

С. Б. ФЕЛЬДМАН, Б. М. КОГАН

ИЗУЧЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ
ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

За последние годы наряду с консервативными методами лечения различных форм коронарной недостаточности широкое распространение получили оперативные вмешательства, направленные на улучшение коронарного кровообращения. Основное внимание клиницистов направлено на клинико-электрокардиографическую картину заболевания и степень нарушения коронарного кровообращения. При этом следует отметить, что сократительная функция миокарда у больных коронарной недостаточностью изучена недостаточно. Литература по данному вопросу посвящена, главным образом, острому инфаркту миокарда [3], диагностике и дифференциальной диагностике крупноочагового кардиосклероза без аневризмы и с аневризмой сердца [4, 5]. Совершенно не освещен вопрос о динамике сократительной функции миокарда у больных с диффузным кардиосклерозом без изменений или с незначительными изменениями электрокардиограммы.

Настоящая работа посвящена изучению сократительной функции миокарда у больных с некоторыми формами коронарной недостаточности при хирургическом лечении их и у больных, у которых проводилось только консервативное лечение.

Под нашим наблюдением находилось 80 больных в возрасте от 24 до 66 лет, из них 75 мужчин и 5 женщин.

Сократительная функция миокарда определялась нами поликардиографическим методом по синхронно записанным кривым электрокардиограммы, фонокардиограммы и сфигмограммы сонной артерии. Расчет длительности отдельных фаз сердечного сокращения проводился по несколько видоизмененной методике Блумбергера. При этом определялись должные величины в зависимости от ритма сердечных сокращений для фазы изгнания, длительности механической систолы (фаза изгнания + период подъема давления) и длительности электромеханической систолы (механическая систола + Q—I тон). Длительность фазы напряжения (период преобразования + период подъема давления) определялась как разность между интервалом Q—I тон и отрезком от начала подъема кривой пульса сонной артерии до ее инцизуры.

Так как фаза изгнания, определяемая по кривой сонной артерии, включает в себя и протодиастолический период, длительность которого не всегда точно можно определить, особенно в условиях патологии, то мы

решили наиболее точно определять длительность фазы изгнания от начала подъема кривой сонной артерии до начала II тона на фонокардиограмме.

С целью получения должных величин вышеуказанных фаз в зависимости от ритма сердечных сокращений нами изучена продолжительность фаз систолы у 106 здоровых людей.

Для определения должных величин фазы изгнания (Е), механической систолы (S_m) и электромеханической систолы (S) в зависимости от сердечного ритма (С или RR) нами получены следующие уравнения:

$$\begin{aligned} E \text{ для „С“ от } 0,6 \text{ до } 0,73 \text{ сек.} &= 0,344C^{0,979}; \\ E \text{ для „С“ от } 0,73 \text{ до } 1,22 \text{ сек.} &= 0,193 + 0,085C; \\ S_m \text{ для „С“ от } 0,6 \text{ до } 0,69 \text{ сек.} &= 0,446C^{1,33}; \\ S_m \text{ для „С“ от } 0,69 \text{ до } 1,22 \text{ сек.} &= 0,220 + 0,085C; \\ S &= 0,276 + 0,105C. \end{aligned}$$

У исследованных нами больных фазовая структура систолы определялась до операции в ближайшие 20—30 дней и отдаленные сроки после операции (от 6 мес. до 1,5 лет) и в соответствующие сроки у больных, находившихся только на консервативном лечении. Анализ фазовой структуры систолы проводился в сопоставлении с данными всестороннего клинического обследования больных.

Больные разделены нами на три группы.

I группа—35 больных с диффузным кардиосклерозом без изменений или с незначительными изменениями на электрокардиограмме. Большинство больных (28 чел.) было в возрасте от 41 до 60 лет. Из них были оперированы 22 чел.: у 2—перевязка внутренних грудных артерий, у 5—кардиоперикардиопексия, у 14—комбинированная операция Флески-Томсона, у 1—операция Г. А. Рейнберга—Е. Л. Березова.

Все больные этой группы жаловались на типичные боли по типу стенокардии напряжения давностью от 1 до 11 лет. У 16 из них выявлено приглушение тонов сердца, у 7—слабый систолический шум на верхушке, у 1—на аорте. У большинства больных перкуторно и рентгенологически установлено некоторое увеличение размеров сердца влево. 10 больных в течение двух лет страдали гипертонической болезнью (артериальное давление—150/90—200/100 мм рт. ст.); у 3 больных отмечено повышение венозного давления (145—190 мм вод. ст.); у 2 больных скорость кровотока (с хлористым кальцием) оказалась замедленной до 25—30 сек., у этих же больных определялось умеренное повышение артериального давления. У всех больных отсутствовали клинические симптомы недостаточности кровообращения.

При электрокардиографическом исследовании у 13 больных выявлены признаки хронической коронарной недостаточности, главным образом в левых грудных отведениях в виде смещения вниз интервалов S—T и отрицательных зубцов T; у 7 больных такие же изменения обнаружены при проведении ЭКГ пробы с физической нагрузкой (по Мастеру); у остальных 15 больных ЭКГ признаки коронарной недостаточности

отсутствовали. У 21 из 35 больных наблюдались признаки нерезкой гипертрофии миокарда левого желудочка, у 1—нарушение атриовентрикулярной (PQ—0,24 сек.), у 5—внутрижелудочковой проводимости (QRS до 0,11—0,12 сек.).

Таким образом, клиническая картина заболевания и результаты электрокардиографического исследования свидетельствовали об отсутствии выраженного нарушения коронарного кровообращения и признаков сердечной недостаточности.

Проведенный анализ фаз сердечной систолы не выявил каких-либо заметных отклонений по сравнению с должными величинами. Механический коэффициент Блумбергера, т. е. отношение фазы изгнания к фазе напряжения, и внутрисистолический показатель фазы изгнания и периода подъема давления не отличались от контрольных величин. Это находилось в соответствии с результатами клинических исследований, не обнаруживших выраженных органических изменений со стороны сердца.

Данные баллистокардиографических изменений у исследованных больных были отнесены к III—IV ст. по Броуну. Это лишь подтверждает тот факт, что баллистокардиографические изменения не являются специфичными и не отражают степени нарушения сократительной функции миокарда.

Клиническая характеристика больных в ближайшем послеоперационном периоде существенно не отличалась от данных, полученных при первом исследовании. Это также было обнаружено и при анализе фазовой структуры систолы. Длительность перисда подъема давления (изометрическое сокращение) до операции равнялась $0,035 \pm 0,013$ и после операции— $0,030 \pm 0,012$ сек., а длительность фазы изгнания соответственно— $0,249 \pm 0,02$ и $0,251 \pm 0,02$ сек.

Такая же сравнительно стабильная картина отмечалась и у больных, не подвергнутых оперативному вмешательству.

При сравнении длительности отдельных фаз у исследованных с должными величинами оказалось, что наибольшая динамика наблюдается в отношении длительности электрической систолы. Она была удлинена по сравнению с должными величинами в среднем на 0,04—0,05 сек. Это приводило к увеличению разности между электрической и механической систолами.

Механический коэффициент Блумбергера и внутрисистолический показатель периода подъема давления и фазы изгнания не отличались от исходных величин.

В отдаленные сроки наблюдения (7 чел.) при субъективном улучшении состояния больных в фазовой структуре систолы какой-либо существенной динамики не выявлено (рис. 1).

Таким образом, полученные результаты исследования фазовой структуры систолы у больных I группы свидетельствуют об определенной стабильности показателей. Незначительные сдвиги в длительности отдельных фаз сердечного сокращения по сравнению с должными вели-

чинами статистически достоверны и находятся в пределах допустимой ошибки.

Отсутствие динамики в продолжительности фаз систолы, по-видимому, связано с тем, что сократительная функция миокарда у больных данной группы не была изменена, и поэтому невозможно было судить о ее динамике.

II группа—23 больных с крупноочаговым кардиосклерозом после перенесенного инфаркта миокарда. Большинство больных (14 чел.) было в возрасте 41—60 лет. Операция была произведена у 16 больных: у 3—перевязка внутренних грудных артерий, у 2—кардиоперикардиопексия, у 11—сочетание этих двух операций.

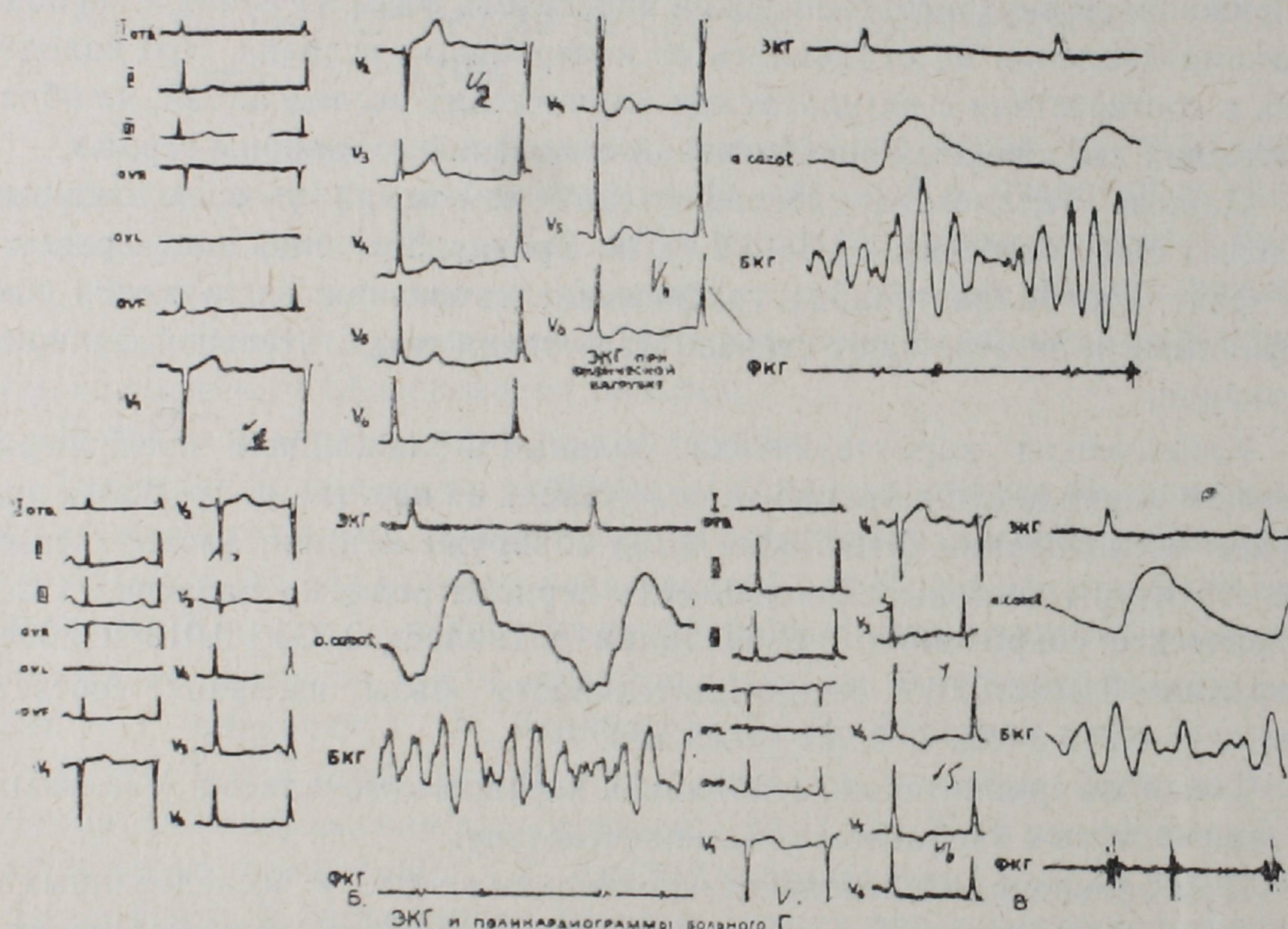


Рис. 1. Динамика ЭКГ и продолжительности фаз систолы больного Г. А. ЭКГ признаки коронарной недостаточности, выявленные только при проведении пробы с физической нагрузкой до операции. Б. Снижение и сглаживание зубцов Т в ближайшем послеоперационном периоде. В. Перикардальные изменения в левых грудных отведениях спустя 4 мес. после операции.

У всех больных этой группы отмечались приступы по типу стенокардии напряжения или напряжения и покоя давностью от 1 до 10 лет. У 9 больных наблюдались повторные инфаркты миокарда, у 2—трехкратные. У большинства больных определялось увеличение размеров сердца влево и приглушение сердечных тонов. 5 больных страдали гипертонической болезнью II-Б стадии (артериальное давление—135/95—200/90 мм рт. ст.). Клинические симптомы недостаточности кровообращения отсутствовали.

При электрокардиографическом исследовании у 6 больных зафиксированы рубцовые изменения миокарда, свидетельствующие о перене-

сенном в прошлом обширном инфаркте миокарда переднесептальной области, верхушки и боковой стенки левого желудочка, у 7—поражение локализовалось на задней стенке, у 5—лишь в переднесептальной области левого желудочка. У 4 больных, несмотря на анамнестические указания о перенесенном инфаркте миокарда, последний на электрокардиограмме не получил отражения.

У одного больного выявлена блокада правой ножки пучка Гиса с подозрительными в отношении рубца изменениями в области межжелудочковой перегородки.

Таким образом, клинико-электрокардиографическая картина заболевания свидетельствовала о наличии деструктивных изменений в миокарде и о нарушении коронарного кровообращения.

При анализе фазовой структуры систолы было установлено, что у больных данной группы, несмотря на выраженные нарушения коронарного кровообращения, нет отчетливых отклонений среди отдельных компонентов систолы по сравнению с должными величинами. Мы смогли лишь отметить незначительное удлинение фазы напряжения за счет периода подъема давления. Механический коэффициент Блумбергера при норме 2,5—3,5 у наших больных колебался в пределах 1,1—4,1.

Причина столь мало выраженных изменений фазовой структуры систолы состоит, по-видимому, в том, что у подавляющего большинства больных этой группы, несмотря на отчетливое нарушение коронарного кровообращения, отсутствуют признаки сердечной недостаточности, что в известной степени является свидетельством развития компенсаторных механизмов в миокарде. Как и у больных I группы мы не смогли обнаружить параллелизма между отдельными компонентами систолы и изменениями баллистокардиограммы. Последние были отнесены к III—IV ст. по Броуну.

Определенный интерес представляет вопрос о корреляции данных электрокардиограммы и фазовой структуры систолы. При клиникоэлектрокардиографических сопоставлениях и данных о продолжительности фаз систолы у 4 больных с анамнестическими указаниями на перенесенный инфаркт миокарда при негативных ЭКГ показателях было обнаружено, что у 3 из них имелись четкие изменения. Они касались главным образом удлинения периода подъема давления и некоторого укорочения фазы изгнания по сравнению с должными величинами. По всей вероятности, в отдельных случаях при наличии соответствующих клинических данных фазовый анализ может служить более убедительным доказательством поражения миокарда и косвенным подтверждением перенесенного инфаркта миокарда, чем электрокардиограмма.

Клиническая картина заболевания в ближайшем послеоперационном периоде характеризовалась у большинства больных появлением перикардиальных симптомов с последующей нормализацией. Фазовая структура систолы не изменилась. Такая же картина сохранялась и у неоперированных больных.

В отдаленные сроки наблюдения (13 больных) наряду с субъективными признаками улучшения у большинства больных отмечается определенная динамика и в фазовой структуре систолы. Так, наблюдается нормализация длительности фазы изгнания по сравнению с должными величинами и некоторое удлинение ее (на 0,02 сек.) по сравнению с дооперационными и послеоперационными данными (рис. 2).

Изучение сократительной функции миокарда (по данным фазового анализа) в отдаленные сроки было проведено также у 5 больных, находившихся в клинике только на консервативном лечении. При этом было обнаружено, что у 2 из них наблюдалось укорочение периода подъема давления на 0,02—0,03 сек. и удлинение фазы изгнания на 0,03 сек. по сравнению с исходными данными. Более отчетливой динамики нам обнаружить не удалось.

Следует отметить, что у этих больных имелись рубцовые изменения миокарда на задней стенке левого желудочка.

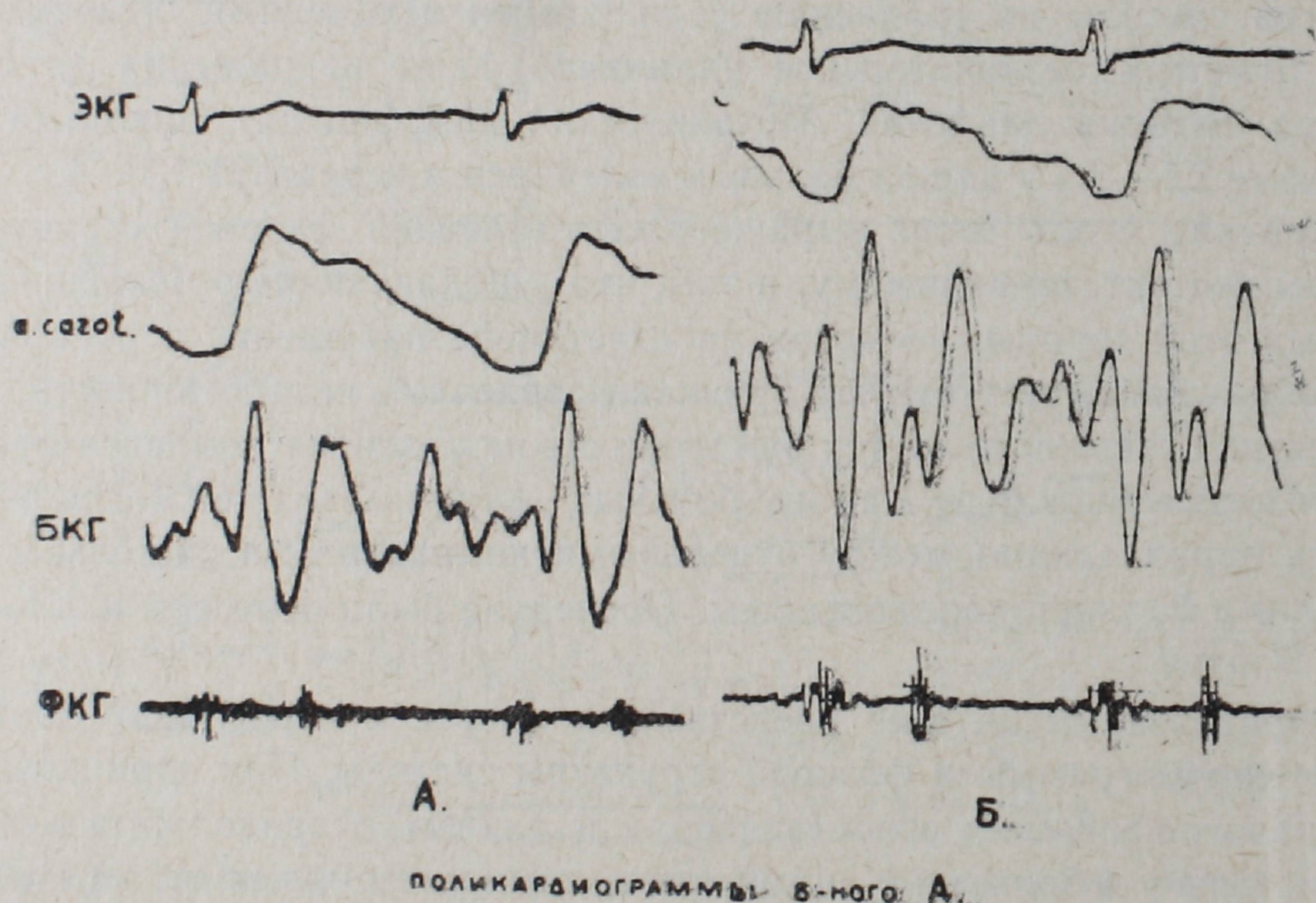


Рис. 2. Продолжительность фаз систолы больного А.

Крупноочаговые изменения миокарда с локализацией на задней стенке независимо от методов лечения не находят существенного отражения на фазовой структуре систолы. Задняя стенка при сокращении левого желудочка участвует в меньшей степени, чем передняя, в выбросе крови в аорту, и поэтому при нарушении сократительной функции этой области выраженные изменения фазовой структуры систолы наблюдаются в меньшей степени, чем при поражении передней стенки.

Таким образом, результаты исследования фазовой структуры систолы у больных II группы способствовали выявлению незначительной динамики отдельных ее компонентов. В отличие от больных I группы наблюдались исходные изменения в продолжительности фаз систолы.

что, вероятно, и способствовало выявлению отмеченных сдвигов. Отсутствие отчетливых изменений сократительной функции миокарда можно объяснить стойкой компенсацией сердечной деятельности несмотря на выраженные нарушения коронарного кровообращения.

III группа—22 больных с постинфарктной аневризмой сердца. Большинство больных (14 чел.) было в возрасте 31—50 лет. Оперативное вмешательство было произведено у 15 больных: у 12—аневризмоморфия, у 3—резекция аневризмы.

Все больные страдали стенокардитическими болями давностью от 1 до 10 лет; у 15 из них после перенесенного инфаркта миокарда появилась одышка. У большинства больных определялось увеличение размеров сердца влево и приглушение сердечных тонов, у 5—имелась сопутствующая гипертоническая болезнь II стадии, у 10—повышение венозного давления до 250 мм вод. ст. У 4 больных скорость кровотока (с хлористым кальцием) была замедлена до 30 сек. У 18 из 22 больных имелись симптомы недостаточности кровообращения, в том числе у 11—по малому, у 7—по большому кругу кровообращения.

При электрокардиографическом исследовании у 10 больных регистрировались признаки перенесенного в прошлом обширного переднего распространенного инфаркта миокарда левого желудочка, у 5—наблюдались изменения лишь в области верхушки сердца, у 4—переднесептальной области, у 1—в боковой стенке. Патологические зубцы Q и комплексы QS сопровождались «застывшим» смещением вверх интервалов S—T, что давало возможность предполагать у этих больных наличие аневризмы сердца. У 9 больных такая диагностика была подтверждена и данными рентгенокимографического и электрокимографического исследований. У остальных 2 больных аневризма сердца диагностирована рентгенологически.

Таким образом, клиническая картина заболевания и данные инструментальных методов исследования свидетельствовали о выраженных изменениях миокарда и значительных нарушениях коронарного и общего кровообращения.

При анализе фазовой структуры систолы было установлено, что длительность периода подъема давления при аневризме сердца в два раза больше, чем при крупноочаговом кардиосклерозе без аневризмы, и составляет $0,06 \pm 0,002$ сек. Длительность фазы изгнания по сравнению с должными величинами укорочена на 0,03 сек. Эти результаты подтверждают наблюдения [5], проведенные в 1963 г. Механический коэффициент Блумбергера колебался в пределах 1,9—2,6.

Клиникоэлектрокардиографические сопоставления и данные о фазовой структуре систолы в отличие от первых двух в этой группе позволили установить прямой параллелизм между выраженностью клиникоэлектрокардиографических изменений и изменений в продолжительности отдельных компонентов систолы и нарушений баллистокардиограммы. Как правило, у больных с аневризмой сердца значительные деструктивные изменения миокарда и недостаточность сердечной деятельности

находят свое четкое отражение и в выраженных сдвигах фазовой структуры систолы.

В ближайшем послеоперационном периоде, как показали наши исследования, отмечается уменьшение продолжительности фазы напряжения за счет укорочения периода подъема давления на 0,02 сек. Длительность фазы изгнания по сравнению с исходными данными и должными величинами не изменилась. Механический коэффициент Блумбергера находился в пределах 1,3—3,1. В ближайшем послеоперационном периоде баллистокардиограмма оставалась стабильной.

Следовательно, укорочение периода подъема давления после операции может, по-видимому, служить доказательством определенной нормализации кровообращения миокарда, способствующей улучшению его сократительной функции.

В отдаленные сроки наблюдения (9 больных) длительность фазы напряжения и ее составляющих по сравнению с послеоперационными

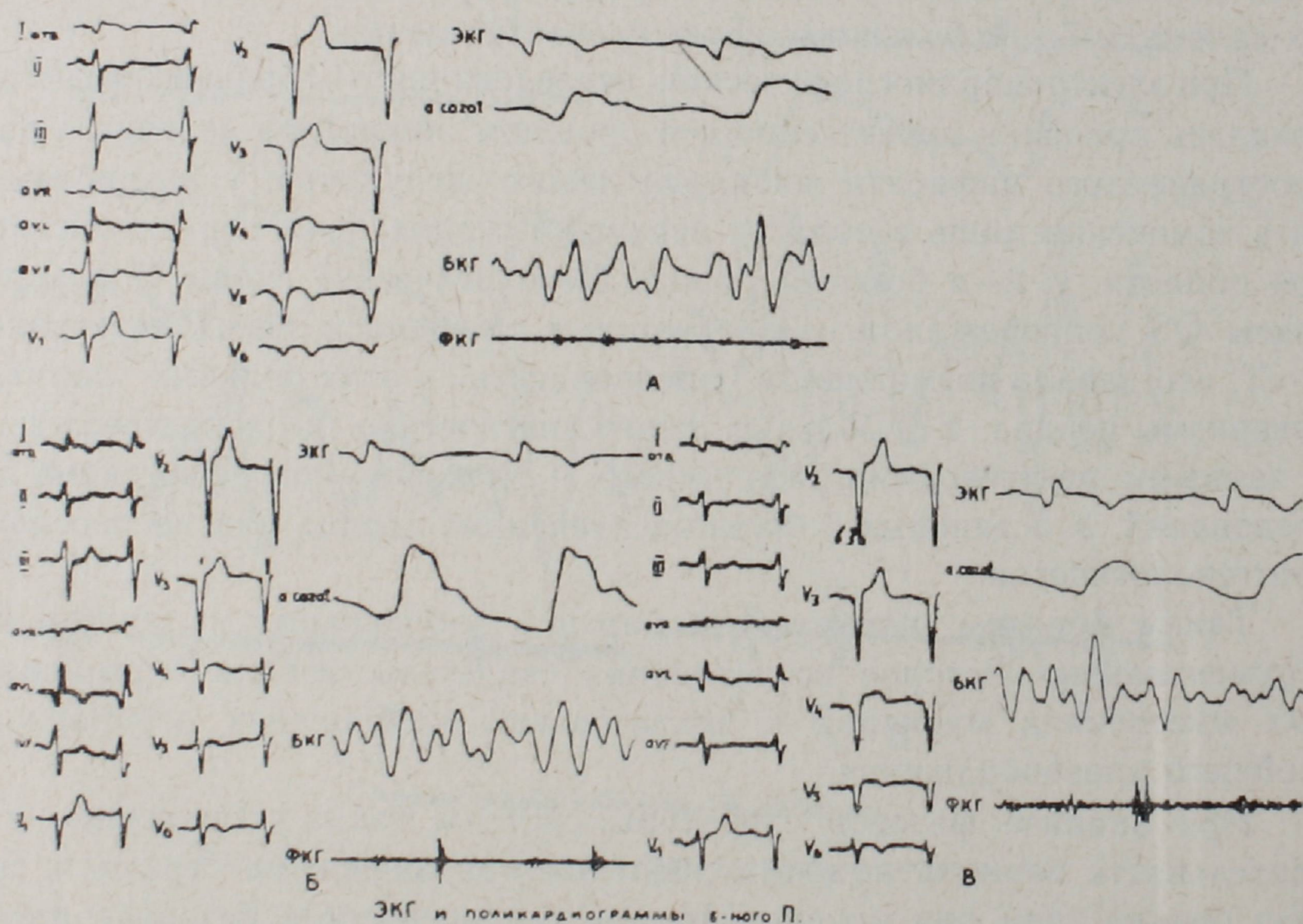


Рис. 3. Динамика ЭКГ и продолжительности фаз систолы больного П. А. Обширные рубцовые изменения в передней и боковой стенках левого желудочка, области верхушки и межжелудочковой перегородки с развитием аневризмы в этих областях до операции. Б. Появление невысоких зубцов R в V_4 — V_6 после операции. В. Стойкое сохранение зубцов R в V_6 на фоне дооперационного рисунка ЭКГ в отдаленном периоде.

данными не изменилась. Лишь отмечалась нормализация длительности фазы изгнания по сравнению с должными величинами и некоторое удлинение этой фазы по сравнению с дооперационными и послеоперационными данными (рис. 3). Механический коэффициент Блумбергера колебался в пределах 1,1—2,4.

Изучение фазовой структуры систолы было проведено также у 3 больных, находившихся в клинике только на консервативном лечении. Было обнаружено, что у этих больных, имевших обширные диффузные аневризмы сердца на передневерхушечной и боковой стенках левого желудочка, в фазовой структуре нет динамики.

Проведенный анализ фазовой структуры систолы у больных III группы показал, что изменения в продолжительности отдельных ее компонентов оказываются столь четкими и постоянными, что могут служить признаками при распознавании аневризмы сердца. Нормализация фазовой структуры в послеоперационном периоде в известной степени свидетельствует об улучшении сократительной функции миокарда.

Фазовый анализ систолы у больных коронарной недостаточностью способствует более объективной оценке сократительной функции миокарда и в этом отношении оказывается значительно убедительней, чем баллистокардиография. Достоверность изучения фазовой структуры систолы возрастает в тех случаях, когда деструктивные изменения миокарда принимают выраженный характер и способствуют нарушению его компенсации, что особенно подтверждается у больных с аневризмой сердца.

Определенный интерес представляет вопрос о фазовой структуре систолы при наличии гипертонической болезни. Среди исследованных нами больных у 20 была гипертоническая болезнь II-A и II-B стадии. В I группе отмечено некоторое удлинение фазы изгнания по сравнению с должными величинами, что соответствует данным, полученным В. Л. Карпманом [2] и Н. Н. Броновец [1]. Во II и III группах обнаружено удлинение фазы напряжения за счет периода подъема давления и укорочения фазы изгнания. Следует отметить, что вышеуказанные изменения наблюдались нами и при отсутствии гипертонической болезни. По-видимому, в тех случаях, где гипертоническая болезнь сочетается с крупноочаговым кардиосклерозом, особенно с аневризмой сердца, фазовая структура систолы не находится в зависимости от уровня артериального давления.

В ы в о д ы

1. У больных диффузным кардиосклерозом без изменений или с незначительными изменениями на электрокардиограмме при отсутствии признаков недостаточности кровообращения фазовая структура систолы по сравнению с контрольной группой не меняется.

2. У больных крупноочаговым кардиосклерозом отмечается незначительное удлинение фазы напряжения за счет периода подъема давления. В отдаленные сроки после операции наблюдается нормализация длительности фазы изгнания по сравнению с должными величинами и некоторое удлинение этой фазы по сравнению с дооперационными и послеоперационными данными.

3. Стабильность фазовой структуры систолы или незначительные колебания ее отдельных компонентов могут быть объяснены развитием компенсаторных механизмов в миокарде.

4. У больных аневризмой сердца выявляется резкое удлинение периода подъема давления и укорочение фазы изгнания. Между отклонениями фазовой структуры систолы и клиникоэлектрокардиографическими изменениями существует прямой параллелизм.

5. После операции у больных аневризмой сердца наблюдается уменьшение продолжительности фазы напряжения за счет укорочения периода подъема давления и нормализация длительности фазы изгнания.

6. Анализ фазовой структуры систолы способствует более объективной оценке сократительной функции миокарда и может быть использован при диагностике тяжелых форм коронарной недостаточности и при изучении отдаленных результатов лечения.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР

Поступило 10/VI 1965 г.

Ս. Բ. ՖԵԼԴՄԱՆ, Բ. Մ. ԿՈԳԱՆ

**ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՆԵՐԻԶՄԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ
ՄԻՋՈՑՆԵՐՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԵՌԿԱՐԴԻ ԿՐՃԱՏՈՂ ՖՈՆԿՑԻԱՅԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգիածուժ տրվում է կորոնար անբավարարության տարբեր ձևերով տա-
նալող 80 հիվանդների սիստոլայի փուլային կառուցվածքի վերլուծությունը:

Հետազոտությունները տարվել են հիվանդների վիրաբուժական միջոցնե-
րով բուժման տարբեր էտապներում և համապատասխան շրջանում՝ չվիրա-
հատված հիվանդների մոտ:

Սիստոլայի փուլային վերլուծությունը նպաստում է միոկարդի կրճատող
ֆունկցիայի ավելի օբյեկտիվ գնահատմանը և կարող է օգտագործվել կորո-
նարային անբավարարության ծանր ձևերը ախտորոշելիս, ինչպես նաև բուժ-
ման հեռավոր արդյունքները ուսումնասիրելիս:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Броновец И. Н. Кардиология, 1963, 6, стр. 15.
2. Карпман В. Л. Кардиология, 1961, 5, стр. 74.
3. Михнев А. Л., Гватуа Н. А. Врачебное дело, 1963, 4, стр. 3.
4. Сова И., Ежек И. В. Кор эт Ваза, 1960, 2—3, стр. 205.
5. Фельдман С. Б., Кун И. С., Лебедева Р. Н. Клиническая медицина, 1963, 1, стр. 53.