

О. А. МКРТУМЯН, Н. В. АРУТЮНЯН

ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В
РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
КРОВООБРАЩЕНИЯ

Для оценки сократительной функции миокарда за последние годы все больше применяется анализ продолжительности фаз систолы. В данной работе изложены результаты исследования фазовой структуры систолы при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы в различных стадиях недостаточности кровообращения.

Под нашим наблюдением находились больные атеросклеротическим кардиосклерозом, гипертонической болезнью и сочетанным митральным пороком сердца. Соответственно указанным заболеваниям больные были распределены на три группы.

В первую группу вошли 22 больных атеросклеротическим кардиосклерозом в возрасте от 55 до 71 года. Больные этой группы в основном жаловались на одышку, сердцебиение, боль в области сердца, в правом подреберье, головную боль, отеки нижних конечностей (7 больных). Объективно выявлены влажные хрипы в нижних отделах легких (10 больных). У всех больных наблюдалось приглушение тонов сердца. Слабый систолический шум в области верхушки выслушивался у 8 больных. У 12 наблюдалось увеличение печени (от 2 до 15 см). Артериальное систолическое давление колебалось в пределах 110—140 мм рт. ст., диастолическое—70—85 мм рт. ст. Венозное давление было равно 60—185 мм вод. ст. Скорость кровотока по большому кругу равнялась 14—60 сек., по малому кругу—6,1—18 сек. Рентгенологически определялось усиление легочного рисунка (14 больных), гипертрофия мышцы левого желудочка (8 больных), обоих желудочков (14 больных). По данным электрокардиографического исследования, наблюдались нарушения ритма сердечной деятельности (мерцательная аритмия—у 6 больных, желудочковые экстрасистолы—2), гипертрофия левого желудочка (7 больных), обоих желудочков (14 больных).

По степени нарушения кровообращения (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко) больные распределялись следующим образом: 1 степень—10, IIA степень—5, IIB степень—7 больных.

Вторую группу составили больные гипертонической болезнью с атеросклеротическим кардиосклерозом (14 человек в возрасте от 45 до 78 лет с давностью заболевания от 5 до 12 лет). Отмечаются жалобы на общую слабость, головную боль, одышку, сердцебиение, боль в об-

ласти сердца и правого подреберья, отеки нижних конечностей. При объективном обследовании выявлены отеки нижних конечностей (10 больных), влажные хрипы в нижних отделах легких (10 больных), приглушенные тоны сердца в области верхушки и слабый систолический шум (12 больных). У всех больных установлен акцент II тона на клапанах аорты и легочной артерии. У 10 больных наблюдалось увеличение печени от 2 до 15 см. Колебание артериального систолического давления было в пределах 130—200 мм рт. ст., диастолического—70—110 мм рт. ст. Венозное давление было в пределах 80—230 мм вод. ст. Скорость кровотока по большому кругу кровообращения была от 11 до 46 сек, по малому кругу—от 5 до 15 сек. Рентгенологически выявлено усиление легочного рисунка у 5 больных, гипертрофия мышцы левого желудочка—у 8, обоих желудочков—у 6 больных. Электрокардиографически установлена мерцательная аритмия у 2 больных, экстрасистолическая аритмия—у 3, гипертрофия левого желудочка—у 8, гипертрофия обоих желудочков—у 6. На основании данных клинического обследования у 4 больных установлено нарушение кровообращения I степени, у 8—IIA степени, у 2—IIB степени.

В третью группу вошли 33 больных сочетанным митральным пороком сердца. У 28 из них наблюдалось преобладание стеноза, у 5—недостаточность.

Больные были в возрасте 16—67 лет. Давность заболевания колебалась от 2 до 20 лет. Жалобы сводились к общей слабости, быстрой утомляемости, сердцебиению, одышке, боли в области сердца и правого подреберья, отекам нижних конечностей. При объективном обследовании были отмечены влажные хрипы в нижних отделах легких (23 больных), усиление I тона (26 больных), диастолический шум (28 больных) с пресистолическим усилением (15 больных), систолический шум в области верхушки сердца (20 больных), усиление II тона на легочной артерии (25 больных). У 23 больных отмечалось увеличение печени (от 1 до 15 см). Артериальное систолическое давление колебалось в пределах 90—160 мм рт. ст., диастолическое—50—90 мм рт. ст. Венозное давление было в пределах 60—180 мм вод. ст. Скорость кровотока по большому кругу кровообращения—от 14 до 16 сек., по малому кругу—от 3 до 26 сек.

Рентгенологически у 26 больных выявлено усиление легочного рисунка, гипертрофия мышцы левого желудочка (9 больных), правого желудочка (12 больных), обоих желудочков (12 больных), увеличение левого предсердия (18 больных), обоих предсердий (15 больных).

По данным электрокардиографического исследования, мерцание предсердий установлено у 23 больных, желудочковая экстрасистолия—у 7 больных. Признаки гипертрофии левого предсердия выявлены у 6 больных, гипертрофия обоих предсердий—у 4 больных. Гипертрофия левого желудочка установлена у 3 больных, правого—у 14, обоих желудочков—у 15.

На основании данных клинического обследования у 10 больных установлено нарушение кровообращения I степени, у 15 — IIA степени, у 8 — IIB степени. По стадиям декомпенсации больные были распределены на три группы (табл. 1).

Таблица 1

Степень нарушения кровообращения	Диагноз	Количество больных
I	Атеросклеротический кардиосклероз	10
	Гипертоническая болезнь с атеросклеротическим кардиосклерозом	4
	Сочетанные митральные пороки	10
IIA	Атеросклеротический кардиосклероз	5
	Гипертоническая болезнь с атеросклеротическим кардиосклерозом	8
	Сочетанные митральные пороки	15
IIB	Атеросклеротический кардиосклероз	7
	Гипертоническая болезнь с атеросклеротическим кардиосклерозом	2
	Сочетанные митральные пороки	8

Фазовая структура систолы левого желудочка исследована по поликардиографической методике (синхронная запись ЭКГ, ФКГ и сфигмограмма сонной артерии). Расчет длительности отдельных компонентов систолы проведен по несколько видоизмененному способу Блюмбергера. Фаза напряжения определялась как разность интервала Q—II тон и отрезка от начала подъема сфигмограммы до ее инцизуры. Длительность фазы изгнания рассчитывалась от начала подъема кривой сонной артерии до II тона фонокардиограммы. Период асинхронного сокращения определялся по кривым фонокардиограммы и электрокардиограммы (интервал Q—I тон). Длительность периода изометрического сокращения определялась разностью между всей фазой напряжения и периодом преобразования. Механическая систола выражалась суммой периода изометрического сокращения и фазы изгнания. Электромеханическая систола вычислялась по сумме механической систолы и периода асинхронного сокращения. Расчет должных величин в зависимости от длительности сердечного цикла для фазы изгнания, механической и электромеханической систолы проведен по формулам:

$$E = 0,193 + 0,085.C$$

$$Sm = 0,220 + 0,085.C$$

$$S = 0,276 + 0,105.C$$

Средние величины длительности компонентов систолы у больных с нарушением кровообращения (в сек.)

Диагноз	Степень нарушения кровообращения	Фаза напряжения			Фаза изгнания		Механическая систола		Электромехан. систола	
		период асинхронного сокращения	период изометрического сокращения		у исследуемых	должные	у исследуемых	должные	у исследуемых	должные
			у иссл.	должные						
Атеросклеротический кардиосклероз	I	0,09±	0,03±	0,03±	0,28±	0,26±	0,30±	0,28±	0,39±	0,36±
		0,003	0,006	0,001	0,010	0,006	0,01	0,006	0,010	0,006
	IIA	0,09±	0,03±	0,03±	0,27±	0,22±	0,28±	0,26±	0,40±	0,35±
		0,001	0,005	0,002	0,010	0,010	0,010	0,010	0,010	0,020
	IIB	0,10±	0,03±	0,03±	0,21±	0,25±	0,25±	0,26±	0,36±	0,33±
		0,003	0,002	0,003	0,008	0,010	0,003	0,010	0,010	0,007
Гипертоническая болезнь с атеросклеротическим кардиосклерозом	I	0,09±	0,05±	0,05±	0,27±	0,27±	0,32±	0,29±	0,42±	0,52±
		0,001	0,003	0,010	0,01	0,008	0,010	0,004	0,008	0,020
	IIA	0,09±	0,03±	0,03±	0,29±	0,29±	0,32±	0,30±	0,38±	0,37±
		0,007	0,004	0,001	0,010	0,007	0,010	0,004	0,020	0,004
	IIB	0,12±	0,04±	0,04±	0,24±	0,22±	0,26±	0,25±	0,40±	0,34±
		0,004	0,003	0,001	0,010	0,003	0,020	0,010	0,020	0,020
Сочетанный митральный порок сердца	I	0,09±	0,03±	0,03±	0,25±	0,28±	0,28±	0,35±	0,38±	0,36±
		0,003	0,003	0,001	0,010	0,020	0,010	0,030	0,010	0,003
	IIA	0,09±	0,02±	0,03±	0,25±	0,28±	0,23±	0,35±	0,40±	0,36±
		0,006	0,003	0,003	0,004	0,004	0,007	0,007	0,010	0,006
	IIB	0,09±	0,03±	0,03±	0,24±	0,25±	0,23±	0,23±	0,35±	0,34±
		0,003	0,006	0,003	0,010	0,02	0,020	0,010	0,020	0,010

Должные величины периода изометрического сокращения в зависимости от уровня диастолического давления в аорте определены по формуле $I_c = 0,5 \cdot 10^{-3} (d-5)$ [2]. Результаты исследования фазовой структуры систолы по различным группам исследуемых больных в зависимости от степени нарушения кровообращения представлены в табл. 2.

Из данных таблицы следует, что при атеросклеротическом кардиосклерозе отмечается увеличение длительности периода асинхронного сокращения, более выраженное при IIБ степени нарушения кровообращения. Изменения продолжительности периода изометрического сокращения по сравнению с должными величинами не выявлены. Существенные изменения претерпевает фаза изгнания: при I степени недостаточности кровообращения длительность фазы изгнания несколько удлинена. Разность между полученными и должными величинами составляет 0,02 сек. Последняя значительно увеличивается у больных IIА степени декомпенсации (0,05 сек.). С прогрессированием недостаточности кровообращения (IIБ степень) длительность фазы изгнания по сравнению с должными величинами значительно уменьшается (на 0,04 сек.). Изменение длительностей механической и электро-механической систолы соответствует изменениям составляющих их компонентов (период асинхронного сокращения, период изометрического сокращения и фаза изгнания).

При гипертонической болезни наблюдается увеличение длительности периода асинхронного сокращения, более выраженное во IIБ стадии декомпенсации; отклонения величин периода изометрического сокращения не выявлены. Длительность фазы изгнания в I и IIА стадии декомпенсации не изменена. Во IIБ стадии наблюдается удлинение фазы изгнания на 0,02 сек.

Изменения фазовой структуры систолы при сочетанном митральном пороке сердца представлены увеличением длительности периода асинхронного сокращения, укорочением фазы изгнания; последнее более выражено в I и IIА стадии декомпенсации.

Период асинхронного сокращения — это начальная часть систолы желудочков, в течение которой совершается последовательный охват сократительным процессом миокарда желудочков. Длительность периода асинхронного сокращения определяется гемодинамическими факторами и изменениями самого миокарда [5, 4]. Удлинение периода асинхронного сокращения при атеросклеротическом кардиосклерозе, по-видимому, связано с нарушением обмена веществ в миокарде, вызывающим замедление распространения деполяризации и увеличение электро-механической латентности в каждом сократительном элементе.

Период изометрического сокращения — это систола желудочков, протекающая при закрытых клапанах, в течение которой давление в полости левого желудочка повышается до уровня диастолического давления в аорте. Одним из факторов, определяющих длительность изометрического сокращения, является состояние сократимости миокарда [4].

Однако отсутствие отклонений в продолжительности указанного компонента систолы у больных атеросклеротическим кардиосклерозом не дает нам основания высказаться о сохранности миокарда в различных стадиях декомпенсации. По-видимому, при оценке сократительной способности миокарда следует учитывать одновременно изменения фазы изгнания. Не исключено, что увеличение длительности фазы изгнания в I и IIА степени декомпенсации связано с уменьшением скорости укорочения волокон миокарда, свидетельствующим о развивающейся его слабости [6]. Прогрессирующая слабость миокарда приводит к преждевременному его расслаблению, что отражается на фазовой структуре укорочением фазы изгнания; возможно, этим объясняется уменьшение длительности фазы изгнания у больных IIБ степени декомпенсации.

При гипертонической болезни в удлинении периода асинхронного сокращения не исключена роль повышенного диастолического давления в полости левого желудочка. Сравнительно большие цифры длительности указанного периода у больных IIБ степени декомпенсации свидетельствуют о безусловном влиянии изменений самого миокарда. Период изометрического сокращения и фаза изгнания у больных гипертонической болезнью с кардиосклерозом по сравнению с должными величинами не претерпевают существенных изменений. Нами не исследованы больные гипертонической болезнью с кардиосклерозом без нарушения кровообращения. Однако, по литературным данным, гемодинамические сдвиги при гипертонической болезни приводят к укорочению периода изометрического сокращения [3]. Влияние сосудистого компонента, выражающееся в ускорении распространения пульсовой волны в аорте [1], приводит к укорочению длительности фазы изгнания. Исходя из сказанного, можно сказать, что нормальные величины периода изометрического сокращения и фазы изгнания при гипертонической болезни с кардиосклерозом в стадии декомпенсации могут свидетельствовать об относительном увеличении указанных компонентов систолы в связи с развивающейся слабостью миокарда.

Увеличение длительности периода асинхронного сокращения и укорочение фазы изгнания при сочетанном митральном пороке сердца связаны с такими гемодинамическими сдвигами, как повышение давления в полости левого предсердия и уменьшение наполнения полости левого желудочка. Сравнительно менее выраженное укорочение фазы изгнания во IIБ степени декомпенсации можно рассматривать как относительное ее увеличение в связи с нарушением сократительной способности миокарда.

В заключение необходимо отметить, что фазовая структура систолы при одной и той же степени нарушения кровообращения у больных с различными заболеваниями сердца неодинакова. Это связано со спецификой кардиального механизма компенсации при том или ином заболевании сердца. Правильная оценка данных фазовой структуры

систола левого желудочка с точки зрения состояния сократительной способности миокарда может быть дана лишь при учете особенностей кардиального механизма компенсации.

Армянский институт кардиологии
и сердечной хирургии

Поступило 15/III 1968 г.

Օ. Ա. ՄԿՐՏՈՒՄՅԱՆ, Ն. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՆՈՒԹՅԱՆ ՓՈՒԼԱՅԻՆ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերջին ժամանակներս մեծ նշանակություն է տրվում սիստոլայի փուլային տեղոթյան քննությանը՝ սրտի կծկողական ֆունկցիայի վիճակի գնահատման գործում: Ներկա աշխատանքում նպատակ ենք ունեցել որոշել սիստոլայի փուլային տեղոթյան փոփոխությունները և նրանց յուրահատկությունը արյան շրջանառության տարբեր աստիճանի խանգարումով սրտային հիվանդների մոտ:

Քննության են ենթարկվել աթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզով, հիպերտոնիկ հիվանդության բարդացած աթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզով և սրտի երկփեղկ փականի զուգակցված արատով 69 հիվանդներ՝ 1-ին, 2-րդ «ա», 2-րդ «բ» աստիճանի արյան շրջանառության խանգարումով:

Կատարված հետազոտություններից պարզվել է, որ աթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզով հիվանդների մոտ նկատվում է ոչ սինխրոնիկ կծկման էտապի երկարում, որն ավելի ցայտուն է արտահայտվում 2-րդ «բ» աստիճանի արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ: Էական փոփոխության է ենթարկվում արտամղման փուլը: Վերջինս 1-ին աստիճանի արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ որոշ չափով երկարում է, և տարբերությունը ստացված ու պարտադիր մեծությունների միջև կազմում է 0,02 վայրկյան, որը որոշակի չափով մեծանում է 2-րդ «ա» աստիճանի արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ (0,05 վայրկյան): Իսկ 2-րդ «բ» աստիճանի ժամանակ այդ տարբերությունը նվազում է (0,04 վայրկյան):

Հիպերտոնիկ հիվանդության աթերոսկլերոզային-կարդիոսկլերոզային բարդացումների ժամանակ նկատվում է ոչ սինխրոնիկ կծկման էտապի երկարում, որը ցայտուն է արտահայտվում 2-րդ «բ» աստիճանի արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ: Արտամղման փուլը 1-ին և 2-րդ աստիճանի արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ չի փոփոխվում, իսկ 2-րդ «բ» աստիճանի արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ այն երկարում է 0,02 վայրկյանով:

Ներկից փականի զուգակցված արատով հիվանդների մոտ նկատվում է ոչ սինխրոնիկ կծկման էտապի երկարում, արտամղման փուլի կարճացում: Վերջինս ավելի ինտենսիվ է արտահայտվում 1-ին և 2-րդ աստիճանի արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ:

Մեխանիկական և էլեկտրամեխանիկական սիստոլաների տեղոթյան

փոփոխությունը համապատասխանում է նրանց կազմի մեջ մտնող կոմպոնենտների փոփոխությանը:

Ելնելով այդ բոլորից, կարելի է եզրակացնել, որ սխտորայի փուլային կառուցվածքը տարբեր սրտային հիվանդների մոտ նույն աստիճանի արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ նույնատեսակ չէ: Այն կապված է այս կամ այն սրտային հիվանդության ժամանակ սրտի կոմպենսացիոն մեխանիզմի յուրահատկության հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1957.
2. Карпман В. Л. Кардиология, 1961, 5, стр. 74.
3. Уйгерс К. Динамика кровообращения. М., 1957.
4. Blumberger K. Die Herzdynamik in der klinische Diagnostik. Krieslaufmessungen, München-Gräffelfing, 1958.
5. Holldack K. Dtsch. Arch. Klin. med., 1951, 198, 1, 71.
6. Ruschmer R. F. Physiological Rev., 1956, 36, 3, 400.