

Факторы развития хронической сердечной недостаточности у больных ревматическими пороками сердца

И.Д. Рачинский, д-р мед. наук
Сумский государственный университет

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) развивается при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, особенно у больных с ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, пороками сердца, в том числе ревматическими. Ее непосредственными патогенетическими факторами являются гемодинамическая (систолическая) перегрузка желудочков объемом или давлением, механическое подавление диастолической функции сердца и первичное нарушение сократимости миокарда вследствие его поражения (Mason D.T. et al., 1986; Л.Т.Малая и соавт., 1994). Перечисленные факторы имеют место у больных с ревматическими пороками сердца: систолическая перегрузка левого желудочка большим объемом крови развивается при регургитации крови из желудочка в предсердие и обратном его поступлении в желудочек (недостаточность митрального или трехстворчатого клапанов) либо регургитации крови из аорты в левый желудочек и обратно (недостаточность клапана аорты). Механическое подавление диастолической функции сердца имеет место у больных с митральным стенозом. У больных с аортальным стенозом ХСН развивается в результате сложного комплекса причин, в первую очередь из-за переутомления миокарда левого желудочка при его гипертрофии, хронической коронарной недостаточности. Кроме того, сопутствующий ревматический или инфекционный эндокардит с поражением миокарда снижает его сократительную способность, что может не только вызывать ХСН, но и способствовать прогрессирующему ее течению. Этому же процессу могут способствовать и вторичные дистрофические процессы в миокарде, которые часто развиваются при его гипертрофии, переутомлении, длительном течении порока сердца, присоединений сопутствующих заболеваний, особенно эмфиземы легких, инфекций и др.

ПОСТАНОВКА ЗАДАЧИ

Целью нашей работы является анализ причин развития и прогрессирующего течения ХСН у больными ревматическими пороками сердца для своевременного проведения профилактических мероприятий во время диспансерного наблюдения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В связи с поставленной целью проведен анализ результатов клинического наблюдения за 305 больными ревматическими пороками сердца в возрасте от 18 до 72 лет.

Недостаточность митрального клапана выявлена у 82 больных, митральный порок сердца с преобладанием стеноза митрального отверстия – у 110, с преобладанием недостаточности митрального клапана - у 79, аортальный стеноз - у 8, аортальная недостаточность - у 3, митрально-аортальный порок с преобладанием стеноза митрального отверстия - у 23.

Без явлений ХСН ревматические пороки сердца протекали у 181 больного, с I

ее стадией (классификация Н.Д.Стражеско, В.Х.Василенко) - у 60 больных, II А стадией - у 30, II Б стадией - у 24, III стадией - у 10. У последних 41 больного с ХСН II Б - III стадия тяжелое течение заболевания явилось причиной утраты трудоспособности и перевода их на инвалидность II и III групп. Диагноз заболевания и стадию ХСН устанавливали при клиническом наблюдении с учетом результатов лабораторных, электрокардиографических, фонокардиографических, рентгенологических, а у отдельных больных и эхокардиографических исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты наших исследований показали различный характер причин тяжелого течения ХСН у больных с ревматическими пороками сердца.

1 У большинства больных имело место позднее обращение к врачу и, следовательно, позднее выявление ревматического процесса и порока сердца. Клинический опыт свидетельствует о том, что кардиальный статус при первой атаке ревматизма и применяемые последующие профилактические мероприятия влияют на прогноз у больных ревматизмом (Н.А.Шостак, Н.Н.Позднякова, 1987). В связи с этим проблема раннего диагноза и раннего лечения - проблема профилактической медицины и вместе с тем возможной ликвидации болезни. С точки зрения практической медицины ранний диагноз необходим потому, что иммунологическое и гистоморфологическое отражение болезни дает основание надеяться на полную или значительную обратимость патологического процесса при лечении больных (А.И.Нестеров, 1973; В.А.Насонова, И.А.Бронзов, 1978).

2 Обсуждая современные проблемы течения ревматической лихорадки, в том числе и ревматического кардита, следует учитывать, что заболевание часто протекает латентно или скрыто. В такой ситуации нередко у больных диагностируют неактивную фазу ревматизма и их снимают с диспансерного наблюдения. Поскольку диагноз ревматической лихорадки снят, то при ее возобновлении (обострении) больным ставят диагноз другого заболевания (нейроциркуляторная дистония, пролапс митрального клапана и др.) и соответствующее противоревматическое лечение не проводится. При этом ревматическое поражение клапанного аппарата прогрессирует и в итоге больные поступают в медицинские учреждения с тяжелым пороком сердца и прогрессирующим течением ХСН.

Мы полагаем, что ставить диагноз неактивного ревматизма и снимать больного с диспансерного учета очень ответственно. Жизнь показывает, что и при так называемом "неактивном" ревматизме развивается не только его активность, но и сердечная недостаточность при пороке. Обычно это проявляется в основном при тяжелых нагрузках и экстремальных ситуациях для организма, например, таких, как инфекция, особенно тяжелая, беременность и роды, обширные оперативные вмешательства и др. Мы полагаем, что с учетом длительного непрерывного течения ревматического процесса следует, по-видимому, осторожно относиться к диагнозу неактивного ревматизма и длительно продолжать диспансерное наблюдение за больным с проведением профилактических противоревматических мероприятий (возможно пожизненно?). Для таких больных следует своевременно решить вопрос об оперативном лечении порока, а вопрос о медикаментозном лечении должен решаться строго индивидуально.

Следует считать, что не утратило положение А.И.Нестерова о том, что ревматизм - первично-хроническое заболевание и человек после атаки острого ревматизма на протяжении всей жизни считается больным ревматизмом. Больным ревматизмом, согласно существующим положениям, следует постоянно или периодически проводить медикаментозную профилактику (И.М.Ганджа, 2000).

Свое мнение о длительном наблюдении за больными с ревматическими

пороками сердца мы основываем на данных ранее описанных морфологических исследований тканей, пораженных ревматическим процессом, особенно сердца. При подробном изучении стадийности ревматического процесса (мукоидное набухание, фибриноидное изменение, гранулематоз, склероз и гиалиноз) высказано предположение, что ревматическая дезорганизация соединительной ткани, оставаясь, как правило, тлеющей и неугасимой, имеет характер непрерывно текущего процесса с неуклонным прогрессированием, темпы которого то нарастают, то замедляются (А.И.Струков, А.Г.Бегларян, 1962). В свете этих данных приобретает особое значение ранняя диагностика ревматического процесса в догранулематозной и досклеротической фазах мукоидного набухания, когда процесс можно приостановить.

3 Клиническая практика показывает, что диагностика ревматической лихорадки, особенно при слабом, латентном или неактивном ее течении, хотя ее клинические проявления детально описаны (В.А.Насонова, М.Г.Астапова, 1989), нередко встречает затруднения. Важно при этом учитывать, что аускультативные явления со стороны сердца при первичном эндокардите неубедительны и систолический шум на ранних этапах болезни связан с поражением миокарда - миогенный шум (И.А.Кассирский, Л.М.Рынская, 1966). Более того, диагностика ревматических пороков сердца по клинической картине болезни не всегда бывает успешной из-за диагностических затруднений. Особенно трудна она на фоне выраженной кардиомегалии, упорной и тяжело протекающей ХСН.

4 Особые затруднения в диагностике ревматического кардита встречаются при наличии сопутствующего инфекционного процесса, в первую очередь хронического тонзиллита, синусита, которые мы обнаруживали у большинства наблюдаемых лиц.

5 Длительная перегрузка миокарда при минимальных признаках активности ревматической лихорадки (9 больных) дает основание полагать, что причинами прогрессирующего ухудшения функционального состояния миокарда и тяжелого течения ХСН являются также дистрофические и склеротические изменения в миокарде. Об этом может свидетельствовать резкое ослабление тонов сердца, появление III патологического тона у верхушки сердца, диффузные изменения на ЭКГ. Расстройства коронарного кровообращения, а также сердечного ритма и проводимости, особенно появление мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии, выраженной атриовентрикулярной блокады, усугубляют тяжесть дистрофических процессов в миокарде и тем самым ХСН (А.В.Сумароков, А.А.Михайлов, 1976; З.И.Янушкевичус и соавт., 1984; В.В.Попов, 2002). В этом плане особое значение приобретает мерцательная аритмия, в том числе ее хроническая форма, которая не только усугубляет течение ХСН в связи с перечисленными механизмами, но и является фактором риска возникновения инсульта.

6 Особо важной причиной не столько возникновения, сколько прогрессирующего ХСН при ревматическом поражении сердца является наличие многоклапанного порока (М.Е.Assey, J.F.Sparrn, 1990; В.В.Попов, 2002), что особую значимость приобретает с возрастом больных. Сложность многоклапанного поражения сердца сопровождается многогранными и разнонаправленными расстройствами внутрисердечной гемодинамики, асинхронизмом физиологических процессов в сердце, возможным сочетанием систолической и диастолической дисфункций сердца и многообразием патогенетических механизмов развития ХСН у таких больных.

ВЫВОДЫ

Таким образом, результаты наших наблюдений свидетельствуют о том, что основными причинами прогрессирующего течения ХСН и инвалидизации больных ревматическими пороками сердца служили позднее выявление дефектов клапанного аппарата, наличие многоклапанных пороков на фоне непрерывно рецидивирующего ревмокардита, прогрессирующего ухудшения функционального состояния миокарда с развитием в нем дистрофических и склеротических процессов. В связи с этим целевая санитарно-просветительная работа среди населения, ранняя диагностика ревматизма, пороков сердца и

ХСН при них, адекватное медикаментозное и немедикаментозное лечение больных и контроль за их лечением, соблюдение правил диспансеризации могут явиться профилактическими мероприятиями, направленными на предупреждение тяжелого течения ХСН и инвалидизации больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ганджа І.М. До питання про попередження рецидивів ревматизму // Укр. ревматол. журнал. - 2000. - № 1 (1). - С. 44-46.
2. Кассирский И.А., Рынская Л.М. Очерки клинической ревматологии. - М.: Медицина, 1966.- 272 с.
3. Малая Л.Т., Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. - М.: Медицина, 1989. - 592с.
4. Насонова В.А., Бронзов И.А. Ревматизм. - М.: Медицина, 1978. - 192 с.
5. Нестеров А.И. Ревматизм. - М.: Медицина, 1973. - 381 с.
6. Попов В.В. Естественное течение ревматических сочетанных митрально-аортальных пороков // Укр. кардіол. журн. - 2002. - № 6. - С. 78-79.
7. Сумароков А.В., Михайлов А.А. Аритмии сердца. - М.: Медицина, 1976. - 192 с.
8. Шостак Н.А., Позднякова Н.Н. Результаты наблюдений больных ревматическими пороками сердца // XIX съезд терапевтов / Тез. докл. и сообщ. - М., 1987. - Разд. III. - С. 215-216.
9. Янушкевичус З.И., Бредикс Ю.Ю., Лукощявичюте А.И., Забела П.В. Нарушения ритма и проводимости сердца. - М.: Медицина, 1984. - 288 с.
10. Assey M.E., Spann J.F. Indication for heart valve replacement // Clin. Cardiol. - 1990. - Vol. 13, № 2. - P. 81-88.
11. Mason D.T., Chan M.C., Zee Y. Congestive heart failure: mechanism, waluation and management // Comprehensive cardiology international / Ed. T.O. Chand. - New York, 1986. - P. 253-257.

Поступила в редакцию 19 апреля 2004 г.