

Л. К. ШУШАНЯН

АНАЛИЗ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ФАЗ СИСТОЛЫ
ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗАХ

Получившая широкое распространение методика регистрации электродвижущей силы сердца, давая четкое представление об электрических процессах, не отражает состояния сократительной функции сердечной мышцы. В последнее время делаются попытки оценки сократительной способности миокарда путем изучения продолжительности фаз систолы, что представляет большой интерес в клинической медицине.

В доступной нам литературе мы не нашли данных анализа продолжительности фаз систолы у больных тиреотоксикозом.

Изучая продолжительность фаз сердечной деятельности, изменения ее фазовой структуры при различных нарушениях сократительной функции миокарда, обусловленные тиреотоксикозом различной тяжести, мы стремились выявить типичность этих изменений и установить возможность использования их в диагностике. Полученные средние показатели длительности фаз сокращения сердца больных тиреотоксикозом сравнивали с соответствующими нормальными показателями.

Мы применяли поликардиографический метод регистрации механических проявлений сердечной деятельности путем синхронной записи II стандартного отведения, сфигмограммы сонной артерии и ФКГ (место приложения микрофона—точка Боткина) частотой 70/18.

Регистрация производилась шестиканальным электрокардиографом типа 6NEK 1F2 после 15-минутного отдыха исследуемого в положении лежа на спине в изолированном помещении при скорости движения фотобумаги 100 мм/сек. Регистровали не менее 10 циклов сердечной деятельности.

Полученные нами кривые анализировались по следующей схеме.

1. Длительность периода напряжения (фаза трансформации + фаза изометрического сокращения).

Q ЭКГ—до начала подъема кривой пульса сонной артерии минус поправка на запаздывание:

- а) длительность фазы трансформации QЭКГ—начало I тона ФКГ;
- б) длительность фазы изометрического сокращения
начало I тона ФКГ—начало подъема кривой пульса сонной артерии
минус поправка на запаздывание.

2. Длительность периода изгнания—от начала подъема до инцизуры кривой пульса сонной артерии.

3. Длительность всей систолы в секундах
Q ЭКГ—начало II тона ФКГ.
4. Длительность механической систолы в секундах
начало I тона ФКГ—начало II тона ФКГ.
5. Длительность электрической систолы в секундах
Q—T ЭКГ.
6. Разность между электрической и механической систолами в секундах (в норме не выше 0,04).
7. Длительность электрической диастолы в секундах T—Q ЭКГ.
8. Длительность механической диастолы в секундах
начало II тона ФКГ—начало I тона ФКГ.
9. Механический коэффициент Блумбергера.
$$\frac{\text{период изгнания}}{\text{период напряжения}} \text{ (норма 3,4).}$$
10. Внутрисистолический показатель В. Л. Карпмана
$$\frac{\text{продолжительность периода изгнания} \times 100}{\text{продолжительность механической систолы}} \text{ (норма 80—90\%).}$$

Анализ продолжительности фаз систолы был проведен у 20 больных тиреотоксикозом различной тяжести. Почти у всех больных анализ продолжительности фаз систолы был осуществлен до лечения, в процессе и в конце тиреостатическими препаратами и оперативным путем. Из исследованных нами больных 6 страдали тяжелой формой, 8—средней, а 6—легкой формой тиреотоксикоза. Одновременно исследовалась контрольная группа (7 чел.) с эутиреоидным зобом.

Наши данные выявили следующие изменения фазовой структуры сердечной деятельности.

1. Период напряжения. У больных тиреотоксикозом наблюдалось некоторое укорочение периода напряжения в основном за счет укорочения фазы изометрического сокращения, у больных же тяжелой формой тиреотоксикоза оно было выражено отчетливо: продолжительность периода напряжения колебалась в пределах 0,06—0,078 сек. (норма в среднем 0,085 сек.), соответственно фаза трансформации варьировала от 0,05 до 0,062 сек (норма 0,061 сек.), фаза изометрического сокращения—от 0,01 до 0,02 сек. (норма 0,023 сек.).

У больных тиреотоксикозом средней тяжести период напряжения колебался от 0,066 до 0,09 сек., период трансформации—от 0,052 до 0,066 сек., а период изометрического сокращения—от 0,012 до 0,02 сек.

У больных тиреотоксикозом легкой формы колебания продолжительности периода напряжения были в пределах нормы (0,08—0,095 сек.), фаза трансформации при этом варьировала от 0,068 до 0,078 сек., а фаза изометрического сокращения—от 0,022 до 0,04 сек.

2. Период изгнания. У больных, страдающих тяжелой и средней формами тиреотоксикоза, наблюдалось укорочение продолжительности периода изгнания до 0,22 сек., в среднем же период изгнания ко-

лебался от 0,22 до 0,27 сек. У больных легкой формой тиреотоксикоза он варьировал от 0,27 до 0,33 сек. (норма 0,287 сек.).

Укорочение периода напряжения и изгнания, по-видимому, связано с изменением тонуса симпатических нервов, приводящих к повышению сократительной способности сердца.

3. Электрическая и механическая систолы. Здесь также наблюдалось некоторое укорочение как электрической систолы, так и механической, причем укорочение механической систолы было более выражено, чем электрической. Продолжительность механической систолы колебалась от 0,22 до 0,3 сек. (норма 0,31 сек.), а продолжительность электрической систолы — от 0,32 до 0,358 сек. (норма 0,351 сек.).

Определяя продолжительность электрической и механической систол, мы обнаружили, что разность между ними увеличивалась и варьировала в пределах 0,04—0,11 сек. (норма 0,041 сек.).

Разность у больных тяжелой формой тиреотоксикоза была от 0,07 до 0,088 сек., средней — от 0,05 до 0,082 сек., легкой — от 0,02 до 0,06 сек.

По мнению Хегглина [5, 7], уменьшение длительности механической систолы и увеличение разности между электрической и механической систолами являются важными симптомами для установления так называемой энергетическо-динамической недостаточности без выраженных венозных застоев и свидетельствуют о преждевременном окончании систолы желудочков в результате их ослабления и неспособности долго удерживать повышенное давление.

Мы вычисляли также механический коэффициент Блумбергера (отношение периода изгнания к периоду напряжения), который у наших больных колебался в пределах допустимых изменений (от 2 до 4,64).

При определении внутрисистолического показателя (ВСП) мы вычисляли процентное отношение периода изгнания к механической систоле. У наших больных ВСП был несколько повышен и колебался от 79 до 98% (норма 80—90%). Установить параллелизм между ВСП и тяжестью тиреотоксикоза нам не удалось. У больных тяжелой формой тиреотоксикоза наблюдалось как укорочение, так и увеличение ВСП.

В ходе динамического наблюдения мы установили, что вышеуказанные сдвиги после успешного лечения в основном нормализовались. При этом период напряжения у больных тяжелой формой тиреотоксикоза, несколько повышаясь, все же не достигал нормальных цифр. Это повышение чаще всего колебалось в пределах 0,01 сек. Период изгнания же почти у всех больных после успешного лечения достигал нормы (0,275 сек.). Это особенно было выражено у больных тяжелой формой и средней тяжести тиреотоксикоза. Тенденция к нормализации наблюдалась и со стороны разности между электрической и механической систолами. У большинства больных она снизилась до нормы, а у части больных — до верхней границы нормы (0,058 сек.). В качестве примера приводим выписку из истории болезни.

Больная Ч. Л., 38 лет (история болезни № 513/7699). Клинический диагноз: диффузный зоб II—III степени, дисэнцефальный синдром, тяжелая форма тиреотоксикоза. Поступила в IV терапевтическое отделение Республиканской больницы с жалобами на сердцебиение, одышку, головные боли, потливость, раздражительность, плаксивость, бессонницу, повышение жажды и аппетита, тремор конечностей и резкое похудание. Заболевание связывает с перенесенной травмой — сотрясением мозга. Болела бруцеллезом, частыми ангинами и катарами.

Наследственность не отягощена.

Объективно: нормального телосложения, подкожная жировая клетчатка развита удовлетворительно. Имеется зоб II—III степени, диффузный, безболезненный. Кожа влажная, бледная. Больная раздражительна, эмоционально лабильна. Рассказывает о своей болезни быстро, волнуясь, несвязанно, отвлекаясь от темы разговора и нередко забывая ход развития болезни. Отмечается выраженный тремор вытянутых пальцев и стойкий, красный дермографизм. Глазные симптомы не выражены. Границы сердца увеличены влево на 1,5 см. Аускультативно выслушивается систолический шум на верхушке и на легочной артерии. АД—120/70. Пульс—120 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Со стороны других органов особых изменений нет.

Основной обмен при поступлении +100%. ЭКГ—синусовая тахикардия, других изменений нет.

Продолжительность фаз систолы	До лечения (I/XI 1965 г.)	После лечения (II/XII 1965 г.)
Период напряжения	0,07	0,074
Фаза трансформации	0,058	0,06
Фаза изометрического сокращения	0,012	0,014
Период изгнания	0,22	0,28
Длительность всей систолы	0,284	0,344
Длительность электрической систолы	0,304	0,36
Длительность механической систолы	0,224	0,294
Разность	0,08	0,066
Коэффициент Блумбергера	3,14	4
В С П	98,2%	98,7%

Назначено лечение: мерказолил по 60 мг в день, микродозы йода, бромиды, витамины. Больная выписана в хорошем состоянии (основной обмен равнялся +18%).

Таблица иллюстрирует результаты анализов продолжительности фаз систолы, проведенных до и после лечения.

В ы в о д ы

1. Анализ продолжительности фаз систолы является важным методом диагностики при оценке сократительной способности сердца.

2. Характерными для тиреотоксикоза являются: укорочение периодов напряжения и изгнания, продолжительности механической систолы (сближение тонов) и увеличение разности между электрической и механической систолами.

3. Нормализация характерных изменений продолжительности фаз систолы больных тиреотоксикозом после успешного лечения подтверждает, что сердце больных тиреотоксикозом не подвергается органиче-

ским, необратимым изменениям. Эти изменения скорее всего имеют дистрофический характер и проходят после эффективного лечения.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 8/1 1966 г.

Լ. Գ. ՇՈՒՇԱՆՅԱՆ

ՍԻՍՏՈԼԱՅԻ ՖԱԶԱՅԻՆ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅԱՆ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈՋՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերջին ժամանակներս սիստոլայի ֆազային տևողության քննությանը տրվում է մեծ նշանակություն սրտի կծկողական ֆունկցիայի վիճակի գնահատման գործում: Ներկա աշխատանքում նպատակ ենք ունեցել որոշել թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների մոտ նկատվող սիստոլայի ֆազային տևողության փոփոխությունները, նրանց սպեցիֆիկությունը և կիրառելու հնարավորությունը հիվանդության ախտորոշման համար:

Ընդամենը քննության ենթարկվել են 20 հիվանդներ՝ տարբեր արտահայտվածության թիրեոտոքսիկոզով և ստուգողական խումբ էռտիրեոիդ զոբով (7 հոգի): Կատարված հետազոտություններից պարզվեց, որ թիրեոտոքսիկոզով հիվանդներին բնորոշ են՝ սիստոլայի լարվածության, իզոմետրիկ կծկման, արտամղման ֆազաների կարճացումը և էլեկտրական ու մեխանիկական սիստոլաների միջև եղած տարբերության մեծացումը: Մեր հիվանդների մոտ Բրյումբերգերի մեխանիկական գործակիցը տատանվում է նորմայի սահմաններում, իսկ ներսիստոլիկ ցուցանիշը համեմատաբար բարձրացած է:

Բուժման ընթացքում հիշյալ փոփոխությունները մեծամասամբ աստիճանաբար վերադարձել են նորմայի:

Այս բոլորը թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների սիրտը չի ենթարկվում անհետադարձ, օրգանական փոփոխությունների, այլ այդ փոփոխությունները ունեն դիստրոֆիկ բիրոքիմիական բնույթ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карпман В. Л. Кардиология, 1961, 5, стр. 74.
2. Найштут Г. М. Клинико-инструментальные исследования при сердечной недостаточности. М., 1965.
3. Тумановский М. Н., Сафонов Ю. Д. Функциональная диагностика заболеваний сердца. М., 1964.
4. Фельдман С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. М., 1965.
5. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней (перевод с немецкого). М., 1965.
6. Холлдак К., Вольф Д. Атлас и руководство по фонокардиографии (перевод с немецкого). М., 1965.
7. Hegglin R. Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. Basel, 1947.
8. Hasik J. Hämodynamische Untersuchungen zum anti-und paraatherosklerotischen Syndrom. Gefäßwand und Blutplasma II symposium an der Med. Klinik der Universität Leipzig, 1965, 95.