относится мерцательная аритмия, обусловленная дистрофией миокарда левого предсердия в связи с гиперфункцией и перерастяжением его стенки высоким давлением. Установлению постоянной аритмии часто предшествуют пароксизмы мерцания (трепетания) предсердий. В момент возникновения пароксизма обычно развиваются одышка, резкая слабость, головокружение или обморок, возможен отек легких.

Эмболии в артерии большого круга кровообращения наблюдаются у 10—20% больных с ревматическим поражением митрального клапана, Примерно в $\frac{3}{4}$ случаев отмечается эмболия в сосуды головного мозга, реже в сосуды селезенки, почек и брыжеечные артерии.

Примерно у 25% больных с митральным стенозом наблюдается рецидивирующий бронхит, сопровождающийся в ряде случаев выделением мокроты с примесью крови.

К редким осложнениям митрального стеноза относится профузное легочное кровотечение, требующее экстренной митральной комиссуротомии. Как и обильное кровохарканье, оно обычно является следствием апоплексии легких.

Диагноз.

Предположить митральный стеноз можно по характерным жалобам, наличию *fadesmitralis* и признаков гипертрофии правого желудочка сердца. Диагноз можно считать вполне обоснованным, если аускультативно выявляется «ритм перепела».

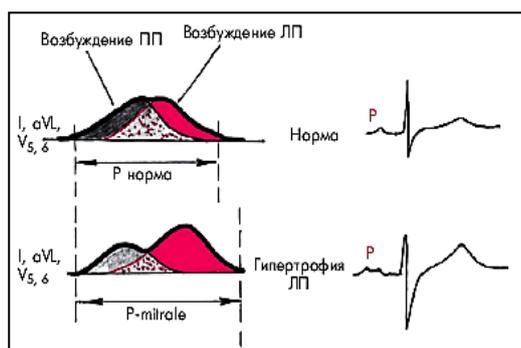
Специфическое диагностическое значение имеет пресистолическое усиление диастолического шума и усиленный, или хлопающий, I тон сердца. При сомнительных аускультативных данных правильному диагнозу способствуют:

Электрокардиографическое исследование: у больных митральным стенозом позволяет выявить признаки гипертрофии миокарда ЛП и ПЖ, а также различные нарушения сердечного ритма и проводимости.

Гипертрофия левого предсердия. ЭКГ-изменения, характерные для компенсаторной гипертрофии ЛП, включают 3 основных признака:

- 1) раздвоение и небольшое увеличение амплитуды зубцов Р в отведениях I, II, aVL, V5, V6 (*P-mitrale*);
- 2) увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной (левопредсердной) фазы зубца Р в отведении V1 (реже V2);
- 3) увеличение общей длительности зубца Р больше 0,10 с. (Рис.1).

Гипертрофия левого предсердия



Гипертрофия правого желудочка у больных митральным стенозом может быть представлена, как минимум, двумя вариантами ЭКГ - изменений.

Умеренная гипертрофия ПЖ, когда его масса приближается к массе миокарда ЛЖ или несколько меньше ее, обычно представлена так называемым rSR'-типом электрокардиограммы, для которого характерно:

- 1) появление в отведении V1 комплекса QRS типа rSR';
- 2) увеличение амплитуды зубцов R'V1 и SV5, 6. При этом амплитуда R'V1 > 7 мм или R'V1 + SV5, 6 > 10,5 мм;
- 3) поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке;
- 4) увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении (V1) более 0,03 с;
- 5) смещение сегмента RS–T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1 и V2;
- 6) смещение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha > +100^\circ$).

При выраженной гипертрофии ПЖ, когда его масса несколько больше массы миокарда ЛЖ, появляется qR-тип ЭКГ-изменений:

- 1) появление в отведении V1 комплекса QRS типа QR или qR;
- 2) увеличение амплитуды зубцов RV1 и SV5, 6.
- 3) при этом амплитуда RV1 > 7 мм или RV1 + SV5, 6 > 10,5 мм;

- 4) признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево, к отведениям V5, V6, и появление в отведениях V5, V6 комплекса QRS типа RS);
- 5) увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении (V1) более 0,03 с;
- 6) смещение сегмента RS–T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1 и V2;
- 7) смещение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha > +100^\circ$).

ФКГ при митральном стенозе характеризуется появлением высокочастотного диастолического шума, возникающего после «щелчка» открытия митрального клапана. Наибольшей интенсивности шум регистрируется в 3 – 4 межреберье слева от грудины. (Рис.2)



Рис. 2 ФКГ при митральном стенозе: ДШ - диастолический шум, OS - щелчок открытия МК

Рентгенологические признаки митрального стеноза: дилатации левого предсердия при исследовании в правой передней косой проекции с контрастированным пищеводом (схема, Рис.3, рентгенограмма Рис.4).

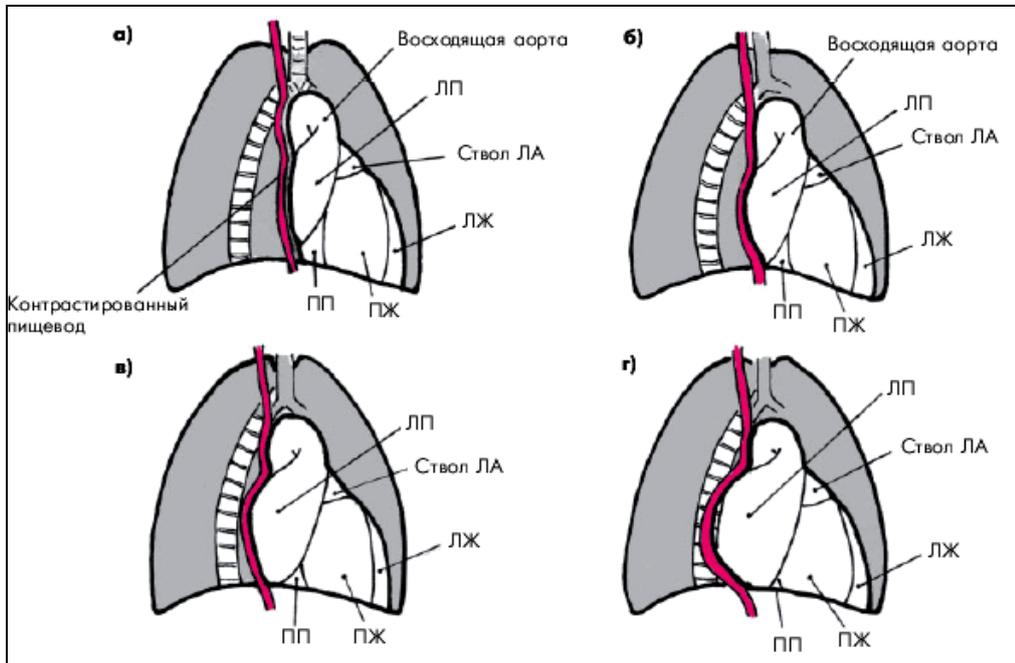


Рис. 3 а - нормальные размеры полостей сердца (контрастированный пищевод практически не отклоняется левым предсердием); б, в, г, - I, II и III степени увеличения левого предсердия (заметно все большее отклонение контрастированного пищевода кзади и сужение ретрокардиального пространства)



Рис. 4 Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с митральным стенозом и выраженным венозным полнокровием в сочетании с признаками легочной артериальной гипертензии. Заметно сглаживание "тали" сердца, смещение вправо правого контура сердца, расширение корней легких, обеднение легочного сосудистого рисунка на периферии.

Эхокардиографические признаки стеноза митрального клапана. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия характеризуется, как известно, частичным сращением передней и задней створок митрального клапана, уменьшением

площади митрального отверстия и обструкцией диастолического кровотока из ЛП в ЛЖ. Имеются два характерных эхокардиографических признака митрального стеноза, выявляемых при М - модальном исследовании:

- 1) значительное снижение скорости диастолического прикрытия передней створки митрального клапана;
- 2) однонаправленное движение передней и задней створок клапана

При двухмерном эхокардиографическом исследовании из парастернального доступа по длинной оси сердца наиболее характерным признаком митрального стеноза, выявляемым уже на начальных стадиях заболевания, является:

- 1) куполообразное диастолическое выбухание передней створки митрального клапана в полость ЛЖ, в сторону МЖП которое получило название — *“парусение”*. Такое движение начинается сразу после открытия митрального клапана и сопровождается звуком, напоминающим хлопок внезапно наполнившегося паруса, по времени совпадающим с возникновением одного из наиболее специфических аускультативных признаков митрального стеноза — *тона (щелчка) открытия митрального клапана*.
- 2) сам митральный клапан при этом приобретает форму воронки, широкой частью расположенной в области атриовентрикулярного кольца. (Рис.5).

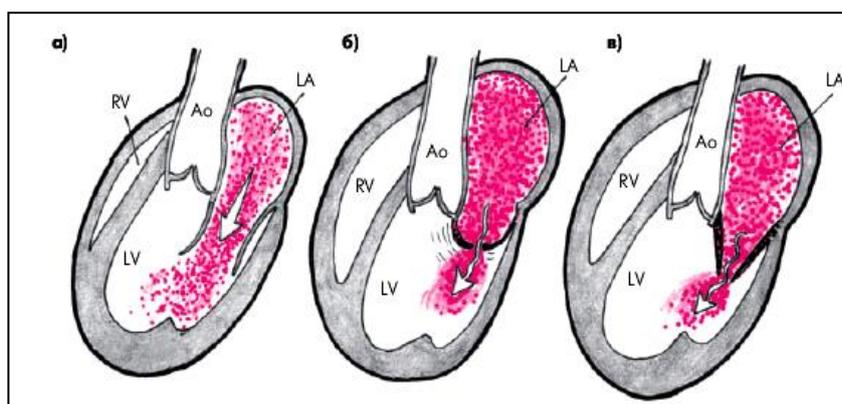


Рис.5 Схема диастолического раскрытия створок митрального клапана:

а - норма (створки параллельны друг другу)

б - воронкообразное расположение створок МК на начальных стадиях митрального стеноза, сопровождающееся куполообразным диастолическим выбуханием передней створки в полость ЛЖ ("парусением");

в - конусовидная форма МК на поздних стадиях митрального стеноза. (А.В. Струтынский)

Допплерографическое исследование трансмитрального диастолического потока крови дает возможность определить несколько признаков, характерных для митрального стеноза и связанных преимущественно со значительным *увеличением диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ* и замедлением снижения этого градиента в период наполнения ЛЖ. К числу этих признаков относятся:

- 1) увеличение максимальной линейной скорости раннего трансмитрального кровотока до 1,6–2,5 м/с (в норме — около 1,0 м/с);
- 2) замедление спада скорости диастолического наполнения (уплощение спектрограммы);
- 3) значительная турбулентность движения крови

В зависимости от площади митрального отверстия, различают разные степени митрального стеноза.

Степень стеноза	Площадь митрального отверстия, см ²	Трансмитральный градиент, мм рт.ст.	Систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст.
Легкий	>1,5	<5	<30
Умеренный	1,0–1,5	5–10	30–50
Тяжелый	<1,0	>10	>50

Дифференциальный диагноз наиболее затруднен с миксомой левого предсердия. Она периодически закрывает левое атриовентрикулярное отверстие, что может формировать клиническую картину, почти неотличимую по симптомам от митрального стеноза. Предположить миксому помогают изменение **аускультативной картины при перемене положения тела больного**, а также нередко анемия, стойкий субфебрилитет, нарастающее похудание и гиперглобулинемия. Чаще окончательный диагноз устанавливают с помощью

эхокардиографии или ангиокардиографии. Эти же методы исследования используют при необходимости дифференцировать митральный стеноз с некоторыми врожденными пороками сердца, анулярным вариантом констриктивного перикардита (так называемый наружный митральный стеноз).

Эхокардиографию следует производить во всех случаях неясной аускультативной картины. Редко митральный стеноз аускультативно проявляется систолическим шумом (так называемый систолический вариант митрального стеноза), что может быть причиной ошибочной диагностики митральной недостаточности. Иногда митральный стеноз ошибочно предполагают при усилении I тона сердца, появлении нежного диастолического шума на верхушке и пароксизмов мерцательной аритмии у больных с тиреотоксикозом. В этих случаях кроме результатов эхокардиографии установить диагноз помогают наличие других клинических признаков тиреотоксикоза, исследования функции щитовидной железы и концентрации в крови ее гормонов.

В некоторых случаях при осложнении митрального стеноза рецидивирующим бронхитом дифференциальную диагностику проводят с хроническим *легочным сердцем*, что требует тщательного рентгенологического исследования легких и сердца, выполнения эхокардиографии.

Прогноз. Митральный стеноз относится к числу наиболее неблагоприятно протекающих пороков, нередко быстро прогрессирует, рано декомпенсируется. Своевременное хирургическое лечение (комиссуротомия) в среднем улучшает прогноз жизни и трудоспособности.

Недостаточность митрального клапана

Недостаточность митрального клапана (НМК) - это нарушение функции клапанного аппарата сердца, в результате которого митральный клапан не закрывает полностью атриовентрикулярное отверстие и кровь, во время систолы левого желудочка, поступает обратно в левое предсердие. Такой обратный ток крови называется регургитацией. В большинстве случаев (около 75%) к НМК приводит ревматизм. Значительно реже в качестве этиологического фактора формирования НМК выступают атеросклероз, септический эндокардит,

системные заболевания соединительной ткани, инфаркт миокарда и т.д. Такие патологические состояния как миокардит, миокардиодистрофия, сердечная недостаточность, дилатационная кардиомиопатия могут приводить к значительному расширению левого желудочка. В результате анатомически неизменные, функционально полноценные створки митрального клапана не могут полностью прикрыть растянутое атриовентрикулярное отверстие, развивается регургитация крови из левого желудочка в предсердие. В этом случае говорят об относительной митральной недостаточности.

Патогенез и нарушения гемодинамики.

Ревматизм, инфекционный эндокардит, атеросклероз и другие процессы, поражающие клапанный аппарат сердца, вызывают сморщивание и деформацию створок, укорочение сухожильных нитей. В результате измененные створки клапана теряют способность полностью прикрывать артериовенозное отверстие во время систолы. Неполное смыкание створок митрального клапана обуславливает обратный ток крови из желудочка в предсердие во время систолы желудочков. Величина обратного тока крови определяет тяжесть митральной недостаточности. В результате челночного перемещения крови из желудочка в предсердие и обратно, снижается эффективность работы левого желудочка. Это способствует развитию левожелудочковой сердечной недостаточности. Вследствие заброса части крови в левое предсердие в нем накапливается большее, чем в норме, количество крови. Избыточное количество крови в левом предсердии растягивает его стенки и во время диастолы кровь в большем, чем обычно, количестве поступает в левый желудочек. Увеличенный приток крови в левый желудочек вызывает его дилатацию и гипертрофию.

Левое предсердие также испытывает перегрузку, так как в него поступает увеличенное количество крови, слагающееся из регургитационного объема и объема, нормально поступающего из малого круга. Левое предсердие дилатируется и гипертрофируется. Усиленная работа гипертрофированного левого желудочка в течение некоторого времени способна поддерживать адекватный сердечный выброс, и тем самым нивелировать нарушения сердечной

гемодинамики. Однако рано или поздно, компенсаторные возможности левого желудочка оказываются исчерпанными, и он теряет способность изгонять из своей полости то количество крови, которое приливает к нему в диастолу. В результате часть крови задерживается, что увеличивает диастолическое давление в левом желудочке. Повышение давления в желудочке приводит к повышению давления в предсердии, а затем и в легочных венах. Следствием этого является раздражение барорецепторов и рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева) - давление в малом круге кровообращения значительно возрастает. Это приводит, во-первых, к пропотеванию жидкой части плазмы в легочную ткань и развитию симптомов левожелудочковой недостаточности. Во вторых, повышение давления в малом круге ведет к увеличению нагрузки на правый желудочек, имеющего очень ограниченные возможности к компенсации. Поэтому при более или менее длительном существовании легочной гипертензии формируется и правожелудочковая недостаточность.

Жалобы. Как правило, развитию митральной недостаточности предшествуют жалобы связанные с ревматизмом.

В стадии компенсации порока субъективных ощущений не бывает. Больные могут выполнять значительную физическую нагрузку, и порок у них часто выявляется совершенно случайно, например, во время профилактического осмотра. У части больных при развитии хронических застойных явлений в легких проявляется одышка, сердцебиение, ортопноэ, кашель, сухой или с отделением небольшого количества мокроты, иногда с примесью крови (кровохарканье). При нарастании симптомов правожелудочковой недостаточности появляются отеки и боли (или чувство тяжести) в правом подреберье вследствие увеличения печени и растяжении капсулы. У некоторых больных наблюдается болевой синдром в области сердца. Характер болей различен - ноющие, колющие, давящие, связь их с физической нагрузкой (появление или усиление болей) не всегда четко обнаруживается.

Объективное исследование. Внешний вид больных обычно не изменяется. При большой степени недостаточности и нарастании застойных явлений в малом

круге может отмечаться акроцианоз. Набухание шейных вен является проявлением правожелудочковой сердечной недостаточности и развивается, как правило, на поздних этапах болезни. При осмотре и пальпации области сердца на ранних стадиях заболевания патологических изменений обычно не отмечается. При значительном диаметре отверстия между левым желудочком и предсердием у детей наблюдается сердечный горб - вследствие выраженной гипертрофии левого желудочка. Другим следствием гипертрофии и дилатации левого желудочка является усиленный и разлитой верхушечный толчок, локализующийся в пятом межреберье кнаружи от среднеключичной линии. При резкой дилатации левого желудочка верхушечный толчок может располагаться в шестом межреберье. При перкуссии наблюдается расширение границ относительной тупости влево, за счет дилатации и гипертрофии левого желудочка. Аускультация сердца выявляет наиболее значимые для диагностики признаки. Изменения тонов сводятся, прежде всего, к ослаблению или отсутствию I тона. Это объясняется отсутствием "периода замкнутых клапанов". Кроме того, ослабление I тона может быть обусловлено наслаиванием на него систолического шума, совпадающего с ним во времени. Ослабление I тона указывает на повреждение митрального клапана, а исчезновение его - на то, что митральный клапан совсем не функционирует. Лишь в некоторых случаях I тон хорошо сохраняется. Наиболее характерным аускультативным симптомом при митральной недостаточности является систолический шум. Этот шум возникает вследствие обратного заброса крови из левого желудочка в левое предсердие через узкое отверстие между неплотно сомкнутыми створками митрального клапана. Тембр шума различный - мягкий, дующий или грубый, что может сочетаться с пальпаторно ощутимым систолическим дрожанием на верхушке. Лучше всего выслушивается систолический шум в области верхушки сердца. Этот шум по току крови проводится по направлению к левому предсердию. Поэтому его нередко можно выслушать во втором межреберье слева у края грудины. По мере прогрессирования порока и усугубления дилатации левого желудочка шум начинает проводиться в левую подмышечную область. Это связано с тем, что

именно в этой области расширенный левый желудочек ближе всего прилегает к грудной стенке, не будучи прикрыт правым. Систолический шум при НМК ранний, он появляется вместе с начальными колебаниями I тона или сразу после него. Обычно, чем громче и продолжительнее систолический шум, тем тяжелее митральная недостаточность. Пульс и артериальное давление при этом пороке существенно не изменяются.

Диагностика

Электрокардиографические признаки НМК: электрокардиографическое исследование у больных митральной недостаточностью позволяет выявить признаки гипертрофии миокарда ЛП и ЛЖ, а также различные нарушения сердечного ритма и проводимости.

ЭКГ признаки гипертрофии ЛП (см. выше)

ЭКГ-признаки левожелудочковой гипертрофии включают увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V5, V6) и амплитуды зубца S — в правых грудных отведениях (V1, V2); признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки; смещение электрической оси сердца влево. Смещение сегмента RS–T в отведениях V5, V6, I, aVL ниже изоэлектрической линии и формирование отрицательного или двухфазного (-+) зубца T в отведениях I, aVL, V5 и V6; увеличение длительности интервала внутреннего отклонения QRS в левых грудных отведениях (V5, V6) более 0,05 с.

ФКГ признаки НМК: средне – систолический шум средне и высокочастотный. Шум регистрируется в точке Боткина, и распространяется в левую подмышечную область. (рис. 6)

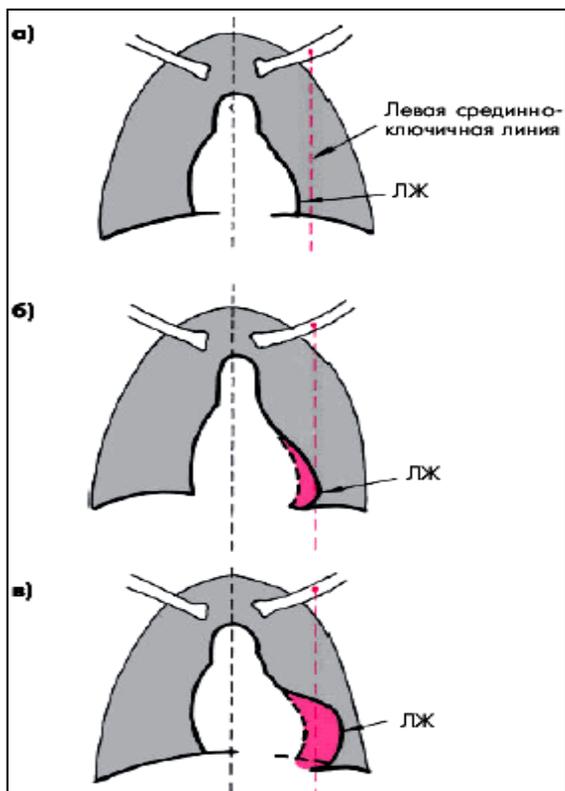


Рис.6. Систолический шум при недостаточности митрального клапана

Рис.7. Рентгенологические признаки НМК.

Рис.7. Рентгенологические признаки увеличения ЛЖ при исследовании в прямой проекции (схема): а — нормальные размеры ЛЖ; б — умеренная дилатация ЛЖ (удлинение дуги ЛЖ, закругление верхушки и смещение ее вниз); в — выраженная дилатация ЛЖ

Эхокардиографические признаки НМК. Единственный достоверный признак органической митральной недостаточности — несмыкание (сепарация) створок митрального клапана во время систолы желудочка — выявляется крайне редко. К числу косвенных эхокардиографических признаков митральной недостаточности, отражающих характерные для этого порока гемодинамические сдвиги, относятся:

- 1) увеличение размеров ЛП;
- 2) гиперкинезия задней стенки ЛП;
- 3) увеличение общего ударного объема (по методу Simpson);
- 4) гипертрофия миокарда и дилатация полости ЛЖ.

Наиболее достоверным методом выявления митральной регургитации является доплеровское исследование, в частности так называемое картирование доплеровского сигнала.

Наибольшей информативностью и наглядностью в выявлении митральной регургитации отличается метод цветного доплеровского картирования. Струя крови, во время систолы возвращающаяся в ЛП, при цветном сканировании из апикального доступа «мозаично» окрашена. Величина и объем этого потока регургитации зависят от степени митральной недостаточности.

При минимальной степени регургитирующий поток имеет небольшой диаметр на уровне створок левого атриовентрикулярного клапана и не достигает противоположной стенки ЛП. Его объем не превышает 20% от общего объема предсердия

При умеренной митральной регургитации обратный систолический поток крови на уровне створок клапана становится шире и достигает противоположной стенки ЛП, занимая около 50 — 60% объема предсердия

Тяжелая степень митральной недостаточности характеризуется значительным диаметром регургитирующего потока крови уже на уровне створок митрального клапана. Обратный поток крови занимает практически весь объем предсердия и иногда заходит даже в устье легочных вен (Рис.8)

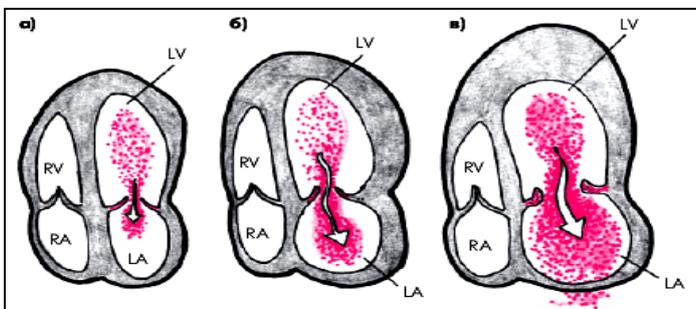


Рис. 8. Схема изменений, выявляемых при цветном доплеровском сканировании во время систолы желудочков у больных с различной степенью митральной регургитации: а — минимальная степень (регургитирующий поток крови имеет небольшой диаметр на уровне створок МК и не достигает противоположной стенки ЛП); б — умеренная степень (регургитирующий поток крови достигает противоположной стенки ЛП); в — выраженная недостаточность митрального клапана (регургитирующий поток крови достигает противоположной стенки ЛП и занимает почти весь объем предсердия) (А.В.Струтынский,2007)

Используя метод цветного доплеровского картирования, можно рассчитать площадь струи митральной регургитации и отношение площади струи регургитации к площади сечений левого предсердия. На этом основана Нидерландская классификация выраженности степени митральной недостаточности. (Таблица 3).

Таблица 3

**Степень выраженности митральной недостаточности
(Нидерландская классификация)**

Показатель	1 степень	2 степень	3 степень	4 степень
Площадь струи регургитации	3 см ² <	4-6 см ²	6-8 см ²	> 8 см ²
Отношение площади струи регургитации к площади сечения левого предсердия в %	< 20%	20- 30%	30- 50%	> 50%

Осложнения

Осложнения при митральной недостаточности связаны, прежде всего, с нарушением кровообращения. Развитие вначале левожелудочковой, а затем и тотальной сердечной недостаточности значительно ухудшают качество жизни таких больных. Однако кровохарканье и сердечная астма наблюдаются при митральной недостаточности относительно редко и протекают более легко, чем при других пороках. Мерцательная аритмия - еще одно осложнение митральной недостаточности, связанное с тем, что при этом пороке развивается дилатация левого предсердия. Тромбоэмболические осложнения встречаются реже. По-видимому, мощные вихревые движения крови, возникающие в полости левого предсердия во время заброса крови из левого желудочка, препятствуют образованию пристеночного тромба. Кроме того, тромбозу препятствует также отсутствие затруднения при опорожнении левого предсердия.

Недостаточность аортального клапана

(аортальная недостаточность)

Изолированная аортальная недостаточность составляет около 4% всех случаев П. с. п. и встречается значительно чаще у мужчин, чем у женщин. В большинстве случаев порок имеет ревматическую этиологию, однако более часто, чем при митральных пороках, причиной аортальной недостаточности являются другие заболевания — атеросклероз, подострый бактериальный эндокардит (чаще поражаются уже измененные клапаны), сифилис (очень редко), системная красная волчанка.

Основой нарушения внутрисердечной и системной гемодинамики при недостаточности аортального клапана является диастолическая регургитация крови из аорты в левый желудочек сердца, который испытывает при этом дополнительную нагрузку объемом, а напряжение стенок аортальной камеры соответственно снижается. Максимальная регургитация наблюдается в самом начале диастолы, когда давление в аорте еще достаточно для преодоления сопротивления в зоне дефекта клапана. Именно в этот период турбулентное движение крови по краям дефекта порождает определяемый при аускультации протодиастолический шум — характерный симптом аортальной недостаточности. Другим аускультативным выражением клапанного дефекта является ослабление II тона сердца (тем большее, чем больше клапанный дефект); при значительной аортальной недостаточности феномен захлопывания заслонок отсутствует, в результате громкость II тона значительно ослабевает.

Поддержание адекватного потребностям поступления крови в капилляры большого круга кровообращения при аортальной недостаточности обеспечивается только при условии, что ударный объем левого желудочка возрастает не меньше, чем на величину объема регургитируемой крови. При значительной регургитации ударный объем левого желудочка может возрасти до 200 мл и более. Из-за большого объема регургитации давление в аорте круто падает и к концу диастолы стремится к нулю.

Это ведет к значительному укорочению периода изоволюмического напряжения левого желудочка, а также к исчезновению (или даже смене направления)

градиента давления между аортальной камерой и капиллярами, вследствие чего продвижение крови в капиллярах происходит главным образом в период систолы сердца, резко замедляясь в период диастолы. Этим объясняется ряд так называемых периферических симптомов аортальной недостаточности (например, капиллярный пульс). Массивная регургитация крови из аорты влияет на положение открытых створок митрального клапана, изменяя условия заполнения желудочка кровью из предсердия.

Смещение створок митрального клапана потоком регургитируемой крови может формировать картину относительного митрального стеноза, в частности появление на верхушке сердца диастолического (пресистолического) шума, обусловленного вибрацией створки (шум Флинта). Ускоренное повышение давления в полости левого желудочка способствует преждевременному закрытию митрального клапана.

Компенсация порока достигается несколькими компенсаторными механизмами. Одни из них способствуют только поддержанию периферического кровотока за счет увеличения ударного объема левого желудочка (пропорционально объему регургитируемой крови). К ним относятся удлинение фазы систолического изгнания крови из желудочка, его тоногенная дилатация, обеспечивающая увеличение диастолического объема желудочка и повышение мощности его сокращения (по закону Старлинга), медленно развивающаяся гипертрофия миокарда всех стенок левого желудочка (включая межжелудочковую перегородку), что компенсирует его гиперфункцию в связи с перегрузкой объемом. Другие компенсаторные механизмы также способствуют поддержанию периферического кровотока, но направлены на уменьшение объема диастолической регургитации. Наиболее важными из них являются снижение общего периферического сопротивления кровотоку и увеличение числа сердечных сокращений с укорочением диастолы. Последний механизм приобретает жизненное значение при большом клапанном дефекте, когда кровоток в капиллярах в период диастолы практически прекращается и укорочение диастолы становится почти единственным способом сокращения

продолжительности и, следовательно, степени диастолической ишемии тканей, в т.ч. головного мозга (поэтому снижать высокий темп сокращений сердца при выраженной аортальной недостаточности опасно!). Важное значение в поддержании работоспособности сердца при значительной регургитации имеет сдвиг максимального коронарного кровотока из диастолы в систолу, что позволяет на какое-то время замедлить прогрессирование коронарной недостаточности по мере нарастания массы гипертрофирующегося левого желудочка.

Благодаря процессам компенсации сердечный выброс и конечное диастолическое давление в полости левого желудочка могут длительное время оставаться нормальными. Однако с истощением возможностей компенсации порока сердечный выброс снижается, диастолическое давление в полости левого желудочка повышается; вследствие дистрофии миокарда от гиперфункции присоединяется миогенная дилатация левого желудочка и возможно развитие относительной митральной недостаточности, ведущей к повышению давления в полости левого предсердия и легочных венах, а затем в артериях и правом желудочке. Последний гипертрофируется, и в части случаев развивается правожелудочковая недостаточность, дополняющая картину имеющейся левожелудочковой недостаточности.

Клинические проявления и течение. Больные с аортальной недостаточностью могут не предъявлять никаких жалоб в течение десятилетий, выполняя иногда немалые физические нагрузки (езда на велосипеде, катание на коньках и лыжах, плавание). Это обусловлено как становлением механизмов долговременной компенсации порока, так и, в ряде случаев, тем, что при пороке, приобретенном в детстве, больные не воспринимают ощущения сердцебиений, пульсацию в области шеи и даже одышку при определенном уровне нагрузки как патологические, привыкая к ним с детства. Со временем эти ощущения, возникающие на ранних стадиях порока в основном при нагрузке, начинают беспокоить больного и вне связи с ней. Одной из ранних жалоб может быть ощущение сердцебиения в положении больного лежа на левом боку. В

последующем присоединяются стенокардия, ощущения перебоев в работе сердца (экстрасистолия), жалобы на головокружение при перемене положения тела, иногда склонность к обморокам, что связано с существенными позиционными изменениями перфузионного давления в капиллярах головного мозга. Наряду со стенокардией напряжения нередко отмечаются приступы стенокардии покоя, возникающие ночью и сочетающиеся иногда с повышением АД, синусовой тахикардией, одышкой и повышенным потоотделением.

При осмотре больного определяются некоторая бледность кожи (цианоз отсутствует вплоть до терминальной стадии декомпенсации порока); видимая пульсация сонных артерий («пляска каротид») и дуги аорты в яремной ямке, иногда синхронные с пульсом сотрясения головы (симптом Мюссе), пульсация зрачков; пульсирующие изменения насыщенности окраски слизистой оболочки язычка и миндалин (симптом Мюллера), подногтевого ложа («капиллярный пульс»), высокий и скорый («скачущий») пульс на периферических артериях, появление на бедренной артерии двойного тона Траубе, а при легком надавливании на нее головкой фонендоскопа — двойного шума Дюрозье; резкое снижение диастолического АД при некотором повышении систолического и значительном возрастании пульсового АД, которое при выраженной аортальной недостаточности достигает иногда значений систолического (диастолическое АД не определяется). Эти признаки относятся к так называемым периферическим симптомам аортальной недостаточности.

Верхушечный толчок сердца смещен влево (вплоть до передней аксиллярной линии) и вниз. Он часто определяется в шестом межреберье как приподнимающий, «куполообразный» и резистентный (упругий) на ощупь. Границы относительной сердечной тупости в области верхушки сердца резко смещены влево. При значительной аортальной недостаточности перкуторно определяется расширение сосудистого пучка

Основной аускультативный признак порока протодиастолический (появляющийся сразу за II тоном) шум в точке Боткина — Эрба или несколько выше от нее у левого края грудины, шум чаще имеет нежный тембр («дующий»),

лучше выслушивается на фоне задержки дыхания в фазе выдоха в положении больного лежа на спине или в положении сидя с небольшим наклоном туловища вперед. При выраженной аортальной недостаточности ослаблены I и II тоны сердца, В отдельных случаях на верхушке сердца определяется пресистолический шум относительного митрального стеноза (шум Флинта), появление в стадии декомпенсации порока систолического шума на верхушке чаще связано с формированием относительной митральной недостаточности.

Начало декомпенсации сердца проявляется одышкой при физическом напряжении, которая наряду с ощущениями сердцебиения, стенокардией, утомляемостью может многие годы оставаться умеренной, особенно при правильном лечении и ограничении физической активности. Однако при появлении кардиальной астмы и признаков застоя в легких (если они не обусловлены текущим кардитом) левожелудочковая недостаточность часто нарастает стремительно.

Диагноз

Электрокардиография. Недостаточность аортального клапана сопровождается развитием гипертрофии и дилатации ЛЖ. В отличие от случаев стеноза устья аорты при аортальной недостаточности ЛЖ испытывает не систолическую, а объемную (диастолическую) перегрузку, что находит свое отражение и на ЭКГ. Обычно выявляются признаки гипертрофии ЛЖ (см. выше). Важно подчеркнуть, что в отличие от ЭКГ при аортальном стенозе, при недостаточности клапана аорты длительное время не обнаруживается смещения сегмента RS–T ниже изоэлектрической линии и двухфазных или отрицательных зубцов T (признаки систолической перегрузки желудочка). Наоборот, зубцы T в левых грудных отведениях (V4–V6) — положительные, высокие и заостренные. Депрессия RS–T и инверсия зубцов T при этом пороке, как правило, выявляется только при его декомпенсации, когда в ЛЖ развиваются выраженные дистрофические и склеротические процессы.

При недостаточности клапана аорты, как правило, выявляют отчетливые рентгенологические признаки расширения ЛЖ. В прямой проекции уже на самых

ранних стадиях развития заболевания определяется значительное удлинение нижней дуги левого контура сердца и смещение вершины сердца влево и вниз. При этом угол между сосудистым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым, а “талия” сердца — более подчеркнутой (“аортальная” конфигурация сердца). В левой передней косой проекции происходит сужение ретрокардиального пространства. (Рис.9,10)

Рис.9 Аортальная конфигурация сердца у больного с недостаточностью аортального клапана

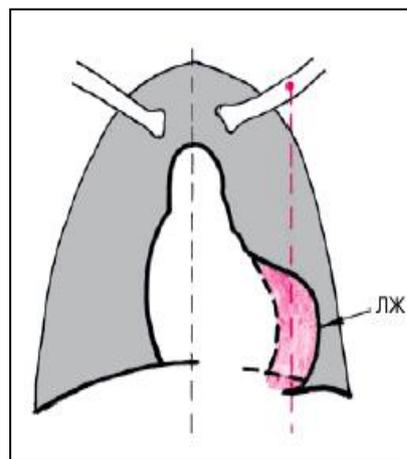


Рис. 10. Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с недостаточностью клапана аорты

Эхокардиограмма: Главным признаком аортальной регургитации при одномерной эхокардиографии (М-режим), является диастолическое дрожание передней створки митрального клапана, возникающее под действием обратного турбулентного потока крови из аорты в ЛЖ и диастолическая сепарация створок аортального клапана. (Рис.11)

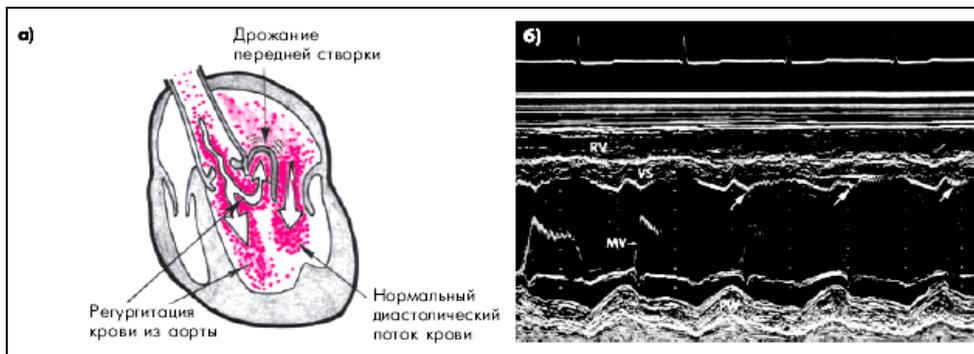


Рис.11 Изменение одномерной эхокардиограммы при аортальной недостаточности:

а- схема, поясняющая возможный механизм диастолического дрожания передней створки Мк;

б - одномерная эхокардиограмма при аортальной недостаточности (заметно диастолическое дрожание передней створки митрального клапана). (L.J. Olson, A.J.Тојік,1996)

Наибольшей информативностью в диагностике аортальной недостаточности и определении ее тяжести обладает доплерэхокардиография, особенно цветное доплеровское сканирование.

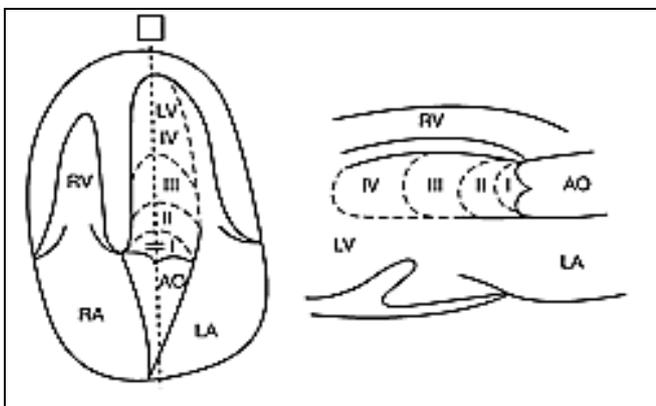


Рис.12 Степени аортальной регургитации (японская классификация).

Дифференциальный диагноз изолированной аортальной недостаточности с другими патологическими состояниями, как правило, не требуется ввиду четкой клинической очерченности этого порока. Лишь в редких случаях (обычно у детей) возникает необходимость исключить незаращение артериального (боталлова) протока или другие крупные центрально расположенные артериовенозные шунты

Прогноз определяется степенью аортальной недостаточности и состоянием миокарда левого желудочка в исходе ревматического кардита. При ограничении физических нагрузок пределами, при которых возникает одышка, порок в большинстве случаев остается компенсированным многие годы. С развитием декомпенсации прогноз резко ухудшается из-за прогрессирующей левожелудочковой сердечной недостаточности с относительно быстрым появлением рецидивирующих отеков легких, каждый из которых может стать причиной смерти больного. Редко больные умирают от фибрилляции желудочков сердца.

Стеноз устья аорты (аортальный стеноз)

Изолированный аортальный стеноз встречается весьма редко, однако в сочетании с другими клапанными поражениями он наблюдается довольно часто (например, приблизительно у половины больных с аортальной недостаточностью). У мужчин он обнаруживается чаще, чем у женщин.

В отличие от врожденного аортального стеноза, который может быть подклапанным, клапанным или надклапанным, приобретенный аортальный стеноз всегда клапанный.

Наиболее частой причиной приобретенного аортального стеноза является ревматизм. Не вполне ясна этиология идиопатического аортального стеноза, для его заслонок (порок Менкеберга). Предполагают, что в генезе этого порока у молодых людей этиологическую роль играет ревматизм, а у пожилых атеросклероз, хотя есть данные о кальцинозе аортального клапана преимущественно при врожденном сужении устья аорты или при другой врожденной аномалии — двустворчатом аортальном клапане.

Так называемый относительный стеноз аорты характеризуется возникновением систолического шума в проекции аортального клапана обычно вследствие расширения полости аорты над клапаном и полости левого желудочка под клапаном, сужения клапанного отверстия при этом нет.

Нарушения внутрисердечной и системной гемодинамики определяются высоким сопротивлением кровотоку в суженном устье аорты, преодоление которого

достигается созданием более высокого, чем в норме, систолического градиента давления между камерой левого желудочка и аортой за счет повышенного систолического напряжения стенок желудочка, ведущего к ранней его гипертрофии. Значительное повышение градиента давления необходимо при уменьшении площади аортального отверстия до $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ нормальной величины. При выраженном аортальном стенозе градиент давления может превышать 100 и даже 150 *мм рт. ст.*, однако и он не обеспечивает должной объемной скорости изгнания крови, которая замедляется, а фаза изгнания удлиняется. При этом линейная скорость кровотока в зоне суженного и деформированного устья аорты возрастает, что порождает турбулентные потоки, с которыми связано возникновение характерных для аортального стеноза систолического шума изгнания и систолического дрожания. Удлинение фазы изгнания крови из левого желудочка приводит к тому, что эта фаза становится более продолжительной, чем фаза изгнания из правого желудочка (в физиологических условиях это соотношение носит обратный характер). В результате аортальный компонент II тона не предшествует легочному, а следует за ним, причем интервал между ними не увеличивается при задержке дыхания на высоте вдоха, как обычно, а уменьшается (парадоксальное расщепление II тона).

Степень гипертрофии миокарда зависит от тяжести стеноза и длительности его существования. Выраженная гипертрофия левого желудочка сопровождается уменьшением диастолической растяжимости его стенок и повышением диастолического давления в его полости, что требует увеличения силы сокращения левого предсердия для заполнения левого желудочка.

Тем не менее в связи с небольшой продолжительностью систолы левого предсердия среднее давление в его полости и соответственно венозное давление в легких практически не повышаются до момента декомпенсации порока. Начало декомпенсации порока характеризуется некоторой дилатацией полости левого желудочка, дополнительным повышением диастолического давления в ней и снижением сердечного выброса. В дальнейшем возникает относительная митральная недостаточность, повышается давление в полости левого предсердия

и легочных венах, что в итоге ведет к развитию артериальной легочной гипертензии, перегрузке правого желудочка и правожелудочковой недостаточности. Возможности увеличения сердечного выброса в ответ на нагрузку при выраженном сужении устья аорты ограничены. Учащение сердечных сокращений при нагрузке скорее препятствует этому увеличению, т.к. может привести к снижению фракции выброса из-за укорочения при тахикардии фазы изгнания. Поэтому перераспределение крови в скелетные мышцы при физической нагрузке сопряжено при выраженном стенозе с недостаточным кровоснабжением миокарда и головного мозга, что проявляется стенокардией и обморочными состояниями.

Клинические проявления и течение. При небольшом сужении устья аорты, приобретенном в молодом возрасте, субъективные признаки порока отсутствуют иногда в течение десятилетий, причем отдельные больные выполняют тяжелую физическую работу и даже способны заниматься спортом. При более выраженном аортальном стенозе рано возникает ощущение сердцебиений (как сильных ударов, а не как возрастания их частоты), связанное с мощными сокращениями гипертрофированного левого желудочка сердца. По мере снижения сердечного выброса появляются жалобы, указывающие на формирование централизации кровообращения: повышенная утомляемость, мышечная слабость, бледность кожи. Недостаточность этого компенсаторного механизма проявляется характерными для аортального стеноза жалобами на боли в области сердца (стенокардия отмечается у 40—50% больных), головокружения и обмороки. Впоследствии больные жалуются на одышку при физической нагрузке, переносимость которой постепенно снижается. В ряде случаев появившаяся стенокардия быстро прогрессирует, наблюдается как при физической нагрузке, так и в покое, иногда ангинозные приступы протекают в виде многочасового ангинозного статуса, рефракторного к терапии нитратами. Возникновение предобморочных состояний также связано с физической нагрузкой, которая может провоцировать иногда глубокий обморок с медленным восстановлением

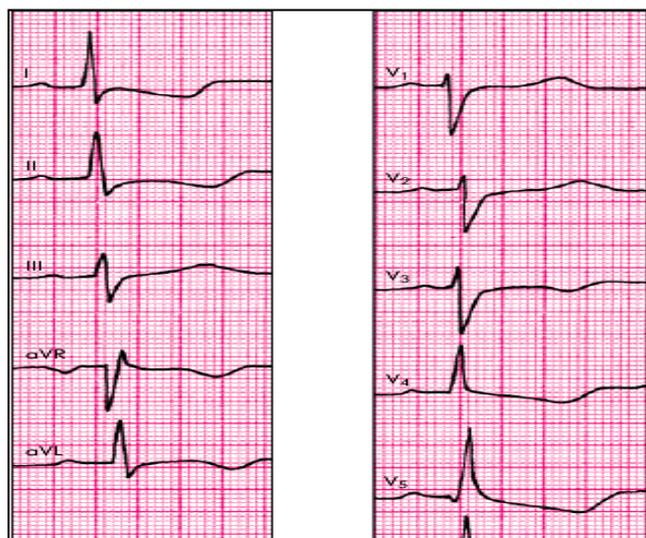
сознания. При декомпенсации порока одышка постепенно нарастает, затем появляются приступы сердечной астмы, эпизоды отека легких.

Объективные признаки порока выявляются преимущественно при исследовании сердца (внешний вид больных чаще не изменяется). Смещение верхушечного толчка сердца влево и вниз (в шестом межреберье) при аортальном стенозе, в отличие от аортальной недостаточности, отмечается лишь в стадии декомпенсации порока в связи с дилатацией в этот период левого желудочка. Однако пальпаторно рано обнаруживаются усиление верхушечного толчка (признак гипертрофии желудочка) и важный симптом стеноза устья аорты — систолическое дрожание. Последнее лучше определяется в области абсолютной сердечной тупости и во втором межреберье справа от грудины, а при резко выраженном стенозе нередко также в яремной ямке и по ходу сонных артерий, II тон над аортой ослаблен, иногда расщеплен (парадоксальное расщепление). Основной аускультативный признак порока — систолический шум (как правило, грубого тембра) во втором межреберье справа от грудины (иногда лучше слышен слева от нее или в точке Боткина — Эрба), он проводится в тех же направлениях, что и систолическое дрожание (особенно хорошо на сонные артерии). Систолическое и пульсовое АД при аортальном стенозе чаще снижены. Пульс малый и медленный. Выраженность этих симптомов прямо пропорциональна степени сужения устья аорты.

Диагноз аортального стеноза предполагают по характерным жалобам и (или) наличию типичной аускультативной симптоматики и подтверждают данными различных инструментальных исследований

Электрокардиография. На ЭКГ у больных аортальным стенозом в большинстве случаев выявляются признаки выраженной гипертрофия ЛЖ, чаще с его систолической перегрузкой. (Рис.13)

Рис. 13. ЭКГ больного с гипертрофией миокарда ЛЖ с его систолической перегрузкой



Рентгенологическое исследование. При декомпенсации сердца и развитии миогенной дилатации желудочка наблюдаются типичные рентгенологические признаки его расширения в частности удлинение нижней дуги левого контура сердца. При значительном смещении верхушки влево угол между сосудистым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым, а “талия” сердца — более подчеркнутой. Такая конфигурация сердца получила название “аортальной”, так как наиболее отчетливо проявляется при аортальных пороках сердца (недостаточности клапана аорты и стенозе устья аорты в стадии декомпенсации). Кроме того, выраженное сужение устья аорты нередко приводит к постстенотическому расширению аорты, что объясняется значительным увеличением скорости систолического потока крови через суженное аортальное отверстие и высоким давлением струи крови на стенку аорты. (Рис.14)



Рис. 14. Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с аортальным стенозом. Заметно увеличение левого контура сердца с подчеркнутой "талией" сердца (аортальная конфигурация) и постстенотическое расширение аорты

Эхокардиография. Диагностическими критериями стеноза устья аорты при М-модальном исследовании является уменьшение степени расхождения створок аортального клапана во время систолы ЛЖ, а также уплотнение и неоднородность структуры створок клапана. В норме движение створок аортального клапана записывается в форме своеобразной “коробочки” во время систолы и в виде «змейки» во время диастолы, причем систолическое раскрытие створок

аортального клапана обычно превышает 12–18 мм. При тяжелой степени стеноза раскрытие створок становится меньше 8 мм. Расхождение створок в пределах 8–12 мм может соответствовать разной степени аортального стеноза

Самым надежным способом выявления стеноза устья аорты и определения его тяжести является доплерэхокардиографическое исследование в сочетании с двухмерной эхокардиографией

Степень сужения клапана оценивается по величине градиента давления между ЛЖ и аортой.

Таблица 4

**Степень выраженности аортального стеноза
(Нидерландская классификация)**

Показатель	1 ст.	2 ст.	3 ст.	4 ст.
Пиковый градиент давления мм рт. ст.	<16	16...36	36...60	> 60
Средний градиент давления мм рт. ст.	< 10	10...20	20...35	> 35
Площадь аортального отверстия, см ²	3...5	1,2...1,9	0,8...1,2	<0,75
V max, см/сек.	<200	200...300	300...400	> 400

Примечание: пиковый и средний градиенты давления при мерцательной аритмии необходимо оценивать не менее 5 кардиоциклов.

Дифференциальный диагноз проводят с пороками и другими заболеваниями сердца, при которых определяются систолический шум и гипертрофия левого желудочка сердца. При неясной этиологии порока, особенно у детей, прежде всего исключают врожденный аортальный стеноз, для которого характерны выявление признаков порока в раннем детском возрасте и нередко сочетание с другими врожденными аномалиями развития сердечно-сосудистой системы (незаращение артериального протока, коарктация аорты). Это же относится и к дефекту межжелудочковой перегородки, для различения которого с аортальным стенозом иногда приходится прибегать к зондированию сердца и

вентрикулографии, что необходимо также для определения показаний к оперативному вмешательству. У взрослых дифференциальный диагноз чаще проводят с идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом, стенозом устья легочного ствола, реже с митральной недостаточностью. Во всех этих случаях существенное значение для правильного диагноза имеет эхокардиографическое исследование.

Прогноз. Трудоспособность больных, особенно выполняющих ограниченную физическую нагрузку, сохраняется многие годы, а при умеренном и маловыраженном стенозе — десятилетия. Она рано нарушается при резко выраженном стенозе устья аорты. Сочетание частых приступов стенокардии с синкопальными состояниями и особенно появление сердечной астмы прогностически неблагоприятны, т.к. консервативное лечение в этой фазе течения порока мало эффективно, а развитие сердечной недостаточности и других осложнений носит прогрессирующий характер.

К осложнениям, угрожающим жизни больных с выраженным аортальным стенозом, относятся отек легких и инфаркт миокарда. Последний иногда развивается при еще достаточно компенсированной общей гемодинамике, но в этих случаях его развитие обычно ведет к возникновению и быстрому прогрессированию левожелудочковой сердечной недостаточности.

По некоторым данным, от 14 до 18% больных с тяжелым аортальным стенозом погибают внезапно, причем иногда внезапная смерть — первое проявление болезни. Среди возможных причин внезапной смерти предполагают фибрилляцию желудочков сердца. Однако нарушение ритма сердца у больных с аортальным стенозом наблюдается сравнительно редко и обычно протекает в форме желудочковой экстрасистолии. Иногда при аортальном стенозе глубокий обморок завершается смертью.

Недостаточность трикуспидального клапана (трикуспидальная недостаточность)

Причинами изолированной недостаточности трикуспидального клапана, которая относится к числу очень редких пороков, могут быть септический эндокардит

(иногда ведущий к перфорации створки или обрыву сухожильной хорды), злокачественный карциноид тонкой кишки, очень редко разрыв палиллярных мышц при травмах и инфаркте миокарда правого желудочка. Ревматические пороки трикуспидального клапана практически всегда формируются на фоне митральных, аортальных или митрально-аортальных пороков. При этом органический порок встречается втрое реже, чем относительная трикуспидальная недостаточность, которая осложняет течение пороков митрального клапана и может быть результатом также легочной гипертензии другой природы (хроническое легочное сердце, первичная легочная гипертензия) или поражений миокарда правого желудочка (миокардит, инфаркт, кардиосклероз).

Гемодинамические нарушения, связанные с систолической регургитацией крови из правого желудочка сердца в правое предсердие, и соответствующие компенсаторные механизмы во многом сходны с таковыми в левых отделах сердца при митральной недостаточности. Регургитация крови (сопровождающаяся появлением типичного для трикуспидальной недостаточности голосистолического шума) создает дополнительную нагрузку объемом для правых желудочка и предсердия, обуславливая их гиперфункцию и компенсаторную гипертрофию. Диастолическое давление в правом желудочке и среднее давление в правом предсердии, а также системное венозное давление при трикуспидальной недостаточности повышены. При значительной трикуспидальной недостаточности кривая давления в правом предсердии приобретает значительное сходство с кривой давления в правом желудочке (вентрикулизация). Из-за ограниченных компенсаторных возможностей тонкостенного правого предсердия рано возникают системная венозная гипертензия и развернутая картина правожелудочковой недостаточности, причем венозный застой в печени и других органах сочетается со снижением объема кровообращения в связи с уменьшением выброса крови из правого желудочка.

Клинические проявления и течение. Наиболее ранними могут быть жалобы на сердцебиения при физическом напряжении и при изменении положения тела с вертикального на горизонтальное; возможны также жалобы на утомляемость,

слабость, зябкость конечностей (признаки «централизации» кровообращения). С начала декомпенсации порока течение болезни характеризуется быстро прогрессирующим нарастанием правожелудочковой сердечной недостаточности. Появляются никтурия, гипостатические отеки, нарастающие к вечеру (обычно на стопах, голених), тяжесть в правом подреберье (из-за увеличения печени), боли в эпигастрии (при застойном гастрите), увеличение живота (развитие асцита) и, наконец, инспираторная одышка, что связано с уменьшением емкости легких из-за оттеснения диафрагмы вверх асцитом и появлением гидроторакса.

При осмотре и пальпации определяют сердечный толчок, упругую пульсацию стенки правого желудочка под мечевидным отростком, пульсацию шейных вен (положительный венный пульс), экстенсивную пульсацию увеличенной печени (исчезает при развитии выраженного фиброза). У больных с декомпенсированным пороком выражен акроцианоз; шейные вены в полугоризонтальном и даже вертикальном (при значительной венозной гипертензии) положении тела набухшие; отмечаются видимые отеки на ногах, признаки асцита, иногда гидроторакса. Кожа приобретает желтоватый оттенок, температура кистей и стоп снижена. Границы относительной сердечной тупости резко расширены вправо (за счет дилатации правого предсердия).

Аускультативно определяются ослабление I тона сердца и основной признак трикуспидальной недостаточности — голосистолический шум у основания мечевидного отростка, отчетливо усиливающийся на высоте вдоха (симптом Риверо-Корвальо). Иногда шум лучше выслушивается слева от нижнего края грудины, что связано с поворотом сердца вокруг продольной оси верхушкой назад вследствие выраженной гипертрофии правого желудочка. При значительной декомпенсации порока отмечается снижение пульсового АД и наполнения пульса на периферических артериях.

Диагноз трикуспидальной недостаточности до развития выраженной декомпенсации порока предполагают при обнаружении усиливающегося на вдохе голосистолического шума в типичных зонах аускультации трикуспидального клапана и расширения границ относительной сердечной тупости влево

Электрокардиография. При изолированной трикуспидальной недостаточности на ЭКГ можно обнаружить признаки гипертрофии правого предсердия:

высокоамплитудные с заостренной вершиной зубцы Р в отведениях II, III, aVF (*P-pulmonale*) и положительные заостренные Р в отведении V1 за счет увеличения амплитуды первой положительной (право-предсердной) фазы. Выявляются также признаки гипертрофии ПЖ:

увеличение амплитуды RV1,2 и SV5, V6, появление в отведении V1 комплекса QRS типа rSR' или qR, признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево и формирование комплекса RSV5, V6), отклонение электрической оси сердца вправо.

При комбинированном митрально - трикуспидальном пороке сердца (например, стенозе левого атриовентрикулярного отверстия и недостаточности трикуспидального клапана) на ЭКГ можно обнаружить признаки гипертрофии ПЖ и комбинированной гипертрофии левого и правого предсердий. При этом в отведениях II, III, aVF выявляются признаки *P-pulmonale* (высокие остроконечные зубцы Р), а в отведениях I, aVL, V5, 6 — *P-mitrale* (увеличение амплитуды, продолжительности зубцов Р и их раздвоение

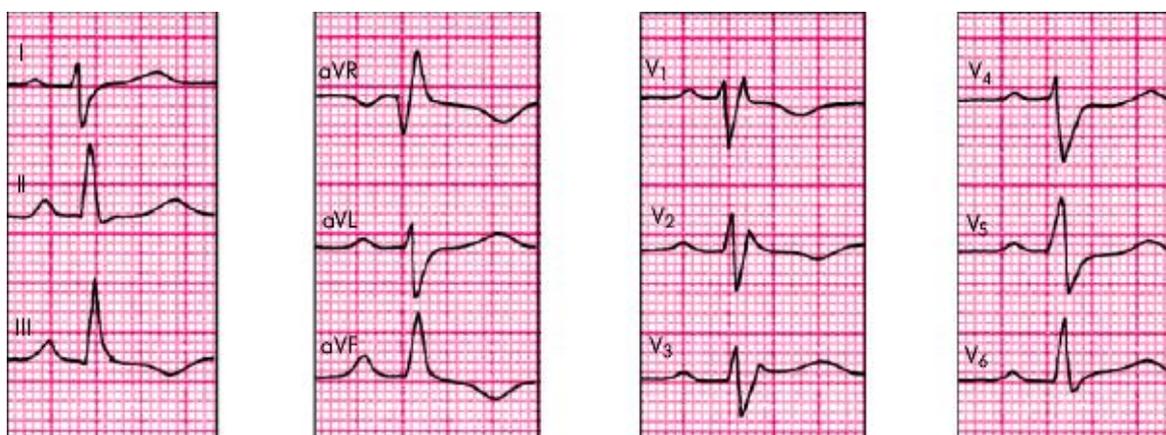


Рис.15 ЭКГ при гипертрофии правого желудочка (тип rSR')

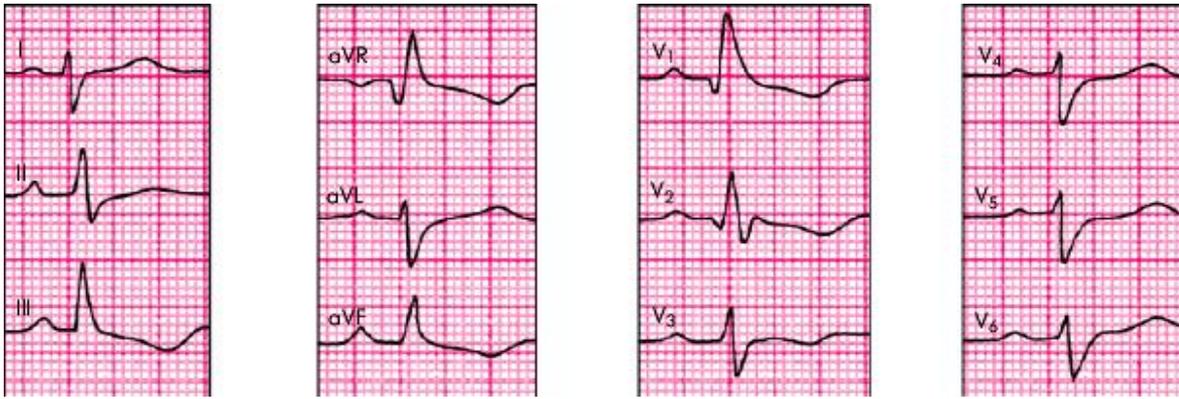


Рис. 16. ЭКГ при гипертрофии правого желудочка (тип qR)

Рентгенологическое исследование

При изолированной недостаточности трехстворчатого клапана рентгенологически выявляются признаки дилатации ПЖ и ПП. В прямой проекции поперечные размеры сердца могут быть почти не изменены. Лишь при значительной дилатации ПЖ и ПП правый контур тени сердца в этой проекции может смещаться вправо, а атриовазальный угол — вверх. В правой и левой передней, а также в левой боковой проекциях расширение ПЖ проявляется небольшим выбуханием переднего края тени сердца вперед по направлению к груди. При более значительном расширении правый желудочек заполняет нижнюю и верхнюю части ретростерального пространства. (Рис.17).

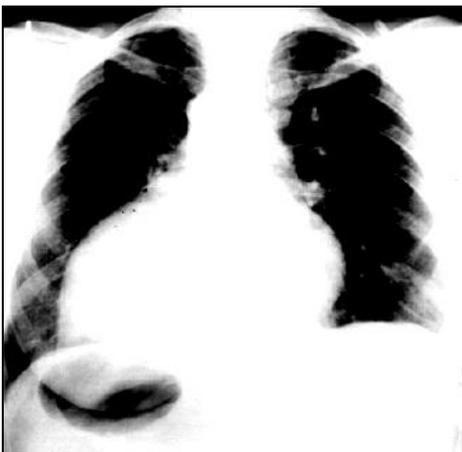


Рис. 17. Рентгенограмма сердца в прямой проекции у больного с сочетанным митральным пороком сердца и относительной недостаточностью трехстворчатого клапана

Эхокардиография

При М - модальном и двухмерном эхокардиографическом исследовании могут быть выявлены косвенные признаки порока — *дилатация и гипертрофия ПЖ и ПЛ*, соответствующие объемной перегрузке этих отделов сердца. Кроме того, при двухмерном исследовании обнаруживаются *парадоксальные движения МЖП и систолическая пульсация нижней полой вены*. Прямые и достоверные признаки трикуспидальной регургитации могут быть обнаружены только при доплеровском исследовании.

Дифференциальный диагноз в основном проводят с относительной недостаточностью трикуспидального клапана. Длительное пребывание больного на постельном режиме и энергичное медикаментозное лечение могут на какое-то время уменьшить аускультативную симптоматику относительной трикуспидальной недостаточности, тогда как симптоматика органического порока, наоборот, усиливается.

Прогноз. Трудоспособность утрачивается рано. Течение трикуспидальной недостаточности характеризуется довольно быстрым развитием декомпенсации порока, усугубление которой сопровождается и нарастанием рефрактерности к лечению. Особенно тяжело протекает относительная трикуспидальная недостаточность, возникшая в результате декомпенсации других П. с. п. (чаще всего митрального порока). Ее появление свидетельствует о начале тяжелой необратимой недостаточности сердца.

Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия (трикуспидальный стеноз)

Приобретенный трикуспидальный стеноз всегда имеет ревматическую природу и за редчайшим исключением представляет собой один из компонентов комбинированных многоклапанных ревматических пороков сердца.

Гемодинамические нарушения связаны с нагрузкой сопротивлением правого предсердия, которое преодолевается за счет создания высокого диастолического градиента давления между ним и правым желудочком, что в свою очередь

обусловлено повышением давления в правом предсердии. Градиент достигает максимума в конце систолы желудочков и постепенно снижается в период диастолы; при отсутствии мерцательной аритмии (она, как правило, наблюдается у таких больных) возможно пресистолическое повышение градиента в период сокращения предсердий. На величину градиента давления влияют те же факторы, что и при митральном стенозе, а также фазы дыхания: градиент нарастает во время вдоха и уменьшается во время выдоха, эта особенность отражает колебания венозного возврата, связанные с фазами дыхания. Обусловленное высоким градиентом давления возрастание во время диастолы линейной скорости кровотока в суженном атриовентрикулярном отверстии порождает завихрения в потоке крови, что является причиной формирования диастолического шума (с пресистолическим усилением, если сохранен синусовый ритм). При мерцательной аритмии скорость перемещения крови в правый желудочек к концу диастолы снижается, образуется протодиастолический затухающий шум. Резкий прогиб ригидных створок трикуспидального клапана в момент систолы правого желудочка сердца может обусловить возникновение щелчка, или тона открытия, трикуспидального клапана, громкость которого, как и шума, возрастает на вдохе. Поскольку возможность развития компенсаторной гипертрофии в тонкостенном миокарде правого предсердия ограничена, оно рано дилатируется; в венах большого круга кровообращения возникают гипертензия и застой крови.

Клинические проявления и течение. В период компенсации порока больные могут не предъявлять никаких жалоб. До появления застойной недостаточности кровообращения могут отмечаться утомляемость, склонность к головокружениям, обморокам при физической нагрузке. Однако течение трикуспидального стеноза характеризуется ранним возникновением мерцательной аритмии с последующим быстрым прогрессированием застойной сердечной недостаточности. В этот период жалобы больных аналогичны описанным при трикуспидальной недостаточности. В стадии декомпенсации порока нередким осложнением является флеботромбоз, который может стать причиной тромбоэмболии легочных артерий.

Объективно выявляются акроцианоз и некоторая желтушность кожи, набухание шейных вен и их пульсация при синусовом ритме (связана с систолой предсердий). Границы относительной сердечной тупости резко расширены вправо (за счет растянутого правого предсердия), но признаки гипертрофии правого желудочка имеются только при сочетании трикуспидального стеноза с недостаточностью или с пороками других клапанов сердца (прежде всего митрального).

Аускультативно иногда определяются усиление I тона сердца и тон открытия трикуспидального клапана над нижней частью грудины, ослабление II тона над легочным стволом, а в пятом межреберье по левой парастеральной линии выслушивается основной аускультативный симптом трикуспидального стеноза — диастолический шум, усиливающийся на вдохе и при синусовом ритме имеющий пресистолическое усиление. В большинстве случаев выявляется мерцательная аритмия.

Нарастание застойной недостаточности кровообращения проявляется теми же признаками, что и при трикуспидальной недостаточности.

Диагноз трикуспидального стеноза предполагают при наличии усиливающегося на вдохе диастолического шума по левому краю грудины в нижней ее части или над мечевидным отростком, особенно если там же выслушивается тон открытия трикуспидального клапана. Эти данные могут быть подтверждены с помощью ФКГ; при синусовом ритме — признаками резкой гипертрофии правого предсердия и удлинением интервала R—Q на ЭКГ, а также наличием резко увеличенной волны сокращения предсердия на сфигмограмме яремной вены.

Рентгенологически определяют значительное увеличение правого предсердия, изменение атриовазального угла, расширение верхней полой вены.

При мерцательной аритмии следует рекомендовать диагностическое обследование в стационаре, так как подтвердить диагноз весьма трудно даже при наличии данных инвазивного исследования.

Дифференциальный диагноз осуществляется прежде всего с митральным стенозом, имеющим сходную аускультативную картину. Однако диастолический

шум при митральном стенозе никогда не проводится в область аускультации трикуспидального клапана; ни он, ни тон открытия митрального клапана не имеют столь выраженной зависимости от фаз дыхания, как соответствующие шум и тон при трикуспидальном стенозе. Сужение правого атриовентрикулярного отверстия с симптоматикой трикуспидального стеноза иногда обусловлено опухолями (миксома, саркома) или тромбом правого предсердия (реже правого желудочка). Дифференциальный диагноз в этих случаях невозможен без широкого использования дополнительных методов исследования (эхографии, вентрикулографии и др.).

Пороки клапана легочного ствола

Изолированный стеноз устья легочного ствола чаще всего бывает врожденным. Приобретенные пороки клапана легочного ствола (как стеноз устья, так и недостаточность) в форме органических изолированных пороков являются казуистикой. К редким относится и сочетанный порок клапана легочного ствола (обычно в комбинации с пороками трикуспидального клапана). Кроме ревматизма в этиологии органических пороков клапанов правой половины сердца существенную роль играет бактериальный эндокардит, развивающийся у наркоманов или на фоне гинекологического сепсиса, а также карциноидного эндокардита.

Гораздо чаще наблюдается относительная недостаточность клапана легочного ствола вследствие значительной дилатации легочного ствола и правого желудочка при заболеваниях, протекающих с легочной гипертензией (первичная легочная гипертензия, хроническое легочное сердце, ревматические пороки митрального клапана, ряд врожденных пороков сердца). Относительный стеноз устья легочного ствола, возникающий при значительной дилатации правого желудочка сердца, также встречается сравнительно часто, но связанные с ним нарушения гемодинамики намного менее значимы, чем при выраженной относительной недостаточности клапана легочного ствола. Стеноз устья легочного ствола в сочетании с органической недостаточностью клапана чаще всего также органический.

Недостаточность клапана легочного ствола гемодинамически выражается регургитацией крови из легочного ствола в правый желудочек при его диастолическом расслаблении. Масса регургитируемой крови создает дополнительную нагрузку объемом на правый желудочек, компенсируемую его гиперфункцией и связанной с ней гипертрофией миокарда. При изолированной органической недостаточности клапана легочного ствола гемодинамические нарушения носят менее тяжелый характер и лучше компенсируются, чем при относительной, поскольку последняя усугубляется высокой легочной гипертензией, способствующей увеличению объема регургитации. При этом правый желудочек испытывает большую нагрузку объемом в дополнение к уже имевшейся ранее нагрузке избыточным сопротивлением. Гиперфункция в этих условиях не компенсируется даже выраженной гипертрофией правого желудочка, он дилатируется, развивается застойная недостаточность кровообращения.

Клинические проявления до декомпенсации порока сводятся, в основном, к изменениям, выявляемым при исследовании сердца. Возможны жалобы на ощущения сердцебиений, утомляемость, приступы сухого кашля, склонность к частым острым бронхитам или развитие хронического бронхита. В стадии декомпенсации наблюдается одышка при физическом напряжении, формируется картина правожелудочковой сердечной недостаточности (акроцианоз, отеки, увеличение печени и др.). Сердечный толчок усилен; границы относительной сердечной тупости по данным перкуссии существенно не изменены, а в стадии декомпенсации порока расширены вправо. Пальпаторно определяется усиленная пульсация стенки правого желудочка под мечевидным отростком. При аускультации выявляется наиболее специфический клинический симптом недостаточности клапана легочного ствола — протодиастолический шум, который лучше всего выслушивается во втором — третьем межреберье слева от грудины. Шум начинается сразу после II тона сердца, носит дующий, убывающий характер и обычно затухает, не достигнув середины диастолы

Диагноз затруднен прежде всего из-за редкости порока, поэтому для диагностического обследования целесообразно направлять больных в кардиологический стационар.

При обследовании больного предположить диагноз недостаточности клапана легочного ствола можно при наличии выше описанного протодиастолического шума, если при этом не обнаруживаются гипертрофия левого желудочка и периферические симптомы аортальной недостаточности. Вероятность правильности предположительного диагноза возрастает, если на ЭКГ определяются признаки гипертрофии правого желудочка (при органической форме порока она развивается медленно). Высоко информативным при выраженной недостаточности клапана легочного ствола может быть рентгенологическое исследование — рентгеноскопия и рентгенокимография сердца. С их помощью выявляются увеличение размеров и амплитуды пульсации правого желудочка, выбухание и удлинение дуги легочного ствола с энергичной его пульсацией, симптом «пляски» легочный корней. Другие дополнительные исследования, включая при необходимости зондирование сердца, осуществляют в кардиологическом стационаре.

Дифференциальный диагноз между органической и относительной недостаточностью клапана не представляет трудности в тех случаях, когда дилатация правого желудочка мало выражена и отсутствует высокая артериальная легочная гипертензия (в этих случаях порок может быть только органическим). В менее ясных случаях дифференциальный диагноз затруднен. Следует иметь в виду, что на ФКГ диастолический шум относительной недостаточности клапана легочного ствола (шум Грэма-Стилла) начинается не сразу, как при органическом пороке, а через 50—100 мс после легочного компонента II тона.

Стеноз устья легочного ствола

Стеноз устья легочного ствола характеризуется нагрузкой правого желудочка сопротивлением, для преодоления которого между правым желудочком и легочным стволом создается высокий градиент давления за счет гиперфункции правого желудочка. Повышение давления в правом желудочке ведет к его

компенсаторной концентрической гипертрофии, обычно без значительного увеличения полости. Изгнание крови из правого желудочка во время систолы обеспечивается повышением ее линейной скорости в зоне стеноза с образованием вихревых потоков, которые порождают систолический шум изгнания и обуславливают развитие постстенотической дилатации легочного ствола.

Клинические проявления зависят от степени стеноза. При небольшом сужении устья легочного ствола порок длительное время бывает компенсированным, больные не предъявляют жалоб или они ограничиваются ощущением сердцебиения при физической нагрузке. При выраженном стенозе переносимость нагрузки значительно снижается; больные жалуются на боли в груди при физической нагрузке (не во всех случаях соответствующие стенокардии), одышку. Декомпенсация порока характеризуется картиной нарастающей правожелудочковой недостаточности.

Объективно определяются признаки гипертрофии правого желудочка сердца и основной аускультативный признак стеноза устья легочного ствола — грубый систолический шум во втором межреберье слева от грудины. Там же нередко отмечается раздвоение II тона, причем промежуток между компонентами II тона увеличивается на высоте вдоха.

Диагноз устанавливают по типичной аускультативной картине. Необходимо исключить сдавление легочного ствола опухолью или аневризматически расширенной аортой: подтвердить диагноз помогают фоно- и электрокардиография, рентгенологическое исследование сердца. На ФКГ обнаруживают высокоамплитудный систолический шум овальной, ромбовидной или веретенообразной формы, расщепление II тона, достигающее максимальной выраженности на высоте вдоха, и уменьшение амплитуды легочного компонента II тона. ЭКГ при умеренном стенозе устья легочного ствола может оставаться неизменной, хотя у большинства больных регистрируется высокий зубец R в отведении V_1 или неполная блокада правой ножки пучка Гиса. При тяжелом стенозе всегда отмечаются признаки выраженной гипертрофии правого желудочка. Рентгенологически в случаях выраженного стеноза обычно

обнаруживается увеличение правого желудочка, иногда значительное; при умеренном стенозе этот признак выявляется не всегда. Характерно выбухание конуса легочного ствола, связанное с его постстенотической дилатацией. Сосудистый рисунок легких может быть обеднен.

Дифференцируют приобретенный стеноз устья легочного ствола чаще всего с врожденным.

Таблица 5. Дифференциальный диагноз пороков сердца по данным физикального обследования					
Порок	Шум	I тон	II тон	Другие признаки	Диагностические пробы
Аортальный стеноз	Средне- или позднесистолический, при тяжелом стенозе может быть тихим или отсутствовать	Не изменен	Парадоксальное расщепление	Пульс на сонных артериях замедлен и ослаблен; могут быть III и IV тоны	После выполнения пробы Вальсальвы шум становится тише
Митральный стеноз	Диастолический, с пресистолическим усилением	Громкий, «хлопающий»	Не изменен	Щелчок открытия	Шум усиливается после кратковременной физической нагрузки
Аортальная недостаточность	Дующий, диастолический	Ослаблен	Не изменен	Высокое пульсовое АД, систолическая артериальная гипертензия	Шум усиливается при приседаниях
Митральная недостаточность	Голосистолический	Ослаблен	Не изменен или расщеплен	Может быть III тон; пульс на сонных артериях живой	Шум усиливается после пробы Вальсальвы
Пролапс митрального клапана	Средне- или позднесистолический	Не изменен	Не изменен	Средне-систолический щелчок	Шум усиливается в положении стоя

Лечение приобретенных пороков сердца

Консервативное лечение

Объем и содержание консервативной терапии существенно различаются в стадиях компенсации и декомпенсации порока, а также в зависимости от вида клапанного поражения и от предполагаемых или возникающих осложнений.

Лечение больных с компенсированным пороком сердца представляет собой комплекс лечебных и профилактических мероприятий, направленных на предупреждение декомпенсации порока и прогрессирования болезни. Оно проводится преимущественно в поликлинике и включает мероприятия по лечению и предупреждению обострений основного заболевания (ревматизма, атеросклероза и т.д.); исключение перенапряжения гиперфункционирующих структур сердца (обоснованно выбранный режим физической активности, адекватное трудоустройство больного и эффективное лечение интеркуррентных заболеваний, сопровождающихся повышением объема кровообращения или АД); обеспечение и стимуляцию процессов долговременной компенсации порока, прежде всего за счет правильного питания больного и рационального использования лечебной физкультуры; профилактическое применение сердечных гликозидов (в некоторых случаях). Первое из указанных направлений относится не только к предупреждению декомпенсации порока, но также и к вторичной профилактике приобретенных пороков сердца.

Режим больного определяется выраженностью порока и активностью основного заболевания. Больные с П. с. п. могут выполнять тяжелую физическую работу и даже известны случаи установления ими спортивных рекордов. Однако большие физические нагрузки больным с П. с. п. принципиально противопоказаны, т.к. они приближают декомпенсацию порока, вызывая перенапряжение гиперфункционирующих структур сердца и способствуя развитию миокардиодистрофии от гиперфункции.

Если субъективные проявления порока и клинически определяемое увеличение отдельных камер сердца отсутствуют (отмечаются только аускультативные признаки), то при неактивном ревматизме больной может выполнять практически

все обычные нагрузки здорового человека, недлительные физические напряжения, эквивалентные легкому бегу (например, езда на велосипеде по относительно ровной местности), постоянно заниматься умеренным физическим трудом. Молодым женщинам при отсутствии активного кардита разрешено беременеть, при этом на протяжении всей беременности необходим непрерывный контроль за показателями гемодинамики, активности ревматического процесса, развитием плода, в связи с чем беременных не менее двух раз (примерно на III и VI—VIII месяце беременности) госпитализируют в отделение патологии беременности.

По мере нарастания гипертрофии и растяжения желудочков и (или) предсердий физическая активность больного должна ограничиваться пропорционально их степени.

Питание больных с ППС в стадии компенсации порока по пищевому рациону существенно не отличается от питания здоровых лиц, однако требования к полноценности, разнообразию, витаминной насыщенности рациона должны быть выше. Очень важно еще в стадии компенсации порока формировать у больного привычку четырехразового приема пищи в небольшом объеме, полностью исключая переизбыток, которое отрицательно сказывается на деятельности сердца и потому недопустимо в стадии декомпенсации порока.

Лечебную физкультуру назначают с целью уменьшения выраженности связанных с пороком гемодинамических нарушений и совершенствования приспособления к ним организма путем включения как можно большего числа взаимодополняющих механизмов компенсации этих нарушений и стимуляции процессов долговременной компенсации порока. Основные системные последствия гемодинамических нарушений при П. с. п. — снижение сердечного выброса и венозный застой — могут уменьшаться под влиянием упражнений, снижающих периферическое сопротивление кровотоку и повышающих венозный возврат к сердцу. Снижение периферического сопротивления кровотоку, облегчающее работу сердца при аортальных пороках, достигается, например, увеличением просвета капиллярного русла скелетных мышц при их активных сокращениях в

упражнениях без статической нагрузки. Улучшают венозный возврат и уменьшают венозный застой ритмические сокращения и расслабления скелетных мышц («мышечный насос»), а также дыхательные упражнения (на высоте глубокого вдоха кровь одновременно «выжимается» диафрагмой из вен брюшной полости и «присасывается» в вены грудной полости за счет возрастания в ней отрицательного давления).

При компенсированных приобретенных пороках используют все виды и средства лечебной физкультуры, в т.ч. терренкур, дозированное плавание, катание на лыжах, подвижные игры (настольный теннис, бадминтон).

Лекарственное лечение компенсированных П. с. п. (исключая терапию сопутствующих заболеваний и обострений основного заболевания) редко бывает необходимым. В основном оно состоит в применении антиаритмических средств при сопутствующих пороку аритмиях сердца. Некоторые клиницисты считают целесообразным раннее (еще в период компенсации порока) назначение при отдельных пороках сердечных гликозидов — так называемая профилактическая дигитализация. Она может быть показана при пороках, проявляющихся выраженной гипертрофией желудочков (аортальные пороки, недостаточность митрального или трикуспидального клапанов). Выбор гликозида осуществляют так же, как при декомпенсированных пороках, препарат назначают сразу в поддерживающей дозе с расчетом на насыщение на уровне 50—70% средней терапевтической дозы.

Лечение больных с декомпенсированным пороком сердца направлено на достижение компенсации или хотя бы уменьшения степени недостаточности кровообращения, а также на предупреждение и лечение других осложнений порока. Среди последних специальных мер терапии и последующей профилактики рецидива требуют *мерцательная аритмия*, часто развивающаяся при митральном стенозе и трикуспидальных пороках, а также тромбоэмболические осложнения в т.ч. возникающие на фоне мерцательной аритмии. Целесообразно назначение сердечных гликозидов для установления постоянной формы мерцания предсердий с близким к нормальному темпом

сердечных сокращений. Это не только способствует улучшению системной гемодинамики, но и предотвращает развитие так называемой нормализационной тромбоемболии (отрыв пристеночного внутрисердечного тромба и перемещение его в желудочек мощной систолой предсердия при восстановлении синусового ритма). С целью предотвращения нормализационной тромбоемболии при попытках купировать мерцания предсердий, а также при уже возникших тромбозах и тромбоемболиях назначают *антикоагулянты*.

Если декомпенсация порока является не отражением стадии его развития, а следствием не связанных с ним патологических процессов в миокарде либо чрезвычайных гемодинамических нагрузок, то основным направлением лечения должно быть устранение этих причин декомпенсации, что в ряде случаев позволяет добиться полного регресса ее проявлений. Восстановление компенсации порока нередко возможно в случаях, когда причинами декомпенсации являются кардит, преходящая ишемия миокарда, аритмии сердца (особенно пароксизмальные и рецидивирующие формы), преходящие перегрузки сердца объемом или сопротивлением, обусловленные, например, чрезвычайным физическим перенапряжением, беременностью, лихорадкой при острых инфекционных болезнях, артериальной гипертензией (в связи с сопутствующей гипертонической болезнью или патологией почек), тромбоемболией легочных артерий (осложнение порока).

Лечебное питание больных с декомпенсированными П. с. п. составляет важную часть комплексного лечения недостаточности кровообращения, оно должно назначаться с учетом вида порока и варьировать в зависимости от динамики проявлений декомпенсации на фоне проводимого лечения (в т.ч. динамики застойного гастрита, гепатомегалии, нарушений водно-электролитного баланса). Во избежание дополнительной нагрузки на гемодинамику порции принимаемой пищи уменьшают, а частоту ее приемов увеличивают (до 6 и более раз в сутки). Как правило, показаны диеты № 10 и № 10а (гипохлоридная), но в каждом конкретном случае отклонения от этих диет могут быть весьма существенными. Могут также назначаться на какое-то время специальные диеты — молочные

(диета Карелля), калиевые, магниевые и т.д. Рацион питания таких больных ни в коем случае не должен быть энергетически низким и в него следует вводить повышенное количество белковых продуктов, в т.ч. содержащих незаменимые аминокислоты (творог, мясо, рыба), легко усвояемые жиры (сливочное масло, сметана, растительные масла), витамины, особенно В₁, В₂, В₆, С, которые улучшают тканевое дыхание. При необходимости назначения больным диеты Карелля или других неполноценных по составу и калорийности специальных диет продолжительность их применения не должна превышать 2 дней подряд.

Лечебная физкультура при декомпенсированных П. с. п. показана больным с недостаточностью кровообращения I и II степени, не осложненной гидротораксом, и при отсутствии активного кардита, интеркуррентных инфекционных болезней. Назначают индивидуальные комплексы лечебной гимнастики, которые с учетом тяжести проявлений декомпенсации могут состоять вначале из упражнений, выполняемых только лежа или лежа и сидя, и лишь по мере улучшения состояния больного они дополняются упражнениями, выполняемыми стоя. Больным, находящимся на постельном режиме, лечебную гимнастику следует начинать обычно с дыхательных упражнений и упражнений для дистальных отделов конечностей, затем при хорошей переносимости такой нагрузки вводить упражнения для всех мышц конечностей и корпуса. Темп выполнения упражнений постепенно увеличивают

Лекарственное лечение застойной недостаточности кровообращения практически во всех случаях включает применение мочегонных средств, которые при декомпенсации митрального или трикуспидального стеноза (т.е. соответственно при лево- и правопредсердной недостаточности) составляют, по существу, основу медикаментозной терапии, т.к. сердечные гликозиды в большинстве этих случаев не показаны. Тактика использования мочегонных средств при декомпенсированных П. с. п. не отличается от таковой при сердечной недостаточности, вызванной другими причинами; возникающие в связи с диуретической терапией нарушения водно-электролитного обмена корректируются препаратами калия, магния и др.

Тактика применения сердечных гликозидов при П. с. п. имеет особенности, зависящие от вида порока. Кроме известных показаний к дигитализации при тахисистолической форме мерцания предсердий сердечные гликозиды эффективны лишь в тех случаях декомпенсации П. с. п., когда в ее основе лежит недостаточность миокарда желудочков сердца, обусловленная их дистрофией от гиперфункции. Поэтому сердечные гликозиды занимают ведущее место в терапии недостаточности гипертрофированных левого или правого желудочков при декомпенсации таких пороков, как митральная недостаточность, трикуспидальная недостаточность, аортальные пороки и пороки клапана легочного ствола. Выбор гликозида в существенной мере зависит от его влияния на длительность диастолы, увеличение которой при снижении темпа сердечных сокращений часто бывает полезным при тахикардии у больных с пороками митрального или трикуспидального клапанов, но весьма опасно, например, при аортальной недостаточности, т.к. удлинение диастолы усугубляет диастолическую ишемию органов и тканей (их кровоснабжение при этом пороке происходит в основном в период систолы).

Поэтому при аортальной недостаточности преимущество имеют сердечные гликозиды, обеспечивающие должный прирост сократительной функции при минимальном снижении темпа сердечных сокращений, т.е. менее, чем другие гликозиды, угнетающие автоматизм синусового узла (при синусовом ритме) и функции проводимости (при мерцательной аритмии). К таким препаратам относятся коргликон, строфантин, а для длительного применения — целанид.

Назначают сердечные гликозиды при декомпенсированных П. с. п. пожизненно.

Наряду с применением сердечных гликозидов и диуретиков, особенно при низкой их эффективности, в лечении недостаточности кровообращения при П. с. п. успешно используют антагонисты кальция, нитраты и другие препараты из группы периферических вазодилататоров.

Хирургическое лечение

Наибольшее распространение получили вальвулотомия, или комиссуротомия, вальвулопластика, или клапаносохраняющая коррекция П. с. п., и протезирование

клапанов сердца. Вальвулотомия осуществляется путем разделения сросшихся по комиссурам створок. Комиссуротомия может быть закрытой (створки разделяют без прямого визуального контроля) и открытой, когда створки разделяют под контролем зрения в условиях искусственного кровообращения.

Механические клапаны сердца

Вентильные клапаны, – в которых запирающий элемент свободно движется в каркасе с ограничителями движения. Это шаровые клапаны, которые в настоящее время уже не устанавливаются. (Рис. 1)

Лепестковые клапаны, – запирающий элемент представлен створками, связанными с седлом клапана

Шарнирные клапаны – движение запирающего элемента ограничено шарнирным устройством.

Клапаны, которые сочетают особенности основных видов – например двустворчатый шарнирный клапан Св. Йуды.

Биологические клапаны сердца

Биологические клапаны делятся на два вида – трансплантаты и биопротезы

Ауто трансплантаты - клапаны изготавливают из тканей самого пациента

Алло трансплантаты – клапаны получают от скоропостижно скончавшихся молодых людей

Ксенотрансплантаты – клапаны получают от свиней в первые часы после забоя.

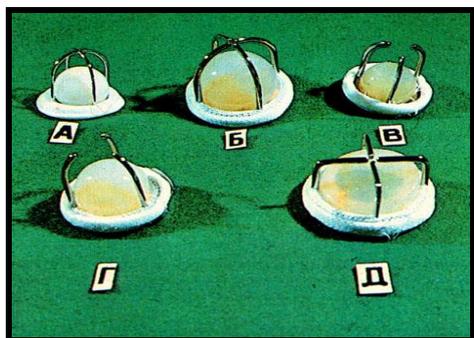


Рис. 1 Вентильные клапаны: а – Старра – Эдвардса, б – МКЧ-25, в-АКЧ-02,г – АКЧ - 06 д – МКЧ - 27

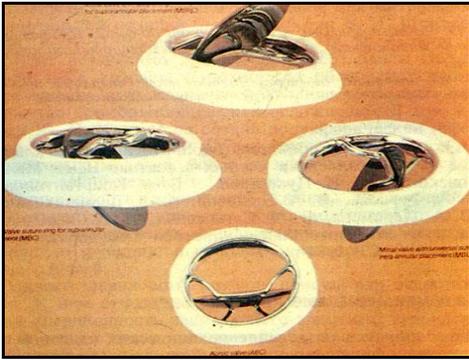


Рис. 2. Шарнирные клапаны Бьёрка - Шейли

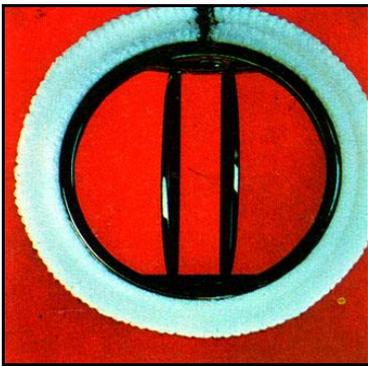


Рис. 3 Двустворчатый клапан Св. Иуды



Рис. 4. Ксеноперикардальный биопротез

Таблица 3. Шкала EuroScore* для оценки риска операций на сердце

Фактор риска	Определение	Баллы
Возраст, лет	<60	0
	60–64	1
	65–69	2
	70–74	3
	75–79	4
	80–84	5
	85–89	6
	90–94	7
	>95	8
Пол	Женский	1
Хронические заболевания легких	Длительный прием бронходилататоров или глюкокортикоидов	1
Поражение периферических артерий	Переменяющаяся хромота, стеноз сонных артерий >50%, предшествующие или планируемые операции на брюшном отделе аорты, артериях конечностей или сонных артериях	2
Неврологические нарушения	Тяжелые неврологические нарушения, мешающие обычной работе и повседневной деятельности	2
Перенесенные операции на сердце	Операции, потребовавшие открытия перикардиальной сумки	3
Уровень креатинина	Перед операцией более 200 мкмоль/л	2
Наличие инфекционного эндокардита в настоящее время	Пациенты, нуждающиеся в приеме антибиотиков во время планируемой операции	3
Состояние перед операцией	Желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий, внезапная остановка сердца, непрямой массаж сердца, искусственная вентиляция легких, внутриаортальная баллонная контрпульсация, острая почечная недостаточность (анурия или олигурия <10 мл/ч)	3
Нестабильная стенокардия	Стенокардия покоя, требующая назначения внутривенных нитратов, анальгетиков	2
Дисфункция левого желудочка	Средней степени (ФВ левого желудочка 30–50%)	1
	Тяжелой степени (ФВ левого желудочка менее 30%)	3
Перенесенный недавно инфаркт миокарда	В последние 90 дней	2
Легочная гипертензия	Систолическое давление в легочной артерии >60 мм рт.ст.	2
Экстренные вмешательства	Хирургические операции накануне	–
Операции на сердце, в том числе коронарное шунтирование в прошлом	Большие операции на сердце в сочетании или без проведения коронарного шунтирования	2
Операции на грудном отделе аорты	Операции на восходящей и нисходящей частях, дуге аорты	3
Постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки	–	4
Примечание: * – Возможна оценка оперативного риска конкретного пациента с помощью онлайн-калькулятора по адресу: http://www.euroscore.org/calc.html		

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. 1 Дайте определение порока сердца
2. 2 Какие пороки сердца различают, учитывая их генез?
 - Врожденные
 - Приобретенные
3. Что такое приобретенный порок сердца?
4. Перечислите заболевания, приводящие к развитию при-обретенных пороков сердца
5. Какая патология клапана сердца обычно предшествует развитию приобретенного порока сердца?
6. Перечислите основные микроскопические изменения в клапане при приобретенных пороках сердца.
7. Назовите анатомические виды приобретенных пороков сердца.
8. Приобретенные пороки каких клапанов встречаются чаще?
9. Какие пороки выделяют, учитывая нарушение кровообращения
10. Что такое компенсированный порок сердца?
11. Что такое декомпенсированный порок сердца?
12. Назовите причины смерти при пороках сердца.
13. Тактика лечения врожденных пороков сердца

ТЕСТЫ ПО ТЕМЕ: «ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА»

1. На ЭКГ при митральном стенозе выявляется:

- а. признаки гипертрофии левого желудочка
- б. горизонтальное положение ЭОС
- в. признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка

2. Операцией выбора при клапанном легочном стенозе является:

- а. операция в условиях искусственного кровообращения;
- б. операция в условиях гипотермии;
- в. трансклюминальная баллонная вальвулопластика

3. Использование простагландинов при лечении критического легочного стеноза приводит:

- а. к увеличению легочного кровотока через ОАП
- б. расширению легочного клапана;
- в. стимуляции развития коллатеральных сосудов
- г. все ответы правильные

4. Общим артериальным стволом обозначают сосуд:

- а. через который осуществляется системный кровоток;
- б. через который осуществляется системный и легочный кровоток
- в. через который осуществляется системный, легочный и коронарный кровоток;
- г. в который впадает нормально отходящая от сердца легочная артерия.

5. Из перечисленных пороков протекает с артериальной гипертензией:

- а. стеноз легочной артерии
- б. дефект межпредсердной перегородки

6. Пульс tardus, parvus характерен для:

- а. недостаточности трехстворчатого клапана
- б. недостаточности митрального клапана
- в. недостаточности аортального клапана
- г. стеноза устья аорты

7. После протезирования митрального клапана терапия антикоагулянтами проводится:

- а. в течение 1 мес. после операции
- б. в течение 1 года после операции
- в. не проводится вообще

8. Усиление 2 тона над легочной артерией характерно для всех состояний кроме:

- а. первичной легочной гипертензии
- б. тромбоэмболии легочной артерии

9. Наличие у больного положительного венного пульса характерно для:

- а. недостаточности митрального клапана
- б. недостаточности аортального клапана
- в. стеноза устья аорты
- г. недостаточности трехстворчатого клапана

10. Кровохарканье чаще всего наблюдается при:

- а. недостаточности митрального клапана
- б. недостаточности аортального клапана
- в. стенозе устья аорты

г. недостаточности трехстворчатого клапана

11. Систолическое дрожание над основанием сердца характерно для:

а. недостаточности митрального клапана

б. недостаточности аортального клапана

в. стеноза устья аорты

г. недостаточности трехстворчатого клапана

12. По данным эхокардиографии при митральном стенозе дилатируются следующие камеры сердца:

а. левое предсердие,

б. правый желудочек,

в. правое предсердие

г. правый и левый желудочки

д. правые отделы сердца

е. правое предсердие и левый желудочек

13. Для аортальной регургитации при ЭХОКГ характерно:

а. уменьшение полости левого желудочка

б. дилатация полости левого желудочка

в. дилатация полости правого желудочка

г. дилатация полости правого предсердия

д. дилатация полости только левого предсердия

14. При компенсированном аортальном стенозе при ЭХОКГ выявляется:

а. дилатация полости левого желудочка

б. дилатация полости правого желудочка

в. гипертрофия стенок левого желудочка

- г. дилатация полости правого предсердия
- д. гипертрофия стенок правого желудочка

15. Выраженная систолическая пульсация печени характерна для:

- а. митральной недостаточности
- б. недостаточности трехстворчатого клапана
- в. стеноза устья аорты
- г. стеноза трехстворчатого клапана

16. Порок сердца - это

- а. воспаление внутренней оболочки сердца и клапанов
- б. отклонение в строении сердца
- в. воспаление сердечной мышцы

17. При недостаточности митрального клапана верхушечный толчок:

- а. ослаблен
- б. **усилен**
- в. средней силы

18. При митральном стенозе границы сердца расширены:

- а. влево и вниз
- б. вверх и влево
- в. **вверх и вправо**

19. При митральном стенозе на верхушке сердца пальпируется

«кошачье мурлыканье» в :

- а. систолу
- б. **диастолу**

20. При недостаточности митрального клапана на верхушке сердца 1

тон:

- а. **усилен**
- б. неизменен

в. ослаблен

21. Артериальное давление при недостаточности митрального клапана:

а. не изменено

б. снижено

в. повышено

22. Пульс при митральном стенозе чаще :

а. ритмичный

б. аритмичный

23. Границы сердца при недостаточности митрального клапана расширены:

а. вверх и вправо

б. вверх и влево

в. влево и вниз

24. Первый тон на верхушке при митральном стенозе:

а. ослаблен

б. усилен

в. не изменен

25. Артериальное давление при митральном стенозе:

а. не изменено

б. max –снижено, min – нормальное

в. max –повышено, min- снижено

26. При митральном стенозе выслушивается:

а. ритм перепела

б. ритм галопа

27. При митральных пороках акцент 2 тона выслушивается на:

а. аорте

б. легочной артерии

28. Причины митрального стеноза(ответов несколько):

а). ревматизм

б. атеросклероз

в. дегенеративный кальциноз

г. врожденный

29. При застое в большом кругу кровообращения у больных с митральными пороками появляются жалобы на(ответов несколько):

а. удушье

б. отеки на ногах

в. кашель и кровохарканье

г. боли в правом подреберье

30. Шум Грехема-Стилла выслушивается при:

а. митральном стенозе

б. митральной недостаточности

31. Сердечный толчок характерен для:

а. митральной недостаточности

32. Характеристики пульса не изменяются при:

а. митральном стенозе

б. митральной недостаточности

33. При застое в малом кругу кровообращения у больных с митральными пороками появляются жалобы на(несколько правильных ответов):

а. боли в правом подреберье

б). удушье

в. отеки на ногах

г. кашель и кровохарканье

34. При митральном стенозе выслушиваются(несколько правильных ответов):

а. усиление 1 тона

б. ослабление 1 тона

в. диастолический шум на верхушке

д. акцент 2 тона на легочной артерии

е. митральный щелчок

35. Какое уменьшение площади левого атриовентрикулярного отверстия считается «критическим»:

а. 2-3 см²

б. 1-2 см²

в. 1 см² и менее

36. Симптом Риверо-Корвалло характерен для:

а. недостаточности трехстворчатого клапана

б. стеноза трехстворчатого клапана

Рекомендуемая литература

1. Горбаченков А.А., Поздняков Ю.М. Клапанные пороки сердца: митральные, аортальные, сердечная недостаточность. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2007.
2. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. 4–е издание. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2008.
3. Пороки сердца. В кн. Руководство по амбулаторно–поликлинической кардиологии. Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2006. С.199–222.
4. Руководство по кардиологии. Учебное пособие в 3–х томах. Под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2008.
5. Шостак Н.А., Аничков Д.А., Клименко А.А. Приобретенные пороки сердца. В Кн.: Кардиология: национальное руководство. Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2007. С. 834–864.
6. Внутренние болезни: в 2 т.: учеб./ под ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. И. Мартынова. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2010. Т1-2.
7. Внутренние болезни: рук. к практ. занятиям по госпитальной терапии: учеб.пос. Под ред.Л.И. Дворецкого.-2010.
8. Руководство по кардиологии: в трех томах: учеб. пособ. для вузов/ под ред. Г. И. Сторожакова. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2009. — 512 с.: ил. Т1-3.
9. Руководство по клиническому обследованию больного/ под ред. А. А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
10. Основы клинической ревматологии под ред. проф. Лычева В.Г. Барнаул: Изд «Калибри», 2010г. — 200 с.

11. Основы клинической ревматологии под ред. проф. Лычева В.Г. Москва: Медицинская книга. — Н.Новгород 2004 г — 156 С.
12. Ревматология. Национальное руководство + CD, Под редакцией Е. Л. Насонова. 2007 г, 1150 с.
13. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях. Формулировка, классификации. Под ред. С.Г. Гороховой, И.Н. Денисова. ГЭОТАР. 2006
14. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. “Медиа-Медика” 2000 — 266 с.
15. Кардиология. В 3-х томах Сторожаков Г.И., Горбаченков А.А. ГЭОТАР. 2006
16. Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М.Фрида. и С.Грайнс. пер с англ. — М.,1996.
17. Ивашкин В.Т. Султанов В.К. Пропедевтика внутренних болезней: Практикум. Санкт-Петербург, 2000.
18. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. — М.: Медпресс, 2000 (4-е издание).
19. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний внутренних органов: Руководство для врачей и студентов. — М.: Бином, 2000.
20. Синяченко О.В., Игнатенко Г.А. Пропедевтика внутренней медицины. ООО «Полиграфический дом «Донеччина» Донецк, 2012
21. Айдамиров, Яшар Амиддинович Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца у пациентов пожилого и старческого возраста. Москва 2014