Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Л. С. ОГАНЕСЯН, А. Х. ДАНИЕЛЯН

СПИРОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ
ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У
БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ

При исследовании функционального состояния того или иного органа взаимообусловленность физиологических процессов в организме требует сочетания ряда методов, позволяющих оценить не только разные стороны функции этого органа, но и его взаимодействие с другими органами и системами. Сообразно с этим изучение функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем должно проводиться комплексно, ибо недостаточность функции одной из них компенсируется гиперфункцией другой. Мы проводили спирографические и электрокардиографические наблюдения преимущественно в III и IV стадиях заболевания у 53 больных митральным пороком сердца. Исследования проводились в условиях покоя и после физической нагрузки (10 приподниманий в постели из положения лежа в положение сидя в течение 10 сек.).

Вопросу изучения изменений ЭКГ при функциональных пробах посвящено много работ [1—5] как отечественных, так и зарубежных авторов. Они доказали, что в норме после физической нагрузки могут наступать следующие электрокардиографические изменения: зубец P в большинстве случаев не меняется или несколько увеличивается, интервал PQ укорачивается, по отношению к покою систолический показатель уменьшается и электрическая систола QRST укорачивается, интервал ST не меняется, зубец T в ряде случаев увеличивается.

Изменения ЭКГ у наблюдаемых нами больных под влиянием нагрузки значительно отличались от вышеприведенной реакции, так как уже в покое у них имелись резкие нарушения электрокардиографической картины. По характеру и тяжести этих нарушений в покое больные распределялись на 4 группы.

I группа (ЭКГ₁)—больные в III стадии заболевания с характерными электрокардиографическими признаками, указывающими на преобладание митрального стеноза, а именно с выраженной гипертрофией правого желудочка и левого предсердия. II группа (ЭКГ₂)—больные в III и IV стадиях заболевания с электрокардиографическими признаками, указывающими на наличие митрального порока, у которых имелась гипертрофия правого и левого желудочков и обоих предсердий. III группа (ЭКГ₃)—больные в III и IV стадиях заболевания, у которых, помимо признаков, отмеченных в первых двух группах, констатировались также нарушения ритма по типу синусовой аритмии, экстрасистолии и признаки нарушения коронарного кровообращения, IV группа (ЭКГ₄)—

больные преимущественно в IV и V стадиях заболевания, у которых, помимо всех вышеперечисленных изменений ЭКГ, имелись также явления мерцания предсердий и нарушения внутрижелудочковой проводимости (блокада правой ножки пучка Гиса).

Несмотря на поражение мышц левого предсердия, изменения ЭКГ по типу ЭКГ₁ и ЭКГ₂ мы считали относительно благоприятными. Изменения ЭКГ по типу ЭКГ₃ и ЭКГ₄, где уже имелись признаки расстройства коронарного кровообращения и нарушения функции возбудимости и проводимости, мы считали неблагоприятными.

После физической нагрузки у больных по сравнению с показателями ЭКГ в покое констатировались следующие характерные изменения: уменьшение амплитуды зубца Р в пределах 1—2 мм, уширение его до 0,02—0,03 сек., инверсия, расщепление и сплющивание Р_I, Р_{II}. Иногда наблюдался остроконечный Р, свидетельствующий о высоком давлении в легочной артерии и гипертрофии правого желудочка. Комплекс QRST, т. е. длительность электрической систолы, замедлялся до 0,04 сек. Почти во всех случаях отмечалась синусовая тахикардия со снижением вольтажа зубца R в пределах 3—6 мм. Систолический показатель повышался на 10—12% от должной величины. Отмечались признаки нарушения коронарного кровообращения в большинстве случаев в области правого желудочка в виде появления или углубления отрицательного или двухфазного зубца T_{I-II} и T_{V₁-V₂} и смещения интервала T от изолинии кверху в этих же отведениях. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса после нагрузки усиливалась, мерцание предсердий учащалось, иногда появлялись предсердные и желудочковые экстрасистолы, иногда возникало мерцание предсердий (2 случая). Анализ тяжести изменений ЭКГ мы проводили с учетом количественных и качественных изменений ее, появляющихся под влиянием нагрузки, а также длительности времени их восстановления. К количественным изменениям относились степень учащения сердечного ритма, изменение длительности комплексов и интервалов и систолического показателя, а к качественным—снижение амплитуды в форме зубцов, смещение интервала ST и появление отсутствовавших в покое или усиление имевшихся ранее признаков перегрузки правого желудочка, а также нарушение функции проводимости.

Для удобства анализа изменений ЭКГ после нагрузки и сопоставления их со спирографическими данными были выделены пять групп больных с различной по тяжести ЭКГ картиной.

I группа (ЭКГ_{н1})—больные, у которых под влиянием нагрузки возникали нерезко выраженные и быстро проходящие (через 2—3 мин.) к исходной картине количественные нарушения ЭКГ. II группа (ЭКГ_{н2})—больные, у которых количественные нарушения были выражены более резко и сохранялись в течение 5 мин. отдыха. III группа (ЭКГ_{н3а})—больные, у которых имело место сочетание количественных и качественных изменений, нормализовавшихся на 5-й минуте отдыха. IV группа (ЭКГ_{н3б})—больные, у которых под влиянием нагрузки также возникали количественные и качественные изменения ЭКГ, причем количествен-

ные изменения исчезали в течение 5 мин. восстановительного периода, а качественные сохранялись до 10 мин. отдыха. V группа (ЭКГ_{н4}) — наиболее тяжелые больные в IV—V стадиях заболевания, у которых возникли резко выраженные количественные и качественные изменения ЭКГ, сохранявшиеся до конца восстановительного периода.

У всех обследованных больных под влиянием физической нагрузки мы отмечали значительное ухудшение картины ЭКГ в соответствии с тяжестью нарушения ЭКГ в покое. Это позволяло выявлять латентную недостаточность функции сердца. Необходимо отметить также, что тяжесть электрокардиографических нарушений усугублялась по мере нарастания тяжести клинических симптомов, особенно у больных в IV и V стадиях заболевания.

Как известно, при митральном пороке наиболее ранние признаки недостаточности кровообращения имеют место в малом кругу кровообращения, что отражается на функции внешнего дыхания. Поэтому исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы мы сочетали с изучением внешнего дыхания методом спирографии. С этой целью до и после физической нагрузки в течение 10 мин. регистрировали у больных изменения частоты и глубины дыхания, минутного объема дыхания, потребления кислорода и коэффициента использования кислорода. Помимо этого, при помощи манометрического аппарата Ван-Слайка в покое исследовался газовый состав артериальной и венозной крови.

В зависимости от выраженности изменений показателей внешнего дыхания и газового состава крови нами в покое было выделено четыре типа нарушений газообмена.

Тип Г₁ — несущественные изменения газообмена: нерезкая гипервентиляция (в среднем 122% к должной величине) с нормальным коэффициентом использования кислорода (КИО₂), равным 40—45 см³/л, и нормальным насыщением артериальной и венозной крови кислородом.

Тип Г₂. Газообмен в этом случае характеризовался теми же изменениями, что в группе Г₁, однако имело место повышение вентиляции в среднем до 134% к должной величине, приводившее к небольшому снижению КИО₂ (до 30—40 см³/л).

Тип Г₃ — выраженная гипервентиляция (в среднем 146% к должной величине) и значительное понижение КИО₂ (до 30—25 см³/л). Насыщение артериальной крови O₂ нормальное или понижено в пределах 94—90%, а насыщение венозной крови O₂ снижено до 40—45%, что приводило к повышению артерио-венозного различия по кислороду до 8—9 об%. У таких больных при дыхании кислородом имелось снижение вентиляции, увеличение потребления кислорода в легких и повышение КИО₂, что указывало на наличие у них более или менее выраженной кислородной задолжности.

Тип Г₄. При этом газообмен у больных характеризовался значительной гипервентиляцией (в среднем 166% к должной величине) и низким КИО₂ — ниже 25 см³/л. У части таких больных при низких величинах

КИО₂ вентиляция легких была нормальной или даже сниженной. Со стороны газового состава крови отмечалась выраженная артериальная (ниже 90%) и венозная гипоксемия (ниже 40%) с высоким артерио-венозным различием по кислороду (до 11—12,5 об%). У наиболее тяжелых больных на фоне артериальной гипоксемии имелось нормальное или даже повышенное содержание O₂ в венозной крови с небольшим или даже низким артерио-венозным различием по O₂. У всех больных отмечалась выраженная кислородная задолженность.

После физической нагрузки по характеру изменений взаимоотношений вентиляции легких и КИО₂ (в процентах к величинам в покое), по динамике частоты пульса и дыхания, а также по длительности времени восстановления всех этих показателей до исходного уровня мы выделили пять типов изменений внешнего дыхания.

Тип Г_{н1}—когда непосредственно после физической нагрузки имела место нерезкая гипервентиляция (130—135%) и повышение КИО₂ выше 100% (110—130%). Учащение пульса и дыхания—нерезкое. Все эти изменения на 6—7-й минуте отдыха приходили к исходному уровню.

Тип Г_{н1а}—изменения показателей внешнего дыхания у таких больных были те же, что в типе Г_{н1}, однако нормализация их затягивалась до 10-й минуты отдыха.

Тип Г_{н2}—в этом случае отмечалась более выраженная гипервентиляция (150—160%). КИО₂ при этом не превышал 100% и даже снижался до 80—90%. Пульс и дыхание значительно учащались. Все эти показатели восстанавливались до исходного уровня в течение 10-минутного отдыха.

Тип Г_{н2а}—изменения показателей внешнего дыхания у таких больных были те же, что у больных с типом Г_{н2}, однако они не нормализовались в течение 10-минутного отдыха. Нередко у них имело место расхождение параллелизма в динамике изменений пульса и дыхания.

Тип Г_{н3}—при этом типе реакции после физической нагрузки отмечалась или резкая гипервентиляция (200—250%), или, напротив, гиповентиляция со значительным снижением КИО₂ (ниже 80%). У таких больных имелась резкая тахикардия и одышка, по ходу восстановительного периода нередко отмечалось отсутствие корреляции в динамике изменений пульса и дыхания.

При сопоставлении изменений газообмена в покое с тяжестью нарушения его после физической нагрузки оказалось, что у больных, у которых в покое констатировались незначительные изменения внешнего дыхания (Г₁ и Г₂), как правило, отмечалось резкое ухудшение его по типам Г_{н2}, Г_{н2а}, Г_{н3}, у больных же, имевших в покое умеренные и значительные изменения газообмена (Г₃ и Г₄), под влиянием нагрузки отмечался очень широкий диапазон изменений показателей внешнего дыхания: от незначительных до очень резких. При этом у одной половины больных имело место улучшение внешнего дыхания с изменением его по типам Г_{н1}, Г_{н1а}, а у другой—газообмен в легких протекал с резкими нарушениями по типам Г_{н2а}, Г_{н3}.

Таким образом, под влиянием физической нагрузки можно было выявить: 1) скрытые формы дыхательной недостаточности у больных; имевших в покое удовлетворительные показатели внешнего дыхания; 2) установить степень усиления дыхательной недостаточности; 3) обнаружить наличие компенсаторных механизмов, направленных на поддержание газообмена легких.

Сопоставление изменений внешнего дыхания с данными ЭКГ показало следующее. В условиях покоя у большинства больных в III стадии заболевания и у некоторых больных в IV стадии обычно имело место соответствие между тяжестью изменений ЭКГ (ЭКГ₁, ЭКГ₂, ЭКГ₃) и выраженностью нарушений внешнего дыхания (Г₂ и Г₃), в то время как у большинства больных в IV стадии заболевания нередко изменения ЭКГ были выражены более значительно (ЭКГ₄), чем нарушения газообмена (Г₂ и Г₃). Лишь у отдельных больных в III и IV стадиях заболевания имели место обратные соотношения: незначительные изменения ЭКГ (ЭКГ₁ и ЭКГ₂) и выраженные изменения газообмена (Г₃ и Г₄). После нагрузки нарушение взаимоотношений между показателями ЭКГ и внешнего дыхания, имевшее место в покое, выявлялось более значительно, однако зависимость между этими изменениями и клиническими стадиями заболевания была выражена менее четко, чем в условиях покоя.

На основании сопоставления указанных изменений были выделены три группы больных.

I группа—больные в III и в IV стадиях заболевания, у которых в покое имело место совпадение тяжести нарушений ЭКГ с выраженностью изменений газообмена. Как правило, после нагрузки у них отмечалось углубление этих нарушений, причем иногда указанные взаимоотношения выявлялись и у лиц в IV стадии заболевания, имевших в покое тяжелые нарушения ЭКГ на фоне умеренных изменений внешнего дыхания.

II группа—больные в III и в IV стадиях заболевания, у которых после нагрузки имелось расхождение в динамике изменений ЭКГ и газообмена вследствие резкого ухудшения ЭКГ по сравнению с показателями газообмена, которые изменялись несущественно, а иногда даже улучшались. Сюда относились больные в IV стадии заболевания, имевшие в покое тяжелые нарушения ЭКГ и умеренные изменения со стороны газообмена в легких, а также больные в III и IV стадиях заболевания, имевшие в покое значительные нарушения ЭКГ и газообмена.

Итак, у ряда больных митральным пороком сердца в III и IV стадиях заболевания как в покое, так и особенно после физической нагрузки отмечались парадоксальные взаимоотношения между показателями газообмена в легких и изменениями ЭКГ, что проявлялось в умеренных сдвигах газообмена (Г_{н1}, Г_{н1а}) на фоне тяжелых и очень тяжелых нарушений ЭКГ (ЭКГ_{н3б} и ЭКГ_{н4}).

III группа—больные в III стадии заболевания, у которых под влиянием физической нагрузки на фоне нерезких нарушений ЭКГ (ЭКГ_{н1} и ЭКГ_{н2}) имелся большой диапазон в динамике изменений газообмена от

незначительных (Γ_{H_1} , Γ_{H_2a}) до очень резких (Γ_{H_2a} , Γ_{H_3}). В покое у них также были отмечены незначительные изменения ЭКГ (ЭКГ_1 и ЭКГ_2) на фоне умеренных (Γ_1 , Γ_2) и значительных (Γ_3) нарушений газообмена.

Таким образом, у больных митральным пороком сердца в III и IV стадиях заболевания сопоставление тяжести нарушений ЭКГ и газообмена в легких в покое и после физической нагрузки показало, с одной стороны, отсутствие четкого параллелизма между ними и клиническими стадиями заболевания, а с другой — выявило сложные взаимоотношения в динамике изменений ЭКГ и показателей внешнего дыхания.

По-видимому, в тех случаях, когда у больных в III, а иногда и в IV стадиях заболевания тяжесть клинических симптомов обусловлена, в первую очередь, гемодинамическими нарушениями в малом кругу кровообращения, тогда имеет место параллелизм в тяжести изменений внешнего дыхания и в ЭКГ, и, наоборот, там, где на первое место выступает расстройство гемодинамики в большом кругу кровообращения (особенно у больных в IV стадии заболевания), наблюдаются расхождения в динамике этих показателей. Указанные взаимоотношения ЭКГ и газообмена после физической нагрузки у больных в III стадии заболевания, по-видимому, указывают на наличие у них скрытых форм сердечной недостаточности.

Исходя из этих рассуждений, парадоксальные взаимоотношения между показателями внешнего дыхания и изменениями ЭКГ, особенно у больных в IV стадии заболевания, можно объяснить истощением резервных возможностей миокарда и преобладанием декомпенсации по правожелудочковому типу, которая, как известно, является разгрузочным фактором для малого круга кровообращения, облегчающим течение газообмена в легких. О тяжелом поражении миокарда у этих больных свидетельствовали также неблагоприятные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся в ареактивной или гипотонической реакции артериального давления на фоне резкой тахикардии, нередко сменявшейся замедлением сердечного ритма. Спирографическое исследование у таких больных без учета изменений ЭКГ и гемодинамики может дать ложное представление о функции дыхания и кровообращения.

Параллелизм в тяжести нарушений газообмена (Γ_{H_2a} , Γ_{H_3}) и ЭКГ (ЭКГ_H и ЭКГ_{H_4}) у больных в IV стадии заболевания свидетельствует о резких нарушениях гемодинамики как по большому, так и по малому кругу кровообращения. Видимо, у этой группы больных патологические изменения в малом кругу были выражены значительно сильнее, чем у больных, имевших после нагрузки тяжелые изменения ЭКГ и незначительные расстройства газообмена. При наличии слабости правого желудочка на фоне неблагоприятной реакции сердечно-сосудистой системы это приводило к резкому ухудшению условий для легочного кровообращения и вело к нарушению взаимоотношений вентиляции и кровотока в легких и к тяжелым изменениям показателей внешнего дыхания.

Тяжелые изменения ЭКГ и газообмена в III стадии заболевания указывают, по-видимому, на несовершенство современной классификации

тяжести клинических симптомов, использующей в основном патологические изменения в организме в условиях покоя. По характеру же изменений ЭКГ и газообмена после физической нагрузки эти больные должны были быть отнесены к IV стадии заболевания, в то время как в условиях покоя нерезкие изменения ЭКГ вследствие латентной сердечной недостаточности дали основание отнести их к III стадии заболевания.

Параллелизм в нерезко выраженных нарушениях показателей ЭКГ и внешнего дыхания после физической нагрузки у больных в III стадии заболевания на фоне удовлетворительной реакции сердечно-сосудистой системы (повышение систолического и снижение диастолического давлений, увеличение амплитуды пульсового давления, умеренно и быстро проходящая тахикардия и т. д.) указывает на согласованность функции дыхания и кровообращения и на удовлетворительное состояние у них гемодинамики и газообмена.

Таким образом, исследование внешнего дыхания методом спирографии в комплексе с изучением нарушений ЭКГ показало, что у больных митральным пороком сердца до и после физической нагрузки имеют место в различной степени выраженные изменения функции внешнего дыхания и кровообращения. Эти изменения часто не являются параллельными, что и отражает различное состояние компенсаторных механизмов сердечно-сосудистой и дыхательной систем. По характеру изменений показателей внешнего дыхания и ЭКГ можно выявить наличие скрытых форм легочной и сердечной недостаточности, уточнить клиническую стадию заболевания, а также проанализировать причины тяжести и характер функциональных патофизиологических сдвигов в системах дыхания и кровообращения, имеющих важное значение в приспособлении организма к физической нагрузке.

Лаборатория газообмена и лаборатория
лечебной физкультуры
Армянского института кардиологии и
сердечной хирургии

Поступило 15/IX 1964 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Լ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ա. Խ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ՄԻՏՐԱԿԱՆ ԱՐԱՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆ՝
ՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ՀԱՆԴԵՍ ԵԿՈՂ ՍՊԻՐՈԳՐԱՖԻԿ
ԵՎ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սույն աշխատանքը նվիրված է միտրալ արատով տառապող հիվանդների մոտ սիրտ-անոթային և շնչառական համակարգությունների գործունեության խանգարման համակցված ուսումնասիրությանը: Այսպիսի համակցված ուսումնասիրությունը պատճառաբանվում է այն հանգամանքով, որ նշված

երկու համակարգութիւնները իրենց գործունեութեամբ գտնվում են սերտ կապի և փոխազդեցութեան մեջ:

Մեր կողմից դինամիկ բնույթի սպիրոգրաֆիկ և էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ դիտողութիւնները կատարվել են 53 սրտային հիվանդների մոտ հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածութեան պայմաններում:

Հետազոտութեան արդյունքները ցույց են տվել, որ միտրալ արատով տառապող հիվանդների մոտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածութեան ազդեցութեան տակ հանդես են գալիս տարբեր աստիճանի արտահայտված շնչական և սիրտանոթային գործունեութեան խանգարումներ: Այս խանգարումները իրենց արտահայտվածութեան աստիճանով հաճախ չեն ընթանում զուգահեռ, որը պետք է բացատրել այդ համակարգութիւնների կոմպենսատոր մեխանիզմների տարբեր վիճակներով:

Արտաքին շնչառութեան և էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ պատկերների փոփոխումը հնարավորութիւն է ստեղծում ի հայտ բերել շնչառական և սիրտանոթային համակարգութիւնների գործունեութեան թաքնված անբավարարութիւնը: Այսպիսի մեթոդի շնորհիվ հնարավոր է դառնում վերլուծել սիրտանոթային և շնչառական համակարգութիւնների գործունեութեան պաթոլոգիական տեղաշարժերի սկզբնապատճառները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Летунов С. П. Электрокардиографические и рентгенологические исследования сердца спортсмена. М., 1957.
2. Ставбун В. Т. Диссертация. 1959.
3. Larsen R., Skulason T. Am. Heart J., v. 22, 1941.
4. Reindel H. Herz und Sport. Munch. med. Wochenschrift. 1939, 86, 28, 1907.
5. Schlomka W. Med. Welt., 1934, 8, 126.