

Пороки трикуспидального клапана

Выполнил: Ганебный А. В.
Студент 301 гр.
Проверил: Коновалов В. К.

Трикуспидальный стеноз:

Этот порок редко встречается в Северной Америке и Западной Европе, но часто - в Латинской Америке и на полуострове Индостан. Чаще болеют женщины. Порок обычно ревматический; как правило, он сопровождается трикуспидальной недостаточностью и сочетается с митральным стенозом. В 5-10% случаев при тяжелом митральном стенозе бывает гемодинамически значимый трикуспидальный стеноз.

Патофизиология:

- Патофизиология. Порок характеризуется повышенным транстрикуспидальным градиентом давления в диастолу (его измеряют с помощью двухканального катетера). Градиент растет на вдохе, когда увеличивается кровоток через клапан, и падает на выдохе. Если средний диастолический градиент давления превышает 4 мм рт. ст., то возникает застой в большом круге кровообращения; без низкосолевой диеты и диуретиков появляются отеки и асцит

- Иногда давление в правом предсердии настолько велико, что достигает систолического давления в правом желудочке. На это, в частности, указывают высокоамплитудные волны А венозного пульса. Сердечный выброс в покое низкий и не повышается при нагрузке, что и обеспечивает нормальное давление в правом желудочке, легочной артерии и левом предсердии, несмотря на сопутствующий митральный стеноз .

Клинические проявления:

- . Обычно первым появляется митральный стеноз , поэтому поначалу есть застой в легких . Затем, когда присоединяется трикуспидальный стеноз, застой проходит. На фоне гепатомегалии , асцита и отеков жалобы на одышку отходят на второй план. Из-за низкого сердечного выброса появляется утомляемость . Иногда трикуспидальный стеноз начинают подозревать только после успешного хирургического лечения митрального стеноза , когда сохраняется правожелудочковая недостаточность .

Инструментальные исследования

- На ЭКГ обнаруживаются признаки увеличения правого предсердия: высокие остроконечные зубцы Р в отведении II и высокие зубцы Р в отведении V . Если при митральном стенозе и правожелудочковой недостаточности нет признаков гипертрофии правого желудочка, то это тоже признак сопутствующего трикуспидального стеноза.

- На рентгенограмме грудной клетки при сочетании этих пороков выражено увеличение правого предсердия и верхней полой вены при нормальной легочной артерии и без застоя в легких.

- При ЭхоКГ обычно обнаруживают утолщение створок трехстворчатого клапана и повышенный транстрикуспидальный градиент давления в диастолу.

ЛЕЧЕНИЕ:

- Чтобы уменьшить застой в печени и улучшить ее функцию, в предоперационном периоде назначают бессолевую диету и диуретики. Это снижает операционный риск. При сочетании тяжелого митрального стеноза с легким трикуспидальным последний во время операции на митральном клапане обычно оставляют, но при умеренном и тяжелом трикуспидальном стенозе (средний градиент давления выше 5 мм рт. ст., площадь отверстия ниже 1,5-2 см²) операцию надо выполнять и на митральном, и на трехстворчатом клапанах.

- Трикуспидальному стенозу обычно сопутствует выраженная трикуспидальная недостаточность, и закрытая комиссуротомия может привести к тому, что вместо стеноза у больного появится тяжелая трикуспидальная недостаточность. Обычно поэтому проводят либо открытую комиссуротомию в условиях искусственного кровообращения (чтобы избежать недостаточности, спайки между передней и задней створками оставляют), либо протезирование клапана, предпочтительнее биопротезом.

Трикуспидальная недостаточность :

- неспособность правого предсердно-желудочкового клапана эффективно препятствовать обратному движению крови из правого желудочка в правое предсердие во время систолы желудочков сердца.

- Частота по данным аутопсий пороки трёхстворчатого клапана обнаруживают у 15–30% больных с ревматическими пороками сердца трикуспидальная недостаточность составляет 85% пороков трёхстворчатого клапана. По данным ЭхоКГ трикуспидальную недостаточность I степени можно выявить практически у всех здоровых людей.

Этиология:

- Первичная трикуспидальная недостаточность при врождённых аномалиях (аномалии Эбштайна, аномалиях количества створок, в сочетании с дефектом межпредсердной перегородки или при корригированной транспозиции магистральных) — 50%, травме сердца, карциноидном синдроме (вследствие образования деформирующих фиброзных бляшек в створках клапана), миксоматозной дегенерации или ревматическом поражении клапана, эндокардите наркоманов (изолированное поражение трикуспидального клапана — 40% случаев), синдромах дисплазии соединительной ткани (обычно пролапс трикуспидального клапана при синдроме Марфана или Элерса–Данло

- Вторичная трикуспидальная недостаточность вследствие дилатации фиброзного кольца при высокой лёгочной гипертензии осложняет 90% всех пороков митрального клапана (из них 95% стенозов митрального клапана) и 90% случаев дилатационной кардиомиопатии. Вторичная трикуспидальная недостаточность вследствие ишемической дисфункции или разрыва папиллярных мышц при инфаркте правого желудочка.

Патофизиология:

- При первичной недостаточности возрастает нагрузка объёмом правых отделов сердца, увеличиваются размеры их полостей, происходит застой крови в большом круге кровообращения. В ряде случаев при дилатации правого предсердия возникают его тромбозы, а также суправентрикулярные нарушения ритма сердца (аномалия Эбштайна часто сочетается с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта)

- Присоединение вторичной недостаточности при митральных пороках, осложнённых высокой лёгочной гипертензией, обычно сопровождается разгрузкой малого круга кровообращения и некоторым улучшением гемодинамики без существенного застоя в большом круге кровообращения и снижения ударного объёма. По мере прогрессирования порока сердечный выброс уменьшается более значительно. При повышении давления в правом предсердии более 10 мм рт.ст. развивается застой в большом круге кровообращения. Выделяют четыре степени порока: I — едва определяемая обратная струя крови, II — обратный ток определяется на расстоянии 2 см от клапана, III — струя регургитации определяется на расстоянии более 2 см от клапана, IV — регургитация определяется на большом протяжении полости правого предсердия.

Клиническая картина и диагностика :

- Жалобы : у грудных детей обычно выявляют тяжёлую сердечную недостаточность и цианоз, в более старшем возрасте — одышку, повышенную утомляемость, цианоз и симптомы правожелудочковой недостаточности. В 25% случаев начальное проявление — наджелудочковая тахикардия как проявление синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта или фибрилляции предсердий при их дилатации. Жалобы, обусловленные сопутствующими состояниями при вторичной недостаточности (болевой синдром при инфаркте правого желудочка, симптомы пороков митрального клапана и др.).

Периферические симптомы :

- Пульсация яремных вен. Пульсация по левому краю грудины, увеличивающаяся на вдохе. Пальпируемая пульсация правого предсердия и лёгочной артерии в систолу желудочков.

Специальные исследования:

- ЭКГ признаки гипертрофии и перегрузки правых отделов сердца. Волна и пароксизмы тахикардии из АВ-узла при синдроме Вольффа–Паркинсона–Уайта. Фибрилляция и трепетание предсердий. АВ-блокада при аномалии Эбштайна или расщеплении септальной створки клапана.
- Яремная флебограмма: выраженные волны V, высота которых коррелирует со степенью тяжести трикуспидальной регургитации.

Рентгенография органов грудной клетки:

- Выбухание дуг правого желудочка и правого предсердия. Расширение теней полых вен. При вторичной недостаточности — усиление лёгочного рисунка, расширение и неструктурность корней лёгких, линии Керли В, выбухание дуг левых отделов сердца и лёгочной артерии.

ЭхоКГ:

- Увеличение размеров полостей и гипертрофия стенок правых отделов сердца. Расширение верхней полой вены. Расширение диаметра фиброзного кольца клапана при вторичном пороке. Деформация клапанного аппарата при ревматизме

ЛЕЧЕНИЕ:

- В отсутствие лёгочной гипертензии даже тяжёлая недостаточность обычно поддаётся терапии диуретиками и венозными вазодилататорами (нитраты внутрь и в виде пластырей, при тяжёлой рефрактерной трикуспидальной недостаточности — ингибиторы АПФ).

- При лёгочной гипертензии наиболее благоприятный эффект оказывает снижение давления в лёгочной артерии: в ряде случаев эффективны диуретики и вазодилататоры, но их следует применять с осторожностью, поскольку диапазон приемлемых значений наполнения сердца сужен, а способность увеличивать сердечный выброс в ответ на снижение ОПСС ограничена .

- Прогноз. При естественном течении порока прогноз практически всецело определяется сопутствующими состояниями, например тяжестью поражения митрального и аортального клапанов. Присоединение вторичного трикуспидального порока ухудшает прогноз. При травматической недостаточности пациенты, выжившие в остром периоде, обычно относительно легко переносят порок в течение 5–10 лет, после чего наступает быстрое прогрессирование симптомов. Среди пациентов с умеренной трикуспидальной недостаточностью после оперативной коррекции сопутствующего тяжёлого митрального порока 66% пациентов в дальнейшем нуждаются в коррекции прогрессирующей трикуспидальной недостаточности. Прогноз при оперативном лечении. Госпитальная летальность — 14,1%.

Используемая литература:

- www.mednovosti.ru