

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

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2025

УДК 616.12-007(075.8)

ББК 54.101я73

П76

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 19.11.2025 г., протокол № 3

Авторы: канд. мед. наук, доц. М. Н. Антонович; д-р мед. наук, проф. Э. А. Доценко; канд. мед. наук, доц. М. В. Шолкова; ст. преп. Ю. В. Репина

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., гл. научный сотрудник лаборатории хирургии сердца Республиканского научно-практического центра «Кардиология» Л. Г. Гелис; каф. пропедевтики внутренних болезней Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета

Приобретенные пороки сердца : учебно-методическое пособие / П76 М. Н. Антонович, Э. А. Доценко, М. В. Шолкова, Ю. В. Репина. – Минск : БГМУ, 2025. – 31 с.

ISBN 978-985-21-2106-4.

Изложены этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, принципы лечения и медицинская профилактика приобретенных пороков сердца.

Предназначено для студентов 3-го курса, обучающихся по специальности «Лечебное дело» по учебной дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней».

УДК 616.12-007(075.8)

ББК 54.101я73

ISBN 978-985-21-2106-4

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АК — аортальный клапан
ЛЖ — левый желудочек
ЛП — левое предсердие
МК — митральный клапан
МКК — малый круг кровообращения
ОГК — органы грудной клетки
ПЖ — правый желудочек
ЭКГ — электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Продолжительность занятия: 3 ч.

Цель занятия — овладеть навыками обследования пациентов с митральными и аортальными пороками сердца.

Задачи занятия:

- ознакомиться с этиологией, патогенезом, клиническими проявлениями приобретенных пороков сердца;
- изучить методы субъективного и объективного обследования при приобретенных пороках сердца, методы лабораторной и инструментальной диагностики;
- сформировать умения и навыки интерпретации результатов инструментальных методов исследования при приобретенных пороках сердца (ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография);
- ознакомиться с принципами лечения и медицинской профилактики приобретенных пороков сердца.

Требования к исходному уровню знаний. Для усвоения темы студенту необходимо повторить:

- из нормальной анатомии: разделы «Общая характеристика сердечно-сосудистой системы» и «Сердце: топография, строение, границы сердца. Строение камер сердца. Клапаны сердца»;
- нормальной физиологии: раздел «Физиология кровообращения»;
- пропедевтики внутренних болезней: раздел «Обследование пациентов с заболеваниями органов кровообращения».

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Охарактеризуйте большой и малый круги кровообращения.
2. Дайте характеристику внутрисердечной гемодинамики во время систолы и диастолы сердца.
3. Клапаны сердца: анатомическая и функциональная характеристика.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Этиология митральных пороков сердца.
2. Внутрисердечная гемодинамика при недостаточности МК.
3. Клинические проявления недостаточности МК.
4. Внутрисердечная гемодинамика при митральном стенозе.
5. Клинические проявления митрального стеноза.
6. Инструментальная диагностика митральных пороков сердца (ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенограммы ОГК).
7. Принципы лечения и медицинской профилактики митральных пороков сердца.
8. Этиология пороков АК.
9. Внутрисердечная гемодинамика при аортальной недостаточности.
10. Клинические проявления аортальной недостаточности.
11. Инструментальная диагностика аортальной недостаточности (данные ЭКГ, ЭхоКГ и рентгенограммы ОГК).
12. Внутрисердечная гемодинамика при стенозе АК.
13. Клинические проявления при стенозе АК.
14. Инструментальная диагностика при стенозе АК (данные ЭКГ, ЭхоКГ и рентгенограммы ОГК).
15. Принципы лечения и медицинской профилактики аортальных пороков сердца.

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.

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

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

Аортальная конфигурация сердца — расширение границы относительной сердечной тупости влево за счет дилатации полости ЛЖ.

Регургитация — обратный ток крови.

Рефлекс Китаева — спазм легочных артериол.

Pum «перепела» — первой громкий хлопающий тон, второй тон и тон открытия митрального клапана.

Facies mitralis — лиловый оттенок губ с румянцем на щеках.

Pulsus differens — различный по наполнению артериальный пульс на левой и правой лучевой артериях.

КЛАПАННЫЙ АППАРАТ СЕРДЦА

Внутри сердца вследствие наличия клапанов кровь движется только в одном направлении: во время систолы желудочков из ЛЖ — в аорту, из ПЖ — в легочной ствол; во время диастолы желудочков из предсердий — в желудочки. Захлопывание и открывание клапанов сердца связано с изменением направления градиента давления между желудочками и предсердиями (для митрального и трехстворчатого клапанов), между желудочками и выходящими из них сосудами (для клапанов аорты и легочного ствола).

Клапанные пороки сердца — нарушение деятельности сердца, обусловленное морфологическими и/или функциональными изменениями одного или нескольких его клапанов (прил. 1). Изменения клапанов могут быть в виде стеноза, недостаточности или их сочетания. Нарушения клапанного аппарата сердца ведут к расстройству внутрисердечной гемодинамики и системного кровообращения. Все нарушения клапанного аппарата сердца можно схематично разделить на функциональные (без анатомических дефектов) и органические (с анатомическими дефектами) (прил. 2).

Функциональные нарушения развиваются в результате:

- изменения функции папиллярных мышц, которые удерживают створки клапанов на уровне их смыкания;
- нарушения нейрогуморальной регуляции деятельности сердца при заболеваниях высших отделов центральной нервной системы;
- расширения полостей сердца и увеличения клапанного отверстия.

Органические пороки сердца обусловлены стойкими структурными изменениями. Клапанные пороки сердца бывают *врожденными* и *приобретенными*. Воспалительный процесс в створках клапана может заканчиваться их склерозом — деформацией и укорочением. Такой клапан не прикрывает полностью клапанное отверстие, то есть развивается порок сердца *по типу недостаточности*. Если же створки клапана в результате воспалительного процесса срастаются по краям, то суживается отверстие, которое они прикрывают. Такой клапанный порок сердца называется *стенозом*.

Приобретенный порок сердца называется по пораженному клапану (митральный, аортальный, трехстворчатый и клапана легочной артерии).

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

МК имеет высокую частоту поражения, особенно у лиц старше 55 лет. Чаще развивается недостаточность МК, митральный стеноз в настоящее время встречается реже.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостаточность МК 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.

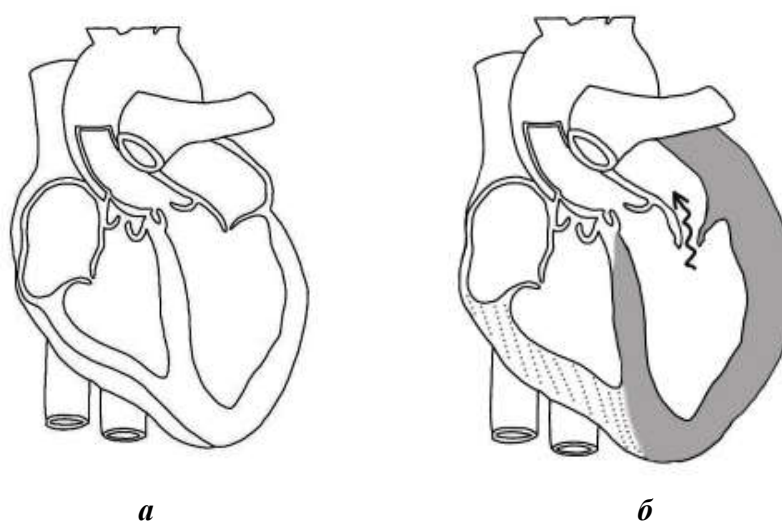


Рис. 1. Недостаточность МК:

а — норма; *б* — поток регургитации из ЛЖ в ЛП, гипертрофия ЛЖ, ЛП и ПЖ (позже)

Недостаточность МК может быть органической и относительной (функциональной).

Этиология

Органическая форма недостаточности МК характеризуется изменениями створок в виде укорочения и деформации. Причинами могут быть:

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

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

- поражение миокарда при миокардитах, дилатационной кардиомиопатии, аневризме ЛЖ, после перенесенного обширного инфаркта миокарда ЛЖ;
- артериальная гипертензия, коарктация аорты, «митрализация» аортальных пороков (при гемодинамической перегрузке ЛЖ);
- миксоматозная дегенерация МК (пролабирование створок клапана в полость ЛП во время систолы);
- атеросклеротический кардиосклероз;
- дисфункция папиллярных мышц из-за ишемии, после перенесенного инфаркта миокарда, разрыв хорд сухожильных нитей (при травме грудной клетки, инфаркте миокарда).

Внутрисердечная гемодинамика

Механизм развития порока:

1. *Регургитация крови.* Из-за неполного смыкания створок МК при сокращении ЛЖ часть крови возвращается обратно в ЛП; объем регургитации определяет степень тяжести порока.

2. *Перегрузка ЛП.* В ЛП теперь поступает два потока крови: нормальный поток из легочных вен и дополнительный объем регургитации, что приводит к увеличению давления и растяжению стенок ЛП.

Компенсаторные механизмы:

1. *Изменения ЛЖ.* Поскольку в ЛЖ поступает больше крови (из переполненного ЛП), он вынужден работать интенсивнее. Развивается гипертрофия миокарда (утолщение стенок) и дилатация (расширение полости). На этом этапе сократительная функция ЛЖ сохраняется, что позволяет поддерживать нормальный выброс крови в аорту.

2. *Адаптация ЛП.* ЛП также увеличивается в размерах и его стенки утолщаются, чтобы справиться с дополнительной нагрузкой.

Развитие декомпенсации:

1. *Легочная гипертензия.* При истощении компенсаторных резервов ЛП давление в нем повышается и ретроградно передается на легочные вены. Развивается пассивная (посткапиллярная) легочная гипертензия.

2. *Рефлекс Китаева.* Повышение давления в ЛП активирует защитный рефлекторный механизм вазоконстрикции легочных артериол, что предотвращает избыточное наполнение сосудов МКК и ЛП.

3. *Поражение правых отделов сердца.* Длительная вазоконстрикция легочных артериол приводит к структурным изменениям сосудистой стенки и развитию необратимой легочной артериальной гипертензии, увеличение постнагрузки на ПЖ — к его гипертрофии и дилатации.

Митральная недостаточность постепенно вовлекает в патологический процесс все отделы сердца и МКК.

Клинические проявления

Жалобы. В стадии компенсации (бессимптомное течение) жалоб нет. Переносимость физической нагрузки хорошая. Порок выявляется случайно при профилактических осмотрах.

В стадии субкомпенсации, при снижении сократительной функции ЛЖ и повышении давления в МКК, появляются жалобы:

- на одышку — первоначально при физической нагрузке, затем в покое;
- сердцебиение и ощущение перебоев в работе сердца;
- боли в левой половине грудной клетки, в области сердца — связаны с объемной перегрузкой и дилатацией ЛЖ, а также дилатацией ЛП; характер болей — ноющий, колющий, различной продолжительности; не связаны с физической нагрузкой; не купируются нитроглицерином;
- кашель — чаще сухой или с отделением небольшого количества мокроты, может быть с примесью крови (кровохарканье).

В стадии декомпенсации появляются приступы сердечной астмы ночью, развиваются признаки недостаточности ПЖ: боли и тяжесть в правом подреберье (увеличение печени), отеки нижних конечностей (пастозность голеней), асцит.

Осмотр. Внешний вид пациента долгое время не имеет особенностей. При декомпенсации порока отмечаются вынужденное положение (ортопноэ), цианоз губ, щек, кончика носа (акроцианоз), румянец на щеках с цианотическим оттенком (facies mitralis). При осмотре над верхушкой сердца видна усиленная пульсация. При нарастании правожелудочковой недостаточности появляется эпигастральная пульсация, отеки на ногах, а в далеко зашедших случаях — асцит, гидроторакс, анасарка.

Пальпация. При пальпации выявляется усиленный (из-за гипертрофии ЛЖ) и разлитой (при наличии дилатации ЛЖ) верхушечный толчок, смещенный кнаружи от среднеключичной линии в 5-м межреберье. При резкой дилатации ЛЖ он может смещаться в 6-е межреберье. В эпигастральной области при пальпации выявляется пульсация, которая обусловлена усиленной работой гипертрофированного и дилатированного ПЖ.

Пульс при пальпации может быть аритмичным (при нарушениях ритма), несимметричный, на левой лучевой артерии он слабее, чем на правой (pulsus differens).

Перкуссия. Расширение границ относительной сердечной тупости влево появляется за счет дилатации ЛЖ, вверх — вследствие расширения ЛП и позднее вправо — из-за дилатации ПЖ. Сердце приобретает митральную конфигурацию (рис. 2).



Рис. 2. Митральная конфигурация сердца (<https://radiopaedia.org>)

Аускультация. На верхушке выслушивается ослабление или отсутствие первого тона (отсутствие «периода замкнутых клапанов» во время систолы ЛЖ и выпадение клапанного компонента первого тона).

Систолический шум на верхушке сердца, связанный с первым тоном (сливается с первым тоном и возникает сразу после него), может занимать часть или всю систолу (пансистолический шум) и носит убывающий характер (*decrescendo*). Шум возникает в результате регургитации крови из ЛЖ в ЛП через узкую щель между створками клапана. По тембру шум может быть мягким, дующим или грубым, что часто сочетается с пальпаторно ощутимым систолическим дрожанием на верхушке сердца, где шум лучше выслушивается. Шум иррадирует латерально, в левую подмышечную область, выслушивается лучше в положении на левом боку. Интенсивность шума связана с выраженностью клапанного дефекта.

Над легочной артерией выслушивается акцент второго тона, который возникает при повышении давления в МКК. Может быть и расщепление второго тона, связанное с запаздыванием аортального клапанного компонента (закрытие АК), так как период изгнания увеличенного количества крови из ЛЖ становится более продолжительным.

Инструментальные методы исследования

Рентгенография ОГК. Тень сердца расширяется влево, вверх и вправо, талия сердца сглажена. Формируется митральная конфигурация сердца (рис. 2).

ЭКГ. При незначительном или умеренно выраженном пороке МК ЭКГ может оставаться нормальной. При более выраженной недостаточности МК выявляются:

1) признаки гипертрофии ЛП: p-mitrale (расширение зубца P $> 0,1$ с в отведениях I, II, α L, V_5 , V_6 , он может становиться двугорбым);

2) признаки гипертрофии ЛЖ:

- отклонение электрической оси сердца влево;
- увеличение зубца R в отведениях V_5 , V_6 ;
- увеличение зубца S в отведениях V_1 , V_2 ;
- индекс Соколова–Лайона: $R(V_5) + S(V_1) \geq 35$ мм для лиц старше 40 лет и ≥ 45 мм для лиц моложе 40 лет;
- депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T в отведениях V_5 , V_6 (реже — I, α L).

3) признаки гипертрофии ПЖ:

- смещение электрической оси сердца вправо;
- увеличение зубца R в отведениях V_1 , V_2 ;
- увеличение зубца S в отведениях V_5 , V_6 ;
- комплекс QRS типа rSR' или QR в отведении V_1 ;
- смещение переходной зоны влево, к отведениям V_5 , V_6 ;
- комплекс QRS типа RS в отведениях V_5 , V_6 .

ЭхоКГ:

- регургитация через МК — в полость ЛП из ЛЖ;
- створки МК уплотнены, деформированы (при органическом поражении);
- отсутствие систолического смыкания створок МК;
- расширение и гипертрофия ЛЖ (утолщение стенки, увеличение массы миокарда ЛЖ);
- расширение ЛП, ПЖ;
- повышение давления в легочной артерии.

Митральный стеноз

Митральный стеноз — сужение левого атриовентрикулярного отверстия, препятствующее току крови из ЛП в ЛЖ. Происходит склерозирование и сращение створок клапана между собой у их основания. В норме площадь левого атриовентрикулярного отверстия составляет 4–6 см², клинически значимым считается митральный стеноз при площади отверстия $\leq 1,5$ см² (рис. 3).

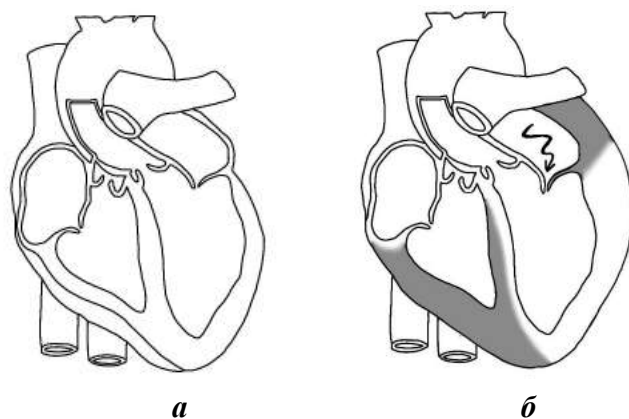


Рис. 3. Митральный стеноз:

а — норма; *б* — затруднен кровоток из ЛП в ЛЖ, гипертрофия ЛП, ПЖ

Этиология

Наиболее частой причиной митрального стеноза у молодых людей является острая ревматическая лихорадка. Дегенеративные изменения и кальциноз МК приводят к развитию порока в старшем возрасте. Редкие причины включают врожденные аномалии развития сердца, облучение грудной клетки, наследственные заболевания обмена веществ.

Внутрисердечная гемодинамика

Механизм развития порока:

1. *Препятствие кровотоку.* Сужение митрального отверстия создает препятствие для прохождения крови из ЛП в ЛЖ во время диастолы.

2. *Перегрузка ЛП.* Для проталкивания крови через суженное отверстие требуется повышение давления в ЛП, что приводит к его гипертрофии и дилатации.

Компенсаторные механизмы:

1. *Адаптация ЛП.* ЛП увеличивается в размерах, и его стенки утолщаются. Повышенное внутрипредсердное давление на первых порах компенсирует нарушение внутрисердечной гемодинамики.

2. *Состояние ЛЖ.* ЛЖ получает меньшее количество крови, не испытывает перегрузки, может наблюдаться нерезкая атрофия его миокарда.

Развитие декомпенсации:

1. *Легочная гипертензия.* Ретроградное повышение давления в легочных венах и капиллярах. Давление в легочной артерии возрастает.

2. *Рефлекс Китаева.* Рефлекторный спазм легочных артериол для предотвращения избыточного наполнения сосудов МКК.

3. *Поражение ПЖ.* Длительный спазм артериол приводит к морфологическим изменениям сосудов, повышению сопротивления для ПЖ, его гипертрофии, а затем к дилатации и правожелудочковой недостаточности.

Клинические проявления

Жалобы. В стадии компенсации порока пациенты жалоб не предъявляют. При появлении первых признаков декомпенсации порока возникает одышка, сухой кашель, кровохарканье, сердцебиение и/или перебои, боль в области сердца.

Одышка вначале возникает при физической нагрузке (ходьба, подъем по лестнице), позже — и в покое. При резком повышении давления в МКК возможен приступ сердечной астмы.

Кашель связан с раздражением рецепторов ткани легких из-за перегрузки МКК. Вначале кашель сухой, позже появляется мокрота, часто с примесью крови, что говорит о высокой легочной гипертензии. *Кровохарканье* появляется вследствие переполнения кровью сосудов МКК, может быть в виде вкраплений крови в мокроте или массивного кровотечения.

Сердцебиение и перебои в работе сердца связаны с развитием нарушений ритма, чаще всего фибрилляцией предсердий.

Боль в области сердца ноющего, колющего характера, вне связи с физической нагрузкой. Боли возникают из-за растяжения ЛП и легочных вен.

Может появляться осиплость голоса из-за компрессии возвратного гортанного нерва увеличенным ЛП.

Осмотр. При декомпенсации порока наблюдаются: *facies mitralis* — на фоне бледной кожи резко очерченный «митральный» румянец щек с несколько цианотичным оттенком; акроцианоз — цианоз губ, кончика носа, пальцев рук, ног. При резко выраженной гипертрофии и дилатации ПЖ наблюдается пульсация в области абсолютной тупости сердца и в эпигастральной области.

Пальпация. В области верхушки сердца пальпируется вибрация грудной клетки во время диастолы — «кошачье мурлыканье». Это диастолическое дрожание связано с турбулентностью крови при прохождении ее через суженное митральное отверстие. Также при пальпации в области верхушки иногда можно ощутить удар, соответствующий первому тону, который можно спутать с верхушечным толчком. Однако этот удар (стук) связан не с движением верхушки сердца, а с захлопыванием МК.

Пульс при митральном стенозе асимметричный, на левой лучевой артерии он слабее, чем на правой (*pulsus differens*). Это можно объяснить сдавлением левой подключичной артерии, увеличенным ЛП (симптом Попова-Савельева). Часто пульс аритмичный из-за фибрилляции предсердий.

Перкуссия. При перкуссии границы относительной тупости сердца смещены вверх (за счет дилатации ЛП) и вправо (за счет дилатации ПЖ). Сердце приобретает митральную конфигурацию (см. рис. 2).

Аускультация. На верхушке сердца выслушивается усиленный (хлопающий) первый тон. Это связано с тем, что в диастолу ЛЖ недостаточно наполняется кровью (сокращается полупустым). Хлопающий первый тон будет выслушиваться лишь при отсутствии грубых деформаций створок (отсутствии фиброза и кальциноза клапана).

На верхушке после второго тона выслушивается дополнительный тон — тон открытия митрального клапана, причина которого — склероз и сращение створок. После тона открытия митрального клапана, сразу вслед за ним, слышен диастолический шум, связанный с прохождением крови из ЛП в ЛЖ через суженное митральное отверстие. По тембру шум низкий и рокочущий, его пальпаторный эквивалент — «кошачье мурлыканье». Хлопающий первый тон в сочетании со вторым тоном и тоном открытия митрального клапана создают на верхушке сердца особую митральную мелодию трехчленного ритма — «ритма перепела» («Спать по-рра! Спать по-рра!», где «Спать» — это хлопающий первый тон, «по» — второй тон, а «рра» — тон открытия митрального клапана). Данный ритм выслушивается на верхушке сердца и в зоне проекции МК.

При повышении давления в легочной артерии в 2-м межреберье слева от грудины выслушивается акцент второго тона, часто в сочетании с его раздвоением из-за неодновременного закрытия клапанов легочной артерии и аорты вследствие повышения давления в легочной артерии.

Инструментальные методы исследования

Рентгенография ОГК. На рентгенограмме отображается митральная конфигурация сердца (см. рис. 2).

ЭКГ. Признаки гипертрофии ЛП: р-mitrale (расширение зубца P > 0,1 с в отведениях I, II, α vL, V_5 , V_6 , он может становиться двугорбым).

Признаки гипертрофии ПЖ:

- смещение электрической оси сердца вправо;
- увеличение зубца R (V_1 , V_2);
- увеличение зубца S (V_5 , V_6);
- комплекс QRS типа rSR' или QR в отведении V_1 ;
- смещение переходной зоны влево, к отведениям V_5 и V_6 ;
- комплекс QRS типа RS в отведениях V_5 , V_6 ;
- полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Митральные пороки сердца часто приводят к суправентрикулярным нарушениям сердечного ритма, особенно к фибрилляции предсердий.

ЭхоКГ:

- площадь отверстия МК $\leq 1,5$ см²;
- створки МК уплотнены, деформированы;
- подвижность створок МК снижена;

- скорость кровотока через МК повышена;
- градиент давления на МК повышен;
- расширение и гипертрофия ЛП, ПЖ;
- повышение давления в легочной артерии.

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Пороки АК встречаются почти так же часто, как и пороки МК. По частоте лидирует стеноз АК, причем его распространенность увеличивается с возрастом (у 1–2 % людей в возрасте до 60 лет и примерно у 10 % людей старше 80 лет). Этот порок является самым распространенным клапанным пороком сердца, требующим хирургического вмешательства.

Недостаточность аортального клапана

При данном пороке сердца полулунные створки АК не закрывают полностью аортальное отверстие, и во время диастолы происходит обратный ток крови (регургитация) из аорты в ЛЖ (рис. 4).

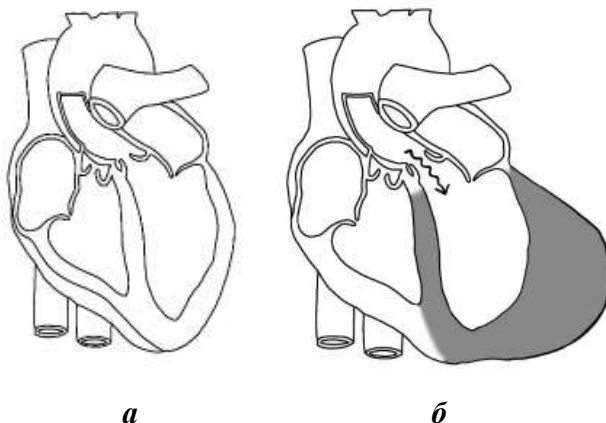


Рис. 4. Недостаточность АК:
a — норма; *б* — регургитация из аорты в ЛЖ, гипертрофия ЛЖ

Этиология

Причинами возникновения недостаточности АК являются:

1. *Деформация АК*: врожденные пороки, чаще — двустворчатый АК, склеротическая дегенерация, ревматизм, инфекционный эндокардит, миксоматозная дегенерация, реже — травматическое повреждение АК.
2. *Расширение восходящего отдела аорты*: артериальная гипертензия, синдром Марфана, синдром Элерса–Данло, расслоение восходящей аорты, сифилитический аортит и др.

Внутрисердечная гемодинамика

Механизм развития порока:

1. *Регургитация крови.* Из-за неполного смыкания створок АК во время диастолы возникает регургитация крови из аорты в ЛЖ.

2. *Перегрузка ЛЖ объемом.* В ЛЖ поступает нормальный объем крови из ЛП плюс дополнительный регургитирующий объем из аорты.

Компенсаторные механизмы:

1. *Дилатация ЛЖ.* Компенсаторная дилатация ЛЖ для размещения увеличенного объема крови.

2. *Усиление сокращений.* ЛЖ сокращается с большей силой для выброса увеличенного ударного объема в аорту.

3. *Гипертрофия миокарда.* Утолщение стенок ЛЖ для компенсации повышенной нагрузки объемом.

Развитие декомпенсации:

1. *Снижение податливости ЛЖ.* Гипертрофия миокарда и фиброз уменьшают податливость ЛЖ.

2. *Систолическая дисфункция.* Снижается систолическая функция ЛЖ, возрастает конечное диастолическое давление, падает фракция выброса.

3. *Митрализация порока.* На позднем этапе развивается относительная недостаточность МК из-за дилатации ЛЖ.

Клинические проявления

Жалобы. Самочувствие пациентов долгое время (годы и десятилетия) может оставаться хорошим за счет компенсации порока усиленной работой гипертрофированного ЛЖ. При декомпенсации порока возникают жалобы:

– *на одышку* — связана со снижением сократительной функции ЛЖ, вначале возникает при физической нагрузке, а затем и в покое;

– *боль в области сердца* стенокардического характера — обусловлена относительной коронарной недостаточностью из-за гипертрофии миокарда, ухудшения кровенаполнения коронарных артерий при низком диастолическом давлении в аорте и из-за сдавления субэндокардиальных слоев избыточным объемом крови;

– *головокружение и обмороки* (особенно на высоте физической нагрузки) — связаны с нарушением кровоснабжения мозга по причине низкого сердечного выброса.

Осмотр. Для пациентов с аортальной недостаточностью характерны:

– бледность кожи (связана со снижением сердечного выброса);

– пульсация: периферических артерий (сонные («пляска каротид»), подключичные, плечевые, височные); в яремной ямке (дуга аорты);

– ритмичное, синхронное с пульсом покачивание головы (симптом Мюссе);

- пульсация мягкого неба и язычка (симптом Мюллера);
- пульсация зрачков в виде их сужения и расширения синхронно с сокращением сердца (симптом Ландольфи);
- капиллярный пульс — поочередное покраснение и побледнение ногтевого ложа, если на него предварительно сильно надавить.

Все вышеперечисленные симптомы связаны с резким колебанием артериального давления в систолу и диастолу.

При осмотре области сердца визуализируется смещенный вниз и влево верхушечный толчок. В эпигастральной области отмечается пульсация брюшного отдела аорты. При развитии декомпенсации и перегрузки правых отделов сердца пульсация в этой области будет связана с сокращением гипертрофированного правого желудочка.

Пальпация. Верхушечный толчок пальпируется в 6-м, иногда в 7-м межреберье кнаружи от среднеключичной линии, он разлитой, усиленный, приподнимающий, куполообразный. В яремной ямке пальпаторно определяют пульсацию, обусловленную колебаниями дуги аорты. Редко выявляется диастолическое «кошачье мурлыканье» по левому краю грудины в области 3–4-го межреберья.

Перкуссия. Границы сердца расширены влево, иногда до передней подмышечной линии и более латерально. Сердце приобретает характерную аортальную конфигурацию с выраженной талией (рис. 5).



Рис. 5. Аортальная конфигурация сердца

Аускультация. Первый тон на верхушке сердца ослаблен за счет ослабления как мышечного (гипертрофия миокарда ЛЖ), так и клапанного компонента (створки МК захлопываются с меньшей амплитудой из-за переполнения ЛЖ кровью). Второй тон на аорте ослаблен и при выраженной недостаточности АК может не прослушиваться.

В 2-м межреберье справа от грудины и в 3–4-м межреберье у левого края грудины выслушивается мягкий дующий диастолический шум, который проводится на верхушку сердца. По характеру это высокочастотный шум, чаще убывающий (*decrescendo*), связан с быстрым снижением объема или степени регургитации в течение диастолы. Шум лучше выслушивается в вертикальном положении тела, на выдохе.

Функциональные шумы, возникающие при недостаточности АК:

1) шум *Флинта* — выслушивается на верхушке, возникает вследствие формирования относительного митрального стеноза, когда поток аортальной регургитации оттесняет переднюю створку МК и во время диастолы желудочков создается препятствие току крови из ЛП в ЛЖ;

2) *двойной тон Траубе* — выслушивают над крупными артериями (плечевой, бедренной); он возникает в результате колебаний стенки сосуда как во время систолы, так и во время диастолы;

3) *двойной шум Виноградова–Дюрозье* — может выслушиваться над крупными сосудами; первый компонент шума — стенотический — обусловлен током крови через суженный стетоскопом сосуд; второй — появлением обратного кровотока по направлению к сердцу во время диастолы.

Пульс. При аортальной недостаточности пульс становится скорым (амплитуда его быстро нарастает), высоким, большим по наполнению, что обусловлено большим пульсовым давлением, увеличенным объемом крови, поступающей в аорту во время систолы, и значительным возвратом крови в полость ЛЖ во время диастолы.

Артериальное давление. Происходит увеличение пульсового давления за счет выраженного снижения диастолического давления и умеренного повышения систолического давления.

Инструментальные методы исследования

Рентгенограмма ОГК. Аортальная конфигурация сердца за счет дилатации полости ЛЖ. Тень аорты расширена, амплитуда ее пульсации и пульсация ЛЖ увеличены (см. рис. 5).

ЭКГ. Признаки гипертрофии ЛЖ:

- отклонение электрической оси сердца влево;
- увеличение зубца R в отведениях V_5, V_6 ;
- увеличение зубца S в отведениях V_1, V_2 ;
- индекс Соколова–Лайона: $R(V_5) + S(V_1) \geq 35$ мм для лиц старше 40 лет и ≥ 45 мм для лиц моложе 40 лет;
- депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T в отведениях V_5, V_6 (реже — I, aVL).

ЭхоКГ:

- регургитация из аорты в ЛЖ;
- створки АК уплотнены, деформированы;
- бicuspidальный АК;
- признаки гипертрофии ЛЖ (утолщение стенки, увеличение массы миокарда ЛЖ).

СТЕНОЗ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Порок представляет собой сужение устья аорты на уровне АК, препятствующее нормальному току крови из ЛЖ в восходящую аорту во время систолы. Это самый частый приобретенный порок сердца.

В зависимости от локализации места сужения выделяют:

- *клапанный стеноз* (встречается часто) — сужение устья аорты обусловлено деформацией, сращением или кальцинозом створок АК (рис. 6);
- *подклапанный* (субаортальный) *стеноз* — препятствие кровотоку создается за счет асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки, чаще при гипертрофической кардиомиопатии;
- *надклапанный стеноз* (редкая врожденная патология) — сужение циркулярным тяжем или мембраной, располагающимися выше АК.

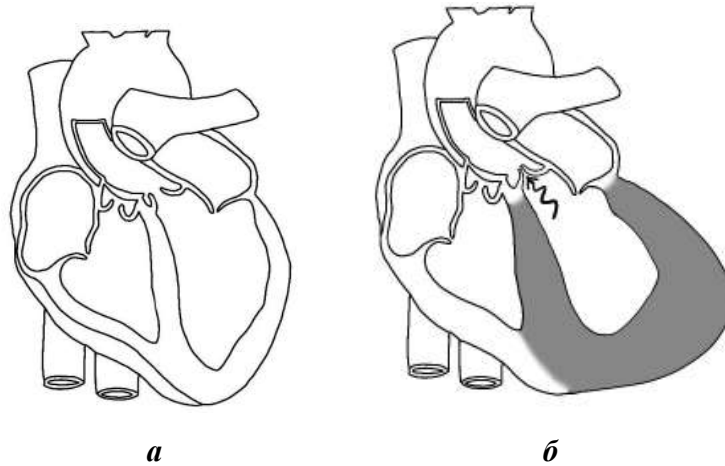


Рис. 6. Стеноз АК:

a — норма; *б* — затруднение систолического тока крови из ЛЖ в аорту, гипертрофия ЛЖ

Этиология

Самая частая причина стеноза АК у взрослых — кальцификация створок или врожденный двустворчатый АК. Другие причины — перенесенная острая ревматическая лихорадка, инфекционный эндокардит, системные заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка).

Внутрисердечная гемодинамика

Механизм развития порока:

1. *Препятствие выбросу.* Сужение аортального отверстия создает препятствие для выброса крови из ЛЖ в аорту.

2. *Перегрузка ЛЖ давлением.* Для преодоления препятствия требуется значительное повышение систолического давления в ЛЖ.

Компенсаторные механизмы:

1. *Гипертрофия ЛЖ.* Развивается концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ для создания достаточного давления для изгнания крови.

2. *Удлинение систолы.* Систола ЛЖ удлиняется для полного изгнания крови через суженное отверстие.

Развитие декомпенсации:

1. *Диастолическая дисфункция.* Гипертрофированный ЛЖ плохо расслабляется, повышается диастолическое давление в ЛЖ и ЛП.

2. *Застой в МКК.* Повышение давления в ЛП приводит к застою крови в МКК.

3. *Коронарная недостаточность.* Снижается коронарный кровоток из-за уменьшения выброса крови в аорту, низкого перфузионного давления и сдавления артерий гипертрофированным миокардом.

Клинические проявления

Жалобы. Стеноз АК длительное время (годы, десятилетия) протекает бессимптомно. После появления жалоб порок быстро декомпенсируется, и без оперативного лечения пациенты погибают через 3–5 лет от начала симптомов. Основные жалобы:

– *боль за грудиной* (как при стенокардии) — короткие, продолжительностью несколько минут, приступы боли, обычно давящего или жгучего характера, часто возникают при физической нагрузке, купируются в покое;

– *головокружение, обмороки* — связаны со снижением кровотока в мозговых артериях из-за низкого сердечного выброса;

– *одышка* при физической нагрузке, позже — и в покое.

Возможны *приступы сердечной астмы* в ночное время суток.

Пациенты жалуются на ощущение перебоев в сердце, утомляемость, слабость, при появлении застойных явлений в большом круге кровообращения присоединяется тяжесть и/или боль в правом подреберье, отеки нижних конечностей.

Осмотр. При выраженном стенозе аортального клапана кожные покровы бледные из-за малого сердечного выброса, при декомпенсации может появляться акроцианоз, отеки нижних конечностей.

Пальпация. При выраженном стенозе АК пальпируется разлитой высокий резистентный верхушечный толчок, смещенный вниз (6-е межреберье)

и влево, иногда до передней подмышечной линии. В точке Боткина–Эрба и в 2-м межреберье справа от грудины определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»). Систолическое дрожание пальпируется также в яремной, надключичной ямке и по ходу сонных артерий, лучше выявляется в горизонтальном положении пациента и при задержке дыхания на выдохе.

Перкуссия. При развитии дилатации ЛЖ выявляются смещение левой границы относительной тупости сердца влево, увеличение размеров поперечника сердца. Формируется аортальная конфигурация сердца.

Аускультация. Второй тон над аортой ослаблен из-за малой подвижности створок (снижение звучности клапанного компонента). Над аортой выслушивается грубый систолический шум с иррадиацией вверх, в яремную ямку, на сонные артерии (особенно справа).

Громкий шум может выслушиваться над всей поверхностью сердца, но эпицентр его соответствует точке аускультации АК. Слабый шум лучше выявляется в горизонтальном положении с задержкой дыхания на выдохе, усиливается при выслушивании пациента в положении на правом боку.

Пульс и артериальное давление. При выраженном стенозе АК пульс малый (малого наполнения), медленный и редкий (pulsus parvus, tardus et rarus), так как кровь в аорту проходит медленно и в меньшем количестве. Систолическое артериальное давление низкое, диастолическое нормальное или высокое, пульсовое давление уменьшено.

Инструментальные методы исследования

Рентгенограмма ОГК. Тень сердца расширена влево, талия сердца выражена, определяется аортальная конфигурация сердца (см. рис. 5).

ЭКГ. Признаки гипертрофии ЛЖ:

- отклонение электрической оси сердца влево;
- увеличение зубца R в отведениях V_5, V_6 ;
- увеличение зубца S в отведениях V_1, V_2 ;
- индекс Соколова–Лайона: $R(V_5) + S(V_1) \geq 35$ мм для лиц старше 40 лет и ≥ 45 мм для лиц моложе 40 лет;
- депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T в отведениях V_5, V_6 (реже — I, aVL)
- блокада левой ножки пучка Гиса (полная или неполная).

ЭхоКГ:

- утолщение и уплотнение створок АК, кальциноз АК;
- площадь АК меньше $< 2,5$ см²;
- скорость кровотока через АК повышена;
- градиент давления на АК повышен;
- признаки гипертрофии ЛЖ (утолщение стенки, увеличение массы миокарда ЛЖ);

- фракция выброса ЛЖ снижена (менее 55 %) при декомпенсации порока;
- диаметр восходящей аорты может быть увеличен (постстенотическое расширение).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Медикаментозное лечение пороков сердца ограничено, оно может быть направлено на улучшение самочувствия пациента и профилактику осложнений, а не на устранение порока.

Могут быть назначены:

- 1) антигипертензивные препараты — при наличии артериальной гипертензии;
- 2) диуретики — при наличии венозного застоя и отеков;
- 3) препараты для нормализации сердечного ритма (бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, другие антиаритмические препараты) — при его нарушении;
- 4) антикоагулянты или антиагреганты — для предотвращения тромбоэмболических осложнений;
- 5) гиполипидемические препараты (статины, фибраты) — при дислипидемии.

Основными методами лечения считаются хирургические. Они включают различные операции, направленные на коррекцию или замену дефектных клапанов.

Хирургическая коррекция недостаточности МК осуществляется с помощью его протезирования искусственными механическими и биологическими протезами, реконструкции клапана (аннулопластика на кольцах, резекция створок, имплантация искусственных хорд и др.). При митральном стенозе хирургические методы лечения могут быть как минимально инвазивными (чрескожная баллонная комиссуротомия), так и открытыми операциями (хирургическая комиссуротомия, пластика клапана, протезирование клапана).

Хирургическое лечение недостаточности АК включает замену клапана (механическим или биологическим протезом) и реконструктивную пластику (восстановление клапана). Доступ может быть открытым (через стернотомию) или малоинвазивным (через небольшие разрезы). Оперативное лечение стеноза АК включает протезирование клапана и малоинвазивные процедуры, такие как транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI) или баллонная вальвулопластика.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕСТЫ

1. Этиологические факторы недостаточности МК:

- а) острая ревматическая лихорадка;
- б) атеросклероз;
- в) инфекционный эндокардит;
- г) диффузные болезни соединительной ткани;
- д) все вышеперечисленные факторы.

2. Площадь МК в норме:

- а) 2,6–3,5 см²;
- б) 3,6–4,5 см²;
- в) 4–6 см²;
- г) 5,6–6,5 см².

3. Основные жалобы пациентов с митральным стенозом:

- а) загрудинные боли, обмороки, одышка;
- б) обмороки, сердцебиение, сухой кашель;
- в) одышка, кровохарканье, сухой кашель, сердцебиение, болевые ощущения в области сердца.

4. Цвет кожных покровов у пациентов при митральном стенозе:

- а) бледный;
- б) центральный цианоз;
- в) бледный с румянцем на щеках;
- г) желтушный.

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) слабее на левой руке;
- д) слабее на правой руке.

6. Аускультативные признаки митрального стеноза:

- а) второй тон ослаблен;
- б) грубый систолический шум в 2-м межреберье справа;
- в) систолический шум проводится в сонные артерии;
- г) хлопающий первый тон на верхушке.

7. Конфигурация сердца при недостаточности МК:

- а) нормальная;
- б) митральная;
- в) аортальная;
- г) трапециевидная.

8. Пальпаторно «кошачье мурлыканье» в области верхушки выявляется:

- а) при митральном стенозе;
- б) недостаточности МК;
- в) недостаточности АК;
- г) стенозе АК.

9. Основные жалобы пациентов с недостаточностью МК:

- а) загрудинные боли, обмороки;
- б) сердцебиение, кашель;
- в) одышка, сухой кашель, сердцебиение, боли в области сердца, отеки на нижних конечностях.

10. Основные аускультативные признаки недостаточности МК:

- а) первый тон ослаблен на верхушке, акцент второго тона над легочной артерией и систолический шум на верхушке;
- б) второй тон ослаблен в 2-м межреберье справа;
- в) диастолический шум в 2-м межреберье справа и в точке Боткина–Эрба;
- г) диастолический шум Флинта.

11. Основные жалобы пациентов со стенозом АК:

- а) загрудинные боли, обмороки, одышка;
- б) обмороки, перебои в области сердца, тошнота, рвота;
- в) одышка, кашель, кровохарканье.

12. Цвет кожных покровов у пациентов со стенозом АК:

- а) бледно-цианотичный;
- б) желтушный;
- в) бледный;
- г) гиперемия лица.

13. Характеристика пульса на лучевой артерии при выраженном стенозе АК:

- а) неизменный;
- б) медленный, малый, низкий;
- в) частый, большой, высокий;
- г) слабее на правой руке.

14. Аускультативные признаки стеноза АК:

- а) второй тон ослаблен;
- б) грубый систолический шум с максимальной интенсивностью в 2-м межреберье справа;
- в) систолический шум проводится на сонные артерии;
- г) хлюпающий первый тон на верхушке.

15. Конфигурация сердца при стенозе АК:

- а) нормальная;
- б) митральная;
- в) аортальная;
- г) трапециевидная.

16. Данные общего осмотра пациентов с недостаточностью АК:

- а) цианоз кожи;
- б) «пляска каротид»;
- в) facies mitralis;
- г) симптом Мюссе;
- д) пульсация зрачков и мягкого неба.

17. Основные аускультативные признаки недостаточности АК:

- а) первый тон ослаблен на верхушке;
- б) второй тон ослаблен в 2-м межреберье справа;
- в) диастолический шум в 2-м межреберье справа и в точке Боткина–Эрба;
- г) систолический шум в 2-м межреберье справа и в точке Боткина–Эрба.

18. Характеристика пульса на лучевой артерии при недостаточности АК:

- а) малый, слабый, медленный;
- б) частый;
- в) скорый, высокий, большой;
- г) удовлетворительный по наполнению.

19. При недостаточности АК повышается давление:

- а) систолическое;
- б) диастолическое;
- в) пульсовое;
- г) внутричерепное.

Ответы: 1 — д; 2 — в; 3 — в; 4 — в; 5 — г; 6 — г; 7 — б; 8 — а; 9 — в; 10 — а; 11 — а; 12 — в; 13 — б; 14 — а, б, в; 15 — в; 16 — б, г, д; 17 — а, б, в; 18 — в; 19 — а, в.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. Пациент П., 80 лет, жалуется на головокружение, слабость. Доставлен в стационар после обморока, который развился во время физической нагрузки (шел с дачи на электричку). При обследовании выявлено: в 2-м межреберье справа от грудины выслушивается грубый систолический шум нарастающе-убывающего характера, проводящийся на сосуды шеи и в точку Боткина.

Вопросы:

1. Для какого приобретенного порока сердца характерна такая клиническая картина?
2. Какова наиболее вероятная этиология данного порока?
3. Какой ожидается звучность первого и второго тонов?
4. Какова вероятная причина головокружения и обморока у пациента?

Задача 2. Пациент, 29 лет, жалуется на одышку при умеренной физической нагрузке (ходьба 100–200 м, подъем по лестнице на один этаж), сердцебиение, слабость. В детстве и подростковом возрасте страдал хроническим тонзиллитом, переносил ангины, в возрасте 14 лет перенес тонзилэктомию. При обследовании выявлено: верхушечный толчок пальпируется в 6-м межреберье по передней подмышечной линии слева, при аускультации выслушивается средней интенсивности систолический шум на верхушке.

Вопросы:

1. Какой приобретенный порок сердца можно предположить у пациента?
2. Какова наиболее вероятная этиология данного порока?
3. Какие изменения первого и второго тонов можно ожидать у пациента?
4. Куда может проводиться в этом случае шум?

Ответы на ситуационные задачи

Задача 1. Грубый систолический шум в 2-м межреберье справа от грудины характерен для аортального стеноза. С учетом возраста пациента наиболее вероятная этиология порока — дегенеративные изменения клапана. При таком пороке звучность первого тона на верхушке изменяется — он ослаблен, звучность второго тона изменяется в точке аускультации АК — он также ослаблен. Вероятная причина головокружения и обморока — гипоксия головного мозга вследствие малого сердечного выброса.

Задача 2. Систолический шум на верхушке характерен для недостаточности МК. С учетом молодого возраста пациента и при наличии хронического тонзиллита в анамнезе наиболее вероятная этиология порока — перенесенная острая ревматическая лихорадка. Для данного порока характерно ослабление первого тона на верхушке и акцент второго тона на легочной артерии (при формировании легочной гипертензии). Систолический шум на верхушке может проводиться в подмышечную область.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Игнатенко, Г. А.* Пропедевтика внутренних болезней / Г. А. Игнатенко, О. В. Ремизов, В. А. Толстой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 819 с.
2. *Приобретенные пороки сердца: клиническая картина, диагностика* / А. О. Рубаненко, В. А. Дьячков, Ю. В. Щукин [и др.] // Кардиология: новости, мнения, обучение. – 2019. – Т. 7, № 3. – С. 26–36.
3. *Соколов, К. Н.* Пропедевтика внутренних болезней / К. Н. Соколов, Ю. Т. Солоненко. – 2-е изд. – Минск : Новое знание, 2023. – 592 с.
4. *Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) со стенозом аортального клапана при оказании медицинской помощи в стационарных условиях : клинический протокол ; утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 21 дек. 2022 г. № 123.* – URL: https://www.minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/CProtokol97_2022_123 (дата обращения 04.09.2025).

ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Критерии	Недостаточность МК	Митральный стеноз	Недостаточность АК	Стеноз АК
Жалобы	Одышка, кашель, кровохарканье, сердцебиение, боли в области сердца по типу кардиалгии	Одышка, кашель, кровохарканье, сердцебиение, боли в области сердца по типу кардиалгии	Одышка, боль по типу стенокардии, головокружение, обмороки	Одышка, боль по типу стенокардии, головокружение, обмороки
Осмотр	Facies mitralis	Facies mitralis	Бледность кожи, «пляска каротид», симптом Мюссе	Бледность кожи
Пальпация области сердца	ВТ разлитой, усилен, смещен влево	ВТ не изменен. «Кошачье мурлыканье» на верхушке	ВТ разлитой, усилен, смещен влево и вниз	ВТ разлитой, усилен, смещен влево и вниз. «Кошачье мурлыканье» над аортой
Пульс	Несимметричный, слабого наполнения на левой руке	Несимметричный, слабого наполнения на левой руке	Высокого наполнения, скорый	Малого наполнения, медленный
Перкуссия (смещение границ)	Влево, вверх и вправо	Вверх и вправо	Влево и вниз	Влево и вниз
Аускультация	1-я точка: I тон ослаблен, систолический шум проводится латерально 3-я точка: акцент II тона	1-я точка: I тон хлопающий, II тон нормальной звучности и тон открытия МК (ритм перепела), диастолический шум. 3-я точка: акцент II тона	1-я точка: I тон ослаблен. 2-я точка: II тон ослаблен, 2-я и 5-я точки (Боткина–Эрба) — диастолический шум	1-я точка: I тон ослаблен. 2-я точка: II тон ослаблен, грубый систолический шум, проводится на сонные артерии
Артериальное давление	Неспецифично	Неспецифично	САД↑; ДАД↓; пульсовое↑	САД↓; ДАД↑; пульсовое↓
Рентгенография ОГК	Митральная конфигурация сердца	Митральная конфигурация сердца	Аортальная конфигурация сердца	Аортальная конфигурация сердца

Критерии	Недостаточность МК	Митральный стеноз	Недостаточность АК	Стеноз АК
ЭКГ	Признаки гипертрофии ЛП и ЛЖ	Признаки гипертрофии ЛП, ПЖ, фибрилляция предсердий	Признаки гипертрофии ЛЖ	Признаки гипертрофии ЛЖ
ЭхоКГ	Митральная регургитация, гипертрофия ЛЖ, дилатация ЛП	Площадь отверстия МК $\leq 1,5 \text{ см}^2$, гипертрофия и дилатация ЛП, ПЖ	Аортальная регургитация, гипертрофия ЛЖ	Площадь отверстия АК $< 1,5 \text{ см}^2$, гипертрофия ЛЖ

Примечание. ВТ — верхушечный толчок, САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление.

ШУМЫ ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Характеристика шумов сердца

Критерии	Органические шумы	Функциональные шумы
Типичные причины	Органические изменения клапанов и перегородок	Усиленный кровоток, снижение вязкости крови. Нет значимых анатомических изменений
Фаза сердечной деятельности	Систолические/диастолические	Почти всегда систолические
Характер шума	Грубый, стойкий	Мягкий, дующий
Продолжительность	Короткий/длительный	Короткий
Сила	Громкий/тихий	Тихий
Точка аускультации	Над патологическим клапаном	Верхушка, легочный ствол, вдоль левого края грудины
Иррадиация	Проводится за пределы сердца	Не проводится
Связь с положением тела	Не зависит	Часто исчезает или меняется при изменении положения тела
Связь с дыханием	Обычно нет	Может меняться в зависимости от дыхания
Связь с физической нагрузкой	Усиливается/не изменяется	Ослабевает/усиливается/исчезает
Тоны сердца	Изменены соответственно патологии (ослабление, усиление, раздвоение)	Не изменены
Результаты перкуссии сердца	Границы сердца расширены (соответственно патологии)	Границы сердца не расширены
Пульс	Есть отклонения от нормы (асимметрия, тахикардия, нарушения ритма)	Норма
ЭКГ	Есть отклонения от нормы (признаки гипертрофии камер, нарушения ритма, проводимости)	Норма

Шум Грэхема Стилла — функциональный диастолический шум относительной недостаточности клапана легочной артерии при митральном стенозе; выслушивается в 2-м межреберье слева.

Шум Флинта — функциональный диастолический шум на верхушке при аортальной недостаточности; появляется вследствие функционального митрального стеноза.

Шум Кумбса — функциональный диастолический шум на верхушке при митральной недостаточности; обусловлен увеличенным диастолическим потоком через МК (функциональный митральный стеноз).

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Мотивационная характеристика темы	3
Терминология	4
Клапанный аппарат сердца	5
Приобретенные пороки митрального клапана	6
Недостаточность митрального клапана	6
Митральный стеноз	10
Приобретенные пороки аортального клапана	14
Недостаточность аортального клапана	14
Стеноз аортального клапана	18
Принципы лечения пороков сердца	21
Самоконтроль усвоения темы	22
Тесты	22
Ситуационные задачи	24
Список использованной литературы	26
Приложение 1	27
Приложение 2	29

Учебное издание

Антонович Мария Николаевна
Доценко Эдуард Анатольевич
Шолкова Мария Владимировна
Репина Юлия Викторовна

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Э. А. Доценко
Редактор Н. В. Оношко
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 08.12.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,24. Тираж 70 экз. Заказ 837.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.