

комплементарной активности в остром периоде и неуклонное снижение ее к периоду стихания и выздоровления (1 ребенок).

Большинство детей, у которых комплементарная активность изменялась по I типу, заболело пневмонией впервые. Заболевание у них протекало благоприятно, клиническое выздоровление наступало в среднем через 3—4 недели, без рецидивов. Дети этой группы находились преимущественно на естественном вскармливании, инфекционными заболеваниями не болели. По-видимому, волнообразное изменение комплементарной активности по I типу является показателем достаточной иммунологической реактивности организма, способности механизмов защиты к быстрой мобилизации.

В группах детей, у которых комплементарная активность изменялась по II и III типу, продолжительность заболевания пневмонией, как правило, превышала 3—4 недели. По окончании лечения антибиотиками у большинства детей активность воспалительного процесса по отдельным клиническим и лабораторным данным не снижалась, у 18 в процессе лечения наблюдалась рецидивы. Многие из этих детей пневмонией болели повторно, находились на смешанном или искусственном вскармливании, в анамнезе были указания на инфекционные заболевания.

У ребенка с IV типом кривой комплементарной активности заболевание протекало тяжело, с бурной клинической картиной (выраженный токсикоз и субфебрилитет, одышка до 50—60 с удлиненным выдохом, цианоз носо-губного треугольника, отчетливые физикальные изменения в легких, подтверждаемые данными рентгенологического обследования). Несмотря на комплексную терапию, на 27-й день от начала заболевания был рецидив пневмонии с выраженным астмодным синдромом. Динамика комплементарной активности у этой девочки — 89—75—64%. По-видимому, данный тип кривой отражает быструю истощаемость, определенную недостаточность механизмов защиты.

Наши наблюдения позволяют высказать предположение, что уровень комплементарной активности сыворотки крови у детей, больных пневмонией, колеблется в соответствии с тяжестью общего состояния больного и характером его преморбидного статуса. При благоприятном течении пневмонии и отсутствии отягощенного анамнеза комплементарная активность сыворотки крови изменяется по I типу кривой; при неблагоприятном течении заболевания и пониженной иммунологической реактивности организма — по II, III и IV типу. Поэтому данные динамического исследования комплементарной активности сыворотки крови могут быть использованы для прогноза заболевания.

У 36 наблюдавшихся детей параллельно проводилось в динамике определение активности лизоцима сыворотки крови. У 26 детей в разгар пневмонии высокой комплементарной активности соответствовали и высокие показатели лизоцима. Но в то время как комплементарная активность по мере стихания пневмонии понижалась, уровень лизоцима возрастал (у всех детей). К периоду выздоровления активность лизоцима приближалась к норме (у 14 из 15 обследованных детей).

УДК 616—073.75—612.215.8—616.126.423

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

M. I. Гольдштейн и B. N. Мельничнов

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. М. И. Гольдштейн)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова, кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—проф. Н. П. Медведев)
на базе 6-й городской клинической больницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Состояние сосудов малого круга кровообращения является важным фактором при решении вопроса о целесообразности оперативного вмешательства у больных с митральным пороком сердца.

Рентгенологическое изучение малого круга возможно только при дифференцированном анализе артериальных и венозных сосудов: зная архитектонику артериальных сосудов, можно при рентгенологическом исследовании отличить артерии от вен. Калибр артериальных сосудов в области корня в 2—3 раза меньше калибра венозных, однако, несмотря на большой калибр венозных стволов, интенсивность их меньше, чем артериальных. Отличительной чертой легочных вен является отсутствие или малое количество ветвлений. На прямой рентгенограмме нормальной грудной клетки тени венозных стволов короче, шире, более прерывисты и менее интенсивны, чем артериальных. Вены нижних долей справа определяются лучше, чем слева. На передней рентгенограмме можно определить верхнедолевую и нижнедолевую артерии. Все же на обычных рентгенограммах суммация теней, образованных артериальными и венозными сосудами, не позволяет четко дифференцировать легочные сосуды, в особенности при патологических состояниях в условиях застоя в малом круге.

Только с введением в клинику послойного метода исследования стало возможным более подробное изучение сосудов малого круга в норме и патологии.

При рентгеноскопии сердца у страдающих митральным стенозом находят увеличение левого предсердия и правого желудочка, выбухание легочного конуса и сужение дуги аорты, а также смещение атриовентрикулярного угла справа вверх. При недостаточности митрального клапана видно увеличение левого желудочка и ушка левого предсердия. Происходит маятникообразное движение в этой области, называемое симптомом «коромысла», которое возникает вследствие обратного затекания крови из левого желудочка в левое предсердие в момент систолы. Увеличение размеров из левого предсердия происходит сначала кзади, затем вправо вверх и влево. Согласно данным М. И. Иваницкой, отклонение контрастированного пищевода левым предсердием в первом косом положении кзади по дуге малого радиуса от 3 до 6 см характерно для стеноза митрального отверстия, а отклонение по дуге большого радиуса от 7 до 11 см — для недостаточности митрального клапана. Укоренившееся представление, что левое предсердие при стенозе больше, чем при недостаточности митрального клапана, не соответствует действительности. Сосудистые изменения в малом круге при сужении митрального отверстия характеризуются застойными явлениями, которые находят свое убедительное выражение на рентгеновской картине. Наряду с увеличением размеров ствола легочной артерии отмечается различной степени расширение сосудистых теней корней легких и всего легочного рисунка. В ряде случаев констатируется диффузное помутнение легочных полей.

Под нашим наблюдением было 263 больных с митральными пороками сердца; у 193 рентгенологически выявлялись признаки преобладания стеноза, 99 из них оперированы (проф. Н. П. Медведевым). Только у одного больного рентгеновское заключение не подтвердилось. Были оперированы также 8 больных, у которых рентгенологически определялись признаки преобладания митральной недостаточности, у 4 из них диагноз подтвердился на операции, а у 4 выявилось преобладание стеноза. У последних 4 больных левое предсердие было увеличено по дуге большого радиуса. Все 102 больных, у которых на операции подтвердилось преобладание стеноза или чистый стеноз, нами были разделены на три группы.

I гр. состояла из 10 женщин и 4 мужчин, у которых была только слажена талия сердца без выбухания дуги легочной артерии либо с незначительным выбуханием. Ветви легочной артерии умеренно расширены, легочный рисунок незначительно усилен. Симптомы легочной гипертензии нерезко выражены. Левое предсердие несколько увеличено. На операции размеры митрального отверстия — от 0,3 до 1,2 см. У двух больных — кальцинов клапанов.

Во II гр. отнесены 42 женщины и 18 мужчин, у которых умеренно выбухала дуга легочной артерии с расширением ее ветвей, прослеживаемых почти до периферии. У большинства больных несколько расширены вены. Легочный рисунок усилен. При зондировании сердца у отдельных больных давление в правом желудочке и стволе легочной артерии — от 55 до 90 мм рт. ст. У 9 больных как результат гемодинамических нарушений в малом кругу выявлялись рассеянные мелкие очаги гемосидероза, у некоторых из них — очажки обызвествления или окостенения, чаще в корнях и нижних отделах легких. Плевральная линия по ходу костальной и междолевой плевры определялась у 33 больных, у 9 отмечались линии Керли. Все больные жаловались на одышку, у половины из них наблюдался цианоз губ, кончиков пальцев и носа. У 20 больных в анамнезе кровохарканье.

На операции размер левого атриовентрикулярного отверстия у 49 больных был менее 1 см, у остальных — от 1 до 1,5 см. У 16 больных был кальцинов клапанов. Регургитация I ст. была у 13 больных, II — у 3. После комиссуротомии у 4 больных регургитация исчезла, у 5 усилилась. У 54 больных левое предсердие было умеренно увеличено, а у 6 оно было больших размеров.

В III гр. включены 19 женщин и 9 мужчин. В анамнезе у всех больных выраженная одышка, у 17 — кровохарканье. Рентгенологически у всех больных определялось значительное выбухание легочной артерии, расширение ее ветвей. Были расширены вены и усилен легочный рисунок. При зондировании у некоторых больных в правом желудочке и стволе легочной артерии давление выше 90 мм рт. ст. У 6 больных были отчетливо выраженные очажки гемосидероза, у 2 — очаги окостенения, у 28 выявлялись плевральные линии, у 19 — горизонтальные линии Керли. Размер левого венозного отверстия у 20 больных был меньше 1 см, у 8 — от 1 до 1,2 см. У 9 больных обнаружен кальцинов клапанов. Регургитация была у 5 больных. У 26 больных левое предсердие было умеренно увеличено, а у 2 — значительно.

У больных III гр. с выраженной легочной гипертензией в легких чаще выявляются гемосидероз, плевральные линии и горизонтальные линии Керли.

Анализ наших данных показывает, что нет полного параллелизма между степенью стеноза и изменениями в малом круге кровообращения. Так, у больных со значительным сужением левого венозного отверстия расширение ствола и ветвей легочной артерии и усиление легочного рисунка могут быть слабо выражены, и наоборот, при умеренном сужении венозного отверстия застойные явления выступают более рельефно. По-видимому, степень нарушений в легочном кровотоке находится в зависимости не только от величины сужения митрального отверстия, но и от состояния мышечного тонуса сердца и сосудов.

У 5 оперированных больных с преобладанием митральной недостаточности дуга легочной артерии была нормальной либо выбухала незначительно. У 3 больных преобладало выбухание третьей дуги (ушко левого предсердия). Корни умеренно расширены, преимущественно за счет венозных сосудов (центральный венозный застой). Легочный рисунок нормальный или незначительно усилен. Линии Керли и гемосидероз не встречались. У всех больных левое предсердие было увеличено по дуге большого радиуса (8—9 см) и выходило на правый контур. Митральное отверстие — в среднем 3 см, у всех регургитация II и III ст.

В заключение необходимо отметить, что современная рентгенодиагностика представляет нам подробные сведения о нарушении кровотока в малом кругу кровообращения при митральных пороках, что является немаловажным фактором в выборе тактики и методики лечения больных. Однако при всей своей ценности рентгеновское исследование не может претендовать на полную самостоятельность, а является лишь важнейшей составной частью при всестороннем клиническом обследовании больных с пороками сердца.

УДК 616.127—005.8—612.172

ИЗМЕНЕНИЕ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

M. A. Гуревич и M. C. Поваляева

Терапевтическая клиника (зав.—проф. М. Г. Малкина), отделение функциональной диагностики (зав.—канд. мед. наук Т. С. Виноградова) Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимира и Московский областной врачебно-физкультурный диспансер (главврач — П. А. Рыков)

У 106 больных инфарктом миокарда и у 25 здоровых лиц (контрольная группа) мы исследовали фазовую структуру систолы левого желудочка. Запись поликардиограммы включала синхронную регистрацию ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии по общепринятой методике.

Мелкоочаговые инфаркты миокарда были у 40 больных, крупноочаговые — у 48 и постинфарктные аневризмы сердца — у 18. В старших возрастных группах отмечено заметное увеличение числа мелкоочаговых форм поражения миокарда.

Изменения фазовой структуры систолы левого желудочка по данным поликардиографии выявлены у 88 из 106 обследованных больных.

У 45 больных инфаркт миокарда был «свежим», а у 61 — в стадии постинфарктного кардиофиброза. У 37 больных со «свежим» инфарктом миокарда выявлены отчетливые изменения фаз систолы.

Недостаточность кровообращения была у 31 больного, причем преимущественно у больных пожилого и старческого возраста (у 22 больных из 40).

У 35 больных констатировано увеличение электрической систолы на 0,04 сек. и больше. Число таких наблюдений с возрастом увеличивается.

Длительность механической систолы у большинства больных существенно не отличалась от должных величин. Только в единичных случаях отмечалось укорочение или удлинение механической систолы свыше 0,03 сек. от должной, что обусловлено соответствующими выраженным фазовыми сдвигами в структуре систолы левого желудочка.

У 45 больных определялось удлинение фазы асинхронного сокращения свыше нормальной величины (0,065 сек. по В. Л. Карпману). Удлинение фазы асинхронного сокращения было адекватно характеру очагового поражения миокарда и особенно часто встречалось при крупноочаговых инфарктах миокарда и аневризмах сердца.

У больных пожилого и старческого возраста четкой зависимости между степенью удлинения фазы асинхронного сокращения и величиной очагового процесса не установлено.

Увеличение продолжительности фазы изометрического сокращения свыше верхних пределов нормы (0,05 сек. по В. Л. Карпману) наблюдалось у 60 больных, чаще при крупноочаговых инфарктах и постинфарктных аневризмах. Однако у лиц старше 60 лет четкой зависимости между степенью увеличения длительности фазы изометрического сокращения и характером очаговых изменений миокарда, как и в отношении фазы асинхронного сокращения, не обнаружено.

Период напряжения у 85 из 106 обследованных превышал максимальную нормальную величину (0,10 сек.). Абсолютная продолжительность периода колебалась от 0,07 до 0,17 сек. Самые высокие показатели были у больных с крупноочаговым инфарктом (в среднем 0,123 сек.) и аневризмой сердца (в среднем 0,130 сек.). Почти закономерным являлось удлинение периода напряжения при наличии «свежих» инфарктов миокарда.