Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Терапии

Реферат

на тему:

«Поражение митрального клапана сердца»

Пенза 2008

**План**

Введение

1. Стеноз митрального клапана

Клинические проявления

Лечение

2. Недостаточность митрального клапана

Клинические проявления

Лечение

3. Пролапс митрального клапана

Клинические проявления

Лечение

Литература

**1. СТЕНОЗ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Стеноз митрального клапана почти всегда является следствием ревматического заболевания сердца; обычно проходит несколько лет, прежде чем прогрессивное поражение клапанов станет клинически явным. Характерный для митрального стеноза шум появляется, как правило, в третьем или четвертом десятилетии жизни, а симптомы — еще через 10—15 лет. Значительное нарушение гемодинамики заключается в повышении градиента диастолического давления по обе стороны митрального клапана. В норме размеры области митрального клапана составляют 4—6 см2. Градиент систолического давления регистрируется обычно при уменьшении размеров клапанного отверстия до менее 2,5 см2; застой в легких наблюдается при величине отверстия менее 1,5 см2, а недостаточность правого сердца — при величине отверстия менее 1,0 см2.

**Клинические проявления**

Наиболее распространенным ранним симптомом является одышка, сопровождающая физическую нагрузку, тахикардию, анемию, беременность или инфекцию. Попытки увеличения кровотока наталкиваются на стенозированный митральный клапан, что приводит к повышению давления в левом предсердии и в легочных венах. Для того чтобы как можно больше снизить давление в левом предсердии и в легочных венах, таким больным необходимы замедление ритма сердечных сокращений и увеличение диастолы. В конце концов, развиваются пароксизмальное ночное диспноэ и ортопноэ. Расширение и повышенная возбудимость левого предсердия часто обусловливают возникновение предсердных экстрасистол, фибрилляции предсердий и (редко) трепетания предсердий.

Из-за длительного застоя в сосудах больные с митральным стенозом чувствительны к легочной инфекции. Циркуляторный стаз создает условия для тромбоза глубоких вен, эмболии легочной артерии и инфаркта легких. Хронический интерстициальный отек и легочная гипертензия могут привести к интерстициальному фиброзу легких и уменьшению их растяжимости. Редким, но жизнеугрожаюшим осложнением является кровохарканье вследствие разрыва расширенных легочно-бронхиальных венозных анастомозов. В предсердиях или на створ­ках клапанов могут формироваться тромбы, особенно у больных с фибрилляцией предсердий; в результате возможна эмболизация артерий, питающих мозг, почки, селезенку или конечности.

Митральный стеноз имеет ряд важных физических признаков. О перегрузке давлением правого желудочка свидетельствуют выраженная а-волна в яремных венах и раннесистолическая пульсация по левой окологрудинной линии. Верхушечный толчок обычно слаб и неравномерен, что отражает состояние левого желудочка. Первый сердечный тон громкий и быстрый, если только отсутствуют тяжелые рубцовые изменения и неподвижность клапана. В типичных случаях прослушивается щелчок открытия клапана в начале диастолы, за которым следует низкий гул (в середине диастолы), перерастающий в тон S1. Чем ближе щелчок открытия клапана к S2 чем длительнее шум во время диастолы, тем сильнее выражен стеноз.

На легочную гипертензию также может указывать ряд объективных признаков:

1) расщепление второго тона с усилением его второго компонента (легочного);

2) щелчок закрытия митрального клапана;

3) дующий раннедиастолический шум по левому второму или третьему межреберью (шум Грехема — Стилла), что указывает на легочную регургитацию;

4) при тяжелой легочной гипертензии определяется цельносистолический шум регургитации через трехстворчатый клапан.

Шум в середине диастолы может прослушиваться и при двух других состояниях. Шум Остина — Флинта представляет собой гул (в середине диастолы), связанный с регургитацией через портальный клапан, но при этом отсутствует усиление, и нет щелчка открытия клапана. Препятствие току крови через митральный клапан и шум в середине диастолы могут создаваться миксомой левого предсердия. Перемещение опухоли может вызывать громкий шум ("опухолевый хлопок"); при этом часто отмечаются признаки легочной гипертензии. Нередко наблюдаются системные симптомы — лихорадка, похудение, анемия, явления эмболизации и "пневмония".

Наиболее ранним рентгенологическим признаком митрального стеноза является сглаживание талии сердца вследствие увеличения левого предсердия. Дальнейшее расширение левого предсердия может рентгенологически определяться как двойное уплотнение ниже сердца. Легочный застой проявляется усилением сосудистого рисунка, перераспределением кровотока в верхние легочные поля и наличием линий В Керли (горизонтальные линейные тени) у основания легких.

На ЭКГ могут определяться зазубренные, или двухфазные, зубцы Р, свидетельствующие об увеличении левого предсердия, а легочная гипертензия может вызвать смещение оси сердца вправо или появление признаков гипертрофии правого желудочка.

**Лечение**

Лечение стеноза митрального клапана, насколько это касается врача неотложной помощи, сводится главным образом к выявлению острых осложнений и оказанию первой помощи. Повышение температуры тела у больного с ревматическим заболеванием сердца должно вызвать подозрение на эндокардит. Больные с митральным стенозом плохо переносят хроническую тахикардию; в этой ситуации у них чаще всего развивается фибрилляция предсердий, быстро переходящая в фибрилляцию желудочков. Для замедления ритма желудочковых сокращений используется дигоксин; в случае его неэффективности можно добавить пропранолол. Восстановление синусового ритма при фибрилляции предсердий иногда достигается с помощью синхронизированной дефибрилляции, однако при этом часто наблюдается рецидив аритмии. При электрической кардиоверсии может произойти эмболизация артерий большого круга кровообращения, поэтому перед применением данного метода устранения хронической фибрилляции предсердий необходимо провести курс терапии антикоагулянтами. Чрезмерное повышение частоты сердечных сокращений при физической нагрузке эффективно предотвращается пропранололом. Больным с постоянной фибрилляцией предсердий для профилактики системной эмболизации артерий показана пероральная антикоагуляция. Временное повышение венозного давления в легких, например, вследствие физической нагрузки может сопровождаться кровохарканьем. В редких случаях массивное кровотечение требует переливания крови и срочного оперативного вмешательства. При дифференциальной диагностике легочного кровотечения следует учитывать возможность инфаркта легкого. При проведении любых процедур, способных вызвать бактериемию, не следует забывать о профилактике бактериального эндокардита. Детям и молодым взрослым с вероятностью возникновения острой ревматической лихорадки также рекомендуется соответствующая профилактика. Для устранения симптомов, препятствующих нормальному образу жизни больного, может потребоваться хирургическое лечение.

**2. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Недостаточность митрального клапана может быть следствием поражения любой части функционального клапанного аппарата: стенки левого предсердия, митрального отверстия, створок митрального клапана, сухожильных нитей, папиллярных мышц и стенки левого желудочка. Митральная регургитация может быть острой, перемежающейся или хронической с соответствующими клиническими проявлениями.

Острая тяжелая митральная регургитация обычно возникает вследствие отрыва сухожильных нитей, разрыва папиллярных мышц или перфорации клапанных створок, что обычно обусловлено инфекционным эндокардитом или острым инфарктом миокарда. При обратном поступлении крови в нерастягивающееся левое предсердие давление в нем возрастает до очень высокого уровня и быстро развивается острый отек легких. Может иметь место рефлекторное сужение легочных сосудов с признаками острого легочного сердца.

Перемежающаяся митральная регургитация обычно обусловлена ишемией, нарушающей функцию папиллярных мышц или растяжимость левого желудочка. Папиллярные мышцы весьма чувствительны к нарушению коронарного кровотока, так как они представляют собой последнюю часть желудочка, которая перфузируется коронарными артериями. При ишемии особенно часто страдает нижняя папиллярная мышца.

Существует немало причинных факторов хронической митральной регургитации, а именно вялость и провисание створок митрального клапана; ревматическое поражение сердца; врожденный порок сердца; различные заболевания соединительной ткани; ревматологические расстройства; гипертрофическая и застойная кардиомиопатия; кальцификация отверстия митрального клапана; осложнения инфекционного миокардита или острого инфаркта миокарда. При хронической регургитации левое предсердие расширяется, поэтому давление в нем возрастает незначительно даже при сильном обратном потоке крови. В качестве адаптивной реакции увеличивается общий ударный объем левого желудочка, так что эффективный поток крови, направляемой в аорту, сохраняется, несмотря на сильный обратный поток через митральный клапан.

**Клинические проявления**

Острая митральная регургитация проявляется затрудненным и учащенным дыханием и, в конечном счете — отеком легких. Верхушечный толчок обычно активен, с заметным систолическим дрожанием. Грубый верхушечный шум регургитации начинается с тона S, и может закончиться до тона S2, поскольку давление в левом желудочке и левом предсердии перед завершением систолы уравнивается. Острая перегрузка давлением правого желудочка может приводить к растяжению яремных вен с выраженной а-волной и выбуханием парастернальной области слева.

У больных с перемежающейся митральной регургитацией обычно наблюдаются приступы нарушения дыхания вследствие отека легких; вне этих приступов симптомы выражены слабо. Симптоматика со стороны дыхания может маскировать ангинальные боли, связанные с ишемией. На верхушке прослушивается обычно мягкий систолический шум, интенсивность которого во время приступа нарастает, часто с галопирующими S3 и S4. Аускультативные признаки также могут затемняться признаками отека легких.

Хроническая митральная регургитация нередко хорошо пере­носится в течение многих лет; ее самыми ранними признаками являются одышка и слабость при физической нагрузке, особенно в случае развития фибрилляции предсердий. Давление в яремных венах часто остается нормальным. Сильный обратный поток крови в левое предсердие может смещать все сердце впе­ред, обусловливая позднесистолическое смещение кверху парастернальной области слева. Верхушечный пансистолический шум высокого тона обычно иррадиирует в подмышечную область. Первый сердечный тон, как правило, мягкий и приглушен шумом. Отмечается тон S3, сменяемый коротким диастолическим громким шумом, что указывает на увеличение притока крови в левый желудочек. Хроническая митральная регургитация вызывает расширение левого желудочка и левого предсердия, что обычно определяется при рентгенографии или электрокардиографии.

**Лечение**

Больные с острой и тяжелой митральной регургитацией нуждаются в оперативном лечении кардиогенного отека легких с по­мощью кислорода, снижения постнагрузки (даже при нормальном артериальном давлении), введения диуретиков и др. Для поддержания кровообращения до катетеризации сердца и операции может использоваться внутриаортальная баллонная контрпульсация. Отрыв папиллярных мышц или сухожильных нитей часто вызывает тяжелые симптомы и сопровождается высокой смертностью; для спасения жизни больного требуется немедленная замена митрального клапана. Напротив, у некоторых больных регургитация выражена слабо, симптомы достаточно легкие, гемодинамика остается стабильной и патологический процесс прогрессирует медленно; таких больных можно лечить консервативно.

Преходящая митральная регургитация обычно отвечает на лечение нитратами, которое проводится по поводу ишемии. Иногда требуются диуретики. У некоторых больных эффект достигается с помощью приема Вальсальвы.

Больных с хронической митральной регургитацией, у которых развивается застойная сердечная недостаточность, лечат дигоксином и диуретиками. При возникновении фибрилляции предсердий с быстрой реакцией желудочков необходимо контролировать желудочковый ритм с помощью дигоксина. Для уменьшения процентного количества регургитации и увеличения доли сердечного выброса в аорту может использоваться снижение постнагрузки. Для предотвращения предсердного тромбообразования и системной эмболизации артерий иногда необходима пероральная антикоагуляция. Лицам, входящим в группу риска, показана профилактика бактериального эндокардита и ревматической лихорадки.

**3. ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Пролапс митрального клапана обусловлен несоответствием клапанного аппарата размерам полости левого желудочка. Пролапс возникает тогда, когда растянутый митральный клапан при чрезмерном сокращении левого желудочка во время систолы "вдавливается" в левое предсердие. Пролапс обычно затрагивает часть задней створки митрального клапана и происходит во второй половине систолы. Нередко одновременно пролабирует и трехстворчатый клапан, что указывает на более генерализованную патологию сердца.

Желудочково-клапанное несоответствие, обусловливающее пролапс митрального клапана, имеет место при различных заболеваниях ("вторичный пролапс"): заболевании соединительной ткани (синдром Марфана), гипертрофической кардиомиопатии, при дефекте межпредсердной перегородки, аномалии Эбштейна, ишемической болезни сердца, при ревматическом поражении сердца, травме и других состояниях. У многих больных, однако, отсутствует видимый причинный фактор ("первичный", или идиопатический пролапс митрального клапана). При обследовании молодых взрослых, не имеющих симптоматики, аускультативные и(или) эхокардиографические признаки первичного пролапса митрального клапана обнаруживались с частотой 0,3—12 %. В общей популяции распространенность пролапса митрального клапана составляет 6—8 %. По данным исследований, осуществлявшихся несколькими центрами, многие больные с пролапсом митрального клапана предъявляют те или иные жалобы. Однако эпидемиологические исследования показывают, что у большинства больных с пролапсом митрального клапана симптомы отсутствуют, а у многих таких больных симптомы встречаются с той же частотой, что и в контрольной популяции без пролапса митрального клапана. Это позволяет ряду авторов считать, что пролапс митрального клапана является скорее вариантом нормальной анатомии клапана, нежели специфическим синдромом. Но, так или иначе, многие клиницисты продолжают связывать эти наблюдавшиеся симптомы с пролапсом митрального клапана. Кроме того, существует категория больных, которые, по-видимому, более чувствительны к основным осложнениям (левожелудочковая недостаточность, эндокардит, эмболия сосудов мозга и внезапная смерть), чем так называемый средний больной с пролапсом.

У большинства лиц с пролапсом митрального клапана заболевание протекает доброкачественно, при этом выживаемость аналогична регистрируемой в контрольной группе. Однако больным с увеличенным левым желудочком в конечном итоге чаще требуется замена митрального клапана при нарастающей митральной регургитации. Кроме того, по имеющимся данным, у больных с очень "растянутыми" створками митрального клапана выше вероятность внезапной смерти и частота инфекционного эндокардита и эмболии мозговых сосудов.

**Клинические проявления**

У многих больных симптомы отсутствуют и наличие заболевания устанавливается случайно при рутинном обследовании. У некоторых больных отмечаются загрудинные боли (предположительно вследствие натяжения папиллярных мышц), учащенное сердцебиение (обусловленное предсердной или желудочковой тахиаритмией). Тахиаритмии или ортостатическая гипотензия могут вызывать обмороки. Генез других симптомов, таких как тревожность или повышенная утомляемость, объяснить труднее.

У больных с пролапсом митрального клапана повышен риск инфекционного эндокардита, особенно при наличии значительной митральной регургитации и растянутых клапанных створок. На таких створках могут формироваться тромбы с последующей эмболизацией сосудов глаз или мозга, что проявляется слепотой, транзиторными приступами ишемии или инсультами. Наименее понятным осложнением пролапса митрального клапана является внезапная смерть, вероятно, вследствие фибрилляции желудочков или другой летальной аритмии.

Классическим аускультативным признаком является щелчок во второй половине систолы, за которым следует позднесисто-лический шум. Щелчок обусловлен внезапным натяжением провисающих сухожильных нитей, когда створки клапана достигают положения максимального пролапса. В этой позиции часто проявляется некоторая недостаточность клапана, допускающая небольшую митральную регургитацию. Возникновение щелчка и шума приурочено к моменту достижения желудочком своего критического объема во время систолы. Воздействия, уменьшающие объем левого желудочка (фаза напряжения при приеме Вальсальвы, тахикардия, резкое вставание или введение амилнитрата), приближают момент пролабирования к началу систолы, а возникновение щелчка с последующим шумом — к S-Воздействия, увеличивающие объем левого желудочка (приседание, максимальное изометрическое сокращение мышц руки, брадикардия, пассивное поднятие ног или введение B-блокаторов), отдаляют момент пролабирования до поздней фазы систолы, а возникновение щелчка и шума — от S. Щелчки и шумы обычно варьируют по интенсивности и не всегда могут прослушиваться.

На ЭКГ может определяться неспецифическое уплощение или инверсия зубца Т, особенно в отведениях II, III, aVF и V,— V6. Иногда наблюдается увеличение интервала Q — Т. Часто отмечаются некоторые нарушения ритма: выраженная синусовая аритмия, предсердные и желудочковые экстрасистолы, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия и (у пожилых лиц) фибрилляция предсердий. У некоторых больных с подобной аритмией аускультативные изменения отсутствуют, но имеются эхокардиографические признаки пролапса митрального клапана.

Размеры и форма сердца на рентгенограммах обычно не изменены. В редких случаях тяжелой митральной регургитации обнаруживается расширение левого желудочка и левого предсердия.

Диагноз пролапса митрального клапана подтверждается, как правило, при эхокардиографии или (в случае необходимости) с помощью катетеризации сердца.

**Лечение**

Аритмии и (до некоторой степени) загрудинные боли эффективно подавляются р-адреноблокаторами, предположительно благодаря увеличению размеров левого желудочка, уменьшению несоответствия размеров желудочка величине клапана, а также благодаря ослаблению натяжения папиллярных мышц. Некоторые больные нуждаются в дополнительной противо-аритмической терапии. При проведении стоматологических и других процедур, чреватых бактериальным загрязнением, обычно рекомендуется профилактическое введение пенициллина или эритромицина для предупреждения бактериального эндокардита, хотя риск его возникновения очень мал. Больные с системной эмболией в анамнезе должны получать противотромбоцитарную терапию — ацетилсалициловую кислоту и (или) дипиридамол. Поскольку эмболия встречается редко, превентивная терапия не является обязательной для всех пациентов.

**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.