

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

# МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Методические рекомендации



Минск БГМУ 2008

УДК 616.126.424/.46 (075.8)  
ББК 54.101 я 73  
М 67

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
методических рекомендаций 26.03.2008 г, протокол № 7

А в т о р ы: проф. Э. А. Доценко; доц. Г. М. Хващевская; доц. С. И. Неробеева;  
доц. М. Н. Антонович

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. Н. П. Митьковская; канд. мед. наук, доц.  
С. Е. Алексейчик

**Митральные пороки сердца и недостаточность трехстворчатого клапана :**  
М 67 метод. рекомендации / Э. А. Доценко [и др.]. – Минск : БГМУ, 2008. – 39 с.

Описаны жалобы пациентов с приобретенными клапанными пороками сердца: при митральном стенозе, недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов. Изложены данные общего осмотра, осмотра области сердца и крупных сосудов, а также данные пальпации, перкуссии и аускультации сердца при указанных пороках.

Предназначено для студентов 3-го курса всех факультетов.

УДК 616.126.424/.46 (075.8)  
ББК 54.101 я 73

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2008

## Список сокращений

АД — артериальное давление  
ЛЖ — левый желудочек  
ЛП — левое предсердие  
ПЖ — правый желудочек  
ПП — правое предсердие  
ЧСС — частота сердечных сокращений  
ФКГ — фонокардиография  
ЭКГ — электрокардиография  
ЭхоКГ — эхокардиография

## Терминология

Акроцианоз — синюшность кожных покровов в области губ, кончика носа, кончиков пальцев, мочек ушей.

Анасарка — отек подкожной клетчатки.

Асцит — скопление жидкости в брюшной полости.

Гидроторакс — скопление жидкости в плевральных полостях.

Дилатация — расширение полости сердца.

Коарктация — сужение.

«Кошачье мурлыканье» — дрожание грудной клетки при прохождении крови через суженное отверстие.

Митральная конфигурация сердца — расширение границ относительной сердечной тупости влево, вверх и вправо.

Регургитация — обратный ток крови.

Рефлекс Китаева — спазм легочных артериол.

Ритм «перепела» — I громкий хлопающий тон, второй тон и тон открытия митрального клапана.

Сердечный горб — выбухание грудной клетки в области сердца.

Симптом Риверо–Корвалло — систолический шум у основания мечевидного отростка усиливается при задержке дыхания во время вдоха.

Синдром Лютамбаше — сочетание митрального стеноза с дефектом межпредседной перегородки.

*Insufficiencia valvulae mitralis* — недостаточность митрального клапана

*Insufficiencia valvulae tricuspidalis* — недостаточность трехстворчатого клапана.

*Facies mitralis* — лиловый оттенок губ с румянцем на щеках.

*Pulsus differens* — различный по наполнению пульс на левой и правой руках.

*Stenosis ostii venosi sinistri* — сужение левого атриовентрикулярного отверстия.

## Мотивационная характеристика темы

**Тема занятия:** «Приобретенные митральные пороки сердца и недостаточность трикуспидального клапана. Классификация. Этиология. Патогенез. Диагностика. Принципы лечения».

**Продолжительность занятия:** 5 часов.

Приобретенные пороки сердца представляют проблему, которая остается актуальной и в настоящее время. Ввиду этого каждый врач должен знать основные проявления данной патологии. Поражение митрального клапана занимает 1-е место по частоте среди всех клапанных поражений сердца. Комплексная оценка данных анамнеза, объективного и инструментального обследований больного будет способствовать постановке правильного диагноза при поражении митрального или трикуспидального клапана.

**Цель занятия** — обучить студентов методике расспроса и объективного обследования, основным инструментальным исследованиям, принципам лечения и профилактики больных с недостаточностью митрального и трехстворчатого клапанов, стенозом левого атриовентрикулярного отверстия.

**Задачи занятия:**

- ознакомить с этиологией, внутрисердечной гемодинамикой, семиотикой и классификацией митральных пороков и недостаточностью трехстворчатого клапана;
- закрепить практические навыки по обследованию сердечно-сосудистой системы (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация) при митральных пороках сердца и недостаточности трикуспидального клапана;
- обучить правильно интерпретировать полученные данные физического обследования;
- научить оценивать результаты инструментальных (рентгенологического, электрокардиографического (ЭКГ), фонокардиографического (ФКГ) и эхокардиографического (ЭхоКГ)) методов обследования;
- ознакомить с принципами лечения.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы студенту необходимо повторить разделы: «Общий осмотр, осмотр области сердца и крупных сосудов», «Пальпация области сердца. Исследование артериального пульса и артериального давления», «Перкуссия сердца», «Аускультация сердца».

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Охарактеризуйте большой и малый круг кровообращения.
2. Дайте характеристику внутрисердечной гемодинамики во время систолы и диастолы.
3. Чем представлен клапанный аппарат сердца?

### **Контрольные вопросы:**

1. Перечислите основные жалобы при недостаточности митрального клапана.
2. Укажите основные этиологические факторы развития относительной и органической недостаточности митрального клапана.
3. Назовите основные звенья патогенеза и изменения гемодинамики при недостаточности митрального клапана.
4. Перечислите изменения, выявляемые при осмотре, пальпации и перкуссии, у пациентов с недостаточностью митрального клапана.
5. Укажите аускультативные признаки при недостаточности митрального клапана (характеристика тонов сердца и шумов).
6. Перечислите инструментальные методы исследования при недостаточности митрального клапана (ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенологические методы).
7. Перечислите основные признаки недостаточности митрального клапана.
8. Назовите основные принципы лечения недостаточности митрального клапана.
9. Перечислите основные причины развития стеноза левого атриоventрикулярного отверстия.
10. Назовите изменение гемодинамики при митральном стенозе.
11. Укажите основные жалобы при митральном стенозе.
12. Назовите основные признаки митрального стеноза при осмотре, пальпации и перкуссии.
13. Перечислите данные аускультации сердца при сужении левого атриоventрикулярного отверстия.
14. Перечислите основные изменения, которые выявляются при инструментальных исследованиях у больных с митральным стенозом (ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенологические методы).
15. Укажите основные признаки митрального стеноза.
16. Назовите основные принципы лечения митрального стеноза.
17. Укажите основные признаки недостаточности трехстворчатого клапана.
18. Разъясните этиологию и изменения гемодинамики при недостаточности трехстворчатого клапана.
19. Назовите жалобы и данные осмотра при недостаточности трехстворчатого клапана.
20. Укажите данные пальпации и перкуссии при недостаточности трикуспидального клапана.
21. Назовите инструментальные методы исследования при недостаточности трикуспидального клапана.

22. Перечислите основные аускультативные признаки недостаточности трехстворчатого клапана.

23. Назовите основные принципы лечения при недостаточности трехстворчатого клапана.

Все симптомы, характеризующие поражение митрального и трикуспидального клапанов, обусловлены патологическими изменениями, связанными с нарушениями гемодинамики в самом сердце, а также в малом и большом круге кровообращения. Для правильной постановки диагноза при патологии митрального или трикуспидального клапана необходимо правильно использовать субъективные, объективные и инструментальные методы обследования больного.

При расспросе пациента можно выявить основные жалобы, которые характерны для недостаточности митрального или трехстворчатого клапана, а также для стеноза левого атриовентрикулярного отверстия. Субъективные данные дополняются с помощью осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации, а также при помощи различных инструментальных методов обследования (ЭКГ, рентгенографии, эхокардиографии).

### **Недостаточность митрального клапана**

Митральная недостаточность — *Insufficiencia valvulae mitralis*. Недостаточность митрального клапана характеризуется неполным закрытием левого атриовентрикулярного отверстия створками клапана во время систолы желудочков (рис. 1). Видна регургитация крови из ЛЖ в ЛП и эксцентрическая гипертрофия этих отделов сердца.



*Рис. 1.* Недостаточность митрального клапана

Митральная недостаточность может быть органической, относительной или функциональной.

### **Этиология**

Органическая форма недостаточности митрального клапана характеризуется деструктивными изменениями створок в виде сморщивания,

укорочения, что часто сочетается с отложением солей кальция в ткань клапана. Причинами, приводящими к этому, являются:

- ревматический эндокардит (до 75 % всех случаев порока);
- инфекционный эндокардит;
- атеросклероз;
- диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия и др.);
- травматические повреждения митрального клапана.

Относительная недостаточность митрального клапана в результате расширения полости ЛЖ и фиброзного кольца без органического поражения клапана. Причины возникновения:

- поражение миокарда при миокардитах, первичной кардиомиопатии (дилатационная форма), аневризме ЛЖ, после перенесенного обширного инфаркта миокарда;
- артериальные гипертензии, коарктация аорты, «митрализация» аортальных пороков (при гемодинамической перегрузке ЛЖ);
- синдром пролабирования створок митрального клапана;
- атеросклеротический кардиосклероз;
- дисфункция папиллярных мышц из-за ишемии, после перенесенного инфаркта миокарда, разрыв хорд сухожильных нитей (при травме грудной клетки, инфаркте миокарда).

### **Патогенез и изменение гемодинамики**

Неполное смыкание створок митрального клапана вызвано их органическими изменениями: сморщиванием, утолщением, укорочением, уплотнением и укорочением сухожильных нитей. Это приводит к систоле ЛЖ, во время которой возникает обратный ток крови — регургитация из ЛЖ в ЛП. Величина регургитации определяет тяжесть порока.

Вследствие заброса крови в ЛП в нем накапливается большее, чем в норме, количество крови. Избыточный объем крови поступает в ЛЖ, что вызывает его дилатацию и гипертрофию. Развивающаяся дилатация ЛЖ не снижает его сократительную функцию; это компенсаторная реакция на поступление увеличенного количества крови. Большая недостаточность митрального клапана компенсируется благодаря поступлению в ЛЖ большей порции крови. Это дает возможность повысить давление в ЛЖ в такой степени, что аортальный клапан открывается, и систолический объем не уменьшается. Порок длительное время компенсируется мощной работой ЛЖ. Гипертрофия ЛЖ не бывает значительной вследствие того, что сопротивление при изгнании им крови не увеличено.

Левое предсердие также испытывает перегрузку объемом, так как в него поступает увеличенное количество крови (регургитационный объем и объем крови, поступающий в норме из малого круга). Стенки ЛП гипер-

трофируются. В дальнейшем при ослаблении ЛП давление в его полости повышается. Ретроградно повышается давление в легочных венах, возникает пассивная (венозная) легочная гипертензия. Однако при этом типе легочной гипертензии не бывает значительного подъема давления в легочной артерии, поэтому гиперфункция и гипертрофия ПЖ не достигает высоких степеней развития. Повышение давления в ЛП и венах улучшает наполнение ЛЖ с одной стороны, а с другой — рефлекторно вызывает сужение легочных артериол (рефлекс Китаева). Это предохраняет легочные сосуды и левое предсердие от перенаполнения кровью.

Длительный спазм легочных артериол ведет к повышению давления в сосудах малого круга и усилению работы ПЖ. В этот поздний период компенсация порока происходит в основном за счет усиленной работы ПЖ.

## Клиническая картина

### Жалобы

В стадии компенсации порока субъективных ощущений не бывает. Больные могут выдерживать большую физическую нагрузку. Порок диагностируют во время профилактических осмотров или на призывной комиссии.

При снижении сократительной функции ЛЖ и при повышении давления в малом круге кровообращения появляются жалобы:

– на *одышку* (вначале при физической нагрузке, а далее в покое появляются приступы сердечной астмы);

– *кашель*, чаще сухой или с отделением небольшого количества мокроты, часто с примесью крови (кровохарканье);

– *сердцебиение*;

– *боли в области сердца*. По характеру могут быть: ноющие, колющие, давящие, не всегда прослеживается связь болей с физической нагрузкой. Возникновение болей связано с ишемией миокарда, причиной которой является ревматический коронарит; рефлекс легочной артерии на коронарные сосуды, отставание в развитии коллатералей коронарных сосудов от потребностей гипертрофированного миокарда; сдавление левой коронарной артерии, увеличенным левым предсердием.

При нарастании симптомов правожелудочковой недостаточности появляются:

– *отеки на нижних конечностях*;

– *боли и чувство тяжести в правом подреберье* вследствие увеличения печени и растяжения ее капсулы.

### Осмотр



Внешний вид пациента может не представлять особенностей. Однако при декомпенсации порока отмечаются вынужденное положение, цианоз губ, щек, кончика носа — акроцианоз, *facies mitralis* (румянец на щеках с цианотическим оттенком). У молодых пациентов с выраженной регургитацией слева от грудины может выявляться сердечный горб — *hibus cardiacus* (следствие выраженной гипертрофии левого желудочка). При осмотре над верхушкой сердца видна усиленная пульсация, иногда обнаруживаемая и в эпигастральной области.

При нарастании правожелудочковой недостаточности появляются отеки на ногах, а в далеко зашедших случаях — асцит, гидроторакс, анасарка.

### Пальпация

При пальпации выявляется усиленный (из-за гипертрофии левого желудочка) и разлитой (при наличии дилатации левого желудочка) верхушечный толчок, смещенный кнаружи от среднеключичной линии в V межреберье. При резкой дилатации ЛЖ он может смещаться в VI межреберье.

В III, IV межреберье слева от грудины, а также в эпигастрии (на высоте вдоха) при пальпации выявляется пульсация, которая обусловлена усиленной работой гипертрофированного и дилатированного ПЖ (при развитии выраженной легочной гипертензии).

### Перкуссия

Расширение границ относительной сердечной тупости влево выявляют за счет дилатации ЛЖ, вверх — вследствие расширения ЛП и позднее вправо — из-за дилатации ПЖ. Значительного расширения вверх, как это наблюдается при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, не бывает. Увеличивается поперечник сердца, развивается его митральная конфигурация (рис. 2). При выраженном расширении ПЖ увеличивается в размерах и абсолютная сердечная тупость.

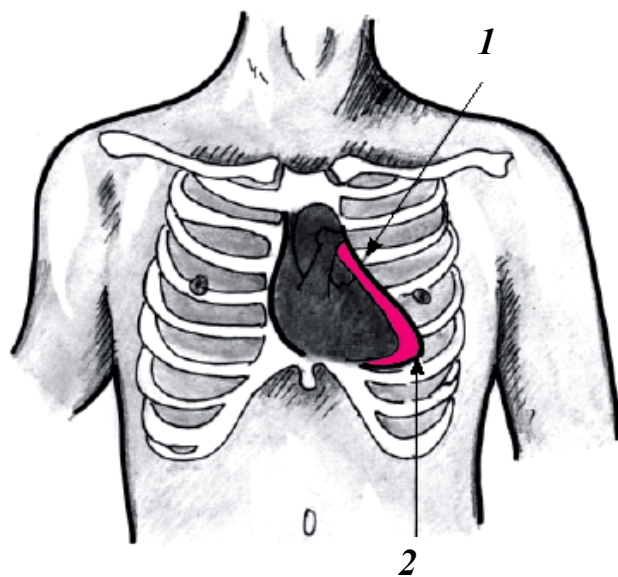


Рис. 2. Митральная конфигурация сердца при недостаточности митрального клапана:  
1 — «талиа» сердца сглажена; 2 — левая граница относительной тупости сердца

### Аускультация

**Большое практическое значение имеет оценка тонов.** I тон на верхушке сердца ослаблен или полностью отсутствует. Это связано с отсутствием «периода замкнутых клапанов» во время систолы левого желудочка, вследствие чего выпадают клапанный и мышечный компоненты I тона. Ослабление I тона может быть так же обусловлено наслаиванием на него колебаний, вызванных волной регургитации и совпадающих с ним по времени.

Типичным признаком недостаточности митрального клапана является акцент II тона над легочной артерией, который возникает при повышении давления в малом круге кровообращения. Может быть и расщепление II тона, связанное с запаздыванием клапанного компонента (закрытие аортального клапана), так как период изгнания увеличенного количества крови из ЛЖ становится более продолжительным.

В тяжелых случаях, когда вследствие дилатации ПЖ появляются признаки относительной недостаточности трехстворчатого клапана, акцент II тона на легочной артерии ослабевает или исчезает.

Кроме этого, на верхушке выслушивается систолический шум, связанный с I тоном (рис. 3).

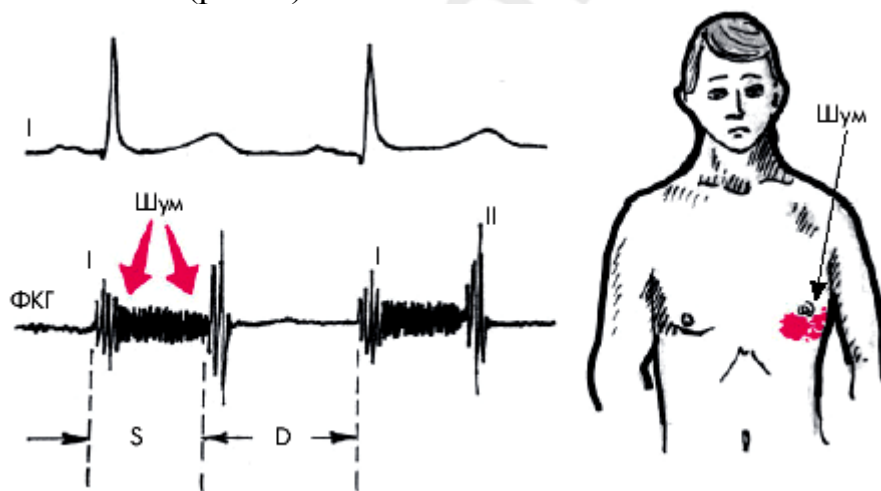


Рис. 3. Место аускультации систолического шума при недостаточности митрального клапана

Систолический шум возникает в результате регургитации (возвращения) крови из ЛЖ в ЛП через узкую щель между створками клапана. Интенсивность шума связана с выраженностью клапанного дефекта. По тембру шум может быть мягким, дующим или грубым, что часто сочетается с пальпаторно ощутимым систолическим дрожанием на верхушке сердца, где шум лучше выслушивается. Если больного повернуть на ле-

вый бок, то место наилучшего выслушивания смещается латеральнее, ближе к передней и даже средней подмышечной линии. Аускультативная симптоматика в положении больного на левом боку становится более четкой в фазе выдоха после предварительной физической нагрузки. Шум возникает в начале систолы желудочков в период напряжения, когда давление крови в ЛЖ превысит давление в ЛП, вместе с начальными колебаниями I тона или сразу после него. Систолический шум может занимать часть или всю систолу (пансистолический шум) и носит характер *decrescendo*, интенсивность которого постепенно убывает. Чем громче и продолжительнее систолический шум, тем тяжелее митральная недостаточность.

Систолический шум распространяется вдоль V и VI ребра в подмышечную впадину (если регургитация осуществляется по задней комиссуре) или вдоль левого края грудины к основанию сердца (по передней комиссуре).

У больных с выраженной органической митральной недостаточностью изредка может выслушиваться функциональный мезодиастолический шум (шум Кумбса), обусловленный относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Он появляется, как правило, при условии значительной дилатации ЛЖ и ЛП при отсутствии расширения фиброзного кольца клапана. При этих условиях сердце (ЛЖ и ЛП) напоминает по форме песочные часы с относительно узкой перемычкой в области левого атриовентрикулярного отверстия. В момент опорожнения ЛП в фазу быстрого наполнения это отверстие на короткое время становится относительно узким для увеличенного объема крови в ЛП, и возникает относительный стеноз левого атриовентрикулярного отверстия с турбулентным потоком крови из ЛП в ЛЖ. Поэтому на верхушке сердца, помимо органического систолического шума митральной недостаточности, можно выслушать короткий и тихий мезодиастолический шум (шум Кумбса).

*Пульс и артериальное давление* обычно характерных изменений не имеют.

### **Инструментальные методы исследования**

***Рентгенологические методы исследования.*** При рентгеноскопическом и рентгенографическом исследованиях отмечают расширение тени сердца влево (рис. 4).

Наблюдается увеличение 4-й дуги гипертрофированного и расширенного ЛЖ, его пульсация усилена. Талия сердца сглажена из-за расширения ушка ЛП (3-я дуга) и легочной артерии (2-я дуга). В первом косом положении ретрокардиальное пространство сужено в результате расширения ЛП. В этом положении выявляют увеличение тени ПЖ, смещение

контрастированного пищевода по дуге большого радиуса (больше 6 см). Изменения со стороны сосудов малого круга выражаются в симптомах венозно-легочной гипертензии: расширение корней легких, нечеткость их контура, сосудистый рисунок прослеживается до периферии легочных полей.

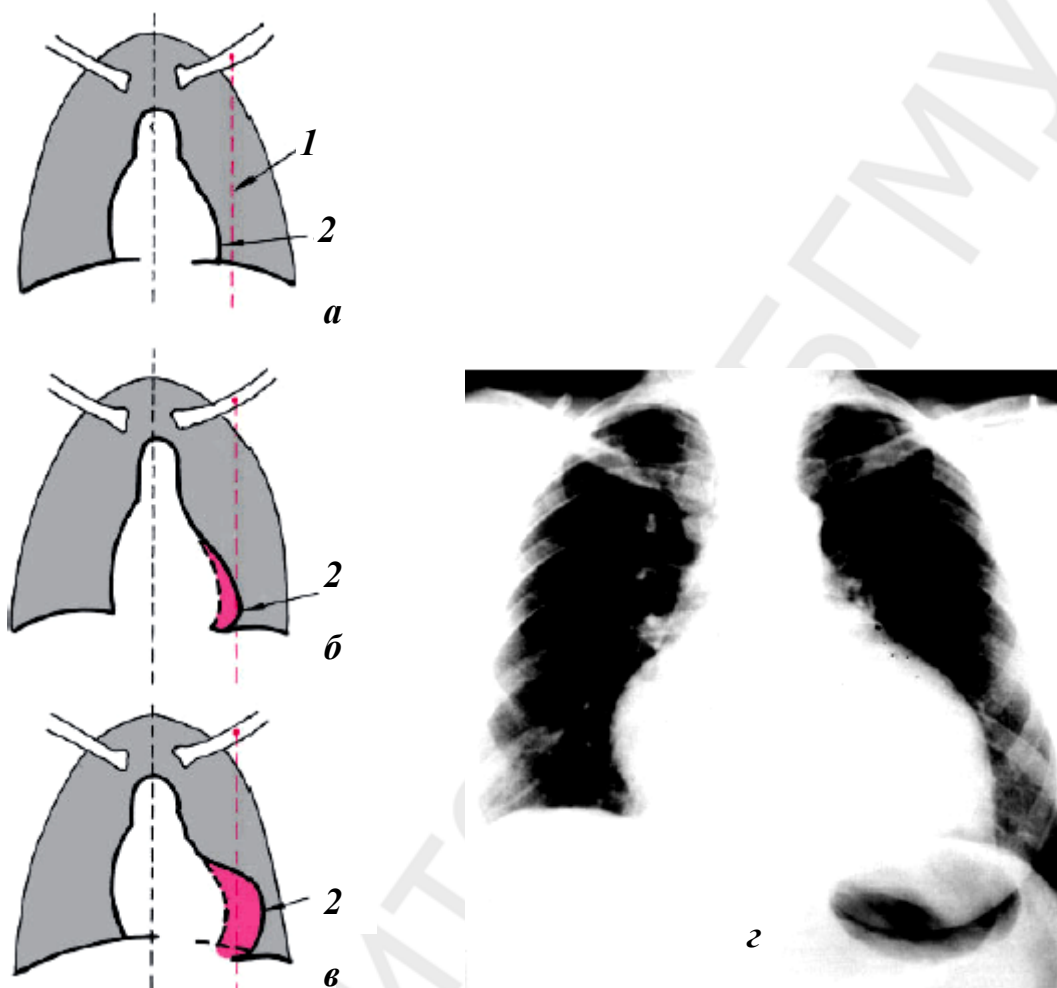


Рис. 4. Рентгенологические признаки увеличения ЛЖ при исследовании в прямой проекции:

*а* — нормальные размеры ЛЖ, *б* — умеренная дилатация ЛЖ (удлинение дуги ЛЖ, закругление верхушки и смещение ее вниз), *в* — выраженная дилатация ЛЖ: *1* — левая срединно-ключичная линия; *2* — ЛЖ, *z* — митральная конфигурация сердца

**ЭКГ** при данном пороке зависит от выраженности клапанного дефекта и степени повышения давления в малом круге. При незначительном или умеренно выраженном пороке ЭКГ может оставаться нормальной.

В более выраженных случаях выявляются признаки гипертрофии ЛП: увеличение и расширение зубца Р в I, II,  $\alpha V_L$ ,  $V_{5-6}$  — «Р» mitrale. Обнаруживаются признаки гипертрофии ЛЖ:

- 1) увеличение R и  $V_{5,6}$ ;
- 2) увеличение S и  $V_{1,2}$ ;

3) в отведениях  $V_{5,6}$  (реже I,  $aVL$ ) — изменение конечной части желудочкового комплекса (смещение вниз интервала S–T и изменение зубца T. Это связано с диастолической перегрузкой ЛЖ при данном пороке. ЭОС чаще отклонена влево (рис. 5).

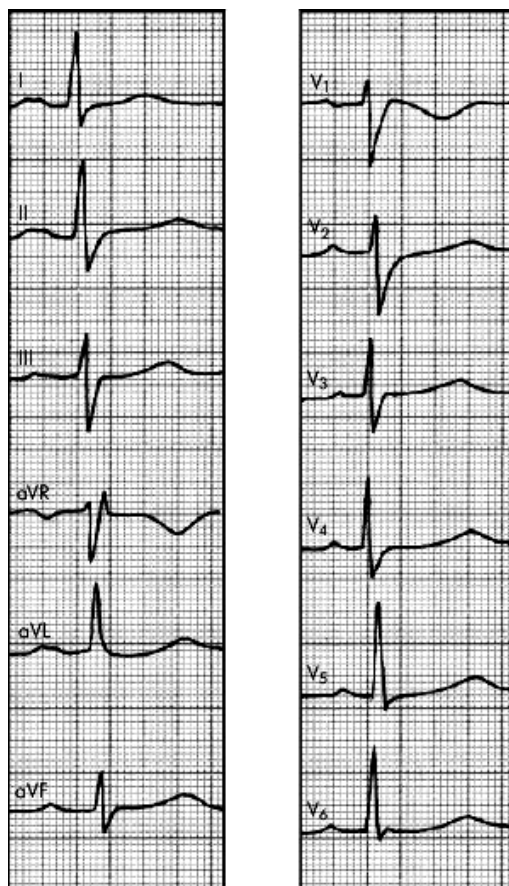


Рис. 5. ЭКГ при недостаточности митрального клапана (признаки гипертрофии ЛЖ)

**ФКГ** в данном случае имеет большое значение, так как позволяет оценить амплитуду I тона, выявить систолический шум, амплитуду II тона над *art pulmonalis*.

Прямых признаков митральной недостаточности при применении одно- или двумерной **ЭхоКГ** нет. Могут быть выявлены увеличение амплитуды движения передней створки митрального клапана, заметное отсутствие систолического смыкания, расширение полости ЛП и ЛЖ.

**Допплер-эхокардиография** дает возможность обнаружить прямой признак порока — турбулентный систолический поток крови в полость ЛП, причем его выраженность должна коррелировать с выраженностью регургитации.

**Основные признаки недостаточности митрального клапана:**

1. Facits mitralis.
2. Сердечный горб.

3. Пальпаторно определяется усиленный и разлитой верхушечный толчок в VI, VII межреберьях слева ближе к передней подмышечной линии.

4. При перкуссии отмечается смещение границы относительной сердечной тупости вверх и влево, а затем и вправо (сердце приобретает митральную конфигурацию).

5. При аускультации:

- I тон на верхушке сердца ослаблен или полностью отсутствует;
- акцент II тона — над легочным стволом;
- систолический шум — на верхушке, распространяется в левую подмышечную область или в III межреберье слева (проекция левого предсердия);

6. На ЭКГ признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка.

7. Митральная конфигурация сердца при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки.

8. Признаки митральной регургитации при эхокардиографии.

### **ЛЕЧЕНИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Недостаточность митрального клапана редко приводит к тяжелым нарушениям гемодинамики, которые определяются в основном объемом митральной регургитации и функцией ЛЖ.

Митральная недостаточность легкой степени не требует специального лечения. При умеренной и тяжелой степени митральной недостаточности рекомендовано осторожное назначение ингибиторов АПФ. Они снижают величину постнагрузки, облегчают выброс крови в аорту, значит и объем регургитации в ЛП закономерно уменьшается.

При развитии левожелудочковой недостаточности применяют диуретики и препараты, уменьшающие приток крови к сердцу (нитраты). При этом следует помнить о возможном снижении сердечного выброса при применении высоких доз данных препаратов. Целесообразно применение сердечных гликозидов при снижении систолической функции ЛЖ.

При возникновении правожелудочковой недостаточности назначаются мочегонные препараты, антагонисты альдостона (верошпирон, альдактон).

При развитии мерцательной аритмии постоянной формы показано назначение сердечных гликозидов и  $\beta$ -адреноблокаторов для перевода тахисистолической формы в нормосистолическую. Для профилактики тромбоэмболических осложнений назначаются антикоагулянты, антиагреганты.

**Хирургическое лечение** может быть следующим:

- протезирование клапана;
- пластика или реконструкция клапана. Проводится в случае, когда створки митрального клапана не кальцифицированы и сохраняют достаточную подвижность. Пластика показана при относительной недостаточ-

ности митрального клапана, разрыве хорды или задней створки, а также при перфорации створки при инфекционном эндокардите.

Показания к хирургическому лечению:

1. Тяжелая митральная недостаточность (III, IV степень) с объемом регургитации больше 30–50 % даже при наличии умеренно выраженных клинических проявлений заболевания.

2. Умеренная и тяжелая митральная недостаточность II–IV степени при наличии признаков систолической дисфункции ЛЖ (одышка в покое, снижение работоспособности, фракция выброса менее 60 %, индекс конечного диастолического объема больше 100–120 мл/м<sup>2</sup>).

### Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия

Митральный стеноз (сужение левого атриовентрикулярного отверстия) — *stenosis ostii venosi sinistri* (рис. 6). Выявляется турбулентный ток крови из ЛП в ЛЖ, и гипертрофия ЛП и ПЖ.

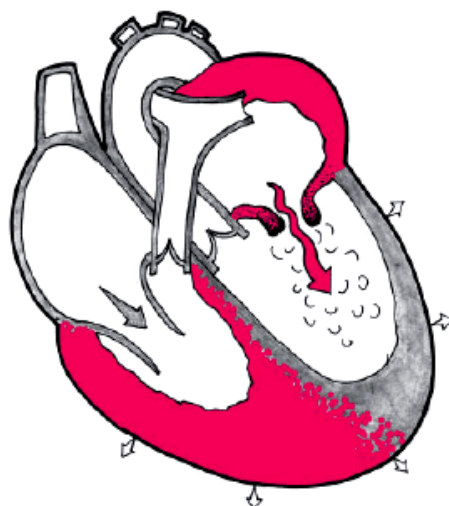


Рис. 6. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия

### Этиология

Митральный стеноз формируется в молодом возрасте и в большинстве случаев (84 %) страдают женщины. Наиболее частыми причинами развития заболевания являются следующие:

- острая ревматическая лихорадка;
- атеросклеротические изменения клапанного аппарата;
- инфекционный эндокардит;
- врожденный митральный стеноз, одновременно выявляющиеся поражения других частей сердца (синдром Лютамбаше — сочетание митрального стеноза с дефектом межпредсердной перегородки).

### Патогенез и изменение гемодинамики



После перенесенного ревматического эндокардита происходит склерозирование и сращение створок клапана между собой у их основания и утолщение фиброзного кольца, к которому они прикреплены. В норме площадь левого атриовентрикулярного отверстия составляет 4–6 см<sup>2</sup>, при митральном стенозе она может уменьшиться до 1,5 см<sup>2</sup> и даже меньше. Создается препятствие для прохождения крови из ЛП в ЛЖ, что ведет к постепенному развитию гипертрофии и затем дилатации ЛП, размеры которого иногда достигают детской головки. В полости предсердия повышается давление (от 5 мм рт. ст. в норме до 20–25 мм рт. ст.). Этот рост приводит к увеличению разницы (градиента) давления между ЛП и ЛЖ, что ведет к улучшению прохождения крови через суженное митральное отверстие. Систола левого предсердия удлиняется, и кровь поступает в ЛЖ в течение более длительного времени. Эти два механизма на первых порах компенсируют нарушения внутрисердечной гемодинамики.

Уменьшение площади отверстия вызывает дальнейший рост давления в полости ЛП, что приводит одновременно к ретроградному повышению давления в легочных венах и капиллярах. Давление в легочной артерии возрастает, степень его повышения пропорциональна росту давления в ЛП, и нормальный градиент между ними (20 мм рт. ст.) обычно остается неизменным. Такой способ повышения давления в легочной артерии является неактивным, а возникающая при этом легочная гипертензия называется пассивной (ретроградной, венозной, посткапиллярной), так как давление в системе сосудов малого круга повышается вначале в венозном отрезке, а затем в артериальном.

Вследствие роста давления в ЛП и впадающих в него легочных венах (вследствие раздражения барорецепторов) рефлексорно возникает спазм легочных артериол (защитный рефлекс Китаева), который вызывает повышение давления в малом круге кровообращения, превышающее 60 мм рт. ст. Такая легочная гипертензия называется активной (артериальной, прекапиллярной), так как имеется несоответствие между ростом давления в ЛП и легочной артерии. Рефлекс Китаева, являющийся защитным сосудистым рефлексом, предохраняет легочные капилляры от чрезмерного повышения давления и выпотевания жидкой части крови в полость альвеол. Длительный спазм артериол приводит к развитию морфологических изменений: пролиферации гладкой мускулатуры, утолщению средней оболочки, сужению просвета, диффузным склеротическим изменениям разветвлений легочной артерии. Вследствие этого ЛЖ гипертрофируется и некоторое время компенсирует этот порок.

Левый желудочек в результате малого поступления в него крови во время диастолы не расширяется, и может даже наблюдаться нерезко выраженная атрофия мышцы. Происходит изменение границ относительной сердечной тупости влево, вверх и вправо — сердце приобретает мит-



ральную конфигурацию. Эти изменения обычно наступают, когда имеется изолированный митральный стеноз. В дальнейшем ПЖ постепенно слабеет, полость его расширяется и наступает декомпенсация, которая протекает по типу правожелудочковой недостаточности (увеличивается печень, появляются отеки на нижних конечностях).

Декомпенсация ПЖ способствует развитию склеротических изменений в сосудах малого круга кровообращения, вызывающих сужение их просвета, образуя так называемый второй барьер, который ведет к значительному затруднению кровотока через малый круг кровообращения. В норме артериальное давление в сосудах малого круга почти в 7 раз ниже, чем в сосудах большого круга кровообращения. При наличии второго барьера оно может равняться давлению в сосудах большого круга кровообращения, что представляет большую нагрузку для ПЖ и ведет к его гипертрофии и дилатации. Развивается относительная недостаточность трехстворчатого клапана, что несколько снижает давление в легочной артерии. В то же время возрастающая нагрузка на ПП ведет к развитию декомпенсации по большому кругу кровообращения.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

### Жалобы

В стадии компенсации порока больные жалоб не предъявляют. При появлении первых признаков декомпенсации возникает одышка, сухой кашель, кровохарканье, сердцебиение, перебои, болевые ощущения в области сердца, слабость, повышенная утомляемость.

**Одышка** вначале возникает во время ходьбы, при подъеме на лестницу, а в дальнейшем — даже в покое, при разговоре. Ее появление связано с увеличением притока крови к сердцу при физической нагрузке, во время которой происходит переполнение кровью капилляров (митральный стеноз препятствует нормальному ее оттоку из малого круга) и затрудняется нормальный газообмен. При резком подъеме давления в капиллярах возможен приступ сердечной астмы.

**Кашель** сухой или с небольшим количеством мокроты, часто с примесью крови (кровохарканье).

**Кровохарканье** — частый симптом митрального стеноза. Оно может проявляться в виде отдельных плевков или массивного кровотечения. Причиной кровохарканья является разрыв сосуда вследствие повышения давления и переполнения кровью малого круга кровообращения или развития инфаркта легкого на почве эмболии или тромбоза мелких ветвей легочной артерии.

**Сердцебиение** связано с появлением застойных явлений в малом круге.

**Болевые ощущения в области сердца** чаще носят колющий или ноющий характер без четкой связи с физической нагрузкой, лишь в некоторых случаях отмечаются типичные стенокардитические боли. Их причиной могут быть:

- растяжение ЛП;
- растяжение легочной артерии;
- диссоциация между работой правого сердца и его кровоснабжением;
- сдавление левой коронарной артерии увеличенным ЛП.

**Слабость, повышенная утомляемость** возникают в результате того, что при митральном стенозе во время физической нагрузки не происходит адекватного увеличения минутного объема сердца (так называемая фиксация минутного объема).

### **Осмотр**

Внешний вид больного с умеренно выраженным митральным стенозом и при отсутствии заметных нарушений гемодинамики в малом круге не изменен. При нарастании симптомов легочной гипертензии наблюдается типичное «*facies mitralis*»: на фоне бледной кожи — резко очерченный «митральный румянец» щек с несколько цианотичным оттенком, цианоз губ, кончика носа, пальцев рук, ног (acroцианоз). Цианоз развивается в результате замедления тока крови в капиллярах, что приводит к большей отдаче кислорода тканям и накоплению в крови восстановленного гемоглобина в количестве, превышающем норму. У больных с высокой легочной гипертензией при физической нагрузке появляются усиление цианоза, а также сероватое окрашивание кожных покровов («пепельный цианоз»), что связано с низким минутным объемом сердца.

При осмотре может наблюдаться «сердечный горб» (область сердца выбухает), захватывающий нижнюю область грудины. Этот симптом связан с гипертрофией и дилатацией ПЖ и с усиленными его ударами о переднюю грудную стенку. При резко выраженной гипертрофии ПЖ и его дилатации наблюдается пульсация в области абсолютной тупости сердца и в подложечной области (сердечный толчок). В верхней части эпигастрия пульсация на вдохе резко усиливается, так как приток крови к ПЖ увеличивается, а сердце занимает более вертикальное положение.

### **Пальпация**

При пальпации в области верхушки сердца ощущается вибрация грудной клетки — диастолическое дрожание — «кошачье мурлыканье». Лучше выявляется после физической нагрузки в положении на левом боку при задержке дыхания на выдохе на верхушке сердца или несколько латеральнее. Этот симптом обусловлен низкочастотными колебаниями крови при прохождении ее через суженное митральное отверстие. Верхушечный

толчок отсутствует, так как ЛЖ не увеличен в объеме и смещен гипертрофированным ПЖ.

По левому краю грудины в III, IV межреберье может наблюдаться пульсация выходных трактов ПЖ, связанная с гемодинамической перегрузкой в условиях легочной гипертензии. Во II межреберье слева от грудины при пальпации ладонью на выдохе можно определить усиление (акцент) II тона. В. С. Нестеров (1971) описал симптом «двух молоточков». Если руку положить на область сердца ладонью на верхушку, а пальцы на область II межреберья слева от грудины, то хлопающий I тон ощущается ладонью как первый «молоточек» (стучащий изнутри о грудную стенку), а акцентированный II тон воспринимается пальцами руки как удар второго «молоточка».

### Перкуссия

При перкуссии границы относительной тупости сердца смещены вверх (за счет гипертрофированного ЛП и увеличения дуги легочной артерии) и вправо (за счет увеличения ПЖ). Сердце приобретает митральную конфигурацию. Левая граница относительной сердечной тупости в норме иногда смещена влево, вследствие того, что резко гипертрофированный и дилатированный ПЖ оттесняет ЛЖ влево и кзади (рис. 7).

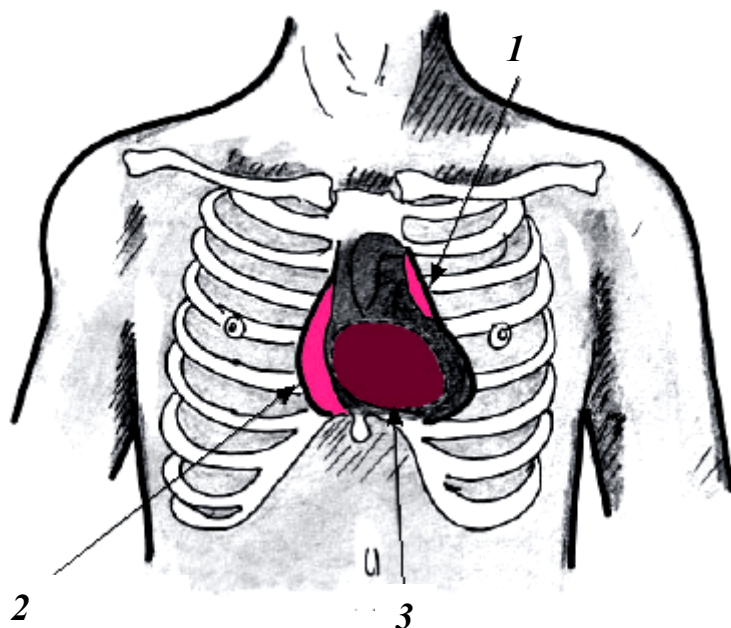


Рис. 7. Митральная конфигурация сердца при митральном стенозе.

Расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости:

1 — «талия» сердца сглажена; 2 — правая граница относительной тупости сердца; 3 — абсолютная тупость сердца расширена

Границы абсолютной сердечной тупости также расширяются из-за увеличения ПЖ: сердце, раздвинув края легких, прижимается к грудной стенке своей правой увеличенной половиной.

### Аускультация

На верхушке сердца выслушивается усиленный I тон (хлопающий). Это связано с тем, что в диастолу ЛЖ не наполняется кровью в достаточной мере и сокращается довольно быстро. Вследствие недостаточного наполнения кровью ЛЖ створки митрального клапана к моменту сокращения ЛЖ находятся на большем расстоянии от левого атриовентрикулярного отверстия, и их движение с большей амплитудой производит более сильный отрывистый звук. Хлопающий I тон будет выслушиваться лишь при отсутствии грубых деформаций створок (отсутствие фиброза и кальциноза клапана).

На верхушке после II тона выслушивается и дополнительный — тон открытия митрального клапана (щелчок открытия). Этот феномен связан с резким движением створок митрального клапана в начале диастолы сердца (протодиастола). В нормальных условиях створки митрального клапана открываются беззвучно: через 0,075 с после начала диастолы. Тон открытия митрального клапана выслушивается в результате того, что створки клапана склерозированы и сращены между собой. Они не могут полностью отойти к стенкам желудочка, поэтому при ударе струи крови, изливающейся из ЛП, возникают звуковые колебания, образующие этот добавочный тон. Он обычно возникает после II тона через 0,03–0,11 с. Чем короче интервал между II тоном и тоном открытия митрального клапана, тем выше предсердно-желудочковый градиент давления и тем выраженнее стеноз. Тон открытия не исчезает при мерцательной аритмии. В некоторых случаях он лучше выслушивается в IV межреберье слева от грудины.

Хлопающий I тон в сочетании со II тоном и тоном открытия митрального клапана создают на верхушке сердца особую митральную мелодию трехчленного ритма — ритма перепела (напоминает крик птицы). Данный ритм лучше всего выслушивается на верхушке сердца.

При повышении давления в легочной артерии во II межреберье слева от грудины выслушивается акцент II тона, часто в сочетании с его раздвоением, что обуславливается одновременным захлопыванием клапанов легочной артерии и аорты вследствие удлинения систолы ПЖ в условиях повышения давления в легочной артерии.

Одним из важнейших диагностических признаков порока является диастолический шум на верхушке сердца (рис. 8).

Может возникать в различные периоды диастолы: в начале — протодиастолический шум, в середине — мезодиастолический шум, в конце — пресистолический шум.

Протодиастолический шум появляется в начале диастолы вслед за тоном открытия, однако между II тоном и шумом имеется интервал. Шум возникает вследствие движения крови через суженное отверстие в результате градиента (разности) давления в ЛП и ЛЖ. По мере опорожнения ЛП и уменьшения градиента давления протодиастолический шум стихает. По тембру шум — низкий рокочущий. Его пальпаторным эквивалентом является «кошачье мурлыканье». Шум лучше выслушивается после небольшой физической нагрузки в положении на левом боку при задержке дыхания на выдохе. Это связано с тем, что сердце теснее прилегает к передней грудной стенке, и кровоток через левые отделы сердца усиливается. В случае увеличения сердца, а особенно при повороте больного на левый бок, место наилучшего выслушивания митрального клапана смещается с верхушки сердца латеральнее (до передней и даже средней подмышечной линии). Если шум обнаруживается и в середине диастолы, то говорят о мезодиастолическом шуме.

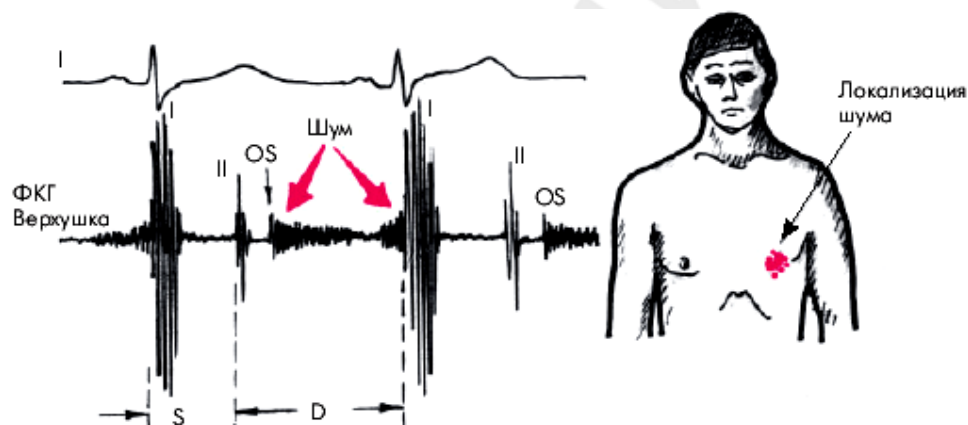


Рис. 8. Место выслушивания диастолического шума:  
S — систола; D — диастола; OS — тон открытия митрального клапана

Пресистолический шум возникает в конце диастолы за счет активной систолы предсердий, при мерцательной аритмии — пропадает. Пресистолический шум обычно короткий, грубого, скребущего тембра, имеет нарастающий характер и заканчивается хлопающим I тоном.

При тяжелом митральном стенозе диастолический шум более продолжительный и занимает большую часть диастолы. С ростом легочной гипертензии и снижением сердечного выброса длительность диастолического шума может уменьшаться.

В виду высокой легочной гипертензии возникает акцент II тона во II межреберье слева, там же можно выслушать шум Грэхема–Стилла —

диастолический шум, появляющийся вследствие относительной недостаточности клапана легочной артерии (рис. 9).

Пульс при митральном стенозе различный по наполнению, на левой лучевой артерии он слабее, чем на правой (*pulsus differens*). Это можно объяснить сдавлением левой подключичной артерии, увеличенным ЛП (симптом Попова–Савельева). При уменьшении наполнения ЛЖ и снижении ударного объема пульс становится малым (*pulsus parvus*).

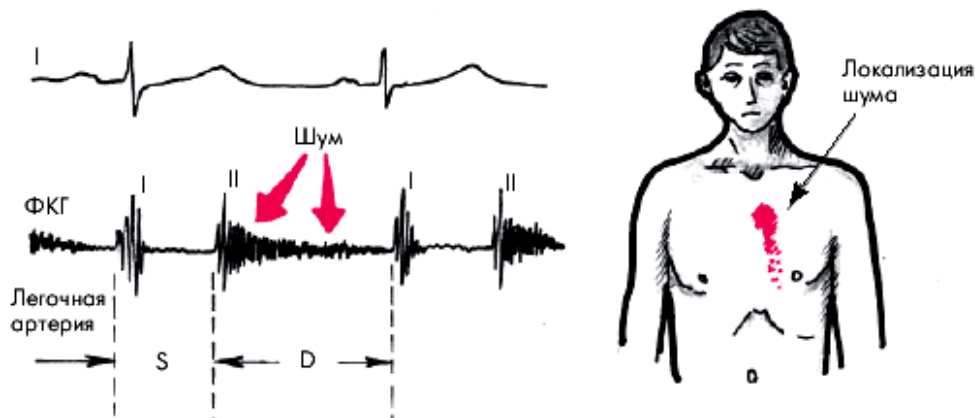


Рис. 9. Место выслушивания шума Грэхема–Стилла

Симптом Ортнера — появление афонии вследствие паралича возвратного нерва при давлении на него увеличенного ЛП.

Артериальное давление не имеет характерных изменений. В случае выраженного стеноза и уменьшении сердечного выброса систолическое давление снижается, в результате чего происходит уменьшение пульсового давления.

Частым осложнением при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия является мерцательная аритмия как следствие развития дистрофических и склеротических изменений в миокарде ЛП.

### Инструментальные методы

При *рентгенологическом* исследовании больного выявляется митральная конфигурация сердца (в переднезадней проекции наблюдается сглаживание талии сердца, иногда выбухание третьей дуги контура сердца за счет увеличения ЛП, рис. 10).

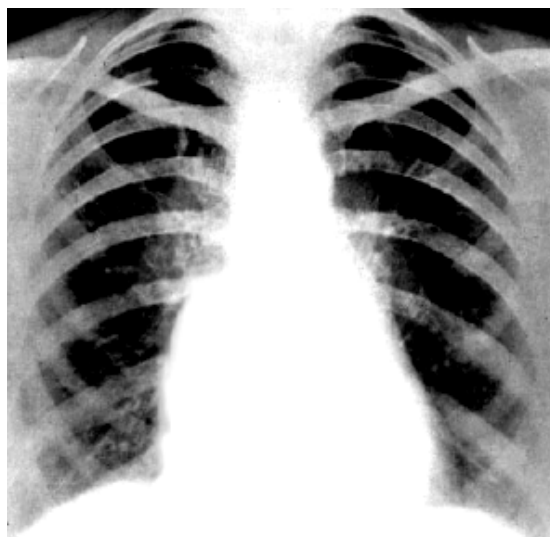


Рис. 10. Митральная конфигурация сердца  
(сглажена талия сердца за счет гипертрофии ЛП, и увеличен ПЖ)

При исследовании сердца в первой косой или левой боковой проекции выявляется увеличенное ЛП, которое смещает контрастированный пищевод (больному дается чайная ложка густой бариевой массы) вправо и назад. Пищевод отклоняется по дуге малого радиуса на расстояние не более 6 мм. При развитии высокой легочной гипертензии наблюдается увеличение второй дуги левого контура — выбухание дуги легочной артерии. ПЖ увеличивается вверх вследствие гипертрофии путей оттока, затем следуют гипертрофия и дилатация путей притока, что ведет к выбуханию нижней дуги правого контура сердца. Увеличение ПЖ проявляется сужением ретростернального пространства при исследовании в косых проекциях.

Изменения со стороны легочных сосудов выражаются в расширении корней, которые дают однородную тень с нерезкими границами, в разные стороны — линейные тени (характерно для венозной легочной гипертензии).

При артериальной легочной гипертензии наблюдается резкое выбухание дуги легочной артерии. Дилатируется не только ствол, но и крупные ее ветви, что выражается расширением тени корней с проявлением четких контуров. Мелкие ветви легочной артерии сужены, наблюдается как бы внезапный обрыв расширенных ветвей вместо постепенного их перехода в более мелкие ветви — симптом ампутации корней.

На ЭКГ выявляется гипертрофия ЛП и ПЖ. Признаки гипертрофии ЛП (рис. 11):

1. Появление двухвершинного зубца Р в отведениях I, aVL, V 4–6, причем вторая вершина (обусловленная возбуждением ЛП) превышает первую (ПП);

2. В отведении V 1 наблюдается резкое увеличение по амплитуде и продолжительности второй фазы зубца Р.

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

По мере увеличения степени гипертрофии ЛП возрастает амплитуда зубца Р (особенно второй его части), превышающего нормальную длительность (0,1 с), время внутреннего отклонения его возрастает в еще большей степени (Р-mitrale) (рис. 11).

Признаки гипертрофии ПЖ (рис. 12):

1. Отклонение электрической оси сердца вправо в сочетании со смещением интервала S–Т и изменением зубца Т в отведениях aVF, III (реже II).

2. В правых грудных отведениях возрастает зубец R ( $R/SV_1 > 1,0$ ), а в левых грудных — зубец S ( $R/S V_6 < 1,0$ ).

3. В правых грудных отведениях при возрастании гипертрофии ПЖ вследствие дальнейшего роста легочной артериальной гипертензии появляются смещение вниз интервала S–Т и отрицательный (в большей или меньшей степени) зубец Т.

Изменения ЭКГ в правых грудных отведениях коррелируют с выраженностью легочной гипертензии. Так, при форме комплекса QRS типа rS давление в легочной артерии повышено умеренно; при типе rSR1 — не более 60–70 мм рт. ст; тип R (R, Rs, qR) наблюдается при значительной легочной гипертензии. Иногда на ЭКГ может быть полная блокада правой ножки пучка Гиса.



Рис. 11. ЭКГ больного с митральным стенозом (признаки гипертрофии ЛП)





Рис. 12. На представленной ЭКГ признаки гипертрофии ЛЖ

**ФКГ** — это графическая запись тонов сердца и сердечных шумов, выслушиваемых фонендоскопом.

При митральном стенозе ФКГ обнаруживает изменение интенсивности I тона, возникновение добавочного тона, а также появление шумов в диастоле. На верхушке сердца выявляется хлопающий I тон, характеризующийся большой амплитудой колебаний. Длительность интервала от начала II тона до тона открытия митрального клапана колеблется от 0,08 до 0,12 с. Этот интервал П–QS укорачивается при прогрессировании стеноза. Другой интервал — Q–I тон — также удлиняется по мере роста давления в левом предсердии и доходит до 0,08–0,12 с (в норме 0,03–0,05 с). Над легочным стволом регистрируется усиление или раздвоение II тона.

Регистрируются различные диастолические шумы. Протодиастолический шум начинается сразу или через некоторый интервал после тона открытия. Пресистолический шум переходит в I тон.

**ЭхоКГ.** В М-режиме обнаруживают характерные изменения движения обеих створок митрального клапана: во время диастолы происходит конкордатное движение створок, то есть в одном направлении и параллельно друг другу. В результате линейная развертка его движения во времени имеет П-образную форму. При определении размеров полостей сердца выявляют расширение ЛП, ЛЖ и его гипертрофию, иногда пристеночный тромб.

Двумерная ЭхоКГ позволяет уточнить размеры митрального отверстия.

Допплеровская ЭхоКГ показывает тяжесть митрального стеноза путем измерения не только площади митрального отверстия, но и градиента давления между ЛП и ЛЖ, а также давления в легочной артерии.

Основные признаки митрального стеноза:

1. Facies mitralis.
2. Пальпаторно определяется сердечный толчок. На верхушке сердца пальпируется диастолическое дрожание — «кошачье мурлыканье».

3. При перкуссии сердца смещаются его границы влево вверх и вправо, оно приобретает митральную конфигурацию.

4. Аускультативные изменения:

– на верхушке сердца выслушивается усиленный хлопающий I тон, появление добавочного тона (щелчок открытия митрального клапана) после II тона;

– трехчленный ритм («ритм перепела») — первый хлопающий тон, II тон и щелчок открытия митрального клапана;

– на легочной артерии — акцент II тона;

– диастолический шум на верхушке сердца.

5. Различный пульс на правой и левой руке (pulsus differens).

6. На ЭКГ при сохраненном синусовом ритме появляются признаки гипертрофии ЛП (P-mitrale) и ПЖ.

7. Данные ЭхоКГ.

### ЛЕЧЕНИЕ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Консервативное лечение определяется выраженностью стеноза, а также легочной артериальной гипертензией. При умеренной венозной легочной гипертензии и преобладании венозного застоя крови в малом круге кровообращения целесообразно применение препаратов, ограничивающих приток крови в легочную артерию.

Используются:

– диуретики (дихлортиазид 50–100 мг/сут, фуросемид 40–60 мг/сут, этакриновая кислота 50–100 мг/сут);

– нитраты (нитросорбид, изокет, кардикет 20–40 мг/сут, моночинкве-ретард 50 мг/сут и др.) Нитраты способствуют депонированию крови в венах большого круга и уменьшают преднагрузку.

При применении мочегонных средств и нитратов может произойти не только уменьшение застоя крови в легких, но и резкое снижение градиента давления между ЛП и ЛЖ, что может привести к нежелательному падению сердечного выброса.

Назначение сердечных гликозидов при митральном стенозе с симптомами застоя в малом круге не показано, так как повышение ударного объема ПЖ увеличивает приток крови в малый круг и усиливает застой.

При синусовой тахикардии на фоне митрального стеноза, вызывающей повышение давления в ЛП и застой крови в малом круге, показано применение  $\beta$ -адреноблокаторов (атенолол 25–50 мг/сут, метопролол 50–100 мг/сут, карведилол 12,5–50 мг/сут). Эта группа препаратов уменьшает давление в ЛП, увеличивает диастолу и опорожнение предсердия, что особенно важно у данной группы больных при физической нагрузке.

При возникновении тахисистолической формы мерцательной аритмии возможно использование сердечных гликозидов 0,25–0,375 мг/сут, что позволяет контролировать ЧСС в пределах 60–70 уд./мин. При необходимости возможна комбинация сердечных гликозидов и  $\beta$ -адреноблокаторов.

При развитии выраженной правожелудочковой недостаточности продолжают применение тиазидовых и петлевых диуретиков в сочетании с антагонистами альдостерона (альдактон, верошпирон в дозе 200–300 мг/сут). Используются небольшие дозы ингибиторов-АПФ (эналаприл в дозе 10 мг/сут, периндоприл в дозе 2 мг/сут и т. д.), которые снижают активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и положительно влияют на процессы ремоделирования сердца и сосудов. Однако нужно помнить о возможном снижении общего периферического сопротивления и уровня артериального давления, что может привести к нежелательному снижению сердечного выброса и рефлекторной тахикардии. Для профилактики и лечения тромбоэмболических осложнений назначается гепарин, а затем прием непрямых антикоагулянтов. Используется вафарин не менее 1 года с поддержанием МНО на уровне 2–3 ед., при повторных тромбоэмболиях увеличивают дозу непрямых антикоагулянтов с таким расчетом, чтобы МНО было на уровне 3,0–4,5 ед. Одновременно к лечению добавляют аспирин около 100 мг/сут.

**Хирургическое лечение.** Показания:

1. Умеренный митральный стеноз с площадью отверстия от 1 до 2 см<sup>2</sup>, наличием клинических проявлений: одышки, выраженной утомляемости, мышечной слабости, возникающих при физической нагрузке, и/или признаков правожелудочковой недостаточности.

2. Критический стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (площадь отверстия меньше 1 см<sup>2</sup>) с наличием тяжелой декомпенсации.

3. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия сопровождается повторными тромбоэмболиями независимо от выраженности застоя в малом и большом круге кровообращения и при «бессимптомном» течении порока.

Методы хирургического лечения:

1. Катетерная баллонная вальвулопластика. Используется специальный баллон-катетер, который вводится в область митрального клапана, и при его раздувании происходит расширение митрального отверстия путем разрыва сросшихся комиссур. Метод используется у молодых больных при отсутствии грубой деформации клапана, утолщения и кальциноза створок.

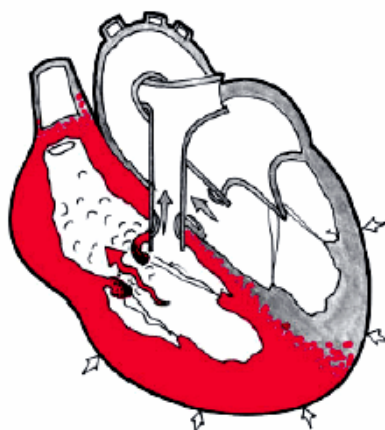
2. Комиссуротомия (вальвулотомия) — оперативное вмешательство по рассечению спаек, удалению тромбов, освобождению створок клапана от кальцификатов.

3. Протезирование митрального клапана. Метод используется при грубых морфологических изменениях створок и деформации подклапанного пространства, а также при сопутствующей недостаточности митрального клапана.

### Недостаточность трехстворчатого клапана

*Insufficiencia valvulae tricuspidalis.*

Различают органическую и относительную недостаточность трехстворчатого клапана. При органической недостаточности имеются морфологические изменения створок (сморщивание, укорочение), папиллярных мышц и сухожильных хорд (рис. 13).



*Рис. 13.* Недостаточность трехстворчатого клапана: обратный ток крови из ПЖ в ПП, гипертрофия этих отделов сердца

При относительной недостаточности створки клапана не полностью перекрывают правое атриовентрикулярное отверстие вследствие того, что сухожильное кольцо (место прикрепления створок клапана) резко растянуто.

#### Этиология

Причинами развития органической трехстворчатой недостаточности являются:

- острая ревматическая лихорадка;
- инфекционный эндокардит (часто у наркоманов);
- травматическое повреждение клапана (крайне редко);
- врожденный порок (трехстворчатая недостаточность комбинируется с дистопией клапана в полость ПЖ, иногда имеется дефект межпредсердной перегородки — болезнь Эбштейна).

Относительная недостаточность трехстворчатого клапана развивается в большинстве случаев вторично на фоне комбинированных митрально-аортальных или митральных пороков сердца в стадии их декомпенса-

ции. Иногда она может развиваться у больных с легочным сердцем, кардиосклерозом.

### ПАТОГЕНЕЗ И ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

Во время систолы в результате неполного смыкания створок трехстворчатого клапана происходит обратный ток крови из полости ПЖ вПП. Тяжесть порока определяется величиной регургитации. ВПП поступает кровь из ПЖ, полых вен и коронарного синуса, что приводит к его переполнению, а затем и к дилатации. Застой крови в полости ПП ведет к задержке крови в системе полых вен. При резко выраженной дилатации ПП оно представляет с полыми венами как бы одну полость, растягивающуюся во время систолы желудочков и не полностью опорожняющуюся в период их диастолы. В систолу предсердий увеличенная масса крови поступает в ПЖ, что способствует его расширению, а затем и гипертрофии.

Таким образом, компенсация этого порока происходит за счет усиленной работы ПЖ, что приводит к более ранней декомпенсации порока по типу правожелудочковой недостаточности. Снижение сократительной способности ПЖ ведет к уменьшению объема крови, поступающего в легочную артерию, что уменьшает застой в сосудах малого круга.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

#### Жалобы

Основные жалобы при этом пороке связаны с венозным застоем крови в большом круге кровообращения:

- *боли и тяжесть в правом подреберье* (связаны с увеличением печени);
- *отеки на нижних конечностях*;
- *асцит*;
- *сердцебиение, перебои в работе сердца*;
- *одышка*.

#### Осмотр

При внешнем осмотре наблюдаются одутловатость и цианоз лица, может быть выраженный акроцианоз с желтушным оттенком. Это связано с уменьшением минутного объема в сочетании с венозным застоем и нарушением функции печени (вследствие длительного застоя и развития фиброза).

Выявляются резкое набухание и пульсация вен шеи, последняя совпадает с сокращением ПЖ и артериальным пульсом, поэтому она получила название желудочкового или **положительного венозного пульса**. Для определения положительного венозного пульса надавливают пальцем

на яремную вену. При его наличии наблюдается пульсация ниже пальца, выше — отсутствует. Механизм возникновения набухания шейных вен и их пульсации связан с венозным застоем вследствие регургитации крови из ПЖ в ПП, откуда затем волна крови попадает в яремные вены, вызывая их пульсацию.

При осмотре области сердца обнаруживаются выраженная пульсация, а также пульсация в эпигастрии, что обусловлено сокращением значительно увеличенного ПЖ.

В области правого подреберья наблюдается систолическая пульсация печени, обусловленная распространением волны регургитации из ПЖ через ПП и нижнюю полую вену на систему печеночных вен. Пульсация печени является важным симптомом для диагностики недостаточности трехстворчатого клапана. Может наблюдаться **«симптом качелей»** — несовпадение по времени пульсации сердца и печени (пульсация печени запаздывает по отношению к пульсации ПЖ). Г. Ф. Ланг описал пульсацию передней грудной стенки в области ПЖ, которая по фазе противоположна сердечной: выпячивание во время диастолы и втягивание во время систолы. Это связано с перемещением большого объема крови на участке правый желудочек–печень. Все выше указанное наблюдается при выраженной недостаточности трехстворчатого клапана.

### **Пальпация**

При пальпации верхушечный толчок мало выражен, так как правый желудочек оттесняет левый кзади. Обычно в области верхушечного толчка определяется разлитая пульсация.

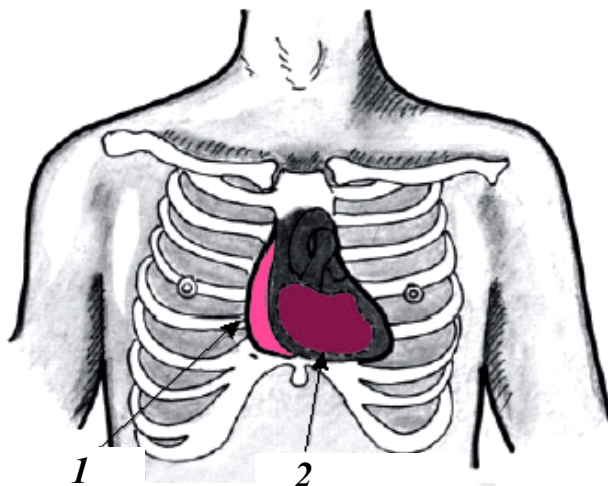
Пульсацию яремных вен надо отличать от пульсации сонных артерий при недостаточности клапана аорты. Пульсация вен имеет меньшую амплитуду и почти не ощущается пальпаторно. При одновременном исследовании пульса на лучевой артерии и яремных венах артериальный пульс мал, а пульсация шейных сосудов выражена достаточно четко, последняя обусловлена веной пульсацией.

При пальпации выявляется экстенсивная (истинная) пульсация печени; печень не только увеличивается в размерах и набухает, но и перемещается кпереди. Это можно почувствовать, если удерживать край печени двумя руками (одну руку кладут на переднюю поверхность увеличенной печени, а другую — на заднюю, подведя для этого руку сзади), тогда во время пульсовой волны ощущается, что руки как бы удаляются друг от друга. При «псевдопульсации», или так называемой передаточной пульсации брюшной аорты (при недостаточности клапана аорты), будет подниматься только одна рука, положенная на переднюю поверхность печени.

При надавливании рукой на печень снизу вверх можно наблюдать выраженное набухание яремных вен, при отнятии руки они спадают.

## Перкуссия

Перкуторно определяется резкое расширение границ относительной сердечной тупости вправо за счет увеличения правых отделов сердца и влево вследствие смещения левого желудочка увеличенным правым. Границы абсолютной сердечной тупости также увеличены из-за резкой дилатации ПЖ (рис. 14).



*Рис. 14.* Расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости:  
1 — правая граница относительной тупости сердца; 2 — абсолютная тупость сердца

## Аускультация

При аускультации сердца I тон ослаблен в области IV межреберья справа от грудины (у основания мечевидного отростка), так как не происходит полного смыкания створок трехстворчатого клапана и отмечаются ослабления мышечного компонента из-за отсутствия фазы изометрического напряжения ПЖ. Выслушивается ослабление II тона на легочной артерии из-за понижения давления в малом круге кровообращения.

При этом пороке выявляется систолический шум не только у основания мечевидного отростка, а также в III и IV межреберье справа от грудины. Иногда этот шум лучше слышен в V межреберье по среднеключичной линии справа, что связано с поворотом значительно увеличенного ПЖ и смещением трехстворчатого клапана. Шум проводится вправо от грудины. Он обладает особенностью усиливаться в интенсивности при задержке дыхания во время вдоха (симптом Риверо–Корвалло), что объясняется увеличением объема регургитации и ускорением кровотока через правые отделы сердца (рис. 15).



Рис. 15. Место выслушивания систолического шума при недостаточности трехстворчатого клапана

Данный систолический шум отличается от систолического шума при митральной недостаточности, который кроме свойственной ему локализации, лучше выслушивается во время выдоха. Систолический шум при недостаточности трехстворчатого клапана — меньшей интенсивности в связи с меньшей силой сокращения ПЖ и более низким давлением в его полости по сравнению с ЛЖ.

Пульс существенно не меняется, но при развитии сердечной недостаточности становится малым и частым. Артериальное давление чаще понижено, венозное — значительно повышено до 200–300 мм вод. ст., а скорость кровотока замедлена.

### Инструментальные методы исследования

При *рентгенологическом* исследовании выявляется значительное увеличение сердца. При многоосевом обследовании обнаруживаются увеличение ПП и ПЖ, расширение тени верхней полой вены.

Легочный застой выражен нерезко и даже может отсутствовать. Это бывает при снижении давления в малом круге.

При этом пороке на *ЭКГ* будут выявляться признаки гипертрофии ПП:

- увеличение амплитуды положительной фазы зубца Р в отведении V1, 2, вершина зубца становится заостренной;
- в отведениях aVF, III, II амплитуда зубца Р возрастает, сам зубец Р заострен.

При дилатации ПП отмечается увеличение времени внутреннего отклонения положительной фазы зубца Р в отведении VI (более 0,04 с).

На *ЭКГ* будут выявляться следующие изменения желудочкового комплекса — синдром правожелудочковой дилатации:

- низкая амплитуда комплекса QRS в грудных отведениях;



– в отведениях V1 (V2) расщепление комплекса QRS, часто типа rSr1 (rSR1);

– в отведении V2 (V3)–V6 появление значительно увеличенного зубца S;

– снижение интервала S–T, а зубец T — двухфазный или отрицательный в правых грудных отведениях.

В некоторых случаях на ЭКГ могут быть признаки изолированной гипертрофии ПЖ или признаки гипертрофии обоих желудочков. При наблюдении ЭКГ в динамике на протяжении ряда лет появляется смещение электрической оси сердца вправо, снижение амплитуды комплекса QRS и появление полифазности QRS в отведениях V1, 2.

На **ФКГ**, снятой у основания мечевидного отростка, выявляется выраженный систолический шум, начинающийся сразу после I тона. Амплитуда шума увеличивается на высоте вдоха, что позволяет отличать этот шум от шума при недостаточности митрального клапана, который часто распространяется к груди и основанию мечевидного отростка. При значительном увеличении ПЖ происходит ротация сердца и смещение трикуспидального клапана в область выслушивания митрального клапана. Указанная проба поможет дифференцировать данный шум от систолического шума при митральной недостаточности.

**ЭхоКГ.** Трикуспидальный клапан и полость правого предсердия хорошо лоцируются при значительном увеличении правых отделов сердца.

Допплеровское исследование позволяет обнаружить регургитацию крови через правое предсердно-желудочное отверстие.

#### **Основные признаки недостаточности трикуспидального клапана:**

1. Одутловатость и цианоз лица.
2. Резкое набухание и пульсация вен шеи.
3. При пальпации выявляется пульсация печени.
4. При перкуссии определяется смещение границы относительной сердечной тупости вправо.
5. Аускультативные изменения:
  - ослабление I тона у основания мечевидного отростка справа;
  - ослабление II тона над легочным стволом;
  - систолический шум, который выслушивается у основания мечевидного отростка справа и в III, IV межреберье справа от грудины;
  - симптом Риверо–Корвалло;
6. На ЭКГ признаки гипертрофии правых отделов сердца.
7. Во время ЭхоКГ выявляется регургитация крови через правое атриовентрикулярное отверстие.

#### **ЛЕЧЕНИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА**

При органическом поражении трикуспидального клапана показано его хирургическое восстановление или замена клапана.

При относительной недостаточности трехстворчатого клапана на фоне левожелудочковой недостаточности лечение направлено на уменьшение перегрузки давлением ПЖ. Используется консервативная терапия для лечения левожелудочковой недостаточности, что оказывается достаточным для восстановления функции трикуспидального клапана.

Репозиторий БГМУ

## Задания для самостоятельной работы студентов

1. Повторить материал по разделу нормальной анатомии «Органы кровообращения».
2. Повторить материал по разделу пропедевтики внутренних болезней по теме «Пальпация, перкуссия и аускультация сердца и сосудов».
3. Усвоить материал по теме «Митральные пороки сердца и недостаточность трехстворчатого клапана».
4. Самостоятельная работа с тематическими больными.
5. Самоконтроль усвоения темы.

### Тестовый контроль

1. Этиологические факторы недостаточности митрального клапана:
  - а) ревматический процесс;
  - б) атеросклероз;
  - в) инфекционный эндокардит;
  - г) диффузные болезни соединительной ткани;
  - д) все вышеперечисленные факторы.
2. Площадь левого атриовентрикулярного отверстия в норме:
  - а) 2,6–3,5 см<sup>2</sup>;
  - б) 3,6–4,5 см<sup>2</sup>;
  - в) 4–6 см<sup>2</sup>;
  - г) 5,6–6,5 см<sup>2</sup>.
3. Основные жалобы больных со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия:
  - а) загрудинные боли, обмороки, одышка (инспираторная);
  - б) обмороки, сердцебиение, сухой кашель;
  - в) одышка, кровохарканье, сухой кашель, сердцебиение, болевые ощущения в области сердца.
4. Цвет кожных покровов у больных при сужении левого атриовентрикулярного отверстия:
  - а) бледно-цианотичный;
  - б) синюшный;
  - в) бледный с румянцем на щеках;
  - г) иктерический.
5. Характеристика пульса на лучевой артерии на левой и правой руке при выраженном митральном стенозе:
  - а) неизменный;
  - б) медленный, малый, низкий;
  - в) частый, большой, высокий.
  - г) различный.

6. Аускультативные признаки митрального стеноза;
- а) II тон ослаблен;
  - б) грубый систолический шум с максимальной интенсивностью во II межреберье справа;
  - в) систолический шум проводится в сонные артерии;
  - г) хлопающий I тон на верхушке.
7. Конфигурация сердца при недостаточности митрального клапана:
- а) нормальная;
  - б) митральная;
  - в) аортальная;
  - г) трапециевидная.
8. При каком пороке выявляется пальпаторно «кошачье мурлыканье» в области верхушки:
- а) митральном стенозе;
  - б) недостаточности митрального клапана;
  - в) недостаточности трикуспидального клапана;
9. Основные жалобы больных с недостаточностью митрального клапана:
- а) загрудинные боли, обмороки;
  - б) сердцебиение, кашель;
  - в) одышка, сухой кашель, сердцебиение, боли в области сердца, отеки на нижних конечностях.
10. Данные общего осмотра больных с недостаточностью митрального клапана:
- а) бледные кожные покровы;
  - б) в стадии компенсации порока внешний вид не изменен;
  - в) акроцианоз;
  - г) симптом Мюссе;
  - д) «пульсация» зрачков и мягкого неба.
11. Основные аускультативные признаки недостаточности митрального клапана:
- а) I тон ослаблен на верхушке, акцент II тона над легочной артерией и систолический шум на верхушке;
  - б) II тон ослаблен во II межреберье справа;
  - в) диастолический шум во II межреберье справа и в точке Боткина–Эрба;
  - г) диастолический шум Флинта.
12. Конфигурация сердца при недостаточности трикуспидального клапана:
- а) митрально-аортальная;
  - б) аортальная;
  - в) митральная;
  - г) треугольная.

13. ЭКГ-признаки митральных пороков:

- а) гипертрофия ЛЖ и ПЖ, гипертрофия ЛП;
- б) блокада ножек пучка Гиса;
- в) АВ-блокады;
- г) гипертрофия ПЖ;
- д) гипертрофия ПП.

14. Основные жалобы при недостаточности трикуспидального клапана:

- а) одышка, обмороки;
- б) боли и тяжесть в правом подреберье, отеки на нижних конечностях, асцит, сердцебиение, одышка;
- в) кашель, отеки на нижних конечностях;
- г) головокружение, слабость.

15. Данные аускультации при недостаточности трикуспидального клапана:

- а) ослабление I и II тонов на верхушке;
- б) ослабление I тона в области IV межреберья справа и систолический шум;
- в) хлопающий I тон на верхушке.
- г) акцент II тона над аортой.

**Ответы:**

1 — д. 2 — в. 3 — в. 4 — в. 5 — г. 6 — г. 7 — б. 8 — а. 9 — в. 10 — б.  
11 — а. 12 — в. 13 — а. 14 — б. 15 — б.

## Литература

1. *Внутренние болезни* : учебник для мед. вузов / под ред. А. И. Мартынова, Н. А. Мухина, В. С. Моисеева. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. Т. 1. С. 127–137.
2. *Маколкин, В. И.* Приобретенные пороки / В. И. Маколкин. М. : Медицина, 1986. С. 60–118.
3. *Пропедевтика* внутренних болезней : учебник / под ред. В. Х. Василенко, А. В. Гребенева. 3-е изд. М. : Медицина, 1989. С. 247–255.
4. *Терапия* : пер. с англ., доп. / под ред. акад. РАМН А. Г. Чучалина. М. : ГЭОТАР-МЕД, 1999. С. 30–37.

## Оглавление

Список сокращений.....	3
Терминология.....	3
Мотивационная характеристика темы .....	4
Недостаточность митрального клапана .....	6
Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия.....	15
Недостаточность трехстворчатого клапана .....	27
Задания для самостоятельной работы студентов.....	34
Тестовый контроль .....	34
Литература.....	37

Учебное издание

**Доценко Эдуард Анатольевич**  
**Хвощевская Галина Михайловна**  
**Неробеева Светлана Ивановна**  
**Антонович Мария Николаевна**

## **МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА**

Методические рекомендации

Ответственный за выпуск В. П. Царев  
Редактор Н. В. Тишевич  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 27.03.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Печать офсетная. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 1,77. Тираж 150 экз. Заказ 659.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004.  
ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.  
Ул. Ленинградская, 6. 220030, Минск.