

О. А. МКРТУМЯН

АНАЛИЗ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ФАЗ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ СОЧЕТАННЫМ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ СТЕНОЗА В РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Количественное определение продолжительности отдельных фаз систолы дает довольно точное представление о механизме сокращения сердца, о состоянии компенсаторных механизмов и сократительной способности миокарда.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу изучить методом поликардиографии фазовую структуру сердечного сокращения при митральном стенозе в различных стадиях недостаточности кровообращения.

Под нашим наблюдением находилось 90 больных сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза. Среди них мужчин было 30, женщин—60, в возрасте от 14 до 55 лет. Срок заболевания—от 2 до 20 лет.

На основании всестороннего клинического обследования установлено нарушение кровообращения I степени у 23 больных, у 31 больного—IIА степени, у остальных 36 больных—IIБ степени (по классификации Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко).

Анализ поликардиограммы и определение должных величин по отношению к частоте ритма сердечных сокращений производили по методике В. Л. Карпмана.

Фазу асинхронного сокращения определяли по кривым фонокардиограммы и электрокардиограммы (интервал Q—I тон). Длительность фазы изометрического сокращения (IC) определяли как разность акустической систолы (I тон—II тон) и отрезка от начала подъема сфигмограммы до ее инцизуры. Период напряжения (T) вычисляли по сумме асинхронного и изометрического сокращения. Период изгнания крови из левого желудочка (E) соответствовал интервалу с —e центральной сфигмограммы. Механическая систола (Sm) выражалась суммой фазы изометрического сокращения и периода изгнания. Общая систола (S₀) вычислялась по сумме механической систолы и фазы асинхронного сокращения; электрическая систола—интервал Q—T электрокардиограммы. Диастола желудочков (D) определялась как разность сердечного цикла и общей систолы.

Расчет должных величин проведен по формулам: $E = 0,109 \cdot C + 0,159$; $S_m = 0,114 \cdot C + 0,185$; $S_0 = 0,12 \cdot C + 0,235$; $D = 0,88 \cdot C - 0,235$.

Электрическая систола = $0,40 \sqrt{C}$ — для женщин и $0,37 \sqrt{C}$ — для мужчин (формула Базетта).

Должные величины фазы изометрического сокращения в зависимости от уровня диастолического давления в аорте определены по формуле $IC = 0,5 \cdot 10^{-3}(d - 5)$ [2].

Мы также находим, что путем сопоставления продолжительности отдельных фаз систолы можно получить важные сведения о фазовой структуре сердечного механизма. Исходя из этого мы определяли следующие показатели сокращения сердца [1]: внутренний коэффициент систолы желудочков (ВКС); внутренний коэффициент фазы напряжения (ВКН); скорректированный показатель фазы напряжения систолы желудочка (КПН); скорректированный показатель фазы изгнания систолы желудочка (КПИ); механоэлектрический показатель систолы желудочка (МЭП).

Данные вышеуказанных показателей фазы асинхронного сокращения и периода напряжения сопоставляли с данными контрольной группы (40 практически здоровых человек).

Результаты исследования фазовой структуры систолы в зависимости от степени нарушения кровообращения у больных сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза, по средним арифметическим данным, показали, что во всех стадиях нарушения кровообращения отмечается статистически достоверное удлинение фазы асинхронного сокращения. Разница между полученными величинами и величинами контрольной группы при I степени нарушения кровообращения составляет 0,028 сек. ($t=20$, $P<0,001$), при IIA степени—0,029 сек. ($t=6,4$, $P<0,01$), а при IIB степени 0,034 сек. ($t=3,4$, $P<0,001$). Как видно, более выраженное удлинение фазы асинхронного сокращения наблюдается при IB степени нарушения кровообращения.

Фаза изометрического сокращения была удлинена во всех стадиях нарушения кровообращения: при I степени в пределах 0,0015 сек., при IIA степени 0,0019 сек. и при IIB степени декомпенсации 0,0042 сек. Заметное удлинение фазы изометрического сокращения наблюдается во IIB степени нарушения кровообращения.

При рассмотрении полученных данных наблюдается характерная картина и в периоде напряжения. Продолжительность периода напряжения по мере прогрессирования недостаточности кровообращения прямо и достоверно увеличивается. Разница между полученными данными и данными контрольной группы при I степени декомпенсации составляет 0,036 сек. ($t=3,6$, $P<0,01$), при IIA степени—0,039 сек. ($t=20,5$, $P<0,001$), при IIB степени—0,041 сек. ($t=18,3$, $P<0,001$).

Характерно также укорочение периода изгнания и механической систолы. По сравнению с должными величинами, продолжительность периода изгнания уменьшалась на 0,016 сек. ($t=2$, $P<0,05$) при I степени нарушения кровообращения, 0,037 сек. ($t=4,36$, $P<0,001$)—при IIA степени, 0,053 сек. ($t=5,3$, $P<0,001$) при IIB степени, а продолжительность механической систолы при I степени нарушения кровообращения умень-

шилась на 0,018 сек. ($t=2$, $P<0,05$), при IIA степени—0,021 сек. ($t=2,91$, $P<0,01$), при IIB степени—0,032 сек. ($t=7,15$, $P<0,001$).

Общая систола обычно удлиняется, особенно при I степени нарушения кровообращения. Разница между полученными и должными величинами составляет 0,044 сек. ($t=6$, $P<0,001$). Подобные изменения происходят и с электрической систолой.

Интересны данные по продолжительности диастолы: во всех стадиях недостаточности кровообращения, особенно при I и IIA степени, наблюдается укорочение диастолы.

Соответственно фазам систолы изменялись и вышеуказанные показатели сокращения сердца. Внутренний коэффициент систолы, по сравнению с контрольной группой, увеличивался. Разница между полученными данными и данными контрольной группы при IIB степени нарушения кровообращения составляет 0,312 сек. ($t=14,2$, $P<0,001$).

Со стороны внутреннего коэффициента напряжения и корректированного показателя напряжения также отмечено увеличение, по сравнению с контрольной группой, а скорректированный показатель изгнания незначительно уменьшился при IIB степени нарушения кровообращения.

Во всех стадиях недостаточности кровообращения отмечается также уменьшение механоэлектрического показателя. Несколько больше оно выражено во IIB стадии декомпенсации. Разница составляет 11,2% ($t=11,2$, $P<0,001$).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о довольно характерной фазовой структуре сердечного сокращения при митральном стенозе или его преобладании. Увеличение продолжительности периода напряжения является весьма типичным, причем оно, в основном, происходит за счет увеличения продолжительности фазы асинхронного сокращения и, меньше, за счет увеличения фазы изометрического сокращения.

Укорочение периода изгнания действует на продолжительность разных эквивалентов систолы. Уменьшение продолжительности механической систолы обусловлено тем, что в ее состав входит укороченный период изгнания. А увеличение продолжительности общей систолы объясняется тем, что в ее состав входит фаза асинхронного сокращения, которая при митральном стенозе удлинена. Удлинение общей систолы приводит к уменьшению диастолы.

О подобных наблюдениях при митральном стенозе или его преобладании говорят многие авторы [5—7, 9].

Оценку полученных результатов следует начать с интервала Q—1 тон (фаза асинхронного сокращения), который является одной из двух составляющих периода напряжения.

В настоящее время удлинение интервала Q—1 тон не считается патогномоничным для митрального стеноза, так как он удлиняется и у больных с выраженной митральной недостаточностью [4].

По нашему мнению, удлинение фазы асинхронного сокращения отражает функциональную недостаточность миокарда при значительных

его повреждениях ревматическим процессом. Нам представляется, что удлинение фазы асинхронного сокращения у наших больных связано с развитием склеротических процессов в миокарде, вследствие чего длительность распространения сократительного процесса по миокарду увеличивается.

Степень удлинения Q—I тон в большинстве случаев коррелируется со степенью недостаточности кровообращения.

На длительность фазы изометрического сокращения влияют многочисленные трудноучитываемые факторы. По В. Л. Карпману к ним относятся инотропные и хронотропные нервные влияния, адренергические и холинергические воздействия, тонус миокарда, давление и длительность наполнения, периферическое сопротивление, длительность диастолы.

Мы в наших исследованиях пришли к выводу, что удлинение фазы изометрического сокращения при недостаточности кровообращения обычно пропорционально тяжести декомпенсации и хорошо коррелируется с клинической картиной этого симптомокомплекса.

На продолжительность периода напряжения, представляющего собой сумму интервала Q—I тон и фазы изометрического сокращения, у больных с недостаточностью кровообращения различных стадий влияют те же факторы, которые ведут к изменению каждого из этих временных интервалов в отдельности.

По данным Уиггера, продолжительность систолического опорожнения зависит от степени растяжения желудочков (начальной длины волокна), давления наполнения, т. е. от разности давления в левом предсердии и левом желудочке и от активности предсердия. При меньшем наполнении крови, а следовательно, и меньшей начальной длине мышечного волокна ударный объем сердца уменьшен.

Таким образом, при митральном стенозе или его преобладании в митральном пороке ударный объем крови уменьшен и, следовательно, продолжительность периода изгнания укорочена.

По мере увеличения степени недостаточности кровообращения определяются признаки постепенно усиливающейся недостаточности миокарда, прогрессивное удлинение периода напряжения и укорочение периода изгнания.

В ы в о д ы

1. При сочетанном митральном пороке с преобладанием стеноза во всех стадиях недостаточности кровообращения наблюдается увеличение периода напряжения, больше за счет фазы асинхронного сокращения, и укорочение периода изгнания.

2. Соответственно меняются также систола и показатели сокращения сердца.

3. Описанная фазовая структура сердечного сокращения характеризуется изменениями динамики кровообращения в сердце при митраль-

ном стенозе и функциональной недостаточностью миокарда при значительных его повреждениях.

4. Удлинение периода напряжения и укорочение периода изгнания являются признаками нарушения сократительной способности миокарда и развития сердечной декомпенсации.

Օ. Ա. ՄԿՐՏՈՒՄՅԱՆ

ԶԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՓՈԻԼԱՅԻՆ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅԱՆ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԻ ԵՐԿՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ԶՈՒԳԱԿՅՎԱԾ ԱՐԱՏՈՎ ԶԱԽ ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԱՆՅՔԻ ՆԵՂԱՅՄԱՆ ԳԵՐԱԿՇՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պոլիկարդիոգրաֆիական մեթոդով քննության են ենթարկվել 90 հիվանդներ, տարբեր աստիճանի արյան շրջանառության խանգարումով: Հետազոտության ընթացքում պարզվել է, որ արյան շրջանառության խանգարման բոլոր աստիճանների դեպքում երկարում են ասինխրոն և իզոմետրիկ կծկման փուլերը, լարվածության փուլը, ընդհանուր սիստոլան, իսկ արտամղման փուլը, մեխանիկական սիստոլան և դիաստոլան կարճանում են: Փոխվում են նաև սրտի կրճկման ցուցանիշները: Այսպիսով, կապված արյան շրջանառության խանգարման աստիճանի հետ, պրոգրեսիվ կերպով լարվածության փուլի երկարումը և արտամղման փուլի կարճացումը հանդիսանում է աստիճանաբար զարգացող սրտամկանի անբավարարության ցուցանիշ:

Օ. Ա. ՄԿՐՏՈՒՄՅԱՆ

THE ANALYSIS OF THE DURATION OF SYSTOLE PHASE OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH COMPLEX MITRAL HEART DISEASE WITH PREDOMINANT STENOSIS AT VARIOUS STAGES OF CIRCULATION DEFICIENCY

S u m m a r y

According to polycardiographic method 90 patients at different stages of circulation deficiency were examined.

The conducted investigations have shown that in stages of circulation deficiency there is a progressive increase of the period of stress, a decrease of the period of flow with a corresponding change of different systole equivalent and the index of heart contraction which is a sign of gradual increase of myocardic deficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Долабчан З. Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1963.
2. Карпман В. Л. Кардиология, 1961, 5, 74—78.
3. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
4. Литвинов В. Ф. Клиническая медицина, 1963, 10, 87.
5. Найшут Г. М. Клинико-инструментальные исследования при сердечной недостаточности.

ности. М., 1965. 6. Поливанов Э. Г. Функциональное состояние сократительного миокарда при недостаточности кровообращения у больных ревматическими пороками, легочным сердцем, гипертонической болезнью и атеросклеротическим кардиосклерозом (клинико-инструментальное исследование). Дисс. канд., М., 1966. 7. Соколова Д. А. Кардиология, 1964, 2, 49—53. 8. Уиггерс К. Динамика кровообращения. М., 1957. 9. Фельдман С. Б. Клиническая медицина, 1960, 12, 60—64.