

ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ
ԷԹԻՈԼՈԳԻԱՆ ԿԱՐԴԻՈՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Օրոշականի նյութափոխանակության և հետվիրահատական կենտրոնական հեմոդինամիկայի հետազոտման արդյունքները անբավարարության զարգացման կախումը օրոշականի նյութափոխանակության խախտմից, հատկապես միոցիտներում գտնվող ԱՆՖ-ի անբավարարության հետևանքով:

L. M. Assatryan, R. G. Grigorian

Etiology of the Development of Postoperative Cardiac Failure
in Cardiac Surgery

S u m m a r y

The results of the investigation of myocardium metabolism and postoperative central hemodynamics are given to show that the development of postoperative cardiac failure greatly depends on the disturbances of the heart muscle metabolism, especially on depletion of ATP in myocardial cells.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Рапопорт М. Л. Осложнения при операциях на открытом сердце. М., «Медицина», 1972.
2. Меерсон Ф. З. Адаптация, дезадаптация и недостаточность сердца. М., 1978.
3. Микаелян А. Л. Кровообращение, 1969, 2, 2, 3—7.
4. Микаелян А. В. В кн.: «Кровообращение, функции и метаболизм миокарда при реконструктивных операциях». Ереван, 1984, 5—8.
5. Barany M. J. Gen. Physiol., 1967, 50, 197—202.
6. Chandler B. et al. Circ. Res., 1977, 21, 717—725.
7. Fisk R. et al. Ann. Thorac. Surg., 1977, 23, 1, 58—61.
8. Olson R. Circulat. Res., 1964, 15, 5, 11, 451—457.
9. Pury P. et al. Cardiovasc. Res., 1971, 5, 685—698.
10. Reimer R. J. Moll. Cell. Cardiol., 1981, 13, 2, 229—240.
11. Хашен Р., Шейх Д. Очерки по патологической биохимии. М., 1981.
12. Wikman-Coffelt J. J. Biol. Chem. 1973, 248, 3206—3207.

УДК 616.127—005.8—036.11—073.97

Г. А. АРУТЮНЯН

РЕАКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ЗАНЯТИЯ
ЛЕЧЕБНОЙ ГИМНАСТИКОЙ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД
ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
ГЛУБИНЫ И ОБШИРНОСТИ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА

На современном этапе реабилитации целесообразность ранней активации инфарктных больных не вызывает сомнения. Широкое использование физических упражнений как самостоятельного и эффективного метода лечения способствует более полноценному восстановлению функ-

циональных возможностей больных, сокращению сроков госпитализации и раннего восстановления их трудоспособности [1, 2, 7—9, 11, 12].

Целью настоящего исследования было изучение влияния лечебной гимнастики (ЛГ) на показатели центральной и периферической гемодинамики больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), в зависимости от глубины и обширности инфарктированного очага на стационарном этапе реабилитации.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 132 больных мужчины с острым ИМ в возрасте 38—68 лет ($52,0 \pm 1,3$). По глубине и обширности инфарктированного очага у 46 больных был диагностирован крупноочаговый трансмуральный ИМ на задней стенке левого желудочка (3 ст.), а у 86—крупноочаговый трансмуральный ИМ на переднеперегородочно-верхушечно-боковой стенках (ППВБ) левого желудочка. По характеристике классов тяжести состояния больных в острый период ИМ [5] в группе больных с ИМ 3 ст. 23 больных (50%) в связи с отсутствием осложнений были отнесены к III классу тяжести, а остальные 23 человека—к IV классу. При ППВБ инфаркте соответственно: 44 человека (51%)—к III классу и 42 (49%)—к IV.

Сроки физической активации больных складывались в зависимости от их клинического состояния и отсутствия общепринятых противопоказаний по критериям, разработанным в ВКНЦ СССР [9].

Изучалось острое—ежедневный контроль изменений показателей периферической гемодинамики: частота сердечных сокращений—ЧСС, систолическое (САД), диастолическое (ДАД) и пульсовое (ПД) давление, электрическая активность сердца—ЭКГ, миокардиальное потребление кислорода (МПК) и хроническое (до и после завершения курса ЛГ) воздействие ЛГ на сердечно-сосудистую систему.

Перед выпиской из стационара у всех больных сдвиги в показателях периферической гемодинамики сопоставлялись с показателями центральной гемодинамики, которая изучалась методом радиокардиографии (РКГ) в положении больного лежа на спине после внутривенного введения ^{131}I -альбумина. Радиокардиограмма расшифровывалась по принятой методике [3, 10] с определением следующих параметров: минутный и ударный объемы сердца (МОС, УОС), ударный и сердечный индексы (УИ и СИ), скорость кровотока по малому кругу кровообращения ($T_{\text{м.кр.}}$), объем циркулирующей крови (ОЦК), объем крови в легких (ОКЛ), коэффициент эффективности циркуляции (КЭЦ). Были вычислены также показатели общего периферического сопротивления сосудов (ОПС), ударной и минутной работы левого желудочка (УРЛЖ и МРЛЖ).

Анализ количественных изменений периферических показателей гемодинамики под воздействием ЛГ, при равной глубине и обширности поражения миокарда, выявил их большую вариабельность, что выдвинуло необходимость рассматривать их, исходя из характера типа реакции на физическую нагрузку. В зависимости от степени адаптации сердечно-сосудистой системы к занятиям ЛГ при обработке материала мы

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных с различной локализацией инфарктированного очага до и после занятий лечебной гимнастикой ($M \pm m$)

Показатели	Задняя стенка			Переднеперегородочно-верхушечно-боковая			Здоровые
	Аз	Вз	Сз	Ап	Вп	Сп	
ЧСС, уд/мин	78,5 $\pm$ 0,71	81,7 $\pm$ 1,34	78,7 $\pm$ 1,9	78,8 $\pm$ 0,66	80,2 $\pm$ 1,0	87,3 $\pm$ 1,1	
САД, мм рт. ст.	89,9 $\pm$ 0,8*	81,5 $\pm$ 1,38	79,8 $\pm$ 2,1	80,2 $\pm$ 0,73*	93,2 $\pm$ 1,1*	90,7 $\pm$ 1,1*	
ДАД, мм рт. ст.	122,6 $\pm$ 1,1	110,6 $\pm$ 2,3	118,0 $\pm$ 2,4	124,1 $\pm$ 1,0	125,5 $\pm$ 1,8	115,2 $\pm$ 2,0	
ПД, мм рт. ст.	128,3 $\pm$ 1,3*	118,1 $\pm$ 2,1	119,5 $\pm$ 2,2	130,6 $\pm$ 0,95*	131,9 $\pm$ 1,6*	120,0 $\pm$ 1,8*	
МПК, усл. ед.	79,3 $\pm$ 0,73	73,8 $\pm$ 1,53	73,5 $\pm$ 1,9	79,8 $\pm$ 0,5	80,2 $\pm$ 1,0	79,4 $\pm$ 1,1	
	79,7 $\pm$ 0,75	74,4 $\pm$ 1,48	75,5 $\pm$ 1,8	80,4 $\pm$ 0,5	81,7 $\pm$ 1,1	81,2 $\pm$ 0,9	
	47,5 $\pm$ 0,77	42,2 $\pm$ 1,2	48,5 $\pm$ 1,6	47,9 $\pm$ 0,7	48,4 $\pm$ 1,0	36,2 $\pm$ 1,1	
	53,3 $\pm$ 0,96*	48,4 $\pm$ 1,3*	47,5 $\pm$ 1,6	55,1 $\pm$ 0,8*	56,9 $\pm$ 1,3*	38,8 $\pm$ 1,6*	
	93,1 $\pm$ 1,6	83,4 $\pm$ 4,1	82,5 $\pm$ 4,9	93,8 $\pm$ 1,1	96,2 $\pm$ 1,8	100,6 $\pm$ 2,0	
	114,9 $\pm$ 1,64*	89,7 $\pm$ 3,8	86,0 $\pm$ 5,3	112,6 $\pm$ 1,2*	120,8 $\pm$ 2,0*	108,8 $\pm$ 1,9*	
УОС, мл/уд	75,7 $\pm$ 1,8	67,6 $\pm$ 1,6	66,7 $\pm$ 1,8	73,3 $\pm$ 1,7	63,8 $\pm$ 1,6	46,9 $\pm$ 1,8	79,0 $\pm$ 1,6
МОС, л/мин	6,2 $\pm$ 0,8	5,7 $\pm$ 0,3	5,6 $\pm$ 0,3	5,8 $\pm$ 0,4	5,7 $\pm$ 0,2	4,1 $\pm$ 0,3	6,7 $\pm$ 0,3
УИ, мл/уд/м ²	43,5 $\pm$ 1,6	39,4 $\pm$ 1,8	35,1 $\pm$ 1,4	41,0 $\pm$ 1,9	35,0 $\pm$ 1,7	30,2 $\pm$ 1,8	46,5 $\pm$ 1,2
СИ, л/мин/м ²	3,4 $\pm$ 0,2	3,1 $\pm$ 0,1	2,96 $\pm$ 0,2	3,1 $\pm$ 0,2	3,24 $\pm$ 0,2	2,55 $\pm$ 0,1	3,82 $\pm$ 0,1
ОПС, дин с см ⁻⁵	1323,0 $\pm$ 23,1	1258,6 $\pm$ 22,3	1149,5 $\pm$ 21,8	1318,6 $\pm$ 22,9	1361,0 $\pm$ 23,3	1788,4 $\pm$ 24,7	1100,0 $\pm$ 21,0
ОЦК, мл/кг	62,5 $\pm$ 0,76	62,8 $\pm$ 1,45	62,7 $\pm$ 1,5	65,8 $\pm$ 1,26	63,5 $\pm$ 1,47	63,4 $\pm$ 1,48	61,0 $\pm$ 1,2
ОКЛ, мл	565,7 $\pm$ 20,7	548,3 $\pm$ 22,1	552,6 $\pm$ 24,3	520,0 $\pm$ 22,3	543,7 $\pm$ 21,2	447,7 $\pm$ 27,4	510,0 $\pm$ 4,0
Тмкр/сек	5,33 $\pm$ 0,3	5,63 $\pm$ 0,37	5,26 $\pm$ 0,4	6,0 $\pm$ 0,3	5,92 $\pm$ 0,44	5,95 $\pm$ 0,49	4,8 $\pm$ 0,2
КЭЦ, мин ⁻¹	1,35 $\pm$ 0,08	1,24 $\pm$ 0,04	1,15 $\pm$ 0,07	1,29 $\pm$ 0,1	1,27 $\pm$ 0,07	1,24 $\pm$ 0,07	1,71 $\pm$ 0,06
УРЛЖ, гсм/мин/м ²	50,1 $\pm$ 2,1	48,3 $\pm$ 2,1	39,5 $\pm$ 2,4	50,6 $\pm$ 2,1	43,5 $\pm$ 2,5	35,5 $\pm$ 2,3	55,4 $\pm$ 2,4
МРЛЖ, кгм/мин/м ²	3,87 $\pm$ 0,2	3,76 $\pm$ 0,2	3,33 $\pm$ 0,2	3,86 $\pm$ 0,2	4,02 $\pm$ 0,3	3,0 $\pm$ 0,2	4,52 $\pm$ 0,2

Примечание: *—наличие достоверности ($P < 0,05$) по сравнению с исходными данными до ЛГ—в числителе, после ЛГ—в знаменателе.

выявили 3 статистически достоверные группы гемодинамических сдвигов, которые были условно обозначены нами как Аз, Вз, Сз (при локализации инфаркта на 3 ст.) и Ап, Вп, Сп (при ППВБ поражении миокарда).

С целью выявления характера сдвигов в центральной гемодинамике у больных мы сопоставляли эти данные с аналогичными у здоровых лиц, полученных в лаборатории радиоизотопных методов исследования НИИ кардиологии МЗ Арм. ССР [6].

Результаты и обсуждение. Изучение исходных показателей периферической и центральной гемодинамики в покое не выявило особых различий между двумя рассматриваемыми клиническими группами в зависимости от локализации инфарктированного очага (табл. 1).

При остром воздействии ЛГ у больных группы Аз сохраняется физиологическая согласованность во взаимодействии показателей периферической гемодинамики. Об эффективной работе сердца свидетельствует и экономный прирост МПК. Высокая эффективность тренирующего воздействия ЛГ на сердце подтверждалась данными РКГ.

У больных группы Вз к концу стационарного лечения реакция сердца к воздействию ЛГ характеризовалась ригидностью хронотропного резерва миокарда при сохранности инотропного, по сравнению с Аз наблюдался сравнительно низкий уровень МПК. Прирост САД и ПД с согласованным увеличением МПК указывает на относительную эффективность ЛГ и на наличие элементов дисфункции левого желудочка, которая подтверждается показателями центральной гемодинамики.

В группе Сз наблюдалась ригидность как хронотропных, так и инотропных резервов миокарда. Уровень МПК был ниже, чем в группах Аз и Вз. Такой тип реакции характеризует выраженное расстройство адаптационной функции сердца, что подтверждается и показателями центральной гемодинамики.

После ЛГ у больных А_п группы также наблюдалось физиологическое взаимодействие периферических показателей гемодинамики и прироста МПК. Изменения показателей центральной гемодинамики были аналогичны таковым у больных группы Аз, что указывало на сохранность компенсаторно-резервных возможностей сердца и их активную мобилизацию под воздействием ЛГ.

Реакция сердца на ЛГ у больных группы В_п проявлялась в более неэкономном усилении ее функции, чем в группе А_п. Неэкономное усиление функции сердца при ЛГ подтверждается и показателями центральной гемодинамики. В группе В_п расстройство адаптационного процесса сердца проявлялось в неэффективной гиперфункции (табл. 1). При сравнительном сопоставлении с группой Вз, где основным компенсирующим фактором было ОПС, в группе В_п включается и фактор гипервентиляции легких, т. е. в устранении дефекта приспособления участвует не только кардиальный, но и экстракардиальный фактор, и поэтому такой прирост МПК является признаком снижения кислородной стоимости проведенной работы сердца.

У больных группы С_п реакция сердца на ЛГ проявлялась в виде защитной реакции с «координационным снижением функции сердца» [4], что указывало на снижение сократительной функции миокарда. Последнее подтверждалось данными и центральной гемодинамики. Такой тип приспособляемости сердца к физической нагрузке является неблагоприятным, так как при ограничении хронотропных, инотропных резервов миокарда он не может обеспечить организм необходимым уровнем транспорта кислорода, в чем и заключается главная задача функции сердца.

Таким образом, выделение статистически достоверных типов реакций при различной локализации и равной глубине поражения миокарда дополняет функциональные критерии показанности ЛГ, предопределяя особенности ее методики в зависимости от функциональной способности сердечно-сосудистой системы каждого больного.

Ереванский гос. медицинский институт,
НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм.ССР

Поступила 22/IX 1984 г.

Գ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈթԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ԵՄԵԼՈՒՄԸ ՖԻԶԿՈՒՍՈՒՐԱՅԻ ՊԵՐԱՊՄՈՒՆԴՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԱՄԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐջԱՆՈՒՄ ԿԱԽԱՎՍԾ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԽՈՐՈԹՅՈՒՆԻՑ ԵՎ ՏԱՐԱԾՈՒՄԻՑ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեմոդինամիկայի պերիֆերիկ և կենտրոնական տվյալներով շտապափրկած է բուժական ֆիզկուլտուրայի ազդեցությունը սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների վրա: Ստացված են սրտի ռեակցիայի տարբեր տիպեր ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության հանդեպ՝ կախված սրտամկանի ախտահարման խորությունից և տարածման չափից:

G. A. Haroutyunian

The Reaction of Cardiovascular Systems to the Exercises of Medical Gymnastics in Acute Period of the Myocardial Infarction Depending on the Depth and Extensiveness of the Myocardial Affect

S u m m a r y

According to the parameters of the peripheral and central hemodynamics the reaction of the heart of 132 myocardial infarction patients to the medical gymnastics exercises has been studied. Various types and characters of the heart adaptation mechanism to the physical loading in the dependence of various localization and depth of the infarction centre have been revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аронов Д. М., Николаева Л. Ф., Крамер А. А. Кардиология, 1985, 2, 5.
2. Илларионова Н. М. Кардиология, 1985, 2, 15.
3. Малов Г. А. Мед. радиол., 1970, 11, 31.
4. Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца. М., 1960.
5. Николаева Л. Ф., Аронов Д. М., Зайцев В. П. и др. Комплексная реабилитация больных, перенесших инфаркт миокарда, в условиях стационара. Методич. рекоменд.

М., 1983. 6. Оганесян Н. М. Оценка функционального состояния миокарда по данным методов радиоизотопной индикации. В кн.: «Актуальные проблемы диагностики и терапии недостаточности миокарда». Ереван, 1974, 71. 7. Прессман Л. П. Кровяное давление и сосудистый тонус. М., 1952. 8. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения. Л., 1963. 9. Современные достижения в реабилитации больных инфарктом миокарда. (под ред. И. К. Шхвацабая, Г. Андерса). М., 1983. 10. Фогельсон Л. И., Язбурскис Б. И. Кардиология, 1964, 4, 67. 11. Шарфнадель М. Г., Аронов Д. М. Кардиология, 1980, 6, 35. 12. Шхвацабая И. К., Аронов Д. М., Зайцев В. П. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. М., 1978. 13. Эвентов А. Э. Дисс. канд. М., 1973. 14. Mock M. B., Ringqvist J., Frommer P. L. J. *cardiovasc. Med.*, 1981, 6, 142. 15. Wenger N. K., Hellerstein H. K.—In: *Rehabilitation of the Coronary Patients*. New York, 1978, 177.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.127—005.8:616.34—005.6—08

В. В. ГАГАРИН

ЛЕЧЕНИЕ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТом МИОКАРДА

Драматическим осложнением инфаркта миокарда является острое нарушение мезентериального кровообращения, смертность при котором за последние годы не имеет тенденции к снижению и достигает 95%.

Ранняя диагностика данной патологии при инфаркте миокарда имеет решающее значение, поскольку только активная хирургическая тактика позволяет надеяться на положительный исход лечения.

Проведен анализ течения заболевания у 30 больных с инфарктом миокарда, у которых развилось острое нарушение мезентериального кровообращения. Для большинства больных было характерно тяжелое течение инфаркта миокарда, который протекал с признаками нарушения гемодинамики и сердечного ритма. У 7 больных на секции обнаружена постинфарктная аневризма левого желудочка. Время, прошедшее от начала инфаркта миокарда до возникновения признаков тромбоэмболии брыжеечных сосудов, колебалось от 4 до 27 суток.

При ретроспективной оценке клиники инфаркта кишечника наиболее характерными признаками тромбоэмболии брыжеечных сосудов были схваткообразного характера боли в животе, тошнота, многократная рвота и неустойчивый стул, который в 6 наблюдениях был с примесью крови.

Обращает внимание, что у 27 больных в анамнезе были тромбоэмболии сосудов различной локализации, что может служить одним из настораживающих признаков в диагностике интестинального инфаркта.

Следует отметить, что если симптомы тромбоэмболии брыжеечных