**Недостаточность митрального клапана.**

**Бажанов Владимир Владимирович**

Челябинская обл., г. Миасс, ГБПОУ «Миасский медицинский колледж»,

преподаватель специальных дисциплин, [bazhan.bazhan@yandex.ru](mailto:bazhan.bazhan@yandex.ru).

**Недостаточность митрального клапана** или же **митральная недостаточность –** этопорок, при котором из-за неполного смыкания створок клапана возникает обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие.

Основной причиной развития недостаточности митраль­ного клапана является ревматизм. С возрастом увеличивается удельный вес больных с неревматической (чаще атеросклеротической) этиологией болезни. Нередки случаи ревматической митральной недостаточности  при латентном течении заболевания.

В качестве других причин развития заболевания могут выступать инфекционный эндокардит, системные заболевания соеди­нительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродер­мия), инфаркт миокарда с дисфункцией (реже с разрывом сосочковых мышц), в некоторых случаях встречается травматическое повреждение клапана вследствие тупой травмы грудной клетки или внутрисердечных мани­пуляций.

Патология проявляется слабостью, головокружением, ощущением нехватки кислорода и утомлением, так как при заболевании нарушается кровоснабжение головного мозга. Без лечения тяжёлая регургитация митрального клапана может стать причиной сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма.

Причинами митральной недостаточности могут являться врожденная и приобретенная патологии.

**Врождённые:**

* Синдром Лютембаше — это сочетание дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) с врожденным или приобретенным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия.
* Врожденная митральная регургитация — это врожденный порок, при котором нарушается запирательная функция митрального клапана и в систолу часть крови из левого желудочка возвращается в левое предсердие.
* Дилатация фиброзного кольца митрального клапана, которая делает невозможным плотный контакт створок в систолу, расщепление створок.
* Аномалия хорд митрального клапана, приводящая к пролапсу створок.
* Различного рода дефекты в створках

**Приобретённые:**

* Лучевая терапия
* Травмы при хирургических операциях на клапане
* Травматический отрыв створок клапана при тяжёлой физической нагрузке
* Отложение солей кальция в тканях клапана
* Бактериальный эндокардит

**Периоды течения**

В течении порока можно выделить три периода:

Первый период: компенсация «клапанного» дефекта усиленной работой левого предсердия и левого желудочка. Это длительный период, в котором отсутствуют симптомы сердечной недостаточности, больные чувствуют себя хорошо.

Второй период: развитие «пассивной» лёгочной гипертензии из-за снижения сократительной функции левых отделов сердца. Этот период длится, как правило, недолго, так как застойные явления в малом круге кровообращения быстро прогрессируют и правый желудочек не успевает приспособиться к новым условиям функционирования. В этот период появляются характерные симптомы нарушения кровообращения в малом круге в виде одышки (как при нагрузке, так и в покое), кашля, иногда кровохарканья и приступов сердечной астмы.

Третий период: правожелудочковая недостаточность со всеми характерными симптомами в виде увеличения печени, отёков и повышения венозного давления.

**Диагностика**

**При осмотре:** только при прогрессировании болезни становятся видимыми на глаз смещения влево верхушечного толчка, если порок в детском возрасте, то у взрослого человека может определяться сердечный горб, цианоз губ, набухание шейных вен.

**Пальпация:** усиление верхушечного толчка в Vили VI межреберье.

**Перкуссия:** увеличение границ сначала влево, потом вверх.

**Аускультация:** Первый тон на верхушке резко ослаблен или вообще не определяется; Второй тон акцентирован на легочной артерии. При прогрессировании болезни следует хирургическое вмешательство и установка искусственного клапана.

**Недостаточность аортального клапана**

Это клапанный порок, при котором во время диастолы створки аортального клапана полностью не смыкаются, вследствие чего возникает диастолическая регургитация крови из аорты обратно в левый желудочек.

Аортальная недостаточность сопровождается головокружением, обмороками, болью в грудной клетке, одышкой, частым и неритмичным сердцебиением.

**Причины**

Причины появления могут быть обусловлены рядом врожденных или приобретенных факторов. Врожденная аортальная недостаточность развивается при наличии одно-, двух– или четырехстворчатого клапана аорты вместо трехстворчатого. При этом обычно имеет место неполное смыкание или пролапс аортального клапана. Причинами дефекта аортального клапана могут служить наследственные заболевания соединительной ткани, такие как: аортоаннулярная эктазия, синдром Марфана, синдром Элерса-Данлоса, муковисцидоз, врожденный остеопороз, болезнь Эрдгейма и др.

Основными причинами приобретенной органической аортальной недостаточности выступают:

* ревматизм (до 80% всех случаев);
* септический эндокардит;
* атеросклероз;
* сифилис;
* ревматоидный артрит;
* системная красная волчанка;
* болезнь Такаясу;
* травматические повреждения клапана и др.

**Диагностика**

**При осмотре:** если в детстве, то может быть сердечный горб, усиление верхушечного толчка в Vили VI межреберье.

**Пальпация:** верхушечный толчок может быть смещен до передней подмышечной линии.

**Перкуссия:** увеличение границ влево.

**Аускультация:** второй тон во втором межреберье у грудины ослаблен (над аортальным клапаном). Первый тон у верхушки ослаблен, над всей поверхностью сердца выслушивается грубый систолический шум и максимум его интенсивности справа над аортальным клапаном.

**ЭКГ:** высокий зубец R, мало выражен зубец S и иногда смещён, интервал ST ниже изолинии.

**Недостаточность трикуспидального клапана**

Это порок правых отделов сердца, характеризующийся неполным закрытием атриовентрикулярного отверстия трехстворчатым клапаном, что сопровождается патологической систолической регургитацией крови из правого желудочка в правое предсердие.

При трикуспидальной недостаточности ощущается слабость, умеренная одышка, сердцебиение, боли в области сердца; развивается цианоз и сердечная недостаточность.

**Причины**

Самая распространенной причиной развития трикуспидальной недостаточности служит ревматизм. Рецидивирующий ревматический эндокардит приводит к утолщению и сморщиванию створок, укорочению и утолщению сухожильных нитей. Формирующаяся трикуспидальная недостаточность в большинстве случаев сочетается со стенозом правого предсердно-желудочкового отверстия (комбинированный трикуспидальный порок). Изолированная трикуспидальная недостаточность ревматической этиологии встречается крайне редко. Другими относительно нечастыми причинами развития трикуспидальной недостаточности могут выступать травматические разрывы папиллярных мышц, карциноидный синдром (при раке яичников, раке тонкой кишки, бронхогенном раке легких), инфекционный эндокардит наркоманов.

Случаи вторичной трикуспидальной недостаточности могут быть связаны с дилатацией фиброзного кольца при дилатационнойкардиомиопатии, легочной гипертензией высокой степени; ослаблением миокарда правого желудочка при легочном сердце, хронической сердечной недостаточности, миокардитах, миокардиодистрофии. Трикуспидальной недостаточностью осложняется течение 90% митральных пороков (чаще митрального стеноза). Развитию вторичной трикуспидальной недостаточности может способствовать разрыв папиллярных мышц при инфаркте миокарда правого желудочка. Преходящая недостаточность трикуспидального клапана уноворожденных встречается при ишемической дисфункции правого желудочка, обусловленной гипоксией плода, ацидозом и гипогликемией. Недостаточность трехстворчатого клапана может развиваться или прогрессировать после выполнения митральной комиссуротомии.

**Диагностика**

**При осмотре:** Выраженный цианоз, иногда с желтушным оттенком. В стадии декомпенсации множества оттёков, может быть асцит.

**Пальпация:** выявляется сердечный толчок и пульсация гипертрофированного правого желудочка у мечевидного отростка.

**Перкуторно:** правая граница расширена вправо, может быть расширена до правой средне-ключичной линии.

**Аускультация:** первый тон на верхушке и у основания мечевидного отростка ослаблен, второй тон на лёгочной артерии ослабевает по мере прогрессирования болезни над трикуспидальном клапаном выслушивается мягкий дующий систолический шум, артериальное давление снижено.

**ЭКГ:** низкий зубец Rи глубокий зубец S.