

эффект объясняется тем, что они увеличивают минутный объем и систолический выброс крови. Наиболее часто применяют гексоний и пентамин. Мы вводили эти препараты внутривенно в 10—20 мл изотонического раствора. Положительный эффект от применения ганглиоблокаторов был получен нами у 36 (из 50) больных инфарктом миокарда, осложнившимся отеком легких. АД, как правило, снижалось на 20—30 мм рт. ст. от исходного. Гипотензивный эффект сочетался с положительным влиянием на самочувствие больных. Уменьшалась одышка, тахикардия. Применяемые нами методы лечения снижают АД. Поэтому у больных с отеком легких на фоне пониженного АД объем помощи ограничен. Одновременно мы широко используем кордиамин, кофеин, строфантин, мезатон, норадреналин, оксигенотерапию.

Прессорный эффект мы получили лишь у отдельных больных, при том он был кратковременным. Общее состояние больных не улучшалось от применения строфантина, и у нас складывается мнение, что тахикардия у таких больных является плохим прогностическим признаком. Все больные с признаками сердечной и сосудистой недостаточности (87 чел.) погибли, несмотря на проводимую терапию. Причиной смерти этих больных является сердечная слабость и малое количество крови, выбрасываемое сердцем на периферию, в результате чего тонус периферических сосудов повышается, но не в такой степени, чтобы поддерживать АД на должном уровне.

УДК 616—056.52—616.127—002

## О СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

*Л. И. Зингер, И. Г. Даниляк и М. Л. Заславский*

*Филиал (зав.—проф. Б. Б. Коган) госпитальной терапевтической клиники на базе городской клинической больницы № 67 г. Москвы (главрач.—П. С. Петрушко)*

В данной работе освещается вопрос о функциональном состоянии миокарда при алиментарном ожирении.

Под наблюдением находилось 16 мужчин и 94 женщины в возрасте от 18 до 70 лет преимущественно с алиментарной формой ожирения с длительностью заболевания от 5 до 15 лет.

С I ст. ожирения согласно классификации М. Н. Егорова и Л. М. Левитского (1964) было 15 больных, со II ст.—30, с III ст.—40 и с IV ст.—25. По возможности отбирались больные ожирением без сопутствующих заболеваний сердца и легких, что устанавливалось из данных анамнеза, клинического и рентгеновского обследования. Исследовали сократительную функцию миокарда левого и правого желудочков сердца с помощью ряда инструментальных методов.

Баллистокардиограмму (БКГ) скорости записывали с помощью электромагнитного датчика при развертке процесса 25 мм/сек. и 1 мв, равном 20 мм. Поликардиограмму регистрировали при записи сфигмограммы общей сонной артерии, фонокардиограммы (ФКГ) — с V точки и ЭКГ — во II отведении, реограмму аорты — при наложении активного электрода на грудину у яремной ямки, пассивного — сзади слева между позвоночником и задней лопаточной линией на уровне IV—VI грудных позвонков, реограмму легочной артерии — при наложении активного электрода справа во II межреберье по среднеключичной линии.

Анализ информации, полученной при БКГ, производили по общепринятым критериям. Результаты сопоставляли с нормальными стандартами, опубликованными ранее (Б. Б. Коган, Л. И. Зингер, 1964). При анализе БКГ увеличение N и диастолических волн, уменьшение БКГ-

индекса, удлинение интервала НК выявлены у 24 из 44 больных, из них у 2 с I, у 3 со II, у 11 с III и у 8 с IV ст. ожирения. Соотношение NI/IJ увеличилось с  $0,52 \pm 0,04$  у здоровых до  $0,59 \pm 0,04$  у больных; KL/JK — соответственно с  $0,68 \pm 0,05$  до  $0,80 \pm 0,04$ . БКГ-систола (интервал НК) у здоровых в среднем продолжалась  $0,366 \pm 0,002''$ , у больных со II ст. ожирения —  $0,380 \pm 0,007''$ , с III ст. —  $0,412 \pm 0,006''$  ( $P < 0,001$ ), с IV ст. —  $0,420 \pm 0,002''$  ( $P < 0,001$ ). Наиболее вероятной причиной указанной БКГ-динамики следует считать снижение нагнетательной пропульсивности сердечной мышцы (Ю. А. Панфилов).

Результаты исследования фазовой структуры в цикле сердечного сокращения методом поликардиографии представлены в табл. 1. Для сравнения мы использовали нормальные стандарты, полученные нами ранее (Л. И. Зингер, 1966). Из составляющих фазу напряжения периодов асинхронного и изометрического сокращения динамичными оказались оба показателя.

Таблица 1

Количественные показатели фазовой структуры систолы у больных ожирением методом поликардиографии

Степень ожирения	Фазы систолы				
	асинхронное сокращение ( $M \pm m$ ), сек.	изометрическое сокращение ( $M \pm m$ ), сек.	коэффициент Блюмбергера ( $M \pm m$ )	внутрисистолический показатель изгнания ( $M \pm m$ )	индекс напряжения миокарда ( $M \pm m$ )
II	$0,057 \pm 0,001$	$0,04 \pm 0,006$	$2,8 \pm 0,43$	$73,2 \pm 1,12$	$26,8 \pm 1,11$
III	$0,057 \pm 0,005$	$0,045 \pm 0,003$	$2,7 \pm 0,18$	$72,0 \pm 1,05$	$27,6 \pm 1,13$
IV	$0,063 \pm 0,003$	$0,048 \pm 0,001$	$2,6 \pm 0,15$	$70,8 \pm 1,14$	$29,2 \pm 1,12$
Контроль	$0,056 \pm 0,009$	$0,038 \pm 0,004$	$3,23 \pm 0,13$	$74,2 \pm 1,05$	$25,5 \pm 1,02$

Период асинхронного сокращения у здоровых составлял  $0,056 \pm 0,009''$ , у больных II и III ст. ожирения —  $0,057 \pm 0,005''$  и  $0,057 \pm 0,001''$  соответственно (коэффициент значимости отличия от здоровых 0,02), а у больных IV ст. ожирения —  $0,068 \pm 0,008''$  ( $P < 0,001$ ). В. Л. Карпман на основании клинико-физиологических исследований здоровых, в том числе интенсивно тренирующихся спортсменов, пришел к выводу, что длительность фазы асинхронного сокращения определяется состоянием обмена веществ миокарда, которое влияет на скорость распространения деполаризации и сократительного процесса.

Фаза изометрического сокращения тоже имела тенденцию к удлинению. У больных со II ст. ожирения это удлинение недостоверно ( $0,038 \pm 0,004''$  у здоровых и  $0,04 \pm 0,006''$  у больных с ожирением II ст.). При III ст. ожирения изометрическое сокращение составляло  $0,045 \pm 0,003''$ , при IV ст. —  $0,048 \pm 0,001''$  ( $P < 0,05$ ). Коэффициент Блюмбергера (отношение фазы изгнания к фазе напряжения) значительно уменьшался по мере нарастания степени ожирения за счет знаменателя, и даже у больных со II ст. ожирения был статистически достоверно меньше, чем у здоровых ( $2,8 \pm 0,43$  при II ст. и  $3,23 \pm 0,13$  у здоровых,  $P < 0,001$ ).

Что касается внутрисистолического показателя изгнания, то этот относительный параметр имел тенденцию к укорочению и наиболее отчетливо был изменен у больных с IV ст. ожирения ( $70,8 \pm 1,14$ ). Индекс напряжения миокарда, наоборот, удлинялся по мере нарастания степени ожирения ( $26,8 \pm 1,11$  при II ст.,  $27,6 \pm 1,13$  при III ст. и  $29,2 \pm 1,12$  при IV ст.). В контрольных исследованиях он составлял  $25,5 \pm 1,02$ .

Расчеты фаз систолы левого желудочка, проведенные по реограмме аорты, удовлетворительно соответствовали показателям фаз сердечного

цикла, вычисленным с помощью поликардиографической методики Блумбергера — Карпмана, в связи с чем в настоящей работе приводятся данные последнего исследования.

Функциональное состояние миокарда правого желудочка сердца оценивалось по данным реографии легочной артерии. Результаты представлены в табл. 2.

Таблица 2

**Количественные показатели функционального состояния правого желудочка сердца и относительные гемодинамические показатели легких у больных ожирением по данным реографии легочной артерии**

Показатели	Степень ожирения			Здоровые	Синдром Пиквика
	II	III	V		
Период изометрического сокращения ( $M \pm m$ ), сек.	$0,058 \pm 0,002$	$0,062 \pm 0,003$	$0,064 \pm 0,004$	$0,050 \pm 0,002$	$0,066 \pm 0,004$
Фаза напряжения ( $M \pm m$ ), сек.	$0,121 \pm 0,002$	$0,146 \pm 0,003$	$0,156 \pm 0,005$	$0,116 \pm 0,002$	$0,181 \pm 0,002$
Период максимального изгнания ( $M \pm m$ ), сек.	$0,190 \pm 0,005$	$0,180 \pm 0,005$	$0,178 \pm 0,009$	$0,20 \pm 0,004$	$0,166 \pm 0,003$
Соотношение амплитудных характеристик С/Д.	$1,64 \pm 0,04$	$1,57 \pm 0,06$	$1,52 \pm 0,04$	$1,60 \pm 0,03$	$1,19 \pm 0,06$
Время изгнания минутного объема крови (ВИМО).	17,4	17,0	16,2	18,1	16,4

Начиная со II ст. ожирения структура фаз систолы правого желудочка претерпевала значительную динамику, причем с увеличением степени ожирения нарастала выраженность патологических изменений количественных показателей функционального состояния правого желудочка сердца. Так, если при II ст. ожирения изометрическое сокращение составляло  $0,058 \pm 0,004''$ , то при IV ст. —  $0,064 \pm 0,004''$  ( $P < 0,05$ ). А. А. Пенкович находил удлинение изометрической фазы правого желудочка у больных легочным сердцем с дыхательной недостаточностью. Такое удлинение фазы изометрического сокращения правого желудочка при ожирении может быть связано с высоким уровнем диастолического давления в легочной артерии и с падением сократительной способности миокарда правого желудочка сердца. Временной интервал между началом электрической систолы и началом анакротической волны реограммы легкого (Qt) был удлинен у 29 из 46 больных. По данным Ю. Т. Пушкаря, этот период соответствует фазе напряжения миокарда правого желудочка. Ю. Т. Пушкарь считает данный показатель патологическим, если его длительность превышает  $0,16''$ . У больных ожирением продолжительность фазы напряжения колебалась от  $0,121 \pm 0,002''$  у больных II ст. ожирения до  $0,156 \pm 0,005''$  у больных с IV ст., и лишь в группе больных с синдромом Пиквика он составлял  $0,181 \pm 0,002''$ . Однако продолжительность этого периода в контрольных исследованиях равнялась  $0,116 \pm 0,002''$ . Поэтому можно считать, что уже при II ст. ожирения этот период статистически достоверно удлинен ( $P < 0,001$ ).

По данным Е. Ф. Захарова, записывавшего реограмму легкого синхронно с кривой давления в легочной артерии во время зондирования правых отделов сердца больных пороками сердца, временной интервал от начала подъема до вершины анакроты реопульмограммы соответствует фазе максимального изгнания крови из правого желудочка и, следовательно, дает возможность косвенно судить о сократительной способности миокарда. У больных ожирением период максимального изгнания крови из правого желудочка имел тенденцию к укорочению, причем по мере нарастания веса его продолжительность пропорционально уменьшалась и составляла при II ст. ожирения  $0,190 \pm 0,005''$ , при III ст. —  $0,180 \pm 0,005''$ , при IV ст. —  $0,178 \pm 0,009''$ , а при синдроме Пиквика всего  $0,166 \pm 0,003''$  (норма  $0,20 \pm 0,004''$ ). Такое укорочение периода

изгнания правого желудочка характерно для синдрома гиподинамии миокарда.

Для характеристики легочного кровотока мы использовали амплитудный анализ систолической и постсистолической волн латеральной грудной реопульмонограммы по отношению к стандартному калибровочному импульсу с поправкой на частоту ритма. Известно, что амплитуда систолической волны соответствует величине ударного объема правого желудочка, а «диастолической» — отражает венозный кровоток легких [2]. При II ст. ожирения это соотношение составляло  $1,64 \pm 0,04$  и было статистически недостоверно ( $P > 0,05$ ) увеличено относительно контроля ( $1,60 \pm 0,03$ ). Причем при анализе реограмм выяснилось, что хотя соотношение С/Д существенно не изменилось, амплитуды систолической и диастолической волн повышались синхронно, ввиду чего соотношение оставалось в пределах нормы. При III ст. ожирения соотношение С/Д уменьшалось до  $1,57 \pm 0,06$  вследствие снижения амплитуды систолической волны и относительного увеличения постсистолической волны. При IV ст. ожирения и особенно при синдроме Пиквика отношение С/Д составляло  $1,52 \pm 0,04$  и  $1,19 \pm 0,06$  соответственно, причем в этих случаях было уменьшение систолической и увеличение диастолической волн.

Увеличение систолической волны реограммы легкого при II ст. ожирения отражает, вероятно, увеличение ударного и минутного объема крови правого желудочка. Снижение же систолической волны при III и IV ст. ожирения находится, по-видимому, в непосредственной связи с падением ударного и минутного объемов у этих больных.

Время изгнания минутного объема крови (ВИМО), являясь относительным показателем функционального состояния гемодинамики легкого, имело тенденцию к укорочению во всех группах больных с 17,4 при II ст. ожирения до 16,2 при IV ст. ( $18,1$  в норме).

Таким образом, анализ информации, полученной при исследовании фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца, свидетельствует о раннем вовлечении миокарда в патологический процесс, приводящий к снижению его сократительной способности.

С целью уточнения возможных причин снижения сократительной функции миокарда у больных ожирением было предпринято изучение количественных показателей гипертрофии правого и левого желудочка.

Исследования произведены у 76 больных. Результаты представлены в табл. 3.

Таблица 3

Частота гипертрофии правого и левого желудочков сердца

Степень ожирения	Вид гипертрофии по ЭКГ				всего
	гипертрофия левого желудочка	гипертрофия правого желудочка	гипертрофия обоих желудочков	нет ЭКГ-указаний на гипертрофию	
I	12	10	9	2	14
II	12	13	11	2	16
III	29	33	28	0	34
IV	10	9	8	1	12
Всего	63	65	56	5	76

У 63 больных отмечалась гипертрофия левого желудочка, причем у 12 из 14 с I ст. ожирения, у 12 из 16 со II ст., у 29 из 34 с III ст. и у 10 из 12 с IV ст. Гипертрофия правого желудочка отмечена у 65 больных, из них у 10 с I ст., у 13 со II ст., у 33 с III ст. и у 9 с IV ст. ожире-

ния. Интересно отметить, что у всех больных с III ст. ожирения, кроме одного, была гипертрофия правого желудочка сердца. В то же время у 3 больных с IV ст. ожирения ЭКГ-критерии гипертрофии правых отделов сердца отсутствовали. Оказалось, что у всех 3 была выраженная гипертрофия правого и левого желудочка сердца, что обусловило нивелировку показателей правожелудочковой гипертрофии. У 56 больных удалось отметить сочетанную гипертрофию обоих желудочков сердца, и лишь у 5 не было указаний на гипертрофию миокарда (у 2 с I ст., у 2 со II ст. и у 1 с IV ст. ожирения). В последнем случае также была нивелировка ЭКГ-показателей.

При сопоставлении выраженности нарушения сократительного процесса, гипертрофии миокарда и длительности заболевания мы не получили четкой корреляции. Вероятная причина в том, что мы не имели данных о длительности той степени ожирения, с которой больной поступал в момент исследования. Таким образом, у больных ожирением гипертрофия правого и левого желудочков сочеталась с нарушением сократительной функции миокарда.

Наиболее достоверные изменения миокарда отмечены у больных с III и IV ст. ожирения (превышение веса на 50 и более процентов должного).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение, М., 1964.— 2. Иваницкая И. Н., Глезер Г. А. Работы IX конф. ученых ин-та норм. и пат. физиол. АМН СССР, 1963.— 3. Карпман В. Л., Савельев В. С. Физиол. журн. СССР, 1960.— 4. Коган Б. Б., Зингер Л. И. Кардиология, 1964, 4.— 5. Пенкович А. А. Тер. арх., 1967, 7.— 6. Пушкарь Ю. Т. Материалы II Всеросс. съезда терапев., М., 1964.

УДК 616.132.2

### ПРИМЕНЕНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Проф. А. М. Токарева, В. Х. Таов, В. С. Тюмкин*

*Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. А. М. Токарева) Куйбышевского  
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Работы последних лет по изучению влияния гипербарической оксигенации (ГБО) при различных гипоксических состояниях в клинике и эксперименте показали достаточную эффективность этого метода лечения. Положительное влияние ГБО объясняется увеличением количества растворенного кислорода в тканях в условиях повышенного давления.

В отечественной литературе мы не нашли сообщений о клиническом применении кислорода под повышенным давлением в терапии коронарной болезни.

Нами было исследовано влияние гипербарической оксигенации на течение острой коронарной недостаточности в эксперименте на 40 кроликах и 20 собаках. Некроз сердечной мышцы у животных вызывали путем перевязки передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Через 24 часа после операции животных подвергали гипербарооксигенотерапии. Назначали 10—15 сеансов продолжительностью 1 час. Контролем служили животные, не получавшие ГБО. Оказалось, что ингаляция кислорода под повышенным давлением способствует ограничению очага некроза, более раннему развитию процессов рубцевания, развитию коллатерального кровообращения.