БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

На тему:

«Недостаточность аортального и митрального клапана. Диспансеризация и тактика ведения больных с протезами сердечных клапанов»

МИНСК, 2008

**Недостаточность аортального клапана (аортальная недостаточность, аортальная регургитация)**

Хроническая аортальная недостаточность развивается вследствие поражения створок аортального клапана (при идиопатической дегенерации, ревматизме, септическом эндокардите, миксоматозной дегенерации, травме и ранениях) с их последующим укорочением, сморщиванием, а также образованием дефектов или разрывов. Вторичная аортальная недостаточность (относительная) развивается при расширении корня аорты (аневризма восходящей аорты и аннулоаортальная эктазия).

Наиболее распространенной причиной легких форм аортальной недостаточности у взрослых является врожденный двухстворчатый аортальный клапан (около 2% мужчин и 1% женщин). С возрастом у этих пациентов в створках клапана могут развиваться склеродегенеративные изменения и кальциноз с прогрессированием нарушений внутрисердечной гемодинамики.

У детей аортальная недостаточность встречается при врожденных перимембранозных дефектах межжелудочковой перегородки в связи с развивающимся пролапсом створок клапана аорты.

Острая аортальная недостаточность может возникнуть при инфекционном эндокардите или остром расслоении восходящей аорты.

Патофизиология. В результате возврата в диастолу значительного объема крови (от 5 до 50% систолического выброса) в ЛЖ происходит его компенсаторное расширение, степень которого пропорциональна объему возвращающейся крови. Для сохранения нормальной гемодинамики систолический выброс увеличивается на такой же объем возвращающейся крови (ударный объем может достигать 200-220 мл). Развивается гипертрофия миокарда ЛЖ и впоследствии относительная коронарная недостаточность (диспропорция между массой миокарда и сетью коронарных сосудов). Наряду с этим в миокарде могут наблюдаться воспалительные и дегенеративные изменения, обусловленные этиологическими факторами. Объемная перегрузка Л Ж приводит к увеличению ударного объема, повышению систолического давления в желудочке, аорте, периферических артериях. Диастолическое давление, наоборот, снижается, растет пульсовое давление. Со временем сократимость миокарда снижается, увеличивается остаточный объем крови, повышаются конечно-диастолическое давление в ЛЖ и его конечно-диастолический объем.

Клиника и диагностика недостаточности клапана аорты

В стадии компенсации жалоб обычно нет. В дальнейшем больные могут предъявлять жалобы на головокружение, периодические обмороки, боли в области сердца стенокардитического характера, сердцебиение, ощущение сотрясения головы и грудной клетки, пульсацию сосудов шеи, одышку при физической нагрузке.

При объективном исследовании обычно определяются:

* бледность кожных покровов (из-за быстрого оттока крови из мелких артерий кожи);
* высокий и быстрый («хлопающий») пульс;
* высокое систолическое и пульсовое АД; низкое диастолическое давление (за счет периферической вазодилатации и обратного тока крови в полость ЛЖ);
* пульсация сонных артерий («пляска каротид», пульс Корригана), покачивание головы в такт сердечным сокращениям (симптом Мюсси), псевдокапиллярный пульс Квинке-Нестерова (подногтевая пульсация артериол), пульсация небного язычка и миндалин (симптом Мюллера), над бедренной артерией выслушиваются громкий тон Траубе и двойной шум Дюрозье;
* резистентный, смещенный влево и книзу верхушечный толчок;
* приглушенный I тон, существенно ослабленный II тон, диастолический шум аортальной недостаточности слева от грудины. Иногда выявляется аортальный шум изгнания, имитирующий шум аортального стеноза. У некоторых больных на верхушке выслушивается мезодиастолический и пресистолический шум Флинта (смещение септальной створки митрального клапана струей регургитации).

На ЭКГ определяются отклонение ЭОС влево, признаки гипертрофии миокарда ЛЖ, признаки недостаточности коронарного кровообращения.

ЭхоКГ и ЧП-ЭхоКГ. Количественный анализ ЭхоКГ в «М» и «В» режиме позволяет определить дилатацию левого желудочка, гипертрофию его миокарда, расширение корня и восходящего отдела аорты. Структурные изменения створок аортального клапана и диастолическую флотацию септальной створки митрального клапана оценивают, прежде всего, по двухмерной ЭхоКГ, выполняемой в плоскости парастернального продольного и поперечного сечений. Допплер-ЭхоКГ исследование аортальной недостаточности выполняется в плоскости верхушечного пятикамерного или верхушечного продольного сечений. При цветной допплер-ЭхоКГ определяется струя регургитации в ЛЖ.

**Недостаточность митрального клапана (митральная недостаточность, митральная регургитация)**

В большинстве случаев митральная недостаточность (МН) имеет ревматическую, реже атеросклеротическую или постинфарктную природу. Причинами митральной недостаточности могут также быть инфекционный эндокардит, врожденная патология соединительной ткани с миксоматозным поражением створок, дилатационная кардиомиопатия, пролапс митрального клапана и др.

Изолированная митральная недостаточность встречается редко (1-3%). Обычно митральная недостаточность сочетается со стенозом клапана или другими клапанными пороками сердца. Митральная недостаточность той или иной степени встречается в 30-40% случаев после закрытой митральной комиссуротомии.

Патофизиология. В силу разности давлений между ЛЖ и ЛП и при условии несостоятельности митрального клапана кровь во время систолы частично поступает из желудочка в предсердие. Увеличивается нагрузка объемом на ЛП и ЛЖ, что приводит к развитию гипертрофии миокарда левых отделов сердца. В дальнейшем развивается их дилатация. При этом полость ЛП существенно расширяется из-за толчкообразного ретроградного поступления крови. Полость ЛП при митральной недостаточности всегда больше, чем при МС. Однако легочная гипертензия развивается позже и не так выражена, как при МС.

Клиника и диагностика митральной недостаточности

В стадии компенсации больные жалоб не предъявляют. Развернутая клиническая картина появляется при развитии сердечной недостаточности и легочной гипертензии. Больные предъявляют жалобы на одышку и сердцебиение при умеренной физической нагрузке, кашель, кровохарканье и боли (редко) области сердца, задержку жидкости в организме.

При объективном исследовании определяются:

— акроцианоз при наличии застойных явлений в малом круге кровообращения;

* широкий и приподнимающий верхушечный толчок, обычно смещенный влево и вниз;
* расширение границ сердца влево;
* ослабление или отсутствие I тона (нарушен механизм закрытия МК), умеренно выраженный акцент II тона над легочной артерией; над верхушкой сердца может выслушиваться глухой III тон (усиленное колебание стенки ЛЖ из-за большого количества поступающей в диастолу крови);
* «дующий» систолический шум над верхушкой сердца, проводящийся в левую подмышечную область.

На ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии миокарда ЛП и ЛЖ, при развитии легочной гипертензии появляются признаки гипертрофии миокарда ПЖ и ПП, признаки мерцательной аритмии (у '/3 больных).

При ЭхоКГ определяются признаки дилатации левых отделов сердца, избыточной экскурсии межжелудочковой перегородки, пролабирование створки клапана в ЛП, изменения подклапанных структур. При допплер-ЭхоКГ определяется струя регургитации в полости ЛП, оценивается ее степень, а также рассчитывается давление в легочной артерии.

Рентгенография грудной клетки. На рентгенограммах грудной клетки определяется сердце митральной конфигурации, увеличенное в размерах за счет левых отделов, и признаки венозной легочной гипертензии.

Катетеризация сердца позволяет определить давление в ЛА и записать характерную кривую давления в Л П. При КАКГ контраст из Л Ж заполняет полость ЛП.

Лечение

Медикаментозное (аналогичное лечению при МС).

Хирургическое лечение. Оперативное лечение показано преимущественно больным 3-4-го функционального класса.

Больным с комбинированным митральным пороком при начни грубого фиброза и кальциноза створок показана операция протезирования митрального клапана, которая нередко выполняется с пластикой трикуспидального клапана при его относи тельной недостаточности.

Больным с «чистой» или преобладающей митральной недостаточностью и нормальной или умеренно ограниченной подвижностью створок (дилатация фиброзного кольца, отрыв или удлинение не более двух рядом расположенных хорд) может быть выполнена многокомпонентная реконструктивная операция на митральном клапане (аннулопликация, укорочение или перемещение хорды, ушивание или резекция задней створки; дозированная комиссуро-, хордо-, папиллотомия).

При невозможности выполнения реконструктивной операции производят протезирование митрального клапана.

Оперативное лечение абсолютно показано больным:

* с остро возникшей митральной регургитацией (при инфекционном эндокардите, отрыве хорд), при угрозе развития отека легких;
* 2-4-го функционального класса при наличии выраженной (II—IV степени) митральной регургитации и сохраненной или умеренно сниженной функцией ЛЖ (ФВ=0,50-0,60 и КСР =0,40-0,45 мм).

Относительные показания к операции возможны у больных:

* без жалоб с легочной гипертензией (систолическое АД в ЛА>50 мм рт. ст. в покое или >60 мм рт. ст. при нагрузке) и сохраненной функцией ЛЖ;
* без жалоб с сохраненной функцией Л Ж, но прогрессирующим увеличением ЛП (ФВ=0,50-0,60; КСР=45-60 мм);
* с сохраненной функцией ЛЖ и мерцательной аритмией или повторными тяжелыми нарушениями желудочкового ритма при отсутствии эффекта от проводимого медикаментозного лечения.

**Диспансеризация и тактика ведения больных с протезами сердечных клапанов**

Контрольное обследование больных проводится в клиник» через 6-12 мес после операции. Больные наблюдаются амбулаторно ревматологом или участковым терапевтом с осмотром не же 2 раз в месяц в первые ½ года после операции. С целью профилактики ревматической активности непрерывный курс лечения бициллином-5 проводится в течение 2 лет после операции. В последующие 3 года противорецидивные курсы бициллинотерапии проводятся только в осенне-весенний период. При необходимости назначаются сердечные гликозиды, мочегонные, препараты калия, рибоксин, ингибиторы АПФ и др.

Если после операции возникла мерцательная аритмия, то электроимпульсная терапия выполняется через б мес после безуспешного консервативного лечения.

В различные сроки после операции могут возникнуть следующие осложнения:

- Тромбоз протеза (1-4%) и тромбоэмболия (8-20%) по большому кругу кровообращения. Наиболее часто (93%) эти осложнения встречаются в первые 3 года после протезирования. Профилактика тромбоэмболии заключается в назначении антикоагулянтов непрямого действия (варфарин, фенилин, синкумар, пелентан) под контролем протромбинового индекса (40-50%) или международного нормализованного отношения (МНО=2,5-3,5), анализа мочи. Дозировка антикоагулянтов подбирается в стационаре. К осложнениям антикоагулянтной терапии относятся: обильные месячные, кровотечение из десен, гематурия, подкожные кровоизлияния, кровотечение из желудочно-кишечного тракта и др. В этой ситуации снижают дозировку антикоагулянта. При подготовке к любой плановой операции дозу антикоагулянта (фенилина) снижают, тем самым добиваются повышения уровня протромбина в крови (до 70%).

* Параклапанная фистула, развивающаяся за счет прорезывания швов, фиксирующих протез (2-5%). Этому способствуют обызвествление фиброзного кольца, ревматическая активность, затрудняющие процесс «вживления» протеза.
* Протезный эндокардит, проявляющийся высокой лихорадкой, ознобами, обильным потоотделением, петехиальными высыпаниями, спленомегалией. При этом появляется или (и) нарастает сердечная недостаточность, особенно при нарушении функции протеза. Летальность при консервативном лечении этого осложнения составляет 80-100%. Профилакти протезного эндокардита заключается в санации очагов и фекции, назначении антибиотиков при купировании ревматической активности или лечении любой инфекции.

Все эти осложнения в большинстве случаев требуют репротезирования.

Сохранение беременности больным с протезом клапана сердца не рекомендуется. Больных беременных женщин за 3-4 нед до родов переводят на антикоагулянты прямого действия (низкомолекулярные гепарины).

Трудоспособность. При неосложненном послеоперационном течении назначается инвалидность II группы на период до 12 мес. В последующем больной переводится в III группу инвалидности.

Заменители клапанов сердца, их достоинства и недостатки

Все заменители клапанов сердца делятся на следующие виды (Мюнхен, 1979).

Механические клапаны (протезы клапанов):

* лепестковые;
* шаровые;
* дисковые и двухстворчатые.

Биологические (тканевые) клапаны:

* трансплантаты (необработанные);
* биопротезы (химически обработанные).

Лепестковые протезы (створки из синтетического материала) в настоящее время в клинической практике не применяются. Шаровые протезы типа Старра-Эдвардса применяются крайне редко. К недостаткам шарового клапана относятся его стенозирующий эффект, большая инерционность запирающего элемента, высокий профиль каркаса, вызывающий обтурацию выходного отдела ЛЖ, высокая тромбогенность.

Дисковым протезам с полуцентральным током крови и опрокидывающимся запирательным элементом, несмотря на высокие гидродинамические и конструктивные характеристики, свойственны повышенная тромбогенность в связи с турбулентностью потока крови через два неравнозначных отверстия и образование застойных зон. Протезы с опрокидывающимся диском требуют проведения постоянной антикоагулянтной терапии.

Механические протезы с двухстворчатыми запирающими элементами (Карбоникс, Мединж, St. Jude Medical, Bicarbon, Carbomedics) по сравнению с дисковыми протезами обладают несколько лучшими гидродинамическими характеристиками, однако их применению также свойственно возникновение тромбо-эмболических осложнений.

Трансплантаты клапанов сердца — это заменители клапанов сердца биологического происхождения, сохраняющие в результате консервации свою биологическую специфичность. Аутотрансплантат легочного клапана в аортальной позиции (операция Росса) используются достаточно давно. Однако широкого распространения этот вид замещения клапана аорты не получил в связи с необходимостью одновременного протезирования пульмонального клапана и технической сложностью операции. Отдаленные результаты в сроки более 15-20 лет после операции хорошие — около 90% аутотрансплантатов сохранили функцию.

Аортальные и митральные аллотрансплантаты (гомотрансплантаты) применяются «свежими» (находятся в течение 4-5 сут в питательном растворе с антибиотиками при 4 °С) или консервированными замораживанием (-196 °С). Последние пересаживают после поэтапной разморозки. Преимуществом аллотрансплантатов является незначительный градиент на клапане (даже при малых диаметрах), устойчивость к инфекции, отсутствие, как правило, параклапанных фистул, гемолиза и тромбоэмболии. Вместе с тем, трудность создания банка трансплантатов необходимого диаметра, относительно сложная техника имплантации не позволяют широко применять их в клинической практике.

Современные каркасные ксенобиопротезы изготавливаются из свиного аортального клапана или перикарда теленка, фиксируются на поддерживающем каркасе (лучше демпферном), обрабатываются глутаральдегидом и протекторами кальцификации (толуидиновый синий и альфа-аминоолеиновая кислота). Долговечность, являясь достаточно решенной проблемой в области протезирования механическими протезами, остается основной проблемой при биопротезировании клапанов. У большинства пациенто функция биопротезов не изменяется в сроки до 8 лет после операции. В то же время после 5-летнего периода процент дисфункции биопротезов увеличивается из-за их обызвествления. Рисктромбоэмболических осложнений при использовании биопротезов достоверно ниже, даже при исключении антикоагулянтной терапии, а медикаментозно обусловленные геморрагии практически не встречаются. Для многих пациентов биопротезирование является единственным методом коррекции порока (непереносимость антикоагулянтов, болезни печени, метроррагии, гипертоническая болезнь с системным атеросклерозом, отсутствие возможности для регулярного контроля за свертывающей системой крови).

Чаще всего ксенобиопротезы применяются для имплантации больным пожилого возраста и, особенно, в трикуспидальную позицию.

Бескаркасные биопротезы или ксенографты применяются в последние годы чаще для замены аортального клапана и реже — митрального. Эти биопротезы по своим гидродинамическим и биологическим характеристикам занимают промежуточное положение между каркасными биопротезами и аллотрансплантатами.

Малоинвазивная хирургия клапанных пороков — это хирургические вмешательства на клапанах сердца, выполненные через небольшие (5-8 см) парастернальные или трансстернальные доступы с использованием как традиционной хирургической техники, так и эндоваскулярных, торакоскопических или видео-торакоскопических технологий. Малоинвазивные доступы обеспечивают меньшую травматичность и кровопотерю относительно полной продольной стернотомии, раннюю активизацию больного, низкую частоту послеоперационных осложнений, сокращая тем самым послеоперационный период.

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.