

Министерство образования и науки Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Хакасский государственный университет им. Н. Ф. Катанова»

**Н. Н. Буторин**

# **ПРИБРЕТЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА**

*Учебно-методический комплекс по дисциплине*

*Учебно-методическое пособие*

Абакан  
2016

УДК 616.12(075.8)

ББК 54.101,50я73

Б934

*Печатается по рекомендации Методического совета  
и по решению Редакционно-издательского совета  
ФГБОУ ВПО «Хакасский государственный университет  
им. Н.Ф. Катанова»*

**Рецензенты:** *Н. Г. Гоголашвили*, профессор, доктор медицинских наук, заведующий кардиологическим отделением клиники ГУ НИИ медицинских проблем Севера, старший научный сотрудник клинического отделения мониторинга соматической патологии и прогнозирования здоровья;  
*О. В. Янченко*, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней МПСИ ФГБОУ ВПО «Хакасский государственный университет им. Н. Ф. Катанова»

Б934

**Буторин, Николай Николаевич**

**Приобретённые пороки сердца:** учебно-методический комплекс по дисциплине: учебно-методическое пособие / Н. Н. Буторин. – Абакан: Издательство ФГБОУ ВПО «Хакасский государственный университет им. Н. Ф. Катанова», 2016. – 108 с.

ISBN 978-5-7810-1488-0

Учебно-методическое пособие посвящено диагностике, лечению приобретённых пороков сердца. В пособии представлены их алгоритмы, основные классификации, а также тестовые вопросы, ситуационные задачи, предназначенные для самостоятельной подготовки.

Издание адресовано студентам, обучающимся по специальности 060101.65 – Лечебное дело, клиническим ординаторам, аспирантам.

УДК 616.12(075.8)

ББК 54.101,50я73

ISBN 978-5-7810-1488-0

© ФГБОУ ВПО «Хакасский государственный университет им. Н. Ф. Катанова», 2016

© Буторин Н. Н., 2016

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	4
Предисловие .....	5
Введение.....	6
1. Анатомо-физиологические сведения о нормальных клапанах сердца.....	7
1.1. Анатомия нормальных клапанов сердца .....	7
1.2. Физиология клапанной системы сердца .....	12
2. Диагностика болезней клапанов сердца.....	16
2.1. Особенности физикального обследования при приобретённых пороках сердца .....	16
2.2. Инструментальная диагностика приобретённых пороков сердца .....	32
Вопросы и задания для самоконтроля .....	48
Контролирующие материалы .....	50
3. Этиология пороков сердца .....	55
3.1. Особенности клапанной патологии в XXI веке .....	55
3.2. Острая ревматическая лихорадка .....	56
3.3. Инфекционный эндокардит .....	64
3.4. Дегенеративные и атеросклеротические поражения клапанов сердца .....	68
4. Митральные пороки.....	70
4.1. Митральный стеноз .....	70
4.2. Недостаточность митрального клапана, митральная недостаточность (МН).....	75
5. Аортальные пороки .....	80
5.1. Стеноз устья аорты, аортальный стеноз (АС) .....	80
5.2. Аортальная недостаточность (АН).....	85
5.3. Пороки трикуспидального (трёхстворчатого) клапана .....	87
5.4. Трикуспидальный стеноз (ТС).....	90
6. Лечение.....	92
6.1. Консервативное лечение .....	92
6.2. Лечение АС .....	95
6.3. Хирургическое лечение.....	95
Заключение .....	99
Ситуационные задачи.....	100
Приложение. Ответы.....	105
Библиографический список .....	108

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АК – аортальный клапан  
АН – аортальная недостаточность  
АС – аортальный стеноз  
БГСА-β – гемолитический стрептококк группы А  
ИЭ – инфекционный эндокардит  
КЛА – клапан лёгочной артерии  
ЛП – левое предсердие  
ЛЖ – левый желудочек  
МС – митральный стеноз  
МН – митральная недостаточность  
НТК – трикуспидальная недостаточность  
ОРЛ – острая ревматическая лихорадка  
ПЖ – правый желудочек  
ПП – правое предсердие  
ТК – трикуспидальный клапан  
ТС – трикуспидальный стеноз  
ТЭЛА – тромбоэмболия лёгочной артерии  
Эхо КГ – эхокардиография  
ЭКГ – электрокардиография  
АНА – Американская ассоциация сердца  
ESC – Европейское общество кардиологов

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебно-методическое пособие посвящено одной из важных проблем кардиологии – приобретённым порокам сердца.

Пособие составлено таким образом, чтобы изучение приобретённых пороков сердца проходило совместно с освоением других клинических дисциплин.

В первой части рассматриваются анатомические, физиологические особенности клапанной системы сердца, диагностика (физикальная и инструментальная) приобретённых пороков сердца – т. е. разделы, которые студент проходит при изучении пропедевтики внутренних болезней; во второй части – этиология, диагностика, осложнения, лечение каждого из пороков сердца – т. е. разделы факультетской и госпитальной терапии.

В приложении представлены ответы на тестовый контроль, ситуационные задачи, предназначенные для самостоятельной подготовки.

Учебно-методическое пособие составлено в рамках изучения дисциплин: «Пропедевтика внутренних болезней с курсом лучевой диагностики», «Факультетская терапия с курсом профессиональных болезней», «Госпитальная терапия».

Автор надеется, что пособие будет полезно студентам, клиническим ординаторам, аспирантам.

## ВВЕДЕНИЕ

Болезни клапанов сердца – это группа распространённых заболеваний, имеющих социальное значение, которые могут приводить к инвалидизации и смерти больных при несвоевременном и неадекватном лечении.

По данным ВОЗ, распространённость клапанных пороков сердца составляет 5–10 больных на 1 000 населения, что соответствует 20–15 % всех кардиологических заболеваний. Актуальность данного вопроса и необходимость ранней диагностики клапанной патологии не вызывают сомнений, так как патологические изменения клапанов могут приводить к тяжёлой сердечной недостаточности, которая является причиной инвалидности и смертности. В нашей стране патология клапанного аппарата сердца занимает третье место в структуре причин сердечной недостаточности. Это в первую очередь связано с поздней диагностикой вследствие недостаточного знания врачами клинической картины пороков сердца и заболеваний, приводящих к их развитию.

В настоящее время доминирующим методом диагностики является эхокардиография, однако способность врача поставить диагноз с помощью изучения анамнеза, физикальных методов исследования, а также знание клинической картины остаются краеугольным камнем раннего выявления и раннего назначения лечения пороков сердца.

Всё вышеперечисленное послужило стимулом для издания этого учебно-методического пособия.

# 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О НОРМАЛЬНЫХ КЛАПАНАХ СЕРДЦА

## *1.1. Анатомия нормальных клапанов сердца*

Сердце можно представить как четырёхкамерный насос. Желудочки сердца – левый желудочек (ЛЖ) и правый желудочек (ПЖ), преодолевая сопротивление соответственно в периферических и лёгочных сосудах, создают определённое внутрисердечное давление. Клапаны сердца призваны поддерживать нормальную гемодинамику, не позволяя крови течь в сторону, противоположную её нормальному току.

Клапанный аппарат сердца представлен двумя предсердно-желудочковыми клапанами (левым – митральным, и правым – трёхстворчатый) и клапанами аорты и лёгочного ствола.

Митральный и трёхстворчатый клапаны прикреплены к фиброзным кольцам, ограничивающим, соответственно, предсердно-желудочковые отверстия.

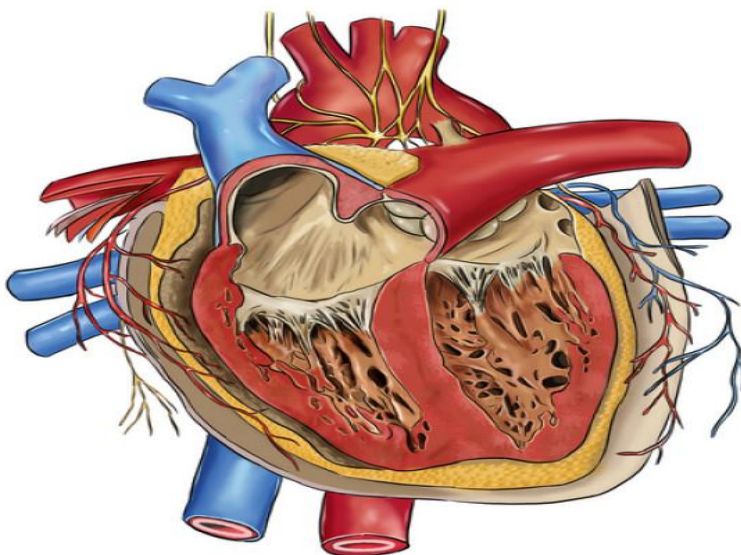
Фиброзные кольца атриовентрикулярных клапанов и фиброзное кольцо клапана аорты, а также их соединения образуют так называемый фиброзный каркас, или «скелет» сердца. Клапан лёгочного ствола вынесен вперёд и отделён от фиброзного каркаса выходным отделом правого желудочка и поэтому не входит в состав «скелета» сердца.

Зона, соединяющая фиброзные кольца митрального, аортального и трёхстворчатого клапанов, близка по форме к четырёхугольной и носит название центрального фиброзного тела.

### *Левый предсердно-желудочковый двухстворчатый митральный клапан (МК).*

Аппарат МК является одним из трёх компонентов приносящего тракта левого желудочка, который состоит также из левого предсердия (ЛП) и лёгочных вен (рис. 1).

Функция митрального клапана состоит в том, что он, пропуская кровь в полость левого желудочка в диастолу, не даёт ей возвращаться в левое предсердие в систолу.



*Рис. 1. Строение двухстворчатого и трёхстворчатого клапанов в норме.*

МК состоит из створок, сухожильных хорд, сосочковых (папиллярных) мышц, миокарда левого желудочка, непосредственно прилежащего к папиллярным мышцам, и фиброзно-мышечного кольца МК. Нормальная работа МК зависит от состояния каждого из этих отделов.

Створки МК представляют собой трёхслойные соединительнотканые образования, основанием прикреплённые к фиброзно-мышечному кольцу МК. Поверхности створок являются продолжением эндокарда, промежуточного (так называемого зубчатого) – соединительнотканного.

Переднелатеральная и заднемедиальная комиссуры разделяют МК на переднюю и заднюю створки. Передняя створка полукруглой формы, несколько длиннее задней створки, посредством соединительнотканной связки прикреплена к левой коронарной створке и к половине некоронарной створки аортального клапана.

Описаны случаи наличия дополнительных створок МК (от двух до пяти). Эти дополнительные створки более мелкие, тонкие, зависят от величины фиброзного кольца, которая, в свою очередь, зависит от индивидуальных особенностей человека. Фиброзное кольцо МК состоит из двух ветвей – передней и задней. Площадь его 4–6 см<sup>2</sup>.

Поверхность створок МК, обращённая в полость левого желудочка, покрыта плотной фиброзной тканью, к ней прикрепляются сухожильные



хорды. Они расположены сверху папиллярных мышц и внедряются в края створок МК и их желудочковую поверхность вплоть до основания.

Хорды, отходящие от заднемедиальной папиллярной мышцы, входят в медиальные пространства обеих створок, их количество – от 5 до 30. Хорды переднелатеральной папиллярной мышцы подходят к латеральным частям краевых образований створок, их количество – от 5 до 20. Длина передних хорд – от 1,0 до 2,8 см, задних – от 0,5 до 2,7 см.

Передние сосочковые (папиллярные) мышцы располагаются на передней стенке левого желудочка, в нижней её части. Их количество может быть 1–3, но в 87 % случаев бывает только одна. Количество задних папиллярных мышц может быть от 1 до 6. Во время систолы папиллярные мышцы сокращаются вместе с миокардом левого желудочка.

В норме створки МК представляют тонкие, податливые структуры, которые свободно двигаются под влиянием силы, действующей на их поверхность. Движения створок в период диастолы в нормальных условиях происходят под действием протекающей через отверстие МК крови и под влиянием движения кольца МК, к которому прикреплены створки. Напротив, систолическое движение сомкнутых створок в сторону верхушки – пассивное вследствие сокращения кольца МК и папиллярных мышц. В диастолу при раскрытии левого предсердно-желудочкового клапана его передняя створка перекрывает конус аорты, предотвращая попадание крови в этот период в аорту. В систолу створки митрального клапана смыкаются не по свободному краю, а по линии так называемой грубой зоны – утолщенной части створок атриовентрикулярных клапанов, к которой крепятся тонкие сухожильные хорды.

Существуют индивидуальные особенности МК, связанные с разнообразием строения всего сердца. С. С. Михайлов (1987 г.) выделяет два крайних варианта формирования двухстворчатого клапана, между которыми имеется множество промежуточных.

*I вариант.* В узких и длинных сердцах обнаруживают простую конструкцию МК – тонкое фиброзное кольцо с малой окружностью (6–9 см), 2–3 небольшие створки, 2–3 папиллярных мышцы, от которых к створкам отходят до 10 почти не разветвляющихся сухожильных хорд. Последние в основном прикрепляются к краям створок.

*II вариант.* В широких и коротких сердцах чаще находят сложную конструкцию МК, для которой характерна большая длина окружности фиброзного кольца (до 15 см), 4–5 створок, из которых 2–3 широкие и длинные, 4–6 многоглавных папиллярных мышц и количество хорд от 20

до 30, которые разветвляются на множество нитей, прикрепляющихся не только к краю створок но и к их телу.

### *Правый предсердно-желудочковый трёхстворчатый трикуспидальный клапан (ТК)*

В норме ТК имеет три главных створки, прикрепляющихся к правому фиброзному кольцу. Последнее состоит из передней и задней ветвей (рис. 1). Толщина передней ветви у взрослых колеблется от 0,6 до 1,8 мм, толщина задней ветви составляет от 0,6 до 1,5 мм. Длина окружности фиброзного кольца колеблется от 8,5 до 15 см, площадь фиброзного кольца – 5,7–18,6 см<sup>2</sup>. Количество створок варьирует от 2 до 6, чаще всего имеются 3 главных створки: передняя, задняя и перегородочная. Главная створка передняя, она чаще всего имеет самый большой размер. Остальные две – меньших размеров, особенно перегородочная створка.

Трёхстворчатый клапан в систолу, закрываясь, препятствует обратному току крови в правое предсердие, при открытии клапана в диастолу его передняя створка перекрывает отверстие артериального конуса и препятствует попаданию крови в лёгочную артерию (ЛА). Так же, как к створкам МК, к створкам трёхстворчатого клапана подходят сухожильные хорды от сосочковых мышц: 5–16 хорд от передних сосочковых мышц, 4–16 от задних, 3–15 от перегородочных.

В правом желудочке может быть от 2 до 11 папиллярных мышц. Различают передние, задние и перегородочные сосочковые мышцы. Они могут иметь 2 и более головок. В 10 % случаев перегородочная папиллярная мышца отсутствует и сухожильные хорды отходят непосредственно от межжелудочковой перегородки. От основания передней папиллярной мышцы часто отходит мясистая трабекула, которая пересекает полость правого желудочка и прикрепляется к основанию задней сосочковой мышцы. Это является одним из механизмов, которые препятствуют перерастяжению правого желудочка.

Трикуспидальный клапан, так же, как и митральный клапан, имеет два противоположных варианта строения.

*I вариант* характерен для лиц с узким и длинным сердцем, так как имеет простую конструкцию – тонкое фиброзное кольцо диаметром 3 см, 2–3 створки, 2–4 папиллярные мышцы.

*II вариант* характерен для лиц с широким и коротким сердцем, так как имеет сложную конструкцию, фиброзное кольцо толстое, диаметр достигает 4,8 см, количество створок от 4 до 6, папиллярных мышц – 6–10.

## Аортальный клапан, клапан аорты (АК)

АК (рис. 2) включает фиброзное кольцо, три коронарных синуса (аортальные синусы, синусы Вальсальвы) и три полулунные заслонки (створки). Синусы аорты представляют собой углубления, формирующие луковичу аорты. Полулунные заслонки состоят из двух эндокардиальных слоёв и прикрепляются к стенке аорты у нижнего края синусов, рядом с фиброзным кольцом. Фиброзное кольцо АК расположено внутри соединения аортального конуса со стенкой аорты. Справа и сзади оно граничит с мембранозной частью межжелудочковой перегородки (МЖП). Диаметр аорты у взрослых в месте прикрепления к аортальному конусу левого желудочка составляет от 1,5 до 3,0 см, диаметр луковичи аорты – 2,7–3,7 см, площадь клапана аорты – 4,6 см<sup>2</sup>.

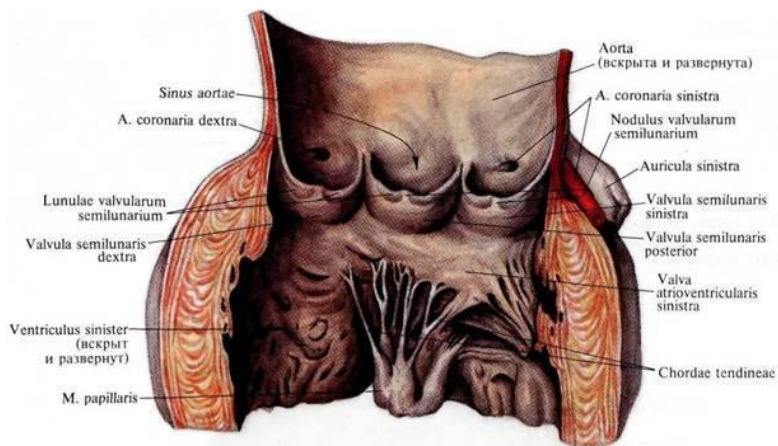


Рис. 2. Аортальный клапан в норме

В восходящем отделе диаметр аорты уменьшается. От правого и левого синусов аорты отходят правая и левая коронарные артерии, от заднего синуса – нет. Поэтому синусы носят названия: правый венечный (коронарный) синус, левый венечный (коронарный) синус и безвенечный (некоронарный) синус. Чаще всего относительно фронтальной плоскости правый и левый коронарные синусы располагаются кпереди от некоронарного.

Аортальные заслонки носят названия соответственно тому синусу, в котором они располагаются. Таким образом, различают правую коронарную, левую коронарную и некоронарную створки.

Ширина заслонок в месте их прикрепления несколько больше ширины соответствующих синусов, а длина меньше длины последних. Благодаря такому несоответствию размеров створок и синусов, при раскрытии клапана заслонки не закрывают устья артерий. Смыкаются створки не по свободному краю, а несколько проксимальнее.

#### *Клапан лёгочной артерии, лёгочного ствола (КЛА)*

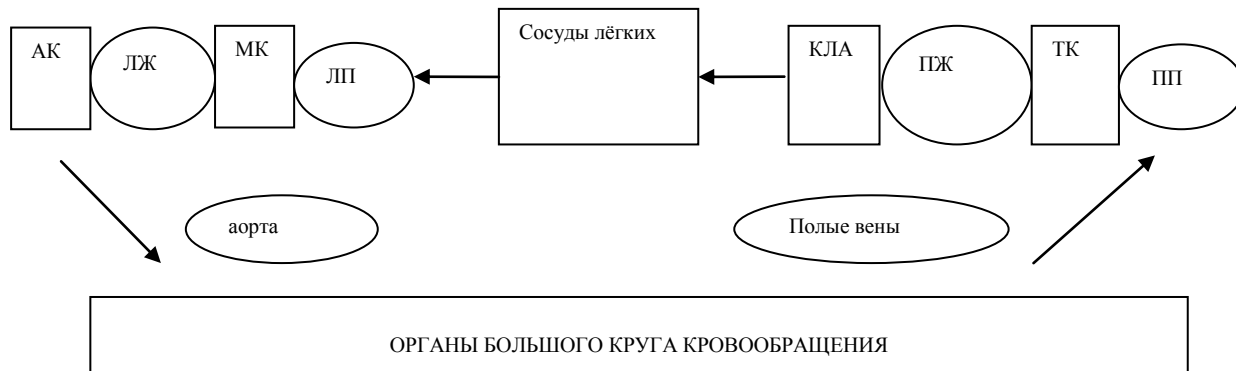
КЛА имеет фиброзное кольцо, три полулунных заслонки, прикрепляющиеся к стенкам лёгочного ствола. Три синуса лёгочного ствола (передний, левый и правый) образуют в его начальной части расширение, которое у взрослых составляет от 2,2 до 3,7 см, при диаметре лёгочной артерии перед расширенной частью от 1,9 до 3,3 см. Полулунные заслонки КЛА так же, как и аортальные, начинаются от фиброзного кольца, их нижние края сращены с краями соответствующего синуса. На концах полулунных заслонок содержатся узелки (узелки Морганьи).

### ***1.2. Физиология клапанной системы сердца***

Как было уже сказано, сердце можно представить как четырёхкамерный насос (рис. 3).

В периферических и лёгочных сосудах имеется сопротивление, которое левый и правый желудочки вынуждены преодолевать. Назначение клапанов сердца – поддерживать нормальную гемодинамику, не позволять крови течь в сторону, противоположную нормальному направлению кровотока.

В норме для преодоления сопротивления сосудов большого круга кровообращения в левом желудочке в систолу создаётся давление 100–120 мм. рт. столба, а в диастолу оно падает до 2–5 мм. рт. столба. В настоящее время признано, что диастола желудочков является не простым пассивным расслаблением, а активным процессом, требующим энергетических затрат. Сопротивление сосудов малого круга кровообращения значительно меньше, чем большого, поэтому правому желудочку для преодоления сопротивления достаточно создать давление, равное 20–30 мм. рт. столба. В предсердиях, куда кровь поступает по венам (по верхней и нижней полой вене – в правое, по лёгочным венам – в левое), давление сначала близко к нулю, затем повышается. Для открытия створок предсердно-желудочковых клапанов давление в предсердиях должно сравняться или несколько превысить давление в желудочках (рис. 4).



*Рис. 3. Схема кровообращения (ЛП, ЛЖ, ПП, ПЖ – левое предсердие, левый желудочек, правое предсердие, МК – митральный клапан, АК – аортальный клапан, КЛА – клапан лёгочной артерии, ТК – трикуспидальный клапан. Стрелкой указано направление кровообращения.)*



Рис. 4. Давление в полостях сердца.

Обогащённая кислородом кровь по четырём лёгочным венам поступает в левое предсердие, давление в нём растёт и в начале диастолы составляет около 10–12 мм. рт. столба. Под давлением створки МК открываются и кровь устремляется в левый желудочек, где давление меньше (около 7 мм. рт. столба). Створки аортального клапана закрыты. Давление в аорте – 80 мм. рт. столба. Давление между камерами выравнивается, затем начинает превалировать давление в полости ЛЖ. В результате створки МК закрываются. В этот период короткого диастазиса ещё пассивно продолжает поступать кровь из ЛП в ЛЖ.

Время от щелчка МК до щелчка открытия АК, которое необходимо для нарастания давления в ЛЖ, называется «период изоволюметрического сокращения ЛЖ». В норме его продолжительность составляет 0,01–0,02 с. Створки АК под давлением крови ЛЖ открываются. В систолу ЛЖ давление – 120 мм. рт. столба, в аорте ниже – 110–115 мм. рт. столба. Створки МК закрыты, давление в ЛП – 4 мм. рт. столба. Кровь поступает в аорту, давление между камерами выравнивается, затем повышается в аорте. Створки АК закрываются. Давление в ЛЖ падает. Далее – АК уже закрыт, а МК ещё закрыт. Форма и объём ЛЖ остаются неизменными. Поэтому этот период носит название «фазы изоволюметрического расслабления ЛЖ» – это второй период замкнутых клапанов. Его продолжительность – 0,04–0,08 с. Затем открывается МК. С этого момента начинается период быстрого наполнения ЛЖ. Начинается диастола ЛЖ. Происходит он при закрытых створках АК. В конце периода быстрого наполнения давление в ЛП и ЛЖ выравнивается, створки МК сближаются, но в период систолы предсердий – снова полностью открыты створки МК.

Таким образом, физиологическая диастола начинается сразу после щелчка закрытия аортального клапана и заканчивается щелчком закрытия митрального клапана.

По аорте и её ветвям артериальная кровь распространяется по всему организму. Венозная кровь, оттекая из тканей и органов, поступает по верхней и нижней полой вене в правое предсердие.

Начало диастолы: давление в ПП – около 7 мм. рт. столба, в ПЖ – 57 мм. рт. столба. Створки ЛА закрыты. Давление в ЛА – 14 мм. рт. столба. Под давлением ТК открывается, кровь поступает из ПП (давление 7 мм. рт. столба) в ПЖ (давление 5 мм. рт. столба). Давление между ними выравнивается, а затем повышается давление в ПЖ. Створки ТК закрываются, но также после диастазиса происходит систола ПП и остаточный объём крови поступает в ПЖ. После этого ТК полностью закрывается и открываются створки ЛА.

Давление в полости ПЖ в начале систолы – 30 мм. рт. столба, в ЛА – 28 мм. рт. столба. В ПП давление снижается до 0–27 мм. рт. столба. Кровь поступает из ПЖ в ЛА, далее по её ветвям – в лёгкие. Давление между камерами выравнивается, повышается в ЛА. Створки клапана ЛА прикрываются, затем захлопываются. Заканчивается систола ПЖ. Время от щелчка закрытия клапана ЛА до щелчка закрытия ТК – физиологическая диастола ПЖ.

Необходимо учитывать, что в работе желудочков сердца наблюдается асинхрония. Правое предсердие начинает сокращаться примерно на 0,015 с раньше левого, но МК захлопывается раньше ТК, а аортальный – раньше лёгочного. Выброс крови из ПЖ в ЛА начинается на 0,02 с раньше, чем из ЛЖ – в аорту. Столь подробное изложение работы клапанов сердца очень важно, так как именно гемодинамика определяет процессы, возникающие при патологии клапанного аппарата сердца.

## 2. ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

### 2.1. Особенности физикального обследования при приобретённых пороках сердца

Из всех основных физикальных методов исследования для диагностики пороков сердца наибольшее значение имеет аускультация. Аускультации сердца, как основе преледевтики, отводится одно из главных мест в подготовке врача (С. Манджони, 2004). В этом плане заслуживает внимания такой факт: во многих зарубежных руководствах по кардиологии про другой физикальный метод исследования – перкуссию, даже не упоминают, хотя чрезвычайно подробно описывают пальпацию и аускультацию. (П. Х. Джанашия, Н. М. Шевченко, 2006). Согласно В. Т. Ивашкину и О. М. Драпкиной (2003), «аускультацию сердца рассматривают как самое сложное из всех врачебных искусств, поскольку она требует хорошего слуха, способности выявлять минимальные различия в частоте следования тонов и временных интервалов, ясного мышления, постоянной тренировки». Качество аускультации в значительной мере определяется стремлением и умением врача анализировать звуковые явления непосредственно во время выслушивания. «Бездумная» аускультация является наиболее частой причиной диагностических ошибок (В. А. Алмазов, 1996).

Правила аускультации сердца:

1. В помещении, в котором проводится аускультация, должно быть тихо и тепло.
2. Положение больного горизонтальное и вертикальное, при необходимости аускультация проводится после физической нагрузки.

NB! Звуковые явления, связанные с патологией митрального клапана, лучше выслушивать в положении на левом боку, а аортального – в вертикальном и несколько наклоненном вперед положении с поднятыми вверх руками или в положении лежа на правом боку.

3. Выслушивание сердца производится как при спокойном поверхностном дыхании пациента, так и при задержке дыхания после максимального выдоха. Изменения трехстворчатого клапана легче обнаружить, выслушивая сердце при задержке дыхания в фазу глубокого вдоха, тогда как остальные клапаны лучше выслушивать при спокойном дыхании и при его задержке в фазу глубокого выдоха.



4. Для синхронизации звуковых явлений с фазами систолы и диастолы необходимо одновременно левой рукой пропальпировать правую сонную артерию пациента, пульсация которой практически совпадает с систолой желудочков.

5. Порядок аускультации сердца следующий:

1) область верхушечного толчка сердца – точка аускультации митрального клапана;

2) во II межреберье справа от грудины – точка аускультации аортального клапана;

3) во II межреберье слева от грудины – точка аускультации клапана легочной артерии;

4) у основания мечевидного отростка, также слева и справа от него – точка аускультации трехстворчатого клапана;

5) на месте пересечения линии, соединяющей I и II точки с левым краем грудины (в точке Боткина-Эрба), что примерно соответствует месту прикрепления хрящей 3–4-го ребер к левому краю грудины.

Более подробно проекции и точки аускультации клапанов сердца представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Точки аускультации клапанов сердца**

Клапан сердца	Топографическая проекция	Точки выслушивания
Митральный (двухстворчатый)	Слева от грудины, область прикрепления хряща III ребра	верхушка сердца
Трехстворчатый	На грудины, середина расстояния между местом прикрепления хряща III ребра слева и хряща V ребра справа	нижний конец грудины, у основания мечевидного отростка грудины
Аортальный	Посредине грудины, на уровне 3-х реберных хрящей	II межреберье, справа от грудины слева у грудины, место прикрепления хряща 3–4 ребер (V т. а. – дополнительная точка выслушивания аортального клапана – точка Боткина-Эрба)
Легочный	II межреберье, слева от грудины	II межреберье, слева от грудины

У здоровых людей при аускультации сердца выслушиваются два тона:

I тон – систолический – лучше выслушивается у верхушки сердца, состоит из следующих компонентов:

а) клапанный компонент – колебания створок АВ клапанов в фазу изометрического напряжения;

б) мышечный компонент – колебания миокарда желудочков в фазу изометрического напряжения;

в) сосудистый компонент – колебания начальных отрезков аорты и легочного ствола при растяжении их кровью в период изгнания;

г) предсердный компонент – колебания сокращающихся предсердий.

В норме и колебания в систолу предсердий, и колебания в систолу желудочков воспринимаются как один тон.

II тон – диастолический – лучше выслушивается у основания сердца, состоит из:

а) клапанного компонента – колебания створок полулунных клапанов аорты и легочного ствола при их захлопывании в начале диастолы;

б) сосудистого компонента – колебания стенок аорты и легочного ствола.

Отличительные признаки I и II тонов сердца представлены в таблице 2.

Таблица 2

### Отличительные признаки I и II тонов сердца

Отличительный признак	I тон	II тон
Место наилучшего выслушивания	Верхушка сердца	Основание сердца
Отношение к паузам сердца	После большой паузы	После малой паузы
Продолжительность	0,09–0,12 с	0,05–0,07 с
Соотношение с VT	Совпадает	Не совпадает

III тон – колебания при быстром пассивном наполнении желудочков кровью из предсердий во время диастолы (через 0,12–0,15 с от начала II тона).

IV тон – быстрое наполнение желудочков в конце диастолы за счет активного сокращения предсердий.

III и IV тоны в норме выслушиваются только у а) детей б) молодых худощавых людей.

NB! Выявление III и IV тонов у пожилых людей – свидетельство тяжелого поражения миокарда.

Изменения тонов сердца проявляются в:

- 1) ослаблении или усилении звучности одного или обоих тонов;
- 2) изменении продолжительности тонов;
- 3) появлении раздвоения или расщепления тонов;
- 4) возникновении добавочных тонов.

Патологические процессы, приводящие к изменению тонов, представлены в таблице 3.

Таблица 3

**Патологические процессы, приводящие к изменению тонов сердца**

Изменение тонов, места выслушивания		Механизм	Заболевания, при которых проявляется данное явление
Ослабление звучности обоих тонов	Внесердечные причины	Отдаление сердца от передней грудной стенки	1) сильное развитие подкожной жировой клетчатки или грудной мускулатуры 2) эмфизема легких 3) гидроторакс
	Кардиальные причины	Снижение сократительной способности миокарда	1) миокардит 2) дистрофия миокарда 3) острый инфаркт миокарда 4) кардиосклероз 5) гидроперикард
Усиление звучности обоих тонов	Внесердечные причины	Приближение сердца к передней грудной стенке	1) тонкая стенка грудной клетки 2) сморщивание краев легких 3) опухоль в заднем средостении
		Резонанс тонов из-за рядом расположенных полостей	1) большая легочная каверна 2) большой газовый пузырь желудка
		Изменение вязкости крови	1) анемия
	Кардиальные причины	Усиление сократительной функции за счет повышенного влияния симпатической НС	1) тяжелая физическая работа 2) эмоциональное напряжение 3) базедова болезнь
Ослабление I тона	У верхушки сердца	1. Удлинение интервала PR (АВ блокада первой степени) 2. Митральная недостаточность 3. Выраженный митральный стеноз 4. «Жесткий» левый желудочек (при артериальной гипертензии)	1) недостаточность митрального клапана 2) недостаточность аортального клапана 3) сужение устья аорты 4) диффузное поражение миокарда: миокардиты, кардиосклероз, дистрофия

Продолжение табл. 3

	У основания мечевидного отростка		1) недостаточность 3-х створчатого клапана 2) недостаточность клапана легочного ствола
Усиление I тона	На верхушке сердца	1. Укороченный интервал PR 2. Умеренный митральный стеноз 3. Увеличение СВ или тахикардия (физические упражнения, анемия)	1) стеноз левого АВ отверстия (громкий хлопающий I тон)
	У основания мечевидного отростка		1) стеноз правого АВ отверстия 2) тахикардия 3) экстрасистолия 4) тиреотоксикоз
Ослабление II тона	Над аортой	1. Нарушение герметичности смыкания полулунных клапанов. 2. Уменьшение скорости закрытия полулунных клапанов при СН и снижении АД 3. Сращение и уменьшение подвижности полулунных клапанов при клапанном стенозе устья аорты	1) недостаточность аортального клапана (разрушение створок клапана, рубец) 2) значительное снижение АД
	Над легочным стволом		1) недостаточность клапана легочного ствола 2) снижение давления в МКК
Усиление II тона	Над аортой (акцент на аорте)	1. Повышение АД различного генеза 2. Уплотнение створок аортального клапана и стенок аорты 3. Переполнение кровью сосудов малого круга кровообращения при митральных пороках сердца	1) гипертоническая болезнь 2) тяжелая физическая работа 3) психоэмоциональное возбуждение 4) склероз аортального клапана (металлический оттенок)
	Над легочной артерией (акцент на легочной артерии)	4. Затруднение кровообращения в легких и сужение русла легочной артерии	1) митральный стеноз 2) легочное сердце 3) левожелудочковая СН 4) эмфизема легких 5) пневмосклероз
Раздвоение I тона	Физиологическое	Неодновременное закрытие АВ клапанов	Во время очень глубокого вдоха
	Патологическое	Задержка систолы одного из желудоч-	Нарушение внутрижелудочковой проводи-

		ков	мости (по ножкам пучка Гиса)
--	--	-----	------------------------------

Продолжение табл. 3

Раздвоение II тона	Физиологическое	Изменение кровенаполнения желудочков на вдохе и выдохе	Вдох → уменьшение кол-ва крови, притекающей к ЛЖ (из-за задержки крови в расширенных сосудах легких) → систолический объем ЛЖ уменьшается → аортальный клапан раньше закрывается
	Патологическое	1) Уменьшение или увеличение кровенаполнения одного из желудочков 2) Изменение давления в легочной артерии или аорте	1) стеноз устья аорты (отставание захлопывания аортального клапана) 2) гипертоническая болезнь 3) митральный стеноз (отставание захлопывания легочного клапана при повышенном давлении в МКК) 4) блокада ножки пучка Гиса (отставание сокращения одного из желудочков)

NB! Патологическое расщепление I и II тона более выражено и выслушивается на вдохе и выдохе, физиологическое – во время глубокого вдоха.

Добавочные тоны и ритмы.

III тон	Значительное падение сократимости (и диастолического тонуса) миокарда желудочков	1) сердечная недостаточность 2) острый инфаркт миокарда 3) миокардит
	Значительное увеличение объема предсердий	1) недостаточность митрального клапана 2) недостаточность трехстворчатого клапана
	Повышение диастолического тонуса при выраженной ваготонии	1) неврозы сердца 2) язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки
	Повышение диастолической ригидности миокарда желудочков	1) выраженная гипертрофия миокарда 2) рубцовые изменения
IV тон	Значительное снижение сократимости миокарда	1) острая сердечная недостаточность 2) острый инфаркт миокарда 3) миокардит
	Выраженная гипертрофия миокарда желудочков	1) стеноз устья аорты 2) гипертоническая болезнь
Тон открытия мит-	Удар крови из предсер-	митральный стеноз (выявляется во

рального клапана	дия о склерозированный митральный клапан	время диастолы через 0,07–0,13 с после II тона)
Окончание табл. 3		
Ритм перепела	I (громкий хлопающий) тон при митральном стенозе + II тон + тон открытия митрального клапана	признак митрального стеноза
Перикард-тон	Колебания перикарда при быстром расширении желудочков во время систолы	сращение перикарда (выявляется во время диастолы через 0,08–0,14 с после II тона)
Систолический щелчок: громкий короткий тон между I и II тонами в период систолы	Удар порции крови об уплотненную стенку восходящей аорты в самом начале периода изгнания крови из ЛЖ	1) атеросклероз аорты 2) гипертоническая болезнь
	Пролапс створки митрального клапана в полость ЛП в середине или в конце фазы изгнания	1) пролапс митрального клапана
Трехчленный ритм галопа	Выслушивается лучше а) непосредственно ухом б) после умеренной физ. нагрузки в) в положении больного на левом боку	Усиление физиологического III или IV тона.
а) протодиастолический	Значительное снижение тонуса миокарда желудочков → наполнение кровью желудочков во время диастолы → более быстрое растяжение стенок и появление звуковых колебаний	Возникает через 0,12–0,2 с после II тона (физиологически усиленный III тон) в начале диастолы.
б) пресистолический	Снижение тонуса миокарда желудочков и более сильное сокращение предсердия	В середине диастолы, физиологически усиленный IV тон
в) мезодиастолический (суммированный)	Тяжелое поражение миокарда.	Единый галопный ритм в середине диастолы, усиленные III и IV тоны, сливающиеся вместе при тахикардии 1) инфаркт миокарда 2) гипертоническая болезнь 3) миокардит, кардиомиопатия 4) хронический нефрит 5) декомпенсированные пороки сердца
Эмбриокардия (мятниковобразный ритм)	Резкое увеличение ЧСС → укорочение диастолической паузы до длительности систолической	1) острая сердечная недостаточность 2) приступ пароксизмальной тахикардии 3) высокая лихорадка

### *Аускультация шумов сердца*

Шумы сердца – патологические звуковые явления, возникающие в полостях сердца и в надклапанном отделе восходящей части аорты или легочного ствола при появлении завихрений в них потока крови – повторные многократные звуковые колебания, воспринимаемые как звуки разнообразного тембра. Различают интракардиальные и экстракардинальные шумы сердца.

*Интракардиальные* – возникают внутри сердца:

- 1) органические – при анатомических изменениях в строении клапанов сердца (т. е. изменение створок, сухожильных нитей, папиллярных мышц);
- 2) функциональные при:
  - недостаточной иннервации или питании папиллярных мышц сердца;
  - увеличении скорости кровотока (тиреотоксикоз, лихорадка, нервное возбуждение);
  - уменьшении вязкости крови (анемия).

**NB!** У здоровых людей, особенно в детском и молодом возрасте, иногда выявляются так называемые невинные шумы – обусловлены ускоренным кровотоком через аортальные и легочные клапаны – обычно исчезают, когда пациент сидит.

Механизмы, обуславливающие появление шумов:

- 1) ток крови через суженный участок;
- 2) ускорение тока крови через нормальную структуру;
- 3) поступление крови в расширенный участок;
- 4) регургитация при недостаточности клапана;
- 5) патологический сброс крови из камеры с высоким давлением в камеру с более низким давлением.

Свойства функциональных шумов:

- 1) в основном систолические;
- 2) непостоянны, возникают и исчезают при различных положениях тела, физической нагрузке, в разных фазах дыхательного цикла;
- 3) чаще всего выслушиваются над легочным стволом и реже – над верхушкой;
- 4) непродолжительные, мягкие, дующие шумы;
- 5) выслушиваются на ограниченном участке и не проводятся далеко от места возникновения;

б) не сопровождаются другими признаками поражения клапанов (увеличение отделов сердца, изменение тонов).

*Экстракардиальные* – возникают вне сердца:

1) шум трения перикарда (при отложениях фибрина на листках перикарда) подобен хрусту снега, шуму трения плевры или шелесту бумаги.

Отличия от внутрисердечных шумов:

- не всегда совпадает с систолой или диастолой, часто выслушивается в течение всего сердечного цикла;
- за короткое время может выслушиваться то в систолу, то в диастолу;
- непостоянен, появляется и исчезает;
- не совпадает по локализации с точками аускультации клапанов (лучше всего выслушивается в области абсолютной тупости сердца, у его основания, у левого края грудины в III–V межреберьях);
- слабо проводится с места образования;
- ощущается более близким к уху исследующего, чем интракардиальные шумы;
- усиливается при прижатии стетоскопа и при наклоне туловища вперед.

2) плевроперикардиальный шум – при трении листков плевры синхронно с деятельностью сердца.

Лучше выслушивается по левому краю относительной тупости сердца, сочетается с шумом трения плевры, меняет свою интенсивность в разных фазах дыхания

Шумы в зависимости от времени появления:

а) *систолический* – обусловлен наличием препятствия на пути крови во время систолы. Отмечается при заболеваниях:

1) стеноз устья аорты или легочного ствола (систолический шум изгнания) имеет характер крещендо-декрещендо (т. е. интенсивность сначала растет, затем падает);

2) недостаточность митрального и трехстворчатого клапанов (систолический шум регургитации);

3) атеросклеротическое поражение стенок и аневризма аорты;

4) открытое межжелудочковое отверстие – пансистолический, или голосистолический шум – слышен во время всей систолы;

5) пролапс митрального клапана – позднесистолический шум.



NB! При появлении систолического шума I тон чаще всего отсутствует.

б) *диастолический* – обусловлен наличием препятствия на пути крови во время диастолы. Отмечается при заболеваниях:

- 1) сужение левого или правого атриовентрикулярного отверстия;
- 2) недостаточность аортального клапана или клапана легочного ствола;
- 3) незаращение боталлова протока;

в) *непрерывные сердечные шумы* (слышны во время всего сердечного цикла), причина: постоянный градиент давления между двумя структурами как во время систолы, так и во время диастолы. Отмечается при пороках сердца:

- 1) незаращенный артериальный проток;
- 2) сочетанные поражения клапана и отверстия (стеноз отверстия и недостаточность клапана).

При аускультации шумов определяют:

- 1) отношение шума к фазе сердечной деятельности (систоле или диастоле);
- 2) свойства шума, его характер, силу, продолжительность;
- 3) локализацию шума (место его наилучшего выслушивания);
- 4) направление проведения шума (иррадиацию).

### *Разграничение систолического и диастолического шумов*

*Систолические шумы* появляются вместе с I тоном во время короткой паузы сердца и совпадают с верхушечным толчком и пульсом сонной артерии. Делятся на:

а) мезосистолические (в середине систолы, шумы изгнания), которые в свою очередь подразделяются на:

- 1) функциональные и физиологические (анемия, беременность, лихорадка, гипертиреоз);
- 2) патологические, причинами которых являются:
  - стеноз устья легочной артерии (шум может имитироваться повышенным током крови через устье легочной артерии);
  - стеноз аорты (шум может также имитироваться склерозом аорты, двустворчатым аортальным клапаном, дилатацией аорты, увеличением тока крови через устье аорты во время систолы);
  - гипертрофическая кардиомиопатия: очень быстрое изгнание крови из желудочков во время систолы и регургитация крови при сопутствующей деформации створок митрального клапана;

б) пансистolicеские – шум появляется с первым тоном и продолжается до второго тона. Причины:

- митральная и трикуспидальная недостаточности;
- ДМЖП.

*Диастолический шум* появляется после II тона во время длинной паузы сердца, подразделяется на:

а) протодиастолический шум – возникает в самом начале диастолы, сразу после II тона;

б) мезодиастолический шум – выслушивается несколько позже II тона;

в) пресистolicеский шум – появляется в конце диастолы.

NB! Диагностически наиболее важны диастолические шумы. Так, пресистolicеский шум на верхушке – практически 100 % вероятность стеноза МК.

Свойства шумов:

1) по тембру:

- мягкие, дующие;
- грубые, скребущие, пилящие;
- музыкальные шумы;

2) по продолжительности:

- короткие;
- длинные;

3) по громкости:

- тихие;
- громкие.

Существует 6 классов интенсивности систolicеских шумов и 4 класса диастолических. Имеются рекомендации оценивать громкость, или интенсивность шума по 6-балльной шкале (S. A. Levine, W. P. Harvey, 1959):

1 балл (1/6) – очень слабый шум, который может быть услышан даже в тихой комнате не сразу, а после того, как сосредоточишь активное внимание на соответствующей фазе сердечной деятельности – прислушаешься;

2 балла (2/6) – тихий, но легко распознаваемый шум, который выслушивается в обычных условиях в точке его максимальной громкости;

3 балла (3/6) – умеренно громкий шум;

4 балла (4/6) – громкий шум;

5 баллов (5/6) – очень громкий шум, который слышен даже если стетоскоп не всей окружностью головки касается грудной клетки;

6 баллов (6/6) – шум продолжает выслушиваться, когда стетоскоп приподнят над грудной клеткой (не касается ее).

Чтобы было понятно, что используется 6-балльная шкала, запись производится в виде дроби, где в числителе отмечается количество баллов, а в знаменателе ставится цифра 6. Шумы с громкостью 4/6 и более могут сопровождаться дрожанием, когда низкочастотные составляющие пальпируются ладонью. При отсутствии низкочастотных составляющих шумы с громкостью 4/6 не сопровождаются дрожанием, например, громкий шум аортальной недостаточности. Чтобы определить изменение громкости шума от положения тела и физической нагрузки, больного выслушивают в положении стоя (если это возможно) или сидя, лежа на спине, в пол-оборота на левом боку, иногда сидя с наклоном вперед, реже в других положениях, а также после физической нагрузки. Нагрузка не должна быть чрезмерной и зависит от степени сердечной недостаточности. Варианты нагрузки: несколько приседаний; выбрасывание прижатых к груди и сжатых в кулаки рук вперед с выпрямлением пальцев; приседание в постели из горизонтального положения. Количество упражнений может быть различным. Аускультацию повторяют в точке максимальной громкости, определенной до нагрузки. Если шум до нагрузки не был обнаружен, но предполагается определенный порок, после нагрузки больной принимает сразу нужное положение, а врач выслушивает там, где при данном пороке обычно находится точка максимальной громкости шума. Например, при диагностике митрального стеноза пациент после нагрузки быстро ложится в пол-оборота на левый бок, а врач выслушивает чуть выше и медиальнее верхушки сердца.

4) по изменению громкости (интенсивности) шума в течение определенной фазы сердечной деятельности:

- убывающий шум;
- нарастающий шум (пресистолический шум при сужении левого АВ отверстия);
- нарастающе-убывающий шум;

5) по высоте (частоте) шума:

- высокочастотные – высокий градиент давления между камерами;
- низкочастотные – более низкий градиент давления между камерами.

Точки выслушивания шумов приведены в таблице 4.

Общие закономерности аускультации:

- 1) лучше всего шумы выслушиваются в точках аускультации тех клапанов, в области которых они образовались;
- 2) шумы хорошо проводятся по направлению тока крови;
- 3) шумы лучше выслушиваются в той области, где сердце прилежит к грудной клетке и не прикрыто легкими.

Таблица 4

#### Точки выслушивания шумов

Шум	Место аускультации	Область иррадиации
Систолический шум при недостаточности митрального клапана	Верхушка сердца	1) подмышечная область слева 2) II и III межреберье слева от грудины
Систолический шум при недостаточности трехстворчатого клапана	У основания мечевидного отростка грудины	Вверху и вправо, в области правого предсердия
Систолический шум при стенозе устья аорты	II межреберье справа от грудины (грубый и громкий пилящий шум)	1) при аускультации над всей областью сердца 2) межлопаточное пространство 3) область сонных артерий (яремная ямка)
Диастолический шум при сужении левого АВ отверстия	Ограниченный участок в области верхушки сердца	
Диастолический шум при недостаточности аортального клапана	Точка Боткина-Эрба	Вдоль левого края грудины
Диастолический шум при сужении правого АВ отверстия	На ограниченном участке у основания мечевидного отростка грудины	

Положение больного при выслушивании шумов:

1. Систолические шумы – в положении лежа (так как облегчается кровоток из желудочков, возрастает его скорость);
2. Диастолические шумы – в вертикальном положении (облегчается кровоток в желудочки, возрастает его скорость).

Дифференцирование шумов:

- систолический и диастолический шум над одним из клапанов – признак комбинированного поражения клапана (недостаточность клапана и стеноз отверстия);
- систолический шум над одним клапаном, диастолический над другим – признак сочетанного поражения двух клапанов.

Признаки поражения клапанов:

1. Если в области одного клапана выслушивается мягкий дующий шум, а над другим – грубый, скребущий – разные шумы над двумя пораженными клапанами.

2. Если при перемещении стетоскопа по условной линии, соединяющей клапаны, в каком-либо месте шум прерывается или резко ослабевает, а затем вновь усиливается – поражение двух клапанов. Ослабление или усиление шума по мере приближения ко второму клапану – признак поражения только одного из клапанов.

3. Характер проведения шума (систолический при недостаточности митрального клапана не проводится на сонные артерии в отличие от систолического при стенозе устья аорты).

### *Перкуссия и пальпация при приобретённых пороках сердца*

При перкуссии определяют относительную тупость сердца, абсолютную тупость сердца, поперечник сердечной тупости, конфигурацию сердца, ширину сосудистого пучка.

Относительная тупость сердца – область сердца, проецирующаяся на переднюю грудную стенку, частично прикрытая легкими. При определении границ относительной тупости сердца определяется притупленный перкуторный звук. Правая граница относительной тупости сердца образована правым предсердием и определяется на 1 см снаружи от правого края грудины. Левая граница относительной тупости образована ушком левого предсердия и частично левым желудочком. Она определяется на 2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, в норме – в V межребрье. Верхняя граница расположена в норме на III ребре.

Абсолютная тупость сердца – область сердца, плотно прилегающая к грудной стенке и не прикрытая легочной тканью, поэтому перкуторно определяется абсолютно тупой звук. Для определения абсолютной тупости сердца применяется методика тихой перкуссии. Границы абсолютной тупости сердца определяют, исходя из границ относительной тупости. По тем же ориентирам продолжают перкутировать до появления тупого звука. Граница определяется по краю пальца, обращенному к более ясному звуку. Для удобства границу можно отмечать легко смывающимися чернилами. Правая граница соответствует левому краю грудины. Левая граница расположена на 2 см кнутри от границы относительной тупости сердца, т. е. на 4 см от левой срединноключичной линии. Верхняя граница абсолютной тупости сердца расположена на IV ребре.

Изменение границ сердца происходит при гипертрофии правого и левого желудочков, общем увеличении сердца, гидроперикарде. При гипертрофии левого желудочка левая граница сердца смещается латерально, т. е. на несколько сантиметров влево от левой срединноключичной линии и вниз (при хронической ишемической болезни сердца, хронической гипертонической болезни, некоторых пороках сердца). Гипертрофия правого желудочка сопровождается смещением правой границы сердца латерально, т. е. вправо, а при смещении левого желудочка возникает смещение левой границы сердца. Общее увеличение сердца (оно связано с гипертрофией и дилатацией сердечных полостей) сопровождается смещением верхней границы вверх, левой – латерально и вниз, правой – латерально. При гидроперикарде – накоплении жидкости в полости перикарда (иногда значительного количества) – возникает увеличение границ абсолютной тупости сердца. Поперечник сердечной тупости составляет 12–13 см. Ширина сосудистого пучка – 5–6 см.

#### *Пальпация*

Пальпация области сердца позволяет выявить и уточнить характеристику верхушечного толчка и других пульсаций в прекардиальной области.

При пальпации верхушечного толчка обращают внимание на его локализацию, ширину (площадь), высоту, силу, резистентность.

*Методика:* ладонь правой руки необходимо положить на область сердца так, чтобы ее основание находилось у левого края грудины, а верхушка пальцев – у передней подмышечной линии между IV и VI ребрами. Сначала определяют толчок всей ладонью, затем в месте его пульсации кончиками 2-х пальцев, поставленных перпендикулярно к поверхности грудной клетки.

В норме верхушечный толчок пальпируется в V межреберье на 1,5–2 см кнутри от срединной ключичной линии. Ширина верхушечного толчка в норме 2 см. Если ширина верхушечного толчка меньше 2 см, то он называется ограниченным, если больше – разлитым. Высота верхушечного толчка характеризуется амплитудой колебания грудной клетки в области верхушки сердца, зависит от силы сердечных сокращений. Различают высокий и низкий верхушечные толчки.

Сила верхушечного толчка измеряется давлением, которое он оказывает на пальпирующие пальцы, и зависит от силы сердечных сокращений, степени гипертрофии левого желудочка и от сопротивления в сосудистой системе выбрасываемой из сердца крови. Резистентность верхушечного

толчка определяется по сопротивлению пальпируемой области пальцам врача и позволяет получить представление о плотности сердечной мышцы.

Пальпируя верхушечный толчок, необходимо обратить внимание на его расположение и на изменение ширины, высоты и силы.

У здоровых людей смещение верхушечного толчка может быть связано прежде всего с изменением положения тела: в положении на левом боку он смещается влево на 3–4 см; на правом – на 1–1,5 см. Отсутствие смещаемости говорит о наличии перикардиальных спаек.

При глубоком дыхании на вдохе верхушечный толчок смещается книзу, на выдохе – вверх. При высоком стоянии диафрагмы, когда сердце занимает более горизонтальное положение, верхушечный толчок смещается вверх и влево, при низком – книзу и вправо.

При заболеваниях сердца смещение верхушечного толчка связано с изменением размеров сердца и, прежде всего, левого желудочка. При гипертрофии левого желудочка (аортальные пороки, гипертоническая болезнь) верхушечный толчок смещается влево и вниз. При резкой гипертрофии правого желудочка происходит смещение верхушечного толчка только влево (недостаточность трёхстворчатого клапана, митральные пороки сердца).

Ширина и высота верхушечного толчка обычно изменяются параллельно, что не всегда соответствует изменению его силы. Так, изменение ширины и высоты верхушечного толчка зависит от степени прилегания верхушки к грудной стенке и ее толщины, межрёберной ширины, состояния легких, высоты стояния диафрагмы. Сила верхушечного толчка при этом не меняется. При широких межрёберных промежутках верхушечный толчок определяется более высоким и разлитым, при узких – несколько ограниченным и низким. У астеников он шире и выше, чем у гиперстеников. Глубокий вдох увеличивает степень прикрытия сердца легкими, что уменьшает ширину и высоту верхушечного толчка. Такие же изменения выявляются при эмфиземе легких. Верхушечный толчок становится более широким и высоким при сморщивании легкого. При органических поражениях сердца изменение верхушечного толчка, ширины и высоты связано с изменением размеров сердца и сопровождается, хотя не всегда, изменением его силы. Усиленный верхушечный толчок, как правило, свидетельствует об усилении работы сердца, является признаком гипертрофии левого желудочка, при этом он разлитой и высокий. При ослаблении работы сердца он становится ослабленным.

Сердечный толчок пальпируется всей ладонной поверхностью кисти и ощущается как сотрясение участка грудной клетки в области абсолютной тупости сердца (IV–V межреберье слева от грудины). Резко выраженный сердечный толчок указывает на гипертрофию правого желудочка. При наличии у больного аортального или митрального стеноза выявляется симптом кошачьего мурлыканья – дрожание грудной клетки, обусловленное турбулентным током крови через узкое отверстие. Для его выявления необходимо положить ладонь на грудную клетку в области сердца. Различают систолическое и диастолическое дрожание прекардиальной области. Систолическое дрожание, определяемое во II межреберье справа, у основания сердца, характерно для стеноза устья аорты, во II межреберье слева – для стеноза устья легочной артерии и незаращения боталлова протока. Диастолическое дрожание определяется в области верхушки сердца и характерно для митрального стеноза.

## ***2.2. Инструментальная диагностика приобретённых пороков сердца***

### *Электрокардиография*

Именно клиническая симптоматика, прежде всего выявленный, нередко в бессимптомный период, шум в области сердца, заставляет подумать о пороке. Электрокардиография в 12 классических отведениях – наиболее простой и часто применяемый метод диагностики заболеваний сердца. Она является большим подспорьем на начальном этапе диагностики врожденных пороков сердца. Изменения на ЭКГ не являются специфическими для того или иного порока, нередко выявляются случайно и чаще всего представлены признаками выраженной гипертрофии какого-либо отдела сердца, чаще правого желудочка, но иногда – левого, или и того и другого, перегрузки предсердий. Это также может быть и необъяснимая АВ-блокада или другие нарушения ритма или проводимости, которые выявляются с детства. Нередко признаки ППС впервые выявляются на ЭКГ.

### *Рентгенологическое исследование*

Несмотря на широкое внедрение различных методик визуализации сердца, рентгенологическое исследование грудной клетки остается достаточно информативным методом. С его помощью оцениваются конфи-



гурация сердца, величина легочного кровотока, выраженность пульсации корней легких, выявляется увеличение камер сердца.

### *Эхокардиография*

Ультразвуковое исследование сердца – эхокардиография, занимает одно из ведущих мест в современной клинической медицине. Первые сообщения об использовании ультразвуковой диагностики при заболеваниях сердца были опубликованы в 1954 году Edler and Hertz. Термин «эхокардиография» впервые предложен в 1965 году Американским институтом ультразвука.

Эхокардиография – это неинвазивный метод исследования структуры и функции сердца, основанный на регистрации отраженных импульсных сигналов ультразвука, генерируемых эхо-кардиографическим датчиком с частотой 1–10 МГц (чаще 2,25–3,5 МГц).

Основные преимущества эхокардиографии над другими методами исследования сердца:

- достоверность получаемых результатов;
- большая информативность;
- неинвазивность большинства методик;
- безвредность (отсутствие лучевой нагрузки);
- относительная простота процедуры исследования;
- возможность неоднократного исследования в течение любого времени;
- доступность исследования.

Постоянное техническое усовершенствование ультразвуковой аппаратуры и внедрение новых прогрессивных технологий сделали эхокардиографический метод незаменимым в кардиологии.

Показания к эхокардиографическому исследованию:

- врожденные пороки сердца;
- приобретенные пороки сердца;
- кардиомиопатии;
- артериальная гипертензия;
- бактериальные эндокардиты;
- миокардиты;
- гипертоническая болезнь;
- перикардиты;
- опухоли сердца;
- тромбозы и тромбоэмболии;
- заболевания аорты;

- протезы клапанов аорты;
- заболевания сердца, сопровождающиеся дилатацией полостей и снижением сократительной функции сердца;
- сердечная недостаточность (в т. ч. неясного генеза);
- легочная гипертензия;
- ишемическая болезнь сердца.

### *Противопоказания*

Абсолютных противопоказаний к эхокардиографии нет.

Относительными противопоказаниями можно считать деформацию грудной клетки, а также аллергические или воспалительные изменения кожи слева от грудины.

Противопоказания к чрезпищеводной эхокардиографии (ЧПЭС):

1. Заболевания пищевода (злокачественные новообразования, дивертикулы пищевода, стриктуры пищевода, варикозное расширение вен пищевода).
2. Крайне тяжелое состояние больного.

### *Эхокардиографические режимы*

#### *1. М-метод, одномерное сканирование.*

Исторически М-модальное исследование было первым эхокардиографическим методом исследования сердца. Оно представляет собой графическое изображение структур сердца. В М-режиме на экране монитора по вертикальной оси откладывается расстояние от структур сердца до датчика, а по горизонтальной оси – время. М-модальное исследование дает представление о движении различных структур сердца (стенок, створок), а также о размерах камер сердца, стенок, клапанных отверстий. В зависимости от уровня среза и направлении ультразвукового луча мы получаем различные одномерные сонограммы (рис. 5).

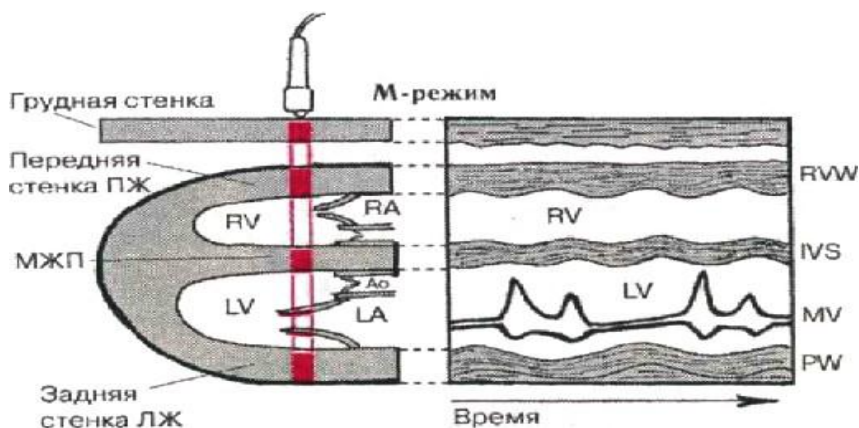


Рис. 5. Эхокардиография – М-метод.

2. В-метод, режим двумерного сканирования в реальном масштабе времени.

В этом режиме мы получаем сечение сердца и крупных сосудов. Изображение сечения состоит из множества светящихся точек, которые, сливаясь между собой, дают нам представление о структуре сердца или сосуда (рис. 6).

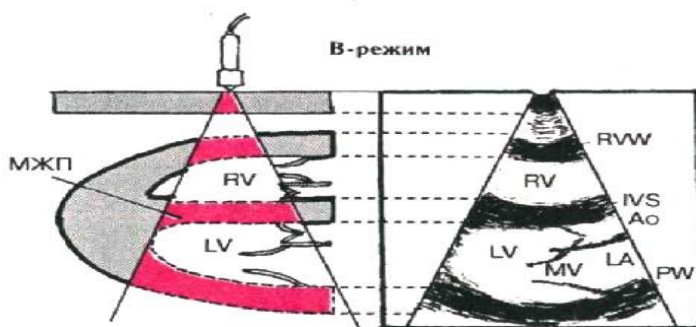


Рис. 6. Эхокардиография – В-метод

Возможности эхокардиографического метода в М- и В-режимах:

- оценка положения сердца в грудной клетке;
- оценка анатомического строения сердца (отсутствие или наличие анатомических изменений);
- оценка формы камер и клапанов сердца;

- оценка размеров камер, стенок, крупных сосудов, клапанных отверстий;
- оценка характера движений клапанов и стенок камер сердца;
- оценка структуры стенок камер и клапанов;
- оценка функциональных характеристик сердечной деятельности;
- качественная и количественная характеристика показателей гемодинамики (УО, Фракция выброса, СИ, КСО, КДО, МОС);
- оценка сократительной способности миокарда;
- оценка диастолической функции левого желудочка;
- состояние и функция протезов клапанов сердца;
- состояние перикарда (наличие перикардиальной жидкости);
- наличие легочной гипертензии.

### *3. Допплер-эхокардиография.*

Применительно к кардиологии доплеровский эффект состоит в том, что при отражении посылаемого ультразвукового сигнала от движущихся объектов (створок клапанов, стенок камер, эритроцитов) меняется его частота – происходит сдвиг частоты ультразвукового сигнала. Этот сдвиг представляет собой разность между частотой от датчика и частотой отраженного сигнала от движущихся объектов.

Чем больше скорость движения эритроцитов, тем больше сдвиг частоты ультразвукового сигнала.

Если движение эритроцитов направлено в сторону датчика, то частота отраженного от них сигнала увеличивается.

Если эритроциты движутся от датчика, то частота отраженного сигнала уменьшается.

Таким образом, измерение абсолютной величины сдвига ультразвукового сигнала позволяет определить скорость и направление кровотока.

Спектральная доплеровская эхография (или кратко – спектральный доплер – D-режим) позволяет оценить спектр скоростей кровотока в сердце и сосудах в процессе его изменения во времени. Он представляет собой графическое изображение развертки скорости во времени. Каждая точка кривой означает – с какой скоростью движется в данное время движущийся объект.

Существуют два основных метода спектральной доплеровской эхографии:

#### 1. Непрерывно-волновой доплер (или постоянно-волновой) – CWD.

При данном методе ультразвуковые сигналы посылаются постоянно и кровоток исследуется вдоль всего ультразвукового луча. Основное достоинство непрерывно-волнового доплера состоит в том, что с его по-

мощью может быть измерена любая скорость кровотока, и что важно – высокие скорости.

Недостаток этого метода – невозможность точной локализации исследуемого кровотока, на графике регистрируются все потоки по ходу луча.

Методика доплеровского CW-исследования позволяет:

- 1) произвести расчеты давления в полостях сердца и магистральных сосудах в ту или иную фазу сердечного цикла;
  - 2) рассчитать степень значимости стеноза.
2. Импульсно-волновой доплер (рис. 6) – основан на использовании ультразвукового сигнала в виде отдельных импульсов на определенную глубину.

Достоинство этого метода состоит в том, что он дает возможность изучения скоростей кровотока в определенной области. Недостаток метода: невозможность точного определения высоких скоростей кровотока. Область исследования при импульсном доплере называется контрольным объемом или пробным объемом. Величину пробного объема можно уменьшать или увеличивать.

Как было указано раньше, по вертикали на графике спектрального доплера откладывается скорость кровотока, по горизонтали – время. Кровоток, направленный к датчику, изображается выше изолинии. Кровоток, направленный от датчика, – ниже изолинии. Поскольку импульсно-волновой доплер позволяет оценить кровоток в любой точке, то исследование в этом режиме позволяет прежде всего оценить нормальную или патологическую гемодинамику сердца: кровоток в приносящем и выносящем трактах левого и правого желудочков и в магистральных сосудах.

Кроме того, все современные эхокардиографы имеют звуковой выход, так что сдвиг частоты ультразвукового сигнала преобразуется не только в графическое изображение скорости кровотока, но и в слышимый звук. Но не следует смешивать звук при доплеровском исследовании с аускультативными данными, это – явления разного происхождения.

Применение одновременно В-режима и спектрального доплеровского исследования называется дуплексным сканированием.

Допплерография в дополнении к эхокардиографическому исследованию в М- и В-режимах позволяет определить:

- градиент давления на уровне всех 4-х клапанов сердца;
- уточнить диаметр митрального, трикуспидального, аортального отверстий;
- изучить давление в левом и правом желудочках;

- уточнить наличие ДМПП и ДМЖП;
- определить величину шунта при септальных дефектах;
- уточнить наличие и (что очень важно) – выраженность стеноза клапанов;
- уточнить наличие потока регургитации и его выраженность.

#### 4. Цветное доплеровское картирование или цветной доплер (рис. 7).

Принцип данного метода тот же, что и при импульсно-волновом доплере. Но при ЦДК происходит кодирование разных скоростей кровотока разными цветами и затем наложение цветного доплера на серошкальное двумерное изображение (В-режим) сердца или сосуда, или на М-режим.

Если в приборе применяется режим В+D+CFM, то такое сканирование называется триплексным режимом.

Принято направление кровотока к датчику кодировать красным цветом, а кровоток от датчика кодируется синим цветом. Яркость цвета и его оттенки определяются скоростью потока. Появление всякого патологического потока (регургитации, шунтирования) приводит к искажению спектра – появлению других оттенков (желто-зеленых), т. е. появлению турбулентности потока.

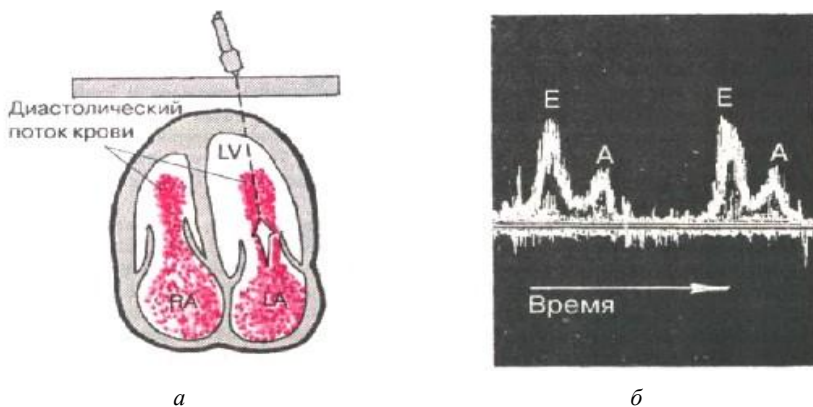


Рис. 7. Доплеровское сканирование

Достоинства ЦДК: позволяет определить пространственную ориентацию потока, наличие патологического потока (шунтирование, регургитацию) и его направленность. Недостатки метода: относительно низкая временная разрешающая способность.

## *Техника исследования*

Специальной подготовки пациента к проведению эхокардиографического исследования не требуется.

Для кардиологического исследования у взрослых (одномерные и двухмерные ЭхоКГ) обычно применяются ультразвуковые датчики с частотой 3,5 МГц. При таких частотах обеспечиваются хорошая фокусировка ультразвукового луча и оптимальное отражение от исследуемых структур. Допплер-ЭхоКГ обычно регистрируют датчиком 2,5 МГц, используя как импульсный, так и постоянно-волновой режим работы прибора. У взрослых пациентов желательная глубина сканирования составляет 16–20 см.

Исследование может быть осуществлено в любом положении больного, при котором обеспечивается наиболее четкое изображение исследуемых структур. Чаще всего пациент находится в горизонтальном положении на спине с приподнятым изголовьем, или на левом боку. Для лучшей визуализации сосудистого пучка из супрастернального доступа под плечи пациента подкладывается валик, а голова запрокидывается назад.

Исследование выполняется при свободном дыхании пациента либо при неглубоком выдохе. Для улучшения контакта датчика с телом пациента используют специальный гель.

### *Стандартные эхокардиографические позиции*

Эхокардиографическое исследование осуществляется из следующих стандартных позиций (доступов) датчика:

1. Парастернальный доступ – область III–V межреберья слева от грудины.
2. Верхушечный (апикальный) доступ – зона верхушечного толчка.
3. Субкостальный доступ – область под мечевидным отростком.
4. Сунрастернальный доступ – югулярная ямка.

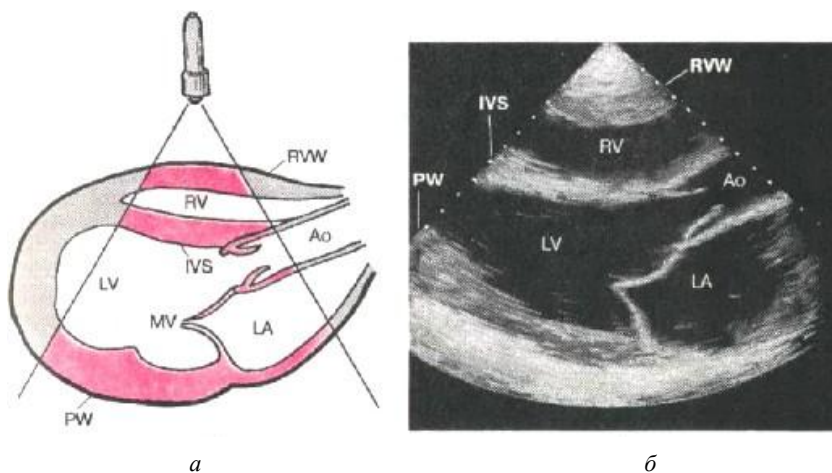
#### *Парастернальный доступ по длинной оси левого желудочка*

Парастернальная позиция по длинной оси ЛЖ используется в основном для изучения левых отделов сердца (рис. 8). Сканируют сердце в плоскости, параллельной гипотетической линии, соединяющей правое плечо и левую подвздошную область пациента. Плоскость сканирования как бы «рассекает» сердце вдоль его длинной оси.

*Парастеральный доступ по короткой оси левого желудочка  
на уровне аортального клапана*

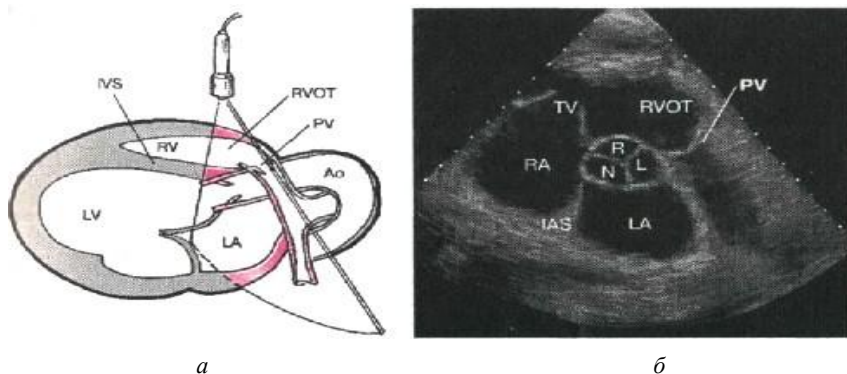
Датчик располагают в III–IV межреберье слева от грудины, немного отклоняя центральный ультразвуковой луч вправо и вверх. Сканируют сердце в плоскости, перпендикулярно той, в которой проводилось исследование по длинной оси ЛЖ (рис. 9).

При правильно установленном датчике на экране в центре изображения выявляются три створки аортального клапана: справа – левая коронарная (L), вверху – правая коронарная (R) и внизу – некоронарная (N). При этом корень аорты должен иметь правильную округлую форму. Над изображением аортального клапана располагается выносящий тракт ПЖ (RVOT), а слева от аортального клапана – полость ПП (RA). Между ними заметен трехстворчатый клапан (TV). Далее (против часовой стрелки) выявляются межпредсердная перегородка (IAS) и полость ЛП (LA). Справа и книзу от выносящего тракта ПЖ (RVOT) располагаются клапан ЛА (PV) и ствол ЛА (PA).



*Рис. 8. Эхокардиография. Парастеральный доступ по длинной оси левого желудочка: 1) передняя стенка ПЖ (RVW); 2) полость ПЖ (RV), точнее часть выносящего тракта ПЖ; 3) верхняя и средняя части МЖП (IVS); 4) часть полости ЛЖ (LV), исключая область верхушки; 5) аорта (Ao) и аортальный клапан; 6) митральный клапан (MV); 7) левое предсердие (LA); 8) задняя стенка ЛЖ (PW).*



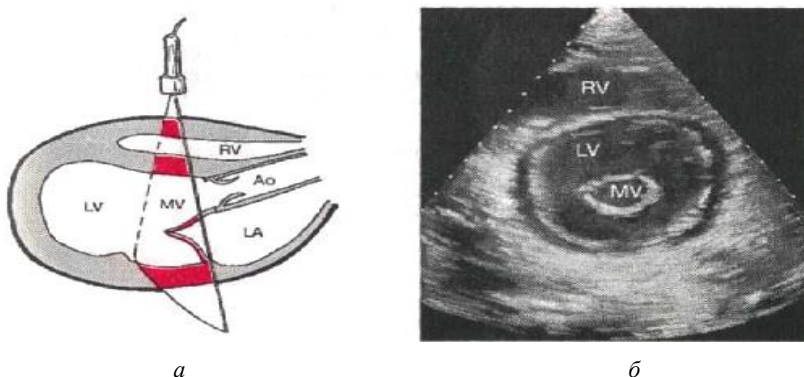


*Рис. 9. Эхокардиография. Парастеральный доступ по короткой оси левого желудочка на уровне аортального клапана*

*Парастеральный доступ по короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана*

Эта позиция используется для исследования ЛЖ и митрального клапана (рис. 10).

Датчик устанавливают в III–V межреберье слева от грудины, чуть-чуть отклоняя центральный ультразвуковой луч влево. Сканируют сердце так же, как и в предыдущем случае – по короткой оси ЛЖ.

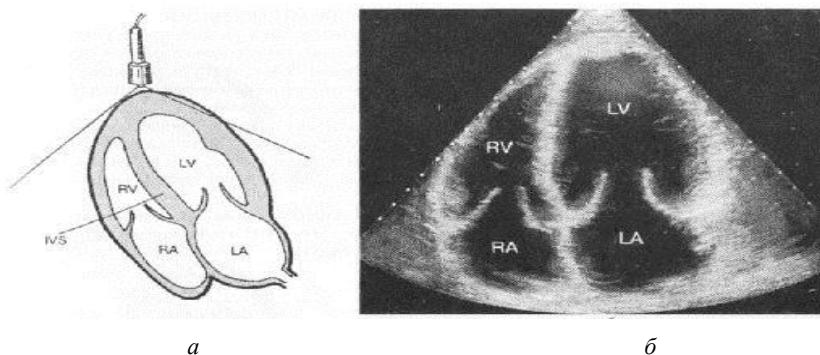


*Рис. 10. Эхокардиография Парастеральный доступ по короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана*

При таком положении датчика большую часть изображения занимает ЛЖ, имеющий правильную округлую форму. В центре ЛЖ хорошо визуализируются передняя и задняя створки митрального клапана. В верхней части изображения, т. е. ближе всего к ультразвуковому датчику, располагается полость ПЖ (RV). Между ПЖ и ЛЖ в большинстве случаев хорошо заметна МЖП (ГУБ), в норме выпуклостью обращенная в сторону ПЖ.

### *Апикальная четырехкамерная позиция*

Апикальная четырехкамерная позиция является одной из основных позиций эхокардиографического исследования (рис. 11). Она позволяет одновременно визуализировать ЛЖ, ПЖ (по их длинным осям), МЖП, ЛП, ПП, межпредсердную перегородку, а также митральный и трехстворчатый клапаны. Эта позиция используется для исследования левых и правых отделов сердца, для количественной оценки глобальной и локальной сократимости ЛЖ.



*Рис. 11. Эхокардиография. Апикальная четырёхкамерная позиция*

Датчик устанавливают точно над областью верхушки сердца, ориентируя центральный ультразвуковой луч вдоль длинника сердца, т. е. вверх и несколько вправо, в сторону основания сердца. При этом плоскость сканирования «рассекает» сердце вдоль его длинной оси и проходит через оба атриовентрикулярных клапана, фиксируя их полное раскрытие в диастолу.

На экране появляется изображение четырехкамерного сердца, причем МЖП и межпредсердная перегородка располагаются в центре. Слева от

них визуализируются ПЖ (RV) и ПП (RA), а справа – ЛЖ(LV) и ЛП (LA). В этой позиции хорошо визуализируются также створки атриовентрикулярных клапанов. Медиально по отношению к МЖП располагаются передняя створка митрального клапана (aML) и септальная створка трехстворчатого клапана, а латерально – задняя створка митрального клапана (pML) и передняя створка трехстворчатого клапана. Задняя створка трикуспидального клапана в этой позиции не видна.

#### *Апикальная «пятикамерная» позиция*

Апикальная «пятикамерная» позиция является своеобразной четырехкамерной позицией ЭхоКГ-исследования. Она позволяет визуализировать не только оба желудочка и предсердия, но и выносящий тракт ЛЖ (LVOT), аортальный клапан и начальные отделы восходящей аорты. Эта позиция используется преимущественно для доплеровского исследования выносящего тракта ЛЖ и аортального кровотока.

Датчик устанавливают над областью верхушки сердца так же, как и при исследовании четырехкамерного сердца, но центральный ультразвуковой луч отклоняют несколько вверх. При этом плоскость сканирования «рассекает» сердце вдоль его длинной оси и проходит через оба атриовентрикулярных клапана, а также через начальные отделы восходящей аорты.

На экране появляется изображение четырех камер сердца, а также LVOT, аортального клапана и проксимального отдела восходящей аорты. В этой позиции визуализируются также створки атриовентрикулярных клапанов и МЖП.

#### *Апикальная двухкамерная позиция*

Эта позиция используется исключительно для исследования левых отделов сердца: ЛЖ, ЛП и митрального клапана. Датчик снова устанавливают в области верхушки сердца, так же, как при стандартном исследовании в апикальной четырехкамерной позиции, но центральный ультразвуковой луч при этом отклоняют несколько влево, после чего, поворачивая датчик против часовой стрелки, изменяют плоскость сканирования таким образом, чтобы на экране исчезло изображение правых отделов сердца, но сохранялась бы картина ЛЖ, ЛП и митрального клапана.

При этом на экране визуализируются ЛЖ (LV) и ЛП (LA). Справа располагается передняя стенка ЛЖ и, соответственно, передняя створка

митрального клапана, а слева – задняя стенка ЛЖ и задняя створка митрального клапана.

### *Субкостальный доступ*

Эхокардиографическое исследование из субкостального доступа дает возможность визуализировать нижнюю полую вену, печеночные вены и брюшную аорту. Кроме того, субкостальный доступ позволяет изучать морфологические изменения структур сердца у детей, а также у больных с выраженной эмфиземой легких, затрудняющей по понятным причинам исследование из парастеральной и апикальной позиций.

Датчик располагают под мечевидным отростком. Для получения субкостальной позиции по длинной оси сердца центральный ультразвуковой луч направляют вверх и влево. При этом плоскость сканирования ориентируют по длинной оси сердца.

При правильной установке датчика изображение, получаемое на экране прибора, напоминает таковое, полученное из апикальной четырехкамерной позиции. На экране регистрируются ЛЖ, ЛП, ПЖ, ПП, МЖП и межпредсердная перегородка.

### *Супрастеральный доступ*

Супрастеральный доступ дает возможность исследовать дугу аорты, правую ветвь ЛА и, нередко, верхнюю полую вену. Эта позиция используется в основном при доплерэхокардиографическом исследовании кровотока в этих сосудах. Исследование проводится по длинной и короткой осям дуги аорты. Датчик устанавливают в яремную вырезку. Центральный ультразвуковой луч направляют вниз, выбирая плоскость сканирования таким образом, чтобы на экране получить максимальный диаметр дуги аорты на всем ее протяжении.

На экране прибора обычно удается получить изображение дуги аорты, а также восходящего и нисходящего ее отделов и правой ветви ЛА.

В целом эхокардиографический метод исследования позволяет:

1. Количественно и качественно оценить функциональное состояние ЛЖ и ПЖ;
2. Оценить региональную сократимость ЛЖ (например у больных ИБС);
3. Выявить ультразвуковые признаки симметричной и асимметричной гипертрофии и дилатации желудочков и предсердий;

4. Оценить состояние клапанного аппарата (стеноз, недостаточность, пролапс клапана, наличие вегетаций на створках клапана и т. д.);

5. Оценить уровень давления в ЛА и выявить признаки легочной гипертензии;

6. Выявить морфологические изменения перикарда и наличие жидкости в полости перикарда;

7. Выявить внутрисердечные образования (тромбы, опухоли, дополнительные хорды и т. д.);

8. Оценить морфологические и функциональные изменения магистральных и периферических артерий и вен.

Основные измерения при эхокардиографии проводят в М-режиме.

Измерения обычно начинают из левого парастернального доступа по длинной оси сердца. Получают изображение аорты и левого предсердия, которое позволяет количественно оценить размеры этих отделов сердца. На экране сверху вниз определяются следующие структуры сердца: передняя стенка (RVW) и выходной тракт ПЖ (RVOT), основание аорты (Ao), полость ЛП(LA), задняя стенка ЛП.

Передняя и задняя стенки основания аорты визуализируются в виде параллельных волнистых линий толщиной 2–3 мм. Они смещаются к датчику (вверх) во время систолы ЛЖ и в противоположную сторону (вниз) – во время диастолы. Амплитуда их движения в норме достигает 10 мм. Диаметр устья аорты измеряют от наружной поверхности её передней стенки до внутренней поверхности задней стенки.

В центре просвета аорты обычно визуализируется движение створок аортального клапана (AV): в систолу ЛЖ они расходятся, в диастолу смыкаются, образуя на эхокардиограмме типичную замкнутую кривую, напоминающую «коробочку». Амплитуда раскрытия аортального клапана в начале систолы ЛЖ в норме превышает 16 мм. Задняя стенка ЛП на одномерной эхокардиограмме в этой позиции во время систолы желудочков смещается в сторону от датчика (вниз) примерно на 8–10 мм. Диаметр ЛП измеряют в период максимального движения задней стенки аорты вперед (на экране – вверх) в конце систолы (или в самом начале диастолы) от наружной поверхности задней стенки аорты до эндокардиальной поверхности ЛП. В норме этот размер составляет 19–33 мм.

При направлении ультразвукового луча в сторону створок митрального клапана ближе всего к датчику оказывается передняя стенка ПЖ (RVW). За ней видна полость ПЖ (RV) и МЖП (IVS). Большую

часть изображения занимает полость ЛЖ (LV), в центре которого хорошо выявляются движения передней (aML) и задней (pML) створок митрального клапана. Наиболее удаленной от датчика оказывается задняя стенка (PVW). Описанная позиция датчика позволяет прежде всего оценить структуру и характер движения митрального клапана. В норме в диастолу определяется двухфазное M-образное движение передней (aML) и W-образное движение задней (pML) створок клапана. На кривой движения передней створок выделяют несколько участков:

1. Интервал C–D соответствует систоле ЛЖ и полному смыканию створок клапана;
2. Интервал D–E отражает расхождение створок клапана во время фазы быстрого наполнения ЛЖ;
3. Интервал E–F – неполное прикрытие створок клапана во время фазы медленного наполнения;
4. Волна А обусловлена повторным расхождением створок во время систолы ЛП.

В норме во время систолы желудочков МЖП и задняя стенка ЛЖ утолщаются и их внутренние контуры, обращенные в полость ЛЖ, движутся навстречу друг другу. При этом размер полости ЛЖ уменьшается и в конце систолы составляет в норме 22–38 мм. Это конечно-систолический размер ЛЖ (КСРЛЖ). Во время диастолы МЖП и задняя стенка ЛЖ истончаются и их внутренние контуры движутся в противоположные стороны, а размер полости ЛЖ увеличивается. В конце диастолы измеряется конечно-диастолический размер ЛЖ, который в норме достигает 38–56 мм. В этой позиции датчика измеряют также толщину МЖП и задней стенки ЛЖ в период диастолы, данные этих измерений используют для вычисления массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и для диагностики гипертрофии ЛЖ. В норме толщина МЖП в диастолу составляет 7–10 мм, а задней стенки ЛЖ – 8–11 мм. Во время систолы толщина обеих стенок ЛЖ достигает 12–15 мм. Измеряют также систолические экскурсии МЖП и задней стенки ЛЖ, которые составляют, соответственно, 5–6 мм и 8–12 мм.

#### *Допплер-эхокардиографическое исследование*

Запись доплеркардиограмм используют для качественной и количественной характеристики внутрисердечных или внутрисосудистых потоков крови. Исследование митрального и аортального клапанов обычно проводят из верхушечной позиции четырехкамерного сердца.

В норме доплер-эхокардиограмма диастолического трансмитрального потока крови имеет двухфазный характер, причем спектр обеих фаз обращен к датчику – вверх, выше базовой линии спектрограммы. При использовании цветного доплеровского сканирования весь спектр трансмитрального потока крови окрашивается в красные цвета. Первая фаза доплер-эхокардиограммы (пик E) обусловлена движением крови через митральный клапан во время фазы быстрого наполнения, вторая фаза (пик A) соответствует систоле ЛП. Максимальная (пиковая) скорость первой фазы (пик E) составляет в среднем 0,62 м/с, второй фазы (пик A) – 0,35 м/с. Соотношение максимальных скоростей потока крови в начале (пик E) и в конце диастолы (пик A) обозначается как отношение E/A и составляет в норме 1,5–1,7.

Систолический поток крови через аортальный клапан на доплер-эхокардиограмме в норме имеет треугольную форму и представлен одним пиком, направленным от датчика, т. е. вниз от базовой линии спектрограммы (при регистрации из верхушечного доступа). Пик максимальной скорости, как правило, смещен к началу потока. При использовании цветного доплеровского сканирования весь спектр трансаортального потока крови окрашивается в синий цвет.

В норме поток крови через аортальный клапан носит ламинарный характер с четко выраженным узкополостным спектром и наличием «окна» между точками с максимальной и минимальной интенсивностью.

При регистрации доплер-эхокардиограммы в импульсном режиме из верхушечного доступа контрольный (стрибирующий) объем чаще устанавливают на 5–10 мм ниже аортального клапана – в выходном отделе ЛЖ (LVOT). Перемещение контрольного (стрибирующего) объема из выходного отдела ЛЖ непосредственно в область аортального клапана сопровождается появлением щелчков закрытия (в начале диастолы) и открытия (в начале систолы) створок аортального клапана. При дальнейшем перемещении контрольного объема в аорту (т. е. выше аортального клапана) щелчки исчезают. Пиковая скорость аортального потока составляет в среднем 0,96 м/с.

Исследование потока через трехстворчатый клапан лучше проводить из верхушечного доступа в позиции четырехкамерного сердца или из парастерального доступа по короткой оси на уровне сосудов основания сердца. Допплер-эхокардиограмма транстрикуспидального потока так же, как при изучении трансмитрального потока крови, располагается выше базовой линии спектрограммы и имеет двухфазный

характер, причем пиковая скорость во время фазы быстрого наполнения (пик E) не превышает в среднем 0.51 м/с, а во время систолы ПП (ник A) – 0,28 м/с.

В 50–65 % случаев у здоровых людей при доплер-эхокардиографии выявляется небольшой турбулентный систолический поток через трехстворчатый клапан, обусловленный физиологической регургитацией крови из ПЖ в ПП.

Исследование систолического потока через клапан легочной артерии обычно проводят из левого парастернального доступа по короткой оси. Основная волна доплер-кардиограммы направлена в сторону от ультразвукового датчика и располагается ниже базовой линии спектрограммы. По сравнению с аортальным систолическим потоком крови поток в выходном отделе ПЖ и в устье ЛА меньшей амплитуды (не более 0,60–0,71 м/с) и имеет закругленную вершину. При перемещении контрольного объема из выносящего тракта ПЖ в ЛА на доплерограмме могут регистрироваться щелчки закрытия и открытия клапана ЛА.

Следует помнить, что более чем у половины здоровых лиц выявляется также небольшой диастолический поток в выносящем тракте ПЖ (регургитация крови из легочной артерии в ПЖ).

Из-за трудностей, которые возникают при обследовании взрослых больных с помощью трансторакальной ЭхоКГ, верифицирующим методом становится чреспищеводная ЭхоКГ. При чреспищеводном доступе высокочастотный датчик расположен близко к объекту и очень хорошо «видит» мелкие детали.

#### *Уточняющие методики*

К таким методам в настоящее время относят магнито-резонансную томографию сердца и мультиспиральную компьютерную томографию. Оба метода являются высокоточными, но дорогостоящими, поэтому в неясных случаях чаще применяется чреспищеводная эхокардиография.

#### ***Вопросы и задания для самоконтроля***

1. Где находится верхушечный толчок?
2. Чем образован верхушечный толчок?
3. Когда усилен верхушечный толчок?



4. Когда ослаблен верхушечный толчок?
5. Чем образован сердечный толчок?
6. Когда усилен сердечный толчок?
7. Когда бывает сердечный горб?
8. Когда бывает положительный венозный пульс?
9. Когда бывает «пляска каротид»?
10. Назовите правую и левую границы относительной сердечной тупости.
11. Когда граница сердца увеличивается влево, вниз?
12. Когда граница сердца увеличивается вправо?
13. Какая бывает конфигурация сердца?
14. Как изменяются границы относительной сердечной тупости при эмфиземе легких?
15. Какую форму приобретают границы сердечной тупости при экссудативном плеврите?
16. Поперечник сердца, размеры.
17. Поперечник сосудистого пучка: где определяется, размеры.
18. Границы абсолютной сердечной тупости.
19. Чем образована абсолютная сердечная тупость?
20. Когда увеличивается граница абсолютной сердечной тупости?
21. Когда сливаются границы относительной и абсолютной сердечной тупости?
22. Где лучше выслушивается I тон?
23. Характеристика I тона.
24. Где лучше выслушивается II тон? Его характеристика.
25. Где выслушивается митральный клапан?
26. Где выслушивается аорта?
27. Где выслушивается ствол легочной артерии?
28. Где выслушивается трехстворчатый клапан?
29. Что выслушивается в V точке Боткина-Эрба?
30. Где определяется диастолическое дрожание грудной клетки при митральном стенозе?
31. Где определяется систолическое дрожание грудной клетки при стенозе устья аорты?
32. Компоненты I тона.
33. Компоненты II тона.
34. Когда бывает ослабление I тона?
35. Когда бывает ослабление II тона?

36. Когда бывает раздвоение II тона?
37. Когда бывает усиление I тона (хлопающий I тон)?
38. Куда проводится систолический шум при митральной недостаточности?
39. Куда проводится диастолический шум при недостаточности аортального клапана?
40. Куда проводится систолический шум при митральной недостаточности?
41. Где выслушивается шум трения перикарда?
42. Чем отличается шум трения перикарда от шума трения плевры?
43. Характеристика пульса при недостаточности клапанов аорты.
44. Характеристика пульса при стенозе устья аорты.
45. Артериальное давление при недостаточности клапанов аорты.
46. Как изменяются границы сердца при митральном стенозе?
47. Как изменяются границы сердца при митральной недостаточности?
48. Как изменяются границы сердца при аортальных пороках?
49. Данные аускультации при митральном стенозе.
50. Данные аускультации при недостаточности митрального клапана.
51. Данные аускультации при стенозе устья аорты.
52. Данные аускультации при недостаточности аортального клапана.
53. Данные аускультации при недостаточности трёхстворчатого клапана.
54. Данные перкуссии и аускультации при гипертонической болезни II ст.
55. Данные аускультации при миокардите.
56. Данные аускультации при сухом перикардите.
57. Данные осмотра шеи при недостаточности аортального клапана.
58. Данные осмотра шеи при недостаточности трехстворчатого клапана.
59. При каком пороке сердца встречается пульсация печени?

### ***Контролирующие материалы***

**Вариант 1** (выберите один правильный ответ):

1. *Какие клапаны не принимают участие в образовании I тона?*
  - а) полулунные клапаны
  - б) двустворчатый клапан
  - в) трехстворчатый клапан
2. *II тон образуют следующие компоненты...*
  - а) клапанный, предсердный

- б) сосудистый, мышечный
  - в) клапанный, сосудистый
  - г) мышечный, предсердный
3. *Аускультацию сердца можно провести с помощью...*
- а) фонендоскопа
  - б) электрокардиографа
  - в) фонокардиографа
4. *Где прослушивается клапан легочной артерии?*
- а) мечевидный отросток
  - б) верхушка сердца
  - в) 2 межреберье слева от грудины
  - г) точка Боткина – Эрба
  - д) 2 межреберье справа от грудины
5. *Укажите место проекции митрального клапана...*
- а) слева от грудины в области прикрепления 3 ребра
  - б) на грудины, на середине расстояния между местом прикрепления к грудины хряща 3 ребра слева и хряща 5 ребра справа
  - в) посреди грудины на уровне 3 реберных хрящей
  - г) во втором межреберье слева от грудины
  - д) во втором межреберье справа от грудины
6. *Усиление I тона на верхушке возможно при...*
- а) недостаточности атрио-вентрикулярных клапанов
  - б) сужении атрио-вентрикулярного отверстия
  - в) воспалении сердечной мышцы
  - г) недостаточности полулунных клапанов.
7. *Раздвоение II тона на основании сердца возможно при...*
- а) одновременном захлопывании створок полулунных клапанов
  - б) сужении правого атрио-вентрикулярного отверстия
  - г) недостаточности левого атрио-вентрикулярного отверстия
  - д) поражении (воспалении) миокарда.
8. *Куда проводится диастолический шум при аортальной недостаточности?*
- а) на аорту
  - б) в точку Боткина–Эрба
  - в) на сосуды шеи

- г) на мечевидный отросток
  - д) в подмышечную область.
9. Кто впервые обнаружил и описал III тон?
- а) Боткин
  - б) Ланг
  - в) Образцов
  - г) Стражеско.
10. Шум трения перикарда выслушивается лучше...
- а) в зоне абсолютной сердечной тупости, в систолу и диастолу
  - б) на верхушке сердца, в систолу
  - в) на основании сердца, в систолу
  - г) на основании сердца, в диастолу.

**Вариант 2** (выберите несколько правильных ответов).

1. Изменение тонов сердца может выражаться...
- а) изменением звучности тонов (ослабление усиление)
  - б) изменением продолжительности тонов
  - в) раздвоением (расщеплением) тонов
  - г) появлением добавочных тонов.
2. Интракардиальные причины усиления I тона:
- а) миокардит
  - б) митральный стеноз
  - в) экстрасистолия
  - г) тон Стражеско (а-V блокада III степени).
3. Ослабление II тона над аортой может быть обусловлено...
- а) аортальными пороками сердца
  - б) снижением давления в большом круге кровообращения
  - в) физической нагрузкой
  - г) митральным стенозом.
4. Место проекции клапана легочного ствола:
- а) слева от грудины в области прикрепления 3 ребра
  - б) на грудине, на середине расстояния между местом прикрепления 4 и 2 ребра
  - в) посреди грудины на уровне 3 реберных хрящей
  - г) во втором межреберье слева от грудины
  - д) во втором межреберье справа от грудины

5. *Где прослушивается клапан аорты?*
- а) мечевидный отросток
  - б) на II межреберье справа от грудины
  - в) на II межреберье слева от грудины
  - г) в точке Боткина–Эрба
  - д) на верхушке сердца.
6. *Характеристика органических шумов сердца:*
- а) грубые
  - б) нежные
  - в) постоянные
  - г) непостоянные
  - д) доводятся током крови
  - е) чаще систолические
  - ж) чаще диастолические.
7. *Шум трения перикарда от внесердечного шума отличается тем, что...*
- а) выслушивается в области абсолютной сердечной тупости
  - б) может выслушиваться при наклоне туловища вперед
  - в) может выслушиваться в разные фазы сердечного цикла
  - г) непостоянный
  - д) лучше выслушивается при непосредственной аускультации.
8. *Систолический шум митральной регургитации ...*
- а) грубый, скребущий, иногда сопровождается систолическим дрожанием грудной клетки
  - б) лучше выслушивается на верхушке сердца
  - в) проводится во 2–3 межреберье слева от грудины
  - г) проводится в левую подмышечную область
  - д) отличается постоянством.
9. *Появление ритма перепела возникает при...*
- а) снижении тонуса миокарда желудочков
  - б) склерозировании створок митрального клапана
  - в) появлении добавочного III тона.
10. *Систолический шум изгнания отличается от систолического шума регургитации тем, что...*
- а) выслушивается во II межреберье
  - б) выслушивается в области верхушки сердца

в) часто сопровождается систолической дрожью грудной клетки в области основания сердца.

г) сливается с I тоном

д) ничем не отличается

### 3. ЭТИОЛОГИЯ ПОРОКОВ СЕРДЦА

#### *3.1. Особенности клапанной патологии в XXI веке*

Приобретённые пороки сердца – это состояния, развившиеся в течение жизни больного в результате заболеваний или травматических поражений сердца.

Сущность порока сердца состоит в том, что в результате укорочения створок клапана (при недостаточности) или сужения отверстия (при стенозе), часто сочетающихся с изменениями подклапанного аппарата (укорочение и деформация сухожильных хорд и сосочковых мышц), возникают расстройства внутрисердечной гемодинамики с последующим развитием компенсаторной гиперфункции и гипертрофии соответствующих камер сердца. В дальнейшем нарушается сократительная способность миокарда, которая приводит к изменениям по малому и большому кругам кровообращения.

Болезни клапанов сердца – это группа распространённых заболеваний, имеющих социальное значение, которые могут приводить к инвалидизации и смерти больных при несвоевременном и неадекватном лечении. По данным ВОЗ, распространённость клапанных пороков сердца составляет 5–10 больных на 1 000 населения, что соответствует 20–15 % всех кардиологических заболеваний.

Актуальность данного вопроса и необходимость ранней диагностики клапанной патологии не вызывают сомнений, так как патологические изменения клапанов могут приводить к тяжёлой сердечной недостаточности, которая является причиной инвалидности и смертности.

В нашей стране патология клапанного аппарата сердца занимает третье место в структуре причин сердечной недостаточности. Это, в первую очередь, связано с поздней диагностикой, недостаточным знанием врачами клинической картины пороков сердца и заболеваний, приводящих к их развитию.

При прогрессировании клапанного поражения сердца клиническая картина одного и того же порока изменяется и может из стадии компенсации перейти в декомпенсированную форму.

Наиболее часто встречаются пороки митрального клапана (50–70 %), реже – аортального (12–27 %), ещё реже встречаются изолированные пороки трикуспидального клапана, однако этот порок, в комбинации с пороками других клапанов, отмечается у половины больных с приобретёнными пороками сердца.

Особенность тактики лечения пороков сердца зависит от тех заболеваний, которые являются этиологическими причинами их развития. Так, ревматическая лихорадка является основной этиологической причиной порока митрального клапана (до 100 % в случае стеноза митрального клапана и до 50 % – в случае недостаточности митрального клапана).

Структура этиологических причин формирования пороков аортального клапана более разнообразна. Наиболее распространённой этиологической причиной поражения также является ревматизм. Кроме того, к поражению АК могут привести эволюционные (возрастные) и атеросклеротические поражения, инфекционный эндокардит. Значительно реже АК поражается при системной красной волчанке (бородавчатый асептический эндокардит Либмана-Сакса). Изолированная аортальная недостаточность встречается реже, чем стеноз.

Значительную роль в развитии пороков сердца играет инфекционный эндокардит (ИЭ), который развивается на неизменённом клапане, либо осложняет течение врождённых аномалий развития клапанного аппарата. Кроме того, поражение аортального клапана может развиваться при болезни Бехтерева, неспецифическом аортоартериите, сифилитическом аортите с проявлениями недостаточности аортального клапана.

### ***3.2. Острая ревматическая лихорадка***

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с инфекцией, В-гемолитическим стрептококком группы А у лиц, главным образом, молодого возраста, предрасположенных к нему по наследству.

В недавнем прошлом ОРЛ была достаточно распространённым заболеванием, особенно в развивающихся странах, в густонаселённых регионах, в условиях антисанитарии и ограниченного доступа к квалифицированной медицинской помощи. В 20–50-х гг. прошлого столетия ОРЛ бы-



ла наиболее частой причиной смертности детей и подростков, а также основным фактором поражения сердца у лиц до 40 лет. Постепенно, в связи с улучшением социально-экономических условий, внедрением антибиотиков, заболеваемость и смертность от ОРЛ снизились. Однако и по сей день это заболевание является актуальной медико-социальной проблемой, так как отмечаются вспышки стрептококковой инфекции (в 1985–1987 гг. – в США, в 1989–1994 гг. – в России), причем иногда с очень тяжелым клиническим течением и фатальными последствиями. Рост заболеваемости ОРЛ подтверждает постулат J. Rotta о том, что ревматизм не исчезнет, пока циркулирует  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А.

Эволюция современной ОРЛ характеризуется следующими особенностями:

- относительная стабилизация заболеваемости в большинстве стран;
- тенденция к повышению заболеваемости в старшем возрасте (20–30 лет);
- увеличение частоты случаев с затяжным и латентным течением;
- малосимптомность и моноорганный пораженный орган;
- уменьшение частоты поражения клапанов сердца.

Факторы риска ОРЛ:

- возраст 7–20 лет; женский пол (женщины болеют в 2,6 раза чаще, чем мужчины);
- наследственность; недоношенность; врожденные аномалии соединительной ткани, несостоятельность коллагеновых волокон; перенесенная острая стрептококковая инфекция и частые носоглоточные инфекции; неблагоприятные условия труда или проживание в помещении с повышенной влажностью, низкой температурой воздуха.

Инфекция БГСА вызывает острую и хроническую носоглоточную инфекцию типа фарингита, ангины с невысокой температурой. После перенесенной инфекции через 3–4 недели развивается острая ревматическая лихорадка (ОРЛ). Первыми симптомами ОРЛ является быстро прогрессирующий артрит, главным образом коленных, голеностопных, локтевых суставов, и признаки поражения сердца – кардита, с развитием воспалительного процесса в миокарде, эндокарде, перикарде. Самым серьезным является поражение эндокарда, так как оно приводит к развитию пороков сердца. Не зря издавна говорилось: «Ревматизм лижет суставы и кусает сердце».

Выдающийся ученый-педиатр А. А. Кисель (1939) дал блестящее описание основных проявлений ревматизма, назвав их «абсолютным симптомокомплексом болезни», к ним относятся:

- полиартрит;
- поражение сердца;
- хорея;
- аннулярная эритема;
- ревматические узелки.

Полиартрит, кардит, хорея могут протекать изолированно, но чаще – в различных сочетаниях друг с другом.

Ревматический полиартрит – ведущий симптом 2/3 случаев первой атаки ОРЛ.

Основные признаки:

- острое начало;
- лихорадка;
- боли в суставах;
- припухлость (за счет синовита и поражения периартикулярных тканей);
- ограниченность движений;
- возможно повышение температуры тела и покраснение кожи над суставами.

Отличительные особенности:

- вовлечение в процесс крупных и средних суставов, чаще всего коленных и голеностопных, лучезапястных и локтевых;
- характерна диссоциация между скудными клиническими данными и резко выраженной субъективной симптоматикой – мучительными болями в пораженных суставах, особенно при движениях;
- симметричность поражения;
- летучесть суставного синдрома;
- отсутствие деформаций;
- быстрое обратное развитие патологического процесса (особенно на фоне противовоспалительной терапии боли исчезают в течение нескольких дней или даже часов).

У 10–15 % больных отмечаются полиартралгии (в отличие от артрита они не сопровождаются ограничением движений, болезненностью при пальпации и другими симптомами воспаления).

Ревматический артрит чаще всего сочетается с ревмокардитом, однако может протекать изолированно (у 15 % больных).

Ревматический кардит – главный симптом ОРЛ (90–95 % случаев), который определяет тяжесть течения заболевания и его исход.

Проявления ревмокардита:

- вальвулит;
- миокардит;
- перикардит.

Ревмокардит всегда сопровождается появлением при аускультации шумов, свидетельствующих о вовлечении в патологический процесс клапанов сердца.

Систолический шум, являющийся отражением митральной регургитации, – ведущий симптом ревматического вальвулита:

- по характеру – длительный, дующий;
- бывает разной интенсивности, не зависит от перемены положения тела и фазы дыхания;
- связан с I тоном;
- занимает большую часть систолы;
- лучше всего выслушивается в области верхушки сердца;
- обычно проводится в левую подмышечную область.

Базальный протодиастолический шум, характерный для аортальной регургитации, может быть одним из симптомов острого ревмокардита:

- начинается сразу после II тона;
- по характеру – высокочастотный, дующий, убывающий;
- лучше всего выслушивается вдоль левого края грудины, после глубокого выдоха, при наклоне больного вперед.

Миокардит может быть очаговым или диффузным.

Субъективные симптомы:

- повышенная утомляемость;
- боли в сердце, сердцебиение;
- одышка.

Объективные симптомы:

- ослабление звучности I тона (выпадение мышечного компонента);
- систолический шум функционального характера на верхушке сердца (так как снижен тонус сосочковых мышц, которые прикрепляются к створкам клапана);
- нарушения ритма и проводимости (на ЭКГ – дисфункция синусо-предсердного узла в виде тахикардии, брадикардии или дыхательной аритмии);
- смещение границ сердца (преимущественно влево);
- признаки сердечной недостаточности (для очагового миокардита не характерны последние два симптома).

Довольно часто (45–75 % случаев) при первичном ревматическом поражении сердца удается обнаружить дополнительные III и реже (15–25 %) – IV тоны. При этом частота их выявления, как правило, коррелирует с тяжестью кардита.

Систолический шум при миокардите обычно бывает слабым или умеренным, лучше прослушивается в V точке, реже – на легочной артерии; за пределы сердечной области, как правило, не проводится. Согласно ФКГ-данным, для больных с миокардитом наиболее характерным является систолический шум овальностиающей формы, среднеамплитудный и среднечастотный, регистрируемый тотчас за I тоном, преимущественно в V точке и в области легочной артерии.

Перикардит может быть сухой или экссудативный (с небольшим количеством выпота). Возможно появление шума трения перикарда.

Ревматический порок сердца (РПС) формируется как исход ревмокардита. Преобладают изолированные формы РПС:

- митральная недостаточность (наиболее часто);
- недостаточность аортального клапана;
- митральный стеноз;
- митрально-аортальный порок.

Максимальное количество (75 %) случаев РПС наблюдается в течение 3 лет от начала болезни. Частота развития РПС после первой атаки ОРЛ составляет:

- у детей – 20–25 %;
- подростков – 33 %;
- взрослых – 39–45 %.

Повторные атаки ОРЛ, как правило, усугубляют выраженность клапанной патологии сердца.

Особенности формирования РПС в современных условиях:

- более медленный темп возникновения;
- умеренная степень выраженности;
- стойкая компенсация на протяжении ряда лет.

Малая хорея – типичное проявление ОРЛ в 6–30 % случаев. Как правило, хорея сочетается с другими клиническими синдромами ОРЛ (кардит, полиартрит), но у 5–7 % больных она может быть единственным признаком заболевания. Болеют чаще девочки в возрасте от 6 до 15 лет.

Заболевание начинается постепенно с появления неустойчивого настроения, астенизации ребенка, плаксивости, раздражительности. Позднее появляются гиперкинезы (подергивания) мышц туловища, ко-

нечностей, мимических мышц лица, дискоординация движений, снижение мышечного тонуса. Врач в состоянии уловить даже незначительные гиперкинезы, если он долго держит кисти ребенка в своих руках.

Гиперкинезы усиливаются при волнении, исчезают во время сна, чаще бывают двусторонними, реже – односторонними (гемихорея). Выполнение координационных проб затруднено. Зажмурив глаза, ребенок не может после разведения рук точно коснуться указательным пальцем кончика носа и долго удерживать высунутый язык (больше 15 с), испытывает затруднения при надувании щек и оскале зубов. Нарушается почерк, речь становится невнятной, движения – неловкими.

При выраженной форме хореи – положительный симптом «дряблых плеч» (при поднимании больного за подмышки голова глубоко опускается в плечи); отмечаются втягивание эпигастральной области при вдохе, задержка обратного сгибания голени при проверке коленного рефлекса. Встречаются больные с выраженной мышечной гипотонией.

Малой хорее часто сопутствуют симптомы вегетативной дистонии (потливость, стойкий красный дермографизм).

На фоне адекватного лечения симптомы хореи исчезают через 1–2 месяца.

Кольцевидная эритема (анулярная сыпь) наблюдается в 4–17 % случаев ОРЛ на высоте ревматической атаки. Клинически: бледно-розовые кольцевидные высыпания на коже туловища или конечностей. Никогда не бывает на лице, не возвышается над уровнем кожи, исчезает при надавливании; нет зуда или иных субъективных ощущений. Кольцевидная эритема обычно быстро, в течение суток, бесследно исчезает.

Ревматические узелки – округлые, плотные, от нескольких миллиметров до 1–2 см, безболезненные подкожные образования. Локализуются у мест прикрепления сухожилий, над костными поверхностями и выступами, в области коленных, локтевых, пястнофаланговых суставов, затылочной кости. Встречаются в 1–3 % случаев, обычно во время первой атаки ОРЛ. Цикл обратного развития составляет 1–2 мес., без остаточных явлений.

Поражение серозных оболочек. У 5–7 % больных в дебюте ОРЛ отмечается абдоминальный синдром, связанный с вовлечением брюшины. Проявляется болями в животе, которые могут быть различными по своей выраженности и локализации. На фоне антиревматического лечения, как правило, отмечается быстрое обратное развитие симптомов.

Интенсивное внедрение антибиотиков, глюкокортикостероидов (ГКС), изменение вирулентности стрептококка, а также профилактика

повторных атак ОРЛ способствовали тому, что течение заболевания стало более благоприятным; ревмокардит не всегда завершается формированием порока сердца. Вместе с тем доказано влияние минимальной активности заболевания на прогрессирование порока сердца, усугубление сердечной недостаточности, увеличение количества осложнений, таких как аритмии, тромбоэмболии, острая коронарная недостаточность.

### *Лабораторные исследования*

При ОРЛ отмечают увеличение СОЭ, тенденция к лейкоцитозу, повышение показателей серомукоида, положительный тест на С-реактивный белок (СРБ), диспротеинемия с уменьшением количества альбуминов и нарастанием уровня глобулиновых фракций за счет повышения содержания  $\gamma$ -глобулинов.

При серологических исследованиях выявляют повышенные или повышающиеся в динамике титры антистрептококковых антител. При этом повышение титров АСЛ-О наблюдается в 80 % случаев ОРЛ, анти-ДНКазы В и АСГ – в 95–97 % случаев. Титры антистрептококковых антител должны измеряться трижды, через двухнедельные интервалы. Двукратное повышение титра может рассматриваться как диагностически значимое.

Отражением аутоиммунных процессов является увеличение всех классов иммуноглобулинов (А, М и G), выявление циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

При бактериологическом исследовании мазка из зева в 15–20 % случаев обнаруживают  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А. Однако положительные результаты бактериологических исследований не позволяют дифференцировать активную инфекцию от стрептококкового носительства.

Лабораторные показатели, как правило, имеют прямую связь со степенью активности ревматического процесса, за исключением хореи, когда, несмотря на выраженные клинические проявления, они могут оставаться в пределах нормальных значений.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ, для диагностики ОРЛ в качестве международных применяются критерии Т. Д. Джонса, пересмотренные Американской кардиологической ассоциацией (American Heart Association) в 1992 г с учетом модификаций, предложенных Ассоциацией ревматологов России (АРР) в 2003 г. (табл. 5)

Наличие у больного двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, подтверждающими предшествующую инфекцию  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

Таблица 5

**Классификация острой ревматической лихорадки  
Ассоциации ревматологов России (Б. С. Белов, 2003)**

Клинические варианты	Клинические симптомы		Исход	Стадии недостаточности кровообращения (НК)	
	Основные	Дополнительные		КСВ	НУНА
Острая ревматическая лихорадка	Кардит	Лихорадка	Выздоровление	0	0
Повторная ревматическая лихорадка	Артрит	Артралгии	Ревматическая	I	I
	Хорея	Абдоминальный синдром	болезнь сердца без порока сердца	IIА	II
	Кольцевидная эритема	Серозиты	Порок сердца	IIБ	III
				III	IV

*Примечание:* слева: (КСВ) – классификация Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, справа (НУНА) – классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации кардиологии.

Сердечная недостаточность разделяется по классификации В. Х. Василенко и Н. Д. Стражеско.

Доклиническая стадия. На этом этапе больные не ощущают каких-то особых изменений в их состоянии. Сердечная недостаточность выявляется исключительно при тестировании определёнными аппаратами в состоянии нагрузки.

I начальная стадия проявляется тахикардией, одышкой и быстрой утомляемостью но всё это только при определённой нагрузке.

II стадия характеризуется застойными явлениями в тканях и органах, которые сопровождаются развитием в них обратимых нарушений функций. Здесь различают подстадии:

- IIА стадия – нерезко выраженные признаки застоя, возникающие только в большом или только в малом круге кровообращения;
- IIБ стадия – резко выраженный отёк в двух кругах кровообращения и явные гемодинамические нарушения.

III стадия – к симптомам IIБ сердечной недостаточности присоединяются признаки морфологических необратимых изменений в различных органах по причине длительной гипоксии и белковой дистрофии, а также развития склероза в их тканях (цирроз печени, гемосидероз легких и так далее).

Классификация Нью-Йоркской ассоциации кардиологии (NYHA) разделяет степени развития сердечной недостаточности отталкиваясь исключительно от принципа функциональной оценки тяжести состояния пациента. При этом не уточняются гемодинамические и морфологические изменения в обоих кругах кровообращения. В практической кардиологии эта классификация наиболее удобная.

I функциональный класс (ФК) – нет ограничения физической активности человека, одышка проявляется при подъёме выше третьего этажа.

II ФК – незначительное ограничение активности, сердцебиение, одышка, утомляемость и прочие проявления возникают исключительно при физической нагрузке обычного типа и более.

III ФК – симптомы проявляются при самой незначительной физической нагрузке, что приводит к значительному снижению активности. В покое клинических проявлений не наблюдается.

IV ФК – симптомы СН проявляются даже в состоянии покоя и увеличиваются при самых незначительных физических нагрузках.

Особенностью ОРЛ в XX веке был момент, когда с 70-х до 80-х годов резко уменьшилась заболеваемость ревматизмом, однако с конца 80-х годов снова произошёл рост заболеваемости ОРЛ. В России только за период с 1993 года по 1998 год частота кардиальной формы ОРЛ возросла в 7 раз,  $\beta$ -гемолитический стрептококк выявлен у 95 % больных с респираторной инфекцией (А. Пальцев, Н. Аничков, 2001). Поражения других систем выявляются значительно реже. Пациенты, перенёсшие ревматический вальвулит и имеющие митральный порок, имеют высокий риск возникновения возвратного ревмокардита с прогрессированием стеноза клапана.

### ***3.3. Инфекционный эндокардит***

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – тяжёлое воспалительное заболевание эндокарда с преимущественным поражением клапанов. Чаще поражаются исходно изменённые АК и МК. Различают первичный и вторичный ИЭ. Первичный возникает на здоровых клапанах вследствие нарушения клапанного эндотелия. При вторичном ИЭ, заболевание возникает на фоне врождённых или приобретённых пороков сердца. Важным фактором, способствующим развитию ИЭ, является нарушение целостности



эндотелия клапанов. В месте повреждения происходят осаждение фибрина, адгезия тромбоцитов, к которым прикрепляются и начинают размножаться микроорганизмы, образуя вегетации.

Первые симптомы ИЭ появляются в течение недели после какого-либо медицинского вмешательства, либо вследствие бактериемии из очага инфекции. ИЭ правых отделов сердца нередко развивается после внутривенных манипуляций, или у наркоманов. К факторам, способствующим развитию ИЭ, относятся состояния, сопровождающиеся снижением иммунитета. У больных, перенесших операцию пересадки искусственного клапана, различают ранний ИЭ (до 60 дней с момента операции) и поздний ИЭ (после 60 дней). Инфицирование аортального клапана протеза при этом происходит в 3–5 раз чаще, чем митрального.

Утвержденные в 1994 году Службой эндокардита Университета Duke (в модификации J. Li, одобренные Американской кардиологической ассоциацией в 2005 г.) общепринятые критерии представляют собой набор больших и малых критериев, используемых для установления диагноза эндокардита.

#### *1. Большие критерии.*

Положительный посев крови: возбудители типичные для ИЭ, выделенные из двух раздельно взятых проб крови: зеленящие стрептококки, *Streptococcus gallolyticus*, микроорганизмы НАСЕК-группы, *Staphylococcus aureus* или внебольничные энтерококки при отсутствии первичного очага.

Стойкая бактериемия (независимо от выявленного возбудителя), определяемая в двух и более пробах крови, взятых с интервалом 12 ч, или в трех и более пробах крови, взятых с интервалом не менее 1 ч между первой и последней пробами, однократное выявление *Coxiella burnetii* или титра IgG к этому микроорганизму  $> 1 : 800$ .

Доказательства поражения эндокарда: вегетация, абсцесс или отхождение протеза при ЭхоКГ; новая клапанная регургитация.

#### *2. Малые критерии.*

Предрасположенность (предрасполагающее заболевание сердца или употребление наркотиков).

Лихорадка  $> 38$  °С.

Сосудистые феномены: эмболии крупных артерий, септические инфаркты лёгкого, микотические аневризмы, внутримозговые кровоизлияния, геморрагии на переходной складке конъюнктивы и повреждения Джейнуэя.

Иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота и ревматоидный фактор.

Микробиологические доказательства: положительный посев крови, который не соответствует большому критерию, или серологическое подтверждение активной инфекции, обусловленной потенциальным возбудителем ИЭ.

Диагноз ИЭ считают достоверным при наличии двух больших, или одного большого и трёх малых, или пяти малых критериев. Диагноз ИЭ считают вероятным при наличии одного большого и одного малого или трёх малых критериев.

В последнее время клиника ИЭ значительно изменилась (М. А. Гуревич и др., 2001; В. П. Дробышева и др., 2003):

- дебют в виде неясного инфекционного заболевания;
- в 3 раза увеличилось количество больных с субфебрилитетом без озноба, пота;
- в 20 раз чаще ИЭ начинается с кардиалгий, в 4 раза чаще – с одышки и тахикардии;
- увеличилось число дебютов с почечными симптомами;
- появились новые симптомы дебюта ИЭ (кашель, кровохарканье, аритмии, ОНМК, рвота, оссалгия, головная боль, подкожные кровоизлияния, похудение и другие);
- значительно реже стали встречаться озноб, потливость, спленомегалия, узелки Ослера, пятна Рота, пятна Джейнуэя, Лукина).

Определённые трудности в диагностике заболевания возникают у больных пожилого возраста. У таких больных, в частности, имеются:

- изменение реактивности (снижение иммунитета, отсутствие лихорадки);
- развитие сердечной недостаточности, что может быть следствием как поражения эндокарда так и сопутствующим кардиосклерозом;
- наличие сопутствующих заболеваний, которые изменяют клиническую картину;
- частое возникновение неврологических нарушений.

Классификация ИЭ (Европейской ассоциации кардиологов, 2009):

I. Локализация ИЭ, наличие или отсутствие интракардиальных искусственных материалов:

- левосторонний ИЭ нативных клапанов;
- левосторонний ИЭ протезированных клапанов (ИЭПК):

- а) ранний ИЭПК:  $\leq 1$  года после операции;
- б) поздний ИЭПК:  $\geq 1$  года после операции;
- правосторонний ИЭНК;
- вторичный ИЭ.

## II. Условия, в которых развился ИЭ:

– ИЭ, связанный с медицинскими вмешательствами:

а) назокомиальный – проявления ИЭ наблюдаются более чем за 48 часов после поступления в стационар;

б) неназокомиальный – проявления ИЭ наблюдаются менее чем за 48 часов после поступления в стационар у лиц с ранее проводимыми медицинскими или инвазивными диагностическими вмешательствами, к которым относятся:

1) лица, получающие амбулаторное лечение или внутривенные (в/в) инфузии, гемодиализную или в/в химиотерапию в сроки менее 30 дней до начала ИЭ;

2) госпитализированные в отделения интенсивной терапии менее чем за 90 дней до начала ИЭ;

3) резиденты домов престарелых;

– ИЭ, развившийся у лиц, находящихся в коллективах. Его проявления начинаются менее чем за 48 часов до поступления в стационар при отсутствии каких-либо предшествующих медицинских и диагностических вмешательств;

– ИЭ, развившийся у наркоманов, использующих в/в инъекции, не имеющих других источников инфицирования.

## III. Активность ИЭ:

– ИЭ с персистирующей лихорадкой и положительными результатами посева крови;

– гистологические доказательства активности ИЭ.

## IV. Рецидивы ИЭ:

– обострения: повторные эпизоды ИЭ, вызываемые одним и тем же инфекционным агентом  $\leq 6$  месяцев от начала заболевания;

– реинфицирование:

а) инфицирование другими патогенами;

б) повторные эпизоды ИЭ, вызванные одним и тем же патогеном более чем за 5 месяцев от начала заболевания.

Важной диагностической ценностью обладает многократный бакпосев крови для выявления возбудителя инфекции. Забор крови

для бактериологического посева рекомендуется производить на высоте лихорадки.

Данные биохимического анализа крови могут варьировать в широких пределах при той или иной органной патологии. При инфекционном эндокардите отмечаются изменения в белковом спектре крови: (нарастают  $\alpha$ -1 и  $\alpha$ -2-глобулины, позднее –  $\gamma$ -глобулины); в иммунном статусе (увеличивается ЦИК, иммуноглобулин М, снижается общая гемолитическая активность комплемента, нарастает уровень противотканевых антител).

Самым эффективным инструментальным методом диагностики ИЭ является ЭхоКГ. Согласно последним европейским и американским рекомендациям (ACC/ANA 2008, ESC 2009) трансторакальная ЭхоКГ является «исследованием первого выбора». Чувствительность данной методики составляет 60–80 %. Чреспищеводная ЭхоКГ рекомендована пациентам с высоким уровнем вероятности ИЭ и отсутствием достоверных изменений при трансторакальном исследовании.

### ***3.4. Дегенеративные и атеросклеротические поражения клапанов сердца***

В последнее время значительно возросло количество больных с атеросклеротическими и дегенеративными пороками клапанов сердца. Большинство случаев аортального стеноза обусловлены дегенеративно-кальцифицирующим процессом. Кальцифицирующее поражение начинается у основания створки и распространяется в направлении свободного края, в итоге вызывая уменьшение площади клапана. В настоящее время считается, что кальцификация происходит в результате иммунноопосредованного воспалительного процесса в створках аортального клапана, приводящего, как правило, после 60 лет к патологическому фиброзированию.

Сложность ранней диагностики дегенеративного стеноза АК заключается в том, что у части пациентов даже выраженный стеноз остаётся бессимптомным, тогда как у других даже минимальные поражения клапана вызывают клинические проявления. Наличие у этих пациентов большого количества сопутствующих заболеваний также смазывает клиническую картину. Важной проблемой, особенно у пожилых пациентов с картиной дегенеративного АС, является развитие чрезмерной гипертрофии мио-

карда ЛЖ, которая ассоциируется с высокой периоперационной заболеваемостью и смертностью.

Дегенеративное поражение фиброзного кольца митрального клапана также часто встречается, особенно у пожилых женщин. Обычно данный процесс не приводит к тяжёлому нарушению функции клапана, однако у части пациентов развивается митральная регургитация, редко – стеноз. Дегенеративные изменения МК часто коррелируют с известными факторами риска атеросклероза, такими, как возраст, сахарный диабет, артериальная гипертония, гиперлипидемия.

## 4. МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ

### 4.1. Митральный стеноз

#### *Этиология*

Практически все случаи митрального стеноза (МС) являются следствием ревматизма, и хотя только у 50 % пациентов выявлены явно ревматические атаки, надо помнить, что есть латентное течение ревматизма, когда поражение сердца течёт исподволь, годами, и порок выявляется поздно, уже в стадии декомпенсации.

В норме площадь митрального отверстия – 4–6 см<sup>2</sup>. Сужение до 2,5 см<sup>2</sup> обычно не вызывает особых нарушений гемодинамики и клинических симптомов. Уменьшение площади левого атриовентрикулярного отверстия до 1 см<sup>2</sup> и менее считается «критическим МС». Кровь через такое узкое отверстие с трудом продвигается из ЛП в ЛЖ, в результате сердечный выброс падает, увеличивается давление в ЛП до 25 мм. рт. столба ( в норме не более – 5 мм. рт. столба). Это ведёт к повышению давления в лёгочных венах и капиллярах, развивается лёгочная гипертензия, а далее – венозный застой в лёгких, вплоть до развития отёка лёгких.

Однако, у большинства больных с МС при критическом повышении давления в лёгочных артериях происходит рефлекторный спазм лёгочных артериол. Отток крови из правого желудочка затрудняется, снижается давление в лёгочных венах, что предотвращает возникновение отёка лёгких. Со временем спазм артериол становится постоянно выраженным, развиваются гипертрофия и склероз ЛА, ведущие к вторичной лёгочной гипертензии. Этот компенсаторный механизм организма получил название «рефлекс Китаева». При стойкой лёгочной гипертензии постепенно гипертрофируется ПЖ, а при снижении сократительной способности миокарда это ведёт к застою в большом круге кровообращения.

#### *Клиника МС*

Основной жалобой больных является одышка, наступающая вначале при физической нагрузке: ходьбе, подъёме по лестнице, работе внаклон и т. д. Одышка объяснима, так как при МС повышается давление в малом

круге кровообращения. Когда появляется одышка в горизонтальном положении и больной вынужден принимать сидячее положение, этот симптом – ортопноэ (orthopnoe), является выражением резкой степени лёгочного застоя (рис. 12)

Этим же объясняется кашель у больного, нередко с кровохарканьем.

Другие жалобы – сердцебиение, иногда боли в области сердца. Тахикардия появляется после физических или эмоциональных нагрузок.

При длительно существующем МС нарушается ритм сердца, как правило, развивается мерцательная аритмия.

При выраженной дилатации ЛП и лёгочной артерии возможно сдавливание возвратного нерва (N. recurens), что приводит к постоянной охриплости голоса.

При декомпенсированном МС пациенты порой могут находиться в состоянии постоянной угрозы отёка лёгких. Возникает так называемое предотёчное состояние. Это происходит при небольшой физической нагрузке, эмоциональном стрессе, иногда в положении лёжа. Причиной кровохарканья (реже – лёгочного кровотечения) при МС может быть следующее: острый кардиогенный отёк лёгких, ТЭЛА, геморрагический бронхит.

Для характеристики хронической сердечной недостаточности при митральном стенозе А. Бакулев, Е. Дамир (1962 г.) предложили клиническую классификацию (табл. 6)



Рис. 12 Клиническая картина при МС

**Классификация хронической сердечной недостаточности  
при митральном стенозе (А. Бакулев, Е. Дамир, 1962 г.)**

Стадия	Клинические признаки
I	Есть клиника МС. Полная компенсация – нет жалоб даже при значительной физической нагрузке
II	Стадия относительной недостаточности. При нагрузке появляется одышка
III	Имеются выраженные застойные явления в лёгких и нередкие явления застоя в большом круге кровообращения – увеличена печень, отёков обычно нет
IV	Увеличена печень, отёки, асцит
V	Терминальная стадия. Имеется поражение внутренних органов. Значительные отёки, увеличена печень, асцит. Терапевтическое лечение не даёт эффекта

*Объективный статус*

Больные с МС чаще всего астенического телосложения. При тяжёлом течении характерно *facies mitralis* – митральный румянец (синюшно-красный цвет щёк), акроцианоз – цианоз губ, кончика носа, кистей, стоп. При пальпации верхушечный толчок ослаблен, определяется в области верхушки диастолическое дрожание, так называемое «кошачье мурлыканье», которое соответствует при аускультации диастолическому шуму.

Классическими аускультативными признаками МС являются усиленный хлопающий I тон, щелчок открытия митрального клапана и грубый диастолический шум с пресистолическим усилением. Объясняется это анатомическими изменениями митрального клапана при стенозе: в результате воспалительного процесса (ревмокардита) створки митрального клапана уплотнены, деформированы, укорочены из-за спаек в области комиссур, утолщены хорды, уменьшена площадь МК, и это всё ограничивает открытие МК в диастолу. Кровь из ЛП с трудом продвигается в ЛЖ, давление в ЛП повышено во время систолы ЛП, объём и скорость кровотока в ЛЖ нарастают и это объясняет происхождение пресистолического шума (при мерцательной аритмии он отсутствует). Диастолический шум при МС выслушивается у верхушки сердца, лучше в положении лёжа, с поворотом влево (на 45 %), шум усиливается при физической нагрузке. Тембр его грубый, часто раскатистый. На лёгочной артерии (во II межреберье слева) выслушивается акцент II тона, раздвоение II тона, что говорит о повышенном давлении в ЛА. Иногда (при МС в 20 % слу-



чаев) во II межреберье слева выслушивается диастолический шум за счёт недостаточности КЛА – так называемый шум Грэхема-Стилла.

### *Электрокардиограмма при МС*

Электрокардиографическими признаками МС считаются P-mitrale, отклонение электрической оси сердца вправо, гипертрофия ПЖ. ЭКГ-признаки появляются лишь при умеренном и резком стенозе. P-mitrale характеризуется удлинённым, двугорбым, увеличенным по амплитуде зубцом Р в I и II отведениях. Эти изменения характерны для половины больных с МС и являются признаками гипертрофии и дилатации ЛП. Признаки гипертрофии ПЖ – увеличенная амплитуда зубца R в V1-2, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, отрицательный зубец Т в V1-2 наблюдается в 60 % случаев. Выраженные признаки гипертрофии ПЖ иногда называют «симптомом запруды» (под запрудой подразумевается МС), который характеризуется сочетанием высокого зубца R, отсутствием зубца S, снижением сегмента ST и наличием глубокого отрицательного зубца Т в отведениях в V2-3.

### *Рентгенограмма при МС*

*Основные рентгенологические признаки при МС.* Увеличение ЛП (III дуга) – при высоком давлении в ЛА отмечается выраженное расширение ствола ЛА и её ветвей. Выбухание по левому контуру тени II и III дуг создаёт так называемую митральную конфигурацию сердца. Гипертрофия ПЖ начинается в области путей оттока. При значительной гипертрофии ПЖ сердечная тень бывает расширена и вправо и влево. Верхушка может быть закруглена. Правая нижняя дуга сердечной тени может выступать в связи с расширением и смещением правого предсердия гипертрофированным ПЖ. Контрастированный пищевод отклоняется по дуге малого радиуса. ЛЖ не увеличен. Аортальная дуга (I дуга) не выражена, что объясняется уменьшением ударного объёма ЛЖ. Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить важный признак МС – обызвествление клапанного аппарата, что имеет значение для тактики и объёма оперативного вмешательства. Рентгенологически при МС часто определяется венозный застой в лёгких, причём он является не признаком сердечной недостаточности, а проявлением МС. Степень его выраженности находится в прямой зависимости от величины давления в ЛП. В связи с венозным стазом вследствие растяжения междолевых перегородок и лим-

фатических сосудов на рентгенограмме могут обнаруживаться линейные параллельно расположенные тени шириной до 1 мм и длиной до 2 см. Они называются линиями Керли. Обычно их находят в латеральных частях лёгочных полей, около лёгочно-диафрагмальных углов (чаще в правом лёгочном), когда давление в ЛП достигает 20 мм. рт. столба.

### *Эхокардиограмма*

В настоящее время ЭхоКГ является основным методом диагностики МС. Предпочтение отдаётся двухкамерному и ДЭхоКГ исследованию (W. F. Armstrong, 2005).

Двухкамерная трансторакальная и трансэзофагеальная ЭхоКГ позволяет более точно, в деталях изучить состояние МК и подклапанных структур: толщину, обызвествление, подвижность створок, их спаивание между собой и утолщение хорд, обызвествление митрального кольца. Двухмерная ЭхоКГ позволяет определить размеры ЛП, ЛЖ, сократимость ЛЖ, наличие тромбов в ЛП. Трансэзофагальное ЭхоКГ проводится в тех случаях, когда результаты трансторакальной ЭхоКГ недостаточно информативны. Метод более точен в изучении ЭхоКГ – структур митрального клапана и определения тромбов в ЛП. ДЭхоКГ-исследование позволяет наиболее точно определить основные гемодинамические характеристики МС: площадь митрального отверстия, средний трансмитральный градиент, давление в ЛА. Площадь митрального отверстия методом ДЭхоКГ определяется по времени достижения половины максимума давления. Это период, за который максимальный градиент давления между ЛП и ЛЖ снижается наполовину от первоначальной величины.

Клапанный градиент определяется по скорости митрального кровотока. Скорость кровотока ( $V$ ) преобразуется в градиент давления по модифицированной формуле Бернулли: градиент (мм. рт. столба) =  $4 V^2$  (W. F. Armstrong, 2005) Давление в ЛА измеряется с помощью записи постоянной доплеровской волны, а также с помощью уравнения Бернулли, позволяющих измерить скорость трикуспидальной регургитации, связанной с величиной давления в ЛА.

### *Показатели ЭхоКГ при МС*

(R. O. Vonow et al. 2006 Рекомендации АСС/АНА 2006):

#### *Класс I*

Эхо КГ должна производиться с целью диагностики МС и оценки гемодинамических параметров (средний градиент, площадь митрального

отверстия, давление в ЛА), оценки клапанной патологии для определения возможности чрескожной баллонной вальвулопластики.

ЭхоКГ должна использоваться с целью динамического наблюдения за пациентами с диагностированным МС при изменении симптомов.

ДЭхоКГ-исследование при нагрузке показано с целью измерения среднего митрального градиента и давления в ЛА при расхождении между ДЭхоКГ в покое и клиническими симптомами.

Чреспищеводную ЭхоКГ следует проводить с целью диагностики тромбов в ЛП у пациентов, рекомендованных для чрескожной митральной вальвулопластики.

Чреспищеводная ЭхоКГ должна выполняться для оценки морфологии МК и гемодинамики у пациентов с неудовлетворительными данными трансторакальной ЭхоКГ.

#### *Класс 2*

ЭхоКГ может производиться для динамического наблюдения за асимптомными пациентами с МС и стабильным клиническим течением для оценки давления в ЛА: при выраженном МС ежегодно, при умеренном – каждые 1–2 года, при незначительном – 3–5 лет.

### **4.2. Недостаточность митрального клапана, митральная недостаточность (МН)**

#### *Этиология МН*

В отличие от МС митральная недостаточность имеет много причин.

Митральный клапан, как ранее уже говорилось, состоит из передней и задней створок. Створки связаны передне-латеральной и задне-медиальной комиссурами по бокам и крепятся к левому фиброзному атриовентрикулярному кольцу. Передняя створка длиннее задней и более подвижная. Створки митрального клапана как бы подвешены на хордах, которые крепятся по краям створок. Количество хорд может быть различным – от 11 до 25. Площадь митрального отверстия в норме – 4–6 см<sup>2</sup>. Недостаточность митрального клапана возникает, когда в систолу желудочков идёт обратный ток крови из ЛЖ в ЛП. Это явление называется митральной регургитацией.

Митральная регургитация может быть врождённой и приобретённой, причём механизм образования регургитации разный. В большинстве слу-

чаев (50–70 %) – это воспалительный процесс (острая ревматическая лихорадка, инфекционный эндокардит, системные заболевания соединительной ткани – системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит). При этих заболеваниях повреждаются створки клапанов, они уплотняются, происходит спаечный процесс в области комиссур, задней створки. Такая деформация МК не даёт полностью закрыться ему в систолу, начинается митральная регургитация.

Другие причины МН:

- 1) дилатация митрального кольца (площадь становится более 6 см<sup>2</sup>) при гипертрофической кардиомиопатии, дисфункции протеза МК, дилатации ЛЖ при других болезнях сердца;
- 2) травма сердца – отрыв створок, хорд;
- 3) возрастная кальцификация кольца МК;
- 4) ишемия или инфаркт папиллярных мышц.
- 5) Пропалс митрального клапана (ПМК) (до 10 % случаев). Провисание – пролабирование одной (чаще передней), или двух створок МК в сторону ЛП во время систолы. Чаще всего это диагностируется у детей, подростков астенического телосложения с признаками нейроциркуляторной дистонии, нередко у таких пациентов выявляются признаки дисплазии соединительной ткани (сколиоз, плоскостопие, деформация грудной клетки и т. д.). МН не всегда выявляются у больных с ПМК, поэтому важное диагностическое значение имеет проведение эхокардиографии. ПМК с МН выявляется у 2 % больных и именно эта категория больных нуждается в диспансерном наблюдении и лечении.

### *Патофизиология МН*

Неполное смыкание створок МК приводит к возврату части крови из ЛЖ в ЛП во время систолы желудочков. В ЛП накапливается большое количество крови, в результате чего развивается его дилатация. В ЛЖ также поступает увеличенное количество крови, что также ведёт к его дилатации и компенсаторной гипертрофии. Дополнительное растяжение кровью ЛП ведёт к повышению в нём давления и гипертрофии миокарда.

Порок сердца длительное время компенсирован за счёт работы мощного миокарда ЛЖ. Обычно компенсация МН бывает 20 и более лет, больные трудоспособны, жалоб практически не предъявляют.

В дальнейшем, при ослаблении сократительной функции миокарда ЛЖ, в полости ЛП повышается давление, что, в свою очередь, вызывает повышение давления в лёгочных венах, капиллярах, артериолах. Возни-

кает так называемая венозная «пассивная» лёгочная гипертензия, приводящая к гипертрофии ПЖ. Правый желудочек значительно слабее левого, поэтому быстро снижается его сократительная способность и развиваются застойные явления в большом круге кровообращения.

### *Объективный статус*

Пациенты предъявляют жалобы на одышку, сухой кашель с небольшим количеством мокроты (кровохарканья, как правило, нет). Нарастание застойных явлений в малом круге кровообращения может вызвать приступ сердечной астмы. От степени компенсации порока зависит степень выраженности одышки (вначале при больших физических нагрузках, затем при малых, затем в покое).

При появлении правожелудочковой недостаточности отмечаются отёки на ногах, боли в правом подреберье в связи с увеличением печени. Часто у пациентов бывают боли в области сердца: ноющие, колющие, давящие.

При осмотре кожные покровы бледные, акроцианоз. В области сердца имеется деформация грудной клетки – «сердечный горб». Чаще он имеется у пациентов с МН с многолетним анамнезом. Происходит смещение верхушечного толчка влево и вниз (при значительной дилатации левого желудочка. При перкуссии – смещение левой границы относительной тупости сердца латерально за счёт расширения левого желудочка и верхней границы вверх за счёт дилатации левого предсердия.

Аускультация. У верхушки сердца I тон ослаблен, а иногда и не слышен из-за отсутствия периода «замкнутых клапанов». Выслушивается систолический шум у верхушки вследствие прохождения обратной волны крови из ЛЖ в ЛП через несомкнутые створки МК. Тембр шума различный: мягкий, дующий, грубый. Выслушивается у верхушки, лучше в положении лёжа на левом боку, при задержке дыхания в фазе выдоха. Во II межреберье слева от грудины (точка выслушивания LA) выслушивается акцент II тона.

На электрокардиограмме выявляются признаки гипертрофии ЛП, ЛЖ. При выраженной лёгочной гипертензии появляются и признаки гипертрофии ПЖ. Подробно электрокардиографические критерии этих патологических изменений изложены в соответствующем разделе о митральном стенозе.

Рентгенологически при МН обнаруживается увеличение ЛЖ и ЛП.

При контрастировании пищевода происходит смещение пищевода по дуге большого радиуса.

## Эхокардиография при МН

Диагностика митральной недостаточности основывается на выявлении систолической регургитации через отверстие митрального клапана из левого желудочка в левое предсердие. Единственным прямым и надежным неинвазивным методом, с помощью которого распознается митральная регургитация, является доплер-эхокардиография. На спектрограммах и двухмерной цветной ЭхоКГ регистрируется турбулентный поток митральной регургитации в систолу.

Степень регургитации можно оценить и по фракции регургитации, то есть отношению объема регургитации к общему объему притекающей крови (табл. 7). Фракция регургитации  $> 60\%$  соответствует тяжелой митральной недостаточности,  $40\text{--}60\%$  – умеренной,  $40\%$  – легкой. Однако это исследование требует больших затрат времени и мастерства, в связи с чем предпочтение отдается полуколичественным и качественным показателям.

Таблица 7

### Допплер-эхокардиографическая оценка тяжести митральной регургитации (АНА/АСС, 2003)

Признаки	Степень тяжести		
	лёгкая	умеренная	тяжёлая
Специфические признаки тяжести	– Небольшая центрально расположенная струя с тонким устьем ( $\leq 4\text{ см}^2$ ) – Ширина струи регургитации $\leq 0,3\text{ см}$ – Минимальная конвергенция потока или ее отсутствие	Есть признаки лёгкой митральной регургитации, но тяжёлой – нет	– Ширина струи регургитации $\leq 0,7\text{ см}$ – Выраженная конвергенция потока – Обратное движение крови в лёгочных венах в систолу – Разрыв папиллярной мышцы
Качественные признаки			
Объём регургитации (мл)	$\leq 30$	$30\text{--}60$	$\geq 60$
Фракция регургитации (%)	$\leq 30$	$30\text{--}50$	$\geq 50$
Эффективная площадь регургитационного отверстия ( $\text{см}^2$ )	$\leq 0,20$	$0,20\text{--}0,40$	$\geq 0,40$

Выделяют четыре степени митральной регургитации (на ЭхоКГ они изображаются соответствующим числом знаков +) в зависимости от локализации дистального края регургитационного потока в полости предсердия. Регургитация 1 ст. (+) определяется только вблизи митрального клапана; 2 ст. (++) – на расстоянии 2 см от сомкнутых створок клапана; 3 ст. (+++) – на расстоянии более 2 см от клапана 4 ст. (++++) – распространяется на всю полость левого предсердия. Наряду с обнаружением регургитации эхокардиография позволяет установить ее причины. Кроме недостаточности клапана ревматической этиологии с её помощью могут быть установлены пролапс митрального клапана: дисфункция хордально-сосочкового аппарата (например, при трансмуральном инфаркте миокарда с вовлечением папиллярных мышц), отрыв хорд или неполное смыкание митральных створок при инфекционном эндокардите, кальциноз митрального кольца, относительная недостаточность клапана из-за выраженной дилатации левого желудочка, например при дилатационной кардиомиопатии.

## 5. АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ

### 5.1. Стеноз устья аорты, аортальный стеноз (АС)

#### *Этиология*

АС может быть врождённым (надклапанный, клапанный и подклапанный) и приобретённым. Ревматизм длительное время считался одним из основных этиологических факторов АС. В настоящее время считается, что изолированный АС чаще свидетельствует о его неревматической природе, а ревматический стеноз обычно сочетается с той или иной степенью недостаточности клапана и часто комбинируется с поражением митрального клапана.

Ревматический вальвулит постепенно приводит к уплотнению и спайке створок клапана. Причём начинается спайка у места прикрепления створок к фиброзному кольцу и распространяется к центру. Фиброзные наложения на желудочковой стороне клапана постепенно организуются с образованием фиброзной ткани. В итоге ревматический клапанный стеноз представляет собой утолщенные, фиброзно-изменённые, нередко кальцинированные, спаянные между собой створки с расположенным, чаще всего эксцентрично узким, треугольным отверстием.

Инфекционный эндокардит в связи с особенностью воспалительного процесса (разрушение, фиброз и укорочение створок без их спайки) не может быть причиной АС. Хотя в редких случаях массивные вегетации в острой фазе эндокардита, вызванного *Candida spp.* и *Neamophilus parainfluenzae*, проявляются острым АС.

Атеросклероз – следующая этиологическая причина АС. На основании многочисленных исследований патогенеза АС у пожилых людей был выявлен сложный генез развития АС. Вначале развивается дегенеративный клапанный стеноз (ДКС) на фоне активного воспалительного процесса, который может начаться в любом возрасте (одним из этиологических факторов может быть *Chlamydia pneumoniae*, которая обнаруживается в начальной стадии повреждения клапана) При этом происходит уплотнение и увеличение толщины створок, их кальцификация без комиссуральных сращений. С возрастом к дегенеративному клапанному стенозу присоединяется



АС. Макроскопически и гистологически доказано, что дегенеративный клапанный стеноз и атеросклеротический АС являются стадиями одного процесса у одного и того же больного. Клинически это подтверждается наличием у больных ишемической болезнью сердца АС.

### *Патофизиология АС*

Площадь устья аорты у взрослых людей составляет 3–4 см<sup>2</sup>. Сужение устья аорты при ДКС развивается постепенно. Критической считается площадь отверстия 0,8 см<sup>2</sup> с пиком систолического желудочково-аортального градиента выше 50 мм. рт. столба. ЛЖ адаптируется к нагрузке компенсаторной гипертрофией. Гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) может быть концентрической (симметричной) и, реже (обычно у мужчин), эксцентричной.

Гипертрофия ЛЖ позволяет преодолевать значительное сопротивление и обеспечивать нормальную сократительную функцию без дилатации полости и клинических проявлений сердечной недостаточности. Длительность периода компенсации зависит от степени сужения аортального отверстия и гипертрофии ЛЖ.

При АС происходит не только гипертрофия кардиомиоцитов, но и абсолютное увеличение соединительной ткани. Увеличение массы миокарда ЛЖ может достигать до 1 000 г (вместо 200–300 г в норме). Это ведёт к нарушению функции активного расслабления и увеличения жёсткости сердечной мышцы, повышению давления в ЛП. В покое сократительная функция ЛЖ может быть нормальной, снижаясь при физической нагрузке. В поздней стадии АС сердечный выброс, ударный объём, градиент давления между желудочком и аортой снижаются. Среднее давление в ЛП, лёгочно-капиллярное давление, давление в ПП и ПЖ нарастают. Вследствие гипертрофии ЛЖ межжелудочковая перегородка выбухает в полость ПЖ. Увеличивается амплитуда правопредсердной систолической волны и появляется застой крови в венах большого круга кровообращения (набухают яремные вены, возникает гепатомегалия, появляются периферические отёки)

### *Клиническая картина АС*

Клиника АС зависит от степени стенозирования устья аорты. Существует следующее разделение АС:

- лёгкий АС – площадь устья аорты менее 1,5 см<sup>2</sup>;

- средний АС – площадь устья аорты 1,0–1,5 см<sup>2</sup>;
- тяжёлый АС – площадь устья аорты менее 1,0 см<sup>2</sup>.

Главными признаками АС являются стенокардия, обмороки, сердечная недостаточность (классическая триада симптомов при АС).

Клинические признаки АС возникают при сужении устья аорты в 3–4 раза. Градиент давления на уровне аортального клапана превышает 50 мм рт. столба. Длительная компенсация порока обеспечивается гипертрофией ЛЖ. Поэтому на первом этапе больные не предъявляют жалоб, выполняют тяжёлую физическую нагрузку, могут заниматься спортом. Если пациенту диагностируется АС лёгкой или средней степени, он должен ежегодно проходить обследование, так как прогрессирование стенозирования индивидуально для каждого больного.

Стенокардия – один из наиболее частых симптомов АС. Причиной её является ишемия миокарда при нормальных коронарных артериях.

Обусловлена ишемия значительной гипертрофией ЛЖ, повышением внутрижелудочкового систолического давления, удлинением времени изгнания, что приводит к увеличению потребности миокарда в кислороде. Кроме того, значительное повышение внутрижелудочкового давления может сжимать коронарные артерии, что также приводит к снижению питания миокарда. И, наконец, укорочение диастолы при тахикардии, снижая коронарный кровоток, вызывает дисбаланс между потребностью и снабжением миокарда кислородом.

**NB!** Стенокардия при АС симптоматическая! Приступ стенокардии также могут провоцировать физическая нагрузка, стресс, гипертонический криз.

Обмороки в 34 % случаев наблюдаются при тяжёлом АС. При физической нагрузке появляются чувство слабости, головокружение, потемнение в глазах, вплоть до полной потери сознания (синкопе). Причиной обморока является ишемия мозга, связанная с ухудшением кровообращения. В ответ на физическую нагрузку у здоровых людей рефлекторно, в связи с дилатацией артериол, снижается общее периферическое сопротивление и в ответ увеличивается сердечный выброс. При резком АС адекватного увеличения сердечного выброса не происходит. Синкопе также могут спровоцировать кратковременная фибрилляция желудочков, групповая желудочковая экстрасистолия, фибрилляция предсердий, АВ блокада II–III степени.

Сердечная недостаточность (острая и хроническая) появляется в поздних стадиях АС. В её патогенезе играют роль как систолическая, так и диастолическая дисфункции миокарда.

### *Объективный статус*

Рационально разделение физикальных данных при АС на центральные и периферические. К центральным признакам относятся признаки, выявляемые в прекардиальной области (сердечный толчок, тоны и шумы), к периферическим – особенности артериального давления и пульса. При концентрической ГЛЖ толчок усиленный, продолжительный, локализованный, незначительно смещён влево. В стадии сердечной декомпенсации (дилатация ЛЖ) площадь толчка увеличивается, он может смещаться влево и даже вниз. Ключевым пальпаторным признаком при АС является систолическое дрожание – «кошачье мурлыканье», обычно оно определяется справа от грудины во II межреберье. I тон при АС ослабленный, может быть неизменённым. Громкость II тона зависит от морфологической структуры аортального клапана. Если клапан вследствие грубых фиброзных изменений и особенно кальциноза малоподвижен, II тон будет тихим, даже неслышным. Если фиброзно изменённый клапан сохраняет подвижность, II тон будет громким (звуки склерозированного клапана высокочастотные и интенсивные). Следует иметь в виду, что у больных с выраженной левожелудочковой недостаточностью и вторичной лёгочной гипертензией может определяться акцент II тона за счёт лёгочного компонента. IV тон – типичный признак тяжёлого АС, он является признаком значительной ГЛЖ. При аускультации это низкий, глухой звук, определяется с трудом. При наличии IV тона систолическое давление в ЛЖ достигает 160 мм. рт. столба, трансклапанный градиент превышает 75 мм. рт. столба. Систолический шум – ключевой аускультативный признак АС, связан с током крови из ЛЖ в аорту через суженное отверстие. Его типичная локализация – во II межреберье справа от грудины, у половины больных – в яремной ямке, иногда во II межреберье слева от грудины. Шум при выраженном кальцинозе АК может проводиться в область верхушки сердца. Систолический шум при АС следует дифференцировать с систолическим шумом гипертрофической ассиметричной кардиомиопатии. При АС шум при натуживании ослабевает, при гипертрофической кардиомиопатии усиливается. Систолический шум изгнания может иногда выслушиваться и у здоровых людей юношеского и молодого возраста с неизменёнными клапанами, а также у пациентов с проявлениями склероза и незначительного кальциноза створок клапана, когда стеноз ещё отсутствует. В этих случаях систолический шум негромкий, локализованный во II межреберье справа, не проводится на

правую сонную артерию. В отличие от систолического шума стеноза лёгочной артерии, который выслушивается слева на вдохе, шум при АС выслушивается справа на выдохе. Систолический шум при АС может проводиться к верхушке сердца и отличается от систолического шума при МН тем, что при МН систолический шум начинается сразу после I тона, а при АС шум начинается через короткий промежуток после I тона и заканчивается раньше II тона.

Пульс при АС на сонных, лучевых и других артериях характеризуется малым наполнением (р. parvus), медленным подъёмом (р. tardus), большой продолжительностью волны (р. longus), часто определяется урежение пульса (р. rarus).

Артериальное давление при тяжёлом АС в стадии компенсации может быть нормальным, но наблюдаются низкое систолическое давление, небольшая амплитуда пульсового давления. У 45 % больных АС обнаруживается артериальная гипертензия (В.Йонаш)

#### *Электрокардиография*

При АС на ЭКГ выявляется гипертрофия ЛЖ и ЛП, увеличение комплекса QRS, смещение сегмента ST ниже изолинии более 0,2 mV, инверсия зубца T в отведениях с высоким зубцом R (особенно I, V5–6), что является признаком гипертрофии и перегрузки ЛЖ. Иногда регистрируется «псевдокоронарная» электрокардиограмма, характеризующаяся отсутствием зубца K в правых отведениях и смещением ниже изолинии сегмента ST и отрицательным зубцом T в левых грудных отведениях (V5–6).

#### *Рентгенография*

Типичными признаками АС являются сердце с подчёркнутой талией (аортальная конфигурация), кальциноз аортального клапана (особенно при ДКС). При выраженном снижении систолической и диастолической функции ЛЖ появляются рентгенологические признаки лёгочной артериальной гипертензии.

#### *Эхокардиография при АС*

Эхокардиография является ведущим диагностическим методом пороков сердца, в том числе и АС. При эхокардиографии определяются структура клапана (двух- или трёхстворчатый, утолщение створок, наличие

фиброза, кальциноза, вегетаций), подвижность створок, степень их открытия, площадь отверстия, наличие постстенотической дилатации аорты, степень гипертрофии ЛЖ. Допплеровское исследование определяет градиент давления между ЛЖ и аортой.

## **5.2. Аортальная недостаточность (АН)**

### *Этиология АН*

АН возникает при поражении аортального клапана, либо корня аорты. Причины возникновения АН при поражении клапана:

- врождённый двухстворчатый клапан, при котором в диастолу происходит неполное смыкание клапана;
- ревматизм. При ревматизме происходит образование фиброзных кальцифицированных рубцов и сморщивание створок, сращение комиссур, что ведёт к аортальному стенозу с недостаточностью;
- инфекционный эндокардит. ИЭ приводит к разрушению створок, перфорации. Из-за вегетаций бывает нарушено смыкание створок и часть крови из аорты поступает назад в ЛЖ, так называемая аортальная регургитация, которая происходит в диастолу;
- разрыв створки аортального клапана, наступивший вследствие тупой травмы грудной клетки.

При поражении корня аорты другие причины АН:

1. Наследственные болезни соединительной ткани – слабость соединительной ткани приводит к выраженной дилатации корня аорты.
2. Артериальная гипертония приводит к хронической дилатации корня аорты.
3. Сифилитический аортит приводит к дилатации аорты, утолщению её стенок.
4. Аневризма восходящего отдела аорты.

Во всех случаях происходит дилатация аортального фиброзного кольца, в результате чего в диастолу отсутствует смыкание АК. Начинается аортальная регургитация, формируется аортальная недостаточность.

### *Патофизиология АН*

Основные гемодинамические сдвиги вызваны значительным обратным током крови из аорты в ЛЖ (аортальная регургитация) в диастолу в

результате неполного смыкания створок аортального клапана. Объём вернувшейся крови зависит от площади незакрытой части аортального клапана. Для сохранения нормальной гемодинамики систолический выброс крови из ЛЖ увеличивается за счёт крови, которая вследствие регургитации поступила в ЛЖ из аорты во время диастолы. Вследствие этого ЛЖ получает систолическую и диастолическую перегрузку, отчего наступает гипертрофия и дилатация. За счёт возможностей ЛЖ порок длительное время остаётся компенсированным. К механизмам компенсации относятся тахикардия, снижение периферического сосудистого сопротивления, удлинение систолы желудочков. При снижении сократительной функции ЛЖ возникает гиперфункция ЛП. При давлении 25 мм. рт. столба в ЛП появляется лёгочная гипертензия с соответствующими изменениями в правых отделах сердца.

### *Клиническая картина при АН*

В стадии компенсации порока больные активно не обращаются к врачу и АН выявляется случайно. Первые жалобы больных с АН обусловлены значительным выбросом крови из ЛЖ и резкими колебаниями артериального давления. К ним относятся ощущение усиленной пульсации сосудов шеи, сердцебиение, особенно при нагрузке, когда выброс крови увеличивается. Могут появляться стенокардитические боли, головокружение, обмороки, связанные, как и при АС, с нарушением мозгового кровообращения. Эти симптомы наблюдаются при выраженном дефекте клапана, когда большая часть крови из аорты опять попадает в ЛЖ и в артериях во время диастолы резко падает давление. Одышка при АН развивается при снижении сократительной функции ЛЖ, вначале при физической нагрузке, затем и в покое по типу сердечной астмы.

### *Объективный статус*

При пальпации верхушечный толчок разлитой, длительный, усиленный, смещён влево. При пальпации у левого края грудины определяется «кошачье мурлыканье» – диастолическое дрожание. Вследствие дилатации ЛЖ левая граница сердечной тупости смещена наружу. При аускультации выслушивается диастолический сердечный шум – нежный, убывающий, следующий за II тоном. Шум лучше выслушивается в III – IV межреберье, слева от грудины (точка Боткина-Эрбе), в положении сидя с наклоном вперёд, во время задержки дыхания на выдохе. Продол-

жительность диастолического шума зависит от степени тяжести АН. II тон ослаблен. При выраженной АН выслушивается III тон и шум Флинта – грубый диастолический шум в области проекции митрального клапана в середине диастолы вследствие прикрытия створок МК струёй крови при аортальной регургитации. Может быть ослабление I тона из-за преждевременного закрытия МК.

Пульс при АН большого наполнения, высокий, скорый. Лучше определяется на лучевой артерии при поднятии руки выше уровня сердца. При аускультации над бедренной артерией выслушиваются громкие пушечные тоны (тон Траубе). При надавливании стетоскопом на бедренную артерию выслушивается двойной шум Дюразье. При осмотре определяется пульс Квинке – видимая пульсация капилляров ногтевого ложа. Систолическое АД резко повышено, диастолическое АД резко снижено, вплоть до 0. В результате пульсовое давление резко увеличено. Чем больше пульсовое давление, чем меньше диастолическое АД – тем меньше аортальная недостаточность. Тахикардия указывает на декомпенсацию АН. К сосудистым признакам относятся бледность кожных покровов, пульсация сонных артерий (пляска каротид), пульсация в яремной ямке, области височных и плечевых артерий. При осмотре выявляется синдром Мюссе – покачивания ноги, головы, совпадающие с пульсацией.

### ***5.3. Пороки трикуспидального (трёхстворчатого) клапана***

Пороки трёхстворчатого клапана в изолированном виде встречаются редко (менее 5%). Как правило, они сочетаются с пороками митрального и аортального клапанов.

#### *Недостаточность трёхстворчатого клапана. Трикуспидальная недостаточность (НТК)*

Различают органическую и относительную НТК. При органической НТК выявляются морфологические изменения клапанного аппарата: створок (их у клапана три – септальная, передняя, задняя), хорд, сосочковых мышц. Относительная НТК не имеет морфологических клапанных изменений, но при значительном расширении ПЖ и увеличении его полости в систолу створки клапана не полностью закрывают правое атрио-

вентрикулярное отверстие, так как сухожильное кольцо (место прикрепления створок клапана) резко растянуто.

### *Этиология НТК*

Наиболее частой причиной НТК (в сочетаниях с другими пороками) является ревматизм. В последнее время в связи с ростом количества наркоманов увеличилось количество больных с ИЭ трёхстворчатого клапана. Врождённая НТК изолированно не встречается, обычно она комбинируется с другими врождёнными аномалиями сердца. Причиной относительной НТК являются те заболевания, которые приводят к тяжёлой лёгочной гипертензии и перегрузке ПЖ. Это митральный стеноз, ТЭЛА, инфаркт правого желудочка.

### *Патофизиология НТК*

При НТК правый желудочек в систолу при сокращении выбрасывает в лёгочную артерию лишь часть находящейся в его полости крови. Другая часть поступает обратно в ПП. Эта часть крови, вместе с кровью, поступающей из полых вен и коронарного синуса, переполняет полость ПП и вызывает его расширение. В период диастолы увеличенный объём крови поступает в ПЖ, который также расширяется. Нагрузка на ПЖ приводит к его гипертрофии, а затем к дилатации. При выраженной НТК порция крови, возвращающаяся из ПЖ в ПП, может быть очень значительной. Это ведёт к резкому уменьшению количества крови, поступающей в лёгочную артерию, уменьшая тем самым лёгочный застой, обусловленный существующим митральным пороком. В то же время это влечёт за собой уменьшение минутного объёма кровообращения. Переполнение полости ПП и повышение давления в нём затрудняет опорожнение верхней и нижней полых вен и приводит к венозному застою в большом круге кровообращения. Таким образом происходит перераспределение крови – переполнение венозной системы большого круга и уменьшение кровенаполнения сосудов малого круга кровообращения.

### *Клиническая картина при НТК*

При осмотре для этого порока характерен особый внешний вид: цианоз губ, выступающих частей тела и конечностей, набухание шейных вен и выраженная их пульсация, совпадающая с систолой желудочков. При осмотре грудной клетки видна пульсация на обширном участке слева от



грудины. Это пульсация гипертрофированного ПЖ. При развитии сердечной недостаточности, гепатомегалии кожные покровы могут быть желтушными. При аускультации слышен дующий систолический шум в области мечевидного отростка и несколько левее нижней части грудины. Шум распространяется на область верхушки сердца. Нередко шум усиливается при вдохе с задержкой дыхания (симптом Риверо-Корвало), но не всегда. Объясняется он увеличением объёма регургитации и ускорением кровотока через правые отделы сердца. Регургитация крови в ПП обуславливает появление положительного венозного пульса. Пульс на лучевых артериях, артериальное давление, как правило, не изменяются. Печень увеличена, плотная. Характерный симптом при НТК – систолическая пульсация печени, по происхождению сходная с венозным пульсом. Так как пульсация печени запаздывает по отношению к пульсации правого желудочка, то сочетание этих пульсаций напоминает движение качелей. Течение НТК обычно тяжёлое. Больные рано инвалидизируются в связи с явлениями общего венозного застоя с гепатомегалией, асцитом, периферическими отёками. Ещё больше тяжесть состояния усугубляется появлением мерцательной аритмии.

#### *Электрокардиограмма*

На ЭКГ при НТК имеются признаки гипертрофии правого предсердия, правого желудочка. Часто развивается мерцательная аритмия.

#### *Рентгенография*

Увеличены правые отделы сердца. Выбухание дуги лёгочной артерии, как правило, не наблюдается.

#### *Эхокардиография*

Надёжный метод диагностики НТК и его причин – ЭКГ. При ревматическом поражении выявляются спайки комиссур, изменения створок, при инфекционном эндокардите выявляются вегетации, при относительной НТК – клапан не изменён, имеется выраженная его дилатация и снижение сократимости ПЖ. При тяжёлой НТК увеличено ПП, давление в нём повышено. Кроме того, на ЭхоКГ может быть выявлены пороки других клапанов. Допплеровское картирование позволяет определить глубину проникновения регургитационной струи в ПП, систолический ток в верхней и нижней полой вене.

#### **5.4. Трикуспидальный стеноз (ТС)**

Стеноз трёхстворчатого клапана встречается очень редко. Этиологическая причина – ревматизм. Практически всегда сочетается с митральным стенозом (а нередко и с аортальным пороком). Митральный стеноз появляется, как правило, раньше. Появляются признаки застойных явлений в лёгких (одышка, ортопноэ, сердечная астма). С формированием ТС проявления застоя в лёгких уменьшаются и постепенно развиваются признаки венозного застоя в большом круге кровообращения: появление пульсации шейных вен, гепатомегалия, периферические отёки.

##### *Объективный статус*

Аускультативно, как и при МС, выслушивается диастолический низкочастотный шум у места прикрепления V ребра к грудине слева, либо у мечевидного отростка. Шум появляется (или усиливается) на высоте вдоха. Кроме того, выслушиваются усиление I тона, щелчок открытия трёхстворчатого клапана на высоте вдоха. Границы сердечной тупости значительно смещены вправо.

Застой крови в ПП обуславливает раннее увеличение печени, набухание шейных вен, отёки. Венозное давление резко повышено.

На ЭКГ отмечаются признаки гипертрофии ЛП и ПП, без признаков гипертрофии ПЖ. Ритм чаще синусовый.

Рентгенологически определяются признаки сопутствующего митрального или аортального пороков.

##### *Эхокардиография*

На ЭхоКГ регистрируются утолщение и кальциноз створок ТК, уменьшение их раскрытия и куполообразное выбухание, подклапанное увеличение хорд, уменьшение площади отверстия трикуспидального клапана, дилатация ПП. В отсутствие МС ПЖ не увеличен. ЭхоКГ позволяет выявить неревматический ТС, например, вызванный миксомой ПП.

##### *Варианты постановки диагноза*

Таким образом, вам представлены современные взгляды на этиологию, клинику приобретённых пороков сердца. Каждый порок представлен отдельно, но в практике чаще всего встречаются сочетания двух, трёх и даже четырёх пороков. Как в таких случаях правильно ставить диагноз?

На первом месте стоит основное заболевание – ревматическая лихорадка, инфекционный эндокардит и т. д., различная врождённая патология сердца, сосудов. При воспалительной этиологии порока выставляется степень активности, или ремиссия. Если есть поражение одного клапана (например, стеноз и недостаточность митрального клапана), тогда это сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза (недостаточности). Если поражаются разные клапаны, то это – комбинированный порок сердца. Далее в диагнозе указывается степень сердечной недостаточности (по классификации NYHA), нарушения ритма и проводимости, сопутствующие заболевания.

*Примеры:*

1. Острая ревматическая лихорадка. Активность I степени. Возвратный ревмокардит. Сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза. НК 2 степени по NYHA. Мерцательная аритмия.

2. Острая ревматическая лихорадка. Активность I степени. Возвратный ревмокардит. Комбинированный порок: сочетанный митральный порок без преобладания стеноза; недостаточность трёхстворчатого клапана. НК 3 степени по NYHA. Мерцательная аритмия.

3. Инфекционный эндокардит. Активность II степени. Комбинированный порок: недостаточность аортального клапана; недостаточность трёхстворчатого клапана. НК 2 степени по NYHA. Желудочковая экстрасистолия.

## 6. ЛЕЧЕНИЕ

### *6.1. Консервативное лечение*

#### *Лечение митральных пороков*

Особенности клинической картины и тактики лечения приобретённых пороков сердца в наши дни отражают особенности течения и терапии тех заболеваний, которые являются основными этиологическими причинами их развития. Как показывает мировой опыт, на протяжении XX века основной этиологической причиной приобретённых пороков сердца был ревматизм, при этом МС в 100 % был ревматической этиологии.\

#### *Лечение острой ревматической лихорадки*

Пациенты, перенёсшие ревматический вальвулит и имеющие митральный порок, имеют высокий риск возникновения возвратного ревмокардита с прогрессированием стеноза клапана. Поэтому эти больные должны постоянно наблюдаться у ревматолога. В острый период больным показано стационарное лечение: противовоспалительная терапия с применением антибактериальных препаратов (пенициллины, цефалоспорины, макролиды, линкомицины). По окончании активного лечения показана круглогодичная профилактика в течение 3–5 лет. Длительность вторичной профилактики устанавливается индивидуально (учитывается возраст, количество рецидивов, состояние клапанов сердца, риск стрептококковой инфекции в регионе).

Больным с пороком сердца и имеющимися уже осложнениями: сердечной недостаточностью, фибрилляцией предсердий, риском эмболий и других осложнений – проводится лечение у кардиологов.

Медикаментозную терапию по предупреждению системных эмболий должен знать каждый врач-терапевт.

#### *Класс I*

Антикоагулянты показаны пациентам с ПС и фибрилляцией предсердий (пароксизмальной или постоянной формы).

Антикоагулянты показаны пациентам с МС и предшествующими эмболиями.

Антикоагулянты показаны пациентам с МС и левопредсердным тромбозом.

### *Класс II*

Возможно назначение антикоагулянтов у асимптомных пациентов с выраженным МС и размерами ЛП более 50 мм (по данным ЭхоКГ).

Ревматический МС является непрерывным прогрессирующим процессом. До эры хирургического лечения пороков при незначительной лёгочной гипертензии средняя выживаемость считалась до 3 лет.

Структура смертности у нелеченных пациентов с МС: лёгочная или системная недостаточность 60–70 %, эмболии 30 %, лёгочные эмболии – 10 %, инфекция (сепсис) 1–5 %.

Медикаментозная терапия МС проводится лишь в случае противопоказаний для операции или при отказе больного от хирургического лечения.

### *Лечение инфекционного эндокардита*

Лечение ИЭ должно быть начато незамедлительно. Перед назначением антибиотиков необходимо взять три пробы крови с интервалом 30 минут для изучения культуры.

Первоначальный подход к эмпирической терапии определяется рядом ситуаций, учитывающих:

- получал ли больной перед началом эмпирической антибактериальной терапии антибиотики;
- инфицированы ли нативные или протезированные клапаны (в последнем случае установить сроки протезирования).

Установить локальную эпидемиологическую обстановку (особенно резистентность к антибиотикам).

Характер первоначальной эмпирической терапии определяется предполагаемым патогеном, видом наркотика или его растворителя у наркоманов, употребляющих внутривенные наркотики, а также локализацией эндокардита. Возможно сочетание правостороннего ИЭ с левосторонним.

Лечение включает или пенициллинарезистентные пенициллины, или ванкомицин. При комбинации правостороннего ИЭ с левосторонним высока вероятность стрептококковой или энтерококковой этиологии ИЭ, а следовательно, есть необходимость проведения специфической терапии. После установления этиологического патогена антибактериальная терапия требует коррекции.

Пациентам, употребляющим внутривенные наркотики, у которых выявлен ИЭ, обусловленный метициллинчувствительным *S. aureus*, показан

пенициллиноворезистентный режим, который более эффективен, чем гликопептидсодержащие режимы. Представлены убедительные доказательства, что достаточен 2-недельный указанный антибактериальный лечебный подход без дополнительного назначения аминогликозидов. Двухнедельное применение оксациллина (или клоксациллина) с гентамицином или без него приемлемо в ситуациях, отвечающих следующим критериям:

- метициллинчувствительный *S.aureus*;
- хороший клинический эффект;
- отсутствие метастатических участков инфекции или эмпием;
- отсутствие кардиальных или экстракардиальных осложнений;
- отсутствие инфицирования протезированных клапанов или клапанов левого сердца;
- $\leq 20$  мм вегетации;
- отсутствие тяжелого иммунодефицитного состояния.

В связи с лимитированной антибактериальной активностью, плохой проницаемостью в вегетации и увеличенным лекарственным клиренсом у лиц, принимающих внутривенные наркотики, в течение первых двух недель не следует использовать гликопептиды.

Стандартный 4–6-недельный режим следует проводить в следующих ситуациях:

- 1) медленный клинический или микробиологический ответ ( $\geq 96$  часов) на антибактериальную терапию;
- 2) правосторонний ИЭ, осложненный правосторонней СН, вегетации  $\geq 20$  мм, острая респираторная недостаточность, септические метастатические фокусы вне легких (включая эмпиему) или экстракардиальные осложнения, включая ОПП или ГН;
- 3) терапия другими антибиотиками (не пенициллиназрезистентными пенициллинами);
- 4) наркоманы с тяжелым иммунодефицитом, принимающие наркотики внутривенно;
- 5) ассоциация правостороннего ИЭ с левосторонним.

При правостороннем ИЭ, вызванном *S. aureus*, у принимающих наркотики внутривенно наркоманов, хороший клинический эффект может быть достигнут с помощью перорального применения ципрофлоксацина (750 мг 2 раза в сутки) в сочетании с рифампицином (300 мг 2 раза в сутки).

## **6.2. Лечение АС**

Лечение приобретённого стеноза устья аорты определяется его этиологией. При ревматическом пороке лечение должно быть направлено на профилактику рецидивов ревматизма с целью предупреждения прогрессирования стеноза.

При лечении следует учитывать степень сужения устья аорты (лёгкая, средняя, тяжёлая) и особенности клинического течения.

При атеросклерозе и ДКС показано назначение статинов (особенно когда есть клиника ишемической болезни сердца, атеросклероз аорты, артерий нижних конечностей).

Одной из основных причин развития АС является инфекционный эндокардит (ИЭ). В основе современного лечения ИЭ лежит длительная антимикробная терапия, в 50 % случаев – хирургическая коррекция порока, сформировавшегося на поражённом клапане. Особенностью антибактериальной терапии ИЭ является раннее и длительное (не менее 4–6 недель) назначение больших доз антибиотиков. В большинстве случаев терапию начинают эмпирически, однако следует постоянно пытаться определить этиологическую причину ИЭ, чувствительность микроорганизмов. Однако и при эмпирической терапии необходимо использовать наиболее эффективные антибиотики в наиболее эффективных дозировках.

## **6.3. Хирургическое лечение**

Концепция лечения приобретённых и врождённых пороков сердца исходит из того, что при наличии клинических проявлений радикальная коррекция возможна только с помощью хирургических методов.

### *Лечение МС*

Хирургический метод лечения – расширение суженного митрального отверстия, либо имплантация искусственного клапана. Этот метод является единственным логичным методом лечения порока. На начальном этапе хирургического лечения МС применялся метод закрытой пальцевой или инструментальной комиссуротомии. Недостатком метода является то, что во время операции МК не виден и операция проводится вслепую.

Более рационален метод открытой комиссуротомии с использованием аппарата искусственного кровообращения. Во время операции хирург может разделить сросшиеся створки и сухожильные нити, может устранить отложения кальция, удалить тромбы.

В настоящее время усовершенствована баллонная вальвулотомия (БВ), которая в настоящее время является наиболее распространённым способом лечения МС. Чрескожная БВ показана пациентам с умеренным и резким МС и признаками СН II, III – IV степенями по NYHA, с гибкими створками, при отсутствии тромба в ЛП. БВ также показана больным с бессимптомным, умеренным и резким МС с высоким систолическим давлением в лёгочной артерии (выше 50 мм. рт. ст. в покое и более 60 мм. рт. ст. во время физической нагрузки). БВ показана беременным женщинам даже в отсутствие лёгочной гипертензии, а также при рецидивирующих тромбоэмболиях, несмотря на антикоагулянтную терапию.

Протезирование МК показано больным с выраженным фиброзом и обызвествлением клапана, а также с сопутствующей недостаточностью клапана.

Вентильные искусственные клапаны устарели, сейчас во всём мире, начиная с 80-х годов прошлого столетия, применяются дисковые шарнирные клапаны, различные их модификации, которые показали надёжность, низкую тромбогенность, износоустойчивость (рис. 13).

Хирургическая коррекция при стенозе МК показана:

- больным с клинической симптоматикой СН III-IV ФК по NYHA и площадью митрального отверстия менее 1,5 см<sup>2</sup>, с фиброзом или кальцинозом клапана и подклапанных структур, градиентом на клапане более 10 мм. рт. ст., мерцательной аритмией и тромбозом левого предсердия;
- пациентам с сердечной недостаточностью II-III ФК и градиентом давления на МК от 8 до 10 мм. рт. ст., без кальциноза створок и подклапанных структур (показано проведение открытой комиссуротомии);
- при умеренном стенозе ( СН II-III ФК и градиент давления 8–10 мм. рт. ст.) с сопутствующим тромбозом левого предсердия;
- больным с клинической симптоматикой СН II-III ФК с выраженным МС (площадь МО менее 1,0 см<sup>2</sup>) и высокой лёгочной гипертензией.

Хирургическое лечение МН показано:

- пациентам с митральной регургитацией 2–3 степени, СН II-III ФК и сохранённой систолической функцией ЛЖ (фракция изгнания – более 60 %, конечный систолический размер – менее 45 мм);



- пациентам со слабовыраженной симптоматикой (фракция изгнания – менее 60 %, конечный систолический размер – более 45 мм) при сохранённой функции ЛЖ и фибрилляции предсердий с тромбозом ЛП.



*Рис. 13. Протез МК.*

Больным с острой тяжёлой митральной регургитацией показано экстренное протезирование МК.

#### *Хирургическая коррекция при стенозе устья аорты*

Показаниями к направлению к кардиохирургу больных с АС являются:

- СН III–IV;
- стенокардия;
- обморочные состояния.

При этом большую роль играют данные ЭхоКГ. Наличие градиента на АК более 60 мм. рт. ст., кальциноз 2–3 ст, гипертрофия ЛЖ и межжелудочковой перегородки более 1,2–1,4 см в сочетании с клиническими проявлениями являются абсолютными показаниями для операции.

Европейское общество кардиологов достаточно осторожно подходит к хирургическому лечению больных с бессимптомным тяжёлым АС. В рекомендациях ESC 2007 г. показано хирургическое лечение:

- больным с редко возникающими симптомами и со сниженной систолической функцией, если нет другой причины её снижения;
  - больным с эхокардиографическими признаками плохого прогноза;
  - больным с патологическим ответом на тест с физической нагрузкой.
- Хирургическая коррекция при аортальной недостаточности показана:
- больным с выраженной АН и симптомами на уровне СН III –IV ФК по NYHA с сохранённой функцией ЛЖ;
  - больным с симптомами на уровне СН II–III ФК по NYHA с сохранённой функцией ЛЖ, но с регургитацией 3 степени;
  - больным с АН 2–3 ст. и стенокардией II ФК;
  - больным с бессимптомной АН и признаками прогрессирующей дисфункции ЛЖ по данным ЭхоКГ;
  - больным с бессимптомной АН и выраженной дилатацией корня и восходящего отдела аорты;
  - больным с острой АН.

Хирургическая коррекция при пороках трикуспидального клапана показана при:

- тяжёлой трикуспидальной регургитации после хирургического лечения порока МК и АК;
- тяжёлой трикуспидальной регургитации у больных с застоем по большому кругу кровообращения;
- тяжёлом трикуспидальном стенозе, не поддающемся медикаментозной терапии;
- тяжёлом трикуспидальном стенозе у больных, которым планируется вмешательство на левых клапанах сердца.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

История изучения пороков сердца начинается с Древнего Египта, позже Гиппократ впервые описал четыре полости сердца, отходящие от него «пары аорт», отверстия внутри желудочков и «перепонки» у «ворот» каждой «аорты». Однако даже в наши дни продолжается изучение пороков сердца и причин, их вызывающих. Сейчас можно сказать, что учение о пороках сердца миновало период накопления анатомических и клинических знаний и начался период экспериментальных подходов к хирургии этих пороков и разработке радикальных и паллиативных операций.

Однако с большим пороком сердца первым будет встречаться не кардиохирург, а терапевт. Поэтому именно ему в помощь предназначено это пособие.

Известный европейский врач Роберт Хегглин указывал: причины диагностических ошибок: а) незнание; б) недостаточное обследование вследствие плохих привычек, недостаточных возможностей, плохой техники, недостатка времени; в) ошибки в суждении вследствие недостаточно конструктивного мышления, установки на безошибочность своего диагноза, предвзятости мнения, самолюбия и тщеславия, нерешительности характера, стремления ставить «интересные диагнозы»; г) ошибки технического характера: врачи слишком доверяют данным лабораторного и инструментального обследования больных.

Мы очень надеемся, что наше учебно-методическое пособие позволит вам избежать этих ошибок!

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

*Задача 1.* Больной Т., 38 лет, обратился к врачу по поводу кашля с отделением небольшого количества мокроты с примесью алой крови, возникающего при длительной нагрузке, а также сердцебиения, перебоев в работе сердца. При объективном обследовании в области сердца определяется сердечный толчок, симптом «кошачьего мурлыканья» в фазу диастолы. Границы сердца расширены вправо и вверх. На верхушке выслушивается усиление I тона, диастолический шум, на легочной артерии – акцент II тона.

Задания:

1. Предположительный диагноз.
2. Лечебная тактика.
3. Возможные осложнения и прогноз заболевания.

*Задача 2.* В отделение поступила больная Р., 40 лет, с жалобами на перебои сердечной деятельности, одышку, отеки на ногах, тяжесть в правом подреберье. С 18 лет страдает ревматизмом, лечилась в стационаре. Перебои ощущает в течение полугода. Бледная, цианотичный румянец. Шейные вены набухшие. Пульс аритмичный, пониженного наполнения, 90 уд. в минуту. Границы сердца увеличены вверх и вправо, ритм неправильный, ч.с.с. на 20 в 1 минуту чаще, чем пульс. I тон хлопающий, диастолический шум на верхушке. Печень на 5 см выступает из-под края реберной дуги, болезненная при пальпации. Отеки на голенях.

Задания:

1. Предположительный диагноз.
2. Лечебная тактика.
3. Прогноз заболевания и трудовые рекомендации.

*Задача 3.* Больная И., 20 лет, перенесла сепсис после криминального аборта. В течение двух месяцев сохраняется температура тела до 37,2–37,8 °С. У больной наблюдаются резкая одышка в покое, отеки ног. Выра-

женный цианоз, петехиальная сыпь. Яремные вены расширены, набухшие. Определяется положительный венный пульс, систолическое втяжение и диастолическое выпячивание грудной клетки. Границы сердца увеличены вправо. При аускультации: у основания мечевидного отростка, в третьем и четвертом межреберьях выслушивается систолический шум, интенсивность которого увеличивается при задержке дыхания на высоте вдоха.

Задания:

1. Предположительный диагноз.
2. Лечебная тактика.
3. Прогноз заболевания и трудовые рекомендации.

*Задача 4.* Больной А., 37 лет, обратился к врачу с жалобами на одышку при физической нагрузке, быструю утомляемость. В анамнезе – ревмокардит. Объективно: обращает на себя внимание резкая бледность кожных покровов. Пульс скорый, высокий. АД 180/50 мм рт. ст. Заметно сотрясение головы, синхронное с сокращениями сердца, положительный капиллярный пульс Квинке, пульсация сонных артерий. Верхушечный толчок смещен вниз и влево, высокий разлитой. Левая граница сердца резко расширена влево. При рентгеноскопии грудной клетки определяется аортальная конфигурация сердца. Печень и селезенка не увеличены.

Задания:

1. Предположительный диагноз, возможные осложнения.
2. Лечебная тактика.
3. Прогноз заболевания и трудовые рекомендации.

*Задача 5.* Больного Ж., 40 лет, беспокоят одышка, боли в области сердца. При осмотре – бледность кожных покровов, пульсация сонных артерий. Границы сердца увеличены влево и вниз. На верхушке прослушивается пресистолический шум. На аорте II тон резко ослаблен, диастолический шум. Пульс скорый, высокий, большой. АД 140/60 мм рт.ст. На ЭКГ – левограмма, признаки гипертрофии левого желудочка. Рентгенологически – увеличение левого желудочка с подчеркнутой сердечной талией.

Задания:

1. Предположительный диагноз.
2. Лечебная тактика.
3. Прогноз заболевания и трудовые рекомендации.

*Задача 6.* Больная Ф., 47 лет обратилась к врачу с жалобами на боли в области сердца, головокружение, обмороки. В анамнезе – ревмокардит. Объективно: бледность кожных покровов, верхушечный толчок смещен влево, высокий, разлитой. Во 2 межреберье справа от грудины определяется систолическое дрожание, симптом «кошачьего мурлыканья», ослабление второго тона. В области верхушки сердца ослаблен первый тон. При рентгеноскопии грудной клетки определяется аортальная конфигурация сердца. Печень и селезенка не увеличены.

Задания:

1. Предположительный диагноз, возможные осложнения.
2. Лечебная тактика.
3. Прогноз заболевания и трудовые рекомендации.

*Задача 7.* Больной Б., 56 лет, находился на стационарном лечении по поводу инфаркта миокарда. Через 7 дней после начала болезни обратился к дежурному врачу по поводу резко возникшей одышки, сердцебиения и выделения пенистой мокроты с прожилками крови. При осмотре: цианоз, смещение верхушечного толчка влево, границы сердца расширены вверх и влево. На верхушке сердца выслушивается ослабление первого тона, систолический шум, акцент второго тона над легочным стволом. Утром лечащий врач не отметил в дневнике наблюдения подобной аускультативной картины. На ЭКГ ритм синусовый, увеличение зубцов Р.

Задания:

1. Предположительный диагноз.
2. Лечебная тактика.
3. Прогноз заболевания.

*Задача 8.* Больной В., 25 лет, доставлен в стационар скорой помощью. Из анамнеза: страдает внутривенной наркотической зависимостью. У больного наблюдается резкая одышка в покое, отеки ног, асцит. Выраженный цианоз с желтушным оттенком. Яремные вены расширены, набухшие. Пульс малый, ЧСС 110 ударов в минуту. Определяется положительный венный пульс и пульсация печени. Пальпируется сердечный толчок. Границы сердца увеличены вправо. У основания мечевидного отростка выслушиваются ослабление первого тона и систолический шум.

Задания:

1. Предположительный диагноз и вероятная причина заболевания.

2. Лечебная тактика.
3. Прогноз заболевания и трудовые рекомендации.

*Задача 9.* В поликлинику обратилась больная Д., 42 года, с жалобами на боли в сердце колющего характера, сердцебиение при малейшей физической нагрузке и одышку. В анамнезе – ревматизм. Акроцианоз, румянец с цианотическим оттенком. Пульс малый, АД 110/90 мм. рт. ст. Границы сердца увеличены вверх, влево и вправо. На верхушке сердца: первый тон хлопающий и усиленный, систолический и диастолический шумы.

Задания:

1. Предположительный диагноз и возможные осложнения.
2. Лечебная тактика.
3. Прогноз заболевания и трудовые рекомендации.

*Задача 10.* Больной Е., 47 лет, обратился к врачу с жалобами на одышку при физической нагрузке, быструю утомляемость. В анамнезе – ревмокардит. Бледность кожных покровов. Пульс малый, медленный, нерезкая пульсация сонных артерий. При аускультации над аортой определяются систолический и диастолический шумы. При рентгеноскопии грудной клетки определяется аортальная конфигурация сердца. Печень и селезенка не увеличены.

Задания:

1. Предположительный диагноз, возможные осложнения.
2. Лечебная тактика.
3. Прогноз заболевания и трудовые рекомендации.

*Задача 11.* К ревматологу обратился больной И., 42 года, с жалобами на ознобы, ночную потливость, повышение температуры в течение месяца до 37,4–38,0 °С, ухудшение аппетита, снижение массы тела, повышенную утомляемость, мышечные боли. В анамнезе ревматизм, недостаточность митрального клапана, по поводу которого находится на учете у ревматолога. Объективно: бледность кожных покровов с умеренным желтушным оттенком, рассеянная единичная петехиальная сыпь. Пульс учащен, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Сердце расширено влево – на 2 см кнаружи от срединно-ключичной линии, верхушечный толчок в области 6-го межреберья. I тон на верхушке ослаблен, II тон

ослаблен на аорте. Выслушиваются систолический шум на верхушке и диастолический во II межреберье справа. АД 150/60 мм рт.ст. Живот: умеренно увеличены печень и селезенка.

Задания:

1. Предположительный диагноз, возможные осложнения.
2. Лечебная тактика.
3. Прогноз заболевания и трудовые рекомендации.

*Задача 12.* На призывной комиссии выявлен больной Г., 18 лет. Предъявлял жалобы на головную боль, чувство пульсации и тяжести в голове, шум в ушах, снижение работоспособности, памяти, мелькание «мушек» перед глазами. АД на правой и левой руках 180/90 мм. рт. ст., АД на ногах 120/50 мм. рт. ст. Объективно: крепкого телосложения, хорошо развитая мускулатура плечевого пояса, пульсация в надключичных областях. Границы сердца смещены влево. Систолический шум у основания сердца. Акцент второго тона над аортой.

Задания:

1. Предположительный диагноз, дополнительные обследования.
2. Лечебная тактика.
3. Прогноз заболевания и трудовые рекомендации.

*Задача 13.* Больная Д., 26 лет, молодая мама, обратилась в поликлинику с жалобами на колющие, давящие, ноющие боли в области сердца без иррадиации, чувство нехватки воздуха, обмороки при перемене положения тела, ухудшение настроения. Объективно: астеническое телосложение, удлинение рук и пальцев на них, медиальное искривление мизинца, уплощение грудной клетки, приращение мочки уха, нарушение прикуса зубов, близорукость. На верхушке сердца выслушиваются изменчивый систолический шум и систолический щелчок.

Задания:

1. Предположительный диагноз и дополнительные обследования.
2. С каким заболеванием необходимо провести дифференциальную диагностику?
3. Лечебная тактика и прогноз заболевания.



## ПРИЛОЖЕНИЕ

### *Ответы*

#### *Вопросы и задания для самоконтроля*

1. В V межреберье, на 1–1,5 см. кнутри от левой средне-ключичной линии.
2. Верхушкой левого желудочка.
3. При гипертрофии левого желудочка.
4. При эмфиземе легких, экссудативном плеврите.
5. Правым желудочком.
6. При гипертрофии правого желудочка
7. При увеличении размеров сердца в раннем детском возрасте.
8. При недостаточности трехстворчатого клапана.
9. При недостаточности клапанов аорты.
10. Правая – в V межреберье на 1–1,5 см от правого края грудины, на 1 см кнутри от относительной сердечной тупости (V межреберье).
11. При увеличении левого желудочка.
12. При увеличении правого желудочка.
13. Митральная, аортальная.
14. Уменьшаются.
15. Форму трапеции.  $16.3 + 9 = 12$  см
17. II межреберье 5–6 см.
18. Левый край грудины, нижний край IV ребра, на 1 см. кнутри от относительной сердечной тупости (V межреберье).
19. Правым желудочком.
20. При гипертрофии правого желудочка.
21. При экссудативном перикардите.
22. На верхушке сердца.
23. Возникает I тон после длинной паузы, совпадает с пульсом на сонной артерии.
24. На основании сердца, возникает после короткой паузы.
25. На верхушке сердца.
26. Во II межреберье справа.

27. Во II межреберье слева.
28. У основания грудины.
29. Диастолический шум при недостаточности клапанов аорты.
30. На верхушке сердца.
31. Во II межреберье справа.
32. Клапанный, мышечный, сосудистый, предсердный.
33. Клапанный, сосудистый.
34. При ослаблении клапанного, мышечного компонентов I тона.
35. На аорте – при снижении давления в аорте, на легочной артерии – при снижении давления в легочной артерии.
36. При одновременном захлопывании клапанов аорты и легочной артерии (митральный стеноз).
37. При наполнении желудочка кровью (митральный стеноз)
38. В подмышечную область.
39. В 5-ую точку Боткина-Эрба.
40. По сонным артериям.
41. В области абсолютной сердечной тупости.
42. Выслушивается при задержке дыхания.
43. Большой, высокий, скачущий.
44. Малый, медленный.
45. Повышенное систолическое, диастолическое падает до 0.
46. Вверх и вправо.
47. Во все стороны (влево, вверх, вправо).
48. Влево и вниз.
49. Хлопающий I тон, акцент II тона над легочной артерией, раздвоение II тона; появление тона открытия митрального клапана (ритм перепела); диастолический шум (может быть прото-, мезо- и пресистолический).
50. I тон ослаблен, II тон над легочной артерией усилен; возможно раздвоение II тона. Систолический шум на верхушке.
51. I тон ослаблен, II ослаблен. Систолический шум над всеми точками, проводится на сонные артерии.
52. I тон ослаблен, II тон ослаблен.
53. I тон ослаблен, II тон может быть ослаблен (особенно над легочной артерией). Систолический шум на верхушке в точке аускультации трикуспидального клапана.
54. Границы сердца смещены влево, может быть артериальная конфигурация, сосудистый пучок расширен. I тон ослаблен, II тон – акцент над аортой. Систолический шум на верхушке и над аортой.

55. Тоны ослаблены. Систолический шум на верхушке.

56. Тоны сердца могут быть не изменены. Систола-диастолический шум, особенно в зоне абсолютной тупости, усиливается при наклоне вперед. Сохраняется при задержке дыхания.

57. Симптом «пляски каротид».

58. Положительный венный пульс, набухшие шейные вены.

59. При недостаточности трехстворчатого клапана.

### *Тестовый контроль*

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Вариант 1	А	В	А	В	А	Б	А	Б	В	А
Вариант 2	АВВГ	ВВГ	АБ	Г	Б	АВД	АВВГД	ВВГД	Б	АВ

### *Ситуационные задачи*

Задача 1. Митральный стеноз.

Задача 2. Митральный стеноз с мерцательной аритмией и сердечной недостаточностью.

Задача 3. Трикуспидальная недостаточность на фоне инфекционного эндокардита.

Задача 4. Аортальная недостаточность.

Задача 5. Аортальная недостаточность.

Задача 6. Аортальный стеноз.

Задача 7. Острая митральная недостаточность с острой сердечной недостаточностью

Задача 8. Трикуспидальная недостаточность с сердечной недостаточностью, вероятно на фоне инфекционного эндокардита.

Задача 9. Сложный митральный порок с преобладанием стеноза.

Задача 10. Сложный аортальный порок.

Задача 11. Инфекционный эндокардит. Комбинированный порок сердца: недостаточность митрального и аортального клапанов.

Задача 12. Коарктация аорты.

Задача 13. Проплап митрального клапана.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Внутренние болезни: в 2-х т. / под ред. Н. А. Мухина и др. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2008. Т. 1. С. 168–184, 197–200.
2. Внутренние болезни: в 2-х т. / под ред. А. И. Мартынова. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2008.
3. Горохова С. Г. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях / под редакцией акад. И. Н. Денисова. М.: ГЭОТАР –Медиа, 2014. 232 с
4. Поздняков Ю. М., Красницкий В. Б. Путь к диагнозу и лечению в кардиологии: синдромы, алгоритмы, схемы. М.: Бином, 2010. 316 с.
5. Ревматические болезни // Руководство для врачей / под ред. В. А. Насоновой, Н. В. Бунчука. М.: Медицина, 1997. 520 с.
6. Сторожаков Г. И., Гендлин Г. Е, Миллер О. А. Болезни клапанов сердца. М.: Практика, 2012. 200 с.
7. Фейнгенбаум Харви. Эхокардиография / пер с англ. В. В. Митькова. М.: Видар, 1999.
8. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. М.: Медицина, 1965.
9. Чазов Е. И. Руководство по кардиологии: 4 т. М.: Медицина, 1982.
10. Энциклопедия клинического обследования больного / пер. с англ. М.: ГЭОТАР-Медицина, 1997.

Учебное издание

**Буторин Николай Николаевич**

## **Приобретённые пороки сердца**

Учебно-методический комплекс по дисциплине

Учебно-методическое пособие

Редактор – Л. Н. Макарова.  
Компьютерное обеспечение О. Н. Калининой

Подписано в печать 26.05.2016. Формат 60х84 1/16.  
Гарнитура Times New Roman. Печать – ризограф. Бумага офсетная.  
Физ. печ. л. 6,75. Усл. печ. л. 6,3. Уч.-изд. л. 5,79. Тираж 100 экз. Заказ № 88.

Издательство ФГБОУ ВПО «Хакасский государственный университет им. Н. Ф. Катанова»  
Отпечатано в типографии ФГБОУ ВПО «Хакасский государственный университет  
им. Н. Ф. Катанова»  
655017, г. Абакан, пр. Ленина, 90а, тел. 22-51-13; e-mail: izdat@khsu.ru