
МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Кафедра факультетской и госпитальной терапии

М. И. Иванова, Е. Г. Быкова

ПОРОКИ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие

**Санкт-Петербург
Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
2014**

УДК 616.126.3

ББК 54.101я7

И21

Иванова М. И., Быкова Е. Г.

И21 Пороки сердца: учебно-методическое пособие. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2014. — 48 с.

Авторы:

Иванова М. И. — канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской и госпитальной терапии;

Быкова Е. Г. — ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии.

Рецензент:

Радченко В. Г. — д-р. мед. наук, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней и нефрологии.

В учебно-методическом пособии рассматривается классификация, современные представления об этиологии, патогенезе, клинике и лечении пороков сердца.

Учебно-методическое пособие предназначено для самостоятельной подготовки студентов 4 курса лечебного факультета.

Утверждено
в качестве учебно-методического пособия
Методическим советом ГБОУ ВПО
СЗГМУ им. И. И. Мечникова,
протокол № 2 от 6 декабря 2013 г.

© М. И. Иванова, Быкова Е. Г., 2014

© Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2014

Подписано в печать 14.05.2014 г. Формат бумаги 60×84¹/₁₆.

Бумага офсетная. Гарнитура NewtonC.

Печать офсетная. Уч.-изд. л. 2,0. Усл. печ. л. 2,79.

Тираж 200 экз. Заказ № 224.

Санкт-Петербург, Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Отпечатано в типографии СЗГМУ им. И. И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

ТЕМА: «ПОРОКИ СЕРДЦА»

Контингент учащихся — студенты 4 курса лечебного факультета.

Продолжительность занятия — 4 часа.

Структура:

1. Эпидемиология, клиника, классификация, диагностика и лечение аортального стеноза.
2. Эпидемиология, клиника, классификация, диагностика и лечение аортальной недостаточности.
3. Эпидемиология, клиника, классификация, диагностика и лечение митрального стеноза.
4. Эпидемиология, клиника, классификация, диагностика и лечение митральной недостаточности.
5. Список литературы.

Мотивация:

Приобретенные пороки клапанов сердца — это заболевания, в основе которых лежат морфологические и/или функциональные нарушения клапанного аппарата (створок клапанов, фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц), развившиеся в результате острых или хронических заболеваний и травм, нарушающие функцию клапанов и вызывающие изменения внутрисердечной гемодинамики.

Распространенность:

Пороки сердца встречаются среди населения с частотой 0,5–1% (А. Н. Бакулев) и составляют около 20–25% органических заболеваний сердца. Среди умерших от заболеваний сердечно-сосудистой системы, по Н. Н. Аничкову, пороки сердца составляют 40,7%. Патологоанатомические данные свидетельствуют о значительной частоте обнаружения пороков сердца: по данным И. В. Давыдовского (1923–1927), на 50 259 вскрытий — в 4,1 %; по данным Н. Н. Аничкова (1935), на 17 172 вскрытия — в 3,5%; по данным И. Н. Рыбкина, (1959), на 4151 вскрытие — в 7,2%.

Более половины всех приобретенных пороков сердца приходится на поражения митрального клапана и около 10–20% — аортального клапана.

АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Аортальный стеноз

Аортальный стеноз (АС) — сужение выносящего тракта левого желудочка (ЛЖ) в области аортального клапана, приводящее к затруднению оттока крови из ЛЖ в аорту.

Распространенность АС, по данным разных авторов, колеблется от 3—4 до 7%. С возрастом частота выявления данного порока возрастает, достигая 15—20% у лиц старше 80 лет.

Классификация АС

По происхождению:

- врожденный;
- приобретенный.

По объему поражения:

- изолированный;
- сочетанный.

По локализации:

- клапанный;
- надклапанный;
- подклапанный, вызванный гипертрофической кардиомиопатией.

Этиология

Основными причинами АС являются следующие.

1. Дегенеративный (кальцинированный, возрастной) АС в настоящее время является самой распространенной причиной АС у взрослых и наиболее частым поводом для замены клапана у пациентов с пороками. Генез изменений аортального клапана при данной патологии еще до конца не ясен. Из предложенных теорий наибольшего внимания заслуживают две. Одни исследователи считают, что дли-

тельное механическое перенапряжение клапана ведет постепенно к появлению разрывов эндотелия клапанов и вторичной его кальцификации. Другие авторы придают большое значение существующему хроническому воспалению на аортальном клапане, исходом которого будет склероз клапана и его кальцификация.

2. Врожденный АС характеризуется как сужением самого клапанного аортального кольца, так и сращением между собой створок аортального клапана, который может быть трехстворчатым, двух- и даже одностворчатым.

3. Ревматический АС развивается вследствие воспалительного «склеивания» и сращения комиссур с последующей васкуляризацией створок клапанного кольца, что приводит к втяжению и уплотнению свободных краев створки. Кальцинаты развиваются на обеих поверхностях, клапанное отверстие, уменьшаясь, приобретает округлую или треугольную форму. Ревматическому поражению клапана свойственно наличие как стеноза, так и регургитации. В сердце часто находят и другие признаки ревматического процесса, в частности поражение митрального клапана. Выявление изолированного АС, как правило, свидетельствует о неревматическом происхождении порока.

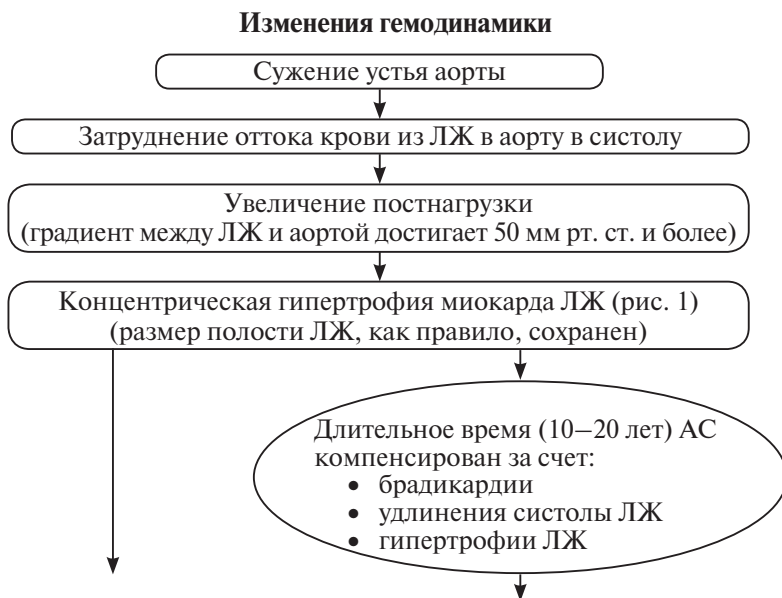
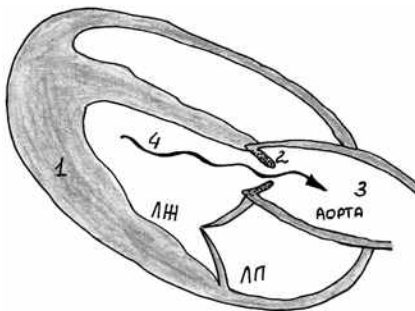




Рис. 1. Схема изменений анатомии сердца при аортальном стенозе:

1 — гипертрофия миокарда левого желудочка; 2 — утолщение и неполное раскрытие створок аортального клапана; 3 — постстенотическое расширение аорты; 4 — направление тока крови



Клиническая картина заболевания

Быстрая утомляемость, слабость при физической нагрузке, которая обусловлена недостаточной перфузией скелетных мышц, а также явлениями вазоконстрикции.

Головокружения, потери сознания (синкопе), как правило, возникают при физической нагрузке, резком изменении положения тела и обусловлены снижением перфузии головного мозга вследствие фиксированного ударного объема. Появление обмороков также связывается с разбалансировкой барорецепторного механизма при выраженном АС и с особенностями вазодепрессорной реакции на критическое увеличение систолического давления в ЛЖ при физической нагрузке. Наиболее распространенным механизмом патогенеза нагрузочных обмороков является активация барорецепторов ЛЖ с сопутствующей артериальной гипотензией и последующей брадикардией. Этот феномен называют рефлексом Бецольда—Яриша.

Для обмороков, возникающих вне физической нагрузки, наиболее вероятной причиной являются желудочковые аритмии или транзиторные нарушения проводимости.

Нарушения ритма. При АС нередко возникают нарушения ритма и проводимости, которые также могут приводить к синкопальным состояниям. Это эпизоды кратковременной фибрилляции желудочков, часто купирующиеся самостоятельно; пароксизмы фибрилляции предсердий (при этом уменьшается предсердный компонент диастолического заполнения ЛЖ, что приводит к резкому снижению сердечного выброса), а также транзиторных АВ-блокад II и III степени. Считается, что тяжесть аритмии тесно коррелирует с систолической дисфункцией миокарда и не зависит от этиологии

клапанного стеноза и величины градиента. При АС часто выявляются трепетание или фибрилляция предсердий, при которых частый желудочковый ритм может спровоцировать развитие стенокардии. Потеря предсердного компонента диастолы при этом приводит к резкому снижению сердечного выброса и может вызвать серьезную гипотензию.

Одышка в начале заболевания появляется при физической нагрузке и больше свидетельствует о диастолической дисфункции ЛЖ. Прогрессируя со временем, возникают приступы **сердечной астмы** или **альвеолярного отека легких**, что говорит о присоединении к диастолической дисфункции ЛЖ систолической и вовлечении в патологический процесс митрального клапана.

Стенокардия напряжения. Клинически сходна со стенокардией напряжения при ишемической болезни сердца. Патогенетически развитие стенокардии обусловлено:

- выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ, что увеличивает потребность миокарда в кислороде;
- преобладанием мышечной массы над количеством капилляров (так называемая относительная коронарная недостаточность);
- сдавлением субэндокардиальных сосудов гипертрофированным миокардом ЛЖ, что ухудшает перфузию миокарда.

Физикальное обследование

При общем осмотре выявляется бледность кожных покровов, которая обусловлена фиксированным сердечным выбросом и возникающей на этом фоне склонностью периферических сосудов к вазоконстрикции.

Пальпация сердца характеризуется **усиленным, смещенным влево верхушечным толчком**, что указывает на гипертрофию ЛЖ. На основании сердца может определяться систолическое дрожание, усиливающееся при наклоне пациента вперед при полном выдохе. Систолическое дрожание пальпируется лучше всего во II межреберье с обеих сторон грудины, яремной ямке и часто проводится на сонные артерии. При развитии левожелудочковой недостаточности верхушечный толчок становится протяженным и смещается вниз и латерально.

Перкуссия. При развитии дилатации ЛЖ левая граница относительной сердечной тупости смещается кнаружи от среднеключич-

ной линии в V межреберье. Также может определяться расширение границы сосудистого пучка во II межреберье (за счет формирования постстенотического расширения аорты).

Аускультация. При сохранной фракции выброса ЛЖ и неизменном конечно-диастолическом давлении *I тон остается нормальным*. Выраженное обызвествление и уменьшение подвижности створок аортального клапана могут вызвать *ослабление аортального компонента II тона*. Но следует отметить, что также возможно усиление аортального компонента II тона или щелчок — если подвижность створок сохранена. Вслед за I тоном выслушивается интенсивный веретенообразный (ромбовидный *crescendo-decrescendo*) *мезосистолический шум*, который прекращается перед II тоном и лучше всего слышен у левого края грудины, *шум проводится на сонные артерии*. По мере прогрессирования АС шум становится все более интенсивным, а пик его — все более поздним. При выраженном обызвествлении аортального клапана высокочастотные компоненты шума могут проводиться в подмышечную область, *имитируя шум митральной регургитации* (симптом Галлавердена). Может выслушиваться *IV патологический тон*, возникающий за счет увеличения силы сокращения левого предсердия. IV патологический тон может обусловить появление пресистолического галопа. И тогда выслушивается мелодия трехчленного ритма, состоящая из *IV тона, I и II тонов*. При застойных явлениях в легких выслушиваются влажные хрипы.

Артериальный пульс. При тяжелом аортальном стенозе отмечается медленный подъем, поздний пик и низкая амплитуда пульсовой волны: *медленный и малый пульс (pulsus parvus et tardus)*. Систолическое АД снижено за счет фиксированного ударного объема. Следует отметить, что у пациентов с легким АС с сопутствующей аортальной регургитацией, а также пожилых пациентов с неэластичными артериями систолическое и пульсовое давление может быть нормальным или даже повышенным.

Инструментальные методы диагностики

Основным ЭКГ-признаком является гипертрофия ЛЖ (отклонение ЭОС влево, $R_{V_5-V_6}$ больше R_{V_4} , увеличение времени внутреннего отклонения в V_5-V_6 , углубление $S_{V_1-V_2}$), которая встречается приблизительно у 85% пациентов с выраженным АС. Часто наблюдается инверсия зубца T и депрессия сегмента ST в отведениях

с положительными комплексами *QRS*. Депрессия сегмента *ST* более чем на 0,2 мм у пациентов с АС (левожелудочковая «перегрузка») свидетельствует о наличии выраженной гипертрофии ЛЖ. Иногда наблюдаются «псевдоинфарктные» изменения, выражающиеся в исчезновении зубцов *R* в правых грудных отведениях. Распространение кальцинатов с аортального клапана на проводящую систему может вызывать появление различных форм и степеней атриовентрикулярных и внутрижелудочковых блокад у пациентов с кальцинированным АС. Такие нарушения проводимости более распространены у пациентов с сопутствующим кальцинозом митрального кольца.

Рентгенограмма органов грудной клетки. Рутинное рентгенологическое исследование органов грудной клетки у пациентов с критическим АС может не выявить отклонений, но со временем становится подчеркнута «талия» сердца за счет гипертрофии ЛЖ. Довольно распространенной находкой является постстенотическое расширение восходящей части аорты. Кальциноз аортального клапана обнаруживается практически у всех взрослых с гемодинамически значимым АС. При застое крови в малом круге кровообращения выявляется артериальная и венозная легочная гипертензия.

Эхокардиография

Двухмерная трансторакальная ЭхоКГ (рис. 2) позволяет обнаружить АС и определить степень его выраженности.

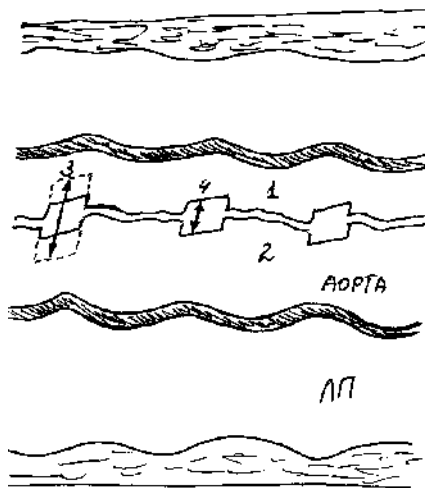


Рис. 2. Изменения, характерные для аортального стеноза, при выполнении одномерной эхокардиографии:

- 1 — правая коронарная створка аортального клапана; 2 — некоронарная створка аортального клапана;
- 3 — систолическое раскрытие створок аортального клапана в норме;
- 4 — систолическое раскрытие створок аортального клапана при аортальном стенозе

Двухмерная ЭхоКГ неопределима в обнаружении сопутствующего поражения митрального клапана, в оценке систолической, диастолической функции, дилатации и гипертрофии ЛЖ. Доплер-ЭхоКГ позволяет вычислить левожелудочковый аортальный градиент давления. Точность градиента, определенная этим неинвазивным методом, хорошо коррелирует со степенью градиента, выявленного путем катетеризации левых отделов сердца.

Критерии АС по ЭхоКГ (табл. 1):

- уменьшение степени расхождения створок аортального клапана во время систолы (менее 12 мм);
- систолический прогиб створок клапана в сторону аорты;
- уплотнение и неоднородность структуры, кальциноз створок аортального клапана и корня аорты;
- выраженная гипертрофия ЛЖ (увеличение толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ более 11 мм, превышение индекса массы миокарда ЛЖ более 125 г/м² у мужчин и 110 г/м² у женщин);
- постстенотическое расширение аорты (вследствие увеличения скорости систолического потока крови через суженное аортальное отверстие, высокого давления струи крови на стенку аорты);
- увеличение градиента давления между ЛЖ и аортой, отражает степень сужения аортального клапана.

Ангиография, катетеризация сердца. Проводится перед протезированием аортального клапана с целью определения гемодинамических параметров: градиента давления между аортой и ЛЖ, давления заклинивания легочной артерии, сердечного выброса, давления в легочной артерии, площади отверстия аортального клапана.

Таблица 1

Определение степени АС

Показатель	Легкая	Умеренная	Выраженная
Систолическое раскрытие, мм	12–15	8–12	Менее 8
Трансаортальный градиент, мм рт. ст.	20–30	30–50	Более 50
Максимальная скорость трансаортального потока, м/с	Менее 3	3–4	Более 4
Площадь аортального отверстия (по данным контрастирования), см ²	1,3–2	0,75–1,3	Менее 0,75

Естественное течение АС

Пациенты с выраженным АС могут оставаться бессимптомными много лет, несмотря на присутствие выраженной обструкции. Таким образом, имеется продолжительный латентный период, в течение которого смертность и заболеваемость являются очень низкими. Однако обструкция обычно неуклонно прогрессирует, и площадь аортального клапана уменьшается в среднем на $0,12 \text{ см}^2$ в год. Симптомы развиваются, как правило, при площади отверстия в среднем $0,6 \text{ см}^2$. Среди «симптомных» пациентов с выраженным АС прогноз тем хуже, чем более выражена левожелудочковая недостаточность и чем меньше значение сердечного выброса. У пациентов с первоначальной пиковой аортальной скоростью не менее $2,5 \text{ м/с}$ наблюдается в среднем ее ежегодное увеличение на $0,3 \text{ м/с}$ наряду со средним уменьшением площади аортального клапана на $0,1 \text{ см}^2$ и увеличением среднего градиента на аортальном клапане на 7 мм рт. ст. ежегодно. «Бессимптомные» пациенты имеют хороший прогноз.

Лечение

Пациенты с критическим стенозом должны воздерживаться от спортивной и физической активности. Это не относится к пациентам с умеренной обструкцией. Должны соблюдаться меры по профилактике инфекционного эндокардита. Учитывая постепенное нарастание тяжести обструкции, требуется проведение неинвазивной оценки с помощью доплер-ЭхоКГ. Так, при легкой обструкции это исследование должно повторяться каждые 2 года. У «бессимптомных» пациентов с выраженной обструкцией ЭхоКГ должна повторяться каждые 6–12 мес.

Консервативное лечение пациентов с АС направлено на:

- замедление скорости прогрессирования аортального стеноза;
- лечение симптомов заболевания;
- лечение сопутствующей патологии.

При медикаментозной терапии АС используются следующие группы препаратов.

Нитраты (при наличии стенокардии) — но следует помнить, что нитраты увеличивают градиент давления между Ао и ЛЖ.

β -адреноблокаторы — под контролем ЧСС и АД, при этом не следует добиваться брадикардии, как при лечении стенокардии напряжения.

И-АПФ — являясь смешанными вазодилататорами, они уменьшают, как пред-, так и постнагрузку, приводя к увеличению сердечного выброса и уменьшению давления заклинивания в легочной артерии, т. е. снижению давления в легочной артерии, а значит и к уменьшению одышки.

Сердечные гликозиды — учитывая их возможность увеличивать градиент давления на Ао-клапане, применяются с осторожностью. Чаще назначают при декомпенсации порока и снижении сократительной способности ЛЖ для снижения ЧСС при постоянной форме фибрилляции предсердий и лечения явлений сердечной недостаточности.

Диуретики — для лечения сердечной недостаточности, однако необходимо помнить о возможном развитии гиповолемии, вследствие которой уменьшается повышенное конечное диастолическое давление в ЛЖ, снижается сердечный выброс и возможно развитие ортостатической гипотензии.

Для лечения АВ-блокад по показаниям имплантируются электрокардиостимуляторы.

Для купирования пароксизмов трепетания или фибрилляции предсердий используется кардиоверсия, чаще электрическая. При постоянной форме фибрилляции предсердий осуществляют контроль ЧСС с помощью следующих лекарств: β -адреноблокаторы, антагонисты кальция (верапамил) и сердечные гликозиды.

Хирургическое лечение

Баллонная вальвулопластика. При врожденном аортальном стенозе у детей без обызвествления клапана безопасность и эффективность аортальной баллонной вальвулопластики сопоставима с протезированием аортального клапана, в то время как эффективность этого метода у взрослых ниже, чем протезирование. При приобретенном АС створки клапана уплотнены, ригидны и, как правило, имеют обызвествления. При вальвулопластике створки переламываются и могут гнуться по линиям излома, увеличивая площадь отверстия аортального клапана, что на время уменьшает тяжесть стеноза. Но в течение полугода примерно в половине случаев развивается повторный стеноз. Баллонная вальвулопластика не повышает выживаемость при АС у взрослых. В связи с этим она используется в основном как паллиативное вмешательство в ожидании протезирования клапана.

Показания к аортальной баллонной вальвулопластике:

- перед протезированием аортального клапана у тяжелых больных;

- как паллиативный метод при противопоказаниях к протезированию аортального клапана (наличие тяжелых сопутствующих заболеваний, отказ пациента);
- планируемая беременность или во время беременности (перед родами) у женщин с критическим АС;
- перед неотложными внесердечными операциями у пациентов с критическим АС.

Протезирование аортального клапана. Протезирование аортального клапана остается единственным эффективным методом лечения тяжелого «симптомного» АС. *Замена аортального клапана показана при «симптомном» АС независимо от степени выраженности симптомов*, поскольку 2-летняя выживаемость после хирургического вмешательства в 4 раза превышает таковую при консервативном лечении. Довольно часто у взрослых пациентов с АС встречается сопутствующая ишемическая болезнь сердца, что требует проведения одновременно с протезированием аортального клапана коронарной реваскуляризации.

Стандартные показания для протезирования аортального клапана при АС:

- 1) «симптомный» выраженный АС (площадь Ао-отверстия $0,75 \text{ см}^2$ и/или градиент давления 50 и более мм рт. ст.);
- 2) бессимптомный АС с дисфункцией ЛЖ (ФВ менее 50%);
- 3) бессимптомный выраженный АС в случае:
 - планируемой беременности;
 - необходимости более высокого уровня физической нагрузки;
 - планируемого переезда в места, отдаленные от медицинских учреждений.

Классическая операция протезирования аортального клапана выполняется на «открытом сердце», но в последние годы успешно применяются метод чрессосудистого аортального протезирования и малоинвазивный доступ через верхушку левого желудочка. Данные вмешательства показаны больным с тяжелой сопутствующей патологией при противопоказаниях к «большой» операции.

Запомните!

Причины АС:

- 1) дегенеративный АС (склерозирование, кальциноз, уменьшение подвижности створок);

- 2) врожденный АС (аномалии развития створок клапана);
- 3) ревматический эндокардит (сращение створок клапана по комиссурам, уплотнение створок, уменьшение их подвижности, сужение клапанного кольца).

Основные клинические проявления АС:

- 1) головокружение, обморочные состояния (синкопе);
- 2) стенокардия напряжения;
- 3) одышка, приступы сердечной астмы или альвеолярного отека.

Основные данные физикального обследования на стадии декомпенсации:

- 1) левая граница относительной сердечной тупости смещена влево;
- 2) верхушечный толчок усилен;
- 3) систолическое дрожание на основании сердца;
- 4) на аорте интенсивный систолический шум, проводящийся на сосуды шеи;
- 5) пульс малый, низкий, редкий;
- 6) снижение систолического и пульсового АД;
- 7) влажные хрипы (при левожелудочковой недостаточности).

Инструментальная диагностика:

- 1) гипертрофия ЛЖ, систолическая перегрузка ЛЖ (ЭКГ, ЭхоКГ);
- 2) подчеркнутая «талия» сердца, постстенотическое расширение аорты, артериальная и венозная легочная гипертензия (рентгенография);
- 3) уменьшение степени расхождения створок аортального клапана во время систолы, постстенотическое расширение аорты, увеличение градиента давления между ЛЖ и аортой (ЭхоКГ).

Принципы лечения:

- 1) протезирование аортального клапана, баллонная аортальная вальвулопластика;
- 2) нитраты, β -адреноблокаторы, иАПФ, мочегонные (в минимальных дозах);
- 3) сердечные гликозиды (при систолической дисфункции и постоянной форме фибрилляции предсердий);
- 4) β -адреноблокаторы, кардиоверсия, имплантация кардиостимулятора (при нарушениях ритма и проводимости).

Ситуационная задача

Больной В., 45 лет, госпитализирован планово в стационар. Предъявляет жалобы на сжимающие боли за грудиной, иррадиирующие в левую руку, а также обморочные состояния, возникающие при физической нагрузке (подъем в быстром темпе на 2–3-й этаж). Из анамнеза известно, что вышеописанные жалобы беспокоят около полугода, тяжесть клинических проявлений нарастает. В подростковом периоде часто болел ангинами, в возрасте 20 (во время службы в армии) перенес пневмонию.

Объективно: Вес — 82 кг, рост — 178 см. Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые бледноваты. Пульс — 65 в минуту, ритмичный, слабого наполнения. АД — 100/70 мм рт. ст. При пальпации области сердца по передней подмышечной линии определяется усиленный верхушечный толчок, систолическое дрожание грудной клетки на основании сердца. Левая граница относительной сердечной тупости на уровне передней подмышечной линии в V межреберье. Аускультативно: I тон над верхушкой ослаблен, во II межреберье справа от грудины выслушивается грубый систолический шум, проводящийся на сонные артерии и в межлопаточное пространство, II тон над аортой ослаблен. По другим органам и системам изменений не выявлено.

Лабораторно-инструментальные данные:

Клин. анализ крови: эритроциты — $3,8 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин — 148 г/л, тромбоциты — $340 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты — $6,7 \times 10^9/\text{л}$, П — 2%, С — 60%, Л — 31%, М — 3%, Э — 4%, СОЭ — 7 мм/ч.

Биохимический анализ крови: без патологический изменений.

ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС — 64 в минуту, гипертрофия левого желудочка.

Данные эхокардиографии:

Показатели	Полученные данные	Норма
Размер левого предсердия	40	До 40 мм
КДРЛЖ	60	До 55 мм
КСРЛЖ	42	До 37 мм
Толщина МЖП	13	До 11 мм
Толщина ЗСЛЖ	13	До 11 мм
ФВ	55	>55%

Заключение: расширена полость левого предсердия и желудочка. Гипертрофия стенок левого желудочка. Уменьшение расхождения створок аортального клапана во время систолы равное 10 мм. Створки аортального клапана кальцинированы, уплотнены, неоднородной структуры. Градиент давления между левым желудочком и аортой увеличен и достигает 50 мм рт. ст., скорость трансаортального потока 3,7 м/с.

Вопросы:

1. Обоснуйте и сформулируйте предварительный диагноз.
2. Какими методическими приемами можно улучшить аускультативные данные?
3. Объясните гемодинамические нарушения, происходящие при данном состоянии.
4. Тактика лечения.

АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Аортальная недостаточность (АН) — это порок сердца, при котором наблюдается неполное смыкание створок клапана во время диастолы желудочков, что приводит к возникновению обратного тока крови из аорты в левый желудочек — аортальной регургитации.

Распространенность АН, по данным разных авторов, колеблется от 3—4 до 14%. Изолированное поражение клапана у мужчин возникает в 10 раз чаще, чем у женщин.

Различают *органическую* и *относительную* недостаточность клапана аорты. При органической АН поражаются непосредственно сами створки клапана (створки сморщиваются, укорачиваются и нередко кальцифицируются). При относительной АН имеет место поражение корня аорты с расширением аортального отверстия, вследствие чего створки аортального клапана не смыкаются в период диастолы и возникает аортальная регургитация.

Классификация АН

По происхождению:

- приобретенная;
- врожденная.

По характеру поражения:

- органическая;
- относительная.

По объему поражения:

- изолированная;
- сочетанная.

Этиология

Воспалительный процесс в створках клапана **при ревматизме и инфекционном эндокардите** является наиболее частой причиной этого порока. При ревматизме утолщаются, деформируются и сморщиваются створки клапана. Инфекционный эндокардит чаще поражает створки клапана, уже измененные предшествующими заболеваниями (ревматизм, атеросклеротическое поражение). Так, одной из частых причин развития недостаточности клапана аорты является его миксоматозная дегенерация с последующим отложением кальция.

Относительная АН возникает вследствие расширения аорты и фиброзного кольца аортального клапана при **артериальной гипертензии, аневризме аорты** любого генеза, сифилитическом мезоартрите.

Аортальная регургитация редко бывает проявлением **врожденного дефекта**, например при двустворчатом аортальном клапане. Обычно в таких случаях АН сочетается с другими врожденными пороками, например синдромом Марфана.

Изменения гемодинамики

При недостаточности клапанов аорты в период диастолы ЛЖ наполняется как кровью, поступающей из левого предсердия, так и за счет аортальной регургитации (рис. 3). **Регургитация** начинается сразу после закрытия полулунных клапанов (в диастолу), т. е. сразу после II тона. Это приводит к увеличению конечного диастолического объема и диастолического давления в полости ЛЖ. Объемная перегрузка и перегрузка давлением, в свою очередь, приводят к **дилатации и гипертрофии** ЛЖ (эксцентрический тип гипертрофии). Этот механизм позволяет в течение длительного времени компенсировать порок и обеспечивать изгнание увеличенного объема крови, что происходит в соответствии с законом Франка—Старлинга. Вторым компенсаторным механизмом является **тахикардия**, которая ведет к укорочению диастолы и тем самым ограничивает объем регургитации. С течением времени резервы миокарда снижаются и, несмотря на продолжающееся увеличение конечно-диастолического объема, ударный объем остается прежним, или даже снижается.



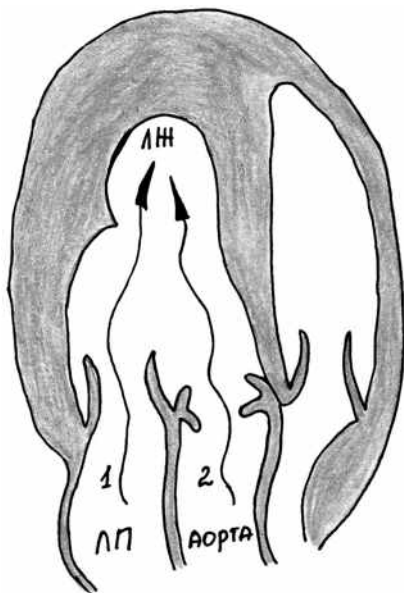


Рис. 3. Диастолическое наполнение кровью полости левого желудочка при аортальной недостаточности:

- 1 — диастолическое наполнение кровью полости левого желудочка из левого предсердия (норма);
- 2 — диастолическая регургитация крови из аорты в левый желудочек

Возрастает конечно-диастолическое давление ЛЖ, давление в левом предсердии, венах малого круга кровообращения, развивается **систолическая дисфункция**, и как следствие — сердечная недостаточность. Далее развивается **стойкая легочная гипертензия** и **декомпенсация по большому кругу кровообращения** (правожелудочковая СН). Усугублению недостаточности кровообращения способствует так называемая «митрализация» аортального порока: развитие относительной митральной недостаточности вследствие дилатации полости ЛЖ.

Важную роль в развитии гемодинамических нарушений при этом пороке играет неспособность ЛЖ еще больше увеличивать ударный объем во время физических нагрузок («фиксированный ударный объем») по сравнению с ударным объемом в покое.

Клиническая картина заболевания

Несмотря на выраженные нарушения внутрисердечной гемодинамики, многие больные с недостаточностью клапана аорты в течение многих лет могут не предъявлять каких-либо жалоб, выполнять

тяжелую физическую работу и заниматься спортом за счет значительных компенсаторных возможностей мощного ЛЖ. Однако при выраженной аортальной регургитации или интенсивном разрушении створок клапана, например при инфекционном эндокардите, признаки ЛЖ недостаточности могут появиться быстро.

Жалобы, характерные для АН:

Ощущения усиленной пульсации в шее, голове, усиление сердечных ударов, особенно лежа, что обусловлено усиленным сердечным выбросом и высоким пульсовым давлением.

Сердцебиение как в покое, так и при физической нагрузке, что связано с компенсаторным механизмом — *тахикардией*.

Головокружения, ощущения преходящей дурноты, обмороки — объясняются недостаточностью перфузии головного мозга из-за фиксированного ударного объема ЛЖ и обратного тока крови в ЛЖ во время диастолы. Чаще всего эти симптомы развиваются при перемене положения тела, интенсивной физической нагрузке.

Стенокардия обусловлена относительной недостаточностью кровоснабжения гипертрофированного миокарда, уменьшением тока крови по коронарным сосудам при снижении диастолического давления ниже 50 мм рт. ст.

Одышка — в период декомпенсации порока сначала возникает при физической нагрузке, а затем в покое. При прогрессировании левожелудочковой дисфункции возможно развитие **приступов сердечной астмы** и **отека легких**. В дальнейшем могут присоединяться **признаки недостаточности кровообращения по большому кругу**: увеличение печени, отеки нижних конечностей, анасарка.

Физикальное обследование

При общем осмотре выявляется **бледность кожных покровов**, которая обусловлена недостаточной перфузией периферических органов и тканей.

Усиленная артериальная пульсация зависит от увеличения и ускорения систолического выброса и быстрого уменьшения кровенаполнения крупных и средних артерий и имеет следующие симптомы:

- «пляска каротид» — видимая на глаз пульсация сонных артерий в сидячем положении. Также можно видеть пульсацию других крупных и средних артерий, расположенных поверхностно;

- симптом Мюссе — ритмичное покачивание головы вперед и назад синхронно систоле и диастоле;
- симптом Квинке — при надавливании на ноготь происходит изменение величины окрашенного участка ногтя при каждом сокращении сердца: покраснение ногтевого ложа в систолу и побледнение в диастолу (капиллярный пульс). У здорового человека как в систолу, так и в диастолу сохраняется бледное окрашивание ногтевого ложа;
- симптом Ландольфи — пульсация зрачков в виде их сужения и расширения;
- симптом Мюллера — пульсация мягкого нёба.

При пальпации области сердца определяется *разлитой, усиленный верхушечный толчок*, смещенный влево и вниз (в VI, а иногда даже в VII межреберье). На основании сердца нередко выявляется *систолическое дрожание*. Этот феномен обусловлен относительным аортальным стенозом (узкий аортальный клапан относительно объема выбрасываемой крови) и возникновением турбулентности в области аортального клапана.

При перкуссии определяется *смещение границ ЛЖ влево и вниз*.

Аускультация. *II тон на аорте ослаблен или отсутствует*, так как не происходит полного смыкания створок клапана. Степень ослабления II тона пропорциональна выраженности клапанного дефекта. *I тон на верхушке также ослаблен* (за счет относительной митральной недостаточности). Патологический III тон обусловлен выраженной объемной перегрузкой и снижением сократительной способности ЛЖ, и приводит к появлению протодиастолического ритма галопа.

Для АН характерен *диастолический шум*, который выслушивается лучше всего во II межреберье справа или в точке Боткина. Диастолический шум начинается тотчас после II тона и продолжается до половины или до 3/4 диастолы, постепенно ослабевая (шум регургитации). Шум проводится в область верхушки. При небольшом повреждении клапана шум выслушивается с трудом, нечетко. Для улучшения аускультации диастолического шума рекомендуется использовать следующие приемы:

1) проводить аускультацию сидя, при наклоне туловища вперед, или лежа на левом боку после глубокого выдоха;

2) проводить аускультацию сразу же после того как больной присядет на корточки (увеличивается венозный возврат).

При АН могут регистрироваться еще 2 шума на верхушке: **пре-систолический шум Флинта** (функциональный диастолический шум Флинта), появляется в результате смещения передней створки митрального клапана струей регургитации из аорты, что создает препятствие току крови из ЛП в ЛЖ, возникает относительный митральный стеноз. Второй шум — **систолический шум на аорте** за счет значительного увеличения систолического объема крови, выбрасываемого в аорту ЛЖ.

Симптомы АН также определяются и на крупных периферических артериях:

- **симптом Дюрозье** (двойной шум Дюрозье) — при сдавливании стетоскопом бедренной артерии (в паховой области, непосредственно под пупартовой связкой) выслушиваются два типа шумов: один — громкий и продолжительный систолический, второй — более слабый и короткий диастолический. Появление второго шума обусловлено ретроградным (по направлению к сердцу) током крови в крупных артериях во время диастолы. У здоровых выслушивается только первый шум;
- **двойной тон Траубе** — редкий звуковой феномен, при котором на крупных артериях (например, бедренной) выслушиваются (без сдавления сосуда) два типа шумов.

Артериальный пульс на лучевой артерии характеризуется как скорый (*pulsus celer*) — за счет быстрого расширения и внезапного спадения стенок артерий; высокий и большой (*pulsus altus et magnus*) — за счет увеличенного объема крови, выбрасываемого в систолу, и быстрый (*pulsus frequens*) — пульс учащен даже при отсутствии сердечной недостаточности. Изменение *артериального давления* характеризуется *повышением систолического* (за счет увеличения сердечного выброса) и отчетливым *снижением диастолического артериального давления*. Снижение диастолического давления обусловлено уменьшением периферического сопротивления вследствие рефлекторного расширения артериол, и возврата части крови в ЛЖ в период диастолы. Снижение диастолического артериального давления (по методу Короткова) от 40 мм рт. ст. и ниже, вплоть до нуля, получило название феномена «бесконечного» тона. Но давление все же никогда не может достигнуть нуля, поэтому ноль должен, при обозначении результатов измерения, быть заключен в кавычки. *Повышение пульсового давления* при АН больше зависит от снижения диастолического давления и меньше от повышения систолического.

При исследовании периферических сосудов у пациентов с АН выявляется увеличение разницы между величиной давления в плечевой и бедренной артериях, достигающей 60 мм рт. ст. и более.

Инструментальные методы диагностики

ЭКГ. Основным ЭКГ-признаком является гипертрофия ЛЖ (отклонение ЭОС влево, RV_5-V_6 больше RV_4 , увеличение времени внутреннего отклонения в V_5-V_6 , углубление SV_1-V_2), обусловленная объемной перегрузкой. Следует отметить, что, в отличие от данных ЭКГ, при АС длительное время не обнаруживается инверсии зубца T и депрессии сегмента ST , а наоборот, зубцы T высокие, заостренные в левых грудных отведениях V_4-V_6 . При «митрализации» АН могут появляться признаки гипертрофии левого предсердия: раздвоение зубца P (в отведениях I, II, aVL, V_5-V_6) и увеличение длительности зубца P более 0,10 с. При нарушениях проводимости в гипертрофированном и дилатированном ЛЖ могут появляться признаки блокады левой ножки пучка Гиса.

Рентгенограмма органов грудной клетки. При рентгеновском исследовании выявляют увеличение ЛЖ, причем в типичных случаях сердце приобретает так называемую «аортальную» конфигурацию, когда талия сердца подчеркнута. Нередко расширен восходящий отдел аорты, а иногда и вся дуга.

Эхокардиография. По данным ЭхоКГ увеличен конечный диастолический размер ЛЖ. Определяется гиперкинезия задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. 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. Следует, однако, иметь в виду, что этот признак выявляется только в том случае, если регургитирующая струя крови направлена в сторону передней створки митрального клапана. Косвенным признаком тяжелой АН является также раннее смыкание створок митрального клапана в результате значительного повышения давления в ЛЖ. Другой признак — несмыкание створок аортального клапана в диастолу — выявляется не столь часто.

Для определения АН и ее тяжести наиболее информативна доплер-эхокардиография, особенно цветное сканирование. Степень

АН определяется по времени полуспада ($T_{1/2}$) диастолического градиента давления между аортой и ЛЖ. При $T_{1/2}$ менее 200 мс имеет место тяжелая АН, при $T_{1/2}$ более 400 мс — легкая степень порока.

Степень тяжести АН также определяют в зависимости от глубины проникновения регургитирующей струи из аорты в выносящий тракт ЛЖ:

I степень — непосредственно под створками клапана

II степень — до конца передней створки митрального кольца

III степень — до концов папиллярных мышц

IV степень — до верхушки ЛЖ

Катетеризация полостей сердца, аортография. Проводится перед протезированием аортального клапана с целью: определения уровня конечно-диастолического давления, величины сердечного выброса, объема аортальной регургитации. Аортография с введением контрастного вещества в корень аорты позволяет оценить аортальную регургитацию, размеры восходящего отдела аорты. Различают 4 степени аортальной регургитации (рассчитывается в процентном отношении к ударному объему):

I степень — 15%;

II степень — 15–30%;

III степень — 30–50%;

IV степень — более 50%.

Течение АН

Тяжесть течения недостаточности клапана аорты определяется, в основном, объемом аортальной регургитации (рис. 4). Слабо или умеренно выраженная АН в течение многих лет имеет благоприятный прогноз за счет мощных компенсаторных возможностей ЛЖ. Продолжительность жизни больных, даже при выраженной АН, обычно более 5 лет с момента установления диагноза, а у половины — даже более 10 лет. Факторами плохого прогноза являются: появление симптомов сердечной и коронарной недостаточности, пожилой и старческий возраст, появление фибрилляции предсердий. Медикаментозная терапия в этих случаях обычно малоэффективна. Продолжительность жизни больных после появления сердечной недостаточности составляет около 2 лет. Своевременное хирургическое лечение значительно улучшает прогноз.

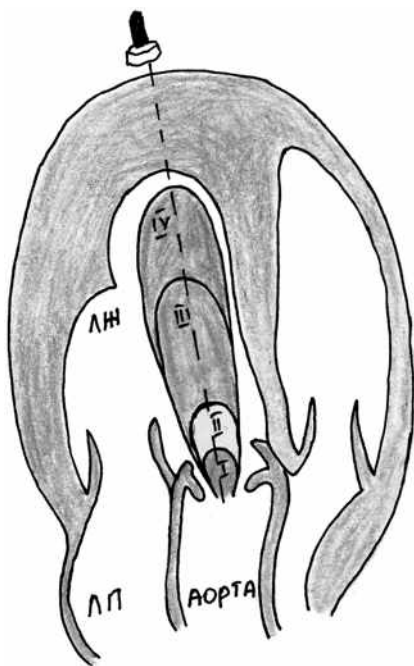


Рис. 4. Определение степени тяжести аортальной недостаточности в зависимости от глубины проникновения регургитирующей струи из аорты в выносящий тракт левого желудочка:

I — непосредственно под створками клапана; II — до конца передней створки митрального клапана; III — до концов папиллярных мышц; IV — до верхушки левого желудочка

Лечение

При медикаментозной терапии АН используются следующие группы препаратов.

Артериальные вазодилататоры: И-АПФ, блокаторы медленных кальциевых каналов — с целью уменьшения объема аортальной регургитации. Наиболее эффективны И-АПФ, так как уменьшают объем регургитации, КДО и способствуют обратному развитию гипертрофии ЛЖ.

Сердечные гликозиды назначают при сердечной декомпенсации и систолической дисфункции ЛЖ (фракция выброса ЛЖ меньше 40–50%). Доза подбирается с осторожностью, не следует добиваться значительного уменьшения тахикардии, так как удлинение диастолы способствует увеличению объема регургитации.

Диуретики — для лечения сердечной недостаточности, с целью уменьшения ОЦК.

Нитраты — с целью уменьшения преднагрузки.

β -адреноблокаторы не используются в связи с тем, что, вызывая брадикардию, приводят к удлинению времени диастолы и увеличению объема регургитации крови из аорты в ЛЖ, что утяжеляет АН.

При бессимптомном течении АН и сохранной систолической функции пациентам показано диспансерное наблюдение с выполнением ЭхоКГ-контроля каждые 6 мес. Следует помнить, что вопрос о протезировании аортального клапана надо решать при появлении признаков систолической дисфункции ЛЖ (по данным ЭхоКГ) и/или симптомов сердечной недостаточности.

Важным этапом в лечении АН и улучшении прогноза заболевания являются хирургические методы лечения — протезирование аортального клапана.

Показания для протезирования аортального клапана при АН:

- 1) тяжелая АН (объем регургитации более 50%) с клиническими проявлениями порока, независимо от величины фракции выброса ЛЖ;
- 2) тяжелая АН (объем регургитации больше 50%) с объективными признаками систолической дисфункции ЛЖ (снижение фракции выброса), независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений заболевания.

Запомните!

Причины АН:

- 1) ревматизм (утолщение, деформация и сморщивание створок клапана);
- 2) инфекционный эндокардит (возникает на измененных створках клапана);
- 3) артериальная гипертензия, аневризма аорты (нет полного смыкания створок клапана — относительная АН);
- 4) врожденная АН (аномалии развития створок и кольца клапана, а также аорты).

Основные клинические проявления АН:

- 1) ощущения усиленной пульсации в шее, голове;
- 2) сердцебиение;
- 3) головокружения, ощущения преходящей дурноты, обмороки;
- 4) стенокардия;
- 5) одышка.

Основные данные физикального обследования:

- 1) разлитой, усиленный верхушечный толчок, смещенный влево и вниз;

2) признаки пульсации периферических артерий: «пляска каротид», симптом Мюссе, симптом Квинке, симптом Ландольфи, симптом Мюллера;

3) аускультативно: ослабление II тона на аорте, диастолический шум на аорте, проводящийся на верхушку;

4) шум на периферических артериях: двойной шум Дюрозье, двойной тон Траубе;

5) пульс скорый, высокий, большой и быстрый;

6) повышение систолического и снижение диастолического АД, повышение пульсового давления.

Инструментальная диагностика:

1) гипертрофия ЛЖ без признаков систолической нагрузки (ЭКГ, ЭхоКГ);

2) «аортальная» конфигурация сердца (рентгенография);

3) увеличение конечно-диастолического размера ЛЖ, гиперкинезия задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки, диастолическое дрожание передней створки митрального клапана (ЭхоКГ);

4) уменьшение времени полуспада ($T_{1/2}$) диастолического градиента давления между аортой и ЛЖ позволяет количественно оценить степень АН (доплер-эхокардиография).

Принципы лечения:

1) протезирование аортального клапана;

2) И-АПФ, блокаторы медленных кальциевых каналов (для уменьшения объема аортальной регургитации);

3) нитраты (для уменьшения преднагрузки);

4) сердечные гликозиды (при систолической дисфункции, фибрилляции предсердий);

5) диуретики (для лечения ХСН).

Ситуационная задача

Пациентка Л., 52 лет, госпитализирована с жалобами на отеки нижних конечностей, одышку и боли за грудиной сжимающего характера, возникающие при физической нагрузке (ходьба на 300 м), купирующиеся в покое в течение 5–10 мин. Также периодически беспокоят головокружения, сердцебиения.

Из анамнеза известно, что в возрасте 12 лет перенесла тяжелую ангину. В возрасте 20 лет, во время беременности, врачи говорили о

каком-то шуме в сердце. Родоразрешение путем кесарева сечения (крупный плод). Ухудшение состояния отмечает в течение последнего года, когда стали появляться одышка и жжение за грудиной при умеренной физической нагрузке, отеки нижних конечностей к вечеру.

Объективно: вес — 68 кг, рост — 161 см. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, обычной влажности. Лежит с приподнятым головным концом кровати. При осмотре определяется «пляска каротид». Отечность нижней трети голеней. Верхушечный толчок в V м/р на 2,0 см кнаружи от срединно-ключичной линии, разлитой, резистентный. Левая граница относительной сердечной тупости на 2,0 см кнаружи от срединно-ключичной линии в V м/р. При аускультации на верхушке тоны ослаблены, ритмичные. В точке Боткина—Эрба выслушивается протодиастолический шум, который проводится на верхушку. ЧСС — пульс — 106 в минуту, ритмичный. АД — 140/40 мм рт. ст. Дыхание жесткое, мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах. ЧДД — 20 в минуту. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 14×12×11 см. Нижний край печени выступает из-под края реберной дуги на 2 см, мягкий, слегка болезненный. Поколачивание по поясничной области безболезненно.

Лабораторно-инструментальные данные:

Клин. анализ крови: эритроциты — $3,6 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 128 г/л, тромбоциты — $380 \times 10^9/л$, лейкоциты — $7,3 \times 10^9/л$, П — 2%, С — 58%, Л — 33%, М — 4%, Э — 3%, СОЭ — 11 мм /ч.

Биохимический анализ крови: без изменений.

ЭКГ: Ритм синусовый, ЧЖО — 104 в минуту, гипертрофия левого желудочка.

Данные эхокардиографии:

Показатели	Полученные данные	Норма
Размер левого предсердия	47	До 40 мм
КДРЛЖ	68	До 55 мм
КСРЛЖ	48	До 37 мм
Толщина МЖП	13	До 11 мм
Толщина ЗСЛЖ	13	До 11 мм
ФВ	48	>55%

Заключение: Расширена полость левого предсердия и желудочка. Гипертрофия стенок левого желудочка. Глобальная сократимость миокарда ЛЖ снижена. Диастолическое дрожание передней створки митрального клапана. Значительная степень аортальной регургитации (55%).

Вопросы:

1. Обоснуйте и сформулируйте предварительный диагноз.
2. Какими методическими приемами можно улучшить аускультативные данные?
3. Объясните гемодинамические нарушения, происходящие при данном состоянии.
4. Тактика лечения.

МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Митральный стеноз

Митральный стеноз (МС) — сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, приводящее к увеличению диастолического градиента давления между левым предсердием и левым желудочком.

Этиология

МС почти всегда является следствием перенесенной ревматической лихорадки. Другими редкими (<1%) причинами являются инфекционный эндокардит, дегенеративные изменения (фиброз и кальциноз створок митрального клапана). Врожденный МС относится к казуистическим случаям.

Болеют чаще женщины (2 : 3).

Патологическая анатомия

Митральный клапан (МК) состоит из следующих структурных элементов:

- 1) две створки (передняя или аортальная — более крупная, задняя или муральная — по площади меньше, но имеет более длинный свободный край); в норме прозрачны, тонкие и пластичные;
- 2) фиброзно-мышечное кольцо;
- 3) подклапанный аппарат: две папиллярные мышцы и отходящие от них хорды (до нескольких десятков, которые делятся на хорды I, II, III порядка).

Поражение митрального клапана при ревматическом эндокардите характеризуется следующими изменениями:

- утолщение створок митрального клапана (воспалительный отек с последующим фиброзом);
- сращение комиссур;
- сращение и укорочение хорд клапана;
- развитие кальциноза створок, фиброзного кольца и подклапанных структур.

Изменения гемодинамики

Площадь отверстия МК — 4–6 см². МС становится гемодинамически значимым при сужении отверстия до 2 см². В норме в начале диастолы МК открывается и кровь по градиенту давления течет из левого предсердия (ЛП) в левый желудочек (ЛЖ). Вследствие сужения левого атриовентрикулярного отверстия происходит затруднение опорожнения ЛП, в результате этого давление в ЛП повышается для того, чтобы кровь прошла через суженное отверстие. **Повышение давления в ЛП** приводит к его гипертрофии и затем дилатации. Высокое давление передается на малый круг, приводя к повышению давления в легочных венах и капиллярах.

В развитии **легочной гипертензии (ЛГ)** можно выделить несколько стадий. Умеренное повышение давления в ЛП (до 25–30 мм рт. ст.) приводит к ретроградному повышению давления в легочных венах, которое гидравлически передается через капилляры на легочную артерию. Таким образом, развивается **пассивная или венозная ЛГ**. Дальнейшее повышение давления в ЛП повышает риск разрыва легочных капилляров и/или развития альвеолярного отека легких. Для предотвращения этих осложнений возникает рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева), но это приводит к дальнейшему повышению давления в легочной артерии (**активная или артериальная ЛГ**). Первоначально рефлекс Китаева возникает только при подъеме давления в ЛП (например, при физических нагрузках), и на этой стадии ЛГ остается обратимой. Постепенно длительный спазм приводит к морфологическим изменениям в стенках артериол — пролиферативным и склеротическим — ЛГ становится необратимой, приспособительная реакция превращается в патологическую.

Хроническая ЛГ приводит к расширению ЛА и формированию **относительной недостаточности клапана ЛА**. ЛГ приводит также

к развитию *гипертрофии и дилатации правого желудочка (ПЖ), затем относительной недостаточности трикуспидального клапана*. Развивается декомпенсация по большому кругу кровообращения.

Еще одной важной особенностью МС является неспособность сердца увеличивать ударный объем в ответ на нагрузку. Этот феномен получил название *«фиксированного ударного объема»*. При умеренно выраженном МС сердечный выброс остается нормальным, однако при физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении или тахикардии, вызванной другими причинами, его прирост оказывается недостаточным. У больных с выраженным МС сердечный выброс снижен уже в покое.

К другим следствиям МС относятся:

1. *Фибрилляция и трепетание предсердий* — очень частое осложнение МС, которое возникает из-за дилатации ЛП, развития в нем дистрофических и склеротических изменений, что в свою очередь способствует появлению электрофизиологического ремоделирования и формированию множественных очагов *microre-entry*.

2. *Тромбоэмболические осложнения* — относительный застой крови в дилатированном ЛП, ушке ЛП, особенно при фибрилляции предсердий, способствует формированию внутрисердечных тромбов и возникновению тромбоэмболий, причем в половине случаев в мозговые артерии.

3. *Инфекционный эндокардит* — турбулентный ток крови через атриовентрикулярное отверстие предрасполагает к развитию инфекционного эндокардита. Однако при МС инфекционный эндокардит развивается реже, чем при других приобретенных пороках.

Запомните!

Основными гемодинамическими изменениями при МС являются:

- дилатация ЛП;
- развитие легочной гипертензии;
- фиксированный ударный объем;
- развитие гипертрофии и дилатации ПЖ с последующим формированием недостаточности по большому кругу кровообращения;
- частое развитие фибрилляции предсердий, тромбоэмболических осложнений.

Классификация МС

В зависимости от площади митрального отверстия выделяют три степени МС:

- легкий МС — площадь митрального отверстия от 2 до 4 см²;
- умеренный МС — площадь отверстия от 1 до 2 см²;
- тяжелый — площадь отверстия менее 1 см².

Клиническая картина

Клиническая картина определяется степенью сужения митрального отверстия, величиной градиента между ЛП и ЛЖ, выраженностью легочной гипертензии. Несмотря на то, что этот порок формируется преимущественно в молодом возрасте, первые жалобы появляются через 10–15 лет.

Одним из наиболее ранних симптомов болезни является *одышка*, которая обусловлена развитием легочной гипертензии. Вначале она появляется в ситуациях, сопровождающихся активацией симпатической нервной системы, увеличением ЧСС (физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, лихорадка и т. д.). Тахикардия еще больше затрудняет опорожнение ЛП, соответственно повышается давление в ЛП и сосудах малого круга кровообращения. По мере прогрессирования заболевания одышка появляется при все меньшей нагрузке и затем в покое. Проявлениями выраженной ЛГ являются положение *ортонноз*, *сухой кашель*, усиливающийся в положении лежа. Приступы удушья у больных с МС обусловлены *интерстициальным (сердечная астма) или альвеолярным отеком легких*.

При выраженной легочной гипертензии при МС может наблюдаться *кровохарканье* вследствие разрыва анастомозов между *a. pulmonalis* и *a. bronchialis*, возникающих при высокой ЛГ. Необходимо помнить, что кровохарканье может быть также симптомом тромбоэмболии легочной артерии или альвеолярного отека легких.

Повышенная утомляемость, мышечная слабость являются ранними характерными признаками МС. Они обусловлены фиксированным ударным объемом и снижением перфузии периферических органов и скелетных мышц.

Сердцебиение — частая жалоба больных МС, которая может быть обусловлена как рефлекторной тахикардией, так и развитием аритмических осложнений (фибрилляция — трепетание предсердий).

Для поздних стадий заболевания характерно появление жалоб, связанных с формированием правожелудочковой сердечной недостаточности: **отеки нижних конечностей, тяжесть в правом подреберье**, обусловленная гепатомегалией, увеличение живота вследствие **асцит**а.

Физикальное обследование

При осмотре определяются следующие признаки.

- **Акроцианоз** (периферический цианоз): синюшность губ, мочек ушей, кончика носа, пальцев. При тяжелом МС с выраженной ЛГ и сниженным сердечным выбросом наблюдается типичное *facies mitralis*, когда акроцианоз сочетается с ярким цианотическим румянцем на щеках.
- **Положение ортопноэ** (вынужденное положение в постели с приподнятым изголовьем), что способствует уменьшению притока крови к правым отделам сердца, уменьшению ЛГ и одышки.
- **Набухание шейных вен**, как признак недостаточности ПЖ и высокого венозного давления.
- **Отеки нижних конечностей**, как проявление недостаточности кровообращения по большому кругу.
- При осмотре в области сердца можно заметить усиленную и разлитую пульсацию прекардиальной области слева от грудины, распространяющуюся на эпигастральную область (**сердечный толчок**). Эти признаки свидетельствуют о выраженной гипертрофии и дилатации ПЖ, обусловленных ЛГ.
- При пальпации, особенно в положении больного на левом боку, может определяться **диастолическое дрожание** — «кошачье мурлыканье» — пальпаторный эквивалент диастолического шума.
- При перкуссии определяется **смещение верхней границы относительной сердечной тупости** (дилатация ЛП) **и правой** (дилатация ПЖ).
- Аускультативная картина МС складывается из следующих феноменов: усиленный «хлопающий» I тон, акцент II тона на легочной артерии, митральный щелчок, сочетание которых образует трехчленный ритм, так называемый «ритм перепела». Причинами **«хлопающего» I тона** являются: недостаточное наполнение кровью ЛЖ, что приводит к увеличению скорости

изоволюмического сокращения и, соответственно, более быстрому смыканию уплотненных, склерозированных створок митрального клапана. Причиной **акцента II тона на легочной артерии** является высокая ЛГ.

Митральный щелчок («opening snap») или тон открытия митрального клапана выслушивается в диастолу, после II тона и обусловлен резким натяжением хорд и склерозированных створок клапана при его открытии.

После митрального щелчка выслушивается **диастолический шум**, обусловленный турбулентным током крови через стенозированный клапан. С тяжестью МС коррелирует продолжительность шума, но не громкость: чем тяжелее порок, тем больше времени требуется для опорожнения ЛП. Шум лучше выслушивается в горизонтальном положении больного, особенно на левом боку.

Во втором межреберье слева от грудины иногда выслушивается диастолический шум недостаточности клапана легочной артерии (**шум Грэхема—Стилла**). При появлении трикуспидальной регургитации, обусловленной дилатацией ПЖ, может определяться систолический **шум Риверо—Корвальо**.

Запомните!

Основными клиническими проявлениями МС являются:

- одышка, сердцебиение;
- приступы удушья;
- повышенная утомляемость;
- развитие фибрилляции предсердий;
- правожелудочковая сердечная недостаточность.

Основными объективными признаками являются:

- ортопноэ;
- акроцианоз, *facies mitralis*;
- расширение границ относительной сердечной тупости вверх и вправо;
- усиленный и хлопающий I тон;
- акцент II тона на легочной артерии;
- щелчок открытия МК;
- диастолический шум, следующий за щелчком открытия МК;
- признаки недостаточности кровообращения по большому кругу: набухание шейных вен, отеки нижних конечностей, гепатомегалия, асцит.

Инструментальная диагностика

ЭКГ — позволяет выявить признаки гипертрофии ЛП и ПЖ, а также различные нарушения ритма. Характерными признаками гипертрофии ЛП являются:

- раздвоение и увеличение амплитуды зубца P в отведениях I, II, aVL, V_5 , V_6 (P-mitrale);
- увеличение продолжительности отрицательной (левопредсердной) фазы в отведении V_1 ;
- увеличение общей длительности P более 10 мс.

Гипертрофия ПЖ характеризуется наличием высокого зубца R в отведениях V_1 и V_2 , когда $RV_1 \geq SV_2$. В отведениях V_5 , V_6 специфично появление глубокого зубца S . Электрическая ось сердца при гипертрофии ПЖ часто отклонена вправо или расположена вертикально.

Характерными нарушениями ритма являются наджелудочковая экстрасистолия, фибрилляция и трепетание предсердий, которые диагностируются по ЭКГ.

Рентгенография легких. На ранних стадиях на рентгенограмме грудной клетки изменения могут отсутствовать. Только при рентгеноконтрастном исследовании с барием в боковой проекции выявляется сужение ретрокардиального пространства за счет отклонения пищевода по дуге малого радиуса, что обусловлено увеличением ЛП. В прямой проекции отмечается выравнивание левого контура сердца и сглаживание талии сердца за счет увеличения ЛП и взбухания дуги ЛА. Такая конфигурация получила название «митральной».

Появление венозного застоя в малом круге кровообращения приводит к усилению сосудистого рисунка, перераспределению крови от основания к верхушкам легких, наличию аномальных септальных линий и плеврального выпота. Перераспределение кровотока проявляется в расширении теней легочных сосудов в верхушках легких или увеличении их числа. Септальные линии, известные как линии Керли, свидетельствуют об отеке междолевых щелей и переполнении лимфатических сосудов. Признаками артериальной ЛГ являются расширение ствола легочной артерии и резкое сужение периферических артерий («обрубленная периферия»).

Эхокардиография. В настоящее время эхокардиография является одним из наиболее точных неинвазивных методов диагностики МС. Используют три вида эхокардиограмм: М-режим, двухмерное изображение (В-режим), доплер-эхокардиографическое исследование.

Обычно проводят трансторакальное сканирование, когда датчик располагается на поверхности грудной клетки. Если требуется большее структурное разрешение, выполняют чреспищеводное исследование.

При исследовании в В-режиме выявляются деформированные и/или кальцинированные створки МК, уменьшение их расхождения в диастолу, увеличение левого предсердия и правого желудочка, а при поперечном сканировании левого желудочка на уровне митрального клапана можно измерить площадь митрального отверстия. Наиболее характерным признаком МС, выявляемого уже на ранних стадиях, является куполообразное выбухание («парусение») передней створки митрального клапана в полость ЛЖ (рис. 5, б). Оно появляется сразу после открытия митрального клапана, сопровождается звуком, напоминающим хлопок, и по времени совпадает с аускультативным феноменом МС — щелчком открытия митрального клапана. На более поздних стадиях заболевания «парусение» створок прекращается, они становятся плотными и во время диастолы располагаются под углом друг к другу (в норме они параллельны), формируя воронку, широкой частью расположенную в область атрио-вентрикулярного кольца (рис. 5, в).

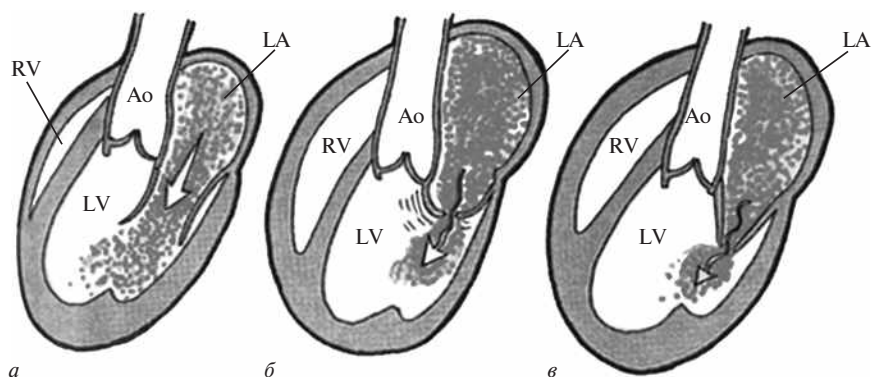


Рис. 5. Схема диастолического раскрытия створок митрального клапана:

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 («парусение»); *в* — конусовидная форма МК на поздних стадиях митрального стеноза (створки располагаются под углом друг к другу, ригидны)

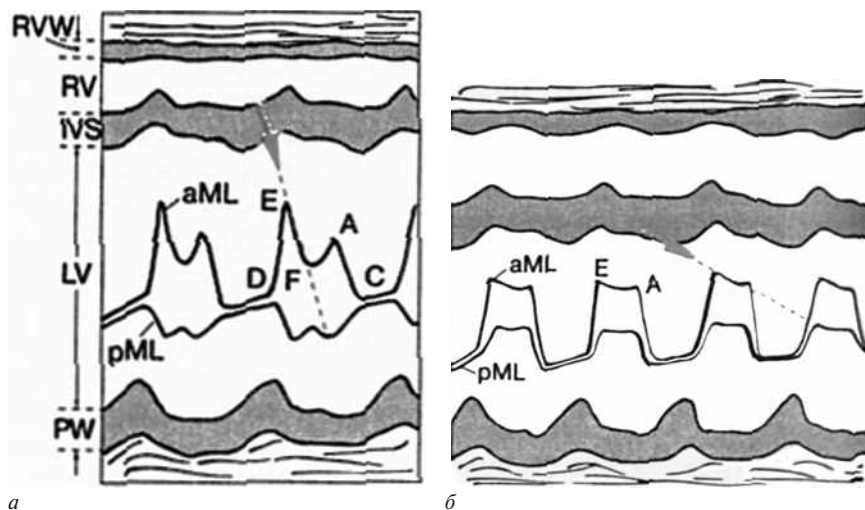


Рис. 6. Скорость (стрелками) диастолического прикрытия передней (aML) створки митрального клапана у здорового человека (а) и у больного со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия (б). В последнем случае определяется уменьшение скорости прикрытия и однонаправленное движение передней и задней створок (pML)

При регистрации эхокардиограммы в М-режиме выявляется однонаправленное движение створок митрального клапана, а в ряде случаев имеет место отсутствие существенного расхождения, т. е. две створки выглядят, как одна (рис. 6).

При ЭхоКГ измеряются трансмитральный градиент давления, площадь отверстия МК, состояние подклапанных структур, других клапанов, размеры сердца, давление в ЛА, тромбы в полости ЛП (при чреспищеводной ЭхоКГ).

При доплеровском исследовании определяются увеличение максимальной линейной скорости трансмитрального кровотока (в норме 1,0 м/с), замедление спада скорости диастолического наполнения, значительная турбулентность движения крови.

Катетеризация сердца. В настоящее время данное исследование проводят только с целью предоперационной верификации диагноза и количественной оценки гемодинамических нарушений.

При формулировке диагноза необходимо учитывать следующее:

- заболевание, приведшее к пороку;

- указание самого порока; если поражено несколько клапанов, то лучше перечислить пороки в порядке их гемодинамической значимости;
- после указания порока должны быть сформулированы имеющиеся осложнения.

Пример.

Основной диагноз: Хроническая ревматическая болезнь сердца. Тяжелый митральный стеноз.

Осложнения: Фибрилляции предсердий, постоянная форма. СН II А ст., II ФК (NYHA).

Лечение

Консервативное лечение

Фармакологическое лечение больных с МС направлено на уменьшение выраженности ЛГ. С этой целью показано применение средств, ограничивающих приток крови в ЛА: диуретики (лазикс, фуросемид, торасемид, гипотиазид), нитраты (нитросорбид, кардикет, изосорбида 5-мононитрат).

При наличии синусовой тахикардии показано применение β-адреноблокаторов (метопролол, бисопролол, карведилол). При возникновении тахисистолической формы ФП показано применение сердечных гликозидов, β-адреноблокаторов с целью урежения ЧСС. ***(Применение сердечных гликозидов у больных с МС при синусовом ритме противопоказано, так как повышение ударного объема ПЖ увеличивает приток и, соответственно, застой крови в малом круге!)*** С целью профилактики тромбоэмболических осложнений у больных с ФП показано назначение непрямых пероральных антикоагулянтов (варфарина) под контролем МНО (целевые значения 2–3), прадаксы (дабигатран).

Выраженная правожелудочковая недостаточность требует продолжения терапии диуретиками (тиазидовыми и петлевыми), назначения антагонистов альдостерона (верошпирон). Целесообразно применение ингибиторов АПФ (эналаприл, периндоприл, лизиноприл) или антагонистов рецепторов к ангиотензину II (лосартан, валсартан, эпросартан), которые снижают активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и положительно влияют на процессы ремоделирования сердца и сосудов.

Возникновение тромбоэмболических осложнений требует применения прямых антикоагулянтов (гепарина, НМГ) с последующим переходом на пероральную терапию варфарином.

Хирургическое лечение

Показания к оперативному лечению:

1. Тромбоэмболии сосудов большого круга кровообращения в анамнезе.

2. Тяжелый МС.

3. Умеренный МС (площадь МО 1–2 см²) в сочетании с выраженными клиническим проявлениями.

В настоящее время используются следующие методы хирургической коррекции:

- баллонная вальвулопластика — при изолированном или преобладающем МС без выраженных подклапанных изменений или у тяжелых, соматически неоперабельных больных. Противопоказанием к баллонной вальвулопластике является недавний (до 6 мес) эпизод тромбоэмболии;
- комиссуротомия — открытая или закрытая;
- протезирование МК.

При имплантации искусственных клапанов пациенты пожизненно принимают непрямые антикоагулянты (варфарин). Необходимо проводить профилактику инфекционного эндокардита.

Ситуационная задача

Женщина 45 лет была госпитализирована в экстренном порядке с жалобами на длительный приступ удушья, сопровождающийся кашлем со светлой мокротой с прожилками крови. При сборе анамнеза отмечает постепенное нарастание слабости, повышенной утомляемости, появление сердцебиения и одышки при физической нагрузке примерно в течение 4–5 лет. Ухудшение самочувствия в течение 2–3 нед., когда стали появляться приступы нехватки воздуха, удушья, преимущественно в ночное время, сопровождавшиеся кашлем.

Из анамнеза известно, что в детстве были частые ангины, наблюдалась кардиологом с диагнозом «ревматизм?».

При осмотре обращает на себя внимание акроцианоз и цианоз лица, положение ортопноэ. Температура тела 36,6°. Пульс — 120 в минуту, ритмичный, удовлетворительных характеристик. АД — 130/80 мм рт. ст. При аускультации сердца — усиленный «хлопающий» I тон, акцент II тона на легочной артерии, диастолический шум на верхушке, проводящийся в подмышечную область. ЧДД — 26 в минуту. При аускультации легких — влажные, мелкопузырча-

тые хрипы в нижних отделах легких. Живот мягкий, безболезненный. Край печени пальпируется у реберной дуги, безболезненный.

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Какие инструментальные методы обследования необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Тактика лечения данной пациентки.

Митральная недостаточность

Митральная недостаточность (МН) — неполное смыкание створок МК, приводящее к патологическому забросу крови (регургитации) в ЛП из ЛЖ во время его систолы.

Этиология

Различают две формы МН: *органическую* и *функциональную*. Органическая недостаточность характеризуется сморщиванием и укорочением створок клапана, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур. Наиболее частыми причинами такой МН являются:

- острая ревматическая лихорадка;
- инфекционный эндокардит;
- дегенеративные изменения митрального клапана (фиброз и кальциноз);
- системные заболевания соединительной ткани;
- пролапс МК;
- дисфункция папиллярных мышц, вызванная ИБС, инфарктом миокарда, постинфарктным кардиосклерозом, миокардитом;
- разрыв хорд или папиллярных мышц.

Функциональная МН обусловлена нарушением функции клапана при неизмененных клапанных структурах. Причинами функциональной МН являются заболевания, сопровождающиеся гемодинамической перегрузкой ЛЖ и расширением клапанного кольца:

- артериальные гипертензии;
- «митрализация» при аортальных пороках;
- постинфарктный кардиосклероз.

Такую форму часто называют «относительной МН».

Изменения гемодинамики

Гипертрофия и дилатация ЛП и ЛЖ. Неполное смыкание створок МК во время систолы ЛЖ приводит к появлению обратного тока крови из ЛЖ в ЛП — регургитации. Возвратившаяся в ЛП кровь смешивается с поступившей из легочных вен. ЛП и легочные вены переполняются кровью и давление в них к концу систолы повышается. В диастолу в ЛЖ возвращается избыточный объем крови. ЛЖ и ЛП испытывают перегрузку объемом, что ведет к развитию эксцентрической гипертрофии ЛП и ЛЖ, т. е. гипертрофии миокарда в сочетании с дилатацией полости.

Снижение эффективного сердечного выброса — второе важное следствие МН. В тяжелых случаях объем крови, выбрасываемой в аорту, может достигать всего 50% от общей величины ударного объема ЛЖ. Остальное количество крови циркулирует между ЛП и ЛЖ, что ведет к снижению эффективного сердечного выброса.

Легочная гипертензия. При большой величине митральной регургитации повышается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения. Развивается пассивная ЛГ, которая при МН менее выражена, чем при МС.

Левожелудочковая сердечная недостаточность. При длительном течении заболевания и выраженной гипертрофии и дилатации левых камер сердца постепенно снижается сократительная способность ЛЖ и формируется левожелудочковая недостаточность.

К числу других признаков, характерных для МН, относятся **фибрилляция и трепетание предсердий**, обусловленные изменениями ЛП.

Со временем формируется правожелудочковая недостаточность, однако такое течение заболевания встречается редко.

Запомните!

Основными гемодинамическими изменениями при МН являются:

- митральная регургитация;
- гипертрофия и дилатация ЛП и ЛЖ;
- снижение эффективного сердечного выброса;
- легочная гипертензия;
- левожелудочковая сердечная недостаточность.

Классификация МН

Различают 4 степени МН.

При выполнении вентрикулографии можно наиболее точно оценить тяжесть МН:

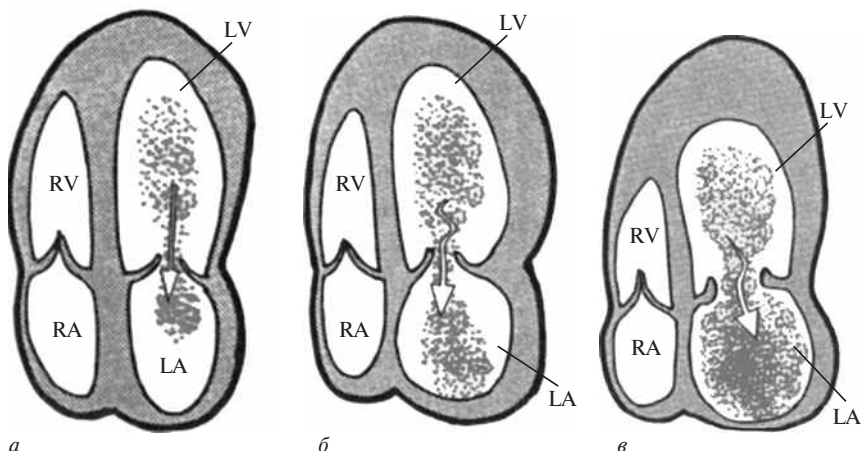


Рис. 7. При цветном доплеровском сканировании во время систолы желудочков у больных с различной степенью митральной регургитации: *а* — минимальная степень; *б* — умеренная степень (регругирующий поток крови достигает противоположной стенки ЛП); *в* — выраженная недостаточность митрального клапана (регругирующий ток крови достигает противоположной стенки ЛП и устьев легочных вен и занимает почти весь объем предсердия)

- Мягкая МН (I степень) объем регургитации (ОР) <20% от ударного объема (УО).
- Умеренная МН (II степень) ОР = 20–40% от УО.
- Средней тяжести МН (III степень) ОР = 40–60% от УО.
- Тяжелая МН (IV степень) >60% от УО.

Оценить тяжесть МН позволяет также цветное доплерографическое исследование (рис. 7). Струя крови во время систолы, возвращающаяся в ЛП, при цветном сканировании окрашена в синий цвет.

Определив площадь струи регургитации, можно оценить тяжесть МН:

I степень — менее 4 см²;

II степень — 4–8 см²;

III степень — более 8 см²;

IV степень — ток регургитации определяется в устье легочных вен.

Клиническая картина

Первые жалобы больных — это **слабость, сердцебиение, быстрая утомляемость**. Затем появляются жалобы, обусловленные ЛГ:

одышка, ортопноэ, кашель, сердечная астма, реже кровохарканье. При длительном течении заболевания появляются жалобы, связанные с вовлечением ПЖ: *отеки на ногах, тяжесть в правом подреберье* вследствие гепатомегалии, *асцит*.

Физикальное обследование

При осмотре выявляются *акроцианоз, «facies mitralis»*, положение *ортопноэ*. При правожелудочковой недостаточности выявляются характерные признаки: *набухание шейных вен, отеки на ногах, гепатомегалия, асцит*.

При пальпации определяются — систолическое дрожание, верхушечный толчок усилен, смещен влево и вниз в VI межреберье.

При перкуссии выявляется *смещение границ сердца влево и вверх*. Аускультативная картина при МН складывается из следующего:

- *ослабление или исчезновение I тона*, обусловленное отсутствием периода замкнутых клапанов;
- *акцент II тона над ЛА*, обусловленный ЛГ;
- *патологический III тон*, обусловленный объемной перегрузкой ЛЖ и увеличением конечного диастолического объема;
- *систолический шум на верхушке* — наиболее важный аускультативный признак МН. Он возникает в результате турбулентного тока крови из ЛЖ в ЛП в период систолы. Систолический шум МН следует непосредственно за I тоном или сливается с ним (шум регургитации). Шум выслушивается на верхушке и проводится в левую подмышечную область.

Диагностика

При электрокардиографическом исследовании выявляются гипертрофия ЛП и ЛЖ. Признаки гипертрофии ЛЖ (рис. 8):

- увеличение амплитуды зубца *R* в левых грудных отведениях (V_5, V_6) и глубины зубца *S* в правых грудных (V_1, V_2) или $RV_{5,6} + SV_{1,2} \geq 38$ мм (признак Соколова–Лайона);
- признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки — смещение переходной зоны вправо в V_2 ; углубление зубца Q в $V_{5,6}$; исчезновение или резкое уменьшение глубины зубца *S* в левых грудных отведениях V_5, V_6 ;
- смещение электрической оси сердца влево;

- смещение сегмента *ST* в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL ниже изоэлектрической линии и формирование отрицательного или двухфазного ($-/+$) зубца *T* в отведениях I, aVL, V_5 , V_6 .

Рентгенография легких: увеличение левых камер, сглаживание талии за счет ЛП и выбухания ствола ЛА, увеличение правых отделов, при контрастировании пищевода в косых проекциях видно его отклонение по дуге большого радиуса, признаки ЛГ, линии Керли (яркие горизонтальные линии в средних и нижних отделах легких, вызваны отеком междолевых щелей и переполнением лимфатических сосудов).

Эхокардиография. Достоверным признаком МН является определение при доплер-эхокардиографическом исследовании систолического потока крови,



Рис. 8. ЭКГ при гипертрофии ЛЖ

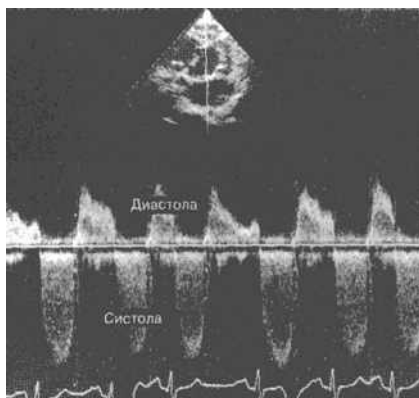


Рис. 9. Доплер-ЭхоКГ, сочетанный ревматический порок МК с преобладанием недостаточности

регургитирующего из ЛЖ в ЛП (рис. 9). Также при ЭхоКГ выявляют увеличение размеров ЛП, гипертрофию и дилатацию ЛЖ, устанавливают причину регургитации (кальциноз, вегетация и др.).

Лечение

Консервативное лечение

Фармакологическое лечение направлено на компенсацию сердечной недостаточности. С этой целью используются ингибиторы АПФ (эналаприл, периндоприл, лизиноприл), антагонисты рецепторов к ангиотензину II (лосартан, валсартан, эпросартан), диуретики (фуросемид, торасемид), антагонисты альдостерона (верошпирон), моонитраты. Использование β -блокаторов при сохранении синусового ритма возможно, однако с осторожностью, так как урежение ЧСС ведет к удлинению диастолы и, следовательно, увеличению объема регургитации.

При возникновении фибрилляции предсердий терапия направлена на достижение нормосистолии. С этой целью используются β -блокаторы (метопролол, бисопролол, небиволол), сердечные гликозиды (дигоксин), антагонисты Са (верапамил)

Хирургическое лечение

Показания к оперативному лечению:

1. Тяжелая митральная недостаточность (III–IV степени) с объемом регургитации больше 40–60%, даже при наличии умеренно выраженных клинических проявлений заболевания.

2. Умеренная и тяжелая митральная недостаточность II–IV степени при наличии признаков систолической дисфункции ЛЖ (одышка в покое, снижение работоспособности, ФВ меньше 60%, индекс КДО больше 100–120 мл/м²).

Виды оперативного вмешательства:

- протезирование МК;
- пластика митрального кольца.

Ведение больных с протезами МК:

- у больных с протезами МК обязательно назначение непрямых антикоагулянтов (варфарина) под контролем МНО (2,5–3,5);
- профилактика инфекционного эндокардита;
- диспансерные осмотры, ЭхоКГ не реже 1 раза в 2 мес в течение первого года, в дальнейшем — 1 раз в 6 мес.

Ситуационная задача

Пациент 60 лет госпитализирован с жалобами на одышку, кашель с трудноотделяемой мокротой.

В анамнезе: около 10 лет страдает гипертонической болезнью, максимальное АД — 180/100. Год назад пациент перенес инфаркт миокарда, в дальнейшем ангинозные боли не беспокоили. Постоянно принимал кардикет, кардиомагнил. Ухудшение состояния около 1 месяца, в течение которого постепенно нарастала одышка, кашель, ухудшилась переносимость физических нагрузок.

Из анамнеза жизни: курильщик с многолетним стажем. Наследственный анамнез неизвестен.

Объективные данные: состояние средней тяжести. Положение ортопноэ. Акроцианоз. Отеки стоп и голеней. Пульс — 98 в минуту, ритмичный, удовлетворительных характеристик. АД — 150/90 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: левая в V м/р по *lin. axillaries anterior*, верхняя — II м/р, правая +0,5 см от *lin. parasternalis dex*. При аускультации сердца — тоны сердца приглушены, I тон ослаблен, акцент II на легочной артерии, систолический шум на верхушке, следующий непосредственно после I тона, проводящийся в аксиллярную область. ЧДД — 24 в минуту. При аускультации легких дыхание жесткое, определяются влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких. Живот мягкий, безболезненный. Край печени пальпируется на 1 см ниже края реберной дуги, безболезненный.

ЭКГ-ритм синусовый, 90 в минуту. Патологический зубец Q в отведениях II, III, aVF. Желудочковая экстрасистолия по типу тригеминии.

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Какие инструментальные методы обследования необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Тактика лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Болдуева С. А., Архаров И. В., Беляева Е. Л.* и др. Руководство по факультетской терапии / Под ред. С. А. Болдуевой. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2013.
2. Внутренние болезни: учебник для медицинских вузов / Под ред. И. Рябова. — 3-е изд. — СПб.: Спецлит, 2004.
3. *Окороков А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов: практ. руководство. — В 10 т. — М., 2011.
4. *Окороков А. Н.* Лечение болезней внутренних органов: практ. руководство. — Т. 1, 2, 3 (книга 1). — М., 2011.
5. *Ройтберг Г. Е., Струтынский А. В.* Внутренние болезни (сердечно-сосудистая система). — М.: Бином, 2003.