БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

На тему:

«Лечение недостаточности аортального клапана. Пороки митрального клапана. Клиника и диагностика митрального стеноза»

МИНСК, 2008

Рентгенография грудной клетки, выполненная в прямой и левой боковой проекциях, позволяет определить «аортальную» конфигурацию сердца, увеличение ЛЖ, расширение восходящей аорты.

Катетеризация левых отделов сердца выполняется в неясных случаях и при необходимости оценить состояние коронарных артерий. Катетер обычно проводится через бедренную артерию по Сельдингеру. В аорте регистрируется увеличение амплитуды пульсового давления. При перемещении катетера в Л Ж определяется умеренный систолический градиент, свидетельствующий о сопутствующем аортальном стенозе. Повышение конечнодиастолического давления в ЛЖ выше 15 мм рт. ст. указывает на развившуюся недостаточность миокарда. Аортография позволяет оценить размеры аорты и степень аортальной регургитации.

КТ показана в случаях расслоения восходящего отдела аорты.

Лечение

Медикаментозное лечение. Назначаются ингибиторы АПФ в индивидуально подобранной дозе и при необходимости дополнительная гипотензивная терапия. При развитии любой инфекции в организме проводится профилактическая антибактериальная терапия инфекционного эндокардита.

Хирургическое лечение. Оперативное лечение обычно показано больным при наличии жалоб, нарушений ритма сердца, снижения толерантности к физической нагрузке. Показателем истощения адаптации миокарда ЛЖ является отсутствие увеличения ФВ в ответ на нагрузку (физическую или добутаминовую). Операция протезирования аортального клапана абсолютно показана:

* больным 3-4-го функционального класса (по NYHA) с сохраненной систолической функцией ЛЖ и нормальной ФВ в покое;
* больным 2-го функционального класса (по NYHA) с сохраненной систолической функцией ЛЖ, но с прогрессирующей дилатацией ЛЖ или сниженной ФВ в покое, а также снижением толерантности к физической нагрузке; .
* больным при наличии или отсутствии жалоб с умеренной или выраженной дисфункцией миокарда Л Ж в покое (ФВ от 0,29 до 0,49);
* больным, нуждающимся в операции АКШ или вмешательстве на других клапанах сердца;
* больным с острой регургитацией на аортальном клапане при инфекционном эндокардите или расслоении корня аорты.

Относительные показания к операции протезирования аортального клапана выставляются:

* больным 2-го функционального класса по NYHA и сохраненной систолической функцией миокарда ЛЖ и стабильной толерантностью к физической нагрузке;
* больным без жалоб с нормальной систолической функцией миокарда Л Ж (ФВ > 0,50 в покое), но выраженной или прогрессирующей дилатацией ЛЖ;
* больным с острым эндокардитом;
* больным с выраженной дисфункцией миокарда Л Ж <-Ф < 0,25);

Операция не показана:

* больным без жалоб с нормальной систолической функцией в покое (ФВ>0,50 в покое), но снижающейся ФВ при проведении нагрузочных тестов (радионуклидной вентрикулографии, стресс-ЭхоКГ);
* больным без жалоб с нормальной систолической функцией в покое (ФВ>0,50 в покое) и мало выраженной дилатацией ЛЖ (КДР<70 мм, КСР<50 мм).

Обычно выполняется операция протезирования аортального клапана в условиях экстракорпорального кровообращения и фармакохолодовой или кровяной кардиоплегии. Риск летального исхода после операции менее 5% в ведущих клиниках при отсутствии левожелудочковой недостаточности. У больных с дилатацией ЛЖ и сниженной сократимостью миокарда риск операции существенно возрастает, поэтому протезирование необходимо выполнять до появления признаков левожелудочковой недостаточности. Однако снижение сократимости миокарда Л Ж (ФВ<0,25) не является абсолютным противопоказанием к операции, поскольку восстановление замыкательной функции аортального клапана улучшает сократимость миокарда ЛЖ и приводит к регрессии его гипертрофии.

**Пороки митрального клапана**

Анатомия митрального клапана. Митральный (левый предсердно-желудочковый) клапан состоит из фиброзного кольца овальной формы, отходящих от него створок (чаще двух), хорд и папиллярных мышц. Створки представляют собой тонкую трехслойную структуру. Предсердная поверхность створок является прямым продолжением предсердного эндокарда. Желудочковая поверхность створок образована плотной фиброзной тканью. Между этими слоями заключен губчатый слой рыхлой соединительной ткани. Как правило, митральный клапан имеет две створки — переднюю (септальную) и заднюю (муральную). Участки соединения створок между собой носят названия комиссур. Различают переднелатеральную и заднемедиальную комиссуры.

Линия прикрепления передней створки занимает менее половины окружности фиброзного кольца. Большая часть его окружности занята задней створкой. Передняя створка квадратной или треугольной формы имеет большую площадь, чем задняя. Задняя створка узкая и длинная. Свободные края створок утолщены и представляют собой зону коаптации (смыкания).

Различают три вида хорд, крепящихся к створкам: базальные хорды, крепящиеся у основания створок; хорды, крепящиеся в области смыкания; комиссуральные хорды, тонкие, многочисленные, крепящиеся к свободному краю створок в области комиссур. Сухожильные хорды обеих створок отходят от двух груш сосочковых мышц — передней и задней. Причем, хорды от каждой из групп мышц идут как к передней, так и к задней створкам.

Стеноз митрального клапана (митральный стеноз)

Изолированный или преобладающий митральный стеноз (МС) является наиболее частым ревматическим пороком сердца. Он характеризуется сращением краев створок митрального клапана, их утолщением за счет фиброза. Возможны поражения подклапанных структур (хорд, папиллярных мышц) и образование подклапанпого стеноза, а также отложение кальциевых масс в створках. Иногда стеноз митрального клапана вызывает миксома левого предсердия. Миксома — условно доброкачественная (способная к рецидивироваиию) опухоль, растущая из эндокарда на ножке и способная обтурировать отверстие митрального клапана.

Клинические проявления МС возникают при сужении митрального отверстия до 1,5-2,0 см2 В норме площадь отверстия митрального клапана (ПМО)=4-6 см2.

Патофизиология. Сопротивление кровотоку, создаваемое суженным митральным отверстием, приводит к повышению давления в левом предсердии (ЛП). Миокард ЛП гипертрофируется и относительно быстро наступает его дилатация. Повышенное давление в ЛП передается на легочные вены и капилляры. При повышении давления в легочных капиллярах выше 25 мм рт. ст. (онкотическое давление плазмы) наступает отек легких. Предупреждению отека легких способствует рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева). Длительный спазм легочных артериол приводит к органическим изменениям (фиброзу) стенок этих сосудов и все более высокой и стойкой легочной гипертензии. Увеличение нагрузки на правый желудочек (ПЖ) обусловливает развитие гипертрофии его миокарда с последующей дилатацией. Дилатация и снижение сократимости миокарда ЛП приводят к развитию мерцательной аритмии. Это создает условия для развития тромбоза ЛП и тромбоэмболии по большому кругу кровообращения.

**Клиника и диагностика митрального стеноза**

Если митральный стеноз выражен умеренно и компенсируется гипертрофией миокарда ЛП, то больные обычно жалоб не предъявляют и бессимптомный период может продолжаться до 10-20 лет. Основными жалобами при МС являются:

* одышка и сердцебиение при умеренной или минимальной физической нагрузке и даже в покое;
* кашель (при застойном бронхите);
* повышенная утомляемость (отсутствие адекватного прироста минутного объема сердца на физическую нагрузку из-за наличия митрального стеноза и легочной гипертензии);
* ощущение перебоев сердца (предсердная экстрасистолия предшествующая мерцательной аритмии).

При объективном исследовании определяются «митральный» румянец щек и/или акроцианоз. В области верхушки сердца пальпаторно можно определить диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»), обусловленное прохождением крови через суженное митральное отверстие. Пальпаторно определяется и усиленная эпигастральная пульсация гипертрофированного ПЖ. При аускультации над верхушкой сердца выслушиваются усиленный (хлопающий) I тон и тон открытия митрального клапана (щелчок), а также протодиастолический или пресистолический шумы. Мелодия митрального стеноза особенно хорошо слышна при положении больного на левом боку и задержке дыхания на выдохе. Если клапанный аппарат грубо изменен (кальцинирован, фиброзирован), то хлопающий I тон может отсутствовать. При наличии высокой легочной гипертензии и относительной трикуспидальной недостаточности определяются соответственно усиление и раздвоение II тона над легочной артерией, а над мечевидным отростком — систолический шум. С появлением правожелудочковой недостаточности увеличивается печень, повышается центральное венозное давление, появляются отеки.

На ЭКГ определяются признаки увеличения и перегрузки предсердий, гипертрофии миокарда правого желудочка и дистрофических изменений в далеко зашедших случаях.

ЭхоКГ. Одномерная ЭхоКГ митрального клапана позволяет проследить движение его створок. Во время систолы интактные створки сомкнуты и лоцируются вместе. Во время диастолы передняя створка смещается к межжелудочковой перегородке, а задняя — к задней стенке левого желудочка. Эхокардиографическим симптомокомплексом митрального стеноза при исследовани в одномерном изображении являются:

* однонаправленное диастолическое движение створок митрального клапана;
* снижение скорости раннего диастолического прикрытия передней митральной створки;
* уменьшение диастолического расхождения и общей экскурсии створок митрального клапана (МК).

Исследование митрального клапана методом двухмерной ЭхоКГ обычно производится в проекции парастернального продольного и поперечного сечений. Двухмерное изображение позволяет оценить изменения клапанных и подклапанных структур. Исследование в D-режиме позволяет определить сопутствующую регургитацию, рассчитать давление в легочной артерии и диастолический градиент на митральном клапане.

Рентгенография грудной клетки. На рентгенограммах грудной клетки определяются широкие застойные корни легких, иногда застойные плевральные линии по костальной и междолевой плевре, возникающие в результате лимфостаза при высокой легочной гипертензии (линии Керли). В прямой проекции сердце имеет «митральную» конфигурацию со сглаженной талией за счет выбухания второй дуги легочной артерии и третьей дуги ушка ЛП. По правому контуру определяются смещенный кверху кардиовазальный угол, дополнительная интенсивная тень расширенного ЛП. В левой боковой проекции определяются увеличенные ПЖ и ЛП, а также (особенно на томограммах) кальциноз митрального клапана.

Катетеризация сердца показана при необходимости определить степень сопутствующей митральной недостаточности или поражения других клапанов сердца при сложных пороках, когда имеются противоречия между эхокардиографическими и клиническими данными, а также при необходимости выполнить коронарографию. При этом внутрисердечная манометрия позволяет определить диастолический градиент на митральном клапане, по которому судят о степени стенозирования.

К осложнениям митрального стеноза относят мерцательную аритмию, тромбоз левого предсердия, тромбоэмболию или кальциевую эмболию по большому кругу кровообращения, высокую очную гипертензию, кальциноз клапана II—III степени.

Лечение

Медикаментозное лечение. Пациентам назначают до и поел операции ингибиторы АПФ, препараты калия, сердечные гликозиды, рибоксин, мочегонные препараты. При развитии любой инфекции в организме проводится профилактическая антибиотикотерапия инфекционного эндокардита. Аптикоагулянтная терапия показана пациентам с мерцательной аритмией и большим ЛП при наличии в анамнезе эпизодов тромбоэмболии.

Хирургическое лечение. Оперативное лечение абсолютно показано:

* больным 3-4-го функционального класса по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA) с резким (ПМО<1,0 см2) или выраженным (ПМО<1,5 см2) митральным стенозом и нарушением функции ПЖ;
* больным 3-4-го функционального класса с резким или выраженным митральным стенозом и тромбозом ЛП.

Операция может быть выполнена по относительным показаниям:

* больным 2-го функционального класса с выраженным митральным стенозом (ПМО<1,5 см2) и легочной гипертензией П-Ш степени;
* больным с выраженным митральным стенозом (ПМО<1,5 см2), перенесших повторные тромбоэмболии, несмотря на проводимую антикоагулянтную терапию;
* беременным женщинам 2-го функционального класса.

Возможно выполнение закрытой митральной комиссуротомии или реконструктивной операции, особенно у молодых нерожавших женщин 2-го функционального класса. Беременность поздних сроков и роды могут вызвать декомпенсацию сердечной деятельности и отек легких, что потребует срочной комиссуротомии. Поэтому закрытая митральная комиссуротомия или баллонная вальвулопластика должны выполняться у женщин с 18-26-недельным сроком беременности. В поздние сроки (37-39 нед необходимо выполнять одновременно митральную комиссуротомию и кесарево сечение.

Выбор характера оперативного вмешательства зависит от степени морфологических изменений створок митрального клапана (степени фиброза, кальциноза и наличия сопутствующей митральной недостаточности).

Операция протезирования митрального клапана показана больным с митральным стенозом, выраженным фиброзом и кальцинозом створок, когда баллонная вальвулопластика или закрытая митральная комиссуротомия не позволят получить хороший функциональный результат.

Закрытая митральная комиссуротомия выполняется из левостороннего и правостороннего доступов. Из левостороннего доступа комиссуротомия производится через ушко ЛП или ушко и верхушку ЛЖ. Из правостороннего доступа митральная комиссуротомия выполняется через межпредсердную борозду по Бейли.

Баллонная вальвулопластика рентген-эндоваскулярным методом позволяет произвести разрыв сросшихся комиссур баллон-катетером, введенным через бедренную вену и транссептально в левое предсердие.

Открытая митральная комиссуротомия выполняется в условиях искусственного кровообращения (ИК) и кардиоплегии и нередко в сочетании с другими реконструктивными операциями на митральном клапане (см. ниже).

В настоящее время госпитальная летальность при закрытой митральной комиссуротомии составляет 0,5-1%. При этом у больных 4-го функционального класса летальность в среднем выше в 3 раза, чем в группе больных 2-3-го класса.

Частота митральных рестенозов остается до сих пор неизвестной. По данным различных авторов рестеноз встречается в 7-70% случаев [В. И. Бураковский, 1989]. У трети больных через 14 лет выполнены повторные операции.

Госпитальная летальность при реконструктивных операциях в едущих клиниках достаточно низка и составляет 1,5-4%. Непосредственные и отдаленные результаты операций в большинстве случаев (около 90%) хорошие. Госпитальная летальность при протезировании митрального клапана колеблется от 1,9 до 8%. Выживаемость к пятому году наблюдения составляет 75-90%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сердечно-сосудистая хирургия./ под ред. Буравского В.И., Бокерия Л.А., М: Медицина, 2002г.
2. Литман И. Оперативная хирургия, Будапешт, 1992г.
3. Маколкин В.М., Приобретенные пороки сердца, М.: Медицина, 1986г.
4. Новиков В.И. Методика эхокардиографии, СПб, СПбМАМО, 1994г.