

Ю. Д. ВОЛЫНСКИЙ, В. В. ГОЛОМА, С. Я. БЕРДИКЯН, А. И. КУРОЧКИНА

КИНЕМАТИКА МЫШЦЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ СТЕНОЗАХ АОРТЫ

Оценка функциональных возможностей мышцы левого желудочка при стенозе аорты и выбор критериев для объективного определения показаний и противопоказаний к хирургическому лечению тесно связаны с изучением фундаментальных свойств сердечной мышцы. Искусственное воспроизведение стеноза аорты является наиболее частой экспериментальной моделью при изучении реакций мышцы сердца на систолическую перегрузку [2, 4, 6, 15]. Причем оценка этих реакций производится либо по данным измерения показателей гемодинамики внутрижелудочкового давления и его производных (объема сердечного выброса и его фракций), либо на основании морфологических исследований, в том числе гистохимических, электронномикроскопических и т. д. Прижизненное изучение архитектоники миокарда, его функциональной организации в значительной степени отстает от исследований гемодинамики и посмертных морфологических изысканий. С этой точки зрения большие потенциальные возможности заложены в хорошо известной методике селективной левожелудочковой вентрикулографии. У больных пороками сердца, в том числе и при стенозах аорты, контрастная вентрикулография применяется в клинике для уточнения диагноза, топик сужения, реже для расчета величины сердечного выброса и его фракции [11—13]. В то же время Негман и Gorlin [16, 17] использовали этот метод для изучения кинематики мышцы левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом, аневризмами сердца и на основании полученных материалов выделили и описали следующие типы нарушений кинематики миокарда, получивших название ассинергий: асинергия, гипокинезия, акинезия, дискинезия и асинхрония. Подобные виды нарушений кинематики миокарда левого желудочка встречаются при массивных гипертрофиях у больных с пороками сердца или при кардиомиопатиях. И действительно, Chambers с соавт. [9] выявили подобные же формы нарушения кинематики мышцы левого желудочка у 10 больных, страдавших кардиомиопатией Банту. Однако подобный подход к анализу кинематики мышцы левого желудочка до настоящего времени применяется лишь у больных ишемической болезнью сердца [1]. Исходя из современных представлений о механизме развития гипертрофии миокарда, мы использовали принцип анализа кинематики миокарда, пред-

ложенный Негтап и Gorlin для изучения функций левого желудочка, у больных врожденным и приобретенным стенозом аорты.

Материал и методика. Из 142 обследованных больных (в возрасте от 3 до 46 лет) врожденным и приобретенным стенозом аорты были выбраны 74—с качественно-выполненной скоростью киноангиографией левого желудочка (мужчины—46, женщины—28). Всем больным после полного клинико-рентгенологического, клинико-физиологического и лабораторного обследования производили катетеризацию правых и левых полостей сердца по обычной методике. В левый желудочек катетер вводили либо с помощью транссептальной пункции (45 случаев), либо при ретроградной катетеризации аорты через бедренную артерию по методу Сельдингера (23 случая), либо через дефект в межпредсердной перегородке (6 случаев). Вентрикулографию выполняли в правой боковой проекции под углом в 30° к плоскости стола, вводя через катетер урографин (75%) или верографин (60%) из расчета 2—1,5 мл/кг при давлении 5,5 атм. Киносъемку осуществляли с частотой 30—75 кадров в сек. Просмотр киноплёнки проводили на кинопроекторе «Тагапо». Для анализа отбирали сердечные циклы с нормальной диастолой (экстрасистолы не использовали) и наиболее полным перемешиванием контраста с кровью, обычно 3—4-й цикл от момента введения. Максимальную площадь (конец диастолы) и минимальную площадь (конец систолы) контрастной тени левого желудочка переносили на бумагу, как это показано на рис. 1а. Таким образом, площадь, заключенная между внутренним и наружным контуром, отражающая амплитуду и характер систоло-диастолической пульсации, может быть легко определена для каждого участка сердечной тени и следовательно стенки левого желудочка. Для топической и количественной оценки кинематики стенки левого желудочка мы несколько видоизменили и усовершенствовали методику [10] и помимо измерения длинной оси (L), трех поперечных (А, В и С) и линии портального клапана добавили еще 3 поперечные линии, проводимые на половине расстояний между ними. Для более детального анализа кинематики верхушки левого желудочка в апикальной зоне были проведены две радиальные линии. Таким образом, анализ систоло-диастолической пульсации сердечной тени производили по 17 точкам, а кроме того, измеряли амплитуду и угол систоло-диастолического смещения длинной оси (L) левого желудочка (рис. 1б). Одновременно у этих же больных измеряли давление в полостях сердца, рассчитывали первую производную dp/dt , индекс сократимости, напряжение миокарда, газы крови и минутный объем сердца по Фиду, ударный минутный объем и фракцию выброса по данным киновентрикулографии [3, 7, 8, 14, 18—23]. Все полученные результаты были подвергнуты статистической обработке на ЭВМ М-220 с вычислением коэффициентов корреляции между различными показателями.

Результаты и обсуждение. У обследованных нами больных стенозом аорты степень сужения выходного тракта варьировала от весьма незначительных до резких стенозов, при которых аортальное отверстие составляло 0,4 кв. см. У 1 больной был надклапанный стеноз аорты. Систолическое давление в левом желудочке колебалось от 89 до 270 мм рт. ст., а систолический градиент давления между левым желудочком и аортой был в пределах от 0 до 181 мм рт. ст. Основные гемодинамические параметры обследованных больных приведены в табл. 1.

При анализе особенностей кинематики мышцы левого желудочка было установлено, что у значительной части больных аортальным стенозом отмечается наличие функциональной неоднородности миокарда левого желудочка (т. е. нарушение кинематики, по типу асинергий, рис. 2). Ненарушимая кинематика мышцы левого желудочка (нормокинезия)—равномерное сокращение миокарда от верхушки к устью

аорты с остаточным, конечно-систолическим объемом, не превышающим 20—35% тотального объема, отмечалась примерно у 1/3 больных (32%). Асинерия—локальное нарушение кинематики миокарда, выражающееся в снижении более чем на половину амплитуды пульсации стенки левого желудочка, отмечена у 24% больных. Аналогичное нарушение кинематики, но более выраженное или тотальное, по всему контуру сердечной тени (гипокинезия) было выявлено у 28% обследованных пациентов.



Рис. 1а. Методика регистрации систолического и диастолического контуров полостей левого желудочка.

При изучении наиболее выраженных нарушений кинематики миокарда, таких как акинезия и дискинезия, нами была использована несколько иная трактовка этих понятий, чем употребляемая в литературе. Так термином акинезия были обозначены случаи, когда при общем снижении объема пульсации, гипокинезии, имелись достаточно обширные зоны локальной неподвижности стенки левого желудочка—акинетические участки. Таких больных было 5% из общего числа обследованных. А термин дискинезия мы использовали для описания случаев, в которых участки неподвижности сердечной стенки, акинезии, сочетались с зонами усиленной пульсации, увеличенной амплитудой систоло-диастолического смещения контрастной тени. Подобные больные составляли 11%.

Описывая свои наблюдения, Негман и Gorlin пытались выяснить связь нарушений кинематики миокарда левого желудочка с изменениями гемодинамических показателей.

Мы попытались у больных аортальным стенозом провести анализ показателей гемодинамики в зависимости от вида нарушений кинематики левого желудочка. Данные, приведенные в табл. 1, дают определенное представление о характере этой зависимости. Прежде всего следует подчеркнуть, что величина минутного объема сердца находится в нормальных границах, не снижена и практически не отличается по группам. В то же время фракция выброса у больных с асинерией на-

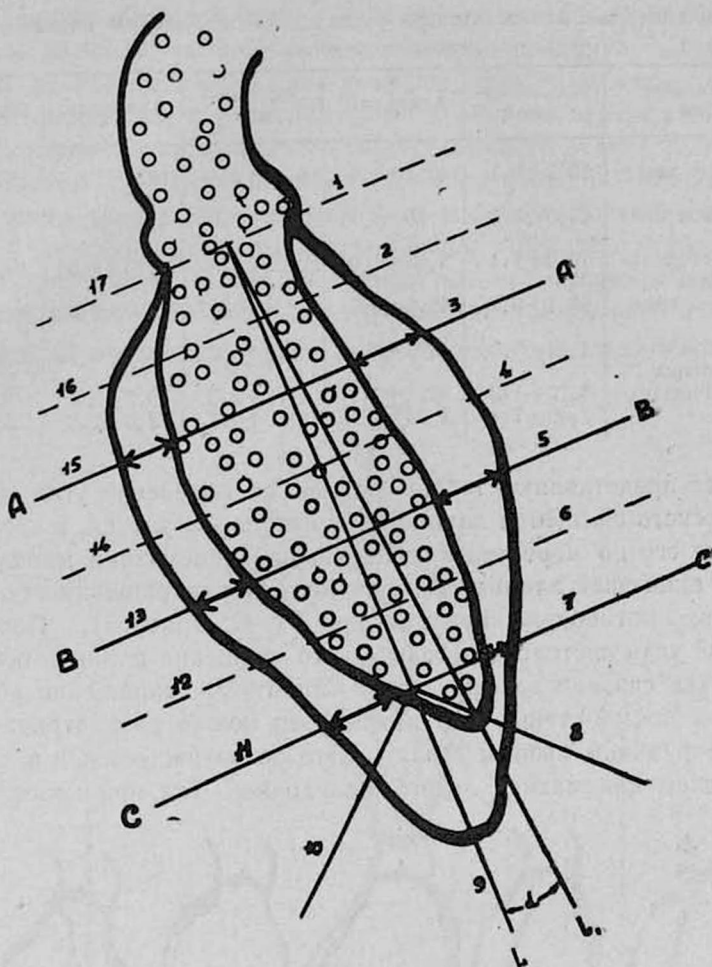


Рис. 16. Схема анализа кинематики левого желудочка: L—длинная ось желудочка; A, B, C—поперечные оси желудочка; α —угол систоло-диастолического смещения; 1—17—номера анализируемых точек контрастной тени.

ходится на нижних границах нормы, у больных с гипокинезией снижена уже заметно и резко снижена в случаях акинезии. При дискинезии мышцы левого желудочка фракция выброса поддерживается также на нижней границе нормы, по-видимому, за счет усиленных сокращений отдельных зон миокарда. У больных с акинезией, гипокинезией и дискинезией отмечается повышение конечно-диастолического давления. В то же время при анализе данного материала не удалось выявить четких связей между величиной систолического градиента и величиной систолического левожелудочкового давления, с одной стороны, и характером нарушений кинематики миокарда, с другой. Возможно это зависит от различной площади сужения, и для выявления роли этого фактора необходим дальнейший набор материала и его анализ. Практичес-

Таблица 1

Гемодинамические показатели при разных видах нарушений кинематики левого желудочка

Гемодинамические показатели	Нормокинезия	Асинерия	Гипокинезия	Акинезия	Дискинезия
Систолическое давление	$156,2 \pm 9,1$	$140,2 \pm 8,4$	$156,0 \pm 9,1$	$178,7 \pm 24,5$	$189,0 \pm 16,2$
Диастолическое давление	$2,65 \pm 0,92$	$1,53 \pm 0,71$	$2,85 \pm 1,09$	$4,40 \pm 4,40$	$3,48 \pm 1,16$
Конечно-диастолическое давление	$10,2 \pm 1,1$	$8,93 \pm 1,01$	$12,55 \pm 1,80$	$14,63 \pm 3,56$	$16,53 \pm 3,31$
Систолический градиент	$54,1 \pm 9,7$	$46,1 \pm 9,3$	$52,4 \pm 11,7$	$64,00 \pm 8,0$	$82,1 \pm 19,2$
Минутный объем	$4,94 \pm 0,39$	$4,97 \pm 0,42$	$5,11 \pm 0,72$	$4,67 \pm 1,30$	$5,55 \pm 0,34$
Фракция изгнания	$80,2 \pm 1,3$	$73,1 \pm 2,1$	$61,7 \pm 2,6$	$49,5 \pm 4,2$	$70,9 \pm 2,9$
Угол систолического смещения	$7,40 \pm 1,49$	$3,93 \pm 1,12$	$1,17 \pm 0,7$	$-2,0 \pm 2,0$	$3,43 \pm 2,64$

кий интерес представляют также данные об изменении угла систоло-диастолического смещения длинной оси левого желудочка, в частности, уменьшение его по мере тяжести нарушений кинематики миокарда. У больных с акинезией длинная ось начинает при сокращении отклоняться даже в противоположную сторону (-2° градуса). Поскольку уменьшение угла систоло-диастолического смещения длинной оси левого желудочка связано со снижением амплитуды сокращения апикального отдела задней стенки желудочка, это можно рассматривать как нарушение функций мышцы сердца. Это подтверждается и последующим анализом кинематики левого желудочка. Так при корреляцион-

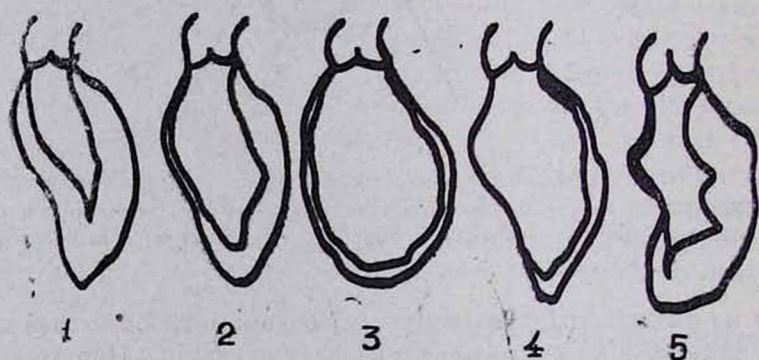


Рис. 2. Различные виды нарушений кинематики левого желудочка у больных стенозами аорты: 1—нормокинезия, 2—асинерия, 3—гипокинезия, 4—акинезия, 5—дискинезия.

ном анализе было установлено, что между средней амплитудой пульсации стенки левого желудочка и фракцией выброса или ударным объемом имеется хорошая корреляция ($r=0,81$). Однако более детальный анализ показывает, что значение различных зон миокарда в обеспечении адекватного выброса далеко не равноценно. Причем у разных больных взаимоотношения между функцией этих зон миокарда и фракцией

сердечного выброса неодинаковы. В общем же можно четко видеть определенную закономерность. При сопоставлении амплитуды пульсации каждой из 17 выбранных нами точек с фракцией выброса крови (рис. 3) видно, что наибольшие коэффициенты корреляции с фракцией выброса имеют точки, расположенные в области верхушки левого желудочка и нижней части заднего перегородочного отдела (т. е. апикальная область). Угол систоло-диастолического смещения длиной оси, тесно связанный с сокращением этой зоны левого желудочка, также имеет вполне удовлетворительную корреляцию с фракцией выброса ($r = +0,5$). Таким образом у обследованных больных стенозом аорты основную роль в изгнании крови имеет апикальный отдел левого желудочка. Значение же выводного тракта в этом процессе значительно меньше, и

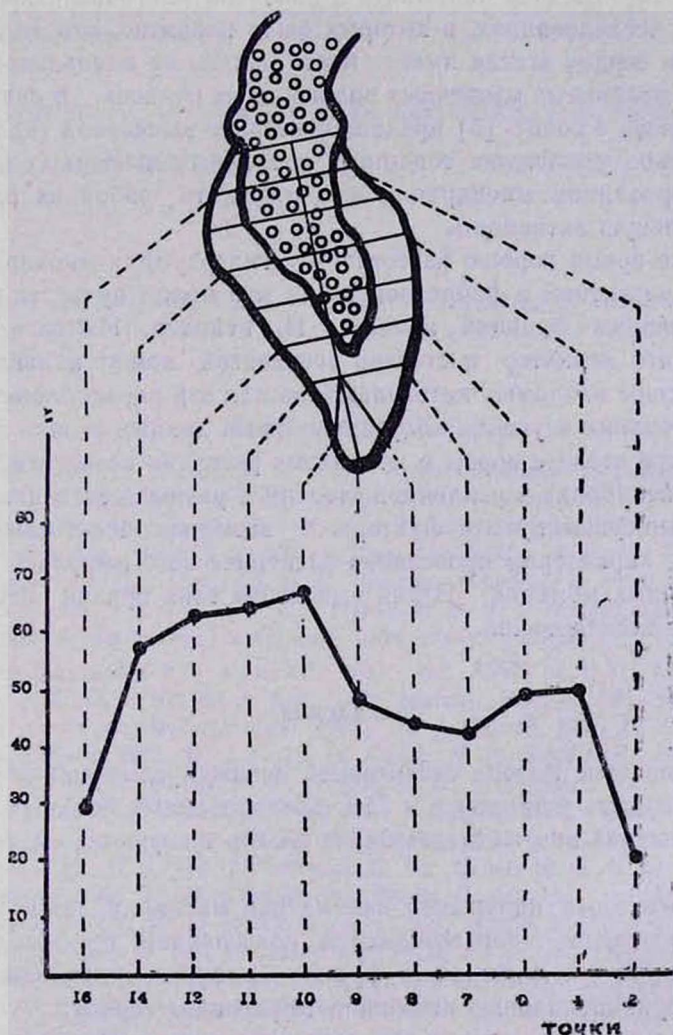


Рис. 3. Коэффициенты корреляции между фракцией выброса и амплитудой пульсации различных зон сердца.

особенно в тех случаях, когда имеет место повышение диастолического давления. Так оказалось, что когда давление в раннюю диастолу превышает 7—8 мм рт. ст., пульсация стенок левого желудочка в области выводного тракта практически отсутствует.

Таким образом, используя метод скоростной киноventрикулографии, можно не только выявить наличие ассинергии миокарда левого желудочка у больных стенозом аорты, но и установить и объективно охарактеризовать функциональную роль разных отделов левого желудочка в процессе изгнания крови. В то же время необходимы дальнейшие изыскания более четкой и конкретной связи между кинематикой миокарда и гемодинамической функцией левого желудочка. Касаясь механизма возникновения ассинергий миокарда левого желудочка при стенозе аорты, следует напомнить о довольно многочисленных морфологических исследованиях, в которых было показано, что «в гипертрофированном сердце всегда имеет место далеко не одинаковая степень утолщения различных мышечных волокон и их пучков». В связи с этим Д. С. Саркисов с соавт. [5] предположительно высказали гипотезу, что неравномерное увеличение толщины различных мышечных волокон в гипертрофированном миокарде может отражать собой их различную функциональную активность.

В то же время хорошо известно, что гипертрофия миокарда сопровождается развитием и фиброзной ткани, что может привести к локальным нарушениям функции мышцы. И, наконец, Негман и Gorlin показали, что характер и степень ассинергий может изменяться под влиянием извне вводимых катехоламинов или α - β адреноблокаторов.

На основании изучения полученных нами данных можно предположить, что при стенозе аорты в механизме развития ассинергий миокарда левого желудочка в различной степени и разных сочетаниях играют роль все вышеупомянутые факторы и возможно некоторые другие, связанные с характером проведения электрического импульса и состоянием клеточных мембран. И для выяснения этих причин необходимы дальнейшие исследования.

Выводы

1. Применение метода селективной левожелудочковой вентрикулографии позволило установить у 75% обследованных больных стенозом аорты нарушение кинематики мышцы левого желудочка по типу ассинергий.

2. Выраженные нарушения кинематики миокарда, такие как гипокинезия и акинезия, сопровождаются повышением конечно-диастолического давления и снижением фракции выброса, указывающими на снижение функциональных возможностей мышцы сердца.

3. У больных стенозом аорты основную роль в систолическом изгнании крови играет сокращение апикального отдела левого желудочка.

4. Характер и степень нарушения кинематики левого желудочка, угол систоло-диастолического смещения длинной оси и фракция выброса должны учитываться при определении показаний и противопоказаний к оперативному лечению больных стенозом аорты.

Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского,
АМН СССР, г. Москва

Поступило 12/IV 1976 г.

ՅՈՒ. Դ. ՎԱԼԻՆՍԿԻ, Վ. Վ. ԳՈԼՈՄԱ, Ս. ՅԱ. ԲԵՐԴԻԿՅԱՆ, Ա. Է. ԿՈՐԻՆՉԿԻՆԱ

ԱՌՐՏԱՅԻ ՍՏԵՆՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԶԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ՄԿԱՆԻ ԿԻՆԵՄԱՏԻԿԱՆ

Ա Մ Փ Ն Փ Ն Ն

Զախ փորորի ֆունկցիայի ուսումնասիրության ժամանակ ձեռք բերովի, բնածին արատով և արրտայի ստենոզով տառապող հիվանդների մոտ օգտագործված է սրտամկանի կինեմատիկան անալիզի Հերմանի և Գորլինի մեթոդով:

U. D. VOLINSKI, V. V. GOLOMA, S. Ya. BERDIKIAN, A. E. KUROCHKINA

MUSCLE'S KINEMATICS OF LEFT VENTRICLE WITH AORTIC STENOSIS

S u m m a r y

Analysis principle of myocardial kinematics suggested by Herman and Gorlin is used for study the functions of left ventricle in patients with congenital and acquired aortic stenosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Матеева Л. С., Мазеев В. П. и др. Тезисы докладов II Всесоюзного съезда кардиологов. М., 1973, 1, 43—45.
2. Меерсон Ф. З., Пшенинкова М. П. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1965, 1, 32.
3. Рабкин И. Х., Ратобыльский Г. В. Экспер. хирургия и анестезиология, 1974, 1, 23—27.
4. Саркисов Д. С., Дарбинян Т. М., Мазеев В. П., Крымский Л. Д., Цукерман Б. М. Экспер. хирургия и анестезиология, 1960, 5, 11.
5. Саркисов Д. С., Шик Л. Л., Музыкант Л. И. В сб.: Исследования обратимости острых и хронических изменений внутренних органов. М., 1963, 121—128.
6. Alexander N., Goldfarb F. et al. Circulat. Res. 1962, 10, 1, 11.
7. Braumwald E. Circulation, 1971, 43.
8. Burton A. Am. Heart Journal, 1957, 54, 801.
9. Chambers R. J., Bick W. et al. Am. Heart Journal 1969, 78, 4, 493.
10. Deal P., Elliott P. et al. J. Thor. Card. Surg. 1973, 66, 1, 1—11.
11. Dodge H. T., Sandler H. et al. Am. Heart J. 1960, 60, 762.
12. Dodge H. T., Hay R. E. et al. Circulat. Res. 1962, 11, 739—745.
13. Dodge H. T., Sandler H. et al. Am. J. Cardiol, 1966, 18, 10.
14. Greene D. G., Cardisle R., Grant C. Circulation, 1967, 35, 61.
15. Grinn A. F., Rubota R. et al. Circulat. Res. 1963, 12, 1, 118.
16. Herman M. V., Helmle R. A. et al. Nev. England J. Med. 1967, 277: 222.
17. Herman M. V., Gorlin R. Am. J. Cardiol, 1969, 23, 538.
18. Kennedy J., Bakley W. et al. Circulation, 1966, 34, 274.
19. Landry A., Goodler A. Am. J. Cardiol, 1965, 15, 660.
20. Mann D. T. Am. J. Cardiol, 1969, 23, 516.
21. Miller J., Kirklin G. et al. Circulation, 1965, 31, 374.
22. Sigel Y., Sonnenblick E. Circulat. Res., 1963, 12, 597.
23. Sonnenblick E., Parmbly W. et al. Progress Cardiovasc. Disease 1970, 12, 449.