**Реферат**

**на тему: «Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия: дополнительные методы исследования и прогноз»**

**Дополнительные методы исследования**

1. Рентгенологическое исследование. На ранних стадиях митральный стеноз распознается на основании аускультативных данных; величина и форма сердца могут быть в этот период в пределах нормы, небольшая степень расширения и гипертрофия левого предсердия представляют значительные трудности для распознавания. При значительном митральном стенозе рентгенологическое исследование сердца и легких обнаруживает много данных для суждения о состоянии больного.

2. Ангиокардиография при митральном стенозе обнаруживает, что контрастное вещество в расширенном левом предсердии сравнительно долго задерживается и легко выявляется при слабом контрастном изображении левого желудочка. Следует отметить, что во многих случаях ангиокардиография не позволяет четко различать митральный стеноз от митральной недостаточности. Более интересно, что путем ангиокардиографии иногда можно распознать наличие тромбоза левого предсердия.

3. Электрокардиографические изменения при митральном стенозе отмечаются не во всех случаях и появляются позже аускультативных и рентгенологических признаков. В I и II отведениях зубец Р часто шире, чем в норме, т. е. длится более 0,1 сек. (А.Ф. Самойлов, Д.М. Аллабердыев и др.), может иметь два подъема (двугорбый), несколько выше нормального (П. С. Усов). Эти изменения связаны как с увеличением и гипертрофией левого предсердия, так и с асинхронным распространением возбуждения между двумя предсердиями. При записи ЭКГ непосредственно с поверхности левого предсердия и при пищеводном отведении на уровне предсердий зубец Р имеет больший вольтаж, чем в норме (В.Т. Попов, В.И. Маслюк); в III и I грудном зубец Р может быть двухфазным. Увеличение зубца Р во II и III отведениях, по-видимому, идет параллельно с повышением давления в легочной артерии (Б. Коган, Луисада). Часто имеются признаки гипертрофии правого желудочка (они выражены при легочной гипертонии) — отклонение электрической оси вправо, в I грудном отведении высокий зубец В, маленький зубец и отрицательный Г; изменения комплекса не обнаруживаются, если давление в правом желудочке ниже 60 мм рт. ст. [Керлато, Косби]. Нарушение внутрижелудочковой проводимости в правом желудочке позволяет предполагать его гипертрофию, если нет ревматического процесса. Нередко отмечаются экстрасистолы предсердий, а в позднем периоде болезни их мерцание при отклонении электрической оси вправо (В.Ф. Зеленин и др.) (при кардиосклерозе обычно наблюдается отклонение оси влево); предвестники мерцания: расщепление зубца Р, предсердные экстрасистолы (Л.И. Фогельсон). В некоторых случаях при физическом напряжении отмечается снижение интервала что, по-видимому, отражает относительную коронарную недостаточность. Для ранней диагностики митрального стеноза ЭКГ не имеет значения, т. к. она иногда в течение ряда лет (до 10 лет) остается нормальной [Расмуссен]. Обнаруживаемые изменения ЭКГ позволяют судить о тяжести поражения миокарда. После митральной комиссуротомии ЭКГ изменяется; в частности, нередко меняется зубец Р; через несколько месяцев комплекс становится нормальным; уменьшение признаков гипертрофии правого желудочка (через 2—3 года) подтверждает улучшение состояния сердца [Сулье и др.].

4. Векторкардиограмма при митральном стенозе очень часто изменена. На векторкардиограмме довольно четко выявляется гипертрофия левого предсердия и правого желудочка (В.Ф. Сысоев, В.С. Тасилин, Ю.П. Миронова). Петля Р больше и более открыта, чем в норме; она направлена кзади, налево и вниз. Векторкардиограмма позволяет отличить гипертрофию правого желудочка от блокады правой ножки или простого поворота электрической оси сердца. При тяжелом митральном стенозе с гипертрофией правого желудочка начальная часть петли в горизонтальной плоскости движется против часовой стрелки и отклоняется направо; во фронтальной плоскости шлейф имеет более вертикальное направление, чем в норме.

5.Фонокардиограмма, снятая в области верхушки, позволяет обнаружить:

а) крупные колебания первого тона; при митральном стенозе частота колебаний первого тона выше, чем в норме,— около 700 гц (норма около 500 гц, Г.И. Кассирский);

б) пресистолический шум проявляется в последней части диастолы колебаниями, которые увеличиваются и сливаются с первым тоном при замедлении проводимости колебания этого шума теряют нарастающий характер и прекращаются перед первым тоном; при мерцании предсердий этот шум исчезает;

в) диастолический шум, который начинается через 0,1 сек. после второго тона непосредственно после колебаний, соответствующих тону открытия клапана; этот шум проявляется нерегулярными колебаниями с относительно малой частотой; в случае короткой диастолы эти колебания сливаются с колебаниями пресистолического шума (В.В. Соловьев); при высокой частотности диастолического шума с пресистолическим усилением можно предполагать резкое сужение митрального отверстия (Л.М. Фитилева, Н.С. Бусленко);

г) вибрации тона открытия митрального клапана отделены от основных колебаний второго тона интервалом в 0,08—0,12 сек.; этот тон воспринимается не только над верхушкой, но часто над всей областью предсердия. В области выслушивания легочной артерии отмечаются высокие колебания второго тона, который часто бывает раздвоен; тогда между двумя частями этого тона интервал бывает от 0,04 до 0,08 сек. Для выяснения частей раздвоенного второго тона следует одновременно с фонограммой записывать пульс сонной артерии; аортальный компонент второго тона совпадает с инцизурой на катакроте (С.Б. Фельдман). Часто обнаруживаются колебания силы систолического шума. Иногда в период декомпенсации митрального стеноза в начале диастолы отмечаются непродолжительные колебания уменьшающейся амплитуды (шум Стилла). В тех случаях, когда при аускультации не обнаруживается диастолический шум, колебания малой частоты в период диастолы могут быть зарегистрированы на фонокардиограмме. При внутрисердечной фонокардиографии (Луисада и сотрудники, 1958) звук открытия митрального клапана и диастолический шум при митральном стенозе лучше всего выявляются внутри левого желудочка. Уэллс предложил способ определения степени митрального стеноза, состоящий в сопоставлении логарифмической фонокардиограммы с синхронной электрокардиограммой. Для этого измеряются интервал — первый тон (от начала до начала максимальных колебаний первого тона) и интервал между вторым тоном и тоном открытия клапана. Интервалы К—Я, О —первый тон и второй тон—тон открытия клапана корригируются соответственно периоду диастолы в 0,8 сек. Степень митрального стеноза оценивается по разнице между этими интервалами. Чем ригиднее створки митрального клапана, тем больше запаздывание между началом и наступлением первого тона, т. е. увеличивается период преобразования, или время трансформации, электрических явлений в механические. Чем выше разница давлений (градиент) между предсердием и желудочком, тем меньше интервал между вторым тоном и тоном открытия митрального клапана. Таким образом, чем тяжелее стеноз, тем больше разница между обоими интервалами — первый тон и второй тон — тон открытия клапана). По данным С.Б. Фельдмана, этот метод в некоторой мере может служить ориентиром при определении тяжести митрального стеноза: чем длиннее интервал О — первый тон, тем резче выражен стеноз.

6. Кардиограмма верхушечного толчка позволяет выявить при митральном стенозе следующие особенности:

1) отсутствие волны предсердия;

2) несколько замедленный подъем кривой во время фазы напряжения и запаздывание первой вершины кардиограммы (запоздалое закрытие митрального клапана);

3) более медленный спуск кривой вследствие запаздывания открытия митрального клапана и затем более медленный следующий подъем вследствие медленного наполнения желудочка в начале диастолы. Во II левом межреберье нередко регистрируется высокая систолическая волна легочной артерии.

7. Сфигмограмма по форме обычно соответствует норме, однако величина пульса часто бывает уменьшена, иногда круче подъем анакроты; с наступлением мерцания предсердий — полная аритмия пульса.

8.Флебограмма без особых изменений до наступления недостаточности правого желудочка.

9.Баллистокардиограмма обнаруживает уменьшение систолических зубцов, особенно Я и У; зубец Б увеличен.

10. Фазы систолы сердца представляют существенные и типичные изменения: период напряжения удлинен за счет увеличения интервала (3— первый тон (период преобразования); длительность периода напряжения составляет в среднем 0,12 сек. (при норме 0,084 сек.), периода преобразования — 0,1 сек. (при норме 0,058 сек.). Период изгнания несколько укорочен и в среднем составляет 0,26 сек. (при норме 0,28 сек.).

11. Электрокимограмма левого предсердия при митральном стенозе обычно представляет такую же кривую, как и при недостаточности митрального клапана, т.е. систолическое плато вместо отрицательной систолической волны в норме.

12. Кардиома-нометрия при катетеризации полостей сердца часто обнаруживает, что давление повышено в правом желудочке, в легочной артерии и легочных капиллярах. Давление в легочной артерии в среднем возрастает до 30/16 мм рт. ст., достигая в период декомпенсации 69/34 (Луисада) (норма — 20/9 мм рт. ст.). В левом предсердии во время диастолы желудочка давление слегка повышено; во время систолы (при недостаточности митрального клапана) оно может подняться до 20—30 мм рт. ст.

**Клинические формы митрального стеноза**

В отличие от стадий развития и степени декомпенсации митрального стеноза, клинические формы этого порока различают в зависимости от преобладания или отсутствия тех или иных признаков или симптомов. Этиология всех случаев митрального стеноза ревматическая, поэтому разделение на этиологические формы отпадает; не доказано также существование спазматической формы стеноза; врожденный митральный стеноз — исключительная редкость. Русская и французская клиники выделяли формы митрального стеноза, симптоматология которых могла вести к ошибочному диагнозу,— псевдохлоротическую форму и особенно псевдотуберкулезную; последняя характеризуется повторными кровохарканьями, обнаружением в легких очагов хрипов, а также иногда легким повышением температуры, которые могут привести к ложному диагнозу. В некоторых случаях жалобы больных митральным стенозом на сердцебиения и обнаружение тахикардии приводят к ошибочному диагнозу невроза сердца или гипертиреоза.

Различают следующие клинические формы митрального стеноза:

1. Афонический, или немой, митральный стеноз, при котором не обнаруживаются аускультативные признаки этого порока. Эта форма не представляет исключительной редкости (С.С. Зимницкий и др.). Афоническая форма стеноза наблюдается, как правило, при самых тяжелых степенях сужения и недостаточности сердца. Непосредственную причину отсутствия аускультативных признаков объясняют значительным увеличением желудочков, обызвествлением и неподвижностью клапанов, замедлением тока крови и т. п. Особые затруднения возникают тогда, когда при этой форме выслушивается только систолический шум и вместо тяжелого митрального стеноза предполагается чистая митральная недостаточность, не обнаруживаемая впоследствии на операции или вскрытии. Распознавание немой формы стеноза основывается на симптомах течения болезни и состоянии легочного кровообращения и особенно легочной артерии, а также дополнительных методах исследования (рентгеноскопия, электрокардиография, катетеризация сердца и др.).

2. Форма митрального стеноза с артериальной гипертонией, присоединяющейся к митральному пороку по обычным причинам или, возможно, в связи с недостаточным почечным кровообращением; в последнем случае такая присоединившаяся гипертония может исчезнуть после комиссуротомии.

3. Форма митрального стеноза с «с е р-дечной эпилепсией» описана Потеном, Е.И. Лихтенштейном и др. Связь эпилептиформных приступов у таких больных с поражением сердца объясняется различными причинами: внезапная предсердножелудочковая блокада, отек мозга, спазм мелких артерий или эмболия мелких сосудов мозга, вызывающая раздражение участков коры больших полушарий. Последнее предположение отчасти подтверждается результатами вскрытий.

4.Форма митрального стеноза с симпатикотонией. Часто митральный стеноз сопровождается особой возбудимостью нервно-мышечного аппарата сердца; однако в некоторых случаях признаки симпатикотонии (сердцебиения, тахикардия, пароксизмальная тахикардия, вазомоторные расстройства) преобладают в клинической картине.

5.Форма митрального стеноза с атриомегалией (Е.И. Барба, Н.Б. Зеленова) заслуживает внимания потому, что вследствие чрезмерного увеличения предсердия при рентгенологическом исследовании сердца можно ошибочно предположить перикардит, кисту перикарда или другое поражение сердца. При этой форме митрального стеноза могут отсутствовать признаки одышки или выраженной недостаточности сердца; нередко она протекает сравнительно доброкачественно, с маловыраженными функциональными нарушениями, значительно контрастирующими с величиной сердца (Лютамбаше, А.М. Дамир, Г.Д. Лазарева, Е.Н. Березовская и др.).

1. Форма митрального стеноза с приступами острого отека легких — «отечная» форма стеноза, по Галлавардену (1921). Эта форма характеризуется повторяющимися приступами острого отека легких при напряжении, а нередко и без видимого повода, иногда по нескольку раз в день. У этих больных обычно не обнаруживается значительного увеличения левого предсердия (Галлаварден, Фроман, В.X. Василенко) и отсутствуют признаки недостаточности правого желудочка (В.X. Василенко). При этой форме стеноза совершенно противопоказана беременность. Только митральная комиссуротомия может спасти больного от внезапной смерти.
2. Форма раннего ревматического митрального стеноза (Фроман, Уайт и др.) наблюдается иногда в течение ревматической атаки, преимущественно у детей. У таких больных над верхушкой выслушивается диастолический и систолический шумы, иногда отмечаются раздвоение второго тона, диастолическое дрожание; через несколько месяцев эти признаки стеноза исчезают. Предполагают, что в подобных случаях имеет место относительный стеноз митрального отверстия вследствие расширения левого желудочка; известную роль в происхождении симптомов может играть выраженный вальвулит.
3. Форма митрального стеноза с большим сердцем и мерцательной аритмией, выделяемая французскими клиницистами, по существу представляет конечную стадию развития митрального порока. В этих случаях тяжелая недостаточность сердца и кровообращения затрудняет диагностику или оценку состояния клапанного аппарата сердца.
4. Выделения в отдельную клиническую форму заслуживает митральный стеноз при беременности. Нарушения кровообращения могут возникнуть с наступлением беременности при любом заболевании сердца, но чаще всего они отмечаются при митральном стенозе. Клинический опыт показывает, что многие женщины, страдающие стенозом, хорошо переносят, иногда даже несколько раз, беременность и роды, если до беременности или родов у них не было декомпенсации сердца, рецидива ревматического миокардита или другой инфекции. Поэтому жесткое правило Петера (Ре1ег), запрещающее больным митральным стенозом выходить замуж, беременеть, рожать и кормить грудью, в наст, время применимо только в части случаев и лишь с учетом особенностей каждого. Во время беременности возникают условия, увеличивающие и затрудняющие работу пораженного сердца; ослаблению миокарда могут способствовать токсикозы беременности, повышенная возбудимость нервной системы, нарушения водно-солевого и других видов обмена, увеличение массы циркулирующей крови, очаги кровоизлияний в стенку левого предсердия и т. п. Расстройства кровообращения у больных митральным стенозом во время беременности возникают обычно в тех случаях, если до беременности были уже незначительные явления недостаточности сердца, а во время беременности имело место переутомление. Явные признаки расстройства кровообращения обычно появляются только на 3—4-м месяце беременности, иногда значительно позже или во время родов. Наиболее опасным осложнением митрального стеноза является острый отек легких. Вначале отмечаются признаки нарастающего легочного застоя (одышка, хрипы в нижних частях легких, кровохарканья); вслед за этим может наступить приступ острого отека легких, иногда смертельный. В других случаях во второй половине беременности развивается прогрессирующая недостаточность правого желудочка. В случаях нарушений кровообращения при беременности нарушается и развитие плода; если роды происходят в срок, то часто ребенок очень слаб и погибает в первые дни или недели жизни.

Вопрос о разрешении или прерывании беременности решается только при тщательном и всестороннем исследовании больной; наличие признаков недостаточности сердца, резкого стеноза, инфекции требует прерывания беременности.

10. Формы митрального стеноза в сочетании с другими пороками сердца.

**Прогноз**. В связи с почти исключительно ревматическим происхождением митральных пороков прогноз их зависит от степени поражения клапанного аппарата и рецидивов ревматического процесса. Митральный стеноз протекает менее благоприятно, чем аортальный порок ревматического происхождения. Обширные статистические данные показывают, что у больных с пороком сердца средний возраст наступления смерти находится между 40 и 45 годами, лишь 20— 25% больных переживают возраст в 50 лет. Однако немалое число больных с пороком сердца доживает до 60 лет и более; продолжительность жизни многих больных с пороком сердца не уступает средней продолжительности жизни людей данной страны. У большинства женщин, страдающих митральным стенозом, одна или несколько беременностей и родов заканчиваются благополучно, без серьезных последствий. Длительные наблюдения показывают, что около 25% больных митральным стенозом живут более 20 лет с момента распознания порока.

На основании сравнительного изучения течения болезни при консервативном лечении и операционной смертности Уилсон и Гринвуд выделили среди больных митральным стенозом в тяжелой форме три группы: первая,— при которой небольшое физическое напряжение (напр., подъем на 1-й этаж) вызывает тяжелую одышку или отек легких; вторая — больные с мерцательной аритмией; третья — больные с развитой недостаточностью правого желудочка. Из больных первой и второй групп в течение 6 месяцев умерло 16%, а в третьей группе —25%. Каждый рецидив ревматического процесса значительно ухудшает прогноз вследствие прогрессирования порока и поражения миокарда. Стойкая мерцательная аритмия является признаком поздней стадии болезни. В серии из 65 случаев средняя продолжительность мерцательной аритмии составляла 12,8 года, при недостаточности сердца застойного типа — 10,6 года (Лейв, Левин). Эти данные следует учитывать при определении риска операции. Большинство больных с появлением декомпенсации живет при соответствующем лечении в среднем 3—5 лет. Эмболия — всегда весьма неблагоприятный признак, особенно у больных с мерцательной аритмией или недостаточностью сердца. При эмболии сосудов мозга смертность составляет 50% ; еще выше она при эмболии мезентериальных сосудов (Делей и др.). Вслед за первой эмболией можно ожидать повторных. Среди 79 больных с однократной эмболией летальность, обусловленная непосредственно самой эмболией, составила 30% (Делей и др.). Средняя длительность жизни больных митральным стенозом после эмболии составляет около 5 лет. Присоединение коронарного склероза ухудшает прогноз. В 70—90% случаев смерть больных с митральным пороком непосредственно связана с поражением сердца. Очень частой причиной смерти, непосредственной или в сочетании с недостаточностью сердца, служит пневмония.

Факторы, благоприятно влияющие на прогноз: отсутствие активности ревматического процесса и признаков декомпенсации, незначительное увеличение сердца. Существенное значение имеют также условия труда и быта, предупреждение переутомлений (правильный выбор профессии), неблагоприятного влияния климата, т. е. профессиональные санитарные и коммунально-гигиенические условия жизни.

**Лечение**. Профилактика сводится к предупреждению ревматизма и его рецидивов. Успехи хирургического лечения митрального стеноза общеизвестны. Усовершенствование технических приемов (А.Н. Бакулев, П.А. Куприянов, А.А. Вишневский, Б.В. Петровский, Е.Н. Мешалкин и др.) позволяет в наст, время довольно широкому кругу хирургов выполнять эту операцию. Операция показана при тяжелых формах митрального стеноза с симптомами, свидетельствующими о серьезных механических препятствиях для кровотока (В.Н. Виноградов, И.И. Сивков, А.А. Шелагуров и др.). При отборе больных для комиссуротомии решения требуют следующие вопросы:

1) вероятный прогноз при консервативном лечении;

2) степень риска (операционная смертность);

3) вероятность улучшения функции и продолжительность жизни после операции.

Риск смерти от операции при митральном стенозе связан главным образом с состоянием больного до операции; в стадии декомпенсации он значительно больше. Улучшение наступает у 70—85% больных, перенесших операцию. Противопоказанием для митральной комиссуротомии являются выраженная степень недостаточности митрального клапана и значительная недостаточность аортальных клапанов, эндокардит, стойкая недостаточность сердца, возвратный ревмокардит. Наличие значительной митральной недостаточности позволяет считать, что степень сосуществующего митрального стеноза не может быть очень тяжелой.

Недостаточность трехстворчатого клапана или стеноз правого атриовентрикулярного отверстия не служит противопоказанием, хотя риск при подобных сопутствующих пороку сердца значительно возрастает. При резком стенозе правого атриовентрикулярного отверстия показана операция трикуспидальной комиссуротомии. Рецидив ревматического процесса служит в общем противопоказанием к операции. Обнаружение узелков Ашофа — Талалаева в резецированных ушках левого предсердия во время операции не может считаться мерилом клинической активности ревматического процесса. Консервативное лечение такое же, как и при других пороках сердца. Декомпенсация при митральном стенозе устраняется легче, чем при аортальных пороках; при первых признаках ослабления сердца показан дигиталис.