

Э. Г. БАГДАСАРЯН

ДИНАМИКА ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Острый инфаркт ведет к нарушению сократительной способности пораженного участка миокарда. Фаза изометрического сокращения и период изгнания систолы сопровождаются пассивным растяжением пораженного участка миокарда [3, 5, 6]. Такое неполноценное сокращение зоны инфаркта закономерно снижает сократимость миокарда в целом, от которой зависит создание давления в желудочках. Кроме того, определенная доля энергии сокращения интактного миокарда расходуется на растяжение недеятельных участков [7], вследствие чего снижается ударный и минутный объем сердца, что и является основным фактором, приводящим к нарушению кровообращения [1, 4] — одному из важнейших и опасных последствий инфаркта.

В связи с вышеизложенным изучение сократительной функции сердца при остром инфаркте миокарда имеет большое научное и практическое значение.

Цель настоящей работы — изучение состояния сократительной функции миокарда в процессе эволюции острого инфаркта миокарда посредством фазового анализа систолы по данным поликардиографии, по методу Блумбергера и Холльдака.

Поликардиографические исследования проведены у 68 человек (34 здоровых — контрольная группа и 34 больных острым инфарктом миокарда). Поликардиографические исследования у больных проводились по стадиям эволюции инфаркта миокарда, что позволило изучить динамику изменений функционального состояния сердца. Полученные данные разработаны методом вариационной статистики.

В 25 случаях больные поступили в клинику в острой стадии и в 9 — в подострой стадии инфаркта миокарда.

У 27 из 34 больных был диагностирован крупноочаговый (у 7 — повторный), у 7 — мелкоочаговый инфаркт миокарда (из коих у 2 — повторный и у 1 — многоэтапный).

У 20 больных инфаркт развился на фоне клинических проявлений ишемической стадии коронарного атеросклероза (по классификации А. Л. Мясникова), а у 14 — на фоне диффузного и крупноочагового кардиосклероза. У 4 больных развилась острая аневризма сердца, а у 3 — имелись признаки хронической аневризмы.

В табл. 1 представлены данные о длительности фаз систолы по стадиям развития инфаркта миокарда.

Таблица 1

Фазовая структура систолы у больных острым инфарктом миокарда
(средние данные в секундах)

	Контрольная группа	Стадия развития инфаркта					
		острая		подострая		рубцовая	
		M±б	P	M±б	P	M±б	P
Период напряжения	0,084 ±0,01	0,106 ±0,03	< 0,01	0,104 ±0,01	< 0,001	0,094 ±0,02	> 0,2
Фаза асинхронного сокращения	0,049 ±0,01	0,053 ±0,01	> 0,2	0,052 ±0,01	< 0,5	0,051 ±0,01	> 0,5
Фаза изометрического сокращения	0,034 ±0,002	0,053 ±0,02	< 0,001	0,052 ±0,01	< 0,001	0,043 ±0,01	< 0,02
Период изгнания	0,263 ±0,02	0,216 ±0,04	< 0,001	0,231 ±0,03	< 0,001	0,236 ±0,03	< 0,01
Механическая систола	0,303 ±0,02	0,276 ±0,04	< 0,01	0,290 ±0,03	< 0,05	0,280 ±0,03	< 0,05
Электрическая систола	0,348 ±0,03	0,365 ±0,08	< 0,01	0,380 ±0,03	< 0,001	0,367 ±0,04	> 0,2

В острой и подострой стадиях эволюции инфаркта имеется существенное удлинение фазы изометрического сокращения ($P > 0,001$), в связи с чем отмечается достоверное удлинение всего периода напряжения.

В рубцовой стадии длительность периода напряжения находится в пределах нормы, хотя и фаза изометрического сокращения остается незначительно удлиненной.

Длительность фазы изометрического сокращения является непосредственным показателем интенсивности сокращения сердечной мышцы. Таким показателем является также высота систолического артериального давления, которая считается близкой систолическому давлению в левом желудочке. Удлинение изометрического сокращения и одновременное резкое снижение систолического давления указывают на малую мощность сокращения сердца. Гиперфункция сердца при этом часто оказывается малоэффективной [2].

Во всех трех стадиях эволюции инфаркта отмечается статистически достоверное укорочение периода изгнания и, в меньшей степени, механической систолы. Отмечалось существенное удлинение электрической систолы в подострой стадии инфаркта, а в острой и рубцовой стадиях удлинение статистически недостоверно.

Полученные фактические данные о длительности некоторых фаз, связанных с частотой сердечных сокращений, мы сравнивали не только с соответствующими показателями контрольной группы, но и с величиной должной длительности их при данном ритме. Должная длительность периода изгнания и механической систолы рассчитывалась по соответствующим формулам В. Л. Карпмана, а электрической систолы — по общеизвестной формуле Базетта.

Длительность механической систолы в каждом отдельном случае отличалась от должной величины не более, чем на $\pm 0,03$ сек. Это объясняется тем, что при укорочении одной из составляющих фаз механической систолы — периода изгнания, имело место одновременное удлинение другой — фазы изометрического сокращения, в связи с чем и общая продолжительность механической систолы существенно не отличалась от должных для данного ритма цифр.

Период изгнания был укорочен на 0,01—0,06 сек. по сравнению с должными цифрами в 26 случаях, из них абсолютное укорочение (на 0,04—0,06 сек.) наблюдалось в 16. В 7 случаях из оставшихся 9 динамические поликардиографические исследования выявили укорочение периода изгнания в процессе эволюции инфаркта в подострой стадии.

Электрическая систола была существенно удлинена по сравнению с должными цифрами в большинстве случаев (31 из 34), причем наибольшее удлинение отмечено в подострой стадии.

У 21 больного из 34 интервал T-II тон составлял от $-0,03$ до $-0,12$ сек., т. е. имелись признаки энергетически-динамической недостаточности сердца, что свидетельствует о дефиците калия и нарушении энергообразования в сердечной мышце при остром инфаркте.

У обследованных нами больных и здоровых людей мы определяли и так называемые относительные или фазовые показатели: коэффициент Блумбергера, внутрисистолический показатель (ВСП) и индекс напряжения миокарда (ИНМ) по В. Л. Карпману. Как известно, величина этих показателей в норме довольно стабильна и колеблется в определенных пределах, от частоты сердечных сокращений практически не зависит. Уменьшение коэффициента Блумбергера и ВСП, а также увеличение ИНМ указывают на снижение эффективности сердечного сокращения (табл. 2).

Таблица 2
Величина фазовых показателей у больных острым инфарктом миокарда

	Контрольная группа	Стадия развития инфаркта					
		острая		подострая		рубцовая	
		M \pm 6	P	M \pm 6	P	M \pm 6	P
Внутрисистолический показатель, %	86,7 $\pm 1,6$	78,2 $\pm 5,8$	< 0,001	79,6 $\pm 5,2$	< 0,001	84,3 $\pm 3,9$	< 0,05
Индекс напряжения миокарда, %	23,9 $\pm 2,3$	32,8 $\pm 5,1$	< 0,001	30,4 $\pm 4,2$	< 0,001	27,8 $\pm 4,1$	< 0,05
Коэффициент Блумбергера	3,2 $\pm 0,7$	2,0 $\pm 0,7$	< 0,001	2,2 $\pm 0,5$	< 0,001	2,5 $\pm 0,5$	< 0,01

Инфаркт миокарда значительно снижает сократимость сердечной мышцы, которая оказывается не в состоянии за достаточно короткое время поднять внутрижелудочковое давление выше аортального, что выявляется удлинением фазы изометрического сокращения. Вследствие нару-

шения сократительной функции миокарда последующий процесс изгнания крови прерывается раньше времени, что подтверждается укорочением периода изгнания.

В процессе эволюции инфаркта миокарда отмечается явная тенденция к нормализации показателей фазовой структуры систолы, которая становится отчетливой в рубцовой стадии. При наличии аневризмы сердца на 7—9-й день заболевания нарушение фазовой структуры систолы прогрессировало и тенденция к ее нормализации не наблюдалась даже в рубцовой стадии.

В ходе исследований нам удалось проследить зависимость между протяженностью пораженного участка миокарда и степенью изменений фазовой структуры систолы. При мелкоочаговых инфарктах отмечалось нерезкое укорочение периода изгнания и механической систолы (на 0,01—0,03 сек. по сравнению с должной), а при крупноочаговых инфарктах значительное укорочение периода изгнания (на 0,03—0,06 сек.) сопровождалось существенным удлинением фазы изометрического сокращения, продолжительность которой колебалась в пределах 0,05—0,10 сек. Фазовые показатели составили в среднем при крупноочаговых и мелкоочаговых инфарктах соответственно: коэффициент Блюмберге-ра—1,97 и 2,18; ВСП—74,4 и 82,6%; ИНМ—33,6 и 31,4%. Таким образом, отмечается отчетливая разница в степени нарушения сократительной функции сердца в зависимости от величины инфаркта.

Нарушение сократительной функции миокарда, выраженное в той или иной степени, по данным фазового анализа выявлено у всех обследованных больных с острым инфарктом миокарда. Недостаточность сердца была диагностирована на основе клинических критериев у 8 больных, т. е. менее чем у четверти больных. Это объясняется тем, что в процессе развития недостаточности сердца в первую очередь нарушается сократительная функция миокарда, а снижение ударного и минутного объема сердца наступает позже, когда истощается функциональный резерв сердца.

Это обстоятельство значительно повышает ценность поликардиографии как метода исследования, позволяющего выявить и определить степень нарушения сократительной функции миокарда еще в начальной — скрытой стадии развития недостаточности сердца. Эти данные, на наш взгляд, открывают большие возможности для своевременного рационального лечения развивающейся недостаточности сердца при остром инфаркте миокарда. Поликардиография позволяет также выявить кардиальный компонент и оценить степень его выраженности в сложной клинической картине недостаточности кровообращения при инфаркте миокарда.

ЕрГИДУВ

Поступило 21/VI 1968 г.

Է. Գ. ԲԱԳԴԱՍՍԱՐՅԱՆ

ՄԻՍՏՈՂԱՅԻ ՓՈՒՂԱՅԻՆ ՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ
ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքի նպատակն է եղել կլինիկական պայմանում սրտամկանի կծկող ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը միոկարդի սուր ինֆարկտի էվոլյուցիայի պրոցեսում, պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդով:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել սրտամկանի կծկող ֆունկցիայի խանգարումը և որոշել այդ խանգարման արտահայտվածությունը սրտի անբավարարության դեռ լատենտ շրջանում: Կծկող ֆունկցիայի անբավարարություն հայտնաբերվել է բոլոր հիվանդների մոտ, արտահայտված այս կամ այն աստիճանի:

Միոկարդի ինֆարկտի զարգացման պրոցեսում՝ սկսած ենթասուր շրջանից նկատվում է սիստոլայի փուլային ստրուկտուրայի կանոնավորման տենդենց, որը դառնում է ակնառու սպիացման շրջանում:

E. G. BAGDASSARIAN

THE DYNAMICS OF PHASIC STRUCTURE OF SYSTOLE
IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The purpose of this study has been to investigate in clinical conditions the contractile function of the myocardium in the process of evolution of acute myocardial infarction by the method of polycardiography.

The results show that by means of polycardiography it is possible to reveal the disturbances of contractile function of the myocardium and to determine the degree of their manifestation even in the latent stage of heart failure. The insufficiency of the contractile function marked in some degree has been found in all patients.

It is observed that there is a tendency towards normalisation of the phasic structure of the systole during the process of evolution of myocardial infarction from the beginning of subacute stage, which becomes more distinct in the stage of cicatrization.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Л., 1965.
2. Карпман В. Л., Абрикосова М. А., Иоффе Л. А., Оленина К. С., Садсвская Г. В. Кардиология, 1962, 3, 35—40.
3. Повжитков М. М. Врачебное дело, 1963, 9, 45—49.
4. Gilbert R. P., Goldberg M. A., Griffin J. Circulation, 1954, 9, 847.
5. Prinzmetal M. a. oth. Ann. int. med., 1949, v. 31, 429.
6. Schimert G. u. a. Ztschr. Kreislaufforsch., 1952, 41, 337.
7. Wiggers C. J. Динамика кровообращения, М., 1957, пер. с. англ.