

В. Г. АЗАТЯН, Л. С. МАЛХАСЯН

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИОКАРДА И СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ И ИХ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ

Анализ многочисленных всесторонних клинических и экспериментальных наблюдений свидетельствует, что недостаточность сердца обусловлена как снижением сократительной способности сердечной мышцы, так и сложными нервно-рефлекторными сдвигами в регуляции сердечной деятельности. Но так как при развитии недостаточности сердца проводимое лечение не всегда эффективно, представляет значительный интерес выявление первой стадии сердечной недостаточности—*недостаточности миокарда* у больных с приобретенными пороками сердца, что позволит проводить патогенетическую терапию и предотвратить дальнейшие патологические сдвиги в сердечно-сосудистой системе и, в частности, в сердечной мышце. После введения в клиническую практику методов поликардиографического исследования больных, зондирования полостей сердца и магистральных сосудов, рентген-функциональной диагностики и др. стало возможным частично разрешить эту задачу. Однако для глубокого понимания механизмов развития недостаточности миокарда и сердца и раннего выявления их признаков указанные методы не всегда правомочны, в связи с чем в последние годы при изучении вопросов развития недостаточности миокарда большое место уделяется характеру и степени структурных и обменных изменений, развивающихся в сердечной мышце.

Основной целью настоящей работы явилось сопоставление клинических признаков недостаточности миокарда с данными гистохимических исследований метаболизма биопсированных во время операции кусочков сердечной мышцы.

Под нашим наблюдением находился 91 больной с сужением левого атриовентрикулярного отверстия сердца и митрально-аортальным стенозом, подвергшийся оперативному лечению. Гистохимическое исследование миокарда ушка левого предсердия произведено у всех больных, а миокарда левого желудочка—у 42.

Среди обследованных мужчин было 29, женщин—62, в возрасте от 12 до 49 лет (до 20 лет—10, от 21 до 30 лет—18, от 31 до 40 лет—46, 41 и выше—17). По тяжести заболевания, согласно классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир, больные распределялись следующим образом: во II стадии заболевания—8, в III стадии—41 и в IV—31 больной. Давность заболевания колебалась от 1 до 26 лет.

При распределении больных по клиническим группам мы руководствовались классификацией А. Л. Микаеляна (1968), согласно которой больные делятся на 2 большие группы: а) с недостаточностью миокарда, б) с недостаточностью сердца. В недостаточности миокарда автор выделяет 2 формы: скрытую и выраженную. Так как все наши больные подвергнуты митральной комиссуротомии и находились в сравнительно тяжелых стадиях заболевания, то больных со скрытой стадией недостаточности миокарда у нас не было, и при дальнейшем изложении материала под «недостаточностью миокарда» мы будем подразумевать больных с *выраженной недостаточностью миокарда*.

Вторую группу больных—с *недостаточностью сердца* составляют фактически больные с хронической недостаточностью кровообращения. Здесь мы выделили 2 подгруппы: больные с нерезко выраженными признаками недостаточности кровообращения и больные с выраженными признаками недостаточности кровообращения, нередко с явлениями отеков и асцита.

Клиническую оценку функционального состояния миокарда проводили на основании комплексного исследования больных: данные анамнеза и объективного исследования, рентген-функционального исследования (обычная рентгенография в 3 проекциях, рентгенкимография, электрокимография), электромеханокардиографии, поликардиографии, зондирования сердца и измерения давления в полостях сердца и магистральных сосудах, данные изучения функции внешнего дыхания и газов крови, функциональных проб приспособления сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке и др. На основании указанных методов исследования с учетом классификации А. Л. Микаеляна, больные разделены на 3 группы: учитывались данные, обнаруженные во время операции, и ближайшие результаты операции.

Для *первой группы больных с недостаточностью миокарда* характерны такие клинические признаки: одышка после физической нагрузки, цианоз, выраженный незначительно (часто он отсутствовал); недостаточности кровообращения в анамнезе не было, приступы пароксизмальной одышки и отека легких не определялись, в подавляющем большинстве случаев ритм сердца не был нарушен, у многих больных отмечалась умеренная тахикардия, но число сердечных сокращений не превышало 90—95 уд. в 1 мин; давность заболевания редко превышала 5 лет. Большинство больных находились в III стадии заболевания.

При рентгенологическом исследовании наблюдался нерезко выраженный застой, умеренное увеличение размеров сердца. На рентгенкимограммах зубцы левого желудочка не были изменены, отмечалось увеличение или удлинение их на 2—3 мм. При электрокимографическом исследовании, после применения лекарственных и физических проб, отмечалось увеличение амплитуды пульсации обоих желудочков, больше левого. Формы кривых не изменялись. Продолжительность фаз сердечного цикла уменьшалась за счет укорочения фазы изометрического со-

кращения и фазы изгнания в целом. Со стороны фазы наполнения отмечалось удлинение фазы притока крови к желудочкам, больше левому. Данные поликардиографического исследования соответствовали показателям, характерным для сужения левого атриовентрикулярного отверстия, т. е. наблюдалось удлинение фазы напряжения за счет периода преобразования (0,09—0,14 сек.), укорочение фазы изгнания, механической систолы, коэффициента Блумбергера. Измерением давления в полостях сердца и магистральных сосудах установлено, что у подавляющего большинства больных диастолическое давление в правом и левом желудочках равнялось нулю или не превышало 5 мм рт. ст., диастолический градиент давления между левым предсердием и левым желудочком колебался в больших пределах—от 6 до 35 мм рт. ст. и более, минутный объем сердца от 2,5 до 7 л/мин.

У II группы больных (с умеренной недостаточностью сердца) одышка появлялась после незначительной физической нагрузки. У большинства в анамнезе или во время нахождения в клинике были приступы пароксизмальной одышки, нередко сопровождающиеся острым отеком легких. Давность заболевания превышала 5—10 лет и более. Наблюдался выраженный цианоз—у части больных акроцианоз. Нередко регистрировалось нарушение сердечного ритма в виде мерцательной аритмии, с дефицитом пульса от 8 до 26 уд. в 1 мин. У всех больных при поступлении в стационар были явления недостаточности кровообращения—печень увеличена на 2—6 см. На рентгенограммах обнаруживались признаки выраженного застоя в легких, часто гемосидероз, линии Керли, увеличение размеров сердца со значительной гипертрофией правого желудочка. Рентгенокимографически отмечались изменения формы зубцов левого желудочка, вершины зубцов тупые. После физических проб эти изменения не исчезали. Почти такая же картина наблюдалась и в левом предсердии. На электрокимограммах после физических и лекарственных проб определялось уменьшение амплитуды пульсации обоих желудочков, больше левого, форма кривых изменялась, а у ряда больных деформировалась. Продолжительность фаз сердечного цикла укорачивалась за счет фазы изометрического сокращения, отмечалось небольшое удлинение фазы быстрого наполнения. На электрокимограммах левого предсердия после функциональных проб регистрировалось повышение амплитуды пульсации, изменение формы кривой, выявлялось наличие диастолического или систоло-диастолического плато. Удлиненная пресистолическая фаза укорачивалась на 0,02—0,03 сек. При мерцательной аритмии фазы сердечного цикла не определялись из-за деформации кривых. При фазовом анализе у этой группы больных фаза напряжения была удлинена (до 0,15—0,16 сек.) за счет периода подъема давления (0,06—0,07 сек.), наблюдалось удлинение фазы изгнания по сравнению с должной для данного ритма на 0,02—0,04 сек. Диастолическое давление в левом желудочке почти у всех было выше 5 мм рт. ст. и нередко достигало 15—18 мм рт. ст. и у большинства больных после митральной комиссуротомии оно повышалось дополнительно на 2—6 мм рт. ст.

III группа (с выраженной недостаточностью сердца) характеризовалась тем, что все клиничко-лабораторные симптомы II группы были выражены резко, больные поступали в стационар со значительными симптомами недостаточности сердца. Печень была увеличена больше 7 см и нередко определялась на уровне пупка и ниже, у части больных был асцит и отеки на нижних конечностях. На основании всестороннего морфо-гистохимического исследования биопсированного миокарда сотрудниками лаборатории патоморфологии (Шперлинг И. Д. и сотр. 1971) выделены 3 типа обмена веществ: а) при первом типе энергетический метаболизм осуществляется с преобладанием аэробного дыхания, б) второй тип характеризуется условным уравниванием аэробного дыхания и анаэробного гликогенолиза, в) третий тип—с относительным преобладанием анаэробного дыхания.

Таблица 1

Сопоставление клинических групп и типов обмена веществ в миокарде ушка левого предсердия

Клиниче- ские группы	К-во больных	Тип обмена в ушке левого предсердия		
		I	II	III
I	54	30	18	6
II	28	10	12	6
III	9	—	4	5
Всего	91	40	34	17

Таблица 2

Сопоставление клинических групп и типов обмена веществ в миокарде левого желудочка

Клиниче- ские группы	К-во больных	Тип обмена веществ в миокарде левого желудочка		
		I	II	III
I	21	11	10	—
II	15	7	7	1
III	6	1	2	3
Всего	42	19	19	4

Как видно из данных табл. 1, при сопоставлении с данными гистохимического исследования биопсированного ушка левого предсердия выявлено, что у подавляющего числа (30) больных I клинической группы метаболизм осуществляется по первому, удовлетворительному типу. Несколько иная картина отмечена во второй группе, хотя и здесь на-

блюдалась корреляция между тяжестью состояния больных и ухудшением метаболизма. Наконец, в III группе определен наихудший тип метаболизма миокарда.

Почти такая же картина наблюдается при сопоставлении клинических групп и типов обмена веществ в миокарде левого желудочка (табл. 2).

Таким образом, сопоставление этих данных со степенью тяжести больных выявило, что глубина дистрофических изменений в большинстве случаев отображает степень функционального состояния миокарда, несмотря на нередкие расхождения. Наряду с этим у некоторых больных с III стадией заболевания наблюдались выраженные патологические сдвиги, свидетельствующие о значительном нарушении метаболизма, в то время как у ряда больных с IV стадией заболевания отмечены вполне удовлетворительные показатели.

Таким образом, у большинства больных отмечен определенный параллелизм между степенью и характером структурных и обменных изменений в миокарде и тяжестью клинического состояния больных. Однако у ряда больных подобного соответствия не выявлено. По-видимому, в развитии недостаточности миокарда и сердца у больных с приобретенными пороками сердца наряду с патологическими сдвигами, наблюдаемыми в сердечной мышце, немаловажное значение имеют и экстракардиальные (нейрогуморальные) факторы компенсации.

И-нт кардиологии

МЗ Арм. ССР

Поступило 16. VII 1971 г.

Վ. Գ. ԱԶԱՏՅԱՆ, Լ. Ս. ՄԱԽԱՍՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ, ՄՐՏԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԻՄԲԵՐԸ ՁԵՌՔ ԲԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Արտամկանի անբավարարության ժամանակ, կլինիկական նշանների համադրումը բիոպսիայի ենթարկված արտամկանի հիստոքիմիական հետազոտության տվյալների հետ, 91 հիվանդի մոտ հայտնաբերված է որոշակի զուգահեռություն՝ մի կողմից արտամկանի կառուցվածքի և նյութափոխանակության փոփոխության աստիճանի ու բնույթի, մյուս կողմից հիվանդների կլինիկական վիճակի ծանրության միջև:

V. G. AZATIAN, L. S. MALKHASSIAN

MYOCARDIAC AND HEART INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH ACQUIRED VALVULAR DISEASE AND ITS MORPHOLOGICAL FOUNDATIONS

S u m m a r y

When comparing the clinical symptoms of myocardiac insufficiency with the findings of histochemical investigations of the metabolism of biopsied heart muscle in 91 patients, a certain parallelism has been brought to light between the degree and nature of structural and metabolical changes in the myocardium and the seriousness of the clinical condition of the patients.