

ФГБОУ ВО СПбГПМУ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**СЕМИОТИКА ПРИОБРЕТЕННЫХ
ПОРОКОВ СЕРДЦА**

(учебное пособие для студентов 2 и 3 курса
педиатрического и лечебного факультетов)

Под редакцией доц. Исакова В.А., проф. Малева Э.Г.

Санкт-Петербург

2021

Авторы-составители: доценты Тимофеев Е.В., Парфенова Н.Н., Реева С.В., Вютрих Е.В., ассистенты Алкак К.Д.Ю., Коршунова А.Л., Голубева О.Р., Белюсова Т.И., Булавко Я.Э., Вютрих К.А.

Под редакцией доцента Исакова В.А., профессора Малева Э.Г.

Рецензенты:

зав. кафедрой госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО СПб ГПМУ Минздрава России д.м.н. доцент Василенко В.С.

Заместитель главного врача по медицинской части, кандидат медицинских наук СПб ГБУЗ «Городская больница № 26»

Утверждено учебно-методическим советом Университета

Общие представления о приобретенных пороках сердца

Под приобретенными пороками сердца понимают возникновение необратимого нарушения структуры клапанного аппарата, приводящего к нарушению его функции, изменениям внутрисердечной гемодинамики, вследствие чего происходит перегрузка соответствующих отделов сердца, гипертрофия и дилатация камер и нарушение кровообращения во всем организме.

Причины формирования клапанных пороков сердца:

- склеродегенеративные (атеросклеротические) процессы в клапанном аппарате (аортальные стенозы в пожилом и старческом возрасте)
- наследственные нарушения соединительной ткани (пролапс митрального клапана, приводящий к тяжелой митральной недостаточности)
- воспалительные заболевания эндокарда клапанов: инфекционный или ревматический эндокардиты
- реже: травмы грудной клетки, сифилис и др.

Недостаточность клапана формируется при развитии выраженной деформации створок, уменьшении их площади или расширения кольца клапана: возникает неполное смыкание створок, приводящее к формированию струи регургитации (обратного тока крови).

Стеноз клапана образуется при сращении створок и неполном их открытии вследствие выше названных причин.

Также различают *комбинированные и сочетанные* пороки сердца: комбинированные – при одновременном наличии стеноза и недостаточности одного клапана; сочетанные – при одновременном поражении нескольких клапанов.

В настоящее время наиболее распространенным приобретенным пороком является стеноз аортального клапана, который нередко сочетается с аортальной недостаточностью (комбинированный аортальный порок сердца).

Значительно реже сейчас выявляется стеноз митрального клапана вследствие уменьшения частоты ревматического эндокардита. В последнее время увеличилась частота пороков трехстворчатого клапана – инфекционный эндокардит трикуспидального клапана является одной из наиболее характерных причин гибели героиновых наркоманов, пациентов с длительной катетеризацией магистральных вен, в том числе и получающих хронический гемодиализ.

Практически не имеют самостоятельного значения пороки клапанов легочной артерии – чаще речь идет о сочетанном поражении трикуспидального и пульмонального клапанов.

Схема описания приобретенных пороков сердца:

1. Краткая анатомическая характеристика порока
2. Этиология (причины развития)
3. Гемодинамические изменения (внутрисердечные и в кругах кровообращения)
4. Жалобы больного
5. Объективные данные (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация больного)
6. Инструментальные методы исследования – данные эхокардиографического (ЭхоКГ), электрокардиографического (ЭКГ), фонокардиографического (ФКГ) и рентгенологических обследований.

Все **симптомы пороков** сердца можно разделить на две группы:

1. Прямые клапанные признаки: данные аускультации – выслушивание измененных тонов, появление добавочных тонов и характерных шумов, ЭхоКГ – изменения структуры и функции клапана, ФКГ – графическая регистрация шумов сердца
2. Непрямые признаки, свидетельствующие об изменении тех или иных камер сердца в ответ на перегрузку – (гипертрофия миокарда и дилатация камер сердца, увеличение давления в магистральных сосудах и полостях сердца). Для оценки этих изменений используют физикальные методы – пальпацию и перкуссию, а также данные ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенологические методы исследования.

Синдром стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)

Этиология: Ревматический эндокардит (приводит к сращению воспаленных створок и невозможности их полного открытия), склеродегенеративные изменения створок митрального клапана и кольца (приводят к малоподвижности створок).

Гемодинамические изменения. При митральном стенозе (сужении левого атриовентрикулярного отверстия) происходит затруднение тока крови в диастолу из левого предсердия в левый желудочек. Если в норме площадь отверстия составляет 4–6 см², то при митральном стенозе она может уменьшаться до 1-2 см² и даже меньше. При этом возрастает нагрузка сопротивлением на левое предсердие, повышается внутривентрикулярное давление, развивается его гипертрофия и срабатывает рефлекс Китаева. Когда избыток крови постоянно остается

ся в левом предсердии, происходит его дилатация. Повышается давление в венозной части малого круга кровообращения (гипертензия малого круга) и повышается объем крови (гиперволемия малого круга). Затем повышается давление в артериальной части малого круга кровообращения, что приводит к гипертрофии правого желудочка, а затем и его дилатации. В дальнейшем развивается застой и в большом круге кровообращения, а иногда и все признаки относительной недостаточности трехстворчатого клапана. В итоге может возникнуть гипертрофия и дилатация трех камер сердца – всех, кроме левого желудочка.

Рефлекс Китаева – один из механизмов компенсации порока, направленный на сохранение нормального давления в малом круге кровообращения, что необходимо для поддержания газообмена в легких. При растяжении стенок левого предсердия и легочных вен раздражаются барорецепторы, заложенные в них. Это приводит рефлекторно через центральную нервную систему к спазму артериол малого круга кровообращения. Последнее способствует меньшему поступлению крови к капиллярам малого круга и препятствует развитию отека легких, но также – еще к большему повышению давления в легочной артерии.

Жалобы. Ведущая жалоба – одышка, сначала при умеренной физической нагрузке, затем и в покое, сердцебиения и перебои в области сердца. При выраженном застое в малом круге кровообращения отмечается кровохарканье. Из-за значительного увеличения левого предсердия и сдавления им возвратного нерва может наблюдаться дисфония (осиплость голоса) или афония (тихая шепотная речь больного), а также дисфагия (нарушение процесса глотания) при сдавлении пищевода.

Осмотр. Цианоз щек, губ, кончика носа, цианоз пальцев рук, ног (акроцианоз). *Facies mitralis* (митральное лицо) – цианотичный румянец щек, либо пепельный (серый) цианоз за счет нарушения газообмена в легких вследствие выраженной легочной гипертензии.

Пальпация. Пульс частый, малого наполнения. При присоединении фибрилляции предсердий определяется аритмичный пульс (*pulsus irregularis*), его дефицит (разница в частоте сердечных сокращений и частоте пульса).

При значительном увеличении левого предсердия и сдавлении им левой подключичной артерии возникает *pulsus differens*, т. е. наполнение пульса на левой руке меньше, чем на правой. При пальпации области сердца вследствие гипертрофии правого желудочка появляется сердечный толчок. Иногда определяется диастолическое дрожание (симптом «кошачьего мурлыканья») – пальпаторный эквивалент диастолического шума. В области эпигастрия — пульсация сверху вниз за счет гипертрофии правого желудочка.

Перкуссия. Отмечается увеличение границ относительной сердечной тупости верхней (за счет расширения левого предсердия) и правой (увеличение правого желудочка).

Аускультация. I тон усилен и получил название хлопающего тона. Это связано с уплотнением створок митрального клапана и быстрым напряжением недостаточно наполненного кровью левого желудочка. II тон на легочной артерии резко акцентирован, часто расщеплен или раздвоен вследствие повышения давления в малом круге кровообращения и неодновременного окончания систолы левого и правого желудочков; клапан легочной артерии закрывается позже, но интенсивнее, чем на аорте.

После II тона, через 0,07—0,12 с на верхушке сердца и в точке Боткина регистрируется высокочастотный звуковой феномен, носящий название митрального щелчка или тона открытия митрального клапана. Он возникает при внезапном резком открытии сросшихся в виде воронки створок митрального клапана в начале диастолы. Сочетание усиленного первого тона с близкими по времени вторым тоном и митральным щелчком дает характерную мелодию митрального стеноза – ритм перепела.

Во время диастолы на верхушке сердца и в точке Боткина выслушивается диастолический шум. Сила шума зависит от тяжести стеноза и степени ускорения кровотока через суженное отверстие митрального клапана. Шум не иррадирует. Также бывает пресистолический шум в конце диастолы (возникает из-за сокращения левого предсердия, приводящего к увеличению скорости кровотока через суженное митральное отверстие) который будет, соответственно, отсутствовать при фибрилляции предсердий.

Инструментальные методы исследования

Основным неинвазивным методом верификации приобретенных пороков сердца является **ЭхоКГ**. При митральном стенозе визуализируется ограничение подвижности часто утолщенных створок митрального клапана, уменьшение площади левого атриоventрикулярного отверстия в диастолу, увеличение размера и объема левого предсердия. При доплеровском исследовании (измерение скоростей токов крови) выявляется ускорение кровотока через митральный клапан в диастолу из левого предсердия в левый желудочек. Позже возможно определение повышенного давления в легочной артерии, выявление утолщения стенки и увеличения размера правого желудочка (рис. 1).

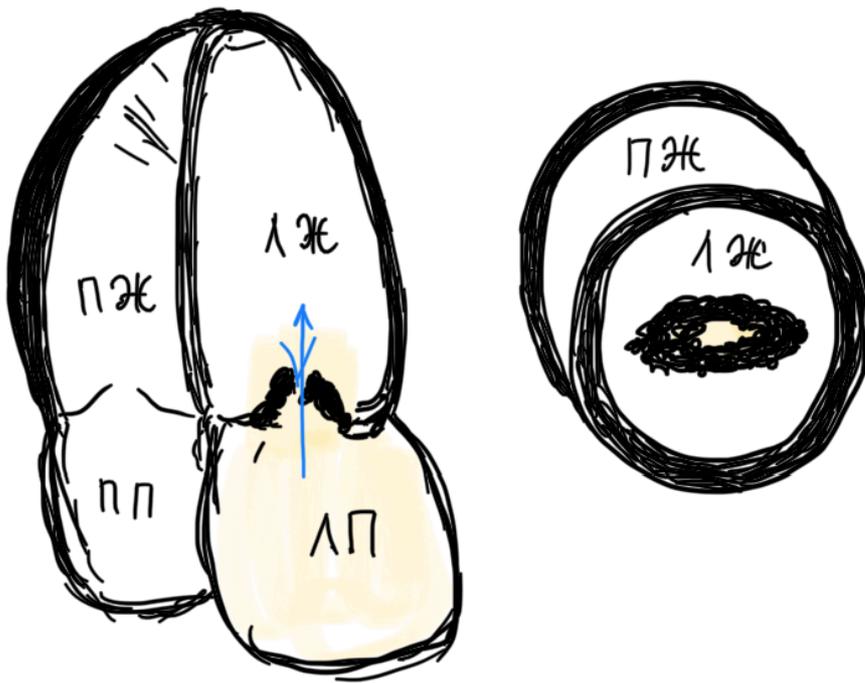


Рис. 1. а ЭхоКГ при митральном стенозе (схема)

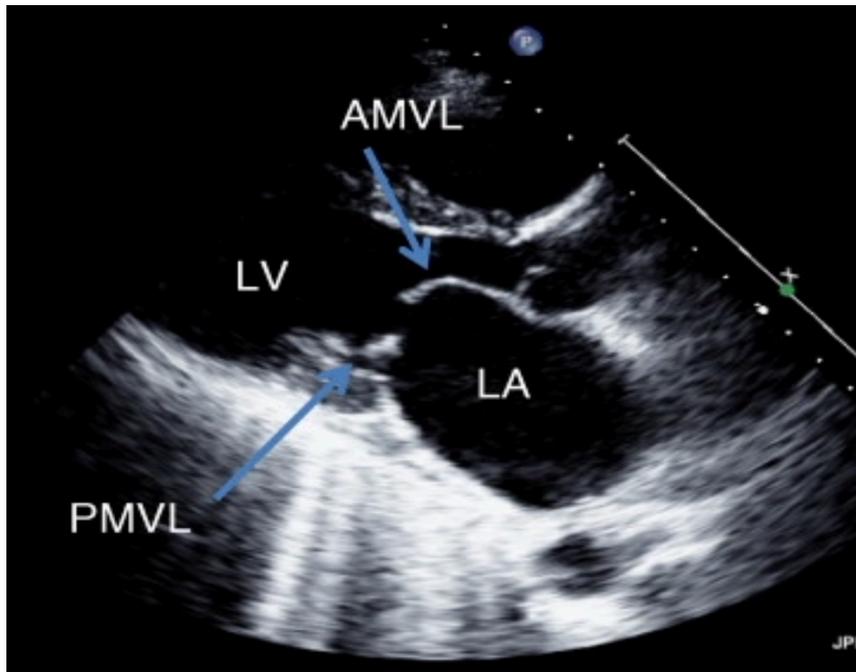


Рис. 1. б ЭхоКГ при митральном стенозе (LV – левый желудочек, LA – левое предсердие, MV – митральный клапан, IVS – межжелудочковая перегородка)

На ЭКГ может регистрироваться синусовый ритм с P-mitrale (расщепление, а иногда даже раздвоение зубца P в стандартных отведениях, в правых грудных отведениях (V_1 — V_2) наблюдается двухфазный положительно-отрица-

тельный зубец Р – признаки гипертрофии и дилатации левого предсердия (Рис. 2) или фибрилляция предсердий (Рис. 3).

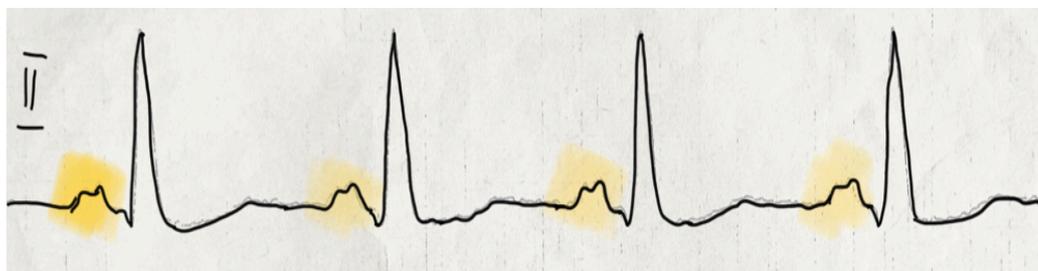


Рис. 2 P-mitrale

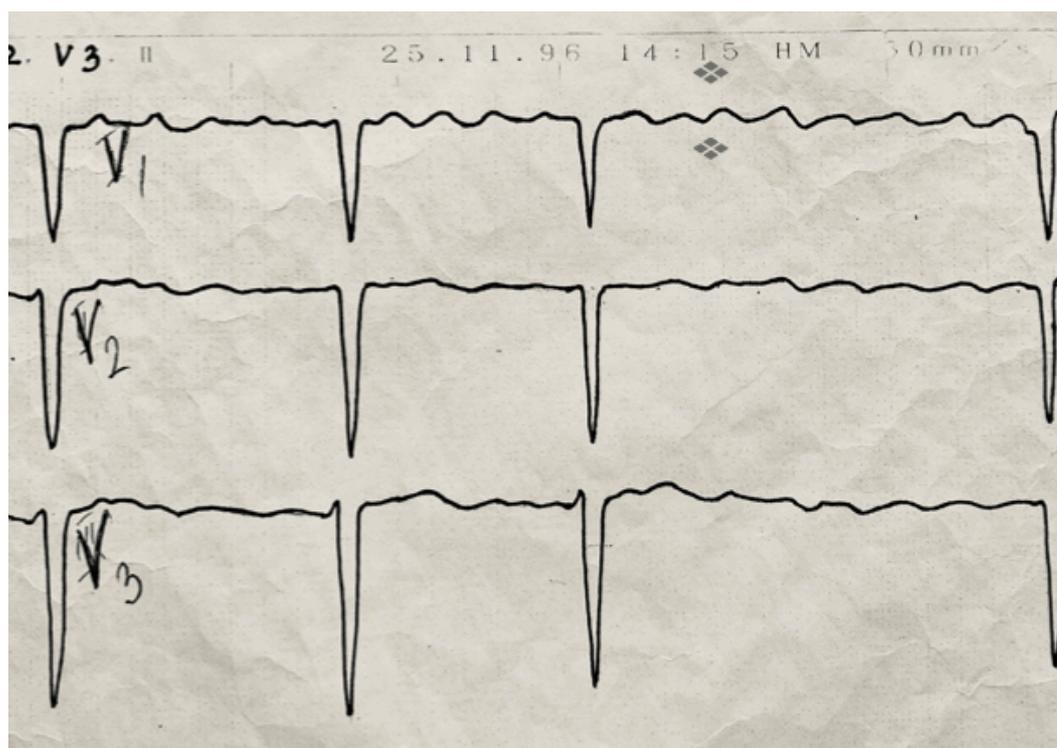


Рис. 3. Фибрилляция предсердий

Кроме того, могут быть признаки гипертрофии правого желудочка (высокий зубец R в отведении V1-2) с отклонением электрической оси сердца вправо ($R_{III} > R_{II} > r_I$, глубокий S_I).

На **ФКГ** регистрируется высокоамплитудный I тон, расщепленный или раздвоенный II тон, митральный щелчок (тон открытия митрального клапана) и диастолический шум. Форма шума – убывающе-нарастающая (седловидная или *decrecendo–crescendo*) (Рис. 4).

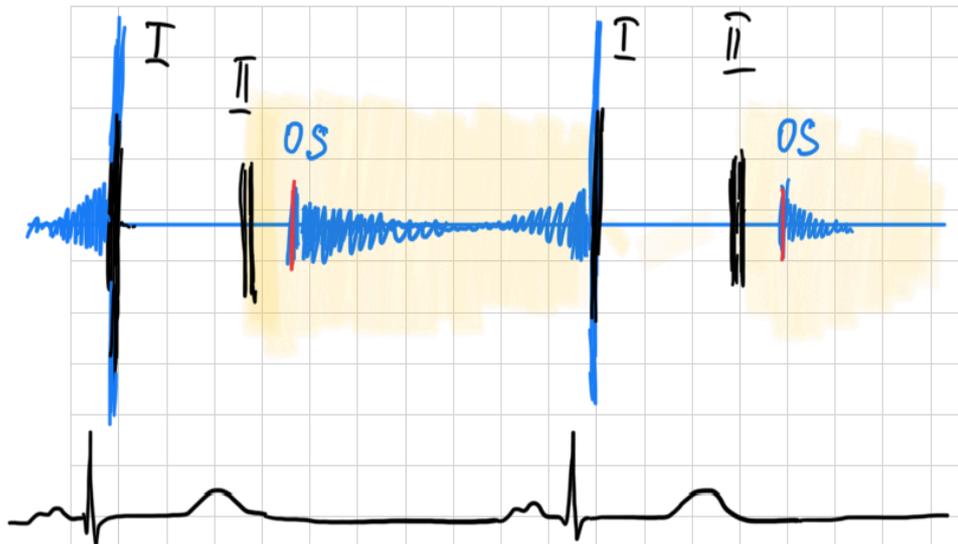


Рис. 4. ФКГ при митральном стенозе

При **рентгенологическом** исследовании отмечается митральная конфигурация сердца – расширение тени сердца вправо и влево в области 3-4 межреберья (сглаживается талия сердца) вследствие дилатации правого желудочка, левого предсердия и расширения легочной артерии; усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента (рис. 5).

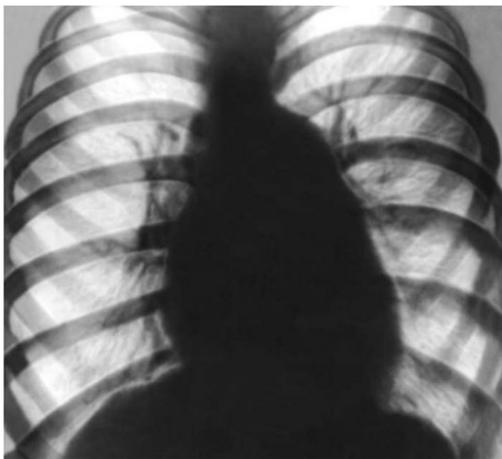


Рис. 5 Рентенограмма грудной клетки при митральном стенозе

Синдром недостаточности митрального клапана

Этиология митральной недостаточности – инфекционный или ревматический эндокардит, пролапс митрального клапана, ишемическая дисфункция, травмы грудной клетки и т.д.

Гемодинамические изменения связаны с неполным закрытием створок митрального клапана, их деформацией и укорочением. Неполное закрытие створок митрального клапана приводит к тому, что во время систолы левого желудочка часть крови возвращается в левое предсердие (регургитация). Левое предсердие испытывает нагрузку объемом: во время диастолы принимает кровь из малого круга кровообращения плюс регургитационный объем крови из левого желудочка, что создает больший объем крови в нем, чем в норме. Это приводит к дилатации левого предсердия. Работа левого предсердия также увеличивается при большем объеме крови, что по закону Франка-Старлинга приводит к гипертрофии миокарда левого предсердия. Левый желудочек также перегружен объемом: в него поступает больший объем крови, чем обычно, он вначале дилатируется, а затем, изгоняя большее количество крови (основную в аорту и часть в левое предсердие) гипертрофируется.

При гипертрофии и дилатации левых камер, при достаточной их функции, в конечном итоге, систолический выброс в аорту не страдает и существенного застоя в малом круге кровообращения не развивается. Дальнейшие гемодинамические изменения схожи с митральным стенозом, но степень их выраженности несопоставимо меньше.

При так называемой «чистой» недостаточности митрального клапана порок длительно бывает компенсирован. И лишь в далеко зашедших случаях постепенно начинает падать сократительная способность гипертрофированного правого желудочка, он дилатируется и постепенно начинает развиваться застой в большом круге кровообращения. Т.е., в итоге могут быть гипертрофированы и дилатированы все камеры сердца.

При этом пороке, также как и при митральном стенозе, можно отметить развитие рефлекса Китаева.

Жалобы на утомляемость, снижение физической активности, одышку, сердцебиения, чувство перебоев в области сердца, а в далеко зашедших случаях могут появляться и периферические отеки. Жалобы могут и отсутствовать.

Осмотр. Иногда небольшой акроцианоз. разлитой верхушечный толчок, смещенный влево и вправо (к груди) за счет гипертрофии левого желудочка. Можно отметить видимую эпигастральную пульсацию. При нарастании право-

желудочковой недостаточности появляются отеки на ногах, в области поясницы, асцит и гидроторакс.

Пальпация. Пульс не изменен, т. к. систолический выброс в аорту из левого желудочка остается нормальным. При наличии фибрилляции предсердий - аритмичный. В области сердца пальпируется разлитой верхушечный толчок, смещенный влево за счет дилатации и гипертрофии левого желудочка; сердечный толчок, эпигастральная пульсация сверху вниз за счет гипертрофии правого желудочка.

Перкуссия. В большинстве случаев отмечается увеличение границ сердца вверх и влево. По мере прогрессирования гемодинамических изменений может расширяться и правая граница сердечной тупости.

Аускультация. I тон на верхушке сердца ослаблен за счет:

- отсутствия периода замкнутых створок митрального клапана во время систолы левого желудочка
- большого конечно-диастолического объема левого желудочка
- гипертрофии левого желудочка

II тон на легочной артерии усилен (акцентирован), наблюдается расщепление и раздвоение II тона на легочной артерии, что связано с повышением давления в малом круге кровообращения.

В 1 и 5 точках аускультации выслушивается систолический шум. Шум обычно занимает всю систолу и носит характер *decrescendo*, т. е. его интенсивность постепенно убывает. Шум хорошо проводится вверх в левую подмышечную область. Возникновение систолического шума при этом пороке связано с тем, что во время систолы левого желудочка, в фазу его изометрического напряжения, часть крови поступает обратно в левое предсердие через отверстие, образующееся вследствие неполного смыкания деформированных створок митрального клапана.

При рентгенологическом исследовании отмечается митральная конфигурация сердца, т. е. сглажена талия сердца за счет дилатации левого предсердия и дилатации и гипертрофии левого желудочка, а иногда и расширения дуги легочной артерии.

В компенсированную стадию порока тень сердца увеличена вверх и влево; по мере развития декомпенсации тень сердца увеличивается и вправо за счет гипертрофии, а иногда и дилатации правого желудочка.

При ЭКГ-исследовании при этом пороке отмечаются отклонение электрической оси сердца влево (R_1S_{III}), признаки гипертрофии левого желудочка.

Эхокардиографическое исследование при недостаточности митрального клапана демонстрирует неполное смыкание створок митрального клапана, при

пролапсе – прогиб одной или обеих створок в полость левого предсердия. Использование доплеровского эффекта позволяет выявить струю регургитирующей крови из левого желудочка в левое предсердие. Кроме того, выявляются увеличение размера левого предсердия и гипертрофия миокарда левого желудочка с возрастанием ударного объема сердца (Рис. 6).

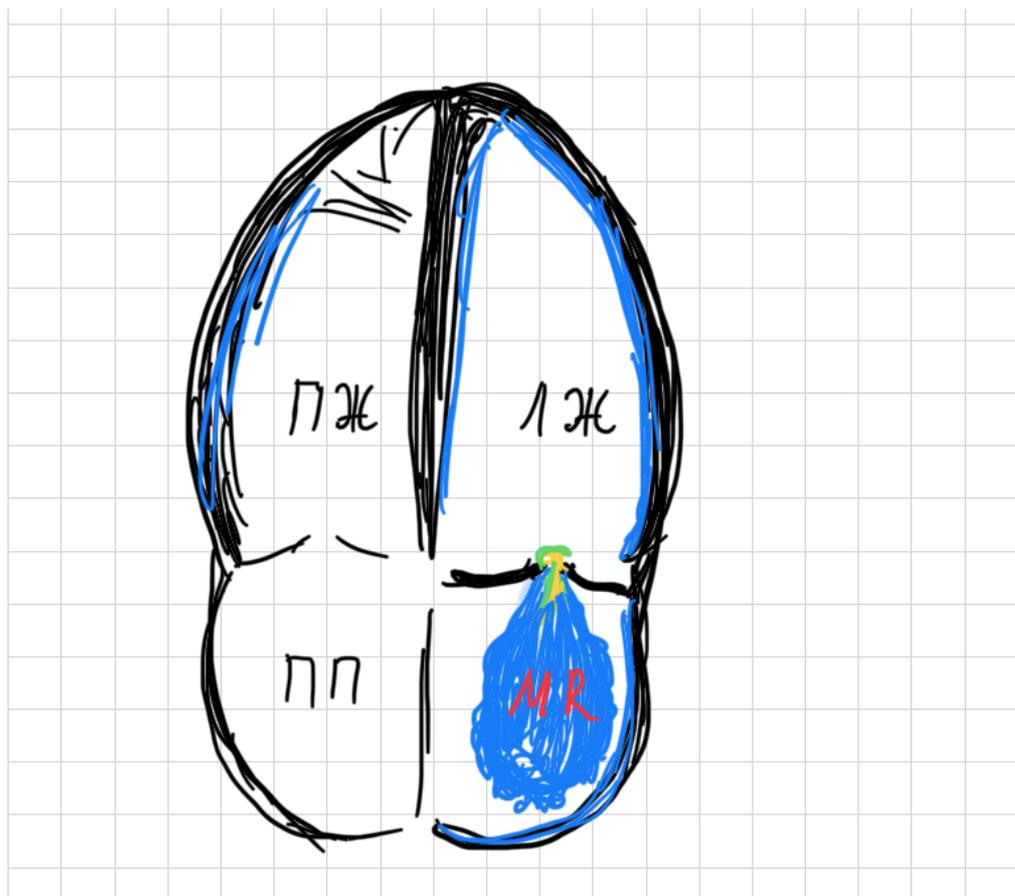


Рис. 6. ЭхоКГ при МН

Контрольные вопросы по теме «Митральные пороки сердца»

1. Назвать основные этиологические факторы, приводящие к формированию приобретенных митральных пороков сердца.
2. Описать характер гемодинамических изменений при недостаточности митрального клапана и стенозе левого атриовентрикулярного отверстия.
3. Объяснить сущность рефлекса Китаева — положительные и отрицательные стороны этого рефлекса при митральных пороках.
4. Объяснить развитие симптомов, получаемых при осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации у больных с недостаточностью митрального клапана в компенсированную и декомпенсированную стадию порока.
5. Объяснить механизм развития симптомов, полученных при осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации у больных со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия в компенсированную и декомпенсированную стадию порока.
6. Описать механизм возникновения и прогностическое значение различных вариантов диастолического шума при митральном стенозе (протодиастолический и пресистолический).
7. Объяснить механизм возникновения митрального щелчка.

Синдром недостаточности трехстворчатого клапана

Этиология – расширение правого атриовентрикулярного отверстия из-за значительного увеличения в размерах правого желудочка (поражение миокарда, на фоне комбинированных митральных пороков, при легочном сердце) или вследствие бактериального или ревматического эндокардита. В группе риска развития инфекционного эндокардита трикуспидального клапана оказываются героиновые наркоманы, больные с длительной катетеризацией магистральных вен.

Гемодинамические изменения. Во время систолы правого желудочка кровь поступает не только в легочную артерию, но и обратно в правое предсердие. Это приводит к его дилатации и гипертрофии. В следующую диастолу в правый желудочек из правого предсердия поступает большее количество крови, чем в норме, что ведет к его дилатации и гипертрофии. Таким образом, при этом пороке увеличиваются обе правые камеры сердца и развивается застой и гипертензия в венозном отделе большого круга кровообращения. Из правого предсердия кровь регургитирует (вследствие слабости клапанного аппарата вен) в верхнюю и нижнюю полые вены, мешая их опорожнению, а дальше – в яремные и печеночные вены, что хорошо видно при осмотре.

Жалобы больных на одышку, боли в правом подреберье (застой крови в печени), перебои, отеки нижних конечностей и в области поясницы, увеличение живота (асцит).

При **осмотре** – цианоз и одутловатость лица, акроцианоз, набухание шейных вен и наличие положительного венозного пульса, т. е. наполнение вен на шее совпадает с пульсом сонной артерии. Иногда видна пульсация печени.

Пальпация. При пальпации пульса может быть тахикардия. Остальные качества пульса при недостаточности трехстворчатого клапана не изменяются.

Пальпация области сердца определяет появление сердечного толчка, который может определяться и по правому краю грудины вследствие выраженного увеличения правого желудочка. Характерно также появление сразу двух вариантов эпигастральной пульсации – сверху вниз (за счет гипертрофии правого желудочка) и справа налево (за счет положительного печеночного пульса). Для определения истинной пульсации печени выступающий край ее надо обхватить пальцами одной руки, которые при систоле будут расходиться. Определяется симптом «качелей», когда ладони врача, одновременно располагаясь над сердечным толчком и пульсирующей печенью, определяют асинхронную пульсацию и даже совершают небольшие качательные движения. Еще одним призна-

ком этого порока является симптом Плеша – усиление набухания яремных вен при надавливании на печень снизу вверх.

Перкуссия. Расширяется только правая граница (относительная и абсолютная) границ относительной и абсолютной тупости сердца вправо за счет гипертрофии и дилатации правого желудочка. Может быть увеличена и левая граница сердца за счет смещения левого желудочка кзади увеличенным правым желудочком.

Аускультация. В точках выслушивания трехстворчатого клапана (основание мечевидного отростка или, при значительном увеличении правого желудочка в 4 межреберье по правому краю грудины) определяется ослабленный I тон за счет недостаточности трехстворчатого клапана, гипертрофии правого желудочка и большого диастолического его наполнения. Здесь же выслушивается систолический шум, вследствие ретроградного тока крови из правого желудочка в правое предсердие во время систолы, и колебание при этом створок клапанов и окружающих тканей сердца. Систолический шум носит убывающий характер (*decrescendo*), усиливается при задержке дыхания во время вдоха.

При пальпации и перкуссии печени определяется увеличение ее в размерах и болезненность при пальпации.

На ЭКГ выявляются отклонения электрической оси сердца вправо и признаки увеличения (гипертрофии) правого желудочка ($r_1S_1R_{III}$).

Рентгенологическое обследование показывает увеличение правых отделов сердца.

ЭхоКГ исследование позволяет оценить степень трикуспидальной недостаточности, выраженность изменений правого желудочка. Важным ЭхоКГ признаков является отсутствие спадения нижней полой вены на вдохе. Использование доплеровского метода позволяет визуализировать регургитацию крови из правого желудочка в правое предсердие.

Контрольные вопросы по теме «недостаточность трехстворчатого клапана».

1. Какие гемодинамические сдвиги происходят при недостаточности трехстворчатого клапана.
2. Основные симптомы, характерные для недостаточности трехстворчатого клапана при физикальных методах исследования.
3. Данные инструментальных методов исследования.

Синдром стеноза устья аорты (аортальный стеноз)

Аортальный стеноз в настоящее время является наиболее распространенным из приобретенных пороков. По частоте оперативных вмешательств на сердце он занимает третье место после стентирования коронарных артерий и аортокоронарного шунтирования. Ведущим механизмом аортального стеноза является склеро-дегенеративное поражение створок и кольца аортального клапана. Среди причин такого кальцифицирующего процесса – врожденный порок сердца – двустворчатый аортальный клапан (бикуспидальная аорта). Повышает риск развития этого порока артериальная гипертензия. Кроме того, причинами аортального стеноза могут быть ревматический или реже инфекционный эндокардит с кальцификацией клапанных вегетаций.

Гемодинамические изменения. При наличии препятствия к опорожнению левого желудочка включаются компенсаторные механизмы: увеличивается продолжительность сердечного цикла (удлиняются систола и диастола левого желудочка), увеличивается давление в его полости, степень повышения которого пропорциональна степени сужения аортального отверстия. Развивается гипертрофия левого желудочка, но без выраженного увеличения его полостей. Этот порок сердца длительно протекает без расстройств кровообращения (годы, десятилетия). При ослаблении сократительной силы левого желудочка развивается его дилатация. В дальнейшем в далеко зашедших случаях может развиваться дилатационная недостаточность двустворчатого клапана, увеличение левого предсердия, повышение давления в малом круге кровообращения – возникает митрализация аортального стеноза. Основным гемодинамическим проявлением этого порока является уменьшение систолического выброса крови в аорту. Вследствие этого снижается систолическое и компенсаторно повышается диастолическое АД (пульсовое снижается).

Жалобы. В стадии компенсации порока больные жалоб не предъявляют. Появление жалоб связано с ухудшением кровоснабжения органов большого круга кровообращения, в первую очередь – самого сердца и головного мозга. Больные предъявляют жалобы на головокружение, головные боли, обмороки, а также ангинозные боли в области сердца и за грудиной даже при небольшой физической нагрузке. Кроме того, больные могут ощущать сердцебиения – сильные удары гипертрофированного левого желудочка о переднюю грудную стенку. При митрализации аортального стеноза появляется одышка.

Генез ангинозных болей при аортальном стенозе:

1. Уменьшение выброса крови в аорту, уменьшение кровенаполнения коронарных артерий

2. Сдавление коронарных артерий гипертрофированным миокардом левого желудочка
3. Распространение склеротического процесса со створок аортального клапана на восходящую аорту, в том числе на устья коронарных артерий, что приводит к их сужению и развитию коронарной недостаточности.

При **осмотре** отмечается выраженная бледность кожных покровов, обусловленная спазмом сосудов кожи в связи с уменьшением сердечного выброса. Верхушечный толчок усилен, смещен вниз и влево.

При **пальпации пульса** определяется малый, медленный и редкий пульс (*pulsus parvus, tardus et rarus*), систолическое и пульсовое давление понижаются. Брадикардия является одним из факторов компенсации. Компенсаторный характер брадикардии заключается в том, что удлинение диастолы способствует улучшению кровенаполнения коронарных артерий.

При **пальпации области сердца** определяется верхушечный толчок, усиленный и увеличенный по площади, который смещается вниз (в шестое межреберье) и влево, что обуславливается развитием выраженной гипертрофии левого желудочка. Во втором межреберье справа от грудины, нередко в надключичной ямке, пальпируется систолическое дрожание, которое связано с завихрением крови при прохождении через сужение аортального отверстия и свидетельствует о наличии низкочастотного систолического шума. Кроме того, у больных с аортальным стенозом нередко развивается расширение дуги аорты, т.н. постстенотическое расширение аорты, связанное с растяжением дуги аорты сильной струей крови, выбрасываемой из левого желудочка. Это может приводить к появлению ретростеральной пульсации.

При **перкуссии** левая граница сердечной тупости смещена влево. Иногда увеличивается ширина сосудистого пучка в связи постстенотическим расширением восходящего отдела аорты.

При **аускультации** определяется ослабление I тона на верхушке сердца вследствие гипертрофии левого желудочка и ослабление II тона на аорте за счет снижения артериального давления в большом круге кровообращения.

Характерной особенностью стеноза устья аорты является наличие грубого систолического шума с максимумом силы во 2 межреберье справа у грудины. Нередко шум выслушивается над всей поверхностью сердца, однако максимальное его звучание определяется во 2 межреберье по правому краю грудины. Этот шум хорошо проводится по сосудам и по костям: он хорошо слышен в правой над- и подключичной ямке, на ключице, на правой сонной артерии, в межлопаточном пространстве и даже в области правого локтевого сгиба. Важно отметить, что интенсивность шума связана не со степенью сужения аортального

отверстия, а с силой левого желудочка. Таким образом, при декомпенсации аортального стеноза и развитии дилатации левого желудочка шум может ослабевать.

При рентгенологическом исследовании определяется увеличение сердца в поперечнике за счет расширения тени левого желудочка, талия сердца выражена, т. е. сердце приобретает аортальную конфигурацию, отмечается также пост-стенотическое расширение аорты.

На ЭКГ обнаруживается отклонение электрической оси сердца влево, признаки гипертрофии левого желудочка, а при митрализации порока – и признаки увеличения левого предсердия (P-mitrale), а также фибрилляция и трепетания предсердия.

На ФКГ регистрируется систолический шум ромбовидной формы с эпицентром во втором межреберье справа от грудины. Аортальный компонент II тона значительно ослаблен.

На ЭхоКГ обнаруживается утолщение створок аортального клапана, выраженная гипертрофия задней стенки левого желудочка без существенного расширения полости (рис. 7). Важным ЭхоКГ маркером степени тяжести аортального стеноза является градиент (разность) давления между левым желудочком и аортой.

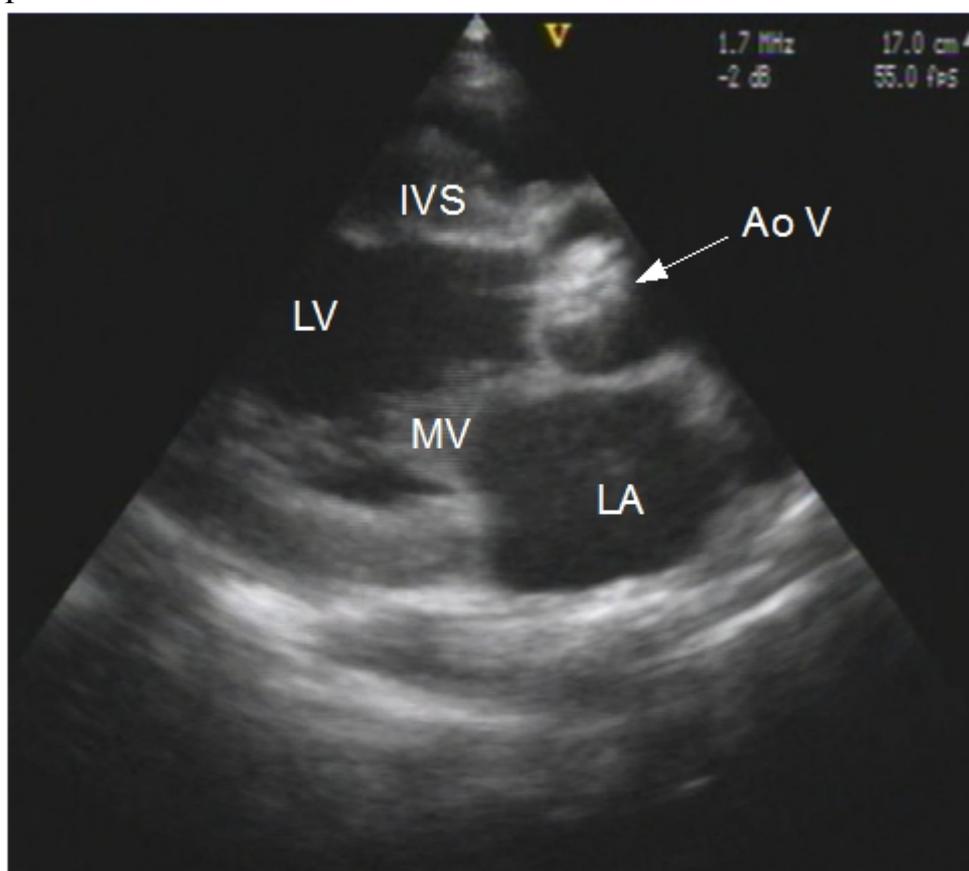


Рис. 7. Эхокардиографические признаки аортального стеноза – уплотнение и кальциноз неподвижных аортальных полулуний – отмечено стрелкой (LV – левый желудочек, LA – левое предсердие, MV – митральный клапан, IVS – межжелудочковая перегородка).

При данном пороке компенсация сохраняется долго; если развивается декомпенсация, она протекает по левожелудочковому типу. В дальнейшем может присоединиться и правожелудочковая недостаточность.

Синдром недостаточности аортальных клапанов

Среди причин изолированной аортальной недостаточности следует назвать инфекционный эндокардит, сифилитическое поражение аорты с ее расширением, синдромы Марфана и Элерса-Данлоса. Чаще аортальная недостаточность развивается в составе сочетанного аортального порока сердца вследствие склеро-дегенеративного поражения.

Гемодинамические изменения. Основные гемодинамические сдвиги вызваны обратным током крови из аорты в левый желудочек в период диастолы. В левый желудочек может возвращаться от 5 до 50% систолического объема крови. Обратный ток крови в левый желудочек способствует повышению давления в нем к началу систолы, вызывает компенсаторную дилатацию левого желудочка, степень которой пропорциональна объему регургитации. Систолический выброс из левого желудочка увеличивается на тот объем крови, который возвращается в левый желудочек во время диастолы. Левый желудочек гипертрофируется. Таким образом, основной гемодинамической сущностью недостаточности клапанов аорты является перепад давления: в систолу артериальное давление повышается и снижается в диастолу. Компенсаторно возникает тахикардия, которая способствует укорочению диастолы и уменьшению объема регургитации крови. При прогрессировании заболевания наблюдается значительное расширение левого желудочка, иногда с развитием относительной недостаточности митрального клапана, которая ведет к гемодинамической перегрузке левого предсердия и дилатации этого отдела.

Симптомы. В стадии компенсации порока больные могут длительное время не предъявлять никаких жалоб. Некоторые больные жалуются на усиленную пульсацию сонных артерий, сердцебиение, усиливающееся при физической нагрузке. При выраженном дефекте клапанов, когда во время диастолы артериальное давление снижается значительно, у ряда больных появляются жалобы на боли стенокардитического характера, головокружение, склонность к об-

морокам, что обусловлено ухудшением коронарного и мозгового кровоснабжения.

При снижении сократительной функции левого желудочка появляются жалобы на одышку сначала при физической нагрузке, затем и в покое.

При **осмотре** определяется аортальная бледность кожных покровов, вызванная быстрым оттоком крови из артериол и малым наполнением артериальных сосудов кожи в период диастолы. При осмотре шеи наблюдается пляска каротид — интенсивная пульсация сонных артерии, пульсация зрачков и качание головы в такт систолы сердца (симптом де Мюссе). Если слегка нажать на ноготь пальца руки, чтобы образовалось белое пятно или вызвать путем потирания стетоскопом гиперемированное пятно на лбу, то можно наблюдать их пульсацию. Это псевдокапиллярный пульс Квинке — в данном случае пульсируют не капилляры, а артериолы. Все эти симптомы объясняются большим перепадом величин систолического и диастолического давления и, следовательно, высоким пульсовым давлением. При осмотре области сердца заметен на глаз сильный приподнимающий верхушечный толчок вследствие гипертрофии левого желудочка.

При **пальпации** пульса имеет место *pulsus celer, altus et frequens* (быстрый, высокий, частый), обусловленный перепадом систолического и диастолического артериального давления, при пальпации области сердца находим сильный, приподнимающий верхушечный толчок, смещенный вниз (6—7 межреберье) и влево, что является ведущим клиническим признаком гипертрофии левого желудочка. Одновременно может определяться диастолическое дрожание, свидетельствующее о наличии низкочастотного диастолического шума.

При **перкуссии** определяется увеличение размеров сердца влево за счет гипертрофии левого желудочка. Иногда имеет место увеличение относительной и абсолютной тупости сердца вверх в случае развития относительной недостаточности митрального клапана, что приводит к дилатации и гипертрофии левого предсердия.

При **аускультации** I тон на верхушке сердца ослаблен в результате большого диастолического наполнения и гипертрофии левого желудочка. II тон во 2 межреберье справа у грудины тоже ослаблен, так как имеется недостаточность клапанов аорты, и они в диастолу смыкаются не плотно и в меньшей степени напрягаются. Выслушивается на протяжении всей диастолы органический шум с максимумом его силы на аорте. Он хорошо проводится на верхушку сердца и в точку Боткина. По своему характеру шум типа *decrescendo* (убывающий). При выраженной деформации и уплотнении полулунных клапанов аорты при недостаточности аортальных клапанов наряду с диастолическим шумом выслуши-

вается функциональный систолический шум. Он возникает вследствие турбулентного движения крови при ее прохождении в период систолы в области измененных клапанов. На фоне ослабленных первого и второго тонов сердца и наличия систолического и диастолического шумов возникает своеобразная мелодия, которая получила название шум пильщика.

Иногда на верхушке сердца выслушивается функциональный пресистолический шум (шум Флинта), возникающий вследствие того, что во время диастолы обратный ток крови из аорты в левый желудочек оттесняет переднюю створку митрального клапана, что создает относительное сужение митрального отверстия. При выраженной дилатации левого желудочка выслушивается систолический шум на верхушке, обусловленный относительной недостаточностью митрального клапана.

При аускультации бедренной артерии ниже пупартовой связки можно услышать звучание сосуда—один хлопающий тон, значительно реже два тона (двойной тон Траубе). Обычно это наблюдается в результате большой разности артериального давления, когда особенно снижается диастолическое давление.

При определенной силе нажатия стетоскопом на бедренную артерию удастся выслушать 2 шума (в систолу и в диастолу) — двойной шум Виноградова-Дюрозье. У здорового человека при компрессии артерии выслушивается один шум в систолу. Двойной шум Виноградова-Дюрозье объясняется турбулентным движением крови в области компренированного сосуда (артерии), что колеблет ее стенку и вызывает звук, причем в систолу кровь течет от сердца к периферии, в диастолу же часть крови проходит в области сужения от периферии к сердцу вследствие ретроградного тока крови при недостаточности аортальных клапанов.

Таким образом, при недостаточности аортального клапана, наряду с другими физикальными данными, выявляется ряд так называемых **сосудистых симптомов**:

1. Пляска каротид
2. Симптом де Мюссе
3. Пульсация зрачков, язычка, миндалин и мягкого нёба
4. Pulsus celer, altus et frequens
5. Звучание артерий – двойной тон Траубе
6. Двойной шум Виградова-Дюрозье
7. Псевдокапиллярный пульс Квинке

Все эти сосудистые симптомы обусловлены большим перепадом артериального давления в фазу систолы и диастолы сердца – имеет место высокое си-

столбчатое давление и низкое диастолическое, что обуславливает высокое пульсовое давление.

При **рентгенологическом исследовании** определяется аортальная конфигурация сердца, когда вследствие гипертрофии левого желудочка подчеркнута талия сердца.

ЭКГ-исследование устанавливает отклонение электрической оси сердца влево и признаки гипертрофии левого желудочка.

На ЭхоКГ определяется повышение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки и стенки левого желудочка, полость которого постепенно значительно увеличивается. Важным симптомом является обнаружение осциллиций митрального клапана, его передней створки в течение всей диастолы, что обусловлено ударом регургитирующей струи крови из аорты.

Недостаточность аортальных клапанов длительное время остается компенсированным пороком; недостаточность кровообращения не возникает, т. к. нагрузка падает на самый мощный отдел сердца – левый желудочек. Признаки сердечной недостаточности (по типу левожелудочковой) могут развиваться остро и в дальнейшем быстро прогрессируют. Выраженная аортальная недостаточность (с резким снижением диастолического давления) протекает менее благоприятно, т. к. значительная гемодинамическая перегрузка левого желудочка ведет к снижению его сократительной функции.

Контрольные вопросы по теме «Аортальные пороки сердца»

1. Нарушение гемодинамики при недостаточности аортальных клапанов.
2. Сосудистые симптомы при недостаточности аортального клапана.
3. Аускультативные симптомы недостаточности клапанов аорты.
4. Данные при инструментальных методах исследования при недостаточности аортальных клапанов.
5. Факторы компенсации при стенозе устья аорты.
6. Симптомы стеноза устья аорты.
7. Данные инструментальных методов исследования при стенозе устья аорты.
8. Систолический и диастолический шум на аорте может выслушиваться при недостаточности аортальных клапанов и при комбинированном аортальном пороке. Назовите симптомы, которые позволяют дифференцировать эти пороки.

Литература

1. Диагностика внешних признаков дизэмбриогенеза. Учебное пособие для студентов 2 и 3 курса педиатрического, лечебного и стоматологического факультетов / Санкт-Петербург. Сер. Библиотека педиатрического университета, 2018.
2. Инструментальные методы исследования в клинике внутренних болезней. Учебное пособие для студентов 2 и 3 курса педиатрического, лечебного и стоматологического факультетов / Санкт-Петербург. Сер. Библиотека педиатрического университета, 2019.
3. Кардиология. Национальное руководство (под ред. Шляхто Е.В.), 2-е издание, переработанное и дополненное. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015, 800 с.
4. Маколкин В.И., Овчаренко С.И., Сулимов В.А. Внутренние болезни: учебник. 6-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017, 768 с.
5. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней: учебник. 2-е изд., доп. и перераб. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017, 848 с.
6. Моисеев В.С., Мартынов А.И., Мухин Н.А. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 1.: учебник. 3-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 960 с.
7. Ревматология (под ред. А.А. Усановой). Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018, 408 с.
8. Тополянский А.В., Верткин А.Л. Пороки сердца. Руководство для практических врачей. Сер. Врач высшей категории. Москва: Эксмо, 2019, 176 с.