

Э. Г. БАГДАСАРЯН

СОСТОЯНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ ИНФАРКТАХ И ПОСТИНФАРКТНЫХ КАРДИОСКЛЕРОЗАХ

Недостаточность сердца является одним из важнейших и опасных последствий инфаркта миокарда. В основе нарушения кровообращения, в частности уменьшения минутного и ударного объемов сердца, при инфаркте миокарда лежит выпадение сократительной функции более или менее обширной зоны миокарда [2, 8, 9, 10, 11]. При всех случаях инфаркта миокарда имеется та или иная степень нарушения гемодинамики. Вместе с тем общее тяжелое состояние больных, а также трудность дифференциации признаков сердечной недостаточности от проявлений сосудистой недостаточности в сложной клинической картине нарушения кровообращения в значительной мере усложняют задачу своевременного определения степени нарушения сократительной функции миокарда и его рационального лечения.

В связи с вышеизложенным и благодаря внедрению в клиническую практику поликардиографии в последние годы делаются попытки использования этой методики в оценке функционального состояния сердца при инфаркте миокарда [4, 5, 6].

На наш взгляд, имеет большое практическое значение изучение состояния сократительной функции миокарда и при постинфарктных кардиосклерозах (с точки зрения прогноза, лечения и определения трудоспособности). Изучению этого вопроса посвящены единичные работы [1, 3, 7].

Целью настоящей работы являлось изучение состояния сократительной функции миокарда при инфарктах и постинфарктных кардиосклерозах посредством фазового анализа систолы левого желудочка сердца.

Под нашим наблюдением находилось 57 больных с атеросклерозом венечных сосудов сердца, из них у 34 больных был острый инфаркт миокарда (I группа), у 23—постинфарктный кардиосклероз (II группа). У 27 из 34 больных I группы был диагностирован крупноочаговый и у 7—мелкоочаговый инфаркт миокарда.

В 25 случаях больные поступили в клинику в острой стадии и в 9 случаях в подострой стадии развития инфаркта миокарда (подразделение течения инфаркта миокарда по стадиям в данной работе производится по критериям его электрокардиографической эволюции).

Недостаточность сердца клинически была диагностирована у 8 больных с инфарктом миокарда, у 13—постинфарктным кардиосклерозом. Аневризма сердца была выявлена у 7 больных инфарктом миокарда (у

3 из них хроническая) и у 4 больных постинфарктным кардиосклерозом.

Поликардиографические исследования в динамике проводили по стадиям развития инфаркта миокарда у 21 больного. Во II группе больных динамические исследования проводились у 18 из 23. Кроме того, у 10 больных II группы дополнительно проводились поликардиографические исследования с дачей дозированной физической нагрузки.

Данные фазового анализа у обследованных больных сравнивали с соответствующими показателями контрольной группы, состоящей из 34 чел. Наши данные разработаны методом вариационной статистики.

Таблица 1

Фазовая структура систолы при инфарктах миокарда (средние данные в сек.)

Фазы и показатели	Стадия развития инфаркта						
	Здоровые	острая		подострая		рубцовая	
		М±б	М±б	Р	М±б	Р	М±б
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
Внутрисистолический показатель в %	86,7 1,6	78,2 5,8	>0,001	79,6 5,2	>0,001	84,3 3,9	>0,05
Индекс напряжения миокарда в %	23,9 2,3	32,8 5,1	>0,001	30,4 4,2	>0,001	27,8 4,1	>0,05
Механический коэффициент Блумбергера	3,2 0,7	2,0 0,7	>0,001	2,2 0,5	>0,001	2,5 0,5	>0,01

В табл. 1 представлены средние данные о длительности фаз и величине фазовых показателей систолы у больных инфарктом миокарда, которые сравниваются с соответствующими данными контрольной группы. Как видим, в острой и подострой стадиях инфаркта миокарда имеется удлинение периода напряжения за счет существенного удлинения фазы изометрического сокращения ($P > 0,001$). В рубцовой стадии длительность периода напряжения находится в пределах нормы, хотя и фаза изометрического остается несколько удлиненной.

Во всех трех стадиях отмечается статистически достоверное укорочение механической систолы, но в меньшей степени, чем в периоде изгнания в связи с удлинением фазы изометрического сокращения.

Электрическая систола была существенно удлинена в подострой

стадии инфаркта миокарда, а в острой и рубцовой стадиях удлинение статистически недостоверно.

Учитывая то обстоятельство, что частота сердечных сокращений у обследованных нами больных инфарктом миокарда отличалась от соответствующих данных в контрольной группе и зависимость длительности некоторых фаз от частоты сердечных сокращений, мы сравнили фактические данные не только с соответствующими показателями у здоровых, но и с должной длительностью этих фаз при данном ритме. Должная длительность периода изгнания и механической систолы рассчитывалась по соответствующим формулам В. Л. Карпмана [4], а электрической—по общеизвестной формуле Базетта. При таком анализе оказалось, что механическая систола в 10 случаях была укорочена на 0,01—0,03 сек., в 9—равнялась должной, в 15—превышала должную на 0,01—0,03 сек., т. е. в каждом 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 цифр для данного ритма.

Период изгнания был укорочен на 0,01—0,06 сек. по сравнению с должными цифрами в 26 наблюдениях, из них абсолютное укорочение (на 0,04—0,06 сек.) имелось в 16. Из остальных 9 наблюдений в 4 разность между фактическими и должными цифрами равнялась нулю, а в 5 случаях составляла от +0,02 до +0,03 сек. В 7 случаях из указанных 9 динамические поликардиографические исследования выявили укорочение периода изгнания в процессе эволюции инфаркта миокарда в подострой стадии.

Электрическая систола была существенно удлинена в преобладающем большинстве случаев (в 31 из 34), причем наибольшее удлинение отмечено в подострой стадии.

В связи с указанными изменениями длительности механической и электрической систол в 21 случае интервал Т-II тон составлял минус 0,03—0,12 сек., т. е. имелись признаки синдрома Хегглина—энергетически-динамической недостаточности сердца.

Таким образом, для острого инфаркта миокарда характерно удлинение фазы изометрического сокращения и всего периода напряжения, а также укорочение периода изгнания. Инфаркт миокарда значительно снижает сократимость сердечной мышцы, которая не в состоянии за достаточно короткое время поднять давление в желудочке выше аортального (последующий процесс изгнания крови прерывается раньше времени).

У обследованных нами больных и здоровых людей мы определяли также фазовые показатели: механический коэффициент Блюмбергера, ВСП—внутрисистолический показатель и ИНМ—индекс напряжения миокарда по В. Л. Карпману [4]. Как известно, величина этих показателей в норме довольно стабильна и колеблется в определенных преде-

лах. Из табл. 1 видно, что эти показатели во всех трех стадиях инфаркта миокарда патологически изменены: коэффициент Блюмбергера уменьшен, ВСП уменьшен, ИНМ увеличен. Эти сдвиги фазовых показателей также указывают на значительное снижение эффективности сердечных сокращений—на недостаточность сократительной функции миокарда.

В наших исследованиях мы проследили зависимость между размерами инфаркта и степенью изменений фазовой структуры систолы. Так, 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. Указанные изменения фазовой структуры в наиболее выраженной степени наблюдались при обширных трансмуральных инфарктах и при инфарктах, развившихся на фоне хронической аневризмы сердца или осложненных развитием острой аневризмы. При наличии аневризмы на 7—9-й день заболевания нарушение фазовой структуры систолы прогрессировало и не наблюдалось тенденции к ее нормализации даже в рубцовой стадии, в то время как при неосложненных инфарктах, начиная с подострой стадии, наблюдалась тенденция к нормализации продолжительности фаз систолы и величины фазовых показателей. Этот процесс становился более отчетливым в стадии рубцевания инфаркта.

Нарушение сократительной функции миокарда, выраженное в той или иной степени, по данным фазового анализа, выявлено у всех обследованных нами больных с инфарктом миокарда. Вместе с тем, недостаточность сердца на основе клинических критериев была диагностирована у 8 больных, т. е. менее, чем у четверти больных первой группы. Это обстоятельство значительно повышает ценность поликардиографии как метода, позволяющего выявить и определить степень выраженности кардиального компонента нарушения кровообращения при инфарктах миокарда.

Анализ фонокардиограмм у больных инфарктом миокарда в 5 случаях выявил наличие пресистолического трехчленного ритма (ритм галопа) за счет появления патологического четвертого тона. Во всех 5 случаях имелся обширный инфаркт, в 3 из них с образованием аневризмы сердца.

Фридберг [12] аускультационно выявил ритм галопа (пресистолический и протодиастолический) у четверти больных с острым инфарктом миокарда. Появление IV тона у этих больных является выражением функциональной неполноценности миокарда левого желудочка с последующей перегрузкой левого предсердия. В 24 случаях из 34 на фонокардиограммах отмечалось также понижение интенсивности первого и второго тонов сердца.

Во вторую группу вошли больные с постинфарктным кардиосклеро-

зом. Наблюдения велись в среднем через 5—6 лет и не ранее 1 года после перенесенного инфаркта миокарда.

Таблица 2

Фазовая структура систолы у больных постинфарктным кардиосклерозом
(средние данные в сек.)

Фазы и показатели	M	$\pm b$	P
Период напряжения	0,110	0,02	>0,001
Фаза асинхронного сокращения	0,054	0,02	<0,1
Фаза изометрического сокращения	0,056	0,01	>0,001
Период изгнания	0,250	0,02	>0,01
Механическая систола	0,306	0,02	<0,5
Электрическая систола	0,359	0,04	<0,2
Внутрисистолический показатель в %	80,7	3,9	>0,001
Индекс напряжения миокарда в %	30,5	3,8	>0,001
Коэффициент Блумбергера	2,3	0,5	>0,001

В табл. 2 представлены средние данные о длительности фаз и величине фазовых показателей систолы у больных постинфарктным кардиосклерозом. Как видим, период напряжения был отчетливо удлинен по сравнению с контрольной группой за счет фазы изометрического сокращения, причем в большей степени, чем в острой и подострой стадиях инфаркта миокарда. Продолжительность механической и электрической систол существенно не отличалась от нормальных величин. Со стороны фазовых показателей отмечены цифры, почти совпадающие с таковыми в подострой стадии инфаркта миокарда.

При сравнении фактической длительности периода изгнания с должной оказалось, что в большинстве случаев разница между ними не превышала допустимые пределы колебаний $\pm 0,03$ сек. Следовательно, установленное при статистической обработке укорочение средней длительности периода изгнания у больных постинфарктным кардиосклерозом по сравнению со средней длительностью его у здоровых можно объяснить разницей в частоте сердечных сокращений.

Механическая систола была удлинена по сравнению с должной на 0,01—0,07 сек. в 20 случаях, из них в 14 более чем на 0,03 сек., в 3 наблюдениях была укорочена на 0,01—0,02 сек.

Итак, при постинфарктных кардиосклерозах типичными сдвигами фазовой структуры систолы является удлинение фазы изометрического сокращения и обусловленное этим удлинение периода напряжения, а также удлинение механической систолы. В связи с этими изменениями длительности фаз систолы и происходит уменьшение коэффициента Блумбергера и ВСП, а также увеличение ИНМ.

В группе больных постинфарктным кардиосклерозом мы провели также анализ фазовой структуры систолы по двум подгруппам: I подгруппа (10 чел.)—больные без клинических признаков недостаточности

кровообращения, II (13 человек) — больные с признаками недостаточности кровообращения I—III ст. У больных I подгруппы средняя продолжительность фазы асинхронного сокращения и периода изгнания находилась в пределах нормы. Величина других показателей фазовой структуры систолы несколько отклонялась от нормы. А во II подгруппе наблюдалось значительное нарушение фазовой структуры. Приводим средние данные о продолжительности фаз систолы и величине фазовых показателей соответственно для I и II подгрупп: период напряжения—0,099 и 0,121, фаза асинхронного сокращения—0,048 и 0,060, фаза изометрического сокращения—0,051 и 0,062, период изгнания—0,261 и 0,240, механическая систола—0,310 и 0,303 сек., коэффициент Блумбергера—2,65 и 2,0, ВСП—82,4 и 79,1%, ИНМ—27,9 и 32,3%. Таким образом, признаки нарушения сократительной функции миокарда имеются у больных обеих подгрупп, несмотря на то, что у больных I подгруппы отклонения фазовой структуры выражены в значительно меньшей степени. Во второй подгруппе наибольшие изменения фазовой структуры мы выявили у больных, перенесших крупноочаговый трансмуральный инфаркт и при наличии хронической аневризмы сердца.

У 10 больных постинфарктным кардиосклерозом без клинических признаков недостаточности сердца мы провели также поликардиографические исследования с дачей дозированной физической нагрузки по следующей методике: поликардиограмму регистрировали в состоянии покоя, непосредственно после нагрузки (10—20-кратное приподнимание туловища из горизонтального положения в сидячее в течение 60—90 сек.) и через 3 и 5 мин. В группе здоровых после нагрузки наблюдалось достоверное ($P > 0,02$) укорочение фазы изометрического сокращения и периода напряжения, а также механической и электрической систол. Таким образом, у здоровых в ответ на нагрузку повышалась эффективность каждого сердечного сокращения. На поликардиограмме, записанной на третьей минуте после нагрузки, фазовая структура возвращалась к исходной. У больных постинфарктным кардиосклерозом после нагрузки на фоне учащения сердечных сокращений до 16 в минуту средняя длительность фаз систолы не изменялась, что говорит о функциональной неполноценности миокарда, об ограниченных возможностях приспособительных механизмов сердечно-сосудистой системы.

Динамические поликардиографические исследования у обследованных нами больных давали дополнительные критерии для оценки характера течения заболевания и эффективности проводимого лечения.

На основе анализа наших данных приходим к следующим выводам.

1. Поликардиографическое исследование у больных острым инфарктом миокарда позволяет выявить кардиальный компонент недостаточности кровообращения и определить степень его выраженности. Нарушение сократительной функции миокарда, выраженное в той или иной степени, наблюдается при всех случаях инфаркта миокарда.

2. Имеется определенная связь между степенью и динамикой изме-

нений фазовой структуры, с одной стороны, и величиной инфаркта, наличием аневризмы сердца—с другой.

3. В процессе эволюции инфаркта миокарда наблюдается тенденция к нормализации нарушенной фазовой структуры систолы.

4. Поликардиография, особенно с физической нагрузкой, у больных постинфарктным кардиосклерозом позволяет выявить скрытые изменения сократительной функции миокарда.

Кафедра терапии
Ереванского Государственного института
усовершенствования врачей

Поступило 7/VII 1967 г.

Է. Գ. ԲԱՂԴԱՍԱՐՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՆԿՑԻՅԻԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ԻՆՖԱՐԿՏՆԵՐԻ ԵՎ
ՀԵՏԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սույն աշխատանքում պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդով ուսումնասիրված է սրտամկանի ինֆարկտով 34 և հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով 23 հիվանդների մոտ սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի վիճակը: Հստ սրտի ձախ փորոքի սիստոլայի ֆազային անալիզի, հիվանդների մեծամասնության մոտ հետազոտությունները կատարված են դինամիկայում, իսկ հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզով 10 հիվանդների մոտ լրացուցիչ կատարված են պոլիկարդիոգրաֆիկ հետազոտություններ, կիրառելով որոշակի ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություն:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ պոլիկարդիոգրաֆիան հանդիսանում է արժեքավոր գործիքային մեթոդ, որը հնարավորություն է տալիս գնահատելու սրտի ֆունկցիոնալ վիճակը, ինչպես նաև երևան է հանում սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի թաքնված փոփոխությունները վերոհիշյալ հիվանդությունների ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барц С. С. и Волков В. С. В сб.: Стенокардия и инфаркт миокарда. Свердловск, 1965, стр. 125.
2. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Л., 1965.
3. Жданенко В. Г. и др. Врачебное дело, 1966, 2, стр. 13.
4. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
5. Михнев А. Л., Гватуа Н. А. Врачебное дело, 1964, 4, стр. 39.
6. Пушкарь Ю. Т., Мухарлямов Н. М., Чазов Е. И. В сб.: Атеросклероз и тромбоз. М., 1964, стр. 189.
7. Фельдман С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. М., 1965.

8. Gabor G. Orvosképzés, 1966, 41, 5, 395.
9. Gammill J. F. a oth. Ann. Int. Med., 1955, 43, 100.
10. Gilbert R. P., Goldberg M. A., Giriffin J. Circulation, 1954, 9, 847.
11. Fishberg A. M. Heart failure. Philadelphia, 1940.
12. Friedberg C. Diseases of the heart. Philadelphia, 1956.