

Под влиянием лучевой терапии наблюдаются колебания вольтажа и высоты зубцов R, R и T, чаще в сторону уменьшения (5 из 15), реже увеличения (3 из 15), изредка появляется расщепление зубца R₁; смещение интервала ST как ниже, так и выше изолинии, то есть изменяется коронарное кровообращение.

У некоторых лиц дистрофические изменения в миокарде на протяжении курса лучевой терапии возросли.

Как показала артериальная осциллография, под влиянием всего курса облучения максимальное давление чаще снижается, минимальное — повышается, пульсовое — уменьшается. Частота же сердечных сокращений меняется, но не у всех.

Нарушения ритма выявились у некоторых больных как после однократного облучения, так и в конце курса лучевой терапии, причем в последнем случае — вдвое чаще.

Под влиянием однократного облучения высота осциллографических зубцов снижалась в пределах от 0,5 до 2 мм, значительно реже она повышалась.

Снижение высоты осциллографических зубцов к концу курса лучевого лечения более выражено, чем после однократного облучения.

При сопоставлении данных рентгенокимографии, ЭКГ и артериальной осциллографии отчетливо выявляется следующее:

1. Частота сердечных сокращений обычно возрастает. Учащение более выражено после суммарных доз выше 1000 р.

2. Ритм сердечных сокращений нарушается. К концу курса лучевого лечения аритмия выявляется примерно вдвое чаще, чем в начале его.

3. Глубина сердечных сокращений уменьшается, преимущественно к концу курса лучевого лечения, вплоть до появления немых зон у верхушки.

4. Уменьшение осцилляторного индекса под влиянием облучения большими дозами, по-видимому, зависит не только от изменения тонуса сосудов, но и от уменьшения сократительной функции миокарда, о чем свидетельствуют данные рентгенокимографии (уменьшение амплитуды зубцов).

5. Увеличение дистрофических изменений миокарда и ухудшение коронарного кровообращения, по данным электрокардиографии, отражают причины уменьшения амплитуды сердечных сокращений по контурам желудочков.

6. Изменения функции сердечно-сосудистой системы зависят от дозы ионизирующего излучения. Увеличение суммарной дозы приводит к более значительным функциональным изменениям сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аркусский Ю. И. Вест. рентген. и рад. Сб. тр., 1942. — 2. Гуревич И. Б. Медицинская радиология, 1957, 6. — 3. Кузнецов В. И., Лукьянов Г. А. Воен.-мед. журн., 1957, 5. — 4. Ливанов М. Н. Медицинская радиология, 1957, 1. — 5. Побединский М. Н. Лучевые осложнения при рентгено-радиотерапии, 1954. — 6. Фанарджан В. А., Кяндарян К. А., Папоян С. А. и Абовьян Ш. И. Вестн. рентген. и рад., 1954, 4. — 7. Гемпельман Л. и др. Острый лучевой синдром. М., 1954. — 8. Сирс Т. Роль врача в противоатомной защите, 1953.

Поступила 28 июня 1959 г.

УГЛЕВОДНАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Канд. мед. наук Н. Г. Зернов

Институт грудной хирургии АМН СССР (директор — проф. С. А. Колесников),
научный руководитель — акад. А. Н. Бакулев

Успешное развитие хирургии сердца немыслимо без знания патологии жизненно важных органов и опасностей, связанных с воздействием операционной травмы и наркоза. Поскольку в возникновении операционных и послеоперационных осложнений велика роль особенностей обмена, изучению функционального состояния печени хирурги придают большое значение.

Среди функций, которые выполняет печень, ее участие в углеводном обмене принадлежит большая роль, поскольку печень, обладая большим количеством гликогена, активно участвует в поддержании сахара в крови на определенном уровне. Если углеводная функция печени у больных с приобретенными пороками сердца изучена основательно (В. Х. Василенко, Н. Д. Стражеско и его школа, И. А. Рыбачук, Я. М. Срибнер и М. С. Браун, Н. Б. Медведева, О. Сокольников, А. Луковатая и М. Толгская, Р. А. Нагорная и др.), то в отечественной и зарубеж-

ной литературе, доступной для нас, мы не нашли сведений о состоянии ее при врожденных пороках сердца. Ввиду этого нами и проведено обследование углеводной функции печени у больных врожденными пороками сердца в возрасте от 2 до 20 лет. Из них у 34 были пороки «бледного» типа (открытый артериальный проток, дефекты межжелудочковой перегородки и межпредсердной перегородки, синдром Лютембаше и др.), а у 57 — пороки «синего» типа (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, комплекс Эйзенменгера). Использовались следующие показатели: содержание сахара в крови натощак, определение гликемической кривой после пероральной нагрузки глюкозой с вычислением гипер- и гипогликемического коэффициентов, гликогенного и абсорбционного чисел, а также коэффициента Сокольниковца и определение гликемических кривых после введения адреналина.

Определение сахара в крови осуществлялось по общезвестной методике Хагедорна и Йенсена. Адреналин вводился подкожно, в соответствующей возрасту больного дозировке.

Поскольку уменьшение гликогенного запаса в печени является одним из основных факторов, определяющих нарушения функций печени (А. Л. Гершберг), — для оценки гликогенных запасов в печени в клинике и предложена проба с адреналином. Введение адреналина под кожу или внутримышечно вызывает у здоровых людей повышение содержания сахара в крови. Исследования многих авторов (В. Х. Василенко, А. Л. Гершберга, Ф. Б. Левина, Р. О. Драбкиной, Кугельмана, Барока и Редника и др.) показали, что при поражении печени наступает значительное уменьшение запасов гликогена в печени не только при печеночных заболеваниях, но и при других патологических состояниях, в частности при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Из группы больных с врожденными пороками сердца бледного типа большинство составляли больные с открытым артериальным протоком (18 больных, из них 15 до 15 лет и 3 — старше 15 лет). Трое страдали септическим эндартериитом артериального протока.

Присоединение к дефекту межпредсердной перегородки стеноза митрального клапана (синдром Лютембаше) в значительной степени отягощает состояние больных вследствие уменьшенного кровоснабжения периферии, в том числе и внутренних органов, и переполнения малого круга кровообращения.

Нами изучены гликемические кривые после введения 0,1% раствора адреналина у 27 больных пороками сердца бледного типа. Содержание сахара в крови определялось натощак, а также через каждые 15 мин в течение первого часа и через 30 мин в течение второго часа после введения адреналина.

Всем больным адреналин вводился подкожно. Среди 27 больных у 14 диагностирован открытый артериальный проток, у 5 — дефект межжелудочковой перегородки, у 5 — дефект межпредсердной перегородки, у 2 — синдром Лютембаше и у 1 — изолированный стеноз легочной артерии. 26 больных были детьми от 3,5 до 13 лет и одна девушка — 20 лет.

С врожденными пороками сердца синего типа было 57 больных, из них 42 — с тетрадой Фалло, 9 — с полной транспозицией крупных магистральных сосудов, 3 — с комплексом Эйзенменгера и 3 — с прочими пороками синего типа. Кроме того, нами изучена углеводная функция печени при очень редкой комбинации тетрады Фалло и открытого артериального протока (2 больных). Как известно, комбинированные пороки сердца синего типа характеризуются, с одной стороны, более сложными и тяжелыми гемодинамическими расстройствами, чем пороки бледного типа; с другой стороны — значительными степенями гипоксемии. Поэтому представляет большой интерес вопрос о влиянии вышеуказанных патофизиологических факторов на состояние углеводной функции печени.

Из 42 больных с тетрадой Фалло углеводная функция изучена у 5 с легкой формой, у 15 — со среднетяжелой и у 22 — с тяжелой формой.

Обследовано 9 больных полной транспозицией магистральных сосудов. Известно, что при данной кардиопатии жизнь возможна только при дополнительных пороках сердца, дефектах перегородок или открытого артериального протока, так как чем больше будет дополнительных сообщений между полостями сердца и магистральными сосудами, тем лучше будет смешивание артериальной и венозной крови, тем меньше гипоксемия, тем жизнеспособнее ребенок.

Под нашим наблюдением находились 4 больных, у которых при транспозиции имелся дефект межжелудочковой перегородки.

У 5 больных имелись два дефекта: межпредсердной и межжелудочковой перегородок одновременно при транспозиции магистральных сосудов. Насыщение артериальной крови у них равнялось 82—86%.

Как выяснилось, нарушение углеводной функции печени при врожденных пороках сердца синего типа весьма значительно. Поэтому анестезиологи при выборе вида операций по поводу синих пороков может привести и к операционным, и к послеоперационным осложнениям, связанным с глубокими расстройствами функции печени и обеднением ее гликогеном.

Содержание сахара в крови натошак у детей и подростков, больных врожденными пороками сердца бледного и синего типов, не имеет значительных отклонений от нормальных цифр. Лишь при возникновении осложнений септического характера появляется небольшая гипогликемия.

При неосложненном открытом артериальном протоке углеводная функция печени не нарушается. При возникновении гипертензии в системе легочной артерии или при септическом эндартериите артериального протока нарушается как гликогенолитическая, так и гликогенообразовательная функция печени.

Наличие у больных дефекта межпредсердной перегородки, для которого характерны значительные изменения гемодинамики, как правило, сопровождается нарушением углеводной функции печени. Эти нарушения становятся еще более глубокими при комбинации дефекта перегородки со стенозом митрального клапана (синдром Лютембахе).

Исследование адреналиновой гликемии как показателя гликогенных запасов печени свидетельствует о достаточном содержании гликогена в печени при большинстве врожденных пороков сердца бледного типа. Лишь у больных с дефектом межпредсердной перегородки небольшие цифры повышения содержания сахара в крови после введения адреналина и снижение гипергликемического (адреналинового) коэффициента указывают на некоторое обеднение печени гликогеном.

При врожденных пороках сердца синего типа у подавляющего числа больных отмечены нарушения гликогенолиза и гликогенеза. Эти нарушения выражены тем больше, чем значительнее степень гипоксемии и чем отчетливее выявлены расстройства гемодинамики.

Наибольшие нарушения углеводной функции печени происходят при тяжелой форме тетрады Фалло и транспозиции магистральных сосудов с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки.

Содержание гликогена в печени, по данным изучения адреналиновых гликемических кривых, снижено у больных с врожденными пороками сердца синего типа тем больше, чем выраженнее гипоксемия. При тяжелой форме тетрады Фалло и транспозиции крупных магистральных сосудов с дефектом межжелудочковой перегородки содержание гликогена в печени значительно снижено.

Ведущим патофизиологическим фактором, влияющим на углеводную функцию печени при пороках синего типа, является хроническое кислородное голодание. Гемодинамические нарушения на фоне гипоксемии углубляют нарушения углеводной функции печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В. Х. Материалы об обмене веществ при хронической недостаточности кровообращения. Дисс., М., 1939.
2. Гершберг А. Л. Клиническая оценка некоторых функциональных проб печени. Дисс., 1941.
3. Дабкина Р. О. Клин. мед., 1935, 11.
4. Левин Ф. Б. Врач. дело, 1941, 4.
5. Медведева Н. Б. В кн.: Руковод. по патофизиологии (под ред. А. А. Богомольца), т. 2, ч. 1, 1941.
6. Нагорная Р. А. Тр. терапевт. клиник Свердловск. мед. ин-та, 1948, в. 10.
7. Рыбачук И. А. Функциональное состояние печени у больных с недостаточностью кровообращения. Дисс., 1955.
8. Сокольников О. Луковатая А. Клин. мед., 1934, 4.
9. Срибнер Я. М. и Браун М. С. Врач. газета, 1928, 5.
10. Стражеско Н. Д. и Евтухова М. Л. Клин. мед., 1941, 5.
11. Kugelmann В. Klin. Wschr., 1929, 6.
12. Barok L. G. ju. Rednik T. Medizin. Klinik, 1928, 31.

Поступила 6 октября 1959 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ДО И ПОСЛЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДЕСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Канд. мед наук Г. Х. Лазиди

Украинский научно-исследовательский институт клинической медицины
им. акад. Н. Д. Стражеско (директор — проф. А. Л. Михнев)

Приступы удушья при бронхиальной астме, как известно, сами не представляют большой опасности для больных. Смерть от удушья на высоте приступа бронхиальной астмы — очень редкое явление. Больные чаще погибают от легочно-сердечной недостаточности. Ввиду этого выявление нарушений внешнего дыхания и кровообращения важно в решении вопросов терапии, трудоустройства и прогноза.