

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии



Заведующий кафедрой: Д.м.н., профессор Никулина С.Ю.

Проверил: к.м.н., доцент Верещагина Т.Д.

Реферат «**Приобретенные пороки сердца**»

Выполнила: врач ординатор кардиолог 2 года Саак А.С.



Красноярск 2023

Содержание

Введение	3
Митральный стеноз	4
Недостаточность митрального клапана	6
Недостаточность трехстворчатого клапана	8
Аортальные пороки	9
Стеноз устья аорты	11
Список литературы	13

Введение

Пороки сердца - стойкие неправильности в строении сердца, нарушающие его функцию. Пороки сердца возникают, как вследствие врожденных нарушений развития сердца, так и в результате заболеваний сердца после рождения.

Нарушение строения клапанного аппарата сердца играет ведущую роль в нарушении гемодинамики и порочном функционировании сердца; поэтому под приобретенными пороками сердца обычно подразумевают пороки клапанного аппарата (Н. Н. Аничков, А. И. Абрикосов, А. И. Струков).

Учение о пороках сердца развивалось более двух столетий; изучены анатомические и функциональные нарушения сердца и кровообращения при различных пороках; разработана клиническая диагностика, иногда поразительно тонкая, отдельных форм пороков сердца.

Однако еще в 1950 г. В. Ф. Зеленин, выражая мнение большинства клиницистов, писал, что в проблеме пороков сердца «...все еще имеется немало белых пятен». И действительно, в течение последнего десятилетия благодаря успехам радикального хирургического лечения и применению прямых физиологических методов исследования органов кровообращения проблема изучения и лечения пороков сердца претерпела коренные изменения.

Митральный стеноз

Этиология всегда ревматическая, но в половине случаев в анамнезе нет указаний на ревматизм. Дюруазье (Англия) - "могут быть врожденные митральные стенозы" (?). Значительно чаще у женщин. В норме диаметр митрального отверстия 4-6 см. При ревматизме патологический процесс начинается по краям створок клапана, вблизи фиброзного кольца створки срастаются, спаиваются - образуется мембрана - так образуется диафрагмальный тип митрального стеноза. Реже воспалительный процесс распространяется на всю створку клапана, и он превращается в воронку с малоподвижной перегородкой. Нередко такой вид стеноза протекает не со всеми симптомами, чаще просматривается, его труднее оперировать. Основная нагрузка при митральном стенозе падает на левое предсердие.

Этапы компенсации порока.

1. Тоногенная дилатация и гипертрофия левого предсердия.
2. Миогенная дилатация левого предсердия - застой крови в предсердии - гипертензия в малом круге - тоногенная дилатация и гипертрофия правого желудочка.
3. Миогенная дилатация правого желудочка - застой в большом круге.

Клиника

Основные симптомы - одышка, сердцебиение, аритмия, кровохарканье.

- На первом этапе компенсация. **Субъективно:** - почти нормально, может быть сердцебиение при физической нагрузке. **Объективно:** внешний вид и границы сердца почти нормальные, пальпаторно - диастолическое кошачье мурлыканье, аускультативно - усиленный I тон, часто хлопающий. Диастолический шум особенно хорошо представлен в начальную фазу диастолы. Слышен также митральный щелчок - щелчок закрытия митрального клапана, вслед за II тоном - "ритм перепела".

- На ЭКГ - расщепленный широкий Р из-за гипертрофии левого предсердия (гипертрофия левого предсердия $R > 0,11$ " двугорбые 1 2 V3-V5).

- **Рентгенологически:** увеличение границ сердца за счет левого предсердия. Возможности левого предсердия быстро истощаются, возникает легочная гипертензия - вступает в действие защитный рефлекс Китаева: спазм артериол малого круга, чтобы уменьшить приток крови, повышается давление в легочной артерии, это приводит к гипертрофии правого желудочка. Клиника становится ярко выраженной.

- **Субъективно:** одышка, кровохарканье, кашель, удушье, нередко боли стенокардического или инфарктного характера. Тяжесть этих симптомов увеличивается при физической нагрузке.

- **Объективно:** инфантильность, моложавый вид, акроцианоз, синюшный румянец на

лице, цианоз губ, ушей, щек - "фациес митрале".

Гипертрофия и дилатация правого желудочка дают увеличение абсолютной сердечной тупости, появляется сердечный толчок, эпигастральная пульсация. Верхушечный толчок смазан или отсутствует. Кошачье мурлыканье над верхушкой. При перкуссии увеличение относительной сердечной тупости за линию парастерналис слева, талия сердца сглажена.

- **Аускультативно:** хлопающий I тон (за счет склерозированного клапана и малого наполнения левого желудочка в диастолу) акцент, а затем и расщепление II тона на легочной артерии (из-за гипертензии малого круга), систолический шум над проекцией легочной артерии (в случае резко выраженной легочной гипертензии), диастолический шум Грехема-Стилла - шум относительной недостаточности клапана легочной артерии.

- *На верхушке сердца:* двухфазный шум с пресистолическим и протодиастолическим усилением ("двухфазный шум напильника"). Часто есть только пресистолическое усиление, поэтому существуют "немые" пороки, т.к. пресистоликус трудно услышать; митральный щелчок (кроме верхушки слышен также в точке Боткина-Эрба).

- Легочная артерия может сдавливать левую подключичную артерию ослабляется пульс на левой лучевой артерии (синдром Попова). Часто возникают различные аритмии, в частности, мерцательная аритмия. При ее появлении сердечная недостаточность резко нарастает, нарушается работа левого предсердия - недостаток притока крови к нему, застой - исчезает пресистолический компонент, но явления сердечной недостаточности, особенно застой в малом круге, нарастают, что приводит к ослаблению работы правого желудочка.

Осложнения

- 1) Раннее появление сердечной недостаточности (приступы сердечной астмы, хроническая правожелудочковая недостаточность).

- 2) Мерцательная аритмия, связанная с резким растяжением правого желудочка - появляются гетеротопные очаги возбуждения.

- 3) Тромбоэмболические осложнения (тромбообразование идет чаще в левом предсердии с последующей эмболией в сосуды большого круга). Наиболее эффективное лечение - хирургическое.

Недостаточность митрального клапана

Самый частый из пороков сердца 75%, но недостаточность в чистом виде встречается крайне редко, как правило, сочетается с митральным стенозом. Суть порока - дефект клапана, при котором створки, сомкнувшись, не закрывают полностью атриовентрикулярное отверстие, срабатывает механизм регургитации (обратный ток крови в предсердие), поэтому в периферические сосуды большого круга кровообращения в систолу поступает меньше крови, чем ее поступило в левый желудочек в диастолу. Среди причин митральной недостаточности на первом месте стоит ревматизм, реже отрыв сухожильных хорд при тяжелом бактериальном эндокардите или спонтанный отрыв сухожильных хорд, отрыв головки папиллярной мышцы после инфаркта миокарда, вторично - при атеросклерозе.

Этапы компенсации:

I. Истинная компенсация - тоногенная дилатация и гипертрофия левого желудочка.

II. Миогенная дилатация левого желудочка, тоногенная дилатация и гипертрофия левого предсердия.

III. Миогенная дилатация левого предсердия, тоногенная дилатация и гипертрофия правого желудочка. Декомпенсация.

Клиника

- Зависит от объема регургитации.
- Долгое время жалоб нет, так как идет компенсация. Затем, с появлением застоя в малом круге и легочной гипертензии, развивается одышка - признак сердечной недостаточности по левожелудочковому типу, присоединяется слабость, отеки, цианоз, увеличение печени.

- **Объективно:** приподнимающий верхушечный толчок, существенно не смещенный, на II этапе компенсации - разлитой и смещенный влево. При перкуссии увеличение границ относительной сердечной тупости в 5-м межреберье слева от среднеключичной линии (I этап), за среднеключичную линию (2-й этап), увеличение границ в 3-м межреберье слева (митральная конфигурация).

- **Аускультативно** ослабление I тона, причем степень ослабления параллельна тяжести клиники порока (один из механизмов ослабления I тона - нет полного смыкания створок митрального клапана в систолу), на II и III этапах компенсации - акцент II тона на легочной артерии, на верхушке грубый дующий систолический шум. Шум обязательно сливается с I тоном, занимает всю систолу или только часть ее, носит убывающий характер и проводится в подмышечную область, усиливается в положении больного на левом боку, на вдохе может ослабевать, при пороке, обусловленном отрывом хорд, шум максимально слышен на верхушке,

очень грубый, при отрыве головки папиллярной мышцы шум достигает VI степени. Иногда появляется III патологический тон.

- *Пульс* не изменен.
- *На рентгенограмме* и ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка.

Клинически симптомы митрального стеноза и митральной недостаточности могут быть одинаковыми, поэтому для дифференциального диагноза важен анамнез: период легочной гипертензии при митральном стенозе более длительный, протекает годами, а при митральной недостаточности появляется на этапе декомпенсации, порок длительно и хорошо компенсируется. При митральном стенозе выслушивается шум Грехема-Стилла.

Необходимо учитывать также гипертрофию различных отделов сердца - левого при недостаточности и правого при стенозе. Левое предсердие увеличивается и при стенозе, и при недостаточности, но при преобладании стеноза диаметр левого предсердия меньше 10 см (чаще 7-8 см). а при недостаточности больше 10 см - имеет место атриомегалия. Выраженность легочной гипертензии можно определить по рентгенологическим данным.

При одновременном снятии ЭКГ и ФКГ интервал между началом электрической систолы и началом механической увеличивается при митральном стенозе до 0,10" и более (при норме 0,05"). Это происходит вследствие увеличения периода заполнения левого желудочка. Интервал между II тоном и митральным щелчком составляет в среднем 0,10", и чем он меньше, тем выраженнее стеноз. Иногда недостаточность митрального клапана бывает функциональной - относительная мышечная недостаточность, например, у спортсменов при гипертрофии левого желудочка. При этом возможна гипердиагностика.

Осложнения митрального стеноза (дополнение): Кровохарканье и легочное кровотечение, частые пневмонии, формирование пневмофиброза, сердечный цирроз печени, синдром Морганьи-Эдамса-Стокса.

Недостаточность трехстворчатого клапана

Суть порока - нет периода полного смыкания створок клапана.

Во время систолы часть крови из правого желудочка забрасывается обратно в предсердие, в это время появляется систолический шум над проекцией клапана.

Часть крови из предсердия забрасывается в полую вену, появляется положительный венный пульс (заметен по пульсации шейных вен), увеличивается и начинает пульсировать печень.

Уменьшается поступление крови в легочную артерию во время систолы правого желудочка, возникает перераспределение крови, увеличивается застой в большом круге, появляются отеки, нередко асцит.

Размеры правого желудочка увеличены. Усиливается верхушечный толчок.

Систолический шум может быть и у левого края грудины - можно спутать с митральным пороком (недостаточностью) - важна проба со вдохом.

Аортальные пороки

Недостаточность аортального клапана

При недостаточности аортального клапана полулунные створки не закрывают полностью устье аорты, что приводит к обратному току части крови из аорты в левый желудочек во время его диастолы (аортальная регургитация). Различают клапанную (за счет разрушения или сморщивания створок) и относительную (при значительной дилатации левого желудочка с расширением аортального отверстия) недостаточность аортального клапана.

Этиология

- 1) Ревматизм,
- 2) ИЗ;
- 3) сифилитический аортит;
- 4) диффузные заболевания соединительной ткани;
- 5) атеросклероз аорты;
- 6) травмы;
- 7) врожденный порок.

Матогенез и изменения гемодинамики. Основной патологический процесс приводит к сморщиванию (ревматизм, диффузные заболевания соединительной ткани), разрушению (ИЗ, сифилис) и отрыву (травма) створок или растяжению устья аорты (дилатация левого желудочка). В результате возникает обратный ток крови во время диастолы из аорты в левый желудочек, достигающий 50% от величины систолического объема. Пропорционально объему регургитации увеличивается (дилатируется) левый желудочек.

Компенсаторные механизмы:

- 1) Тоногенная дилатация левого желудочка;
- 2) умеренная гипертрофия левого желудочка;
- 3) укорочение фазы изометрического сокращения и удлинение периода изгнания;
- 4) уменьшение периферического сосудистого сопротивления;
- 5) тахикардия, укорачивающая диастолу и уменьшающая степень регургитации.

Клиническая картина

В стадии компенсации жалоб может не быть. В дальнейшем возникают жалобы, связанные с увеличением выброса крови из левого желудочка и резким колебанием давления в артериальной системе. Больные жалуются на сердцебиение, распространенную пульсацию, головокружения, обмороки, боли в области сердца. Одышка и признаки удушья возникают в период декомпенсации. Объективно: бледность кожи (рефлекторный спазм сосудов кожи), пульсация

периферических артерий, симптом Мюссе, Квинке. Пульс высокий и скорый, тахикардия (*altus, celer et frequens*). Систолическое давление повышено, диастолическое - понижено, пульсовое давление увеличено. На сосудах выслушивается двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье. Верхушечный толчок смещен влево и вниз, куполообразный, усиленный. Зона относительной сердечной тупости увеличена влево и вниз. При аускультации отмечается ослабление I и II тонов, диастолический шум во втором межреберье слева от грудины и на груди, начинающийся непосредственно от II тона.

Инструментальное исследование: ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенография. Течение зависит от этиологии. Стадия компенсации может продолжаться долго, симптомы недостаточности кровообращения могут развиваться остро и быстро прогрессировать.

Течение

Лечение основного заболевания и СН. Назначение сердечных гликозидов требует определенной осторожности, так как замедление ритма и увеличение сердечного выброса может усилить регургитацию. В ряде случаев целесообразно использование вазодилататоров для депонирования крови в сосудистой системе, что может уменьшить регургитацию. С этой целью рекомендуется назначать апрессин, уменьшающий периферическое сопротивление сосудов, в сочетании с нитратами (нитросорбит).

Хирургическое лечение с протезированием аортального клапана.

Стеноз устья аорты

Этиология:

- 1) ревматизм;
- 2) атеросклероз;
- 3) ИЗ;
- 4) врожденное сужение устья аорты.

Кроме клапанного сужения устья аорты, возможен подклапанный (субаортальный) стеноз за счет гипертрофии межжелудочковой перегородки при гипертрофической кардиопатии.

Патогенез и изменения гемодинамики. Сужение просвета аорты более, чем наполовину создает препятствие току крови из желудочка. Дальнейшее стенозирование устья аорты (на 75% и более) приводит к снижению минутного объема. При физической нагрузке объем практически не увеличивается.

Компенсаторные механизмы:

- 1) удлинение систолы левого желудочка;
- 2) повышение давления в полости левого желудочка;
- 3) гипертрофия левого желудочка.

Клиническая картина. В стадии компенсации порока жалоб часто не бывает. Жалобы определяются отсутствием адекватного возрастания минутного объема кровообращения при физической нагрузке. Появляются головокружения и обмороки в результате ухудшения мозгового кровообращения и сжимающие за грудиной боли при снижении коронарных кровотока. Одышка появляется в поздних стадиях порока.

При снижении сократительной функции левого желудочка возникают приступы сердечной астмы.

Объективные данные. При осмотре внешний вид больных без особенностей, при выраженном пороке бледность кожи за счет спазма сосудов кожи. Пульс и артериальное давление при умеренном стенозе не изменяются.

При выраженном пороке определяют брадикардия, малый и медленный пульс (ragus tardus) из-за уменьшения сердечного выброса и удлинения систолы левого желудочка. Систолическое и пульсовое давление уменьшаются. При выраженном пороке верхушечный толчок усилен и смещен влево, границы относительной сердечной тупости также смещены влево. При пальпации области сердца во втором межреберье справа от грудины определяется систолическое дрожание.

Аускультативные данные: I тон сохранен или несколько ослаблен, II тон чаще

ослаблен. На основании сердца, во втором межреберье справа от грудины и на грудиने выслушивается грубый систолический шум, усиливающиеся в середине систолы - "шум изгнания". Шум обычно проводится на сонную и подключичную артерии.

Инструментальное исследование: ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенография.

Течение стеноза устья аорты: долгое время нарушение гемодинамики полностью компенсировано и протекает бессимптомно.

1 стадия - начальные клинические проявления в виде головокружения, загрудинных болей при физической нагрузке, нерезкая одышка рефлекторного генеза из-за недостаточного кровоснабжения головного мозга.

2 стадия - выраженная клиническая картина. Различается ишемический тип (приступы стенокардии, обмороки) и застойный тип (одышка, приступы сердечной астмы).

3 стадия - тотальная СН.

Осложнения: коронарная недостаточность с приступами стенокардии, возможен инфаркт миокарда. Сердечная астма, тотальная СН. Нарушение внутрижелудочковой проводимости (блокада левой ножки пучка Гисса), возможны нарушения сердечного ритма.

Лечение. Специфической медикаментозной терапии не существует. Лечение основного заболевания. Лечение стенокардии (нитраты, кальциевые блокаторы).

Лечение СН по общим правилам, но следует осторожно подходить к назначению сердечных гликозидов, так как их кардиотонический эффект может усилить нарушение гемодинамики из-за препятствия току крови в аорту.

Возможно хирургическое лечение порока.

Список литературы

1. Аббакумов С. А., Аллилуев И. Г., Маколкин В. И. «Боли в области сердца» - М.: Медицина, 1985. - 191с.
2. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия
3. Бякин С.П. Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца, курс лекций: учеб. пособие для мед. вузов. - М.: Наука, 2006. - 131 с. с.
4. Василенко В.Х.,Фельдман С.Б., Могилевский Э.Б. Пороки сердца.
5. Моисеев В. С., Сумароков А. В. «Клиническая кардиология». - М.: Универсум паблишинг, 1995. - 240с.
6. Справочник семейного врача. Вып. 1. Внутренние болезни / Под ред. Г. П. Матвейкова. - Минск: Изд-во Беларусь, 1992. - 638с.
7. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. «Врожденные пороки сердца», М., 1955;
8. Ланг Г. ф. «Болезни системы кровообращения», 2 изд., М., 1958;
9. Вишневский А. А., Галанкин Н. К. «Врожденные пороки сердца и крупных сосудов» М., 1962;
10. Василенко В. Х. «Приобретенные пороки сердца», К.. 1972;