

С. Г. РОМАНЧИК

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ И ПОДОСТРОМ ПЕРИОДАХ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ПОЛИКАРДИОГРАФИИ

Для исследования сократительной функции миокарда широко применяется поликардиографический метод (фазовый анализ систолы левого желудочка), с помощью которого можно выявить ранние, доклинические признаки нарушения функции миокарда.

Под нашим наблюдением находилось 30 больных в остром и подостром периодах инфаркта миокарда, включающем период прогрессирующей гемодинамики и клинической стабилизации. Диагноз был подтвержден современными клиническими и лабораторно-биохимическими методами исследования. Возраст больных колебался от 45 до 75 лет, преимущественно 50—70 лет (женщин—8, мужчин—22). Крупноочаговый трансмуральный инфаркт миокарда был у 18 больных, субэпикардиальный (распространенный)—у 12, первичный—у 27, повторный—у 3. У половины больных острое нарушение венозного кровообращения развилось на фоне гипертонической болезни IIIA стадии. Локализация инфаркта (по данным ЭКГ) преимущественно в области передней стенки имела место у 24 больных, в области задней стенки—у 6. С первых дней заболевания у 8 больных отмечались нарушения ритма и проводимости, экстрасистолическая аритмия из разных отделов предсердия и желудочков, неполная атриовентрикулярная блокада I—II степени; у 8 больных развился шок I—II степени по классификации Стражеско-Василенко.

Больные обследованы в остром периоде инфаркта миокарда на 2—5-й день пребывания в палате интенсивной терапии и на 25-й день пребывания в палате расширенного режима. Поликардиограмма производилась на 5-канальном полифизиографе «Биокомб-5»—диагностическом аппарате современной конструкции. Электрокардиограмма регистрировалась во II стандартном отведении, фонокардиограмма—на верхушке сердца на трех частотах (T , M_1 , M_2).

Изучая фазовую структуру систолы левого желудочка, мы рассчитывали период напряжения (асинхронное и изометрическое сокращение), период изгнания, внутрисистолический показатель фазы напряжения и изгнания, механический коэффициент Блумбергера, механоэлектрический коэффициент, механическую систолу. Продолжительность фаз систолы левого желудочка определялась по методу Maas и K. Hollback с модификации С. Б. Фельдмана.

У обследованных больных в остром периоде было выявлено статистически достоверное ($P < 0,01$) увеличение фазы напряжения ($0,106 \pm 0,0024$, $S^2 = 0,00012$ при норме $0,100 \pm 0,002$; $S = 0,01$; $S^2 = 0,0001$) за счет преимущественного удлинения фазы асинхронного сокращения. Изменился и внутрисистолический показатель фазы напряжения ($P < 0,01$). Фаза изгнания уменьшилась ($0,25 \pm 0,0070$, $S^2 = 0,0010$ при норме $0,27 \pm 0,003$; $S^2 = 0,0003$), причем у более тяжелых больных с нарушением гемодинамики. Механический показатель Блумбергера и внутрисистолический показатель фазы изгнания

уменьшались. При исследовании механической систолы было выявлено ее укорочение ($0,28 \pm 0,007$, при норме $0,31 \pm 0,002$).

Исследование фазовой структуры систолы левого желудочка у больных в период прогрессирующей гемодинамики и клинической стабилизации выявило улучшение показателей компонентов систолы. По сравнению с острым периодом инфаркта миокарда фаза напряжения укоротилась, хотя и осталась увеличенной ($P < 0,01$; $0,104 \pm 0,002$; $S^2 = 0,00012$ при норме $0,100 \pm 0,002$; $S^2 = 0,0001$) преимущественно за счет удлинения фазы асинхронного сокращения ($0,081 \pm 0,002$, $S^2 = 0,00012$ при норме $0,06 \pm 0,001$; $S^2 = 0,00002$).

Удлинение периода преобразования связано с тем, что измененный в результате атеросклеротического и постинфарктного кардиосклероза миокард затрачивает больше времени на последовательный охват сократительным процессом мышечных волокон и повышение давления в полостях сердца до уровня конечного диастолического в магистральных сосудах.

Нормальные показатели и даже уменьшение периода повышения давления можно объяснить тем, что в результате резкого снижения ударного объема конечное диастолическое давление в аорте в период пресистоли снижается вследствие низкой разницы давлений между аортой и левым желудочком, поэтому время изометрического сокращения остается в пределах нормы или же укорачивается.

Соответственно увеличению фазы напряжения изменяется и внутрисистолический показатель фазы напряжения ($P < 0,001$). Длительность фазы изгнания имела тенденцию к нормализации ($0,27 \pm 0,005$ при норме $0,27 \pm 0,003$, $P < 0,05$). По сравнению с острым периодом, фаза изгнания удлинилась, увеличился и внутрисистолический показатель фазы изгнания ($P < 0,001$). У больных с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью или перенесших повторный инфаркт миокарда фазовые сдвиги в систоле левого желудочка были более выражены.

Анализ сократительной функции мышцы сердца показал, что в остром периоде более всего страдает сократительная функция левого желудочка сердца. Это находит отражение в изменении продолжительности компонентов систолы: удлинении периода напряжения за счет преимущественного увеличения фазы асинхронного сокращения, укорочении фазы изгнания. Соответственно этому уменьшается внутрисистолический показатель, механический коэффициент Блумбергера, происходит увеличение индекса напряжения миокарда. Указанные изменения вместе со снижением средней скорости нарастания желудочкового давления соответствуют синдрому гиподинамии левого желудочка сердца по В. Л. Карпману и являются доклиническим признаком нарушения сократительной функции.

Правильная оценка сократительной способности миокарда необходима для решения вопроса физической и профессиональной реабилитации.

Украинский институт
усовершенствования врачей
г. Киев

Поступило 13/XII 1974 г.

Ս. Գ. ՌՈՄԱՆԶԻԿ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԲԵՈՒԹԱԳԻՐԸ, ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՈՒՐ ԵՎ ԵՆԹԱՍՈՒՐ
ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ ՊՈԼԻԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Դինամիկայում ձախ փորրի կծկողական հատուկությունը ուսումնասիրելու նպատակով, սրբա-տաժանի ինֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ պոլիկարդիոգրաֆիայի միջոցով: Պոլիֆի-զիոգրաֆ ՌԻԿԱՆՈՐ ԾՁ-ի օգնությամբ բացահայտված է սխտույի կոմպոնենտների տեղ-դականության փոփոխություններ:

S. G. ROMANCHIK

CHARACTERISTICS OF MECHANICAL ACTIVITY OF CARDIAC MUSCLE IN PATIENTS DURING THE ACUTE AND SUBACUTE PERIODS OF THE INFARCTION OF THE MYOCARDIUM ON THE DATA OF POLYCARDIOGRAPHY

С у м м а р у

In an effort to study in dynamics the contractibility of left ventricle during the infarction of the myocardium in the acute period in patients by the use of poly-cardiographical method with the polyphisiography „Biocomb-5“, the changes of duration of systole were revealed.

УДК 616.12—008.331.616.61

Л. Л. БРАНЧЕВСКИЙ

ВЫВЕДЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ И ВОДЫ ПОЧКАМИ ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ФОНЕ ДЕЙСТВИЯ Фуросемида

Двойственная роль почек—как крупной сосудистой области и как органа выделения, подчинена единой задаче: обеспечению системы кровообращения в отношении регуляции общего периферического сопротивления сосудов, с одной стороны, а также объема и состава внутрисосудистой жидкости—с другой. В наиболее общем виде согласование функций систем кровообращения и выделения проявляется в том, что при повышении артериального давления почечная экскреция электролитов и воды усиливается. Эта реакция направлена на поддержание оптимальных условий в системе кровообращения, так как увеличение диуреза способствует снижению артериального давления. Вследствие кратковременности почечные ответы на острые гемодинамические сдвиги не всегда проявляются клинически, тем не менее они реально существуют и, участвуя в регуляции кровообращения, являются одним из наиболее тонких и лабильных механизмов в системе регуляции общего водно-солевого гомеостаза.

Мнение о возможности угнетения фуросемидом способности почечных канальцев к регуляции объема внеклеточной жидкости побудило нас к изучению гомеостатической функции почек при острых гемодинамических сдвигах, на фоне блокады дистальной реабсорбции высокими дозами фуросемида в острых опытах на собаках по описанной ранее методике. Само введение фуросемида вызывало увеличение диуреза в 4—5 раз при уменьшении скорости клубочковой фильтрации, т. е. исключительно за счет угнетения реабсорбции в канальцах. На этом фоне почечные ответы на гипотензию принципиально не отличались от наблюдающихся в обычных условиях (табл. I). Следовательно, даже мощный диуретик не в состоянии заблокировать экстренные механизмы регуляции водно-солевого гомеостаза. Почечные реакции на гипертензию, оказавшиеся не столь однородными, позволяют заключить, что при сочетании двух диуретических стимулов (фуросемида и гипертензия) почечный ответ на гипертензию сохраняется только в том случае, если гипертензивный стимул является достаточно мощным по сравнению с диуретическим фоном фуросемида (введение эфедрина). При пережатии же сонных артерий увеличения диуреза не наблюдалось, и особый интерес представляло уменьшение скорости клубочковой фильтрации, что свидетельствует об извращении фуросемидом сосудистых реакций артериол клубочка на гипертензию.