

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВИННИЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. М.И. Пирогова

„Утверждено”

на методическом совещании
кафедры эндоскопической
и сердечно-сосудистой хирургии
Заведующая кафедры
проф. В.В. Петрушенко

„_28_”__08__ в 2017 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	Хирургия
<i>Модуль №</i>	2
<i>Содержательный модуль №</i>	3
<i>Тема занятия</i>	Пороки сердца
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медицинский №1

Винница

1.Актуальность темы.

Среди причин смертности и инвалидизации населения приобретенные пороки сердца (ППС) занимают одно из ведущих мест. Частота формирования порока одного или нескольких клапанов сердца при хронических формах ревматизма составляет 350-400 случаев на 100 тыс. населения. В пересчете на число жителей нашей республики количество больных с ППС, которые требуют хирургической коррекции, составляет 6-8 тыс. человек. Следовательно, вопросы диспансеризации, своевременной диагностики и хирургического лечения ППС приобретают важное медико-социальное значение, а подготовка высококвалифицированных врачей общей практики становится одним из важных заданий высшего медицинского образования.

Ревматизм занимает исключительное место в общей заболеваемости населения. Приблизительно у 35-40% больных ревматизмом формируется поражение клапанов сердца. А.И. Стручков считает, что ревматизм следует рассматривать как системное поражение соединительной ткани с подавляющей локализацией патологического процесса в сердце с развитием фибриноидной дегенерации, грануломатоза и склероза в толще клапана или в сухожильных нитях. Чаще всего страдает митральный клапан, на втором месте – аортальный и на третьем – трехстворчатый. Клапан легочной артерии, как правило, не страдает.

Известно, что формирование любого клапанного порока сердца рано или поздно приводит к недостаточности кровообращения, при этом физиологичный процесс приспособления организма проходит этапы и стадии (Ф.З.Меерсон).

Первый этап отвечает клиническому периоду полной компенсации. Он характеризуется тем, что регуляторная гиперфункция сердца и изменения тонуса сосудов является компенсирующими факторами, достаточными для поддержки минутного объема и функции кровообращения на нормальном уровне.

Второй этап отличается тем, что возникающая гиперфункция сердца не обеспечивает компенсацию, и она совмещается с уменьшением прилива крови к сердцу, с координаторным снижением функции кровообращения и мобилизацией экстракардиальных факторов компенсации.

Третий этап отвечает разным клиническим формам и стадиям декомпенсации. Он характеризуется тем, что в результате влияния повреждающих факторов, которое продолжается, приспособительные механизмы второго этапа оказываются нарушенными, при этом нагрузка на сердце превышает его работоспособность, развивается недостаточность сердца, и как следствие – застойная недостаточность кровообращения.

В 1968 году А.Н.Бакулев предложил классификацию нарушений кровообращения.

I стадия – полная компенсация кровообращения. Больной не предъявляет жалобы. Одышка не возникает даже при больших физических нагрузках.

II стадия – состояние относительной недостаточности кровообращения. В покое больной не испытывает никаких расстройств, но при физической нагрузке оказывается недостаточность кровообращения: возникает одышка, сердцебиение, появляются боли в области сердца, кровохарканье.

III стадия – начальная стадия выраженной недостаточности кровообращения, есть застой в легких и не резко выражены явления застоя в большом кругу кровообращения: повышается венозное давление, несколько увеличивается печенька.

IV стадия – выраженной недостаточности кровообращения со значительными явлениями застоя в большом кругу: высокое венозное давление, значительное увеличение печени, небольшой асцит, отеки на ногах. Сердце значительно увеличено, возникают дистрофические изменения миокарда. Характерным признаком IV стадии является мигающая аритмия.

V стадия – терминальная. Сердце резко увеличено, печенька огромна, отмечается анасарка, одышка даже в покое. Терапевтическое лечение не эффективно.

Приведенная классификация недостаточности кровообращения общая для всех состояний, вызванных развитием патологического процесса при любом клапанном или многоклапанном поражении.

2. Конкретные цели.

2.1. После проведения занятия за темой «Приобретенные пороки сердца» студент должен уметь делать следующее:

1. Распознавать пороки сердца.
2. Оценивать тяжесть порока и его осложнений.
3. Формулировать диагноз в соответствии с официально принятой классификацией заболевания (МКБ).
4. Формировать схему медикаментозного и немедикаментозного лечения пациента в соответствии с диагнозом.
5. Оценивать эффективность лечения, которое проводится, и при необходимости проводить его коррекцию.
6. Разрабатывать комплекс мероприятий первичной и вторичной профилактики заболевания и его осложнений.
7. Оценивать работоспособность пациента.
8. Оценивать прогноз для жизни и работоспособности.
9. Вести историю болезни пациента (с заполнением всех разделов, кроме разделов «Дневник» и эпикриза «Выписной»)

2.2. Студент должен знать следующее.

1. Клинические проявления (симптомы и синдромы) при пороках сердца, которые оказываются на трех этапах диагностического поиска, – при опросе, обзоре и лабораторно инструментальном обследовании пациента.
2. Прямые и не прямые признаки пороков сердца.
3. Основные причины пороков сердца. Связь вида порока и его этиологии.
4. Типичные осложнения пороков сердца, их клинические проявления.
5. Эволюция развития порока сердца.
6. Методы медикаментозной терапии пороков сердца:
 - а) принципы выбора лекарственных препаратов для патогенетического и симптоматического лечения;
 - б) принципы выбора индивидуальной дозы препаратов;
 - в) критерии эффективности медикаментозной терапии;
 - г) косвенные действия используемых лекарственных препаратов, методы их профилактики.
7. Показания и противопоказания к хирургическому лечению пороков сердца. Методы оперативного лечения.
8. Мероприятия по первичной и вторичной профилактике пороков сердца.
9. Критерии временной и стойкой потери работоспособности при пороках сердца.
10. Схема и правила заполнения истории болезни.

Методы первичной и вторичной профилактики пороков сердца. Прогноз. Критерии временной и стойкой потери работоспособности при приобретенных пороках сердца.

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы.
(междисциплинарная интеграция)

Взаимосвязь целей учебы с целями учебы других дисциплин представлена на схеме

1.



Взаимосвязь целей учебы по данной теме с целями учебы по другим темам курса факультетской терапии представлена на схеме 2.



4.Задание для самостоятельной работы во время подготовки к занятию:

4.1.Перечень основных сроков, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию:

сроки	определения
Приобретенные пороки сердца	Органические изменения клапанов или дефекты перегородок сердца, которые возникают вследствие заболеваний или травм
Митральные пороки	патология митрального клапана, которая сопровождается затруднением прохождения крови с малого круга в большой на уровне левого атриовентрикулярного отверстия.
Аортальный стеноз	сужение исходящего тракта левого желудочка в области аортального клапана, который ведет до затруднения оттока крови с левого желудочка и резкого подъема давления между левым

4.2. Теоритические вопросы к занятию:

1. Классификация приобретенных пороков сердца.
2. Принципы диагностики пороков сердца.
3. Специальные методы обследования больных с заболеваниями сердца.
4. Диагностика приобретенных пороков сердца: пороки митрального и аортального клапанов.
6. Показания к хирургическому лечению пороков сердца.
7. Методы хирургических коррекций приобретенных пороков сердца.

4.3. Практические (задания, которые выполняются на занятии):

1. Провести опрос больной, определить главные жалобы больного с поражением клапанного аппарата, а именно пороками митрального и аортального клапанов (одышка, отдышка, сердцебиение, перебои в работе сердца, головокружения, обморочные состояния, кровохарканье, боль в сердце), анамнестические данные, их патогенетическое значение.

2. Провести объективное исследование: обзор (определение положения больного в постели, обзор слизистых оболочек, кожи, области сердца и периферических сосудов), исследование сердечного толчка, артериального и венозного пульса, АО; перкуссия сердца и легких (пределы сердца, гидроторакс), аускультация сердца и легких (сердечные тона, шумы, дыхательные шумы), пальпация живота (увеличение печени, селезенки) диагностическая оценка полученных результатов.

3. Оценить особенности изменений биохимических показателей сыворотки крови (общий белок альбумины, протеинограмма, СРБ, РФ, титр-асло ДФА, сиаловые кислоты, общий билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ холестерин) и инструментальных методов исследования (ЭКГ, ФКГ, ЭХОКГ, рентгенологическое исследование органов грудной клетки). Диагностическое значение.

4. Определить синдром поражения створчатых или полулунных клапанов патогенетические механизмы развития перегрузки разных отделов сердца, нарушения внутрисердечной и системной гемодинамики.

4.4. Содержание темы:

Определение. Эпидемиология (заболеваемость, распространенность, смертность, демографические особенности). Классификация пороков сердца. Этиология пороков сердца. Связь вида порока и его этиологии. Патогенез (формирование порока, его эволюция, формирование основных осложнений).

Диагностика приобретенных пороков сердца (стеноз митрального клапана, недостаточность митрального клапана, пролапс митрального клапана, стеноз аортального клапана, недостаточность аортального клапана). Клинические проявления (симптомы и синдромы). Прямые и не прямые признаки пороков. Обязательные и дополнительные методы в диагностике острой ревматической лихорадки. Критерии диагноза (малые, большие). Типичные осложнения приобретенных пороков сердца, их клинические проявления.

Принципы выбора лекарственных препаратов для патогенетической терапии и симптоматической терапии. Принципы выбора индивидуальной дозы препаратов. Критерии эффективности медикаментозной терапии. Косвенные действия используемых лекарственных препаратов, методы их профилактики. Показание и противопоказание к хирургическому лечению пороков сердца. Методы оперативного лечения.

4.5. Стеноз митрального клапана

Определение	Стеноз митрального клапана - сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, которое мешает во время систолы левого предсердия физиологическому току крови из него в левое предсердие.
Эпидемиология	Распространенность: 0,05-0,08% населения
Этиопатогенез	<p>Подавляющее большинство приобретенных пороков сердца имеют ревматическую этиологию. В меньшей части случаев встречаются склеротические и сифилитические поражения, относящиеся главным образом к аортальному клапану. И совсем редкой причиной порока может быть травма.</p> <p>Ревматические поражения относятся к группе коллагенозов. Для коллагенозов характерно системное поражение соединительной ткани. Для ревматизма наиболее характерно поражение соединительной ткани сердца и в первую очередь клапанов. При этом на разных стадиях заболевания отмечается дезорганизация коллагеновой субстанции с возникновением фибринозного поражения с результатом в фиброз, что приводит к грубой деформации клапанных структур.</p> <p>Дегенеративно-склеротические поражения миокарда приводят к нарушению его функции, при наличии клапанного порока часто вызывает декомпенсацию. Поражение проводящей системы приводит к аритмии и блокад проводных путей.</p> <p>Различные формы эндокардита ведут к потере вещества клапанов с образованием их дефектов, либо к склеиванию створок клапанов. Результатом ревматического процесса является или возникновения недостаточности клапана, или возникновения стеноза клапанного отверстия.</p>
Классификация	<p>I. По этиологии порока: ревматический, атеросклеротический, в результате бактериального эндокардита, сифилитический и т.д.;</p> <p>II. По локализации клапанного поражения с учетом количества пораженных клапанов: изолированный (один клапан) или комбинированный (два клапана и более), пороки митрального, аортального, трикуспидального клапанов, клапана легочного ствола;</p> <p>III. По морфологической и функциональной характеристике клапанного поражения: недостаточность клапана (<i>insufficiencia valvulae</i>) или стеноз клапанного отверстия (<i>stenosis ostii</i>), при сочетании этих форм поражения на одном клапане – комбинированный порок (например, комбинированный митральный порок, это сочетание недостаточности и стеноза митрального клапана);</p> <p>IV. По степени выраженности нарушений внутрисердечной гемодинамики: порок без существенного влияния на внутрисердечную гемодинамику, с умеренной и резкой степенью выраженности; существуют 5 функциональных стадий для митрального стеноза).</p> <p>V. По состоянию общей гемодинамики: компенсированные пороки и декомпенсированные пороки сердца.</p>
Клиника	<p>☒ Основной жалобой больных митральным стенозом является одышка. Сердцебиение – второй, почти постоянный, признак митрального стеноза служит проявлением компенсаторного механизма. Кровохарканье и отек легких - признаки, которые встречаются значительно реже, но типичные</p>

	<p>для митрального стеноза. Из других признаков митрального стеноза наблюдаются кашель (застойный бронхит) и боли в области сердца, связанные с кровотоком по венечных артериях при уменьшении минутного объема крови. Общая слабость - довольно частая жалоба больных, является причиной хронической гипоксии организма и, в частности, скелетной мускулатуры.</p>
<p>Диагностика</p>	<p>Чаще отмечается бледность кожных покровов с цианозом губ. Аускультативно: хлопающий первый тон, диастолический шум с пресистолическим усилением над верхушкой сердца, акцент второго тона над легочной артерией. На рентгенограммах: видны увеличение сердца в поперечнике, увеличение левого предсердия и правого желудочка, выбухание легочной артерии, сглаженность сердечной талии, артериальный тип сердечного застоя в легких. Электрокардиография при стенозе: отклонение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. На ФКГ: определяется пресистолический шум над верхушкой, увеличение амплитуды первого тона, усиление второго тона над легочной артерией, часто наличие щелчка открытия митрального клапана. В IV стадии нарушения кровообращения очень часто появляется мерцательная аритмия, при этом изменяется аускультативная картина осложняется диагностика порока. Реже встречаются пороки афоний: шумы в сердце отсутствуют даже при резких стенозах митрального клапана.</p>
<p>Дифференциальная диагностика</p>	<p>Дифференциальную диагностику необходимо проводить:</p> <ul style="list-style-type: none"> - При тяжелой митральной недостаточности бывает диастолический шум на верхушке, но он начинается несколько позже, чем шум при стенозе, и обычно есть четкие признаки увеличения левого желудочка. За шум митрального стеноза можно принять и мезодиастолический шум на верхушке при аортальной недостаточности (шум Флинта). - Трикуспидальный стеноз почти никогда не бывает изолированным, но при имеющемся митральном стенозе может скрывать его проявления (эти пороки как бы компенсируют друг друга). Для диагностики сочетанных клапанных пороков особенно важна ЭхоКГ. - Первичная легочная гипертензия имеет ряд общих с митральным стенозом симптомов и тоже чаще бывает у молодых женщин. При ней, однако, нет щелчка открытия митрального клапана и грубого шума диастолы, ДЗЛА и давление в левом предсердии в норме, левое предсердие, по данным ЭхоКГ, не увеличено. - При дефекте межпредсердной перегородки клиническая картина, ЭКГ и рентгенография грудной клетки указывают на дилатацию правого желудочка и дилатацию легочных сосудов. Выраженное расщепление II тона можно принять за щелчок открытия митрального клапана, а диастолический шум из-за большого кровотока через трехстворчатый клапан - за шум митрального стеноза. Поставить диагноз позволяют отсутствие линий Керли В, нормальное левое предсердие, а также то, что расщепление II тона при дефекте межпредсердной перегородки фиксированное (не зависит от фаз дыхания). - Миксома левого предсердия может перекрывать отверстие митрального

	<p>клапана и вызвать одышку и диастолический шум; изменения гемодинамики напоминают митральный стеноз. Однако при миксоте диастолический шум меняется при изменении положения тела, нет щелчка открытия митрального клапана и часто оказываются другие нарушения: потеря веса, лихорадка, анемия, эмболии артерий большого круга кровообращения, повышение СОЭ, повышение уровня IGG в сыворотке. Диагноз подтверждает ЭхоКГ: в левом предсердии оказывается опухоль.</p>
Лечебная тактика	<p>Хирургическое лечение:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Показания: выраженный и критический стенозы, независимо от наличия клинических симптомов; умеренный стеноз при III-IV функциональном классе недостаточности кровообращения или повторных эмболиях - Противопоказания: тяжелая сопутствующая патология, угрожающая жизни больного; терминальная стадия недостаточности кровообращения; отрицательный результат пробы с аминофиллином и кислородом; активность ревматического процесса не считают противопоказанием к оперативному лечению. - Методы хирургического лечения: внутривенную баллонную вальвулопластику проводят при отсутствии или I степени кальциноза митрального клапана, сохранении клапанного аппарата, изолированном стенозе или сложном митральном пороке с преобладанием стеноза и регургитации не более I степени, отсутствия тромбоза левого предсердия и сопутствующей ИБС; закрытую митральную комиссуротомию выполняют редко в связи с большей инвазивностью и большим количеством осложнений при аналогичных показаниях; из-за высокой частоты рецидивов порока и необходимости в реоперациях открытую митральную комиссуротомию в условиях искусственного кровообращения проводят фактически только вместе с тромбэктомией из левого предсердия перед планируемой беременностью; протезирование митрального клапана в условиях искусственного кровообращения с использованием биологических протезов выполняют детям или перед планируемой беременностью; в остальных случаях (и во всех случаях инфекционного эндокардита) пораженный клапан заменяют механическим протезом; во время беременности рекомендуют операцию на сроках 14-26 нед, или в 37 - 39 нед. одновременно с кесаревым сечением.
Осложнения	<p>I группа - связанные с застоем в малом круге (кровохарканье, легочное кровотечение из варикозных вен бронхов, сердечная астма, легочная гипертензия - недостаточность клапанов ЛА, аневризма);</p> <p>II группа - связанные с дилатацией полостей (МА, тромбоэмболии, симптомы сдавления - нарушение глотания, медиастинальная), охриплость голоса (n.recurens), анизокория, p.differens.</p>

4.6. Недостаточность митрального клапана

Определение	Недостаточность митрального клапана - суть порока заключается в потере замыкательной функции клапана, вследствие чего во время систолы появляется патологическое сообщение между левым желудочком и
-------------	---

	предсердием.
Эпидемиология	У 25% даже почти здоровых людей (чаще у женщин)
Этиопатогенез	Митральная недостаточность может возникнуть в результате многих причин, таких как: ревматизм - наиболее тяжелое поражение самих створок митрального клапана с развитием выраженной регургитации (чаще в сочетании с сужением левого венозного отверстия); инфекционном эндокардите; разрыв створок в результате травмы; отрыв папиллярных мышц митрального клапана при инфарктах миокарда. Поражение митрального клапана с его недостаточностью может быть также при ряде системных заболеваний: системной красной волчанке; ревматоидном артрите; системной склеродерме; эозинофильном эндокардите Леффлера и др.
Классификация	Следует различать две формы мышечной недостаточности митрального клапана, а именно: 1) мышечную митральную недостаточность легкой степени, вызванную функциональными изменениями мышечного или нервно-мышечного аппарата левого желудочка 2) вызванную органическими устойчивыми изменениями миокарда, мышечную митральную недостаточность, которая может быть самых разных размеров. Как третью форму митральной недостаточности следует выделить форму недостаточности, обусловленной изменением самих клапанов.
Клиника	В стадии компенсации больные жалоб не предъявляют. Развернутая клиническая картина предстает при развитии сердечной недостаточности и легочной гипертензии. Больные предъявляют жалобы на одышку и сердцебиение при умеренной физической нагрузке, кашель, кровохарканье и боли (редко) в области сердца, задержку жидкости в организме.
Диагностика	При объективном исследовании определяются: - Акроцианоз при наличии застойных явлений в малом круге кровообращения; - верхушечный толчок, обычно смещен влево и вниз; - Расширение границ сердца влево; - Ослабление или отсутствие I тона (нарушен механизм закрытия МК), умеренно выраженный акцент II тона над легочной артерией, над верхушкой сердца может выслушиваться глухой III тон (усиленные колебания стенки из-за большого количества крови, поступающей в диастолу); - «Дующий» систолический шум над верхушкой сердца, проводится в левую подмышечную область. На ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии миокарда ЛП и ЛЖ, при развитии легочной гипертензии появляются признаки гипертрофии миокарда ПЖ и ПП, признаки мерцательной аритмии (в 1 / 3 больных). При ЭхоКГ определяются признаки дилатации левых отделов сердца, избыточной экскурсии межжелудочковой перегородки, пролабирование створки клапана в ЛП, изменения подклапанных структур. При доплер-ЭхоКГ определяется струя регургитации в полости ЛП, оценивается ее степень, а также рассчитывается давление в легочной артерии. Рентгенография грудной клетки. На рентгенограммах грудной клетки определяется сердце митральной конфигурации, увеличено в размерах за счет левых отделов, и признаки венозной легочной гипертензии.

	Катетеризация сердца позволяет определить давление в ЛА и записать характерную кривую давления в ЛП. При КАКГ контраст с ЛЖ заполняет полость ЛП.
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать недостаточность митрального клапана необходимо от стеноза устья аорты, недостаточности трехстворчатого клапана, со стенозом митрального и комбинациями пороков с поражением аортального и трикуспидального клапанов
Лечебная тактика	<p>Медикаментозное (аналогичное лечению при митральном стенозе).</p> <p>Хирургическое лечение. Оперативное лечение показано преимущественно больным 3-4-го функционального класса.</p> <p>Больным с комбинированным митральным пороком при возникновении грубого фиброза и кальциноза створок показана операция протезирования митрального клапана, которая нередко выполняется с пластикой трикуспидального клапана при его относительной недостаточности.</p> <p>Больным с «чистой» или преобладающей митральной недостаточностью и нормальной или умеренно ограниченной подвижностью створок (дилатация фиброзного кольца, отрыв или продление не более двух рядом расположенных хорд) может быть выполнена многокомпонентная реконструктивная операция на митральном клапане (аннулопликация, укорочение или перемещение хорды, ушивание или резекция задней створки; дозированная комиссуро-, хордо-, папилотомия).</p> <p>При невозможности выполнения реконструктивной операции производят протезирование митрального клапана.</p> <p>Оперативное лечение абсолютно показано больным:</p> <ul style="list-style-type: none"> - С остро возникшей митральной регургитацией (при инфекционном эндокардите, отрыве хорд), при угрозе развития отека легких; - 2-4-го функционального класса при наличии выраженной (II-IV степени) митральной регургитации и сохраненной или умеренно сниженной функцией ЛЖ (ФВ = 0,50-0,60 и КСР = 0,40-0,45 мм). <p>Относительные показания к операции возможны у больных:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Без жалоб с легочной гипертензией (систолическое АД в ЛА > 50 мм рт.ст. в покое или > 60 мм рт.ст. при нагрузке) и сохраненной функцией ЛЖ; - Без жалоб с сохраненной функцией ЛЖ, но прогрессирующим увеличением ЛП (ФВ = 0,50-0,60; КСР = 45-60 мм); - С сохраненной функцией ЛЖ и мерцательной аритмией или повторными тяжелыми нарушениями желудочкового ритма при отсутствии эффекта от медикаментозного лечения, которое проводится.

4.7. Пропалс митрального клапана

Определение	Пропалс митрального клапана - выпячивание, в некоторых случаях выворачивание одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка
Эпидемиология	Частота возникновения у взрослой популяции 5-10%.
Этиопатогенез	Это частый синдром, имеет в разных случаях различные механизмы развития. Одна из основных причин пропалса - избыточная длина створок митрального клапана; такое бывает, например, при их миксоматозной дегенерации и сопровождается накоплением в створках кислых гликозаминогликанов. Обычно процесс этот затрагивает лишь створки, из которых больше страдает задняя, часто сильно расширено митральное кольцо и удлиненные хорды. Пропалс нередко сопутствует наследственным

	<p>болезням соединительной ткани: синдромам Марфана и синдрома Элерс-Данло, незавершенном остеогенезе. Предполагаемый механизм - снижение синтеза коллагена III типа, при электронной микроскопии пораженных тканей оказывается фрагментация коллагеновых волокон. Иногда с пролапсом сочетаются деформации скелета, напоминающие синдром Марфана, но менее тяжелые: готическое небо, изменения грудной клетки, изменения грудного отдела позвоночника. Другие причины - ревматизм, ревматические пороки сердца, ИБС, кардиомиопатии, состояние после митральной комиссуротомии.</p>
Классификация	<p>Различают первичный (идиопатический) ПМК и вторичный, который возникает на фоне других заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), инфаркт миокарда, кардиомиопатии, кальцификация кольца митры, дисфункция сосочковых мышц, застойная сердечная недостаточность, системная красная волчанка</p>
Клиника	<p>Боль в области сердца, сердцебиение и перебои в работе сердца, часто головная боль, утомляемость, слабость, нарушение терморегуляции. Нередко выявляется характерная аускультативная картина: щелчок открытия митрального клапана и систолический шум.</p>
Диагностика	<p>- Жалобы больного - Анамнез заболевания - Инструментальные исследования: 1. ЭКГ обычно в норме, возможны двухфазные и отрицательные зубцы Т в отведениях II, III и aVF, предсердные экстрасистолы и желудочковые экстрасистолы. 2. Эталонный диагностический метод - ЭхоКГ, она обнаруживает характерную картину пролапса: в систолу створки смещаются в левое предсердие и смыкаются выше плоскость митрального кольца (особенно четко это видно из парастернального доступа). Утолщение створок говорит о высоком риске тяжелой митральной недостаточности и инфекционного эндокардита. 3. Цветное доплеровское исследование позволяет увидеть струю митральной регургитации. 4. С помощью левой рентгеноконтрастной вентрикулографии можно обнаружить пролапс задней, а иногда и обеих створок, определить тяжесть митральной недостаточности</p>

4.8 Аортальный стеноз

Определение	<p>Аортальный стеноз - сужение выносящего пути левого желудочка в области аортального клапана, который ведет к затруднению оттока крови из левого желудочка и резкому росту градиента давления между левым желудочком и аортой</p>
Эпидемиология	<p>Изолированный аортальный стеноз встречается редко, но, в сочетании с другими поражениями клапанов, наблюдается в 15-20% всех случаев пороков сердца.</p>
Этиопатогенез	<p>Основные причины аортального стеноза - врожденный порок сердца, ревматизм и обызвествление клапана неизвестной этиологии. Двустворчатый аортальный клапан чаще вызывает стеноз лишь после того, как наступает его утолщение, деформация и обызвествление, а это происходит под действием постоянного турбулентного кровотока. При ревматизме между створками образуются спайки, и поначалу трехстворчатый клапан иногда становится</p>

	<p>двустворчатым, а это уже привлекает к дальнейшему обизвествлению и стенозированию. Жалобы при аортальном стенозе появляются очень поздно, поэтому к моменту обращения к врачу изменения клапана уже настолько выражены, что даже самое тщательное обследование вряд ли может определить этиологию стеноза. Ревматический аортальный стеноз почти всегда сочетается с митральным пороком. В пользу ревматизма свидетельствует также тяжелая аортальная недостаточность. Изолированное обизвествление аортального клапана (старческий аортальный стеноз) часто встречается у пожилых, при нем происходят склероз и сращение створок. В основе лежат дегенеративные процессы - "износ" клапана.</p>
Классификация	<p>Различают две основные формы аортального стеноза: клапанный; подклапанный.</p>
Клиника	<p>Изолированный или превосходящий аортальный стеноз прогрессирует медленно и обычно выявляется до 40-70 лет. Три ведущих симптома - одышка, стенокардия и обморок. Утомляемость и одышка постепенно нарастают, переносимость нагрузки снижается. Одышка вызвана ростом давления в левом предсердии из-за дисфункции диастолы левого желудочка и его дилатации. Стенокардия появляется позже, она вызвана несоответствием между возросшей потребностью миокарда в кислороде (из-за увеличения массы левого желудочка и роста давления в нем) и пониженной его доставкой (из-за коронарного атеросклероза или сдавления коронарных артерий гипертрофированным миокардом). Обморок возникает обычно при физической нагрузке и вызван артериальной гипотонией. Обморок, кроме того, может быть вызван резким падением сердечного выброса при аритмиях.</p> <p>Сердечный выброс в покое долго остается нормальным, поэтому симптомы его снижения (резкая слабость, утомляемость, периферический цианоз) появляются поздно. Апноэ, ночные приступы сердечной астмы и отек легких тоже возникают поздно.</p> <p>Тяжелая легочная гипертензия с правожелудочковой недостаточностью, трикуспидальная недостаточность, застой в большом круге кровообращения, гепатомегалия, мерцательная аритмия - все это признаки терминальной стадии заболевания.</p>
Диагностика	<p>Жалобы больного, анамнез заболевания.</p> <p>Физикальное исследование: исследование венозного пульса; пальпация (благодаря гипертрофии левого желудочка сердца: верхушечный толчок усилен, удлинен и смещен влево); аускультация.</p> <p>Иструментальные исследования:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ЭКГ (для тяжелой степени стеноза характерна гипертрофия левого желудочка); - ЭхоКГ (выявляют гипертрофию левого желудочка, створки и суженное отверстие клапана можно особенно хорошо рассмотреть при чреспищеводной ЭХОКГ) - Рентгенография грудной клетки; - Катетеризация сердца и коронарная ангиография. Эти исследования используют при подозрении на тяжелую форму аортального стеноза,

	<p>особенно когда решается вопрос об оперативном вмешательстве. Определяют:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Степень стеноза (чтобы проверить данные ЭхоКГ); - Функцию левого желудочка; - Уровень стеноза.
Дифференциальная диагностика	<p>Дифференциальную диагностику необходимо проводить со следующими заболеваниями:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Митральная недостаточность (при аортальном стенозе I тон на верхушке сохранен, а II тон на аорте ослаблен); - В отличие от стеноза легочной артерии, при аортальном пороке ослаблен II тон на аорте, а не на легочной артерии. - В отличие от дефекта межжелудочковой перегородки, при аортальном стенозе систолический шум проводится на сосуды шеи; II тон на аорте ослаблен. - Систолический шум над аортой может выслушиваться при других заболеваниях: ее атеросклерозе, расширении, вызванном гипертонией или сифилисом, недостаточности клапана аорты (систолический шум не бывает грубым или скребущим, обычно он короче и не имеет характерного для стеноза аорты усиления в середине систолы ; II тон сохранен или даже усилен. - Мышечный и мембранный субаортальный стеноз.
Лечебная тактика	<p>При умеренном и тяжелом стенозе показано регулярное тщательное обследование. При тяжелом стенозе следует избегать значительных физических нагрузок даже при бессимптомном течении. При сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды, низкосолевою диету и небольшие дозы диуретиков, следя за тем, чтобы не было гиповолемии. Вазодилататоры обычно не помогают и могут даже нанести вред. Исключение составляет нитроглицерин - его назначают при приступах стенокардии. Хирургическое лечение. Самое главное в лечении аортального стеноза - точно выбрать время для операции. Взрослым с тяжелым стенозом (менее 0,5 см²/м²) и обизвествлением створок в большинстве случаев при наличии жалоб показано протезирование клапана. При бессимптомном течении операцию можно и отложить, даже если стеноз тяжелый. Во всех случаях показаны регулярное обследование и ЭхоКГ для выявления первых признаков декомпенсации. При прогрессирующей дисфункции левого желудочка на фоне тяжелого стеноза операция показана, даже если нет жалоб. При наличии ИБС одновременное проведение коронарного шунтирования может значительно улучшить функцию левого желудочка и состояние больного.</p>

4.9. Аортальная недостаточность

Определение	Недостаточность аортального клапана (аортальная недостаточность) характеризуется неполным смыканием створок клапана во время диастолы, что приводит к возникновению обратного потока диастолы крови из аорты в ЛЖ.
Эпидемиология	Изолированная недостаточность аортального клапана встречается в 4% случаев всех пороков сердца и еще в 10% - она сочетается с поражениями других клапанов.
Этиопатогенез	Наиболее частыми причинами органической недостаточности аортального

	клапана являются: ревматизм (около 70% случаев заболевания); инфекционный эндокардит; редкими причинами этого порока являются атеросклероз, сифилис, системная красная волчанка (волчаночный эндокардит Либмана-Сакса), ревматоидный артрит и др. Также: артериальные гипертензии; аневризмы аорты любого генеза; анкилозирующий ревматоидный спондилит
Классификация	Критерии: степень контрастирования левого желудочка после введения контраста в корень аорты и скорость вымывания контраста из левого желудочка: 1) легкая аортальная недостаточность (1): незначительное попадание контраста в левый желудочек, вымывание быстрое; 2) умеренная аортальная недостаточность (2): слабо контрастируется весь левый желудочек, вымывание быстрое; 3) аортальная недостаточность средней тяжести (3): контрастирование левого желудочка такое же, как аорты; 4) тяжелая аортальная недостаточность (4): левый желудочек контрастируется сильнее, чем аорта, вымывание медленное.
Клиника	Жалобы на сердцебиение, которое усиливается в положении лежа. Тахикардия при физической и эмоциональной нагрузке и желудочковые экстрасистолы вызывают очень неприятное сердцебиение и пульсирующую головную боль. В дальнейшем появляется одышка при нагрузке - первый признак декомпенсации. Затем присоединяются апноэ, ночные приступы сердечной астмы, потливость. Нередко бывает боль в груди - и в покое, и при нагрузке - даже у молодых и в отсутствие ИБС. Особенно тяжело переносятся ночные приступы стенокардии, часто они сопровождаются профузным потом. Боль бывает длительной, нитроглицерин не помогает. На поздних стадиях возможен застой в большом круге кровообращения: отеки, гепатомегалия, асцит.
Диагностика	-Жалобы больного, анамнез заболевания. - Общий обзор больного (можно обнаружить многочисленные внешние признаки перепадов систоло-диастолического давления в артериальной системе, а также усиленной пульсации больших и более мелких артерий) - Пальпация и перкуссия сердца; - Аускультация сердца; - При аортальной недостаточности происходит повышение систолы и снижение диастолы АО, в результате увеличивается пульсовое АО; - Инструментальная диагностика (ЭКГ, рентгеновское исследование, эхокардиография)
Дифференциальная диагностика	При соединенных пороках сердца и небольшой аортальной недостаточности распознавания порока может быть затруднено. Аортальная недостаточность часто совмещается с разнообразными внесердечными проявлениями, внимательный анализ которых позволяет установить природу порока сердца.
Лечебная тактика	Главный метод лечения - хирургический, операцию нужно успеть выполнить до наступления сердечной недостаточности. Если она развилась, назначают сердечные гликозиды, низкосолеую диету, диуретики и вазодилататоры, в частности ингибиторы АПФ. Сердечные гликозиды показаны также при дилатации левого желудочка, когда еще нет выраженной сердечной недостаточности. Аритмии и инфекционные заболевания на фоне тяжелой аортальной недостаточности очень опасны и требуют быстрого устранения. При боли в груди нитроглицерин и нитраты длительного действия помогают плохо, однако попробовать их назначить стоит. При сифилитическом аортите проводят полный курс лечения пеницилинами

5. Задание для самоконтроля.

Задание для самоконтроля (тесту задания)

1. Больной А. на ЭКГ- синдром гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. Какой здесь порок?
 - A. Митральный стеноз
 - B. Недостаточность митрального клапана
 - C. Аортальная недостаточность
 - D. Стеноз аорты
 - E. Недостаточность трехстворчатого клапана

2. Больной С. 8 лет, в 6 лет перенес ревматизм. При обследовании обнаружен шум диастолы с предсистолическим усилением и щелканье открытия митрального клапана. Какой здесь порок?
 - A. Митральный стеноз
 - B. Недостаточность митрального клапана
 - C. Аортальная недостаточность
 - D. Стеноз аорты
 - E. Недостаточность трехстворчатого клапана

3. При аускультации у больного выслушивается систолический шум, который убывает с эпицентром в IV-V межреберье справа и слева от грудины. Какой это порок?
 - A. Недостаточность трехстворчатого клапана
 - B. Митральный стеноз
 - C. Недостаточность митрального клапана
 - D. Аортальная недостаточность
 - E. Стеноз аорты

4. Какой метод подтверждает диагноз трикуспидального стеноза?
 - A. Аускультация и ФКГ
 - B. ЭКГ
 - C. Флебография
 - D. Рентгенография сердца
 - E. Нет правильного ответа

5. У больного, который перенес бактериальный эндокардит, выслушивается низкочастотный шум диастолы с эпицентром около мечевидного отростка. Какой это порок?
 - A. Стеноз трехстворчатого клапана
 - B. Недостаточность митрального клапана
 - C. Аортальная недостаточность
 - D. Стеноз аорты
 - E. Митральный стеноз

6. Какой из шумов характерный для недостаточности клапана аорты:
 - A. Диастолический шум с эпицентром в точке Боткина
 - B. Диастолический шум с эпицентром около мечевидного отростка
 - C. Систолический шум с эпицентром в IV-V межреберье
 - D. Шум диастолы с пресистолическим усилением на верхушке

Е. Нет правильного ответа

7. При изолированном стенозе легочной артерии в I-ом межреберье слева от грудины выслушивается:

- А. Хлопанье открытия клапана и грубый шум систолы изгнания
- В. Грубый шум диастолы
- С. Хлопанье закрытия клапана
- Д. Систоло-диастолический шум
- Е. Нет правильного ответа

8. Какой из указанных признаков не характерный для аортального стеноза:

- А. Порок часто выявляется клинически
- В. Утолщение створок аортального клапана
- С. Гипертрофия желудочков
- Д. Грубый шум систолы изгнания
- Е. Систолическое шелканье изгнания

9. Одним из первых признаков застоя в большом кругу кровообращения есть:

- А. Увеличение печени
- В. Кашель, одышка
- С. Увеличение селезенки
- Д. Асцит
- Е. Гепатоспленомегалия

10. Отметьте препараты, которые не применяются при лечении хронической сердечной недостаточности:

- А. Имуностимуляторы
- В. Сердечные гликозиды
- С. Диуретики
- Д. Периферические вазодилататоры
- Е. Препараты, которые нормализуют переменные процессы в миокарде

Б. Ситуационные задачи для самоконтроля:

1. При госпитализации больных в специализированные отделения с сердечной патологией для установления точного анатомического диагноза, состояния гемодинамики, газового состава, степени нарушения сократительной функции миокарда применяют неинвазивные (электрокардиография, фонокардиография, эхокардиография, рентгенография) и инвазивные (зондирование, ангиокардиография, кимокардиография, селективная коронарография) методы исследования. В чем суть этих методов?

2. Для обеспечения операций на сердце и крупных сосудах применяется аппарат искусственного кровообращения (АШК), при этом используется кардиоплегия. В чем заключается суть этих методик?

3. Больной 43 годов часто страдал ревматоидными, и в настоящее время жалобы на одышку, сердцебиение, приступы сердечной астмы, кашель сухой или кровохарканье, слабость, повышенную утомляемость при физической нагрузке. Объективно: бледность кожных покровов с цианозом губ. При пальпации области сердца дрожания в области верхушки – «кошачье мурлыканье», при аускультации хлопающий I тон, мелодия «ритма перепела». Больным необходимо полноценное современное обследование? Какое?

4. Больной 40 лет госпитализирован в отделение приобретенных пороков сердца с подозрением на митральный стеноз. В отделении больным полностью обследованный. ЭКГ – отклонение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. На ФКГ – фиксируется шум пресистолический над верхушкой, громкий I тон, акцент II тона над легочной артерией, митральное щелканье. При зондировании и внутрисердечном контрастном исследовании вычислили площадь митрального клапана 2-2,5 см² то есть I – стадия «бессимптомная». Какие еще есть степени сужения, от которых зависит необходимость хирургического лечения?

5. Больной 36 лет поступил в отделение приобретенных пороков сердца с жалобами на одышку, сердцебиение, влажный кашель с прожилками крови, причем эти жалобы появляются при повышенной физической нагрузке. Больной полностью обследован. Установлена II стадия «статической недостаточности», площадь клапана 1,5-2 см²; отсутствуют фиброзные изменения створок и кальциноз. Ревмопроцесс купированный 6-7 месяцев тому назад. Что вы порекомендуете больному? Какой вид операции?

6. Больной 32 лет, госпитализированный в отделение приобретенных пороков с жалобами на выраженную одышку, сердцебиение в покое, которые нарастают при обычной активности. В последний месяц присоединились осложнения: мигающая аритмия, фиброз легкого, возможные пристенные тромбы в предсердии. Медикаментозное лечение, которое проводится, дает временное облегчение. Наиболее благоприятные сроки для операции пропущены, однако она является необходимой. Какая клиническая стадия стеноза? Какой объем оперативного лечения с применением АИК?

7. Больная 41 лет, много лет страдающая ревматизмом госпитализирована с II-III клинической стадией митральной недостаточности и стеноза, то есть комбинированным пороком. В отделении для подтверждения диагноза произведена левая вентрикулография по Сельдингеру. При заполнении полости левого желудочка контрастным веществом видно его ретроградное вступление в левое предсердие через митральный клапан, створки которого не смыкаются полностью. Какие нарушения гемодинамики? Как будете лечить больного?

8. Больной 30 лет поступил с жалобами на повышенную утомляемость, боль в области сердца по типу стенокардии напряжения или даже покоя. Нередко беспокоит головная боль, головокружение. В прошлом перенесла атаки ревмокардита. При обзоре и пальпации отмечается усиленный верхушечный толчок. При аускультации над основанием сердца выслушивается грубый шум систолы, который проводится в яремную вену и на сосуды шеи. На ЭКГ – отклонение электрической оси сердца влево и гипертрофия левого желудочка и предсердия. Обследована ФКГ, рентгенологически, УЗАМ, выработана катетеризация левых отделов сердца. Левая вентрикулография позволила установить стеноз устья аорты. Какой механизм нарушения гемодинамики? Какой характер оперативного лечения?

9. Вы, как ассистент, принимаете участие при операции митрального стеноза. Операция выполняется в условиях интубационного наркоза левосторонним доступом в IV-межреберье. Суть «закрытой» митральной комиссуротомии? Что делать если сросшиеся комиссуры створок крепко срослись и не поддаются разделению пальцем?

10. При операциях по поводу приобретенных пороков сердца, чаще всего ревматической этиологии применяются аппараты искусственного кровообращения с

кардиоплегией. Какие осложнения могут развиваться во время операции, в раннем послеоперационном периоде до выписки больных из специализированного отделения и в отдаленные сроки, то есть через несколько месяцев и даже лет?

Литература

Основная:

1. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. – Москва : Медицина, 2000.

Дополнительная:

1. Бураковский В. И. Сердечно-сосудистая хирургия / В. И. Бураковский, Л. А. Боккерин. - Москва, 1989. - 751с.

5. Амосов Н. М. Терапевтические аспекты кардиохирургии / Н. М. Амосов. - К. : Здоров'я, 1983.