

The Estimation of the Lesser Circulation Hemodynamics After the Correction of Hypervolemic Congenital Heart Disease

Summary

On the base of the complex roentgenoradiologic investigation of operated patients with hypervolemic congenital heart disease, it is shown the advantages and possibilities of noninvasive methods in evaluation of the results of the surgical correction in remote terms after the operation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Соловьев Г. М., Какулина Н. М. Кардиология. 1970, 1, 44—52.
2. Димент С. Д. Кардиология, 1971, 5, 88—91.
3. Мазаев П. Н., Гришкевич А. М., Гринько Д. Н., Блатун Л. А. Кровообращение, 1979, 2, 25—29.
4. Малов Г. А., Рюмина Е. Н. В кн.: «Второй Советско-Американский симпозиум по врожденным порокам сердца». М., Мир, 1976, 231—245.
5. Рабкин И. Х., Григорян Э. А. Рентгенологическое изучение оперированного сердца. М., Медицина, 1973, 136—210.
6. Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Ажеганова Г. С. Рентгенокардиометрия, Ташкент, Медицина, 1975, 122—158.
7. Углов Ф. Г., Гриценко В. В. Грудная хирургия, 1977, 3, 33—38.

УДК 616.24—002:616.127

С. Г. ЕРАМЯН, Э. З. МАНУКЯН

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ

Несмотря на большие успехи в диагностике и лечении острых пневмоний (ОП), актуальность проблемы в настоящее время сохраняется [1, 3, 11]. Целью настоящей работы явилось детальное изучение функционального состояния миокарда соответственно тяжести клинического течения ОП.

Материал и методы исследования. Обследовано 60 больных с вирусно-бактериальной острой пневмонией. Диагноз ставился на основании клинико-лабораторных и рентгенологических исследований. Дыхательную недостаточность определяли по клиническим критериям А. Г. Дембо и по показателям функции внешнего дыхания (спирометр СГ-1). Оценка функционального состояния миокарда проводилась на основании данных ЭКГ, ПКГ с фазовым анализом систолы левого желудочка по В. П. Карлману (Миниграф-82, фирмы «Siemens») и эхокардиографии—ЭхоКГ (Узкар-3, Раздан-маш). При анализе ЭКГ данных использовалась методика определения амплитудно-временных и скоростных показателей процессов де- и реполяризации [7, 15]. В отведение $У_5$ были рассчитаны скорость подъема первого восходящего колена зубца Т ($Уп$), скорость спуска второго нисходящего его колена ($Ус$), разность между ними ($Ус-Уп$), отношение скорости спуска к скорости подъема ($Ус/Уп$) и амплитудно-временной показатель процессов де- и реполяризации—АВП ($АВП = \frac{R+S+4T}{QRS}$).

Результаты исследования и их обсуждение. Соответственно тяжести клинического течения, выраженности интоксикации и степени дыхательной недостаточности (ДН) больные были распределены в 3 группы.

В I группу вошло 33 больных с относительно более легким течением заболевания. Очаговая право- или левосторонняя пневмония была у 93,9% больных, двусторонняя—у 6,1%. У 6,1% больных имелся хронический бронхит и эмфизема легких. Показатели ФВД у 78,8% больных были нормальными. У 9,1%—имелась ДН_I, а у 12,1%—ДН_{II}.

Во II группу вошло 13 больных с более тяжелым клиническим течением, с признаками интоксикации—общая слабость, головные боли, потливость, отсутствие аппетита. У 42,9% больных была правосторонняя, а у 21,4%—левосторонняя пневмония. У 35,7% больных была двусторонняя пневмония. У 46,2% больных ОП развивалась на фоне хронического обструктивного слизисто-гнойного бронхита и хронического астмоидного бронхита. Показатели ФВД были удовлетворительными у 30,8% больных, а у 69,2%—выявлена ДН_I и ДН_{II}.

В III группу вошло 14 больных с тяжелым течением заболевания, с выраженным интоксикационным синдромом, с ДН_{II-III} и ЛСН_{I-II}. Правосторонняя очаговая пневмония была у 21,4% больных, левосторонняя—у 14,3%, а у 64,3% имелась двусторонняя пневмония. У 35,7% больных ОП развивалась на фоне хронического обструктивного слизисто-гнойного бронхита, у 14,3%—астматического бронхита. У 21,4% больных был выявлен экссудативный плеврит (парапневмонический). 57,1% больных имели сопутствующие заболевания: ИБС—атеросклероз, атеросклеротический кардиосклероз Н_I, гипертоническую болезнь. II ст., сахарный диабет средней тяжести, хронический гепатохолецистит, ожирение III°, мочекаменную болезнь. Одному больному клинически был поставлен диагноз инфекционно-аллергического миокардита. У 21,4% больных показатели ФВД соответствовали ДН_I, у 28,6%—ДН_{II} и у 50%—ДН_{III}.

В табл. 1 приведены основные показатели функционального состояния сердца у здоровых лиц (контроль) и у больных ОП. Видно, что амплитудно-временные и скоростные показатели процессов де- и реполяризации миокарда ухудшались от I группы к III. Так, у больных III группы отмечалось резкое снижение Ус/Уп и АВП (до 25,7 и 55% относительно контроля). Разность Ус/Уп доходила до отрицательных значений. Следовательно, у больных III группы процессы де- и реполяризации были нарушены наиболее значительно.

Поликардиографические исследования показали, что от I группы к III ухудшались обменные процессы, регулирующие скорость распространения деполяризации и величину электромеханической латентности в каждом сократительном элементе [5, 14]. Снижалась сократительная способность миокарда и появлялись признаки недостаточности кровообращения. Так, у больных III группы значительно удлинялся пе-

риод напряжения—Т (до 200% относительно контроля), на фоне укорочения периода изгнания—Е и механической систолы—Sm (79,3 и 90,3% соответственно). Были существенно снижены внутрисистолический показатель—ВСП и коэффициент Блюмбергера—К (80 и 41,7% соответственно), на фоне увеличения индекса напряжения миокарда—ИНМ (171,8%).

Таблица 1

Основные показатели функционального состояния сердца у здоровых лиц (контроль) и больных ОП

Показатели	Контроль	Г р у п п ы		
		I	II	III
Ус—Уп	52,70±8,5	22,57±9,15 <0,05	5,00±1,6 <0,001	16,77±6,3 <0,001
Ус/Уп	2,10±0,10	1,56±0,01 <0,001	1,16±0,02 <0,001	0,54±0,01 <0,001
АВП	7,25±0,30	7,16±0,23 >0,05	10,18±1,00 <0,001	3,99±0,80 <0,001
Т	0,08±0,001	0,12±0,0001 <0,001	0,13±0,0003 <0,001	0,16±0,0001 <0,001
АС	0,06±0,002	0,08±0,0001 <0,001	0,09±0,0001 <0,001	0,10±0,0001 <0,001
JS	0,02±0,002	0,04±0,0001 <0,001	0,05±0,0001 <0,001	0,05±0,0001 <0,001
Е	0,29±0,003	0,25±0,0001 <0,001	0,24±0,0002 <0,001	0,23±0,001 <0,001
Sm	0,31±0,02	0,29±0,0001 <0,001	0,29±0,0002 <0,001	0,28±0,0001 <0,001
К	3,6±0,04	2,1±0,02 <0,001	1,8±0,02 <0,001	1,5±0,04 <0,001
ВСП	93,5±0,1	85,4±1,7 <0,01	82,4±4,9 <0,05	80,0±6,9 <0,001
ИНМ	21,6±0,3	33,4±2,2 <0,01	35,5±2,8 <0,001	37,1±1,4 <0,001
ПЖ	1,4±0,1	1,8±0,02 <0,01	2,0±0,02 <0,001	2,3±0,04 <0,001
Дд	4,86±0,07	5,08±0,01 <0,05	5,50±0,27 <0,05	5,82±0,39 <0,01
Дс	3,34±0,06	3,24±0,02 >0,05	3,54±0,11 >0,05	4,21±0,14 <0,001
ЛП	2,69±0,09	2,95±0,01 >0,05	3,15±0,05 <0,001	4,18±0,18 <0,01
КДО	110,68±2,1	122,61±10,3 >0,05	149,00±32,7 >0,05	213,54±35,7 <0,01
КСО	45,43±1,42	43,12±5,5 >0,05	54,15±11,1 >0,05	83,00±17,1 <0,01
УО	65,25±2,28	79,49±3,06 <0,01	94,85±21,43 >0,05	130,6±53,96 <0,05
МО	5,2±0,01	6,6±0,24 >0,05	9,4±2,30 >0,05	12,3±7,38 <0,05

От группы к группе ухудшались также и эхокардиографические данные (табл. 1). Наиболее выраженные нарушения были у больных III группы. Значительно был увеличен у них диастолический—Дд и систолический—Дс размеры левого желудочка (119,7 и 126% соответственно), что приводило к увеличению конечного диастолического—КДО и систолического—КСО объемов (193 и 182,7% соответственно).

Это указывало на значительное снижение сократительной функции миокарда [2, 4, 6, 9]. Резко была увеличена и полость левого предсердия—ЛП (до 155,4% относительно контроля), что, как правило, наблюдается при наличии левожелудочковой недостаточности [10]. Увеличение полости правого желудочка—ПЖ (до 164,3%) указывало на признаки нарушения гемодинамики малого круга кровообращения и наличие легочной гипертензии [12, 13]. Увеличивались от группы к группе минутный (МО) и ударный (УО) объемы, доходя у больных III группы до 237,9 и 130,6% соответственно. Более значительное увеличение МО происходило за счет увеличения числа сердечных сокращений (110 уд. в мин), что является неэкономичным видом компенсации, обусловленный состоянием гипоксии и нарушением обменных процессов [8, 12, 13].

Таким образом, комплексное изучение функционального состояния сердца у больных ОП выявляет напряженный режим сердечной деятельности, перестройку внутрисердечной гемодинамики, понижение сократительной способности миокарда, развитие дыхательной недостаточности.

Нарушение функционального состояния миокарда зависит от тяжести ОП и наличия сопутствующих заболеваний. При комплексной терапии больных ОП следует учитывать особенности поражения миокарда.

Ереванский институт усовершенствования врачей

Поступила 1/V 1987 г.

Ս. Գ. ԵՐԱՄՅԱՆ, Է. Զ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԹՈՔԱՌՈՐՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՆՏԱՀԱՐՄԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սուր թոքառորով հիվանդների սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի համալորմանի ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ հիվանդության կինիկական պատկերի վատացման հետ միաժամանակ տեղի է ունենում սրտամկանի ապարենացման և վերարենացման պրոցեսների ճնշում, խանգարվում է ներսրտային հեմոդինամիկան և նվազում է սրտամկանի կծկողական հատկությունը:

S. G. Yeramian, E. Z. Manoukian

The Peculiarities of the Myocardial Affection in Patients with Pneumonias

S u m m a r y

The complex study of the heart functional state in patients with acute pneumonias has shown that with the aggravation of the clinical picture the inhibition of depolarization and repolarization processes of myocardium and disturbance of intracardiac hemodynamics are observed. The myocardial contractile ability decreases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абовская З. Э., Размонов В. А., Ласе Г. П. Терапевтический архив, 1987, 7, 45—47.
2. Беленков Ю. Н. Кардиология, 1975, 4, 127—131.
3. Ермаков Е. В., Оста-

пенко Г. П. Терапевтический архив, 1987, 3, 84—87. 4. Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. Клиническая эхокардиография. М., «Медицина», 1979. 5. Карман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., «Медицина», 1965. 6. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., «Медицина», 1978. 7. Манукян Э. З., Шердукалова Л. Ф. Кровообращение, 1984, 2, 16—20. 8. Молчанов Н. С., Ставская В. В. Клиника и лечение острых пневмоний. Л., «Медицина», 1971. 9. Мухарлямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизм ее компенсации. М., «Медицина», 1978. 10. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. М., «Медицина», 1986. 11. Плюхин А. Г. Терапевтический архив, 1987, 9, 76—77. 12. Сильвестров В. П., Федотов П. И. Пневмония. Л., «Медицина», 1987. 13. Стручков В. И., Недвецкая Л. М., Долина О. А., Бирюков Ю. В. Хронические нагноительные заболевания легких, осложненные кровотечением. М., «Медицина», 1985. 14. Фельдман С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Л., «Медицина», 1985. 15. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Агаджанова Н. Г. Тарасян Л. П. В кн.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях». Ереван, 1984, 78—80.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.172+615.217.24

Н. А. СЫСОЛЯТИНА

ЗАВИСИМОСТЬ АКТИВНОСТИ КИСЛОЙ ФОСФАТАЗЫ И ГЛИКОГЕНФОСФОРИЛАЗЫ МИОКАРДА МОРСКИХ СВИНОК ОТ ВЕЛИЧИНЫ ДОЗЫ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРА

Целью работы было исследование влияния однократного введения морским свинкам бета-адреноблокатора обзидана в 2 значительно различающихся по величине дозах (4 и 10 мг/кг) на активность кислой фосфатазы (КФ 3.1.3.2, субстрат—глицерол-2-фосфат) и гликогенфосфорилаз «а» и «в» (КФ 2.4.1.1) миокарда желудочков.

Использован миокард желудочков 16 восьми-, девятимесячных морских свинок. Препарат вводили подкожно, за 1 ч до забора материала. Наркоз при заборе—эфирный. Активность гликогенфосфорилаз определяли в скоростных надосадках, полученных при центрифугировании безъядерных гомогенатов при 20000 g в течение 30 мин (4°C), активность кислой фосфатазы—в скоростных надосадках и митохондриально-лизосомальных осадках.

Под действием обзидана повышалась общая активность кислой фосфатазы в митохондриально-лизосомальной фракции: при дозе 4 мг/кг—до $11,3 \pm 1,0$ наномолей неорганического фосфора в 1 мин на 1 мг белка фракции при 37°C, при дозе 10 мг/кг—до $14,4 \pm 2,9$ (в контроле— $1,2 \pm 0,2$), P в обоих случаях $< 0,05$. При этом свободная активность кислой фосфатазы в скоростных надосадках и в контрольных экспериментах, и под влиянием обзидана регистрировалась в виде следов и не