Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Терапии

Реферат

на тему:

«Поражение аортального клапана сердца»

Пенза 2008

**План**

Введение

1. Стеноз аортального клапана

Клинические проявления

Лечение

2. Недостаточность аортального клапана

Клинические проявления

Лечение

Литература

**1. СТЕНОЗ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Стеноз аортального клапана развивается, прежде всего, при ревматическом заболевании сердца, врожденном пороке аортального клапана (двустворчатый клапан) или (редко) при идиопатическом склерозе. Ревматическое воспаление створок аортального клапана вызывает их слипание, за которым могут последовать прогрессирующий фиброз и кальцификация (различной степени), что приводит обычно к одновременному развитию стеноза и недостаточности клапана. Двустворчатый аортальный клапан — частый врожденный порок (обнаруживается почти у 2 % населения); он может (но не всегда) подвергаться фиброзированию и кальцификации при гемодинамических стрессах на протяжении всей жизни. Симптоматика у больных с аортальным стенозом (вследствие ревматизма или врожденного порока) появляется обычно в возрасте 40—60 лет. Идиопатический склероз створок аортального клапана часто наблюдается у пожилых пациентов и обычно сопровождается появлением шума систолического изгнания, который не свидетельствует о нарушении гемодинамики. В редких случаях склерозирующий аортальный клапан кальцифицируется, что приводит к значительному стенозу.

Основное гемодинамическое нарушение при аортальном стенозе — это препятствие на пути оттока крови из левого желудочка. В норме площадь аортального клапана составляет 3— 4 см2, и стеноз, как правило, не слишком затрудняет поступле­ние крови в аорту до тех пор, пока отверстие не сузится до 1,0—1,5 см2; в этом случае градиент систолического давления по обе стороны клапана обычно превышает 50 мм рт.ст. Гипертрофия миокарда левого желудочка может на протяжении многих лет обеспечивать сохранение минутного объема. При резком сужении клапана ударный объем частично зависит от адекватности давления наполнения, которое возрастает благодаря эффективному сокращению левого предсердия непосредственно перед систолой желудочков ("тон левого предсердия"). Переход от синусового ритма к фибрилляции предсердий может резко снизить ударный объем и вызвать левостороннюю недостаточность сердца.

**Клинические проявления**

Больные с аортальным стенозом могут оставаться асимптоматичными на протяжении многих лет, но после появления симптомов ожидаемая продолжительность жизни в отсутствие лечения составляет в среднем менее 5 лет. Характерными симптомами аортального стеноза являются стенокардия, обмороки и недостаточность левого сердца. Одышка при физической нагрузке и другие симптомы недостаточности левого сердца обусловлены ростом конечного диастолического давления в левом желудочке, которое передается на легочное ве­нозное ложе и приводит к застою в легких. Стенокардия связана с резким возрастанием кислородной потребности гипертрофированного миокарда и (в некоторой степени) с уменьшением кровотока в субэндокардиальном слое вследствие увеличения напряжения стенок желудочка, сдавливающих мелкие артериолы. Однако у таких больных среднего возраста часто имеет место и заболевание коронарных артерий. Обмороки при физической нагрузке могут быть результатом того, что стенозированный клапан препятствует необходимому увеличению минутного объема, или являются следствием угнетения вазоконстрикторных рефлексов во время нагрузки. Обморок может закончиться внезапной смертью, что наблюдается в основном у взрослых с приобретенным аортальным стенозом. Развитие застойной сердечной недостаточности указывает на далеко зашедшее заболевание, срок жизни при котором составляет в среднем менее 2 лет. Фибрилляция предсердий или постоянная тахикардия плохо переносится пациентами, часто вызывая их жалобы.

Артериальное давление поначалу остается нормальным, но по мере прогрессирования заболевания происходит снижение систолического давления с уменьшением пульсового. У пожилых лиц, однако, растяжимость стенок аорты утрачивается и, несмотря на значительный аортальный стеноз, может наблюдаться систолическая гипертензия. Пульс в сонных артериях характеризуется медленной анакротой (часто с "падающим" наполнением), сниженной амплитудой и медленной катакротой. Верхушечный толчок усилен, увеличен и латерально смещен из-за гипертрофии и расширения левого желудочка. Д, обычно выражен. Аортальный стеноз сопровождается грубым шумом систолического изгнания с преобладанием низких тонов, который прослушивается во втором межреберном промежутке справа; при этом отмечается иррадиация в область сонных артерий и (в некоторой степени) верхушки. Чем позднее этот шум достигает своего пика во время систолы, тем более выражено препятствие кровотоку. С увеличением степени стеноза расщепленность S2 уменьшается; часто заканчиваясь единственным S2. Створки аортального клапана, оставаясь подвижными, могут производить щелчок раннего систолического изгнания, но с возрастом больного фиброз и кальцификация обычно нивелируют этот признак. ЭКГ, как правило, обнаруживает гипертрофию левого желудочка и вторичные нарушения процесса реполяризации ("профиль перегрузки").

Аортальный стеноз обычно обусловливает гипертрофию ле­вого желудочка, которая рентгенологически определяется как небольшое увеличение сердца. Часто отмечается расширение части аорты. Кальцификация створок аортального клапана указывает на высокую степень стеноза.

**Лечение**

Следует избегать тяжелой физической нагрузки. Необходима профилактика бактериального эндокардита. Симптомы застойной сердечной недостаточности можно устранить ограничением соли, диуретиками и дигоксином. Однако поддержание адекватного минутного объема у таких больных частично зависит от достаточного давления наполнения левого желудочка и гиповолемия может быть крайне опасной. Для снятия загрудинных болей можно с осторожностью назначать нитраты, хотя они иногда провоцируют обмороки и вызывают ортостатическую гипотензию. Большинству больных с симптомами стенокардии, обмороками или сердечной недостаточностью показано протезирование аортального клапана.

**2. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Аортальная регургитация может быть острой или хронической с соответствующими различиями в патофизиологии, клинических проявлениях и лечении.

Острая аортальная регургитация может быть обусловлена деструкцией створок клапана (вследствие инфекционного эндокардита, острого ревматизма, травмы или спонтанного разрыва) или резким расширением корня аорты (вследствие расслоения аорты). При острой аортальной регургитации давление в левом желудочке быстро достигает очень высокого уровня, поскольку кровь поступает обратно в нерасширенный левый желудочек, вызывая его острую недостаточность и отек легких. Эффективный ударный объем, и сердечный выброс уменьшаются, а частота сердечных сокращений возрастает. Систолическое артериальное давление не повышается, а диастолическое давление не может упасть ниже очень высокого конечно-диастолического давления в левом желудочке, так что существенного возрастания пульсового давления не происходит.

Хроническая аортальная регургитация может сопровождать патологические процессы, медленно разрушающие створки аортального клапана (ревматическое поражение сердца и микседематозная дегенерация) или приводящие к расширению корня аорты (кистозный некроз средней оболочки аорты, синдром Марфана, третичный сифилис, анкилозирующий спондилит или синдром Рейтера). При хронической аортальной регургитации левый желудочек расширяется и гипертрофируется, так что его конечно-диастолический объем заметно возрастает при незначительном изменении конечно-диастолического давления. Фракция изгнания увеличивается, что обусловливает сохранение ударного и минутного объемов, несмотря на значительный обратный поток крови. Частота сердечных сокращений не изменяется; систолическое давление растет, а диастолическое падает, что приводит к повышению пульсового давления. В отсутствие лечения хроническая аортальная регургитация в конце концов приводит к сердечной недостаточности.

**Клинические проявления**

Острая аортальная регургитация

Острая аортальная регургитация характеризуется внезапным затруднением дыхания и появлением одышки и загрудинной боли. Могут присутствовать признаки специфических причинных факторов, таких как бактериальный эндокардит, расслоение аорты или травма. Низкий сердечный выброс и вазоконстрикция обусловливают бледность конечностей, а иногда и периферический цианоз. Частота сердцебиения повышена. Систолическое и диастолическое артериальное давление нормальное или сниженное, а пульсовое давление несколько повышено. Характерные для хронической аортальной регургитации изменения пульса отсутствуют.

Верхушечный толчок по своему расположению и качеству обычно нормален. Аускультация может быть затруднена из-за выраженной тахикардии и одышки. Важным диагностическим признаком является ослабление тона S1 в связи с тем, что быстрый рост диастолического давления в левом желудочке приводит к захлопыванию митрального клапана еще до начала систолы. Если створки аортального клапана также разрушены, аортальный компонент S2 становится мягким. Обычно прослушивается тон S1. Шум острой аортальной регургитации характеризуется средним тоном, мягкостью и непродолжительностью, поскольку быстрое выравнивание давления в аорте и левом желудочке препятствует обратному току крови. Может прослушиваться мягкий шум систолического изгнания вследствие усиления потока крови через аортальный клапан во время систолы.

Электрокардиография обычно характеризуется неспецифическими изменениями интервала ST и зубца Т без признаков гипертрофии левого желудочка. Инфекционный эндокардит может вызывать различные нарушения проводимости по мере распространения процесса на атриовентрикулярный узел и нижележащие отделы проводящей системы.

На рентгенограмме определяются нормальные размеры сердца, а также венозный застой в легких и отек. В поисках признаков расслоения аорты особое внимание следует уделить контурам аорты и средостения.

Хроническая аортальная регургитация

В анамнезе у больного с хронической аортальной регургитацией можно найти указания на специфическую причину заболевания — ревматизм, сифилис, инфекционный эндокардит, различные варианты артрита или марфаноидное телосложение.

Компенсаторные механизмы способны в течение многих лет обеспечивать отсутствие симптомов. Характерные симптомы включают одышку при физической нагрузке, пароксизмальную одышку по ночам и учащенное сердцебиение. Могут быть жалобы и на боль в груди, предположительно вследствие слишком сильных ударов сердца о грудную клетку. При тяжелой хронической аортальной регургитации больные могут ощущать пульсацию в голове при каждой систоле. Тяжелая аортальная регургитация может сопровождаться болями в шее и животе, которые обусловлены, вероятно, растяжением сонных артерий или аорты из-за увеличенного ударного объема. Низкое диастолическое давление, недостаточное для поддержания мозгового кровообращения, может вызывать постуральное головокружение.

Пульс в сонной артерии усилен с ускоренными анакротой и катакротой (скачущий пульс, или пульс Корригена). Над бедренной артерией может прослушиваться громкий звук или шум "взад-вперед" (признак Дюрозье). В ногтевых ложах может быть заметной пульсация капилляров (признак Квинке). Пульсовое давление обычно повышено, причем по отношению пульсового давления к систолическому можно грубо оценить тяжесть регургитации: при легкой степени это отношение, как правило, не достигает 0,5, при умеренной степени оно составляет 0,5—0,7, а при тяжелой — превышает 0,7. Все эти изменения пульса не являются патогномоничными для аортальной регургитации, так как они наблюдаются и при других гипердинамических состояниях, например при лихорадке, сепсисе или тиреотоксикозе.

При выраженной аортальной регургитации вследствие расширения левого желудочка отмечается латеральное смещение верхушечного толчка. Вдоль левого края грудины при пальпации ощущается диастолическое дрожание, а во втором межреберном промежутке справа — систолическое дрожание (редко). Первый сердечный тон сохраняется. Аортальный компонент обычно нормальный, но возможно его ослабление или отсутствие. Иногда присутствует третий сердечный тон. При далеко зашедшем рубцевании створок клапана может быть слышен шум систолического изгнания, который предположительно обусловлен расширением аорты в начале систолы.

Классический шум при аортальной регургитации ревматического генеза представляет собой высокий тон, дующий и постепенно затихающий диастолический шум, лучше всего слышимый вдоль левого края грудины. Если шум лучше прослушивается по правому краю грудины, то наиболее вероятен неревматический причинный фактор. Обратный поток крови может смещать переднюю створку митрального клапана кзади, частично сужая митральное отверстие во время диастолы и обусловливая появление среднедиастолического или пресистолического шума (шум Остина — Флинта).

Легкая аортальная регургитация может не сопровождаться ЭКГ-изменениями, но тяжелое заболевание вызывает гипертрофию левого желудочка и вторичные изменения реполяризации ("профиль перегрузки"). Основным рентгенологическим признаком хронической аортальной регургитации является увеличение левого желудочка. Для синдрома Марфана и третичного сифилиса типично расширение восходящей части аорты.

**Лечение**

Острая аортальная регургитация — неотложное состояние, которое приводит к клиническому ухудшению и в отсутствие хирургического лечения характеризуется высокой смертностью. Очень важна оперативная диагностика. Оказание медицинской помощи начинают с введения кислорода, диуретиков и (при наличии эндокардита) антибиотиков. Некоторые больные нуждаются также в снижении постнагрузки с помощью сосудорасширяющих средств и(или) внутриаортальной баллонной контрпульсации. При первой возможности необходимо провести катетеризацию сердца и операцию.

Сердечную недостаточность при хронической аортальной регургитации лечат ограничением натрия, диуретиками и дигоксином. Аритмии сердца и инфекция могут обострить левостороннюю недостаточность сердца. Показана профилактика бактериального эндокардита. Для повышения эффективного ударного объема, особенно при наличии гипертензии, венозного застоя в легких и левожелудочковой недостаточности, показано кратковременное снижение постнагрузки. В настоящее время нет достаточных данных о долговременном благоприятном эффекте терапии вазодилататорами, но вполне логично предположить, что такое лечение не должно сказаться на прогрессировании левожедудочковой недостаточности. Замена аортального клапана у больных с симптомами хронической аортальной регургитации почти всегда приводит к ослаблению симптоматики, причем, по данным большинства исследований, операция обеспечивает более высокую выживаемость, чем медикаментозная терапия. Замена аортального клапана при развитии дисфункции левого желудочка обычно рекомендуется даже больным, не имевшим симптомов. Для выявления признаков недостаточности миокарда рекомендуется многократное обследование больных с проведением серийных эхокардиографических исследований.

**Литература**

1. Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.

2. Клиническая диагностика заболеваний сердца – Кардиолог у постели больного – Констант, 2004

3. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год.