

объяснить присоединением изменений сосудов, связанных с развитием атеросклероза или гипертонической болезни — заболеваний, более свойственных пожилому возрасту.

Вопрос о частоте сочетания ревматизма с атеросклерозом и гипертонической болезнью представляет интерес с точки зрения, во-первых, влияния последних на развитие недостаточности кровообращения и, во-вторых, происхождения инфарктов миокарда при ревматических пороках сердца у больных старше 40 лет.

Значение присоединения к ревматическим порокам сердца атеросклероза или гипертонической болезни для развития сердечной декомпенсации можно определить только по данным клинического наблюдения. Происхождение же инфарктов миокарда легче установить по данным аутопсий. Среди умерших в возрасте после 40 лет с ревматическими пороками сердца у 11 (6,5%) были обнаружены старые или свежие инфаркты миокарда. У 4 чел. атеросклероз был выраженным, у 2 умеренным и у 5 признаков его не обнаружено.

Сопоставление клинических и патологоанатомических диагнозов показало, что при жизни многие больные ревматическими пороками сердца среднего и пожилого возраста считались больными гипертонической болезнью или атеросклеротическим кардиосклерозом. Нераспознанные в клинике ревматические пороки сердца среди этой возрастной группы составили 29,8% (для умерших до 40 лет — 4,0%). Еще больший процент диагностических ошибок обнаружен при распознавании рецидивов ревматизма — для умерших после 40 лет он составил 55,6, для умерших до 40 лет — 12,8. Между тем рецидивы ревматизма в возрасте после 40 лет не являются редкостью, они обнаружены у 47% умерших указанного возраста. Часто встречающиеся после 40 лет рецидивы свидетельствуют о том, что ревматизм представляет собой непрерывно текущее заболевание, которое может давать обострения на протяжении всей жизни больного.

ВЫВОДЫ

1. У умерших в возрасте после 40 лет преобладают изолированные пороки митрального клапана; реже встречаются комбинированные пороки с поражением трехстворчатого клапана.

2. Течение ревматических пороков в среднем и пожилом возрасте часто осложняется тромбозом, имеющими предпочтительную локализацию в системе большого круга кровообращения.

3. Рецидивы ревматизма в возрасте после 40 лет не являются редкостью, что свидетельствует о возможности непрерывного течения заболевания на протяжении всей жизни больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеева Т. И. Тер. арх., 1958, 12.— 2. Бала Ю. М., Гладких В. Г. В кн.: Медленный сепсис и ревматизм. Воронеж, 1956.— 3. Гайдамака Т. М. Особенности течения ревматизма у лиц среднего и пожилого возраста. Автореф. канд. дисс., Днепропетровск, 1964.— 4. Гиршберг Л. С., Лосева С. М. Тер. арх., 1950, 3.— 5. Зименкова Л. Ф. *Вопр. ревмат.*, 1965, 2.— 6. Инькова В. М. Тр. Оренбургского обл. отделения Всероссийского научного общества терапевтов. Оренбург, 1961, в. 2; Тр. госпитальной терапевтической клиники. Оренбург, 1964.— 7. Лизина Ю. Ф. Сов. здравоохран. Киргизии, 1960, 4—5.— 8. Пермяков Н. К., Подольский А. Е. *Клин. мед.*, 1964, 7.— 9. Семенова П. С. Тр. Саратовского мед. ин-та, 1960, в. 28 (45).

УДК 616.12 — 007.2 — 616 — 073.75

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА СОЧЕТАННЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

П. Н. Мазаев, Б. М. Костюченко, В. В. Волнянский и Д. В. Шаргородская
Рентгенологическое отделение (зав. — проф. П. Н. Мазаев) Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР

Сочетанное поражение клапанов сердца ревматическим процессом и развитие на этой почве пороков, в том числе стенозов, встречается значительно чаще, чем предполагали раньше. Так, сочетание митрального и аортального пороков, по данным большинства авторов, наблюдается в среднем в 30% ревматического поражения клапанов сердца [12, 16], митрального с трикуспидальным — в 10—15% [6 и др.]. Наличие у одного больного стенозов трех отверстий сердца встречается также нередко (в 4,8—11%) [2, 15]. По материалам нашего института [5] сочетанные тройные стенозы составляют 7,5% от общего числа больных с ревматическими пороками сердца.

Рентгенодиагностика сочетанных пороков сердца трудна и до сих пор мало разработана. Это объясняется сложностью гемодинамических нарушений, возникающих при одновременном поражении нескольких клапанов сердца, и сходными рентгенологическими признаками некоторых из них. Значение своевременного распознавания сочетанных пороков сердца в последние годы значительно возросло в связи с разработкой их хирургического лечения [2, 3, 4, 8, 12].

В институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР наблюдались 84 больных сочетанными стенозами клапанов сердца (табл. 1).

Таблица 1

Пороки сердца	Число больных
Митрально-аортальный	24
Митрально-трикуспидальный	30
Митрально-аортально-трикуспидальный	30

При рентгенологическом исследовании применялась многоосевая рентгеноскопия органов грудной клетки с контрастированием пищевода, рентгенография в трех проекциях, кимография, а у ряда больных — томография, электрокимография и ангиокардиография. Диагноз проверен на операции у 73 больных, сложными инструментальными методами исследования — у 7 и на аутопсии — у 4.

У 4 из 24 больных с митрально-аортальным стенозом в рентгенологической картине преобладали признаки аортального стеноза, выраженная гипертрофия левого желудочка (закругленная и опущенная верхушка сердца) и расширение восходящей части аорты (постстенотическое расширение). Дуга аорты выступала в легочное поле значительно больше, чем дуга легочной артерии. На рентгенокимограмме сердца в передне-заднем положении была увеличена зона левого желудочка (9—10 полос). Изменения в малом круге кровообращения, обусловленные сопутствующим митральным стенозом, были слабо выражены. На операции резкий аортальный стеноз оказался у 2 из 4 больных с преобладающей рентгенологической картиной аортального порока. У 12 больных этой группы наряду с признаками митрального стеноза (увеличение левого предсердия и правого желудочка, застойные явления в малом круге кровообращения) находили признаки, характерные для аортального порока, однако они были выражены не резко. И, наконец, у 8 больных преобладали признаки митрального стеноза, и обычными рентгенологическими методами исследования выявить симптомы аортального порока у них не удалось. Электрокимография в таких случаях значительно облегчала диагностику аортального стеноза. На электрокимограмме аорты было удлинение систолического подъема, обусловленное затруднением поступления крови из левого желудочка в аорту вследствие сужения устья аорты. Дикротическая волна, соответствующая закрытию аортальных клапанов, отсутствовала (рис. 1, б). Достоверным симптомом аортального стеноза является обывествление клапанов, которое мы определяли методом томографии. Однако при сочетанных пороках сердца обывествление аортальных клапанов встречается значительно реже, чем при изолированном аортальном стенозе. [По мнению Andrew и соавт. (1962), это обусловлено наличием митрального стеноза, что приводит к более ранним проявлениям клинических признаков и в результате чего больные сочетанными пороками сердца направляются на операции до появления обывествления клапанов аорты. Бейли (1956) объясняет это защитным влиянием сужения левого венозного отверстия на аортальный стеноз]. Мы обнаружили его у 3 больных. Еще реже встречается кальциноз обоих клапанов. По нашим данным, сочетанный кальциноз клапанов был только у двух из 24 больных митрально-аортальным стенозом.

У больных с митрально-трикуспидальным стенозом диагноз митрального порока не представлял затруднений, так как были выявлены характерные рентгенологические симптомы этого порока сердца. Рентгенодиагностика трикуспидального стеноза в ряде случаев оказалась затруднительной. Для трикуспидального стеноза характерно увеличение правого предсердия и расширение верхней полой вены, определяемые при рентгеноскопии и на рентгенограммах [6, 7, 19, 20, 21].

Увеличение правого предсердия в передне-задней проекции отмечено нами у 22 больных. Правая граница сердца была смещена в правое легочное поле, наружный контур имел овальную форму и образовывал острый кардиодиафрагмальный угол. Широкая сосудистая тень за счет расширения верхней полой вены обнаружена у 16 больных. В I косом положении увеличение правого предсердия выявлено у 14 больных. Сужение ретростерального пространства во II косом положении увеличенными правыми отделами сердца отмечено у 19 больных.

По данным зарубежных авторов [2, 18, 22], трикуспидальный стеноз снижает легочную гипертензию, вызываемую митральным стенозом, что выражается рентгенологически в обычном или обедненном легочном рисунке, нормальных размерах правого желудочка и легочной артерии. Такую рентгенологическую картину, по нашему мнению, можно встретить при изолированном трикуспидальном стенозе или в случаях, когда трикуспидальный стеноз преобладает в гемодинамическом отношении и если он

возник раньше или одновременно с митральным стенозом. На самом деле, как показывают гистологические исследования [5, 7], у больных сочетанными пороками сердца с поражением трикуспидального клапана последний всегда изменен в меньшей степени, чем митральный и аортальный клапаны. Последовательность поражения клапанов сердца такова: митральный, аортальный и затем трикуспидальный. Таким образом трикуспидальный стеноз развивается на фоне уже сложившихся изменений сердца и легких, вызванных нарушением гемодинамики митральным стенозом, и дальнейшие гемодинамические нарушения зависят от степени и преобладания того или иного порока, давности поражения.

По операционным данным степень сужения трикуспидального и митрального отверстий была одинаковой у 6 больных, а у 21 трикуспидальный стеноз был менее выражен.

Рентгенологические признаки легочной гипертензии выявлены у 7 больных. У остальных 19 больных были обнаружены признаки венозного застоя, а у 4 определялся нормальный легочный рисунок.

На электрокинограмме правого предсердия при трикуспидальном стенозе у больных с синусовым ритмом наблюдалось укорочение первого периода фазы пассивного опорожнения за счет преобладания притока крови из полых вен в правое предсердие над оттоком в правый желудочек. Это выражается в уплощении кривой в фазе пассивного опорожнения и образовании диастолического «плато». Кроме того, имеется увеличение и удлинение пресистолической волны *ab*, соответствующее систоле правого предсердия (рис. 2, *a*).

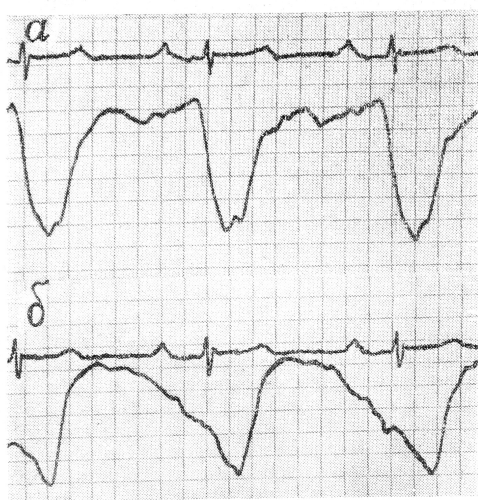


Рис. 1.

a — электрокинограмма левого предсердия. Уплотнение кривой левого предсердия с образованием диастолического «плато»; удлинение пресистолической волны.
б — электрокинограмма аорты. Удлинение систолического подъема; на нисходящем колене отсутствует инцизура и дикротическая волна.

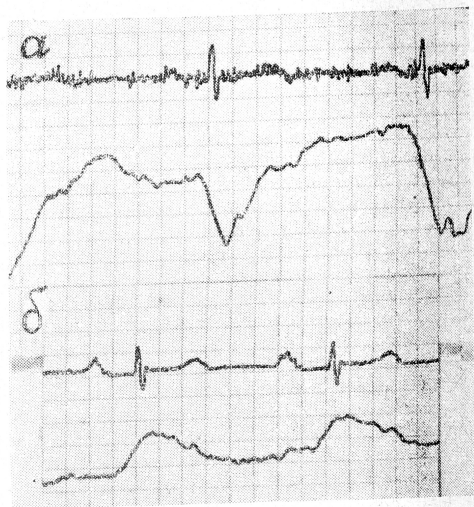


Рис. 2.

a — электрокинограмма правого предсердия. Уплотнение кривой правого предсердия с образованием диастолического «плато» и удлинение пресистолической волны.
б — электрокинограмма с правого купола диафрагмы. Пресистолическая пульсация печени.

На электрокинограмме печени у большинства больных с синусовым ритмом нами обнаружена высокая пресистолическая волна *q* (рис. 2, *б*), свидетельствующая о пресистолической пульсации печени. Однако мы не можем согласиться с мнением Ю. И. Акимова и Л. Л. Орлова, что пресистолическая пульсация печени патогномична для трикуспидального стеноза, так как наблюдали ее у больных с изолированным митральным стенозом и недостаточностью трикуспидального клапана с выраженной легочной гипертензией. По-видимому, высокая волна *q* является отражением усиленной систолы правого предсердия, которая может быть связана как со стенозом правого атриовентрикулярного отверстия, так и с гипертензией в малом круге кровообращения.

Некоторые исследователи [6, 10, 14, 17] придают большое значение в диагностике трикуспидального стеноза контрастной ангиокардиографии правых отделов сердца. Характерными ангиокардиографическими симптомами трикуспидального стеноза являются: длительное контрастирование увеличенного правого предсердия (20—25 сек.), слабое контрастирование правого желудочка и образование «демаркационной линии» между правым предсердием и правым желудочком, а также длительное контрастирование расширенной верхней полой вены.

Нами произведено контрастное исследование правых полостей сердца при трикуспидальном стенозе у 20 больных. У всех отмечалось длительное затемнение расширенной

верхней поллой вены. Правое предсердие было увеличено в размерах и значительно интенсивнее контрастировано, чем правый желудочек. У 7 больных определялась четкая демаркационная линия между правым предсердием и правым желудочком (рис. 3). Длительность контрастирования правого предсердия зависела от степени сужения правого венозного отверстия. Так, у больных с резким трикуспидальным стенозом (площадь трикуспидального отверстия меньше $1,5 \text{ см}^2$) длительность контрастирования правого предсердия равнялась 15—20 сек., у больных с умеренным стенозом (площадь трикуспидального отверстия от $1,5$ до $3,0 \text{ см}^2$) — до 15 сек. У больных с наличием регургитации в трикуспидальном отверстии демаркационная линия выражена нечетко.

Из 30 больных с тройными стенозами рентгенологические признаки всех трех пороков были у 7, хотя при оперативном контроле определен резкий трикуспидальный стеноз только у 3 больных, а аортальный — у 2. Митральный стеноз был резко выражен. На наличие митрального стеноза у этих больных указывало увеличение левого предсердия, застойные явления в легких, расширение легочной артерии и гипертрофия правого желудочка. Кроме того, на электрокинограмме имелось укорочение фазы пассивного опорожнения левого предсердия (*ef*), выражавшееся в образовании диастолического «плато», а также удлинение отрезка (*ab*), соответствующего систоле левого предсердия (рис. 1, а). Наличие трикуспидального стеноза подтверждалось расширением верхней поллой вены и увеличением правого предсердия. На электрокинограмме отмечалось укорочение первого периода фазы пассивного опорожнения правого предсердия, увеличение и удлинение систолы правого предсердия. Аортальный стеноз проявлялся увеличением размеров левого желудочка и расширением восходящего отдела аорты (постстенотическое расширение). Электрокинографические данные указывали на затруднение поступления крови из левого желудочка в аорту в виде удлинения систолического подъема. У 23 больных с тройными выраженными пороками; так, у 6 имелись признаки только одного или двух наиболее выраженных пороков; так, у 6 имелись признаки только митрального порока, у 9 — митрально-трикуспидального, а у 8 — митрально-аортального стенозов.

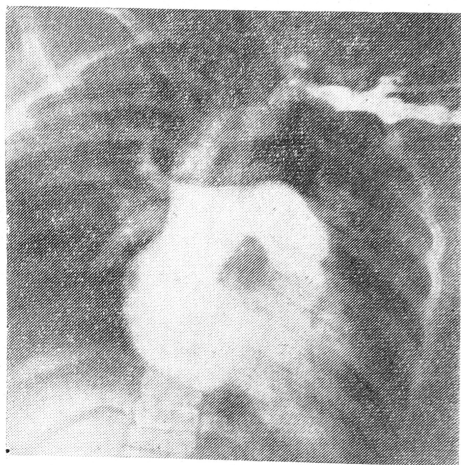


Рис. 3. Внутривенная ангиокардиограмма больной трикуспидальным стенозом. Десятая секунда. Задержка контрастного вещества в правом предсердии и ясно выраженная демаркационная линия между полостями правого сердца.

ВЫВОДЫ

1. Рентгенологическое исследование является ценным методом в диагностике сочетанных пороков сердца.
2. При обычном рентгенологическом исследовании (рентгеноскопия и рентгенография) сочетанных пороков симптоматика определяется наиболее выраженным стенозом, чаще митральным или аортальным.
3. Установление правильного диагноза значительно упрощается при наличии обывзвествлений клапанов сердца. Однако одновременное обывзвествление митрального и аортального клапанов при сочетанных пороках встречается редко.
4. Выявлению всех пороков при многоклапанном поражении помогают современные сложные методы рентгенологического исследования (кинография, томография, электрокинография и ангиокардиография).
5. Среди сочетанных пороков наибольшую трудность представляет распознавание трикуспидального стеноза. Наиболее ценные данные в этом отношении дает ангиокардиография и электрокинография.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Ю. И., Орлов Л. Л. Клини. мед., 1961, 7. — 2. Апсит С. О., Кузнецова Т. Д., Миронова Е. И.; Колесников С. А., Цукерман Г. И., Гельштейн Г. Г. Хирургия сердца и сосудов. Медгиз, М., 1963. — 3. Костюченко Б. М.; Мазаев П. Н., Пыльцов И. М., Костюченко Б. М. Тез. докл. XIV научн. сесс. Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР. М., 1962. — 4. Красномовец В. Н. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1964, 2. — 5. Крымский Л. Д., Костюченко Б. М. Грудная хирургия. 1964, 3. — 6. Левант А. Д. Клиника, диагностика и хирургическое лечение трикуспидального стеноза. Медицина, М., 1964. —

7. Максимова Т. К. В кн.: *Вопр. сердечно-сосудистой патологии, гигиены труда и профзаболеваний*. Воронеж, 1957.
8. Мареев Ю. С. *Клин. мед.*, 1959, 11.
9. Михина В. С., Петросян Ю. С., Цукерман Г. И. *Тер. арх.*, 1964, 5.
10. Петросян Ю. С., Левант А. Д. *Вестн. рентгенологии и радиол.*, 1961, 3.
11. Цукерман Г. И., Левант А. Д., Даниелян Л. А. *Грудная хирургия*, 1964, 3.
12. Actis-Dato A., Tarquim A., Grande A. *Minerva cardioangiol.*, 1963, 11, 3, 146—153.
13. Andrew G. a. o. *Brit. Heart J.*, 1962, 24, 5, 606—612.
14. Angelino P. F., Dato A. *Minerva med.*, 1955, 46, 1, 31, 1109—1118.
15. Bailey C. P. *J. thorac. Surg.*, 1956, 31, 375.
16. Gamna G., Dughera L., Quaglia C., Jona E. *Presse méd.*, 1958, 66, 75, 1693—1696.
17. Dalla Volta S. *Arch. Mal. Coeur.*, 1957, 50, 3, 193—204.
18. Dubost Ch., Blondeau Ph., Ricordeau G. *J. Chir.*, 1956, 72, 3, 258—276.
19. Froment R., Gonin A. *Traité de Médecine*, 1948, X, 796—860.
20. Tori G. *Minerva Cardioangiol.*, 1958, 6, 3, 157—160.
21. Tilotson P. M., Steinberg J. *Am. J. Roentgenol.*, 1962, 87, 5, 948—961.
22. Wood P. *Dis. Heart*, 1955.

УДК 616.12 — 002.77

НЕГЕМОГЛОБИННОЕ ЖЕЛЕЗО СЫВОРОТКИ КРОВИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

А. И. Германов, Е. А. Гуляев и П. В. Спирина

*Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. А. И. Германов) Куйбышевского
медицинского института*

Возникающие в отдельных случаях трудности распознавания активного ревматического процесса, неспецифичность и относительное значение многих лабораторных тестов (фибриноген, С-реактивный белок, ферментные реакции и т. д.) являются причиной продолжающихся поисков в области лабораторной диагностики ревматизма.

В течение последнего десятилетия внимание клиницистов привлекает негемоглобинное железо сыворотки крови. Занимаемая им центральная роль в обмене железа определяет изменение его содержания при ряде физиологических и патологических состояний организма. В частности, отмечено снижение уровня негемоглобинного Fe сыворотки крови при воспалительных, инфекционных и опухолевых заболеваниях. В этих случаях, по мнению ряда авторов [8—11 и др.], в организме больного человека возникает относительный дефицит Fe вследствие блокирования его в клетках ретикуло-гистиоцитарной системы, где оно принимает участие в процессах иммуногенеза. Доказано также увеличенное отложение Fe в некротизированных и воспаленных тканях [1, 2, 7].

Диагностическая ценность показателя негемоглобинного Fe сыворотки крови при ряде заболеваний с несомненностью доказана целым рядом работ сотрудников госпитальной терапевтической клиники Куйбышевского медицинского института [2].

Вполне естественно было предположить понижение уровня негемоглобинного Fe при активном ревматическом процессе, поскольку при нем имеются вышеуказанные предпосылки для развития дефицита Fe. Следовало также иметь в виду возможность нарушения всасывания Fe в желудочно-кишечном тракте и повышенное отложение его в застойно увеличенной печени при развитии недостаточности кровообращения.

Первые исследования в этой области были проведены в 1953 г. сотрудниками клиники [4], установившими сидеропению у большинства больных ревматическим эндокардитом. Настоящее сообщение основано на данных исследования негемоглобинного Fe сыворотки крови у 87 больных ревматизмом, 70 из которых имели активную фазу заболевания.

Негемоглобинное железо сыворотки крови определяли орто-фенантролиновым методом, обычно в первые дни по поступлении больных в клинику. В качестве нормативов негемоглобинного Fe использованы данные обследования 180 здоровых лиц, согласно которым уровень его у мужчин колеблется от 74 до 119 (в среднем 96) $\text{мкг}\%$, у женщин — от 55 до 101 (в среднем 78) $\text{мкг}\%$ [3].

Результаты представлены в табл. 1.

Как видно из данных таблицы, активный воспалительный процесс определенным образом отражается на величине негемоглобинного Fe, обуславливая его значительное понижение даже при отсутствии застойных явлений в желудочно-кишечном тракте и печени ($\text{H}_0 - \text{H}_1$). Присоединение их ($\text{H}_{11} - \text{H}_{111}$) еще более усугубляло дефицит Fe в организме больных ревматизмом (повышение содержания негемоглобинного Fe у мужчин статистически недостоверно).

При сравнительной оценке этого показателя по отношению к общепризнанным (лейкоцитоз крови, ускоренная РОЭ, фибриногенемия, изменение белковых фракций плазмы, наличие С-реактивного протеина, положительные иммунологические реакции)