

ДИНАМИКА СЕРДЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

Г. С. Козлов, В. В. Дашичев, Н. И. Коршунов

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. М. Э. Василевский)
Ярославского медицинского института

Изучение функционального состояния миокарда при ревматизме привлекает внимание многих исследователей. Причина этого кроется в том, что объективная оценка патофизиологических факторов сердечной слабости во время кардита очень трудна и еще недостаточно изучена.

Цель нашей работы — дать оценку функционального состояния миокарда у больных ревматическим поражением сердца, а также проследить изменения этого состояния в процессе лечения.

Для этого была использована поликардиографическая методика, перспективная для суждения о силе сокращений сердца (А. А. Кедров). Синхронная запись ЭКГ, ФКГ и пульса сонной артерии осуществлялась на двухканальном чернильнопишущем электрокардиографе ЭКСЧП с наложением на одном канале сфигмограммы и ЭКГ. Анализ фаз систолы производили по методике Мааса (рис. 1).

Под нашим наблюдением было 52 больных активной фазой ревматизма, находящихся на лечении в клинике, 25 обследовано в динамике. Об активности ревматического процесса и характере поражения сердца судили по данным комплексного клинического, лабораторного и инструментального обследования (баночная проба, дифениламиновая проба, белковые фракции сыворотки крови, ЭКГ, ФКГ и у ряда больных снималась БКГ). В зависимости от характера ревматического поражения сердца больные были разделены на 5 групп: 1) с первой атакой ревматизма; 2) с рецидивирующим ревмокардитом без клапанного порока; 3) с рецидивирующим ревмокардитом с недостаточностью митрального клапана; 4) с рецидивирующим ревмокардитом с комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности митрального клапана и 5) больные возвратным ревмокардитом, у которых в комбинированном митральном пороке превалировал стеноз. В качестве контрольных нормативов использованы данные Г. С. Козлова, полученные в нашей клинике. Результаты исследований в зависимости от характера ревматического поражения сердца представлены в таблице 1.

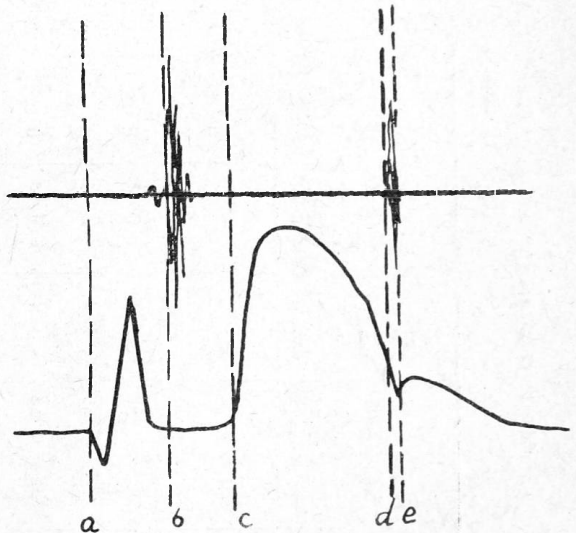


Рис. 1. *bd* — механосистола, *ad* — электромеханосистола, *ce* — фаза изгнания, *ac*, *de* — фаза напряжения, *ab* — фаза преобразования, *bc* — *de* — фаза изометрического сокращения.

Фазы систолы у больных в активной фазе ревматизма
(средние величины)

Группы больных	Количество больных	RR	Фаза преоб- разования	Фаза изомет- рического сокращения	Фаза напря- жения	Фаза изгна- ния	Механокоэф- фициент Вилвербера	Электромеха- носистола	ВСП		Механосис- стола	ВСП (по В. Л. Карп- ману)
									период напря- жения	период изгна- ния		
Здоровы (по Г. С. Козлову)	13	0,84	0,055	0,030	0,084	0,298	3,5	0,382	22	78	0,327	90,8
I — больные с первой атакой рев- матизма	7	0,81	0,054	0,034	0,088	0,283	3,2	0,371	24	76	0,317	89,2
II — больные рецидивирующим рев- мокардитом без порока	14	0,86	0,057	0,034	0,091	0,260	2,9	0,351	26	74	0,294	88,1
III — больные с недостаточностью митрального клапана	13	0,96	0,062	0,045	0,110	0,295	2,7	0,405	27	73	0,343	72,8
IV — больные с комбинированным митральным пороком с пре- обладанием недостаточности митрального клапана	10	0,85	0,069	0,041	0,109	0,283	2,6	0,392	28	72	0,323	72,1
V — больные с комбинированным митральным пороком с пре- обладанием стеноза левого венозного отверстия	8	0,84	0,088	0,033	0,120	0,258	2,2	0,378	32	68	0,290	85,2

С нарастанием тяжести поражения сердца изменяются и показатели полиграммы: увеличивается продолжительность фазы напряжения и ее подфаз; уменьшается время изгнания; соответственно изменяется соотношение этих фаз, выраженное в процентах или в виде так называемого механокоэффициента Блюмбергера. На длительность отдельных фаз систолы несомненно влияет не только функциональное состояние миокарда, но и нарушение внутрисердечной гемодинамики, вызванное клапанным поражением, что необходимо учитывать при интерпретации полученных данных.

Фаза напряжения закономерно возрастает у больных с более тяжелым ревматическим поражением сердца. Если у больных с первичной атакой ревматизма она равна в среднем $0,088 \text{ сек}$, а у больных рецидивирующим ревмокардитом без порока — $0,091 \text{ сек}$, то с присоединением недостаточности митрального клапана она увеличивается до $0,11 \text{ сек}$, а в случаях митрального стеноза достигает $0,12 \text{ сек}$. Во всех группах больных увеличена как фаза преобразования (асинхронного сокращения желудочков), так и фаза изометрического сокращения (подъема давления) желудочков. Влияние клапанного поражения сказывается в том, что в группе больных недостаточностью митрального клапана в увеличении периода напряжения значительную роль играет фаза изометрического сокращения желудочков, а в группе с комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза — фаза преобразования, на что указывают и другие исследователи (С. Б. Фельдман и др.). При изменении функционального состояния миокарда основное значение придается увеличению времени подъема давления в желудочках (С. Б. Фельдман, В. Л. Карпман, И. И. Кипшидзе с сотр., Г. С. Козлов). Об этом свидетельствует и тот факт, что при динамическом обследовании период преобразования изменялся значительно реже и в меньшей степени, чем период подъема давления. При митральном стенозе, когда левый желудочек работает с недогрузкой вследствие его меньшего кровенаполнения, период изометрического сокращения иногда был даже ниже средних цифр. Однако когда развивалась тотальная сердечная недостаточность, этот период и у больных митральным стенозом увеличивался до $0,05 \text{ сек}$.

Фаза изгнания — величина не такая стабильная, как фаза напряжения, и в большей степени зависит от ритма сердечных сокращений. Во всех группах больных, кроме больных с недостаточностью митрального клапана, она оказалась уменьшенной. Уменьшение ее, так же как и нормальная ее величина в группе больных с митральной недостаточностью, означает ухудшение сократимости миокарда.

Механокоэффициент Блюмбергера закономерно последовательно снижался от первой к пятой группе больных (рис. 2). Если в группе больных с комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза левого венозного отверстия самый низкий коэффициент период изгнания еще можно отнести за счет клапанного поражения, период напряжения то в остальных группах последовательное его снижение отражает прогрессирующее ухудшение функционального состояния миокарда.

Для оценки функционального состояния миокарда весьма ценно определение внутрисистолического показателя (ВСП), предложенного В. Л. Карпманом. Он характеризуется отношением $\frac{\text{период изгнания}}{\text{механическая систола}} \cdot 100(\%)$ и выражает полезно расходуемое время сердечного сокращения. Достоинством этого показателя является его незначительное колебание у здоровых людей — $89—91\%$. ВСП падает аналогично механокоэффициенту Блюмбергера, но, в отличие от последнего, он выше у больных митральным стенозом, чем в группе больных недостаточностью двустворчатого клапана или ее преобладанием (рис. 3).

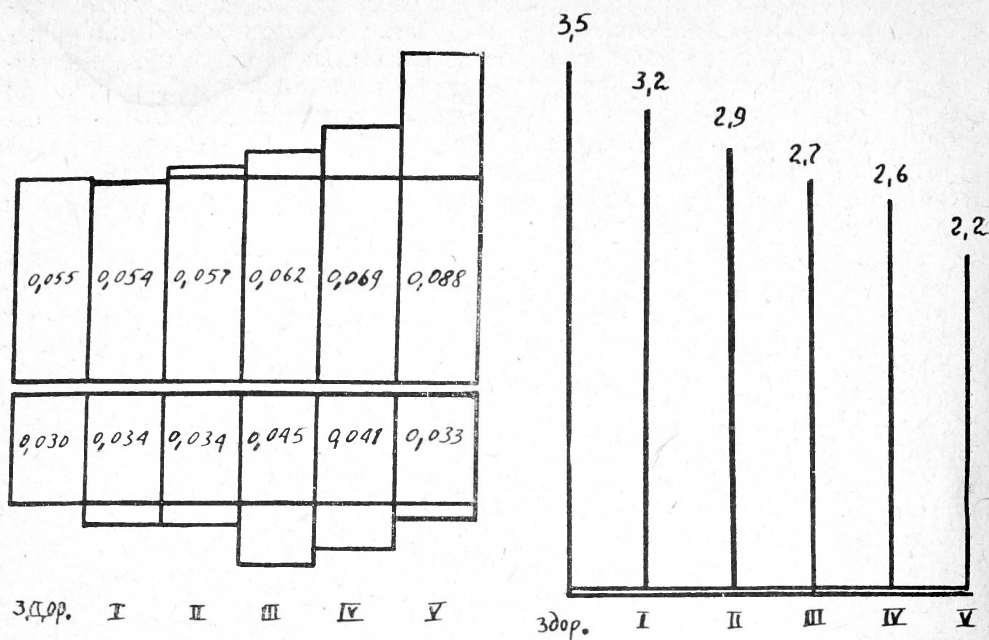


Рис. 2. Фаза напряжения, ее подфазы и механикокоэффициент Бломбергера в различных клинических группах больных.

Необходимо учесть, что синхронная запись ЭКГ, ФКГ и пульса сонной артерии в основном отражает работу левого желудочка. При

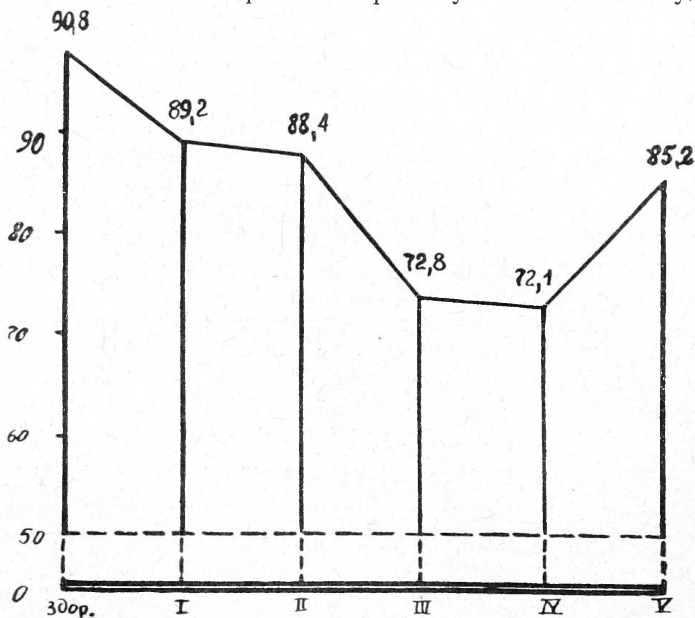


Рис. 3. Внутрисистолический показатель в различных клинических группах больных.

митральном стенозе левый желудочек находится в более выгодных условиях, чем при митральной недостаточности и ее преобладании, поэтому нарушение сократительной способности его при митральном стенозе выражено в меньшей степени, если нет тотальной декомпенсации.

Таким образом, показатели полиграммы, отражающие функциональное состояние миокарда, ухудшаются с тяжестью поражения сердца. Это соответствует наблюдениям ряда морфологов (М. А. Скворцов, И. А. Краевский), согласно которым при каждом новом рецидиве ревмокардита поражаются не только мышца сердца и его клапанный аппарат, но и те нервные приборы, которые регулируют сердечную деятельность; поэтому с каждым рецидивом ревмокардита декомпенсация наступает быстрее, чаще и значительнее.

Динамика показателей полиграммы у одного и того же больного в процессе лечения была различной. У больных первичной атакой ревматизма и рецидивирующим ревмокардитом без порока (12 чел.) либо укорачивались период изометрического сокращения желудочков и в целом — фаза напряжения, удлинялся период изгнания и увеличивался механокоэффициент Блюмбергера, либо показатели полиграммы, которые были на уровне нормальных, не изменялись. Иная картина была в группе больных с органическими поражениями клапанного аппарата. Из 13 больных этой группы, обследованных в динамике, у 5 показатели полиграммы отражали улучшение функционального состояния миокарда, у одного остались без изменения и у 7 ухудшились. Следует отметить, что 5 человек из 7 получали преднизолон, в то время как из 6 остальных больных этой группы с улучшением внутрисердечной гемодинамики преднизолон получали лишь двое, а больные первой группы, то есть не имеющие порока сердца, кортикостероиды не получали. Хотя столь незначительное количество наблюдений не позволяет сделать достоверных выводов, все-таки складывается определенное мнение о возможном неблагоприятном воздействии кортикостероидов на сократительную функцию миокарда. Ряд авторов (Г. В. Яновский, А. И. Гефтер и К. В. Зверева, Г. С. Козлов) отмечали нарушение функционального состояния миокарда под влиянием гормонов коры надпочечников, проявлявшееся определенными клиническими симптомами, а также патологическими изменениями ЭКГ и БКГ. Особенно часто эти изменения возникали у больных ревмокардитом при пороке сердца (А. И. Гефтер, К. В. Зверева). Анализ фаз систолы аналогичных случаев подтверждает мнение этих авторов.

ВЫВОДЫ

1. Нарушение функционального состояния миокарда в активную фазу ревматизма сопровождается определенными изменениями фаз систолы: увеличением фазы напряжения, уменьшением фазы изгнания и соответственным изменением соотношения этих фаз. Указанные изменения в меньшей степени выражены при первичной атаке ревматизма и возрастают при рецидивирующем ревмокардите, особенно при митральном пороке и недостаточности кровообращения.

2. В процессе лечения показатели полиграммы, характеризующие функциональное состояние миокарда, нормализуются у большинства больных. Ухудшение их в части случаев можно объяснить характером течения ревмокардита, органическим поражением клапанного аппарата и возможным побочным действием кортикостероидов.

3. Метод синхронной записи ЭКГ, ФКГ и пульса сонной артерии является ценным для определения функционального состояния миокарда у больных в активной фазе ревматизма, особенно при динамическом наблюдении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер А. И., Зверева К. В. В кн. Применение стероидных гормонов в клинике внутренних болезней, Медгиз, М., 1962.—2. Карпман В. Л. Кардиология, 1961.

1961, 5; В кн.: Физиология и патология сердца, Медгиз, М., 1963.— 3. Кипшидзе И. И. Кардиология, 1963, 3.— 4. Козлов Г. С. Тер арх., 1963, 5.— 5. Козлов Г. С., Гынянова Е. Л. Врач. дело, 1963, 7.— 6. Краевский Н. А. Клин. мед., 1943, 5.— 7. Скворцов М. А. В кн.: Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста, Медгиз, М., 1946.— 8. Фельдман С. В. Клин. мед., 1960, 3; 1960, 12.— 9. Яновский Г. В. Клин. мед., 1958, 1; Вопр. ревм., 1961, 4.

Поступила 27 декабря 1963 г.

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА¹

Проф. Михаил Рашев

Народная Республика Болгария, София

Определение различных обменных и биохимических нарушений при недостаточности сердца открывает новые показатели, позволяющие с большей точностью определять форму и степень недостаточности сердца, а следовательно, и делать выводы в отношении прогноза и дальнейшего лечения.

Классификация, которой мы пользуемся при наших обследованиях, считается общепринятой; основана она на топографическом принципе и предусматривает следующие формы недостаточности сердца: 1) с преобладанием правожелудочковой недостаточности, 2) с преобладанием левожелудочковой недостаточности, 3) общая (или полная) недостаточность при далеко зашедших стадиях поражения клапанов, гипертонической болезни и т. д.

При определении степени или стадии недостаточности мы пользовались классификацией Г. Ф. Ланга (1934). Мы считаем ее более подходящей при такого рода исследованиях, которые позволяют делать вывод в отношении прогноза и лечения. Деление недостаточности сердца на гемодинамическую и энергетически-динамическую считаем правильным с точки зрения патогенеза, но весьма неудобной для практики, когда ею надо пользоваться при определении дальнейшего лечения. Энергетически-динамическая недостаточность сердца встречается редко, а гемодинамическая включает большое количество чересчур разнородных причин, что, бесспорно, затрудняет уточнение терапии у конкретного больного.

Современные патофизиологические исследования показали значительные структурные и функциональные различия обеих систем кровообращения — правой и левой. Скорость кровообращения при недостаточности сердца показывает явное отклонение (запаздывание) правой и левой половин кровообращения, в зависимости от характера недостаточности. Клинические симптомы правосторонней и левосторонней недостаточности (в случаях, когда они сравнительно «чистые») характерны и уже стали классическими. То же относится и к этиологическим факторам обеих форм.

Само собой разумеется, что определение формы недостаточности сердца по топографическому принципу не исключает возможности у некоторых больных уточнить недостаточность и по второму принципу, то есть выяснить, то ли имеется недостаточность гемодинамического происхождения, то ли энергетически-динамического, точнее выяснить причины, которые ее обусловили и вызывают либо функциональную перегрузку миокарда, или же они приводят к биохимическим и биофизическим нарушениям в самом миокарде и обуславливают, таким образом, первичную недостаточность сократительной способности мышцы сердца. С другой стороны, любая недостаточность сердца, вызванная функциональной сверхнагрузкой сердечной мышцы, приводит к истощению ее сократительной способности, то есть к вторичной энергетически-динамической недостаточности. Это заставляет нас думать, что и первичная энергетически-динамическая недостаточность не обладает особой специфичностью, которая дала бы возможность ясно выделить ее от гемодинамической. Вот почему мы предпочитаем старую классификацию, основанную на топографическом принципе. Не меньше пользы приносит и определение формы недостаточности сердца по этиологии.

¹ Доклад на II Всесоюзной кардиологической конференции по проблеме «Недостаточность сократительной функции миокарда», Москва, 15—18/XII 1963 г.