Реферат

**на тему:**

**«Недостаточность клапанов и сужение устья аорты»**

**Течение.** Изолированная недостаточность клапанов аорты ревматического происхождения — хорошо компенсируемый порок; часто больные с аортальной недостаточностью, если нет рецидивов ревматизма или осложняющих заболеваний, многие годы ведут активный образ жизни. Течение аортальной недостаточности атеросклеротического и сифилитического происхождения больше зависит от основного заболевания, чем от нарушения гемодинамики вследствие этого порока. У больных с ревматической недостаточностью клапанов аорты, в течение длительного времени хорошо компенсированной, постепенно меняется характер заболевания — развивается атеросклероз, а иногда гипертония [происходит так называемая артериализация болезни (Жиро)], уплотняются периферические артерии, удлиняется и расширяется аорта, появляются признаки нарушения мозгового или коронарного кровообращения, т. е. развивается клиническая картина атеросклеротической аортальной недостаточности.

В отличие от митральных пороков, при которых недостаточность сердца наступает сравнительно рано и значительно легче восстанавливается, при аортальной недостаточности декомпенсация, как правило, возникает поздно и тяжело протекает. Ослабление сердечной деятельности, в первую очередь недостаточность левого желудочка, может развиться в связи с нарастающим утомлением чрезмерно увеличенного сердца, особенно при нарушении питания миокарда вследствие склероза коронарных сосудов. Значительно чаще и более серьезное значение в наступлении недостаточности сердца имеют инфекции и интоксикации: рецидивы ревматизма, осложнение септическим эндокардитом, воспаление легких, гриппозная и другие инфекционные болезни; иногда беременность приводит к декомпенсации. При атеросклерозе и сифилисе чаще всего непосредственной причиной декомпенсации служит коронарная недостаточность. Появление желудочковых экстрасистол или приступов желудочковой пароксизмальной тахикардии может быть, сигналом перенапряжения миокарда. Ранним признаком ослабления левого желудочка при аортальной недостаточности служит протодиастолический ритм галопа (Н.Д. Стражеско), обнаруживаемый при непосредственной аускультации. Вслед за появлением галопа наступает прогрессирующее расширение левого желудочка, и на верхушке сердца может обнаружиться систолический шум относительной недостаточности митрального клапана (митрализация порока).

Одышка при напряжении открывает тяжелый, часто быстро прогрессирующий период декомпенсации; одышка не оставляет больных и в покое, наступает ортопноз. Нередко недостаточность левого желудочка проявляется внезапно приступами сердечной астмы или острого отека легких, особенно при сифилитической и атеросклеротической формах аортальной недостаточности. Эти приступы заканчиваются либо легочными застоями, либо летально. Вслед за легочными застоями наступает недостаточность правого желудочка, развиваются венозные застои и появляются отеки. Случаи внезапной смерти при аортальных пороках значительно чаще, чем при митральных. Декомпенсация аортальной недостаточности редко ликвидируется полностью и обычно трудно поддается лечению.

**Осложнения.** Ревматический эндокардит может осложнять течение не только ревматической, но и сифилитической и атеросклеротической форм аортальной недостаточности.

Подострый септический эндокардит — осложнение, наблюдающееся при аортальной недостаточности чаще, чем при других пороках. Коронарная недостаточность — частый спутник аортального порока; ее развитию способствуют низкое диастолическое давление, уменьшающее коронарный кровоток, и повышенная потребность в кислороде гипертрофированного и сильно работающего сердца. Увеличение коронарного кровотока во время систолы может компенсировать уменьшение кровотока во время диастолы [Грин (Н. Стееп)]; кроме того, катетеризация коронарного синуса у больных с аортальной недостаточностью обычно обнаруживает увеличенное коронарное кровообращение и повышенное потребление сердцем кислорода [Бинг и др.]. Поэтому стенокардия редко бывает следствием неосложненной, чистой, аортальной недостаточности; Юшар, например, отрицал ее возможность при ревматической форме, не осложненной сифилисом. Этиологические факторы, вызывающие аортальную недостаточность, могут поражать также и венечные артерии (ревматический коронарит, атеросклероз, сужение устья коронарных артерий при сифилитическом аортите). В таких случаях развивается, как правило, тяжелая форма коронарной недостаточности.

Стенокардия при напряжении и волнениях — наиболее частая форма осложнений. При аортальной недостаточности иногда отмечаются своеобразные проявления стенокардии: у некоторых больных приступы грудной жабыповторяются много раз в течение дня, причем облегчение болей наступает при положении стоя или выпрямлении позвоночника (В.X. Василенко). Изредка встречаются случаи, при которых один - два раза в месяц появляются очень острые боли в эпигастральной области или во всем животе, сопровождающиеся вазомоторными расстройствами — сердцебиением, усилением артериальной пульсации, потоотделением (В.X. Василенко). Иногда при ревматической аортальной недостаточности отмечаются ночные приступы стенокардии, протекающие с учащением пульса, дыхания, повышением артериального давления, покраснением, потоотделением. Нередко состояние больного заставляет подозревать инфаркт миокарда; последний при аортальной недостаточности протекает тяжелее, чем в случаях без порока клапанов аорты. У больных с аортальной недостаточностью, особенно люэтического происхождения, с приступами стенокардии внезапная смерть — наиболее частый исход болезни. У больных с атеросклеротической и сифилитической формами аортальной недостаточности довольно часты поражения почек и мозговые нарушения; может развиться и расслаивающая аневризма аорты. Легочные осложнения, как и мерцательная аритмия, наблюдаются при аортальной недостаточности значительно реже, чем при митральных пороках.

Диагноз аортальной недостаточности основывается на комплексе простых клинических признаков:

1) диастолический шум на аорте или в точке С.П. Боткина;

2) увеличение левого желудочка книзу и характерный верхушечный толчок;

3) изменения артериального кровообращения: пониженное диастолическое и увеличенное пульсовое давление, видимая пульсация артерий.

Диастолический шум нередко бывает тихим, а иногда временно не прослушивается, поэтому его отсутствие не исключает аортальной недостаточности, если обнаруживаются характерные изменения артериального кровообращения и соответствующие признаки при рентгенологическом, электро - и фонокардиографическом исследовании. Некоторое сходство с периферическими признаками аортальной недостаточности имеет нарушение кровообращения вследствие артерио-венозной аневризмы. Следует отметить, что в случае комбинированного порока сердца, в частности аортомитрального порока, их признаки могут быть взаимно затушеваны (С.П. Боткин), вследствие чего аортальная недостаточность может быть нераспознана (А.М. Дамир, В.X. Василенко и др.).

Диастолический шум вследствие относительной недостаточности клапанов легочной артерии бывает при тяжелом митральном стенозе или хроническом заболевании легких и всегда, в отличие от аортальной недостаточности, сопровождается цианозом и гипертрофией правого желудочка. При аортомитральном пороке диастолический аортальный шум может локализоваться слева от грудины, в области легочной артерии. Шумы при открытом боталловом протоке также необходимо дифференцировать от аортальных шумов. Затруднения бывают при оценке систолического шума на аорте при аортальной недостаточности, часто не распознается некоторая степень органического стеноза аорты.

Этиологический диагноз при данном пороке имеет существенное значение; особенно важно отличать ревматическую аортальную недостаточность от люэтической, руководствуясь при этом данными анамнеза и результатами серологических реакций. Сочетание аортальной недостаточности с митральным или аортальным стенозом свидетельствует о ревматическом происхождении порока. При люэтической аортальной недостаточности систолический и диастолический шумы громче и грубее. Второй тон на аорте в случаях атеросклеротической и нередко люэтической аортальной недостаточности громкий, иногда звонкий, в то время как при ревматическом пороке он часто тихий или отсутствует.

Атеросклеротическая форма недостаточности клапанов аорты нередко сочетается с выраженной гипертонией; в клинической картине преобладают симптомы атеросклероза аорты и артерий; аортальная недостаточность часто проявляется только диастолический шумом.

О травматической аортальной недостаточности можно судить по анамнезу (перенапряжение или тяжелая травма) и по музыкальному диастолическому шуму. Появление диастолического шума на аорте при септическом эндокардите служит указанием на аортальную недостаточность и иногда способствует распознаванию самого эндокардита. По наблюдениям В. X. Василенко, поражение аортальных клапанов при эндокардите вначале проявляется только систолическим шумом на аорте: диастолический же шум возникает значительно позже.

Количественный диагноз, т. е. определение величины зияния аортального отверстия во время диастолы, важен для прогноза и обсуждения показаний и противопоказаний для оперативного вмешательства на сердце. О степени аортальной недостаточности можно ориентировочно судить по величине пульсового давления и размерам левого желудочка; следует, однако, учитывать, что при гипертонической болезни и кардиосклерозе высокое пульсовое давление и значительное увеличение размеров сердца могут наблюдаться при незначительной аортальной недостаточности.

Большое значение имеет снижение диастолического давления: чем оно ниже, тем большую степень аортальной недостаточности можно предполагать. Однако не всегда можно учесть роль вазомоторного фактора в изменениях давления. Быстрота падения давления в аорте во время диастолы в результате обратного тока крови из аорты в левый желудочек вызывает соответствующий характер снижения кривой на катакроте пульса сонной артерии. Чем больше степень недостаточности клапанов аорты, тем больше крови поступает обратно из аорты в желудочек, следовательно, тем быстрее падает диастолическое давление в аорте, что находит свое отражение в крутом снижении кривой пульса сонной артерии во время диастолы. Расхождение анатомического и клинического диагноза аортальной недостаточности достигает почти 48% (В. X. Василенко).

Прогноз. При аортальной недостаточности сифилитического происхождения прогноз значительно менее благоприятен, чем при аортальном пороке ревматической этиологии. Развитие коронарной недостаточности, связанное с очень частым поражением устий коронарных артерий, приводит к декомпенсации; нередко наступает внезапная смерть. Средняя продолжительность жизни таких больных — около 2—3 лет.

Аортальная недостаточность представляет только часть, и зачастую не самую серьезную, поражения сердечно-сосудистой системы сифилитическим процессом. Тщательное специфическое лечение нередко уменьшает явления коронарной недостаточности, и прогноз несколько улучшается. Лечение неосложненного сифилиса, разумеется, предупреждает развитие порока сердца.

Судьба больных с атеросклеротической формой аортальной недостаточности зависит целиком от основного заболевания; незначительная степень недостаточности клапанов аорты у этих больных мало влияет на течение болезни; более существенное значение имеет степень коронаросклероза и кардиосклероза.

Ревматическая аортальная недостаточность протекает относительно доброкачественно, если нет рецидивов ревматизма и других поражений сердца. Поэтому профилактика рецидивов ревматизма имеет самое существенное значение для прогноза. Тщательное лечение значительно уменьшает опасность развития аортальной недостаточности.

Профилактика и лечение. Профилактика аортальной недостаточности совпадает с профилактикой ревматизма, сифилиса, атеросклероза. Больные с компенсированной недостаточностью клапанов аорты не нуждаются в лечении; необходимо лишь соблюдать общие гигиенические правила, избегать физических перенапряжений; требуется тщательное лечение интеркуррентных заболеваний и очаговой инфекции. В случаях вазомоторной лябильности показаны седативные средства (малые дозы люминала и т. п.). Лечение йодом показано как при сифилитической, так и атеросклеротической формах аортальной недостаточности. При лечении сифилиса пенициллином или препаратами мышьяка следует учитывать возможность реакции Герксгеймера и ухудшения коронарного кровообращения. В случае развития декомпенсации необходимо тщательное и длительное лечение; предпочтительнее применение строфантина, чем дигиталиса, хотя для препаратов последнего нет противопоказаний, следует только остерегаться наступления выраженной брадикардии.

Хирургическое лечение аортальной недостаточности см. раздел Хирургическое лечение приобретенных пороков.

**Сужение устья аорты**

Сужение устья аорты создает препятствие току крови из левого желудочка в аорту. Впервые анатомическое описание этого порока дано Рейером; клиника его изучалась, начиная с 1815 г., Ходжсоном, затем Ценкером, С.П. Боткиным, М.А. Трахтенбергом и др.

Сужение аортального отверстия — порок не столь редкий, как предполагалось прежде. По данным клиники В.X. Василенко, удельный вес аортального стеноза (изолированного и в сочетании с другими пороками) составляет среди всех П. с. 16% (И. Н. Рыбкин, Б.П. Соколов). Так, напр., в 200 из 490 случаев клапанного порока было обнаружено обызвествление аортальных клапанов, причем более чем у 70% из этих 200 имел место тяжелый аортальный стеноз.

Часто аортальный стеноз комбинируется с аортальной недостаточностью или митральным стенозом, причем последние нередко маскируют его проявления. Например, по Кеботу, у 98 больных из 148 преимущественно с аортальной недостаточностью был также и стеноз аорты. В другой серии случаев у 50 из 159 больных с митральным стенозом одновременно был стеноз аорты. По Бейли и др., у 44% больных с аортальным стенозом имеет место выраженный митральный стеноз; у 17% больных с ревматическим пороком аортального и митрального клапанов имеется также порок трехстворчатого клапана.

1. Врожденный аортальный стеноз обычно является подклапаннымили инфундибулярным. Непосредственно под клапанами аорты имеется сужение валиком фиброзно измененной мышечной ткани; при этом восходящая аорта может быть расширена. Этот порок не представляет исключительной редкости.

1. Аортальный стеноз ревматического происхождения — наиболее частая форма порока, при которой нередко наступает обызвествление аортальных клапанов.
2. При септическом эндокардите разрастание полипоидно-тромботических масс может сузить аортальное отверстие; в случае излечения эндокардита аортального стеноза не бывает.
3. Сифилитическое поражение вызывает расширение аорты и ее отверстия, поэтому оно не ведет к аортальному стенозу. Например, во всех 55 случаях сифилитического поражения аортальных клапанов имела место недостаточность аортальных клапанов и ни в одном случае не было стеноза аорты; сужение может образоваться лишь в том случае, если фиброзно измененные клапаны обызвествляются.
4. Атеросклеротические изменения могут привести к аортальному стенозу при обызвествлении клапанов; по-видимому, гиперхолестеринемия способствует процессам кальцификации. Нередко трудно отличить первичную форму склерозирования и кальцификации клапанов — восходящий склероз от вторичного склерозирования и кальцификации после ревматического эндокардита (Л.Я. Палеес).
5. Относительный аортальный стеноз может возникнуть вследствие расширения аорты (атеросклероз, аортит) при значительной диспропорции между нормальным аортальным отверстием и возросшей полостью аорты.

Гемодинамика. Небольшое сужение аортального отверстия не вызывает заметных нарушений кровообращения и обусловливает лишь появление громкого систолического шума. Уменьшение в эксперименте площади аортального отверстия более чем на 50% вызывает изменения гемодинамики; при 25% нормальной величины наступает уменьшение минутного объема (Г.М. Соловьев); уменьшение до 20 и даже 10% нормы совместимо с жизнью (Макдонелд и др.). Площадь аортального отверстия в норме составляет около 3 см2, окружность — около 7,5 еж; при аортальном стенозе площадь отверстия может уменьшиться до 0,5 см2 и даже менее, а окружность до 2 см. При чистом стенозе критической площадью аортального отверстия (такое уменьшение ее, которое сопровождается выраженными нарушениями кровообращения) считают менее 0,5 см2, при сочетании стеноза и недостаточности аорты— 1,5 см2 (Горлин и др.).

При резком аортальном стенозе степень аортальной недостаточности очень незначительна: через малое отверстие не может возвратиться в желудочек при его расслаблении сколько-нибудь значительное

количество крови. В стадии компенсации аортального стеноза систолическое давление в левом желудочке значительно повышено— до 200 и даже 300 мм рт. ст., диастолическое же обычно остается в пределах нормы (10 мм рт. ст. или меньше); с наступлением недостаточности левого желудочка повышается и диастолическое давление. В физиологических условиях систолический градиент давления между желудочком и аортой составляет всего несколько миллиметров рт. ст., при умеренном стенозе аорты — от 20 до 50 мм рт. ст., при тяжелом— от 50 до 100 мм рт. ст. и более; напр., при нормальном давлении в аорте 120/75 и давлении в левом желудочке 220/25 систолический градиент составляет 100 мм рт. ст. Давление в капиллярах легких обычно нормальное, но при физическом напряжении может повыситься (Горлин и др.). Давление в легочной артерии также нормально. Минутный объем обычно в пределах нормы и при напряжениях увеличивается, нов меньшей степени, чем у здоровых; при тяжелом стенозе минутный объем уменьшается и совсем не возрастает при движениях (Горлин и др.).

При стенозе аортального отверстия часть крови остается в левом желудочке (вследствие неполного его опорожнения) и к ней добавляется нормальное количество крови из левого предсердия, вследствие чего диастолический объем и давление в желудочке увеличиваются. Это обусловливает более сильное систолическое сокращение желудочка. Вслед за этим развивается гипертрофия левого желудочка. Компенсаторное значение имеет также изменение фаз систолы сердца: фаза изгнания удлиняется, фаза изометрического напряжения остается без изменений или несколько увеличивается. Таким образом, компенсация аортального стеноза происходит путем более сильного систолического сокращения.