

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АГАДЖАНОВА

О ПОКАЗАТЕЛЯХ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА

Широкое распространение сердечно-сосудистых заболеваний поставило перед кардиологами необходимость изучить как причины возникновения недостаточности миокарда, так и клинико-физиологические критерии для суждения о степени нарушения сократительной функции миокарда.

В работах отечественных и зарубежных авторов довольно хорошо освещены вопросы развития гемодинамических нарушений при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы [2, 4, 5]. Однако и до настоящего времени нет четких гемодинамических критериев для оценки степени нарушения сократительной функции миокарда.

Большое значение в литературе придается величине конечно-диастолического давления в желудочках, повышение которого связывается с ухудшением сократительной функции миокарда [3, 4]. Однако, как показали наши данные по изменению внутрисердечной гемодинамики при сужении левого атриовентрикулярного отверстия, степень повышения конечно-диастолического давления не всегда может быть критерием нарушения сократительной функции миокарда [табл. 1]. Однако на основании этих данных сделать заключение об ухудшении сократительной функции сердца невозможно, так как в этих случаях по мере повышения конечно-диастолического давления повышается систолическое и пульсовое давление в желудочках. Следовательно, использование величин конечно-диастолического давления для оценки сократительной функции миокарда в отрыве от других гемодинамических показателей может привести к ошибочным выводам.

Большое значение для оценки сократительной функции миокарда придается также изменениям фазовой структуры сердечного сокращения, а именно—соотношению длительности фазы изометрического сокращения и фазы изгнания. По литературным данным [5 и др.], чем короче период изометрического сокращения и продолжительнее период изгнания, тем больше «коэффициент полезного действия сердца». При нарушении же сократительной функции миокарда фаза изометрического сокращения увеличивается, а периода изгнания—уменьшается.

Однако для оценки нарушения сократительной функции миокарда особенное значение имеет изучение изменений внутрисердечного давления в зависимости от их длительности, т. е. изучение фазовых скоростей изменения давления (рис. 2).

С этой точки зрения понятен большой интерес, который проявляется к индексам сократимости (ИС), рассчитываемым для фазы изометрического напряжения [6, 10]. ИС, по литературным данным [6], представляет собой отношение максимальной скорости нарастания давления в полости желудочка при его изометрическом сокращении (dP/dt) к величине интегративного изометрического напряжения (JJt) и рассчитывается по формуле:

$$HC = \frac{dP/dt}{T/t} \quad (1)$$

Максимальная скорость развития давления при изометрическом сокращении левого желудочка определялась авторами по кривой, регистрируемой с помощью дифференцирующего устройства. Интегративное изометрическое напряжение рассчитывалось в виде площади (рис. 1), ограниченной восходящей частью кривой давления, перпендикуляром, опущенным из точки максимального давления в изометрическую фазу (К) и горизонтальной прямой, проведенной на уровне конечно-диастолического давления (JKK₁).

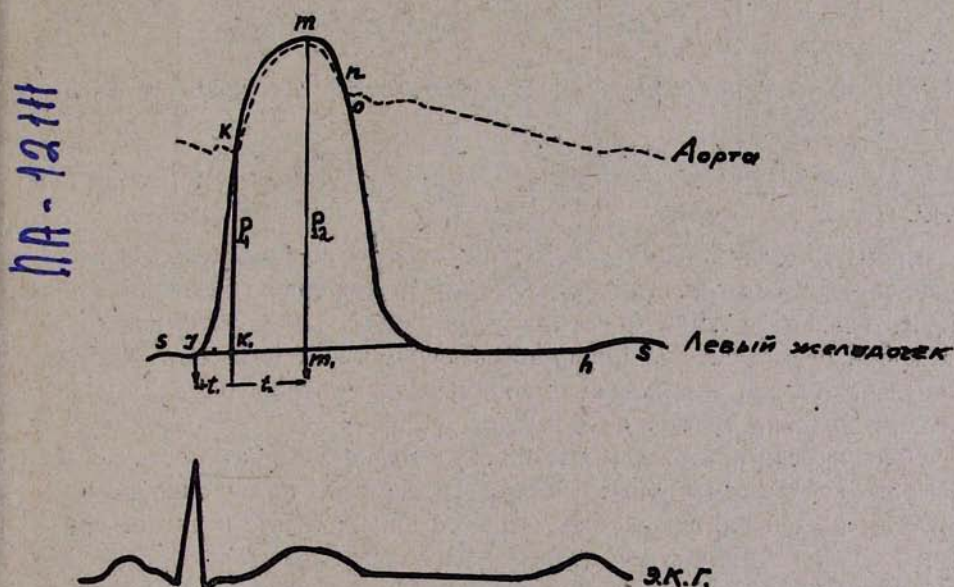


Рис. 1. Схематическое изображение фазовой структуры левого желудочка.

В последнее время предложен более простой способ определения индекса сократимости, при котором отпадает необходимость в планиметрическом определении JJ_t . Максимальная dP/dt определяется так же, как об этом сказано выше, но вместо JJ_t в формуле (1) используется давление, имеющееся в полости желудочка, в тот момент, когда dP/dt является максимальным [10].

Таким образом, расчет индекса сократимости осуществляется по формуле:

$$ИС = \frac{dP/dt}{P_{\max}} \quad (2)$$

Следует отметить, что принятое в литературе обозначение этих показателей как «индекса сократимости» неверно, ибо они отражают состояние миокарда в момент максимального развития напряжения, когда процесс сокращения еще не начался. Их правильнее называть «индексом напряжения», а в связи с этим скорость сокращения миокарда в изометрическую фазу—«скоростью развития напряжения».

Таблица 1

Изменение некоторых показателей гемодинамики при митральном стенозе в зависимости от степени легочной гипертензии (Рл. а.)

Полости сердца	Правый желудочек			Левый желудочек		
Рл. а. мм рт. ст.	25	42	70	25	42	70
Р к. д. мм рт. ст.	2,15±0,15	4,56±0,31	6,09±1,01	3,98±0,22	5,67±0,37	6,69±0,59
Р систолическое мм рт. ст.	32,65±0,91	54,07±1,34	84,62±2,28	87,39±1,67	90,45±2,05	104,8±2,96
Р пульсовое мм рт. ст.	30,10±0,99	50,89±1,41	78,18±2,63	83,25±1,57	85,66±1,84	99,12±2,87

Кроме того, расчеты «индекса сократимости» по формулам (1) и (2) ограничивают возможность их использования для сравнительной оценки сократительной функции миокарда у различных видов животных (собак, кроликов, крыс и др.) в норме и особенно в патологии, что обусловлено значительным колебанием ритма сердечных сокращений, а следовательно, и величин индекса (табл. 2).

Однако, если при расчетах скорости и индекса сократимости в этих формулах использовать длительность фазы не в миллисекундах, а в процентах от общей длительности сердечного цикла, то это позволит сравнивать их при различном ритме.

На основании всего изложенного расчет скорости развития максимального напряжения, а следовательно, и скорости максимального подъема давления в изометрическую фазу (СК), мы проводили по формуле

$СК_1 = \frac{P_1}{t_1}$, где P_1 —давление в левом желудочке в мм рт. ст. (от уровня конечно-диастолического давления—от точки J), в момент открытия полулунных клапанов (точка K), а t_1 —временный интервал, соответствующий [1] первому периоду замкнутых клапанов (J—K₁), выраженный в процентах от RR. Величина СК₁ соответствует также скорости подъема давления в начальный период изгнания крови из желудочка.

Использование величины $\frac{P_1}{t_1}$ вместо $\frac{dP}{dt}$

и дальнейшее упрощение формулы „индекса сократимости“

$$ИС = \frac{P_1/t_1}{P_1} = \frac{P_{\text{мм рт. ст.}}}{t_{1 \text{ сек.}} P_{\text{мм рт. ст.}}} = \frac{1}{t_{1 \text{ сек.}}}$$

показывает, что он представляет собой величину, обратную времени (t_1), необходимому для развития максимального напряжения миокарда, а следовательно, и максимального подъема давления в фазу изометрического сокращения.

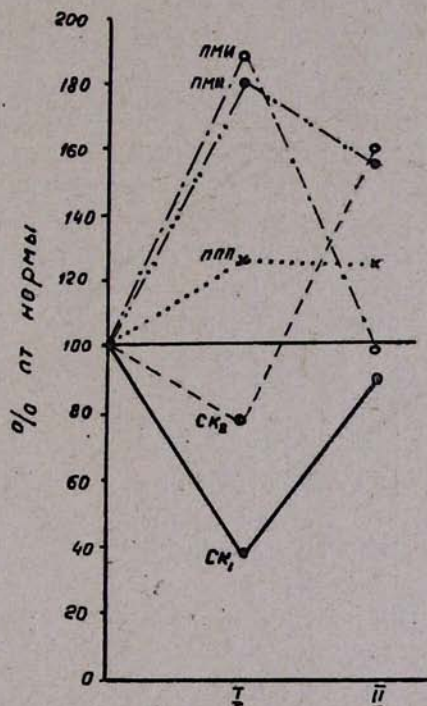


Рис. 2. Изменение фазовых скоростей внутрижелудочкового давления и соответствующих им временных показателей при экспериментальной коарктации брюшной аорты у крыс в острой (I) и в хронической (II) стадиях.

Условные обозначения; ●—●—● СК₁; ○—○—○ СК₂;
●—●—●—● ПМН; ○—○—○—○ ПМИ; ×.....× ППП.

Таким образом, по промежутку времени t_1 также можно судить о состоянии сократительной функции миокарда, не рассчитывая величин индекса сократимости. Для стандартизации этого интервала его можно выразить в процентах от RR или, что еще нагляднее, в процентах от длительности фазы изометрического сокращения. Интервал t_1 , выраженный в процентах к длительности фазы изометрического сокращения, мы обоз-

начили как показатель максимального напряжения (ПМН) и рассчитали его по формуле:

$$\text{ПМН} = \frac{t_{1\text{сек.}}}{\text{ф. изом. сокр. сек.}} \cdot 100\%$$

Следовательно, показатель ПМН значительно проще в расчетах «индекса сократимости» и представляет собой часть времени от фазы изометрического сокращения, затрачиваемого миокардом для развития максимального напряжения. Его наряду со скоростью развития максимального напряжения ($СК_1$) можно использовать для оценки функционального состояния миокарда в фазе изометрического сокращения.

Таблица 2

Изменение индекса сократимости (ИС) в норме и патологии в зависимости от изменения ритма

Объект исслед.	Норма и патология	Острая перегрузка сердца		Хроническая недоста- точность миокарда	
		ритм	ИС	ритм	ИС
Крысы	коарктация аорты	428,0±10,0	22,0±1,1	428,0±10,0	49,0±1,4
	норма	400,0±28,0	77,0±4,0		
	инфаркт миокарда	353,0±13,0	24,0±1,5	375,0±8,0	37,0±1,0
Кролики	норма	300,0±5,4	38,0±2,0		
	миокардит	260,0±6,0	22,0±1,3	272,0±5,3	30,0±0,7
	норма (пра- вый желу- дочек)	98,0±3,0	233,0±5,3		
Люди	митральный стеноз (правый же- лудочек)			107,0±3,3	554,0±6,0

Учитывая, что только взаимосвязь фаз изометрического сокращения и изгнания отражает изменение сократительной функции сердца, целесообразно также рассчитывать аналогичные показатели и для фазы изгнания: скорость подъема давления в момент максимального изгнания крови из желудочка ($СК_2$) и показатель максимального изгнания (ПМИ). Величина $СК_2$ рассчитывается по формуле:

$$СК_2 = \frac{P_2}{t_2},$$

где P_2 —максимальное давление в левом желудочке (точка m) от уровня конечно-диастолического давления, а t_2 —интервал времени, соответствующий периоду быстрого и медленного изгнания (K_1-m_1), выражен-

ный в процентах от RR. Показатель максимального изгнания (ПМИ) представляет собой часть времени от длительности фазы изгнания, затрачиваемого для осуществления максимального выброса крови из желудочка. Он рассчитывается по формуле:

$$\text{ПМИ} = \frac{t_{\text{зсек.}}}{\text{ф. изгн. сек.}} \cdot 100\%.$$

Показатель максимального изгнания (ПМИ) наряду со скоростью максимального изгнания (СК_2) можно использовать для оценки функционального состояния миокарда в период изгнания. Комплексный анализ показателей СК_1 , СК_2 , ПМН и ПМИ наиболее полно отражает функциональное состояние миокарда за период электромеханической систолы.

При недостаточности миокарда и при нарушении оттока крови из левого желудочка предсердие, в связи с повышением в нем давления, работает в условиях гиперфункции (перегрузки), что имеет большое значение для компенсации нарушенной гемодинамики. В зависимости от степени перегрузки предсердия за счет удлинения его систолы меняется и фазовая структура диастолы сердца.

В связи с этим, выражая длительность интервала $h-S$ систолы предсердия (СП) в процентах от общей длительности диастолы сердца (ОДД—интервал $h-S$), можно получить представление о показателе перегрузки предсердия (ППП):

$$\text{ППП} = \frac{\text{СП}}{\text{ОДД}} \cdot 100\%.$$

Использование предлагаемых нами показателей имеет большое значение при изучении сократительной способности миокарда.

В табл. 3 приведены материалы об изменении некоторых показателей сократительной функции миокарда при гипертрофическом виде его недостаточности. Моделью этой патологии послужила экспериментальная коарктация брюшной аорты у крыс в острой (4-й день патологии) и хронической стадиях (6-й месяц патологии). Операцию проводили по методике Безнак (1955), в модификации Когана (1960).

Изучение сократительной функции сердца проводилось посредством измерения давления в левом желудочке, сонной артерии и записи электрокардиограммы с помощью 5-канального венгерского электрокардиографа типа ЭКГ-5—01. Измерение давления сочетали с фазовым анализом кривых сокращения левого желудочка по методике, описанной Н. Х. Григорян [1].

В стадии острой перегрузки сердца отмечалось значительное снижение максимального и повышение конечно-диастолического давления в желудочке (табл. 3). Наряду с этим имело место нарушение фазовой структуры сердечного сокращения. На фоне тахикардии происходило удлинение электромеханической систолы (на 10%) и укорочение дли-

Таблица 3

Изменение сократительной функции сердца при экспериментальной коарктации брюшной аорты

Вид патологии		RR, сек.	Р л. ж. сист.	Р л. ж. кон. диаст.	Показатели сократительной функции сердца						
					Период ЭМС					Диастола	
					фазы в сек и % от ЭМС		СК ₁	СК ₂	ПМН	ПМИ	ППП
					мм рт. ст.	мм рт. ст.	изометрич. сокращения	изгнания	мм. рт. ст./сек.	в % от RR	сек% от соответствующей фазы
Коарктация аорты	Норма (крысы)	0,150±0,008	101,0±3,0	1,3±0,4	0,029±0,002 34%	0,045±0,001 53%	6,0±0,9	7,0±0,4	41,0±4,0	46,0±1,5	57,0±6,0
	острая	0,140±0,002	94,0±3,0	3,3±0,7	0,06±0,008 64%	0,023±0,002 26%	2,20±0,17	5,4±1,0	74,0±1,4	86,0±6,4	72,0±2,0
	хроническая	0,140±0,003	117,0±3,0	4,5±0,6	0,033±0,003 39%	0,040±0,002 48%	5,40±0,23	11,0±1,2	63,0±2,8	46,0±1,9	71,0±5,3

тельности диастолы (на 10%). При этом структуры ЭМС перестраивались за счет удлинения фазы изометрического сокращения на 30% ($P < 0,001$) и укорочения фазы изгнания на 25% ($P < 0,01$) при почти неизменной фазе асинхронного сокращения. Фазовая структура диастолы изменялась за счет резкого (почти вдвое) удлинения систолы предсердия. Указанные гемодинамические изменения происходили (рис. 2) на фоне резкого снижения скоростей развития максимального напряжения и изгнания, соответственно до 37 и 77% ($P < 0,001$) от нормы и удлинения показателей максимального напряжения и изгнания (соответственно до 180 и 188% от нормы, $P < 0,01$). При этом нагрузка на предсердие увеличивалась, о чем свидетельствовало увеличение ППП до 126% от нормы ($P < 0,02$). Все вышеперечисленные показатели четко указывали на резкое нарушение сократительной функции сердца при острой его перегрузке.

В хронической стадии развития патологии при возникновении гипертрофии левого желудочка на фоне повышения в нем максимального давления и все еще высокого конечно-диастолического давления отмечалось улучшение показателей фазовой структуры: по сравнению с острой стадией, фаза изометрического сокращения укорачивалась, а фаза изгнания удлинялась. Наиболее четко о степени восстановления сократительной функции сердца в этот период, по сравнению с острой стадией, свидетельствовало повышение скоростей $СК_1$ и особенно $СК_2$ до 90 и 157% от нормы соответственно ($P < 0,001$) и укорочение ПМН и ПМИ до 154 и 98% от нормы соответственно ($P < 0,02$).

Следовательно, усиление сократительной функции при коарктации брюшной аорты в хронической стадии обуславливалось прежде всего улучшением функционального состояния миокарда в период систолы. При этом уже можно было отметить признаки гиперфункции миокарда, о чем свидетельствовало увеличение скорости максимального изгнания выше нормы ($СК_2$ —157%) при нормализации соответствующего временного показателя (ПМИ—98%). Наряду с этим имелись и явления скрытой недостаточности миокарда, на что указывало значительное увеличение, по сравнению с нормой, периода максимального напряжения (ПМИ—154%). Фазовая же структура диастолы не претерпевала каких-либо существенных изменений, по сравнению с острой стадией, и ППП оставался все еще значительно повышенным (125% от нормы).

Таким образом, изучение предлагаемых нами показателей изменения фазовых скоростей внутрижелудочкового давления и соответствующих им временных интервалов, выраженных в процентах по отношению к длительности той или иной фазы сердечного цикла, выявило значительную их динамику в зависимости от функционального состояния миокарда. Изучение их позволяет оценить степень нарушения сократительной функции с дифференциацией количественного поражения той или иной фазы сердечного сокращения. Это очень важно для выявления механизмов возникновения недостаточности миокарда, а также механизмов раз-

вития компенсации нарушенной гемодинамики. Кроме того, эти показатели могут оказать существенную помощь в оценке эффективности различных терапевтических мероприятий.

Ин-т кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 1/XI 1969 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ն. Գ. ԱԳԱԶՅԱՆՈՎԱ

ՍՐՏԱՅԻՆ ԳԼԻԿՈՉԻԴԵՆՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ԿԵԿՄԱՆ
ՓՈՒԼԱՅԻՆ ՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻ ՎՐԱ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առավելագույն լարվածության զարգացման արագության, արյան առավելագույն վտարման և նախախորշի գերբեռնվածության մոմենտում ճնշման բարձրացման արագության ուսումնասիրությունը հնարավորություն է տալիս գնահատելու կծկողական ֆունկցիայի խանգարման աստիճանը, սրտի կծկման այս կամ այն փուլի քանակական ախտահարման տարբերակումով: Բացի դրանից այդ ցուցանիշները կարող են էական օգնություն ցույց տալ տարբեր տեսակի թերապևտիկ միջոցառումների էֆեկտիվությունը գնահատելու գործում:

L. F. SHERDUKALOVA, N. G. AGADJANOVA

ON CHARACTERISTICS OF MYOCARDIUM FUNCTIONAL CONDITION

S u m m a r y

A study of the rate of development of myocardium maximum strain during the phase of isometric contraction and of the rate of maximum ventricular ejection together with the values of maximum strain, ejection and overload of the atrium allows to estimate the degree of disarrangement of myocardium contractile function and to differentiate quantitatively the disorder of a particular phase of the cardiac cycle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорян Н. Х. В кн.: «Вопросы патологии кровообращения», 1966. 2. Карпман В. Л. В кн.: «Фазовый анализ сердечной деятельности», 1965. 3. Меерсон Ф. З. В кн.: «Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца», 1968. 4. Уиггерс К. Ж. В кн.: «Динамика кровообращения», М., 1957. 5. Фельдман С. Б. Дисс. канд. М., 1962. 6. Siegel J. H., Sonnenblick E. H. Circul. Res., 1963, 12, 6, 597—610. 7. Siegel J. H., Sonnenblick E. H et al. Cardiologia, 1964, 45, 4, 189—220. 8. Sonnenblick E. H. American J. of Physiology, 1962, 202, 5, 123—129. 9. Sonnenblick E. H. Circul. Res. 1965, 16, 5, 441—451. 10. Veragut V. P., Kreinbühl H. P. Cardiologia, 1965, 47, 2, 96.