**Тема: «Сестринская помощь пациентам при приобретенных пороках сердца»**

План:

1. Этиология

2. Симптомы

3. Лечение

4. Профилактика

**МОТИВАЦИЯ ТЕМЫ**

Порок сердца – анатомические изменения клапанного аппарата сердца или крупных сосудов, а также незаращение межпредсердной или межжелудочковой перегородки. Различают врожденные и приобретенные пороки. Врожденные пороки сердца – дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки, открытый артериальный (Баталов) проток, поражение клапанов аорты или легочной артерии (более 40 нозологических форм). Приобретенные пороки сердца – приобретенные морфологические изменения клапанного аппарата, ведущие к нарушению его функции и гемодинамики. Формирование порока продолжается 1-3 года.

**Блок учебной информации.**

**Пороки сердца** являются следствием органических поражений клапанного аппарата сердца, что приводит к нарушению кровообращения. Пороки могут быть врожденными и приобретенными.

Врожденные пороки сердца – пороки, имеющиеся у ребенка уже при рождении.

Приобретенные пороки сердца – пороки, возникающие уже при жизни человека в результате какой-либо перенесенной болезни.

Существует два типа изменения клапанного аппарата:

* недостаточность клапана: вследствие деформации или укорочения створок клапана при закрытии не может перекрыть полностью закрываемое им отверстие, что обусловливает регургитацию крови;
* стеноз отверстия: створки клапана сращены друг с другом, вследствие чего создается препятствие для кровотока.

Различают пороки сердца: митральные (недостаточность и стеноз), аортальные (недостаточность и стеноз), трикуспидальные (чаще – недостаточность), пороки легочного клапана (стеноз и недостаточность).

Значительно чаще встречаются митральные и аортальные пороки сердца.

Пороки сердца могут быть сложными или сочетанными, когда одновременно имеет место недостаточность клапана и стеноз отверстия клапана. В этом случае признаки двух пороков сочетаются.

Кроме того, бывают комбинированные пороки сердца, когда имеются пороки сердца с локализацией на разных клапанах, чаще – митрально-аортальные, например стеноз митрального отверстия и недостаточность клапана аорты. И в этом случае признаки пороков сочетаются.

Человек, страдающий пороком сердца, может чувствовать себя хорошо и длительное время не обращаться к врачу, если сердце полностью справляется с работой, т.е. порок компенсирован. При снижении сократительной функции сердца порок становится декомпенсированным и появляются жалобы.

**Митральный порок-** недостаточность митрального клапана или стеноз левого атриовентрикулярного отверстия.

**Недостаточность митрального клапана-** порок сердца: неспособность клапана левого предсердно- желудочкого отверстия эффективно препятствовать обратному движению крови в предсердие во время систолы желудочка, обусловленная неполным смыканием створок клапана вследствие их деформации и укорочения.

Этиология, патогенез. Наиболее частыми причинами формирование митральной недостаточности являются ревматизм, ишемическая болезнь сердца и дилатационная кардиомиопатия, а также пролапс митрального клапана. При ревматическом происхождении порока изолированная митральная недостаточность почти не встречается; как правило, она сочетается с митральным стенозами аортальными пороками. Относительная митральная недостаточность развивается в результате растяжения мышечных волокон, образующих кольцо вокруг левого предсердно- желудочкого отверстия при кардиосклерозе, дилатационный кардиомиопатии. Митральная недостаточность может также развиться при инфаркте миокарда вследствие разрыва сосочковой мышцы. При пролапсе митрального клапана ( еще треть всех случаев митральной недостаточности) митральная регуляция является следствием увеличенной подвижности створок клапана. Деструкция митрального клапана возможна в случае его поражения при инфекционном эндокардите.

При недостаточности митрального клапана во время сокращения левого желудочка часть крови возвращается в левое предсердие, давление в левом предсердии повышается, развивается его дилатация. В отличии от митрального стеноза легочная гипертензия менее выражена, мерцательная аритмия развивается позднее, поскольку дилатация левого предсердия защищает малый круг кровообращения от перегрузки. Правожелудочковая недостаточность развивается в финале заболевания.

Симптомы, течение. При снижении сократительной функции легочного желудочка больные жалуются на одышку, сердцебиение, быструю утомляемость. При осмотре выявляют пульсацию сонных артерий влево разлитой усиленный верхушечный толчок, иногда- систолическое дрожание передней грудной стенки, расширение сердца вверх и влево и характерную аускультативную картину. На верхушке выслушивают примыкающий к ослабленному 1 тону убывающий систолический шум – мягкий, дующий или грубый, проводящий в подмышечную область. Шум усиливается после физической нагрузке; лучше всего он выслушивается в положении пациента на левом боку, часто сопровождается систолическим дрожанием. На поздних стадиях заболевания развивается мерцательная аритмия, появляются признаки правожелудочковой недостаточности ( отеки, увеличение печени и боль в правом подреберье, асцит).

При электрокардиографии выявляют признаки гипертрофии левого предсердия и желудочка. При рентгенологическом исследовании обнаруживают признаки увеличения левых отделов сердца, которое приобретает характерную треугольную «митральную» конфигурацию. Диагноз уточняют с помощью эхокардиографии (позволяет оценить размеры камер сердца) и допплеровского исследования (позволяет определить обратный ток крови через клапанное отверстие).

Лечение. Медикаментозная терапия направленная на коррекцию сердечной недостаточности, профилактику тромбоэмболических осложнений. Используют диуретики, вазодилататоры (чаще ингибиторы АПФ- каптоприл, эналоприл и др.). Нормальную частоту сердечных сокращений при мерцательной аритмии поддерживают с помощью сердечных гликозидов (дигоксин); при синусов ритме дигоксин или бета- адреноблакаторы используют в малых дозах. У пожилых больных с мерцательной аритмией и повышенным риском тромбоэмболических осложнений (при выявлении признаков тромбоза левого желудочка) проводят профилактическое лечение непрямыми антикоагулянтами под контролем протромбинового индекса или междунородного нормализованного отношения. Радикальное лечение тяжелой митральной недостаточности- протезирование клапана- применяется при неэффективности медикаментозной терапии сердечной недостаточности.

**Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия**- часто встречающийся порок сердца: сужение левого атриовентрикулярного отверстия вследствие деформации створок митрального клапана и образования сращение между ними.

Этиология, патогенез. В подавляющем в большинстве случаев причиной митрального стеноза является ревматизм. Значительно реже митральный стеноз развивается при инфекционном эндокардите, атеросклерозе с массивной кальцификацией митрального фиброзного кольца, заболеваниях соединительной ткани ( системная красная волчанка, ревматоидный артрит). Кромк того, описаны случаи вражденного митрального стеноза обычно в сочетании с другим пороком( например, синдром Лютембаше- сочетание митрального стеноза с дефектом межжелудочковой перегородки).

Сужение левого атривентикулярное отверстие препятствует изгнанию крови из левого предсердия в левый желудочек. Повышение давления в левом предсердии приводит его к гипертрофии и дилатации, повышению давления в легочных венах, а затем с гипертрофии и дилатации правого желудочка; в дальнейшем развивается относительная недостаточность трехстворчитого клапана. Таким образом, левожелудочковая недостаточность обусловлена при митральном стенозе перезагрузкой давлением; правожелудочковая развивается позднее вследствие легочной гипертензии. Дилатация левого предсердия и развивающаяся при этом мерцательная аритмия способствует тромбообразованию в левом предсердии; у каждого пятого пациента с митральным стенозом возникает тромбоэмболия легочных артерий.

Симптомы, течение. Самочувствие пациентов ухудшается при повышении давления в малом круге кровообращения. Физическая нагрузка, лихорадка, тахикардия могут провоцировать ухудшение самочувствия. Больные жалуются на быструю утомляемость, одышку при физической нагрузке, приступы удушья в горизонтальном положении, кашель ( сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты), иногда – кровохарканье (следствие повышения давления в легочных капиллярах и пропотевания эритроцитов в просвет альвиол), сердцебиение, боль в левой половине грудной клетки, чаще ноющие или колющие, не связанную с физической нагрузкой (следствие растяжения ствола легочной артерии). При сдавлении увеличенным левым предсердием нервов гортани возникает охриплость голоса.

При осмотре выявляют характерный внешний вид больного (синюшность губ, «митральный» румянец на щеках), усиленную пульсацию передней грудной стенки и в подложечной области (проявление увеличения правого желудочка), диастолическое дрожание (« кошачье мурлыканье» лучше выявляется в положении больного на левом боку при задержке дыхания), расширение границ вверх( дилатация левого предсердия) и вправо (дилатация правого желудочка), в типичных случаях- мерцательную аритмию. При аускультации сердца обнаруживают усиление 1тона, ранний диастолический щелчок открытия митрального клапана, грубый диастолический шум на верхушке (при выраженной легочной гипертензии он может быть слабым или отсутствовать). Хлопающий 1 тон вместе со вторым тоном и митральным щелчком образуют характерный ритм «перепела». Аускультативными признаками легочной гипертензии служат акцент и раздвоение 2 тона; иногда во 2 межреберье слева от грудины выслушивается тихий, убывающий диастолический шум, начинающийся со 2 тоном и митральным щелчком образуют характерный трехчленный ритм «перепела». Аускультативными признаками легочной гипертензии служат акцент и раздвоение2 тона; иногда во 2 межреберье слева от грудины выслушивается тихий, убывающий диастолический шум, начинающийся со 2 тоном (шум Грехема Стилла – следствие относительной недостаточности клапанов артерии). При развитии правожелудочковой недостаточности выявляют набухание шейных вен, цианоз, гепатомегалию, отеки и асцит. Частые осложнения- кровохарканье, тромбоэмболия легочных артерий, инфекционные заболевания легких.

При электрокардиографии, как правило, выявляют мерцательную аритмию или, в случае сохранения синусового ритма, признаки гипертрофии левого предсердия, а так же признаки гипертрофии правого желудочка. При рентгенологическом исследовании наблюдают признаки увеличение левого предсердия и правого желудочка, застойные изменения в легких. Диагноз уточняется при эхокардиографии : прямым признаком митрального стеноза является однонаправленное движение и утолщение передней и задней створок митрального клапана; выявляется также увеличение левого предсердия. При допплеровском исследовании определяют турбулентный диастолический поток в проекции митрального клапана. По площади митрального отверстия оценивают выраженность стеноза- незначительный, умеренный, выраженный, критический.

Лечение. Медикаментозная терапия направлена на коррекцию нарушений ритма и сердечной недостаточности, профилактику тромбообразования. При пароксизмах мерцательной аритмии и отсутствии значительной дилатации левого предсердия ритм восстанавливают новокаинамидом илихинидином, при постоянной мерцательной аритмии нормальную частоту сердечных сокращений поддерживают с помощью дигоксина , при необходимости- в комбинации с анаприлином, иногда с этой цель. Используют верапамил или амиодарон. Основой лечения сердечной недостаточности являются мочегонные средства( фуросемид, верошпирон). Больным с мерцательной аритмиейи высоким риском тромбоэболических осложнений показана терапия непрямыми анатикоагулянтами под контролем международного нормализованного отношения или протромбинового индекса. Показаниями к оперативному лечению считают выраженные клинические проявления митрального стеноза, развитие легочной гипертензии, сердечной недостаточности (сердечная астма, отек легких), тромбоэмболических осложнений, критический стеноз левого атриовентикулярного отверстия.Радикальное лечение- митральная комиссуротомия (хирургическое рассечение сросшихся створок клапана) или протезирование митрального клапана- показано при развитии легочной гипертензии ; при отсутствии выраженной митральной регургитации или кальцификации митрального кольца проводят митральную баллонную вальвулопластику.

**Аортальный порок сердца-** недостаточность клапанов аорты или сужение (стеноз) устья аорты.

**Недостаточность аортального клапана**- порок сердца, при котором створки клапана не закрывают полностью аортальное отверстие.

Этиология. Различают недостаточность клапана аорты клапанную (сморщивание и укорочение створок клапана) и относительную (поражение клапана отсутствует, однако створки клапана не перекрывают аортальные отверстие вследствие увеличении его диаметра). Возможные причины- ревматизм, инфекционный эндокардит, сифилис, реже- атеросклеротическое расширение и аневризма аорты, расслаивающая аневризма аорты, врожденные изменение клапана и др.

Патогенез. В основе расстройства кровообращения лежит не способность клапана аорты эффективно препятствовать обратному движению крови из аорты в левый желудочек сердце во время его расслабления. В результате перегрузки объемом развивается гипертрофия и дилатация левого желудочка, появляются признаки левожелудочковой недостаточности.

Симптомы, течение. Самочувствие больного может длительно оставаться хорошим, т. к. этот порок компенсируется усиленной работой мощного левого желудочка; иногда аортальная недостаточность выявляется случайно во время медицинского осмотра. Возможны жалобы на сильные толчки сердца, сердцебиение, пульсацию сосудов шеи, головокружение, обмороки, боль в области сердца. При развитии сердечной недостаточности появляются одышка, отеки, тяжесть и боль в правом подреберье (следствие увеличение печени и растяжение ее капсулы). При осмотре выявляют бледность кожных покровов , пульсацию сонных артерий, иногда – синхронное с пульсом сонных артерий сотрясение головы (симптом Мюссе), пульсирующие сужения зрачков (признак Ландольфи),высокий и скорый пульс, повышение систолического и снижение диастолического АД, капиллярный пульс (ритмичную смену покраснение и побледнение кожи после легкого прижатия ногтевого лажа), признаки увеличения левого желудочка (разлитой усиленный приподнимающий верхушечный толчок, смещенный в лево и вниз, расширение границ относительной тупости сердца влево и вниз), характерную аускультативную картину. Наиболее важный аускультативный признак порока- дующий убивающий диастолический шум во 2 межреберье справа от грудины или в точке Боткина, обусловленный током крови из аорты в левый желудочек. Шум иногда лучше выслушивается в положение больного сидя с наклоном туловища в перед. 2 тон на аорте ослаблен или отсутствует, 1 тон на верхушке ослаблен. Иногда при органической недостаточности на верхушке сердца, помимо проводного диастолического шума, выслушивается пресистолическое усиление шума- шум Флинта, обусловленный относительным митральным стенозом вследствии оттеснения аортальной створки митрального клапана обратном токе крови во время диастолы. Продолжительный шум на верхушке может быть связан с развитием относительной митральной недостаточности. Возможное осложнение аортальной недостаточности- присоединение инфекционного эндокардита.

Рентгенологически выделяют аортальную конфигурацию сердца с подчеркнутой «талией», увеличение левого желудочка, при электрокардиографии – признаки его гипертрофии. Диагноз уточняют с помощью эхокардиографии: выделяют изменения аортального клапана, аорты, дилатацию левого предсердия и левого желудочка; допплерография дает возможность оценить выраженность обратного тока крови из аорты в левый желудочек.

Лечение. Радикальное лечение- протезирование (операция замены аортального клапана искусственным) – показано при тяжелой аортальной недостаточности. Медикаментозно корректируют сердечную недостаточность, применяют диуретики ингибиторы АПФ.

**Стеноз устья аорты-** порок сердца: сужение аортального выносящего тракта, затрудняющий отток крови из левого желудочка сердца.

Этиология. Аортальный стеноз может быть врожденным и приобретенным- при ревматизме, атеросклерозе с обызвествлением клапана, реже при инфекционном эндокардите, коллагенозах (ревматоидом артрите, системной красной волчанке).

Патогенез. При аортальном стенозе затруднен отток крови из левого желудочка в аорту (перезагрузка давлением), развивается гипертрофия, а затем дилатация левого желудочка. Вследствие дилатации левого желудочка и увеличения площади отверстия между левыми отделами сердца происходит митрализация аортального порока- развивается относительная митральная недостаточность.

Симптомы, течение. При небольшом сужении устья аорты, возникшем в молодом возрасте, симптоматика может отсутствовать в течении длительного времени ; такие больные ведут активный образ жизни и даже могут заниматься спортом. При более выраженном стенозе появляются клинические признаки порока- стенокардия. Обмороки, одышка. Характерна бледность кожи, усиливающая при физической нагрузке- следствие низкого сердечного выброса и компенсаторного сужения мелких артерий и артериол. При осмотре выявляют признаки увеличения левого желудочка- смещенный вниз и влево разлитой усиленный верхушечный толчок, расширение границ относительной тупости в лево. В случаи тяжелого артериального стеноза в яремной ямке иногда пальпаторно определяют систолическое дрожание аорты (эквивалент систолического шума, патогномоничный признак аортального стеноза). При аускультации выслушивают грубый веретенообразный и ромбовидный систолический шум во 2 межреберье справа от грудины и в точке Боткина, обусловленный прохождением крови через суженное аортальное отверстие; шум проводится на сонные артерии, в яремную и подключичную ямки. 2 тон на аорте бывает ослаблен или отсутствует. Пульс малый , медленный, иногда редкий, отмечается тенденция к гипотонии. Возможные осложнения- сердечная недостаточность, нарушения мозгового кровообращения , инфаркт миакарда, инфекционный эндокардит.

При рентгенографии и электрокардиографии выявляют признаки гипертрофии левого желудочка. Диагноз уточняют при эхакардиографии: выявляют уплотнение створок и уменьшения их раскрытия, определяют степень гипертрофии левого желудочка; при допплерографии оценивают характер кровотока через суженные аортальнуе отверстия, определяют его площадь. Дифференциальный диагноз проводят с подклапаным стенозом ( ассиметричной гипертрофической кардиомиопатией).

Лечение. Медикаментозная терапия включает применения бета-адренноблокаторов при стенокардии (нитраты и др. вазодилататоры противопоказаны), мочегонных средств ( фуросемида, верошпирона) при появлении сердечной недостаточности. Радикальное лечение (протезирование клапана) показано при появление клинической симптоматики порока; в некоторых случаях возможно проведение баллонной вальвулопластики. Приотсутствии оперативного лечения средняя продолжительность жизни больных со стенозом устья аорты составляет после появления обмороков или стенокардии 3 года, после возникновения одышки -2 года.

Пациенты с компенсированными пороками трудоспособны и в медикаментозной помощи не нуждаются.

**Роль медсестры** заключается в:

* выполнении назначений врача;
* оказании неотложной помощи при развитии приступа сердечной астмы (см. сердечную астму);
* контроле за выполнением пациентом диеты и режима;
* наблюдении за показателями пульса и АД;
* обеспечении пациенту комфортных условий в палате (при госпитализации): аэрация, оптимальная влажность и т. д.;
* подготовке к назначенным исследованиям.

**Вопросы для самоконтроля**

1. Дайте определение «порок сердца»?

2. Какие виды пороков сердца Вы знаете?

3. Дайте определение понятию «недостаточность клапана сердца».

4. Дайте определение понятию «стеноз клапана сердца».

5. Что такое компенсированный порок сердца?

6. Что такое декомпенсированный порок сердца?

7. Основная причина развития приобретенных пороков сердца?

8. на что направлена фармакотерапия при пороках сердца?

**Литература**

1. Э. В. Смолева «Сестринское дело в терапии с курсом ПМСП», 2015г., Ростов-на-Дону, стр. 154-162.
2. Петрова Н.Г., Петров В.Н., Лапотников В.А. Сестринское дело в терапии 2-е изд., испр. и доп. Учебник для СПО. , 2016г

**Электронные ресурсы:**

Электронная библиотека "Юрайт" [https://urait.ru](https://urait.ru/)