

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АГАДЖАНОВА

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА В ОСТРОЙ СТАДИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИОКАРДА

Нарушение сократительной функции миокарда является непосредственной причиной развития его недостаточности. В связи с этим изучение функционального состояния миокарда при различных видах заболевания сердечно-сосудистой системы может помочь выявить механизмы возникновения и развития недостаточности миокарда.

В данной работе изучением взаимоотношения изменений внутрисердечной гемодинамики и фазовой структуры сердечного цикла была осуществлена попытка сравнительной количественной оценки функционального состояния сердца при различных видах недостаточности миокарда.

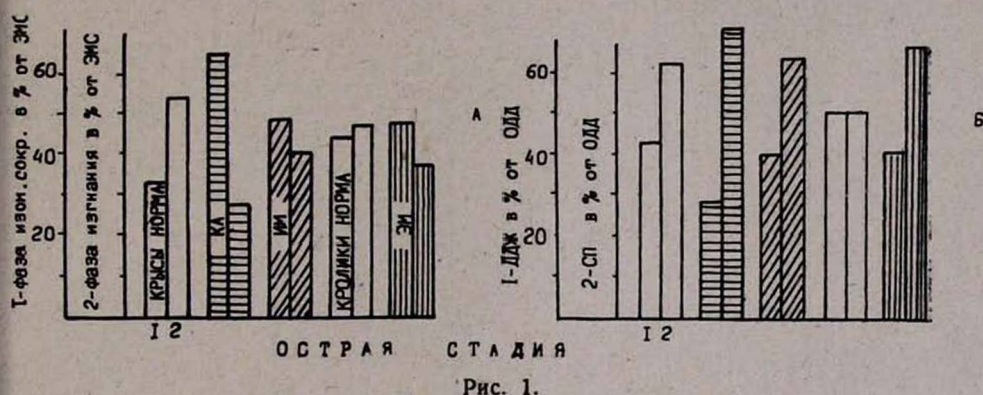
Методика и материал. В связи с основной задачей данного исследования в эксперименте создавались модели патологических состояний миокарда: 1. Коарктация брюшной аорты у крыс по методике А. Безнак (1955) в модификации А. Х. Когана—гипертрофический вид недостаточности миокарда; 2. Инфаркт миокарда по методике Селье у крыс—гипоксический вид недостаточности миокарда; 3. Теофиллин-адреналиновый миокардит у кроликов по методике V. M. Grüber, J. J. Olch, B. Bladis (1933) в модификации С. В. Баринян (1966)—дистрофический вид недостаточности миокарда.

Сократительную способность сердца изучали в острой стадии недостаточности миокарда. В качестве контроля служили данные, полученные в опытах на здоровых крысах и кроликах. В каждой серии опытов, как в норме, так и в патологии, использовали по 20 животных. Исследования проводились в условиях хлоралозно-уретанового наркоза (в дозах 50 мг/кг и 1 г/кг соответственно) с искусственным дыханием, по возможности, в стандартных условиях вентиляции легких. У каждого животного осуществлялась запись давления в левом желудочке и сонной артерии синхронно с записью II отведения ЭКГ. Кривые регистрировались венгерским 5-канальным электрокардиографом типа ЭКГ—5—0. Давление измерялось при помощи специальных полиэтиленовых катетеров. Одним из них каниюлировали сонную артерию, а другим, соединенным с иглой, осуществляли пункцию левого желудочка. Измерение давления сочеталось с изучением фазовой структуры сердечного сокращения.

Наряду с этим по описанной ранее методике [4] определяли показатели развития максимальных фазовых скоростей давления ($СК_1$ и $СК_2$), а также соответствующие им временные интервалы, выраженные в процентах к той или иной фазе сердечного сокращения (ПМН, ПМИ, ППП): $СК_1$ —скорость развития максимального напряжения миокарда в фазу изометрического сокращения; $СК_2$ —скорость развития давления в момент максимального изгнания крови из желудочка; ПМН—показатель максимального изгнания крови из желудочка; ПМИ—показатель максимального напряжения; ППП—показатель максимального изгнания; ППП—показатель перегрузки сердца.

Результаты исследования представлены в табл. 1 и 2 и на рис. 1 и 2. Как видно из табл. 1, при всех видах экспериментальной недостаточности миокарда в острой стадии отмечалось снижение систолического давления в левом желудочке ($P_{л. ж. сист.}$) и повышение конечно-диастолического давления ($P_{к. д.}$). При этом у животных с миокардитом и особенно с коарктацией аорты происходило удлинение электромеханической систолы и укорочение общей длительности диастолы. При инфаркте миокарда соотношение длительности этих периодов практически не изменялось. Тем не менее фазовая структура систолического и диастолического отрезков кривой внутрижелудочкового давления измерялась при всех видах патологии (см. рис. 1 и табл. 1).

Перестройка структуры происходила за счет удлинения фазы изометрического сокращения и укорочения фазы изгнания при неизменной фазе асинхронного сокращения.



Диастола желудочка изменялась за счет резкого удлинения длительности систолы предсердия, накладывавшейся на значительную часть диастолического отрезка кривой внутрижелудочкового давления. Вследствие этого длительность диастолы желудочка (ДДЖ) до начала систолы предсердия (C_n) резко укорачивалась.

Следует отметить, что в наибольшей степени изменения структуры ЭМС и ОДД отмечались при коарктации аорты (на фоне учащения ритма). Фаза изометрического сокращения при этой патологии удлинялась практически в 2 раза (с 37 до 64%) при соответствующем укорочении фазы изгнания (с 51 до 26%). ДДЖ уменьшалась с 47,7 до 28%, а длительность СП увеличивалась с 52,3 до 72%. При инфаркте миокарда и при миокардите на фоне урежения ритма изменения структуры ЭМС и ОДД были выражены примерно в одинаковой степени, но не столь значительно, как при коарктации аорты.

Более четкое количественное представление о степени нарушения фазовой структуры сердечного сокращения можно получить на основании определения фазовых скоростей изменения давления в желудочке и соответствующих им временных показателей.

Как видно из табл. 2 и рис. 2А, при всех видах патологии в острой

Т а б л и ц а 1

Изменение гемодинамики и фазовой структуры сокращения левого желудочка в норме и при недостаточности миокарда в острой стадии

Виды патологии	Р систол. Р кон. диаст.		RR сек.	ЭМС	ОДД	Фазы изом. сокр. изгнания		ДДЖ	СП
	мм рт. ст.			сек. % от RR		сек. / % от ЭМС		сек. / % от ОДД	
Норма /крысы/	101,0 $\pm$ 10,0	1,3 $\pm$ 0,4	0,150 $\pm$ 0,01	0,084 $\pm$ 0,004 57%	0,066 $\pm$ 0,005 43%	0,031 $\pm$ 0,001 36,9%	0,043 $\pm$ 0,001 51,1%	0,031 $\pm$ 0,001 47,7%	0,034 $\pm$ 0,001 52,3%
Коарктация брюшной аорты	94,0 $\pm$ 3,0	3,3 $\pm$ 0,7	0,140 $\pm$ 0,002	0,093 $\pm$ 0,001 67%	0,047 $\pm$ 0,005 33%	0,060 $\pm$ 0,008 64%	0,023 $\pm$ 0,002 26%	0,013 $\pm$ 0,008 28%	0,034 $\pm$ 0,001 72%
Инфаркт миокарда	81,2 $\pm$ 2,0	3,0 $\pm$ 0,8	0,170 $\pm$ 0,003	0,097 $\pm$ 0,003 58%	0,072 $\pm$ 0,002 42%	0,047 $\pm$ 0,003 48%	0,040 $\pm$ 0,003 41%	0,027 $\pm$ 0,003 38%	0,045 $\pm$ 0,003 62%
Норма /кролики/	102,0 $\pm$ 4,0	2,0 $\pm$ 0,2	0,200 $\pm$ 0,003	0,122 $\pm$ 0,001 61%	0,077 $\pm$ 0,002 39%	0,049 $\pm$ 0,001 40,1%	0,063 $\pm$ 0,001 51%	0,035 $\pm$ 0,001 45,4%	0,042 $\pm$ 0,001 54,6%
Миокардит	85,0 $\pm$ 3,3	5,5 $\pm$ 1,4	0,230 $\pm$ 0,001	0,142 $\pm$ 0,003 61,4%	0,090 $\pm$ 0,001 38,6%	0,070 $\pm$ 0,003 49%	0,062 $\pm$ 0,002 35%	0,030 $\pm$ 0,003 33%	0,060 $\pm$ 0,003 67%

Сокращения: ЭМС—электромеханическая систола, ОДД—общая длительность диастолы, ДДЖ—длительность диастолы желудочка, СП—систола предсердия.

стадии, по сравнению с нормой, на фоне снижения внутрижелудочкового давления и увеличения показателей максимального напряжения и изгнания отмечалось резкое уменьшение скоростей максимального напряжения и изгнания. Наряду с этим имело место и увеличение перегрузки

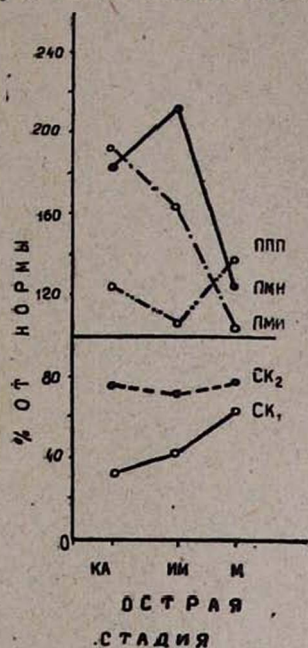


Рис. 2.

предсердия. При коарктации аорты и инфаркте миокарда возникали наиболее выраженные изменения данных показателей. На фоне резкого замедления СК₁ и СК₂ (до 36 и 72% от нормы соответственно) отмечалось увеличение показателей ПМН и ПМИ до 184—214% от нормы. Следует отметить, что увеличение ПМИ на фоне общего уменьшения периода изгнания происходило за счет укорочения фазы редуцированного изгнания, причем наибольшее при коарктации аорты. Так, если в норме фаза редуцированного изгнания составляла 18% от длительности сердечного цикла, то при коарктации аорты она уменьшалась до 2%, а при инфаркте миокарда до 6,4%. При миокардите изменения структуры ЭМС, в том числе периода изгнания и составляющих его фаз, были незначительными. Уменьшение СК₁ и СК₂ при этой патологии поэтому было связано в основном со снижением внутрижелудочкового давления.

Показатель перегрузки предсердия при коарктации аорты и инфаркте миокарда, по сравнению с величинами ПМН и ПМИ, изменялся меньше, увеличиваясь до 141 и 121% соответственно. При миокардите же все показатели, за исключением ППП, изменялись менее значительно: СК₁ и СК₂ составляли соответственно 65 и 78% от нормы, ПМН и ПМИ—123 и 101%, а ППП—124%.

Следует отметить далее, что при коарктации аорты и инфаркте мио-

карда, по сравнению с миокардитом, имел место более выраженный прирост скорости внутрижелудочкового давления в период максимального изгнания крови из желудочка ($\Delta SK_2 - SK_1$). Причем при коарктации аорты он был максимальным и составлял, по сравнению с нормой, 320%, а при инфаркте—240%. При миокардите прирост скорости был минимальный—111%. Следовательно, величина прироста скорости максимального изгнания находилась в тесной зависимости от степени перестройки периода изгнания.

Обсуждение. Как показали наши данные, острое нарушение сократительной функции сердца при недостаточности миокарда, независимо от этиологических причин, приводило к однотипным гемодинамическим изменениям. Причем, на фоне падения внутрижелудочкового давления и повышения конечно-диастолического давления при одних видах патологии преобладало нарушение функционального состояния миокарда в период систолы (коарктация аорты, инфаркт миокарда), а при других—в период диастолы (миокардит). Нарушение систолы проявлялось в изменении структуры ЭМС за счет увеличения фазы изометрического напряжения и укорочения фазы изгнания при резком уменьшении скоростей максимального напряжения и изгнания и увеличении соответствующих им временных интервалов, т. е. периодов максимального напряжения и изгнания. Нарушение диастолы проявлялось в укорочении длительности диастолы желудочка за счет увеличения длительности систолы предсердия и в увеличении показателя перегрузки предсердия.

Степень нарушения функционального состояния миокарда в период систолы зависела от тяжести поражения сердечной мышцы. В связи с этим при инфаркте миокарда нарушение систолы было выражено более значительно, чем при миокардите.

Степень нарушения функционального состояния миокарда в период диастолы находила выражение в эффективности включения предсердия в процесс гиперфункции в ответ на повышение конечно-диастолического давления. Оно повышалось в связи с изменением условий системной и внутрисердечной гемодинамики (коарктация аорты), а также в связи с нарушением процессов диастолического расслабления миокарда, как под влиянием ишемии (инфаркт миокарда), так и, особенно, под воздействием лекарственных препаратов, в частности теofilлин-адреналиновых инъекций (миокардит). При коарктации аорты гиперфункция предсердия, по-видимому, больше зависела от гемодинамических изменений, а при миокардите—от нарушения диастолического расслабления желудочка, что и явилось причиной наиболее выраженного повышения конечно-диастолического давления при этой патологии.

Изменения сократительной функции сердца в острой стадии недостаточности миокарда являются следствием резкого нарушения процессов энергообразования с последующим ухудшением электролитного, углеводного, белкового и всех других видов обмена веществ. Нарушение обменных процессов находит отражение в изменении высокочувствительных механизмов формирования структуры сердечного сокращения. Как

показали наши исследования, при недостаточности миокарда процессы изометрического напряжения замедляются, что выражается в удлинении всей фазы изометрического сокращения и особенно периода максимального напряжения. Это на фоне уменьшения внутрижелудочкового давления вызывает снижение скорости подъема давления в этот период сердечного цикла и ведет к недостаточной подготовке сократительного аппарата миокарда к началу периода изгнания крови из желудочка. Об этом свидетельствует снижение $СК_1$ —скорости максимального подъема давления в фазе изометрического сокращения, что равнозначно скорости начального подъема давления в фазе быстрого изгнания.

Таблица 2

Изменение фазовых скоростей подъема давления в левом желудочке ($СК_1$ и $СК_2$) и соответствующих им временных интервалов (ПМН, ПМИ) и показателя перегрузки предсердия (ППП) при недостаточности миокарда в острой стадии

Вид патологии	$СК_1$	$СК_2$	$\Delta СК_2 - СК_1$	ПМН	ПМИ	ППП
	мм/сек % от RR			сек/ % от соответствующей фазы		
Норма /крысы/	$6,0 \pm 0,9$	$7,0 \pm 0,4$	$1,0 \pm 0,4$	$41,0 \pm 4,0$	$46,0 \pm 1,5$	$51,0 \pm 2,4$
Коарктация брюшной аорты	$2,2 \pm 0,1$	$5,4 \pm 1,0$	$3,2 \pm 0,3$	$74,0 \pm 1,4$	$86,0 \pm 6,4$	$72,0 \pm 1,7$
Инфаркт миокарда	$2,6 \pm 0,1$	$5,0 \pm 0,5$	$2,4 \pm 0,4$	$88,0 \pm 3,0$	$74,7 \pm 5,3$	$62,0 \pm 2,6$
Норма /кролики/	$4,6 \pm 0,3$	$6,4 \pm 0,6$	$1,8 \pm 0,2$	$59,0 \pm 2,8$	$58,0 \pm 2,7$	$54,0 \pm 1,2$
Миокардит	$3,0 \pm 0,3$	$5,0 \pm 0,3$	$2,0 \pm 0,3$	$73,0 \pm 4,0$	$57,0 \pm 3,0$	$67,0 \pm 4,0$

Недостаточное тонизирование сердечной мышцы в фазе изометрического сокращения до некоторой степени компенсируется усилением процесса сокращения миокарда в фазе быстрого и медленного изгнания крови из желудочка, о чем свидетельствует увеличение, по сравнению с нормой, прироста скорости подъема давления к моменту максимального изгнания крови из желудочка. Это находило выражение в перестройке периода изгнания. При укорочении общей длительности его отмечалось компенсаторное удлинение интервала, включающего фазу быстрого и медленного изгнания, за счет резкого укорочения фазы редуцированного изгнания. Тем не менее указанные приспособительные механизмы оказывались недостаточными и величина $СК_2$ оставалась резко сниженной. Вследствие этого опорожнение желудочка ухудшалось, что вело к повышению конечно-диастолического давления.

Следовательно, в условиях нарушения сократительной функции миокарда с уменьшением периода изгнания поддержание и даже увеличение продолжительности фазы быстрого и медленного изгнания за счет уменьшения фазы редуцированного изгнания следует, по-видимому, рас-

смагивать как компенсаторный механизм. Это способствует поддержанию в желудочке более продолжительного периода высокого давления, значительно превышающего конечно-диастолическое давление в аорте, что облегчает процесс изгнания крови в силу различия градиента давления между желудочком и аортой.

Как уже отмечалось выше, в условиях недостаточности миокарда структура сердечного цикла нарушалась не только в систоле, но также и в диастоле сердца, что выражалось в укорочении общей длительности диастолы и в увеличении показателя перегрузки предсердия за счет уменьшения длительности диастолы желудочка и увеличения систолы предсердия. Однако увеличение нагрузки на предсердие несет в себе несомненно также и элементы компенсации недостаточной сократительной способности миокарда желудочка.

Таким образом, комплексное изучение внутрисердечной гемодинамики и фазовой структуры сердечного сокращения при различных видах недостаточности миокарда показало четкую динамику целого ряда показателей фазовой структуры и фазовых скоростей внутрижелудочкового давления в зависимости от функционального состояния миокарда. Выявлена общность и специфика изменений изучаемых показателей при различных видах острой недостаточности миокарда. Это дает возможность судить о степени нарушения сократительной функции миокарда, а также о степени перегрузки сердца в систоле или диастоле. Полученные данные позволили выявить также ряд механизмов нарушения сократительной функции и компенсации нарушенной гемодинамики.

Ин-т кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 10/II 1969 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ, Ն. Գ. ԱՂԱԶԱՆՈՎԱ

ՍՐՏԻ ՀԱՌՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ՍՏԱԴԻԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտամկանի անբավարարության սուր ստադիայի տարբեր ձևերի դեպքում ներսրտային հեմոդինամիկայի և սրտի կծկման ֆազային ստրուկտուրայի կոմպլեքսային ուսումնասիրությունը էքսպերիմենտում ցույց է տվել նրա ֆունկցիոնալ վիճակի փոփոխության ընդհանրությունը և սպեցիֆիկան արտադի կոարկտացիայի, ինֆարկտի և սրտամկանի բորբոքման դեպքում, ինչպես նաև սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի խախտման աստիճանն այդ պարթոլոգիկ վիճակներում:

L. F. SHERDUKALOVA, N. G. AGADJANOVA

FUNCTIONAL CONDITION OF THE HEART IN AN ACUTE MYOCARDIAL INCOMPETENCE

Summary

A complex experimental study of intracardiac hemodynamics and phase structure of cardiac cycle with various forms of myocardial incompetence in its acute stage has revealed certain uniformity and specific features of changes in its functional condition on coarctation of the aorta, in myocardial infarction as well as the degree of disarrangement of myocardial contractibility under the above pathologic conditions.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринян С. Б. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1965, 8, 129.
2. Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция при недостаточности сердца, М., 1962.
3. Микаелян А. Л. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1962, 2, 2.
4. Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1970, 1.
5. Beznak M. Canad. J. Biochem and Physiology, 1955, 33, 6, 985—994.
6. Selye Hetal. Angiology, 1960, 11, 398—407.

