

легочного синдрома, расцененного как обострение хронического обструктивного бронхита и прогрессирующей кардиомиопатии с сердечной недостаточностью. При первой госпитализации был поставлен диагноз идиопатического миокардита. После глюкокортикоидной терапии пациент был выписан с улучшением состояния. Только через несколько месяцев во время второй госпитализации, когда больной внезапно, казалось бы беспричинно, впал в кому, был поставлен диагноз узелкового периартериита с наличием кардиального, легочного и неврологического синдромов с васкулитом церебральных сосудов. Впоследствии при обследовании у этого пациента был также выявлен гломерулонефрит.

Данный случай трактовался как идиопатический миокардит, хотя весьма типичной именно для узелкового периартериита была прогрессирующая недостаточность кровообращения без каких-либо симптомов локального поражения сердца, обусловленная узелковым коронаритом, а также воспалительными, дегенеративными и некротическими изменениями миокарда [2]. Возникновение прогрессирующей недостаточности кровообращения на фоне обструктивного бронхита должно было навести на мысль о наличии узелкового периартериита, а не двух самостоятельных заболеваний.

У другого пациента при рентгенографии грудной клетки была обнаружена картина, напоминающая абсцесс легкого, что показалось достаточно «убедительным» для постановки такого диагноза, и в течение 1,5 мес больной безуспешно принимал предписанные ему антибактериальные препараты. Кардиальный и почечный синдромы, имевшие место у пациента, не были приняты во внимание, что послужило причиной поздней диагностики узелкового периартериита. Терапия преднизолоном привела к быстрой положительной динамике легочного поражения, что было важным дифференциально-диагностическим признаком [5]. В упомянутом случае врачи, по-видимому, не знали, что деструкция легочной ткани не является редкостью при данном заболевании.

Итак, при анализе клиники узелкового периартериита обращал на себя внимание исключительный полиморфизм проявлений, позволявший у каждого больного наблюдать особую, присущую лишь ему форму заболевания. В то же время у всех больных можно было установить единую закономерность, а именно: типичное сочетание общих симптомов с признаками поражения многих органов и систем. Этот специфический сочетанный симптомокомплекс в значительной мере должен облегчать диагностику узелкового периартериита уже нередко при первой встрече с больным. Изложенный материал свидетельствует о необходимости всестороннего изучения многообразия клинических проявлений данной патологии и опровергает мнение об исключительной его редкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волевич Р. В. // Узелковый периартериит. — М., 1960. — 2. Воробьев И. В., Любимов В. Е. // Узелковый периартериит. — М., 1973. — 3. Дикштейн Е. А., Коломойская М. Б. // Врач. дело. — 1983. — № 8. — 4. Златников М. Д. // Узелковый периартериит. — М., Л., Биомедгиз, 1934. — 5. Семенова Е. Н. // Тер. арх. — 1979. — № 10. — 6. Тареев Е. М. // Коллагенозы. — М., 1965. — 7. Ярыгин Н. Е., Горнак К. А. // Узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, сочетанные формы системных васкулитов. — М., 1970. — 8. Engelberth O., Holecikova R., Kubcova-Valentova M. // Vnitřní Lek. — 1962. — Vol. 4. — P. 400.

Поступила 23.10.86.

УДК 616.12—008.64—073

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ДИАСТОЛЫ В МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ РАННИХ СТАДИЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Л. Н. Гончарова, И. В. Данилова

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей (зав. — проф. Л. Н. Гончарова)
Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Широкое распространение методов диагностики ранней, в том числе и скрытой, сердечной недостаточности базируется в основном на показателях систолической, насосной функции. Ограниченное распространение исследований диастолической функции миокарда связано, вероятно, с отсутствием четких критериев

оценки существующих показателей диастолического процесса и сопоставления их с общепринятым делением сердечной недостаточности на стадии.

В настоящей работе сделана попытка с помощью неинвазивных исследований однородной группы больных провести трактовку показателей диастолы и соотнести их с другими характеристиками функции миокарда.

Обследовано 44 пациента мужского пола с ишемической болезнью сердца в возрасте от 39 до 59 лет без значимых сопутствующих заболеваний. Все больные к моменту обследования перенесли инфаркт миокарда (крупноочаговый или трансмуральный) различной локализации в сроки от 1 года до 7 лет. В контрольную группу вошли 30 здоровых мужчин среднего возраста.

В соответствии с данными клинического обследования больные были разделены на три группы. Группу А (21 чел.) составили больные без клинических признаков сердечной недостаточности; группу В (16) — с I стадией недостаточности кровообращения по классификации Стражеско — Образцова; группу С (7) — со II А стадией.

Всем больным проводили эхокардиографию [6, 7]. Временные параметры сердечного цикла по М-эхо левого желудочка исследовали на уровне створок митрального клапана и малой оси с одновременной регистрацией ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы центрального пульса [1, 3, 8, 9]. Кроме того, по эхокардиограмме определяли конечносистолические и конечнодиастолические размеры и объемы полости левого желудочка (КСД, КДД, КСО, КДО), фракцию выброса (ФВ), степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка ($\% \Delta S$), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (V_{CF}), степень изменения объема левого желудочка в фазах быстрого и медленного наполнения, систолы предсердия ($\% \Delta V_{БН}$, $\% \Delta V_{МН}$, $\% \Delta V_{СП}$), фракции наполнения левого желудочка в указанные фазы ($ФН_{БН}$, $ФН_{МН}$, $ФН_{СП}$), индекс опорожнения предсердия (ИОП), скорость расслабления задней стенки и скорость раннего диастолического закрытия передней створки митрального клапана (ЕФ).

Велоэргометрическую пробу проводили в положении больных сидя. Применяли методику прерывистого повышения нагрузки [4]. Анализировали мощность пороговой нагрузки (N), общий объем выполненной работы (А), величину «двойного произведения» (ДП) и его прирост при нагрузке ($\Delta ДП$), отношение величины двойного произведения на пороговой нагрузке к ее мощности ($ДП/N$).

Состояние центральной гемодинамики во время пробы оценивали по тетраполярной реограмме [5].

Таблица 1

Показатели фазовой структуры сердечного цикла у больных ишемической болезнью сердца на ранних стадиях сердечной недостаточности

Показатели, с	Здоровые	Группы больных		
		А	В	С
АС	$0,057 \pm 0,003$	$0,06 \pm 0,002$ $P_K < 0,05$ $P_B < 0,05$	$0,066 \pm 0,0001$ $P_K < 0,01$	$0,081 \pm 0,014$ $P_K < 0,01$ $P_A < 0,01$
ИС	$0,063 \pm 0,002$	$0,083 \pm 0,004$ $P_K < 0,01$ $P_B < 0,01$	$0,055 \pm 0,003$ $P_K < 0,05$	$0,066 \pm 0,016$
ИЗГ	$0,277 \pm 0,009$	$0,272 \pm 0,007$	$0,272 \pm 0,01$	$0,318 \pm 0,045$
П	$0,043 \pm 0,003$	$0,037 \pm 0,002$	$0,043 \pm 0,004$	$0,046 \pm 0,012$
ИР	$0,069 \pm 0,005$	$0,077 \pm 0,007$ $P_K < 0,05$	$0,078 \pm 0,004$	$0,084 \pm 0,02$
БН	$0,089 \pm 0,005$	$0,108 \pm 0,006$ $P_K < 0,05$ $P_B < 0,05$ $P_C < 0,01$	$0,094 \pm 0,001$ $P_C < 0,01$	$0,119 \pm 0,007$ $P_K < 0,01$
МН	$0,259 \pm 0,016$	$0,197 \pm 0,01$ $P_K < 0,01$	$0,214 \pm 0,002$	$0,225 \pm 0,013$
СП	$0,191 \pm 0,006$	$0,213 \pm 0,007$ $P_K < 0,05$	$0,203 \pm 0,011$	$0,215 \pm 0,072$
НП	$0,089 \pm 0,003$	$0,099 \pm 0,003$ $P_K < 0,05$	$0,099 \pm 0,007$	$0,123 \pm 0,036$
ИП	$0,103 \pm 0,004$	$0,113 \pm 0,002$ $P_K < 0,05$	$0,106 \pm 0,009$	$0,092 \pm 0,036$
ДФР	$0,601 \pm 0,016$	$0,548 \pm 0,018$ $P_K < 0,05$	$0,586 \pm 0,011$	$0,600 \pm 0,089$

Таблица 2

Эхокардиографические показатели у больных ишемической болезнью сердца на ранних стадиях сердечной недостаточности

Показатели	Здоровые	Группы больных				
		А			В	С
		подгруппы				
		1-я	2-я	3-я		
КДО, мл	97,0±5,8	89,3±1,6 P ₂ < 0,05 P ₃ < 0,01	105,4±7,5 P ₃ < 0,05 P _В < 0,05	129,2±7,9 P _К < 0,01	163,3±21,5 P _К < 0,01	132,2±40,4
КСО, мл	36,5±4,5	30,4±6,9 P ₂ < 0,05 P ₃ < 0,01	48,6±11,9 P ₃ < 0,05 P _В < 0,01	58,9±3,5 P _К < 0,01	79,6±10,9 P _К < 0,01	68,1±12,4
ΔS, %	36,1±2,3	37,5±3,1 P ₂ < 0,01 P ₃ < 0,01	19,2±2,1 P _К < 0,01 P ₃ < 0,01	28,9±1,8 P _К < 0,05	28,2±1,6 P _К < 0,05	21,2±4,0
ФВ, %	64,2±2,2	67,8±5,3 P ₂ < 0,01 P ₃ < 0,01	41,4±5,3 P _К < 0,01 P ₃ < 0,05	54,1±3,2 P _К < 0,01	51,6±2,0 P _К < 0,01	46,3±10,2
V _{CF} с ⁻¹	2,6±0,2	2,3±0,3 P ₂ < 0,01 P ₃ < 0,01	1,2±0,2 P _К < 0,01	1,5±0,1 P _К < 0,01	1,8±0,1 P _К < 0,01 P _С < 0,05	1,3±0,2
ИОП	0,7±0,0	0,6±0,0 P _К < 0,05 P ₂ < 0,05	0,4±0,1 P _К < 0,01	0,4±0,1 P _К < 0,01 P ₁ < 0,01	0,5±0,1 P _К < 0,01	0,5±0,1 P _К < 0,01
ΔV _{ВН} , %	57,1±3,4	48,9±2,3 P _К < 0,05 P ₃ < 0,01	34,8±8,7 P _К < 0,05 P ₃ < 0,01	62,8±4,6 P _К < 0,05	50,3±5,4	48,7±6,3
ΔV _{СП} , %	20,1±4,4	39,0±7,7 P _К < 0,05 P ₃ < 0,01	40,4±2,2 P _К < 0,01 P ₃ < 0,01	17,8±2,3 P _К < 0,05	15,4±7,5	24,6±9,7
V _{рассл.} , см · с ⁻¹	10,8±0,7	9,2±0,6 P ₂ < 0,05	7,4±0,8 P _К < 0,05	9,6±0,4	9,8±1,5	8,4±0,4
EF, см · с ⁻¹	13,4±0,6	9,5±0,4 P _К < 0,01	10,5±0,9	10,6±0,5	11,6±0,2	8,7±1,5 P _К < 0,05

Таблица 3

Данные велоэргометрической пробы у больных ишемической болезнью сердца на ранних стадиях сердечной недостаточности

Показатели	Здоровые	Группы больных				
		А			В	С
		подгруппы				
		1-я	2-я	3-я		
ΔУИ,%	145,4±6,2	149,2±28,6	144,7±16,6	143,1±36,0	125,5±2,9 P _К < 0,01	94,9±16,6 P _К < 0,01
ΔУПС, %	46,2±3,0	53,5±9,5	49,1±6,5	54,3±8,0	65,2±6,5 P _К < 0,01	90,1±15,5 P _К < 0,01
ΔДП, %	269,4±13,9	192,7±46,2	227,0±13,8	230,4±10,5	146,4±17,7 P _К < 0,01	109,4±19,2 P _К < 0,01
N, Вт	136,7±4,0	95,2±12,3 P _К < 0,05 P _В < 0,001 P _С < 0,001	91,7±13,3 P _К < 0,05 P _В < 0,001 P _С < 0,001	92,5±14,4 P _К < 0,05 P _В < 0,001 P _С < 0,001	42,5±15,8 P _К < 0,001 P _С < 0,05	10,2±3,4 P _К < 0,001
ДП/N	1,9±0,1	1,8±0,1 P _С < 0,001	2,4±0,4 P _К < 0,05	2,0±0,0 P _С < 0,001	1,8±0,6 P _С < 0,001	11,1±0,4 P _К < 0,001

Как видно по табл. 1—3, фазы асинхронного сокращения (АС) и изометрического расслабления (ИР) в ходе развития сердечной недостаточности неуклонно увеличиваются по продолжительности. Это свидетельствует о достоверном последовательном прогрессировании нарушений диастолического расслабления и под-

готовительных механизмов систолы. Динамика изменений большинства фаз систолы и диастолы характеризуется далеко не равномерным нарастанием или уменьшением численных значений. При переходе от скрытой к клинически явной стадии недостаточности наблюдается парадоксальный скачок величин этих показателей в обратном направлении по сравнению с динамикой, идущей от нормы к скрытой недостаточности. Та же тенденция отмечается и со стороны показателей сократимости (ФВ, $\% \Delta S$, V_{CF}), скоростей расслабления и EF, $\% \Delta V_{сп}$.

Корреляционный анализ между эхо-, эхополикардиографическими параметрами и данными, полученными при велоэргометрической пробе, выявил не только достоверную связь последних с показателями систолической (сократительной) функции желудочка — прямую корреляцию мощности пороговой нагрузки с $\% \Delta S$ ($r = 0,70$) и с V_{CF} ($r = 0,69$), но и множество интересных взаимосвязей с диастолическими процессами. Прирост двойного произведения при нагрузке ($r = -0,97$) и фракции выброса ($r = -0,98$) находится в обратной корреляционной зависимости от продолжительности фазы изометрического расслабления. Достоверное снижение величины пороговой нагрузки при скрытой недостаточности сопровождается столь же явным подъемом значений продолжительности фазы напряжения предсердий ($r = -0,66$). Выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между N и общим периодом наполнения левого желудочка (DFR, $r = 0,97$). Один из самых чувствительных параметров диастолической функции — индекс опорожнения предсердия — прямо коррелирует с не менее информативными для систолы показателями фракции выброса ($r = 0,74$) и V_{CF} ($r = 0,74$).

Анализ данных позволил выделить три подгруппы больных со скрытой сердечной недостаточностью: в 1-ю подгруппу вошли 6 больных с дисфункцией диастолы без изменений систолических показателей; во 2-ю — 8 больных со снижением сократительной функции миокарда и выраженными закономерными нарушениями диастолических показателей; в 3-ю — 7 пациентов со снижением сократительной способности при отсутствии или неопределенном характере изменений большинства показателей диастолической функции.

В клинических данных различий между больными указанных подгрупп не было. С помощью пробы выявлено достоверное уменьшение прироста двойного произведения и увеличение индекса ДП/N по сравнению с нормой у всех больных, но разницы между подгруппами по показателям пробы не было.

Как известно, функция диастолы требует значительной энергии для осуществления всего комплекса процессов расслабления, изменения размеров и конфигурации полости желудочка, создания отрицательного «присасывающего» в нем давления. Нарушение расслабления в условиях гипоксии и обусловленных ею сдвигов обмена веществ миокардиальной клетки, а также отсутствие источников дополнительной энергии (а именно таковы условия в миокарде при коронарной болезни сердца) неизбежно приводят к снижению объема наполнения в фазе БН, превалирующего в норме: возрастанию роли фазы систолы предсердия в данном процессе (увеличивается $\% \Delta V_{сп}$, снижается ИОП). О том же свидетельствует обнаруженная обратная корреляционная взаимосвязь между $\% \Delta V_{БН}$ и $\% \Delta V_{сп}$. Все эти изменения, выявленные у больных 1-й подгруппы, имели тенденцию к прогрессированию, так как методы их коррекции пока не разработаны, что неизбежно вызывает недостаточность компенсаторных механизмов. Нарастание нарушений наполнения выражается в снижении скорости, а затем и объема наполнения, что тесно коррелирует с силой и скоростью сокращения миокардиального волокна [2]. На этом этапе присоединяется и расстройство сократимости, обнаруженное у больных 2-й подгруппы. Параллельно со снижением фракции выброса желудочка растет остаточная фракция крови, увеличивается конечнодиастолический объем, а вместе с ним и конечнодиастолическое давление. Левому предсердию, которому за счет повышенной активности удавалось поддерживать равновесие в предшествующие стадии, трудно преодолевать сопротивление, вызываемое повышенным диастолическим давлением в полости левого желудочка. Доля его в общем объеме наполнения желудочка снижается, и происходит перераспределение объемов крови по фракциям наполнения, создающее видимость восстановления нормального характера наполнения (относительное возрастание $\% \Delta V_{БН}$). Однако на смену компенсаторной функции левого предсердия, видимо, включается другой механизм усиления сократимости миокардиального волокна — механизм Франка — Старлинга, условия функционирования которого предопределены увеличением КДО. Это подтверждается достоверным повышением $\% \Delta S$ у больных 2-й подгруппы по сравнению с 3-й.

Данный механизм усиления сократимости, вероятно, продолжает преобладать среди компенсаторных факторов при I стадии недостаточности, о чем свидетельствуют увеличенные по сравнению с показателями группы А значения КДО, $\% \Delta S$, V_{CF} , ФВ и отсутствие у 67% больных группы В увеличения показателя $\% \Delta V_{СП}$. Нарушение продолжительности фаз диастолы сохраняется у 67% больных. Как отмечалось выше, при сравнении показателей в группах В и А было зарегистрировано приближение к норме длительности периодов БН, МН, СП у больных группы В. Это происходит на фоне остающихся низкими $ФН_{БН}$ и $ФН_{МН}$, а также уменьшения $ФН_{СП}$ по сравнению с контрольными значениями. Снижение показателей сократимости в этой группе по сравнению с данными 3-й подгруппы и появление у больных жалоб на одышку при обычной физической нагрузке показывают меньшую эффективность функционирования описанных выше механизмов компенсации при I стадии сердечной недостаточности.

В группе С повторное увеличение продолжительности периодов БН и МН сопровождается прогрессирующей потерей в объемах наполнения указанных фаз. $\% \Delta V_{СП}$ недостоверно возрастает, но не превышает нормы и поэтому не может компенсировать падение наполнения в предшествующие фазы диастолы. Продолжают уменьшаться показатели сократительной способности миокарда.

ВЫВОДЫ

1. У больных с постинфарктным кардиосклерозом показатели диастолы являются самыми ранними индикаторами нарушения функции миокарда. В процессе развития сердечной недостаточности они тесно коррелируют с изменениями показателей сократимости.

2. В ходе развития сердечной недостаточности от скрытой до ранних клинических стадий наблюдается псевдонормализация многих показателей систолической и диастолической функций миокарда, что, видимо, зависит от смены ведущих факторов компенсации в процессе развертывания начальных проявлений недостаточности кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алами М. М., Николаева Л. Ф. // Кардиология. — 1982. — № 11. — С. 10—14. — 2. Беленков Ю. Н. // Особенности внутрисердечной гемодинамики у больных с недостаточностью кровообращения различной этиологии. — Автореф. докт. дисс. — М., 1983. — 3. Карлман В. Л., Лыжмус А. А. // Кардиология. — 1984. — № 3. — С. 48—51. — 4. Лупанов В. И. // Кардиология. — 1985. — № 11. — С. 117—119. — 5. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизарова Н. А. и др. // Кардиология. — 1977. — № 7. — С. 85—90. — 6. Feigenbaum H. // Circulation. — 1975. — Vol. 51. — P. 1—7. — 7. Henry W., De Maria A., Gramiak R. et al. // Circulation. — 1980. — Vol. 65. — P. 212—217. — 8. Pohost G. M., Dinsmore R. E. et al. // Circulation. — 1975. — Vol. 51. — P. 88—97. — 9. Rubenstein T. T., Pohost G. M. et al. // Ibid. — P. 98—103.

Поступила 07.05.86.

УДК 615.36:615.015.23:577.161.5:612.111

О ВЛИЯНИИ ПЕЛЕНТАНА НА БЕЛКИ И ЛИПИДЫ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА

В. А. Лидер, Н. Г. Богданов

Кафедра биохимии (зав. — проф. П. Н. Шараев) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института, отдел витаминологии Института питания АМН СССР, г. Москва

Взаимоотношения природных нафтохинонов и производных оксикумарина по-прежнему привлекают внимание исследователей и интенсивно изучаются [2—9], хотя до настоящего времени остается много неясного в интимных механизмах такого антагонистического влияния. Известно, что оксикумарины оказывают влияние не только на процессы гемокоагуляции, но и на состав и взаимоотношение мембранных фосфолипидов (ФЛ), изменяя адгезивные (когезивные) свойства клеток [13]. В связи с этим была показана возможность их эффективного применения для профилактики раннего метастазирования малигнизированных (атипичных) клеток [10]. Кроме того, изучено их влияние на генерацию отрицательного потенциала на мембране, препятствующего инициации процессов