

Н. Н. ХУДАБАШЯН

О РАЗВИТИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ
МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Известно, что одним из основных факторов, приводящих к развитию недостаточности сердца, является клапанный порок. Вид порока играет важную роль в развитии компенсаторного процесса, хотя и не является единственным фактором, определяющим развитие компенсации [2]. Для суждения о механизме компенсации порока не менее важным критерием, чем клиническое состояние больного, являются основные гемодинамические показатели, характеризующие функцию кровообращения. Настоящее исследование проводилось с целью изучения этих клинико-гемодинамических параллелей при митрально-аортальных стенозах.

Подробно изучались данные обследования 98 больных сочетанным митрально-аортальным стенозом, которые были разделены на 3 группы.

Первую группу составили 32 больных митрально-аортальным стенозом с преобладанием сужения левого атриовентрикулярного отверстия сердца (величина левого атриовентрикулярного отверстия согласно данным операционных наблюдений составляла в среднем для группы $0,51 \pm 0,04$ см²). В эту группу вошли 10 больных с клиническими признаками недостаточности сердца (наличие периферических отеков, увеличение печени) и 22 больных без явлений недостаточности сердца.

Вторую группу составили 39 больных с одинаковой степенью выраженности признаков обоих пороков (величина площади левого атриовентрикулярного отверстия составляла в среднем $0,8 \pm 0,058$ см²), причем у 17 наблюдались признаки недостаточности сердца.

В третью группу вошли 27 больных с преобладанием признаков стеноза устья аорты (величина площади левого атриовентрикулярного отверстия составляла в среднем $1,24 \pm 0,09$ см²), из коих у 7 были выявлены признаки недостаточности сердца.

Далее мы рассмотрели в пределах каждой группы клинические проявления заболевания и изучили объективные показатели гемодинамики этих больных, полученные при зондировании полостей сердца и магистральных сосудов, с учетом наличия или отсутствия у них признаков недостаточности сердца.

Для больных первой группы было характерно четко выраженное проявление симптомов сужения левого атриовентрикулярного отверстия.

При сопоставлении в пределах первой группы гемодинамических показателей в случаях с наличием или отсутствием признаков недостаточности сердца выявлены существенные различия по малому кругу кровообращения (табл.). Из данных таблицы видно, что у больных с яв-

лениями недостаточности сердца более выражены признаки легочной гипертонии. Так, систолическое давление в легочной артерии было на 15 мм рт. ст. выше, чем у больных без недостаточности сердца. Значительно возросло также и диастолическое, среднее давление в легочной артерии ($P=0,02$) и давление в легочных капиллярах ($P<0,02$). Общелегочное сопротивление у больных с признаками недостаточности сердца было почти в два раза больше ($P=0,01$) и увеличилось как за счет легочно-артериолярного, так и митрального сопротивления. Несколько возросшей оказалась величина работы правого желудочка, однако при статистической обработке цифровых показателей не выявлено достоверности различия ($P=0,25$). Между тем, увеличение почти в 3 раза диастолического давления правого желудочка ($P<0,02$) наглядно говорит о развившейся слабости его миокарда. Именно повышение диастолического давления и является наиболее объективным гемодинамическим признаком мышечной недостаточности правого желудочка [3]. На первый взгляд, кажется несколько парадоксальным увеличение давления и повышение сопротивления в системе малого круга кровообращения с развитием недостаточности сердца. Однако это явление вполне объяснимо. Повышение давления в системе легочного кровообращения у данной группы больных с выраженным сужением левого атриовентрикулярного отверстия сердца явилось не результатом переполнения кровью сосудов малого круга кровообращения, а проявлением фактора активной легочной гипертонии (рефлекса Китаева). О наличии у данной группы больных именно активной гипертонии малого круга кровообращения свидетельствует также высокий градиент среднего давления между легочной артерией и «легочными капиллярами» — $17,2 \pm 2,74$ мм рт. ст. Как известно, при гипертонии малого круга кровообращения основная нагрузка приходится на правый желудочек, усиленная работа которого в этих условиях имеет большое значение в компенсации гемодинамических нарушений. Несмотря на большие компенсаторные возможности правого желудочка [3], он не может долгое время работать с такой высокой нагрузкой. Постепенно развивается застой в правом желудочке, а затем и в предсердии. Итак, у больных первой группы, как и у больных с резким сужением левого атриовентрикулярного отверстия недостаточность сердца развивается чаще всего вследствие функциональной слабости миокарда правого желудочка в результате активной гипертонии малого круга кровообращения.

При анализе гемодинамических данных больных второй группы также отмечались признаки гипертонии малого круга кровообращения, причем у больных с явлениями недостаточности сердца они были более четко выражены. Увеличение диастолического давления в полости правого желудочка у этих больных также указывает на возникшую функциональную слабость его миокарда, что и привело к появлению клинических признаков недостаточности сердца. Однако меньшая степень легочно-артериолярного сопротивления у больных второй группы ука-

Таблица 1

Гемодинамические показатели больных митрально-аортальным стенозом

Гемодинамические показатели			Первая группа		Вторая группа		Третья группа	
			без недоста- точности сердца	с недостат. сердца	без недоста- точности сердца	с недостат. сердца	без недоста- точности сердца	с недостат. сердца
			M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
Давление	правого желудочка легочной артерии левого желудочка	систолич., мм рт. ст.	54,1±5,0	66,5±8,7	65,9±7,5	71,7±13,1	56,3±5,9	52,6±3,21
		диастол., мм рт. ст.	2,25±0,48	6,5±1,82	6,4±1,15	6,4±0,65	6,07±1,19	8,01±1,28
		систолич., мм рт. ст.	50,8±4,45	65,2±8,7	66,05±8,6	71,8±12,2	57,07±5,2	52,6±3,21
		диастол., мм рт. ст.	27,8±2,43	40,2±7,68	32,4±4,6	41,0±5,6	32,5±3,9	29,8±4,72
		систолич., мм рт. ст.	97,1±3,69	122,0±3,6	114,3±13,2	138,2±14,3	155,8±17,9	154,3±30,4
		диастол., мм рт. ст.	3,08±0,69	5,6±2,4	9,18±1,1	12,8±2,6	11,4±2,3	9,3±3,54
Сопротивление		общелегочн., дин. сек. см ⁻⁵	538,7±126,7	1034,5±123	702,1±138,8	770,4±178,2	750,2±151	478,2±76,5
		легочно-ар- териальное, дин. сек. см ⁻⁵	244,1±65,3	415,1±99	299±88,7	335,1±111,0 ⁵	346,4±89	142±40,1
		митральное общепери- ферическое дин. сек. см ⁻⁵	351±118,4	618±82,2	436,5±76,7	510±158,3	453,1±60,7	331±62,3
Работа желудочков	левого	кгм/мин.	4,36±0,64	4,3±0,71	5,5±1,03	5,3±0,64	6,6±1,15	7,5±2,27
	правого	кгм/мин.	1,1±0,6	2,86±0,65	2,05±0,47	3,05±0,39	2,7±0,4	2,6±0,47
Минутный объем сердца		л/мин.	3,6±0,67	3,06±0,5	5,17±0,87	4,71±0,99	5,2±0,92	5,6

зывает на меньшую степень выраженности «второго барьера». Надо полагать, что в развитии недостаточности сердца у больных сочетанным митрально-аортальным стенозом наряду с пороком митрального клапана определенную роль играет наличие сопутствующего стеноза устья аорты. Наше предположение подтверждается при изучении третьей группы больных, у которых преобладали признаки стеноза устья аорты.

При анализе гемодинамических данных обращает на себя внимание факт, что у больных этой группы без признаков недостаточности сердца более высокое, чем у больных без недостаточности сердца предыдущих двух групп, не только давление в полости левого желудочка, но и показатели общелегочного, легочно-артериолярного и митрального сопротивления. Наряду с увеличением работы левого желудочка значительно увеличился показатель величины работы также и правого желудочка, которому в условиях выраженного стеноза устья аорты приходится фактически преодолевать три барьера—легочный, митральный и аортальный. В этом и сказывается воздействие стеноза устья аорты на гемодинамику в условиях сочетанных митрально-аортальных пороков. Естественно, что у этих больных раньше развивается недостаточность сердца.

Отсутствие корреляционной связи между диастолическим давлением в полости левого желудочка и давлением в легочной артерии исключает возможность развития недостаточности сердца у этих больных в результате «митрализации» аортального порока, как это имеет место при чистом стенозе устья аорты.

Между тем, наличие корреляции между диастолическим давлением в полости левого желудочка и средним давлением «легочных капилляров» указывает на то, что развитие функциональной слабости миокарда левого желудочка у больных умеренным сужением левого атриовентрикулярного отверстия, сочетанным со стенозом устья аорты, еще более усиливает гемодинамические сдвиги в малом круге кровообращения, вызванные обоими пороками.

Таким образом, больные сочетанным митрально-аортальным стенозом представляют группу тяжелых больных. Механизмы компенсации кровообращения у них во многом зависят от вида порока и степени его выраженности. Развитие недостаточности сердца у больных многоклапанными пороками наступает раньше, чем у больных с изолированным поражением клапанов сердца, что во многом обуславливает тяжесть их клинического течения.

Ереванский госуд. медицинский ин-т

Поступило 15/V 1973 г.

Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇՅԱՆ

ՄԻՏՐԱԼ-ԱՈՐՏԱԼ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում ուսումնասիրվում են սրտային անբավարարության մեխանիզմները համակցված միտրալ-աորտալ ստենոզով հիվանդների մոտ: Առանձնացված են հիվանդների երեք

խմբեր՝ ըստ արտառի նշանների դերակշռության: 1-ին խմբի հիվանդների մոտ սրտային անբավարարության զարգացման մեջ մեծ դեր է խաղում ակտիվ թորային հիպերտոնիայի առկայությունը: Ուղեկցող արտահայտված արտառի բացվածքի նեղացումը ավելի շուտ է հանդեպում վաղ սրտային անբավարարության:

N. N. HUDABASHIAN

HEART FAILURE DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH MITRAL-AORTIC STENOSIS

Summary

Mechanism of heart failure development in patients with combined mitral-aortic stenosis has been studied. Three groups of patients are distinguished according to prevalence of one of the lesions' signs. In the first group patients the significant role plays the presence of active pulmonary hypertension in heart failure development.

Accompanying marked stenosis of aorta's orifice rather leads to early heart failure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Меерсон Ф. З. Кардиология, 1970, 10, 50—60.
2. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. М., 1965.
3. Петросян Ю. С. Катетеризация сердца при ревматических пороках. М., 1969.
4. Китаев Ф. Я. Советская клиника, 1931, 83—84, 295—301.