

УДК 616.12-007.2-083.98

КИНОШЕНКО Е.И.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Приобретенные пороки сердца (ППС) имеют полиэтиологическое происхождение, и, следовательно, бытующая до настоящего времени точка зрения о преимущественном значении ревматизма не совсем верна. Отсутствие ревматизма в анамнезе не означает отсутствия приобретенного порока сердца. Так, ППС могут быть как самостоятельным заболеванием, так и синдромом или осложнением основного заболевания (ишемической болезни сердца (ИБС), гипертрофической и дилатационной кардиомиопатии, артериальной гипертензии и т.д.).

Вопрос о диагностике ППС в настоящее время является практически решенным. Современные неинвазивные методы исследования (доплер-эхокардиография, компьютерная томография) в сочетании с клиническими признаками позволяют диагностировать форму порока, его этиологию, степень выраженности дефекта, состояние внутрисердечной гемодинамики и сократительной способности миокарда.

Необходимо отметить, что только хирургическая коррекция ППС способна нормализовать или значительно улучшить внутрисердечную гемодинамику. Однако в нашей стране до сих пор предпочтительной является консервативная тактика ведения больных с ППС, что приводит к несвоевременному направлению в кардиохирургическую клинику и, следовательно, к ранней инвалидизации и высокой смертности. Кроме того, недостаточное финансирование отечественной медицины значительно ограничивает возможности хирургической коррекции ППС. Вот почему врачам скорой медицинской помощи приходится сталкиваться с неотложными состояниями у больных ППС на догоспитальном этапе.

Прежде чем обратиться к неотложным состояниям при ППС и особенностям врачебной тактики, остановимся на гемодинамических особенностях и клинической картине наиболее распространенных приобретенных пороков сердца.

Митральный стеноз

Митральный стеноз — часто встречающийся приобретенный порок сердца. По приблизительным подсчетам, на 100 000 населения приходится 500–800 больных митральным стенозом. «Чистая»

форма митрального стеноза наблюдается в 1/3 случаев поражения митрального клапана, по данным хирургических стационаров — в 44–68 % случаев митральных пороков сердца.

Наиболее частой причиной данного порока является ревматизм, более редкой — хронический вальвулит при системной красной волчанке, амилоидозе, а также инфильтративное поражение клапана при карциноидном синдроме, мукополисахаридозах.

Изменения гемодинамики. В развитии стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия следует различать два периода: период ревматического эндокардита и начального стенозирования отверстия, при котором сужение отверстия развивается при постепенном сращении створок митрального клапана непосредственно вблизи фиброзного кольца, в месте перехода одной створки в другую, причем процесс сращения створок медленно распространяется к центру отверстия, постепенно суживая его, и период прогрессирования (обычно медленного) стеноза. Во втором периоде основное значение придается гемодинамическим воздействиям на измененный клапан: непрерывное движение клапана, его натяжение, удары волны крови травмируют клапан. Возникающее при этом реактивное разрастание соединительной ткани, часто с отложением извести, приводит к еще большей деформации створок, и нередко процесс распространяется на сухожильные нити, вызывая их утолщение и сращение.

По характеру изменений клапанного аппарата различают два основных вида стеноза: стеноз в виде «пуговичной» или «пиджачной» петли, обусловленный изменениями в створках клапана (в 85 %), и стеноз в виде «рыбьего рта» при поражении сухожильных нитей со сращением, утолщением и укорочением их, что приводит к резкому ограничению подвижности клапана.

Площадь левого атриовентрикулярного отверстия колеблется от 4 до 6 см². Нарушения кровообращения проявляются при уменьшении площади отверстия до 2,5–2 см². Классические проявления

© Киношенко Е.И., 2013

© «Медицина неотложных состояний», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

этого порока проявляются при уменьшении площади отверстия примерно в 4 раза. «Критическая» площадь составляет 1–1,5 см².

Суженное митральное отверстие служит препятствием для изгнания крови из левого предсердия, поэтому для обеспечения нормального кровенаполнения левого желудочка включается ряд компенсаторных механизмов. В полости левого предсердия увеличивается давление до 20–25 мм рт.ст. Это повышение давления приводит к увеличению разницы давления «левое предсердие — левый желудочек», в результате чего облегчается прохождение крови через суженное митральное отверстие. Систола левого предсердия удлиняется, и кровь поступает в левый желудочек в течение более длительного времени. Два этих механизма — повышение давления в левом предсердии и удлинение систолы левого желудочка — на первых порах компенсируют отрицательное влияние суженного митрального отверстия на внутрисердечную гемодинамику. Прогрессирующее уменьшение площади отверстия вызывает дальнейшее повышение давления в полости левого предсердия, что приводит к повышению давления в легочных венах и капиллярах. У части больных дальнейшее повышение давления в левом предсердии и в легочных венах вызывает сужение артериол (рефлекс Китаева). Функциональное сужение легочных артериол ведет к значительному повышению давления в легочной артерии, которое может превышать 60 мм рт.ст. и достигать 180–200 мм рт.ст. (активная легочная гипертензия). Градиент давления между легочной артерией и левым предсердием, в норме и при пассивной легочной гипертензии равный 20–25 мм рт.ст., резко увеличивается. В последующем длительный спазм артериол приводит к развитию морфологических изменений. Функциональные, а затем анатомические изменения сосудов малого круга кровообращения создают второй барьер на пути кровотока. Включение второго барьера увеличивает нагрузку на правый желудочек, его мышца гипертрофируется и на определенных этапах стеноза справляется с повышенными требованиями, преодолевая препятствие току крови в малом круге кровообращения. По мере снижения сократительной способности правого желудочка полость его все больше расширяется, что приводит к возникновению относительной недостаточности трикуспидального клапана. При этом большая часть крови возвращается обратно в правое предсердие. Полость правого предсердия расширяется, давление в нем возрастает, развивается застой крови в большом круге кровообращения.

Клиническая картина. Клинические проявления митрального стеноза определяются стадией стеноза. Одной из ранних жалоб следует считать одышку, которая имеет пароксизмальный характер, возникает после незначительного физического напряжения и волнения. Приступы сердечной астмы возникают при длительно существующем пороке. Дневные приступы появляются после физической

нагрузки, сопровождаются кашлем, kloкочущим дыханием, выделением пенистой мокроты, нередко — с прожилками крови. Ночные приступы сердечной астмы возникают во время сна, протекают тяжелее, более продолжительны, могут перерастать в отек легких. Одним из довольно частых симптомов митрального стеноза является кровохарканье вследствие разрыва переполненных кровью легочных капилляров. Наряду с кровохарканьем возможны легочные кровотечения. Больных беспокоит быстрая утомляемость (на первых этапах — из-за нарушения систолической функции левого желудочка, на поздних — из-за легочной гипертензии). При физической нагрузке больные часто предъявляют жалобы на сердцебиение. Фибрилляция/трепетание предсердий при гемодинамически значимом митральном стенозе (в 80 % случаев) может привести к резкому ухудшению состояния вследствие внезапного повышения давления и исчезновения предсердной «подкачки». Фибрилляция предсердий может способствовать тромбоэмболии артерий большого круга кровообращения; эмболы, как правило, множественные, в половине случаев происходит эмболия церебральных артерий.

Часты жалобы на боли в области сердца, характер которых может быть различным. Чаше боли тупые или колющие, не связанные с физической нагрузкой. Однако в ряде случаев боли могут приобретать стенокардитический характер. Причинами являются коронарный атеросклероз, эмболия коронарных артерий, субэндокардиальная ишемия миокарда правого желудочка при тяжелой легочной гипертензии, сдавление левой коронарной артерии увеличенным левым предсердием. С развитием недостаточности правого желудочка у больных появляются отеки нижних конечностей, тяжесть в правом подреберье, асцит. При выраженной дилатации левого предсердия и легочной гипертензии возможно сдавление возвратного нерва и охриплость (симптом Ортнера).

Больные, страдающие митральным стенозом, чаще пониженного питания, у молодых людей отмечаются явления инфантилизма (митральный нанизм). Характерен акроцианоз. Слизистая губ яркая, часто цвета спелой вишни. Характерным признаком тяжелого митрального стеноза является «митральная бабочка» — цианоз щек, кончика носа и области над переносицей. При физической нагрузке данный цианоз усиливается с одновременным появлением сероватого окрашивания кожных покровов («пепельный цианоз»).

Если порок развивается в детском возрасте, у больных может обнаружиться уменьшение левой половины грудной клетки — признак Боткина. При резком расширении левого предсердия наблюдается волнообразная пульсация всей сердечной области. В эпигастральной области определяется пульсация гипертрофированного правого желудочка, в ряде случаев — сердечный горб, захватывающий нижнюю часть грудины.

При пальпации определяются:

- диастолическое, чаще пресистолическое дрожание («кошачье мурлыканье»), которое лучше всего определяется в положении больного лежа на левом боку при максимальном выдохе;

- признак Кассио — своеобразное сотрясение при пальпации верхушечного толчка, то есть вслед за сердечным толчком ощущается удар I тона вследствие запаздывающего закрытия митрального клапана;

- симптом Нестерова — симптом двух молоточков (хлопающий I тон — удар первого молоточка над верхушкой сердца, акцент II тона над легочной артерией — удар второго молоточка) при одновременной пальпации ладонью и кончиками пальцев;

- в области верхушки после второго тона хлопанье, соответствующее открытию ригидного митрального клапана.

Значение перкуссии сердца при данном пороке невелико.

При аускультации сердца определяются:

- хлопающий I тон на верхушке;

- раздвоение II тона на верхушке (шелчок от закрытия митрального клапана);

- «ритм перепела» — I хлопающий тон и раздвоение II тона над верхушкой;

- диастолический шум над верхушкой:

а) протодиастолический шум, возникающий в начале диастолы, вслед за тоном открытия. Пальпаторным его эквивалентом является «кошачье мурлыканье». Тембр шума — низкий, рокошущий. Лучше выслушивается, если после небольшой физической нагрузки больного положить на левый бок, попросив задержать дыхание на фазе выдоха. Этот шум возникает вследствие движения крови через суженное отверстие;

б) пресистолический шум, короткого, грубого, скребущего тембра, заканчивающийся хлопающим I тоном, возникающий в конце диастолы за счет активной систолы предсердий;

в) в ряде случаев — пандиастолический шум;

- «шум куницы» — комбинация пресистолического шума и «ритма перепела»;

- при относительной недостаточности трикуспидального клапана — систолический шум на основании сердца, усиливающийся на вдохе и ослабевающий на выдохе (симптом Ривелло — Корвалло);

- акцент и раздвоение II тона над легочным стволом;

- диастолический шум во II–III межреберье слева (шум Грехема Стилла) при выраженной легочной гипертензии, свидетельствующий об относительной недостаточности клапанов легочной артерии;

- симптом Боткина — наличие мелкопузырчатых хрипов или крепитации во II межреберье слева, которые возникают вследствие сдавления легких увеличенным левым предсердием.

Фибрилляция предсердий может значительно изменять мелодию сердца при митральном стенозе.

Пuls на лучевых артериях обеих рук может быть разного наполнения (ослабление на левой лучевой артерии) — симптом Попова — Савельева, что объясняется рефлекторным сужением подключичной артерии вследствие раздражения симпатических нервов увеличенным левым предсердием или сдавлением подключичной артерии.

Необходимо отметить, что аускультативные поиски гемодинамически незначимого митрального стеноза необходимо осуществлять в положении лежа на левом боку и после физической нагрузки. В этих условиях приток крови к левому предсердию увеличивается, провоцируется повышение сопротивления на митральном клапане и происходит «озвучивание» турбулентного кровотока в диастолу, причем диастолический шум на верхушке лучше выслушивается, чем регистрируется на фонокардиограмме (ФКГ). Беглая аускультация в положении стоя при ламинарном трансмитральном кровотоке приводит к исчезновению звуковых симптомов митрального стеноза.

Изменения электрокардиограммы (ЭКГ) отмечаются не во всех случаях митрального стеноза. Наиболее характерными ЭКГ-признаками стеноза являются: отклонение электрической оси вправо, наличие признаков гипертрофии левого и правого предсердий, перенапряжение и гипертрофия миокарда правого желудочка.

Признаки гипертрофии левого предсердия:

- появление двухвершинного зубца Р в отведениях I, aVL, V4–6;

- в отведении V1 наблюдается резкое увеличение по амплитуде и продолжительности второй фазы зубца Р;

- увеличение времени внутреннего отклонения зубца Р более 0,06 с (интервал от начала зубца Р до его вершины).

Признаки гипертрофии правого желудочка:

- отклонение электрической оси сердца вправо в сочетании со смещением интервала S-T и изменением зубца Т в отведениях aVF, III;

- в правых грудных отведениях возрастает зубец R ($R/SV1 > 1,0$), а в левых грудных отведениях возрастает зубец S ($R/SV6 > 1,0$);

- в правых грудных отведениях при возрастании гипертрофии правого желудочка вследствие дальнейшего роста легочной гипертензии появляется смещение вниз интервала S-T и негативный зубец Т.

Наличие неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса также может быть связано с перегрузкой правого желудочка.

Эхокардиография (ЭхоКГ) — точный метод диагностики митрального стеноза, позволяющий определить анатомический тип поражения (комиссуры, створки, хорды), выявить органические поражения других структур (дилатация правого желудочка, вегетации, сопутствующие поражения аортального, трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии) и оценить гемодинамику.

При митральном стенозе наблюдаются следующие изменения ЭхоКГ:

- однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана вперед;
- скорость раннего диастолического закрытия передней створки снижается;
- амплитуда движения передней створки клапана также уменьшена;
- полость левого желудочка не расширена, хорошо лоцируется расширенный правый желудочек.

Площадь отверстия митрального клапана оценивают по времени полуспада трансмитрального градиента давления (время, в течение которого он уменьшается вдвое). Этот показатель зависит от площади отверстия митрального клапана и не зависит от кровотока.

Рентгенологическое исследование позволяет судить не только об изменении конфигурации и размеров сердца, но и о степени нарушения кровообращения в малом круге. На ранних стадиях стеноза рентгенологически выявляется сглаженность левого контура сердца вследствие заполнения его талии расширенным левым ушком и стволом легочной артерии. Первая дуга левого контура сердца, соответствующая аорте, мало изменена или вовсе не выделяется. Вследствие гипертрофии правого желудочка и поворота сердца вокруг своей продольной оси влево выдвигается расширенный конус легочной артерии, а левый желудочек смещается назад, и выбухание его дуги уменьшается. Таким образом, при чистом стенозе выравнивание левого контура сердца происходит за счет выбухания второй (легочной ствол) и третьей дуги (расширенное ушко левого предсердия), а также укорочения четвертой дуги (левый желудочек). При кальцинозе митрального клапана рентгенологически определяются «прыгающие» тени кальцинатов. При контрастировании пищевода характерно его отклонение по дуге малого радиуса. Вследствие развития застойных явлений в легких определяется усиленный легочный рисунок, расширенные и ветвистые корни. В связи с тем, что мелкие ветви легочной артерии сужены, наблюдается как бы внезапный обрыв расширенных ветвей вместо постепенного их перехода в более мелкие — симптом ампутации корней.

Повсеместное внедрение трансторакальной и чреспищеводной ЭхоКГ уменьшило необходимость в катетеризации для диагностики митрального стеноза, оценки его тяжести, выявления сопутствующей патологии. Катетеризацию и ангиографию обычно проводят в следующих случаях:

- при несоответствии клинической картины данным ЭхоКГ;
- перед операцией для исключения ИБС (только при наличии факторов риска).

Катетеризация обычно не проводится лицам моложе 40 лет, в отсутствие жалоб и факторов риска ИБС, при изолированном митральном стенозе. Катетеризацию проводят при подозрении на вы-

раженную митральную недостаточность, а также при других клапанных пороках и ИБС. Лечение митрального стеноза предполагает профилактику ревматизма и бактериального эндокардита. При застое в легких назначают диуретики. Однако избыточный диурез может привести к уменьшению трансмитрального градиента давления и, вследствие этого, к снижению сердечного выброса, а также к преренальной азотемии. Бета-адреноблокаторы часто улучшают состояние даже у больных с синусовым ритмом, уменьшая тахикардию и препятствуя увеличению давления в левом предсердии при нагрузке. Антикоагулянты должны назначаться во всех случаях митрального стеноза, осложненного мерцательной аритмией, эмболиями артерий большого круга или при резком увеличении левого предсердия. Вазодилататоры противопоказаны, так как могут вызвать снижение артериального давления (АД) и застой в легких (рефлекторная тахикардия укорачивает диастолу, что ведет к увеличению давления в левом предсердии).

Показаниями к хирургическому лечению митрального стеноза являются: при наличии симптомов — площадь отверстия митрального клапана $1,2 \text{ см}^2$; при бессимптомном течении — митральный стеноз с выраженной легочной гипертензией.

Неотложные состояния при митральном стенозе. В основе осложнений при митральном стенозе лежат гемодинамические нарушения.

Ранним и тяжелым осложнением гемодинамически значимого митрального стеноза является интерстициальный или альвеолярный отек легких. Острая левопредсердно/левожелудочковая недостаточность отмечается примерно у 15 % больных митральным стенозом при физической нагрузке или в ночное время, когда увеличивается объем циркулирующей крови (ОЦК) примерно на 300 мл и, следовательно, приток крови к левому предсердию. В условиях сниженной пропускной способности митрального отверстия резко повышается гидростатическое давление в легочных венах и капиллярах, что приводит к пропотеванию плазмы вначале в интерстициальное пространство, а затем в альвеолы. Необычной является парадоксальная редкость отека легких, частота которого могла бы катастрофически нарастать при систолической дисфункции левого предсердия, особенно у больных с критическим митральным стенозом. Объясняет этот феномен рефлекс Китаева, который проявляется активным спазмом легочных артерий, что уменьшает приток крови к легким и левому предсердию. С момента развития у больных активной легочной гипертензии резко возрастает давление в легочной артерии с последующим увеличением систолической нагрузки сопротивления на правый желудочек. Постепенно в последнем развивается гипертрофия миокарда, которая рассматривается как эволютивный клинический критерий тяжести митрального стеноза.

Купирование отека легких при митральном стенозе имеет свои особенности. Для оказания неот-

ложной помощи средствами выбора являются быстроедействующие петлевые диуретики. Больным вводится фуросемид в дозе 40–80 мг внутривенно, торасемид — 10–20 мг или этакриновая кислота — 50–100 мг в/в; при необходимости дозу диуретиков можно увеличивать. Для купирования отека легких под контролем АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) практикуется внутривенное введение 1% раствора нитроглицерина. Быстрое уменьшение ОЦК и периферическая венодилатация приводят к снижению притока к сердцу, снижению давления в левом предсердии и легочных капиллярах, однако необходимо помнить, что избыточный диурез может привести к уменьшению трансмитрального градиента давления и, соответственно, к снижению ударного и минутного объемов сердца с развитием артериальной гипотонии. Ошибочным является применение при митральном стенозе, осложненном сердечной астмой или отеком легких, сердечных гликозидов. Кроме того, что при острой сердечной недостаточности введение сердечных гликозидов в настоящее время не практикуется, при митральном стенозе имеются относительные противопоказания к применению сердечных гликозидов, связанные с резким снижением сердечного выброса.

Длительная гиперфункция, гипертрофия, а затем дистрофия и дилатация левого предсердия является причиной пароксизмов фибрилляции/трепетания предсердий. Больные с митральным стенозом чрезвычайно тяжело субъективно воспринимают данное нарушение ритма. Фибрилляция предсердий усугубляет клинические проявления легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности. Для восстановления синусового ритма при тахисистолической форме фибрилляции предсердий в самых тяжелых случаях (высокая ЧСС, острая сердечная недостаточность, переднезадний размер левого предсердия более 6 см) производят экстренную синхронизированную электрическую кардиоверсию. В более легких случаях пытаются восстановить синусовый ритм с помощью антиаритмических средств.

Рекомендациями Европейского общества кардиологов (ЕОК, 2006) объем применяемых при фибрилляции предсердий антиаритмических средств для восстановления синусового ритма сокращен, а подходы к лечению данного вида аритмии ужесточены. Четко обосновано, что дигоксин и соталол не могут быть использованы (то есть запрещены) для восстановления синусового ритма. Широко используемый, особенно на догоспитальном этапе, новокаинамид для восстановления синусового ритма отнесен к классу Ib даже при длительности пароксизма до 7 суток, а в амбулаторных условиях он вообще запрещен к применению. При фибрилляции предсердий длительностью не более 7 суток, согласно рекомендациям ЕОК (2006), применяются следующие средства с доказанной эффективностью: дофетилид (*per os*), ибутилид (в/в), пропафенон (*per os* или

в/в), флекаинид (*per os* или в/в), амиодарон (*per os* или в/в); средства менее эффективные или неполностью изученные: дизопирамид (в/в), новокаинамид (в/в), хинидин (*per os*). Такие подходы к лечению фибрилляции предсердий основаны на принципах доказательной медицины. С учетом наличия регистрации препаратов в Украине и их доступности для догоспитального этапа в арсенале врача из препаратов с доказанной эффективностью остается по сути дела 2 антиаритмических средства — амиодарон и пропафенон. Однако при митральном стенозе возникают проблемы с использованием и этих антиаритмических средств. Так, пропафенон может вызвать неблагоприятные гемодинамические изменения: увеличение давления в правом предсердии, легочной артерии, давления заклинивания легочных капилляров, что ограничивает его использование у больных с митральным стенозом. Отрицательный инотропный эффект пропафенона, особенно выраженный при снижении фракции выброса до 50 % и менее, обуславливает такие противопоказания к применению препарата, как кардиогенный шок, неконтролируемая сердечная недостаточность.

Кордарон представляет собой сильное антифибрилляторное средство. Считается, что кордарон эффективен приблизительно у 60 % больных, рефрактерных к остальным антиаритмикам, при повторных желудочковых тахикардиях и фибрилляции желудочков.

Кордарон обладает также свойствами коронарного и периферического вазодилататора. Препарат при внутривенном введении, вызывая периферическую вазодилатацию, приводит к уменьшению посленагрузки и слегка повышает сердечный индекс. При приеме внутрь кордарон не влияет значительно на фракцию выброса левого желудочка даже у больных с нарушенной его функцией, хотя при внутривенном введении он может оказать отрицательный инотропный эффект.

Кордарон является единственным антиаритмическим препаратом, который разрешен для применения у больных с дисфункцией левого желудочка и сердечной недостаточностью. При внутривенном введении кордарона в дозе 300 мг/ч, затем по 20 мг/кг в сутки ритм восстанавливается у 89 % больных в течение первых суток пароксизма. Наиболее часто (92 % больных) восстановление ритма происходит после введения кордарона в дозе 125 мг/ч (3 г/сут), причем среднее время конверсии составляет 10 часов. При высокой ЧСС кордарон в суточной дозе 900–2500 мг эффективно и быстро замедляет ритм желудочков при нестабильной гемодинамике на фоне пароксизма, при этом максимальная выраженность изменений отмечается к 45–60-й минуте инфузии. Согласно рекомендациям ЕОК (2006), для фармакологической кардиоверсии у пациентов с фибрилляцией предсердий кордарон применяется по схеме: 5–7 мг/кг в течение 30–60 мин; затем по 1,2–1,8 г/сут в виде непрерывного внутривенного введения или разделенные на несколько при-

емов внутрь, до достижения суммарной дозы 10 г, затем в поддерживающей дозе 200–400 мг/сут.

Для снижения ЧСС при тахисистолической фибрилляции предсердий у больных с митральным стенозом предпочтительней применение верапамила (в/в 2,5–10 мг) или бета-адреноблокаторов (пропранолол — 1 мг в/в, метопролол — 5 мг в/в, атенолол — 5 мг в/в). Необходимо отметить, что восстановление синусового ритма возможно и целесообразно у больных, качественно прооперированных и при нерезко выраженном митральном стенозе. При неадекватной комиссуротомии купирующая терапия нецелесообразна. При умеренном стенозе применяют медикаментозную антиаритмическую терапию (бета-адреноблокаторы, кордарон, хинидин и т.д.). Всем больным со стойкой фибрилляцией предсердий показаны антикоагулянты (особенно при кардиоверсии, а также с учетом возможных «нормализационных» тромбоэмболий после восстановления синусового ритма!) — вначале прямые, в том числе и низкомолекулярные формы, затем не прямые антикоагулянты для длительного применения под контролем международного нормализованного отношения (МНО) и/или протромбинового индекса. Антитромбоцитарные препараты (аспирин, клопидогрель) заменить не прямые антикоагулянты ни в коем случае не способны, более того, их эффективность в данной ситуации сомнительна.

Примерно у 20 % больных независимо от степени выраженности митрального стеноза наблюдаются тромбоэмболии в сосуды большого круга кровообращения, причем чаще всего данное осложнение отмечается на фоне фибрилляции предсердий. Источником эмболий являются пристеночные тромбы или тромбы, формирующиеся в ушке дилатированного левого предсердия. Чаще всего органом-мишенью является головной мозг — примерно у 50 % больных наблюдается ишемический инсульт, реже эмболизируются сосуды почек, селезенки, нижних конечностей, мезентериальные артерии. У больных митральным стенозом может иметь место еще одна причина тромбоэмболий — сосудов большого круга кровообращения. Речь идет о вторичном инфекционном эндокардите митрального клапана, который практически не поддается медикаментозному лечению, а вегетации на митральном клапане являются дополнительным источником эмболий.

Тромбоэмболия ветвей легочной артерии характерна для декомпенсированных больных со стойкой правожелудочковой недостаточностью. Источником эмболий могут быть флеботромбы глубоких вен нижних конечностей или малого таза, а усугубляющим моментом может стать и интенсивная диуретическая терапия, и наличие фибрилляции предсердий.

Таким образом, врач должен подходить к оказанию неотложной помощи у больных с митральным стенозом с учетом особенностей гемодинамики и фармакодинамики применяемых лекарственных средств.

Недостаточность митрального клапана

Митральная недостаточность является широко распространенной патологией, и если раньше доминирующим фактором ее формирования являлся ревматизм, то в настоящее время более 75 % случаев составляет митральная недостаточность неревматической этиологии.

По течению митральная недостаточность разделяется на острую и хроническую.

1. Острая митральная недостаточность.

А. Разрыв сухожильных хорд:

- вследствие инфекционного эндокардита;
- инфаркта миокарда;
- травмы;
- спонтанный (идиопатический).

Б. Поражение папиллярных мышц:

- разрыв при остром инфаркте миокарда;
- ишемическая дисфункция вследствие ИБС.

В. Клапанное поражение:

- перфорация или отрыв створки при инфекционном эндокардите или при инфаркте миокарда;

- как осложнение при хирургических вмешательствах на сердце;

- функциональное (дилатационное).

2. Хроническая митральная недостаточность.

А. Ревматическое поражение или вследствие перенесенного инфекционного эндокардита.

Б. Системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты.

В. Врожденные или наследственные заболевания:

- синдром Марфана, Элерса — Данлоса;
- миксоматозная дегенерация и пролапс митрального клапана;

- единственная папиллярная мышца.

Г. Гипертрофическая кардиомиопатия.

Д. Миокардиальная недостаточность и дилатация левого желудочка.

Е. Кальциноз митрального клапана.

Ж. Опухоли.

При недостаточности митрального клапана во время систолы желудочков часть крови из левого желудочка попадает в полость левого предсердия. Этот процесс принципиально возможен в двух ситуациях.

Во время систолы желудочков происходит неполное смыкание створок митрального клапана вследствие сморщивания, укорочения, что часто сочетается с отложением солей в ткань клапана. Этот вид поражения является собственно пороком сердца, так что когда говорят о пороке сердца, имеют в виду клапанную недостаточность.

Митральная регургитация возникает вследствие нарушения слаженного функционирования митрального клапана (фиброзное кольцо, хорды, папиллярные мышцы) при неизменных створках клапана. В этом случае говорят об относительной недостаточности митрального клапана. Относительная недостаточность митрального клапана

возникает вследствие разнообразных причин, среди которых нужно отметить следующие:

- «митрализация» развивается при расширении полости левого желудочка и фиброзного кольца при заболеваниях сердца, ведущих к гемодинамическим перегрузкам левого желудочка (артериальная гипертензия, коарктация аорты, пороки аортального клапана), а также при поражении миокарда у больных миокардитом, при дилатационной кардиомиопатии, аневризме левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда;

- синдром пролабирования створок митрального клапана;

- дисфункция папиллярных мышц вследствие их ишемии, смещения, кардиосклероза;

- разрыв хорд — сухожильных нитей, соединяющих створки митрального клапана с папиллярными мышцами, при травме грудной клетки или инфекционном эндокардите;

- кальциноз клапанного кольца, нарушающий механизм его сужения во время систолы.

Причиной возникновения органической формы митральной недостаточности в большинстве случаев является ревматизм, значительно реже — атеросклероз, инфекционный эндокардит, системная красная волчанка, аортоартериит.

При ревматизме возможны два пути формирования недостаточности клапана. Первый путь — первичная митральная недостаточность, при которой имеется укорочение створок митрального клапана, а часто и сухожильных нитей. Второй путь — на поздних стадиях развития митрального стеноза сморщивание створок митрального клапана и отложение солей кальция обуславливают развитие недостаточности. Это так называемая вторичная митральная недостаточность.

Изменения гемодинамики. Неполное смыкание створок митрального клапана во время систолы желудочков обуславливает возникновение регургитационной волны из желудочка в предсердие. Недостаточность митрального клапана при обратном токе крови менее 10 мл чаще компенсируется сердцем. В ответ на постоянную объемную перегрузку левых полостей сердца развивается адаптационная дилатация и гиперфункция левого предсердия и левого желудочка изотонического типа. Достаточно длительное время левое предсердие, которое обладает уникальной растяжимостью, предохраняет малый круг кровообращения от прямого передаточного повышения давления в легочных венах и капиллярах. Показателями компенсированного состояния гемодинамики при митральной недостаточности являются адекватное увеличение ударного и минутного объемов сердца, уменьшение конечного систолического объема и отсутствие легочной гипертензии. В случаях, когда поток регургитации проникает в полость левого предсердия больше чем на половину его длины и достигает его задней стенки, заходит в ушко левого предсердия или в легочные вены, это указывает на

тяжелую форму митральной недостаточности. Развивающаяся легочная гипертензия у больных проявляется одышкой при физической нагрузке, приступами сердечной астмы в ночное время. Так как объем митральной регургитации преобладает над эффективным ударным объемом, резко снижается минутный объем сердца, появляется тахикардия и более чем у половины больных — фибрилляция предсердий. В процессы компенсации при тяжелой митральной недостаточности вовлекается правый желудочек, последний гипертрофируется, но быстро изнашивается и дилатируется. Нарушается венозный приток к сердцу, у больных развивается клиника тяжелой правожелудочковой недостаточности, причем, несмотря на уменьшение притока крови к левому предсердию, у больных сохраняются приступы сердечной астмы, обусловленные систолической дисфункцией дилатированного левого желудочка.

В отличие от хронической формы острая митральная недостаточность не вызывает адекватной компенсаторной дилатации левых предсердия и желудочка. Острое и значительное повышение давления в левом предсердии, легочных венах и легочных капиллярах приводит к развитию отека легких, нередко фатального. Повышение конечного диастолического давления в левом желудочке может вызвать его острую дисфункцию, и в этом случае отек легких сочетается с артериальной гипотензией, особенно при инфаркте миокарда.

Клиническая картина. В стадии компенсации порока субъективных ощущений не бывает. При снижении сократительной функции левого желудочка у больных появляются одышка при физической нагрузке, утомляемость, возникающая из-за снижения эффективности сердечного выброса, что обычно свидетельствует о тяжелой митральной недостаточности и систолической дисфункции левого желудочка. У некоторых больных при развитии хронических застойных явлений в легких возникает сухой кашель или отмечается кровохарканье. Больные жалуются на боли в области сердца ноющего, колющего, давящего характера. При нарастании симптомов правожелудочковой недостаточности у больных отмечаются боли в правом подреберье, асцит.

Гипертрофия и дилатация левого желудочка обуславливают развитие сердечного горба, появление усиленного и разлитого верхушечного толчка, локализующегося в пятом-шестом межреберье от среднеключичной линии, а также пульсацию в эпигастрии на высоте вдоха. При перкуссии наблюдается увеличение относительной сердечной тупости влево (дилатация и гипертрофия левого желудочка), вверх (гипертрофия и дилатация левого предсердия) и вправо (в далеко зашедших стадиях тяжелой сердечной недостаточности).

При аускультации сердца определяются:

- ослабление или полное отсутствие I тона на верхушке вследствие нарушения «периода замкнутых клапанов»;

— систолический шум над верхушкой сердца средней интенсивности, дующего характера, начинающийся в самом начале систолы, занимающий большую ее часть. Шум лучше слышен в положении больного лежа на левом боку, проводится в левую подкрыльцовую ямку, под нижний угол левой лопатки. Шум хорошо выслушивается в точке Боткина — Эрба;

— акцент II тона над легочной артерией, часто — расщепление II тона при развитии застойных явлений в малом круге кровообращения;

— III тон над верхушкой вследствие того, что увеличенное количество крови, поступающее из левого предсердия, усиливает колебания стенок желудочка.

Пульс и АД обычно не показывают характерных изменений.

Клиническая картина острой митральной недостаточности отличается от клиники хронической митральной регургитации. У больных отмечается недавнее появление систолического шума и застойной сердечной недостаточности, сохраняются синусовый ритм и небольшие размеры сердца на фоне выраженного застоя в легких. Систолический шум имеет разную интенсивность и локализацию. При поражении передней створки выслушивается мягкий голосистолический шум с постепенным нарастанием его интенсивности. При поражении задней створки мягкий систолический шум выслушивается в проекции аорты.

При незначительно и умеренно выраженном пороке ЭКГ может оставаться нормальной. В более выраженных случаях наблюдаются признаки гипертрофии левого предсердия, аналогичные наблюдаемым при митральном стенозе. Обнаруживаются также признаки гипертрофии левого желудочка: увеличение зубца R в отведениях $V_{5,6}$; увеличение зубца S в отведениях $V_{1,2}$; изменения конечной части желудочкового комплекса в отведениях $V_{5,6}$ в виде смещения вниз интервала S-T и изменения зубца T. В случае выраженной гипертензии малого круга кровообращения на ЭКГ появляются признаки гипертрофии правого желудочка в виде увеличения зубца R в отведениях $V_{1,2}$, и тогда ЭКГ становится характерной для гипертрофии обоих желудочков.

При рентгенологическом исследовании в переднезадней проекции наблюдается закругление 4-й дуги на левом контуре сердца вследствие гипертрофии и дилатации левого желудочка, выбухание 3-й дуги левого контура вследствие увеличения левого предсердия. Тень сердца принимает треугольную форму. Талия сердца сглажена, ретрокардиальное пространство заполнено увеличенным левым предсердием. При декомпенсированном митральном пороке определяются широкие застойные корни обоих легких.

Эхокардиография позволяет определить этиологию митральной недостаточности, ее тяжесть, компенсаторные возможности левого желудочка, наличие осложнений (левожелудочковая недоста-

точность, легочная гипертензия, правожелудочковая недостаточность), выявить другие пороки сердца. К эхокардиографическим признакам относятся: дискордантность хода передней и задней створок, признаки фиброза передней створки. Косвенными признаками являются увеличение максимального размера левого предсердия и диастолического размера левого желудочка, увеличение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки. При разрыве хорды или папиллярной мышцы определяются молотящая створка и умеренная дилатация левых предсердия и желудочка.

При катетеризации сердца тяжесть митральной недостаточности оценивают по среднему давлению заклинивания легочной артерии и амплитуде волны Y на кривой; эти показатели зависят также от скорости развития недостаточности, податливости левого предсердия, наличия или отсутствия митрального стеноза и величины фракции выброса.

Вентрикулография позволяет оценить тяжесть регургитации, а также определить объем левого желудочка, его общую и локальную сократимость.

Лечение. Бессимптомная легкая и умеренная митральная недостаточность не требует лечения. При митральной недостаточности в стадии субкомпенсации целесообразно длительное лечение ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Данная группа препаратов предотвращает дальнейшую дилатацию левого желудочка, особенно при неревматическом генезе порока. Лечение хронической застойной недостаточности осуществляется с учетом всех современных рекомендаций (вазодилататоры, мочегонные препараты, сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы). Терапия должна назначаться строго индивидуально, с учетом чувствительности к препаратам и степени изношенности сократительного резерва миокарда. Необходимо помнить, что при митральной недостаточности больные склонны к гликозидной интоксикации и гипокалиемии даже при назначении гликозидов в терапевтических дозах. При фибрилляции предсердий назначаются не прямые антикоагулянты под контролем МНО.

При острой митральной недостаточности назначаются мощные вазодилататоры (нитроглицерин, нитропруссид натрия), петлевые диуретики, затем — ингибиторы АПФ. При отеке легких препаратами выбора являются нитроглицерин и диуретики. Если нитроглицерин оказывается неэффективным, прибегают к внутривенному капельному введению нитропруссида натрия, который разводят в 300 мл 5% раствора глюкозы. Начальная скорость введения препарата не должна превышать 30 мкг (6 капель) в минуту с постепенным повышением темпа инфузии под контролем АД.

Показания к хирургическому лечению:

— тяжелая митральная недостаточность, если:
а) конечно-систолический размер левого желудочка более $4,0-4,5 \text{ см}^2$; б) индекс конечно-диастоличе-

ского объема левого желудочка более 40–50 мл/м²; в) фракция выброса менее 55–60 %;

— тяжелая бессимптомная митральная недостаточность, если фракция выброса ниже 55–60 %, индекс конечно-диастолического объема левого желудочка выше 40–50 мл/м² или имеется тяжелая легочная гипертензия.

При острой митральной недостаточности, обусловленной инфекционным эндокардитом, оперативное лечение проводится через 2–3 суток после начала антибактериальной терапии. При разрыве папиллярной мышцы только экстренное хирургическое лечение позволяет сохранить жизнь больному.

Течение митральной недостаточности отличается большим разнообразием. В течении митральной недостаточности выделяются три периода. Первый — компенсация клапанного дефекта усиленной работой левого желудочка и левого предсердия, довольно длительный период хорошего самочувствия больных. Второй период — развитие пассивной легочной гипертензии, во время которого появляются одышка, кашель; длится недолго вследствие быстрого прогрессирования застойных явлений в малом круге кровообращения. Третий период — период правожелудочковой недостаточности со всеми характерными симптомами в виде увеличения печени, отеков, повышения венозного давления.

Прогноз при митральной недостаточности зависит от степени выраженности клапанного дефекта и состояния миокарда. Выраженная митральная недостаточность, а также плохое состояние миокарда вследствие частых атак ревматизма довольно быстро приводят к развитию тяжелой недостаточности кровообращения.

Стеноз устья аорты

Среди приобретенных пороков сердца стеноз устья аорты встречается с частотой 22–23 %, чаще бывает у мужчин (2,4 : 1) и нередко сочетается с недостаточностью клапанов аорты или пороками митрального клапана.

Данное заболевание может быть врожденным. Так, одностворчатый аортальный клапан проявляется в детском возрасте тяжелой обструкцией. Самым частым врожденным пороком (распространенность 2 %) является двустворчатый аортальный клапан. Если створки не сращены, в детском возрасте обструкции не бывает. Если створки сращены или их раскрытие неполное, турбулентный ток травмирует их и со временем развиваются фиброз и кальциноз.

Ревматизм является частой причиной развития стеноза устья аорты, почти всегда сочетается с поражением митрального клапана и нередко — с аортальной недостаточностью. Изолированный аортальный стеноз обычно свидетельствует о неревматической этиологии.

Изолированный кальциноз аортального клапана — наиболее частая причина аортального

стеноза. Так, в США кальциноз аортального клапана является причиной протезирования клапана в возрасте до 65 лет в 40 % случаев, в возрасте 65–80 лет — более чем в 90 % случаев. Отложение кальция приводит к уменьшению подвижности створок, комиссуры обычно не сращены. Причина кальциноза аортального клапана до сих пор неясна. Морфологические изменения в аортальном клапане отличаются от атеросклеротических. Процесс носит локальный характер, независимо от атеросклеротических изменений в аорте, клапан пропитывается не липоидами, а липидами с петрификацией липоматозных очагов. Часто сочетается с кальцинозом коронарных артерий и митрального кольца. Прогрессирование аортального стеноза более выражено, чем при ревматических и врожденных пороках. Атеросклеротический аортальный стеноз встречается при тяжелой гиперлипотеи-демии, фиброзно-узелковый — при ревматоидном артрите, аортальный стеноз вследствие кальциноза — при болезни Педжета и терминальной почечной недостаточности (редко). Бактериальный эндокардит с массивными вегетациями изредка проявляется острым аортальным стенозом.

Изменения гемодинамики. Стеноз устья аорты создает значительное препятствие на пути тока крови из левого желудочка в аорту в тех случаях, когда площадь аортального отверстия уменьшается более чем на 50 %, но даже уменьшение ее до 10–20 % является совместимым с жизнью. При стенозе устья аорты отмечаются чрезвычайно большие компенсаторные возможности сердца. К ним относятся удлинение систолы левого желудочка, что обеспечивает более полное его опорожнение, а также повышение давления в полости левого желудочка, что увеличивает количество крови, протекающей через аортальное отверстие. Это создает градиент давления «левый желудочек — аорта», величина которого пропорциональна степени сужения аортального отверстия. В норме данный градиент отсутствует или незначителен, но при данном пороке может достигать 50–150 мм рт.ст., причем абсолютная величина данного градиента находится в прямой зависимости от степени выраженности аортального стеноза. Стеноз устья аорты характеризуется значительной выраженностью гипертрофии миокарда левого желудочка (увеличение массы сердца в 3–4 раза) с отсутствием увеличения объема его полости. Высокое систолическое давление в левом желудочке и повышение скорости изгнания обеспечивают нормальный ударный и минутный объемы сердца. Участие катехоламинов в регуляции длительной гиперфункции левого желудочка при аортальном стенозе резко повышает потребность миокарда в кислороде уже в состоянии покоя и не всегда гарантирует адекватный его прирост при физической нагрузке. Порок длительное время протекает без нарушения кровообращения. По мере прогрессирования стеноза, когда пропускная способность аортального устья резко уменьшается, гемодинамическая полезность компенсаторной

гипертрофии и гиперфункции левого желудочка начинает снижаться, так как ударный и минутный объемы сердца остаются нормальными только в условиях покоя, а при физической нагрузке они остаются либо фиксированными, либо снижаются. Кроме того, компенсаторная гипертрофия левого желудочка концентрического типа с инотропным механизмом регуляции закономерно и неизбежно ведет к изнашиванию клеточных структур с появлением участков атрофии, прогрессирующего кардиосклероза на фоне гипертрофии сохранившихся мышечных волокон. После длительного периода относительного благополучия развивается диастолическая дисфункция левого желудочка, которая характеризуется нарушением трансмитрального кровотока и повышением давления в левом предсердии. Диастолическое заполнение левого желудочка особенно затруднено при физической нагрузке, так как возникающая при этом тахикардия укорачивает систолу левого предсердия, что приводит к повышению давления в нем, легочных венах и капиллярах. Снижение насосной функции левого желудочка ведет к нивелированию всех механизмов компенсации аортального стеноза: снижается систолический градиент давления на аортальном клапане, скорость изгнания, ударный и минутный объемы сердца, прогрессивно уменьшается фракция выброса, увеличиваются конечные систолический и диастолический объемы левого желудочка, что сопровождается его дилатацией и постепенной трансформацией концентрической гипертрофии левого желудочка в эксцентрическую. Следующая за этим венозная легочная гипертензия сопровождается существенной нагрузкой сопротивлением на правый желудочек, что в конечном итоге приводит к его недостаточности с декомпенсацией по большому кругу кровообращения.

Клиническая картина. В стадии компенсации больные, как правило, жалоб не предъявляют. Наиболее частым и постоянным признаком декомпенсации порока является одышка, появляющаяся вначале только при физической нагрузке, а затем в ночное время и достигающая до степени сердечной астмы и отека легких. Другой причиной острой декомпенсации является фибрилляция предсердий: в результате исчезновения предсердной «подкачки» и укорочения диастолы происходит выраженное повышение давления заклинивания легочной артерии и снижение сердечного выброса. Появление и учащение головокружения и синкопальных приступов у активных «компенсированных» больных аортальным стенозом связано с преимущественно диастолической дисфункцией левого желудочка: эффект недостаточного его заполнения, насаиваясь на эффект малого ударного выброса при интенсивной физической нагрузке, способствует острой гипотонии с потерей сознания. Предрасполагающими факторами являются гиповолемия, прием вазодилататоров, снижение фракции выброса вследствие желудочковых аритмий, фибрилляции предсердий или АВ-блокады.

Частой жалобой является боль в области сердца стенокардитического характера. Стенокардия возникает из-за несоответствия между потребностью и доставкой кислорода; доставка кислорода миокарду уменьшается вследствие повышенного систолического сжатия коронарных артерий, в то время как из-за увеличения массы левого желудочка, внутрижелудочкового систолического давления и времени изгнания потребность в кислороде возрастает. При аортальном стенозе стенокардия возникает у 70 % больных, только у половины из них имеется коронарный атеросклероз.

Гиперфункционирующий гипертрофированный левый желудочек в условиях коронарного дефицита и его дисфункции может быть причиной потенциально летальных и летальных желудочковых аритмий. Известно, что около 20 % больных с гемодинамически значимым аортальным стенозом умирают внезапно.

Утомляемость, плохая переносимость нагрузок появляются относительно поздно и только при выраженном аортальном стенозе, что часто свидетельствует о дисфункции левого желудочка.

Кожа при данном пороке бледная только при выраженном стенозе. Цианоз появляется при выраженном нарушении кровообращения.

В случае развития порока в детском возрасте может обнаруживаться сердечный горб. При выраженном аортальном стенозе наблюдается усиленный верхушечный толчок и колебания всей предсердной области — сердечный толчок. При развитии дилатации левого желудочка верхушечный толчок увеличивается по площади и смещается вниз и влево. Одним из важных диагностических признаков является систолическое дрожание над аортой, которое может пальпироваться в точке Боткина — Эрба, надключичной ямке, по ходу сонных артерий. Причина систолического дрожания — завихрение крови при прохождении ее через суженное аортальное отверстие.

Перкуссия при аортальном стенозе имеет небольшое значение.

Данные аускультации — прямые признаки аортального стеноза. Основным критерием для установления диагноза является систолический шум над аортой — громкий, продолжительный, скребуший. Шум обусловлен грубой деформацией клапанов аорты и большой силой изгнания крови из левого желудочка. Эпицентр шума — II межреберье справа или точка Боткина — Эрба, проводится в яремную и подключичную ямки, на сонные артерии и лучше выслушивается в горизонтальном положении больного на фазе выдоха. По мере прогрессирования аортального стеноза шум становится более интенсивным, а пик его — все более поздним. При выраженном кальцинозе аортального клапана высокочастотные компоненты шума могут проводиться в подмышечную область, имитируя шум митральной регургитации (симптом Галлавардена). При тяжелой дисфункции левого желудочка интенсивность шума снижает-

ся, поэтому длительность шума отражает тяжесть обструкции в большей степени, чем его интенсивность. Одновременно с систолическим шумом над аортой выслушивается мягкий, продолжительный, дующий шум над верхушкой сердца, с меньшей, чем над аортой, интенсивностью. Как правило, данный шум носит проводной характер. Классический признак стеноза устья аорты — ослабление II тона над аортой, что является результатом ослабления его аортального компонента вследствие ригидности створок аортального клапана, доходящей до полной их неподвижности. I тон обычно сохранен или несколько ослаблен. У части больных определяется так называемый систолический щелчок — расщепление или раздвоение I тона, лучше выслушиваемое в четвертом-пятом межреберье по левому краю грудины, что связано с раскрытием склерозированных клапанов аорты.

При стенозе устья аорты пульс малой амплитуды, медленно нарастающий и медленно убывающий (медленный и малый пульс). Частота пульса обычно не превышает 65 ударов в 1 мин. На сфигмограмме часто обнаруживается зазубренность на вершине пульсовой волны. АД в большинстве случаев характеризуется снижением систолического и некоторым повышением диастолического. АД на артериях ног выше по сравнению с давлением, определяемым на лучевой артерии.

ЭКГ имеет большое значение при оценке тяжести порока и выраженности изменений миокарда. Отмечается четкая зависимость между величиной давления в левом желудочке, градиента «левый желудочек — аорта» и выраженностью гипертрофии левого желудочка на ЭКГ. При незначительно выраженном пороке ЭКГ может оставаться в пределах нормы. У больных с выраженным стенозом на ЭКГ определяется четко обозначенный синдром гипертрофии левого желудочка: 1) увеличение амплитуды зубца R в $V_{5,6}$ и зубца S в $V_{1,2}$; 2) смещение интервала ST вниз в отведениях I, aVL, $V_{4,5}$; 3) появление сглаженности двухфазных зубцов T в отведениях I, aVL, $V_{4,5}$. У больных с длительно существующим пороком наблюдается постепенное формирование на ЭКГ картины полной блокады левой ножки пучка Гиса. Прогностически неблагоприятным признаком следует считать глубокие отрицательные зубцы T, сочетающиеся с депрессией сегмента S-T в левых грудных отведениях. При появлении признаков левожелудочковой недостаточности и повышении давления в левом предсердии на ЭКГ появляются признаки гипертрофии левого предсердия. Признаков гипертрофии правого желудочка при стенозе устья аорты, как правило, нет.

Фонокардиограмма для диагностики аортального стеноза имеет большое значение, так как позволяет объективизировать основные прямые признаки порока. Над аортой определяется шум, начинающийся через небольшой интервал после I тона и заканчивающийся до начала II тона. Амплитуда шума постепенно нарастает, достигая

максимума, а затем резко уменьшается, что придает шуму ромбовидный характер. II тон над аортой исчезает или имеет малую амплитуду. В ряде случаев наблюдается уменьшение амплитуды I тона. Над верхушкой сердца в половине случаев отмечается систолический щелчок — несколько коротких колебаний спустя 0,04–0,06 с после I тона.

Эхокардиография при стенозе устья аорты позволяет выявить изменения клапанного аппарата. На эхокардиограмме определяется более интенсивное отражение от створок, резкое снижение расхождения створок при систоле, постстенотическое расширение дистальных отделов аорты, параллельно этому происходит утолщение стенок левого желудочка и увеличение размеров его полости. Эхокардиографическое исследование является решающим в дифференциальной диагностике стеноза устья аорты и гипертрофической кардиомиопатии.

Рентгенологически определяется гипертрофия левого желудочка без его расширения. Увеличение левого желудочка лучше всего определяется в левой косой проекции. С развитием сердечной недостаточности происходит прогрессирующее расширение левого желудочка, а затем и левого предсердия. Важным рентгенологическим признаком является постстенотическое расширение начальной части аорты, а также увеличение амплитуды пульсации в месте ее расширения. Обызвествление клапанов аорты лучше всего определяется при повороте больного по направлению к правой косой проекции, а затем в левую косую проекцию.

Показания к катетеризации сердца: выявление причины снижения фракции выброса, выявление гемодинамических параметров — градиента давления между левым желудочком и аортой, сердечного выброса, давления в легочной артерии, площади отверстия аортального клапана. Все эти исследования необходимы для решения вопроса о протезировании аортального клапана.

В.И. Маколкин (1986) предлагает для диагностики порока и оценки его выраженности три группы признаков.

1. Клапанные признаки: а) систолический шум над аортой; б) систолическое дрожание; в) ослабление II тона; г) изменения клапанов на эхокардиограмме.

2. Левожелудочковые признаки: а) усиленный верхушечный толчок; б) расширение относительной тупости влево; в) увеличение левого желудочка по данным эхокардиографического и рентгенологического исследований; г) синдром гипертрофии левого желудочка на ЭКГ.

3. Симптомы, зависящие от снижения сердечного выброса: а) повышенная утомляемость; б) головные боли, головокружения, чувство дурноты; в) низкое систолическое давление; г) малый, медленный пульс.

Клапанные признаки позволяют диагностировать сам порок, вторая и третья группа признаков дают возможность оценить выраженность степени

и тяжесть расстройств внутрисердечной гемодинамики.

Тактика лечения аортального стеноза достаточно емко определяется современной классификацией, принятой на VI Конгрессе кардиологов Украины (2000).

I стадия. Полная компенсация. Аускультативный аортальный стеноз, бессимптомное течение, градиент систолического давления на аортальном клапане не превышает 25–30 мм рт.ст. Хирургическое лечение не показано.

II стадия. Скрытая сердечная недостаточность (латентное течение, возможна диастолическая дисфункция левого желудочка). Умеренно снижена толерантность к физической нагрузке из-за одышки, повышенная утомляемость, головокружение. Выраженные ЭКГ- и ЭхоКГ-признаки гипертрофии левого желудочка. Градиент систолического давления достигает 50 мм рт.ст. Показано хирургическое лечение порока.

III стадия. Относительная коронарная недостаточность. Стенокардия напряжения, прогрессирующая одышка при физической нагрузке, обмороки. ЭКГ-признаки гипертрофии и ишемии миокарда левого желудочка. Градиент систолического давления более 50 мм рт.ст. Показано безотлагательное хирургическое лечение.

IV стадия. Выраженная левожелудочковая недостаточность (систолическая дисфункция левого желудочка). Приступы пароксизмальной одышки или сердечной астмы, отек легких, гепатомегалия. На ЭхоКГ дилатация левых предсердия и желудочка, снижение фракции выброса. Градиент систолического давления более 50 мм рт.ст. или с тенденцией к уменьшению. Вопрос о хирургическом лечении решается индивидуально, после тщательной предоперационной подготовки.

V стадия. Терминальная. Развивается бивентрикулярная прогрессирующая сердечная недостаточность, рефрактерная к лечебным мероприятиям: полостные отеки, дистрофические и функциональные изменения в жизненно важных органах. Хирургическое лечение не показано.

Необходимо отметить, что трудности и ошибки в диагностике аортального стеноза встречаются значительно чаще, чем при диагностике других приобретенных пороков, так как аортальный стеноз несвоевременно распознается примерно в 30 % случаев, а частота расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов достигает 50 %. Определяет диагноз именно наличие прямых симптомов порока (аускультативные данные и показатели эхокардиографии), так как все признаки порока определяются лишь в 30 % случаев.

Течение и прогноз. Течение заболевания характеризуется длительным латентным периодом, когда нарастает обструкция и гипертрофия левого желудочка. Даже тяжелый аортальный стеноз может оставаться бессимптомным в течение многих лет. При появлении симптомов летальность и риск осложнений существенно увеличиваются; при

стенокардии, обмороках и сердечной недостаточности, обусловленной систолической дисфункцией левого желудочка, средняя продолжительность жизни — 5 лет, 3 года и 2 года соответственно. При бессимптомном течении риск внезапной смерти невелик (даже при тяжелом аортальном стенозе), тогда как при наличии симптомов 15–20 % больных умирают внезапно.

Скорость прогрессирования:

— легкий аортальный стеноз (площадь отверстия аортального клапана 1,2–2 см²) становится тяжелым, требующим протезирования аортального клапана, за 10 лет — 10 %, за 25 лет — 38 %;

— при умеренном бессимптомном стенозе (площадь отверстия аортального клапана 0,75–1,2 см²) протезирование аортального клапана через 10 лет требуется в 25 % случаев;

— бессимптомный тяжелый аортальный стеноз (площадь отверстия аортального клапана менее 0,75 см²) обычно прогрессирует быстрее — у 30–40 % больных в течение 2 лет появляются симптомы и возникает потребность в протезировании аортального клапана.

Фибрилляция предсердий, аортальная недостаточность, митральная недостаточность и острый инфаркт миокарда ускоряют декомпенсацию.

Лечение. Возможности медикаментозного лечения аортального стеноза в стадии манифестных клинических проявлений значительно ограничены и не улучшают прогноз. Лечение сводится к терапии основного заболевания и коррекции недостаточности кровообращения. Жизнь больного в стадии манифестных клинических проявлений аортального стеноза полна осложнений и стремительно укорачивается, так как каждое из них (нарушения ритма, острый инфаркт миокарда, отек легких) может стать причиной летального исхода. Необходимо избегать массивного диуреза (снижение преднагрузки может вызвать артериальную гипотонию), не назначать нитраты, периферические вазодилататоры, в том числе ингибиторы АПФ практически противопоказаны. Бета-адреноблокаторы назначают осторожно, начиная с малых доз. При выраженной сердечной недостаточности бета-адреноблокаторы могут ее усугубить.

Тактика неотложных мероприятий при отеке легких на фоне выраженного (критического) аортального стеноза крайне затруднительна. По причине малого сердечного выброса это осложнение часто сопровождается развитием выраженной артериальной гипотензии, которая существует изначально или легко провоцируется медикаментозным лечением. В таких случаях применяются негликозидные инотропные средства (добутамин, допамин и их сочетание). Из вазодилататоров предпочтение отдается нитроглицерину вследствие его снижающего преднагрузку действия. Объем внутривенных инфузий максимально ограничен. Обязательным является пеногашение, оксигенотерапия, искусственная вентиляция легких. Если гипотония незначительно выражена, с осторожностью исполь-

зуются быстродействующие диуретики. После стабилизации состояния возможно осторожное назначение бета-адреноблокаторов (карведилол) и ингибиторов АПФ, однако необходимо отметить, что эффект, как правило, неустойчивый или отсутствует.

При нарушениях ритма (фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия) препаратом выбора является кордарон.

Таким образом, при аортальном стенозе консервативная терапия не в состоянии остановить процессы изнашивания миокарда левого желудочка, большие проблемы могут возникнуть на догоспитальном этапе при неотложной терапии осложнений данного порока. В связи с этим вовремя проведенная хирургическая коррекция во многом определяет дальнейшую судьбу больного.

Аортальная недостаточность

Органическая недостаточность аортального клапана, при которой имеется поражение клапана в виде сморщивания и укорочения его створок, часто с отложением солей кальция, встречается относительно часто: среди всех пороков сердца частота изолированной недостаточности аортального клапана составляет 14 %, а наиболее часто этот порок встречается в комбинации с другими клапанными поражениями.

Ревматизм является наиболее частой причиной данного порока (80 %). При инфекционном эндокардите разрушение створок, перфорация, пролапс, вегетации являются причиной аортальной недостаточности. Причиной данного порока может являться сифилис, при котором наблюдается дилатация аорты, утолщение стенки. К недостаточности аортального клапана могут приводить миксоматозная дегенерация, вальвулит, травма, наследственные заболевания соединительной ткани, артериальная гипертония и др. Данный порок может быть врожденным (врожденный двустворчатый клапан).

Острая аортальная недостаточность возникает под влиянием следующих причинных факторов:

- инфекционный эндокардит в активной фазе, когда при поражении аортального клапана происходит отрыв или перфорация створок;
- спонтанный разрыв створки при максимальном дегенеративном поражении аортального клапана;
- расслоение аорты в восходящем отделе, когда надрыв ее интимы распространяется на створки клапана при гипертонической болезни, синдроме Марфана;
- травматический отрыв створки аортального клапана при проникающем ранении, оперативном вмешательстве на сердце, тупой травме грудной клетки.

Изменения гемодинамики. Основные гемодинамические сдвиги при аортальной недостаточности обусловлены обратным током от 5 до 50 % систолического объема крови из аорты в левый

желудочек в период его диастолы в результате неполного смыкания клапанов аорты. Обратный ток крови в левый желудочек вызывает его расширение, пропорциональное объему возвращающейся крови. Данная дилатация является адаптационной (тоногенной). Вследствие усиленной работы по изгнанию увеличенного количества крови левый желудочек гипертрофируется. В результате обратного тока крови в левый желудочек укорачивается фаза изометрического сокращения, а фаза изгнания удлиняется, что облегчает изгнание увеличенного количества крови из левого желудочка. Снижение давления в аорте приводит к тахикардии. При значительном расширении левого желудочка и при развитии относительной недостаточности митрального клапана возрастает гемодинамическая перегрузка левого предсердия с последующей прогрессирующей его гипертрофией и дилатацией. Развивается застой в системе сосудов малого круга кровообращения, что постепенно приводит к гипертрофии правого желудочка и предсердия, а затем и к правожелудочковой недостаточности.

Аортальная недостаточность характеризуется длительной компенсацией кровообращения, однако симптомы недостаточности кровообращения, раз наступившие, ликвидируются с трудом и в большинстве случаев не исчезают полностью. Причиной сердечной недостаточности является переутомление миокарда или его повреждение текущим ревматическим процессом. Продолжительность жизни после появления симптомов составляет 2—5 лет.

Клиническая картина. Компенсированная аортальная недостаточность, как правило, не ощущается больным. Начальные проявления порока обычно обусловлены легочным застоем (одышка), развивающимся по мере того, как к длительно существующей диастолической дисфункции левого желудочка присоединяется его систолическая дисфункция. Одышка появляется вначале при физической нагрузке, затем в покое, достигая степени сердечной астмы. При начинающейся декомпенсации больные предъявляют жалобы на сердцебиение, сильные сердечные толчки, ощущение пульсации шейных вен и сонных артерий, неприятное «тиканье» в горле. Некоторых больных беспокоят головокружение, обмороки, чувство дурноты при резкой перемене положения туловища. В ряде случаев появляются боли стенокардитического характера в результате увеличения массы левого желудочка, сдавления субэндокардиальных слоев миокарда (из-за перегрузки объемом) и повышения конечно-диастолического давления левого желудочка, что приводит к несоответствию между потребностью и доставкой кислорода. Ишемия миокарда может являться как результатом, так и одной из причин систолической дисфункции левого желудочка. Тяжелая аортальная недостаточность может проявляться отеком легких, часто сочетается с артериальной гипотонией.

При внешнем осмотре больных выявляется «аортальная» бледность, а также следующие особенности:

- усиленная пульсация многих артериальных стволов (сонных, подключичных, плечевых артерий), пульсация в яремной ямке;
- ритмичное сотрясение грудной клетки;
- симптом Мюссе (синхронное с пульсом сонных артерий ритмичное качание головы);
- симптом Мюллера (пульсация миндалин, язычка, мягкого неба);
- симптом Ландольфи (систолическое сужение и диастолическое расширение зрачков);
- признак Квинке (псевдокапиллярный пульс, т.е. ритмичное побледнение и покраснение кожи или слизистых оболочек, лучше всего выявляемое при надавливании предметным стеклом на губу, несколько хуже — на ногтевое ложе).

При выраженном клапанном дефекте выявляется усиленный и разлитой верхушечный толчок, который смещен влево к средней подмышечной линии и опущен в шестое подреберье. Иногда отмечается втяжение и выбухание межреберных пространств, примыкающих к области верхушечного толчка. Пальпаторно может определяться III тон, а также диастолическое дрожание у левого верхнего края грудины.

Границы сердечной тупости смещены влево и вниз с образованием характерной аортальной конфигурации сердца с подчеркнутой талией (силуэт «утки» или «сапога»). Патогномоничными для данного порока являются следующие аускультативные данные:

- диастолический шум над аортой, хорошо проводящийся влево и вниз до верхушки сердца, характеризующийся высокой звучностью, мягкостью, возникающий непосредственно за II тоном и ослабевающий к концу диастолы. Местом наилучшего выслушивания является II межреберье справа и точка Боткина — Эрба. При поднимании рук и в вертикальном положении больного диастолический шум усиливается (симптом Сиротинина — Куковерова). При декомпенсации, когда возрастает конечно-диастолическое давление левого желудочка и снижается диастолическое давление в аорте, продолжительность и интенсивность шума уменьшаются;

- приглушенность I тона вследствие отсутствия периода замкнутых клапанов и ослабление или исчезновение II тона над аортой из-за сморщивания створок аортального клапана;

- пресистолический шум над верхушкой (шум Флинта) — признак функционального стеноза митрального отверстия, обусловленный обратным током крови из аорты в левый желудочек со значительной силой, оттесняющим переднюю створку митрального клапана;

- систолический шум над аортой, обусловленный увеличением кровотока или присоединением органического аортального стеноза;

- систолический шум над верхушкой, обусловленный относительной недостаточностью ми-

трального клапана вследствие гипертрофии и дилатации левого желудочка;

- усиление II тона над легочным стволом в случае митрализации аортального порока;

- III тон при снижении фракции выброса и IV тон при снижении податливости левого желудочка.

Аортальная недостаточность характеризуется быстрым, коротким и в то же время высоким и большим пульсом (пульс Корригана). Над бедренной артерией выслушивается громкий хлопающий тон, иногда два тона, обусловленные быстрым спадением артериальной стенки — двойной тон Траубе. При надавливании фонендоскопом на выслушиваемую артерию определяется двойной шум Дюрозье.

При аортальной недостаточности отмечается повышение пульсового давления за счет возрастания систолического и уменьшения диастолического давления в аорте. АД на ногах (определяется в подколенной ямке), превышающее АД на руках более чем на 60 мм рт.ст., свидетельствует о тяжелой аортальной недостаточности (симптом Хилла). Диастолическое давление в аорте ниже 40 мм рт.ст. указывает на тяжелую аортальную недостаточность.

ЭКГ при данном пороке соответствует выраженности изменений миокарда. В случае выраженного порока появляются следующие признаки изменения левого желудочка: 1) увеличение амплитуды зубца $RV_{5,6}$ и зубца $SV_{1,2}$, так что $SV_1 + RV_{5,6} > 35$ мм; 2) появление высоких, заостренных зубцов Т в отведениях $V_{4,6}$; 3) появление увеличенного, но не уширенного зубца Q в отведениях $V_{5,6}$.

При развитии сердечной недостаточности появляются выраженные изменения конечной части желудочкового комплекса в виде снижения интервала S-T в отведениях $V_{4,5}$ (I, aVL), уплощение зубца Т в тех же отведениях, вплоть до появления двухфазных и негативных зубцов Т. При «митрализации» порока и развитии гемодинамической перегрузки левого предсердия появляются признаки его гипертрофии (двухфазный зубец Р в отведениях I, aVL, $V_{5,6}$, в отведении V_1 — двухфазный зубец Р с негативной фазой, увеличенной по амплитуде и продолжительности).

На фонокардиограмме регистрируется ослабление I тона на верхушке, снижение амплитуды II тона над аортой. Диастолический шум начинается непосредственно за II тоном и имеет убывающую интенсивность к концу диастолы (decrecendo). Длительность шума обычно пропорциональна выраженности клапанного дефекта. Признаком появления относительного аортального стеноза является систолический шум, носящий убывающий характер и занимающий более половины систолы. На верхушке может регистрироваться диастолический шум относительного митрального стеноза.

Эхокардиография — лучший метод первичной диагностики и последующего наблюдения. При ЭхоКГ отмечается несмыкание створок в редких случаях чистой клапанной недостаточности. Во

время диастолы передняя створка митрального клапана начинает совершать высокочастотные, мелкоамплитудные колебания в результате удара струи, регургитирующей из аорты по створке клапана. При выраженной регургитации может осциллировать не только передняя, но и задняя створка митрального клапана и даже межжелудочковая перегородка. Исследование левого желудочка у этих больных свидетельствует о значительной дилатации его полости, увеличении толщины его стенки и межжелудочковой перегородки, отчетливом повышении амплитуды и скорости движения задней стенки и перегородки в систолу и диастолу. При аортальной регургитации эхокардиографически определяется общий выброс левого желудочка, объем крови, идущий в большой круг кровообращения, а также регургитирующей крови, поступающей обратно в левый желудочек.

Допплеровское исследование позволяет выявить аортальную недостаточность и полуколичественно оценить ее тяжесть (по ширине регургитирующей крови и глубине проникновения ее в левый желудочек, по времени полуспада градиента давления между аортой и левым желудочком, по наличию обратного кровотока в грудной аорте и в подключичных артериях). Можно также сравнить кровотоки через аортальный клапан и клапан легочной артерии и рассчитать фракцию регургитации.

Рентгенологически определяется гипертрофия и расширение левого желудочка. Талия сердца подчеркнута. Тень сердца имеет форму «сидящей утки». По мере развития декомпенсации появляются признаки венозной легочной гипертензии, расширения левого предсердия, а также правого желудочка.

Катетеризация сердца и аортография позволяют количественно характеризовать аортальную недостаточность. Для компенсированной аортальной недостаточности характерны: повышение систолического давления в аорте и снижение диастолического, нормальное давление в правых отделах сердца. Конечно-диастолическое давление левого желудочка обычно повышено. Отмечается ранний пик систолического потока через аортальный клапан. Декомпенсированная аортальная недостаточность: систолическое давление в аорте снижено, диастолическое — значительно снижено. Конечно-диастолическое давление левого желудочка повышено, сердечный выброс снижен. При повышении давления в левом предсердии и легочной артерии повышается также давление в правом предсердии.

Критериями степени тяжести порока при проведении инвазивных методов исследования является степень контрастирования левого желудочка после введения контраста в корень аорты и скорость вымывания контраста из левого желудочка:

— легкая аортальная недостаточность (1+): незначительное попадание контраста в левый желудочек, вымывание быстрое;

— умеренная аортальная недостаточность (2+): слабо контрастируется весь левый желудочек, вымывание быстрое;

— среднетяжелая аортальная недостаточность (3+): контрастирование левого желудочка такое же, как аорты;

— тяжелая аортальная недостаточность (4+): левый желудочек контрастируется сильнее, чем аорта, вымывание медленное.

В.И. Маколкин (1986) предлагает следующие три группы признаков диагноза недостаточности клапанов аорты и степени ее выраженности.

1. Клапанные признаки: а) диастолический шум над аортой; б) ослабление (исчезновение) II тона над аортой.

2. Левожелудочковые признаки: а) усиленный, разлитой верхушечный толчок, смещенный вниз и влево; б) расширение относительной тупости влево; в) увеличение левого желудочка при рентгенографии, ЭхоКГ; г) синдром гипертрофии левого желудочка на ЭКГ.

3. Периферические симптомы: а) низкое диастолическое давление; б) боли в области сердца; в) высокий, скорый пульс; г) двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье на периферических сосудах; д) псевдокапиллярный пульс.

Клапанные признаки позволяют диагностировать сам дефект клапанов, вторая и третья группы признаков появляются при более выраженном пороке и позволяют оценить тяжесть расстройств внутрисердечной гемодинамики.

В Украине пользуются классификацией стадий аортальной недостаточности, принятой на VI Конгрессе кардиологов Украины (2000).

I стадия. Полная компенсация. Жалоб нет. Диастолический шум в точке Боткина — Эрба. Клинические признаки перегрузки левого желудочка отсутствуют. При ЭхоКГ — регургитация на аортальном клапане (+). Хирургическое лечение не показано.

II стадия. Скрытая сердечная недостаточность. Умеренное снижение работоспособности при выраженной клинической картине порока, увеличение пульсового давления, наличие признаков умеренной гипертрофии левого желудочка. При доплер-ЭхоКГ — наличие аортальной регургитации (++) . Хирургическое лечение порока не показано.

III стадия. Субкомпенсация. Манифестно протекающая аортальная недостаточность (одышка, значительное снижение физической активности, ангинозные боли). Диастолическое давление составляет менее половины систолического, выраженная гипертрофия левого желудочка. При доплер-ЭхоКГ аортальная регургитация составляет +++ . Показано хирургическое лечение.

IV стадия. Декомпенсация. Выраженная одышка при незначительной физической нагрузке, значительная дилатация сердца. Часто с признаками митральной недостаточности. Выраженные расстройства кровообращения, приступы сердечной

астмы, увеличение печени и др. Консервативное лечение — с временным эффектом. Вопрос о хирургическом лечении решается индивидуально, после тщательной предоперационной подготовки.

V стадия. Терминальная. Развивается бивентрикулярная прогрессирующая сердечная недостаточность, рефрактерная к лечебным мероприятиям: полостные отеки, дистрофические и функциональные изменения в жизненно важных органах. Медикаментозная терапия безуспешна. Хирургическое лечение не показано.

Этиология порока накладывает отпечаток на его течение. При ревматизме или бактериальном эндокардите клапанные симптомы появляются уже в момент формирования дефекта, а диастолический шум выслушивается лучше всего в точке Боткина — Эрба. Сердечная недостаточность возникает на несколько лет раньше, чем при аортальной недостаточности другой этиологии. При аортальной недостаточности атеросклеротического генеза не отмечается выраженных сосудистых симптомов, диастолический шум лучше выслушивается во втором межреберье справа, II тон обычно сохранен. Для сифилитической аортальной недостаточности характерно сочетание загрудинных болей, приступов удушья в ночное время, звучного металлического оттенка II тона и диастолического шума, который начинается вместе со II тоном и лучше выслушивается справа от грудины.

Течение и прогноз. При недостаточности клапанов аорты ревматической этиологии компенсация кровообращения вне обострения основного заболевания может сохраняться долгие годы. Декомпенсация кровообращения протекает вначале по левожелудочковому типу, а в дальнейшем, в результате длительного повышения давления в системе малого круга кровообращения, может привести к развитию правожелудочковой, а затем и к totalной недостаточности кровообращения.

В прогностическом отношении наименее благоприятно течение недостаточности клапанов аорты сифилитического происхождения вследствие выраженной недостаточности коронарного кровотока, кардиосклероза.

Острая аортальная недостаточность — тяжелое гемодинамическое осложнение. Так как объем аортальной регургитации всегда большой и внезапный, адаптивная дилатация левого желудочка не происходит, что приводит к острому и значительному повышению давления в левом предсердии, легочных венах и капиллярах на фоне тяжелого варианта диастолической дисфункции левого желудочка. Результатом является развитие острого и тяжелого отека легких, нередко на фоне артериальной гипотонии, с очень высокой летальностью. Диагностика аортальной недостаточности затруднена, так как диастолический шум становится коротким и менее отчетливым, чем при хронической аортальной недостаточности. Часто выслушивается выраженный систолический шум вследствие увеличения скорости систолического кровотока

при сохраненной сократительной функции левого желудочка. Пульсовое давление может оставаться нормальным, выражены признаки периферической гипоперфузии и влажные хрипы в легких. При рентгенологическом исследовании обращает на себя внимание картина выраженного застоя в легких без признаков дилатации левого желудочка. Эталонным методом диагностики причины острой аортальной недостаточности является ЭхоКГ. Безусловно, на догоспитальном этапе клиническая диагностика острой аортальной недостаточности чрезвычайно затруднена. Данное положение является принципиальным, так как без срочного хирургического вмешательства прогноз при острой аортальной недостаточности всегда неблагоприятный. Следовательно, перед врачом медицины неотложных состояний стоит практически невыполнимая задача диагностики острой аортальной недостаточности, ее причины и госпитализации больного в кардиохирургическую клинику.

Лечение. Бессимптомная легкая аортальная недостаточность не требует лечения. Следует избегать изометрических физических нагрузок. При бессимптомной умеренной аортальной недостаточности больным назначаются ингибиторы АПФ. Осмотр показан каждые полгода, ЭхоКГ — каждые 12 месяцев. При бессимптомной тяжелой аортальной недостаточности постоянный прием вазодилататоров способствует сохранению функции левого желудочка и препятствует его дилатации. Осмотр проводится каждые 6 мес. для выявления бессимптомной дисфункции левого желудочка до того, как возникнут необратимые изменения. ЭхоКГ — каждые 6–12 месяцев и немедленно — при декомпенсации. При декомпенсированной аортальной недостаточности лечение проводится в соответствии с основными принципами лечения недостаточности кровообращения, основные средства — вазодилататоры, сердечные гликозиды, ингибиторы АПФ и диуретики. Средства, уменьшающие ЧСС, внутриаортальная баллонная контрпульсация противопоказаны, так как приводят к увеличению объема регургитации.

Список литературы

1. Курс лекций по клинической кардиологии / Под ред. д-ра мед. наук, проф. В.И. Целуйко. — Х.: Гриф, 2004. — С. 439–496.
2. Руксин В.В. Неотложная кардиология. — СПб., 2000.
3. Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М. Фрида и С. Грайнс; пер. с англ. — М.: Практика, 1996. — С. 340–391.
4. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Приобретенные пороки сердца: механизмы развития и принципы лечения сердечной недостаточности // Укр. кард. журн. — 2000. — № 6. — С. 84–89.
5. Коваленко В.Н., Ильяш М.Г., Несукай Е.Г. Дифференцированные подходы к лечению больных с ревматическими пороками, осложненными фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью // Врачебная практика. — 2000. — № 4. — С. 4–9.
6. Самойлова О.В. Патологическая физиология аортального стеноза // Врачебная практика. — 2000. — № 4. — С. 16–19.

Получено 05.04.13 □