

Л. К. ШУШАНЯН, Н. Н. САКАНЯН

ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
ПРИ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Постоянство тех или иных поражений сердечно-сосудистой системы зачастую с тяжелыми нарушениями гемодинамики признается в настоящее время всеми исследователями и рассматривается как один из ведущих симптомов тиреотоксикоза. Более того, состояние сердечно-сосудистой системы во многом определяет тяжесть и течение этого заболевания. При тиреотоксикозе наблюдаются изменения не только со стороны функции автоматизма сердца, но и функций возбудимости, проводимости и сократимости. Из всех указанных функций сердечной мышцы решающее значение для клиники имеет состояние ее сократительной способности. Именно сократительная функция миокарда характеризует работоспособность сердца и обеспечивает кровообращение в организме. Несмотря на это, состояние сократительной функции миокарда при тиреотоксикозе все еще остается недостаточно изученным. Наилучшей методикой исследования сократительной способности сердечной мышцы в настоящее время является поликардиографическое исследование путем синхронной регистрации электрокардиограммы, фонокардиограммы и сфигмограммы сонной артерии.

Изучая продолжительность фаз сердечной деятельности, изменения ее фазовой структуры при тиреотоксикозах различной тяжести, мы стремились установить характерность этих изменений и возможность их использования в целях диагностики.

Исследование производилось шестиканальным электрокардиографом типа 6 НЕК 1F2 после 15-минутного отдыха исследуемого в положении лежа на спине при скорости движения фотобумаги 100 мм/сек. Анализ поликардиографических кривых проводился по схеме фазовой структуры сердечной деятельности, разработанной в лаборатории клинической физиологии Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР.

Указанным методом мы исследовали 82 больных тиреотоксикозом различной тяжести (с легкой формой было 27, со средней тяжестью—30 и с тяжелой формой—25 больных), 30 больных с эутиреоидным зобом и 15—с микседемой. Одновременно исследовалась контрольная группа (здоровые) в количестве 30 человек. Наши больные были преимущественно женщины в возрасте от 25 до 50 лет.

У 49 больных тиреотоксикозом различной тяжести, а также во мно-

гих случаях эутиреоидного зоба и микседемы определялась поглощаемость радиоактивного йода щитовидной железой.

Наши исследования выявили следующие изменения фазовой структуры сердечной деятельности. У больных с выраженными формами тиреотоксикоза в сравнении с контрольными данными наблюдалось статистически достоверное укорочение периода напряжения, фазы трансформации, фазы изометрического сокращения, периода изгнания, общей, механической и электрической систол, увеличение разности между электрической и механической систолами, механического коэффициента Блумбергера (отношение периода изгнания к периоду напряжения), внутрисистолического показателя В. Л. Карпмана (процентное отношение периода изгнания к общей систоле), уменьшение индекса напряжения миокарда (процентное отношение периода напряжения к общей систоле), ускоренное повышение внутрижелудочкового давления (отношение разности диастолического и конечного диастолического давлений к фазе изометрического сокращения) и изгнание крови из левого желудочка в аорту (отношение систолического объема к периоду изгнания). В случаях же легкой формы фазовые сдвиги в основном существенно не отличались от контрольных. Существенная разница отмечалась лишь со стороны фазы трансформации, механического коэффициента Блумбергера и внутрисистолического показателя В. Л. Карпмана ($P > 0,02$). При эутиреоидном зобе фазовая структура сердечной деятельности существенно не отличалась от контрольных величин ($P < 0,05$). У больных же микседемой мы наблюдали поликардиографическую картину, противоположную тиреотоксикозу.

Для установления влияния частоты сердечных сокращений на фазовые сдвиги мы на основании соответствующих формул вычисляли «должные» величины периода изгнания ($E = 0,109 \cdot C + 0,159$), механической систолы ($C_m = 0,114 \cdot C + 0,185$), электрической систолы ($C_e = 0,40 \sqrt{C}$ для женщин, $C_e = 0,37 \sqrt{C}$ для мужчин) и составили номограмму, которой мы пользовались в наших исследованиях.

При сравнении полученных и «должных» величин мы заметили, что укорочение периода изгнания, механической и электрической систол в основном зависит от частоты сердечных сокращений. Более того, у больных тиреотоксикозом электрическая систола оказалась даже удлиненной в сравнении с «должной».

В указанной пестрой поликардиографической картине основными «виновниками» являются фаза трансформации, изометрического сокращения и период изгнания. Именно изменения их, выраженные в различной степени, обуславливают фазовые сдвиги сердечной деятельности. В этом легко убедиться, если анализировать структуру периода напряжения, механической и общей систол, механического коэффициента Блумбергера, внутрисистолического показателя В. Л. Карпмана и индекса напряжения миокарда.

При тиреотоксикозе укорочение фазы изометрического сокращения выражается более отчетливо в сравнении с фазой трансформации. В

ряде случаев укорочение фазы изометрического сокращения было настолько выражено, что невозможно было ее определить при анализе кривых. «Отсутствие» фазы изометрического сокращения установлено у 3 больных со средней тяжестью и у 5—с тяжелой формой тиреотоксикоза. Увеличение механического коэффициента Блумбергера и внутрисистolicеского показателя В. Л. Карпмана, а также уменьшение индекса напряжения миокарда у больных тиреотоксикозом обусловлены тем, что период напряжения укорачивается более резко, чем период изгнания. Основными же факторами, укорачивающими фазу изометрического сокращения и период изгнания, являются увеличение систolicеского объема, усиление венозного притока, понижение диастolicеского давления в аорте и превалирование тонуса симпатических иннерваций [3, 8, 11, 14].

При сопоставлении электрической и механической систол у 34 больных тиреотоксикозом мы выявили увеличение разности между ними, превышающей 0,07 сек. Это увеличение в основном было обусловлено удлинением электрической систолы, а отчасти и укорочением механической. Из указанного числа у 33 больных мы установили синдром Хегглина («энергетически — динамическая недостаточность сердца»). Это были больные с легкой формой в количестве 2, со средней тяжестью—15 и с тяжелой формой — 16 чел.

На характерность выявленных нами фазовых сдвигов у больных тиреотоксикозом указывает как их обратимость после эффективного консервативного или оперативного лечения, так и противоположные проявления их при микседеме. Об этом свидетельствует также отсутствие существенной разницы между данными больных с эутиреоидным зобом и контрольной группой.

Таким образом, фазовые сдвиги сердечной деятельности, несомненно, связаны с функциональным состоянием щитовидной железы. Повышение ее функциональной активности приводит к гипердинамии миокарда (при тиреотоксикозе), а понижение — к гиподинамии (при микседеме). По-видимому, существует коррелятивная зависимость деятельности сердца от щитовидной железы. На наличие такой корреляции указывают также результаты сопоставлений поликардиографической картины с поглощаемостью радиоактивного йода щитовидной железой. Почти во всех случаях мы установили параллелизм между повышенной поглощаемостью и выраженностью поликардиографических изменений. Лишь у 5 больных наблюдалось расхождение. В трех случаях с нормальными показателями поглощаемости радиоактивного йода установлен тиреотоксикоз средней тяжести у 2 и тяжелой формы—у 1 больного. В двух остальных случаях при повышенной поглощаемости до 60% мы не нашли данных, подтверждающих наличие тиреотоксикоза.

Описываем следующие истории болезни.

Больная М. Г., 28 лет. Клинический диагноз: диффузный зоб II степени, тиреотоксикоз средней тяжести. Поступила в терапевтическую клинику с жалобами на общую слабость, сердцебиение, боли в области сердца, тремор конечностей, раздражитель-

Таблица I

Фазовые сдвиги при тиреотоксикозе различной тяжести

Фазы сердечной деятельности	Контрольные показатели			Клинические формы тиреотоксикоза											
				легкая форма				средней тяжести				тяжелая форма			
	М	σ	m	М	σ	m	p	М	σ	m	p	М	σ	m	p
Период напряжения	0,0941	$\pm 0,007$	$\pm 0,001$	0,089	$\pm 0,01$	$\pm 0,002$	$< 0,05$	0,07	$\pm 0,006$	$\pm 0,001$	$> 0,01$	0,065	$\pm 0,005$	$\pm 0,001$	$> 0,01$
а) Фаза трансформации . . .	0,0668	$\pm 0,005$	$\pm 0,0008$	0,065	$\pm 0,003$	$\pm 0,0006$	$> 0,02$	0,06	$\pm 0,002$	$\pm 0,0004$	$> 0,01$	0,059	$\pm 0,002$	$\pm 0,0004$	$> 0,01$
б) Фаза изометрического сокращения	0,027	$\pm 0,006$	$\pm 0,001$	0,024	$\pm 0,008$	$\pm 0,0015$	$< 0,05$	0,01	$\pm 0,005$	$\pm 0,0008$	$> 0,01$	0,006	$\pm 0,004$	$\pm 0,0008$	$> 0,01$
Период изгнания	0,285	$\pm 0,02$	$\pm 0,004$	0,291	$\pm 0,02$	$\pm 0,004$	$< 0,05$	0,261	$\pm 0,03$	$\pm 0,005$	$> 0,01$	0,243	$\pm 0,02$	$\pm 0,004$	$> 0,01$
Общая систола	0,379	$\pm 0,025$	$\pm 0,004$	0,38	$\pm 0,03$	$\pm 0,005$	$< 0,05$	0,331	$\pm 0,025$	$\pm 0,004$	$> 0,01$	0,308	$\pm 0,02$	$\pm 0,004$	$> 0,01$
Механическая систола	0,312	$\pm 0,025$	$\pm 0,004$	0,315	$\pm 0,02$	$\pm 0,003$	$< 0,05$	0,271	$\pm 0,03$	$\pm 0,005$	$> 0,01$	0,249	$\pm 0,02$	$\pm 0,004$	$> 0,01$
Электрическая систола	0,353	$\pm 0,02$	$\pm 0,004$	0,359	$\pm 0,02$	$\pm 0,003$	$< 0,05$	0,338	$\pm 0,02$	$\pm 0,004$	$> 0,01$	0,325	$\pm 0,026$	$\pm 0,005$	$> 0,01$
Разность между электрической и механической систолами	0,041	$\pm 0,01$	$\pm 0,002$	0,044	$\pm 0,02$	$\pm 0,004$	$< 0,05$	0,067	$\pm 0,02$	$\pm 0,003$	$> 0,01$	0,075	$\pm 0,01$	$\pm 0,002$	$> 0,01$
Механический коэффициент	3,03	$\pm 0,4$	$\pm 0,07$	3,27	$\pm 0,35$	$\pm 0,06$	$> 0,02$	3,73	$\pm 0,42$	$\pm 0,07$	$> 0,01$	3,69	$\pm 0,5$	$\pm 0,09$	$> 0,01$
Внутрисистолический показатель В. Л. Карпмана в %-ах	75,1	$\pm 2,3$	$\pm 0,42$	76,6	$\pm 1,95$	$\pm 0,37$	$> 0,02$	78,2	± 2	$\pm 0,37$	$> 0,01$	78,9	± 2	$\pm 0,4$	$> 0,01$
Индекс напряжения миокарда в %-ах	24,8	$\pm 2,2$	$\pm 0,4$	23,4	± 2	$\pm 0,37$	$< 0,05$	21,1	± 2	$\pm 0,36$	$> 0,01$	21,3	$\pm 2,4$	$\pm 0,48$	$> 0,01$
Скорость изгнания крови в мл/сек	221	± 38	± 7	213	± 36	$\pm 7,2$	$< 0,05$	294	± 50	$\pm 9,3$	$> 0,01$	308	± 62	± 12	$> 0,01$
Внутренний коэффициент изометрического сокращения в %-ах	29	$\pm 4,7$	$\pm 0,87$	26,9	$\pm 7,3$	$\pm 1,4$	$< 0,05$	14,3	$\pm 4,8$	$\pm 0,86$	$> 0,01$	9,57	$\pm 3,3$	$\pm 0,73$	$> 0,01$
Скорость повышения внутрижелудочкового давления в мм рт. ст./сек	2550	± 335	± 62	2907	± 998	± 190	$< 0,05$	6400	± 2650	± 500	$> 0,01$	8437	± 2460	± 540	$> 0,01$

ность, плаксивость, одышку и резкое похудание. Считает себя больной 8 мес. Заболевание началось после родов.

Объективно: нормального телосложения. Подкожная жировая клетчатка развита слабо. Кожа влажная, бледная. Верхушечный толчок усилен. Границы сердца увеличены влево на 1 см. Выслушиваются чистые, ритмичные тоны. АД—140/70 мм рт. ст. Пульс 100 ударов в минуту, удовлетворительного напряжения и наполнения. Отмечается выраженный тремор вытянутых пальцев и стойкий красный дермографизм. Симптомы Розенбаха, Штельвага и Делримпля положительны. Со стороны нервной системы отмечаются эмоциональная лабильность, раздражительность, плаксивость и некоторое возбужденное состояние. Основной обмен равен +28%. Поглощаемость радиоактивного йода щитовидной железой через 2 ч.—13%, через 24 ч.—20%. Продолжительность фаз сердечной деятельности:

Период напряжения—0,07 сек. Фаза трансформации—0,06 сек., фаза изометрического сокращения—0,01 сек. Период изгнания—0,26 сек. Общая систола—0,32 сек. Механическая систола—0,27 сек. Электрическая систола—0,34 сек. Разность между электрической и механической систолами—0,07 сек. Механический коэффициент Блюмбергера—3,7. Внутрисистолический показатель В. Л. Карпмана—78,8%. Индекс напряжения миокарда—21,2%. Скорость повышения внутрижелудочкового давления—6500 мм рт. ст./сек. Скорость изгнания крови в аорту—296 мл/сек.

Больная С. Ж., 42 года. Клинический диагноз: климакс, климактерический невроз. Обратилась с жалобами на периодические приступы сердцебиения, общую слабость, головокружение, судороги всего тела, чувство онемения конечностей, ощущение горечи во рту и нарушение менструального цикла. Указанные явления усиливаются во время менструации. Считает себя больной около года. Болезнь началась постепенно. Во время очередной менструации чувствовала сердцебиение, общую слабость, нарушение сна и аппетита.

Объективно: нормального телосложения. Подкожная жировая клетчатка развита удовлетворительно. Щитовидная железа не увеличена. Границы сердца не изменены. Выслушиваются чистые, ритмичные тоны на всех клапанах. АД—135/90 мм рт. ст. Пульс—68 ударов в минуту, удовлетворительного напряжения и наполнения. Глазные симптомы не выявляются. Патологические рефлексy отсутствуют. Тремора нет. Поглощаемость радиоактивного йода щитовидной железой через 2 ч.—22%, через 24 ч.—60%. Продолжительность фаз сердечной деятельности:

Период напряжения—0,11 сек. Фаза трансформации—0,07 сек. Фаза изометрического сокращения—0,04 сек. Период изгнания—0,29 сек. Общая систола—0,40 сек. Механическая систола—0,33 сек. Электрическая систола—0,36 сек. Разность между электрической и механической систолами—0,03 сек. Механический коэффициент Блюмбергера—2,24. Внутрисистолический показатель В. Л. Карпмана—72,5%. Индекс напряжения миокарда—27,5%. Скорость повышения внутрижелудочкового давления—2125 мм рт. ст./сек. Скорость изгнания крови в аорту—139 мл/сек.

Первая история болезни свидетельствует о наличии клинически и поликардиографически выраженного тиреотоксикоза при нормальной поглощаемости радиоактивного йода щитовидной железой, а вторая—об отсутствии клинических симптомов тиреотоксикоза при повышенной поглощаемости радиоактивного йода.

В ы в о д ы

1. Анализ фазовой структуры сердечной деятельности является ценным методом исследования и оценки сократительной функции сердца.

2. Характерными для тиреотоксикоза являются: укорочение периодов напряжения (фазы трансформации и особенно фазы изометрического сокращения), изгнания, общей и механической систол, увеличение

разности между электрической и механической систолами, механического коэффициента Блюмбергера и внутрисистолического показателя В. Л. Карпмана, уменьшение индекса напряжения миокарда, ускорение повышения внутрижелудочкового давления и изгнания крови в аорту.

3. При эутиреоидном зобе фазовая структура сердечной деятельности существенно не отличается от таковой у здоровых, а при микседеме поликардиографическая картина противоположна тиреотоксикозу.

4. Фазовые сдвиги отчетливо связаны с функциональным состоянием щитовидной железы: повышение функциональной активности последней приводит к гипердинамии, а понижение—к гиподинамии миокарда.

Из кафедры госпитальной терапии Ереван-
ского медицинского института

Поступило 20/V 1966 г.

Լ. Կ. ՇՈՒՇԱՆՅԱՆ, Ն. Ն. ՍԱԿԱՆՅԱՆ

ՍՐՏԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՓՈԽԱՅԻՆ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂՁԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրելով սրտային գործունեության փուլային տեղումային փոփոխությունները տարբեր ծանրության թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների և միկսեդեմայով տառապող անձանց մոտ, հեղինակները ձգտել են բացահայտել այդ փոփոխությունների յուրահատկությունը և ախտորոշման նպատակներով կիրառելու հնարավորությունը: Մեր խնդիրն է եղել նաև, ստացված տվյալները համեմատելով ռադիոակտիվ յոդի կլանման ցուցանիշների հետ, բացահայտել փուլային անալիզի նշանակությունը վահանաձև գեղձի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատման գործում:

Կատարված հետազոտություններից պարզվել է, որ թիրեոտոքսիկոզի համար բնորոշ են սրտի լարվածության փուլի (առանձնապես իզոմետրիկ փուլի) և արտամղման ժամանակամիջոցի ու մեխանիկական կծկման կարճացումը, էլեկտրական և մեխանիկական կծկումների միջև եղած տարբերության, ինչպես նաև Բլյումբերգերի մեխանիկական և Կարսլմանի ներսիստոլիկ ցուցանիշների որոշ մեծացումը: Վերոհիշյալ փոփոխությունները հակառակ պատկեր ունեն միկսեդեմայով հիվանդների մոտ:

Ստացված տվյալները համեմատելով ռադիոակտիվ յոդի կլանման տոկոսների հետ, մենք բացահայտեցինք, որ շատ հաճախ (89,9%) ռադիոակտիվ յոդի կլանման բարձր ցուցանիշներին համապատասխանում են սրտի փուլային տեղումային նկատելի փոփոխություններ և հակառակը: Որոշ դեպքերում, ռադիոակտիվ յոդի կլանման նորմալ ցուցանիշների դեպքում, մենք հայտնաբերել ենք թիրեոտոքսիկոզ: Նկատվել է և հակառակ պատկերը՝ բարձր կլանման դեպքում մենք չենք հայտնաբերել թիրեոտոքսիկոզին հատուկ սրտի փուլային տեղումային նկատելի փոփոխություններ:

Այս բոլորը թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդով շատ հաճախ հնարավոր է մեծ ճշտությամբ գաղափար կազմել վահանաձև դեղձի ֆունկցիոնալ վիճակի մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабский Е. Б., Карпман В. Л., Иваницкая И. Н. ДАН СССР, 1964, 156, 6, стр. 1472.
2. Долабчян З. Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1963.
3. Долабчян З. Л. Очерки синтетической электромеханокардиологии. Ереван, 1965.
4. Кардаков Ю. И. Ученые записки Горьковского медицинского института, 1961, 12, стр. 243.
5. Кардаков Ю. И. В кн.: Вопросы нейроэндокринной патологии. Горький, 1963, стр. 223.
6. Карпман В. Л. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1957, 47, 5, стр. 9.
7. Карпман В. Л. В кн.: Физиология и патология сердца. М., 1963, стр. 240.
8. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
9. Найштут Г. М. Клинико-инструментальные исследования при сердечной недостаточности. М., 1965.
10. Сальцева М. Т., Айзен Г. С. В кн.: Нейроэндокринная патология и рефлекторная иглотерапия. Горький, 1960, стр. 112.
11. Фельдман С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. М., 1965.
12. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. М., 1965.
13. Blumberger K. Ergebn. inn. Med., 1942, 62, 424.
14. Blumberger K. Die Herzdynamik in der klinische Diagnostik. Krieslauf messungen. München-Grafelfing, 1958.
15. Hegglin R. Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. Basel—New-York, 1947.
16. Hegglin R. Dtsch. Arch. klin. Med., 1962, 208, 3, 340.