

2. Наиболее высокая иммунная прослойка имеется у сельского населения на юге республики в районах хвойно-широколиственных лесов.

3. Выявление антител у жителей северных районов, где заболеваемость ГЛПС регистрируется крайне редко, позволяет расширить территорию нозоареала инфекции на север.

ЛИТЕРАТУРА

1. Носков Ф. С., Болдырев В. К. *Вопр. вирусол.*, 1965, 5.—2. Ожегова З. Е., Мясников Ю. А., Копылова Л. Ф. и др. В кн.: Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Среднем Поволжье и Приуралье. Л., 1980.—3. Gavrilovskaya I. N., Arkina N. S., Gorbachkova E. A. *a. o. Lancet*, 1981, 8338.

Поступила 25 июня 1984 г.

УДК 616.61—002.151—02: [616.127+616.1

ФУНКЦИЯ МИОКАРДА И ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Н. А. Булатова

*Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) занимает значительное место в структуре краевой инфекционной патологии Татарской АССР. Одной из причин летального исхода при этом заболевании является острая сердечно-сосудистая недостаточность. Изменения кардиогемодинамики при ГЛПС исследованы недостаточно. В связи с этим мы изучали состояние сократительной функции миокарда и некоторые параметры центральной гемодинамики у больных ГЛПС в зависимости от тяжести и периода заболевания. Проведено динамическое наблюдение за 82 больными ГЛПС (мужчин — 70, женщин — 12) в возрасте от 17 до 40 лет.

Диагноз ГЛПС устанавливали на основании данных клинического и эпидемиологического обследования. При определении тяжести заболевания руководствовались выраженностью интоксикации, нарушения выделительной функции почек и проявлением геморрагического синдрома. В зависимости от тяжести течения заболевания все больные были разделены на три группы. 1-ю составили больные с легкой формой ГЛПС (17 чел.), 2-ю — со среднетяжелой (53) и 3-ю — с тяжелой формой заболевания (12). У всех больных в анамнезе отсутствовали данные о заболевании сердечно-сосудистой системы.

При поступлении в стационар жалоб на боли в области сердца ни у кого не было. Неприятные ощущения в груди отмечали 12 пациентов, приглушенность сердечных тонов выявлена у 35 больных.

Наряду с общепринятыми методами исследования, у больных ГЛПС определяли сократительную функцию миокарда поликардиографическим методом по К. Блумбергеру в модификации В. Л. Карпмана (1965).

Ударный объем крови рассчитывали по формуле Харли в модификации А. Л. Лещенко (1973). Сердечный и ударный индексы находили по таблице Дюбуа, среднелиминарическое давление и общее периферическое сопротивление — по общепринятым формулам. Все исследования проводили в условиях основного обмена. Полученные результаты сопоставляли с аналогичными данными у 39 здоровых лиц. Показатели хронокардиограмм, зависящие от ритма, сравнивали с должными для данного ритма значениями, полученными по формуле [1]. Кроме того, исследовали центральную гемодинамику у 20 здоровых лиц методом разведения красителя Эванса голубого (Т-1824) и, сопоставив результаты с показателями пропульсивной деятельности сердца, рассчитанными по данным сфигмограммы, получили близкие результаты.

Исследование фазовой структуры систолы левого желудочка и параметров гемодинамики проводили при поступлении больных в стационар, в олигоурический

период, в период полиирии (8—12-й дни болезни) и ранней реконвалесценции (21-й день болезни и позднее). Основные изменения хронокардиограмм и показателей гемодинамики у больных ГЛПС в зависимости от тяжести течения и периода заболевания приведены в таблице.

Показатели фазовой структуры систолы левого желудочка и параметры центральной гемодинамики у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом

Показатели	Контроль-ная	Группы обследованных								
		1-я			2-я			3-я		
		4—6-й день	21-й день		4—6-й день	8—12-й день	21-й день	4—6-й день	8—12-й день	21-й день
Напряжение миокарда, с	0,088±0,003	0,090±0,004	0,091±0,003	0,117±0,003	0,108±0,003	0,095±0,002	0,121±0,004	0,116±0,005	0,102±0,002	
Изометрическое сокращение, с	0,028±0,002	0,030±0,004	0,031±0,002	0,052±0,003	0,044±0,002	0,033±0,003	0,0157±0,003	0,055±0,004	0,042±0,002	
Изгнание, с	0,252±0,003	0,252±0,004	0,252±0,004	0,245±0,005	0,241±0,006	0,246±0,005	0,270±0,004	0,245±0,006	0,247±0,005	
фактическое	0,250±0,001	0,250±0,001	0,250±0,001	0,260±0,005	0,250±0,004	0,250±0,003	0,292±0,004	0,262±0,005	0,254±0,004	
Внутрисистолический показатель, %	88,6±1,4	88,6±0,7	89,0±0,8	82,4±1,0	84,3±0,8	82,5±0,8	82,5±0,8	81,8±1,1	85,4±0,7	
Индекс напряжения миокарда	25,6±0,9	26,4±0,6	26,7±0,5	30,9±3+	31,1±0,8	28,3±0,6	32,9±0,8	32,4±1,1	29,3±0,5	
Скорость повышения внутрижелудочкового давления, мм рт. ст./с	2221,0±103,1	2158,0±41,0	2258,0±47,1	1528,4±98,0	1608,7±96,0	2282,6±107,0	1312,2±95,6	1265,4±59,5	1677,2±66,7	
Ударный индекс, мл/(сокр./м ²)	49,92±1,15	49,4±1,0	49,92±1,14	44,97±1,11	43,66±1,13	43,71±1,12	50,17±1,11	42,77±1,11	44,9±1,2	
Сердечный индекс, л/(мин/м ²)	3,22±0,07	3,32±0,05	3,25±0,07	2,97±0,05	3,20±0,06	3,21±0,06	2,51±0,06	2,74±0,07	3,14±0,05	

Примечание. Достоверность по сравнению с контролем: $P < 0,05$ — +, $P < 0,01$ — 2+, $P < 0,001$ — 3+.

Как видно из таблицы, при поступлении в стационар констатировано увеличение периода напряжения миокарда по сравнению с нормой в 1-й группе на 11,7%, во 2-й — на 33,0%, в 3-й — на 37,5% в основном за счет фазы изометрического сокращения. На этом же этапе исследования у всех больных наблюдалось сокращение периода изгнания по сравнению с должным, которое было пропорционально тяжести течения заболевания. Так, у больных с легкой формой этот показатель уменьшился на 2,3%, со среднетяжелой — на 6,1%, с тяжелой — на 8,2%.

Сокращение периода изгнания на фоне увеличения фазы изометрического сокращения свидетельствовало об ослаблении резервной мощности миокарда [2].

На снижение эффективности сердечного сокращения указывало также уменьшение внутрисистолического показателя по сравнению с контролем в 1-й группе на 2,7%, во 2-й — на 8,0%, в 3-й — на 11,0%; нарастание индекса напряжения миокарда — соответственно на 11,3% по сравнению с контролем.

Одним из основных показателей, характеризующих функциональное состояние миокарда, является скорость повышения внутрижелудочкового давления. Уменьшение данного показателя свидетельствовало о снижении контрактильных свойств сердечной мышцы [1]. В период почечной недостаточности данный показатель уменьшался у всех больных ГЛПС, при этом выраженность снижения соответствовала тяжести течения заболевания. Так, у больных с легкой формой контрактильные свойства сердечной мышцы снижались на 20,5%, со среднетяжелой — на 31,2%, с тяжелой — на 40,9%.

В период почечной недостаточности у большинства больных наблюдается брадикардия. При легкой форме заболевания частота пульса составляла в среднем $68,0 \pm 1,1$ уд./мин ($P > 0,1$), при среднетяжелой — $65,0 \pm 1,1$ уд./мин ($P < 0,01$), при тяжелой — $49,0 \pm 1,1$ уд./мин ($P < 0,001$), норма — $71,0 \pm 1,2$ уд./мин.

Систолическое АД изменялось разнонаправленно. У большинства больных с легкой формой заболевания систолическое АД было в пределах нормы и составляло в среднем $15,6 \pm 0,2$ кПа ($117,1 \pm 1,2$ мм рт. ст.), у здоровых — $15,3 \pm 0,1$ кПа ($115,0 \pm 1,0$ мм рт. ст.). У 25% больных со среднетяжелой формой заболевания систолическое АД находилось в пределах нормы, у 33% отмечалось его снижение до $12,5 \pm 0,2$ кПа ($94,0 \pm 1,2$ мм рт. ст., $P < 0,001$) и у 42% — умеренное повы-

шение до $17,0 \pm 0,2$ кПа ($128,0 \pm 1,4$ мм рт. ст., $P < 0,01$). У большинства больных с тяжелой формой ГЛПС констатируется повышение систолического АД до $18,0 \pm 0,2$ кПа ($135,2 \pm 1,4$ мм рт. ст., $P < 0,001$). Такая же направленность изменений наблюдалась при анализе показателей среднединамического давления.

Основной физиологической функцией сердца является выброс крови в сосудистое русло, а критерием функционального состояния системы кровообращения — количество крови, изгоняемое левым желудочком. При легких формах ГЛПС величина сердечного индекса не претерпевала существенных изменений по сравнению с контролем. При среднетяжелой и тяжелой формах ГЛПС в период острой почечной недостаточности отмечалось снижение этого показателя по сравнению с контролем. Дефицит данного показателя сохранялся и в период полиурии и только к моменту ранней реконвалесценции наблюдалась его нормализация (см. табл.).

Общее периферическое сопротивление (ОПС) позволяет охарактеризовать состояние сосудистого тонуса в условиях заболевания ГЛПС. При легких формах в период клинических проявлений заболевания, а также на последующих этапах исследования мы не нашли достоверных отклонений ОПС от нормы. У больных со среднетяжелой формой в период почечной недостаточности отмечено усиление констрикторной реакции до 1533 ± 61 дин/с/см⁻⁵ ($P < 0,01$), с тяжелой — стойкое и достоверное увеличение ОПС на всех сроках исследований.

Тенденция к повышению АД у больных со среднетяжелой формой ГЛПС и, особенно, с тяжелой, а также снижение ударного и сердечного индекса на фоне повышения ОПС создают неблагоприятные условия в организме. Увеличение общего периферического сопротивления у больных данной группы является одним из механизмов, направленных на обеспечение эффективного кровотока в жизненно важные органы в связи с заниженным сердечным выбросом. Однако длительная вазоконстрикция вызывает неблагоприятную нагрузку на миокард и ведет к развитию гипоксии. Кардиогемодинамика в этих условиях развивается по энергетически невыгодному варианту [4, 5].

ВЫВОДЫ

1. Сердечно-сосудистая система при ГЛПС подвержена изменениям, глубина которых находится в прямой зависимости от тяжести и периода заболевания.
2. Изменения со стороны фазовой структуры систолы левого желудочка сопровождаются выраженным гиподинамическим синдромом. Гемодинамические расстройства в условиях среднетяжелого и тяжелого заболевания ГЛПС характеризуются снижением сердечного и ударного индекса, возрастанием общего периферического сопротивления сосудов.
3. В моменту выписки из стационара не происходит полной нормализации кардиогемодинамических расстройств у больных, перенесших среднетяжелую и тяжелую формы ГЛПС.
4. Расстройства кровообращения у больных со среднетяжелой и тяжелой формами ГЛПС требуют проведения корректирующей терапии в условиях стационара, а также должны учитываться врачами поликлиники при определении трудоспособности в период реконвалесценции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965.
2. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., Медицина, 1978.
3. Лещенко А. И. Врач. дело, 1973, 12.
4. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., Медицина, 1974.
5. Sarnoff S. J., Mitchell J. H. Handbook of Physiology, Washington, 1972.

Получила 17 декабря 1984 г.