

**ФГБОУ ВО АМУРСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ**

Кафедра госпитальной хирургии с курсом детской хирургии

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Приобретенные пороки сердца

Благовещенск, 2022

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: на основании знаний анатомии и функциональных особенностей сердечной деятельности, физикальных методов обследования органов сердечно-сосудистой системы студент должен овладеть методикой обследования больных при приобретенных пороках, основой построения диагноза, знать методы дополнительного обследования, показания к операции, их характер, исходы, методы последующей реабилитации.

ИСХОДНЫЙ УРОВЕНЬ ЗНАНИЙ:

1. Анатомо-функциональная характеристика сердечной системы.
2. Методы физикального обследования при заболеваниях сердца.
3. Рентгенотопография органов грудной клетки в норме.
4. Физикальные, лабораторные и инструментальные показатели, определяющие недостаточность кровообращения.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. Классификацию приобретенных пороков сердца.
2. Методы обследования больных с приобретенными пороками сердца.
3. Клинические проявления у больных с приобретенными пороками сердца.
4. Показания и виды оперативного лечения.
5. Прогноз у больных, перенесших операции.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. Правильно интерпретировать физикальные, лабораторные и инструментальные методы исследования при приобретенных пороках сердца.
2. Определить на основе клинических данных тяжесть состояния больного.
3. Сформулировать правильно диагноз.
4. Определить показания к операции с учетом тяжести состояния больного.
5. Провести закрытый массаж сердца, искусственную вентиляцию легких.
6. Измерить ЦВД.

Введение

По данным Л.А. Бокерия и соавт, института ССХ им А.Н. Бакулева количество больных с ППС в последние годы имеет тенденцию к увеличению, несмотря на улучшение непосредственных результатов лечения больных с ревматизмом – основной причиной ППС. В среднем в год выявляется около 250 пациентов с ППС на 100тыс населения. Среди них около 1,5-2% изолированные пороки аортального клапана. Наиболее часто среди ППС имеют место пороки МК, более 2/3 стеноз, остальное сочетанный порок СМК и НМК. Недостаточность АК выявляется в 14% наблюдений у больных с пороками сердца. Причем около 4% в изолированном виде и 10 % в сочетании с другими пороками. Недостаточность митрального клапана встречается у 50 % больных с ППС. В чистом виде НМК встречается реже, обычно она сочетается со стенозом МК. Наиболее частым ППС является МС. Митральный клапан в той или иной степени поражается в 90% случаев врожденных пороков сердца. Изолированный митральный стеноз встречается в 1/3 наблюдений всех пороков митрального клапана. На 100 тыс населения имеется 50-80 больных с пороком МК. Порок обычно формируется в молодом возрасте. Длительное время считалось, что пороки трикуспидального клапана являются большой редкостью. Это было связано с трудностью диагностики сочетанных и комбинированных пороков сердца. При проведении исследований выявлено, что пороки ТК выявлены в 30% случаев умерших от ревматических пороков сердца. Дальнейшие исследования показали, что от 12 до 37 больных с ревматическими пороками нуждаются в коррекции ТК. Выявлено также, что порок ТКК в 90 наблюдений сочетается с пороками МК и АК, причем в большинстве случаев стенозу ТК сопутствует недостаточность. Достаточно часто встречается трикуспидальная недостаточность функциональной природы. Материалы патанатомических исследований свидетельствуют, что многоклапанные пороки встречаются в 11-30% случаев больных с ревматическими пороками сердца. По данным НЦССХ им А.Н. Бакулева ясно, что у каждого второго больного поступающего для коррекции ППС необходима коррекция 2 или 3-х клапанов.

Классификация

1. Функциональные (неорганические)

2. Органические

Изолированный (стеноз или недостаточность), сочетанный (с преобладанием стеноза или недостаточности), комбинированный (более одного клапана)

Важно отметить, что присоединение к органическому пороку относительной недостаточности другого, не является комбинированным пороком, хотя гемодинамически очень трудно отличить от органического поражения.

Кроме этого имеются классификации отдельных пороков. В основе этих классификаций лежит степень распространенности патологического на структуры клапанного аппарата – створки, хордальный аппарат, фиброзное кольцо, или по степени стеноза в зависимости от площади редукции клапанного отверстия.

Этиология

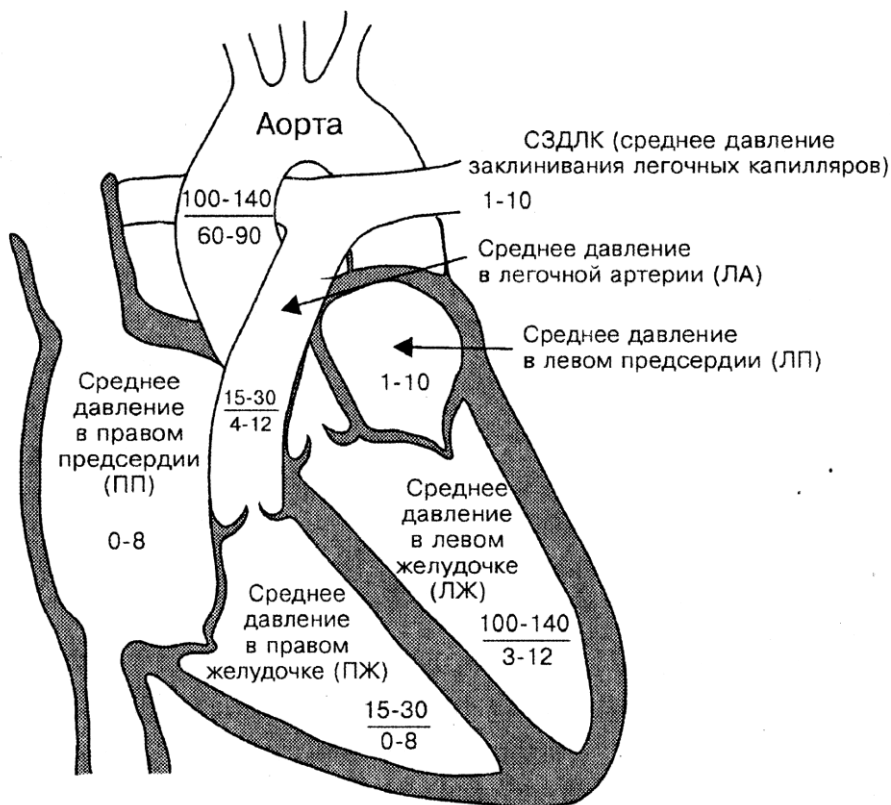
Развитие приобретенного порока сердца может быть следствием первичного поражения сердца или вторичного.

Поражение сердца как органа первичной мишени:

1. Ревматизм
2. Инфекционный эндокардит
3. Кардиомиопатии
4. Миксома сердца
5. Паразитарные заболевания сердца
6. Травмы сердца
7. Спонтанный разрыв сосочковой мышцы, сухожилий хорды при аномалии развития

Поражение сердца как органа вторичной мишени:

1. Системная красная волчанка (развивается эндокардит Либмана - Сакса - недостаточность митрального или аортального клапана).
2. Ревматоидный артрит (развивается недостаточность митрального клапана).
3. Атеросклероз аорты (развивается аортальный стеноз).
4. Атеросклероз коронарных сосудов (ИБС) приводит к инфаркту миокарда, разрыву сосочковых мышц или сухожилий хорд, что сопровождается развитием недостаточности митрального клапана, а перфорация межжелудочковой перегородки приводит к клинике дефекта межжелудочковой перегородки.
5. Сифилис (в третичном периоде развитие гумм с локализацией в аорте сопровождается недостаточностью аортального клапана).
6. Подагра.
7. Лучевая болезнь (фиброз клапанов сердца приводит к развитию порока сердца).
8. Различные дегенеративные и дистрофические изменения соединительной ткани



Среди множества причин приобретенных пороков сердца на первом месте по частоте стоит ревматизм.

В 2003 г были пересмотрены классификации и номенклатура ревматизма и введен новый термин — «ревматическая лихорадка», который представляется наиболее оправданным, поскольку привлекает внимание к выяснению связи с БГСА-инфекцией, а также необходимости назначения антибиотиков для эрадикации инфекции в остром периоде (первичная профилактика) и предотвращения повторных атак (вторичная профилактика). Что касается термина «первичный ревмокардит (ревматизм)», то клинический опыт показал расширение этого понятия на любое, впервые диагностированное заболевание сердца, включая пролапс митрального клапана, как проявление гипермобильного синдрома, при котором могут быть и артралгии из-за перегрузки крупных и средних суставов.

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) — постинфекционное осложнение тонзиллита (ангины) или фарингита, вызванных (β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА)), в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе (кардит), суставах (мигрирующий полиартрит), мозге (хорея) и коже (кольцевидная эритема, ревматические узелки), развивающееся у предрасположенных лиц, главным образом, молодого возраста (7-15 лет), в связи с аутоиммунным ответом организма на антигены стрептококка и перекрестной реактивностью со схожими аутоантигенами поражаемых тканей человека (феномен молекулярной мимикрии).

При распознавании ОРЛ используется синдромный принцип, сформированный А.А. Киселем в 1940 г., который выделил пять основных («больших») диагностических критериев: мигрирующий полиартрит, кардит, хорею, кольцевидную эритему, ревматические узелки, обратив при этом внимание на диагностическую значимость их сочетания. В 1944 г. американский кардиолог Т.Д. Джонс добавил к ним «малые» клинические и лабораторные параметры. Впоследствии схема Джонса была модифицирована Американской кардиологической ассоциацией (АКА) и получила широкое распространение.

Таблица 4. Критерии Кисселя — Джонса, применяемые для диагностики острой ревматической лихорадки (с модификации APP, 2003)

Большие критерии	Малые критерии		Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию
	Клинические	Артралгия Лихорадка	
Кардит Полноразлит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	Лабораторные	Повышенные острофазовые реактанты СОЭ С-реактивный белок	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена.
	Инструментальные	Удлинение интервала PR на ЭКГ	Повышенные или повышенные титры противострептококковых антигенов СА-J-I-0, анти-ДНК-аса В)
		Признаки митральной и/или аортальной регургитации при Допплер-ЭхоКГ	
Примечание: Наличие 2-х больших критериев или 1 большого и 2-х малых в сочетании с данными, документально подтверждающими предшествовавшую инфекцию стрептококковой группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.			
Особые случаи:			
1. Изолированная (сустава) хорея — при исключении других причин (в т.ч. PANDAS)			
2. Подострый кардит — растянутое во времени (более 2 мес.) развитие клинических и инструментальных симптомов вальвулита — при исключении других причин.			
3. Повторная ОРЛ на фоне ХРБС (или без нее).			

Кардит — ведущий синдром ОРЛ (90-95% случаев), который определяет тяжесть течения и исход заболевания. Основополагающим компонентом кардита считается вальвулит, преимущественно — митрального, реже — аортального клапана, проявляющийся соответствующим органическим сердечным шумом, возможно, в сочетании с миоперикардитом.

Симптомы ревматического вальвулита:

- дующий связанный с I тоном систолический шум на верхушке сердца (митральная регургитация);
- непостоянный низкочастотный мезодиастолический шум в этой же области;
- высокочастотный убывающий протодиастолический шум, выслушиваемый вдоль левого края грудины (аортальная регургитация).

Поражение сердца по типу миоперикардита при отсутствии вальвулита не характерно для ОРЛ, но при этом требуется проведение тщательной дифференциальной диагностики с кардитами иной, в первую очередь — вирусной этиологии. На фоне ярко выраженного артрита или малой хореи клиническая симптоматика кардита при ОРЛ может быть выражена слабо. В связи с этим возрастает необходимость проведения доплер-ЭхоКГ, позволяющей оценить анатомическую структуру сердца и состояние

внутрисердечного кровотока, в т.ч. выявить митральную или аортальную регургитацию, как ранний признак вальвулита («малые» модифицированные диагностические критерии ОРЛ). Важнейшая особенность вальвулита при первой атаке ОРЛ — четкая положительная динамика под влиянием активной антиревматической терапии. В преобладающем большинстве случаев на фоне лечения происходит нормализация частоты сердечных сокращений, восстановление звучности тонов, уменьшение интенсивности систолического и диастолического шумов, сокращение границ сердца, исчезновение симптомов недостаточности кровообращения. ОРЛ приводит к формированию ревматических пороков сердца (РПС). Частота формирования РПС после первой атаки ОРЛ у детей составляет 20-25%. Преобладают изолированные пороки сердца, чаще митральная недостаточность. Реже формируется недостаточность аортального клапана, митральный стеноз и митрально-аортальный порок. Примерно у 7-10% детей после перенесенного кардита формируется пролапс митрального клапана.

В начальной стадии ревматического процесса вследствие постоянно рецидивирующего некротического воспаления разрушаются ткани створок митрального, образуются краевые дефекты, в результате которых створки клапана не смыкаются во время систолы левого желудочка. В дальнейшем при склеротической стадии ревматического процесса укорачиваются и спаиваются хорды, что приводит к ограничению подвижности клапанных створок. Нередко спаиваются и комиссуры приводя к формированию стеноза. Те же самые процессы могут происходить и в трехстворчатом и аортальном клапане. При хроническом рецидивирующем течении ревматического процесса в ткани клапанов, фиброзных кольцах хордах может происходить кальцификация усугубляющая тяжесть дисфункции клапанного аппарата. Ревматический склеротический процесс поражает все структуры клапанного аппарата. Створки клапанов утолщаются, становятся ригидными, малоподвижными.

Инфекционный эндокардит - нередко приводит к разрушению клапанов и формированию их недостаточности. Особенно часто инфекционный процесс поражает аортальный клапан. Примерно у 1/3 больных инфекционным эндокардитом имеет место разрушение створок аортального клапана. У половины больных предрасполагающий фактор для развития инфекционного эндокардита – ревматическое поражение клапана. Очень часто ИЭ случается у пациентов с врожденными нарушениями развития створок клапанов – двустворчатый клапан, дисгенезия, дистопия створок клапанов. Характерным является развитие септического инфекционного эндокардита с поражением трехстворчатого клапана у наркоманов. При инфекционном эндокардите имеются краевые дефекты ткани створок или расположенные в теле створок. Нередко имеет место отрыв хорд. На краю створок клапанов могут обнаруживаться вегетации не позволяющие смыкаться створкам, или после распада которых остаются дефекты ткани створок.

Кроме органической недостаточности клапанов вызванной непосредственным поражением клапанного аппарата встречается относительная или функциональная клапанная недостаточность или стеноз в основе которых лежат расширение фиброзного кольца в результате артериальной гипертензии, миокардита, гемодинамическими нарушениями вызванными пороками других клапанов, дилатацией и гипертрофией других камер сердца.

Клиническое течение

Клиническая картина при приобретенных клапанных пороках сердца складывается обычно из клинической картины основного заболевания и во вторых из выраженной в той или иной степени право- или левожелудочковой недостаточности, системной гипоксии и легочной гипертензии, а также при возникновении осложнений порока. Необходимо помнить что в поздних стадиях существования порока клиническая картина определена тотальной миокардиальной недостаточностью и порой очень трудно определить, что же является доминирующим - легочная гипертензия и недостаточность ПЖ, или левожелудочковая недостаточность и системная гипоксия. Важно также помнить что большинство

пороков (исключая остро – текущие их варианты) начинают проявляться клинически через несколько лет, иногда через несколько десятков лет после появления первых признаков заболевания – острой ревматической лихорадки либо острого септического эндокардита и пр., т.е. для формирования порока, а тем более его гемодинамических последствий т.е. собственно миокардиальной недостаточности нужно достаточно большое количество времени.

Таким образом, нас больше интересует те стадии течения ППС при которой мы видим гемодинамические системные последствия последнего т.е. иными словами клинические проявления.

Многие пороки могут долго компенсироваться повышенной работой сердца и клинически долгое время проявляются лишь разной степенью снижения толерантности к физической нагрузке, часто выявляемых лишь при помощи специальных методов исследования. Так или иначе клиническая картина любого порока в стадии субкомпенсации и декомпенсации складывается из признаков сердечной недостаточности – что обусловлено низким сердечным выбросом и (или) высоким венозным застоем и зависят от того функция какого из желудочков нарушена в большей степени. Симптомы сердечной недостаточности могут нарастать постепенно, либо возникать внезапно в виде острого отека легких.

Для левожелудочковой недостаточности характерно диспноэ, ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, выраженная слабость обусловленная системной гипоксемией, усиленное потоотделение, тахикардия и тахипноэ – есть следствие активации. Самым частым симптомом ХЛЖН является одышка при физической нагрузке, слабость и быстрая утомляемость скелетных мышц, активация симпатoadреналовой системы как компенсация системной гипоксии; влажные хрипы в легких. Механизм развития пароксизмальной ночной одышки также достаточно прост - при принятии во время сна горизонтального положения жидкость скопившаяся за день в нижних конечностях попадает в общее русло – возникает увеличение ОЦК и тем самым возрастает венозный возврат в легкие и сердца. Тем же самым объясняется ночной кашель еще один из симптомов застоя в легких.

Для правожелудочковой недостаточности характерны периферические отеки, гепатомегалия, дискомфорт в правом подреберье обусловленный растяжением капсулы печени, асцит в финальной стадии ХПЖН.

Помимо органических шумов сердца, обусловленных поражением клапанов сердца или аорты, различают функциональные шумы над сердцем, вследствие поражения других анатомических структур: миокарда или перикарда. При миокардите систолический шум у верхушки напоминает недостаточность митрального клапана, при сухом перикардите появляется шум трения перикарда.

Кроме того, причиной функционального систолического шума может быть дистрофия миокарда, которая развивается при эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз, ожирение, микседема, болезнь или синдром Иценко-Кушинга и др.), при хронических легочных заболеваниях, гематологических заболеваниях, гипертонической болезни, симптоматических гипертониях, ишемической болезни сердца, во второй половине беременности.

Приобретенные митральные пороки имеют общие признаки:

1. Бледность
2. Facies mitralis
3. Сердечный горб
4. Функциональные нарушения, обусловленные регургитацией крови в левое предсердие при недостаточности митрального клапана или в результате задержки крови в левом предсердии при стенозе митрального клапана.

Дополнительные методы исследования, используемые в кардиохирургии:

- ✓ Электрокардиография
- ✓ Фонокардиография
- ✓ Рентгенография органов грудной клетки
- ✓ Эхокардиография
- ✓ Катетеризация сердца
- ✓ Контрастная ангиография
- ✓ Изотопное исследование
- ✓ Позитронно-эмиссионная томография
- ✓ Компьютерная томография
- ✓ Магнитно-резонансная томография

Митральная недостаточность

Основным начальным патофизиологическим механизмом при митральной недостаточности является регургитация крови в левое предсердие во время систолы желудочка, в результате чего часть ударного объема ЛЖ попадает в камеру с низким давлением - ЛП. В результате антеградный (в аорту) сердечный выброс уменьшается, увеличивается объем крови и давление в ЛП, происходит перегрузка ЛЖ в связи с тем что в него в диастолу попадает объем регургитации и нормальный объем крови из легочных вен. В связи с поступлением увеличенного количества крови в ЛП, миокард его растягивается и систола его становится мощней. Но в отличие от желудочков, предсердия тонкостенны, поэтому этот процесс продолжается недолго и далее начинается просто расширения ЛП. Для сохранения адекватного минутного объема ЛЖ вынужден во время систолы осуществлять выброс большего количества крови - эффективного ударного объема и объема крови возвращающегося в ЛП. В этих условиях сохранение объема крови возможно в результате возрастания объема полости ЛЖ. Таким образом увеличенная объемная перегрузка сопровождается сначала гипертрофией а затем дилатацией ЛЖ.

Увеличение объема ЛП и повышение диастолического давления в нем приводит к увеличению давления в ЛВ и легочных капиллярах - далее констрикция легочных артериол и формирование легочной гипертензии. При недостаточности митрального клапана ЛГ развивается медленно, появляется как правило в стадии декомпенсации и является фактором резко утяжеляющим состояние больного. В дальнейшем ЛГ приводит соответственно к дилатации и гипертрофии ПЖ и далее к правожелудочковой недостаточности. Но наиболее важным вторичным патофизиологическим механизмом при хроническом течении МН является низкий сердечный выброс.

При острой митральной регургитации (отрыв или ишемическая дисфункция папиллярной мышцы) обычно достаточно жесткое еще не дилатированное ЛП не может компенсировать объем крови поступающий из ЛЖ в систолу, поэтому давление там значительно возрастает и сразу же передается на легочные сосуды - возникает отек легких.

Частота митральной недостаточности среди всех пороков сердца составляет 1,5 %. По течению различают острую и хроническую формы течения митральной недостаточности. Острое течение наблюдается при разрыве сухожилий хорды или сосочковой мышцы при инфаркте миокарда (чаще наблюдается у мужчин), спонтанном разрыве сухожилий хорды сосочковой мышцы при аномалии развития, при травме сердца. Для острого течения митральной недостаточности характерно быстрое формирование сердечной недостаточности.

Для хронического течения митральной недостаточности (ревматизм) характерно медленное формирование сердечной недостаточности.

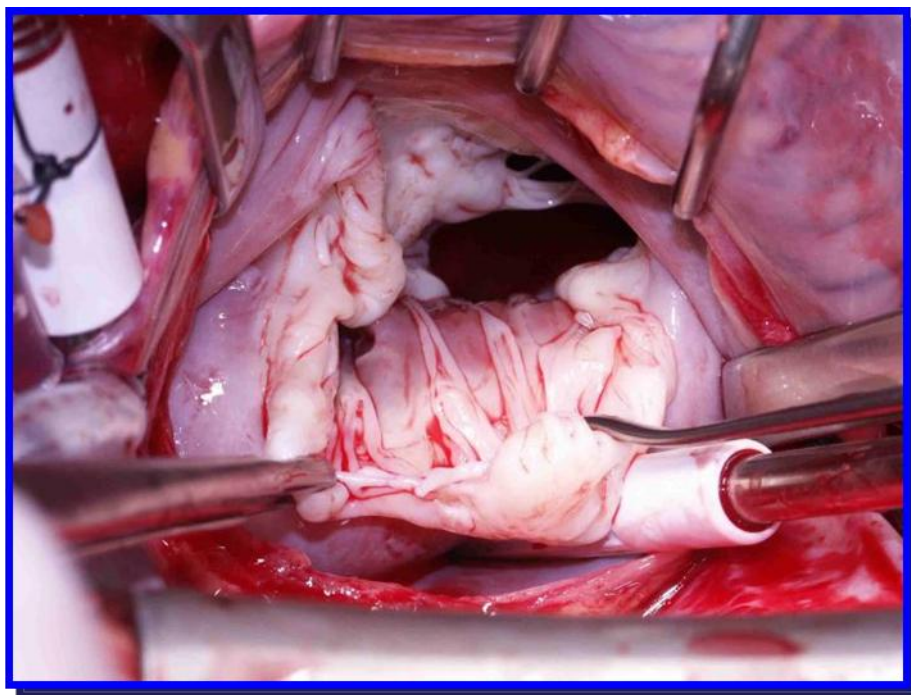
Клиника митральной недостаточности обусловлена гемодинамическими расстройствами в результате регургитации крови во время систолы из левого желудочка в левое предсердие. При рефлюксе 5-10 мл - нет выраженных гемодинамических расстройств, рефлюкс более 20 мл - приводит к дилатации левого предсердия и левого желудочка. В.И. Маколкин выделяет прямые и косвенные признаки приобретенных пороков сердца.

Прямые признаки:

- ✓ Систолический шум на верхушке в сочетании с ослаблением I тона
- ✓ Появление III тона на верхушке и сочетание его с систолическим шумом и ослаблением I тона

Косвенные признаки:

- ✓ Гипертрофия и дилатация левого желудочка и левого предсердия
- ✓ Симптомы легочной гипертензии и явления застоя в большом круге кровообращения
- ✓ Увеличение левых границ сердца: “сердечный горб”, смещение верхушечного толчка влево и вниз при значительной дилатации левого желудочка
- ✓ При снижении сократительной функции левого желудочка и развитии легочной гипертензии: акцент II тона над легочной артерией, его расщепление
- ✓ При гипертрофии и гиперфункции правого желудочка: пульсация в эпигастрии
- ✓ При выраженном нарушении кровообращения в малом круге: акроцианоз, *facies mitralis*
- ✓ Признаки застоя в большом круге: увеличение печени, набухание шейных вен, отеки на стопах и голенях
- ✓ Пульс и артериальное давление не изменено

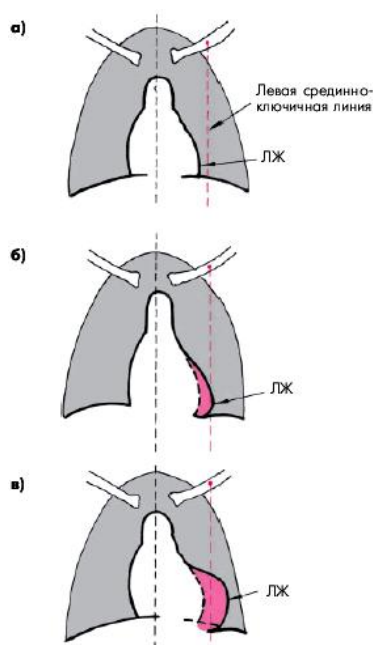
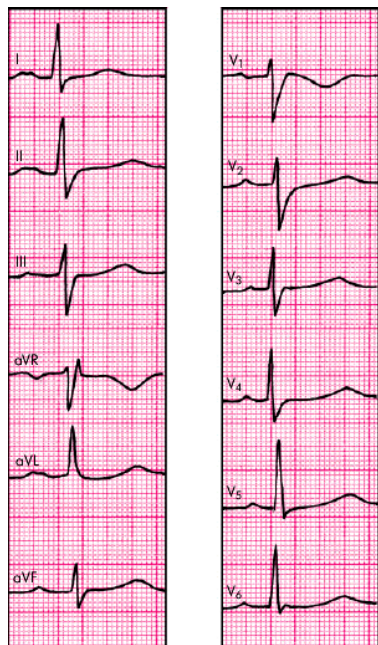


В течение митральной недостаточности выделяют 3 периода:

1. Компенсации клапанного дефекта усиленной работой левого отдела сердца
2. Развитие пассивной (венозной) легочной гипертензии
3. Правожелудочковой недостаточности

Осложнения митральной недостаточности:

1. Мерцательная аритмия
2. Сердечная недостаточность (острая левожелудочковая или хроническая недостаточность кровообращения)
3. Тромбоэмболии (редкое осложнение, обычно после формирования мерцательной аритмии)

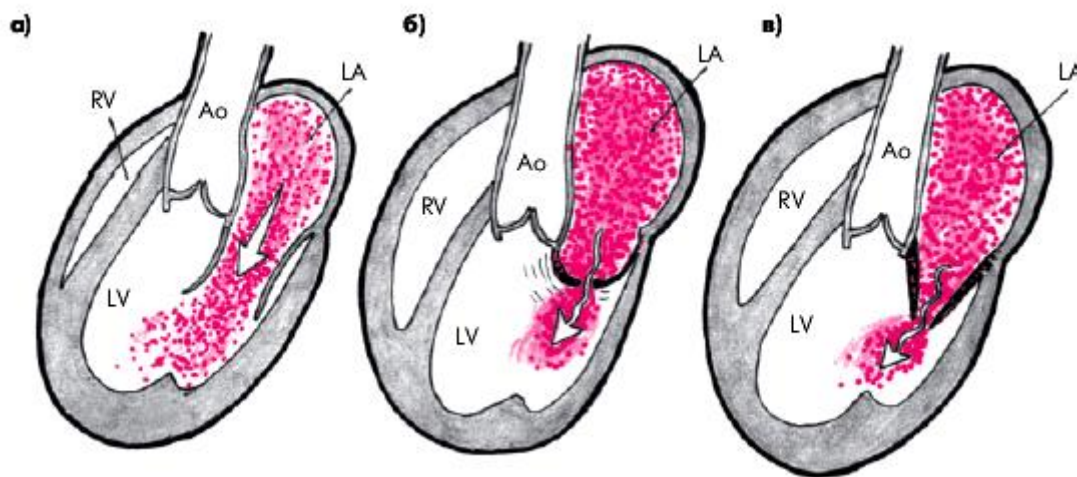


Дифференциальный диагноз митральной недостаточности проводится между приобретенными пороками различной этиологии, врожденными пороками и другими заболеваниями (ревматизм, инфекционный эндокардит, миокардит, дилатационная кардиомиопатия, врожденные пороки (ПМК, ДМПП, ДМЖП, коарктация аорты в грудном отделе), системная красная волчанка, атеросклеротическое поражение аорты, функциональные шумы при анемии, тиреотоксикозе, II триместре беременности, алкогольная и климактерическая кардиомиопатия).

Митральный стеноз

Наиболее частый ревматический порок. Частота митрального стеноза составляет 44-68 % всех пороков, развивается преимущественно у женщин, вторично по отношению к митральной недостаточности. С патофизиологических позиций МС приводит к нескольким разноплановым сдвигам центральной гемодинамики. Отложение солей кальция на митральном клапане и развитие фиброзного процесса приводят к уменьшению площади митрального отверстия с 4- 6 см² (в норме) до 0,5-1 см². В результате чего возникают клинические проявления МС. Сопротивление кровотоку создаваемое суженным митральным отверстием приводит в действие компенсаторные механизмы, обеспечивающие достаточную производительность сердца. Из-за переполнения кровью увеличивается давление ЛП. В норме в начале диастолы митральный клапан открывается и кровь из ЛП течет в ЛЖ. Градиент давления между двумя камерами практически отсутствует. В результате МС давление в ЛП повышается благодаря чему кровь проталкивается в ЛЖ через суженное отверстие. Давление из левого предсердия передается на легочные вены, далее легочные капилляры и далее на терминальные ветви легочной артерии. Повышение периферического легочного сопротивления приводит к развитию легочной гипертензии. В конце-концов

повышается давление в правых камерах сердца – их гипертрофии и расширению. Хроническая легочная гипертензия приводит к компенсаторному спазму и далее к склерозу легочных артериол что усугубляет ЛГ. Хроническая перегрузка левого предсердия давлением при МС приводит к увеличению его размера растяжению волокон предсердной проводящей системы и как следствии к мерцанию предсердий. МА при МС приводит к падению сердечного выброса из-за укорочения диастолы – т.е. времени наполнения желудочков. Относительный застой крови в дилатированном ЛП приводит к тромбообразованию внутри предсердия – артериальной тромбоэмболической болезни.



Турбулентный кровоток через суженное АВ – отверстие предрасполагает к развитию инфекционного эндокардита.

Клиника митрального стеноза обусловлена гемодинамическими нарушениями в результате задержки крови во время диастолы из левого предсердия в левый желудочек. Сначала развиваются гемодинамические нарушения компенсаторные: гипертрофия левого предсердия, повышение давления в легочных венах (пассивный венозный застой), спазм ветвей легочной артерии (рефлекс Китаева), повышение АД в легочной артерии (артериальный застой), гипертрофия правого желудочка и его дилатация, гипертрофия правого предсердия и его дилатация. Затем компенсация сменяется декомпенсацией кровообращения.

Некоторые клинические признаки митрального стеноза:

1. Pulsus differens - появляется при сдавлении левым предсердием левой подключичной артерии
2. Осиплость голоса - симптом Ортнера (в результате сдавления левого возвратного нерва)
3. Анизокория - результат сдавления симпатического ствола увеличенным левым предсердием.

Прямые признаки:

- ✓ Усиление I тона, диастолический шум
- ✓ Тон открытия митрального клапана
- ✓ Ритм перепела
- ✓ Смещение верхней границы относительной тупости сердца вверх (за счет увеличения ушка левого предсердия)
- ✓ Пальпаторно «кошачье мурлыканье» (диастолическое дрожание) на верхушке сердца

Косвенные признаки:

“Легочные:”

- ✓ Цианоз
- ✓ Акцент II тона над легочной артерией
- ✓ Диастолический шум по левому краю груди (шум Грехема-Стилла)

“Правожелудочковые:”

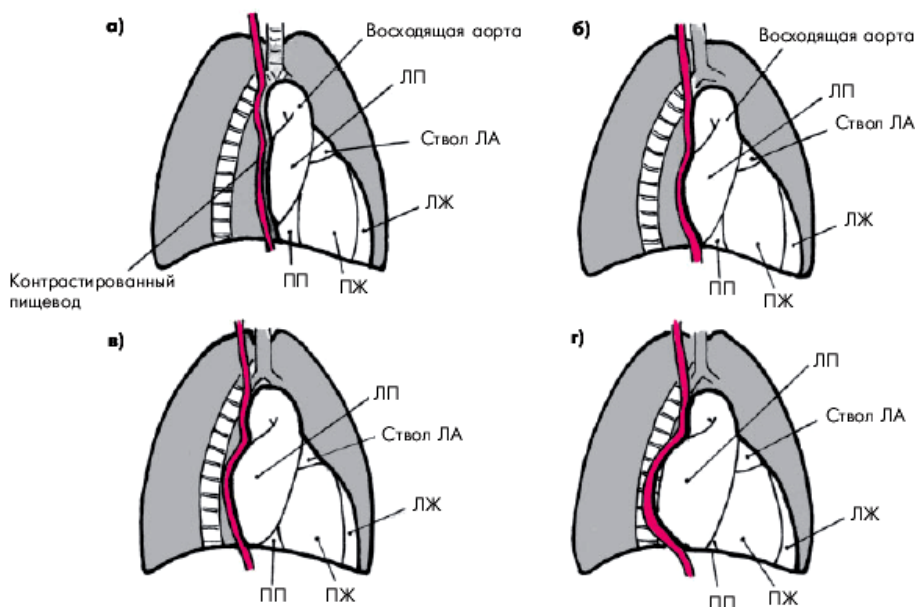
- ✓ Пульсация в эпигастрии
- ✓ «Сердечный горб»
- ✓ Пульсация в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины
- ✓ Правая граница относительной тупости смещается латерально (за счет правого предсердия, смещаемого расширенным правым желудочком)
- ✓ Тенденция к гипотензии

В течение митрального стеноза выделяют 3 периода:

1. Компенсации
2. Легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка
3. Правожелудочковой недостаточности (застой в большом круге кровообращения)

Осложнения митрального стеноза:

1. Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких)
2. Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность (застой в легких)
3. Нарушения ритма (часто мерцательная аритмия)
4. Тромбоэмболический синдром
5. Присоединение инфекционного эндокардита
6. Несостоятельность протеза или рестеноз при комиссуротомии





Дифференциальный диагноз митрального стеноза:

1. Миксома сердца (левого предсердия или желудочка)
2. Врожденный порок - синдром Лютенбаше (стеноз митрального клапана + ДМПП)
3. Неспецифический аорто-артериит.

Сочетанный митральный порок (по Б.В. Петровскому).

1. Чистый митральный стеноз.
2. Выраженный митральный стеноз + небольшая недостаточность митрального клапана. Площадь митрального отверстия не более 1 см², чаще менее 0,5 см². Клиника чистого митрального стеноза с появлением признаков регургитации (систолический шум на верхушке и может быть ослабление I тона). Rg и ЭКГ признаки гипертрофии правого и левого желудочков и левого предсердия.
3. Умеренный стеноз митрального клапана + выраженная недостаточность митрального клапана. Митральное отверстие размером 1-2 см², выражена значительно регургитация: типичен систолический шум, усилен верхушечный толчок, который смещен вниз и влево, протодиастолический шум. Rg и ЭКГ - признаки выраженной гипертрофии левых отделов сердца, часто мерцательная аритмия.
4. Резкое преобладание недостаточности митрального клапана над стенозом.
5. Резкий митральный стеноз с грубыми поражениями других клапанов.

Аортального недостаточность

Частота аортальной недостаточности составляет 14 % среди всех пороков, в 55-60 % случаев сочетается со стенозом устья аорты, чаще порок развивается у мужчин.

Основным патофизиологическим моментом недостаточности клапана аорты является отсутствующий в норме обратный ток крови в ЛЖ во время диастолы через поврежденный клапан. Т.е. во время диастолы кровь в ЛЖ поступает как из ЛП (норма) так и из аорты (регургитация). У некоторых больных регургитация может достигать до 75% ударного объема. Увеличение количества крови приводит к расширению полости ЛЖ. При этом при каждой систоле ЛЖ помимо нормального объема должен перекачивать еще и дополнительный объем вернувшийся из аорты. Гемодинамическая компенсация в этом случае реализуется также основана на механизме Франка-Старлинга - и ЛЖ выбрасывает в аорту объем крови в 2-3 раза превышающий норму. Увеличение ударного объема приводит к увеличению систолического давления в ЛЖ, аорте и периферических артериях. Диастолическое давление из-за регургитации значительно снижается. Наиболее важным в определении величины аортальной регургитации является конечно площадь дефекта створок, градиент между аортой и ЛЖ в диастолу и длительность диастолы.



По мере развития порока развивается сначала тоногенная, а затем и миогенная дилатация. Как и при митральной недостаточности различают острую аортальную недостаточность и хроническую, патогенез гемодинамических изменений при этом различен. При ОАН ЛЖ имеет нормальное строение и сравнительно низкую эластичность стенок, поэтому перегрузка объемом и повышение давления приводят к резкой перегрузке ЛП малого круга кровообращения и соответственно отеку легких. Падение диастолического давления в аорте и повышение систолического давления вследствие увеличения объема в ЛЖ приводит к ухудшению коронарного кровоснабжения. В результате у больных аортальной недостаточностью может развиваться ИБС и в отсутствии коронарной болезни. В свою очередь коронарная недостаточность усугубляет ишемическую дисфункцию миокарда. Поскольку дилатация и гипертрофия ЛЖ обычно компенсируют гемодинамические расстройства при хронической аортальной недостаточности, пороку свойственно длительное бессимптомное течение. Тем не менее со временем ишемическое ремоделирование ЛЖ приводит к его дилатации, дилатации ЛП, увеличению давления в ЛА и застойной сердечной недостаточности.

Клиника аортальной недостаточности обусловлена гемодинамическими расстройствами в результате регургитации крови во время диастолы из аорты в левый желудочек, что уменьшает сердечный выброс. Хроническая регургитация приводит к экцентрической гипертрофии миокарда левого желудочка и повышению диастолического объема. Ударный объем увеличивается (ударный объем = конечный диастолический объем (конечный систолический объем), компенсируя регургитацию. Повышение ударного объема (увеличивает нагрузку на сердце), ведет к повышению пульсового давления и развитию гипертрофии миокарда левого желудочка и его недостаточности. В результате уменьшается сердечный выброс, снижается артериальное давление.

Прямые признаки:

- ✓ Диастолический шум (прото) - мягкий, дующий над аортой, проводится к верхушке сразу после II тона и снижается к концу диастолы, лучше выслушивается в третьем-четвертом межреберьях у левого края грудины
- ✓ Ослабление или исчезновение II тона
- ✓ I тон ослаблен
- ✓ Пресистолический шум Флинта на верхушке
- ✓ Систолический шум во втором межреберье справа

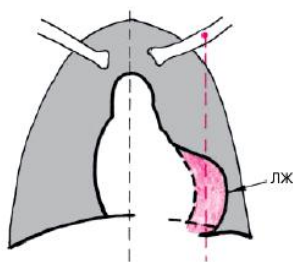
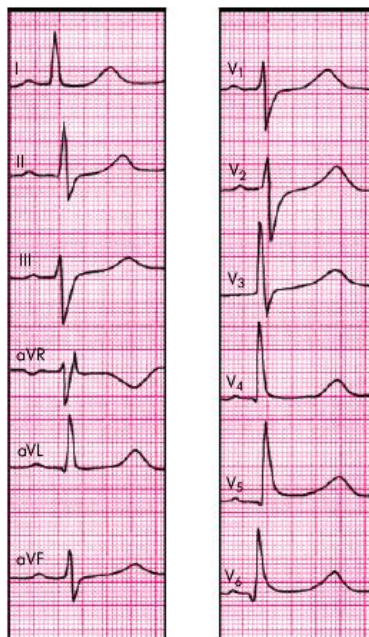
Косвенные признаки:

“Левожелудочковые:”

- ✓ Усиленный и разлитой верхушечный толчок вниз и влево
- ✓ Смещение влево левой границы

“Сосудистые:”

- ✓ Бледность кожных покровов
- ✓ Систолическое артериальное давление повышается, диастолическое понижается (может до 0)
- ✓ Пульс высокий и скорый
- ✓ Двойной тон Траубе при аускультации крупных артерий (бедренной)
- ✓ При сдавлении крупных артерий (бедренной) - двойной шум Виноградова-Дюрозье
- ✓ Симптомы легочной гипертензии
- ✓ При выраженном дефекте клапанов: пульсация сонных артерий («пляска каротид»), подключичных артерий, пульсация в яремной ямке, височных и плечевых артерий



Клинические симптомы повышенного ударного объема и повышенного пульсового давления:

1. Пульс Корригэна (быстрый, скачущий на периферических артериях)
2. Симптом Хилла (систолическое АД в подколенной ямке выше на 80-100 мм рт.ст., чем на плече)
3. Двойной шум Дюрозье (выслушивается при надавливании стетоскопом на бедренную артерию)
4. Симптом де-Мюссе (ритмичные покачивания головой, синхронно с работой сердца)
5. Симптом Квинке (систолическое покраснение и диастолическое побледнение ногтевого ложа при незначительном надавливании)
6. Симптом “пистолетного выстрела” (тон при выслушивании над бедренными сосудами)

Осложнения аортальной недостаточности:

1. Левожелудочковая сердечная недостаточность
2. Коронарная недостаточность
3. Нарушение ритма
4. Вторичный инфекционный эндокардит

Дифференциальный диагноз аортальной недостаточности:

1. Эндокардиты (инфекционный, ревматический)
2. Сифилитический мезоартит
3. Расслаивающаяся аневризма аорты
4. Синдром Марфана
5. Системная красная волчанка, ревматоидный артрит
6. Врожденная недостаточность при поражении других клапанов
7. Тупая травма груди
8. Идиопатическое расширение устья аорты (при артериальной гипертонии)
9. Кардиомиопатии
10. Неспецифический аорто-артериит

Аортальный стеноз

Патогенез схож с поражением митрального клапана. Чисто аортальный стеноз встречается достаточно редко до 2%, гораздо чаще дистрофический процесс в клапанном аппарате аорты приводит к формированию сочетания аортальной недостаточности и стеноза. Плохо распознается этот порок при сочетании с аортальной недостаточностью или митральным пороком.

Площадь нормального аортального клапана составляет 2,5-3,5 см² в квадрате. Гемодинамические проявления аортального стеноза развиваются при уменьшении площади аортального устья до 1 см² и менее. При АС имеет место препятствие систолическому кровотоку через аортальный клапан. Для проталкивания крови через суженное отверстие давление в ЛЖ должно значительно увеличиваться. В

запущенных случаях значительного стеноза (менее 0,5 см) для адекватного сердечного выброса градиент давления между ЛЖ и аортой может достигать 100 мм рт.ст. и более.



С течением времени ЛЖ, обладая мощными компенсаторными возможностями, усиливает сокращения и долгое время справляется с пороком – развивается концентрическая гипертрофия миокарда – что обеспечивает неизменный минутный объем. Постепенно возможности такой компенсации иссякают и в полости желудочка увеличивается количество остаточной крови, возрастает диастолическое наполнение. Полость ЛЖ увеличивается, возникает тоногенная дилатация его. В ответ на дилатацию усиливаются сокращения сердца. Далее, когда дальнейшее увеличение длины мышечных волокон перестает сопровождаться усилением силы мышечных сокращений, наступает миогенная дилатация – слабость мышцы сердца. Декомпенсация функции миокарда ЛЖ означает начало фазы общей сердечной недостаточности. Увеличение массы мышечных волокон миокарда приводит к истинной гипертрофии, при этом масса сердца может достигать 1200 г вместо 350–400 грамм в норме.

Кровоснабжение мышцы сердца в начальных стадиях гипертрофии обеспечивается существующим коронарным руслом. Однако в дальнейшем развивается относительная коронарная недостаточность ввиду несоответствия возможности доставки крови коронарной системой и потребностям гипертрофированного миокарда. Нарушение коронарного кровотока при аортальном стенозе может иметь также и абсолютный характер в результате повышения периферического коронарного сопротивления вследствие увеличения интравентрикулярного и интракардиального давления. Третий механизм также обуславливает коронарную недостаточность. При резком стенозе аортального клапана кровь из ЛЖ выбрасывается тонкой напряженной струей, в результате в синусах – устьях коронарных артерий падает боковое давление, что также затрудняет наполнение коронарных артерий в систолу. Особенно в худших условиях находятся субэндокардиальные слои, где систолическое давление максимально.

Одновременно с повышением давления в полости ЛЖ возникает повышение давления в ЛП, так как необходима большая сила для того, чтобы наполнить кровью гипертрофированный ригидный ЛЖ – компенсаторный механизм поддержания должного минутного объема. Значительное повышение давления в ЛП передается на легочные вены, вызывает отек легочных альвеол и застойную сердечную недостаточность.

Хотя ЛЖ в покое может достаточно долго компенсировать необходимость увеличенного давления для продвижения крови по суженному аортальному клапану. При физической нагрузке – потребность в увеличении минутного объема сердца из-за фиксированного диаметра стенозированного отверстия он не

может сделать этого – развивается с системная гипоксия и что самое важное снижению церебрального перфузионного давления.

Клиника аортального стеноза обусловлена гемодинамическими нарушениями. Перегрузка давлением левого желудочка развивается в результате неполного опорожнения левого желудочка в систолу через суженное аортальное отверстие, следствием чего является компенсаторная концентрическая гипертрофия левого желудочка. Повышение конечного диастолического давления, уменьшение сердечного выброса приводят к коронарной недостаточности.

Прямые признаки:

“Клапанные:”

- ✓ Систолический шум во втором межреберье справа от грудины и в точке
- ✓ Боткина (грубый, интенсивный, режущий, пилящий)
- ✓ Ослабление или исчезновение II тона над аортой
- ✓ Ослабление I тона
- ✓ Систолический щелчок (“тон изгнания”) в точке Боткина или на верхушке

Косвенные:

“Левожелудочковые:”

- ✓ Усиление верхушечного толчка (влево вниз)
- ✓ Расширение границ сердца кнаружи

“Сосудистые:”

- ✓ Бледность кожных покровов
- ✓ Снижение систолического артериального давления
- ✓ Малый медленный пульс

Клинические симптомы сниженного сердечного выброса:

1. Стенокардия
2. Обмороки
3. Низкое систолическое давление
4. Малый медленный пульс

Осложнения аортального стеноза:

1. Левожелудочковая недостаточность
2. Коронарная недостаточность (с развитием инфаркта миокарда)
3. Нарушение ритма (блокада левой ножки пучка Гиса)



Дифференциальный диагноз аортального стеноза:

1. Врожденные пороки (2-х створчатый аортальный клапан и др.)
2. Атеросклеротическое поражение аорты (у лиц старше 60 лет)
3. Ревматический эндокардит
4. Инфекционный эндокардит
5. Гипертрофическая кардиомиопатия (субаортальный стеноз)

Трикуспидальные пороки

Изолированные пороки клапана легочной артерии встречаются достаточно редко и чаще всего являются либо следствием врожденного порока – стеноз, недостаточность, либо следствием выраженной легочной гипертензии – недостаточность.

Важным является то, что если это стеноз ТСК, то он как правило имеет морфологическую природу и сочетается с пороками аортального и митрального клапана, а если это недостаточность, то она имеет гемодинамическую природу, т.е. морфологические структуры клапана сохранены и она является относительной. Вследствие увеличения ПЖ при его перегрузке объемом или давлением и легочной гипертензии. Важно отметить что морфологические изменения клапана выражены при прочих равных условиях значительно слабее чем в других клапанах. Органическая недостаточность ТСК явление достаточно редкое.

При стенозе ТСК и увеличении градиента между ПП и ПЖ более 10 мм рт. ст развивается, как правило, застойная сердечная недостаточность. Компенсация кровообращения при стенозе ТСК в известных пределах развивается в результате гипертрофии ПП. Однако ПП не может долгое время компенсировать сужение отверстия. Повышение давления в ПП передается на крупные вены не имеющие клапанов, там кровь и депонируется - увеличение размеров печени, асцит, периферические отеки.

При наличии регургитации при недостаточности ТСК создаются условия для увеличения как ПП так и ПЖ. Чаще всего она носит компенсаторный характер предохраняя от перегрузки МКК.

Трикуспидальная недостаточность как органическое поражение встречается в 10-39 % всех пороков, всегда в комбинации с другими пороками. Относительная трикуспидальная недостаточность появляется при значительной правожелудочковой недостаточности (растяжение сухожильного кольца).

Клиника трикуспидальной недостаточности обусловлена гемодинамикой - регургитацией крови в правое предсердие при систоле правого желудочка. Результатом хронического рефлюкса является системный венозный застой и венозная гипертензия. Механизм компенсации трикуспидальной недостаточности такой же как и при митральной недостаточности.

Прямые признаки:

- ✓ Систолический шум у мечевидного отростка грудины (резко усиливается на высоте вдоха с задержкой дыхания)
- ✓ Систолическая пульсация печени
- ✓ Положительный венный пульс

Косвенные признаки:

- ✓ Значительное повышение венозного давления
- ✓ Гепатомегалия
- ✓ Небольшая желтушность кожных покровов

Дифференциальный диагноз трикуспидальной недостаточности:

1. С митральным стенозом с высокой легочной гипертензией (увеличение градиента давления между правыми отделами в диастолу с увеличением давления в правом предсердии свидетельствует об относительной трикуспидальной недостаточности) при отсутствии высокой легочной гипертензии следует предполагать органическую трикуспидальную недостаточность
2. С трикуспидальной недостаточностью, развившейся при инфаркте миокарда левого желудочка вследствие перфорации межжелудочковой перегородки, при инфаркте правого желудочка
3. С инфекционным эндокардитом
4. С кардиомипатии
5. С пролапсом трехстворчатого клапана
6. С аномалией Эбштейна (створки трехстворчатого клапана прикреплены низко и смещены в полость правого желудочка, часто дисплазия трехстворчатого клапана)
7. С травматической трикуспидальной недостаточностью (разрыв створок, хорд, папиллярных мышц)

Трикуспидальный стеноз комбинируется со стенозами других клапанов, частота составляет 6-8 %.

Клиника трикуспидального стеноза обусловлена гемодинамическими нарушениями - перегрузкой правого предсердия объемом в результате неполного опорожнения во время систолы предсердий и диастолы желудочков. Следствием чего является системный венозный застой.

Прямые признаки:

- ✓ Диастолический шум у мечевидного отростка грудины (резко усиливается на высоте вдоха с задержкой дыхания)
- ✓ На высоте вдоха тон открытия трехстворчатого клапана
- ✓ Косвенные признаки:
- ✓ Значительное увеличение венозного давления
- ✓ Гепатомегалия
- ✓ Желтушность кожных покровов

Дифференциальный диагноз трикуспидального стеноза:

1. Ревматический эндокардит
2. Инфекционный эндокардит
3. Миксома правого предсердия
4. Вторичные опухоли правого предсердия

Лечение трикуспидальных пороков:

Проводится этиотропное лечение, диетотерапия. При трикуспидальной недостаточности назначается терапия диуретиками и венозными вазодилататорами (нитраты, ингибиторами ангиотензин превращающего фермента). При легочной гипертензии наиболее благоприятный эффект оказывает снижение давления в легочной артерии (диуретики, кислород, антагонисты кальция). Хирургическое лечение трикуспидальной недостаточности (протезирование клапана или аннулопластика) проводится при тяжелой рефрактерной трикуспидальной недостаточности любой этиологии.

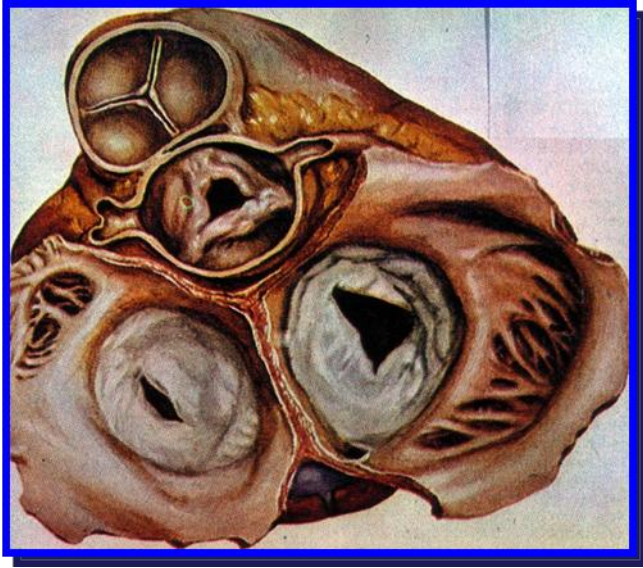
Медикаментозное лечение трикуспидального стеноза (право-желудочковой недостаточности) включает прием диуретиков, венозных вазодилататоров (применять осторожно!). Хирургическое лечение проводится, как правило, при коррекции порока митрального клапана и заключается в открытой вальвулотомии трикуспидального стеноза, альтернативная операция - баллонная вальвулопластика.

Комбинированные пороки

У 11-30% больных ревматическими пороками имеют место поражение 2х и более клапанов, митрально – аортальные пороки встречаются в три раза чаще чем 3-х клапанные.

При многоклапанных пороках тяжесть состояния пациентов обусловлена значительно большим и более быстрым поражением миокарда и ранним наступлением декомпенсации трудно поддающейся консервативной терапии.

Нарушения гемодинамики и клинические проявления заболевания чрезвычайно разнообразны и зависят сочетания тех или иных пороков, степени поражения клапанного аппарата, длительности течения заболевания, степени поражения миокарда, причем очень важно, что в одних случаях многоклапанные пороки могут оказывать противоположное влияние на гемодинамику, в других один порок может усиливать влияние другого. Чаще всего присоединение одного порока к уже имеющемуся другому утяжеляет состояние больного и тяжесть сердечной недостаточности.



Трехклапанный порок

Пролабирование митрального клапана — состояние, при котором одна или обе створки митрального клапана во время систолы пролабируют в полость левого предсердия, что ведет к возникновению обратного тока крови из левого желудочка в левое предсердие.

В 1966 г. J.M.Criley и соавт. впервые предложили термин «пролапс митрального клапана, хотя большинство авторов предпочитают термин «пролабирование», который наиболее точно определяет патогенетическое и клиническое содержание данного симптомокомплекса. Истинная распространенность ПМК среди общей популяции молодого населения до сих пор не установлена. Это обусловлено тем, что используются различные диагностические методы на случайных выборочных контингентах, а не в проспективных исследованиях.

Исследователями предложены 2 теории для объяснения этиологии и патогенеза ПМК — клапанная и мышечная.

Клапанная теория. Наиболее частым патоморфологическим фактором первичного (идиопатического) ПМК является миксоматозное перерождение структур клапанного аппарата (створки, кольцо, хорды), причина которого до сих пор не ясна. Некоторые авторы считают, что первичное пролабирование створок является результатом наследственной патологии соединительной ткани, которая со временем приводит к миксоматозной дегенерации митрального клапана.

Миксоматозная дегенерация — неспецифическая реакция, которая характеризуется повышенным внутриклеточным накоплением кислых мукополисахаридов, увеличением содержания основного вещества без воспалительной реакции и замещением фиброзных структур рыхлой миксоматозной тканью. Это ведет к потере нормальной плотности коллагеновой структуры, способствует растяжению створок обычным давлением в левом желудочке, является причиной возникновения вздутия створок. Потеря поддерживающими структурами коллагена при нормальном уровне внутрижелудочкового давления способствует формированию избыточности створок, фестонов и их выбуханию в левое предсердие.

Частой причиной ПМК являются врожденные заболевания, обусловленные системной патологией соединительной ткани: синдромы Марфана, Элерса — Данлоса, «ЛЕОПАРД», Хольта — Орама, Шерешевского — Тернера, Дауна и др., при которых нарушается структура соединительной ткани, увеличивается содержание в ней эластических элементов. В основе этих синдромов лежат генные мутации с аутосомно-доминантным или аутосомно-рецессивным типом наследования. Анализ семейных

случаев ПМК показал, что в некоторых семьях прослеживается генерализованная патология соединительной ткани в виде нерезко выраженных изменений скелета. Нередко выявленный ПМК трактуется как идиопатический, в то время как он может быть проявлением недифференцированного наследственного заболевания. ПМК часто выявляется при врожденных костных дисплазиях: синдроме Тернера, сколиозе, арахно-дактилии, плоскостопии, воронкообразной и ладьевидной грудной клеткой, «прямой» спине, высоком сводчатом небе. Существует точка зрения, согласно которой ПМК с поздней систолической регургитацией, чаще встречающийся у лиц с астеническим типом телосложения, может быть обусловлен гемодинамическими нарушениями. С позиций психосоматической концепции данную разновидность первичного ПМК следует рассматривать как вариант врожденной слабости нейроэндокринного регулирующего звена клапанного аппарата сердца, т. е. как вариант вегетокардиальной дисфункции, клиническая картина которой соответствует синдромам да Косты, гиперкинетическому, НЦД, неврастении, неврозу тревоги и кардионеврозу. В основе патогенеза ПМК при указанных состояниях лежит преобладание створчато-хордальных структур по отношению к площади митрального отверстия в сочетании с малой полостью и уменьшенным конечным диастолическим объемом левого желудочка. Противники «клапанной» теории развития первичного ПМК утверждают, что миксоматозная дегенерация митрального клапана встречается не только при этой патологии, но и при старении, врожденных пороках, сифилитическом аортите, ревматизме, синдроме Марфана. Миокардиальная теория раскрывает этиологию и патогенез вторичного ПМК. Пролабирование митрального клапана развивается вследствие первичных и вторичных изменений миокарда левого желудочка, локальные и диффузные нарушения сократимости которого приводят к ПМК. Органические миокардиальные причины вызывают различную по выраженности асинергию сердечной мышцы левого желудочка, которая проявляется в виде аномального систолического выпячивания нижней части левого желудочка (результатом этого является смещение сосочковых мышц в сторону атриовентрикулярного кольца, сухожильные хорды становятся слабыми, позволяя задней створке выбухать в левое предсердие), ригидности или поздней диастолической релаксации входного тракта левого желудочка со значительным уменьшением протяженности и средней скорости укорочения волокон в этом сегменте. Важное значение может иметь миокардиодистрофия как причинный фактор дисфункции папиллярных мышц и «миокардиального» ПМК. Этот аспект этиологии ПМК фактически не изучен. При ИБС вследствие дисфункции ишемизированных и некротизированных папиллярных мышц во время выброса также возникает пролабирование створок МК. ПМК встречается и при гипертрофической кардиомиопатии: практически неизменные створки митрального клапана в систоле «не вмещаются» в уменьшенную полость левого желудочка и пролабируют в различной степени в левое предсердие. Вопрос о роли и значимости воспалительных заболеваний сердца (ревматизм, миокардиты) в этиологии и патогенезе ПМК не ясен.

Клинические проявления ПМК зависят от этиологии пролабирования, так как при первичной (идиопатической) его форме на первый план выступает своеобразный симптомокомплекс, а при вторичной клиническая картина обусловлена основным заболеванием. В подобных случаях клиническая симптоматика ПМК нередко маскируется или носит характер второстепенного синдрома. Клиническую картину ПМК формируют 4 признака: характерные жалобы и анамнез; особенности общего и локального осмотра; наличие систолического щелчка или шума; электро-, фоно-, эхо- и ангиографические изменения. Основные жалобы при ПМК сердечно-сосудистые: боль в области сердца или левой половины груди, кардиальный дискомфорт, сердцебиения, перебои в работе сердца, одышка, головокружение, парестезии в конечностях, потемнение в глазах, кратковременная потеря зрения (чаще односторонняя), обморочные состояния. К психоневрологическим и общим жалобам относятся раздражительность, эмоциональная лабильность, нарушение сна, снижение работоспособности, быстрая утомляемость, недомогание. Боль в сердце или левой половине груди встречается в 50-63% случаев. По характеру боль сжимающая, колющая, ноющая, чаще кратковременная (иногда продолжается часами), возникает как в покое, так и при физической нагрузке, без определенной иррадиации, не купируется нитратами. Наиболее постоянная жалоба — кардиальный дискомфорт, который проявляется в виде тягостных неприятных ощущений, локализующихся в прекардиальной области или по всей левой половине груди и легко возникает в результате эмоционального стресса или парентерального введения β -адреностимуляторов. В отличие от стенокардии болезненные ощущения при ПМК не связаны с физической нагрузкой. Генез болей в области

сердца при ПМК остается пока неясным. Распространена гипотеза, которая объясняет боль в области сердца ишемией сосочковой мышцы и задней стенки левого желудочка, возникающей вследствие механического подтягивания эндокарда в результате выбухания створок митрального клапана. В некоторых случаях боль в сердце возникает вследствие аномального развития венечных сосудов (в частности, при отсутствии ветви, проходящей в атриовентрикулярной борозде) или перегиба левой коронарной артерии. При кардиальном дискомфорте ноющие и тупые боли обусловлены в основном нейроэндокринной дисфункцией и метаболическими нарушениями в миокарде. Болевые ощущения в прекардиальной области при ПМК сопровождаются выраженной тревогой и сердцебиением с объективно констатируемой тахикардией в покое и довольно часто ортостатической синусовой тахикардией с единичными экстрасистолами. У части больных выявляются аритмии: чаще всего нарушения функции автоматизма и возбудимости, реже — проводимости. Тяжелые нарушения сердечного ритма (прежде всего пароксизмальная предсердная и желудочковая тахикардия или фибрилляция предсердий и желудочков) вызывают обморочное состояние, а фибрилляция желудочков может стать причиной внезапной смерти. Головокружение и одышка с объективно регистрируемыми периодами гипервентиляции, различного рода парестезиями, повышенная утомляемость (вплоть до изнеможения) со снижением толерантности к физической нагрузке выявляются с различной частотой — от 9 до 60% случаев. Особое место в субъективном статусе занимает семейный анамнез, так как исследования последних лет свидетельствуют о генетической обусловленности или семейной предрасположенности к развитию ПМК. При общем осмотре выявляют неправильное телосложение, обусловленное нарушением костно-мышечного развития (сколиоз, кифосколиоз), астенический тип конституции, непропорциональное соотношение туловища и конечностей, слабозвитая мышечная система. При первичном ПМК нередко определяются башенный череп, сводчатое небо, воронкообразная, ладьевидная, кифотическая или кифосколиотическая грудная клетка, плоская спина, арахнодактилия. Пальпаторно верхушечный толчок выявляется кнутри от срединно-ключичной линии, он средней силы, не разлитой. Систолический щелчок — редкое явление, определяется над верхушкой, а также у левого края грудины в третьем-четвертом межреберье между стеральной и парастеральной линиями. При пальпации прекардиальной области, помимо верхушечного толчка и щелчка, можно обнаружить систолическое дрожание. Последнее обусловлено поздним или голосистолическим шумом, зависит от положения тела пациента в пространстве, психоэмоционального и физического напряжения, приема некоторых медикаментов, в частности нитратов. У больных с ПМК без систолической регургитации относительная и абсолютная тупость сердца соответствуют норме, и лишь при выраженной регургитации отмечается смещение границ влево. Аускультацию сердца следует проводить в нескольких положениях больного: стоя, сидя, на корточках, лежа на спине и левом боку. Аускультация сердца в положении стоя и сидя приводит к тому, что систолический щелчок смещается к I тону, а шум удлиняется и становится более громким. При выслушивании больного в положении его на корточках подчеркивается систолический щелчок и уменьшается продолжительность шума. Наиболее ярко проявляется звучание систолических феноменов после приседания в быстром темпе с последующим переходом в положение на корточки. Диагностике ПМК также способствуют фармакологические пробы с нитроглицерином, атропином и другими препаратами, которые уменьшают левожелудочковый объем крови. К достоверным аускультативным проявлениям ПМК относят:

- изолированный мезосистолический щелчок
- изолированный поздний систолический щелчок
- ранний систолический щелчок
- множественные систолические щелчки
- мезосистолический щелчок, сопровождаемый поздним систолическим шумом
- изолированный поздний систолический шум
- голосистолический шум (пансистолический шум)

Помимо перечисленной звуковой симптоматики, нередко определяется дополнительный диастолический тон, связанный с ранней фазой открытия двустворчатого клапана и обусловленный движением вниз во время диастолы его створки, находящейся в левом предсердии. У некоторых пациентов с ПМК выслушивается III тон в начале диастолы подобно физиологическому тону у молодых людей; в других случаях, при значительной митральной регургитации, определяется протодиастолический патологический тон. Своеобразным звуковым феноменом при ПМК является прекардиальный клик или писк. Это громкий, музыкальный систолический шум на верхушке (как при коклюшном кашле или «клике диких гусей»).

К достоверным диагностическим критериям ФКГ относят изолированный ранний, средний и поздний систолический щелчок, мезосистолический и поздний систолический шум, а также голосистолический шум. Типичные электрокардиографические изменения: низкие, инвертированные полностью или частично зубцы Т во II, III, aVF и левых грудных отведениях с минимальным снижением сегмента ST. С целью выявления ишемии миокарда при ПМК проводят велоэргометрию и другие нагрузочные пробы. Показано, что нагрузочная проба при ПМК может приводить к ложноположительным изменениям сегмента ST «ишемического» типа. Из нарушений сердечного ритма у больных с ПМК чаще всего наблюдаются желудочковая и предсердная экстрасистолы, наджелудочковая пароксизмальная тахикардия и синусовая тахикардия, реже — синусовая аритмия, брадикардия, мерцание и трепетание предсердий, парасистолия. Нередко выявляются правопредсердные и левопредсердные ритмы, синдром ПВУ, частичная или полная блокада правой ножки пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада I степени.

Наиболее физиологичным и высокоинформативным методом в диагностике ПМК является ЭхоКГ. Существуют специфические и неспецифические диагностические ЭхоКГ — критерии ПМК. К специфическим эхокардиографическим признакам ПМК относят мезосистолическое, позднее и голосистолическое пролабирование створок митрального клапана в полость левого предсердия. Наиболее достоверным признаком является мезосистолическое пролабирование створок митрального клапана. Неспецифическими, но высокочувствительными признаками ПМК являются увеличение экскурсии атриовентрикулярного кольца, общей экскурсии митрального клапана, амплитуды диастолического расхождения митральных створок и скорости открытия передней митральной створки, а также «диастолический» контакт створок с межжелудочковой перегородкой как результат усиленной подвижности их.

Н. М. Мухарлямов и соавт. (1981) выделяют три степени ПМК:

I — от 3 до 6 мм

II — от 6 до 9 мм

III — более 9 мм

Из ангиокардиографических методов наиболее надежным в диагностике ПМК считается левая вентрикулография, однако умеренное выбухание створок клапана при Эхо-КГ-исследовании выявляется чаще, чем при вентрикулографии. Поэтому левая вентрикулография дополняет результаты ЭхоКГ. Ангиокардиографическое исследование показано в следующих случаях: наличие факторов риска болезней сердца и сосудов; выраженная боль в области сердца (при ИБС); ПМК с выраженной регургитацией; необходимость дифференциальной диагностики ПМК и ревматической или склеротической недостаточности митрального клапана, а также ПМК с гипертрофической кардиомиопатией; сочетание ПМК с дефектом межпредсердной перегородки; наличие афонического («немого») ПМК.

Первичное и вторичное ПМК может иметь разнообразное течение: бессимптомное, легкое, средней тяжести и тяжелое. Идиопатическое ПМК в большинстве случаев протекает благоприятно. Недостаточность кровообращения, как правило, не возникает, так как компенсация обеспечивается за счет мощного левого желудочка. Течение вторичного ПМК зависит от течения заболевания, при котором возникло пролабирование створок. Тяжелые осложнения (инфекционный эндокардит, спонтанный разрыв хорд, прогрессирующая митральная регургитация, тромбоэмболии, аритмии сердца и внезапная смерть)

развиваются у 15% больных, преимущественно у пациентов с голосистолическим шумом, реже — при изолированном мезосистолическом щелчке, причем у мужчин чаще, чем у женщин.

К настоящему времени нет единых установок по лечению и профилактике ПМК. Это объясняется отсутствием единого мнения об этиологии и патогенезе данной болезни.

Основные принципы терапии при ПМК:

1. Нормализация психоэмоционального статуса. Целесообразно начать лечение с аутотренинга, психотерапии в сочетании с седативными и психотропными препаратами (валериана, пустырник, реланиум, седуксен). Одновременно следует проводить общеукрепляющую и физиотерапию;
2. Ликвидация и предупреждение метаболической и гемодинамической недостаточности миокарда (оротат калия, АТФ, кокарбоксилаза, рибоксин, витамины, ретаболил);
3. Лечение аритмий. Применяются все группы антиаритмических средств по показаниям, но предпочтение отдается β -адреноблокаторам.

Хирургическое лечение

При наличии аортального или митрального порока операция абсолютно показана при 3-4 функциональном классе сердечной недостаточности (по классификации NYHA).

При пороках аортального клапана показаниям является также появление одного или нескольких признаков из триады – обмороки, сердечная астма, приступы стенокардии. При отсутствии жалоб - это кардиомегалия и выраженные признаки перегрузки ЛЖ. Наличие систолического аортального градиента более 50 мм.рт.ст. при изолированном аортальном стенозе или повышение конечно – диастолического давления в ЛЖ более 15 мм.рт.ст. при значительной аортальной недостаточности также являются показанием к операции.

При сомнениях в показаниях к операции наиболее важным является динамическое наблюдение за больным, утяжеление симптомов сердечной недостаточности и увеличение размеров сердца служат показанием к операции.

Абсолютных противопоказаний к операции нет - кроме как: общие противопоказания к операции и обезболиванию вообще и терминальная стадия сердечной недостаточности.

В ряде случаев коррекция порока не принесет нормализации функции миокарда – это, как правило при фракции выброса менее 45%, и переднезаднем укорочении ЛЖ менее 27%.

При 2-ом классе СН показания к операции относительны, возможно выполнение операций с невысокой степенью риск и гарантированным положительным результатом.

В настоящее время методы хирургической коррекции клапанных приобретенных пороков сердца разработаны в такой степени, которая не только позволяет выполнить жизнеспасающие операции, но и делает пациентов кардиохирургических клиник практически здоровыми людьми.

Тем не менее, история возникновения и совершенствования способов хирургической коррекции клапанных пороков имеет достаточно сложный путь.

Одним из крупнейших достижений в кардиохирургии является разработка и внедрение методов хирургического лечения пороков митрального клапана.

Идея хирургического лечения митрального стеноза принадлежит знаменитому английскому терапевту L. Brunton в 1902 году. Первую в мире прямое хирургическое вмешательство на клапане сердца было выполнено H. Souttar в 1925 году - он произвел первую закрытую митральную комиссуротомию. Введя палец через левое предсердие разделил сросшиеся створки митрального клапана. Но прошло более 20 лет прежде чем закрытая митральная комиссуротомия была внедрена в широкую практику. В 1948 году Чарльз Бейли в США произвел успешную митральную комиссуротомию с помощью комиссуротома. А Р. Брок в Англии выполнил пальцевое разделение комиссур митрального клапана. В СССР первая успешная митральная комиссуротомия была выполнена А.Н. Бакулевым в 1952 году.

Первая попытка расширения отверстия аортального клапана принадлежит Тафферу, который в 1914 году расширил стенозированный аортальный клапан через инвагинированную стенку аорты. В 1938 году были опубликованы первые результаты экспериментального использования специальных вальвулотомов вводимых через стенку аорты для расширения аортального кольца. Результатом этих экспериментальных работ было то, что первая операция чрезжелудочковой и трансаортальной комиссуротомии была выполнена также Чарльзов Бейли в 1952 году.

Попытки устранения регургитации через аортальный клапан непрямым доступом состояли в уменьшении окружности кольца клапана – для этого на него накладывали шов. Автором этих операций был также Бэйли. В 1952 году Чарльз Хафнагель из Вашингтона впервые имплантировал искусственный шариковый клапан в нисходящую аорту. Это процедура приводила к существенному улучшению состояния пациентов значительно уменьшая регургитацию. Но сердце было пока еще недоступно. Эта эра так называемых «закрытых операций на клапанах сердца».

Новая страница операций на клапанах сердца открыта с 1953 году когда Джон Гиббон из Филадельфии сообщил о первой успешной операции на открытом сердце с использованием полного искусственного кровообращения. Этот метод открыл путь открыл кардиохирургам возможность для проведения операций на клапанах сердца под контролем зрения.

В 1956 году Уолтон Лиллехей и его сотрудники стали первыми в мире кто произвел разделение сращений створок аортального клапана при полном ИК под контролем зрения. Далее новаторство Лиллехея было поддержано опять даже Чарльзом Бейли, в его клинике стали регулярно производиться операции открытой митральной комиссуротомии. Хотя ближайшие результаты проведенных операций были неплохими, в дальнейшем формировался рестеноз. Осуществлялись многочисленные попытки в Америке и Европе восстановить нормальную работу клапана при помощи создания створок из различных биологических и синтетических материалов, было разработано множество различных пластических операций на аппарате митрального клапана. Хотя в начале эти процедуры давали приемлемые результаты, становилось ясным, что отдаленные результаты были омрачены утолщением, ригидностью, разломами замещенных створок. Эта условно второй период реконструктивной хирургии клапанов.

Стало совершенно очевидно, что во очень многих случаях пораженные патологическим процессом клапаны сердца требуют полной замены.

История современных операций на аортальном клапане в условиях ИК началась когда в 1960 году Альберт Стар и Дуайт Харкин разработали шаровые искусственные протезы клапанов сердца.

Первую в мире успешную операцию протезирования аортального клапана шариковым протезом сделал в 1960 году Дуайт Харкин.

Таким образом – внедрение искусственного кровообращения и создание и разработка искусственных клапанов сердца привели к формированию современной хирургии ППС.

Операции по поводу приобретенных пороков сердца можно разделить на несколько групп.

1. Закрытые операции (без применения ИК)

2. Открытые операции (с применением ИК):

- А) операции замещения клапана различными типами искусственных протезов
- Б) пластические операции (реконструктивные операции на структурах клапана)

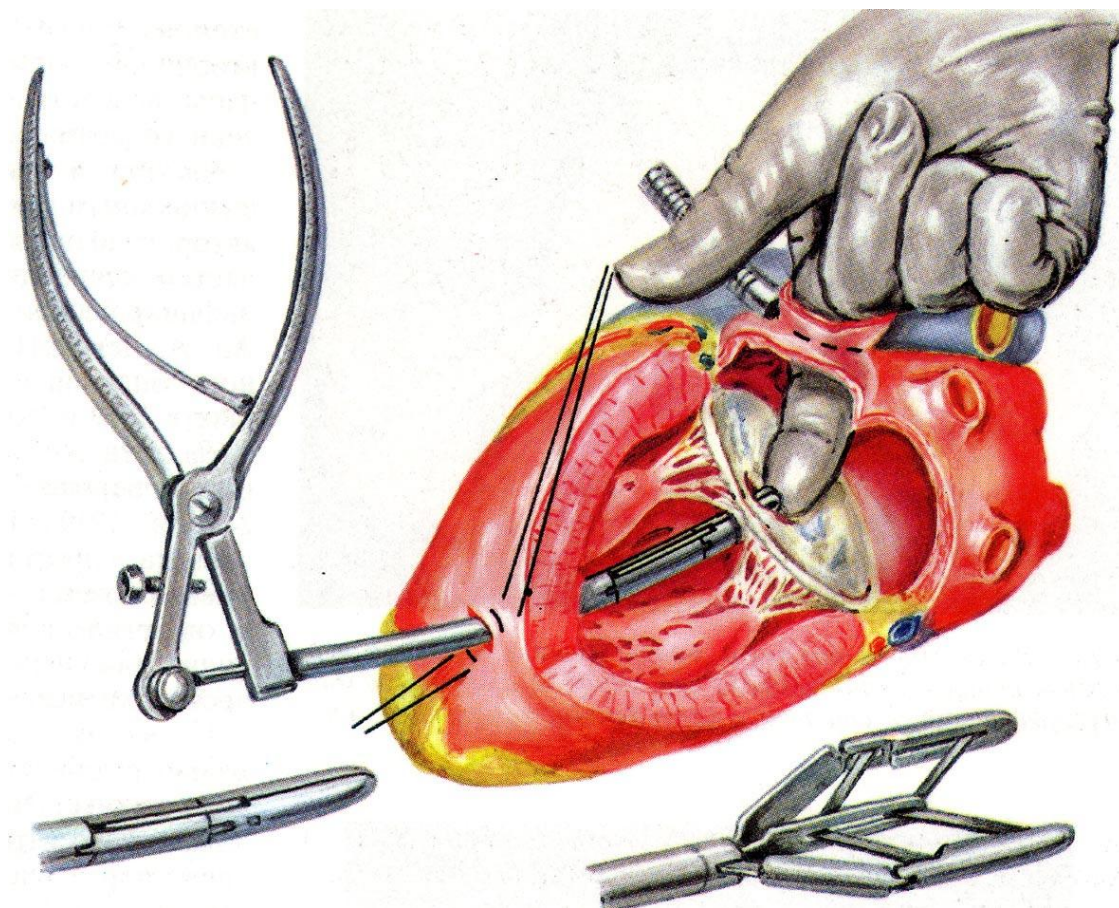
3. Минимально-инвазивные операции

Операции могут быть произведены по поводу изолированных пороков одного клапана, или сразу на нескольких клапанах.

Большинство операций на клапанах сердца выполняются из срединной стернотомии. Хотя в настоящее время появляется все большее количество сообщений посвященных протезированию клапанов сердца с применением минимально инвазивных технологий.

В зависимости от пораженного клапана схема подключения ИК может быть различна. Большинство операций на клапанах сердца производят в условиях умеренной гипотермии.

К закрытым операциям производимых по поводу ППС относят комиссуротомии которые могут выполняться доступами через предсердия, или желудочки с применением или без специальных инструментов – вальвулотомов. В настоящее время показания к данным операциям значительно сужены они производятся только по поводу изолированных стенозов аортального и митрального клапанов, с относительно неизменными створками, при сохраненной анатомии остальных частей клапанного аппарата – фиброзного кольца, хордального аппарата, сосочковых мышц.



Митральная комиссуротомия

Если при безвозвратно утраченной функции клапана вследствие грубого кальциноза и деструкции протезирование его единственно возможный путь восстановления нормальной кардиальной гемодинамики, то в случаях умеренных структурных изменений возможно выполнение реконструкций позволяющих сохранить собственную ткань клапана, что имеет ряд положительных сторон – живая ткань покрытая

эндотелием существенно уменьшает тромбогенность и исключает необходимость постоянного приема антикоагулянтов. Естественная структура создает наилучшие предпосылки для сохранения внутрисердечной гемодинамики.

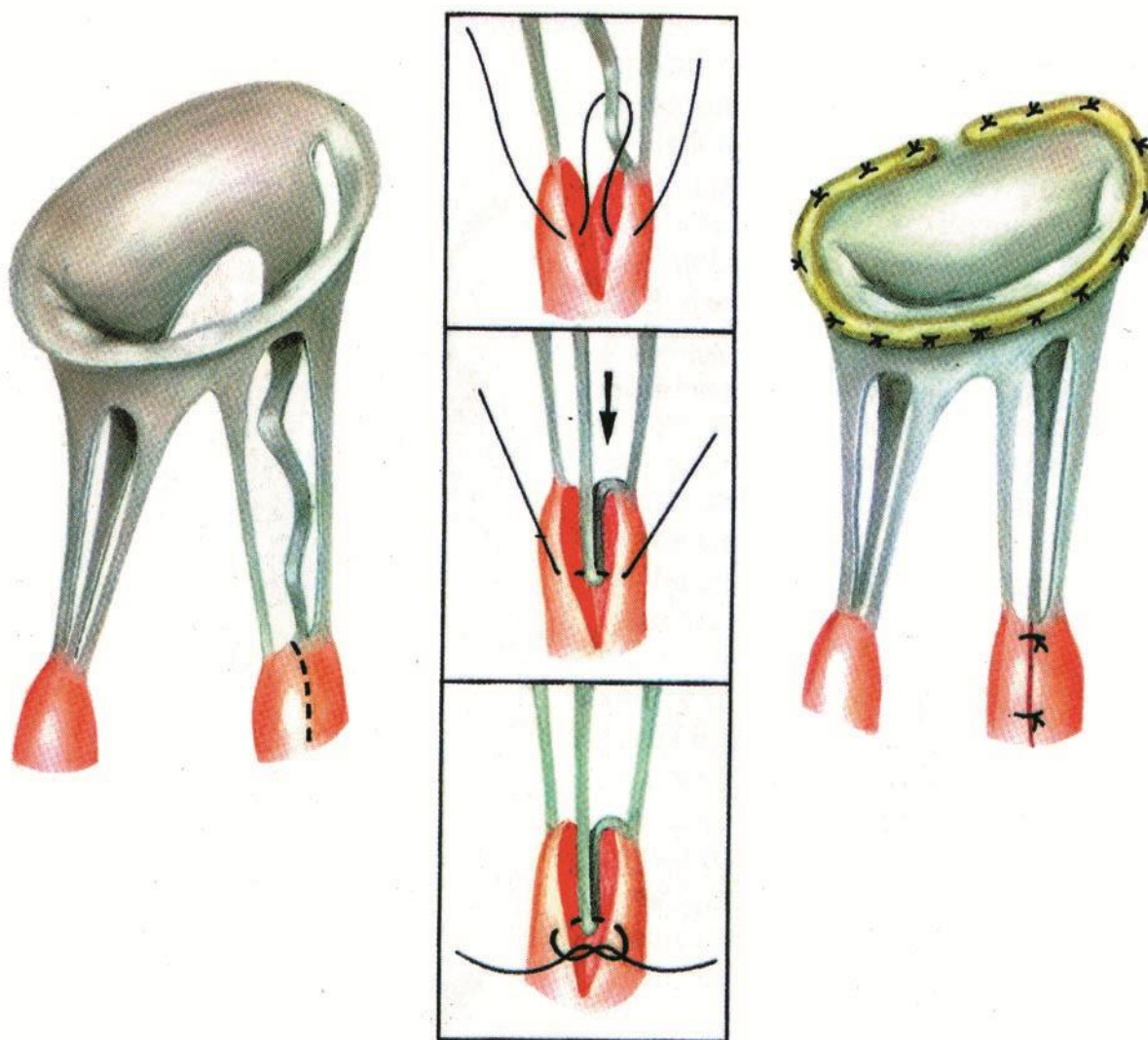
Родоначальником реконструктивных операций на митральном клапане является Алан Карпантье предложивший комплексный функциональный подход к митральной реконструкции.

Операции проводимые при пороках митрального клапана различны.

1. Операции на створках клапана – комиссуротомия, резекция створок, пликация створок
2. Операции на хордальном аппарате – резекция, транслокация, папиллотомия
3. Операции на фиброзном кольце аннулопластика.

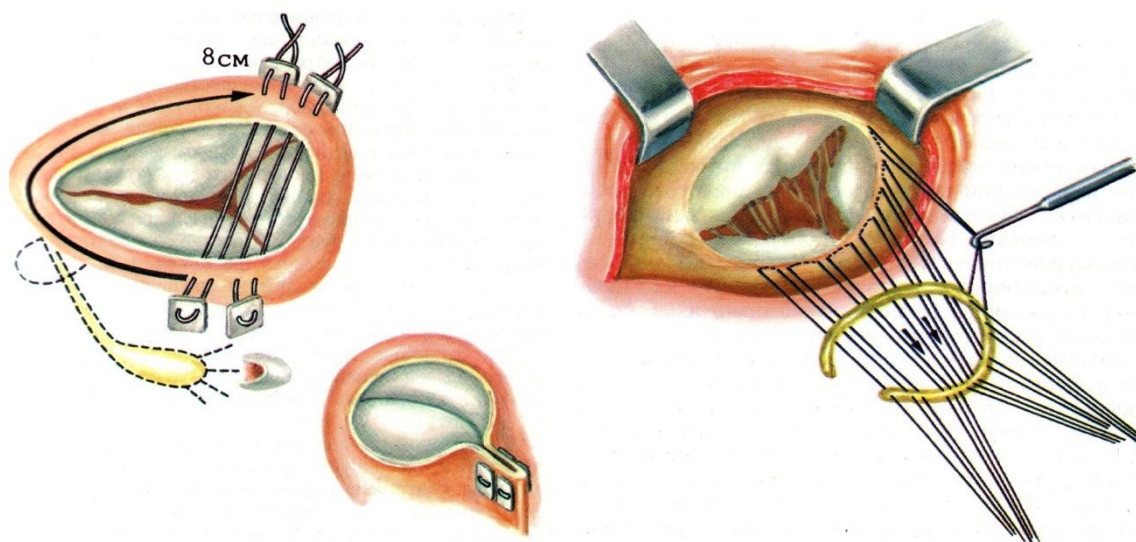
При митральном стенозе наиболее частой причиной его является сращивание створок по свободному краю. В таких случаях больному показана митральная комиссуротомия т.е. рассечение створок.

Частой причиной пролапса МК и митральной регургитации является патологическое удлинение хорд, поэтому здесь выполнимы пособия приводящие к укорочению створок – хордопластика, резекция хорд, транслокация хорд.



Хордопластика

Если причиной относительной митральной недостаточности является расширение фиброзного кольца выполняют аннулопластику при помощи лигатур или по Корпантье с применением специальных синтетических колец. Однозначной целью этих операций является сужение митрального отверстия.



Аннулопластика по Корпантье

В большинстве случаев при ревматическом поражении МК в процесс вовлечены все структуры клапана поэтому часто выполняют комплексную коррекцию – аннулопластику по одному из вышеуказанных методов, пластику хордального аппарата и операцию на створках.

Вариантов различных пластических операций на клапанном аппарате и выбор метода зависит от конкретной анатомической ситуации, но мне хотелось бы представить вам наиболее распространенные виды – т.е. их принципиальные технические особенности.

Несмотря на различные возможности пластических операций большому количеству пациентов необходимо полное замещение пораженного клапана в связи с полной утратой его анатомической целостности и невозможности восстановления.

Со времени проведения первой операции по имплантации искусственного клапана при ППС прогресс и улучшение результатов лечения больных с ППС неразрывно связаны с совершенствованием искусственных клапанов и постоянного улучшения их конструкций.

В настоящее время существует два разных типа искусственных клапанов: механические и биологические.

Механические клапаны как правило выполнены из прочных материалов со специальными покрытиями. Они бывают трех основных типов: шариковые - где основным запирательным элементом является шарик выполненный из синтетического материала вмонтированный в металлический каркас; шарнирные

клапаны - где запирающим элементом служат плоские диски или полудиски закрепленные в каркасе особым способом на шарнирах; и лепестковые где запирающим элементом являются лепестки выполненные из различных синтетических материалов и фиксированные к каркасу.. Конструкций клапанов очень много. Хочется показать вам наиболее часто применяемые в настоящее время.

В последние 20 лет большое распространение получили биологические протезы. Они также делятся на несколько видов: аутооттрансплантаты – ткани взяты из того же индивидуума; алотрансплантаты - трупный материал приготовленный специальным образом, забирают у скоропостижно скончавшихся лиц; ксенотрансплантаты - состоящие из ткани донора другого вида в частности хрюшки, взятые в первые часы после забоя. Для производства клапанов используют самые различные детали организма – твердая мозговая оболочка, широкая фасция бедра, перикард крупного рогатого скота и свиней, а также целые клапаны трупов людей и свиней. Для придания им жесткости и прочности их сначала обрабатывают глутаровым альдегидом, а также делают различные металлические и синтетические каркасы.

Механические клапаны сердца:

Вентильные клапаны, – в которых запирающий элемент свободно движется в каркасе с ограничителями движения. Это шаровые клапаны, которые в настоящее время уже не устанавливаются.

Лепестковые клапаны, – запирающий элемент представлен створками, связанными с седлом клапана.

Шарнирные клапаны, – движение запирающего элемента ограничено шарнирным устройством.

Клапаны, которые сочетают особенности основных видов – например двустворчатый шарнирный клапан Св. Иуды.

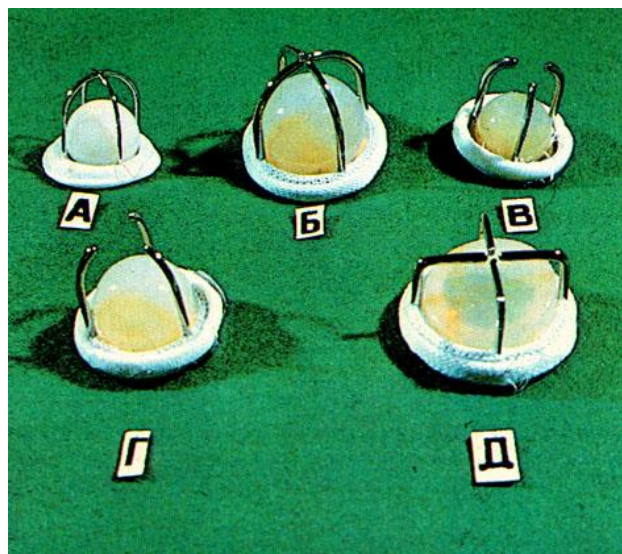
Биологические клапаны сердца:

Биологические клапаны делятся на два вида – трансплантаты и биопротезы.

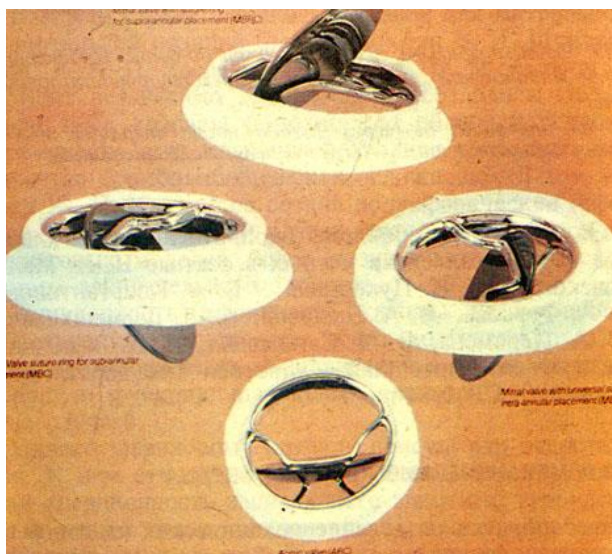
Аутооттрансплантаты - клапаны изготавливают из тканей самого пациента.

Аллотрансплантаты – клапаны получают от скоропостижно скончавшихся молодых людей.

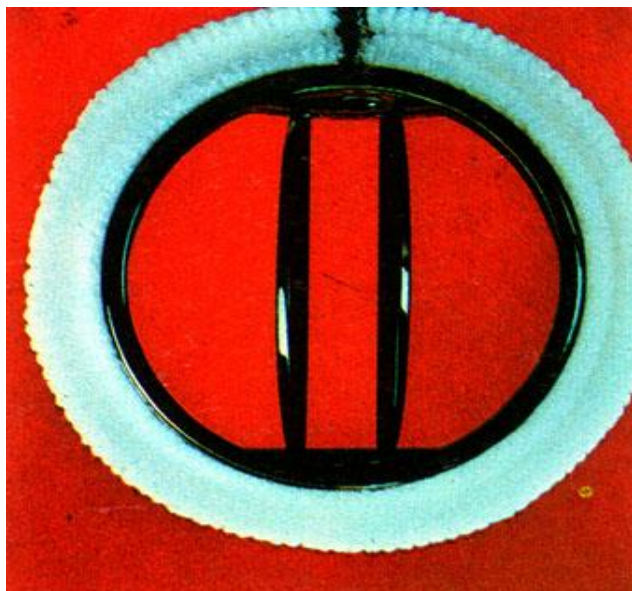
Ксенотрансплантаты – клапаны получают от свиней в первые часы после забоя.



Вентильные клапаны



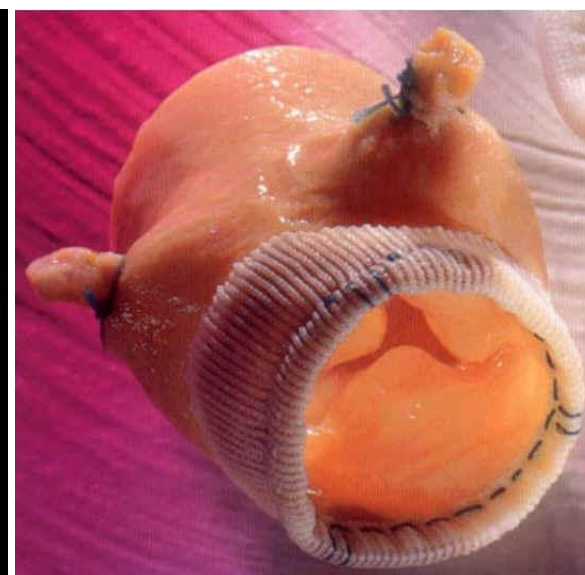
Шарнирные клапаны Бёрка - Шейли



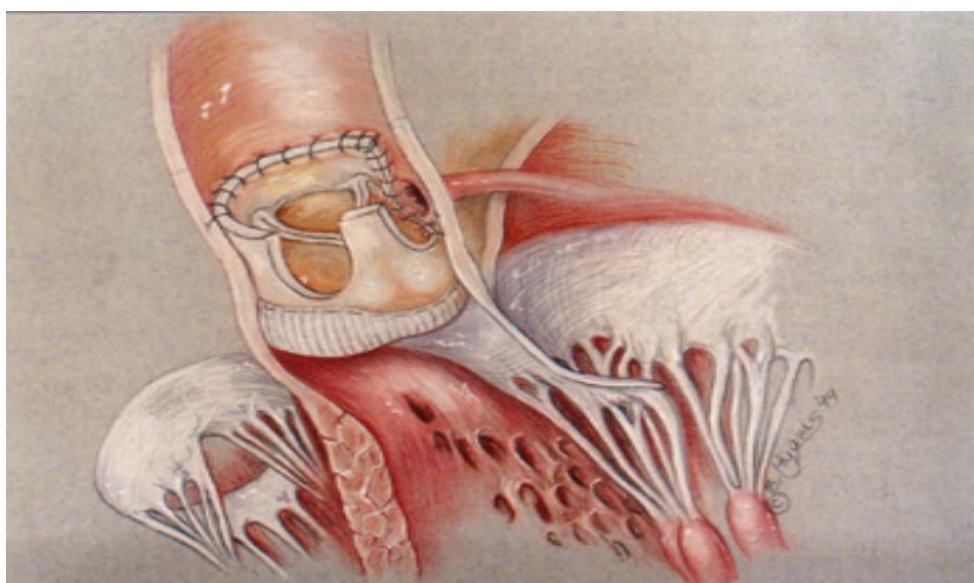
Двустворчатый клапан Св. Иуды



Ксеноперикардальный биопротез



Бескаркасные ксенографты



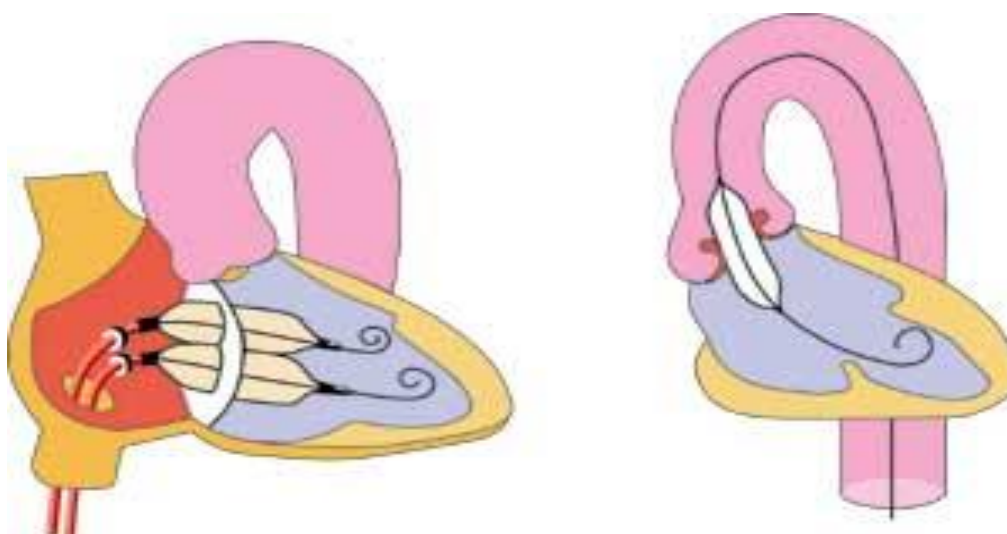
Имплантированный ксеноклапан

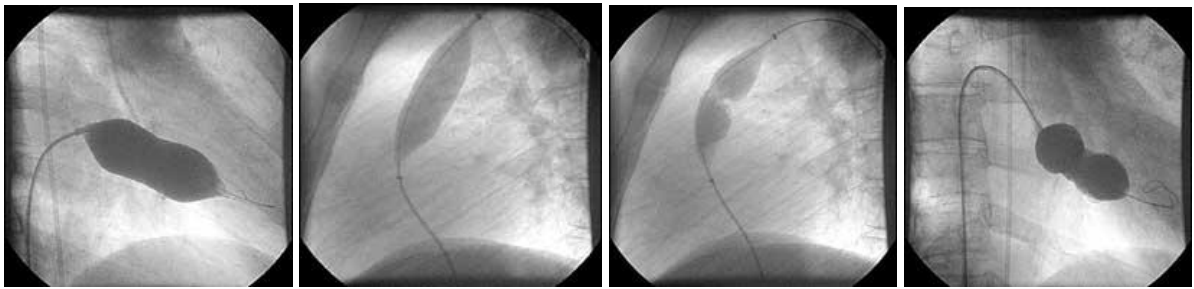
Несмотря на значительное развитие в протезировании клапанов, до настоящего времени проблема технического решения чем же в конечном итоге заменять пораженный клапан остается открытым, так как клапаны механические достаточно быстро течении 5-7 лет подвергаются биологической детсрукции – разрушаются даже титановые элементы каркаса не говоря уже о синтетических частях. Во вторых искусственный клапан значительно повышает тромбообразование и поэтому несет в себе постоянную угрозу эмболии. Частота тромбоэмболических осложнений при протезировании клапанов сердца до 3% и поэтому требуют постоянной антикоагулянтной терапии. В этом плане преимуществом обладают биопротезы и шарнирные клапаны. В третьих наличие инородного тела в полости сердца всегда повышает риск развития инфекционного или клапанного эндокардита, частота развития которого достигает 4 %, летальность при котором достигает 80%. Одним из осложнений протезирования является дисфункция клапанов. Данное осложнение чаще встречается при биопротезировании потому как створки биопротезов подвергаются биологической дегенерации, кальцификации. Современные клапанные протезы не вызывает внутрисосудистого гемолиза поэтому в данное время эта проблема не имеет особого значения.

Существенное развития техники ИК, кардиоплегии, защиты миокарда, гипотермии, уменьшение госпитальной летальности при протезировании клапанов сердце привело к тому что риск смертельных осложнений при многоклапанном протезировании стал равен таковому при одноклапанном. До 25% пациентов с ревматическими пороками имеют многоклапанное поражение и требуют протезирования двух и даже трех клапанов. В первую очередь производят протезирование митрального и аортального клапанов , а затем при необходимости трикуспидального. Первое протезирование 2-х клапанов – митрального и аортального выполнил Альберт Стар в 1960 году, он же в 1970 году выполнил и трехклапанное протезирование. В нашей стране первое двуклапанное протезирование выполнил Г.И. Цукерман в 1968 году.

В настоящее время результаты лечения ППС достаточно хорошие. Общая госпитальная летальность при хирургической коррекции менее 5%. Она гораздо выше у пациентов с 4 –ой степенью недостаточности кровообращения и многоклапанными пороками. После успешной корекции более 50% пациентов возвращаются к нормальной активной жизни, еще у 25-35 отмечается существенное улучшение. Длительное наблюдение за оперированными пациентами показывает хорошую функцию современных протезов клапанов через 10-15 и даже 20 лет.

В последнее время приобретает все большее распространение минимально инвазивная хирургия ППС и протезирования клапанов. При этом операции выполняются из миниторакотомий, или при помощи эндоскопических технологий, с применением робототехники.





Эндоваскулярная баллонная комиссуротомия

Тактика ведения больных с протезированными клапанами

Хирургическое лечение больных с клапанными пороками сердца обеспечивает ликвидацию симптоматики порока и сердечной недостаточности. Однако в отличие от реконструктивных операций на клапане установка протеза требует длительного специфического лечения (например, постоянного приема антикоагулянтов) и мониторинга пациента для раннего выявления специфических протезных осложнений. Как правило, подобные больные имеют возможность обращаться в хирургические учреждения, где была произведена операция. Вместе с тем повседневное наблюдение и лечение происходит в терапевтических отделениях районных поликлиник или больниц.

Взаимодействие больных после протезирования клапанов сердца с врачом-терапевтом необходимо:

1. Для мониторингирования состояния свертывающей системы крови в связи с постоянным приемом не прямых антикоагулянтов.
2. Для динамического наблюдения за функцией протезированных клапанов для ранней диагностики ее нарушений.
3. Для коррекции состояний, непосредственно связанных с наличием протеза клапана.
4. Для своевременного выявления у больного с протезированным клапаном нового порока неоперированного клапана (или усугубление ранее существовавшего порока).
5. Для коррекции недостаточности кровообращения и нарушений сердечного ритма.
6. Для лечения заболеваний, не связанных с протезированием или связанных с ним косвенно.
7. Для ранней (по возможности) диагностики осложнений, возникающих в позднем послеоперационном периоде.

По мнению многих авторов, имплантация искусственного клапана — компромисс, при котором один патологический клапан заменяется другим, т.к. устанавливаемый протез имеет все черты аномального клапана: на нем всегда имеется градиент давления (следовательно, имеется его умеренный стеноз), различной степени регургитация (чаще всего незначительная), вещество протеза небезразлично для окружающих тканей и способно вызвать тромбоз. В связи с этим больные после операции протезирования рассматриваются, как пациенты с аномальными клапанами сердца. В последнее десятилетие закончилась эра шаровых протезов. Несмотря на ряд положительных качеств (прежде всего износоустойчивость и долгосрочность работы), шаровым моделям присущ ряд недостатков: наличие на них довольно высокого градиента — стенозирующего эффекта, большая инерционность запирающего элемента, тромбогенность, эмбологенность. Поэтому постоянно происходит развитие и совершенствование механических и биологических протезов. В настоящее время протезирование клапанов производят лепестковыми, шарнирными дисковыми искусственными клапанами типа Бьерка-Шейли, Медтроник-Халл, ЭМИКС, ЛИКС и т. д., двустворчатыми протезами типа Св. Иуды, разнообразными биологическими

протезами, которые изготавливаются из твердой мозговой оболочки трупов людей, из перикарда телят (ксеноперикард), из аортальных клапанов внезапно умерших молодых людей или из аортальных клапанов свиней, извлеченных непосредственно после забоя (алло- и ксеноаортальные биопротезы).

Перед врачом-терапевтом, к которому обратился больной с искусственным клапаном сердца, встает ряд задач. Прежде всего — постоянное применение непрямых антикоагулянтов. Еще одной задачей терапевта является профилактика обострения ревматизма у пациентов, которым искусственный клапан установлен по поводу ревматического порока. Пациенты с искусственными клапанами — лица с высоким риском развития инфекционного эндокардита. Необходимо выполнять все лечебные процедуры, при которых больным с искусственными клапанами требуется профилактика инфекционного эндокардита.

Важным компонентом наблюдения за больным с искусственными клапанами является выявление специфических осложнений отдаленного периода. К ним относятся:

- 1) износ протеза клапана — любое нарушение функции протеза, связанное с разрушением его структуры, приводящим к стенозу или СН.
- 2) тромбоз механического протеза — любой тромб (в отсутствие инфекции) на протезе клапана или вблизи от него, затрудняющий кровоток или вызывающий нарушение его функции.

К специфическим осложнениям относят также:

- 3) возникновение парапротезных фистул.

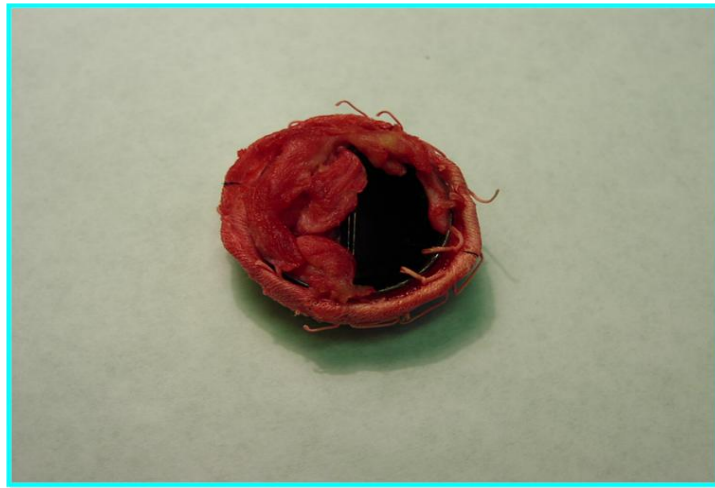
Во всех случаях дисфункции протеза остро или подостро развивается клиническая картина порока соответствующего клапана. Задача врача-терапевта — вовремя выявить клинические изменения и выслушать новые звуковые феномены в мелодии протеза.

Причиной образования фистул в позднем послеоперационном периоде может быть инфекционный эндокардит. Как правило, при возникновении дисфункций протезов выслушивались вновь возникшие шумы: при парапротезной фистуле — различной интенсивности систолический шум, при тромбозе протезов изменяется звук от удара запирающего элемента и появляются систолические и/или диастолические шумы. Темпы нарастания симптоматики могут быть различными, и достаточно часто дисфункция вследствие тромбоза митрального протеза начинается задолго до обращения. Основной жалобой при любом варианте нарушения работы митрального протеза является вновь возникшая и нарастающая одышка.

При дегенерации биологического митрального протеза аускультативная симптоматика и клиническая картина изменяются постепенно, нарастают явления недостаточности кровообращения. При длительном наблюдении можно выявить динамику систолического шума: тембр его становится грубым, со своеобразным оттенком, и часто пациенты слышат его сами.

При нарушении функции аортального протеза клиническая картина также достаточно многообразна. Как правило, наблюдается быстрое нарастание клинической симптоматики. Основная жалоба (так же, как и при нарушении работы митрального протеза) — быстро нарастающая одышка по причине интерстициального отека легких, а так же стенокардитические боли за грудиной. При аускультации сердца выслушиваются шумы, аналогичные таковым при аортальном пороке: различной интенсивности грубые систолический и протодиастолический шумы.

- 4) Одним из осложнений послеоперационного периода являются тромбоэмболии (ТЭ) в органы большого круга. Под ТЭ понимают любые тромбоэмболические события, возникающие в отсутствие инфекции после полного восстановления от наркоза, начиная с послеоперационного периода.



Тромбоз двустворчатого протеза



Тромбоз шарового протеза

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Наиболее часто встречающийся приобретенный порок сердца:

- а) митральная недостаточность
- б) аортальный стеноз
- в) трикуспидальный стеноз
- г) митральный стеноз
- д) аортальная недостаточность

2. Митральная недостаточность диагностируется в случае:

- а) расширения полости левого желудочка и фиброзного кольца при гемодинамических перегрузках
- б) неполного смыкания створок митрального клапана вследствие их органического изменения
- в) дисфункции папиллярных мышц
- г) разрыва хорды
- д) кальциноза клапанного кольца в пожилом возрасте

3. Какой симптом объединяет такие заболевания, как анемия, тиреотоксикоз, пролапс митрального клапана, разрыв папиллярных мышц, ревматический митральный порок?

- а) диастолический шум на верхушке
- б) систолодиастолический шум
- в) шум Флинта
- г) систолический шум на верхушке
- д) шум Грэхема-Стила

4. Какой из перечисленных признаков характерен для митральной недостаточности?

- а) пульсация печени
- б) астеническая конституция
- в) увеличение сердца влево
- г) систолическое дрожание во II межреберье справа

д) дрожание у левого края грудины

5. Как изменяется АД при аортальной недостаточности?

а) не изменяется

б) повышается только систолическое

в) повышается только диастолическое

г) повышается систолическое АД и понижается диастолическое

д) понижается систолическое АД и повышается диастолическое

6. У больного 42 лет, страдающего митральным пороком сердца, после ангины появились предсердные экстрасистолы. Чем грозит данное нарушение ритма?

а) развитием недостаточности кровообращения

б) появлением мерцательной аритмии

в) появлением коронарной недостаточности

г) всем вышеперечисленным

д) ничем из перечисленного

7. Недостаточность митрального клапана может развиваться в результате:

а) ревматизма

б) инфаркта миокарда

в) травмы грудной клетки

г) инфекционного эндокардита

д) всех вышеперечисленных заболеваний

8. Митральный стеноз может развиваться в результате:

а) ревматизма

б) инфаркта миокарда

в) травмы грудной клетки

г) инфекционного эндокардита

д) всех вышеперечисленных заболеваний

9. Какой из нижеперечисленных препаратов является прямым положительным инотропным агентом?

- а) дигоксин
- б) нитропруссид натрия
- в) фуросемид
- г) верошпирон
- д) нифедипин

10. Положительный венный пульс бывает:

- а) при стенозе устья аорты
- б) при недостаточности митрального клапана
- в) при легочной гипертензии любого происхождения
- г) при недостаточности трикуспидального клапана
- д) при недостаточности клапана аорты

11. Какой признак патогномоничен для левожелудочковой недостаточности?

- а) набухание шейных вен
- б) асцит
- в) увеличение печени
- г) ортопноэ
- д) отеки на ногах

12. Особенность пульса при аортальной недостаточности:

- а) брадикардия
- б) мерцательная аритмия
- в) малый медленный
- г) высокий скорый

13. У 42-летнего больного, страдающего митральным пороком сердца, после перенесенной ангины появились частые предсердные экстрасистолы, ощущаемые больным как неприятные «толчки» в груди. Чем грозит данное нарушение ритма?

- а) развитием недостаточности кровообращения
- б) появлением мерцательной аритмии
- в) появлением пароксизмальной тахикардии
- г) появлением коронарной недостаточности
- д) развитием фибрилляции желудочков

14. Наиболее достоверным признаком митрального стеноза является:

- а) увеличение левой границы сердца
- б) Facies mitrales
- в) наличие мерцательной аритмии
- г) наличие «щелчка открытия» митрального клапана
- д) сглаженность талии сердца при рентгенологическом исследовании

15. Какой симптом относится к проявлениям аортальной недостаточности?

- а) шум Флинта
- б) двойной тон Траубе
- в) двойной шум Виноградова-Дюрозье
- г) пляска каротид
- д) всё верно

16. Наиболее частой причиной развития приобретенных пороков сердца является:

- а) Атеросклероз
- б) Ревматизм
- в) Инфекционный эндокардит
- г) Кардиомиопатия

17. Приобретенные пороки сердца делят на:

- а) Первичные и вторичные
- б) "Синего" и "белого" типа
- в) Органические и функциональные
- г) Острые и хронические

18. Операция TAVI это:

- а) транскатетерная имплантация аортального клапана
- б) баллонная комиссуротомия аортального клапана
- в) протезирование митрального клапана
- г) открытая комиссуротомия митрального клапана

19. Нормальная площадь митрального клапана составляет:

- а) 1-3 см²
- б) 2-4 см²
- в) 3-5 см²
- г) 4-6 см²

20. Протезы клапанов сердца делят на:

- а) синтетические и животные
- б) механические и биологические
- в) аутопротезы и ксенопротезы
- г) Шаровые и треугольные

Ответы к тестам: г, б, г, в, г, б, д, а, а, г, г, г, б, б, д, б, в, а, г, б