**Реферат**

**на тему: «Недостаточность клапанов аорты: этиология, гемодинамика, симптоматология и объективное исследование»**

Недостаточность клапанов аорты — патологическое состояние, при котором полулунные клапаны не закрывают полностью аортальное отверстие и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек. Аортальная недостаточность впервые описана Вьессеном, изучена Ходжсоном, Корригеном, Дюрозье, С.П. Боткиным и др.

**Этиология**

1. Врожденные изменения клапанов аорты представляют исключительную редкость; клапаны могут быть окончатыми, сетчатыми (фенестрация), могут быть только два клапана вместо трех.

2. Острый ревматизм, ревматический эндокардит — самая частая причина органической недостаточности клапанов аорты; аортальная недостаточность, вызванная эндокардитом, называется также болезнью Корригена.

3. Подострый или острый септический эндокардит — причина очень незначительной части случаев аортальной недостаточности.

4. Сифилис как этиологический фактор недостаточности клапанов аорты занимает второе место после ревматизма в странах со значительным распространением сифилитической инфекции. В СССР в связи с резким снижением заболеваемости сифилисом поражения аорты сифилитической этиологии занимают ничтожное место.

5. Относительное значение атеросклероза в этиологии аортальной недостаточности увеличивается. Аортальная недостаточность сифилитической или склеротической этиологии называется также болезнью Ходжсона.

6. Расслаивающая аневризма аорты.

7. Гипертоническая болезнь, сочетающаяся с атеросклерозом.

8. Травма.

Различают аортальную недостаточность органическую — вследствие морфологических изменений клапанов или аорты и клапанов — и функциональную, вернее относительную,— вследствие расширения аортального отверстия. Недостаточность клапанов наступает вследствие того, что укороченные клапаны слишком малы, чтобы закрыть нормальное аортальное отверстие, либо деформированные и ригидные клапаны не смыкаются, оставляя большее или меньшее отверстие; воспалительным процессом может быть поражено и фиброзное кольцо аортального отверстия, которое вследствие этого расширяется. Подобные морфологические изменения могут вызвать не только недостаточность аортальных клапанов, но часто и ту или иную степень сужения аортального отверстия. При выраженной аортальной недостаточности резкий стеноз аорты исключается.

Аортальная недостаточность при сифилисе обусловлена: расширением и укорочением клапанов, расширением аортального отверстия, сопутствующим расширению восходящей аорты целиком или местами (аневризмы). Сочетание гипертонии и атеросклероза аорты ведет к расширению аортального отверстия и к относительной недостаточности клапанов аорты; в таких случаях клапаны могут быть совершенно не изменены. Такая аортальная недостаточность нередко наблюдается при гипертонической болезни с явлениями недостаточности сердца.

Относительная недостаточность клапанов аорты развивается также при тяжелой мышечной недостаточности левого желудочка, в некоторых случаях миокардита, тиреотоксикоза, после инфаркта миокарда, при тяжелой гипертонии.

При расслаивающей аневризме аорты в процесс могут быть вовлечены клапаны аорты или аневризма нарушает закрытие клапанов. В хронических случаях ошибочно можно предположить аортальную недостаточность ревматического происхождения. Расслаивающая аневризма аорты может возникнуть как осложнение аортальной недостаточности атеросклеротического (Н.М. Мусуляк) или сифилитического происхождения. При арахнодактилии аортальная недостаточность встречается часто.

Травматическая недостаточность клапанов аорты встречается весьма редко и бывает почти исключительно у мужчин. Травматическое поражение может произойти при ударе в грудь, падении с большой высоты или вследствие перенапряжения при тяжелой мышечной работе. Разрыв клапана может быть вызван обратным толчком струи крови в момент напряжения клапанов.

**Гемодинамика**

Основное изменение гемодинамики при недостаточности аортальных клапанов происходит вследствие значительного обратного тока крови из аорты в левый желудочек во время его диастолы.

Экспериментальные исследования показали, что в зависимости от степени аортальной недостаточности в левый желудочек возвращается при его расслаблении от 5 до 50% и более систолического объема крови. Величина обратного тока крови в основном пропорциональна площади незакрытой части аортального отверстия, но зависит также от градиента давления в аорте и левом желудочке во время диастолы и от ее длительности. Бели площадь незакрытой части аортального отверстия равна 0,5 см2, то обратный ток крови вследствие значительного градиента давления между аортой и левым желудочком во время диастолы составляет от 2 до 5 л/мин (Р. Горлин). Систола желудочка при аортальной недостаточности изменена: период напряжения (фаза изометрического сокращения) значительно укорочен, а период изгнания (фаза изотонического сокращения) соответственно удлинен (С.Б. Фельдман и др.).

С началом систолы желудочка давление в аорте повышается быстро и очень рано и уже к концу систолы быстро падает; это падение продолжается в начале диастолы желудочка вследствие обратного тока крови до открытия митрального клапана; дальнейшее изменение давления в аорте незначительно. При незначительной степени аортальной недостаточности падение давления в аорте происходит несколько позже, обратный ток крови происходит главным образом после открытия митрального клапана, что не препятствует нормальному наполнению левого желудочка из предсердия; поэтому ни при большой, ни при малой аортальной недостаточности не происходит повышения давления в левом предсердии. Обратный ток крови в левый желудочек вызывает его расширение, а затем и гипертрофию.

Такая последовательность этих изменений подтверждена и экспериментально.

Расширение и гипертрофия левого желудочка у больных с аортальной недостаточностью могут достигать очень большой степени, обусловливая часто увеличение веса сердца до 500—700 г. Увеличиваются главным образом передняя половина желудочка и межжелудочковая перегородка, т. е. область пути оттока; эндокард в этой области утолщен, белесоватого цвета. Эти изменения эндокарда в некоторых случаях, по-видимому, имеют значение в развитии блокады левой ножки пучка Гиса. Расширение левого желудочка вследствие большого притока крови до развития декомпенсации не сопровождается повышением диастолического давления.

В результате увеличенного диастолического наполнения и растяжения левого желудочка наступает более сильное его сокращение, и желудочек выбрасывает увеличенную порцию крови, что вызывает расширение аорты, вначале только динамическое; с течением времени, однако, расширение это может стать стойким и, наконец, развиваются склеротические изменения в аорте. Обратный ток (регургитация) крови в левый желудочек вызывает значительное спадение (ретракцию) аорты и больших сосудов, что может препятствовать обратному току из отдаленных артерий; движение крови в капиллярах остается непрерывным, как в норме. Регургитация крови служит причиной низкого артериального диастолического давления, а сниженное давление способствует увеличению скорости движения пульсовой волны, поступающей в мало заполненную артериальную систему (Луисада).

Резкие колебания давления, увеличенное пульсовое давление в аорте и артериях вызывают увеличенную пульсацию артериальных сосудов; кроме того, большие пульсовые волны служат раздражителями артериальной стенки, а также рецепторов аорты и каротидного синуса, что способствует увеличению тонуса периферических артерий.

Компенсация аортальной недостаточности происходит вследствие действия следующих факторов:

1) увеличение диастолического объема и растяжение левого желудочка обусловливают более сильное его сокращение, в связи с чем возрастает систолический (ударный) объем;

2) удлинение фазы систолического изгнания за счет укорочения фазы изометрического напряжения позволяет желудочку выбросить большее количество крови;

3) пониженное диастолическое давление в аорте облегчает поступление в нее большого количества крови;

4) учащение сердечных сокращений вследствие укорочения диастолы уменьшает объем обратного тока крови. В период компенсации аортальной недостаточности минутный объем сердца, как и давление в капиллярах легких, остается в пределах нормы; при физическом напряжении минутный объем увеличивается, может повышаться и давление в легочных капиллярах. С развитием декомпенсации диастолическое давление в левом желудочке повышается и в среднем достигает 25 мм рт. ст. (Циммерман); наряду с этим рефлекторно увеличивается сопротивление в периферических сосудах (Гордин), что можно рассматривать как компенсаторный фактор, способствующий удержанию артериального и коронарного перфузионного давления.

**Симптоматология аортальной недостаточности**

Анамнез и субъективные симптомы. Указание больных на перенесенный ревматизм или сифилитическое заражение облегчает этиологический диагноз; однако почти в трети случаев больные ревматическим пороком не могут указать на симптомы острого ревматизма в прошлом, т.е. ревматический процесс протекал у них более или менее скрыто; сифилитическое заболевание иногда развивается незаметно для больного, а часто скрывается больным. Порок аортальных клапанов в течение многих лет может быть компенсирован усиленной функцией мощного левого желудочка. При отсутствии осложнений лица с аортальной недостаточностью могут многие годы вести активный образ жизни и даже выполнять значительную физическую работу. Лишь временами больные могут испытывать неприятные ощущения (удары сердца при лежании на левом боку или при напряжении, усиленная пульсация сосудов в области шеи, реже головные боли пульсирующего характера, шум в ушах, расстройство зрения вследствие вазомоторных нарушений). Головокружение, появляющееся при быстром переходе в вертикальное положение,— довольно частая жалоба; головокружение возникает от временной относительной анемии мозга вследствие быстрого изменения давления в его сосудах; по существу это начальный симптом артериальной недостаточности кровообращения. Склонность к обмороку и головокружениям может отчасти зависеть от рефлекторного нарушения мозгового кровообращения вследствие импульсов с рецепторов каротидного синуса. Различные симптомы — одышка, боли в области сердца, аритмии и т.п.,— наблюдаемые у больных с аортальной недостаточностью, очень часто зависят не столько от порока, сколько от сопутствующих изменений сердца, возникших вследствие ревматического процесса (напр., комбинированный порок) либо сифилитического поражения (напр., сужение коронарных артерий); у лиц пожилого возраста может быть атеросклероз, в частности коронарных артерий.

**Объективное исследование**

1. Осмотр больного очень часто позволяет обнаружить многие характерные для аортальной недостаточности симптомы, в первую очередь бледность покровов и усиленную пульсацию артерий, так наз. пляску сосудов. Выраженность артериальной пульсации и связанных с ней признаков зависит от степени недостаточности аортальных клапанов — от очень незначительных до заметных с первого взгляда. Бледность кожи связана с рефлекторным спазмом артериол; источником рефлекса может быть раздражение рецепторов аорты (Потен), сонной артерии или самих артериол, вызываемое сильной и быстрой систолической волной крови. Бледность особенно усиливается при сопутствующем малокровии или эндокардите. С развитием декомпенсации у таких больных кожа не становится цианотичной, а приобретает серый оттенок. На шее в большинстве случаев легко заметна более или менее резко выраженная пульсация сонных артерий с синхронными ритмичными качаниями головы: с каждой систолой голова отклоняется кзади, а затем кпереди — признак Альфреда де Мюссе. Можно обнаружить усиленную пульсацию всех поверхностно расположенных артерий — во время прохождения систолической волны видно внезапное наполнение крупных артерий и движение их под кожей (подключичные артерии, плечевые, височные и др.); усиленная пульсация обнаруживается по ритмичному выпрямлению ноги, положенной на другое колено.

Описано много признаков пульсации средних и мелких артерий: при осмотре полости рта — пульсация язычка и миндалин, пульсация языка, обнаруживаемая при надавливании на его корень; пульсация голеней у детей; пульсация радужки — ритмичное сужение и расширение зрачка. При исследовании глазного дна обнаруживается пульсация сосудов сетчатки. Пульсация печени и увеличенной селезенки отмечается очень редко. Зона покраснения кожи (после трения) ритмично увеличивается и уменьшается; такие же колебания окраски кожи заметны в области ногтевого ложа при легком надавливании на конец ногтя — так наз. капиллярный пульс, или признак Квинке. Пульсаторные изменения окраски кожи связаны с ритмичным расширением мелких артериол (А.И. Нестеров и др.), а не капилляров; ток крови в капиллярах при аортальной недостаточности непрерывный, как и у здоровых людей. Так называемый капиллярный пульс может наблюдаться и у здоровых людей при значительной гиперемии кожи, напр. при нагревании. Так наз. сердечный горб отмечается только в случаях развития порока в молодом возрасте. Всегда заметен увеличенный, смещенный вниз и влево верхушечный толчок сердца; нередко он расположен по передней подмышечной линии; наряду с подъемом верхушечного толчка иногда заметно легкое втяжение в области соседних межреберий. В случаях значительного увеличения сердца становится заметным систолическое втяжение передней грудной стенки медиально от верхушечного толчка, которое происходит от присасывающего влияния левого желудочка, выбрасывающего в аорту большой объем крови. Иногда может наблюдаться массивное движение предсердечной области — выпячивание ее левой половины и западение правой; если же происходит также выпячивание во II и III межреберьях справа (вследствие расширения аорты), то систолическая пульсация предсердечной области приобретает вид волнообразного движения. При быстром и большом наполнении левого желудочка бывает заметна диастолическая пульсация грудной стенки.

2. Пальпация области сердца почти всегда обнаруживает приподымающий, куполообразный верхушечный толчок в VI или VII межреберьях по среднеключичной линии; верхушечный толчок смещается влево преимущественно при недостаточности сердца. В некоторых случаях аортальной недостаточности вместе с ослаблением левого желудочка верхушечный толчок сердца определяется в виде двух толчков, т. е. становится двойным (описан В.П. Образцовым как бисистолия). Сердечный толчок, ощущаемый над всей предсердечной областью, обусловливается значительной гипертрофией сердца. Диастолическое дрожание во Пмежреберье справа обнаруживается крайне редко. В надгрудинной ямке может прощупываться пульсирующая дуга аорты, а в случае ее расширения также систолическое дрожание аорты.

3. Перкуторно обнаруживается увеличение сердечной тупости вниз и влево, в случае расширения аорты появляется притупление во II и III межреберьях справа у грудины. В начале развития аортальной недостаточности увеличение сердечной тупости вниз и поперечник тупости остаются почти нормальными; смещение правой границы сердечной тупости наступает в период декомпенсации.

4.Аускультация сердца. Тоны сердца при аортальной недостаточности обычно значительно изменены, первый тон на верхушке несколько ослаблен, по-видимому, вследствие отсутствия периода замкнутых клапанов (Г. Ф. Ланг); второй тонна аорте ослаблен или заменен диастоли-ческим шумом в случаях эндокардитической аортальной недостаточности (т. к. аортальные клапаны деформированы и малоподвижны). При недостаточности клапанов аорты сифилитической этиологии или вследствие атеросклероза второй тон на аорте достаточно звучный, а нередко резко усилен.

Характерным признаком аортальной недостаточности служит диастолический шум в области выслушивания аорты. Этот шум сравнительно высокого тона, мягкий, дующий, ослабевающий к концу диастолы; при люэтической недостаточности клапанов аорты этот шум обычно грубее, ниже, чем при ревматическом пороке.

В случаях травматической аортальной недостаточности шум бывает очень громким, музыкального характера. Диастолический шум начинается непосредственно после второго тона, иногда второй тон аорты отсутствует. Место наилучшего выслушивания диастолического шума — во II меж-реберье справа вблизи грудины, но нередко — у левого края грудины ив III и IV межреберьях или на этом же уровне на грудине (точка С. П. Боткина). Аортальный шум распространяется или проводится вниз вдоль левого края грудины. Иногда шум наиболее звучен во II межреберье слева, особенно в случаях сочетания аортального и митрального пороков. Часто небольшая сила и высокий тон шума затрудняют его обнаружение, особенно при ревматической аортальной недостаточности. Нередки случаи, когда шум не удается обнаружить при выслушивании через стетоскоп или фонендоскоп; при ослаблении миокарда, например при рецидиве ревматического миокардита, диастолический шум временно ослабевает и улавливается только при непосредственной аускультации (В.X. Василенко). В некоторых случаях шум слышен при положении больного стоя с приподнятыми руками или в момент задержки дыхания после выдоха и при наклоненном вперед туловище. Сила шума ослабевает при декомпенсации, пароксизмальной тахикардии, тахиаритмии; он может временно исчезнуть. Отсутствие диастолического шума при аортальной недостаточности (афонический порок) не представляет большой редкости; это было известно еще Дюрозье; этот шум не прослушивается в случаях минимальной недостаточности аортальных клапанов, иногда при комбинированных пороках (С.П. Боткин), при преобладании сужения устья аорты, в некоторых случаях очень тяжелой аортальной недостаточности.

Диагностика афонической аортальной недостаточности затруднена и основывается на периферических признаках порока. При чистом аортальном пороке в области выслушивания аорты часто обнаруживается также и систолический шум, описанный Корригеном (1832). Шум этот высокого тона, дующий, иногда довольно громкий, нередко громче диастолического. Систолический шум проводится вверх по направлению к сонной и подключичной артериям и связан с расширением и изменением стенки восходящей аорты, т.е. возникает вследствие относительного стеноза аортального отверстия; появлению шума способствует также ускоренный ток крови через это отверстие. При люэтическом и атеросклеротическом происхождении аортальной недостаточности систолический шум грубее и громче.

Аортальная недостаточность нередко комбинируется со стенозом аортального отверстия (ревматического или атеросклеротического происхождения); в этих случаях систолический шум имеет органическое происхождение. На верхушке сердца могут выслушиваться проводные шумы с аорты — шум Флинта, симулирующий митральный стеноз, ритм галопа. Систолический шум на верхушке может быть независим от шума на аорте; этот шум появляется при развитии относительной недостаточности митрального клапана, т.е. в стадии недостаточности левого желудочка («митрализация аортального порока»). В этой стадии вследствие повышения давления в малом круге появляется акцент второго тона легочной артерии. Иногда при аортальной недостаточности на верхушке в конце диастолы или в пресистоле обнаруживается низкого тона шум такого же характера, как и при митральном стенозе; он описан Флинтом. Пресистолический шум Флинта встречается редко; обычно его обнаруживают при наступившей недостаточности левого желудочка; с улучшением деятельности сердца шум исчезает. Происхождение этого шума не совсем ясно.

Струя крови, текущая обратно из аорты, может приподнять переднюю створку митрального клапана (ближайшую к аортальным клапанам) и вызвать функциональный стеноз митрального отверстия. Клинические и экспериментальные наблюдения, по-видимому, подтверждают такое предположение. В некоторых случаях предсердный галопный тон, частично измененный диастолическим шумом, создает впечатление пресистолического шума; такое же впечатление может возникнуть и при расщеплении первого тона; наконец, пресистолический шум может появиться вследствие относительного митрального стеноза при значительном расширении левого желудочка. Таким образом, обнаружение пресистолического шума на верхушке при аортальной недостаточности ревматического происхождения почти всегда зависит от сопутствующего митрального стеноза; чтобы считать его шумом Флинта, необходимо тщательно исследовать больного и иметь основания для исключения митрального стеноза. Обнаружение на верхушке добавочного галопного тона в прото- или мезодиастоле указывает на ослабление левого желудочка.