

Е. Н. МЕШАЛКИН, П. А. БЕЛЯЕВ, В. М. СОЛОВЬЕВ

## ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ОДНОЙ СТВОРКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ЕГО НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Среди многообразия анатомических форм ревматической и врожденной патологии митрального клапана изолированное нарушение функции одной из его створок встречается сравнительно редко. Если при врожденной митральной недостаточности чаще наблюдается расщепление передней створки в сочетании с другими дефектами перегородок сердца, то при ревматизме в большинстве случаев выражены сморщивание и деформация задней (малой) створки [10, 23, 26, 29]. По литературным данным [11], гиалиноз и кальциноз задней створки при ревматическом поражении митрального клапана встречаются в 63,5%, передней—в 12%, обеих створок—в 24% случаев.

Причины преимущественного поражения той или иной створки до последнего времени неясны. В некоторых сообщениях [11, 20, 22, 30] подчеркивается, что одним из основных моментов неоднотипности анатомических изменений элементов митрального клапана при ревматизме является его специфическая функция. Во всей циркулирующей системе клапан испытывает на себе высокое давление и постоянное механическое воздействие кровотока, вследствие чего склеротический процесс в створках принимает гиперпластический характер и приводит к структурной перестройке их ткани. Имея меньшую площадь, задняя створка совершает меньшую амплитуду движения и, следовательно, дольше находится в состоянии «относительного» покоя; тем самым создаются более благоприятные условия для возникновения глубоких биохимических, а затем и патоморфологических изменений в ней (гиалиноз, кальциноз).

Топическая диагностика поражения створок при митральной недостаточности трудна и до последнего времени не разработана.

Полагают, что существенную помощь в установлении изменений митрального клапана может оказать физикальный метод исследования больного, а именно, определение интенсивности и характера распространения систолического шума [25, 28, 38].

В настоящей работе анализируются результаты клинического обследования и хирургического лечения 35 больных с изолированным поражением одной створки митрального клапана, причем поражение задней створки было у 22, передней—у 13 больных. Ревматическая недостаточность наблюдалась у 21 больного, врожденная—у 14.

Таблица 1

Возраст и длительность заболевания больных с нарушением функции одной створки митрального клапана

В о з р а с т	Длительность заболевания		
4—10 лет	6	1—2 года	2
11—17 лет	8	3—5 лет	7
18—25 лет	7	6—10 лет	7
26—30 лет	7	11—15 лет	13
Свыше 30 лет	7	Свыше 16 лет	6
Всего	35		35

Анатомически нарушение функции створок у этих больных выражалось наличием краевого дефекта их ткани при ревматическом поражении, расщеплением створки или поражением хордального аппарата ее при врожденной патологии клапана.

У 28 из 29 больных, у которых проводилась целенаправленная топическая диагностика, изолированное нарушение функции одной створки было правильно установлено до операции. Во всех случаях диагноз был подтвержден на операционном столе. Возраст больных и длительность заболевания представлены в таблице.

Из 21 больного с ревматическим поражением митрального клапана у 13 при поступлении в клинику были выражены симптомы недостаточности кровообращения с застоем в большом круге. При врожденной митральной недостаточности выраженных проявлений недостаточности кровообращения с застойными явлениями мы не наблюдали. Как правило, больные жаловались на одышку при физической нагрузке, причем у 15 больных с ревматической недостаточностью митрального клапана одышка была резкой и возникала в покое или при незначительном физическом напряжении. Многие больные отмечали боли в области сердца и сердцебиение, общую слабость и быструю утомляемость. При осмотре больных обращала на себя внимание общая тяжесть их состояния: у 19 наблюдался цианоз губ, акроцианоз, у 10 отмечено набухание шейных вен, у 13—увеличение печени (от 2 до 6 см из-под реберного края). Деформация грудной клетки в виде «сердечного горба» отмечена у 4 больных с врожденной недостаточностью и у 2—с ревматическим поражением клапана.

Для перкуссии характерно было различной степени увеличение размеров сердца. Верхушечный толчок оказался усиленным у 31 больного, у 7—несколько смещен влево, а у 21—значительно смещен влево и вниз до 6-го межреберья.

Анализ аускультативной картины при сопоставлении с операционными находками позволил нам выявить определенную закономерность

распространения и проекции систолического шума на грудную стенку в зависимости от того, какая именно створка клапана поражена.

*Нарушение функции задней створки* (22 наблюдения). Первый тон над верхушкой сердца был скрыт в систолическом шуме у 7 больных. В 10 случаях отмечено некоторое усиление его, в 3 шум был ослаблен и в 2—нормальной силы. У 18 больных выявлено умеренное усиление второго тона над легочной артерией, у 19—невыраженный диастолический шум над верхушкой сердца. Однако на операции ни у одного из этих больных стенозирование митрального клапана не обнаружено. Как и другие авторы [1, 2, 9, 17, 32, 35], мы склонны рассматривать наличие диастолического шума при преобладающей недостаточности митрального клапана как результат увеличения объема поступающей крови из резко увеличенного левого предсердия в желудочек в момент его диастолы, вследствие чего как бы создается относительный стеноз митрального отверстия.

Систолический шум у анализируемой группы больных локализовался над верхушкой сердца. В большинстве случаев его интенсивность сохранялась или даже увеличивалась (эпицентр) к подмышечной впадине. У 17 больных шум постепенно ослабевал, а у 2 даже исчезал к углу левой лопатки. В 18 случаях шум не выслушивался справа от позвоночника, а в 4 случаях, при выслушивании шума в этой области, на операции обнаружена деформация задней створки митрального клапана по всей ее длине. Систолический шум в данной группе больных не выслушивался над сосудами шеи. При сопутствующей относительной недостаточности трехстворчатого клапана у 10 больных выслушивался дополнительно систолический шум, эпицентр которого был над местом проекции трехстворчатого клапана на грудную стенку; затем шум постепенно ослабевал по направлению к верхушке сердца и сливался с систолическим шумом митрального клапана.

*Нарушение функции передней створки* (13 наблюдений). Первый тон над верхушкой сердца был скрыт в систолическом шуме у 4 больных, несколько усилен—у 4, нормальной силы также у 4, ослаблен—у 1 больного. Эпицентр систолического шума локализовался над верхушкой сердца, но, в отличие от распространения систолического шума при недостаточности задней створки, он к подмышечной области постепенно ослабевал, затем несколько усиливался, выслушивался под углом левой лопатки, продолжался далее к позвоночнику и отчетливо был слышен справа от него. Кроме того, шум с верхушки сердца распространялся во 2-е межреберье справа от грудины и на сосуды шеи. Причем у ряда больных интенсивность его во 2-м межреберье справа от грудины и над сосудами шеи была настолько выраженной, что возникла необходимость дифференциальной диагностики от стеноза аортального клапана. В одном случае неправильная оценка шумовой картины (у больной И., 6 лет, ИБ № 99) с расщеплением передней створки митрального клапана привела к расхождению клинического и операционного диагноза (диагноз до операции—врожденный аортальный стеноз).

Основная причина такого несоответствия аускультативной картины при поражении створок митрального клапана, на наш взгляд, заключается в анатомотопографических особенностях клапанного аппарата левого атриовентрикулярного отверстия. В силу близости передней створки к аортальному клапану при наличии дефекта этой створки обратная струя крови, очевидно, направлена в сторону начала аорты и неизбежно вызывает шумовую картину, сходную с таковой при стенозе аортального клапана (рис. 1). Это положение нами проверено на 25 изолированных сердцах животных с использованием аппарата внутренней дубликации пульса. Предварительно создавалась недостаточность передней створки путем рассечения или краевого иссечения участка ее ткани. Во всех случаях струя жидкости была направлена к началу аорты и межпредсердной перегородке.

Изменение характера распространения систолического шума при поражении задней створки можно объяснить следующим образом. Развитие гипертрофии левых отделов сердца вследствие нарушения запирающей функции митрального клапана приводит к изменению проекционного взаимоотношения сердца с грудной стенкой. Сердце совершает вынужденное вращение вокруг своей оси против часовой стрелки. Следовательно, неизбежно наблюдается изменение проекционного взаимоотношения митрального клапана к грудной стенке; при этом медиальная комиссура служит как бы «точкой опоры», вокруг которой клапан совершает вращение. Латеральная комиссура в этом случае приближается к груди, а задняя створка к подмышечной области. В случае же недостаточности этой створки и значительного увеличения левого предсердия систолический шум, вызванный обратной струей крови в ле-

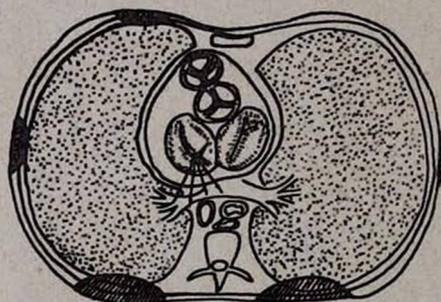


Рис. 1. Схема проекции систолического шума на грудную клетку при недостаточности передней створки митрального клапана.

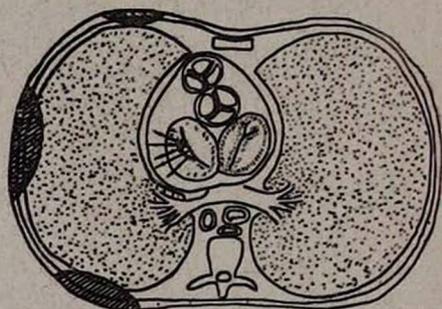


Рис. 2. Схема проекции систолического шума на грудную клетку при недостаточности задней створки митрального клапана.

вое предсердие при систоле желудочка, отчетливее выслушивается в подмышечной области (рис. 2) и ослабевает или исчезает к углу лопатки и тем более к позвоночнику [14].

При анализе аускультативной картины различных анатомических форм митральной недостаточности мы предлагаем пользоваться графиче-

ческим изображением проекции и распространения систолического шума на грудную стенку, которое для краткости можно назвать «аускультографией». Точки для аускультации представлены на рис. 3, 4.

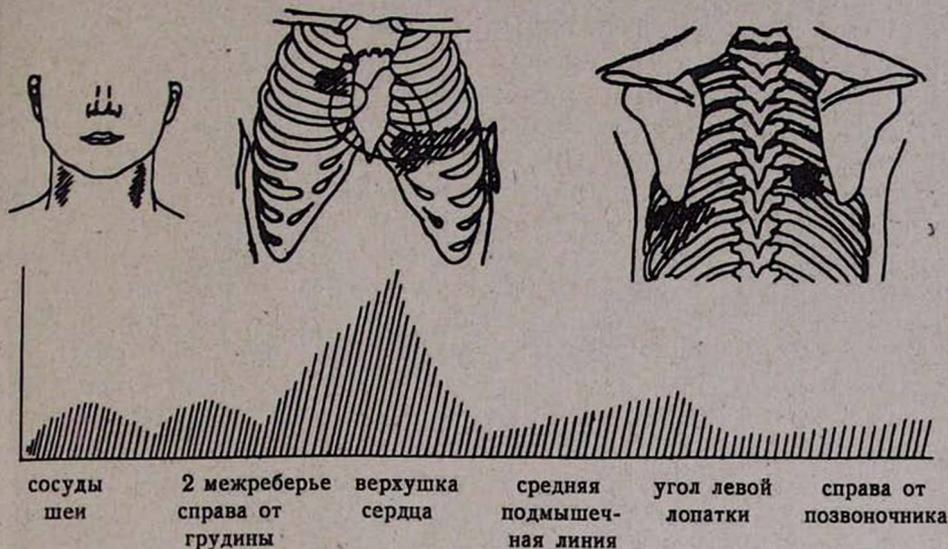


Рис. 3. Схема распространения систолического шума на грудную клетку соответственно точкам аускультации при недостаточности передней створки митрального клапана.

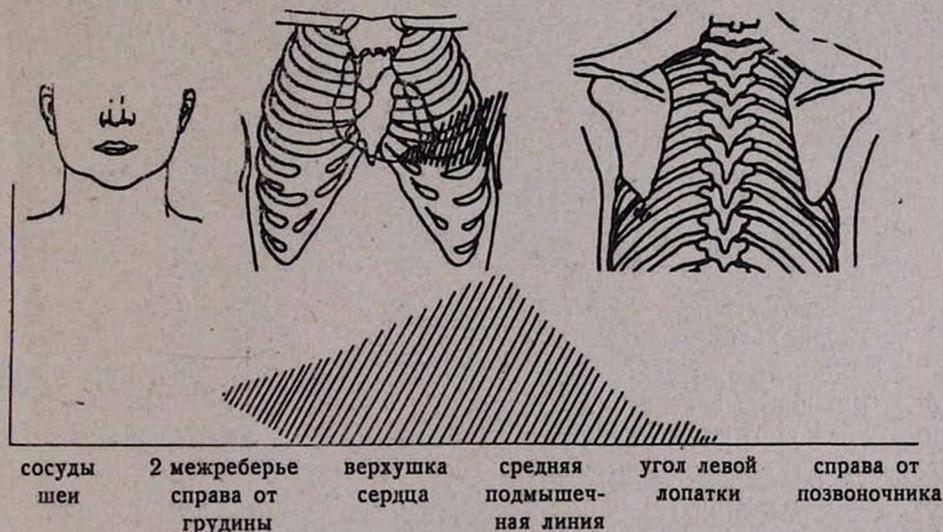


Рис. 4. Схема распространения систолического шума на грудную клетку соответственно точкам аускультации при недостаточности задней створки митрального клапана

Различная картина распространения систолического шума в зависимости от поражения той или иной створки митрального клапана нами была зарегистрирована при записи фонокардиограмм у 23 больных (9 с расщеплением передней створки и 14—с поражением задней створки клапанов). Амплитуда I и II тона диагностического значения в наших

наблюдениях не имела. У 19 из 23 больных зарегистрирован III тон, который лучше всего определялся на низких частотах. Только у 4 больных с нарушением функции задней створки не было выявлено III тона. У всех больных с дефектом передней створки был обнаружен III тон. Диастолический шум не зарегистрирован только у 1 больного с небольшим расщеплением передней створки и умеренной обратной струей крови. Систолический шум регистрировался на фонокардиограммах во всех случаях, причем у 20 больных голосистолический. Нам не удалось определить какой-либо зависимости между характером, амплитудой и частотой как систолического, так и диастолического шума и топическими изменениями клапана. Однако при анализе интенсивности проведения систолического шума в разные точки грудной клетки было установлено, что у всех больных шум проводился в подмышечную впадину и под левую лопатку. У всех больных с поражением передней створки митрального клапана шум регистрировался также справа от позвоночника и под правой лопаткой, в то время как при повреждении задней створки только в части случаев отмечалось незначительное проведение систолического шума вправо от позвоночника.

На электрокардиограммах у большинства больных наблюдался преимущественно левый тип, однако у ряда больных с длительностью заболевания свыше 2—3 лет выявлен также правый тип электрокардиограммы. Наиболее часто в наших наблюдениях отмечено изменение зубца Р в виде уширения и зазубренности, а также нерезко выраженное конкордантное смещение сегмента RS—Т. Ранее были отмечены аналогичные изменения электрокардиограммы у больных с митральной недостаточностью [3, 13, 16, 18, 21].

Обычное рентгенологическое исследование позволило выявить степень гипертрофии отделов сердца и в какой-то мере оценить нарушение сократительной способности миокарда. При зондировании левых отделов сердца и вентрикулографии была отмечена различная степень контрастирования левого предсердия, что, по нашим данным, обусловлено характером патоморфологических изменений митрального клапана, вызвавших его недостаточность.

Результаты изучения комплексного обследования больных с различными анатомическими формами недостаточности митрального клапана убеждают нас, что топическая диагностика поражения створок возможна при условии тщательного сопоставления данных физикального исследования и инструментальных методов. Избирательная тактика в оценке этих данных позволяет избежать серьезных осложнений, которые могут возникнуть в зависимости от метода хирургической коррекции данного порока сердца (аннулопластика, реконструкция створок, механический протез), поскольку этот вопрос до последнего времени в пользу одного из этих методов не решен. Но многие авторы указывают, что в 85% случаев устранение митральной недостаточности возможно путем реконструкции элементов клапана [5, 7, 31, 34, 36] и только при выраженном кальцинозе створок и значительной деформации всего кла-

панного аппарата целесообразна полная замена механическим протезом [6, 15, 19, 27, 33, 37].

В нашей практике митральная недостаточность устранялась путем реконструкции одной из створок клапана.

### В ы в о д ы

1. Интенсивность, распространение и проекция систолического шума на грудную стенку при митральной недостаточности обусловлены прежде всего характером патоморфологических изменений элементов клапана.

2. Комплексное обследование больных с недостаточностью митрального клапана (физикальный метод, фонокардиограмма, рентгенологическое исследование, вентрикулография) позволяет до операции составить общее представление о нарушении функции одной створки его и определить показания для выбора оптимального метода устранения порока.

НИИ патологии  
кровообращения,  
г. Новосибирск

Поступило 2/IV 1969 г.

Վ. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Պ. Ա. ԲԵԼԻԱԵՎ, Վ. Մ. ՍՈԼՈՎԵՎ

ՄԻՏՐԱԿԱՆ ԿԱՓՅՈՒՐԻ ՄԵԿ ՓԵՂԿԻ ՖՈՆԿԱՐԴԻՍԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՏՈՊԻԿԱԿԱՆ ԱԵՏՈՐՈՇՈՒՄԸ. ՆՐԱ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

### Ա մ փ ո փ ո ս մ

Հեղինակները 35 հիվանդների ուսումնասիրությանը, ենթադրում են, որ սխտորիկ աղմուկի պրոեկցիան, ինտենսիվությունը և տարածումը կրճքի վանդակի վրա, կախված է նրանից, թե որ փեղկն է ախտահարված և արդյոք հանդիսանում է անբավարարության հիմնական պատճառը: Հիվանդների կոմպլեքսային ուսումնասիրության հիման վրա պոլիկլինիկական պայմաններում հեղինակները հնարավոր են համարում միտրալ կափյուրի փեղկերի տեղադրական ախտորոշումը և նրանց անատոմիական փոփոխությունները:

E. N. MESHALKIN, P. A. BELIAEV, V. M. SOLOVIEV

TOPICAL DIAGNOSIS OF FUNCTIONAL DISTURBANCE OF ONE LEAF OF THE MITRAL VALVE IN ITS INSUFFICIENCY

### S u m m a r y

Some data are reported on examination of 35 patients with an isolated functional disturbance of one leaf of the mitral valve in its insufficiency. The intensity, spreading and projection of systolic murmur onto the chest are thought to depend on the fact which leaf of the valve is

damaged and is the main cause of mitral insufficiency. On the basis of complex examination of the patients the topical diagnosis of the type of anatomical alterations of the mitral valve elements is considered possible already in polyclinic conditions.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дмитренко Л. Ф. Практич. врач, 1906, 33, 551—552; 1906, 571—573.
2. Зеленин В. Ф. Большой с пороком сердца, М., 1952.
3. Яонаш В. Недостаточность двустворчатого клапана. Частная кардиология, 1960, 804—817.
4. Куприянов П. А., Колесов А. П., Кутушев Ф. М., Уваров Б. С., Мещеряков Н. А., Скорик В. И. В кн: «Хирургия сердца и сосудов», М., 1963, 202—208.
5. Куприянов П. А., Григорьев М. С., Колесов А. П. Операции на органах груди, Л., 1960.
6. Колесников С. А., Цукерман Г. И., Голиков Г. Т., Харин В. Ю. Тезисы докл. IX научной сессии ИССХ АМН СССР, 1965, 3—4.
7. Колесов А. П., Бурмистров М. И., Немченко В. И., Плоткин Л. Л. Материалы объединенной научной сессии Закавказских Институтсов АМН СССР, 1964, 237—239.
8. Колесов А. П., Бурмистров М. И., Немченко В. И. Новое в кардиохирургии, М., 1966, 23—25.
9. Лазарева Г. Д. Терап. архив, 1962, 34, 10, 69—76.
10. Лезашов Н. В. О методике хирургического исправления митральной недостаточности (экспериментальное исследование). Автореф. канд. дисс., 1961.
11. Мешалкин Е. Н., Беляев П. А. Хирургическая тактика операций на органах кровообращения, 1967, 215—220.
12. Мешалкин Е. Н., Беляев П. А., Литасова Е. Е. Грудная хирургия, 1968, 3, 75—80.
13. Незлин В. Е., Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограмм, М., 1959.
14. Олейник С. Ф. Теория сердечных шумов, М., 1961, 232.
15. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Шумаков В. И. Клиническая медицина, 1965, 3, 21—23.
16. Солитерман М. Л. Клиническая медицина, 1938, 3, 367—375.
17. Салимьянова А. Г. Терап. архив, 1960, 32, 57—61.
18. Сивков Н. И. Ревматический митральный порок (клиника, диагностика и показания к хирургическому лечению). Автореф. дисс. докт., М., 1962.
19. Соловьев Г. М., Громова Г. В. Грудная хирургия, 1967, 1, 3—7.
20. Углирж Я., Потрусил Б., Гондз И., Гейлова З., Пержесты С., Седларжик К., Долина И., Мрузек М. Хирургия, 1965, 10, 62—66.
21. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография, М., 1957.
22. Чекарева Г. А. Кардиология, 1967, 2, 17—23.
23. Шумаков В. И. Хирургическое исправление недостаточности митрального клапана (экспериментально-анатомическое исследование). Автореф. канд. дисс., 1959.
24. Barlow J. B. Curr. med. Pract. 1968, 11, 11, 25—32.
25. Barlow J. B., Bosman C. K., Pocock W. A., Marchand P. Systolic. Britisch Heart Journ., 1968, 30, 2, 203—218.
26. Baileu C. P., Jamison W. L., Bakst A. E., Bolton H. E., Nichols H. T. The J. Thorac. Surg., 1954, 28, 6, 551—602.
27. Cabrol C. The surgical treatment of mitral insufficiency. of Coeur Med. Intern. 1962, 2, 1, 97—104.
28. Gerbode F., Kerth W., Kelly J., Selzer A. Bull. Soc. int. chir., 1966, 25, 5, 483—494.
29. Glover R., Davila A. J. Thorac. Surg. 1957, 33, 1, 75—101.
30. Flege J. B., Rossi N. P., Auer J., Ehrenhaft J. L. Thorac. cardiovasc. Surg., 1967, 54, 2, 222—226.
31. Kay J. H., Masselli-Campagna G., Tsujit H. West. J. Surg., Obst. Gynecol. 1964, 72, 3, 144—149.
32. Luisada A. A., Aravantis Ch. Med. Clin. Amer. N. 1957, 41, 1, 235—267.
33. Moll J., Dzialkowiak A., Skotnicki S., Dzioła H. Kardiologia Polska. 1968, 1, 3—13.
34. Mc Goon D. C. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1960, 39, 357.
35. Nixon P., Wooler G., Radigen L. Britich. Heart J. 1960, 32, 3, 395—402.
36. Reed W., Niller D. Amer. J. Surg. 1966, 112, 5, 798—801.
37. Starr A., Edwards M., Mc Cord C., Griswold H. Circulation, 1963, XXVII, 779—783.
38. Vernant P. Coeur Med. Intern. 1962, 1, 485—494.