

Л. М. ФИТИЛЕВА, Н. Н. ХУДАБАШЯН

ПОРОК ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА КАК СОПУТСТВУЮЩЕЕ ПОРАЖЕНИЕ МИТРАЛЬНОГО И АОРТАЛЬНОГО ПОРОКА

За последние годы в связи с успехами хирургического лечения многоклапанных пороков сердца интерес многих исследователей привлекла проблема трикуспидального порока. Вопросам этиологии, патологической анатомии, клиники, диагностики и лечения этого порока посвящен ряд работ отечественных и зарубежных авторов [2, 3, 7, 8, 9, 11, 13].

Однако по сей день диагностика трикуспидального стеноза представляет определенную трудность, и еще нередки случаи его выявления лишь при анализе неудовлетворительных результатов хирургического лечения митрального стеноза, которому он обычно сопутствует.

Относительная редкость поражения трикуспидального клапана (6—15% всех органических поражений клапанов сердца) сказалась в том, что работы по трикуспидальному стенозу посвящались описанию лишь единичных случаев и редко превышали 20—30 наблюдений [3, 4, 6, 9]. Одна из самых крупных работ по этому вопросу—монография А. Д. Леванта (1964)—содержит данные, основанные на наблюдении 133 больных.

Известно, что трикуспидальный стеноз, а также и органическая трикуспидальная недостаточность почти не встречаются в изолированном виде, а обычно сочетаются с митральным, а иногда и аортальным пороком [6 и др.]. Описаны случаи наличия органического поражения всех четырех клапанов сердца [4 и др.].

Такое сочетание пороков приводит к наслоению признаков одного порока на другой и затрудняет диагностику. Этим объясняется то, что многие клиницисты, в частности хирурги, прибегают в вопросе диагностики трикуспидального порока к более тонким и совершенным методам, каким является зондирование полостей сердца и ангиокардиография.

Однако при всей ценности этих методов рекомендовать их для массового обследования не представляется возможным, ибо они требуют соответствующим образом оборудованные кабинеты. Кроме того, учитывая контингент больных многоклапанными пороками сердца, их длительный ревматический анамнез и степень поражения миокарда, приходится согласиться, что подобные манипуляции у таких больных не всегда безопасны [1]. Это приводит к настоятельной необходимости клинической диагностики.

В Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР нами наблюдалось 173 больных органическим трикуспидальным пороком сердца,

который сочетался с митральным во всех случаях, а у 65 больных и с аортальным пороком.

Средний возраст больных колебался в пределах 20—40 лет. Моложе 20 лет было 15, а старше 40—10 человек. Женщин было 137, мужчин—36. Давность заболевания в большинстве случаев от 4 до 20 лет.

В анамнезе большинство больных отмечало ревматизм с повторными атаками (115) и частые ангины (129).

Диагноз органического трикуспидального порока во всех случаях подтвержден данными зондирования полостей сердца, операции или аутопсии.

На основании литературных данных и анализа собственного материала мы пытались выявить некоторые особенности клинических проявлений сочетанных пороков сердца с поражением трикуспидального клапана.

Больные трикуспидальным пороком в подавляющем большинстве случаев отмечают выраженную одышку при нагрузке и очень редко жалуются на одышку в покое. У них в большинстве случаев отсутствует кровохарканье, приступы ночного удушья, развернутая картина отека легких.

Одной из главных жалоб этих больных является чувство тяжести и боли в правом подреберье, отеки нижних конечностей, слабость и потеря трудоспособности [6 и др.].

Все наши больные отмечали выраженную одышку при физической нагрузке, а только 21 из них—одышку в покое.

Приступы ночного удушья отмечались лишь у 7, а отек легких—у 3 больных. У 2 больных наблюдалось положение ортопноэ, у 15—кровохарканье.

При исследовании этой группы больных с явлениями дыхательной недостаточности (методом зондирования) удалось выявить у них наличие гипертонии малого круга кровообращения. При определенных соотношениях площади митрального и трикуспидального отверстий (умеренный трикуспидальный и резкий митральный стеноз) стенозирование правого атрио-вентрикулярного отверстия не может обеспечить полностью разгрузку малого круга кровообращения, и симптомы митрального стеноза в этих случаях проявляются резче.

Наши предположения по этому вопросу подтверждаются данными исследования функции внешнего дыхания. При этом выявляются явления резкой декомпенсации по малому кругу кровообращения лишь при наличии умеренной или минимальной степени стенозирования трехстворчатого отверстия (табл. 1).

При органическом трикуспидальном пороке наблюдаются выраженные признаки декомпенсации по большому кругу кровообращения [2, 7, 12].

Безусловно, правосторонняя декомпенсация со всеми ее проявлениями не является патогномичным моментом для этого порока и встре-

чается при сердечных декомпенсациях, развивавшихся в результате и других причин. Для трикуспидального стеноза характерно раннее проявление декомпенсации по большому кругу кровообращения, стойкое, упорно рецидивирующее увеличение печени и других признаков нарушения кровообращения по правому типу.

Таблица 1

Показатели функции внешнего дыхания у больных трикуспидальным стенозом

Показатели	Митрально-трикуспидальный порок без гипертонии малого круга		Митрально-трикуспидальный порок с гипертонией малого круга		Достоверность различий Р
	$M \pm m$	Σ	$M \pm m$	Σ	
Жизненная емкость легких (% к должному)	$89,32 \pm 2,64$	15,2	$77,7 \pm 5,43$	21,04	0,1
МОД (% к должному)	$162,1 \pm 6,78$	36,5	$190,74 \pm 12,12$	43,59	0,02
Потребление кислорода (% к должному)	$141,25 \pm 5,53$	29,04	$136,77 \pm 9,48$	34,92	0,2
КИО ₂	$35,47 \pm 1,72$	7,72	$32,6 \pm 1,79$	7,17	0,5
Насыщение артериальной крови кислородом	$91,63 \pm 0,58$	3,43	$88,68 \pm 1,41$	6,14	0,05
Насыщение венозной крови кислородом . .	$68,2 \pm 1,58$	9,35	$61,6 \pm 2,9$	12,65	0,05
АВр по O ₂	$4,9 \pm 0,18$	1,13	$5,68 \pm 0,39$	1,73	0,1

Это становится вполне очевидным, если проследить поэтапно моменты компенсации пороков левого сердца и трикуспидального стеноза. Для митрального и аортального пороков развитие декомпенсации по большому кругу кровообращения в результате функциональной неполноценности правого сердца является далеко зашедшим этапом болезни. Для подключения большого круга в этих случаях потребуется, может быть, несколько лет.

Правое предсердие и аппарат венозной системы—единственные механизмы компенсации трикуспидального стеноза под действием высокого давления в правом предсердии, возникшего в результате препятствия току крови из предсердия в желудочек,—относительно быстро слабеют, и развертывается клиническая картина венозного застоя.

Так, у 134 наших больных отмечалось увеличение нижней границы печени: у 11 из них до 2 см, у 85—от 2 до 5 см, у 36—более 5 см. При этом печень плохо сокращалась под действием медикаментозной терапии, а в ряде случаев упорно оставалась увеличенной. Застойные явления в печени приводили к нарушению ее функции—появлялась желтушная окраска кожи (49 случаев). У этих больных отмечалось увеличение количества билирубина в крови (более 1,5—2 мг%). Все это говорит о недостаточности билирубиновыделительной функции печени, т. е. о понижении функции печеночной паренхимы.

В большинстве случаев у наших больных как результат венозного застоя отмечалась венозная гипертония: у 47 больных она достигала

120—150 мм вод. ст., у 90—150—300 мм вод. ст., у 13 она превышала 300—350 мм вод. ст.

При этом отмечалось и замедление скорости кровотока пропорциональной степени венозного застоя.

У 19 больных наблюдался асцит, а у 45—периферические отеки. Помимо поражения печени, в основе отеков, по Лангу, лежат нарушения выделительной функции почек, как следствие расстройства кровообращения, усиленный переход воды через стенки капилляров и задержка ее тканями. У 90 наших больных отмечалась видимая пресистолическая пульсация шейных вен. Со стороны пульса и артериального кровяного давления каких-либо особенностей, характерных для трикуспидального порока, не обнаружено.

Характерные данные для трикуспидального стеноза дает аускультация. Местом наилучшего выслушивания трикуспидального клапана является нижний конец грудины и IV—V межреберье слева от нее. Тоны и шумы трикуспидального стеноза нужно всегда с большой осторожностью отличать от митрального [2]. При этом следует помнить, что митральные шумы проводятся влево до подмышечной линии и становятся слышнее. На вдохе они слабеют.

Трикуспидальные шумы не проводятся так далеко влево и усиливаются на высоте вдоха [14]. Это объясняется тем, что во время вдоха присасывающее действие «распираторного насоса» увеличивает приток крови в большие вены, и систолический объем правых полостей увеличивается.

При аускультации области трикуспидального клапана на нашем материале обнаружено следующее. Акцент I тона—у 32 больных. У 79 выслушивается диастолический шум, а в 22 случаях—пресистолическое его усиление над областью трехстворчатого клапана.

Как известно, анатомические особенности трикуспидального клапана таковы, что в большом проценте случаев трикуспидальный стеноз сопровождается его недостаточностью. Нам удалось при аускультации зафиксировать систолический шум трикуспидальной недостаточности у 112 больных. В подавляющем большинстве случаев на операции подтверждалось наличие волны регургитации.

В 3 случаях выслушивался отличный от митрального щелчок открытия трикуспидального клапана. Данные аускультации, полученные у наших больных, совпадают с данными аускультации, приведенными другими авторами [2, 7, 9].

Почти во всех случаях симптом Ривело-Корвалло [14] оказывался положительным. Наряду с отмеченными аускультативными данными выслушивались соответственно месту аускультации симптомы митрального, аортального пороков, а также характерные при аускультации симптомы гипертонии малого круга кровообращения при наличии последней.

Почти в половине случаев (79) наблюдалась мерцательная аритмия. Данные фонокардиографии подтверждают в основном данные аускультации, а также вносят дополнительные звуковые изменения.

В ряде случаев фонокардиографическое исследование выявляло наличие признаков трикуспидального стеноза (усиление I тона над областью проекции трехстворчатого клапана, диастолический шум с пресистолическим усилением, щелчок открытия трикуспидального клапана) там, где методом аускультации их определить не представлялось возможным. Данные фонокардиографии способствуют отличию трикуспидального шума от шумов, передающихся с других клапанов сердца.

Электрокардиографическое исследование позволило выявить отчетливо представленные признаки перегрузки правого предсердия. Зубец Р, в большинстве случаев высокий, остроконечный, наблюдался во II—III стандартных отведениях и особенно в правых грудных. В отведении V_{1-2} зубец Р электрокардиограммы достигал в ряде случаев 4 мм.

Интересно отметить, что наряду с выраженными изменениями правого предсердия на электрокардиограмме реже удавалось зафиксировать признаки перегрузки правого желудочка. У 21 больного удалось отметить явные симптомы гипертрофии правого желудочка (отклонение электрической оси сердца вправо, высокий R в aVR , высокий R в V_{1-2} , глубокий S в V_{5-6}), смещение переходной зоны влево, замедление активности правого желудочка, смещение ST_{2-3} , инверсия T_{2-3} , инверсия T в V_{1-2} . Кроме того, почти в половине случаев отмечались признаки перегрузки правого желудочка. У 48 больных электрокардиографически удалось выявить выраженное поражение сократительного миокарда правого желудочка.

Интересные данные получены нами при изучении функции внешнего дыхания. Как уже было отмечено выше, при значительной степени сужения трикуспидального клапана не было выявлено резких нарушений гемодинамики малого круга кровообращения. Так, жизненная емкость легких снижалась незначительно (в среднем до 89,32%), минутный объем дыхания возрастал до 162,1%. Соответственно этому увеличивалось потребление кислорода легкими. Эффективность газообмена в легких у этих больных нарушалась незначительно: коэффициент использования кислорода колебался в пределах нормальных цифр или близких к нормальным (в среднем 35,47). Все это дает основание при явных признаках митрального стеноза и таком относительном благополучии газообмена в легких заподозрить наличие трикуспидального стеноза.

Не менее важным методом в выявлении порока трехстворчатого клапана является рентгенологическое исследование. Оно выявляет в большинстве случаев лишь умеренное усиление легочного рисунка, в основном за счет венозного застоя. Во всех случаях отмечается увеличение правого предсердия (особенно хорошо во втором косом положении), несколько менее и реже увеличен правый желудочек.

Таким образом, на основании литературных данных и анализа собственного материала мы приходим к заключению, что органический трикуспидальный порок не столь редкое явление, как это раньше предполагали.

Клиническая диагностика его в большинстве случаев возможна при учете характерных особенностей. Большое значение в диагностике трикуспидального порока имеют правильно собранный анализ и жалобы больного.

Из данных объективного исследования особого внимания заслуживает аускультация, выявляющая специфические для трикуспидального стеноза феномены—акцент I тона над областью трехстворки, диастолический шум, пресистолический шум, щелчок открытия трехстворчатого клапана. Диагностике способствует применение всех доступных в клинике инструментальных методов исследования (фонокардиография, электрокардиография, рентген, исследование функции внешнего дыхания).

Своевременная диагностика трикуспидального стеноза на современном этапе развития кардиологии является одной из основных предпосылок успешного хирургического лечения.

Институт сердечно-сосудистой
хирургии АМН СССР

Поступило 14/IX 1964 г.

Լ. Մ. ՖԻՏԻԼԵՎԱ, Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇՅԱՆ

ԵՌՓԵՂԿ ԿԱՓՈՒՅՐԻ ԱՐԱՏՂ ՈՐՊԵՍ ՈՒՂԵԿՅՈՂ ՄԻՏՐՍԱԼ ԵՎ ԱՈՐՏԱԼ ԱՐԱՏԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տվյալ աշխատանքում բերված է եռփեղկ կափույրի օրգանական արատով տառապող 173 հիվանդի հետազոտության արդյունքները: Բոլոր հիվանդների մոտ եռփեղկ կափույրի արատը զուգորդվում է միտրալ արատով, իսկ 65-ի մոտ՝ նաև աորտայի կափույրների արատով: Բոլոր դեպքերում դիագնոզը հաստատվել է սրտի խոռոչների կատետերիզացիայի տվյալներով: Օպերացիայի ժամանակ և աուտոպսիայի միջոցով նշված հետազոտությունների հիման վրա հաջողվել է առաջացնել մի շարք մոմենտներ, որոնք նպաստում են եռփեղկ անցքի նեղացման կլինիկական դիագնոզի ճշտմանը:

Առանձին նշանակություն է տրվում լսման մեթոդին (աուսկուլտացիա): Բերված տվյալների հիման վրա հեղինակները գալիս են այն եզրակացության, որ գործնականում եռփեղկ կափույրի օրգանական արատը հնարավոր է դիագնոզել, այդ հարցում որոշակի նշանակություն տալով ֆունկցիոնալ դիագնոստիկայի օժանդակ մեթոդներին (էլեկտրակարդիոգրաֆիա, ֆոնոկարդիոգրաֆիա, ռենտգենաբանական հետազոտության և արտաքին շնչման ֆունկցիաների ուսումնասիրում):

Հեղինակների կարծիքով տվյալ արատի կլինիկական արտահայտությունների ճիշտ գնահատումը մեծ նշանակություն ունի եռփեղկ անցքի նեղացման արատի ժամանակակից դիագնոստիկայում, որը հաջող վիրաբուժական բուժման հիմնական նախադրյալներից մեկն է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Васильев В. И., Пастухов Н. А. Клиническая медицина, 7, 1961, стр. 102.
2. Дамир А. М. Терапевтический архив, 5, 1962, стр. 99.
3. Колесников С. А. и др. Труды Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, в. 8, 1963, стр. 285.
4. Крымский Л. Д., Костючонок Б. М. Грудная хирургия, 3, 1964, стр. 46.
5. Левант А. Д. Трикуспидальный стеноз и его хирургическое лечение. Диссертация, М., 1961.
6. Левант А. Д. Клиника, диагностика и хирургическое лечение трикуспидального стеноза, М., 1964.
7. Незлин В. Е., Фитилева Л. М., Кассирский Г. И. Труды Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, 1963, стр. 321.
8. Соловьев В. В. и др. Кардиология, 2, 1963, стр. 35.
9. Щерба С. Г. Советская медицина, 4, 1964, стр. 18.
10. Altschul M., Budnitz. Arch. path., 1940, 30, 7.
11. Yibson R., Wood P. Br. H. g 1955, 17, 14, 552.
12. Killip T., Lukas D. The Amer. journal of Med., 1958, XXIV, 6, 836.
13. Kossman Ch. Circul. 1955, 11, 3, 378.
14. Rivero-Carvalho. Arch. mal. cocur, 1952, 45, 2, 139,