

Г. Г. ГЕЛЬШТЕИН, Ю. С. ПЕТРОСЯН, Н. В. АРУТЮНЯН,
М. П. БОГОМОЛОВА

НАРУШЕНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ГЕМОДИНАМИКИ И ФАЗОВОГО АНАЛИЗА СИСТОЛЫ

Диагностика нарушений сократительной функции миокарда до сих пор представляет чрезвычайно сложную и, по существу, нерешенную проблему.

Многочисленные исследования привели к определению различных параметров, характеризующих сократительную функцию миокарда [2, 5, 7—9, 13]. Однако в настоящее время нет какого-то одного симптома, который в отдельном, изолированном виде мог бы свидетельствовать об этом нарушении.

Поиски параметров, характеризующих сократимость миокарда непосредственно или его инотропное состояние, привели к новому направлению в исследованиях патофизиологии сердца—определению сократительной способности миокарда с позиций мышечной механики, т. е. соотношения между скоростью укорочения сократительных элементов миокарда и развитием силы [15—17].

Так, применив принцип механики миокарда для количественной оценки сократительной функции сердца, Siegel и Sonnenblick предложили индекс сократимости миокарда [19].

По данным авторов, индекс сократимости миокарда не регулируется механизмом Франка-Старлинга и определяется только инотропным состоянием миокарда. Однако индекс сократимости по ряду причин все же не является абсолютно признанным в литературе параметром сократительной функции миокарда [12, 14 и др.].

Материалы и метод. Для выявления признаков, которые в своей совокупности могли бы охарактеризовать сократительную функцию миокарда, нами проведен анализ данных гемодинамики и фазовой структуры систолы 80 больных комбинированным митральным пороком сердца и сочетанными пороками. В данной работе представлен анализ результатов обследования 22 больных комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием недостаточности, выбранных нами как больные однородной группы.

Больные были в возрасте от 16 до 42 лет. У всех в анамнезе отмечался ревматизм. Аускультативные, фонокардиографические и рентгенологические данные соответствовали комбинированному митральному пороку с выраженной недостаточностью. Из всех обследованных больных у 18 была мерцательная аритмия, у 4—правильный синусовый ритм. У 19 больных наблюдалось увеличение печени от 1 до 6 см ниже края реберной

дуги. Электрокардиографически у всех больных отмечалась гипертрофия миокарда обоих желудочков, но в основном левого. Диагноз во всех случаях был подтвержден данными катетеризации правых и левых отделов сердца. У 15 больных протезирован митральный клапан в условиях искусственного кровообращения, трое умерли.

У всех больных определялись величины давления в полостях сердца и магистральных сосудах; общелегочное, легочно-артериальное, общепериферическое сопротивление; минутный объем сердца и сердечный индекс; рассчитывалась длительность компонентов систолы левого и правого желудочка; вычислялся индекс сократимости левого и правого желудочка Siegel и Sonnenblick по описанной в литературе методике [4].

Полученные результаты и обсуждение Как показывают данные табл. 1, изучавшиеся параметры у обследованных больных колебались в самых широких пределах.

После предварительного рассмотрения полученных данных, мы решили акцентировать внимание на трех основных показателях—сердечном индексе, конечно-диастолическом давлении и периоде подъема давления. Однако даже при таком узком отборе параметров выявилась калейдоскопичность полученных данных.

Нормальному уровню конечно-диастолического давления, т. е. до 12 мм рт. ст. в полости левого желудочка и до 6 мм рт. ст. в полости правого [1, 6, 18], соответствует широкий диапазон колебаний величин сердечного индекса и периода подъема давления (1,6—3,9 л/мин/м² и 0,04—0,10" для левого желудочка и 0,02—0,08" для правого желудочка). При длительности периода подъема давления левого желудочка 0,04—0,06" и правого желудочка—0,02—0,04" [3, 10] широко варьируют величины сердечного индекса и конечно-диастолического давления (1,2—3,9 л/мин/м² для левого желудочка и 6—18 мм рт. ст. для правого желудочка). При величине индекса больше 2 л/мин/м² наблюдаются расхождения данных конечно-диастолического давления и периода подъема давления (3—21 мм рт. ст. и 0,03—0,08" для левого желудочка и 4—15 мм рт. ст. и 0,02—0,10" для правого желудочка).

Отсутствие закономерной связи в изменениях приведенных показателей, очевидно, обусловлено тем, что они подвержены воздействию как внутрисердечной гемодинамики, так и сократительной функции миокарда, изменения которых не всегда развиваются параллельно.

В поисках более целесообразного распределения больных по группам мы разделили их в зависимости от величин индекса сократимости. При этом было проведено детальное сопоставление этих величин с конечно-диастолическим давлением, периодом подъема давления и сердечным индексом. Наиболее целесообразным оказалось следующее деление: к наиболее тяжелой группе были отнесены больные с индексом сократимости до 700, к промежуточной группе—от 700 до 1200 для правого желудочка и от 700 до 1500 для левого желудочка, к наиболее легкой группе—от 1200 и выше для правого и от 1500 и выше для левого желудочка. При таком распределении у подавляющего большинства больных в сочетании с величинами индекса сократимости миокарда находятся величины и конечно-диастолического давления, и длительности периода подъема давления, и сердечного индекса (табл. 2).

Таблица 1

Фамилия	Данные гемодинамики						Данные фазовой структуры								ИС	
	СИ	Кдд л. ж.	Кдд п. ж.	ОПС	С. д. лег. арт.	ЛАС	ОЛС	П. пр л. ж.	П. пд л. ж.	Ф. изгн. л. ж.	П. пр. л. ж.	П. пд п. ж.	Ф. изгн. п. ж.	Д. в. изгн. п. ж.	лев. жел.	пр. жел.
А—а	2,0	11	6	2025	35	186	533	0,04	0,05	0,21	0,05	0,05	0,25	0,24	1270	1244
К—а	3,2	12	6	1300	45	109	438	0,05	0,06	0,24	0,09	0,06	0,22	0,23	1126	510
П—а	1,9	12	9	1846	60	548	1593	0,04	0,05	0,22	0,07	0,07	0,22	0,25	1900	763
О—в	2,0	12	7	1510	60	678	1005	0,05	0,10	0,22	0,08	0,06	0,27	0,26	311	1000
Ж—в	1,6	14	18	2647	75	177	1184	0,05	0,08	0,25	0,06	0,10	0,24	0,26	565	600
Ш—а	1,9	9	6	2403	33	87	492	0,06	0,08	0,24	0,08	0,08	0,26	0,30	960	1027
У—а	1,7	12	9	1705	69	772	1193	0,07	0,06	0,24	0,08	0,09	0,22	0,26	1000	300
К—н	3,5	12	9	630	48	111	294	0,07	0,05	0,27	0,05	0,05	0,24	0,26	965	1343
Н—а	3,9	12	6	2150	60	199	599	0,05	0,03	0,20	0,06	0,02	0,19	0,20	2150	1733
Х—в	2,4	7	5	1600	30	180	320	0,09	0,06	0,25	0,06	0,02	0,25	0,27	772	2942
В—а	1,9	6	9	2400	60	639	1065	0,07	0,06	0,25	0,11	0,05	0,26	0,28	911	1321
К—в	1,9	9	6	2150	54	302	779	0,08	0,07	0,25	0,09	0,05	0,22	0,29	740	1807
Ш—я	2,1	21	15	1557	96	865	1731	0,08	0,08	0,26	0,08	0,05	0,21	0,24	303	631
Б—в	2,4	7	6	1731	42	266	506	0,04	0,04	0,20	0,06	0,07	0,19	0,20	2273	619
С—в	2,3	9	15	4545	84	799	1465	0,08	0,04	0,22	0,05	0,05	0,20	0,20	1000	240
И—в	2,3	3	13	1776	35	400	632	0,08	0,06	0,16	0,08	0,03	0,23	0,22	890	1791
С—а	1,8	18	14	2142	75	608	1310	0,05	0,11	0,26	0,08	0,06	0,26	0,25	129	872
Д—н	1,2	24	18	2160	53	330	1620	0,08	0,08	0,15	0,10	0,08	0,22	0,22	626	633
П—в	2,2	6	6	1653	30	205	502	0,10	0,4	0,24	0,09	0,03	0,18	0,22	850	1066
Б—в	1,2	21	18	2647	81	484	1332	0,07	0,06	0,22	0,11	0,03	0,25	0,27	910	654
С—к	2,0	12	12	1680	80	553	1189	0,08	0,04	0,20	0,06	0,10	0,16	0,20	1700	600
К—в	2,0	9	4	2589	56	682	737	0,06	0,08	0,25	0,06	0,06	0,26	0,26	470	112

Примечание. СИ—сердечный индекс;

кдд. л. ж.—конечно-диастолическое давление в полости левого желудочка;

кдд п. ж.—конечно-диастолическое давление в полости правого желудочка;

ОПС—общепериферическое сопротивление;

с. д. лег. арт.—систолическое давление в легочной артерии;

ЛАС—легочно-артериальное сопротивление;

ОЛС—общелегочное сопротивление;

п. пр. л. ж.—период преобразования левого желудочка;

п. пд. л. ж.—период подъема давления левого желудочка;

ф. изгн. л. ж.—фаза изгнания левого желудочка;

п. пр. п. ж.—период преобразования правого желудочка;

п. пд. п. ж.—период подъема давления правого желудочка;

ф. изгн. п. ж.—фаза изгнания правого желудочка;

д. в. изгн. п. ж.—должная величина фазы изгнания правого желудочка;

ИС лев. ж.—индекс сократимости левого желудочка;

ИС пр. ж.—индекс сократимости правого желудочка.

Клинически наиболее тяжелыми оказались больные, у которых наблюдалось одновременно и снижение индексов сократимости левого и правого желудочков и повышение конечно-диастолического давления, и увеличение длительности периода подъема давления (см. табл. 1). Это больные с мерцательной аритмией, резко увеличенной печенью, рентгенологически выраженным увеличением объема сердца со снижением амплитуды сокращения левого желудочка и аорты.

На основании вышеизложенного мы полагаем, что сочетание низких цифр индекса сократимости миокарда с высоким конечно-диастолическим давлением и увеличенной длительностью периода подъема давления должно расцениваться как следствие тяжести нарушений сократительной функции миокарда.

Обращает на себя внимание определенный параллелизм между величинами индекса сократимости и величинами общепериферического, общелегочного, легочно-артериального сопротивления, систолического давления легочной артерии (табл. 3). Такое сочетание изменений является отражением сложной гаммы патологических процессов, развивающихся в организме больного митральным пороком.

Однако в ряде случаев высокие показатели общепериферического, общелегочного сопротивления сочетались с большими величинами индекса сократимости миокарда. Таким образом выявилась различная взаимосвязь изменений индекса сократимости и общелегочного сопротивления: 1) увеличение индекса сократимости миокарда с ростом общепериферического и общелегочного сопротивления; 2) уменьшение величин индекса сократимости миокарда с ростом общепериферического и общелегочного сопротивления; 3) широкое колебание величин индекса сократимости миокарда при одном и том же уровне общепериферического и общелегочного сопротивления. Возможно, что эти факты не лишены принципиального значения: низкие цифры индекса сократимости при увеличении общепериферического сопротивления, по-видимому, обусловлены истощением резервных возможностей миокарда; высокие же цифры индекса сократимости миокарда при увеличении общепериферического сопротивления свидетельствуют о возможности мобилизации инотропных свойств миокарда левого желудочка на новом патологическом уровне гемодинамики. Аналогично, как нам кажется, можно подойти и к вопросу о связи между величинами индекса сократимости правого желудочка и систолическим давлением в легочной артерии, легочно-артериальным и общелегочным сопротивлением. Если при повышении этих показателей сохраняется высокий индекс сократимости миокарда правого желудочка, то это свидетельствует о наличии резервных возможностей миокарда и наоборот.

При анализе данных фазовой структуры систолы мы предполагали, что наряду с длительностью периода подъема давления определенное значение в оценке контрактильной способности миокарда должна иметь и длительность фазы изгнания. К сожалению, каких-либо четких

Таблица 2

Левый желудочек				Правый желудочек		
индекс сократимости миокарда	конечно-диастолическое давление	период подъема давления	сердечный индекс	индекс сократимости миокарда	конечно-диастолическое давление	период подъема давления
<700	$18 \pm 2,7$ мм рт. ст.	$0,08'' \pm 0,008$	$1,9 \pm 0,09$ л/мин/м ²	700	10 ± 2 мм рт. ст.	$0,07'' \pm 0,006$
701—1500	$11 \pm 1,3$ мм рт. ст.	$0,06'' \pm 0,003$	$22 \pm 0,17$ л/мин/м ²	701—1200	$7 \pm 0,7$ мм рт. ст.	$0,06'' \pm 0,01$
>1500	$10 \pm 1,3$ мм рт. ст.	$0,04'' \pm 0,002$	$2,5 \pm 0,33$ л/мин/м ²	1200	$7 \pm 1,08$ мм рт. ст.	$0,04'' \pm 0,004$

Таблица 3

ИС лев. жел.	ОПС	ИС пр. жел.	С. Д. в лег. арт.	ЛАС	ОЛС
<700	2089 ± 107 дин. сек. см ⁻⁵	700	69 ± 6 мм рт. ст.	529 ± 94 дин. сек. см ⁻⁵	1096 ± 126 дин. сек. см ⁻⁵
700—1500	1851 ± 100 дин. сек. см ⁻⁵	701—1200	45 ± 8 мм рт. ст.	354 ± 130 дин. сек. см ⁻⁵	898 ± 260 дин. сек. см ⁻⁵
>1500	1819 ± 164 дин. сек. см ⁻⁵	1200	43 ± 6 мм рт. ст.	317 ± 71 дин. сек. см ⁻⁵	603 ± 100 дин. сек. см ⁻⁵

опорных диагностических пунктов при проведении анализа мы не обнаружили.

Несколько более перспективным оказалось предполагаемое некоторыми авторами [11] определение так называемой средней скорости изгнания. Полученные нами данные показали, что при индексе сократимости миокарда левого желудочка ниже 700 оно равно $1,5 \text{ см}^3$ в единицу изгнания, а при индексе сократимости выше 700— $2,3 \text{ см}^3$ в единицу изгнания. Аналогичные результаты были получены нами и при анализе этого соотношения при учете только максимальной скорости изгнания—соответственно 1,72 и $2,62 \text{ см}^3/\text{ед.}$ изгнания.

У нас в настоящее время нет оснований для настойчивой рекомендации этого критерия. Следует только сказать, что представляется логичным увеличение сердечной скорости изгнания при более полноценной сократительной функции миокарда.

Заключение

Проведенные исследования и сопоставления полученных результатов с общеклиническими данными позволили прийти к заключению, что по степени уменьшения индекса сократимости, увеличению конечно-диастолического давления и удлинению периода подъема давления представляется возможным достаточно четко решать вопрос о характере и глубине нарушений сократительной функции миокарда. Сочетание этих признаков является ведущим опорным пунктом для диагностики различных степеней недостаточности миокарда. Мы считаем, однако, что выявленное сочетание указанных признаков не является еще окончательным решением проблемы. Найденный параллелизм параметров характерен для четко определенной категории клинически наиболее тяжелых больных. Невыясненными же остаются данные в группах больных, где расхождения различных показателей значительны и где параметры сократимости миокарда наиболее необходимы. Мы предполагаем, что выявленное нами сочетание параметров у клинически наиболее тяжелых больных приближает к вопросу о направлениях, на которых следует искать основы диагностики сократительной функции миокарда.

Ин-т сердечно-сосудистой

хирургии АМН СССР

Поступило 26/VI 1973 г.

Գ. Գ. ԳԵԼՏՅԱՆ, ՅՈՒ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ն. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Մ. Ն. ԲՈԴՈՄՈՂՈՎԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԵԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆՆԻ ԽՆԵԳԱՐՈՒՄԸ ԸՍՏ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆՆԻ ԵՎ ՄԻՍՏՈՂԱՅԻՆ ՓՈԽԱՅԻՆ ԱՆԱԼԻԶԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ըստ կենդանության ինդեքսի նվազման աստիճանի, վերջնական դիախորիկ ճնշման աճմանը և ճնշման բարձրացման ժամանակամիջոցի երկարացմանը հնարավոր է բավականին հստակորեն բացահայտել սրտամկանի կենդանի ֆունկցիայի խանգարման բնույթը և խորությունը:

G. G. GELSSTEIN, YU. S. PETROSSIAN, N. V. ARUTUNIAN
M.N. BOGOMOLOVA

DISTURBANCES OF MYOCARDIAL CONTRACTILE FUNCTION ACCORDING THE DATA OF HEMODYNAMICS AND SYSTOLIC PHASE ANALYSIS

Summary

The degree of contractile index decrease, increase of end-diastolic pressure and lengthening of pressure ascent period have allowed to reveal clearly enough the character and severity of myocardial contractile functional disturbances.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богомолова М. П. Диссерт. канд., 1966. 2. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1966. 3. Карпман В. Л., Савельев В. С. Физиологический журнал СССР, 1960, 50, 11, 8—13. 4. Меерсон Ф. З., Розанова Л. С. Патол. физиология и терапия, 1967, 11, 1. 18—22. 5. Петросян Ю. С. Диссерт. канд. М., 1960. 6. Петросян Ю. С. Диссерт. докт., М., 1969. 7. Подзолков В. П. Диссерт. канд. М., 1969. 8. Уиггерс К. Динамика кровообращения. М., 1957. 9. Фельдман С. Б. Диссерт. Докт. 1969. 10. Braunwald E., Moscovitz H. L. et al. J. Appl. Physiol., 1955, 8, 3, 309. 11. Braunwald E. Ross J., Sonnenblick E. Mechanics of contraction of the normal and failing heart. 1968. 12. Frank Martin J., Levinson Gilbert F. J. Clin. Invest., 1968, 47, 7, 1615—1626. 13. Harvey R. M. Circulation, 1962, 26, 341. 14. Hector J. Herman, Reinger Singh. J. Francis Lamman Charlottesville W. Am heart Journal, 1969 77. 6, 755—766. 15. Hugenholtz P. G., Ellison R. C., Urschel C. et al. Circulation, 1970, 41, 191—202. 16. Katz. A. M., Braay A. J. Mechanical and Biochemical correlates of Cardiac contraction, I. Modern concepts of cardiovascular disease, 1971, 48, 8, 39—43. 17. Mason D. T., Siegel B. Am. J. of Cardiol. 1969, 23, 4, 485. 18. Morgan J. J. Am J. Cardiol, 1967. 19, 2, 187. 19. Sigel J. H., Sonnenblick Circulation Res., 1963, 12, 6, 597—610.