Реферат

на тему: «Сужение устья аорты и недостаточность трехстворчатого клапана»

Диагноз аортального стеноза основывается на следующих клинических признаках: систолическое дрожание и грубый систолический шум на аорте, ослабление второго тона на аорте. Обнаружение обызвествления клапанов при рентгенологическом исследовании подтверждает диагноз. У лиц среднего или пожилого возраста, у которых много лет прослушивается систолический шум на аорте, всегда следует учитывать возможность аортального стеноза с обызвествлением. Наличие одного только систолического шума не решает диагноза органического стеноза аорты, т. к. он часто обнаруживается у пожилых людей с атеросклерозом, гипертонической болезнью или сифилитическим аортитом; более существенное значение имеет систолическое дрожание. Сочетание симптомов и признаков наряду с увеличением сердца и изменениями ЭКГ у больного пожилого возраста позволяет определить органический аортальный стеноз.

Этиологический диагноз стеноза аорты основывается на анамнезе и наличии других поражений сердца. Наличие аортального стеноза позволяет исключить сифилитическую этиологию. Комбинация стеноза и недостаточности аорты исключает чисто атеросклеротическое происхождение порока. Распознавание субаортального стеноза затруднительно, но при учете всей клинической картины возможно (А. В. Виноградов и др.). Для определения степени аортального стеноза в сомнительных случаях до операции аортальной комиссуротомии можно методом катетеризации выяснить градиент давления между желудочком и аортой; однако метод этот небезопасен. О степени сужения аорты можно судить по артериальному кровообращению: чем больше выражены характерные для стеноза аорты изменения артериального пульса, тем больше сужение; появление обмороков и приступов стенокардии указывает на очень тяжелый стеноз. О тяжести стеноза нельзя судить по силе систолического шума. Следует учитывать, что комбинация стеноза и недостаточности аорты или сочетание аортального и митрального пороков уменьшает выраженность признаков каждого из них (С. П. Боткин).

Дополнительные исследования — электрокардиография, фоно-кардиография, сфигмография, измерение артериального давления, электрокимография — позволяют уточнить диагноз. При дифференциальной диагностике следует исключить следующие заболевания: коарктация аорты, аневризма аорты, незаращение межжелудочковой перегородки, недостаточность митрального клапана, стеноз легочной артерии.

Прогноз. Компенсация аортального стеноза часто настолько совершенна, что немало больных доживает до 60—70 лет и более. Продолжительность жизни зависит от степени сужения и влияния основной болезни (ревматизм, атеросклероз); атеросклеротическая форма аортального стеноза протекает более доброкачественно, чем врожденная и ревматическая формы. При чистом аортальном стенозе даже с признаками обызвествления прогноз в общем более благоприятный, чем при других формах пороков клапанного аппарата, если нет признаков недостаточности сердца (легочный застой) или симптомов нарушения артериального кровоснабжения (обмороки, стенокардия). Прогрессирование стеноза, развитие атеросклероза, инфекции, интоксикации в конце концов приводят к декомпенсации. С появлением обмороков или стенокардии прогноз резко ухудшается; с развитием недостаточности левого желудочка тяжелое состояние больного продолжает быстро ухудшаться и наступает смерть. По данным Контратто и Левина, смерть в среднем наступала в течение 23 мес. с момента появления одышки, 9,3 мес. с момента развития периферических отеков, 9 мес. со времени появления обмороков, на протяжении 6 мес. при застойных явлениях в легких и 4 мес. после первого приступа острого отека легких.

Внезапная смерть при аортальном стенозе бывает, по-видимому, чаще, чем при других пороках (Уайт, Контратто и др.),— почти в 10% всех случаев. Чаще всего внезапная смерть отмечается у больных, страдавших стенокардией, головокружениями, обмороками, т. е. при выраженной ишемической форме недостаточности кровообращения. Непосредственными причинами внезапной смерти при аортальном стенозе бывают острая коронарная недостаточность, атриовентрикулярная блокада вследствие ишемии миокарда, острая ишемия мозга реже вследствие тромбирования аортального отверстия (Марголис и др.) или при явлениях острой недостаточности левого желудочка и отека легких.

Лечение. Радикальным методом лечения аортального стеноза является расширение суженного аортального отверстия (А. Н. Бакулев, В. С. Соловьев, Е. Н. Мешалкин, Л. А. Микаелян, Г. И. Цукерман) (см. раздел Хирургическое лечение приобретенных пороков).

Показанием к оперативному вмешательству служит выраженное сужение аортального отверстия и наличие симптомов, вызываемых стенозом; тяжесть симптомов не является противопоказанием. Единственная надежда на улучшение — вальвулотомия, хотя риск операции велик; напр. в 1954 г. летальность при начальных симптомах составляла 8%, а при явлениях легочного застоя — 44% [Гловер]; в последние годы процент летальности снизился. Вполне компенсированный аортальный стеноз, протекающий бессимптомно, не нуждается в оперативном вмешательстве.

Консервативное лечение больных с аортальным стенозом по существу является профилактическим и симптоматическим. Устранение физических перенапряжений, инфекций и неблагоприятных внешних условий показано при аортальном стенозе, как и при других пороках сердца. С появлением обмороков, стенокардии или недостаточности левого желудочка,— кроме значительного ограничения физических напряжений, лечение недостаточности сердца и осложнений по общим правилам.

Недостаточность трехстворчатого клапана

Недостаточность трехстворчатого клапана — порок вследствие неполного закрытия клапаном правого предсердно-желудочкового отверстия во время систолы; при этом происходит обратный ток крови на правого желудочка в предсердие. Органическая недостаточность трехстворчатого клапана впервые отмечена Ланчизи описал систолический шум при этом пороке. Несколько позднее была описана относительная недостаточность трехстворчатого клапана.

Органическая недостаточность трехстворчатого клапана встречается не так редко, как предполагали прежде; по данным клиники В. X. Василенко, пороки этого клапана составляют около 5% всех П. с. (II. Н. Рыбкин); аорто-митральные пороки в 40% случаев сопровождаются органическим поражением трехстворчатого клапана Щинссер и Вуд. Относительная недостаточность трехстворчатого клапана наблюдается значительно (почти в 3 раза) чаще, чем органическая.

Этиология. 1. Врожденные изменения трехстворчатого клапана очень редки. При этом бывает либо неполная дифференциация створок клапана или одной створки, либо смещение в правый желудочек так, что часть желудочка не отделена от предсердия; обычно этот порок развития сочетается с открытым овальным отверстием (синдром Эбштейна).

Ревматизм (ревматический эндокардит) — самая частая причина этого порока. Гистологические изменения трехстворчатого клапана при ревматизме, по-видимому, почти так же часты, как и митрального клапана, однако выраженный порок этого клапана образуется значительно реже (Гросс и Фридберг, Т. К. Максимова).

Септический эндокардит вызывает в отдельных случаях недостаточность трехстворчатого клапана или усугубляет уже имеющуюся недостаточность.

Вследствие травмы разрыв папиллярных мышц трехстворчатого клапана происходит исключительно редко.

Рубцевание трехстворчатого клапана и развитие его недостаточности иногда происходят при злокачественном карциноиде тонкого кишечника.

Недостаточность трехстворчатого клапана может возникнуть и после трикуспидальной комиссуротомии, т. е. иметь хирургическое происхождение.

7. Острые и хронические поражения миокарда могут вызвать расширение правого желудочка и правого предсердно-желудочкового отверстия и стойкую относительную недостаточность трехстворчатого клапана. Этиологическими факторами ослабления правого желудочка и относительной недостаточности являются пороки митрального клапана, врожденные пороки, поражающие систему легочной артерии, миокардиты, дистрофии миокарда, хронические заболевания легких, ведущие к недостаточности правого желудочка. Относительная недостаточность трехстворчатого клапана возникает в связи с недостаточностью и расширением правого желудочка. В физиологических условиях величина створок трехстворчатого клапана не вполне достаточна, чтобы закрыть отверстие; поэтому для полного смыкания трехстворчатого клапана необходимо сокращение мышц, вызывающее сужение атриовентрикулярного кольца. Вследствие слабого сокращения правого желудочка выпадает мышечный фактор, необходимый для полного закрытия правого атриовентрикулярного отверстия [Кинг]. При увеличении полости правого желудочка не только растягивается атриовентрикулярное кольцо и увеличивается отверстие, но и относительно укорачиваются или отдаляются папиллярные мышцы и сухожильные нити трехстворчатого клапана; поэтому при систоле створки клапана несколько втягиваются внутрь желудочка и не могут полностью закрыть отверстие. Для нормального закрытия клапана, кроме того, необходимо сокращение предсердия, и если наступает мерцание предсердий, то увеличивается имеющаяся недостаточность трехстворчатого клапана. Возраст больных с органическим поражением трехстворчатого клапана — обычно от 25 до 40 лет и только в единичных случаях старше 50 лет.

Гемодинамика. При недостаточности трехстворчатого клапана во время сокращения правого желудочка часть крови возвращается в правое предсердие, в которое одновременно вливается обычное количество крови из полых вен. Вследствие увеличения объема поступающей в правое предсердие крови оно растягивается, сильнее сокращается и т. о. может компенсировать в некоторой степени нарушение кровотока через правое атриовентрикулярное отверстие. Процесс компенсации порока правым предсердием сопровождается его расширением, а затем гипертрофией. Однако компенсаторные возможности слабого тонкостенного предсердия очень ограничены; очень рано наступает венозный застой в большом круге кровообращения; правый желудочек в меньшем количестве может выбрасывать кровь в сосуды легких и тем самым уменьшается застой крови в них, если он был до развития недостаточности правого сердца. Таким образом, развитие недостаточности трехстворчатого клапана может значительно изменить характер нарушения кровообращения, вызванного пороком митрального или аортального клапанов.

Обратный ток крови из правого желудочка в предсердие повышает давление в предсердии и полых венах во время систолы; особенно велики обратный ток крови и повышение давления в печеночных венах, т. к. они наиболее близки к предсердию. Повышение давления из предсердия и полых вен распространяется на все крупные вены, в частности и яремные; поэтому при недостаточности трехстворчатого клапана венозное давление повышено и обнаруживается систолическая пульсация печени и крупных вен наподобие артериальной.

Рис. 1. Нормальное сердце — слева; изменения сердца при недостаточности трехстворчатого клапана—справа; заштрихованы гипертрофированные участки. Прямые стрелки — нормальный ток крови; волнистая стрелка — обратный ток крови.

Катетеризация сердца при недостаточности трехстворчатого клапана обнаруживает характерные изменения давления в полостях правого сердца. При недостаточности правого желудочка без порока трехстворчатого клапана в раннем периоде систолы желудочка отмечается падение давления в правом предсердии вследствие втяжения трехстворчатого клапана. При недостаточности этого клапана давление в предсердии при систоле желудочка не падает, а остается на прежнем уровне или вследствие обратного тока крови из желудочка повышается. Положительная волна давления держится в течение всей систолы, обусловливая куполообразную или в виде плато форму кривой давления в предсердии. Среднее давление в правом предсердии значительно повышено и нарастает при мышечном напряжении. Сопротивление в сосудах легких у больных с митральным пороком и недостаточностью трехстворчатого клапана значительно выше, чем у больных без таковой. Среднее давление в правом предсердии при пороках трехстворчатого клапана достигает 10— 25 мм рт. ст. (норма около 3 мм рт. ст.), причем оно нарастает с началом систолы желудочка (Феррер и др.). Выражением недостаточности правого желудочка служит повышение в нем диастолического давления. В физиологических условиях практически отсутствует заметная разница между давлением в правом предсердии и желудочке во время диастолы, т. е. при открытом правом атриовентрикулярном отверстии. При чистой недостаточности трехстворчатого клапана не обнаруживается также особого изменения градиента давления.

Симптоматология. Клиническая картина пороков трехстворчатого клапана очень сходна с проявлениями недостаточности правого сердца. Одышка при напряжениях умеренная и не соответствует степени цианоза; она не ограничивает столь резко активности больного, как при митральном стенозе. Больной может лежать, не испытывая затруднений дыхания. Чаще бывают ощущение слабости, сердцебиения, неопределенные боли в области сердца при движениях. Нередки жалобы на тяжесть в области правого подреберья, диспептические нарушения (тошнота, рвота), сонливость.

Органические пороки трехстворчатого клапана часто сочетаются с пороками митрального или аортального клапанов; причем, если признаки поражения трехстворчатого клапана не преобладают, распознать их в общей клинической картине недостаточности сердца затруднительно. С развитием относительной недостаточности трехстворчатого клапана у больных с митральным стенозом или недостаточностью левого желудочка одышка резко уменьшается; вследствие уменьшения застоя в сосудах малого крута исчезают отмечавшиеся до этого ортопноз пли пароксизмальная одышка. Большинство больных с отеками и даже асцитом может лежать, не испытывая неприятных ощущений или одышки. Одышка сохраняется, когда имеется значительный гидроторакс или асцит, а также в случаях первичного заболевания легких, если недостаточность трехстворчатого клапана наступила вследствие ослабления правого желудочка, т. е. в случаях легочного сердца.

Прогноз. Больные с органической недостаточностью трехстворчатого клапана умирают в более раннем возрасте, чем при других приобретенных пороков сердца. Пороки трехстворчатого клапана бывают у больных с тяжелым ревматическим поражением сердца и почти всегда комбинируются с пороками митрального или аортального клапана. Умирают эти больные вследствие прогрессирующей недостаточности правого сердца, легочной эмболии или пневмонии. Прогноз при относительной недостаточности трехстворчатого клапана в общем всегда тяжелый; длительность жизни зависит от основного заболевания и степени недостаточности миокарда. Недостаточность трехстворчатого клапана обычно обозначает терминальную стадию хронического страдания вследствие клапанного порока или болезни легких. Лечение может дать улучшение, однако временное, редко длительное.

Профилактика и лечение. Профилактика ревматизма и его рецидивов является основной мерой предупреждения органической недостаточности трехстворчатого клапана. Тщательное и длительное лечение основного заболевания (недостаточности сердца, легких) может отчасти предупредить развитие относительной недостаточности трехстворчатого клапана и лишь в очень редких случаях устранить ее. Лечение недостаточности трехстворчатого клапана в стадии декомпенсации сводится главным образом к применению препаратов дигиталиса и мочегонных (меркузал, новурит, гипотиазид и др.), ограничению жидкости и натрия. Периодическое назначение слабительной соли уменьшает всасывание воды; нередко необходимо повторное выпускание асцитической жидкости.

Диагноз. Важнейшее значение для диагностики недостаточности трехстворчатого клапана имеют пальпируемая пульсация вен, обнаружение большой пульсирующей печени, выраженная пульсация шейных вен желудочкового типа.

Значительное увеличение печени, рецидивирующее образование асцита при незначительных периферических отеках и отсутствии легочного застоя заставляют предполагать органический порок трехстворчатого клапана. Подтверждают диагноз недостаточности трехстворчатого клапана:

1) кривая давления правого предсердия в виде плато или куполообразной формы во время всей систолы;

2) графическая запись пульсации печени и положительного (систолического) венного пульса;

3) выраженное увеличение правого предсердия и желудочка.

Различать органическую и относительную недостаточность трехстворчатого клапана трудно; последняя может уменьшаться после соответствующего лечения. Некоторое значение имеют анализ развития симптомов, наличие других пороков или хронического заболевания легких, напр. уменьшение ортопноз при правосторонней недостаточности у больных с митральным пороком. Ослабление правого желудочка при митральном пороке вызывает значительный венозный застой; пульсация шейных вен приобретает желудочковый тип. Почти единственным признаком недостаточности трехстворчатого клапана служит появление систолического шума на месте его проекции; однако отличить этот шум от шума, характерного для митральной недостаточности, очень трудно, так как оба могут выслушиваться между мечевидным отростком и верхушкой сердца; поэтому обнаружение систолического шума не решает задачу, а только ставит ее, требуя дополнительных исследований (А. В. Никитин). При пороках митрального клапана недостаточность трехстворчатого клапана распознается, по-видимому, только в трети случаев. Для дифференциальной диагностики недостаточности трехстворчатого клапана необходимо исключить стеноз правого атриовентрикулярного отверстия (см. ниже) и сдавливающий перикардит.