Реферат

на тему: «Недостаточность клапанов и сужение отверстия легочной артерии»

**Недостаточность клапанов легочной артерии**

При недостаточности клапанов легочной артерии отверстие легочной артерии во время диастолы правого желудочка остается не вполне закрытым и происходит обратный ток крови из артерии в желудочек. Органическая недостаточность клапанов легочной артерии встречается исключительно редко. Указания на этот порок имеются у Буйо, Нормана. Клиника его изучалась Вимонтом, Гергардтом. Относительная недостаточность клапанов легочной артерии давно отмечалась как осложнение хронических заболеваний легких или митрального стеноза; частоту и значение этого осложнения при митральном стенозе изучали Жакку и Стилл.

Этиология

1. Врожденная недостаточность клапанов легочной артерии возникает либо вследствие расширения артерии, либо нарушения развития клапанов; при этом часто наблюдаются и другие пороки развития сердца. Врожденная недостаточность клапанов легочной артерии – редкая находка; например, на 1000 случаев врожденных пороков сердца изменения клапанов легочной артерии были обнаружены в двух случаях, а расширение легочной артерии в шести.

1. Ревматического происхождения недостаточность клапанов легочной артерии описана в единичных случаях и притом наряду с другими клапанными пороками. Узелки Ашофа–Талалаева в легочных клапанах при ревматизме, по-видимому, не так редки.
2. Септический эндокардит является наиболее частой причиной недостаточности клапанов легочной артерии; так, например, в 60 случаях из 119 этот порок возник в результате септического эндокардита. В таких случаях поражение может быть изолированным; так, по данным Ланжерона и Гардера, оно было изолированным в 21 из 26 случаев эндокардита.

4. Сифилитическое поражение легочной артерии может вызвать расширение комиссур между клапанами; иногда причиной недостаточности клапанов легочной артерии служит давление аневризмы аорты на легочную артерию.

5. Атеросклероз легочной артерии, при котором в процесс вовлекаются клапаны, может быть причиной этого порока как в случаях первичного атеросклероза, так и в результате длительной легочной гипертензии (митральный стеноз, хронические болезни легких, врожденные пороки сердца).

6. Хирургическое происхождение данного порока возможно после операции по поводу стеноза легочной артерии.

7. Относительная недостаточность клапанов легочной артерии возникает при расширении отверстия легочной артерии в случаях длительной тяжелой гипертонии малого круга, первичной или вторичной (митральный стеноз, легочные заболевания). Частота этого порока при легочной гипертонии мало выяснена; мнения о частоте относительной недостаточности клапанов легочной артерии при тяжелом митральном стенозе резко расходятся: одни считают ее обычным осложнением митрального стеноза, другие – очень редким (Галлаварден).

Гемодинамика. Обратный ток крови из легочной артерии и приток крови из правого предсердия вызывают расширение правого желудочка и более сильное его сокращение; таким образом происходит компенсация порока, т. е. восстанавливается благодаря увеличенному систолическому объему правого желудочка обычная величина кровообращения. С развитием гипертрофии правого желудочка компенсация порока становится более устойчивой. Катетеризация легочной артерии обнаруживает значительное увеличение колебаний давления в ней, т. к. диастолическое давление снижается, а пульсовое давление поэтому увеличивается; кривая давления в легочной артерии аналогична артериальному пульсу при аортальной недостаточности. С развитием декомпенсации диастолическое давление в правом желудочке повышается.

Симптоматология. Клиническая картина данного порока обычно обусловлена первичным заболеванием (чаще всего это митральный стеноз или первичная легочная гипертония), одним из осложнений которого является недостаточность клапанов легочной артерии. Поэтому трудно выделить симптомы, характерные для этого порока. Одышка, цианоз, отеки у таких больных обычно непосредственно не связаны с недостаточностью клапанов легочной артерии. Отмечают значительную слабость, иногда сонливость; при напряжениях – сердцебиение. Описаны случаи приступов одышки с усилением цианоза. Врожденное расширение легочной артерии может протекать бессимптомно; часто отмечаются одышка, цианоз, умеренная полиглобулия, пальцы в виде барабанных палочек.

Объективное исследование

1. Осмотр. Может быть видна пульсация во 11 и III межреберьях слева, обусловленная расширением легочной артерии; заметна также пульсация в области мечевидного отростка; часто отмечается цианоз покровов.

1. Пальпация. Систолическая пульсация во 11 и III межреберьях парастернально слева обнаруживается при ощупывании; в области мечевидного отростка можно пальпировать пульсацию гипертрофированного правого желудочка. Иногда пальпация обнаруживает сочетание признаков – так называемый инфундибуло-пульмональный синдром: парастернально слева–систолический подъем, хлопающий тон легочной артерии и систолическое дрожание; диастолическое дрожание отмечается редко.
2. Перкуссия обнаруживает увеличение сердечной тупости вверх до II межреберья вследствие расширения легочной артерии и вправо – в результате расширения и гипертрофии правого желудочка. Характерно притупление во II и III межреберьях слева.

4. Аускультация. Первый тон обычно ослаблен. Второй тон легочной артерии, как правило, акцентуирован вследствие повышенного давления в легочной артерии и ее расширения от основной болезни, напр. митрального стеноза. Наиболее ценный признак недостаточности клапанов легочной артерии – диастолический шум во 11 и 111 межреберьях слева; шум дующий, убывающий в силе; нередко сравнительно тихий, он кажется более поверхностным, чем аортальный. При митральном стенозе этот шум относительной недостаточности легочной артерии называется шумом Стилла. Диастолический шум начинается непосредственно после второго тона; он может усиливаться при вертикальном положении больного (Гергардт); шум проводится по направлению к левой ключице или в III и IV межреберья справа, но не на верхушку сердца (рис. 2). Нередко в области аускультации легочной артерии выслушивается также и систолический шум, возникающий при попадании вихревого тока крови в расширенную легочную артерию.

1. Артериальный пульс не представляет особенностей, он может быть малым.
2. Артериальное давление чащ бывает несколько понижено; пульсовое давление остается в пределах нормы.

7. Венозное давление не повышено до наступления декомпенсации.

8. Время кровотока по малому кругу незначительно изменено.

Дополнительные методы исследования.

1. Рентгенологическое исследование. Рентгенодиагностика пороков сердца.

2. Ангиокардиография не может облегчить диагноз порока, т. к. расширение правого желудочка и легочной артерии может наблюдаться при легочной гипертензии различного происхождения.

3. Электрокардиографияобнаруживает отклонение электрической, оси сердца вправо.

4. На фонокардцограмме, записанной в области легочной артерии, заметны колебания раннего диастолического шума, постепенно затихающего. При относительной недостаточности клапанов легочной артерии с уменьшением недостаточности правого сердца этот шум может исчезнуть; стойкий шум может быть при недостаточности клапанов легочной артерии на почве склероза или эндокардита. Если диастолический шум аортальной недостаточности лучше слышен на легочной артерии, то он фонокардиографически не отличим от шума недостаточности клапанов легочной артерии. Второй тон легочной артерии, как правило», усилен.

5. Кардиограмма при данном пороке может обнаружить в нижней части грудины усиленную пульсацию, связанную с гипертрофией правого желудочка.

6. 7. Сфигмограмма ифлебограмма не представляют никаких особенностей.

8. Баллистокардиограмма. Особенности ее при данном пороке не изучены.

9. Фазы систолы сердца всвязи с редкостью изолированной формы порока не исследованы.

10. Электрокимограмма дуги легочной артерии обнаруживает характерную высокую и быстро спадающуюся пуль сосудах малого круга (Луисада); тени корней легких имеют такой же характер пульсации.

11. Кардиоманометрия. Давление в правом желудочке мало изменено. Более характерно увеличение пульсового давления в легочной артерии.

**Клинические формы.** В основном следует различать две формы недостаточности клапанов легочной артерии: органическую и относительную, или вторичную, как последствие легочной гипертонии и сопутствующего ей атеросклероза легочной артерии; клинические признаки недостаточности клапанов легочной артерии отступают на задний план перед симптомами основной болезни. Проявления недостаточности клапанов легочной артерии при сложных врожденных пороках часто неуловимы.

Течение. Вследствие крайней редкости изолированной недостаточности клапанов легочной артерии о течении этого порока не известно ничего определенного. При врожденном характере этого порока течение его может быть длительным; при сочетании с другими дефектами развития состояние больного может быть тяжелым. Относительная недостаточность клапанов легочной артерии является одним из осложнений основного поражения сердца, напр. митрального стеноза, и ее течение зависит от основной болезни. Недостаточность клапанов легочной артерии – свидетельство тяжелого нарушения кровообращения; с возникновением этого порока понижается давление в малом круге, уменьшается одышка, облегчаются страдания больного, наступает видимое улучшение, однако все это связано с ослаблением правого желудочка. С развитием недостаточности правого желудочка при митральном стенозе исчезает угроза острого отека легких. С ослаблением правого желудочка нарастают венозные застои, увеличивается печень, появляются отеки; общее состояние больного прогрессивно ухудшается.

**Осложнения.** Наиболее опасны легочные эмболии, кровохарканье, аневризма легочной артерии.

**Диагноз** основывается на обнаружении диастолического шума на легочной артерии, гипертрофии правого желудочка, пульсации больших ветвей, видимых рентгенологически. Отсутствие признаков аортальной недостаточности, а также открытого боталлова протока облегчает диагностику. Диагноз относительной недостаточности клапанов легочной артерии часто затруднителен. Если при наличии митрального стеноза имеется небольшая недостаточность аорты без ясных периферических признаков, то диастолический аортальный шум, к-рый часто прослушивается слева от грудины при митральном стенозе, может симулировать недостаточность легочной артерии. Особые трудности может вызвать распознавание порока при отсутствии диастолического шума, т. е. при афонической форме порока; это бывает в том случае, когда разница давлений в легочной артерии и правом желудочке становится незначительной и обратный ток крови недостаточно быстрый. Катетеризация правого желудочка и легочной артерии может облегчить распознавание недостаточности легочной артерии.

**Прогноз и лечение** зависят от основного заболевания.

**Сужение отверстия легочной артерии**

Стеноз устья легочной артерии создает препятствие току крови из правого желудочка в легочную артерию; этот порок почти всегда врожденный (см. раздел Врожденные пороки сердца).

Этиология

1. Врожденные изменения.

2. Септический эндокардит может вызвать сужение устья легочной артерии вследствие больших полипоидно-тромботических разращений на клапанах.

3. Ревматическое происхождение стеноза почти никогда не встречается, хотя иногда в клапанах обнаруживаются ревматические гранулемы.

4. Сифилитическое поражение иногда ведет к стенозу устья легочной артерии [Джордано].

1. Описаны единичные случаи пороков правого сердца при злокачественном карциноиде тонкого кишечника.
2. Сдавление легочной артерии в надклапанной части может быть вызвано опухолью, увеличенными вследствие метастазов лимф. узлами, аневризмой аорты. Смещение сердца влево вследствие плевропульмонального фиброза может служить причиной некоторого сужения легочной артерии и появления систолического шума (часто и без особого сужения.
3. Относительный стеноз может быть следствием значительного расширения легочной артерии и ее склероза.

Гемодинамика. Сужение отверстия легочной артерии, затрудняющее поступление в нее крови из правого желудочка, ведет к его расширению и гипертрофии. Во время систолы внутрижелудочковое давление, составляющее в норме 25 мм рт. ст., значительно повышено, достигая в ряде случаев 80, а иногда даже 190 мм рт. ст.; диастолическое давление остается в пределах нормы или повышается при ослаблении правого желудочка. В легочной артерии давление остается нормальным либо понижено – от 20/14 до 12/0 (Луисада). Градиент давления между желудочком и легочной артерией всегда увеличен. В связи с неполным опорожнением правого желудочка усиливаются сокращения правого предсердия, волна ана кривой венного пульса становится высокой.

Симптоматология. В зависимости от степени стеноза и сопутствующих поражений сердца жалобы больных различны. Часто отмечаются выраженная слабость, головокружения; в некоторых случаях заболевания сопровождаются периодической сонливостью. При физических напряжениях – быстрая утомляемость, тяжесть в области сердца или одышка. При врожденном пороке больные обычно не доживают до 30 лет, хотя описаны случаи, когда больные умирали в пожилом возрасте.

Объективное исследование.

1. Осмотр. При врожденном пороке может наблюдаться отставание физического развития (инфантилизм). Цианоз незначительно выражен (тяжелый цианоз заставляет предполагать незаращение межжелудочковой перегородки или другой порок). Руки часто бывают синюшные, холодные, пальцы – в виде барабанных палочек. Иногда обнаруживается так называемый сердечный горб; часто заметна широкая систолическая пульсация предсердечной области и около мечевидного отростка.

2. Пальпация обнаруживает усиленную пульсацию правого желудочка и систолическое дрожание во 11 и III межреберьях слева.

3. Перкуторно определяется смещение правой границы сердечной тупости вправо.

1. Аускультация. Первый тон усилен на легочной артерии; он может быть расщеплен вследствие выделения тона открытия легочных клапанов (Луисада). Второй тон легочной артерии ослаблен или раздвоен. Характерный признак стеноза легочной артерии – грубый, громкий систолический шум во 11 и 111 межреберьях слева, проводящийся к левой ключице; иногда он слышен в области левой лопатки (Джордано); шум может усиливаться на высоте вдоха (ГНавез). В некоторых случаях в области правого желудочка прослушивается ритм галопа пресистолического типа.
2. Пульс обычно малый.
3. Артериальное давление часто понижено; пульсовое давление иногда уменьшено.

7. Венозное давление остается без изменений до декомпенсации порока.

8. Время кровотока «рука –
легкие» и «рука – язык» несколько увеличено.

9. Кровь. Нередко наблюдается умеренная полиглобулия; насыщение артериальной крови кислородом понижено. Потребление кислорода на вентиляции, т. е. эффективность легочной вентиляции, после физического напряжения уменьшается.

Дополнительные методы исследования.

1. Рентгенологическое исследование.

1. Ангиокардиография выявляет увеличение полости правого желудочка и характерное замедление исчезновения контрастного вещества из правого желудочка по сравнению с нормой; в случае подклапанного стеноза обнаруживается суженный канал в области стеноза.
2. На электрокардиограмме отмечаются отклонение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии правого желудочка, иногда блокады правой ножки и гипертрофии правого предсердия – зубец Р высокий во II правом грудном отведениях.

4. Фонокардиограмма, снятая во II межреберье слева, позволяет обнаружить во время систолы шум – очень высокие колебания, обычно типа ромбовидного шума: колебания второго тона малые.

5. Кардиография. На кривой верхушечного толчка часто имеется отрицательная волна во время систолы.

На кривой, снятой с эпигастральной области, можно обнаружить высокую предсердную и желудочковую волны.

6. Сфигмограмма не имеет характерных особенностей.

7. На флебограмме предсердная волна может быть высокой.

1. Характер баллистокардио-граммы при стенозе легочной артерии недостаточно изучен.
2. Фазы систолы сердца при стенозе легочной артерии также не исследованы. По аналогии с аортальным стенозом можно предполагать, что фаза напряжения правого желудочка укорочена, фаза изгнания несколько удлинена.
3. Электрокимография. Тени корней легких всегда указывают на малую пульсацию; уменьшена также пульсация легочной артерии.
4. Кардиоманометрия позволяет обнаружить значительное повышение систолического давления в правом желудочке; давление в легочной артерии понижено; градиент давления между желудочком и легочной артерией всегда увеличен.