

К. А. КЯНДАРЯН, Н. О. БАБАДЖАНОВА

К ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

(рентгено-функциональное исследование)

Для успеха сердечной хирургии важное значение имеет не только правильная и своевременная диагностика пороков сердца, но также и изучение функционального состояния миокарда, что в значительной мере определяет степень риска оперативного вмешательства, его исход и отдаленные результаты.

В решении этого вопроса важное значение имеет свсвременное рентгенологическое исследование, включая рентгенокимографию и электрокимографию, которые являются методами, дающими представление о состоянии сократительной функции миокарда [1, 2, 4, 5, 8—11, 13, 14, 17, 18, 23].

Электрокимография, являясь дальнейшим усовершенствованием рентгенологического изучения сократительной функции миокарда, способствует развитию нового этапа рентгенокардиологии [6, 7, 12, 15, 21].

Рентгенокимография и электрокимография начали быстро внедряться в клинику. Они с успехом были применены при диагностике пороков сердца при определении сократительной способности различных отделов миокарда. Однако до настоящего времени не все вопросы достаточно изучены. В задачу нашей работы входило определение рентгенологическим методом изменений сократительной функции миокарда у больных митральным пороком сердца, в частности, под воздействием лекарственной пробы и физической нагрузки.

Нами обследовано 15 здоровых и 110 больных митральным и митрально-аортальным пороками сердца, из коих 76 больных были подвергнуты оперативному вмешательству.

Из указанного числа больных сужение левого предсердно-желудочкового отверстия было у 31 больного, сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза—у 59, сочетанный митральный порок с преобладанием недостаточности—у 7, комбинированный митрально-аортальный порок—у 13 больных. Мужчин было 36, женщин—74. Возраст больных колебался от 20 до 45 лет.

В целях изучения изменений сократительной функции миокарда у больных митральным и митрально-аортальным пороками сердца проводились следующие исследования.

1) Полный комплекс клинико-рентгенологического исследования с определением морфологических изменений сердца и сосудов малого круга, необходимых для точной топической диагностики порока сердца;

2) изучение изменений сократительной функции миокарда под влиянием лекарственной пробы (внутривенное введение 0,3—0,5 мл 0,05%-ного строфантина или 1 мл 0,9%-ного коргликона);

3) изучение изменений сократительной функции миокарда при дозированной физической нагрузке, позволяющей выявить ранние функциональные нарушения;

4) изучение сократительной функции миокарда путем сопоставления рентгенокимографических данных с изменением баллистокардиограммы и некоторых гемодинамических показателей (минимальное, максимальное и среднее артериальное давление, пульсовое давление, частота пульса, минутный и систолический объемы сердца, среднее диастолическое давление обоих желудочков), с АТФ-азной активностью актомиозина биопсированного ушка;

5) изучение рентгенологических признаков легочной гипертензии в сопоставлении со средним давлением в легочной артерии;

6) установление взаимосвязи послеоперационных осложнений и результатов оперативного вмешательства с функциональным состоянием миокарда.

Влияние сердечных гликозидов на сократительную функцию миокарда при приобретенных пороках сердца рентгенокимографическим методом было исследовано у 90 больных.

1. Влияние сердечных гликозидов на сократительную способность миокарда у больных митральным стенозом было исследовано у 31 больного, в том числе 26 больных, которые в последующем подверглись митральной комиссуротомии. У этих больных при воздействии строфантина (26 больных) и коргликона (5 больных) можно различать удовлетворительную и неудовлетворительную сократительную функцию миокарда:

а) при удовлетворительной сократительной функции миокарда после введения строфантина или коргликона амплитуда сокращений желудочков увеличилась, частота сердечных сокращений и форма зубцов рентгенокимограммы оставалась в пределах исходных показателей (у 16 из 18 больных), лишь у 2 больных ритм участился на 15—20 ударов в минуту. Увеличение амплитуды сокращений желудочков отражает наиболее характерное действие строфантина—усиление сократительной способности миокарда. Изменения длительности диастолы при воздействии гликозидов не отмечалось. У всех 18 больных с удовлетворительной способностью миокарда клиническая картина болезни была умеренно выраженной, электрокардиографические изменения со стороны мышцы сердца и нарушение функции внешнего дыхания—небольшие. Среднее давление в легочной артерии до операции—15—40, после операции—11—20 мм рт. ст. Послеоперационный период проходил без осложнений.

Исходя из положения, что резервная сила сердца является величиной относительно постоянной, следует, что работа сердца представляет

произведение силы сокращения (энергия, необходимая для преодоления давления) на амплитуду (путь), т. е. с увеличением силы сокращения амплитуда мало меняется. У больных первой группы после однократного введения сердечного гликозида наблюдается увеличение амплитуды пульсации левого желудочка по сравнению с пульсацией правого желудочка. Из этого следует, что увеличение сократительной функции правого желудочка достигается путем увеличения напряжения миокарда при незначительно меняющейся амплитуде сокращения, что соответствует изометрическому типу гиперфункции [16].

При удовлетворительной сократительной функции миокарда левого желудочка и понижении ее в правом желудочке (6 больных из 31) после внутривенного введения коргликона или строфантина амплитуда сокращений обоих желудочков незначительно снизилась. Частота сердечных сокращений оставалась в пределах нормы. Несколько измененная форма зубца правого желудочка после введенного гликозида нормализовалась. Сократительная функция сердца увеличивается, систола усиливается и укорачивается, благодаря чему удлиняется диастола—период восстановления обменных процессов.

Рентгенологически у этих больных мы находили признаки выраженности гипертензии (гемосидероз, линии Керли). На рентгенокимограмме отмечается расширение зоны левого предсердия и легочной артерии при одновременном увеличении амплитуды и ее пульсации. Предсердная зона слева располагается низко, захватывая область обычного месторасположения левого желудочка. Правый нижний край образован желудочковыми зубцами с некоторым изменением их формы.

У больных митральным стенозом, вследствие уменьшения ударного объема левого желудочка, наблюдается снижение амплитуды его пульсации. По мере прогрессирования заболевания и увеличения степени сужения левого предсердно-желудочкового отверстия наблюдается дальнейшее снижение амплитуды пульсации левого желудочка. Уменьшение же амплитуды пульсации правого желудочка связано с длительной его гиперфункцией из-за легочной гипертензии. Все это является проявлением усиленного сокращения гипертрофированной мышцы желудочков в состоянии оптимальной компенсации.

Соответственно всему этому изменяется и клиническая картина болезни: повышается среднее давление легочной артерии, заметнее становятся нарушения вентиляции и изменения электрокардиограммы. На операции определялись изменения легочной ткани, явления отека, которые быстро купировались, но при всех этих изменениях гемодинамики сократительная способность миокарда оставалась в удовлетворительном состоянии.

б) При неудовлетворительной сократительной функции миокарда обоих желудочков (7 больных из 31) после введения сердечного гликозида мы наблюдали уменьшение амплитуды их сокращений и деформацию зубцов. Ритм сердечных сокращений был учащен у 5 больных. У 2

больных мерцательная аритмия с дефицитом пульса не исчезла и после лекарственной пробы.

Рентгенологически у этих больных нами определялась значительная легочная гипертензия, увеличение размеров сердца преимущественно за счет правых отделов, часто в сочетании с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. Дуга легочной артерии резко выпячена, область распространения ее зубцов увеличена, пульсация большой амплитуды. Зона распространения зубцов ушка левого предсердия уменьшена. Правый нижний контур чаще на всем протяжении занят предсердными зубцами с выраженным желудочковым компонентом. У 2 больных мы находили большую амплитуду пульсации расширенной верхней полой вены, свидетельствующей о венозном застое и регургитации крови вследствие недостаточности трехстворчатого клапана. У этих больных определяется такое состояние, при котором нагрузка, падающая на сердце, превышает его способность совершать работу. Застой в малом кругу сочетается с компенсаторными сдвигами, гиперфункцией сердца. Значительное расширение полости правого желудочка способствует растяжению мышечного кольца предсердно-желудочкового отверстия с развитием функциональной недостаточности трехстворчатого клапана.

Таким образом, сопротивление, против которого работает правый желудочек, резко повышено. Увеличение напряжения, помимо дилатации, стимулируется тахикардией. Показателями снижения сократительной функции миокарда являются: изменения формы кимографического зубца, которые выражаются в укорочении, ступенчатости на диастолическом колене, в удлинении и изменении формы систолического колена, ращеплении вершин зубцов; изменение частоты сердечных сокращений — тахикардия, аритмия и, наконец, у некоторых больных амплитуда пульсации правого желудочка становилась равной пульсации левого желудочка. Одновременно ухудшаются и показатели электрокардиограммы, исследования внешнего дыхания, повышается среднее давление в легочной артерии.

2. Воздействие лекарственной пробы было изучено у 46 больных митральным пороком, из них у 39 с преобладанием стеноза левого венозного отверстия и у 7 с преобладанием недостаточности митрального клапана. Из 46 больных 20 подверглись операции комиссуротомии.

а) У 28 больных из 39 с сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза левого венозного отверстия отмечалось удовлетворительное состояние сократительной функции миокарда. Из них у 16 из 39 больных при введении строфантина или коргликона амплитуда сокращений левого желудочка незначительно увеличивалась, амплитуда сокращения правого желудочка почти не изменялась. Измененный миокард проявляет повышенную чувствительность к гликозидам, но это происходит главным образом при сердечной недостаточности, обусловленной процессами утомления миокарда. Для такого состояния характерна выраженная гипертрофия мышцы сердца, а также дилатация его полостей, в результате чего развивается кислородное голодание и повышается чувстви-

тельность сердца к гликозидам. У больных этой группы выраженной гипертрофии мышцы желудочков не наблюдалось, поэтому рентгенокимографически мы не находили больших изменений со стороны амплитуды зубцов.

Частота сердечных сокращений несколько участилась, но оставалась в пределах нормы. В случаях с брадикардией пульс после введения строфантина нормализовался. Этот факт объясняется непрямым действием сердечных гликозидов, обусловленным улучшением обмена веществ в сердечной мышце и ее кровоснабжения [3]. Форма зубцов не была изменена.

К группе с удовлетворительной сократительной способностью миокарда отнесены также 12 больных, у которых рентгенокимографически после внутривенного введения сердечных гликозидов отмечалось увеличение амплитуды сокращений обоих желудочков, больше левого. Правый нижний контур занят зубцами желудочкового типа. Частота сердечных сокращений и форма кимографического зубца после введения гликозида нормализуется за исключением 3 больных.

У одного больного после строфантина наступала брадикардия, связанная с ваготоническим действием гликозида. Характер сдвигов рентгенологической картины под воздействием сердечного гликозида говорит об удовлетворительном состоянии миокарда.

Пульсация левого желудочка в этих случаях указывает на хорошую компенсацию. Гиперфункция в данном случае выражается главным образом увеличением амплитуды сокращений и небольшим учащением сердечного ритма при небольшой силе сокращения.

Правый желудочек при гипертрофии его мышцы, вызванной некоторым увеличением сопротивления изгнанию крови, на рентгенокимограмме после гликозидной пробы имеет меньшую амплитуду по сравнению с левым желудочком. В данном случае «прирост функции сердца» выражается увеличением напряжения мышцы желудочка при небольших изменениях амплитуды [16].

Рентгенологически у всех 28 больных имелись признаки преобладания митрального стеноза, застойные явления в малом кругу кровообращения (гемосидероз, изредка линии Керли), застой (периферический, центральный артериальный и венозный, нередко капиллярный), выбухание дуги левого предсердия и легочной артерии, гипертрофия мышцы обоих желудочков, больше правого.

Обычно зона ушка левого предсердия и легочной артерии хорошо выражена. Область распространения зубцов левого желудочка представлялась обычно увеличенной, иногда зона ушка левого предсердия прикрывалась пульсацией левого желудочка. Правый нижний край сердца занят чаще предсердными зубцами с желудочковым компонентом. Клинически у всех больных сердце было в состоянии полной компенсации.

б) У 9 из 39 больных была выявлена неудовлетворительная сократительная функция миокарда, умеренно пониженная у 5 больных. Сте-

пень изменения рентгенологической картины зависит от прогрессирования процесса.

Клинически были заметны нарушения сердечно-сосудистой системы. Во время операции у них обнаружен тромб в ушке левого предсердия.

Форма кимографической кривой у этих больных слегка изменена (мерцательная аритмия). Кривая правого желудочка отражает объемные изменения желудочка при опорожнении его в двух направлениях: в легочную артерию и частично в правое предсердие. У всех этих больных рентгенологически было обнаружено увеличение полости правого предсердия. В области ушка правого предсердия пульсация едва заметна. После введения сердечного гликозида увеличивалась амплитуда зубцов обоих желудочков, особенно правого.

Промежутки между зубцами неодинаковы. Двувершинные зубцы предсердия отсутствуют, движения в этой области обусловлены пульсацией желудочка. Отмечается некоторое замедление ритма за счет рефлекторного влияния с каротидного синуса через блуждающий нерв [19].

При неудовлетворительной сократительной способности миокарда у 4 больных из 39 под влиянием пробы со строфантином амплитуда сокращений обоих желудочков уменьшается, больше со стороны левого желудочка. Учащение ритма наблюдалось у 3 больных, у одного — отмечалась аритмия. Форма зубцов изменена. Сердечные гликозиды оказались неэффективными, подтвердив гипотезу, что они эффективны только при таких формах недостаточности сердца, при которых происходит превращение в механическую работу всей освобождаемой АТФ энергии.

Рентгенологическая картина у данной группы больных выражалась признаками преобладающего митрального стеноза. Размеры сердца значительно увеличены, особенно за счет левого предсердия, правого желудочка и правого предсердия. Легочный рисунок усилен. На ЭКГ определяются признаки повреждения в миокарде, перенапряжение правого желудочка.

Эти изменения, которые характеризуются объемными и морфологическими изменениями в энергообразующих и сократительных структурах гипертрофированного миокарда после многих лет устойчивой гиперфункции, соответствуют третьей стадии компенсаторной гиперфункции сердца по Ф. З. Меерсону.

У 2 из 39 больных с сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза по рентгенокимографической картине невозможно было определить функциональные нарушения со стороны сердца, ввиду наличия перикардита и плеврита.

3. При сочетанном митральном пороке с преобладанием недостаточности митрального клапана (7 больных) наблюдаются изменения, характерные для порока и нарушения сократительной способности миокарда.

Увеличенное кровенаполнение левого предсердия в связи с наличием возвратной волны приводит к его значительному расширению, а также к увеличенному кровенаполнению и расширению левого желудочка,

гипертрофии его мышцы, развивается застой в легких и некоторое перенапряжение правого желудочка. Поражение миокарда выражается в уменьшении амплитуды сердечных сокращений, в изменении формы кимографического зубца и учащении ритма под влиянием лекарственной пробы.

4. При сочетанном митрально-аортальном стенозе после лекарственной пробы у 9 из 13 больных с удовлетворительной сократительной функцией миокарда отмечалось увеличение амплитуды пульсации левого желудочка. Форма зубцов оставалась исходной, ритм сердечных сокращений несколько участился. Наблюдались незначительные изменения в амплитуде пульсации правого желудочка.

Рентгенологически у этих больных имелось преобладание признаков митрального стеноза над аортальным. Область ушка левого предсердия расширена. Зона левого желудочка у основания начиналась низко. Форма и амплитуда зубцов его не была изменена. Часто обнаруживался I тип пульсации по Штумпфу. В образовании правого нижнего контура сердца на большом протяжении принимал участие правый желудочек. Увеличение сократительной функции сердца достигается путем увеличения напряжения миокарда и систолического давления при незначительно меняющейся амплитуде сокращений [16]. Клиническая картина соответствует тяжести заболевания.

Из оставшихся 4 больных у одной больной выявить какие-либо изменения невозможно из-за спаек и выпота в плевральную полость. У 3 больных после введения строфантина определялась увеличенная амплитуда пульсации желудочков, больше правого. Форма зубцов не изменилась при почти исходном ритме сокращения.

Исследования в покое не всегда позволяют получить представление о функциональных возможностях сердца. Применением различных проб, требующих усиления сердечной деятельности, можно более точно выявить степень наступивших изменений. Известно, что при физической нагрузке деятельность сердца усиливается. Наступают изменения размеров и конфигурации сердца, частоты и силы сердечных сокращений. Степень этих изменений и быстрота приспособления сердца к повышенным требованиям свидетельствуют о его функциональных способностях. Скорость восстановления этих показателей зависит от функционального состояния организма. Чем лучше функциональная способность, тем восстановительный период короче.

Нами были произведены рентгенокимографические наблюдения за изменением сократительной функции миокарда под воздействием физической нагрузки (10 приседаний в течение 20 сек.) у 15 здоровых и 30 больных с сочетанным митральным порком с преобладанием стеноза. Рентгенокимографически определялась амплитуда и частота сердечных сокращений до нагрузки, непосредственно после нее и спустя пять минут.

У 12 больных этой группы после нагрузки отмечалось увеличение амплитуды сокращений обоих желудочков с последующим возвратом в периоде отдыха почти к исходным величинам (у двух с незначительным

уменьшением 0,2—0,3 мм). Частота сердечных сокращений увеличивалась после нагрузки и в восстановительном периоде была несколько выше исходных величин.

Приведенные в динамике данные рентгенокимографических изменений с учетом клинических показателей свидетельствуют об удовлетворительном состоянии сократительной функции миокарда, а именно: наиболее полноценное сердце реагирует меньшим изменением частоты сердечных сокращений, углублением пульсации и удлинением диастолы.

У другой части больных (10 чел.) после физической нагрузки отмечалось уменьшение амплитуды сердечных сокращений левого желудочка с последующим их увеличением в периоде отдыха у 7 больных. Амплитуда сокращений правого желудочка у 6 больных также уменьшилась при физической нагрузке, а в периоде отдыха восстановилась до исходных показателей. Частота сердечных сокращений после нагрузки увеличилась с последующим незначительным снижением в периоде восстановления и оставалась на цифрах, выше исходных.

Уменьшение амплитуды сердечных сокращений после нагрузки можно объяснить снижением функциональной способности сердечно-сосудистой системы, зависящей от нарушения деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Увеличение амплитуды сокращений в периоде отдыха отражает начало восстановительных процессов в сердце, которые дают возможность сильнее сокращаться, чтобы покрыть кислородную задолженность организма, возникшую при нагрузке.

У остальных 8 больных этой группы со стороны обоих желудочков отмечалось уменьшение амплитуды сокращений после нагрузки и в периоде отдыха. Ритм сердечных сокращений в том и другом периоде был учащен.

Таким образом, динамические рентгенокимографические исследования сердца при физической нагрузке позволяют установить изменения амплитуды и частоты сердечных сокращений, что, наряду с другими показателями, можно использовать для суждения о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы.

Показателем хорошей функции сердечно-сосудистой системы можно считать сочетание увеличения амплитуды сердечных сокращений с умеренным учащением ритма после нагрузки, а показателем некоторого снижения функциональной способности сердечно-сосудистой системы можно считать уменьшение амплитуды сокращений с учащением пульса после нагрузки. Восстановительный период в этих случаях характеризуется возвратом величин к исходным данным. Неблагоприятным показателем можно считать уменьшение амплитуды сокращений со значительным учащением сердцебиений на протяжении всей пробы.

Целью нашей работы было также определение состояния сократительной функции миокарда путем сопоставления данных рентгенокимографии и баллистокардиографии. Рентгенокимография дает сведения о состоянии сократительной функции различных отделов сердца. Между тем очень важно знать, насколько изменена пропульсивная деятельность

сердца в целом. Решению этого вопроса помогает баллистокардиография. С помощью этих методов было обследовано 25 больных с сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза в возрасте от 25 до 45 лет. При характеристике рентгенокимографических показателей были определены типы пульсации по Кудишу, амплитуда кимографического зубца, форма ее, частота сердечных сокращений.

Степень изменений баллистокардиограммы оценивали по классификации Броуна. При оценке рентгенологических признаков нарушения сократительной функции миокарда мы сопоставляли их с клиническими, электрокардиографическими и баллистокардиографическими данными.

При наличии баллистокардиограммы 0—1^а степени по Брауну рентгенокимографически регистрировался преимущественно напряженный тип пульсации (у 6 из 8 больных), форма зубцов не изменена. На баллистокардиографических кривых у больных данной группы наблюдалось увеличение амплитуды зубцов на вдохе, уменьшение их на выдохе. Комплексы хорошо дифференцируются. Дыхательные колебания выражены, Н изменен. Это свидетельствует об усилении сократительной функции миокарда.

При изменении БКГ 1^б — 2^а степени по Броуну в основном на рентгенокимографии у 11 из 15 больных наблюдалась возбужденная пульсация, указывающая на снижение тонуса миокарда при сохранении сократительной функции. Форма кимографического зубца у них после лекарственной пробы нормализовалась. Изменения на БКГ в этих случаях сводились к увеличению амплитуды систолических зубцов, снижению диастолических волн. БКГ индекс был в пределах нормы.

У 2 больных при изменении БКГ 2^б степени по Броуну отмечалась деформация систолического и диастолического колен зубцов левого желудочка, вялая или мелкая пульсация. Изменения БКГ выражались в увеличении дыхательных колебаний с деформацией систолических комплексов, в снижении величины волн I—J, появлении слитых H—J свидетельствовало о снижении сократительной функции миокарда.

В целях установления изменений гемодинамики под воздействием сердечных гликозидов мы при определении объема сердца, ударного и минутного объема крови, коэффициента сокращения пользовались методикой, предложенной Я. Л. Шиком [20]. Особое значение для оценки функциональной способности сердца при настоящих измерениях имеет величина коэффициента сокращения сердца, отношение диастолического объема к ударному.

При анализе результатов проведенных исследований по определению диастолического, систолического и минутного объемов крови и коэффициента сокращений у 62 больных с митральным стенозом были обнаружены изменения, отражающие ослабление сократительной функции сердца параллельно нарастанию признаков основного заболевания.

Сопоставление рентгенологических данных с показателями гемодинамики (среднее давление в легочной артерии) проведено у 60 больных чистым или преобладающим стенозом левого венозного отверстия. В изу-

чении рентгенологических признаков легочной гипертензии основное значение мы придавали признаку выбухания дуги легочной артерии в сопоставлении с показателями среднего давления легочной артерии. Отмечается соответствие между степенью выбухания дуги легочной артерии и повышением давления в ней. Следовательно, рентгенологическое исследование имеет важное значение в диагностике степени легочной гипертензии. Однако есть случаи отсутствия выбухания дуги при значительном повышении давления в легочной артерии. Указания на такую возможность мы встречаем и в литературе. Кроме того, у некоторых больных мы наблюдали резкое выбухание легочной артерии, неадекватное повышение давления в ней. По-видимому, в таких случаях имеет место резкое снижение сократительной функции мышцы правого желудочка у больного с высокой легочной гипертензией в прошлом.

Кроме этого, была изучена степень выбухания дуги легочной артерии в сопоставлении с различной выраженностью «легочного барьера». При наличии «легочного барьера» в легких имеется признак выбухания легочной артерии, причем он может быть выражен умеренно или резко. Однако умеренное выбухание возможно и при отсутствии этого барьера. Следовательно, резкое выбухание дуги легочной артерии является лучшим признаком «второго барьера» в легких, умеренное же выбухание дает основание предполагать о его наличии.

Изучение же взаимосвязи между величиной среднего диастолического давления в обоих желудочках и характером изменений амплитуды их сокращений позволило выделить две формы изменений сократительной функции миокарда. При ухудшении функционального состояния миокарда отмечалось увеличение среднего диастолического давления в желудочках, изменялась и рентгенокимографическая картина (уменьшение амплитуды зубцов, деформация их, аритмия, неудовлетворительный тип реакции на физическую нагрузку и лекарственную пробу).

В Армянском институте кардиологии и сердечной хирургии с целью выявления связи рентгенокимографических и гемодинамических критериев в оценке функционального состояния миокарда с ферментативной активностью сократительных белков биопсированных ушек у больных митральным стенозом или с его преобладанием были проведены гемодинамические функциональные пробы и рассчитаны систолический и минутный объемы сердца по методу Старра, а также сделано рентгенокимографическое исследование до и после физической нагрузки. На основании полученных данных по характеру и степени изменений рентгенокимографических, гемодинамических показателей состояния сократительной функции миокарда, а также ферментативной активности сократительных белков можно констатировать совпадение замедления скорости восстановления исходного состояния сердца с потерей его резервных возможностей, иными словами, можно говорить о полной разгрузке ферментативных систем больных с неудовлетворительным функциональным состоянием миокарда, что приводит к невозможности мобилизации всех ресурсов в условиях нагрузки.

Анализ данных рентгенологического исследования сократительной функции миокарда в зависимости от различных осложнений (острый отек легких, кровотечение, обострение ревматического процесса) у больных митральным пороком во время и после операции показал, что имеется прямая связь в возникновении осложнений послеоперационного периода в зависимости от нарушения сократительной функции мышцы сердца. Обострение ревматического процесса после операции более легко переносится больными с удовлетворительной сократительной функцией миокарда.

Таким образом, рентгенологическое исследование является одним из доступных и объективных методов изучения сократительной функции миокарда больных пороками сердца. Рентгенологическое исследование больных с митральными пороками сердца под воздействием сердечных гликозидов отражает картину изменений функции миокарда, причем при удовлетворительном функциональном состоянии миокарда выявляется малая чувствительность к сердечным гликозидам, а с понижением сократительной функции миокарда желудочков все сильнее вырисовываются рентгенокимографические изменения. Рентгенологическое исследование больных митральным пороком сердца под воздействием физической нагрузки отражает компенсаторные возможности пораженного миокарда. Сопоставление рентгенологических показателей с данными других методик (баллистокардиография, гемодинамические показатели) дает возможность углубленного изучения функционального состояния миокарда. В целом определение сократительной функции миокарда имеет важное значение в определении показаний и противопоказаний к операции, выборе методов лечения и установлении прогноза заболевания.

Армянский институт кардиологии и
сердечной хирургии
АМН СССР

Поступило 28/X 1966 г.

Կ. Ա. ՔՅԱՆԳԱՐՅԱՆ, Ն. Ց. ԲԱԲԱԶԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԻ ՁԵՌՔ ԲԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԿՐՃԱՏՈՂ
ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր նպատակն է եղել ունենալ բանական մեթոդով միտրալ արատով հիվանդների մոտ որոշել սրտամկանի կծկողական ֆունկցիան, մասնավորապես դեղորայքի և ֆիզիկական բեռնվածության ազդեցության տակ:

Հետազոտության տակ եղել է միտրալ և միտրալ-աորտալ արատով տառապող 110 հիվանդ և 15 առողջ մարդ: Նշված հիվանդների մոտ սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի փոփոխությունների անալիզը սրտային գլխավոր դերի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ազդեցության տակ կատարվել է

մեր կողմից առանձնացված ռեակցիայի ձևերով, որը վկայում է սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի բավարար և ոչ բավարար վիճակի մասին:

Այսպիսով, հիվանդների ռենտգենաբանական հետազոտությունը պարզել է, որ դեղորայքի ազդեցության տակ արտացոլվում է միոկարդի ֆունկցիայի փոփոխությունը:

ա) այն հիվանդները, որոնց սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակը բավարար է, ի հայտ են բերում թույլ զգայնություն դիստոկիդիաների հանդեպ:

բ) սրտամկանի ֆունկցիայի իջեցման հետ ավելի ուժեղ են արտահայտվում ռենտգեն-կիմոգրաֆիկ փոփոխությունները:

Ռենտգենաբանական քննությունը միտքով արատով հիվանդների մոտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության տակ, արտացոլում է ախտահարված սրտամկանի հարմարողական հնարավորությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аркусский Ю. И. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., 1935.
2. Владысик М. М., Сосина Б. М. Клиническая рентгенокимография сердца. Минск, 1939.
3. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. М., 1963.
4. Гельштейн Э. М. Клиническое значение рентгенокимографии. М., 1937.
5. Домбровский Д. И. Рентгенокимография сердца (руководство для врачей и студентов). Ростов, 1938.
6. Зарецкий В. В. Клиническая медицина, 1957, 10, стр. 123.
7. Зарецкий В. В. Электрокимография. М., 1963.
8. Зодиев В. В. и Разумов Н. П. Многощелевая рентгенокимография сердца и больших сосудов и ее клиническое значение. М., 1953.
9. Зодиев В. В. и Разумов Н. П. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., 1953.
10. Иваницкая М. А. Украинский съезд рентгенологов. Харьков, 1936.
11. Иваницкая М. А. Рентгенодиагностика митрального порока. М., 1963.
12. Кошарко К. А. Советская медицина, 1963, 8, стр. 16.
13. Կյանդարյան Կ. Ա. Դիսսերտация. Երևան, 1953.
14. Лутаи Д. П. Клиническая медицина, 1951, 29, 5, стр. 43.
15. Орлов В. Н. Электрокимография в клинике внутренних заболеваний. М., 1964.
16. Парин В. В. и Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. М., 1965.
17. Тихонов К. Б. Диссертация. Ереван, 1950.
18. Փանարդյան Վ. Ա. Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. Ереван, 1958.
19. Черногоров И. А. Нарушения ритма сердца. М., 1962.
20. Шик Я. Л. Клиническая медицина, 1940, в. 18, 7—8, стр. 60.
21. Heckman Klin. Wschr. 1936, 15, 757.
22. Heckman Klin. Wschr. 1936, 15, 928.
23. Stumpf. Fort. Röntgenstr. 1928, 38, 6.