

Վ. Գ. ԼԱԶԱՐԵՆԿՈ

ՊՐՈԳՆՈՍՏԻԿ ՎՏԱՆԳԱՎՈՐ ԱՌԻԹՄԻԱՆԵՐԻ ՎԱՂ ԿԱՆԵՈՒՄԸ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ՊԱՆԱՆԳԻՆԻ ՕԳԵՆՈՒԹՅԱՄԲ ԵՎ
ԲԵՏԱ-ԱԴՐԵՆԱԲԼԱԿԻԱՏՆԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է, որ պանանգինը ռետաբոլի հետ զուգակցված նպաստում է պրոգնոստիկ վտանգավոր առիթմիաների կանխմանը սրտամկանի ինֆարկտի դեպքում:

V. G. LAZARENKO

EARLY PREVENTION OF PROGNOSTICALLY DANGEROUS
ARRHYTHMIAS IN MYOCARDIAL INFARCTION WITH THE USE OF
PANANGIN AND BETA-ADRENOBLOCKING AGENTS

S u m m a r y

It is established that panangin combined with retabolil promotes prevention of prognostically dangerous arrhythmias in myocardial infarction.

УДК 616.11—003.215—06:618.8—008.1

B. A. НАХАПЕТОВ

К КЛИНИКЕ И ПАТОГЕНЕЗУ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ТАМПОНАДЕ СЕРДЦА

В связи с недостаточной разработкой вопроса о состоянии нервной системы при тампонаде сердца нами предпринята попытка изучения клиники и патогенеза неврологических расстройств в 46 случаях тампонады сердца различного происхождения (28 собственных наблюдений и 18 литературных описаний) у 42 мужчин и 4 женщин в возрасте от 40 до 79 лет. В результате анализа неврологических симптомов, в основе возникновения которых лежат различные механизмы в зависимости от темпа развития тампонады сердца, нами выделено 4 синдрома: церебральный, спинальный, психопатологический, висцеросензорный.

Изменения со стороны нервной системы при острой тампонаде сердца (32 случая разрыва миокарда при обширных трансмуральных инфарктах передней стенки левого желудочка сердца и 6 случаев разрыва расслаивающей аневризмы аорты с проникновением крови в полость перикарда) своим происхождением в значительной степени обязаны интенсивности афферентации с рецепторов перикарда и других рефлексогенных зон, приводящей к быстрой декомпенсации регуляторных механизмов мозгового ствола. Рефлекторный генез неврологических расстройств при острой тампонаде сердца подтверждается быстротой развития бессознательного состояния, кратковременным восстановлением сознания и некоторых ствольных функций под влиянием интенсивной терапии в ряде случаев и, наконец, наступлением смерти при значительно меньшем количестве жидкости в полости перикарда, чем в случаях с ее постепенным накоплением ($P < 0,01$ при $t = 4,6$ по Стьюденту). Патогистологические изменения нервной системы при острой тампонаде сердца также указывают на их преимущественно рефлекторно-

сосудистое происхождение (локализация очаговых нарушений в области ствола, чередование измененных и неизмененных нервных клеток и др.).

При постепенном развитии тампонады сердца (8 случаев фибринозно-геморрагического перикардита у больных раком легкого при преимущественной или исключительной роли патологии перикарда в танатогенезе—т. е. «маленькие раки» легкого) реакция мозговых сосудов направлена на компенсацию затрудненного кровотока и предотвращение нежелательных последствий дальнейших нарушений гемодинамики. Изменения характера афферентной импульсации от нервных приборов перикарда, способствующей в норме поддержанию постоянного тонуса мозговых сосудов, приводит к понижению тонуса и расширению сосудов мозга. Эта биологически целесообразная реакция, выступающая как часть компенсаторного охранительного механизма, при наличии предрасполагающих факторов (атеросклероз мозговых артерий) и других неблагоприятных моментов, может привести к патологии мозгового кровообращения, возникающей как правило до развития выраженных изменений в системном кровотоке. При этом необходимой предпосылкой развития очаговой неврологической симптоматики является недостаточность коллатерального кровообращения в мозгу. В условиях хронической тампонады сердца приобретают значение также и дисциркуляторные нарушения, связанные с патологией перикарда и характеризующиеся затруднением оттока венозной крови и уменьшением сердечного выброса. Патологически эти расстройства кровообращения проявлялись диффузным отеком вещества и оболочек головного мозга, сочетанием запустевания артерий с венозным застоем и капиллярным стазом. По-видимому, эти явления застоя, отека и гипоксии лежат в основе изменений психической сферы при тампонаде сердца. Механизм возникновения спинальных нарушений при тампонаде сердца по всей вероятности аналогичен спинальной сосудистой недостаточности при окклюзии верхней полой вены, вызывающей сходные с тампонадой сердца расстройства кровообращения. Болевые ощущения в области лица могли быть проявлением висцеро-кожных рефлексов с перикарда или зависеть от очаговых поражений желатинозной субстанции тройничного нерва в стволе головного мозга. В последних случаях боли как правило имели большую продолжительность и сопровождалась расстройствами рефлексов и чувствительности в соответствующей зоне.

Таким образом, наши наблюдения и литературные данные указывают на закономерность возникновения неврологических расстройств при тампонаде сердца, причем степень выраженности и характер этих изменений весьма разнообразны. Поскольку в ряде случаев симптомы поражения нервной системы возникают до появления клинически выявляемых признаков тампонады сердца и развития выраженных расстройств общего кровообращения, представляется целесообразным дальнейшее изучение состояния нервной системы при заболеваниях, могущих осложниться тампонадой сердца, для выявления ее ранних стадий и проведения рациональных лечебных мероприятий.

г. Красногорск.

Поступило 1/III 1976 г.

Բ. Ա. ՆԱԶԱԳԵՏՈՎ

ՄՐՏԻ ՍՈՒՐ ԵՎ ԽՐՈՆԻԿ ՏԱՄՊՈՆԱԴԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԽԱՏՈՒՄՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԵՎ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. Մ. Բ. Ն. Ն. Ն. Ն.

Հաստատված է, որ սրտի սուր և խրոնիկ տամպոնացիայի ժամանակ նկատվում են ներվային սխառնմի ախտահարման տարբեր սինդրոմներ ինչպես հիպոթալամիկ հետևանքով, այնպես էլ ռեֆլեկտոր ձևով:

В. А. НАНАРЕТОВ

TO CLINIC AND PATHOGENESIS OF NEUROLOGIC
DISTURBANCES IN ACUTE AND CHRONIC HEART TAMPONADE

S u m m a r y

It is established that in acute and chronic heart tamponade the different syndromes of nervous system injury are observed on account of hypoxia as well as reflexly.

УДК 616.61—089.87

А. И. НЕЙМАРК

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ,
ОПЕРИРОВАННЫХ НА ПОЧКАХ

В работе представлены результаты исследования сократительной способности левого желудочка сердца методом поликардиографии у 159 больных (мужчин 68 и женщин 91) в возрасте от 16 до 73 лет.

Исследования проводились с помощью синхронной записи прекардиальной реограммы, фонокардиограммы и ЭКГ на электрокардиографе ЭЛКАР-4 с реофонографической приставкой. Поликардиография проводилась больным в динамике до операции и через 1, 3, 5—7 суток после нее. Определялись следующие показатели: периоды изометрического сокращения (ИС), напряжения (Т), изгнания (Е), коэффициент Блюмбергера (К), внутрисистолический показатель (ВСП), индекс напряжения миокарда (ИНМ).

Контрольную группу составили 10 здоровых людей. Операция нефрэктомии произведена 61 больному: по поводу мочекаменной болезни (23), опухоли почки (7), туберкулеза (18) и аномалии развития (13). Операции пиелолитотомии и нефролитотомии подвергнуты 98 больных, страдающих мочекаменной болезнью.

Обследованные нами больные разделены на 3 группы. I группу составили 83 больных, перенесших пиело-нефролитотомию без осложнений, II—15 больных, у которых пиело-нефролитотомия осложнилась кровопотерей (от 500 до 1550 мл), III—61 больной, которым произведена нефрэктомия. Полученные результаты приведены в табл. 1.

Из таблицы видно, что операция пиело-нефролитотомии, протекавшая без осложнений, привела к развитию после операции гипердинамии миокарда левого желудочка. Последняя была выражена в течение двух суток после операции и на 3-и сутки исчезала. На 5—7-е сутки после операции наступила почти полная нормализация показателей фазовой структуры сердечных сокращений.

После операции пиело-нефролитотомии, осложнившейся кровопотерей, развилась гиподинамия миокарда. Она возникла в первые сутки после операции, достигла максимума на 3-ьи и уменьшилась на 5—7-е сутки.

Операция нефрэктомии приводила к развитию гипердинамии миокарда, сохранившейся на протяжении 3 суток после операции. На 5—7-е сутки сократительная способность миокарда восстанавливалась.

Полученные данные позволили проводить корректирующую терапию.

У I группы больных развившийся невыраженный, быстро исчезающий гипердинамический синдром можно рассматривать как компенсаторную реакцию на нервно-эндокринные сдвиги, вызванные операционной травмой и болевыми факторами. Поэтому больным этой группы целесообразнее назначение обезболивающих, седативных препаратов, нейрелептиков.