

С.В. Третьяков, Л.А. Шпагина

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКОГО И ХИМИЧЕСКОГО ФАКТОРОВ

Новосибирский государственный медицинский университет (Новосибирск)

*Для больных профессиональными заболеваниями от воздействия физического фактора на примере вибрационной болезни характерно формирование гетерометрического механизма авторегуляции сердечной деятельности (развитие гиперфункции левого желудочка преимущественно по изотоническому типу). Для больных профессиональными заболеваниями от воздействия химического фактора на примере хронической интоксикации органическими растворителями характерно формирование гомеометрического механизма авторегуляции сердечной деятельности (развитие гиперфункции левого желудочка преимущественно по изометрическому типу).*

**Ключевые слова:** вибрационная болезнь, интоксикации, авторегуляция

## STRUCTURALLY FUNCTIONAL CONDITION OF HEART AT PATIENTS WITH OCCUPATIONAL DISEASES FROM INFLUENCE OF PHYSICAL AND CHEMICAL FACTORS

S.V. Tretjakov, L.A. Shpagina

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk

*It is typical for the patients with occupational diseases from influence of the physical factor by the example of vibrating illness formation of the heterometric mechanism of autoregulation of intimate activity (development of hyperfunction left ventricle mainly on isotonic is typical to type). For patients with occupational diseases from influence of the chemical factor taking as the example chronic intoxication organic solvents the formation of homeometric mechanism of autoregulation of intimate activity (development of hyperfunction left ventricle mainly on isometric type) is typical.*

**Key words:** vibrating illness, intoxications, autoregulation

У больных профессиональными заболеваниями независимо от характера воздействия производственных факторов формируются механизмы системной мембранопатии с развитием вегетативной дисфункции, высокой липопероксидации с тканевой гипоксией, детерминирующие метаболические нарушения в сердечной мышце. Принципиальным является вопрос о специфичности или универсальности гемодинамических механизмов при воздействии различных факторов, функциональных изменений сердца в зависимости от характера производственного воздействия. Известно, что система кровообращения органически включается в конструкцию адаптационных механизмов целостного организма. Для выявления общих и специфических изменений гемодинамики при профессиональных заболеваниях от воздействия физических и химических факторов нами проведено изучение этих вопросов на моделях вибрационной болезни (ВБ) и хронической интоксикации органическими растворителями (ХИОР).

### МЕТОДИКА

Для уточнения роли физических факторов в изменениях гемодинамики обследовано 44 больных ВБ I степени без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (средний возраст

$51,4 \pm 3,1$  года, средний стаж работы с вибрацией  $23,8 \pm 4,4$  года). Все обследованные лица с вибрационной болезнью мужского пола.

Группу контроля составили 20 мужчин без сердечно-сосудистой патологии, не подвергавшиеся воздействию профессионально-вредных факторов (средний возраст  $43,4 \pm 3,2$  года). Верификация диагноза ВБ осуществлялась на основе изучения санитарно-гигиенической характеристики условий труда, данных периодических медицинских осмотров и функциональных методов исследования: капилляроскопии лимба, ногтевого ложа, реовазографии, доплерангиографии и электромиографии верхних и нижних конечностей, альгезиометрии, исследования вибрационной чувствительности, динамометрии и термометрии верхних конечностей.

В группу с токсико-химической профессиональной патологией вошло 20 больных ХИОР (средний возраст  $44,6 \pm 3,4$  года, средний стаж работы с токсическими веществами  $17,5 \pm 3,6$  лет). Все обследованные лица с интоксикацией женского пола. Группа контроля представлена женщинами без сердечно-сосудистой патологии (20 человек, средний возраст  $31,3 \pm 4,1$  года), не имеющими контакта с токсическими веществами.

С целью комплексной оценки сердечной деятельности у больных ВБ и ХИОР проводилось

ультразвуковое исследование сердца. Конечные диастолический (КДО) и систолический (КСО) объемы левого желудочка относили к единице площади поверхности тела. Для характеристики состояния сократительной функции миокарда левого желудочка рассчитывали фракцию выброса (ФВ, в %), скорость укорочения циркулярных волокон миокарда в систолу ( $V_{cf}$ , в  $\text{окр}/\text{с}^{-1}$ ).

Используя методику Тгоу в модификации Ю.Н. Беленкова [2] определяли общий объем левого желудочка ( $V_{\text{общ}}$ , мл), объем его миокарда ( $V_m$ , мл), массу миокарда (ММЛЖ, г), индекс массы миокарда (ИММЛЖ,  $\text{г}/\text{м}^2$ ). Систолическое внутрижелудочковое давление (СВЖД,  $\text{дин}/\text{см}^2$ ) рассчитывали по М. Quinones [12]. Этот показатель использовался для расчета интенсивности функционирования структур (ИФС) левого желудочка. Циркулярный внутримиокардиальный диастолический ( $\sigma_{\text{кд}}$ ) и систолический ( $\sigma_{\text{кс}}$ ) стрессы и напряжение рассчитывали по методу Н. Sandler [13] и Н. Dodge [9]. Расчет внутримиокардиального меридионального систолического ( $\sigma_{\text{мс}}$ ) и диастолического ( $\sigma_{\text{мд}}$ ) стрессов производили по формуле Marsh et al. [10]. Вычислялась мощность сердечных сокращений ( $P$ , Вт), расход энергии на перемещение одного литра минутного объема крови ( $PЭ$ , Вт/л).

Диастолическую функцию правого и левого желудочков сердца изучали методом доплерэхокардиографии. При анализе доплеровского спектра определяли: максимальные скорости раннего и предсердного наполнения (МСРН, м/с, МСПН, м/с), фазу раннего наполнения (ФРН, с), фазу пред-

сердного наполнения (ФПН, с), средние скорости раннего и предсердного наполнения (ССРН, м/с; ССПН, м/с). На основании полученных данных рассчитывали конечное диастолическое давление (КДД) в левом желудочке по формуле Th. Stork и соавт. [11]. Проводился анализ движения эндокарда задней стенки левого желудочка с определением максимальных и средних скоростей ее расслабления, а также средней нормализованной скорости движения задней стенки левого желудочка.

Определяли среднее давление в легочной артерии (СрДЛА, мм рт.ст.) и общее легочное сопротивление (ОЛС,  $\text{дин}/\text{см}^{-5}$ ).

Анализ фазовой деятельности сердца проводили с помощью доплерэхокардиографии [1]. Показатели фазового анализа группировали в гемодинамические фазовые синдромы [3]. Из показателей центральной гемодинамики определяли сердечный индекс (СИ, л/мин.  $\text{м}^2$ ), ударный индекс (УИ,  $\text{мл}/\text{м}^2$ ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС,  $\text{дин.с}^{-1}\text{см}^{-5}$ ).

Полученный цифровой материал был обработан с помощью вариационно-статистических методов путем расчета средней арифметической ( $m$ ), среднеквадратичного отклонения ( $\sigma$ ). Различия показателей рассчитывалось методом разностной статистики по критерию Стьюдента и считалось статистически значимым при  $P < 0,05$  (при 5% уровне значимости). Исследования на здоровых испытуемых выполнены неинвазивными методами с информированного согласия испытуемых и соответствуют этическим нормам Хельсинкской декларации (2000 г.).

**Таблица 1**

**Некоторые показатели сократительной функции левого желудочка у больных вибрационной болезнью ( $M \pm \sigma$ )**

Показатель	Контроль ( $n = 20$ )	Больные ВБ ( $n = 44$ )
$V_{\text{общ}}$ , мл	207,08 ± 30,07	238,86 ± 31,94*
$V_m$ , мл	102,48 ± 15,91	125,33 ± 14,94*
ММЛЖ, г	107,66 ± 16,63	131,59 ± 15,69*
ИММЛЖ, $\text{г}/\text{м}^2$	67,61 ± 10,86	76,59 ± 7,97*
СВЖД, $\text{дин}/\text{см}^2$	109,15 ± 14,39	125,45 ± 23,06*
$\sigma_{\text{мд}}$ , $\text{дин}/\text{см}^2$	47,16 ± 5,37	103,04 ± 15,47*
$\sigma_{\text{кс}}$ , $\text{дин}/\text{см}^2$	105,15 ± 8,72	106,63 ± 11,95
$\sigma_{\text{кд}}$ , $\text{дин}/\text{см}^2$	91,24 ± 11,98	217,92 ± 44,79*
$\sigma_{\text{мс}}$ , $\text{дин}/\text{см}^2$	38,76 ± 4,47	37,64 ± 6,93
$T_{\text{кс}}$ , $\text{дин}/\text{см}^2$	139,83 ± 18,16	172,10 ± 17,11*
$T_{\text{кд}}$ , $\text{дин}/\text{см}^2$	90,25 ± 9,71	221,15 ± 46,87*
$T_{\text{мс}}$ , $\text{дин}/\text{см}^2$	51,28 ± 5,54	60,18 ± 7,67
$T_{\text{мд}}$ , $\text{дин}/\text{см}^2$	41,81 ± 4,66	104,19 ± 14,39*
ИФС	69,55 ± 14,01	59,98 ± 12,60*
$E_{\text{тах}}$ , $\text{дин}/\text{см}^2/\text{мл}$	5,81 ± 2,83	5,81 ± 2,83
СНСД ЗСЛЖ, см/с	0,78 ± 0,13	0,66 ± 0,17*

**Примечание:** \* – различия статистически значимы при  $p < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТЫ**

Результаты изучения функционального состояния сердца у группы лиц, имеющих ВБ, демонстрируют повышение как ММЛЖ, так и внутримышечного напряжения стенки этой камеры с ростом СВЖД на 12,99 % ( $p < 0,05$ ), укорочением периода изометрического сокращения на 28,6 % ( $p < 0,05$ ), что связано в первую очередь с повышением скорости нарастания внутрижелудочкового давления [5] и снижением средней нормализованной скорости движения задней стенки левого желудочка в 1,2 ( $p < 0,05$ ) раза (табл. 1).

В большинстве случаев (54,6 %) отмечается нормальная геометрия левого желудочка. Доля концентрического ремоделирования – 29,6 %. Преобладающим является эукинетический тип гемодинамики (у 50 %), гиперкинетический – у 25 %, гипокинетический тип – у 25 %. Доля лиц с гипертрофическим типом диастолической дисфункции левого желудочка составляет 43,2 %.

Для левого желудочка в 54,5 % случаев выявляется фазовый синдром нагрузки объемом, для правого желудочка – гиподинамия первой степени (25 %). Наиболее частыми сочетаниями являются: отсутствие фазового синдрома со стороны левого желудочка – гиподинамия первой степени правого желудочка (в 31,8 %); фазовый синдром нагрузки объемом левого желудочка – синдром гиподинамии первой степени правого желудочка (18,2 %).

Известно, что хронокардиограмма без заметных отклонений от нормы может свидетельствовать об эффективной компенсации на клеточно-молекулярном уровне, способной поддерживать полноценные механические процессы [3]. В свою очередь, измененная хронокардиограмма отражает органический уровень адаптации и компенсации, который контролируется высшими регуляторными механизмами, в частности нейрогуморальными. Наличие синдрома нагрузки объемом свидетельствует об изотонической гиперфункции левого желудочка за счет включения гетерометрического механизма авторегуляции. Гиподинамию правого желудочка при этом можно рассматривать как следствие «содружественной» адаптации, а не проявление его сниженной

сократительной способности. Ширина компенсаторных возможностей правого желудочка связана с его морфологическими и функциональными особенностями [8]. Усиленная исходная гиперфункция и более высокое содержание резервных энергетических субстратов проявляются в меньшем нарушении деятельности энергообразующих систем. Гиподинамия служит положительным фактором, предотвращающим переполнение сосудов малого круга кровообращения, и, как следствие этого, у больных вибрационной болезнью по сравнению с группой здоровых отмечаются более высокие показатели давления в легочной артерии и общего легочного сопротивления (табл. 2). Развитие гиподинамии правого желудочка является важным фактором адаптивной перестройки гемодинамики.

Переход в более гиподинамичный режим работы правого желудочка подтверждают результаты изучения его сократительной функции (табл. 3). По сравнению с контрольной группой в группе больных ВБ отмечаются уменьшение фракции выброса (на 10,7 %), снижение ударного в 1,95 раза ( $p < 0,05$ ) и сердечного индексов (на 18,5 %,  $p < 0,05$ ). Это привело к редукции ударного объема правого желудочка в изучаемой группе больных (на 42,2 % ( $p < 0,05$ )).

В гемодинамической основе редукции ударного объема правого желудочка лежит уменьшение как конечно-диастолического, так и конечно-систолического объемов этой камеры сердца. Снижение сократительной способности правого желудочка ведет к уменьшению его сердечного выброса, что направлено на уменьшение преднагрузки левого желудочка.

Таким образом, у больных ВБ изменяются функции обоих желудочков сердца. Дисфункция правого желудочка появляется параллельно с дисфункцией левого желудочка через повышение давления в малом круге кровообращения и межжелудочковое взаимодействие.

Развитие процессов ремоделирования при ВБ можно объяснить формированием адаптационных реакций сердца на длительное повреждающее воздействие производственной вибрации. Однако, возникнув как адаптивные реакции, данные изменения гемодинамики составляют

**Таблица 2**  
**Показатели гемодинамики малого круга кровообращения у больных вибрационной болезнью ( $M \pm \sigma$ )**

Показатель	Контроль (n = 20)	Больные ВБ (n = 44)
ОЛС, дин/см <sup>5</sup>	166,74 ± 98,88	316,8 ± 110,3*
СДЛА, мм рт.ст.	21,76 ± 5,58	40,34 ± 10,54*
ДДЛА, мм рт.ст.	8,38 ± 2,71	17,02 ± 5,28*
СрДЛА, мм рт.ст.	14,67 ± 4,04	24,41 ± 6,04*
ДЗЛК, мм рт.ст.	9,09 ± 1,53	10,58 ± 1,56*

**Примечание:** \* – различия статистически значимы при  $p < 0,05$ .

Таблица 3

Функциональные показатели правого желудочка у больных вибрационной болезнью ( $M \pm \sigma$ )

Показатель	Контроль ( $n = 20$ )	Больные ВБ ( $n = 44$ )
КДО ПЖ, $\text{см}^3$	95,14 $\pm$ 5,21	63,64 $\pm$ 4,77*
КСО ПЖ, $\text{см}^3$	51,91 $\pm$ 3,47	38,84 $\pm$ 4,11*
УО ПЖ, мл	43,23 $\pm$ 4,11	24,98 $\pm$ 3,79*
ФВ, %	45,70 $\pm$ 1,64	40,79 $\pm$ 2,17
УИ ПЖ, $\text{мл}/\text{м}^2$	30,90 $\pm$ 1,57	15,79 $\pm$ 2,54*
СИ ПЖ, $\text{мл}/\text{м}^2$	1,78 $\pm$ 0,12	1,45 $\pm$ 0,13*

Примечание: \* – различия статистически значимы при  $p < 0,05$ .

основу скрытой сердечной недостаточности у этой категории больных.

В группе больных ХИОР в отличие от контроля отмечается повышение мощности сердечных сокращений (на 19,5 %,  $p < 0,05$ ), расхода энергии на перемещение одного литра минутного объема крови (в 1,3 раза,  $p < 0,05$ ), циркулярного (на 35,7 %,  $p < 0,05$ ) и меридионального (на 32,2 %,  $p < 0,05$ ) внутримиокардиальных стрессов и напряжения (в 1,6 раза и на 33,9 % соответственно,  $p < 0,05$ ) в диастолу (табл. 4). Выявляется замедление средней скорости сокращения (на 17,3 %,  $p < 0,05$ ) и средней нормализованной скорости движения задней стенки левого желудочка (на 17,6 %,  $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем (табл. 4). Полученные данные свидетельствуют о том, что на фоне нормальных линейных и объемных показателей левого желудочка, а также значений сократительной способности миокарда происходит формирование левожелудочковой дисфункции. На это указывает и характер изменения диастолической функции левого желудочка. В отличие от контроля в группе больных ХИОР растет КДД в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ), снижаются максимальная (на 27,3 %,  $p < 0,05$ ) и средняя (в 1,4 раза,  $p < 0,05$ ) скорости расслабления задней стенки левого желудочка, а также уменьшается регионарный индекс расслабления. Характер диастолического профиля транзитрального потока меняется в сторону увеличения значимости фазы предсердного наполнения. Это подтверждают снижение МСРН на 14,4 % ( $p < 0,05$ ), значения МСРН/МСПН в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ), повышение МСПН на 23,6 % ( $p < 0,05$ ) и ССПН на 18,8 % ( $p < 0,05$ ). Однако диастолическая функция левого желудочка изменяется за счет нарушения не только пассивных характеристик диастолы, но и активного расслабления. На последнее указывает удлинение фазы изометрического расслабления левого желудочка на 28,6 % ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой (табл. 5).

Группа больных ХИОР отличалась от здоровых меньшими продолжительностью механической диастолы правого желудочка (на 15 %,  $p < 0,05$ ), МСРН (на 18,5 %,  $p < 0,05$ ), ССРН (на 15,2 %,  $p < 0,05$ ), МСРН/МСПН в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ) на фоне

повышенных МСПН и ССПН, а также давления наполнения правого желудочка в 2,7 раза ( $p < 0,05$ ).

Выявлена корреляционная обратная взаимосвязь между значением МСРН/МСПН правого желудочка и максимальной (МСПН), средней (ССПН) скоростями предсердного наполнения ( $r = - 0,7$ ). Полученные данные позволяют сделать вывод о диастолической дисфункции правого желудочка в группе больных хронической интоксикацией ароматическими углеводородами, выражающейся в уменьшении вклада в диастолическое наполнение ранней фазы и увеличении значимости предсердной систолы. Известно, что диастолическая дисфункция является феноменом, общим для обоих желудочков сердца, что свидетельствует об их тесной взаимосвязи [7]. Выявленные отклонения говорят о преимущественных изменениях пассивных диастолических свойств правого желудочка у лиц изучаемой группы.

Отклонения со стороны функционального состояния правого желудочка можно объяснить наличием гемодинамического сдвига в малом круге кровообращения, который выражается в повышении общего легочного сопротивления и СрДЛА (в 1,5 раза,  $p < 0,05$ ). Установлена тесная корреляционная связь между систолическим давлением в легочной артерии и величиной общего легочного сопротивления ( $r = +0,8$ ). Повышение СрДЛА у больных ХИОР приводит к укорочению временного интервала, в течение которого происходит кровенаполнение правого желудочка, это находит свое отражение в укорочении длительности механической диастолы и направлено на уменьшение венозного притока крови к сердцу, чем достигается разгрузка объемом правого желудочка и малого круга кровообращения. Рост постнагрузки для правого желудочка вызывает ухудшение его наполнения.

При индивидуальной оценке гиперкинетический вариант гемодинамики выявлен у 30 % больных, эукинетический – у 30 %, гипокинетический – у 40 %.

Анализ полученных данных показал, что использование общепринятых индексов фазы изгнания (ФВ,  $\Delta S$ ,  $V_{ср}$ ) не позволяет полностью оценить степень и особенности левожелудочковой

Таблица 4

Некоторые показатели сократительной функции левого желудочка больных с хронической интоксикацией органическими растворителями ( $M \pm \sigma$ )

Показатель	Контроль (n = 20)	Больные ХИОР (n = 20)
КДО, мл	101,50 ± 3,45	107,90 ± 4,30
КСО, мл	25,35 ± 1,52	28,57 ± 1,60
КДО/Ст	64,65 ± 2,35	72,67 ± 7,02
КСО/Ст	16,71 ± 1,01	17,97 ± 1,12
ФВ, %	75,15 ± 1,03	73,80 ± 1,19
Vcf, окр/с	1,16 ± 0,03	1,08 ± 0,01
P, Вт	0,91 ± 0,03	1,13 ± 0,04*
PЭ, Вт/л	3,90 ± 0,21	4,93 ± 0,25*
Voбщ, мл	280,76 ± 84,81	211,61 ± 4,13
Vм, мл	99,26 ± 3,46	103,71 ± 2,79
ММЛЖ, г	109,69 ± 5,74	105,56 ± 4,37
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	70,19 ± 4,20	67,43 ± 1,90
СВЖД, дин/см <sup>2</sup>	111,24 ± 2,88	106,47 ± 5,30
σ кс, дин/см <sup>2</sup>	106,77 ± 2,36	106,24 ± 3,67
σ кд, дин/см <sup>2</sup>	191,3 ± 14,1	297,4 ± 15,7*
σ мс, дин/см <sup>2</sup>	39,78 ± 1,13	43,23 ± 1,93
σ мд, дин/см <sup>2</sup>	91,7 ± 6,81	135,2 ± 56,2*
Ткс, дин/см <sup>2</sup>	148,11 ± 2,94	147,68 ± 4,25
Ткд, дин/см <sup>2</sup>	173,1 ± 15,1	278,3 ± 16,9*
Тмс, дин/см <sup>2</sup>	55,26 ± 1,24	56,77 ± 2,75
Тмд, дин/см <sup>2</sup>	80,5 ± 5,73	121,8 ± 42,5*
ССС ЗСЛЖ, см/с	3,65 ± 0,18	3,02 ± 0,12*
СНСД ЗСЛЖ, см/с	0,74 ± 0,04	0,61 ± 0,03*

Примечание: \* – различия статистически значимы при  $p < 0,05$ .

дисфункции. Поэтому при изучении состояния сократительной функции сердца мы воспользовались подходом [6], в основу которого положены такие показатели, как КДО, КСО, ММЛЖ, СВЖД, ИФС, и показатель контрактильности миокарда. Это позволило определить вариант функционального состояния сердца у каждого больного исследуемой группы. Первый вариант левожелудочковой дисфункции (инициальная гиперфункция) диагностирован в 20 % случаев. У этих лиц не было отклонений со стороны объемных и весовых показателей, отмечались повышение ИФС и снижение СВЖД. Второй вариант (преимущественно изометрической гиперфункции) выявлен у 50 % больных. У них наблюдалось снижение по сравнению с первой группой контроля КДО, КСО, ММЛЖ при увеличении ИФС, СВЖД и  $E_{max}$ . Третий вариант (преимущественно изотонической гиперфункции) определен в 30 % случаев. Он характеризовался увеличенными объемными и весовыми показателями относительно здоровых лиц, сниженной интенсивностью функционирования структур сердца, значением КДО/ММЛЖ меньше единицы.

Таким образом, отмечается превалирование второго варианта – гиперфункции левого желудочка преимущественно по изометрическому типу. Известно, что этот вариант гиперфункции сопровождается повышением силы и снижением скорости сокращения [4]. Эта гиперфункция характеризуется большей степенью мобилизации инотропизма. Своевременная его мобилизация создает возможность для увеличения напряжения миокарда при неизменной длине его волокон. Преимущественно изометрическая гиперфункция, характеризующаяся наиболее высоким уровнем напряжения вследствие внутриклеточных регуляторных связей, приводит к более интенсивной активации энергообразования и синтеза белка в миокардиальных клетках. В основе такой гиперфункции лежит гомеометрический механизм авторегуляции сердечной деятельности, для которого свойственно развитие более высокого напряжения миокарда.

При индивидуальной оценке у 40 % больных отмечался фазовый синдром гиподинамии левого желудочка, у 20 % – фазовый синдром стеноза выходного отдела левого желудочка. Хроно-

Таблица 5

Некоторые показатели диастолической функции левого желудочка у больных с хронической интоксикацией органическими растворителями ( $M \pm \sigma$ )

Показатель	Контроль (n = 20)	Больные ХИОР (n = 20)
КДД, мм рт.ст.	8,03 ± 0,58	14,76 ± 2,17*
ВРН, с	0,24 ± 0,01	0,23 ± 0,01
ВПН, с	0,15 ± 0,01	0,17 ± 0,01*
МСРН, м/с	0,70 ± 0,03	0,6 ± 0,02*
ССРН, м/с	0,33 ± 0,02	0,36 ± 0,01*
МСРН/МСПН	1,76 ± 0,12	1,18 ± 0,05*
МСПН, м/с	0,42 ± 0,02	0,55 ± 0,02*
ССПН, м/с	0,26 ± 0,01	0,32 ± 0,01*
ФИР, с	0,05 ± 0,001	0,07 ± 0,002*

Примечание: \* – различия статистически значимы при  $p < 0,05$ .

кардиограмма правого желудочка характеризовалась в 30 % случаев синдромом гиподинамии первой степени.

Наблюдаемые фазовые сдвиги в структуре систолы как левого, так и правого желудочков связаны с компенсаторной перестройкой сердечной деятельности в ответ на изменения интра- и экстракардиальных условий функционирования желудочков сердца при воздействии ароматических углеводородов.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенное исследование позволяет выделить ряд общих черт и отличий в гемодинамических реакциях на длительное действие физического (на примере вибрации) и токсического (на примере органических растворителей) факторов. Универсальным механизмом является формирование лево- и правожелудочковой дисфункции (последняя реализуется через повышение давления в легочной артерии и межжелудочковое взаимодействие, а при изучении механической активности находит свое отражение в фазовом синдроме гиподинамии 1-й степени), частным случаем которого является нарушение диастолической функции желудочков.

При этом для больных вибрационной болезнью характерно развитие левожелудочковой гиперфункции преимущественно по изотоническому типу, нарушение диастолической функции левого желудочка за счет изменения его пассивного наполнения, изменение геометрии и повышение массы этой камеры сердца (с преобладанием концентрического ремоделирования) на фоне превалирования гипер- и эукинетического типов гемодинамики.

Для больных хронической интоксикацией органическими растворителями характерно формирование левожелудочковой гиперфункции преимущественно по изометрическому типу с нарушением диастолической функции левого желудочка за счет как нарушения его пассивно-

го наполнения, так и активного расслабления на фоне нормальной геометрии этой камеры сердца и преобладания гипокинетического типа гемодинамики.

При фазовом анализе механической активности левых отделов сердца для больных вибрационной болезнью больше характерен фазовый синдром нагрузки объемом, для больных хронической интоксикацией органическими растворителями – синдромы гиподинамии первой степени и стеноза выходного отдела левого желудочка.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Али Садек Али Нормальные внутрисердечные потоки у лиц среднего возраста по данным доплерэхокардиографии / Али Садек Али, Л.М. Сергакова, О.Ю. Атьков // Тер. архив. – 1989. – № 9. – С. 85–91.
2. Беленков Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности / Ю.Н. Беленков // Тер. архив. – 1994. – № 9. – С. 3–5.
3. Кубышкин В.Ф. Кардиодинамические фазовые синдромы / В.Ф. Кубышкин. – Киев: Здоровья, 1982. – 192 с.
4. Меерсон Ф.З. Адаптация, дезадаптация и недостаточность сердца / Ф.З. Меерсон. – М.: Медицина, 1978.
5. Меерсон Ф.З. Гиперфункция, гипертрофия. Недостаточность сердца / Ф.З. Меерсон. – М.: Медицина – Берлин: Народ и здоровье, 1968. – 388 с.
6. Молостова В.В. Клинико-функциональная оценка изменений сердца у больных вегетативно-дисгормональной миокардиодистрофией: Дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1986. – 280 с.
7. Никитин Н.П. Диастолическая функция правого желудочка и эффекты нифедипина у больных гипертонической болезнью / Н.П. Никитин, А.А. Каипов, А.Л. Аляви // Кардиология. – 1984. – № 9–10. – С. 25–28.

8. Фролов В.А. Некоторые особенности функции и структуры правого желудочка сердца / В.А. Фролов, В.С. Пауков, Т.А. Казанская // Архив патологии. — 1972. — № 6. — С. 33—38.

9. Dodge H. An angiocardigraphic method for directly determining left ventricular stroke volume in man / H. Dodge, R.E. Hay, H. Sandler // Circulat. Res. — 1962. — Vol. 11. — P. 739—745.

10. Left ventricular end-systolic pressure-dimension and stress-length relations in normal human / G. Marsh, L. Green, G. Mynne et al. // Amer. J. Cardiol. — 1979. — Vol. 44. — P. 1311—1317.

11. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressure by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound / Th.K. Stork, R.M. Muller, G. Piske et al. // Amer. J. Cardiol. — 1989. — Vol. 64, N 10. — P. 655—660.

12. Noninvasive quantification of left ventricular wall stress. Validation of method and application to assessment of chronic pressure overload / M.A. Quinones, D.M. Mokotof, S. Nouri et al. // Amer. J. Cardiol. — 1980. — Vol. 45, № 4. — P. 782—790.

13. Sandler H., Dodge H.T. // Circulat. Res. — 1963. — Vol. 13. — P. 91—104.