

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

А. М. Бродская

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. К. А. Маянская) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Мы изучали изменения фазовой структуры систолы левого желудочка при хронических неспецифических заболеваниях легких у 42 женщин и 64 мужчин. В возрасте до 40 лет было 57 больных, от 40 до 50 лет — 45 и старше — 4. У больных не было клинических признаков кардиосклероза, что позволяло с большей долей уверенности связать нарушения функционального состояния миокарда с легочной патологией.

80 больных страдали бронхиальной астмой или хроническим бронхитом с астмоидным компонентом. Как известно, бронхоспазм, ухудшая легочную вентиляцию и газообмен, способствует раннему развитию дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. 26 чел. страдали бронхоэктатической болезнью, эмфиземой легких, хронической интерстициальной пневмонией, пневмосклерозом.

С дыхательной недостаточностью I ст. (по классификации А. Г. Дембо) было 28 чел., II ст.—60 и III ст.—18. У всех больных 1-й гр. и у 49 2-й гр. не было клинических признаков сердечной недостаточности, у 11 больных 2-й гр. была недостаточность кровообращения I и II ст., у всех больных 3-й гр. были явные признаки недостаточности кровообращения II и III ст.

Поликардиограмму снимали по общепринятой методике, фазовый анализ сердечного цикла проводили по способу Блюмбергера с дополнениями В. Л. Карпмана. Вычисляли период напряжения и составляющие его фазы асинхронного и изометрического сокращения, период изгнания, внутрисистолический показатель (ВСП), индекс напряжения миокарда (ИНМ), механическую систолу. Должные величины для фаз, тесно связанных с сердечным ритмом (период изгнания, механическую систолу) определяли по формулам, предложенным В. Л. Карпманом. Контролем служили поликардиограммы, записанные у 20 здоровых лиц.

Статистически достоверное изменение фаз асинхронного и изометрического сокращения увеличивается по мере нарастания степени дыхательной недостаточности. У больных с I ст. дыхательной недостаточности эти фазы удлинялись незначительно и у большинства приближались к верхней границе нормы. У больных со II и особенно с III ст. дыхательной недостаточности фазы асинхронного и изометрического сокращения заметно удлинялись. Укорочение периода изометрического сокращения мы констатировали лишь у 7 больных с дыхательной недостаточностью II ст. (0,025—0,02"), признаков нарушения кровообращения у этих больных не было. Закономерной связи между изменением продолжительности фазы изометрического сокращения и развитием легочно-сердечной недостаточности нам не удалось обнаружить. По данным А. А. Пенкновича, при легочно-сердечной недостаточности наблюдается укорочение фазы изометрического сокращения. Соответственно составляющим его фазам асинхронного и изометрического сокращения удлинялся период напряжения. Период изгнания не изменялся в I ст. дыхательной недостаточности и статистически достоверно укорачивался во II и III ст. Незначительное удлинение периода изгнания (компенсаторная реакция) наблюдалось у 8 больных с дыхательной недостаточностью I ст. и у 1 с дыхательной недостаточностью II ст. У больных в астматическом состоянии было выраженное укорочение периода изгнания; с уменьшением бронхоспазма он удлинялся.

При сравнении с должными величинами, полученными по формулам, период изгнания оказался укороченным у 36 из 60 больных 2-й и у 16 из 18 больных 3-й гр. Производные величины изменялись соответственно укорочению периода изгнания и удлинению периода напряжения: во II—III ст. дыхательной недостаточности укорачивалась механическая систола, уменьшался внутрисистолический показатель (ВСП), увеличивался индекс напряжения миокарда (ИНМ). В результате динамических наблюдений, проведенных у 32 больных 2-й и 3-й гр., было отмечено, что при эффективной терапии и улучшении состояния больных период изгнания удлинялся, у отдельных больных укорачивалась фаза изометрического сокращения, фаза асинхронного сокращения не изменялась.

Длительность фазы изгнания связывают с величиной минутного объема кровообращения и диастолическим давлением в аорте, а также с сократительной способностью миокарда; фаза изометрического сокращения непосредственно отражает сокра-

тительную способность миокарда [3, 10, 11]. Удлинение фазы асинхронного сокращения расценивают как начальное проявление недостаточности миокарда [8, 11]. В. Л. Карпман наблюдал удлинение фазы асинхронного сокращения при гипертрофии миокарда. С. А. Душанин и М. М. Ляшенко, изучая ФКГ параллельно с измерением давления в легочной артерии, пришли к выводу, что гипертония в системе малого круга кровообращения находит отражение в удлинении фазы асинхронного сокращения.

Согласно работам Ф. З. Меерсона, изменения функциональной способности миокарда в начальных стадиях дыхательной недостаточности, выражением которых являются фазовые сдвиги, можно рассматривать как компенсаторную гиперфункцию, предшествующую гипертрофии миокарда. По мере развития гипертрофии и изнашивания миокарда фазовые сдвиги углубляются.

Изменения миокарда левого желудочка при заболеваниях легких объясняются содружественной реакцией желудочков, описанной еще С. П. Боткиным, а также развитием дистрофических изменений миокарда в результате нарушенного газообмена [1]. Ежек и соавт., сопоставляя сфигмограмму сонной артерии с данными катеризации легочной артерии, не нашли разницы между сократительной способностью правого и левого желудочков у больных с хроническим легочным сердцем. Авторы объясняют это влиянием гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза на метаболизм обоих желудочков.

Таким образом, применение поликардиографии для исследования больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких вполне обосновано: она выявляет изменения фазовой структуры систолы левого желудочка не только при выраженной легочно-сердечной недостаточности, но и на ранних стадиях дыхательной недостаточности, когда еще нет отчетливых клинических признаков нарушения кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Георгиевская Л. М. Регуляция газообмена при хронической сердечной и вентиляционной недостаточности. Медгиз, Л., 1960.—2. Душанин С. А. и Ляшенко М. М. Кардиология, 1966, 6.—3. Карпман В. Л. В кн.: Физиология и патология сердца. Медгиз, М., 1963; Фазовый анализ сердечной деятельности. Медицина, М., 1965.—4. Коган Б. Б., Злочевский П. М. Тез. докл. XV Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1962.—5. Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца. Медгиз, М., 1960; Кардиология, 1964, 5.—6. Назаров И. Л. Кардиология, 1964, 4.—7. Пенкнович А. А. Тер. арх., 1964, 3; 1965, 10.—8. Фельдман С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Медицина, М., 1965.—9. Blumberger K. Klin. Wschr. 1940, 19, 825.—10. Blumberger K. Die Herzdynamik in der klinische Diagnostik. Munchen, 1958.—11. Holidack K. Dtsch. Arch. klin. Med., 1951, 198, 1, 71.—12. Ježek V., Daum S., Serf B. Cor et Vasa, 1964, 6, 2, 81.

УДК 616.24—002—616—053.3

ПОКАЗАТЕЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Ж. И. Ключева и В. Г. Дорофейчук

Горьковский научно-исследовательский педиатрический институт МЗ РСФСР

Под нашим наблюдением находилось 50 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет, больных острой пневмонией. Помимо клинического наблюдения и общепринятого лабораторного обследования, мы определяли у всех детей комплементарную (калориметрическим методом) и лизоцимную (нефелометрическим методом) активность сыворотки крови в остром периоде, в периоде стихания процесса и при выздоровлении. За норму мы принимали для комплементарной активности 80%, а для лизоцимной — 40% (нормы получены в Горьковском научно-исследовательском педиатрическом институте В. Г. Дорофейчук, Н. П. Жуковой, А. А. Сурковой, Ж. И. Ключевой).

Выявилось 4 различных типа кривых колебания комплементарной активности сыворотки крови в зависимости от характера клинического течения болезни и преморбидного состояния детей. I тип кривой характеризуется повышением комплементарной активности в остром периоде, снижением ее в периоде стихания и некоторым повышением при выздоровлении (16 детей). II тип отличается повышением комплементарной активности во все периоды болезни (11 детей). При III типе комплементарная активность понижается в остром периоде, несколько повышается в периоде стихания и понижается в периоде выздоровления (22 ребенка). IV типу свойственно повышение