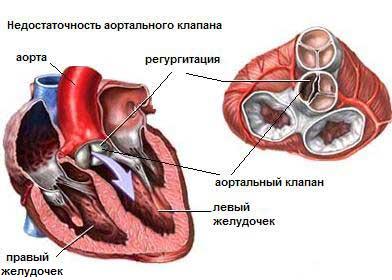
**Недостаточность аортального клапана**

**Недостаточность аортального клапана** (аортальная недостаточность) характеризуется неполным смыканием створок клапана во время диастолы, что приводит к возникновению обратного диастолического тока крови из аорты в ЛЖ.



Изолированная недостаточность аортального клапана встречается в 4% случаев всех пороков сердца и еще в 10% — она сочетается с поражениями других клапанов. Мужчины страдают недостаточностью клапана аорты значительно чаще.

|  |
| --- |
|  |

**Степень недостаточности определяется по двум параметрам:**

1. **По длине струи регургитируемой крови:**

* I степень — не более 5 мм от створок аортального клапана (струя под створками аортального клапана);
* II степень — 5-10 мм, струя доходит до створок митрального клапана;
* III степень — более 10 мм, струя достигает верхушки левого желудочка.

1. **По количеству регургитируемой крови:**

* I степень — объем забрасываемой обратно крови не превышает 15 %
* II степень — количество крови колеблется в диапазоне от 15 % до 30 %
* III степень — объём крови составляет до 50 % от сердечного выброса
* IV степень — в желудочек возвращается более половины от всей крови

**Этиология аортальной недостаточности**

|  |
| --- |
| Наиболее частыми причинами органической недостаточности аортального клапана являются:   * Ревматизм (около 70% случаев заболевания); * Инфекционный эндокардит; * К более редким причинам этого порока относятся атеросклероз, сифилис, системная красная волчанка (волчаночный эндокардит Либмана–Сакса), ревматоидный артрит и др.   При ревматическом эндокардите происходит утолщение, деформация и сморщивание полулунных створок клапана. В результате их плотное смыкание во время диастолы становится невозможным, и образуется дефект клапана.  Инфекционный эндокардит чаще поражает ранее измененные клапаны (ревматическое поражение, атеросклероз, врожденные аномалии и т.п.), вызывая деформацию, эрозии или перфорацию створок.  Следует иметь в виду возможность возникновения относительной недостаточности аортального клапана в результате резкого расширения аорты и фиброзного кольца клапана при следующих заболеваниях:   * артериальные гипертензии; * аневризмы аорты любого генеза; * анкилозирующий ревматоидный спондилит.   В этих случаях в результате расширения аорты происходит расхождение (сепарация) створок аортального клапана и они также не смыкаются во время диастолы.  Следует помнить о возможности врожденного дефекта аортального клапана, например, формирования врожденного двустворчатого клапана аорты или расширения аорты при синдроме Марфана и т.д.  http://www.kardio.ru/images2/aor3.jpg  Недостаточность аортального клапана при врожденных дефектах бывает редко и чаще сочетается с другими врожденными пороками.  Недостаточность клапана аорты приводит к возврату значительной части крови (регургитация), выброшенной в аорту, назад, в левый желудочек во время диастолы. Объем крови, возвращающейся в левый желудочек, может превышать половину всего сердечного выброса.  Таким образом, при недостаточности клапана аорты, в период диастолы левый желудочек наполняется в результате как поступления крови из левого предсердия, так и аортального рефлюкса, что приводит к увеличению конечного диастолического объема и диастолического давления в полости левого желудочка.  Вследствие этого, левый желудочек увеличивается и значительно гипертрофируется (конечный диастолический объем левого желудочка может достигать 440 мл, при норме 60- 130 мл).  **Изменения гемодинамики**  Неплотное смыкание створок аортального клапана приводит к регургитации крови из аорты в ЛЖ во время диастолы. Обратный ток крови начинается сразу после закрытия полулунных клапанов, т.е. сразу после II тона, и может продолжаться в течение всей диастолы.  Его интенсивность определяется меняющимся градиентом давления между аортой и полостью ЛЖ, а также величиной клапанного дефекта.  **Митрализация порока** — возможность "митрализации" аортальной недостаточности, т.е. возникновения относительной недостаточности митрального клапана при значительной дилатации ЛЖ, нарушении функции папиллярных мышц и расширении фиброзного кольца митрального клапана.  При этом створки клапана не изменены, но полностью не смыкаются во время систолы желудочка. Обычно эти изменения развиваются в поздних стадиях заболевания, при возникновении систолической дисфункции ЛЖ и резко выраженной миогенной дилатации желудочка.  "Митрализация" недостаточности аортального клапана приводит к регургитации крови из ЛЖ в ЛП, расширению последнего и значительному усугублению застоя в малом круге кровообращения.  **Основными гемодинамическими следствиями недостаточности аортального клапана являются:**   * Компенсаторная эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (гипертрофия + дилатация), возникающая в самом начале формирования порока. * Признаки левожелудочковой систолической недостаточности, застоя крови в малом круге кровообращения и легочной гипертензии, развивающихся при декомпенсации порока. * Некоторые особенности кровенаполнения артериальной сосудистой системы большого круга кровообращения:   - повышенное систолическое АД;  - пониженное диастолическое АД;  - усиленная пульсация аорты, крупных артериальных сосудов, а в тяжелых случаях — артерий мышечного типа (артериол), обусловленная увеличением наполнения артерий в систолу и быстрым уменьшением наполнения в диастолу;  - нарушение перфузии периферических органов и тканей за счет относительного снижения эффективного сердечного выброса и склонности к периферической вазоконстрикции.   * Относительная недостаточность коронарного кровотока.   **1. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка**  Увеличение диастолического наполнения ЛЖ кровью приводит к объемной перегрузке этого отдела сердца и увеличению КДО желудочка.   В результате развивается выраженная эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (гипертрофия миокарда + дилатация полости желудочка) — главный механизм компенсации данного порока. В течение длительного времени увеличение силы сокращения ЛЖ, которое обусловлено возросшей мышечной массой желудочка и включением механизма Старлинга, обеспечивает изгнание возросшего объема крови.   Еще одним своеобразным компенсаторным механизмом является характерная для аортальной недостаточности тахикардия, ведущая к укорочению диастолы и некоторому ограничению регургитации крови из аорты.  **2. Сердечная декомпенсация**  Со временем происходит снижение систолической функции ЛЖ и, несмотря на продолжающийся рост КДО желудочка, его ударный объем больше не увеличивается или даже уменьшается. В результате повышается КДД в ЛЖ, давление наполнения и, соответственно, давление в ЛП и венах малого круга кровообращения. Таким образом, застой крови в легких при возникновении систолической дисфункции ЛЖ (левожелудочковая недостаточность) — второе гемодинамическое следствие недостаточности аортального клапана.  В дальнейшем, при прогрессировании нарушений сократительной способности ЛЖ, развивается стойкая легочная гипертензия и гипертрофия, а в редких случаях, и недостаточность ПЖ. В этой связи следует заметить, что при декомпенсации недостаточности аортального клапана, так же как при декомпенсации аортального стеноза, всегда преобладают клинические проявления левожелудочковой недостаточности и застоя крови в малом круге кровообращения, тогда как признаки правожелудочковой недостаточности выражены слабо или (чаще) отсутствуют совсем.  **3.**Третьим гемодинамическим следствием недостаточности аортального клапана являются существенные особенности заполнения кровью артериального русла большого круга кровообращения, которые нередко выявляются даже в стадии компенсации порока, т.е. еще до развития левожелудочковой недостаточности. Наиболее значимыми из них являются:  - снижение диастолического давления в аорте, что объясняется регургитацией части крови (иногда значительной) в ЛЖ  - выраженное увеличение пульсового давления в аорте, крупных артериальных сосудах, а при тяжелой недостаточности аортального клапана — даже в артериях мышечного типа (артериолах). Этот диагностически важный феномен возникает в результате значительного увеличения УО ЛЖ (повышение систолического АД) и быстрого возврата части крови в ЛЖ (“опустошение” артериальной системы), сопровождающегося падением диастолического АД. Следует заметить, что увеличение пульсовых колебаний аорты и крупных артерий и появление несвойственных резистивным сосудам пульсаций артериол лежит в основе многочисленных клинических симптомов, выявляемых при недостаточности аортального клапана.  **4. "Фиксированный" сердечный выброс**  При аортальной недостаточности в покое в течение длительного времени ЛЖ может обеспечивать изгнание в аорту увеличенного систолического объема крови, который полностью компенсирует избыточное диастолическое наполнение ЛЖ.  Однако при физической нагрузке, т.е. в условиях еще большей интенсификации кровообращения, компенсаторно увеличенной насосной функции ЛЖ оказывается недостаточно для того, чтобы "справиться" с еще больше возросшей объемной перегрузкой желудочка, и происходит относительное снижение сердечного выброса.  **5. Нарушение перфузии периферических органов и тканей**  При длительном существовании недостаточности аортального клапана возникает своеобразная парадоксальная ситуация: несмотря на резкое увеличение сердечного выброса (точнее, его абсолютных значений) наблюдается снижение перфузии периферических органов и тканей.  Это связано, прежде всего, с неспособностью ЛЖ еще больше увеличивать ударный объем во время физической и других видов нагрузки (фиксированный УО). При декомпенсации порока большое значение приобретает также снижение систолической функции ЛЖ (как в покое, так и при нагрузке). Наконец, определенную роль в нарушениях периферического кровотока играет также активация САС, РААС и тканевых нейрогормональных систем, в том числе эндотелиальных вазоконстрикторных факторов.  При выраженной аортальной регургитации нарушения перфузии периферических органов и тканей могут быть вызваны также описанными особенностями кровенаполнения артериальной сосудистой системы, а именно: быстрым оттоком крови из артериальной системы или, по меньшей мере, остановкой или замедлением движения крови по периферическим сосудам во время диастолы.  **6. Недостаточность коронарного кровообращения**  Особо следует пояснить еще одно важное следствие недостаточности аортального клапана — возникновение недостаточности коронарного кровообращения, что объясняется двумя основными причинами, связанными с особенностями внутрисердечной гемодинамики при этом пороке:  - низкое диастолическое давление в аорте. Как известно, наполнение коронарного сосудистого русла ЛЖ происходит во время диастолы, когда падает внутримиокардиальное напряжение и диастолическое давление в полости ЛЖ и, соответственно, быстро возрастает градиент давления между аортой (около 70–80 мм рт. ст.) и полостью ЛЖ (5–10 мм рт. ст.), который и определяет коронарный кровоток. Понятно, что снижение диастолического давления в аорте приводит к уменьшению аортально-левожелудочкового градиента, и коронарный кровоток значительно падает.  - второй фактор, ведущий к возникновению относительной коронарной недостаточности, — это высокое внутримиокардиальное напряжение стенки ЛЖ во время систолы желудочка, которое, согласно закону Лапласа, зависит от уровня внутриполостного систолического давления и радиуса ЛЖ. Выраженная дилатация желудочка закономерно сопровождается увеличением внутримиокардиального напряжения его стенки. В результате резко возрастают работа ЛЖ и потребность миокарда в кислороде, которая не обеспечивается полностью коронарными сосудами, функционирующими в неблагоприятных с гемодинамической точки зрения условиях.  **Клинические проявления**  Сформировавшаяся недостаточность аортального клапана в течение длительного времени (10–15 лет) может не сопровождаться субъективными клиническими проявлениями и не привлекать внимание больного и врача. Исключение составляют случаи остро развившейся недостаточности клапана аорты у больных с инфекционным эндокардитом, расслаивающей аневризмой аорты и т.д.  Одним из первых клинических проявлений болезни является **неприятное ощущение усиленной пульсации** в области шеи, в голове, а также усиление сердечных ударов (больные "ощущают свое сердце"), особенно в положении лежа. Эти симптомы связаны с высоким сердечным выбросом и пульсовым давлением в артериальной системе, описанными выше.  К этим ощущениям нередко присоединяется **учащенное сердцебиение**, связанное с характерной для недостаточности аортального клапана синусовой тахикардией.  При значительном дефекте аортального клапана у больного может появляться **головокружение**, внезапно возникающее чувство дурноты и даже наклонность к обморокам, особенно при нагрузке или быстром изменении положения тела. Это указывает на недостаточность мозгового кровообращения, вызванную неспособностью ЛЖ к адекватному изменению сердечного выброса (фиксированный ударный объем) и нарушением перфузии головного мозга.  **Боли в сердце** (стенокардия) - также может возникать у больных с выраженным дефектом аортального клапана, причем задолго до наступления признаков декомпенсации ЛЖ. Боли локализуются обычно за грудиной, но нередко отличаются по своему характеру от типичной стенокардии.  Они не так часто связаны с определенными внешними провоцирующими факторами (например, физической нагрузкой или эмоциональным напряжением), как приступы стенокардии у больных ИБС. Боли нередко возникают в покое и носят давящий или сжимающий характер, продолжаются обычно достаточно долго и не всегда хорошо купируются нитроглицерином. Особенно тяжело переносятся больными приступы ночной стенокардии, сопровождающиеся обильным потоотделением.  Типичные ангинозные приступы у больных с недостаточностью аортального клапана, как правило, свидетельствуют о наличии сопутствующей ИБС и атеросклеротического сужения коронарных сосудов.  Период декомпенсации характеризуется появлением признаков левожелудочковой недостаточности.  **Одышка** вначале появляется при физической нагрузке, а затем и в покое. При прогрессирующем падении систолической функции ЛЖ одышка приобретает характер ортопноэ.  Затем к ней присоединяются приступы удушья (сердечная астма и отек легких). Характерно появление быстрой утомляемости при нагрузке, общей слабости. По понятным причинам все симптомы, связанные с недостаточностью церебрального и коронарного кровообращения, усугубляются при возникновении левожелудочковой недостаточности. Наконец, в более редких случаях, когда в течение длительного времени сохраняется и прогрессирует **легочная гипертензия**, и больные не погибают от левожелудочковой недостаточности, могут выявляться отдельные признаки застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения (отеки, тяжесть в правом подреберье, диспептические расстройства), связанные с падением систолической функции гипертрофированного ПЖ.  Однако чаще этого не происходит и в клинической картине преобладают описанные выше симптомы, обусловленные поражением левых отделов сердца, особенностями кровенаполнения артериальной сосудистой системы большого круга и признаками застоя крови в венах малого круга кровообращения.  **Осмотр**  При общем осмотре больных с аортальной недостаточностью, прежде всего, обращает на себя внимание бледность кожных покровов, указывающая на недостаточную перфузию периферических органов и тканей.  При выраженном дефекте аортального клапана можно выявить многочисленные внешние признаки систоло-диастолических перепадов давления в артериальной системе, а также усиленной пульсации крупных и более мелких артерий:   * **усиленная пульсация сонных артерий** (“пляска каротид”), а также видимая на глаз пульсация в области всех поверхностно расположенных крупных артерий (плечевой, лучевой, височной, бедренной, артерии тыла стопы и др.); * **симптом де Мюссе** — ритмичное покачивание головы вперед и назад в соответствии с фазами сердечного цикла (в систолу и диастолу); * **симптом Квинке** ("капиллярный пульс", "прекапиллярный пульс") — попеременное покраснение (в систолу) и побледнение (в диастолу) ногтевого ложа у основания ногтя при достаточно интенсивном надавливании на его верхушку. У здорового человека при таком надавливании, как в систолу, так и в диастолу сохраняется бледная окраска ногтевого ложа. Сходный вариант "прекапиллярного пульса" Квинке выявляется при надавливании на губы предметным стеклом; * **симптом Ландольфи** — пульсация зрачков в виде их сужения и расширения; * **симптом Мюллера** — пульсация мягкого неба.   **Пальпация и перкуссия сердца**  Верхушечный толчок значительно усилен за счет гипертрофии ЛЖ, разлитой ("куполообразный") и смещен влево и вниз (дилатация ЛЖ). При выраженном дефекте аортального клапана верхушечный толчок может определяться в VI межреберье по передней подмышечной линии. Систолическое дрожание нередко выявляется на основании сердца — по левому и правому краю грудины, в яремной вырезке и даже на сонных артериях. В большинстве случаев оно не свидетельствует о сопутствующем аортальной недостаточности стенозе устья аорты, а связано с быстрым изгнанием через аортальный клапан увеличенного объема крови. При этом отверстие аортального клапана становится относительно "узким" для резко увеличенного объема крови, выбрасываемого в период изгнания в аорту. Это способствует возникновению турбулентности в области аортального клапана, клиническим проявлением которой являются низкочастотное систолическое дрожание, выявляемое пальпаторно, и функциональный систолический шум на основании сердца, определяемый при аускультации.  Диастолическое дрожание в прекардиальной области при недостаточности клапана аорты выявляется крайне редко.  Перкуторно у всех больных с аортальной недостаточностью определяется резкое смещение левой границы относительной тупости сердца влево. Характерна так называемая аортальная конфигурация с подчеркнутой "талией" сердца.  Только при возникновении дилатации ЛП, обусловленной "митрализацией" порока, может произойти сглаживание "талии" сердца.  **Аускультация сердца**  Типичными аускультативными признаками аортальной недостаточности являются диастолический шум на аорте и в точке Боткина, ослабление II и I тонов сердца, а также так называемый "сопровождающий" систолический шум на аорте функционального характера.  **Изменения I тона**. Обычно I тон на верхушке ослаблен в результате резкой объемной перегрузки ЛЖ и замедления изоволюмического сокращения желудочка. Иногда I тон бывает расщепленным.  **Изменения II тона**. В зависимости от этиологии порока II тон может или усиливаться, или ослабляться вплоть до исчезновения. Деформация и укорочение створок клапана вследствие ревматизма или инфекционного эндокардита способствует ослаблению II тона на аорте или его исчезновению. Сифилитическое поражение аорты характеризуется усиленным II тоном с металлическим оттенком (“звенящий” II тон).  **Патологический III тон** выслушивается при аортальной недостаточности довольно часто. Появление III тона указывает на выраженную объемную перегрузку ЛЖ, а также на снижение его сократительной способности и диастолического тонуса.  **Диастолический шум** на аорте является наиболее характерным аускультативным признаком аортальной недостаточности. Шум лучше всего выслушивается во II межреберье справа от грудины и в III–IV межреберье у левого края грудины и проводится на верхушку сердца.  Дастолический шум при аортальной недостаточности начинается в протодиастолический период, т.е. сразу после II тона, постепенно ослабевая на протяжении диастолы. В зависимости от степени регургитации изменяется частотная характеристика диастолического шума: небольшая регургитация сопровождается мягким дующим, преимущественно высокочастотным шумом; при выраженной регургитации определяется смешанный частотный состав шума, тяжелая регургитация приводит к появлению более грубого низко- и среднечастотного шума. Такой характер шума наблюдается, например, при сифилитическом поражении аорты.  Следует помнить, что при декомпенсации порока, тахикардии, а также при сочетанном аортальном пороке сердца интенсивность диастолического шума аортальной недостаточности уменьшается.  **Функциональные шумы**  **Функциональный диастолический шум Флинта**— это пресистолический шум относительного (функционального) стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, который изредка выслушивается у больных с органической недостаточностью аортального клапана.  Он возникает в результате смещения передней створки митрального клапана регургитирующей из аорты струей крови, что создает препятствие на пути диастолического кровотока из ЛП в ЛЖ, во время активной систолы предсердия.  В генезе этого шума, вероятно, имеет значение также вибрация створок и хорд митрального клапана, возникающая в результате "столкновения" турбулентных потоков крови, попадающих в полость ЛЖ из аорты и ЛП.  При этом на верхушке сердца, помимо проводного органического диастолического шума аортальной недостаточности, выслушивается еще и пресистолическое усиление шума — шум Флинта.  **Функциональный систолический шум** относительного стеноза устья аорты часто выслушивается у больных с органической недостаточностью клапана аорты.  Шум возникает вследствие значительного увеличения систолического объема крови, выбрасываемого в аорту ЛЖ в период изгнания, для которого нормальное неизмененное отверстие аортального клапана становится относительно узким — формируется относительный (функциональный) стеноз устья аорты с турбулентным током крови из ЛЖ в аорту.  При этом на аорте и в точке Боткина, помимо органического диастолического шума аортальной недостаточности, во время изгнания крови выслушивается функциональный систолический шум, который может проводиться на всю область грудины, верхушку сердца и рапространяться в область яремной вырезки и вдоль сонных артерий.  При обследовании сосудистой системы у больных с недостаточностью клапана аорты необходимо обращать внимание на существование еще двух сосудистых аускультативных феноменов:   * 1. **Симптом Дюрозье (двойной шум Дюрозье)**. Этот необычный аускультативный феномен выслушивается над бедренной артерией в паховой области, непосредственно под пупартовой связкой.   При простом прикладывании стетоскопа в этой области (без давления) может определяться тон бедренной артерии — звук, синхронный с местным артериальным пульсом. При постепенном надавливании головкой стетоскопа в этой области создается искусственная окклюзия бедренной артерии и начинает выслушиваться вначале тихий и короткий, а затем более интенсивный систолический шум.  Последующее сдавление бедренной артерии приводит иногда к появлению диастолического шума. Этот второй шум тише и короче систолического шума. Феномен двойного шума Дюрозье обычно объясняют большей, чем в норме, объемной скоростью кровотока или ретроградным (по направлению к сердцу) током крови в крупных артериях.  **2. Двойной тон Траубе** — достаточно редкий звуковой феномен, когда на крупной артерии (например, бедренной) выслушиваются (без сдавления сосуда) два тона. Второй тон принято связывать с обратным током крови в артериальной системе, обусловленным выраженной регургитацией крови из аорты в ЛЖ.  **Артериальное давление**  При аортальной недостаточности происходит повышение систолического и снижение диастолического АД, в результате увеличивается пульсовое АД.  Снижение диастолического давления при недостаточности аортального клапана требует комментария. При прямом инвазивном измерении АД в аорте диастолическое давление никогда не снижается ниже 30 мм рт. ст. Однако при измерении АД методом Короткова у больных с выраженной недостаточностью аортального клапана нередко диастолическое давление оказывается сниженным до нуля. Это означает, что во время измерения АД при уменьшении давления в манжете ниже истинного диастолического давления в аорте над артерией продолжают выслушиваться тоны Короткова.  Причина такого расхождения прямого и непрямого измерения АД заключается в механизмах появления звуков Короткова при измерении АД. Так или иначе, звуки Короткова определяются аускультативно до тех пор, пока в крупной артерии сохраняется прерывистый кровоток. У здорового человека такой “пульсирующий” кровоток искусственно создается при сдавлении манжетой плечевой артерии. Когда давление в манжете достигает диастолического АД, разница между скоростью кровотока в плечевой артерии в систолу и диастолу уменьшается, и звуки Короткова резко ослабевают (IV фаза звуков Короткова) и исчезают совсем (V фаза).  Выраженная недостаточность аортального клапана характеризуется постоянным существованием в артериальной системе большого круга "пульсирующего" кровотока. Поэтому, если выслушивать область крупной артерии (даже без сдавления ее манжетой), иногда (при выраженной аортальной недостаточности) можно выслушать звуки, напоминающие тоны Короткова. Следует помнить, что "бесконечный тон" на крупной артерии (или диастолическое АД = 0) может определяться также при выраженном снижении тонуса артериальной стенки, например, у больных нейроциркуляторной дистонией.  В большинстве случаев пульс на лучевой артерии имеет характерные особенности: определяется быстрый подъем (нарастание) пульсовой волны и столь же резкий и быстрый ее спад.  Артериальный пульс становится скорым, высоким, большим и быстрым (pulsus celer, altus, magnus et frequens). Подобный пульс, создавая чередование быстрого и сильного напряжения стенок артерий, способен привести к тому, что на артериях, где в норме звуки не выслушиваются, начинают определяться тоны. Причем выраженность pulsus celer et magnus может отражаться на появлении так называемого "ладонного тона", определяемого на внутренней поверхности кисти пациента, приложенной к уху врача.  **Инструментальная диагностика**  **ЭКГ**  При электрокардиографическом исследовании обнаруживаются поворот электрической оси сердца влево, увеличение зубца R в левых грудных отведениях, а, в дальнейшем, смещение сегмента SТ вниз и инверсия зубца Т в стандартном и в левых грудных отведениях.  **При недостаточности аортального клапана на ЭКГ определяются:**   * При недостаточности клапана аорты в большинстве случаев выявляются признаки выраженной гипертрофии ЛЖ без его систолической перегрузки, т.е. без изменения конечной части желудочкового комплекса. * Депрессия сегмента RS–Т и сглаженность или инверсия Т наблюдаются только в период декомпенсации порока и развития сердечной недостаточности. * При "митрализации" аортальной недостаточности, помимо признаков гипертрофии ЛЖ, на ЭКГ могут появляться признаки гипертрофии левого предсердия (Р-mitrale).   **Рентгеновское исследование**  http://www.kardio.ru/images2/rentg1.jpgПри недостаточности клапана аорты, как правило, выявляют отчетливые рентгенологические признаки расширения ЛЖ. В прямой проекции уже на самых ранних стадиях развития заболевания определяется значительное удлинение нижней дуги левого контура сердца и смещение верхушки сердца влево и вниз.  При этом угол между сосудистым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым, а “талия” сердца — более подчеркнутой (“аортальная” конфигурация сердца). В левой передней косой проекции происходит сужение ретрокардиального пространства.  Помимо описанных рентгенологических признаков, у больных аортальной недостаточностью определяется расширение восходящей части аорты. Наконец, декомпенсация порока сопровождается появлением признаков венозного застоя крови в легких, описанных выше.  **Эхокардиография**  Эхокардиографическое исследование обнаруживает ряд характерных симптомов. Конечный диастолический размер левого желудочка увеличен. Определяется гиперкинезия задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Регистрируется высокочастотный флаттер (дрожание) передней створки митрального клапана, межжелудочковой перегородки, а иногда и задней створки во время диастолы. Митральный клапан закрывается преждевременно, а в период его открытия амплитуда движения створок уменьшена.  **Катетеризация сердца**  При катетеризации сердца и проведении соответствующих инвазивных исследований у больных аортальной недостаточностью определяют увеличение сердечного выброса, КДД в ЛЖ и объем регургитации. Последний показатель рассчитывают в процентах по отношению к ударному объему. Объем регургитации достаточно хорошо характеризует степень недостаточности аортального клапана.  **Диагностика и дифференциальная диагностика**  Распознавание недостаточности клапана аорты обычно не вызывает затруднений при диастолическом шуме в точке Боткина или на аорте, увеличении левого желудочка и тех или иных периферических сиптомах этого порока (большое пульсовое давление, увеличение разницы давления между бедренной и плечевой артериями до 60- 100 мм рт. ст., характерные изменения пульса).  Однако диастолический шум на аорте и в V точке может быть и функциональным, например при уремии. При сочетанных пороках сердца и небольшой аортальной недостаточности распознавание порока может быть затруднено. В этих случаях помогает Эхокардиографическое исследование, особенно в сочетании с допплер-кардиографией.  Наибольшие трудности возникают при установлении этиологии этого порока. Возможны и другие редкие причины: миксоматозное поражение клапана, мукополисахаридоз, несовершенный остеогенез.  **Ревматическое происхождение** порока сердца может подтверждаться данными анамнеза: приблизительно у половины таких больных имеются указания на типичный ревматический полиартрит. Убедительные признаки митрального или аортального стеноза также говорят в пользу ревматической этиологии порока. Выявление аортального стеноза бывает затруднительным. Систолический шум над аортой, как уже указывалось выше, выслушивается и при чистой аортальной недостаточности, а систолическое дрожание над аортой бывает лишь при ее рез ком стенозе. В связи с этим, большое значение приобретает эхокардиографическое исследование.  Появление аортальной недостаточности у больного с ревматическим митральным пороком сердца всегда подозрительно на развитие **инфекционного эндокардита**, хотя, может быть обусловлено и рецидивом ревматизма. В связи с этим в подобных случаях всегда нужно проводить тщательное обследование больного с повторными посевами крови. Недостаточность клапана аорты сифилитического происхождения в последние годы встречается значительно реже. Диагностика облегчается при выявлении признаков позднего сифилиса других органов, например поражения центральной нервной системы. При этом диастолический шум лучше выслушивается не в точке Боткина - Эрба, а над аортой - во втором межреберье справа и широко распространяется вниз, в обе стороны от грудины. Расширена восходящая часть аорты. В значительном числе случаев выявляют положительные серологические реакции, особое значение при этом имеет реакция иммобилизации бледной трепонемы.  Аортальная недостаточность может быть обусловлена **атеросклерозом**. При атероматозе дуги аорты расширяется клапанное кольцо с возникновением небольшой регургитации, реже отмечается атероматозное поражение створок самого клапана. При ревматоидном артрите (серопозитивном) аортальная недостаточность наблюдается, приблизительно, в 2- 3% случаев, а при длительном течении (25 лет) болезни Бехтерева - даже у 10% больных. Описаны случаи ревматоидной аортальной недостаточности задолго до появления признаков поражения позвоночника или суставов. Еще реже этот порок наблюдается при системной красной волчанке (по данным В.С.Моисеева, И.Е.Тареевой, 1980, в 0,5% случаев).  Распространенность **синдрома Марфана** в выраженной форме составляет, по различным данным, от 1 до 4- б на 100 000 населения. Сердечно-сосудистая патология, наряду с типичными изменениями скелета и глаз, входит в состав этого синдрома, но обнаруживается с трудом почти у половины таких больных лишь с помощью эхокардиографии. Кроме типичного поражения аорты с развитием ее аневризмы и аортальной недостаточностью, возможно поражение аортального и митрального клапанов. При явном семейном предрасположении и выраженных внесердечных признаках сердечнососудистой патологии, синдром выявляется в детстве. Если аномалии скелета мало выражены, как у описанного выше больного, то поражение сердца может обнаружиться в любом возрасте, однако, обычно в третьем - четвертом и даже шестом десятилетиях жизни. Изменения в аорте касаются, прежде всего, мышечного слоя; в стенке обнаруживаются некрозы с кистами, возможны фибромиксоматозные изменения клапанов. Аортальная регургитация чаще прогрессирует постепенно, однако она может проявиться или усилиться внезапно.  Кистозный некроз, без других признаков синдрома Марфана, именуют **синдромом Эрдхейма**. Считают, что аналогичные изменения могут одновременно или самостоятельно возникать и в легочных артериях, вызывая их, так называемое, врожденное идиопатическое расширение. Важным дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить поражение аорты при синдроме Марфана от сифилитического, является отсутствие ее кальциноза. Поражение митрального клапана и хорд с их обрывом, возникает лишь у части больных, обычно сопутствует поражению аорты и приводит к пролабированию створок митрального клапана с митральной недостаточностью.  Редкой причиной аортальной недостаточности может быть **болезнь Такаясу** - неспецифический аортоартериит, который возникает преимущественно у молодых женщин во втором - третьем десятилетии жизни и связан с иммунными нарушениями. Болезнь начинается обычно с общих симптомов: лихорадки, похудания, боли в суставах. В дальнейшем, в клинической картине преобладают признаки поражения крупных артерий, отходящих от аорты, чаще от ее дуги. Вследствие нарушения проходимости по артериям часто исчезает пульс, иногда лишь на одной руке. Поражение крупных артерий дуги аорты может привести к цереброваскулярной недостаточности и нарушению зрения. Поражение почечных артерий сопровождается развитием артериальной гипертензии. Недостаточность клапанов, аорты может быть обусловлена расширением дуги аорты у больных с гигантоклеточным артериитом. Эта болезнь развивается у пожилых людей, проявляясь поражением височных артерий, которые, в типичных случаях, прощупываются в виде плотного болезненного узловатого тяжа. Возможно поражение и внутрисердечных артерий.  Аортальная недостаточность часто сочетается с разнообразными внесердечными проявлениями, внимательный анализ которых позволяет установить природу порока сердца.  **Прогноз**  Продолжительность жизни больных, даже при выраженной аортальной недостаточности, обычно более 5 лет с момента установления диагноза, а у половины - даже более 10 лет.  Прогноз ухудшается с присоединением коронарной недостаточности (приступы стенокардии) и сердечной недостаточности. Лекарственная терапия в этих случаях обычно малоэффективна. Продолжительность жизни больных после появления сердечной недостаточности - около 2 лет. Своевременное хирургическое лечение значительно улучшает прогноз. |
|