

К. А. СЕРГЕЕВА, Л. А. БЛАТУН, А. М. КУДРЯВЦЕВА

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНЫМ ПРОТОКОМ НА РАЗНЫХ СРОКАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Как известно, при открытом артериальном протоке возникают изменения многих звеньев сердечно-сосудистого аппарата, в том числе, как вторичное изменение,— гипертензия сосудов малого круга кровообращения и отсюда—изменение работы правого желудочка. Проследить возможный регресс всех этих нарушений после радикального устранения причины, их вызывающей, представляет несомненный интерес. В данной работе мы попытались исследовать на различных сроках болезни и лечения состояние сократительной функции сердца с помощью метода прямой баллистокардиографии электромагнитным датчиком Смита.

Баллистокардиографические исследования при артериальном протоке проведены многими авторами [5—8]. При этом получены, как правило, однозначные результаты. Для больных этим пороком характерны четкие комплексы с высокой амплитудой систолических волн.

Нами обследовано 180 больных с артериальным протоком в возрасте от 3 до 47 лет. Как и другими исследователями, у большинства больных (77%) выявлено увеличение амплитуды систолических сегментов. Средняя амплитуда сегмента IJ у них составляла $8,0 \pm 2,0$ мв, в то время как средняя величина у здоровых лиц (38 человек) на этом же приборе составляла $5,1 \pm 2,0$ мв, т. е. даже по средней величине амплитуда систолического сегмента у больных почти вдвое превышала допустимые нормальные колебания.

Для уточнения причины увеличения систолических волн у больных мы сопоставили показатели БКГ с данными клинического обследования и результатами прямого зондирования сердца, рентгенографии и ЭКГ.

Выявлено, что высокая амплитуда IJ на БКГ обычно сочетается с отчетливыми признаками гипертрофии левого желудочка на ЭКГ и при рентгенологическом исследовании, а также, как правило, с повышенным более чем на 50% минутным выбросом левого желудочка [3, 4]. При отсутствии этих изменений или их малой выраженности амплитуда IJ на БКГ не увеличивается.

Наши наблюдения позволяют считать, что высокая амплитуда систолических волн на БКГ больных с артериальным протоком свиде-

тельствует о гиперфункции сердца и гипертрофии сердечной мышцы как морфологической основе ее повышенной деятельности.

Можно полагать, что подобная гипертрофия и гиперфункция на этих стадиях развития порока имеют компенсаторный характер, способствуя поддержанию минутного кровотока в большом круге, несмотря на патологический сброс крови, на близком к норме уровне [1].

Повторное обследование спустя 2—3 недели после операции проведено у 126 человек. При этом на БКГ отмечена четкость комплексов и уменьшение амплитуды IJ: средняя величина амплитуды IJ до операции составляла $8,0 \pm 0,2$ мв, после операции — $6,2 \pm 0,01$ мв.

Таким образом, уже в ранние сроки после операции отмечена явная тенденция к снижению амплитуды систолических волн, хотя полная нормализация еще не достигнута.

Результаты клинического, рентгенологического обследования больных и данные ЭКГ в эти же сроки еще указывали на признаки гипертрофии левого или обоих желудочков сердца. В то же время проведенное у ряда больных повторное зондирование сердца выявило нормализацию систолического объема левого желудочка.

Можно полагать, что наблюдаемое в ранние сроки после операции уменьшение амплитуды систолических волн определялось именно нормализацией объема систолического выброса.

Тот факт, что амплитуда IJ оставалась после операции все же выше нормальной средней, вероятно, связано с тем, что сила и скорость этого нормализовавшегося выброса осуществлялась гипертрофированным миокардом с повышенной интенсивностью, в том же направлении влияло на амплитуду IJ и перемещение гипертрофированного сердца.

Все эти предположения подтвердились при обследовании больных в отдаленные сроки (3—8 лет) после операции. Полное динамическое наблюдение до операции, в ранние и отдаленные сроки после нее проведено у 32 больных. У 23 из них в отдаленные сроки после операции было повторено контрольное зондирование сердца. Во многих случаях отмечена тенденция к нормализации давления в легочной артерии и в правом желудочке сердца. У 6 из этих больных выявлена полная нормализация давления в легочной артерии и правом желудочке, что, безусловно, в первую очередь связано с устранением сброса крови из большого круга в малый. У 13 больных хотя давление в сосудах малого круга и не выровнилось полностью, но заметно снизилось. Только у 4 больных давление в сосудах малого круга в отдаленные сроки оставалось таким же, как до операции.

В этом же периоде на ЭКГ отмечено уменьшение числа признаков, указывающих на гипертрофию левого или обоих желудочков. У части больных признаки гипертрофии желудочков на ЭКГ вообще отсутствовали. Перкуторно и при рентгеноскопии установлено уменьшение размеров сердца.

На БКГ, снятых до, через 2—3 недели и в отдаленные сроки после операции, у этих же больных отмечено постепенное уменьшение амплитуды

туды волн систолического комплекса. Средняя амплитуда IJ у этих 38 больных до операции даже превышала среднюю вышеприведенной группы в 180 человек. Тем не менее, отчетливо выявляется постепенное снижение амплитуды вплоть до нормализации этой величины.

Положительная динамика сердечной деятельности в разные сроки лечения отмечена в большинстве случаев.

В этом отношении представляли исключение больные с первичной или резко выраженной гипертензией сосудов малого круга.

До операции у них на БКГ были деформированные волны с низкой амплитудой. Деформация комплексов становилась особенно выраженной после умеренной нагрузки. Эти данные позволяли предполагать, что имеют место нарушения сократительной функции миокарда. На ЭКГ были указания не только на гипертрофию обоих желудочков, но и на изменения миокарда. Установлено расширение всех границ сердца.

Положительной динамики показателей БКГ у этих больных после операции не было. Напротив, в отдаленные сроки отмечена более резкая деформация комплексов.

Двое из этих больных в 1971 г. скончались. На вскрытии установлен резко выраженный склероз легочных сосудов, гипертрофия и дряблость миокарда.

Эти случаи свидетельствуют о том, что напряженная вначале компенсаторная гиперфункция сердца при длительном существовании или при тяжело протекающем пороке может привести к нарушению сократительной функции миокарда, декомпенсации сердца и развитию необратимых изменений в сосудах малого круга. Устранение патологического сброса крови в этих условиях, как правило, не приводит к реабилитации больных.

Динамическое наблюдение за больными показало, что только своевременное хирургическое лечение этих больных, наряду с устранением сброса, может предупредить развитие общих патологических изменений, возникающих вследствие хронического перенапряжения компенсаторных механизмов, и привести, в конечном итоге, к нормализации сердечно-сосудистой деятельности.

Наши наблюдения позволяют сделать вывод о том, что при радикальной операции неосложненного артериального протока устранение патологического сброса крови приводит к значительной перестройке и постепенной нормализации не только функциональных, но и структурных нарушений сердечной мышцы.

Это положение вновь подтверждает необходимость ранней коррекции незаращенного артериального протока.

Ин-т хирургии

им. А. В. Вишневского АМН СССР

Поступило 12/IV 1972 г.

Կ. Ա. ՍԵՐԳԵԵՎԱ, Լ. Ա. ԲԼԱՏՈՒՆ, Մ. Ա. ԿՈՒՐՅԱՎՏԵՎԱ

ՄՐՏԻ ԿՇԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԱՐՏԵՐԻԱԼ ՇՈՐԱՆՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Վ

Արտերիալ ծորանով հիվանդների մոտ մինչ վիրահատում և վիրահատումից հետո անցկացված ԲԿԳ փոփոխությունների հետազոտությունները ցույց են տվել, որ նրանց համար բնորոշ ԲԿԳ սխառուիկ ալիքների բարձր ամպլիտուդան աստիճանաբար կարգավորվում է:

K. A. SERGEEVA, L. A. BLATOUN, A. M. KUDRJAVTSEVA

CONTRACTILE FUNCTION OF HEART IN PATIENTS WITH ARTERIAL DUCT

S u m m a r y

The examinations before, in early and remote periods of operation have shown the changes of BCG in patients with the arterial duct. The charakteristical for them the high applitude of systolic waves of ballistocardiogram gradually was normalized.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А., Шук Л. Л. В сб.: «Физиология и патология сердца». М., 1963, 155—162.
2. Мареев А. В. БЭБМ, 1961, 10, 13.
3. Сергеева К. А., Шук Л. А. БЭБМ, 1964, 4, 8.
4. Сергеева К. А., Кудрявцева А. М. Грудная хирургия, 1964, 3, 54—58.
5. Bodrogi G. Z., Kreislaufforsch. 1958, 47, 11—12, 491.
6. Kazmeier F., Sachsse H. a. oth. Z. Kreislautfforsch, 1955, 44, 23—24, 947.
7. Reissman K., Dimond G. Circulation, 1953, 8, 4, 585.
8. Soldati de L., Desbaillets P. a oth. Cardiologia, 1857, 30, 3, 147.