**Реферат**

**на тему: «Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия: течение и осложнения»**

Течение митрального стеноза можно разделить на стадии в зависимости от последовательного нарушения компенсации.

1. Стадия полной компенсации, лятентная стадия. У больных с легкой или умеренной степенью стеноза и физическими признаками сужения атриовентрикулярного отверстия может быть полная компенсация порока преимущественно левым предсердием; при этом симптомы нарушения кровообращения отсутствуют. В таких случаях сохраняется полная работоспособность и физические напряжения не вызывают ни одышки, ни сердцебиения; нередко не нарушают общего состояния и повторная беременность и роды. Вследствие этого иногда митральный стеноз обнаруживается у лиц старше 60 лет. Однако в большинстве случаев с течением времени неизбежно наступает нарушение компенсации вследствие рецидивов ревматизма, прогрессирующего сужения и сращения рубцово измененного клапана или вторичного отложения солей кальция в клапане. Спокойное течение порока может резко измениться вследствие таких осложнений как артериальная эмболия, мерцательная аритмия. Пневмония или инфекционное заболевание приводит к длительному нарушению компенсации.
2. Стадия недостаточности левого предсердия и легочного застоя. В большинстве случаев выраженного митрального стеноза компенсация неустойчивая; прогрессирующее растяжение левого предсердия и воспалительные изменения миокарда ведут к различным нарушениям его функции, ослаблению сократительной силы; развивается застой в малом круге кровообращения, а к концу этой стадии —склероз ветвей легочной артерии. Большинство функциональных симптомов в этой стадии — болевые ощущения, сердцебиения, одышка — вначале появляется только при необычных физических нагрузках. Неприятные ощущения, колотье и боли в области сердца при стенозе встречаются часто, они могут быть обусловлена сопутствующим неврозом или экстракардиальными факторами. Действительная стенокардия, сопровождающаяся болями в области сердца с типичной иррадиацией, встречается в отдельных случаях и может быть следствием одновременно существующего поражения аорты или коронарных сосудов, иногда вследствие функциональной коронарной недостаточности. Боли в области сердца при митральном стенозе отмечаются почти в 10% всех случаев; например, по Стакки,— у 34 больных из 400 (8,5%). Нередко боли типа стенокардических наблюдаются у больных во время лечения препаратами дигиталиса; наряду с благотворным действием наперстянки на кровообращение (замедление сокращений сердца, уменьшение одышки, застоев и т. п.) появляются боли в области сердца, с отменой дигиталиса они исчезают. Можно думать, что в этих случаях усиление деятельности миокарда под влиянием наперстянки не сопровождается соответствующим увеличением коронарного кровообращения. Более характерны для митрального стеноза боли в спине между лопаткой и позвоночником слева, описанные Вакезом, наблюдающиеся в случаях значительного расширения левого предсердия; эти боли могут появляться при напряжениях, иногда беспокоят и в покое; нередко обнаруживается болезненность при давлении в точке Вакеза; боли, по-видимому, связаны с раздражением нервов заднего средостения. Сердцебиение и неприятные ощущения в области сердца служат довольно ранними симптомами стеноза; они не являются прямым следствием легочного застоя. Сердцебиение часто наступает при напряжении, нередко беспокоит больных вечером, не давая заснуть, или появляется внезапно, когда больной просыпается. Возникновению сердцебиения способствуют возбуждение, переполнение желудка, неумеренное потребление кофе, курение; все эти факторы вызывают сердцебиение у больных митральным стенозом значительно легче, чем у здоровых. Выраженная тахикардия, сопровождающаяся ощущением сердцебиения, нередко предшествует декомпенсации сердца. Наступившая мерцательная аритмия типа тахиаритмии бывает причиной сердцебиения; брадиаритмическая форма аритмии не ощущается больным. В этой стадии недостаточность левого предсердия нередко наступает остро вследствие внезапного тяжелого застоя в малом круге кровообращения, появляется или резко усиливается одышка. Кашель — очень частый симптом; он обычно появляется при физическом напряжении и обусловлен увеличением легочного застоя. В иных случаях причиной кашля служит давление увеличенного предсердия на бронхи. Слизистая оболочка бронхов почти всегда изменена: набухшая, переполнена венозной кровью; с увеличением предсердия угол между главными бронхами (у бифуркации трахеи) становится все больше. Кроме того, давление предсердия на бронхи, в частности на главный левый бронх, может вызвать приступы кашля, похожие на коклюш; такие приступы иногда предшествуют развитию пареза левой голосовой связки. Обычно при митральном стенозе кашель сухой, но с развитием застойного бронхита появляется слизистая мокрота; при возникновении воспалительных очагов в легких мокрота приобретает слизисто-гнойный характер. В мокроте часто находят «клетки сердечных пороков» и примесь эритроцитов. Одышка и цианоз — основные симптомы при митральном стенозе в период декомпенсации. Они появляются вследствие ослабления левого предсердия и возникающего застоя в легких. Легкая степень цианоза довольно рано составляет характерную черту, что проявляется в темной, цианотичной окраске губ, цианотический оттенок которых усиливается при напряжениях; румянец на щеках также приобретает цианотический оттенок. Резко выраженный цианоз характерен для митрального стеноза в случаях длительного легочного застоя и структурных изменений в легких. Одышка — не только самый частый, но и наиболее мучительный симптом при стенозе — появляется при физических напряжениях, редко в виде приступов удушья днем или ночью по типу сердечной астмы. Многие больные настолько привыкают к одышке при напряжении, что перестают обращать на нее внимание. Иногда после чрезмерного физического напряжения, при возникновении инфекционного заболевания, появлении мерцательной аритмии или в связи с беременностью одышка наступает остро и протекает тяжело. Наконец, больной ощущает затруднение дыхания и в покое. Ортопиноз этой стадии составляет отличительную черту клинической картины. Одышка и сопутствующие симптомы соответствуют высоте давления в капиллярах, а также степени сопротивления и давления в сосудах малого круга кровообращения. Степень одышки находится в прямой связи с величиной легочного застоя и ригидности легких и соответственно с увеличенной работой дыхательной мускулатуры; пароксизмальная одышка особенно связана с капиллярным давлением. Одышка при напряжении и легкая одышка в покое отмечаются при небольшом повышении среднего давления в легочной артерии (20—35 мм рт. ст.); при тяжелой одышке давление в легочной артерии возрастает до 35—75 мм рт. ст. (Фридберг). Появление одышки при физических напряжениях связано с повышением давления в легочной артерии. Установлено, что при умеренной одышке сопротивление в легочных сосудах возрастает до 75— 140 см, при средней одышке оно увеличивается до 150—500 и при сильной до 500—1500 см. Однако в ряде случаев полный параллелизм между степенью одышки и величиной сопротивления в сосудах легких отсутствует. В этой стадии митрального стеноза у больных очень часто обнаруживают мелкопузырчатые хрипы в нижних частях легких — признак застойного бронхита; жизненная емкость легких уменьшена. Уже в этой стадии может обнаруживаться некоторое увеличение, а иногда и уплотнение печени. При отсутствии доказательных признаков ослабления правого желудочка какая-то степень застоя в печени, по-видимому, связана с рефлекторным распределением крови при застое в малом круге по типу разгрузочного рефлекса (В.В. Парин и др.).
3. 3. Стадия правожелудочковой недостаточности. Недостаточность правого желудочка наступает в конечном периоде митрального стеноза. Длительное повышение давления в легочной артерии вследствие значительного склероза легочных артериол ведет к расширению и гипертрофии правого желудочка. Недостаточность его наступает как от чрезмерной перегрузки, так и от поражения миокарда ревматическим процессом, а также и интеркуррентными инфекционными заболеваниями. Симптомы правожелудочковой недостаточности появляются постепенно, а иногда и остро на фоне длительно существующего легочного застоя. Вольные испытывают крайнюю слабость, физические напряжения невозможны; истощение больного прогрессирует. С развитием значительной правожелудочковой недостаточности одышка и ортопиноз ослабевают вследствие того, что правый желудочек меньше выбрасывает крови в малый круг кровообращения. Большие морфологические изменения в легких вследствие очень длительного застоя в них часто способствуют незначительному уменьшению одышки, несмотря на ослабление правого желудочка. Цианоз не только остается, но и значительно усиливается. Симптомы правожелудочковой недостаточности — набухание шейных вен, увеличение печени, периферические отеки, выпот в серозных полостях — зависят от венозного застоя в большом круге кровообращения. Развитие отеков при митральном стенозе все же наступает не так быстро и обильно, как при митральной недостаточности. Длительные застои в печени, преимущественно в области воротной вены, приводят к фиброзным изменениям в ней. Часто накопление асцитической жидкости выражено больше, чем периферические отеки. В конечном периоде наступают глубокие дистрофические изменения органов. При медленном развитии декомпенсации часто нет четкого разделения стадий; переходы от одной стадии к другой обнаруживаются постепенным накоплением и увеличением признаков легочного или общего венозного застоя. В хирургической практике, в частности для показаний к операции, принято разделение течения митрального стеноза на пять стадий по классификации А.Н. Бакулева: первая — лятентная— полная компенсация кровообращения; вторая — с признаками легочного застоя при физической нагрузке — одышка; третья — с начальными явлениями общего венозного застоя; четвертая— с выраженными признаками тяжелой недостаточности правого желудочка (отеки, асцит); пятая — стадия необратимых расстройств кровообращения и дистрофии.

**Осложнения**. Митральный стеноз — порок, при котором чаще, чем при любом другом пороке сердца, происходят различные осложнения.

1. Функциональные поражения левого предсердия служат источником многочисленных осложнений в течении митрального стеноза. Аритмии при стенозе наблюдаются чаще, чем при других пороках сердца. Мерцательная аритмия — наиболее частая и серьезная форма аритмии при стенозе, встречается почти в половине всех случаев длительно существующего стеноза. Так, например, в одной серии случаев митрального стеноза (644 больных), это нарушение ритма отмечалось в 43% [Графф, Линг, в другой (200 больных) — в 42% случаев [Тернер, Фрейзер]. В некоторых случаях мерцательная аритмия появляется в раннем периоде стеноза; возникновение ее в молодом возрасте указывает на тяжелое поражение миокарда; у взрослых аритмия может длиться ряд лет без тяжелых нарушений кровообращения; в позднем периоде стеноза мерцательная аритмия часто служит предвестником тяжелой декомпенсации. Возникновение мерцательной аритмии сопровождается ощущением сердцебиения, реже— болями в области сердца, одышкой. Нередко развитию стойкой мерцательной аритмии предшествуют приступы пароксизмальной тахиаритмии, экстрасистолия, трепетание предсердий. С наступлением мерцательной аритмии отмечают уменьшение минутного объема, по Беркгофу, на 20— 25%. Работа сердца при нормальном синусовом ритме не намного лучше, чем при мерцании предсердий, если частота сокращений желудочков не увеличена; поэтому нарушение кровообращения при мерцательной аритмии зависит главным образом от тахикардии и в еще большей степени от поражения миокарда, одним из проявлений которого и служит мерцательная аритмия. При отсутствии других осложнений больные могут жить многие годы с мерцанием предсердий при медленном желудочковом ритме. С наступлением мерцательной аритмии изменяется характер физических признаков митрального стеноза; иногда с появлением подобной аритмии затрудняется диагностика стеноза. Возникновение мерцания предсердий при усиленной деятельности правого желудочка резко увеличивает легочный застой и одышку — синдром острой недостаточности левого предсердия. Мерцание предсердий может способствовать образованию тромбов в левом предсердии. Пароксизмальная тахикардия отмечается сравнительно редко — у 12 больных из 177 с поражением митрального клапана (Галлаварден и Фроман). Экстрасистолия предсердного происхождения наблюдается очень часто, иногда она весьма беспокоит больных.

2. Тромбоз левого предсердия. Пристеночные тромбы в левом предсердии могут образоваться в любой стадии митрального стеноза, однако чаще всего при мерцательной аритмии и наступлении декомпенсации сердца. Начало образования тромбов может быть связано с ревматическим поражением эндокарда; образуются тромбы также вследствие длительного застоя крови в чрезмерно расширенном предсердии, особенно незадолго до смерти. Тромбы образуются чаще всего в левом предсердии, особенно в его ушке, а с развитием недостаточности правого желудочка и расширением правого предсердия и в последнем. Массивные тромбы могут быть пронизаны каналами; иногда они бывают сферической формы или в виде полипоидных образований с гладкой поверхностью. Эти тромбы достигают иногда такой величины, что почти заполняют всю полость предсердия. При чистом митральном стенозе тромбы в левом предсердии встречаются значительно чаще, чем при сочетании стеноза с выраженной недостаточностью митрального клапана; так, например, среди 200 больных с чистым митральным стенозом тромбы были обнаружены при оперативном вмешательстве в 86 случаях, а среди 47 больных с комбинированным митральным пороком только в 7 случаях. Соответственно этому артериальная эмболия при чистом митральном стенозе наблюдалась в 23,5% случаев, а при комбинированном пороке только в 6,4%. По-видимому, обратный ток крови при митральной недостаточности, увеличивая движение крови в предсердии, препятствует образованию тромбов. В другой серии операций [Актис Дато и др.] у 300 больных митральным стенозом тромбы были обнаружены в 11,2% случаев, причем у больных с нормальным синусовым ритмом — в 2,4%, а с мерцательной аритмией в 35,3%. Тромбирование сердечного ушка обнаруживается при оперативном вмешательстве почти в 30% случаев стеноза. При длительной мерцательной аритмии ушко бывает затромбировано в половине случаев. Значительный тромбоз предсердия, изменяющий в ряде случаев аускультативные признаки митрального стеноза, может приводить к необратимой недостаточности кровообращения: нарастают легочный застой и цианоз, одышка становится мучительной, пульс и давление прогрессивно падают, конечности холодеют, иногда появляются некротические изменения пальцев; через несколько дней наступает смерть.

1. Подвижный тромб предсердия. Большой шаровидный тромб может полностью закрыть митральное отверстие и послужить причиной внезапной смерти. В редких случаях происходит сравнительно постепенное закрытие атриовентрикулярного отверстия тромбом и наступает медленное умирание в течение 1—2 дней: больной становится бледноциано-тичным, цианоз конечностей приобретает вид мраморного рисунка; концы пальцев, конец носа, уши холодеют, на них появляются цианотические пятна, местами — очажки некроза; пульс ослабевает и становится еле уловимым или отсутствует, затем наступает потеря сознания и смерть. Чаще наблюдаются случаи преходящего закрытия тромбом атриовентрикулярного отверстия: у больного внезапно появляется сильное сердцебиение, боли в области сердца, одышка, кожа становится цианотичной, может наступить потеря сознания; характерная черта этого синдрома — определяемая пальпацией бурная деятельность сердца наряду с отсутствием пульса (Н.Д. Стражеско, В.X. Василенко, И.Н. Рыбкин). Прекращение приступа бывает спонтанное или при изменении положения тела. Все такие больные, если не произведена операция, в конце концов, погибают во время одного из приступов закрытия тромбом отверстия.
2. Артериальные эмболии. Частичный разрыв тромбов предсердия ведет к эмболической закупорке артерий мозга, внутренних органов или периферических артерий. У больных с мерцательной аритмией эмболии происходят несколько чаще, чем при нормальном сердечном ритме, так, например, по Делею и др., у 194 больных с митральным пороком и осложнениями в виде эмболии в большом круге кровообращения в 90% случаев была обнаружена мерцательная аритмия. Почти половина случаев эмболии сосудов большого круга приходится на эмболии мозговых сосудов. Артериальные эмболии сосудов большого круга происходят из тромбов левого предсердия; так, например, у 14 больных из 56 до операции были отмечены артериальные эмболии, а на операции обнаружены тромбы в левом предсердии. Эмболии сосудов мозга бывают у больных с митральным стенозом и в стадии полной компенсации: происходит закупорка средней мозговой артерии с афазией, гемиплегией и др. симптомами. Мозговая эмболия может быть причиной внезапной смерти, но нередко это поражение протекает относительно доброкачественно и в дальнейшем остаются лишь незначительные явления выпадения. Однако первая эмболия часто служит вестником последующих эмболии. Нередки эмболии почек или селезенки, которые иногда могут остаться нераспознанными при жизни. Крайне серьезные последствия могут иметь эмболии мезентериальных артерий, обусловливающих инфаркт кишки. Эмболия аорты с образованием тромба, сидящего на ее бифуркации, сопровождается появлением внезапной, очень сильной боли в животе, пояснице и ногах; пульс на нижних конечностях исчезает, они становятся холодными; развивается шок; только оперативное удаление тромба может сохранить жизнь больного. При эмболии появляются соответствующие местные признаки (внезапные резкие боли, отсутствие пульса, похолодание конечностей). В четырех случаях крупной эмболии, больные хорошо перенесли ампутацию и в дальнейшем находились в относительно удовлетворительном состоянии (В.X. Василенко). При периферических эмболиях гангрена развивается не во всех случаях. Если сосуд невелик и успевают развиться коллятерали, то наступает излечение; начальные тяжелые симптомы отчасти обусловливаются наступившим спазмом сосудов, который может прекратиться через 1—2 дня, а с применением сосудорасширяющих средств и раньше.

5. Тромбоз вен ног при митральном стенозе в стадии правожелудочковой недостаточности происходит почти в ½ случаях. Тромбы глубоких вен ног, реже тромбы в правом предсердии являются источником эмболии сосудов легких. Очень редко такая эмболия бывает причиной внезапной смерти; как правило, происходят мелкие, часто повторяющиеся эмболии. Эмболия в застойном легком — наиболее частая причина образования инфаркта легкого.

6. Эмболии ветвей и инфаркты легких (вследствие эмболии или образования тромбов в сосудах легких) при митральном стенозе в стадии правожелудочковой декомпенсации наблюдаются почти в 50% случаев, резко отяжеляя прогноз; эти осложнения иногда бывают и в более ранних стадиях.

7. Кровохарканье при митральном стенозе наблюдается часто — более чем в 10—20% случаев. Томсон и Стюарт обнаружили кровохарканье у 29 из 168 больных стенозом (17%). Кровохарканье появляется главным образом в поздних периодах заболевания, но может возникнуть и в самом начале и быть почти единственным симптомом митрального стеноза. Очень редко кровохарканье может быть большим — до 200—400 мл. При умеренном легочном застое возможны повторные кровохарканья, в то время как при тяжелом застое они могут отсутствовать. Повторные кровохарканья не приводят к смерти больного и обычно через 2—3 дня прекращаются, однако прогноз в этих случаях, как правило, тяжелый. Кровянистая мокрота почти всегда бывает при значительном легочном застое. Появление кровянистой мокроты связывают с разрывом застойных капилляров или небольшого легочного сосуда («апоплексия легких»). По Фергесону и др., кровотечение может происходить вследствие разрыва варикозно расширенных вен бронхов. Кровянистая мокрота может быть также проявлением легочной эмболии и инфаркта легких, который является наиболее частой причиной значительных и нередко длительных кровохарканий, наблюдаемых при митральном стенозе.

1. Так наз. сердечный плеврит, т.е. накопление в полости плевры выпота воспалительного характера при митральном стенозе, встречается часто в связи с застоями в малом круге и инфарктами легких, нередко даже в периоде относительно удовлетворительного состояния (Е.И. Лихтенштейн и др.).
2. Острый отек легких не представляет редкого явления при митральном стенозе и характерен для больных с тяжелым стенозом. В некоторых случаях он может повторяться несколько раз в день. При этом внезапно появляются одышка, состояние ортопное, кашель с отделением пенистой мокроты, обычно с розовым оттенком, иногда с кровянистыми прожилками. Внезапно появляясь, острый отек легких через 10—25 мин. так же быстро проходит. В отличие от сердечной астмы и острого отека легких, при левожелудочковой недостаточности при митральном стенозе острый отек легких может возникать днем при сидячем положении больного, а не ночью, когда больной лежит в постели. Кроме спонтанного отека легких, острый легочный застой и отек легких могут наступить при митральном стенозе от внезапного или тяжелого напряжения или волнения, ванны, во время беременности и родов, при оперативном вмешательстве. Приступ острого отека легких может быть связан с появлением пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии, он может возникнуть в период предменструальной задержки жидкости, при внутривенном вливании физиологического раствора, при легочной эмболии, инфекции верхних дыхательных путей, тиреотоксикозе. Необходимое условие развития отека легких — возможность усиленной работы правого желудочка в случае увеличенного венозного притока к сердцу. Развитию отека легких способствует увеличение сопротивления току крови в левый желудочек, что часто бывает при тахикардии, сопровождающейся укорочением диастолы и связанным с этим уменьшением опорожнения предсердия. Появление пароксизмальной одышки и отека легких связано с повышением давления в легочных капиллярах; у больных, страдающих этими приступами, капиллярное давление, как правило, составляет в покое от 25 до 35 мм рт. ст. и еще более повышается при физическом напряжении. В некоторых случаях обнаруживается очень высокое давление в легочной артерии, однако отека легких не наступает, по-видимому, потому, что большое сопротивление в легочных артериолах защищает капилляры от перегрузки. Может иметь значение утолщение капиллярно-альвеолярной мембраны, которое уменьшает проницаемость ее и затрудняет транссудацию плазмы в случаях высокого капиллярного давления. Острый отек легких при митральном стенозе почти никогда не наблюдается в стадии правожелудочковой недостаточности.
3. Паралич. Впервые описан Ортнером в двух случаях митрального стеноза, сопровождавшихся вследствие поражения возвратного нерва парезом левой голосовой связки. В таких случаях охриплость или срывы голоса вначале появляются периодически, а затем делаются стойкими и заканчиваются иногда почти полной афонией; нарезу голосовой связки иногда предшествуют приступы кашля. Анатомические исследования показывают, что левый возвратный нерв подвергается при этом сдавливанию между расширенной левой ветвью легочной артерии и аортой или ее связкой. Паралич левого возвратного нерва, иннервирующего левую голосовую связку, встречается и при других заболеваниях сердца, сопровождающихся расширением. Паралич левой голосовой связки (признак Ортнера) может исчезнуть после митральной комиссуротомии. Дисфагия наблюдается очень редко; нарушение глотания вызывается давлением расширенного левого предсердия на пищевод.
4. Инфекция дыхательных путей, пневмонии представляют осложнения, которые могут способствовать декомпенсации, а в тяжелых случаях быть причиной смерти. Рокитанский впервые обратил внимание на то, что при митральном стенозе вследствие легочного застоя очень редко наблюдается развитие туберкулеза легких; это классическое мнение нередко оспаривается; однако, по данным Ф.Г. Яновского и В.X. Василенко, между митральным стенозом и туберкулезом имеется известный антагонизм. Н.Д. Стражеско считает, что повышенная реактивность соединительной ткани, наблюдаемая при ревматизме, задерживает развитие туберкулезного процесса.
5. Подострый септический эндокардит осложняет митральный стеноз значительно реже, чем аортальные пороки.