

ՄՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ԵՎ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ԵՎ ՄՈՆՈԱՄԻՆՕՔՍԻԴԱԶԻ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՄՐՏԻ ԱՆՋԱՏՄԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է, որ մոնոամինօքսիդազի ակտիվությունը խցանման պարաֆինակտին պահպանվում է ելքային մակարդակի վրա ուղեղում և խիստ իջնում է սրտում: Սրտի գործունեության վերականգնման ժամանակ նկատվում է հակառակ երևույթ՝ ելքային մակարդակին է վերադառնում ֆերմենտի ակտիվությունը սրտամկանում և իջնում է ակտիվությունը ուղեղում:

G. A. Boyarinov, N. A. Rubanova, M. V. Balandina

Serotonin and the Activity of Monoaminoxidase of the
Myocardium and Brain in Case of Switching off the Heart From
the Circulation in Conditions of Hypothermia

S u m m a r y

It is established that the activity of monoaminoxidase at the height of the occlusion remains at the initial level in the brain tissue and acutely decreases in the heart.

In recovery of the cardiac activity the contrary effect is observed. The activity of the ferment in the myocardium normalizes and in the brain decreases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян А. С., Промыслов М. Ш. Вопросы медицинской химии, 1984, 1, 75—77.
2. Биохимическая фармакология под ред. проф. П. В. Сергеева, М., 1982.
3. Бояринов Г. А., Перетягин С. П., Кулагина Е. Н. и др. В кн.: «Гипотермия в клинике и эксперименте», Горький, 1979, 49—57.
4. Воленбергер А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1973, 1, 3—5.
5. Исаханян Г. Д., Акопян Ж. И., Горкин В. З. Лабораторное дело, 1973, 10, 589—590.
6. Каган В. Е., Копаладзе Р. А., Применко Л. Л., Савов В. М. Бюллетень экспер. биологии и медицины, 1983, 12, 16—18.
7. Степанян Е. П., Ярлыкова Е. И., Кузнецова Б. А. В кн.: «Энергетика оперированного сердца». М., 1978.
8. Эмирбеков Э. З., Абдуллаев Р. А., Ибрагимов И. И. Украинский биохимический журнал, 1980, 52, 4, 418—422.
9. Davis J. N. Carlsson A. J. Neurochem., 1973, 21, 4, 783—790.
10. Francesconi, Mager M. Experientia, 1974, 30, 3, 233—235.
11. Kogure Kynga, Schinberg Paritz, Matsumoto Akira et al., Arch. Neurol. 1975, 32, 1, 21—24.
12. Zavyne Michael H., Moskowitz Michael A., Zervas Nicholas T. et al. Neurology 1975, 25, 5, 483—485.
13. Shyder Solomon H. Axelrod Héllus. Biochem. Pharmacol., 1965, 14, 5, 831—835.

УДК 616.124.3:616.127—005.8

Б. А. ДЕНИСЕНКО

ДИСФУНКЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ
ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Клинические наблюдения за больными показывают, что инфаркт миокарда левого желудочка в ряде случаев сопровождается симптомами правожелудочковой недостаточности. Внедрение в практику палат

интенсивной терапии катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии позволили выявить в части случаев гемодинамический синдром дисфункции правого желудочка, сопровождающийся повышением давления в правых отделах сердца [1]. Согласно данным ряда исследований, указанная дисфункция правого желудочка может быть первичной вследствие инфаркта миокарда его [2—6] и вторичной—в связи с высокой степенью легочной гипертензии, обструктивным процессом в легких и др. [7].

Цель нашей работы—выяснение частоты дисфункции правого желудочка при инфаркте миокарда и установление ее возможных причин.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 118 больных крупноочаговым и трансмуральным инфарктом миокарда левого желудочка (75 мужчин и 43 женщины в возрасте от 36 до 78 лет) с клиническими и рентгенологическими симптомами недостаточности кровообращения. Диагноз острого инфаркта миокарда устанавливали на основании длительного ангинозного приступа в сочетании с характерными изменениями ЭКГ и повышением активности ферментов (аспартат-аминотрансферазы, лактатдегидрогеназы). У 43 пациентов была поражена передняя, у 54—задне-нижняя стенка левого желудочка и у 12 человек инфаркт миокарда был передне-задним. У 9 больных локализацию процесса установить не удалось из-за сопутствующей блокады левой или правой ножек пучка Гиса.

Помимо обычного общеклинического обследования всем больным, с их согласия, в качестве основного метода контроля за гемодинамикой была проведена катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии баллонным катетером Swan-Ganz через вену локтевого сгиба. Запись кривых давления проводили на аппарате Мингограф-81 при скорости движения бумаги 50 мм/с. Местоположение катетера во время зондирования определяли по характерным формам кривых давления. За норму принимали конечно-диастолическое давление в правом желудочке (КДДПЖ), равное 4—5 мм рт. ст., систолическое давление в правом желудочке и легочной артерии—30 мм рт. ст., конечно-диастолическое давление в легочной артерии (КДДЛА)—12 мм рт. ст.

Синхронно с записью кривых давления регистрировали ФКГ и ЭКГ. Рентгенологическое исследование выполняли в день катетеризации на передвижном рентгеновском аппарате 12-П25. Обследование проводилось в первые трое суток от начала заболевания.

Все обследованные больные были разделены на две группы в зависимости от уровня давления в правом желудочке: I группу составили 57 пациентов с нормальными значениями КДДПЖ, II группу составил 61 пациент с повышенным КДДПЖ—6 мм рт. ст. и выше.

Вскрытие 41 погибшего из них проводилось в прозекторском отделении городской больницы 1.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. Как показывает разбивка по груп-

пам, приблизительно у половины всех наблюдаемых больных в острый период левожелудочкового инфаркта миокарда имелась дисфункция и правого желудочка, проявляющаяся возрастанием конечно-диастолического давления в нем. Детальный анализ характеристик обследованных нами больных обнаружил, что в I группе соотношение повторных и первичных инфарктов миокарда оказалось 1:7, в то время как во II группе повторный инфаркт миокарда встречался значительно чаще (отношение к первичным, как 1:2). Следовательно, повторное возникновение инфаркта миокарда левого желудочка быстрее вызывает дисфункцию правого отдела сердца. Одной из причин этого явления может быть развитие легочной гипертензии вследствие снижения пропульсивной способности более пораженных левых отделов сердца. Поэтому нам представлялось интересным сопоставить величины КДДПЖ со степенью легочной гипертензии в I и II группах (рис. 1).

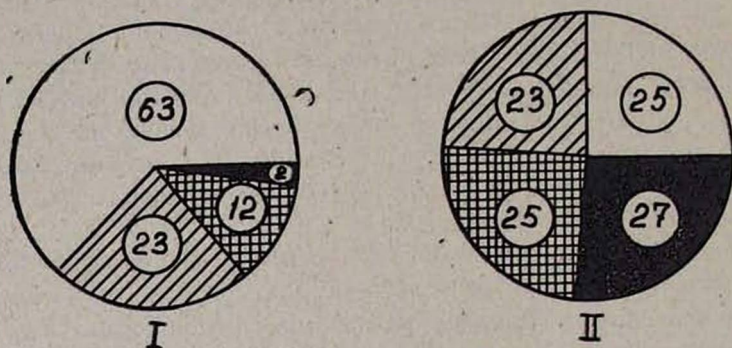


Рис. 1. Выраженность легочной гипертензии у больных с отсутствием (I) и наличием (II) дисфункции правого желудочка. Условные обозначения: □ — процент больных с конечно-диастолическим давлением в легочной артерии (КДДЛА) меньше 12 мм рт. ст. [diagonal lines] — процент больных с КДДЛА от 12 до 19 мм рт. ст. [cross-hatch] — процент больных с КДДЛА от 20 до 24 мм рт. ст. ■ — процент больных с КДДЛА больше или равным 25 мм рт. ст.

Как видно из рисунка, в группе больных, имеющих дисфункцию правого желудочка, в 2,5 раза реже встречались пациенты без легочной гипертензии и более чем в 3 раза чаще — больные с высокой степенью ее (с КДДЛА выше 20 мм рт. ст.).

В среднем КДДЛА во II группе было достоверно выше, чем в I (соответственно, $20,9 \pm 3,3$ против $11,1 \pm 2,4$; $P < 0,001$).

В I группе оказалось примерно одинаковое количество больных с передней и задне-нижней локализацией инфаркта миокарда левого желудочка (с передней — 27, задне-нижней — 28, передне-задней — 2). Во II группе больных с задне-нижним инфарктом миокарда оказалось несколько больше, чем с передним (26 против 16, с передне-задним — 10). В эту же группу вошли все больные с неустановленной локализацией инфаркта миокарда из-за блокады ножек пучка Гиса. Учитывая полу-

ченные данные о преобладании у больных с дисфункцией правого желудочка задне-нижних инфарктов миокарда, нам представилось интересным проанализировать зависимость повышения КДДПЖ от локализации инфаркта во II группе больных. Оказалось, что у больных с умеренным повышением давления в правом желудочке (КДДПЖ от 6 до 9 включительно) передняя локализация поражения наблюдалась в 68,75%, т. е. в два раза чаще, чем у больных с КДДПЖ в 10 мм рт. ст. и выше. В то же время при задне-нижней и передне-задней локализации инфаркта миокарда в 2 раза чаще наблюдались более выраженные дисфункции правого желудочка с КДДПЖ в 10 мм рт. ст. и выше. Интересно отметить, что в 60% случаев повышение КДДПЖ при задне-нижнем инфаркте миокарда сочеталось с КДДЛА не выше 19 мм рт. ст. Приведенные данные свидетельствуют о том, что легочная гипертензия не является единственной причиной дисфункции правого желудочка. Нельзя полностью объяснить это повышение давления в правом желудочке и уменьшением растяжимости этого отдела сердца, так как тогда придется допустить, что при нижних инфарктах миокарда растяжимость должна страдать более значительно, чем при передних. Повидимому, в части случаев у больных с нижним инфарктом миокарда имеет место сочетание некротического поражения и правого желудочка, вызывающего более выраженную дисфункцию его.

В нашем исследовании на основании изучения гемодинамического профиля (непропорциональное повышение КДДПЖ по сравнению с КДДЛА) был при жизни поставлен диагноз сочетанного инфаркта миокарда правого и левого желудочков у 25 больных.

В I группе погибло 19 (33%), во II—22 больных (36%). Основные причины смерти в I группе были следующие: разрыв миокарда—у 7, отек легких—у 8, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛ)—у 3, отек мозга с вклиниванием в большое затылочное отверстие—у 1 человека.

Ни в одном случае не было распространения левожелудочкового инфаркта миокарда на правый желудочек.

Во II группе пациентов разрыв миокарда наблюдался у 3, аневризма межжелудочковой перегородки (АМП) с взбуханием ее в полость правого желудочка (синдром Бернгейма)—у 5 больных. У 1 из них произошел разрыв ее с формированием шунта слева направо. Из этих 5 больных с АМП сопутствующее поражение правого желудочка было найдено у 2 человек.

От отека легких погибло 7 человек, у 4 из них было обнаружено сопутствующее поражение сосочковых мышц, поддерживающих митральный клапан, в том числе у 1—отрыв сосочковой мышцы, у 2 пациентов, погибших от отека легких, была найдена инфаркт-пневмония. У 1 больного при секционном исследовании был выявлен митральный порок (стеноз, недостаточность) и трикуспидальная недостаточность с кальцинозом створок.

Всего сопутствующий инфаркт миокарда правого желудочка был обнаружен во II группе у 11 умерших (50%). У 2 пациентов было по-

ражение передней стенки правого желудочка без вовлечения его боковой и задней стенок. Из девяти остальных больных с первичной локализацией некроза в задней стенке правого желудочка у пяти был инфаркт миокарда 1-й степени, у одного—2-й степени, у двух—3-й степени и у одного—4-й степени по классификации Isner, Roberts [5].

Таким образом, наиболее частой причиной дисфункции правого желудочка является сопутствующий инфаркт миокарда этого отдела сердца, реже—отек легких с высокой легочной гипертензией, причем наибольший уровень КДДЛА поддерживался, как уже было показано, сопутствующим некрозом сосочковых мышц или инфаркт-пневмонией. Примерно у четверти больных с дисфункцией правого желудочка (23%) причиной ее являлась АМП. Из более редких причин следует назвать гемотампонаду при медленно происходящем разрыве миокарда, сопутствующий недиагностированный митральный порок сердца. Наиболее тяжелую дисфункцию правого желудочка с высокими значениями КДДПЖ вызывали сочетания двух или трех причин: АМП с ТЭЛ, сопровождающейся инфаркт-пневмонией (1), АМП с отеком легких из-за некроза сосочковых мышц и инфарктом миокарда правого желудочка (1), инфаркт миокарда правого желудочка с отеком легких (3), разрыв АМП в сочетании с некрозом сосочковых мышц и инфарктом миокарда правого желудочка (1).

Выявление дисфункции правого желудочка при инфаркте миокарда и установление ее причин имеет важное значение, так как способствует проведению адекватной дифференцированной терапии и ликвидации опасных гемодинамических нарушений.

Новокузнецкий государственный институт
усовершенствования врачей

Поступила 6/1 1984 г.

Р. У. ԴԵՆԻՍԵՆԿՈ

ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ԴԻՍԶՈՆԿԻԱՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը առանձնացրել է աջ փորոքի դիսֆունկցիա առաջացնող առավել հաճախ հանդիպող պատճառները՝ նրա սրտամկանի ինֆարկտը, թոքային հիպերթենզիայի բարձր աստիճանը, միջփորոքային միջնապատի անկերիզման (Բերնհեյմի սինդրոմ)։

B. A. Denisenko

Disfunction of the Right Ventricle in Myocardial Infarction

S u m m a r y

The author has revealed the most frequent causes of the disfunction of the right ventricle—its myocardial infarction, high degree of the pulmonary hypertension, aneurism of the Interventricular septum (Bernheim's syndrome).

ЛИТЕРАТУРА

1. Грацианский Н. А. Кардиология, 1969, 10, 36—48. 2. Денисенко Б. А. Терапевтический архив, 1982, 9, 56—59. 3. Денисенко Б. А., Гольдберг Г. А., Рабинович Б. И., Силина Т. К., Каньшина Н. Ф. Кардиология, 1982, 11, 23—26. 4. Cohn J. N., Guha N. H. Broder Am. J. Cardiol. 1974, 33, 209—214. 5. Isner J. M., Roberts W. G. Am. J. Cardiol. 1978, 42, 885—894. 6. Raabe D. S., Chester A. C. Chest, 1978, 73, 96—99. 7. Trigramo J. A. Coeur Med. Intern. 1978, 17, 43—48.

УДК 616.124.2—073.97

Э. З. МАНУКЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, В. В. БОБКОВ

ЗНАЧЕНИЕ СКОРОСТНЫХ И АМПЛИТУДНО-ВРЕМЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИОДОВ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ И РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ДЛЯ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Тяжесть клинической картины заболевания и исход операции у больных пороками сердца во многом зависит от состояния сократительной функции миокарда (СФМ). Среди неинвазивных методов исследования большое значение для изучения СФМ в настоящее время имеет метод эхокардиографии (ЭХОКГ). Метод ЭКГ для этих целей в условиях клиники до сих пор не применялся. Тем не менее, в ряде работ [1—3] указывается на информативность скоростных показателей зубцов R и T дифференциальной электрограммы для диагностики недостаточности сердца при ишемической болезни сердца и инфаркте миокарда. В других работах [4, 5] показано, что с помощью скоростных и амплитудно-временных показателей периодов деполяризации и реполяризации желудочков сердца у больных митральным пороком с преобладанием стеноза можно определять тяжесть клинического состояния больных.

Учитывая, что явления недостаточности сердца тесно связаны с состоянием СФМ, большой интерес представляло комплексное изучение изменений показателей начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ и эхокардиографических данных о состоянии СФМ левого желудочка.

Цель работы—поиск ЭКГ показателей, которые могли бы использоваться для оценки функционального состояния миокарда.

Материал и методы исследования. Обследовано 129 больных митральным пороком с преобладанием стеноза, преимущественно в III—IV стадии заболевания, по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир (1958), в возрасте от 17 до 55 лет. Всем больным накануне операции было проведено ЭКГ и ЭХОКГ исследование. ЭКГ регистрировалась в 12 стандартных отведениях (Мингограф-34 фирмы «Siemens»). В отведении