

больных статистически достоверно ($t > 2$) удлинено по сравнению с нормальной группой ($0,097 \pm 0,0024$). Это само по себе указывает на ослабление функциональной способности миокарда, в частности, на снижение его инотропизма, т. е. той функции, которая регулирует силу и, что очень важно, скорость сердечного сокращения. Мощность сокращения—это есть производные силы на скорость сокращения. Безусловно, удлинение ИВМС связано с нарушением метаболических процессов в миокарде.

О насосной функции сердца можно судить, определяя также время изгнания (ВИ) из левого желудочка (в наших наблюдениях оно укорочено по сравнению со здоровыми и указывает на ослабление систолического сокращения).

Время изометрического расслабления (ВИМР) удлинено, что может указывать на нарушение диастолической функции миокарда у больных хронической аневризмой сердца. Время быстрого наполнения (ВБН) в наших наблюдениях находилось в пределах нормы.

Многие авторы указывают на то, что при повышении КДДЛ понижаются величины всех трех углов АПК, за исключением ОН, и изменены соотношения их. Все это, согласно данным литературы, косвенно указывает на повышение КДДЛ, а, следовательно, на выраженное ослабление функциональной способности миокарда у больных с хронической аневризмой сердца.

Полученные данные необходимо учитывать при длительном диспансерном наблюдении за ними, при их трудоустройстве.

Киевский институт усовершенствования врачей

Поступила 2/X 1979 г.

Ա. Կ. ՄԱՆՍՈՒՐ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀՈՒՆԿՅՈՒՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ ՄՐՏԻ ՀԵՏԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԵՎՐԻԶՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մրտի հետինֆարկտային խրոնիկական անեվրիզմով հիվանդների մոտ ապեկարտագրությամբ հաստատված են ներքրտային հեմոդինամիկայի խանգարման նշանները, որը վկայում է սրտամկանի ֆունկցիոնալ ունակության մասին:

O. A. Mansour

Myocardial Functional State in Patients With Postinfarction Chronic Heart Aneurysm

S u m m a r y

Intracardiac hemodynamic disturbances indicating to impaired myocardial functional capacity were established by means of apexcardiography in patients with postinfarction chronic heart aneurysm.

УДК 616.127—005.8—036.88

О. А. ГУКОВА, Л. Г. ЛУКИНА, Е. Д. СТАСЕНКО, В. П. ТАТЬЯНЧЕНКО

ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Несмотря на организацию блоков интенсивной терапии, специализированных бригад скорой помощи, а также несмотря на наличие определенного числа успешных ре-

анимаций (до 2% по данным различных кардиологических отделений) летальность от острого инфаркта миокарда остается еще высокой (до 20—30%), а общая летальность, включая и добольничную, составляет около 40%.

По данным отделения летальность за истекший год от крупноочаговых инфарктов миокарда составила 16,5% (84 случая). Наиболее высокой остается досуточная летальность (26%).

Летальность зависела как от глубины и протяженности инфаркта, так и от предшествующего инфаркту состояния миокарда. От трансмуральных инфарктов миокарда умерло 66 больных (42%), тогда как летальность от крупноочаговых инфарктов составила только 5%. Смертность при первичных инфарктах была 12,1%, а при повторных—30,3%. Наибольший процент летальности падает на возраст 60—69 лет (28,9%). Во всех возрастных группах летальность у женщин (25,7%) была значительно выше, чем у мужчин (11,7%).

Летальность при инфарктах задней стенки левого желудочка более высокая (17%), чем при локализации процесса в передней стенке левого желудочка (11,6%). Летальность при тотальных передне-задних инфарктах миокарда составила 64,2%.

По материалам клиники значительно отягощала течение инфаркта миокарда гипертоническая болезнь, при которой летальность достигала 19,1%, тогда как без гипертонии она составила 14,3%.

Существенно влиял на течение и исход инфаркта миокарда сахарный диабет, увеличивая процент смертности до 28,3%.

Наиболее частой непосредственной причиной смерти при инфаркте миокарда был отек легких (55%).

Главной причиной смерти при инфаркте миокарда являются разрывы миокарда—27% (22 случая). Частота данного осложнения составляет 4,3%. Превалировали внешние разрывы (18). Большинство разрывов произошло в первую неделю заболевания. Как правило, разрывы наступали у лиц старше 60 лет. Преобладали разрывы у женщин—6,2% (у мужчин—3,3%). Разрывы передней стенки левого желудочка (10 случаев) превалировали над разрывами задней стенки (7 случаев), только в одном случае наблюдался разрыв боковой стенки, и у четырех больных диагностированы разрывы межжелудочковой перегородки. Как правило, разрывы наблюдались при первичных инфарктах миокарда (17 случаев). Выявить влияние гипертонической болезни на частоту разрывов миокарда мы не смогли.

Кардиогенный шок II и III степени осложнял течение инфаркта миокарда в 5,1% случаев и является причиной смерти 19 больных. Шок как непосредственная причина смерти наблюдался чаще при повторных (9,8%), а не первичных (1,8%) инфарктах миокарда. Летальность от шока у женщин была выше (3%), чем у мужчин (2,3%).

Смертность значительно возрастала при рецидивирующем течении инфаркта миокарда (56,4%).

Высокий процент летальности давали инфаркты миокарда, осложненные острыми аневризмами сердца (43%), которые превалировали у больных с первичными инфарктами миокарда.

Нарушения ритма и проводимости ни в одном случае не явились непосредственной причиной смерти больных инфарктом миокарда, но в совокупности с другими осложнениями значительно увеличивали процент летальности от 20 до 75%.

Морфологические исследования сердца и сосудов позволили убедиться в значительных поражениях коронарных сосудов у всех умерших: в 85,7% выявлен стенозирующий коронаросклероз, причем в 57% (48 случаев)—трех основных артерий. В 28,5% обнаружен тромбоз коронарных артерий.

Таким образом, тяжесть клинических проявлений подтверждалась секционными данными, которые свидетельствовали об изменениях в коронарных сосудах, несовместимых с жизнью,—стенозирующем коронаросклерозе, чаще трех основных артерий, нередко с тромбозами отдельных ветвей.

Относительно высокая больничная летальность при инфаркте миокарда (16,5%)—от основных его осложнений (отек легких, разрывы миокарда, кардиогенный шок);

значительные необратимые изменения в коронарных сосудах, чаще генерализованные, убедительно говорят о необходимости проведения в широких масштабах первичной профилактики ишемической болезни сердца, которая поможет предотвратить прогрессирование заболевания и снизить летальность при инфаркте миокарда.

Украинский институт усовершенствования врачей,
г. Харьков

Поступила 2/IV 1979 г.

О. А. ГОУКОВА, Л. Г. ЛОУКИНА, Е. Д. СТАСЕНКО, В. П. ТАТИАНЧЕНКО

ՕՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻՑ ՄԱՀԱՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բերված տվյալները խոսում են արտամականի ինֆարկտից մահացության պակասեցման համար արտի իշեմիկ հիվանդության նախնական և կրկնակի պրոֆիլակտիկայի անցկացման անհրաժեշտության մասին:

O. A. Goukova, L. G. Loukina, E. D. Stasenko, V. P. Tatianchenko

Lethality in Myocardial Infarction

S u m m a r y

Results obtained prove the necessity of primary and secondary prophylaxis of ischemic heart disease for decrease of death rate from myocardial infarction.

УДК 616.12—008.311

Е. С. РОМ-БУГОСЛАВСКАЯ

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ТИРОКАЛЬЦИТОНИНА ПРИ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Углубленное изучение артерий сердца привело к представлению о существенной роли кальция в генезе нарушений ритма сердечной деятельности. В связи с этим привлекает к себе внимание возможность устранения различных аритмий с помощью тирокальцитонина (ТКТ), оказывающего гипокальциемический эффект благодаря резорбции костной ткани и увеличению экскреции кальция почечными канальцами. В литературе приводятся сообщения об использовании антиаритмических свойств ТКТ при аритмиях, вызываемых передозировкой наперстянки, при экстрасистолиях, пароксизмах мерцательной аритмии.

Нами в настоящей работе изучено влияние ТКТ на ритм сердечных сокращений и качественные особенности электрокардиограммы у больных тиреотоксикозом с выраженной синусовой тахикардией (24 человека) и мерцательной аритмией (6 человек). Антиаритмический эффект ТКТ был сопоставлен с аналогичной активностью анаприлина (10 человек) и изоптина (16 человек) у того же контингента обследованных. Препарат бычьего ТКТ в дозе 60 ед. МРС вводился однократно внутримышечно; электрокардиограммы записывались в исходном состоянии и через 60 мин. после введения препарата; в те же часы производилось определение содержания кальция в крови; в части случаев на фоне введения ТКТ в трехчасовой пробе мочи определялась экскреция с мочой катехоламинов.