

Г. О. БАДАЛЯН, М. В. ВАРТАНЯН

ДИНАМИКА ФАЗОВЫХ СДВИГОВ СОКРАЩЕНИЙ ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ
ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ
В РЕЗУЛЬТАТЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ (БЕЗ
ВИДИМЫХ ПРИЗНАКОВ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
КРОВООБРАЩЕНИЯ)

Легочное сердце наступает на фоне прогрессирующего нарушения функции внешнего дыхания. Последняя, как известно, включает три тесно связанных друг с другом компонента: вентиляцию, кровоток в легких и диффузию газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Развитию легочного сердца предшествует нарушение сократительной способности миокарда, и изучение последней у больных хроническими заболеваниями легких поможет раннему выявлению изменений желудочковой мускулатуры.

Определенный интерес представляет изучение сократительной способности левого желудочка в зависимости от прогрессирования вентиляционных нарушений функции внешнего дыхания и фазовые сдвиги в результате лечения у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, так как при этих заболеваниях нарушается обменный процесс в миокарде как правого, так и левого желудочка [2, 6, 7, 8].

Нами была изучена динамика фазовых сдвигов до и после лечения у 40 больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (хронический бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз) без видимых признаков недостаточности кровообращения поликардиографическим методом посредством синхронной записи электрокардиограммы во II отведении, фонокардиограммы с точки Боткина и сфигмограммы сонной артерии пятиканальным кардиографом венгерского производства со скоростью движения бумаги в 50 и 100 мм/сек. Расчеты фаз, а также выведение должных величин производились по методике, разработанной В. Л. Карпманом [5]. Нами изучались также фазовые показатели, описанные З. Л. Долабьяном [4]: внутренний коэффициент систолы (ВКС), внутренний коэффициент напряжения (ВКН), скорректированный показатель напряжения (КПН), скорректированный показатель изгнания (КПИ), механоэлектрический показатель (МЭП). Одновременно спирографическим методом исследовались показатели вентиляционной функции внешнего дыхания: минутный объем дыхания

(МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), индекс Тифно, максимальная вентиляция легких (МВЛ), резерв вентиляции (РВ). Изучена также мощность выдоха с помощью тахометра Вотчала. Должные величины ЖЕЛ, МВЛ и МОД вычислялись по номограммам и таблицам, согласно формулам Baldwin, Cournand, Richards. Материал обработан статистически по методу, описанному Л. С. Каминским.

Согласно показателям вентиляционной функции, а также клиническим данным, придерживаясь классификации А. Г. Дембо [3], мы разделили больных на три группы.

В состав I группы вошли 8 больных с наиболее легкой степенью нарушения вентиляции, отмечающих одышку только при физической нагрузке. ЖЕЛ составляла $84 \pm 2,1\%$ по сравнению с должной величиной, МВЛ— $69 \pm 3,1\%$, МОД— $176 \pm 12\%$, индекс Тифно— $66 \pm 2,4\%$, РВ— $60,6 \pm 3,2$ л, мощность выдоха— $3,6 \pm 0,1$ л/сек. Со стороны сократительной способности миокарда левого желудочка имелись некоторые нарушения. Фаза напряжения у этих больных была удлинена ($0,10 \pm 0,004$ сек., $P=0,001$). Это изменение произошло преимущественно за счет удлинения периода асинхронного сокращения, который был равен $0,065 \pm 0,004$ сек. ($P>0,002$), а также недостоверного небольшого удлинения по сравнению с должной периода изометрического сокращения, который составил $0,036 \pm 0,004$ сек. Фаза изгнания была незначительно укорочена— $0,226 \pm 0,01$ сек. ($P<0,25$). Механическая и электрическая систолы почти не подверглись изменениям ($0,266 \pm 0,009$ сек. и $0,330 \pm 0,03$ сек.). Электромеханическая систола была удлинена незначительно ($0,327 \pm 0,01$ сек.; $P=0,01$). ВКС у больных I группы был равен $0,44 \pm 0,03$, ВКН— $2,0 \pm 0,4$, КПН— $31,2 \pm 1,5\%$, КПИ— $85,9 \pm 1,5\%$, МЭП— $80,3 \pm 2,6\%$.

Во II группу вошли 14 больных с большим нарушением вентиляционной функции, чем у больных I группы, а также с одышкой, даже при незначительной физической нагрузке. ЖЕЛ у этих больных составляла $69 \pm 2,8\%$ должной величины, МВЛ— $39 \pm 2,9\%$, МОД— $157 \pm 6,0\%$, индекс Тифно— $61 \pm 2,4\%$, РВ— $33,5 \pm 2,2$ л, мощность выдоха— $2,6 \pm 0,1$ л/сек. Фаза напряжения была удлинена больше, чем у больных I группы ($0,114 \pm 0,005$ сек.; $P<0,001$). Это изменение произошло как вследствие удлинения периода асинхронного сокращения, составляющего $0,068 \pm 0,002$ сек. ($P<0,001$), так и вследствие удлинения периода изометрического сокращения, составляющего $0,046 \pm 0,005$ сек. ($P=0,002$). Фаза изгнания была укорочена ($0,228 \pm 0,005$ сек.; $P=0,02$). Продолжительность механической систолы не была изменена, так как одновременно с укорочением фазы изгнания произошло удлинение периода изометрического сокращения. Электрическая систола была удлинена недостоверно, составляя $0,346 \pm 0,01$ сек. Электромеханическая систола по сравнению с должной величиной была также удлинена ($0,341 \pm 0,008$ сек.; $P<0,001$); соответственно удлинению электромеханической систолы продолжительность диастолы была укорочена. ВКС у боль-

ных II группы был равен $0,50 \pm 0,02$, ВКН— $1,6 \pm 0,2$, КПН— $33,2 \pm 1,0\%$, КПИ— $83,3 \pm 1,3\%$, МЭП— $79,6 \pm 2,8\%$.

В III группу вошли 18 больных с наиболее тяжелой формой нарушения аппарата вентиляции и с одышкой в состоянии покоя. ЖЕЛ у этих больных составляла $50 \pm 1,9\%$ по сравнению с должной, МВЛ— $33 \pm 1,4\%$, МОД— $156 \pm 7,1\%$, индекс Тифно— $48 \pm 2,3\%$, РВ— $21,3 \pm 1,7$ л, мощность выдоха— $1,2 \pm 0,09$ л/сек. Фаза напряжения была удлинена еще больше и равнялась $0,12 \pm 0,004$ сек. ($P < 0,001$). Период асинхронного сокращения был удлиннен ($0,074 \pm 0,002$ сек.; $P < 0,001$), период изометрического сокращения также был удлиннен ($0,046 \pm 0,004$ сек.; $P = 0,002$). Фаза изгнания была укорочена еще больше и составила $0,205 \pm 0,008$ сек. ($P < 0,001$). Механическая систола была укорочена недостоверно, составляя $0,249 \pm 0,01$ сек., а электрическая систола была удлинена— $0,328 \pm 0,01$ сек. ($P > 0,05$). Электромеханическая систола почти не изменилась при сравнении с должной величиной и составила $0,323 \pm 0,01$ сек., что объясняется удлинением фазы напряжения наряду с укорочением фазы изгнания. ВКС у больных III группы равнялся $0,57 \pm 0,02$, ВКН— $2,0 \pm 0,2$, КПН— $36,3 \pm 0,9\%$, КПИ— $82,5 \pm 1,3\%$, МЭП— $76,0 \pm 1,6\%$.

Динамика фазовых сдвигов изучена после курса комплексного лечения, вызвавшего в основном улучшение субъективных и объективных данных и включившего, помимо антибиотиков, сульфамидов, бронхолитиков, противоаллергических, отхаркивающих препаратов, витаминов, также сердечные гликозиды (дигиталис, изоланид, строфантин). Мы включили в комплекс лечения больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких без клинических признаков недостаточности кровообращения сердечные гликозиды, учитывая их способность направлять те дистрофические изменения, которые наступают в начальных стадиях переутомления сердца [1].

У больных I группы произошло укорочение фазы напряжения на $0,02 \pm 0,008$ сек. ($P < 0,05$), которое наступило вследствие укорочения периодов асинхронного и изометрического сокращений. Фаза изгнания после лечения не изменилась. Механическая систола укоротилась недостоверно на $0,01 \pm 0,01$ сек. Электромеханическая систола укоротилась на $0,022 \pm 0,01$ сек. ($P > 0,05$), электрическая же систола—на $0,016 \pm 0,01$ сек. ($P > 0,05$). Продолжительность диастолы соответственно укорочению электромеханической систолы удлинчилась на $0,022 \pm 0,01$ сек. ВКС после лечения у больных I группы составил $0,38 \pm 0,02$ ($P > 0,05$), ВКН— $2,9 \pm 0,7$ ($P > 0,05$), КПН уменьшился до $27,3 \pm 1,0\%$ ($P = 0,05$), КПИ— $90,1 \pm 1,7\%$ ($P > 0,05$), а МЭП почти не изменился— $80,5 \pm 4,8\%$ ($P > 0,05$).

У больных II группы после лечения также наступило укорочение фазы напряжения на $0,02 \pm 0,005$ сек. ($P < 0,001$), которое произошло вследствие укорочения периода изометрического сокращения, а период асинхронного сокращения изменениям не подвергся. Фаза изгнания

удлинилась на $0,012 \pm 0,005$ сек. ($P=0,05$). Механическая систола недостоверно укоротилась на $0,01 \pm 0,008$ сек., а электрическая систола после лечения почти не изменилась. Продолжительность электромеханической систолы и диастолы также почти не изменилась, так как после лечения наступило как укорочение фазы напряжения, так и удлинение фазы изгнания. ВКС у больных II группы после лечения составил $0,41 \pm 0,03$ ($P=0,02$), ВКН— $2,8 \pm 0,43$ ($P<0,01$), КПН— $28,5 \pm 1,5\%$ ($P=0,02$), КПИ— $89,8 \pm 0,73\%$ ($P<0,001$), МЭП— $78,1 \pm 1,9\%$ ($P>0,05$).

У больных III группы после лечения фаза напряжения также укоротилась на $0,02 \pm 0,003$ сек. ($P<0,001$), что произошло преимущественно вследствие укорочения периода изометрического сокращения на $0,016 \pm 0,002$ сек. ($P<0,001$). Фаза изгнания удлинилась на $0,02 \pm 0,005$ сек. ($P<0,001$). Продолжительность механической, электромеханической систол и диастолы не изменилась в силу укорочения периода изометрического сокращения и фазы напряжения и удлинения фазы изгнания на одинаковую величину. Электрическая систола укоротилась на $0,01 \pm 0,009$ сек. ($P>0,05$). В результате лечения у больных III группы ВКС составил $0,44 \pm 0,01$ ($P<0,001$), ВКН— $3,0 \pm 0,4$ ($P=0,02$), КПН— $30,3 \pm 0,8\%$ ($P<0,001$), КПИ— $88,8 \pm 1,1\%$ ($P<0,001$), а МЭП— $77,7 \pm 2,0\%$ ($P>0,05$).

Итак, у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких уже на ранних стадиях болезни имеется нарушение сократительной способности миокарда левого желудочка, что выражается в удлинении фазы напряжения и укорочении продолжительности фазы изгнания по сравнению с должными величинами. Это нарушение усугубляется по мере нарастания вентиляционных расстройств функции внешнего дыхания. Нарушение сократительной функции левого желудочка при хронических неспецифических заболеваниях легких происходит, по-видимому, вследствие воздействий инфекционных, токсических, механических факторов, гипоксии, гиперкапнии с ацидозом не только на миокард правого желудочка, но и на мышцу левого желудочка. При выраженных вентиляционных нарушениях еще до развития клинических признаков недостаточности кровообращения во избежание развития дистрофического процесса в миокарде необходимо включать в комплекс лечебных мероприятий сердечные гликозиды. Под влиянием комплексного лечения происходит улучшение сократительной функции миокарда, что выражается в укорочении продолжительности фазы напряжения преимущественно за счет периода изометрического сокращения, а также в удлинении продолжительности фазы изгнания, особенно у больных с более выраженными нарушениями вентиляционной функции внешнего дыхания.

В ы в о д ы

1. У больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (без видимых признаков недостаточности кровообращения)

имеется нарушение сократительной способности миокарда левого желудочка, которое нарастает по мере усугубления расстройств со стороны вентиляционной функции внешнего дыхания.

2. Нарушение сократительной функции миокарда левого желудочка можно объяснить гипоксемическими, токсическими и инфекционными воздействиями на миокард не только правого, но и левого желудочка.

3. Нарушение сократительной способности миокарда левого желудочка выражается в удлинении фазы напряжения и укорочении фазы изгнания по сравнению с должными величинами.

4. В комплекс лечения больных с выраженным нарушением вентиляционной функции внешнего дыхания еще до клинических признаков вовлечения сердечно-сосудистой системы в патологический процесс необходимо включать сердечные гликозиды во избежание дальнейшего развития дистрофических процессов в миокарде.

5. В результате комплексного лечения наблюдается тенденция к восстановлению нарушенной сократительной способности миокарда левого желудочка, что выражается в укорочении фазы напряжения и удлинении фазы изгнания.

Институт кардиологии и сердечной хирургии
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 18/V 1968 г.

Գ. Հ. ԲԱԿԱՅԱՆ, Մ. Վ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՏԱՔԻՆ
ՕԴԱԿՈՆԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՍՆԵՐ ՏԱՐՔԵՐ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՖԱԶԱՅԻՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺՈՒՄՆԵՐԸ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Թոքերի ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով տառապող 40 հիվանդների մոտ, որոնք ունեին արտաքին օդափոխական ֆունկցիայի տարբեր աստիճանի խանգարում և չունեին արյան շրջանառության անբավարարության նկատելի երևույթներ, պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդով ուսումնասիրվել է սրտի ձախ փորոքի կծկողական ֆունկցիան նախքան բուժումը և բուժման վերջում:

Հայտնաբերվել են սրտի կծկողական ֆունկցիայի խանգարման երևույթներ, որոնք արտահայտվել են լարման փուլի երկարացումով և արտամղման փուլի կարճացումով:

Վերահիշյալ տեղաշարժերը ուժեղանում են՝ կապված թոքերի արտաքին օդափոխական ֆունկցիայի խանգարման երևույթների ուժեղացման հետ: Հիվանդների կոմպլեքսային բուժումը սրտային գլյուկոզիտների կիրառումով՝ նկատելի լավացնում է միոկարդի կծկողական ուժը:

Հեղինակներն առաջարկում են թոքերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով տառապող հիվանդների բուժման ընթացքում կիրառել սրտային գլյուկոզիտներ՝ նախքան արյան շրջանառության անբավարարության նկատելի երևույթների առաջացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. М., 1965.
2. Голикова Т. М., Волкова А. В., Покровский С. А., Кун К. Ф. Тезисы докладов меж-
областной научной конференции врачей-педиатров центральных и северо-запад-
ных областей. М., 1965, 34.
3. Дембо А. Г. Труды XV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1964, 20.
4. Долаблян З. Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1963.
5. Карпман В. Л. В кн.: Физиология и патология сердца. М., 1963, 240.
6. Мослюк В. И. В кн.: Сердечная недостаточность. М., 1966, 98.
7. Daum T., Kopecky M., Ourednik A. Sborn. lek., 1961, 63, 142.
8. Yezek V., Daum S., Serf B. Cor et vasa., 1964, 6, 2, 81.
9. Spein D., Handler B. Arch. int. med., 1946, 77, 1, 37.