## ПОРОКИ СЕРДЦА

Порок сердца – это необратимое органическое изменение клапанного аппарата сердца, приводящее к нарушению его функции.

Различают пороки врожденные и приобретенные.

Причина развития приобретенных пороков сердца - чаще всего вальвулит ревматической природы, реже - бактериальный (септический) эндокардит, сифилис, атеросклероз, миокардит и застойная кардиомиопатия с расширением (дилатацией) полостей сердца. Травма грудной клетки и резкие физические перенапряжения могут сопровождаться кровоизлиянием в сосочковые мышцы сердца и способствовать снижению тонуса (пролабированию) створок клапаннов.

Частота поражения клапанов: митральный, аортальный, легочной артерии и трехстворчатый.

**Недостаточность митрального клапана (митральная недостаточность)**

Нарушение внутрисердечной гемодинамики при этом пороке связано с неполным смыканием створок митрального клапана во время систолы. Возникает обратный ток крови через не полностью закрытые створки митрального клапана из левого желудочка в левое предсердие во время систолы сердца.

Компенсация этого порока происходит за счет дилатации полости и гипертрофии миокарда левого желудочка и левого предсердия. Мощный левый желудочек достаточно длительное время способен удовлетворительно сохранять сократительную функцию. При снижении сократимости левых отделов сердца развивается венозный застой в малом круге кровообращения. Повышение давления в левом предсердии и легочных венах вызывает рефлекторный спазм артериол (рефлекс Китаева) – и уменьшение притока крови в легкие. Таким образом, уменьшается давление в легочных капиллярах и предотвращается пропотевание плазмы крови в просвет альвеол (развитие отека легких). Повышение давления в легочной артерии достаточно, чтобы вызвать гипертрофию правого желудочка, а затем при его дилатации и гипертрофию правого предсердия.

Клиническая картина митральной недостаточности зависит от стадии развития порока и его компенсации.

В стадии компенсации митральной недостаточности субъективных ощущений обычно нет. Порок выявляется случайно.

Жалобы у больных появляются при включении в компенсаторные процессы левого желудочка и левого предсердия их гипертрофии и тоногенной дилатации.

Характерны жалобы на ноющие, колющие или давящие боли в области сердца, сердцебиение и одышку, которые появляются или нарастают во время физической нагрузки, долго сохраняясь после ее прекращения. Иногда больные отмечают перебои в работе сердца, а при появлении застоя в малом круге кровообращения – кашель с отделением небольшого количества мокроты, часто с примесью крови.

При снижении сократительной функции правого желудочка и предсердия появляются жалобы на чувство тяжести, ноющие, тупые (распирающие) боли в правом подреберье, отеки на ногах.

При общем осмотре вначале патологических изменений нет.

При декомпенсации порока - вынужденное положение ортопноэ, акроцианоз, пастозность или отечность стоп и голеней.

Выявляется усиленная пульсация верхушечного толчка. Верхушечный толчок смещен кнаружи и вниз, разлитой, высокий, резистентный. При ослаблении сократительной способности миокарда он имеет сниженную резистентность.

Смещены левая и верхняя границы относительной тупости сердца.

Пульс и артериальное давление не изменяются.

Аускультация сердца: ослабление или полное исчезновение I тона на верхушке, там же – систолический шум, тесно связанный с I тоном. Тембр шума различный – иногда мягкий, дующий или резкий, грубый. Лучше всего шум выслушивается в горизонтальном положении больного, в положении на левом боку на выдохе после предварительной физической нагрузки. Систолический шум при митральной недостаточности хорошо приводится в подмышечную ямку, в точку Боткина-Эрба.

При повышении давления в легочной артерии выслушивается акцент и расщепление II тона над легочной артерией.

ЭКГ: признаки гипертрофии миокарда левого желудочка – отклонение электрической оси сердца влево, увеличение амплитуды зубца RV6 > RV5, де-прессия сегмента ST, зубец Т снижен, двухфазный или отрицательный в I, II, аVL, V5–6. Признаки гипертрофии левого предсердия - уширенный более 0,11 сек, двугорбый зубец Р (Р – mitrale) в отведениях I, II, aVL, V5–6.

Эхокардиография: отсутствие систолического смыкания створок митрального клапана, гипертрофия и дилатация левого желудочка и предсердия. На более поздних этапах присоединяются изменения правого желудочка и правого предсердия.

**Митральный стеноз**

Митральный стеноз (cтеноз левого атриовентрикулярного отверстия) – порок сердца, характеризующийся сужением левого атриовентрикулярного отверстия. Митральный стеноз часто формируется в молодом возрасте, преимущественно у женщин.

В норме площадь левого атриовентрикулярного отверстия составляет около 4см2. Это превышает физиологические потребности прохождения крови из левого предсердия в левый желудочек, поэтому гемодинамические расстройства при митральном стенозе становятся заметными при уменьшении площади левого атриовентрикулярного отверстия до 1-1,5см2 («критическая площадь»).

Суженное митральное отверстие является препятствием для прохождения крови из левого предсердия в левый желудочек. Нагрузка давлением на левое предсердие приводит к удлинению его систолы, что является компенсаторным механизмом на самых начальных этапах данного порока сердца. Гипертрофированное левое предсердие имеет малый резерв компенсаторных возможностей, что проявляется быстрым развитием его дилатации, снижения сократительной способности. Повышение давления в левом предсердии и легочных венах вызывает рефлекторный спазм артериол (рефлекс Китаева), и повышение давления в легочной артерии. Это приводит перегрузке правого желудочка, гипертрофии и дилатации правых отделов сердца.

Клиническая картина митрального стеноза зависит от степени суже-ния левого атриовентрикулярного отверстия и его компенсации.

При декомпенсации порока больные жалуются на одышку и кашель с примесью крови к мокроте (кровохарканье). Одышка развивается в виде приступа сердечной астмы или в виде затруднения дыхания при физической нагрузке.

Сердцебиение, перебои в работе сердца чаще зависят от физической нагрузки. Характерное нарушения ритма сердца - мерцательная аритмия. Боли в области сердца ноющего, колющего характера, периодические, без связи с физической нагрузкой.

При декомпенсации правых отделов сердца – тяжесть, тупые распирающие боли в правом подреберье, увеличение живота в объеме (асцит).

Общий осмотр: «митральный нанизм» - более моложавый внешний вид и недостаточное физическое развитие (если порок возник в детстве). Характерное лицо (facies mitralis) – с узкими цианотичными губами, заостренным носом, четко очерченным сосудистым рисунком в области скуловых дуг, небольшим румянцем щек и бледностью носогубного треугольника. В более поздних стадиях появляются выраженный акроцианоз, отеки ног, асцит.

Осмотр области сердца: сердечный толчок в нижней части грудины и надчревная пульсация (гипертрофия и дилатация правого желудочка).

Верхушечный толчок в V межреберье от 1см кнутри от срединноключичной линии, ограниченный, невысокий, нерезистентный. Здесь же определяется диастолическое «кошачье мурлыканье».

Пульс частый, уменьшенного наполнения, с дефицитом (несоответствие частоте сердечных сокращений) при наличии аритмий. Определяется симптом Попова-Савельева - уменьшение величины и наполнения пульса на левой руке по сравнению с правой (pulsus differens).

Артериальное давление имеет тенденцию к снижению, главным образом, систолическое.

Верхняя граница относительной тупости сердца смещена. Левый контур смещен кнаружи в III межреберье - сердце имеет «митральную конфигурацию». Происходит расширение сосудистого пучка за счет увеличения легочной артерии.

При аускультации сердца на верхушке определяется «ритм «перепела»: усиленный, хлопающий I тон, обычный II тон и щелчок открытия миттрального клапана. Диастолический шум на верхушке выслушивается лучше в вертикальном положении больного, проводится по левому краю грудины. В связи с повышением давления в легочной артерии во II межреберье слева у грудины определяется акцент второго тона.

При мерцательной аритмии тоны разной громкости.

ЭКГ: гипертрофия левого предсердия - уширенный более 0,11 сек, двугорбый зубец Р (Р – mitrale) в отведениях I, II, aVL, V5-6, правого желу-дочка – отклонение электрической оси сердца вправо, высокий зубец R в отведениях III, аVF, V1-2, глубокий зубец S в отведениях I, аVL, V5-6, депрессия сегмента ST, двухфазный или отрицательный зубец T в отведениях III, аVF, V1-2 и нарушение ритма в виде экстрасистолии или мерцательной аритмии.

Эхокардиография: уменьшение просвета левого атриовентрикулярного отверстия, однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана вниз в фазу диастолы, уменьшение амплитуды и скорости раннего диастолического закрытия передней створки митрального клапана, гипертрофия и расширение полостей левого предсердия и правого желудочка.

**Аортальная недостаточность**

Аортальная недостаточность характеризуется неполным смыканием полулунных створок клапана аорты в диастолу.

Гемодинамические нарушения при данном пороке обусловлены обратным током крови из аорты в левый желудочек во время диастолы. Объем возвращающейся крови может достигать до 50% и более систолического выброса левого желудочка, что вызывает его расширение и гипертрофию. Тоногенная (адаптационная) дилатация и гипертрофия левого желудочка приводит к увеличению систолического выброса и систолического артериального давления. Отсутствие смыкания створок аортального клапана – к снижению диастолического давления.

Клиническая картина. Основными жалобами больных являются боли в области сердца, сердцебиение, ощущения усиленной пульсации сосудов шеи, головы, брюшной полости и конечностей, головные боли, головокружение, появление обмороков, одышки, быстрой утомляемости, на более поздних этапах развития болезни – появление отеков.

Общий осмотр выявляет бледность кожных покровов, синхронное с работой сердца толчкообразное покачивание головы (симптом Мюссе), рук и туловища (пульсирующий человек). При сердечной недостаточности появляются акроцианоз, отеки на ногах, вынужденное положение (ортопноэ).

Местный осмотр области сердца и крупных сосудов позволяет выявить усиленную пульсацию верхушечного толчка. Отмечается пульсация сонных («пляска каротид»), височных, подключичных и других артерий, абдоминальной аорты и мельчайших артериол (капиллярный пульс Квинке).

Верхушечный толчок смещен кнаружи и вниз (в VI или даже VII межреберье), разлитой, высокий и резистентный (куполообразный).

Пульс при аортальной недостаточности скорый (celer) и высокий (altus), систолическое артериальное давление повышается, диастолическое – снижается, причем иногда до 0 (феномен бесконечного тона).

Левая граница относительной тупости смещена кнаружи и вниз. Ле-вый контур смещен кнаружи в IV – V межреберьях - «талия» сердца в III межреберье подчеркнута (аортальная конфигурация). Сосудистый пучок во II межреберье расширен за счет расширения аорты. На более поздних стадиях заболевания возможно смещение правой границы относительной тупости.

Аускультация: ослаблен II тон на аорте, пропорционально степени несмыкания створок клапана, диастолический шум, лучше прослушивается в вертикальном положении, проводится в точку Боткина-Эрба. На верхушке ослаблен I тон.

Над бедренной артерией можно прослушать двойной тон Траубе, а при сдавлении бедренной артерии – двойной шум Дюрозье-Виноградова.

ЭКГ: признаки гипертрофии миокарда левого желудочка - отклонение электрической оси сердца влево, увеличение амплитуды зубца RV6 > RV5, де-прессия сегмента ST, зубец Т снижен, двухфазный или отрицательный в I, II, аVL, V5-6..

Эхокардиография: деструктивные изменения полулунных створок аортального клапана, регургитация крови из аорты в левый желудочек, гипертрофия и дилатация левого желудочка.

**Аортальный стеноз**

Аортальный стеноз – порок сердца, характеризующийся сужением устья аорты вследствие сращения створок аортального клапана (клапанный стеноз), подклапанного (субаортального) сужения, и более редкого варианта – сужение устья аорты циркулярным соединительнотканным жомом, располагающимся дистальнее устья коронарных артерий (надклапанный стеноз).

Сужение устья аорты создает препятствие продвижению крови из левого желудочка в аорту, что приводит к увеличению давления в полости левого желудочка и удлинению его систолы. Перегрузка давлением вызывает гипертрофию и дилатацию (тоногенную, а затем и миогенную) левого желудочка. Компенсация этого порока мощным левым желудочком в течение довольно значительного времени позволяет сохранять удовлетворительный минутный объем сердца.

Клиническая картина. Характерны жалобы на сжимающие боли в области сердца, независящие от физической нагрузки и без иррадиации, сердцебиение, перебои в работе сердца, одышка, быстрая утомляемость, появление головокружения и обмороков. Боли, соответствующие по всем признакам стенокардии, могут появляться при отсутствии атеросклероза коронарных сосудов.

Общий осмотр: выявляется бледность кожных покровов и акроцианоз.

При местном осмотре - усиленная пульсация верхушечного толчка.

Верхушечный толчок смещен кнаружи и вниз, разлитой, высокий и резистентный. Определяется систолическое «кошачье мурлыканье» во II межреберье справа от края грудины.

Пульс при отсутствии сердечной недостаточности редкий (pulsus rarus), малой величины (pulsus parvus) и замедленный в своем подъеме (pulsus tardus).

Артериальное давление (систолическое) снижено.

Левая граница относительной тупости сердца смещена кнаружи. Ле-вый контур смещен кнаружи в IV – V межреберьях - «талия» сердца в III межреберье подчеркнута (аортальная конфигурация). Сосудистый пучок расширен за счет аорты.

Аускультация: ослабление II тона над аортой, грубый интенсивный систолический шум во II межреберье справа у края грудины. Этот шум лучше выслушивается в горизонтальном положении больного на выдохе, проводится на аорту (межлопаточная область) и ее ветви (сонные артерии). Ослабление I тона, иногда расщепление или раздвоение I тона слышно на верхушке сердца.

ЭКГ: гипертрофия левого желудочка - отклонение электрической оси сердца влево, увеличение амплитуды зубца RV6 > RV5, депрессия сегмента ST, зубец Т снижен, двухфазный или отрицательный в I, II, аVL, V5-6., возможна блокада левой ножки пучка Гиса.

Эхокардиограмма: утолщение створок клапанов аорты, уменьшающих просвет ее начальной части, утолщение стенок аорты и постстенотическое ее расширение, увеличение размеров полости левого желудочка.

**Лечение приобретенных пороков сердца**

Специфического терапевтического лечения приобретенных пороков сердца нет.

Лечение ревматического процесса и недостаточности кровообращения проводится по общим правилам.

При выраженной митральной недостаточности может быть произведено протезирование митрального клапана искусственным или биологическим протезом, при выраженном митральном стенозе производится митральная комиссуротомия.

Хирургическим методом лечения недостаточности клапана аорты является имплантация искусственного клапана.

При сужении устья аорты имеется тенденция к замедлению сердечного ритма, поэтому назначаются антиаритмические препараты. При выраженных болях в сердце используются препараты пролонгированных нитратов, ß-адреноблокаторы. Методом хирургического лечения является имплантация искусственного клапана, а также баллонная вальвулопластика.