



**Новоуральский филиал
Государственного бюджетного профессионального
образовательного учреждения
«Свердловский областной медицинский колледж»
специальность 34.02.01 Сестринское дело**

**Дисциплина ПМ.02 МДК.02.01
Сестринская помощь пациентам
терапевтического профиля**

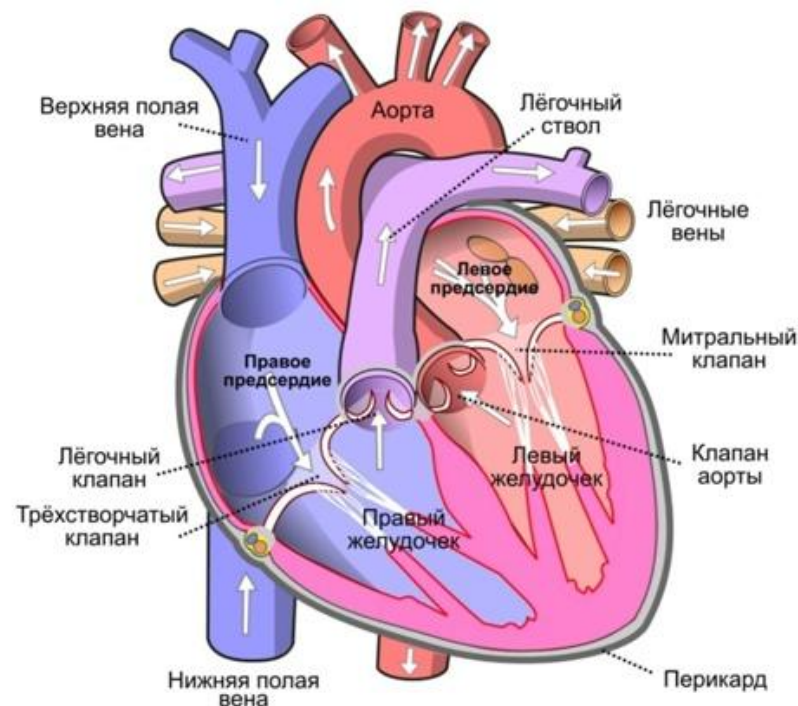
**ЛЕКЦИЯ № 30
«Сестринская помощь при приобретённых
пороках сердца»**

Пороки сердца

Порок сердца - это стойкое морфологическое изменение клапанов, отверстий, перегородок сердца или отходящих от него крупных сосудов, приводящее к нарушению его функции и гемодинамики.

Правая и левые части сердца разделены мышечной перегородкой и в норме не сообщаются между собой. Клапанный аппарат препятствует обратному току крови.

В правой части - венозная кровь.
В левой части – артериальная кровь.



Классификация пороков сердца

- **По происхождению:** врожденные, приобретенные;
- **По этиологическому принципу:**
 - ревматизм,
 - инфекционный эндокардит,
 - постинфарктный кардиосклероз,
 - артериальная гипертония,
 - сифилис;
- **По типу повреждения клапанного аппарата:** недостаточность клапана, стеноз устья;
- **По гемодинамическим особенностям:** компенсированный, декомпенсированный.

Врождённые пороки сердца

Наиболее частыми пороками являются:

- Дефекты клапанов сердца и магистральных сосудов
- Незаращение артериального (боталова) протока (соединяет аорту и легочный ствол у плода)
- Дефекты межпредсердной перегородки (ДМПП)
- Дефекты межжелудочковой перегородки (ДМЖП)
- Диспозиция магистральных сосудов
- Диспозиция (аномальное положение) сердца

По выраженности гипоксических нарушений выделяют «белые» и «синие» пороки.

Классификация врождённых пороков сердца

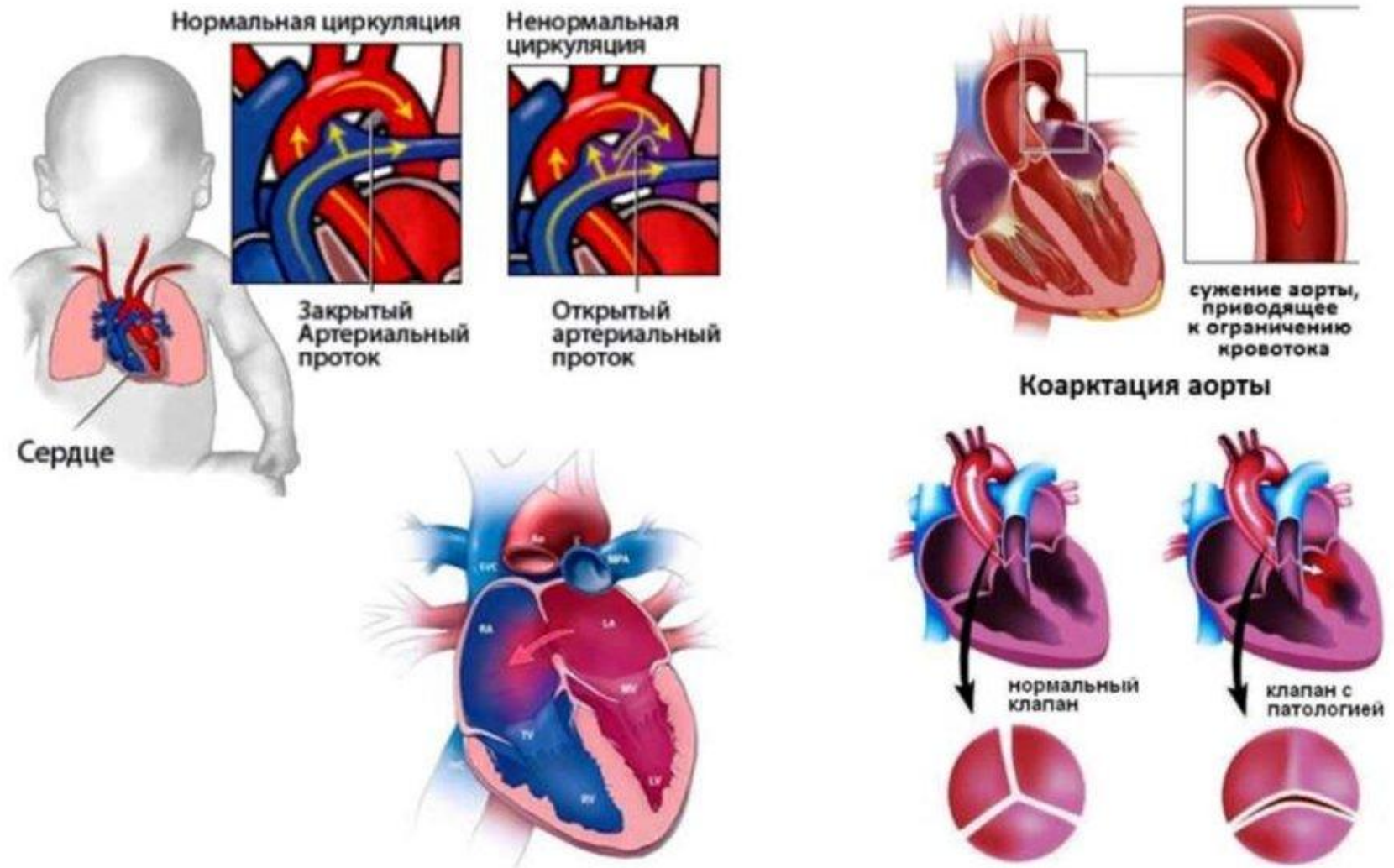
Нарушение гемодинамики	Без цианоза	С цианозом
С обогащением малого круга кровообращения	Открытый артериальный (Баталлов) проток (ОАП), ДМПП, ДМЖП	Транспозиция магистральных сосудов, общий артериальный ствол
С обеднением малого круга кровообращения	Изолированный стеноз легочной артерии	Тетрада Фалло, атрезия трехстворчатого клапана
С обеднением большого круга кровообращения	Изолированный аортальный стеноз, каорктация аорты	
Без нарушения гемодинамики	Аномалии положения дуги аорты и её ветвей, небольшой ДМЖП	

«Белые» пороки сердца

«Белые» пороки сердца - характерна бледность кожи, обусловлены лево-правым сбросом крови, без смешивания артериального и венозного потоков.

- 1. С обогащением малого круга** - кровь из левого предсердия переходит в правое (незаращение межпредсердной перегородки), кровь из аорты уходит в легочный ствол (незаращение боталова протока)
- 2. С обеднением малого круга** - изолированный пульмональный стеноз (сужение клапана легочного ствола).
- 3. С обеднением большого круга** - - изолированный аортальный стеноз (сужение аортального клапана), коарктация аорты (сужение аорты).
- 4. Пороки без существенного нарушения гемодинамики – аномалии положения сердца.**

«Белые» пороки сердца

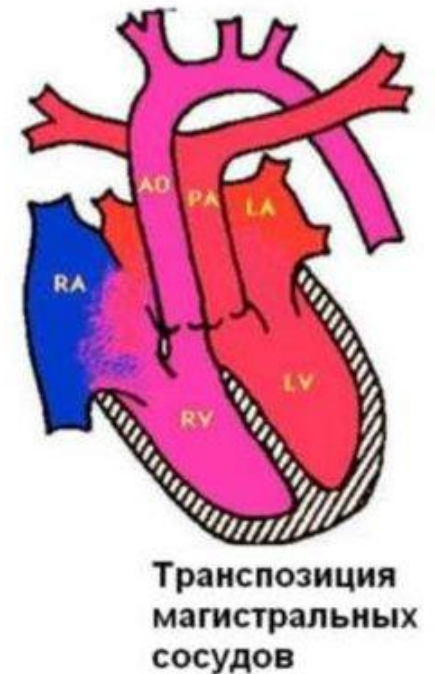
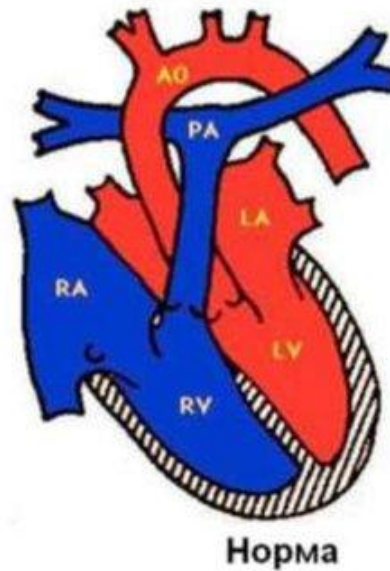
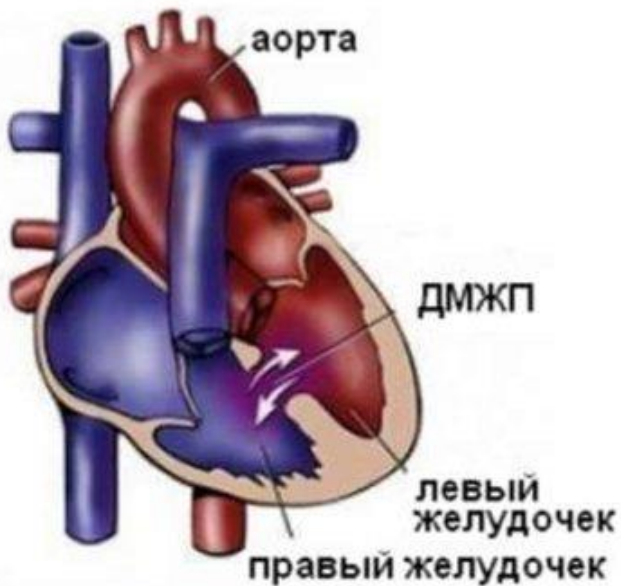


«Синие» пороки сердца

«Синие» пороки сердца – характерен цианоз и выраженная гипоксия, может происходить смешивание артериальной и венозной крови в большом круге.

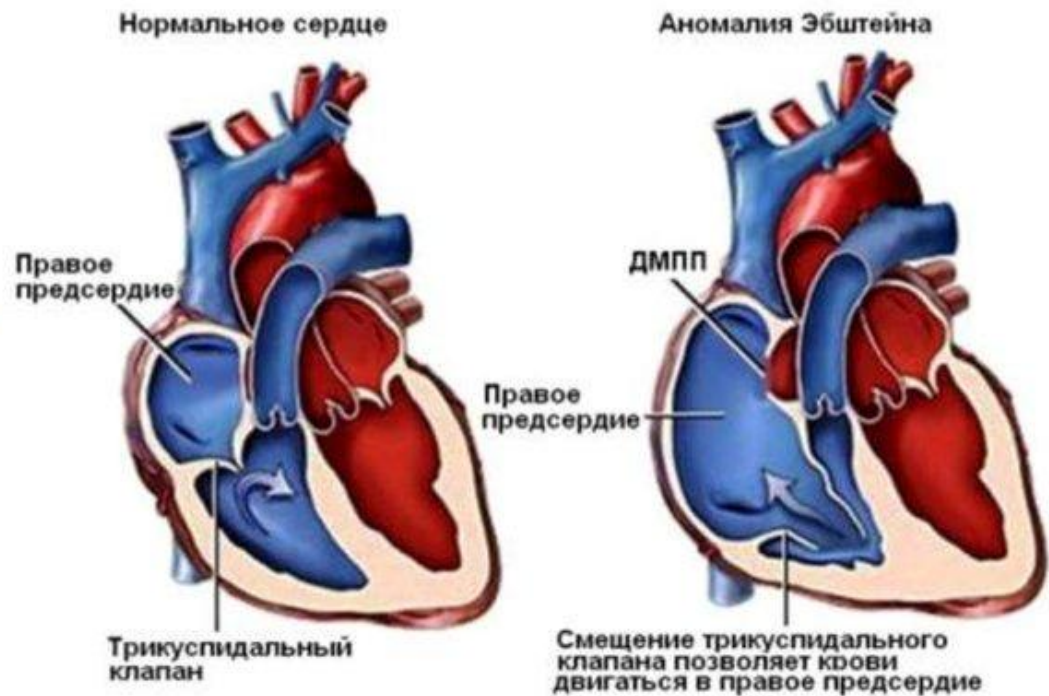
- 1. Пороки с обогащенным малым кругом** – полная транспозиция магистральных сосудов (в аорту поступает венозная кровь, в легочный ствол – артериальная).
- 2. Пороки с обедненным малым кругом** – атрезия легочной артерии (недоразвитие легочного клапана), дефект трехстворчатого клапана (аномалия Эбштейна), тетрада Фалло.

«Синие» пороки сердца



Аномалия Эбштейна

Аномалия Эбштейна - увеличение размеров правого предсердия и недостаточность трикуспидального клапана, часто сочетается с дефектом межпредсердной перегородки. Приводит к обеднению малого круга кровообращения. В зависимости от выраженности дефектов может быть «белым» или «синим» пороком.

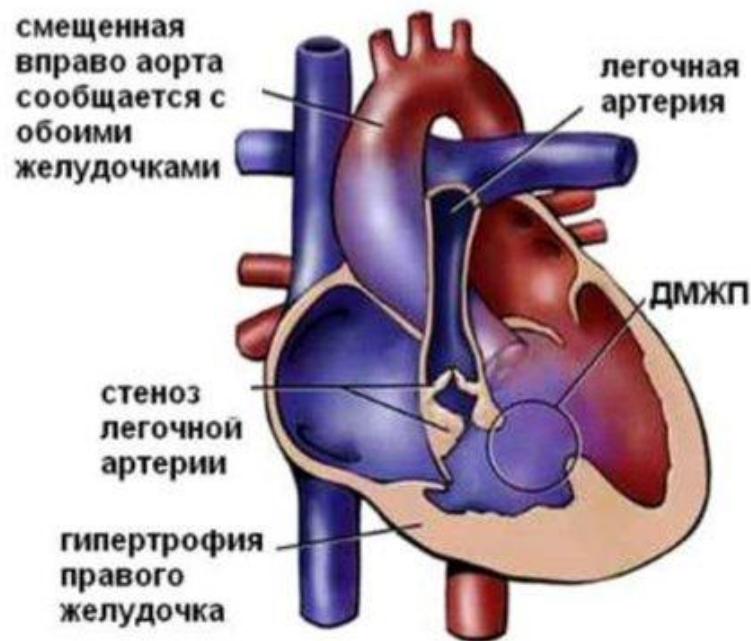


Частота встречаемости - 1%
врожденных пороков.
При значительной
выраженности дефектов может
вызывать гибель плода.

Тетрада Фалло

Тетрада Фалло – «синий» порок сердца, комбинированное нарушение развития:

1. Дефект межжелудочковой перегородки
2. Стеноз устья легочной артерии
3. Гипертрофия правого желудочка
4. Декстропозиция (смещение вправо) аорты, в аорту поступает смешанная кровь



Тетрада Фалло составляет до 15 % врожденных пороков сердца, приводит к выраженной гипоксии и цианозу, задержкам развития, развитию гипоксической комы и летальному исходу.

Приобретённые пороки сердца

Причины развития приобретённых пороков сердца:

- ревматизм (до 75% случаев)
- атеросклероз,
- септический эндокардит,
- системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, дерматомиозит и др.),
- сифилис,
- инфаркт миокарда,
- травмы,
- опухоли сердца

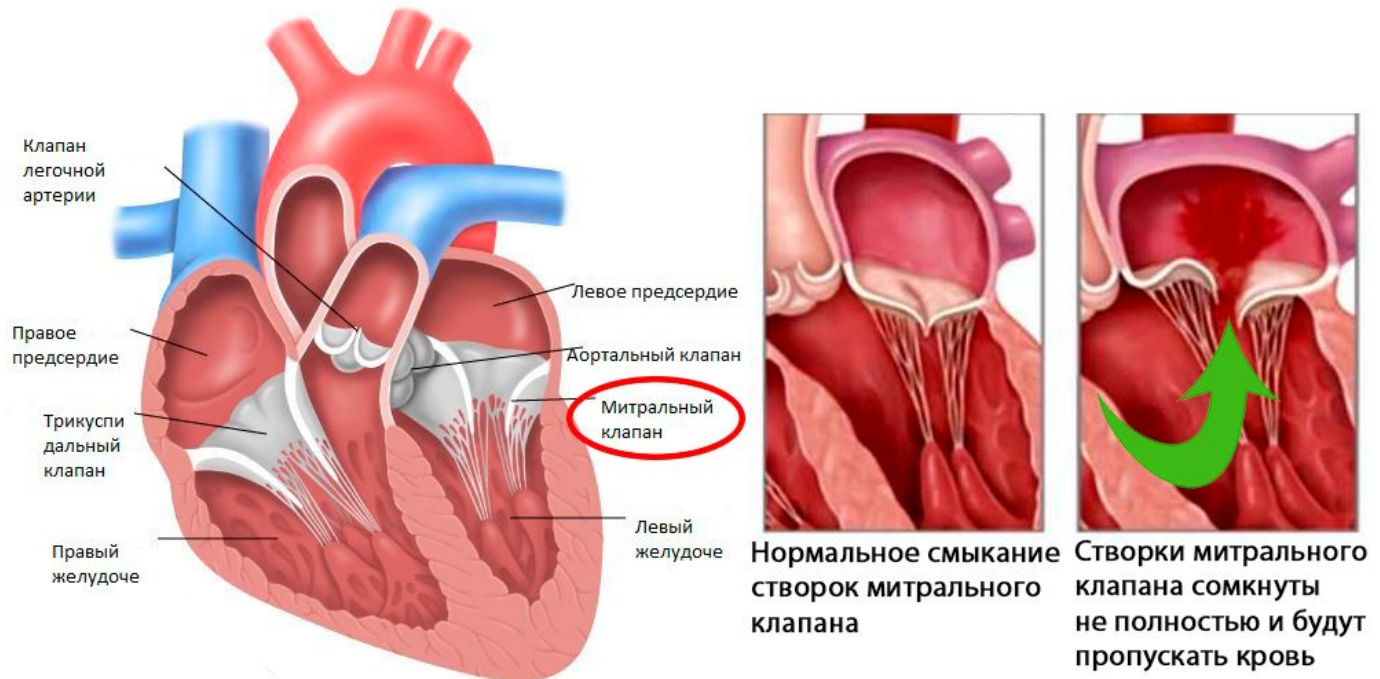
Приобретённые пороки сердца

Приводят к нарушению сердечного выброса, компенсаторной гипертрофии миокарда и сердечной недостаточности.

- **Недостаточность клапана** – деформация створок, в результате которой клапан не закрывается и возникает регургитация (обратное движение) крови.
- **Стеноз клапанного отверстия** - деформация створок, в результате которых происходит сужение клапанного отверстия, препятствующее нормальному току крови. Приводит к гипертрофии соответствующего предсердия.
- **Комбинированный порок** - стеноз и недостаточность.
- **Сочетанный порок** – поражение двух и более клапанов. **Чаще поражаются митральный (двухстворчатый) и аортальный клапаны.**

Недостаточность митрального клапана

- Недостаточностью митрального клапана называют такой порок сердца, при котором во время систолы желудочков часть крови попадает из левого желудочка в левое предсердие в результате неполного закрытия двухстворчатого клапана.



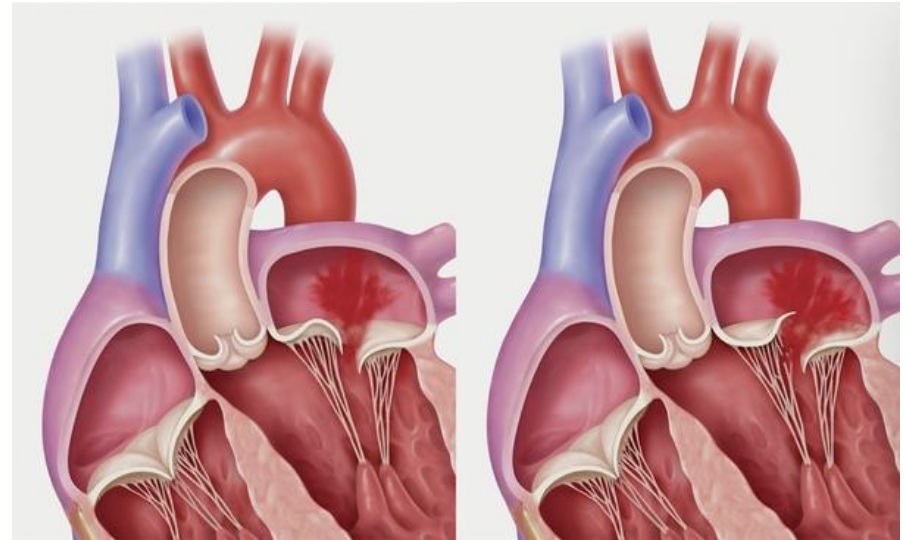
Недостаточность митрального клапана

Митральная регургитация возникает в двух ситуациях:

1) в результате неполного смыкания митрального клапана вследствие сморщивания и укорочения его створок. Такое поражение называют **органической митральной недостаточностью** или **собственно клапанным митральным пороком**.

2) в результате расширения клапанного кольца, нарушения функции папиллярных мышц и укорочения хорд при неизмененных створках клапана.

Такое нарушение называется **относительной** или **функциональной митральной недостаточностью**.



Изменения гемодинамики при недостаточности митрального клапана



Изменения гемодинамики при недостаточности митрального клапана

- Неполное смыкание створок митрального клапана обуславливает обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие. Величина обратного тока крови определяет тяжесть митральной недостаточности.
- При митральной недостаточности кровенаполнение левого предсердия увеличивается, поскольку к обычной порции крови, поступающей из легочных вен, присоединяется часть крови, возвратившейся из левого желудочка.
- Избыточное количество крови, поступающее в левое предсердие, вызывает его перерастяжение и гипертрофию. Однако расширение полости левого предсердия обычно бывает небольшим, а его гипертрофия слабо выражена.
- В левый желудочек также поступает большее, чем в норме количество крови из переполненного левого предсердия.
- Увеличенный приток крови в левый желудочек в свою очередь вызывает его дилатацию и гипертрофию. Гипертрофия левого желудочка, также как и предсердия, никогда не бывает значительной, поскольку сопротивление изгнанию крови не повышено.
- При митральной недостаточности развивается перегрузка левых отделов сердца за счёт поступления избыточного объема крови. Такая перегрузка называется **перегрузкой объёмом**.

Изменения гемодинамики при недостаточности митрального клапана

- Митральная недостаточность в течение длительного времени компенсируется избыточной функцией левого предсердия, а также мощного левого желудочка, который благодаря усиленным сокращениям изгоняет нормальное количество крови в аорту, несмотря на возврат части крови в левое предсердие.
- В дальнейшем, под влиянием мощных толчков регургитации миокард левого предсердия теряет свой тонус.
- Давление в левом предсердии повышается и ретроградно передается на легочные вены. Возникает **пассивная венозная легочная гипертензия**.
- Повышение давления в левом предсердии рефлексорно (рефлекс Китаева) вызывает спазм артериол малого круга, что усугубляет легочную гипертензию и приводит к гиперфункции и гипертрофии правого желудочка. Следует отметить, что гипертрофия правого желудочка при митральной недостаточности никогда не бывает значительной.
- Прогрессирование заболевания приводит к ослаблению сократительной способности левого желудочка, что усугубляет застой крови в сосудах малого круга кровообращения и вызывает перегрузку правого желудочка.
- По мере прогрессирования заболевания может развиваться недостаточность правого желудочка с застоем крови и в большом круге кровообращения.

Степени выраженности недостаточности митрального клапана

I (компенсированная стадия) - незначительная недостаточность митрального клапана; митральная регургитация составляет 20-25% от систолического объема крови. Митральная недостаточность компенсируется за счет гиперфункции левых отделов сердца.

II (субкомпенсированная стадия) - митральная регургитация составляет 25-50% от систолического объема крови. Развивается застой крови в легких и медленное нарастание бивентрикулярной перегрузки.

III (декомпенсированная стадия) - резко выраженная недостаточность митрального клапана. Возврат крови в левое предсердие в систолу составляет 50-90% от систолического объема. Развивается тотальная сердечная недостаточность.

Клинические проявления недостаточности митрального клапана

- Митральная недостаточность в своём течении проходит **ряд стадий**, каждая из которых имеет определенную клиническую картину.
- В **стадии компенсации порока** субъективные ощущения отсутствуют и больные могут выполнять значительную физическую нагрузку.
- **При снижении сократительной способности левого желудочка** и повышении давления в малом круге кровообращения больные жалуются на одышку инспираторного характера, составляющую **приоритетную проблему** и сердцебиения.
- **При нарастании застойных явлений в малом круге** появляется одышка в покое. В последующем могут развиваться приступы сердечной астмы. У части больных при хронических застойных явлениях в малом круге кровообращения появляется непродуктивный или малопродуктивный кашель, иногда с примесью крови (кровохарканье).
- **При развитии правожелудочковой недостаточности** появляются отеки, боли в правом подреберье вследствие растяжения глиссоновой капсулы печени. Часто развивается болевой синдром - кардиалгии. Характер боли может быть различным - ноющие, колющие, давящие, причем, боли обычно не связаны с физической нагрузкой.

Недостаточность митрального клапана

- Внешний вид больных обычно не представляет каких-либо особенностей.
- При развитии недостаточности кровообращения появляется акроцианоз.
- При развитии порока в детском возрасте вследствие гипертрофии левого желудочка может формироваться сердечный горб, локализующийся слева от грудины.
- **Пальпация.** Другим визуальным признаком гипертрофии и дилатации левого желудочка является появление усиленного разлитого верхушечного толчка, который локализуется в 5 межреберье слева от срединно-ключичной линии.
- При дилатации правого желудочка в 3-4 межреберьях справа от грудины, а также в эпигастрии появляется пульсация, особенно заметная на высоте вдоха.
- *Пальпация позволяет подтвердить или выявить признаки гипертрофии левого, а в поздних случаях - и правого желудочков.*
- При **перкуссии** наблюдается увеличение относительной тупости сердца влево. При выраженной регургитации смещается вверх и верхняя граница относительной сердечной тупости. Смещение границ сердца вправо наблюдается только в далеко зашедших случаях при выраженной гипертрофии правого желудочка. Таким образом, степень и характер изменений границ сердечной тупости четко связаны с выраженностью клапанного дефекта и стадией порока.

Недостаточность митрального клапана

- **Аускультация** сердца дает наиболее информативные признаки, которые обусловлены митральной регургитацией:
- Над верхушкой I тон ослаблен или даже совсем отсутствует в результате нарушения смыкания митрального клапана (отсутствует период замкнутых клапанов).
- Над легочной артерией II тон усилен при развитии застойных явлений в малом круге кровообращения.
- Наиболее характерным аускультативным признаком митральной недостаточности является систолический шум над верхушкой сердца, который возникает в результате прохождения обратной волны крови из левого желудочка в левое предсердие через относительно узкое отверстие между неплотно сомкнутыми створками митрального клапана. Интенсивность шума варьирует в широких пределах и связана с выраженностью клапанного дефекта. Шум усиливается на выдохе, при положении больного на левом боку и после физической нагрузки. Тембр шума может быть различным - мягкий дующий или грубый. Шум начинается с 1 тоном или сразу после него и постепенно ослабевает, напоминая в конце шум «**струи пара**».
- Пульс обычно нормальный.

Недостаточность митрального клапана

Инструментальные исследования:

- **Рентгенологически** выявляется увеличение левого предсердия и левого желудочка.
- На **ЭКГ** выявляются признаки гипертрофии левого предсердия (уширенный увеличенный двугорбый зубец Р в 1 и 2 стандартных отведениях) и гипертрофии левого желудочка - высокий R1, глубокий S3, высокие зубцы R в правых грудных (5-6) отведениях и глубокий S в левых грудных отведениях (1-2).
- На **фонокардиограмме** регистрируется уменьшение амплитуды 1 тона и систолический шум над верхушкой сердца.
- **Эхокардиография** (УЗИ сердца) - весьма ценный метод диагностики митральной недостаточности, позволяющий выявить деформацию створок митрального клапана, гипертрофию левого предсердия и левого желудочка, а также косвенно определить степень митральной регургитации.
- * **Эхокардиограмма.** Метод позволяет оценить состояние клапанов и полостей сердца, стенок желудочков и предсердий, выявить изменения крупных сосудов, наличие жидкости в полости перикарда; оценить сократительную функцию миокарда и др.

Недостаточность митрального клапана

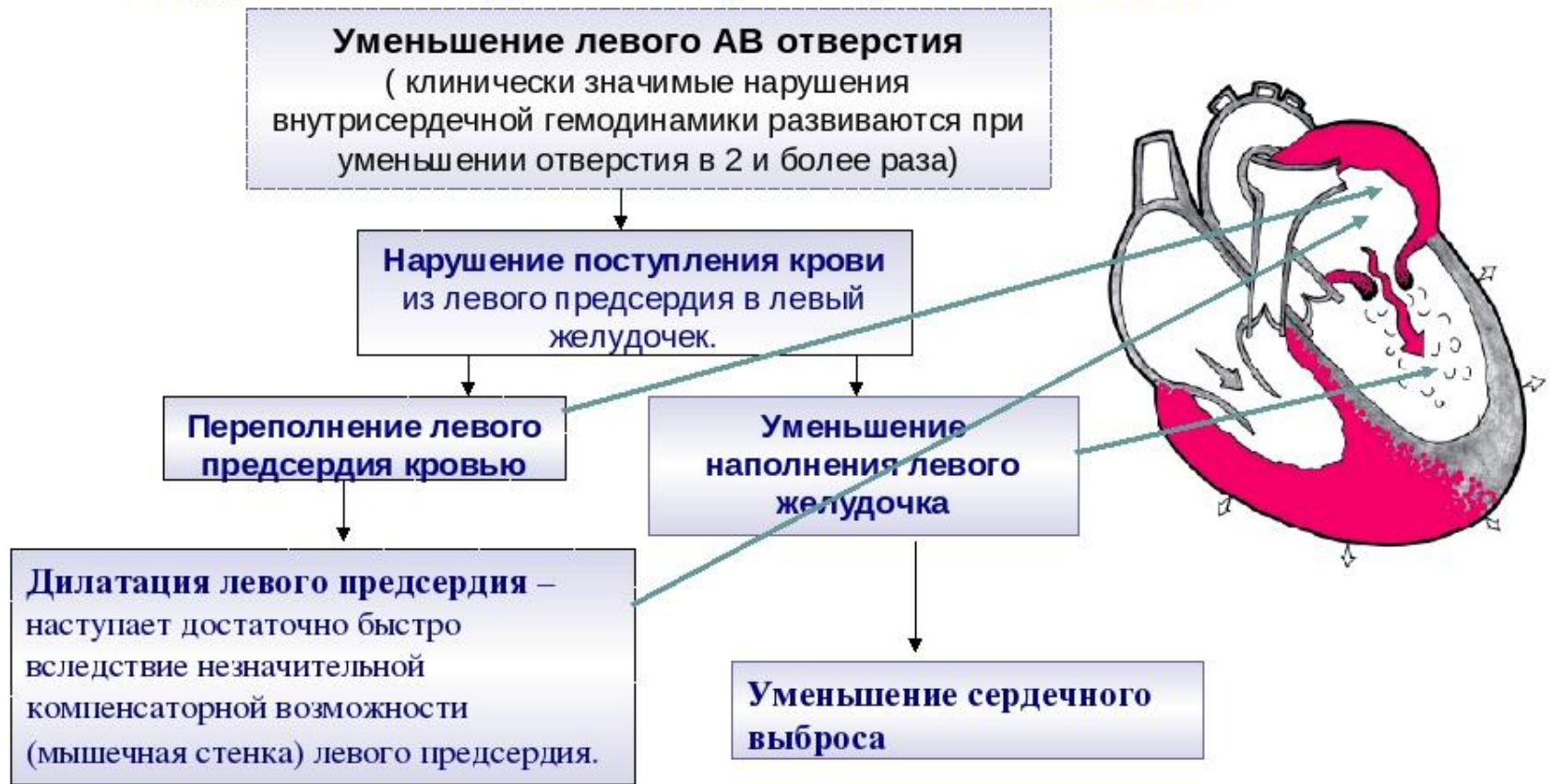
- **Потенциальные проблемы.** Острая и хроническая сердечная недостаточность.
- **Течение и прогноз.** Изолированная недостаточность митрального клапана протекает вполне благоприятно, легочная гипертензия не бывает значительной и декомпенсация наступает довольно редко. Однако в результате повторных атак ревматизма может присоединяться митральный стеноз, который протекает значительно тяжелее и имеет весьма серьезный прогноз.

Митральный стеноз

- Митральный стеноз - это сужение левого атриовентрикулярного отверстия.
- Практически все случаи митрального стеноза являются следствием ревматизма.
- Митральный стеноз обычно формируется в молодом возрасте и чаще наблюдается у женщин (в 84% случаев).
- Митральный стеноз может наблюдаться в чистом виде и сочетаться с митральной недостаточностью.



Изменения гемодинамики при митральном стенозе



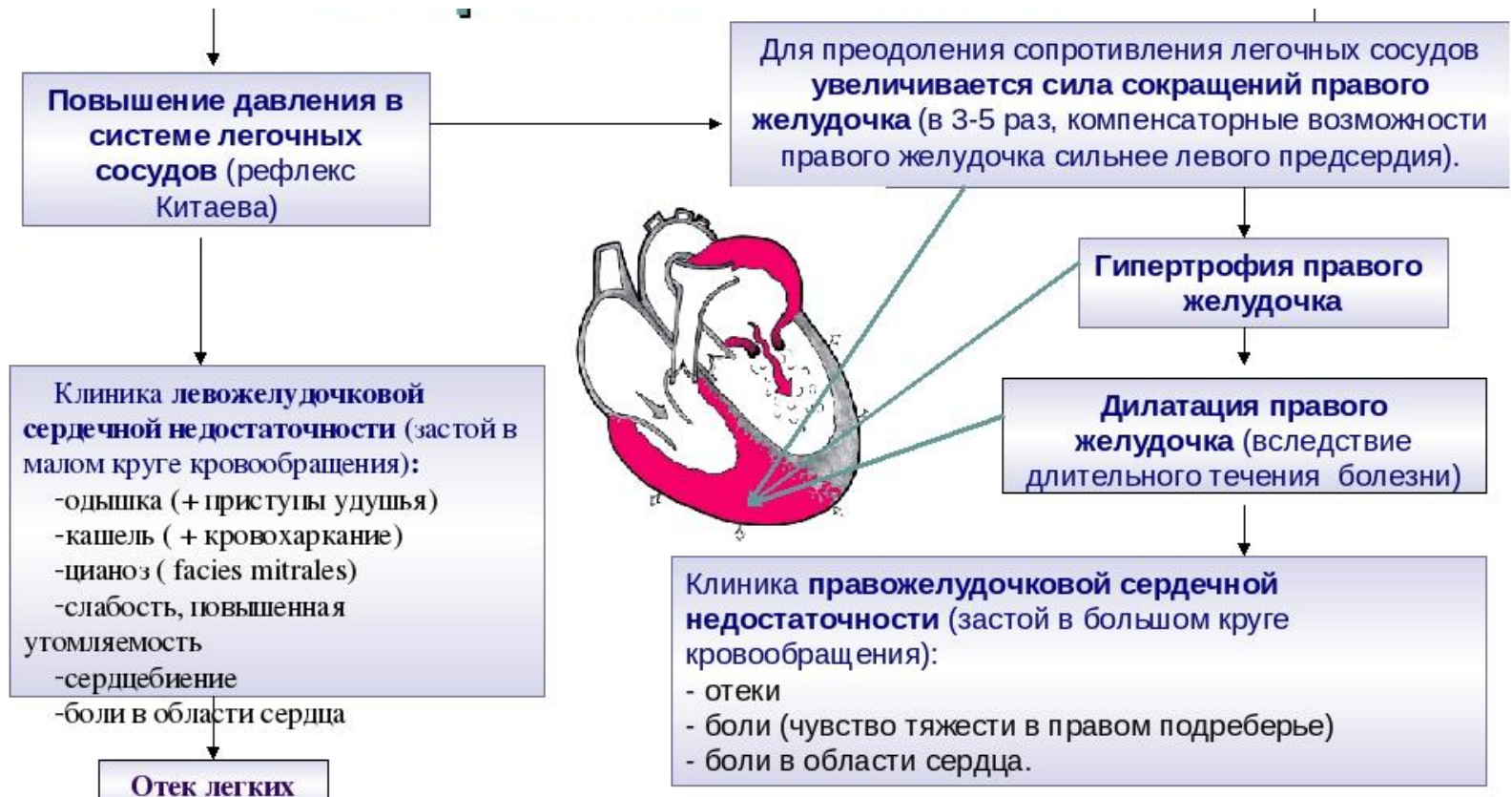
Изменения гемодинамики при митральном стенозе

- В норме площадь левого атриовентрикулярного отверстия составляет 4-6 см². Критической площадью, при которой возникают заметные гемодинамические расстройства является 1-1,5 см².
- Сужение митрального отверстия служит препятствием для изгнания крови из левого предсердия в левый желудочек.
- При этом усиливается сократительная активность левого предсердия и включается ряд компенсаторных механизмов:
 - 1) повышается давление в левом предсердии и**
 - 2) удлиняется систола левого предсердия.**
- Эти два механизма на первых порах компенсируют внутрисердечную гемодинамику и достигаются за счет гиперфункции и гипертрофии левого предсердия.

Изменения гемодинамики при митральном стенозе

- Однако левое предсердие обладает очень малыми компенсаторными возможностями и вскоре перестает справляться с повышенной нагрузкой. В результате происходит его переполнение кровью, перерастяжение и повышение диастолического давления. При этом одновременно возрастает давление в легочных венах и капиллярах.
- Развивается застой крови в малом круге кровообращения. Следует отметить, что левое предсердие может значительно увеличиваться, вплоть до размеров головы ребенка. В то же время левый желудочек наоборот, атрофируется, поскольку в него поступает меньшее количество крови.
- В ответ на повышение давления в сосудах малого круга усиливается работа правого желудочка. Он начинает с большей силой нагнетать кровь в легочную артерию и тем самым способствует переходу крови из левого предсердия в левый желудочек через суженное митральное отверстие. Развивается **гипертрофия правого желудочка**.
- Рано или поздно сократительная способность правого желудочка снижается и развивается застой крови и в большом круге кровообращения.

Клинические проявления митрального стеноза



Клинические проявления митрального стеноза

- Основной и наиболее характерной жалобой и, соответственно, **приоритетной проблемой** больных митральным стенозом является инспираторная одышка, нередко переходящая в приступы сердечной астмы. Многие больные с детства не принимают участия в играх и физических упражнениях.
- Часто наблюдается кашель и кровохарканье.
Эти явления обусловлены выраженным застоем в малом круге кровообращения и нарушениями газообмена.
- Кроме того, больные часто жалуются на сердцебиения и боли в области сердца. Боли носят ноющий или колющий характер без четкой связи с физической нагрузкой. В их происхождении ведущее значение имеет растяжение левого предсердия и легочной артерии.

Диагностические проявления митрального стеноза

При осмотре:

- лиловый цианотический румянец на щеках при общей бледности кожных покровов, акроцианоз;
- в области сердца часто выявляется сердечный горб, охватывающий нижнюю часть грудины;
- сердечный толчок, а также эпигастральная пульсация - ***признаки гипертрофии правого желудочка.***

При пальпации:

- в области верхушки ощущается диастолическое дрожание грудной клетки – «*кошачье мурлыканье*». Оно становится более выраженным при положении на левом боку;
- определяется сердечный толчок;
- при пальпации пульса нередко определяется его асимметрия из-за сдавления левой подключичной артерии увеличенным левым предсердием.

При перкуссии относительная тупость сердца смещена вверх за счет увеличения левого предсердия и вправо за счет гипертрофии правого желудочка. Увеличения сердца влево не бывает.

Диагностические проявления митрального стеноза

Аускультация сердца дает наиболее значимые признаки, поскольку они непосредственно связаны с нарушением тока крови через атриовентрикулярное отверстие:

- I тон над верхушкой усилен (хлопающий) вследствие недостаточного кровенаполнения и быстрого сокращения левого желудочка;
- на верхушке также нередко выслушивается щелчок открытия митрального клапана, следующий сразу за 2 тоном. Этот феномен связан с резким движением створок митрального клапана в начале диастолы. 2 тон над легочной артерией акцентирован, нередко раздвоен. Хлопающий 1 тон в сочетании со 2-м тоном и щелчком открытия митрального клапана создает над верхушкой своеобразную мелодию - **ритм перепела**;
- характерным аускультативным симптомом митрального стеноза является диастолический шум над верхушкой. В его основе лежит прохождение крови в диастолу через суженное митральное отверстие. Шум может возникать в разные периоды диастолы.

Диагностические проявления митрального стеноза

Инструментальные исследования:

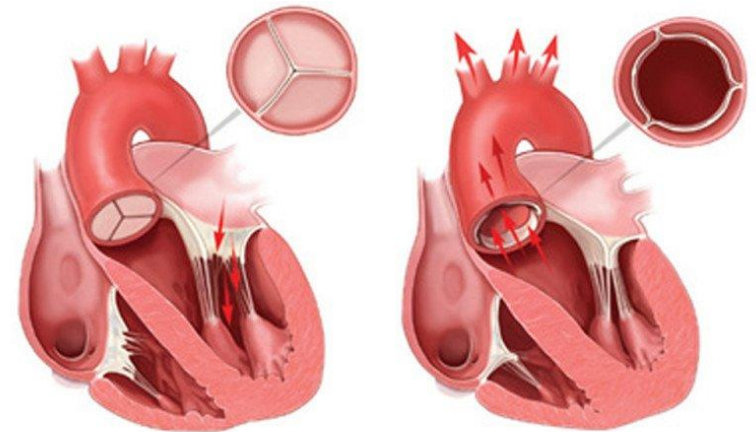
- **Рентгенологическое** исследование выявляет выраженное увеличение левого предсердия и правого желудочка.
- На **ЭКГ** наблюдается гипертрофия левого предсердия (высокий, уширенный, двухфазный зубец Р в I -II отведениях и V1), а также гипертрофию правого желудочка - смещение электрической оси сердца вправо, появления высокого зубца R в III стандартном и правых грудных (V1-2) отведениях, а также появления глубокого S в I стандартном и левых грудных (V5-6) отведениях.
- **Фонокардиография** обнаруживает увеличение интенсивности 1 тона над верхушкой с большой амплитудой колебаний. Там же регистрируются различные диастолические шумы. Увеличивается также амплитуда 2 тона над легочной артерией.
- **УЗИ сердца** с высокой надежностью позволяет выявлять сужение клапанного отверстия и дилатацию полостей сердца.

Митральный стеноз

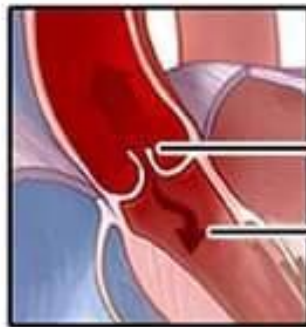
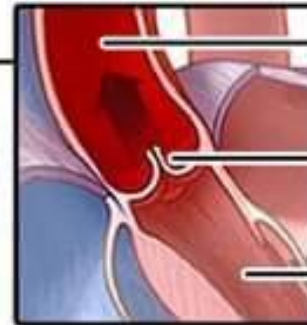
- **Потенциальные проблемы.** При митральном стенозе может развиваться ряд осложнений, обусловленных застоем в малом круге кровообращения и дилатацией отделов сердца. Наиболее частым осложнением является хроническая или острая недостаточность кровообращения по левопредсерному и правожелудочковому типам.
- Другим грозным осложнением является мерцательная аритмия - нарушение ритма и проводимости, при котором отсутствует систола предсердий. Мерцание предсердий способствует образованию тромбов, которые могут отрываться и вызывать эмболии в системе большого круга кровообращения.
- **Течение и прогноз** зависят от появления повторных атак ревматизма и развития осложнений. Обычно заболевание медленно и непрерывно прогрессирует и имеет неблагоприятный прогноз. Внезапная декомпенсация порока может наступить в родах и при большой физической нагрузке.

Недостаточность клапана аорты

- Недостаточность клапана аорты - патологическое состояние, при котором створки полулунного клапана полностью не закрывают аортальное отверстие и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек.
- Недостаточность аортального клапана - второй по частоте порок сердца, после митральных пороков.
- **Причины развития** аортальной недостаточности в порядке убывания следующие:
 - ревматизм,
 - атеросклероз,
 - бактериальный эндокардит,
 - сифилис,
 - расслаивающая аневризма аорты,
 - травмы.



Недостаточность аортального клапана



Изменения гемодинамики при недостаточности клапана аорты

- Основным нарушением гемодинамики при этом пороке является обратный ток крови (регургитация) из аорты в левый желудочек во время диастолы.
- В результате систолическое давление в аорте быстро падает.
- Объем возвращающейся крови зависит от площади незакрытой части аортального отверстия и от градиента давления аорта-левый желудочек. Этот объем может варьировать от 5 до 50%.
- Обратный ток крови вызывает переполнение и расширение левого желудочка.
- Для сохранения нормальной гемодинамики левый желудочек вынужден выполнять большую работу для изгнания избыточного объема крови.
- В результате происходит его компенсаторная гипертрофия.
- В дальнейшем развивается миогенная дилатация левого желудочка, его сократительная активность падает.
- Левожелудочковая недостаточность вызывает пассивное увеличение давления и застой крови в малом круге кровообращения.

Клинические проявления недостаточности клапана аорты

- В стадии компенсации субъективные ощущения могут отсутствовать и нередко порок выявляется при случайном обследовании.
- У больных с выраженной недостаточностью аортального клапана выявляются жалобы, обусловленные значительным выбросом крови из левого желудочка и резкими колебаниями артериального давления, обусловленными аортальной регургитацией.
- **Приоритетной проблемой** у таких больных является сердцебиение, усиливающееся при физической нагрузке и в положении на левом боку.
- Наблюдается также пульсация сонных артерий и других периферических артерий, неприятное «тиканье» в горле, обусловленное сосудистой пульсацией язычка, головокружения и обмороки при резкой перемене положения тела в результате преходящей ишемии мозга, головные боли пульсирующего характера, боли за грудиной стенокардитического характера.
- При снижении сократительной способности сердца и развитии левожелудочковой недостаточности появляется одышка, приступы сердечной астмы и кашель.

Диагностические проявления недостаточности клапана аорты

При осмотре:

- бледность кожных покровов, которая связана с быстрым оттоком крови из мелких артериол во время диастолы;
- выраженная пульсация сонных артерий – «пляска каротид»;
- пульсация аорты в яремной ямке;
- пульсация периферических артерий - височных, плечевых и других;
- значительные перепады давления в артериальной системе вызывают появление так называемого **капиллярного пульса** - ритмического изменения окраски ногтевого ложа при легком надавливании на него (симптом Квинке) или пятна на коже лба, если вызвать гиперемию путем трения;
- синхронное с пульсом сонных артерий сотрясение головы - симптом Мюссе;
- реже наблюдается пульсация зрачков.

Диагностические проявления недостаточности клапана аорты

При пальпации области сердца:

- усиленный разлитой приподнимающий резистентный верхушечный толчок, смещенный влево и вниз в 6 или даже 7 межреберье;
 - в яремной ямке определяется пульсация дуги аорты,
 - в эпигастральной области отмечается пульсация брюшной аорты.
-
- ***При перкуссии*** выявляется расширение левой границы сердечной тупости вплоть до передней подмышечной линии за счёт дилатации левого желудочка и аортальная конфигурация сердца.

Диагностические проявления недостаточности клапана аорты

Аускультация дает наиболее информативные сведения, обусловленные нарушением функции аортального клапана:

- над верхушкой 1 тон ослаблен из-за отсутствия периода замкнутых клапанов и нарушения фазы изометрического сокращения;
- над аортой 2 тон ослаблен или отсутствует из-за выраженного изменения клапанов аорты и низкого диастолического давления;
- над аортой и в точке Боткина-Эрба выслушивается негромкий дующий диастолический шум.

Периферический пульс характеризуется следующими свойствами: частый, высокий, скорый, скачущий.

Систолическое давление при аортальной недостаточности повышается в результате усиления сердечного выброса, а диастолическое - падает из-за обратного тока крови из аорты в желудочек.

Диагностические проявления недостаточности клапана аорты

Инструментальные исследования:

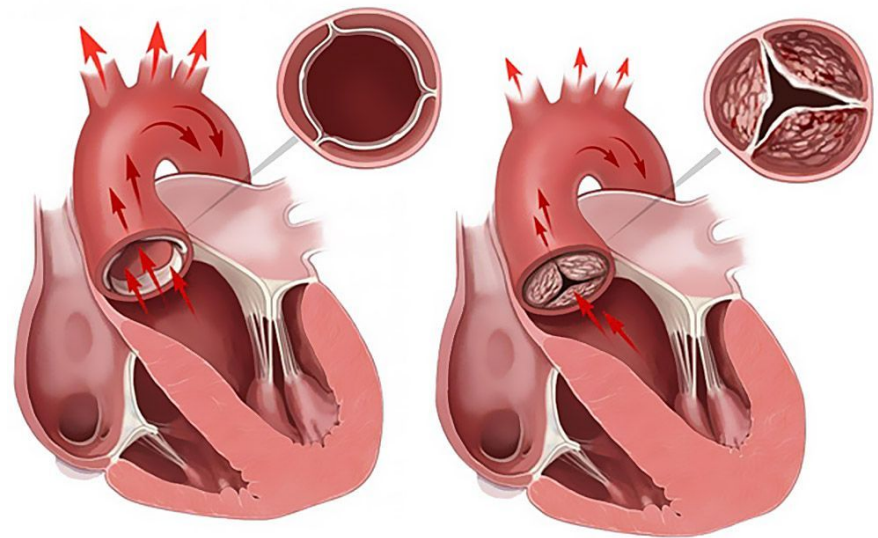
- **Рентгенологически** выявляется резкое увеличение левого желудочка, расширение аорты и выраженная сердечная талия – аортальная конфигурация сердца. В результате тень сердца напоминает сидящую утку или сапог.
- **Фонокардиография:** над аортой и в точке Боткина-Эрба регистрируется высокочастотный низкоамплитудный убывающий диастолический шум. Амплитуда 1 тона над верхушкой и 2 - над аортой снижена. ЭКГ обнаруживает признаки гипертрофии левого желудочка и изменения конечной части желудочкового комплекса, обусловленное дистрофией и гипоксией миокарда.
- Решающее значение в диагностике порока имеет **УЗИ сердца**.

Недостаточность клапана аорты

- **Потенциальные проблемы.**
 1. Симптоматическая артериальная гипертония.
 2. Хроническая и острая сердечная недостаточность левожелудочкового типа.
- **Течение и прогноз.** При небольшом дефекте створок аортального клапана в течение десятилетий может сохраняться компенсация, при выраженном дефекте – довольно быстро развивается тяжёлая декомпенсация.

Стеноз устья аорты

- Площадь аортального отверстия в норме составляет около 3 см^2 , а его окружность - около $7,5 \text{ см}$.
- Сужение площади аортального отверстия более чем на 50% создает препятствие на пути тока крови из левого желудочка в аорту и называется стенозом устья аорты.
- Менее выраженное сужение аортального отверстия не вызывает изменений гемодинамики и обуславливает лишь появление громкого систолического шума



Норма

Аортальный стеноз

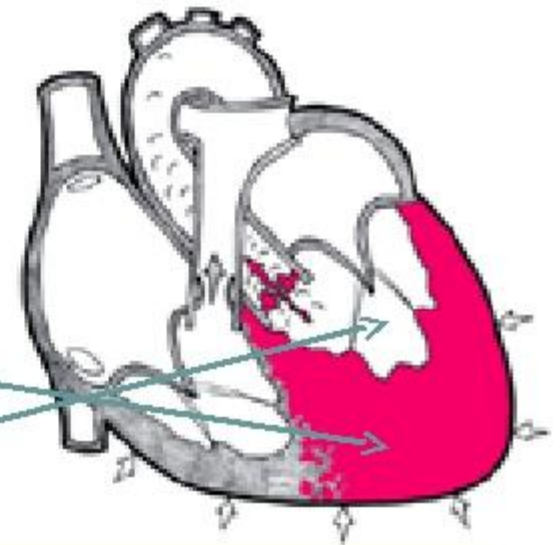
Изменения гемодинамики при стенозе устья аорты

Сужение устья аорты создает препятствие изгнанию крови в аорту, для преодоления которого ЛЖ развивает более высокое систолическое давление.

Хроническая перегрузка сопротивлением и повышение систолического напряжения
⇒ **гипертрофия ЛЖ**
(компенсация до 20-30 лет)

Снижается диастолическая податливость ЛЖ,
величина полости ЛЖ
постепенно уменьшается.

Недостаточность мозгового кровообращения:
- головокружения
- подташнивания
- обморочные состояния (синкопе)
- стенокардические боли

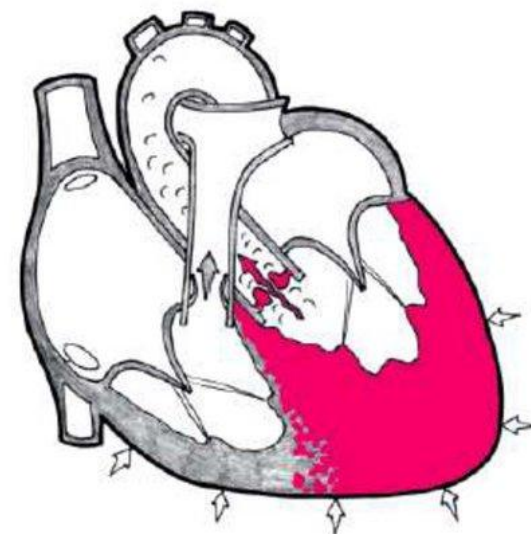


Изменения гемодинамики при стенозе устья аорты

Нарушение сократимости ЛЖ и невозможность адекватного увеличения сердечного выброса при нагрузке (стадия декомпенсации)

Клиника **ЛЖ СН** и пассивная легочная гипертензия (застой в малом круге кровообращения):

- быстрая утомляемость, слабость,
- приступы удушья (СА или рецидив альвеолярного отёка лёгких)



Признаки ПЖ СН (не характерно):

- при значительном падении сократимости ЛЖ,
- при значительной лёгочной гипертензии,
- сочетании аортального стеноза и митральных пороков.

Изменения гемодинамики при стенозе устья аорты

- Препятствие к опорожнению левого желудочка в течение длительного времени компенсируется за счет его усиленной работы. При этом удлиняется систола и повышается систолическое давление в левом желудочке.
- В результате перегрузки давлением развивается гипертрофия миокарда левого желудочка. Следует иметь в виду, что ни при одном другом пороке не бывает такой выраженной гипертрофии левого желудочка.
- В дальнейшем, при ослаблении сократительной функции левого желудочка, он утрачивает способность изгнания всего объема крови в суженное клапанное отверстие. В результате часть крови остается в нем в конце систолы.
- За счет «остаточного» количества крови повышается конечное диастолическое давление в левом желудочке и расширяется его полость, то есть развивается дилатация левого желудочка.
- Падение сократительной способности левого желудочка приводит к уменьшению сердечного выброса и понижению систолического давления в аорте.
- Поскольку коронарные артерии перфузируются непосредственно из аорты, понижение давления в ней приводит к уменьшению коронарного кровотока.
- В конечном итоге при прогрессировании заболевания развивается левожелудочковая сердечная недостаточность с застоем крови в малом круге кровообращения.

Клинические проявления при стенозе устья аорты

- В периоде компенсации жалоб обычно не бывает.
- При более выраженном пороке появляются жалобы, обусловленные снижением ударного и минутного объемов крови: головокружения, потемнение в глазах, склонность к обморокам. Эти симптомы возникают в результате ухудшения мозгового кровообращения и составляют **приоритетную проблему больных**.
- Характерны также давящие сжимающие боли в области сердца стенокардитического характера, обусловленные ухудшением коронарного кровообращения и гипоксией миокарда.
- У 1/3 больных наблюдаются сердцебиения.
- При снижении сократительной способности левого желудочка появляется инспираторная одышка, приступы сердечной астмы.

Диагностические проявления при стенозе устья аорты

При общем осмотре:

- бледность кожных покровов, в следствие малого кровенаполнения периферических артериол;
- с развитием сердечной недостаточности появляется цианоз;

При пальпации области сердца

- сравнительно медленная пульсация гипертрофированного левого желудочка;
- верхушечный толчок смещается влево и вниз, становится разлитым, высоким, резистентным, приподнимающим;
- во 2 межреберье слева от грудины определяется систолическое дрожание, обусловленное завихрениями крови при переходе через суженное аортальное отверстие - это патогномичный симптом. Систолическое дрожание следует пальпировать в положении больного лежа при задержке дыхания на фазе вдоха. В этих условиях кровоток через аорту усиливается.

При перкуссии выявляется та или иная степень расширения левого желудочка и аортальная конфигурация сердца

Диагностические проявления при стенозе устья аорты

Аускультация - наиболее важный метод исследования при аортальном стенозе:

- 2 тон над аортой ослаблен, а при полной неподвижности аортальных клапанов - вообще отсутствует;
- основной аускультативный признак аортального стеноза - грубый интенсивный систолический шум с эпицентром во 2 межреберье справа от грудины. Причиной шума является прохождение крови через суженное клапанное отверстие. Шум лучше выслушивается в горизонтальном положении на фазе выдоха. Шум проводится по току крови в яремную ямку, надключичные ямки и на сонные артерии;
- систолический шум при аортальном стенозе имеет характерный скребущий, режущий, пилящий тембр.
- В выраженных случаях стеноза отмечается снижение систолического и пульсового давления. В результате **пульс** становится малым, медленным и редким, поскольку кровь в аорту проходит медленно и в меньших количествах.

Диагностические проявления при стенозе устья аорты

Инструментальные исследования:

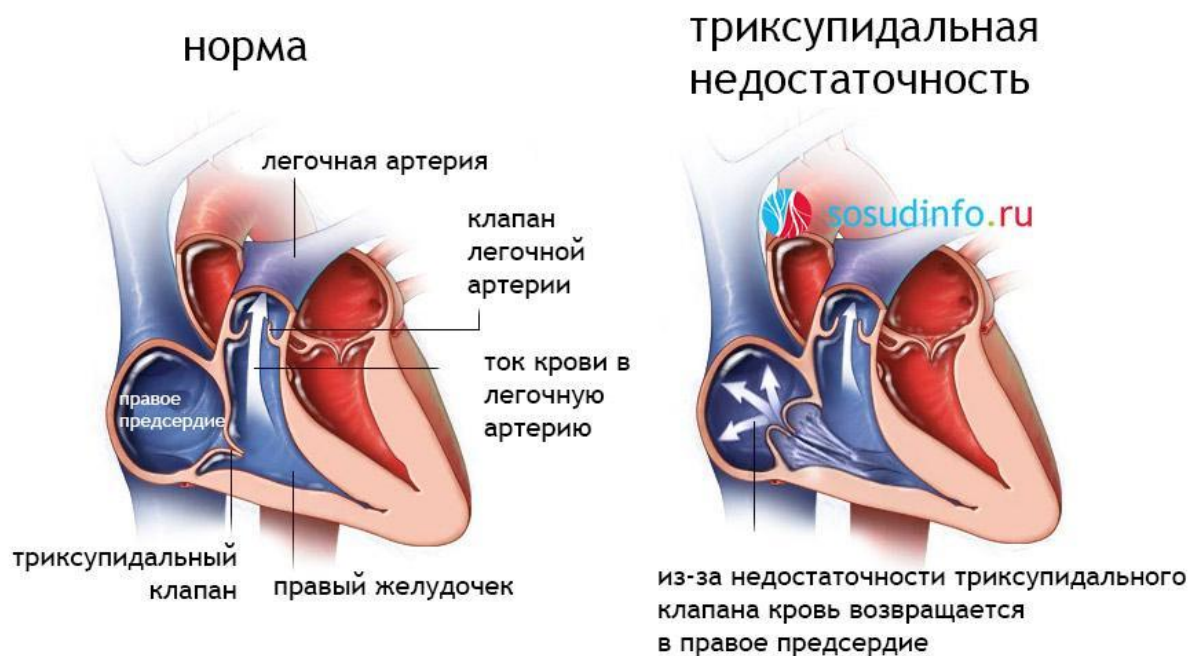
- ***Рентгенологически*** при аортальном стенозе выявляется гипертрофия левого желудочка и аортальная конфигурация сердца.
- На ***фонокардиограмме*** - снижение амплитуды 2 тона над аортой и систолический ромбовидный шум. 1 тон сливается с шумом и поэтому создается впечатление его ослабления.
- ***ЭКГ*** обнаруживает признаки гипертрофии левого желудочка. ***УЗИ*** выявляет сужение клапанного отверстия и расширение левого желудочка.

Стеноз устья аорты

- **Потенциальные проблемы.** Хроническая и острая левожелудочковая недостаточность.
- **Течение и прогноз.** Стеноз устья аорты - наиболее доброкачественный порок сердца и период компенсации может продолжаться в течение десятилетий. Выраженный стеноз может заканчиваться декомпенсацией левого желудочка.

Недостаточность трёхстворчатого клапана

- Недостаточность трёхстворчатого клапана (трикуспидальная недостаточность) обусловлена неплотным смыканием створок клапана во время систолы желудочков, что вызывает патологическую регургитацию крови из ПЖ в ПП



Изменения гемодинамики при недостаточности трёхстворчатого клапана

- в систолу желудочков часть крови попадает обратно в предсердие, увеличивая его объём;
- поскольку в систолу предсердий вся кровь попадает в правый желудочек, последний гипертрофируется, а затем дилатируется;
- далее кровь застаивается в полых и воротной венах.

- Процесс развивается не так быстро, так как у правого желудочка возможностей больше, чем у правого предсердия.
- Увеличение объёма циркулирующей крови из-за застоя может привести к декомпенсации левых отделов сердца.

Клинические проявления недостаточности трёхстворчатого клапана

- Одышка — возникает в результате недостаточного поступления крови в сосуды легких.
- Ощущение неритмичного сердцебиения, замирания сердца, переверотов в левой половине грудной клетки возникает при развитии аритмий (нарушений ритма сердца) вследствие повреждение мышцы сердца тем же процессом, который вызвал трикуспидальную недостаточность (например, травма сердца или миокардит – воспаление мышцы сердца) и вследствие изменения структуры предсердия.
- Боль и тяжесть в правом подреберье связаны с застоем жидкости в печени.
- Чувство переполнения живота, тяжесть в его верхних отделах, отрыжка — возникают при переполнении кровью сосудов брюшной полости.
- Общая слабость и снижение работоспособности — связаны с нарушением распределения крови в организме.

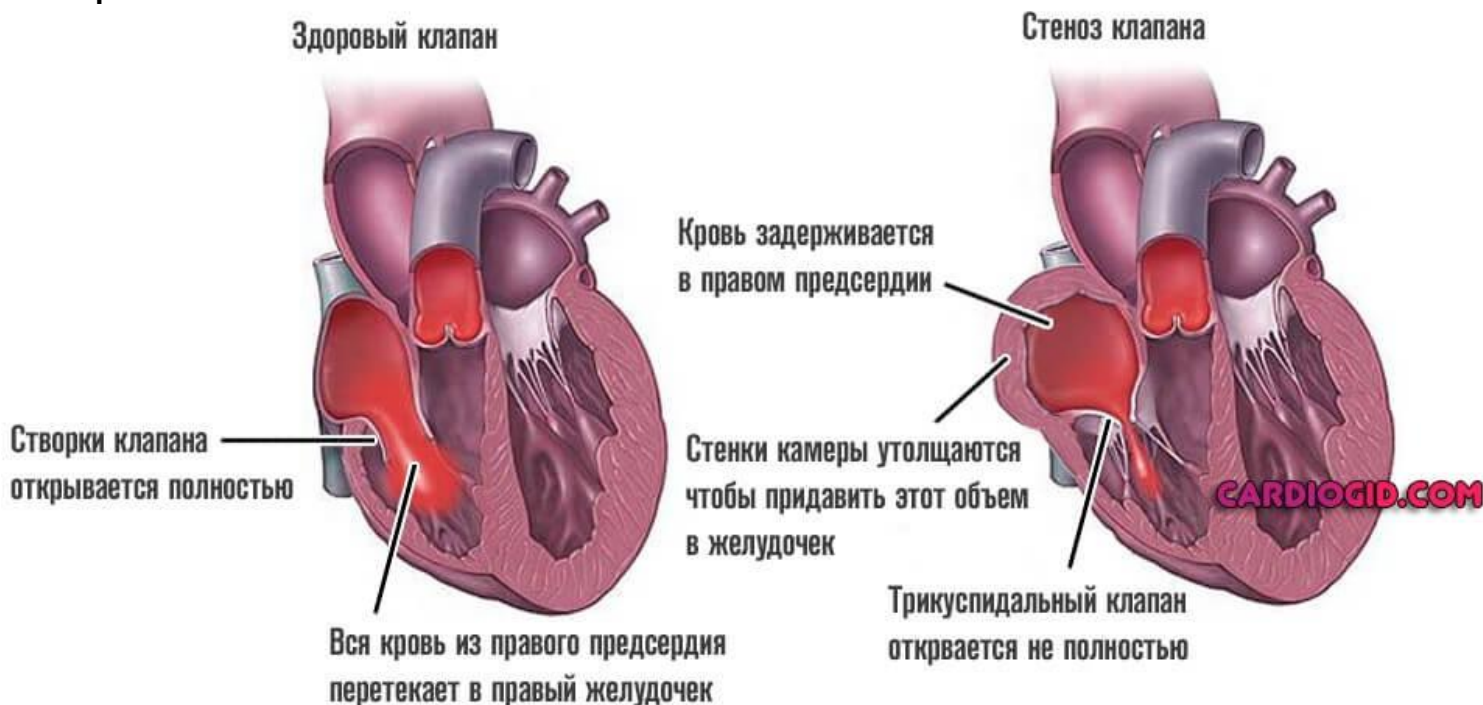
Диагностические проявления недостаточности трёхстворчатого клапана

Наиболее важные клинические диагностические признаки недостаточности трёхстворчатого клапана:

- Положительный венный пульс;
- Усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральная пульсация (гипертрофия и дилатация ПЖ);
- Расширение абсолютной тупости сердца (дилатация ПЖ);
- Систолический шум в зоне аускультации трикуспидального клапана, усиливающийся во время вдоха (симптом Риверо–Корвалло) и нередко сопровождающийся ослаблением I тона;
- Признаки выраженного застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения.

Стенозе правого атриовентрикулярного отверстия (трёхстворчатого клапана)

- Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия (трёхстворчатого клапана) обусловлен процессом формирования рубцов на клапане, в следствие чего створки клапана срастаются друг с другом или становятся малоподвижными.
- Такие створки не способны полностью раскрываться в диастолу и образуется сужение предсердно – желудочкового отверстия.



Стенозе правого атриовентрикулярного отверстия (трёхстворчатого клапана)

- Сужение входа в правый желудочек затрудняет и замедляет опорожнение правого предсердия, кровь в систолу предсердий не вся покидает его.
- Давление в предсердии возрастает.
- Предсердие расширяется, мышца правого предсердия гипертрофируется, но в связи с небольшими компенсаторными возможностями миокарда правого предсердия, кровь начинает задерживаться в полых и воротной венах.
- Вскоре происходит декомпенсация и правое предсердие растягивается, внутренняя его поверхность увеличивается.

Проявляется:

- отёком печени,
- асцитом
- другими периферическими отёками

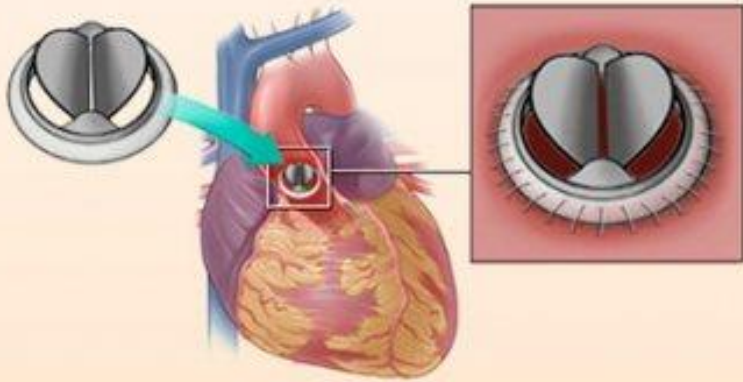
Принципы лечения пороков сердца

- Во всех случаях приобретенных пороков сердца, прежде всего, проводится лечение и профилактика основного заболевания, послужившего причиной его развития – ревматизма, септического эндокардита, атеросклероза и пр.
- В стадии компенсации медикаментозное лечение пороков сердца не проводится.
- Важное значение имеет нормализация режима труда и отдыха.
- Показано ограничение физической активности, запрещается тяжелый физический труд.
- Рекомендуется достаточный сон (не менее 8 часов в сутки), регулярное пребывание на свежем воздухе, ограничение воды и поваренной соли, введение в рацион питания продуктов с высоким содержанием калия (курага, чернослив, изюм, бананы, картофель).

Принципы лечения пороков сердца

Медикаментозная терапия сердечной недостаточности:
стимуляция сократительной силы сердца (сердечные гликозиды);
объемная разгрузка сердца (диуретики);
гемодинамическая разгрузка сердца (периферические вазодилататоры и др.);
миокардиальная разгрузка сердца (В-адреноблокаторы, антагонисты альдостерона и др.)
Профилактика тромбозов и тромбоемболий;
Хирургическая коррекция пороков.

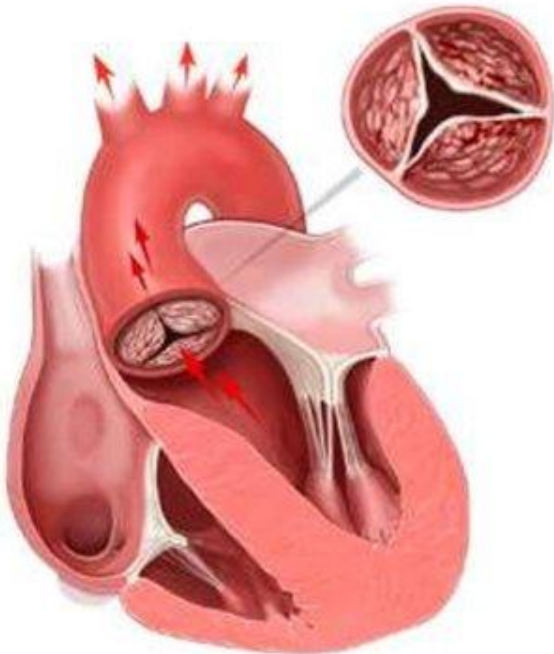
Протезирование аортального клапана



**Механический
аортальный клапан**

В стадии декомпенсации проводится лечение хронической сердечной недостаточности. Радикальным способом лечения пороков сердца является хирургическая коррекция:

- митральная комиссуротомия,
- протезирование клапанов и др.



Edwards SAPIEN THV

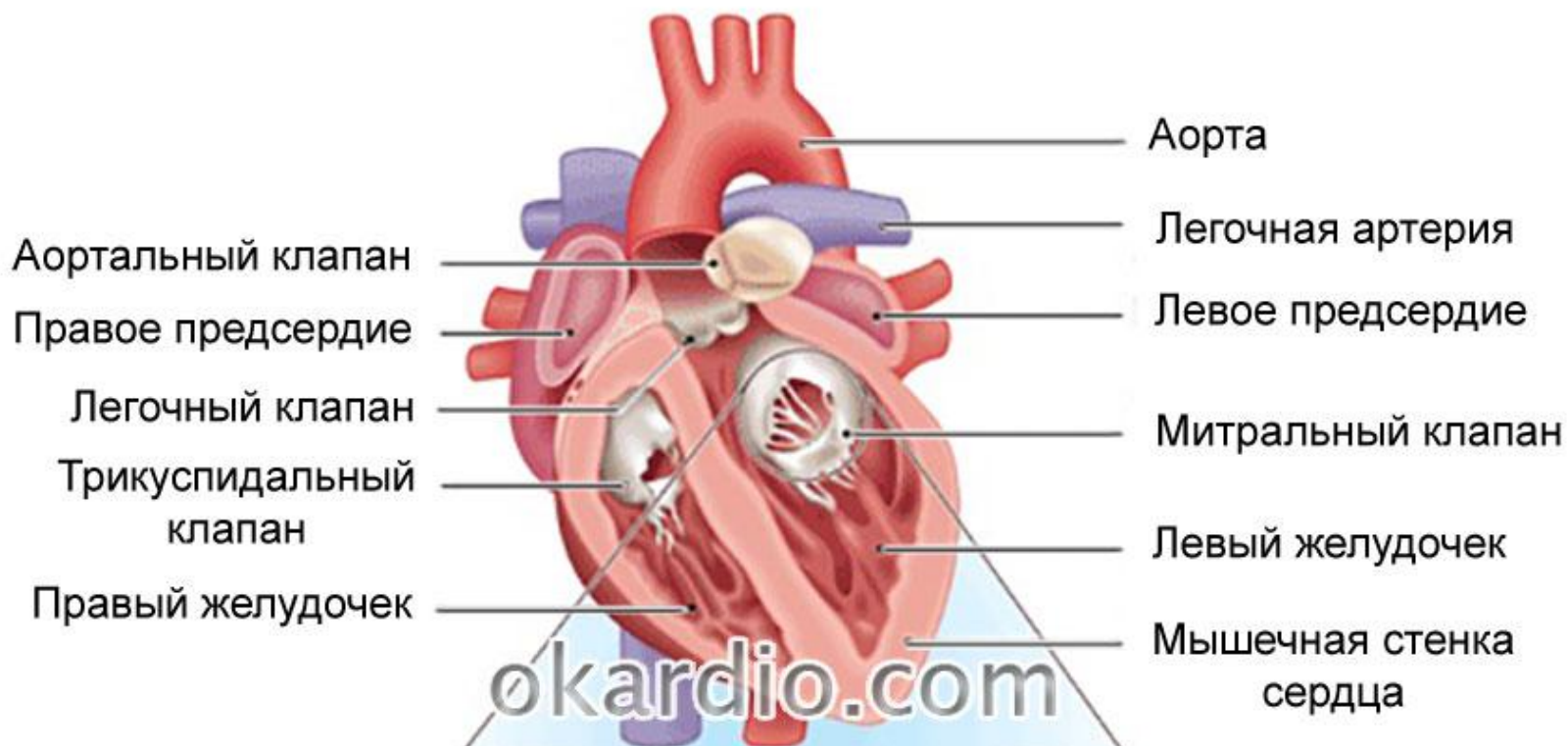


Open



Closed

Протезирование митрального клапана



Замена клапана на механический



Замена клапана на биологический