

При сопоставлении 12 классических отведений с интегральными топограммами отмечается следующее: 1) регистрация зубца q во всех 3 стандартных отведениях дает смещение зоны перекрытия по ЭП+ иногда за заднюю поверхность грудной клетки, а иногда и за пределы регистрации отведений (надплечье). При этом зоны перекрытия часто минимальны по ЭП+; 2) зона rS сзади сверху появляется из-за особенностей расположения полюсов вращения; 3) комплекс типа Rs в I, II, III отведениях сохраняет большие зоны перекрытия; 4) комплекс типа Rs в I, а qR в III отведениях дает на интегральных топограммах появление зоны qR справа спереди.

Полученные данные сведены в таблицу, в которой представлены изменения показателей интегральных топограмм в зависимости от электрической оси сердца.

Применение множественных отведений предусматривает изучение электрического поля сердца как в теоретическом, так и в практическом аспектах, для уточнения диагностики очаговых поражений миокарда, хотя использование большого количества отведений трудно выполнимо в практическом здравоохранении. Поэтому перспективно направление, связанное с выбором наиболее информативных точек (6—12) за пределами регистрации 12 классических отведений. С этой целью приводим данные отношения суммарного потенциала по ЭП+R к суммарному потенциалу по ЭП—(QS) в каждой из регистрируемых точек. На рис. 4 выделены зоны минимальных и максимальных отношений R/S и R/Q .

Предложенная карта отношений амплитуд R/S и R/Q предназначена для выявления информативных точек с целью более точной диагностики поражений миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

Амиров Р. З. Интегральные топограммы потенциалов сердца. М., Наука, 1973.

Поступила 14 февраля 1984 г.

УДК 616.12—002.77—02:[612.215.8+612.135—612.216.2

ДИФфуЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛЕГКИХ, ГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ У БОЛЬНЫХ ВОЗВРАТНЫМ РЕВМОКАРДИТОМ

И. С. Тагиров

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

У больных с ревматическими пороками сердца к расстройствам в малом круге кровообращения довольно быстро присоединяются и нарушения газообменной функции легких [3]. Диффузия газов через альвеоларно-капиллярную мембрану является одним из кардинальных процессов, реализующих основную функцию легких,—газообмен, а нарушения диффузионной способности легких относятся к ранним, интимным патогенетическим механизмам дыхательной недостаточности у больных ревматизмом. Имеющиеся в литературе сведения по изучению диффузионной способности легких у больных с ревматическими пороками сердца немногочисленны [1]. Практически не изучено влияние активности ревматического процесса на альвеоларно-капиллярную диффузию и состояние легочного капиллярного кровотока на ранних сроках ревматизма при отсутствии клинических проявлений респираторно-гемодинамических нарушений, что оправдывает дальнейшее углубленное исследование в этом направлении.

Целью настоящей работы являлось комплексное изучение характера диффузионных нарушений у больных возвратным ревмокардитом с митральным пороком сердца в сравнительном аспекте — при недостаточности митрального клапана и при преобладании стеноза левого атриовентрикулярного отверстия. Диффузионную способность легких (ДСЛ_{со}) и ее мембранный (Дм) и капиллярный (Vc) компоненты исследовали на аппарате «Диффузиометр» методом устойчивого состояния [4]. Регистрировали ЭКГ, ФКГ, рассчитывали систолическое давление в легочной артерии [5]. Состояние микроциркуляции оценивали путем конъюнктивальной биомикроскопии по классификации Блоха — Дитцеля в модификации В. Ф. Богоявленского (1969).

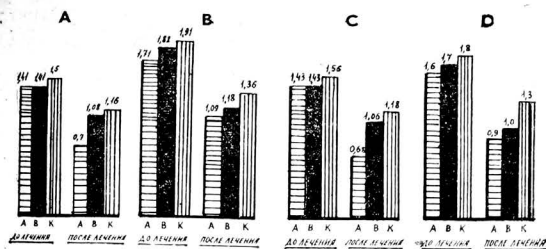


Рис. 1. Динамика агрегации эритроцитов (в баллах) у больных возвратным ревмокардитом, сочетанным митральным пороком сердца (НКО-1) в процессе лечения. Обозначения: А — подгруппа 1а, В — подгруппа 1б, С — подгруппа 2а, D — подгруппа 2б; А — артериолы, В — венулы, К — капилляры.

Учитывая возможное влияние на респираторно-гемодинамические показатели стойких нарушений сердечного ритма и проводимости, сердечной недостаточности II и III стадии, хронических заболеваний бронхов и легких, мы не обследовали больных с указанной сопутствующей патологией.

Всем пациентам проводили детальное общеклиническое обследование при поступлении в стационар и после лечения.

Как видно из таблицы, у больных подгруппы 1а значения ДСЛ_{со} сохраняются в пределах нормы за счет компенсаторного увеличения V_c при умеренно сниженном Д_м. С нарастанием активности ревматического процесса (подгруппа 1б) наблюдается снижение ДСЛ_{со} ($P < 0,05$) за счет резкого ухудшения Д_м ($P < 0,05$). Очевидно, кроме неспецифических изменений в эластических структурах легких (экссудативно-пролиферативные явления с набуханием, отеком соединительной ткани), присоединяются и специфические для ревматизма морфологические изменения альвеоларно-капиллярных мембран и мелких ветвей легочной артерии [6,9], что значительно затрудняет процесс диффузии кислорода через измененную альвеоларно-капиллярную мембрану, уменьшает площадь поверхности диффузии, способствует нарастанию легочной гипертензии и усугубляет микроциркуляторные нарушения в легких. Компенсаторный механизм перераспределения компонентов — увеличение V_c при сниженном Д_м — у больных ревматизмом II степени активности реализуется уже не столь действенно, а лишь у 55% больных подгруппы 2б, тогда как у остальных пациентов увеличения V_c не наблюдалось. По-видимому, этому препятствует развивающаяся резистентность сосудов и капилляров легких.

Нарушения микроциркуляции у больных всех групп характеризовались обеднением сосудистого рисунка, суже-

Обследовано 49 больных возвратным ревмокардитом (28 женщин и 21 мужчина) в возрасте от 16 до 32 лет с продолжительностью заболевания от 1 года до 6 лет. У большинства пациентов частота ревматических атак не превышала 3—4. Сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза левого венозного отверстия выявлен у 23 больных (1-я группа); из них у 12 пациентов констатирован ревматизм I степени активности (подгруппа 1а) у 11—II степени (16).

Преобладание недостаточности митрального клапана обнаружено у 26 больных (2-я группа); из них у 16 ревматизм I степени активности (подгруппа 2а), у 10 пациентов — II степени (2б). Контрольную группу составили 28 здоровых лиц.

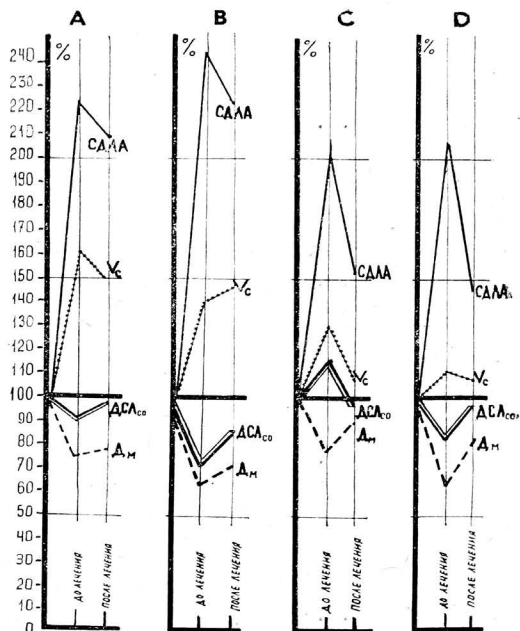


Рис. 2. Динамика диффузионной способности легких (ДСЛ_{со}), мембранного (Д_м), аортно-легочной (СДЛА) компонент и систолического давления в легочной артерии (СДЛА) в процентах к должным величинам у больных возвратным ревмокардитом, сочетанным митральным пороком сердца (НКО-1) в процессе лечения. Обозначения: А — подгруппа 1а, В — подгруппа 1б, С — подгруппа 2а, D — подгруппа 2б.

нием, артериал, извитостью капилляров, редукцией кровотока, выраженных соответственно активности ревматического процесса, причем наиболее информативным был феномен агрегации эритроцитов (рис.1).

Агрегация эритроцитов нарастала с активностью ревматизма, что связано как с гиперкоагулемией [10], так и с качественными изменениями самих эритроцитов [7]. Важнейшую роль капиллярного кровотока для обеспечения нормальной ДСЛсо доказывает наблюдение, что после курса лечения больных с преобладанием стеноза левого венозного отверстия общая ДСЛсо приближается к норме (рис. 2). Это происходит не вследствие восстановления функции альвеолярной мембраны (Дм остается сниженным), а в первую очередь благодаря превышающему, нормальные величины объема крови в функционирующих легочных капиллярах (Vc). Стойкое снижение Дм, не претерпевающее положительной динамики в ходе лечения, следует расценивать как результат выраженных нарушений структуры и функции альвеолярно-капиллярных мембран. Восстановление Дм до физиологического уровня — прогностически благоприятный признак, свидетельствующий об имевшихся функциональных нарушениях.

Динамика показателей диффузионной способности легких, давления в легочной артерии и микроциркуляции у больных возвратным ревмокардитом, сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана

Группы обследованных	Статистический показатель	ДСЛсо 10 ⁻⁶ л/Па·с	Дм 10 ⁻⁶ л/Па·с	Vc 10 ⁻³ л	Систолеское давление в легочной артерии, кПа	Степень агрегации эритроцитов (в баллах)		
						артериолы	венулы	капилляры
Контрольная группа (n=28)	M±m	2,3±0,3	4,8±0,5	48,7±6,8	3,0±0,4	0,16±0,01	0,18±0,01	0,31±0,06
1-я группа (n=23)								
подгруппа 1а (n=12)								
до лечения	M±m	2,3±0,1	3,9±0,4	76,6±3,7	6,9±0,5	1,41±0,09	1,41±0,09	1,50±0,13
после лечения	P ₁	>0,05	>0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
после лечения	M±m	2,3±0,3	4,0±0,4	73,1±4,7	6,3±0,5	0,75±0,14	1,08±0,16	1,16±0,10
после лечения	P ₁	>0,05	>0,05	<0,01	<0,001	<0,05	<0,05	<0,05
после лечения	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
подгруппа 1б (n=11)								
до лечения	M±m	2,0±0,1	3,2±0,3	70,1±5,1	7,7±0,6	1,72±0,11	1,82±0,14	1,91±0,10
после лечения	P ₁	<0,05	<0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
после лечения	M±m	2,1±0,1	3,5±0,3	71,4±5,3	6,4±0,5	1,09±0,21	1,18±0,24	1,36±0,17
после лечения	P ₁	>0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,001	<0,05	<0,05
после лечения	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
2-я группа (n=26)								
подгруппа 2а (n=16)								
до лечения	M±m	2,7±0,2	4,0±0,3	65,2±5,3	5,7±0,5	1,43±0,09	1,43±0,09	1,56±0,09
после лечения	P ₁	>0,05	>0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
после лечения	M±m	2,4±0,2	4,4±0,2	52,1±3,8	4,5±0,3	0,68±0,06	1,06±0,11	1,18±0,17
после лечения	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,05	<0,05	<0,05
после лечения	P ₂	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
подгруппа 2б (n=10)								
до лечения	M±m	2,1±0,2	3,3±0,3	53,8±4,9	6,1±0,5	1,60±0,19	1,70±0,21	1,80±0,15
после лечения	P ₁	>0,05	<0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
после лечения	M±m	2,3±0,2	3,9±0,1	52,1±2,7	4,4±0,4	0,90±0,06	1,00±0,06	1,30±0,09
после лечения	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
после лечения	P ₂	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

P₁ — достоверность различий по сравнению с данными контрольной группы, P₂ — достоверность различий до и после лечения.

У больных подгруппы 2а среднее значение ДСЛсо было сохранено в пределах нормы (см. табл.), из них у 44% больных регистрировались умеренно повышенные показатели за счет увеличения Vc и физиологического уровня Дм. Такое сочетание увеличенного Vc при нормальном Дм свидетельствует о функциональном напряже-

нии легочного сосудистого ложа. У всех больных подгруппы 2б отмечалось снижение Дм, однако среднее значение ДСЛсо все же оставалось на нижней границе должной величины. Из таблицы и рис. 2 видно, что уровень систолического давления в легочной артерии у больных в подгруппах 2а и 2б, хотя и превышает нормальные значения, но в то же время ниже, чем у больных подгрупп 1а и 2б. Очевидно, меньшая выраженность гемодинамических нарушений в малом круге кровообращения при преобладании недостаточности митрального клапана по сравнению с условиями при преобладающем стенозе левого венозного отверстия обуславливает возможности реализации компенсаторных механизмов газообмена и микрогемоциркуляции и объясняет отсутствие резких нарушений ДСЛсо. Однако следует отметить, что изложенное выше относится к больным без клинических признаков сердечной недостаточности. Сравнительно быстрое формирование «второго барьера» у больных с преобладанием митрального стеноза приводит к значительно более выраженным морфологическим изменениям альвеоларно-капиллярных мембран, как к неспецифическим, так и к специфическим. При ревматических пороках сердца в адвентиции веточек легочной артерии обнаруживаются ашофф-талалаевские гранулемы [8].

Как видно из рис. 1 и 2, комплексная противоревматическая терапия, проводившаяся индивидуализированно с применением кортикостероидных, пиразолоновых, дезагрегирующих препаратов (ацетилсалициловая кислота, амидопирин, никотиновая кислота), сердечных гликозидов, анаболических средств и др., способствовала положительной динамике исследованных параметров, однако их полная нормализация достигалась не во всех случаях.

ВЫВОДЫ

1. Нарушения диффузионной способности легких и ее компонентов у больных возвратным ревмокардитом с сочетанным митральным пороком без клинических проявлений сердечной недостаточности более выражены при преобладании стеноза левого венозного отверстия, чем при недостаточности митрального клапана.

2. Стойкое снижение мембранного компонента диффузии без положительной динамики в ходе лечения свидетельствует о выраженных нарушениях структуры и функции альвеоларно-капиллярных мембран, формировании «второго барьера» у больных с ревматическим митральным пороком сердца.

3. Положительную динамику мембранного компонента диффузии следует расценивать как прогностически благоприятный признак, показывающий обратимость имевшихся неспецифических изменений альвеоларно-капиллярных мембран.

4. Характерные особенности нарушения диффузионной способности легких и изменений составляющих ее компонентов при сочетанных митральных пороках сердца целесообразно использовать с дифференциально-диагностической целью для прогнозирования возможного формирования «второго барьера» и своевременного решения вопроса о необходимости оперативной коррекции порока сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев В. М. Легочный газообмен у больных ревматическими пороками сердца и хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Автореф. докт. дисс., Казань, 1979.— 2. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1969, 3.— 3. Валимухаметова Д. А. Дыхательная недостаточность при ревматических пороках сердца. Автореф. докт. дисс., Казань, 1972.— 4. Виницкая Р. С., Маркосян А. А. Усп. физиол. наук, 1970, 3.— 5. Гусаров Г. В., Весельников Л. В., Смирнов А. Д. Кардиология, 1970, 5.— 6. Есипова И. К. Там же, 1967, 3.— 7. Мурашко В. М., Джанашия П. Х., Шарданов Н. А. и др. Ревматология, 1983, 2.— 8. Самохин П. А. Арх. патол., 1965, 10.— 9. Соколов С. С., Савицкий М. С. Кардиология, 1970, 6.— 10. Шрага А. М. Корреляция гемокоагуляции и микроциркуляции у больных ревматизмом и ревматоидным артритом. Автореф. канд. дисс., Казань, 1977.

Поступила 17 апреля 1984 г.