

Р. П. ЗУБАРЕВ, В. А. КОЗЛОВ, Е. В. КОЛПАКОВ

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Травматическая недостаточность трехстворчатого клапана представляет собой чрезвычайно редкую патологию, хирургическому лечению которой посвящены единичные сообщения. В отечественной литературе нам подобного описания не встретилось. За рубежом к настоящему времени опубликовано 15 наблюдений в клинике, из которых только в 7 случаях было произведено оперативное вмешательство по поводу посттравматической недостаточности трехстворчатого клапана (табл.).

По клиническому проявлению симптомов после травмы и тяжести состояния больных можно разделить на 3 группы:

- 1) с отрывом папиллярных мышц,
- 2) с разрывом хорд или створок клапана,
- 3) с травматическим растяжением фиброзного кольца.

Больные первой группы представляют собой самый тяжелый контингент по выраженности и прогрессированию клинических симптомов в связи с недостаточностью трехстворчатого клапана.

Во второй группе больных признаки трикуспидальной недостаточности нарастают более постепенно, но и здесь прогрессирующая правожелудочковая недостаточность без оперативного вмешательства приводит к летальному исходу [5, 10, 11].

Травматическое растяжение фиброзного кольца отличается более благоприятным течением и, по мнению многих авторов, не подлежит хирургической коррекции (отдаленные результаты в этой группе больных прослежены до 32 лет после травмы [6]).

Во всех трех группах больных при электрокардиографическом исследовании наблюдались одинаковые признаки: поворот электрической оси сердца вправо, неполная, а в некоторых случаях полная блокада правой ножки пучка Гисса, зубец Р преобладал у левого предсердия, снижение вольтажа желудочкового комплекса в стандартном и первом грудном отведении.

При рентгенологическом обследовании изменения обычно бывают отмечены только при прямой проекции, когда отмечается общее расширение полостей сердца, более выраженное, чем отдельное расширение только либо правого предсердия, либо правого желудочка.

В настоящей публикации представлено подобное редкое наблюдение непроникающей травмы сердца с возникновением тяжелой недоста-

точности трехстворчатого клапана и реконструктивной операцией спустя 6 месяцев после травмы.

Больной Х-в, 18 лет, и/б № 48933, поступил в 1 сердечное отделение ИКЭХ МЗ СССР 25 декабря 1971 г. с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке и в покое, сердцебиения, боли в области сердца, резкое увеличение живота в объеме, отеки нижних конечностей, утомляемость. В августе 1971 г. во время езды на мотоцикле ударился нижней половиной грудной клетки о дерево. Потерял сознание, на 25 мин. Был доставлен в районную больницу, где находился на лечении в течение 4 месяцев. Несмотря на консервативное лечение, состояние больного ухудшалось: нарастали явления декомпенсации по большому кругу кровообращения, усиливался асцит. В стационаре у больного трижды удаляли до 15—20 л асцитической жидкости.

При поступлении больного в сердечное отделение состояние тяжелое, положение в постели вынужденное с приподнятым головным концом, одышка в покое до 30—36 в минуту. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком, умеренно выраженный цианоз, слизистые сухие. Тurgор кожи снижен, подкожно-жировой слой невыражен. Вес при поступлении 57 кг, при росте 172 см. Выраженное набухание и пульсация яремных вен. По передней поверхности грудной клетки имеются рубцы на коже. В легких дыхание везикулярное с жестким оттенком, ослабленное в нижних отделах, рассеянные сухие хрипы. При обследовании сердечно-сосудистой системы определяется разлитой сердечный толчок в V—VI межреберье по левой средне-ключичной линии. Перкуторно границы сердца: правая — на 5 см вправо от правого края грудины, левая — на 1 см левее от левой — средне-ключичной линии, верхняя во II межреберье. При аускультации: усиление I тона, грубый систолический шум над всей проекцией сердца с максимумом звучания у основания грудины. Определяется положительный симптом Риверо-Корвалло. Живот значительно увеличен в размерах за счет наличия жидкости, напряжен, отчетливый рисунок «голова медузы». Выраженная отечность нижних конечностей.

На ЭКГ: синусовая тахикардия, отклонение электрической оси сердца вправо, увеличение обоих предсердий, преимущественно правого; комбинированная гипертрофия мышцы желудочков. Рубцовые трансмуральные изменения задней и переднебоковой стенки левого желудочка с переходом на верхушку и септальную область правого желудочка, по-видимому, с исходом в аневризму. Сердечный индекс увеличен на 11%.

На ФКГ: усиление I тона на верхушке, фиксируются III и IV тоны, во II межреберье слева усиление II тона и пансистолический шум над всей проекцией сердца. На флебограмме — высокая волна «V». При электрокардиографии отмечается парадоксальная пульсация в области правого желудочка и волна регургитации в правое предсердие.

При рентгенологическом исследовании диафрагма значительно приподнята. Сердце широко прилежит к диафрагме, увеличено в размерах за счет увеличения правого и левого желудочков. Аорта не изменена. Расширена тень верхней полой вены. При контрастном исследовании пищевода патологии не обнаружено. С целью уточнения диагноза проведена катетеризация правых полостей сердца: давление в нижней полой вене 30/18 мм рт. ст., насыщение O_2 —48%; верхняя полая вена — 27/18 мм рт. ст., O_2 —50%; правое предсердие — 27/15 мм рт. ст., O_2 —51%; правый желудочек — 52,5/0—3 мм рт. ст., O_2 —50%; легочная артерия — 52,5/30 мм рт. ст., O_2 —50%. При контрастном исследовании отмечается выраженная регургитация контрастированной крови из правого желудочка в правое предсердие в течение 12 сердечных циклов с длительной задержкой контрастного вещества в правом предсердии. При исследовании центральной гемодинамики с помощью радиоизотопного метода: объем циркулирующей крови (ОЦК) — 86,6 мл/кг и 4852 мл, сердечный выброс (СВ) — 3,2 л/мин, сердечный индекс (СИ) — 1,9 л/мин/м², венозное давление 210 мм H₂O. При ангиографии патологии со стороны нижней полой вены, грудного и брюшного отдела аорты не выявлено.

На основании проведенного клинического обследования поставлен диагноз: травматическая недостаточность трехстворчатого клапана.

Таблица

Травматическая недостаточность трикуспидального клапана (по данным различных авторов)

Авторы	Год	Пол	Возр.	Время после травмы	П а т о л о г и я	О п е р а ц и я	И с х о д
Kleberger K.	1920	м	28	немедленно	отрыв папилляр. мышцы	нет	смерть
Plerley	1958	м	28	4 месяца	то же	восстановление	смерть через 12 дн. п/о
Osborn J.	1964	м	33	3 месяца	то же	то же	улучшение
Aleksandrow D.	1965	м	53	6 недель	то же	нет	смерть после катет. сердца
Jahnke E.	1967	м	30	2 месяца	то же	кл. Хуфнагеля	хороший
Todd R. B.	1848	м	21	3 года	отрыв хорд	нет	смерть
Bjork V. D.	1965	м	44	1,5 года	то же	кл. Старра Эдвард-са	хороший
Brandenburg R.	1966	м	42	24 года	то же	то же	удовлетв.
Salzer J.	1966	м	45	10 лет	разрыв створки	то же	смерть ч. 10 мес. п/о
Shabetal R.	1966	м	34	15 лет	расширение кольца	то же	смерть ч. 10 мес. п/о
Jahnke E.	1967	м	30	5 лет	то же	нет	хороший
Jahnke E.	1967	м	32	3 года	то же	нет	хороший
Jahnke E.	1967	м	36	3 года	то же	нет	хороший
Morgan J.	1971	м	70	33 года	то же	нет	хороший
Morgan J.	1971	м	24	1 год	то же	нет	хороший
Збарев Р. П.	1972	м	18	6 месяцев	отрыв папилляр. мышцы	полусферический протез	смерть ч. 5 сут. п/о

После длительной предоперационной подготовки, направленной на нормализацию сердечной деятельности, белкового и водно-электролитного баланса, предпринята операция 8/II-72 г.

После срединной стернотомии и вскрытия перикарда обращало на себя внимание резкое увеличение в размерах правых отделов сердца; при пальпации правого предсердия определялось систолическое дрожание и было видно направление струи регургитации; легочная артерия напряжена и расширена. Из полости перикарда удалено значительное количество (до 1000 мл) внутривнутриперикардиальной жидкости. Подключен аппарат искусственного кровообращения: путем введения венозных канюль в верхнюю и нижнюю полые вены и артериальной — в левую бедренную артерию. При вскрытии правого предсердия обнаружено, что передняя створка свободно отклоняется струей крови, регургитирующей вверх, при этом виднелась верхушка оторванной папиллярной мышцы, задняя створка, по-видимому, под воздействием волны регургитации склерозирована и припаяна к стенке правого желудочка, септальная — незначительно фиброзно изменена. После иссечения передней створки с остатками хордо-папиллярного аппарата имплантирован полусферический искусственный клапан МКЧ-69 № 2 с седлом, полностью обшитым тефлоном.

Гемодинамический эффект отмечен сразу на операционном столе: правое предсердие значительно уменьшилось в размерах, венозное давление снизилось до 120—140 мм H_2O . В первые дни после операции накопления асцитической жидкости не наблюдалось, гемодинамические показатели оставались стабильными, больной был в сознании. При исследовании гемодинамики с помощью радиоизотопного метода на вторые сутки после операции наблюдалось значительное улучшение печеночного и почечного кровообращения. С целью поддержания адекватной легочной вентиляции проводилось искусственное дыхание аппаратом «Энгстрем». Несмотря на интенсивную терапию, постепенно стали нарастать явления декомпенсации по большому кругу кровообращения и на 5 сутки после операции при явлениях прогрессирующей сердечно-легочной недостаточности наступил летальный исход.

На аутопсии: сердце увеличено в размерах, умеренная гипертрофия и дилатация правого желудочка, фиброзные изменения миокарда правого предсердия. Фиксация искусственного клапанного протеза удовлетворительная, несостоятельности швов и тромбоза в окружности клапанного кольца нет. Крупноочаговый (посттравматический) кардиосклероз верхушечной области межжелудочковой перегородки и правого желудочка, застойные явления в печени и легких, гипоксический отек мозга.

Причина смерти: нарастающая сердечно-легочная недостаточность.

Таким образом, посттравматический отрыв папиллярных мышц и разрыв хордо-папиллярного аппарата с деструкцией створок приводят к тяжелой трикуспидальной недостаточности и являются показанием к радикальному оперативному вмешательству — протезированию трехстворчатого клапана. Целесообразность таких операций обоснована эффективным восстановлением гемодинамической функции правого желудочка сердца с нормализацией центрального и периферического кровообращения. Посттравматическая трикуспидальная недостаточность требует ранней диагностики и своевременного оперативного лечения, поскольку далеко зашедшие патофизиологические нарушения со стороны внутренних органов резко ухудшают прогноз и снижают эффективность предпринятой операции.

НИИ клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР,

Госпитальная хирургическая клиника
им. Мартынова I МИИ им. Сеченова

Поступило 12/V 1972 г.

Ռ. Պ. ԶՈՒԲԱՐԵՎ, Վ. Ա. ԿՈԶԼՈՎ, Ե. Պ. ԿՈԼՊԱԿՈՎ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՌՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ
ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում բերված է հետտրավմատիկ երկրորդ փականի անբավարարության հետագա արմատական կորեկցիայի հազվադեպ կլինիկական դիտում:

R. P. ZUBAREV, V. A. KOZLOV, E. V. KOLPAKOV

HEMODYNAMIC CHANGES IN CASE OF TRAUMATIC
TRICUSPID INSUFFICIENCY

S u m m a r y

The paper offers a rare clinical observation on posttraumatic tricuspid insufficiency with subsequent radical correction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Aleksandrov D., Wyshznaka W., Szezorban J., Kruss. Am. Heart J. 69: 689, 1965.
2. Bjork V. D. Thorxchirurgia 12: 368, 1965.
3. Brandenburg R. D., McGoon D. C. Campean L., Giolant E. R. Amer. J. Cardiol. 18:911, 1966.
4. Jahnke E. J., Nelson W. P. Aaby G. V., Fitzgibbon G. B. Arch. Surg. (Chicago) 95: 880, 1967.
5. Kleberger K. Virchow Arch. Parh. Anat. 228, 1, 1920.
6. Morgan J. R., Forcer A. D. Circulation, 1971, 43, 4, 559.
7. Osborn J. R., Jones R. C. Jahnke E. J. Circulation 30: 217, 1964.
8. Parmly L. F., Marlon W. C., Matthingly T. M. Circulation, 18: 371, 1958.
9. Shabetai R., Adolf R. J., Spences F. C. Amer. J. Cardiol. 18: 916, 1966.
10. Salzer J. Weintranb R., Lower R., Elchidge F. Amer. J. Cardiol. 18: 921, 1966.
11. Todd R. B. Dublin Quart. J. Med. Sci. 5, 1, 1848.