

К. А. КЯНДАРЯН, В. С. САВЕЛЬЕВ, Н. Х. ГРИГОРЯН,
Л. Б. ЭДИЛЯН

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПРИ НЕКОТОРЫХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА (Гемодинамическое исследование)

Определение недостаточности миокарда в условиях клиники представляет большие трудности. Изучение этой проблемы при врожденных пороках сердца имеет исключительно важное значение, так как успех хирургической коррекции порока во многом определяется состоянием сократительной функции сердечной мышцы.

Располагая данными венозного зондирования 492 больных различными формами дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородки, мы попытались выявить показатели, прямо или косвенно характеризующие состояние сократительной функции сердечной мышцы.

Среди обследованных были: 121 больной с дефектом межжелудочковой перегородки, с комплексом Эйзенменгера—27, с дефектом межжелудочковой перегородки в сочетании с сужением выводного тракта правого желудочка (так называемая белая тетрада Фалло) 62, с тетрадой Фалло 128, с изолированным дефектом межпредсердной перегородки 42, с дефектом межпредсердной перегородки в сочетании с аномальным впадением легочных вен 34, с аномалией Эбштейна в сочетании с дефектом межпредсердной перегородки 78. Несмотря на различный режим гемодинамики при указанных врожденных пороках, изменения сердца в конечном итоге сводятся к развитию того или иного типа перегрузки или гиперфункции с последующим развитием гипертрофии сердечной мышцы. Возможно развитие систолической перегрузки (изометрическая гиперфункция), диастолической перегрузки (изотоническая гиперфункция) или сочетанной перегрузки сердечной мышцы.

Изометрическая гиперфункция обеспечивается за счет повышенного давления, а изотоническая—за счет увеличения объема выброса.

В клинике врожденных пороков сердца тот или иной тип перегрузки сердца в изолированном виде встречается исключительно редко. Поэтому правильнее говорить о доминирующем типе перегрузки миокарда конкретно каждого желудочка.

С целью изучения состояния сократительной функции сердечной мышцы мы попытались распределить больных согласно превалированию типа перегрузки миокарда правого желудочка.

В группу с систолическим типом перегрузки правого желудочка включены больные изолированным дефектом межжелудочковой пере-

городки с высокой легочной гипертензией, комплексом Эйзенменгера, белой тетрадой и тетрадой Фалло (табл. 1).

Таблица 1

Некоторые показатели состояния сократительной функции миокарда
правого желудочка

Тип перегрузки	Вид порока	Число больных	Конечное диастолическое давление	Индекс растяжимости (норма 0,04—0,05)	Продолжительность фазы изометрического сокращения (норма 0,028±0,02)	Скорость нарастан. давления в фазу изометрического сокращения (норма 189,7±17)
Систолическая	ДМЖП с гипертензией	78	8,06±0,8	0,13	0,076±0,032	+121
	Комплекс Эйзенменгера	27	8,64±0,75	0,21	0,109±0,050	+128
	ДМЖП со стенозом	62	7,74±0,9	0,19	0,036±0,41	—
	Тетрада Фалло	128	4,64±0,68	0,050	0,030±0,03	—
Диастолическая	ДМПП	42	3,45±0,45	0,02	0,032±0,022	+164
	ДМПП с аномальным впадением легочной вены	34	3,58±0,46	0,018	0,036±0,024	+156
	ДМЖП без гипертензии	43	3,68±0,46	0,028	0,032±0,023	+172
Сочетанная	Аномалия Эбштейна	78	8,83±0,94	0,18	0,045±0,026	+103

В группу с диастолической перегрузкой правого желудочка включены больные с дефектом межпредсердной перегородки, с дефектом межпредсердной перегородки в сочетании с аномальным впадением легочных вен и больные с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки без легочной гипертензии.

В группу с сочетанной перегрузкой включены больные аномалией Эбштейна. Особенностью данной патологии является то, что большая полость правого предсердия, вместе с опресердненным отделом правого желудочка, как и дистальный отдел желудочка, выполняет функцию нагнетания крови. Поэтому мы при этой патологии выделяли не только тип перегрузки правого желудочка, но и особенности состояния правого предсердия.

Одним из показателей, характеризующих состояние сократительной функции правого желудочка, может быть величина его конечного диастолического давления (табл. 1).

Высокие величины конечного диастолического давления наблюдаются при систолическом и сочетанном типах перегрузки правого желудочка и свидетельствуют о нарушении сократительной функции сердечной мышцы. У больных же с тетрадой Фалло (белой и обычной),

несмотря на неблагоприятный режим работы правого желудочка, значительный подъем конечного диастолического давления не наблюдается. Этим, по-видимому, и следует объяснить состояние более длительной компенсации сердечной мышцы, наблюдаемое у этой группы больных. Наиболее благоприятный режим работы согласно показателю конечного диастолического давления наблюдается при пороках с объемной диастолической перегрузкой правого желудочка.

Мы полагаем, также, что абсолютная величина конечного диастолического давления, характеризующая недостаточность миокарда при различных типах перегрузки сердца, должна быть различной.

Большую помощь в оценке развивающейся недостаточности миокарда играет соотношение величин конечного диастолического и систолического давлений. Если корреляция между ними нарушается за счет роста конечного диастолического давления при наличии высоких величин систолического давления в правом желудочке, необходимо думать о развивающейся недостаточности миокарда правого желудочка. Такая картина наблюдалась при систолическом типе перегрузки. Рост конечного диастолического давления при падающем систолическом давлении является признаком большого остаточного объема и значительного снижения функции сердечной мышцы, неспособной развить достаточное давление и обеспечить необходимый объем выброса. Такое состояние наблюдалось при диастолическом типе перегрузки.

Определенное значение в оценке состояния сократительной функции сердечной мышцы мы придаем общему показателю нарушения гемодинамики—произведению среднесистолического давления в правом желудочке на объем артерио-венозного сброса крови [2]. Размеренность данного показателя близка к размеренности работы сердца и отражает общую нагрузку, выполняемую им.

Увеличение общего показателя нарушения гемодинамики сочетается с ростом величины конечного диастолического давления при высоких значениях систолического давления. Наличие определенной зависимости между этими показателями позволило установить, что увеличение общего показателя нарушения гемодинамики на 500 и более свидетельствует о развивающейся недостаточности миокарда правого желудочка.

Для определения функционального состояния миокарда правого желудочка мы пользовались также определением индекса растяжимости по методике Ю. Д. Волынского. Он представляет собой отношение конечного диастолического давления в правом желудочке к систолическому объему выброса крови.

Проведенные нами сопоставления индекса растяжимости при вышеуказанных пороках с различными типами перегрузки миокарда правого желудочка выявили резко выраженные нарушения сократительной функции у больных с сочетанным типом перегрузки правого желудочка (индекс растяжимости 0,18 мм/рт. ст./мл), выраженные нарушения сократительной функции миокарда правого желудочка у больных с систолическим типом перегрузки правого желудочка, особенно у больных

с комплексом Эйзенменгера (индекс растяжимости 0,21 мм рт. ст./мл) и относительно хорошее состояние сократительной функции миокарда правого желудочка при диастолическом типе перегрузки его (индекс растяжимости 0,02 мм рт. ст./мл).

Помимо гемодинамических параметров, в оценке сократительной функции миокарда, большое значение должно принадлежать также некоторым показателям фазовой структуры сердечного цикла сокращения.

Нами определялись продолжительность фазы изометрического сокращения, общая продолжительность фазы изгнания крови, а также отдельные ее компоненты: фаза быстрого, медленного и редуцированного изгнания крови. Кроме того, определялись скорость подъема давления в фазу изометрического сокращения, в фазу быстрого и медленного изгнания крови и скорость падения давления в фазу редуцированного изгнания крови.

При систолическом типе перегрузки правого желудочка мы наблюдали значительное увеличение продолжительности периода изометрического сокращения при замедлении скорости подъема давления в эту фазу, увеличение общей продолжительности фазы изгнания крови при резком укорочении фазы быстрого и значительном увеличении фазы медленного изгнания крови. При этом скорость нарастания давления в фазу быстрого изгнания крови увеличивалась, а в фазу медленного изгнания крови замедлялась.

Приведенные данные свидетельствуют о снижении функциональных возможностей сердечной мышцы.

В ряде случаев нами отмечено укорочение общей продолжительности фазы изгнания крови при сохранении вышеуказанных соотношений между фазами быстрого и медленного изгнания крови. Эти данные также расценивались нами как проявление выраженных нарушений сократительной функции миокарда правого желудочка.

Анализ изменений фазовой структуры у больных белой тетрадой и тетрадой Фалло показал, что укорочение продолжительности фазы изометрического сокращения и увеличение общей продолжительности фазы изгнания крови являются проявлением условий гемодинамики и ни в коей мере не могут характеризовать состояние сократительной функции сердечной мышцы.

При диастолическом типе перегрузки правого желудочка отмечена относительно нормальная продолжительность фазы изометрического сокращения. Однако скорость нарастания давления в фазу изометрии была замедлена. Общая продолжительность фазы изгнания крови в основном соответствовала должным величинам. Нарушения соотношений между отдельными периодами фазы изгнания крови не наблюдали. Скорость нарастания и падения давления в отдельные периоды фазы изгнания крови соответствовала нормальным значениям.

Согласно приведенным данным, состояние сократительной функции миокарда правого желудочка у этой группы больных более удовлетворительное.

При сочетанном типе перегрузки правого желудочка отмечено некоторое увеличение продолжительности фазы изометрического сокращения при резком замедлении скорости нарастания давления в эту фазу. Общая продолжительность фазы изгнания крови, как правило, соответствовала должным величинам, однако соотношения между отдельными компонентами этой фазы резко менялись. Отмечалось значительное увеличение продолжительности периода быстрого изгнания крови, сочетающееся с резким замедлением скорости подъема давления в этот период, а также выраженное укорочение периода медленного изгнания крови с увеличением скорости нарастания давления в этом периоде.

Полученные данные позволяют считать, что нарушения сократительной функции миокарда желудочков могут сопровождаться изменениями продолжительности фазы изометрического сокращения, общей продолжительности фазы изгнания крови, и, что особенно важно, нарушением нормальных соотношений между отдельными периодами этой фазы в различных сочетаниях. Не менее важным диагностическим признаком недостаточности миокарда является изменение скорости нарастания и падения давлений в различные периоды сердечного цикла.

На основании полученных данных мы пришли к выводу, что при развивающейся недостаточности миокарда правого желудочка у больных врожденными пороками сердца с различными типами перегрузки правого желудочка изменения в фазовой структуре сердечного цикла выявляются значительно раньше, чем наступают изменения гемодинамических параметров.

При пороках с систолическим типом перегрузки правого желудочка, а также при сочетанном типе перегрузки, признаки недостаточности миокарда бывают значительно более выраженными и развиваются относительно быстрее, чем при пороках с объемным диастолическим типом перегрузки.

При пороках с диастолическим типом перегрузки правого желудочка основная работа последнего сводится к перекачиванию резко увеличенного минутного объема малого круга кровообращения. Работа такого типа выполняется миокардом с меньшей затратой энергии и переносится лучше, чем при систолическом типе перегрузки.

Представленные данные по изучению недостаточности миокарда правого желудочка при дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородки не являются исчерпывающими.

При определении недостаточности миокарда большое значение должно быть уделено изучению функционального состояния всех отделов сердца—как правого, так и левого желудочка. Большое значение следует придавать и определению функциональных возможностей миокарда предсердий, которым все еще приписывается весьма скромная роль в осуществлении функции кровообращения. Между тем, недостаточность кровообращения, или так называемая декомпенсация, часто воз-

никает не в силу исчерпания резервных возможностей миокарда желудочков, а в результате развившейся недостаточности миокарда предсердий.

Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР,
II Московский медицинский ин-т

Поступило 10.IV 1970 г.

Կ. Ա. ՔԱՆԴԱՐՅԱՆ, Վ. Ս. ՍԱՎԵԼԵՎ, Ն. Խ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Լ. Բ. ԷԴԻԼՅԱՆ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ՍՐՏԻ ԱՐԱՏԻ ՄԻ ՔԱՆԻ
ԴԵՊՔԵՐՈՒՄ (ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ)

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն

Աշխատությունը նվիրված է սրտի աջ բաժինների կրճատման ֆունկցիայի վիճակի ուսումնասիրմանը տարբեր բնածին արատներով 492 հիվանդի մոտ: Հիվանդները տեղաբաշխված են համաձայն սրտի ծանրաբեռնվածության տիպի (սխտոլային, դիաստոլային և համակցված):

K. A. KANDARIAN, V. S. SAVELIEV, N. Kh. GRIGORIAN, L. B. EDILIAN

ESTIMATION OF MYOCARDIUM CONDITION IN CERTAIN
CARDIAC DEFECTS (HEMODYNAMIC STUDIES)

S u m m a r y

The condition of contractibility of the right heart in 492 patients with various congenital heart lesions is discussed. The patients are arranged according to the type of heart overloading (systolic, diastolic and associated).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волинский Ю. Д. В кн.: «Изменение внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца». М., 1969.
2. Григорян Н. Х. Ж. эксперимент и клинич. медицины. 1965, 4, 5.