

Н. Н. ХУДАБАШЯН

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И НЕКОТОРЫЕ МОМЕНТЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ СОЧЕТАНИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АОРТАЛЬНЫХ КЛАПАНОВ С СУЖЕНИЕМ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ СЕРДЦА

Точная диагностика сочетания сужения левого атриовентрикулярного отверстия с недостаточностью аортальных клапанов имеет большое практическое значение, ибо у всех больных с недостаточностью аортальных клапанов должно производиться протезирование. Между тем, у ряда больных с сочетанными пороками при резком преобладании одного из них ступшевываются клинические проявления другого [2, 3, 5, 6]. У этих больных точная диагностика возможна при использовании современных методик внутрисердечного исследования, которые не всегда безопасны. В силу этого изучению клинических проявлений уделяется должное внимание.

Мы наблюдали и изучали результаты обследования 74 больных (34 мужчины, 40 женщин) с сужением левого атриовентрикулярного отверстия, сочетающимся с недостаточностью аортальных клапанов. Ревматизм отмечали в анамнезе 55 больных, 43—ангины. При анализе возможных проявлений недостаточности аортальных клапанов в клинике при сочетании ее с сужением левого атриовентрикулярного отверстия, мы сочли целесообразным выделить две группы, в зависимости от степени выраженности сужения левого атриовентрикулярного отверстия сердца: I группу составили больные с площадью отверстия меньше 1 см² (31 человек), II группу—больные с площадью отверстия больше 1 см² (43 человека).

Жалобы больных обеих групп представлены в таблице.

Таблица 1

Группа	Одышка при физ. нагрузке	Одышка в покое	Кровохарканье	Сердцебиение	Боль в области сердца	Приступы удушья	Приступы отека легких	Головная боль	Головокружение	Обмороки
I	31	4	15	31	20	4	2	7	6	1
II	43	11	14	43	35	10	4	24	22	4

При объективном исследовании у 15 больных I группы выявлены бледность кожных покровов, у 16—цианоз видимых слизистых, у 3—периферические отеки, у 9—увеличение печени.

Верхушечный толчок определялся в V межреберье у 15 больных, в VI—у 12 и в VII—у 1 больного. Артериальное систолическое давление было от 90 до 130 мм рт. ст. у 26 больных и выше 130—у 4. Диастолическое давление равнялось нулю у 2 больных, было ниже 50 мм рт. ст. у 14 и от 50 до 80 мм рт. ст.—у 14 больных. При аускультации над верхушкой сердца определялась мелодия сужения левого атриовентрикулярного отверстия у всех больных. Кроме того, при аускультации выявлялись признаки поражения аортальных клапанов: у 21 больного во II межреберье справа от пупины—систолический шум, а у 13—диастолический. Последний проводился также на сосуды шеи у 4 больных и в точку Боткина—у 7. На кривых электрокардиограммы у 24 больных выявлена гипертрофия правого желудочка, у 19—левого желудочка. На фонокардиограммах выявлены изменения, характерные для сужения левого атриовентрикулярного отверстия, и у 4 больных—диастолический шум в V точке. На рентгенограммах всех больных выявлены признаки митрального порока, а также симптомы поражения аортальных клапанов: расширение восходящей аорты—у 14 больных, усиление пульсации аорты—у 8, гипертрофия левого желудочка—у 17 больных.

При объективном исследовании у 27 больных II группы отмечалась бледность кожных покровов, у 18—цианоз видимых слизистых. Увеличение печени выявлено у 13 больных, периферические отеки—у 5. Усиленный верхушечный толчок определен в V межреберье у 19 больных, в VI—у 21, а у 3 больных—в VII. По характеру верхушечный толчок был у большинства больных приподнимающим, иногда разлитым. Систолическое артериальное давление колебалось в пределах 90—130 мм рт. ст., у остальных было выше 130 мм рт. ст. Диастолическое артериальное давление равнялось нулю у 11 больных, было ниже 50 мм рт. ст. у 12 и в пределах 51—80 мм рт. ст.—у 17 больных.

При аускультации над верхушкой сердца у всех больных выявлялась мелодия сужения атриовентрикулярного отверстия. Характерный для недостаточности аортальных клапанов диастолический шум определялся над аортой у 20 больных, во II межреберье слева от пупины—у 5 и в точке Боткина—у 5 больных (всего 69,7% случаев). У 17 больных этот шум проводился на сосуды шеи.

На электрокардиограмме отмечалась выраженная гипертрофия правого желудочка у 38 больных, гипертрофия левого желудочка также у 38, причем у 28—значительная. На рентгенограммах признаки митрального порока выявлены у всех больных. Гипертрофия левого желудочка отмечалась также у всех больных, а у 29 из них выявлено также расширение восходящей аорты и у 14—усиление ее пульсации.

Анализируя все вышесказанное, можно отметить, что при большей степени выраженности сужения левого атриовентрикулярного отверстия значительно затруднено выявление аортального порока. При резком сужении левый желудочек получает значительно меньше крови. Следовательно, уменьшается и количество крови, поступающее в аорту с недостаточностью клапанов. Благодаря этому, меньшее количество

крови возвращается и в левый желудочек. Все это ведет к тому, что работа левого желудочка увеличивается не в той мере, как при сочетании умеренного митрального стеноза с недостаточностью аортальных клапанов. Вследствие малого ударного объема нет большой разницы в величине систолического и диастолического артериального давления. Диастолический аортальный шум, столь характерный для недостаточности аортальных клапанов, определяется лишь у 41,7% больных.

У больных II группы с умеренным сужением левого атриовентрикулярного отверстия значительно чаще выявлялись такие симптомы аортального порока, как головная боль, головокружение, обмороки (см. таблицу), а также явные признаки недостаточности аортальных клапанов — нежный дующий диастолический шум над аортой и у края грудины, низкое, часто равное нулю диастолическое артериальное давление. Но даже у этих больных, при наличии умеренного сужения левого атриовентрикулярного отверстия, относительное уменьшение выброса крови в аорту привело к определенной стертости клинических проявлений, что часто затрудняет диагностику.

Нами изучены в сравнительном плане и объективные показатели гемодинамики, определенные при зондировании полостей сердца и магистральных сосудов. У больных обеих групп в зависимости от степени выраженности сужения левого атриовентрикулярного отверстия выявлена стойко достоверная разница по отдельным гемодинамическим показателям. Так, разнились величины общелегочного сопротивления ($P < 0,01$), легочно-артериального ($P < 0,05$), сопротивления митрального клапана ($P < 0,02$). Естественно, что при различных степенях выраженности сопротивления в системе малого круга создаются различные условия для работы правого желудочка. Перегрузка правого желудочка у больных I группы вскоре приводит к признакам его недостаточности — нарастает диастолическое давление правого желудочка ($5,6 \pm 1,19$ мм рт. ст.), понижается насыщение венозной крови кислородом ($P < 0,01$), растет артерио-венозная разница по кислороду, уменьшается минутный объем ($P < 0,01$), развивается картина недостаточности сердца. Следовательно, механизм компенсации кровообращения у больных I группы зависит полностью от компенсаторных возможностей правого желудочка. У больных II группы большая нагрузка падает на левый желудочек, значительно увеличивается его работа, но вместе с тем повышается его систолическое и диастолическое давление (соответственно 158 ± 13 мм рт. ст. и $16,5 \pm 4,9$ мм рт. ст.), что говорит о нарастающей левожелудочковой недостаточности.

Согласно данным некоторых авторов [4,8] и нашим наблюдениям над больными сочетанным митрально-аортальным стенозом, при высоком диастолическом давлении в левом желудочке имеет место не соответствующее степени сужения левого атриовентрикулярного отверстия повышение «легочно-капиллярного» давления. Следовательно, при нарастании слабости левого желудочка усугубляются гемодинамические сдвиги в малом круге кровообращения. Поэтому недостаточность крово-

обращения в подобных случаях проявляется раньше, чем при чистой недостаточности аортальных клапанов.

Это повлечет о тяжести состояния больных сочетанными пороками и необходимости своевременного радикального лечения до развития явлений недостаточности сердца.

Ереванский мединститут

Поступило 30/V 1972 г.

Ե. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇԻԱՆ

ԿԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՐՏԱՀԱՅՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԿՈՄՊԵՆՍԱՅԻԱՅԻ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ՍՐՏԻ ԱՈՐՏԱԼ ԿԱՊՈՒՅՐԻ
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԶԱՆ ՆԱԽԱՍԻՐՏ ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԱՆՑՔԻ
ՆԵՂԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքը զրուարում է աորտալ կապուլյրների անբավարարության և ձախ նախասիրտ փորորային անցքի նեղացմանը զուգակցման ժամանակ կլինիկական ախտորոշման հարցերը, Հեղինակները բաժանում են երկու խմբի ըստ ձախասիրտ ձախանախասիրտ փորորային անցքի նեղացման ուժեղ և միջին արտահայտվածությանը:

N. N. HUDABASHIAN

CLINICAL FEATURES AND SOME PATOPHYSIOLOGICAL MOMENTS OF BLOOD CIRCULATION WITH INSUFFICIENCY OF AORTIC VALVES AND THE STENOSIS OF LEFT ATRIOVENTRICULAR ORIFICE

S u m m a r y

The results of observation of 74 patients with the insufficiency of aortic valves accompanied with the stenosis of the left atrioventricular orifice of the heart are described in the article. The division of patients on two groups concerning the degree of stenosis of the left atrioventricular orifice promotes to reveal and detalize some symptoms of insufficiency of aortic valves.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунин К. В. Научное известие Смоленского медицинского института. 1926, 3, 2, 135—145.
2. Незлин В. Е. Ревматические пороки сердца. М., 1968.
3. Фитилева Л. М. Клиническая фонокардиография. М., 1968.
4. Петросян Ю. С. Катетеризация сердца при ревматических пороках.
5. Charles P., Bailey, Zikoff W. Ann. Jutern. Med. 1955, 42, 388—397.
6. Cohn L. H., Mazan D. T, Circulation 1966, 34, 4, supp 3, 111—76—77.
7. Adams C, W. Amer J, Cardiol, 1969, 24, 5, 731—733.
8. Honey M. Britich. Heart. J. 1961, 23, 5, 545—555.