

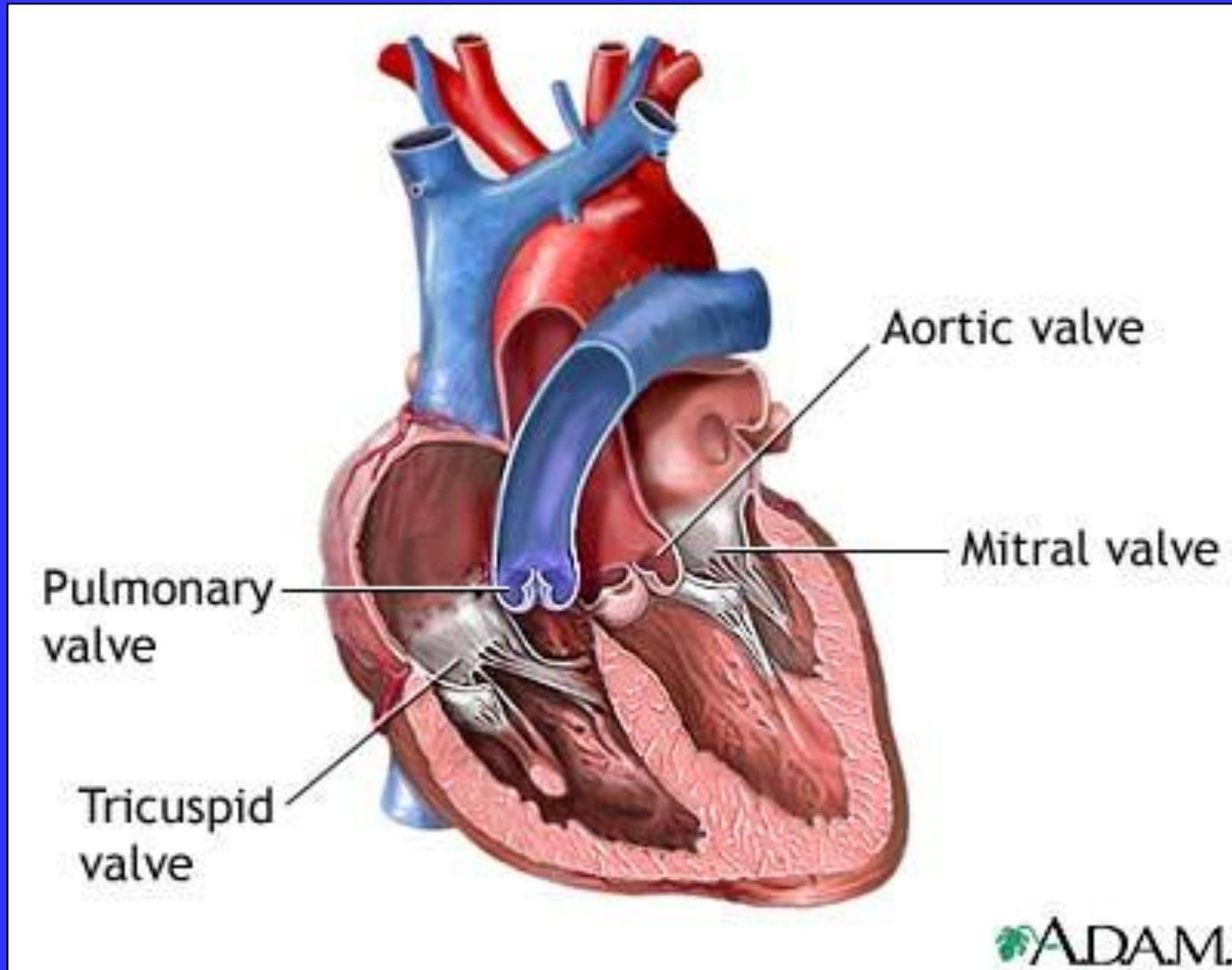


**Лекция:
АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ
СЕРДЦА**

ВИДЫ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Различают **изолированные** и **сочетанные** пороки одного клапана (недостаточность + стеноз) и **комбинированные** пороки - двух-трех клапанов

ИЛЛЮСТРАЦИЯ



НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостаточность аортального клапана - это неполное смыкание полулунных створок вследствие их сморщивания или разрушения

Частота изолированной аортальной недостаточности составляет – 9-14%, значительно чаще – в 55-60% она сочетается со стенозом устья аорты.

ПРИЧИНЫ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

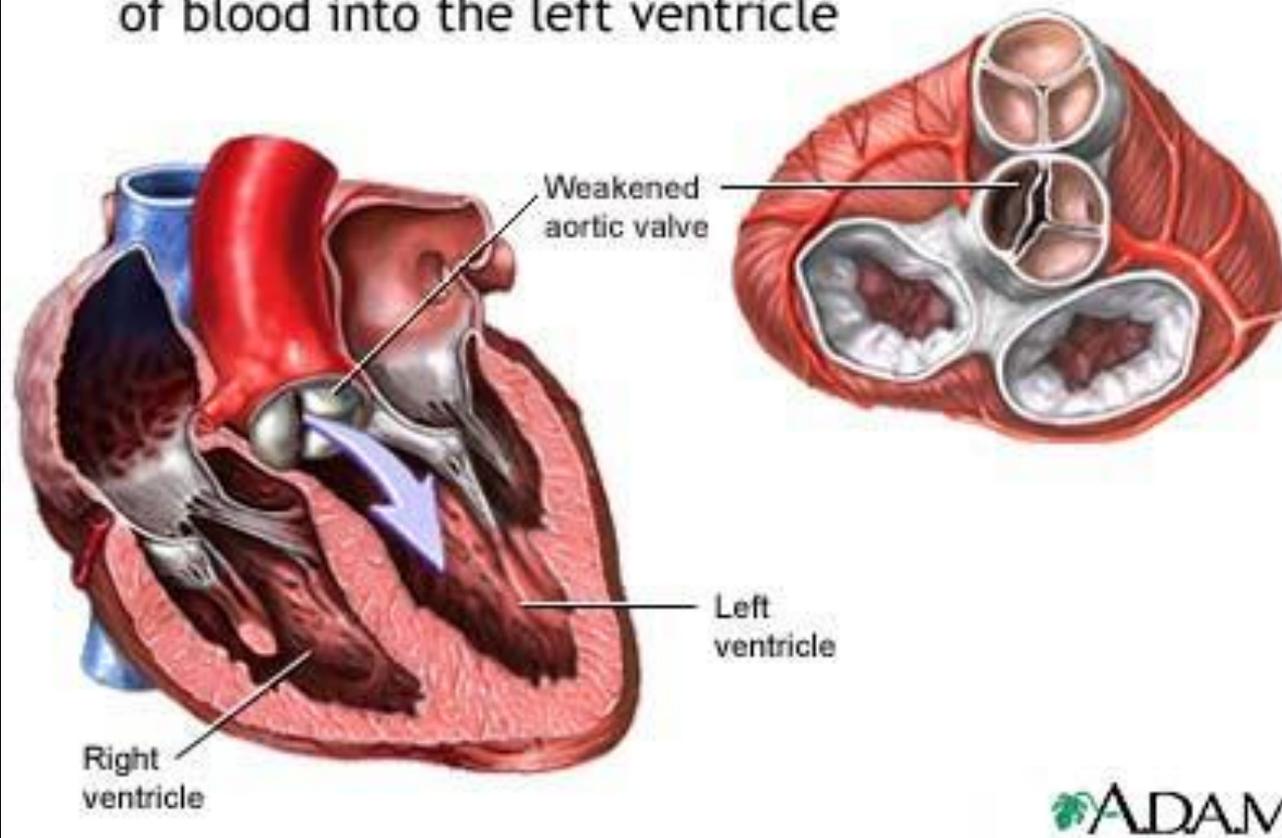
1. Ревматизм – в 70% всех случаев, чаще в сочетании со стенозом и митральными пороками
2. Инфекционный эндокардит
3. Сифилитический аортит
4. Атеросклероз аорты, расслаивающая аневризма аорты с повреждением створок
5. Синдром Марфана – миксоматозное дегенеративное повреждение створок клапана и аорты
6. Травмы грудной клетки

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Возможна при гипертонической болезни из-за расширения устья аорты

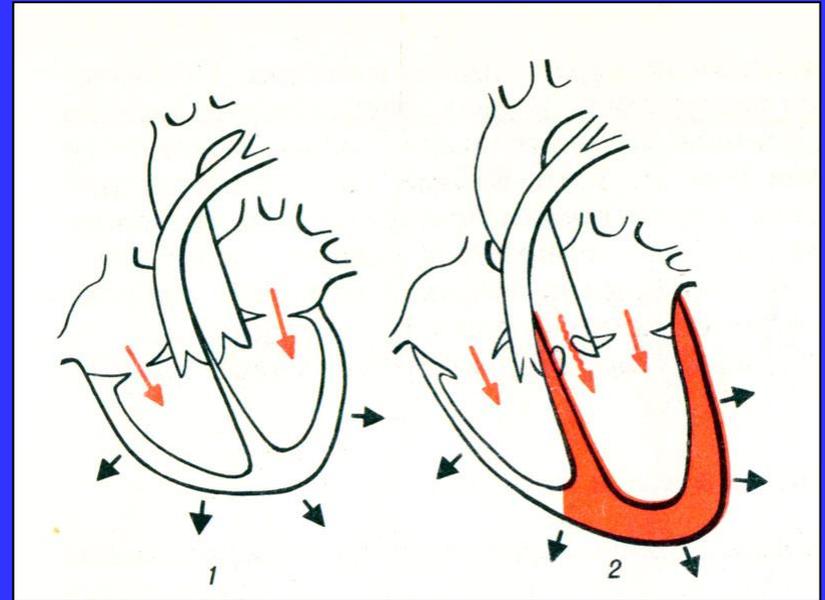
ИЛЛЮСТРАЦИЯ: ПАТАНАТОМИЯ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Failure of the aortic valve to close tightly causes back flow of blood into the left ventricle



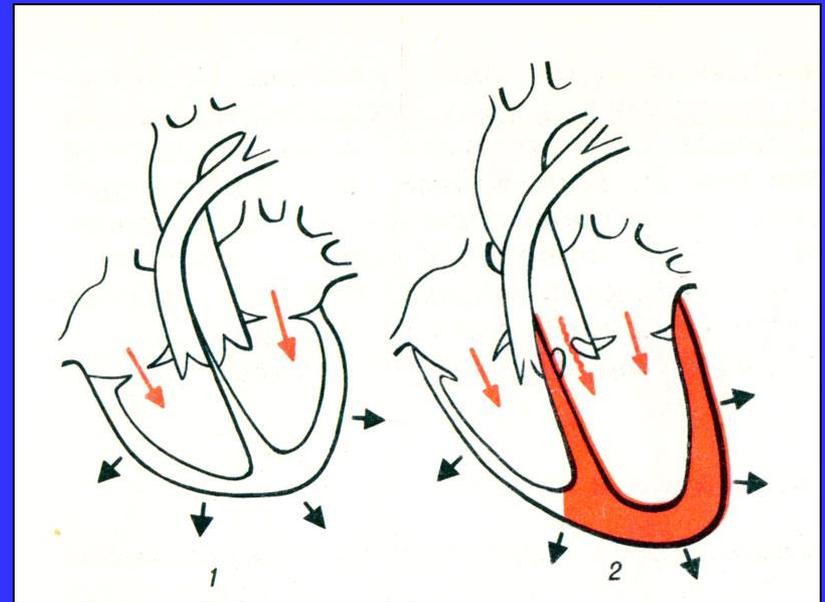
ГЕМОДИНАМИКА АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1. Во время диастолы часть крови (от 5 до 50%) возвращается из аорты в левый желудочек и прибавляется к количеству крови, поступающей из левого предсердия



ГЕМОДИНАМИКА АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

2. Таким образом, левый желудочек испытывает перегрузку объемом, что вызывает его **компенсаторную тоногенную дилатацию**



ГЕМОДИНАМИКА АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

3. Во время систолы левый желудочек выбрасывает в аорту увеличенную массу крови, совершая **усиленную работу**.

В аорте происходят резкие колебания давления

ГЕМОДИНАМИКА АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

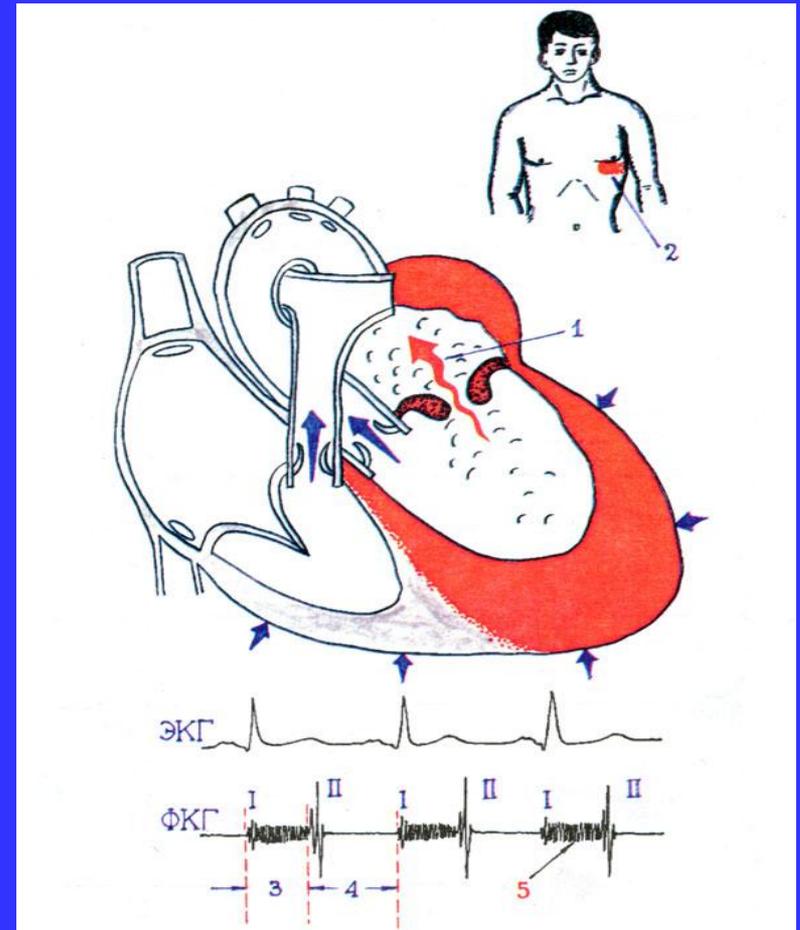
4. Систола удлиняется, а диастола напротив укорачивается (для уменьшения возврата крови в левый желудочек из аорты) , что приводит к **тахикардии**

ГЕМОДИНАМИКА АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

5. При декомпенсации развивается **миогенная дилатация** левого желудочка, что приводит к **гиперфункции** и **гипертрофии** левого предсердия

ГЕМОДИНАМИКА АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

6. При значительном расширении левого желудочка развивается **относительная недостаточность митрального клапана**, левое предсердие дилатируется



ГЕМОДИНАМИКА АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

7. Развивается **пассивная легочная гипертензия**, ведущая к гиперфункции и гипертрофии правого желудочка, а затем – **правожелудочковой недостаточности**

ГЕМОДИНАМИКА АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

8. Развитию декомпенсации способствует развитие **ишемии миокарда** из-за:
- повышенной потребности в кислороде дилатированного левого желудочка
 - снижения его доставки из-за низкого давления в коронарных артериях в диастолу

КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРОКА

- Компенсаторная тоногенная дилатация левого желудочка
- Усиление силы и скорости сокращения растянутых мышечных волокон согласно закону Франка-Старлинга
- Гипертрофия миокарда
- Рефлекторная тахикардия

КЛИНИКА

1. Жалобы: сердцебиение, ощущение пульсаций артерий (это самый ранний симптом болезни), головокружения, обмороки, боли в сердце

Позднее появляются одышка, иногда приступы сердечной астмы, затем боли в правом подреберье, периферические отеки

КЛИНИКА

2. Осмотр: бледность кожных покровов, резкая пульсация сонных артерий (пляска каротид), височных и др., пульсация дуги аорты, покачивание головы- симптом Мюссе, пульсация миндалин – симптом Мюллера, пульсация зрачков – симптом Ландольфи, псевдокапиллярный пульс Квинке.

при застое в малом круге: появляется акроцианоз

при застое в большом круге: эпигастральная пульсация, набухание шейных вен, отеки ног, асцит, анасарка

КЛИНИКА

- 3. Пальпация сердца:** разлитой и усиленный, приподнимающий сердечный толчок, смещенный влево и вниз до средне-подмышечной линии.
- 4. Перкуссия сердца:** расширение сердечной тупости влево и вниз, расширение тупости сосудистого пучка из-за восходящей части аорты
- акцент II тона над легочной артерией
 - патологический III тон из-за колебания стенок левого желудочка

КЛИНИКА

5. Аускультация сердца:

- Ослабление или отсутствие II тона над аортой
- Диастолический шум (регургитации) над аортой во II межреберье справа, проводящийся в точку Боткина (“ты-што”)
- Ослабление I тона на верхушке сердца
- Появление III тона из-за колебания стенок желудочка при одновременном поступлении крови из аорты и левого предсердия

КЛИНИКА

- 6. Пульс:** высокий и скорый, скачущий (celer et altus), частый – пульс Корригена
- 7. АД:** большая разность между систолическим и диастолическим давлением (большое пульсовое давление) – 160/40 мм рт.ст. – 180/0 мм рт. ст.
- Симптом Хилла** – систолическое давление в подколенной ямке на 80-100 мм рт.ст. выше, чем в плечевой
- Двойной тон Траубе и шум Виноградова-Дюрозье** – при выслушивании периферических сосудов

ПРИЗНАКИ МИТРАЛИЗАЦИИ АОРТАЛЬНОГО ПОРОКА

1. Вследствие расширения полостей левого сердца развивается **относительная недостаточность митрального клапана**, что вызывает дующий систолический шум на верхушке сердца
2. Вследствие давления обратного тока крови по аорте в диастолу оттесняется аортальная створка митрального клапана, что создает **относительный митральный стеноз** с появлением на верхушке сердца диастолического шума Флинта (но нет хлопающего I тона и "ритма перепела")

ДИАГНОСТИКА

- 1. ЭКГ:** Гипертрофия и перегрузка левого желудочка. Появление *r. mitrale* свидетельствует о застое в левом желудочке и перегрузке левого предсердия
- 2. ФКГ:** ослабление II тона за счет аортального компонента, убывающий диастолический шум
- 3. ЭХО КГ:** дилатация левого желудочка и гиперкинез его стенок. Диастолическое дрожание передней створки митрального клапана, при доплер-графии турбулентный поток крови в аорту

ИЛЛЮСТРАЦИЯ: ЭКГ при АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

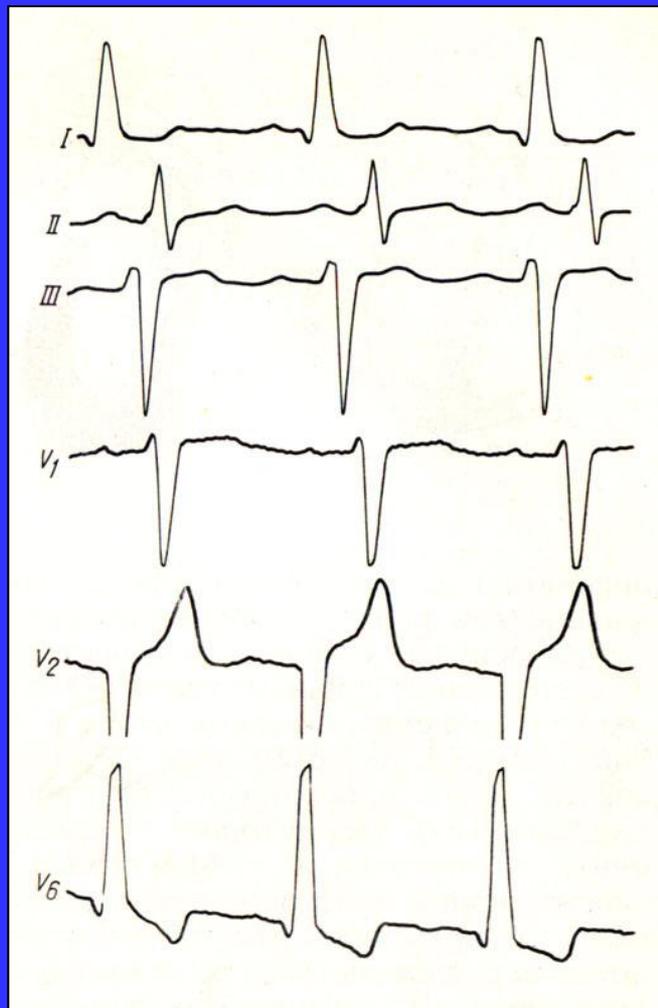
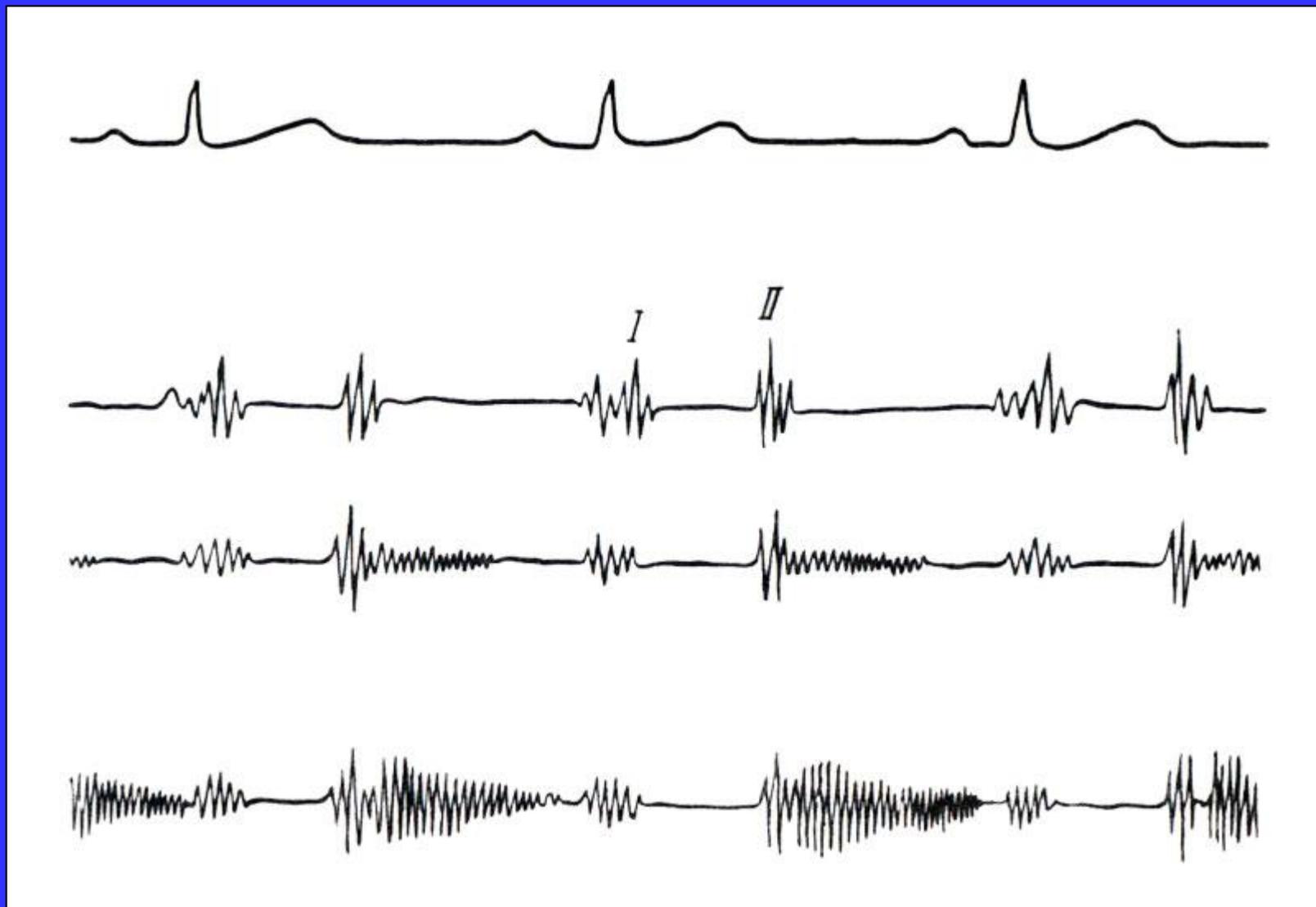


ИЛЛЮСТРАЦИЯ: ФКГ при АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

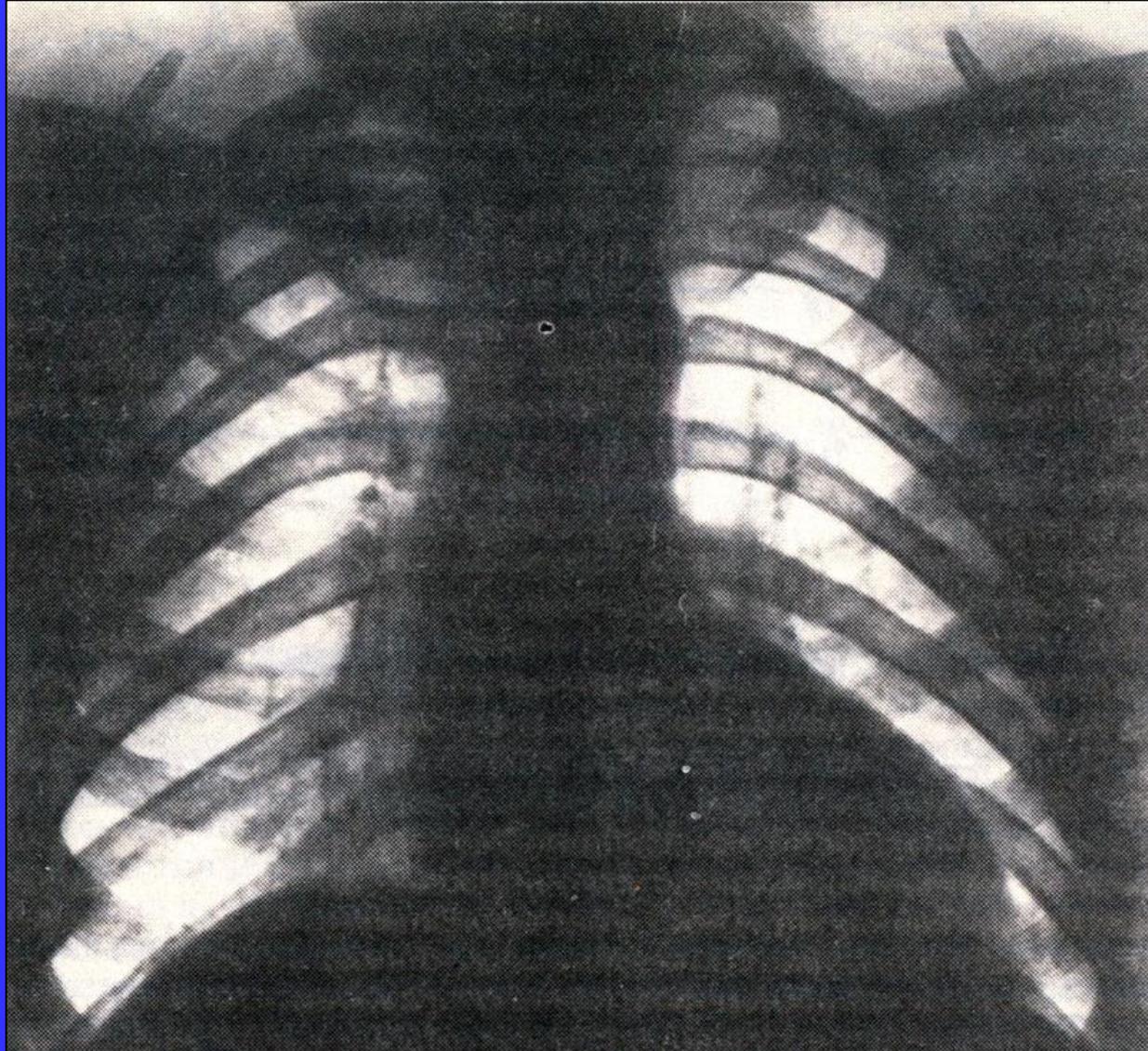


ДИАГНОСТИКА (продолжение)

4. R-графия: тень сердца имеет форму сидячей утки, талия сердца резко выражена, тень аорты расширена, пульсация увеличена (симптом “коромысла”), в дальнейшем увеличение левого предсердия, застой в малом круге, расширение правого желудочка

5. Катетеризация полостей сердца выявляет: увеличение внутрисердечного давления, увеличенный сердечный выброс, объем регургитирующей крови

ИЛЛЮСТРАЦИЯ: R-графия сердца при АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОРОКА

- Длительная компенсация при ревматизме и сифилисе и быстрое развитие СН при ИЭ при разрушении створок (“по аварийному типу”)
- В стадии декомпенсации частые приступы сердечной астмы и отека легких
- Возможно присоединение инфекционного эндокардита
- Возможны стенокардия и инфаркт миокарда некоронарогенного характера (в отличие от ИБС)

ОСЛОЖНЕНИЯ

- 1. Сердечная недостаточность** (сначала левожелудочковая с приступами сердечной астмы и отека легких, затем правожелудочковая).
Период СН до смерти больного длится недолго – 2-3 года (в отличие от митральных пороков)
- 2. Инфекционный эндокардит**
- 3. Стенокардия и инфаркт миокарда**
некоронарогенного характера
- 4. Нарушения сердечного ритма** – нечасто

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

1. **Профилактика атак ревматизма и инфекционного эндокардита**
2. **Ограничение физической нагрузки**
3. **Лечение сердечной недостаточности и болевого синдрома:** антагонисты Са (снижают АД и КДД в левом желудочке), диуретики, ингибиторы АПФ, нитраты, миотропные вазодилататоры (гидралазин), малые дозы β -блокаторов для уменьшения пульсации.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

1. Протезирование аортального клапана:

- при появлении одышки, обмороков или стенокардии
- при наличии дисфункции левого желудочка или значительного увеличения его размеров
- при острой аортальной регургитации (ИЭ)
- при регургитации, составляющей 50% от ударного объема
- при диастолическом давлении 40 мм рт. ст. и ниже

АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Клапанный стеноз устья аорты обусловлен сращением створок аортального клапана

Уменьшение площади отверстия аортального клапана на 50% и более создает препятствие движению крови из левого левого желудочка в аорту

Частота аортального стеноза – 25% всех клапанных пороков сердца

ЭТИОЛОГИЯ

1. Ревматизм - в 50-80% случаев
2. Атеросклероз
3. Порок Менкеберга – идиопатический кальциноз устья аорты
4. Инфекционный эндокардит (за счет рубцевания клапанных тромботических наложений)

ПАТАНАТОМИЯ

Площадь аортального отверстия составляет в норме 2,6-3,5 см². При аортальном стенозе из-за рубцового стягивания уменьшается до 0,75 см² и менее.

Левый желудочек резко гипертрофирован

ИЛЛЮСТРАЦИЯ: ПАТАНАТОМИЯ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

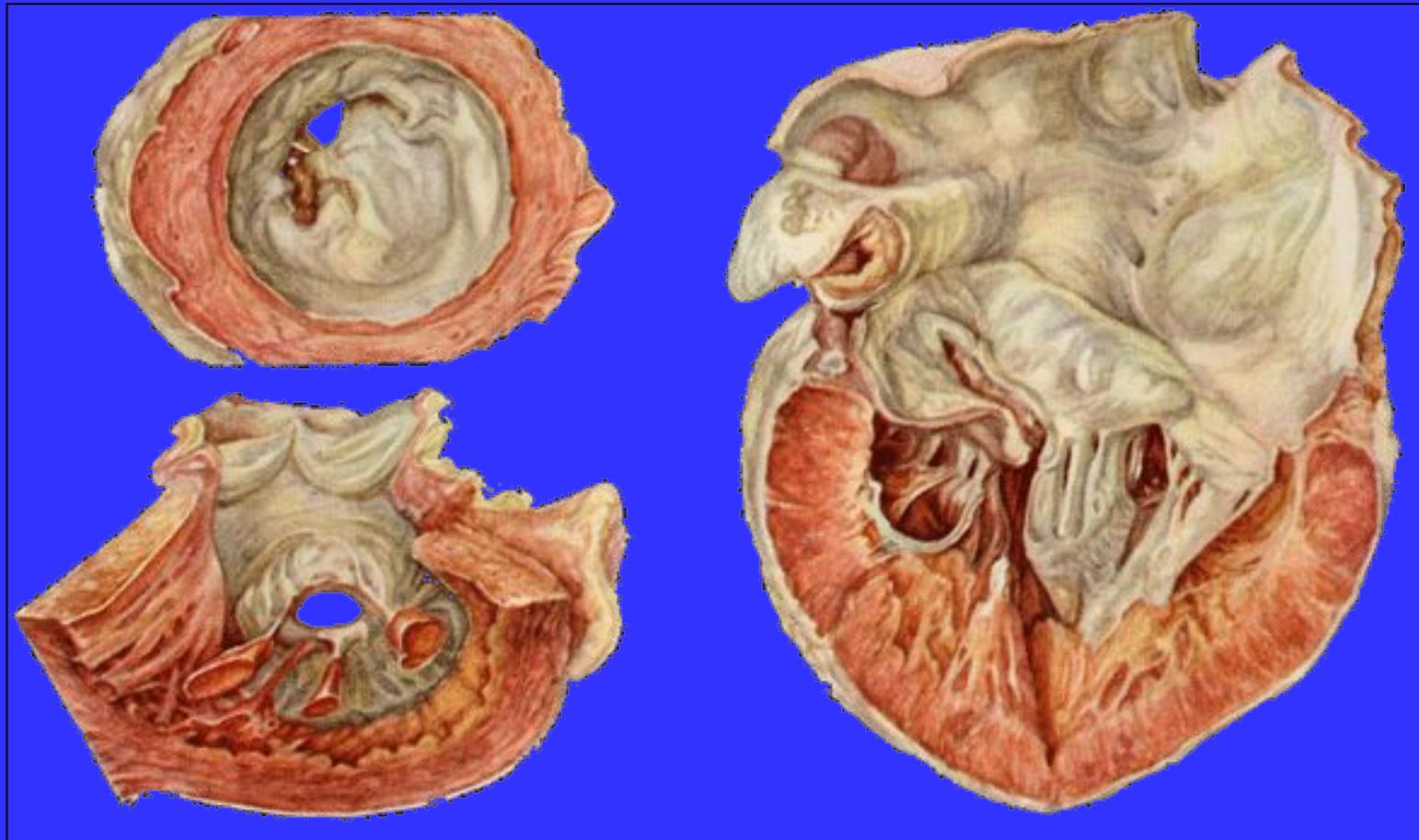
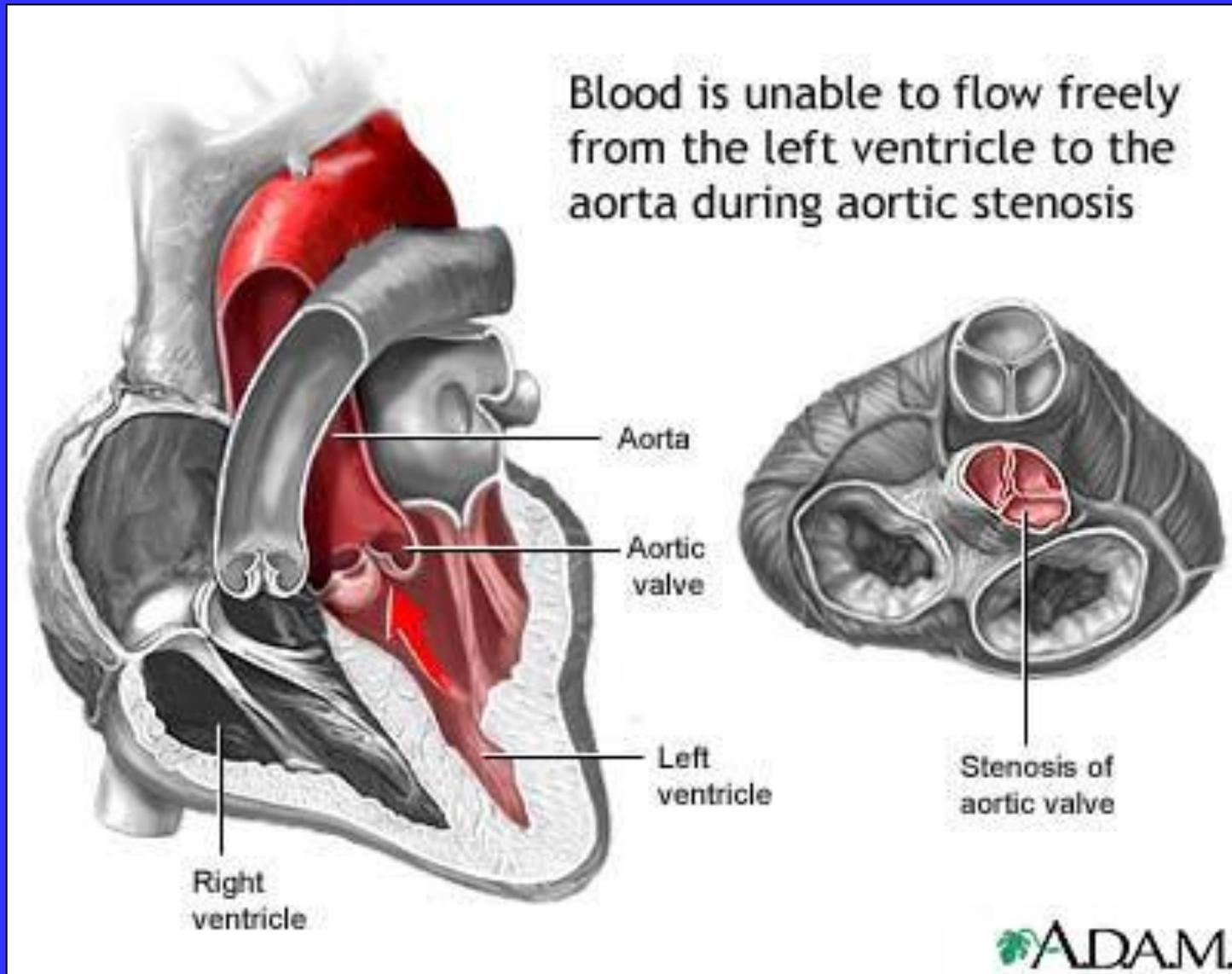
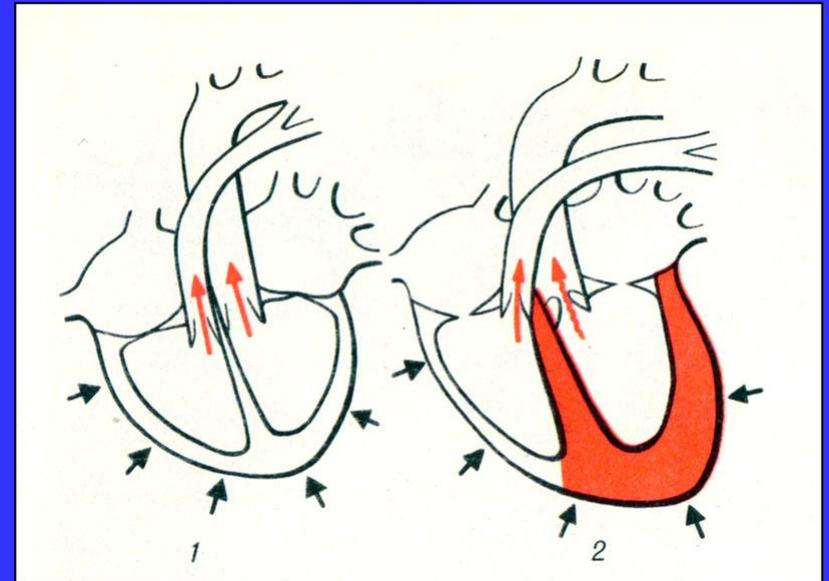


ИЛЛЮСТРАЦИЯ: ПАТАНАТОМИЯ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА



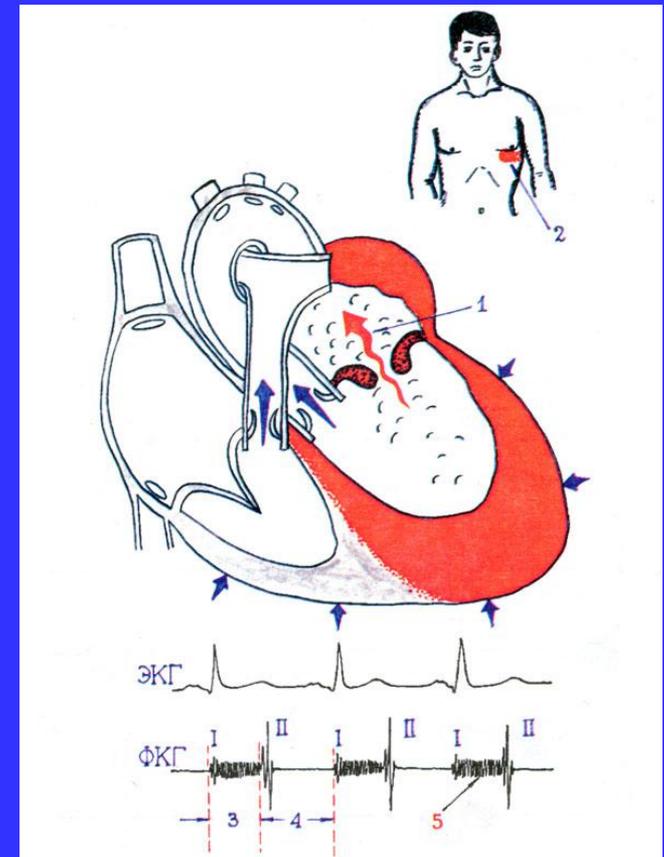
ГЕМОДИНАМИКА АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

1. Стеноз устья аорты создает значительные препятствия для кровотока из левого желудочка в аорту. Происходит **перегрузка** левого желудочка **давлением**, нарастает КДД



ГЕМОДИНАМИКА АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

2. При ослаблении сократительной функции левого желудочка развивается его **миогенная дилатация**, что приводит к **перегрузке левого предсердия**.



ГЕМОДИНАМИКА АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

3. Повышенное давление ретроградно передается на легочные вены, Возникает **пассивная венозная легочная гипертензия**. Значительной гипертрофии правого желудочка обычно не наблюдается

КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРОКА:

- 1. Высокое систолическое давление в полости левого желудочка.** Систолический градиент давления между левым желудочком и аортой повышается до 100-150 мм рт. ст.
- 2. Удлинение систолы** левого желудочка
- 3. Выраженная концентрическая гипертрофия левого желудочка**
- 4. Брадикардия**

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ КОМПЕНСАЦИИ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

В компенсации порока принимает участие мощный левый желудочек, поэтому характерен **длительный период компенсации** –15 -20 лет и более. УО и МО остаются нормальными даже при физической нагрузке. Декомпенсации порока способствует **ишемия миокарда** вследствие несоответствия между массой миокарда и сетью коронарных артерий.

КЛИНИКА

1. Жалобы: одышка, загрудинные боли (из-за относительной коронарной недостаточности) , головокружение и обмороки (из-за малого минутного объема крови), общая слабость, повышенная утомляемость

В дальнейшем появляются приступы сердечной астмы и отека легких, нарушения ритма сердца и проводимости.

КЛИНИКА (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

2. Осмотр: бледность кожных покровов из-за низкого сердечного выброса и компенсаторного сужения мелких артерий и артериол. При застойных явлениях в малом круге появляется акроцианоз.

3. Пальпация: определяется усиленный, приподнимающий верхушечный толчок, смещенный влево и вниз до VI межреберья. Во II межреберье справа от грудины определяется систолическое дрожание ("кошачье мурлыканье")

КЛИНИКА (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

4. Перкуссия: расширение левой границы сердца до передней аксиллярной линии. Аортальная конфигурация с подчеркнутой талией сердца.

5. Аускультация :

- ослабление или исчезновение II тона во II межреберье справа (из-за ригидности створок и снижения давления в аорте)
- систолический шум изгнания грубого тембра (пилящий, скребущий) во II межреберье справа с иррадиацией на сосуды шеи
- ослабление I тона и появление систолического шума на верхушке (признаки митрализации)

КЛИНИКА (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

6. Пульс: медленный , малый (parvus et tardus)

Характерно: несоответствие между сильным верхушечным толчком и малым пульсом

7. АД – снижение систолического и особенно пульсового АД.

ДИАГНОСТИКА

- 1. ЭКГ** - гипертрофия и систолическая перегрузка левого желудочка. Ишемия миокарда. Блокада левой ножки пучка Гиса
- 2. ФКГ** - Систолический шум изгнания с эпицентром во II межреберье справа ромбовидной формы. Ослабление II тона на аорте.
- 3. ЭХО КГ** – выраженная гипертрофия левого желудочка, уплотнение и снижение подвижности створок аортального клапана вследствие грубого фиброза и кальциноза. При доплер-графии – высокий градиент давления между левым желудочком и аортой.

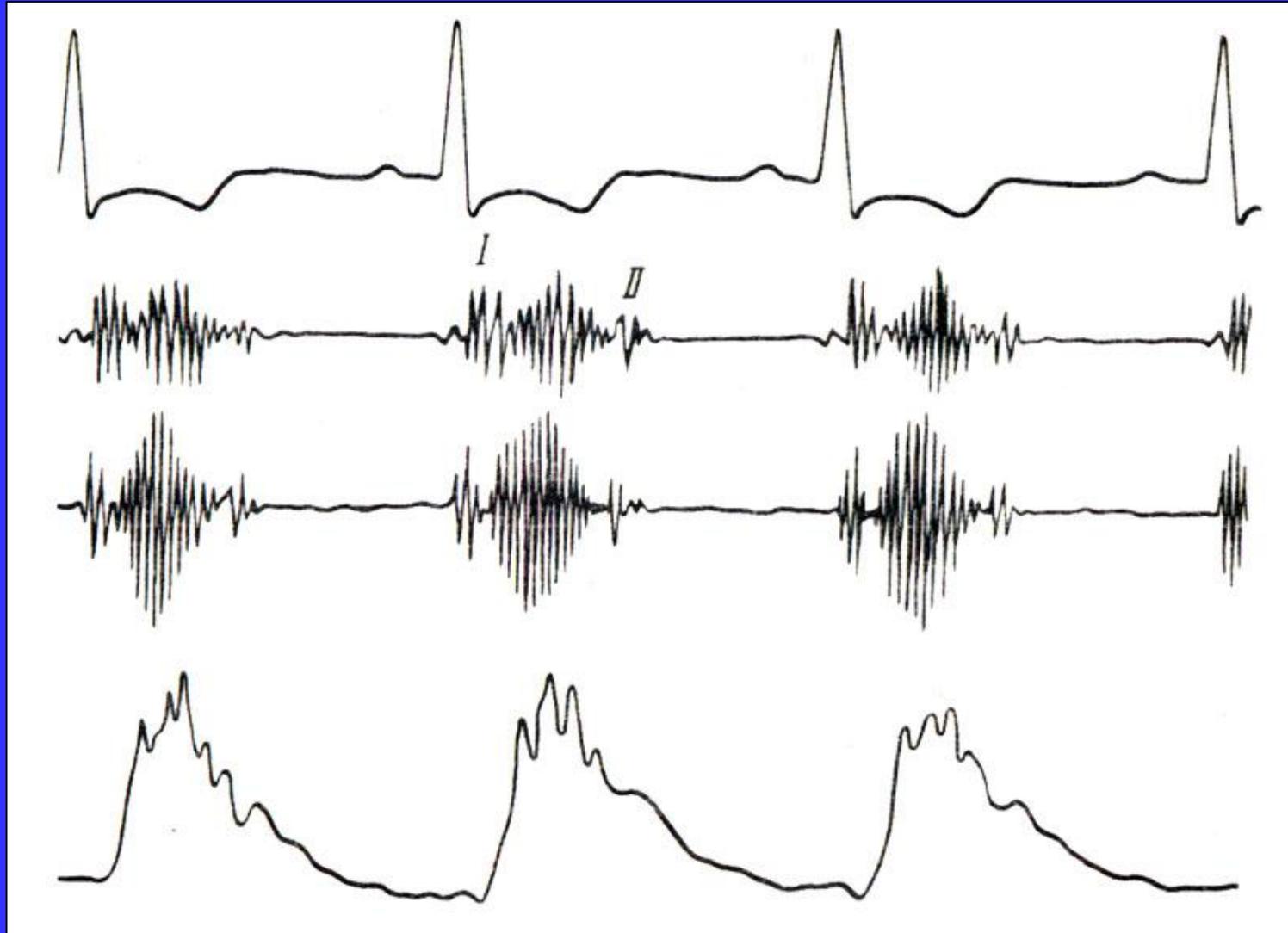
ДИАГНОСТИКА (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

- 4. R-графия** – характерная аортальная конфигурация сердца, расширение восходящей части аорты. Кальцификаты в проекции аортального клапана.
- 5. Зондирование сердца** - выявляет увеличение градиента давления “левый желудочек - аорта”

ДИАГНОСТИКА (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

- 6. Сфигмограмма:** с сонной артерии – замедление систолического подъема с появлением зазубренности на восходящей части и вершине (в виде петушиного гребня) из-за пульсового поступления крови через суженное отверстие

ИЛЛЮСТРАЦИЯ: ФКГ и СФИГМОГРАММА при АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ



ОСЛОЖНЕНИЯ

- 1. Нарушения кровообращения в малом круге**
- сердечная астма и отек легких
- 2. Нарушения кровообращения в большом круге** - застойная печень, асцит, анасарка, гидроторакс (до этого доживают редко)
- 3. Нарушения ритма и проводимости,** в том числе желудочковые аритмии, приводящие к внезапной сердечной смерти
- 4. Инфаркт миокарда** (из-за относительной коронарной недостаточности)

ОСЛОЖНЕНИЯ (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

- 5. **Нарушения мозгового кровообращения**
- 4. **Инфекционный эндокардит**

После появления симптомов болезни продолжительность жизни составляет 3-4 года и меньше (при митральном стенозе более 10 лет)

! Неоперированные больные умирают в среднем через 3 года после возникновения обмороков и ангинозной боли, через 2 года после появления одышки и через 4 месяца после первого отека легких. Средний возраст умерших – 47 лет.

ЛЕЧЕНИЕ

1. **Исключение тяжелой физической нагрузки** даже при бессимптомном течении
2. **Предупреждение атак ревматизма**
3. **Лечение нарушений ритма и сердечной недостаточности** (мочегонные, ингибиторы АПФ, нитраты, β -блокаторы в небольших дозах. Сердечные гликозиды только при мерцательной аритмии)

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

1. Протезирование аортального клапана с использованием дисковых искусственных клапанов (с последующим пожизненным приемом антикоагулянтов) или биологических клапанов из тканей свиньи

Показания к хирургическому лечению:

- градиент систолического АД свыше 50 мм рт. ст
- площадь аортального отверстия 0,75 см² и менее

Десятилетняя выживаемость оперированных больных составляет 60-70%.