**Лекция № 4.**

**Тема**: Приобретенные пороки сердца. Недостаточность митрального клапана, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия. Недостаточность клапана аорты. Стеноз устья аорты.

**Цель:** Сформулировать у обучающихся знания о приобретенных пороках сердца.

**Аннотация лекции:** Различают две основные формы приобретенных пороков сердца: недостаточность клапана и сужение (стеноз) клапанного отверстия. В развитии пороков, независимо от их этиологии и формы, существуют общие закономерности. Морфологические изменения клапана обуславливают нарушение его функции: в частности, обратный ток крови (регургитация) через не полностью замкнутый клапан при его недостаточности или затруднение изгнания крови через суженное отверстие. Нарушения внутрисердечной гемодинамики вызывают компенсаторную гиперфункцию соответствующей камеры сердца с последующей ее гипертрофией, а затем – дилатацией. При прогрессировании клапанного поражения происходит ослабление сократительной функции гипертрофированного и дилатированного миокарда, что приводит к циркуляторным расстройствам в соответствующем круге кровообращения. Митральный стеноз: данный порок встречается в 44-68 % случаев митральных пороков. Практически все случаи стеноза являются следствием ревматизма. Описываются случаи врожденного митрального стеноза, но в сочетании с дефектом межпредсердной перегородки (синдром Лютамбаше). Митральный стеноз обычно формируется в молодом возрасте и чаще у женщин (84%). Площадь митрального отверстия в норме колеблется в пределах 4-6 см2. Площадь митрального отверстия 1-1,5 см2 является критической площадью, при которой возникают отчетливые нарушения внутрисердечной гемодинамики. При отверстии площадью 0,5-1 см2 необходима операция. Компенсация при данном пороке лежит на слабом левом предсердии и является весьма короткой. Митральный стеноз быстро приводит к застою в малом круге кровообращения и гипертрофии правого желудочка. Период компенсации. Жалобы на одышку и боли по типу стенокардии при незначительной физической нагрузке. При осмотре отмечается митральный нанизм (маленький рост, маленькие конечности, болезненная моложавость). Цианотический румянец на верхних скуловых дугах. Кожные покровы бледные. При пальпации верхушечный толчок в обычном месте (5-межреберье, на 1,5-2 см кнутри от левой средне-ключичной линии), локализованный, ослабленный. При перкуссии отмечается расширение левой границы вверх и влево во 2 и 3 межреберьях. При аускультации на верхушке I тон усилен (хлопающий), ритм «перепела», диастолический шум с пресистолическим усилением на верхушке сердца. Период декомпенсации. Жалобы на одышку, кашель, кровохарканье, приступы удушья по типу сердечной астмы и отека легких, охриплость голоса вследствие сдавления увеличенным левым предсердием n. Laringeus reccurens, нарушение сердечного ритма по типу мерцательной аритмии, отеки на ногах, тяжесть в правом подреберье из-за увеличенной печени, асцит. При осмотре лицо больного отличается выраженным цианозом губ, цианотичным румянцем на щеках в виде так называемой “митральной бабочки” (facies mitralis). Бледность кожных покровов, сердечный горб (если порок формируется в детском возрасте), при гипертрофии правого желудочка – сердечный толчок, отеки на ногах, асцит, ортопноэ. При пальпации диастолическое «кошачье мурлыканье» в области верхушки сердца и нижней трети грудины (лучше пальпируется в положении на левом боку при задержке дыхания или после физической нагрузки). При выраженной гипертрофии левого предсердия на левой руке может быть ослаблен пульс (симптом Попова) из-за сдавления левой подключичной артерии гипертрофированным левым предсердием, которое может вмещать до 2-х литров крови. При перкуссии смещение левой границы относительной сердечной тупости вверх и влево, правой границы относительной сердечной тупости вправо. При аускультации легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, в нижних отделах сзади с обеих сторон крепитация застойного характера. При развитии отека легких появляются влажные хрипы. При аускультации сердца на верхушке I тон хлопающий, ритм «перепела», диастолический шум с пресистолическим усилением на верхушке сердца. На основании сердца акцент и раздвоение II тона на легочной артерии, может выслушиваться функциональный диастолический шум Грехэма-Стилла (относительная недостаточность клапанов легочного ствола из-за расширения устья легочной артерии). Над трехстворчатым клапаном выслушивается ослабление I тона из-за функциональной недостаточности и короткий нежный, никуда не проводящийся, систолический шум. При развитии фибрилляции предсердий наблюдается альтернация I тона (постоянно меняющаяся громкость), могут исчезнуть шумы, «ритм перепела» исчезает, то есть порок может стать немым. Стоит обратить внимание на симптом Нестерова – симптом двух молоточков. Один молоточек – I хлопающий тон, второй – акцент на легочной артерии. Артериальное давление обычно низкое. Осложнения: гипертензия малого круга кровообращения с отеком легких, мерцательная аритмия, тромбоз сосудов жизненно-важных органов, сердечная недостаточность. Недостаточность митрального клапана: данный порок сердца в чистом виде встречается не более чем в 10-15 % случаев. Причины: ревматизм, подострый септический эндокардит, атеросклероз, диффузное поражение соединительной ткани (красная волчанка, ревматоидный артрит), травмы сердца. При недостаточности митрального клапана створки полностью не смыкаются, поэтому во время систолы левого желудочка происходит регургитация крови в левое предсердие. Компенсация при данном пороке лежит на левом желудочке и бывает достаточно длительной. При декомпенсации возникает застой в малом круге, но гипертензия менее выражена, чем при стенозе, так как нет затруднения для опорожнения левого предсердия. Порок довольно часто осложняется фибрилляцией предсердий, но без тромбозов, так как тромбы смываются вихревыми движениями регургитации. В стадию компенсации специфические жалобы у больных отсутствуют. При осмотре признаки митральной недостаточности не выявляются. При пальпации определяется смещенный влево верхушечный толчок, достаточно сильный, локализованный. При перкуссии отмечается расширение влево границ относительной сердечной тупости в IV и V межреберьях за счет гипертрофии левого желудочка. При аускультации на верхушке сердца выслушивается ослабление I тона из-за несмыкания створок клапана, может появиться III тон (гемодинамический удар большого количества крови из предсердия о стенку левого желудочка), систолический шум регургитации, сливающийся с I тоном, убывающий и проводящийся в точку Боткина и подмышечную впадину по току крови. Период декомпенсации: жалобы (за счет сердечной недостаточности) на одышку, кашель, кровохарканье, сердцебиение, отеки на ногах, тяжесть в правом подреберье, асцит. При осмотре вид больного с сердечной недостаточностью: акроцианоз, отеки на ногах, ортопноэ, видна пульсация области сердца из-за гипертрофии правого желудочка. При пальпации – сердечный толчок в области абсолютной тупости и «под ложечкой», верхушечный толчок смещен влево и вниз, разлитой. При перкуссии - смещение всей границы левой относительной тупости (митральная конфигурация со сглаженной талией сердца), а затем и правой границы относительной тупости. При аускультации на верхушке ослабление I тона, вплоть до его исчезновения, дополнительный III тон, систолический шум (чем выраженнее недостаточность, тем грубее шум). Шум убывающий, проводится в точку Боткина и подмышечную впадину по току крови. Над легочным стволом акцент и раздвоение II тона (повышенное давление в малом круге кровообращения). Над трехстворчатым клапаном I тон ослаблен, может появиться нежный и короткий, никуда не проводящийся систолический шум (относительная недостаточность клапана вследствие дилатации правого желудочка и расширения клапанного кольца). Аортальная недостаточность: данный порок возникает при поражении клапанов аорты ревматизмом, подострым септическим эндокардитом, атеросклерозом, сифилисом. Деформированные и разрушенные створки перестают смыкаться и в диастолу, в левый желудочек возвращается от 5 до 50 % систолического объема. Компенсация лежит на левом желудочке, который резко увеличивается из-за дилатации и гипертрофии. Сердце при этом пороке может весить до 1 кг («бычье сердце»). В чистом виде этот порок встречается в 14 % случаев поражения клапанов аорты. Жалобы на головные боли, головокружение. Обмороки возникают уже при длительно существующем пороке, так же как и боли в сердце по типу стенокардитических (малое наполнение коронарных сосудов кровью в диастолу и большая масса миокарда при неизмененном коронарном русле). Может быть потливость из-за большого пульсового давления за счет раздражения периферических холинэргических рецепторов. Больных беспокоит одышка, которая носит рефлекторный характер вследствие нарушения мозгового кровообращения, но не за счет застоя в малом круге кровообращения. Часто больные ощущают выраженное сердцебиение, которое является следствием ударов дилатированного левого желудочка о грудную стенку. Осмотр выявляет большое количество периферических симптомов. Бледность кожных покровов является результатом спазма сосудов кожи (ухудшение обеспечения кровью жизненно-важных органов). Выявляются симптомы, связанные с маятникообразным током крови в аорту и назад, в левый желудочек. Выявляется симптом – «пляска каротид» (набухание в систолу и спадение в диастолу сонных артерий). «Капиллярный пульс» - синхронная с пульсом пульсация белого пятна, возникающего при надавливании на ногтевую пластинку. Систоло-диастолическое покачивание головы – симптом Мюссе или «китайского болванчика». Симптом диафрагмы или зрачка (симптом Ландольфи) – расширение и сужение зрачка по фазам деятельности сердца. Симптом Мюллера – чередование гиперемии и побледнения мягкого неба и язычка. При закидывании ноги на ногу – систоло-диастолическое дрожание стопы верхней расположенной ноги. Пациента с таким пороком называют «человек-пульс», так как он слегка приподнимается в систолу и опускается в диастолу. Это особенно заметно, если пациент лежит на чем-то вроде раскладушки. При осмотре области сердца – видимый на глаз верхушечный толчок, смещенный влево и вниз. При пальпации верхушечный толчок смещен влево и вниз, вплоть до VII межреберья и средне-подмышечной линии, разлитой, «куполообразный», приподнимающий фонендоскоп. Пульс на лучевой артерии - большой, высокий и скачущий. Его часто называют pulsus magnum et celer. При перкуссии отмечается расширение границ относительной сердечной тупости влево и вниз, вплоть до VII межреберья и средне-подмышечной линии. При аускультации на верхушке сердца ослабление I тона, так как сокращение левого желудочка идет вокруг большего объема крови. На аорте II тон не слышен, выслушивается убывающий диастолический шум, проводящийся в точку Боткина. При прогрессировании порока развивается «митрализация аортального порока» по типу недостаточности митрального клапана, вследствие дилатации левого желудочка и расширения митрального кольца. В этом случае на верхушке появляется мягкий, нежный, короткий и никуда не проводящийся систолический шум. Возможна, «митрализация аортального порока» по типу относительного митрального стеноза. В этом случае мощный поток возвращающейся из аорты крови в левый желудочек ударяет в створки митрального клапана изнутри, прикрывая его, тем самым, суживая его отверстие. В случае относительного митрального стеноза выслушивается функциональный, диастолический шум Флинта (ухом выслушивается редко, выявляется ФКГ). На периферических крупных сосудах при пережатии их фонендоскопом и создании, таким образом, искусственного стеноза, можно услышать двойной тон Траубе и двойной шум систолодиастолический Дюрозье-Виноградова. Артериальное давление изменено: систолическое повышается, диастолическое снижается, пульсовое давление большое (например, 130/40 мм рт. ст.). Период компенсации за счет мощного левого желудочка весьма длительный. Декомпенсация развивается по обычному сценарию: застой в малом, затем в большом круге кровообращения. Осложнения: сердечная астма, инфаркт миокарда, тромбоэмболические осложнения.

Аортальный стеноз – это приобретенный или врожденный порок с обструкцией пути оттока из левого желудочка. Причины: 1)врожденный бикуспидальный аортальный клапан с исходом в склеротический (38% случаев); 2)сенильный кальциноз у больных старше 65 лет с изнашиванием клапанов и грубыми известковыми отложениями; чаще развивается у мужчин и быстро прогрессирует; встречается в 33 % случаев; 3)ревматизм – 24% случаев; 4) атеросклероз, сифилис и редкие причины в остальных случаях. В норме аортальное отверстие до 3 см2. Нарушение гемодинамики начинается при сужении его до 0,5 см2. Компенсация лежит на левом желудочке, поэтому длится долго. Декомпенсация развивается медленно по типу левожелудочковой недостаточности (приступы сердечной астмы и отек легких). Жалобы больные долгие годы не предъявляют, даже выполняя тяжелую работу и занимаясь спортом. Позже они начинают жаловаться на сердцебиение, боли в области сердца по типу стенокардии, головокружение и обмороки. Появление болей обусловлено недостаточностью коронарного кровообращения из-за низкого давления в аорте гипертрофированного миокарда левого желудочка. Возникновение головокружения и обмороков возникает вследствие периодической ишемии мозга. При осмотре отмечается резко выраженная бледность («аортальная бледность»), обусловленная рефлекторным спазмом сосудов кожи. Верхушечный толчок виден в V-VI межреберьях кнаружи от средне-ключичной линии. При пальпации ощущается «приподнимающий» толчок гипертрофированного левого желудочка. В верхней трети грудины определяется вибрация грудной клетки во время систолы («симптом систолического кошачьего мурлыканья»). Пульс при этом пороке – медленный, малый и редкий (pulsus tardus, parvus et rarus). При перкуссии выявляется смещение кнаружи левой границы относительной сердечной тупости сердца за счет гипертрофии левого желудочка. При аускультации сердца на верхушке имеется ослабление I тона и короткий, нежный систолический шум вследствие постепенно формирующейся относительной митральной недостаточности (митрализация аортального порока). На аорте выслушивается ослабление II тона, обусловленное понижением артериального давления в аорте и уменьшением амплитуды движения измененных клапанов. Сильный, грубый систолический шум, интенсивность которого нарастает к середине диастолы, а затем убывает до второго тона (на ФКГ этот шум имеет форму ромба или овала). Шум проводится на сонные и подключичные артерии, в межлопаточное пространство. Систолическое давление понижается, а диастолическое имеет тенденцию к повышению, пульсовое давление малое (например, 90/75 мм рт. ст.). Осложнения: острая левожелудочковая недостаточность, инфаркт миокарда, тромбоэмболические осложнения. Основным методом диагностики всех пороков сердца является УЗИ сердца (эхокардиография). Другие методы используются редко. Лечение порока сердца хирургическое: комиссуротомия или искусственный клапан сердца. Консервативное лечение направлено на уменьшение признаков сердечной недостаточности и профилактику других осложнений.

**Форма организации лекции:** объяснительная, традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции**: словесный, наглядный.

**Средства обучения**:

- дидактические (презентация);

- материально-технические (мел, доска, мультимедийный проектор).