Реферат

на тему: «Недостаточность двустворчатого клапана»

Введение

На основании клинических проявлений недостаточности митрального клапана целесообразно различать четыре клинические формы, или степени, митральной недостаточности в зависимости от величины дефекта митрального клапана (Г. Ф. Ланг).

Первая степень: при небольшом дефекте митрального клапана в предсердие возвращается столь незначительное количество крови, что для полной компенсации порока достаточно небольшого ускорения и усиления систолы желудочка. Почти единственным проявлением митральной недостаточности первой степени служит систолический шум над верхушкой; систолическое расширение левого предсердия и незначительное увеличение левого желудочка обычно не улавливаются даже при рентгенологическом исследовании. При первой степени митральной недостаточности сохраняется полная работоспособность.

Вторая степень, наблюдаемая при более значительном дефекте клапана, сопровождается компенсаторным расширением и гипертрофией левого желудочка и переполнением кровью во время систолы желудочка левого предсердия, которое полностью опорожняется во время диастолы. Клиническими признаками второй степени митральной недостаточности служат заметное увеличение левого желудочка, ослабление первого тона, усиление второго тона легочной артерии.

Третья степень характеризуется участием правого сердца в компенсации порока; заметны не только увеличение левого желудочка и предсердия, но и расширение и гипертрофия правого желудочка; определяются симптомы легочного застоя (одышка) и признаки расширения легочной артерии (вследствие повышения давления в малом круге кровообращения).

О четвертой степени митральной недостаточности можно говорить при развитии венозных застоев вследствие ослабления правого желудочка; декомпенсация, однако, зависит не столько от влияния механического дефекта митрального «лапана, сколько от поражения сократительной способности миокарда (инфекционного, токсического и другого происхождения).

Течение

Митральная недостаточность — порок, сравнительно хорошо компенсируемый. Течение болезни зависит от происхождения, степени недостаточности митрального клапана и состояния миокарда. Малая митральная недостаточность обычно не оказывает влияния на общее состояние в течение всей жизни. У больных с митральной недостаточностью ревматического происхождения в большинстве случаев постепенно развивается митральный стеноз; таким образом, недостаточность митрального клапана является часто первой стадией комбинированного митрального порока. Если митральный стеноз не развился в течение нескольких лет после установления у взрослого митральной недостаточности, то мало оснований для его появления в будущем, если только не наступит возврат ревматизма. Органическая митральная недостаточность неревматической этиологии никогда не сочетается со стенозом митрального отверстия; в таких случаях нет опасности ухудшения вследствие возобновления ревматического эндокардита, за исключением редкого осложнения — септического эндокардита. Течение склеротической митральной недостаточности зависит почти исключительно от прогрессирования атеросклеротического процесса в коронарных, почечных или мозговых артериях.

Осложнения

Хроническое растяжение левого предсердия способствует возникновению мерцания или трепетания и даже образованию аневризмы предсердия. Морфологические и функциональные изменения предсердий могут вызвать их тромбоз и возникновение эмболии. Растяжение левого предсердия может быть причиной сдавления левого возвратного нерва и ветвей. Если мембрана, закрывающая овальное отверстие, недостаточно плотна, то повышенное давление в левом предсердии может вызвать разрыв этой мембраны, в результате чего разовьется клиническая картина, сходная с синдромом Лютамбаше. Поражение клапана может осложниться септическим эндокардитом, обусловливающим, в конце концов, развитие недостаточности сердца и кровообращения с типичной клинической картиной декомпенсации: вначале появляются симптомы застоя в сосудах легких, затем — признаки венозного застоя в большом круге.

Диагноз

Указание на перенесенный острый ревматизм заставляет предполагать возможность митрального порока. Первым диагностическим признаком его является систолический шум на верхушке. Обнаружение шума позволяет предполагать наличие недостаточности двустворчатого клапана; однако один этот признак не позволяет разрешить ряд важных клинических вопросов (определение степени, этиологии митральной недостаточности и т. п.). Выяснить причину пли клиническое значение систолического шума на верхушке очень трудно при комбинированных пороках сердца и в тех случаях, когда нет других симптомов поражения сердца. Одни клиницисты всякий систолический шум рассматривают как серьезный признак болезни сердца, другие не придают ему особого значения. Так, например, Рутье считает, что при решении вопроса о митральной недостаточности нельзя больше полагаться на наличие или характер систолического шума на верхушке. Систолические шумы на верхушке — явление очень частое, обнаруживаемое приблизительно в 25% случаев и у практически здоровых людей (Г. Ф. Ланг). Поэтому если обнаруживается слабый систолический шум на верхушке и нет никаких других признаков изменения сердечной деятельности и какого-либо заболевания вообще, то следует считать, что имеется только функциональная митральная недостаточность и исследуемый человек практически здоров. Тихий, едва уловимый систолический шум на верхушке при отсутствии других признаков поражения сердца нередко связан с ускорением тока крови и может свидетельствовать о легком функциональном нарушении сердца. Отчетливо слышимый систолический шум в большинстве случаев зависит от органических изменений сердца.

Для облегчения клинической оценки систолического шума было предложено деление его на 6 градаций интенсивности [Левин], причем шумы от третьей степени (умеренной звучности) до шестой (очень громкий) обнаруживаются только при органических поражениях сердца. По Гальбо (1948), у 171 (40%) из 414 умерших с различными заболеваниями сердца был обнаружен систолический шум на верхушке; из них у 98 (57%) было поражение сердца ревматической этиологии или подострый септический эндокардит, у 73 (43%) — атеросклеротическое поражение миокарда и старческое сердце. Решающее значение для более или менее точной диагностики имеет комплекс признаков митральной недостаточности: систолический шум, акцент второго тона легочной артерии, увеличение левого желудочка и предсердия, систолическое расширение левого предсердия. Сочетание двух аускультативных признаков — систолического шума на верхушке и акцента второго тона легочной артерии,— указывающих на повышение давления в сосудах легких, позволяет предполагать органическую митральную недостаточность второй степени, при которой определяется (главным образом рентгенологически) расширение левого предсердия и желудочка. О третьей, тяжелой степени митральной недостаточности свидетельствует значительное увеличение левого и заметное расширение правого желудочка (если нет других пороков или поражения миокарда, объясняющих увеличение сердца). Указание на перенесенный ревматизм подкрепляет диагноз митрального порока. Следует отметить, что систолический шум во время ревматической атаки может зависеть от расширения сердца, а органическая митральная недостаточность возникает позднее.

Очень существенный признак митрального порока — систолическое расширение левого предсердия, обнаруживаемое на эзофагокардиограмме или кимограмме. Увеличение левого желудочка также может служить доказательством митральной недостаточности. Внезапное появление громкого систолического шума на верхушке при септическом эндокардите, инфаркте миокарда или после травмы груди свидетельствует о разрыве клапана, хорды или папиллярной мышцы; в таких случаях довольно быстро развиваются застои в малом, а затем и большом круге кровообращения. Обнаружение обызвествления митрального клапана не только подкрепляет диагноз, но и определяет характер поражения. При тщательной рентгеноскопии можно увидеть в задней трети сердца неравномерные точечные подковообразно расположенные затемнения, перемещающиеся вниз во время каждой систолы.

Относительная митральная недостаточность распознается по систолическому шуму на верхушке, появляющемуся у больных кардиосклерозом, гипертонией или недостаточностью сердца. Функциональную природу шума подтверждает его уменьшение или исчезновение вместе с улучшением кровообращения. При органической же митральной недостаточности с улучшением деятельности сердца систолический шум, наоборот, усиливается. Таким образом, обнаружение систолического шума па верхушке не столько разрешает, сколько ставит диагностическую задачу перед врачом.

Для дифференциальной диагностики митральной недостаточности следует рассмотреть возможность митрального стеноза (исключить который при наличии митральной недостаточности иногда трудно), стеноза устья аорты и особенно врожденного порока — незаращения межжелудочковой перегородки, симптомы которого имеют сходство с митральной недостаточностью.

Диагностическое значение систолического шума

Систолический шум в области сердца может иметь самое различное происхождение. Целесообразно различать шумы: местный, т. е. ограниченный определенной прекардиальной зоной, и распространенный, т. е. выслушиваемый во всей области сердца. Распространенный систолический шум обычно лучше прослушивается на сосудах, чем на верхушке, имеет мягкий дующий характер; этот шум наблюдается при лихорадке, тиреотоксикозе, тяжелой анемии и зависит главным образом от ускорения тока крови, а при анемии также от понижения ее вязкости. В некоторых случаях шум в области верхушки может быть связан с расправлением во время систолы легочной ткани (присасывание воздуха в альвеолы) — так наз. легочно-кардиальный шум (Потен). Среди так наз. местных систолических шумов следует выделить шум, часто прослушиваемый в области легочной артерии у молодых людей астенического телосложения и у детей. Этот шум локализован, не имеет тенденции к распространению и не сопровождается систолическим дрожанием; часто появляется только после физического напряжения. Так как этот шум функционален по своей природе и отмечается у совершенно здоровых людей, он называется «физиологическим систолическим шумом»; встречается он более чем в 30% случаев [Месселоф, Тойер, Д. А. Иванова и др.]. Этот шум, по-видимому, связан с близким расположением легочной артерии к грудной стенке и недостаточным прикрытием ее легкими [Перри]. Характерный для недостаточности митрального клапана систолический шум на верхушке — самый частый из всех сердечных шумов.

При митральном пороке систолический шум имеет следующие отличительные черты:

1) максимум звучности на верхушке;

2) слышен в течение всей систолы;

3) проводится в подмышечную область;

4) шум громче при положении больного лежа, чем в положении стоя;

5) лучше всего слышен, когда больной лежит на левом боку;

6) нередко ощущается систолическое дрожание;

7) систолическому шуму обычно сопутствуют другие признаки поражения сердца.

Для отличия органического шума от функционального могут помочь следующие показатели: функциональный шум обычно мягкий, дующий, ослабевающий к концу систолы, изменчивый (С. С. Зимницкий,. М. Г. Курлов). Громче всего он бывает на легочной артерии и мало проводится; ослабевает на высоте глубокого вдоха.

Систолический шум на верхушке при наличии увеличенного сердца следует считать «органическим». Отсутствие увеличения сердца не исключает органической митральной недостаточности ревматического происхождения. Бун и Левин (А. Воопе) при исследовании 225 таких больных через 2 года обнаружили в 42% случаев развитие митрального стеноза, в 53,2% — другие комбинированные пороки сердца в 4,8% картина осталась без изменения. Кутнер и Маркович при повторном исследовании через 8 лет 144 детей, страдающих ревматизмом и имевших только систолический шум на верхушке без увеличения сердца, обнаружили в 48% случаев сформировавшиеся пороки сердца. Практически во всех случаях при обнаружении систолического шума на верхушке необходимо тщательное исследование больного, а иногда и длительное наблюдение. У пожилых людей систолический шум на верхушке обычно связан с атеро-склеротическим процессом и митральная недостаточность не влияет существенно на кровообращение; однако у стариков этот шум иногда сопутствует развитию подострого септического эндокардита.

Афоническая митральная недостаточность не представляет исключительной редкости. Описаны случаи обнаружения митральной недостаточности на вскрытии, в то время как при жизни у больного не было систолического шума. В иных случаях при наличии систолического шума при жизни митральный порок не был доказан патологоанатомически.

Вопрос о диагностическом значении систолического шума приобрел особую актуальность в связи с хирургическим лечением стеноза митрального отверстия. А. Н. Бакулев, П. А. Куприянов, Элкин указывают, что в некоторых случаях во время операции обнаруживается обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие у больных, у которых не было систолического шума (у Элкина, например, в 5 случаях из 15); иногда же при наличии систолического шума не обнаруживалась митральная недостаточность. Подобные факты, обесценивающие в некоторой степени аускультативные признаки митральной недостаточности, встречаются при комбинированных П. с, особенно при митральном стенозе. Например, Веннер и Холдинг у 13 из 61 больного митральным стенозом констатировали громкий систолический шум, а на операции не обнаружили регургитации в предсердии. Эти факты нуждаются в дальнейшем изучении; они подчеркивают необходимость комплексного изучения больного для диагностики пороков сердца. Характер систолического шума не позволяет судить о степени дефекта митрального клапана. Кроме того, клинический опыт указывает, что во всех случаях так наз. чистой митральной недостаточности необходимо исключить возможность митрального стеноза, который часто сочетается с митральной недостаточностью, причем стеноз иногда бывает афоническим.

Прогноз при митральной недостаточности в общем более благоприятен, чем при стенозе атриовентрикулярного отверстия; декомпенсация при митральной недостаточности купируется легче, чем при иных пороках сердца. Прогноз различных клинических форм недостаточности зависит от основной болезни. Относительная митральная недостаточность всегда протекает тяжело; смерть в большинстве случаев наступает в результате хронической недостаточности сердца.

Профилактика и лечение

Для предупреждения острого ревматизма у больных с ревматическим пороком, чтобы предотвратить его прогрессирование, показаны профилактические мероприятия против рецидива ревматизма. Необходимо также предупредить возможность декомпенсации порока. Поэтому проводят своевременное и тщательное лечение всякого интеркуррентного инфекционного заболевания, которое всегда угрожает нарушить компенсацию; период выздоровления после инфекционной болезни у больных с пороком сердца всегда более продолжителен; переход к полной трудовой деятельности должен осуществляться постепенно. Образ жизни при компенсированном пороке не должен по существу отличаться от обычного, хотя соблюдение правил гигиены должно быть более строгое, особенно следует предостеречь от очень больших физических напряжений (значение избранной профессии) и избыточного питания. Существенную, а часто и радикальную помощь дает оперативное лечение митральной недостаточности. Методы хирургического вмешательства совершенствуются и становятся с каждым годом более разнообразными; характер вмешательства меняется в зависимости от того, зависит ли недостаточность от укорочения створки клапана или от расширения атриовентрикулярного отверстия (А. Н. Бакулев, С. А. Колесников, Ю. А. Галушко и др.).

Современное понимание гемодинамики клапанных пороков сердца, сопровождающихся сужением отверстия, обязано применению методов точного измерения давлений в полостях сердца и сосудов и величины кровотока через отверстие. Эти методы исследования со всей убедительностью показали, что основную роль в функциональном определении гемодинамики клапанного стеноза играет градиент давления, т. е. разница давлений в полостях, разделены суженным клапаном во время тока крови через него. Опыт показал, что при отсутствии анатомического сужения нормальный по объему кровоток проходит через клапанные отверстия сердца при очень малой разнице давлений. Разница давлений (градиент) между левым предсердием и желудочком во время диастолы в норме составляет около 1 мм рт. ст. или менее; при тяжелой же степени митрального стеноза этот градиент колеблется в пределах от 5 до 30 мм рт. ст. [Браунвальд и др.; Лоренс и др.; Гольдберг и др.]. Только при повышенном градиенте возможен переход относительно достаточного количества крови в желудочек во время его диастолы; т. о., величина градиента является основным показателем гемодинамики клапанного стеноза. Применяя принципы гемодинамики к клапанному стенозу, Р. и С. Горлины не только установили отношения между площадью отверстия, градиентом давления и скоростью тока крови, но и предложили формулу для определения величины отверстия. Если тон крови представляет простую струю и остальные факторы постоянны, то скорость кровотока представляет линейную функцию градиента давления между любыми двумя точками кровотока. Если ток крови через суженное отверстие не линейный, а вихревой, как это происходит во время пресистолы, то требуется большой расход энергии и скорость тока пропорциональна квадратному корню среднего градиента давления. В случае вихревого тока отношение между градиентом давления и скоростью тока крови через суженное отверстие графически может быть изображено в виде параболической кривой. Из этих данных можно сделать вывод, что для увеличения тока крови в 2 раза, как это бывает при умеренном напряжении, необходимо в 4 раза повысить градиент давления, т. е. разницу давлений в полостях, разделенных суженным отверстием. Определить степень сужения путем измерения одного только градиента давления невозможно, т. к. всякое изменение в скорости тока вызывает сравнительно большие изменения градиента давления. Особенно велико значение этого обстоятельства при измерении давления не в полном покое, а, напр., во время катетеризации сердца или операции на нем. Поэтому в клинической практике измерением давлений пользуются только для установления наличия или отсутствия стеноза. При недостаточности клапана кровоток через отверстие представляет сумму нормального притока и обратного тока. Поэтому, если не учитывать обратный ток крови, то рассчитанная величина отверстия окажется намного меньше действительной. Из-за отсутствия точного метода измерения обратного кровотока вычисление по гидродинамическим формулам величины отверстия при стенозе и недостаточности клапана не представляется возможным. При значительном сужении отверстия •время кровотока из предсердия в желудочек удлиняется: наполнение желудочка начинается раньше, чем в норме, т. к. повышенное давление в предсердии укорачивает время изометрического расслабления желудочка и продолжается до тех пор, пока давление в желудочке не достигнет уровня повышенного давления предсердия. Очевидно, что при данном уровне минутного объема удлинение времени кровотока (во время диастолы) через суженное отверстие приводит к уменьшению градиента давления. С изменением частоты сокращений сердца меняется время кровотока через отверстия сердца. Так как тахикардия укорачивает диастолу, то и время наполнения желудочков при каждом их расслаблении становится короче, меньше крови уходит из предсердия, давление в нем повышается. Поэтому тахикардия сама по себе увеличивает атриовентрикулярный градиент давления. Таким образом, клиническая картина, связанная со стенозом клапанного отверстия, определяется в значительной мере сократительностью миокарда; при митральном стенозе часто обнаруживается, что симптомы и гемодинамические изменения в большей степени обусловлены ослаблением миокарда, чем характером стеноза. У больных митральным стенозом градиент давления между легочной артерией и легочными капиллярами и вычисленное сосудистое сопротивление в легких возрастают иногда до весьма высокого уровня. Подобные гемодинамические изменения относят за счет морфологических изменений в сосудистом русле легких, вызывающих дальнейшее повышение систолического давления в правом желудочке. Дальнейшее развитие болезни ведет к ослаблению правого желудочка и общему венозному застою.