

В. В. ЗАРЕЦКИЙ, В. А. САНДРИҚОВ, Б. В. ШАБАЛКИН, В. И. САДОВНИКОВ

ОЦЕНКА СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА

Основной функцией сердца является, как известно, доставка оксигенированной крови к тканям и органам в соответствии с их метаболическими потребностями. В связи с этим точное измерение способности сердца выполнять эту задачу закономерно считается ключевым тестом функции сердца. Введение в повседневную практику катетеризации полостей сердца дало возможность клиническому физиологу впервые применить принцип Фика для измерения сердечного выброса. Этот подход и теоретически близкие к нему методы разведения индикаторов остаются по-прежнему основой, на которой строятся многие выводы современной медицины вообще и кардиологии в частности.

В настоящее время начинают применяться все более точные приборы для регистрации сердечного выброса, к которым, в первую очередь, необходимо отнести электромагнитные и ультразвуковые расходомеры крови [1, 4, 5, 9, 15].

Рассматривая сердечный выброс как один из основных показателей центральной гемодинамики в покое и при нагрузке, клиницисты пытаются ответить на ряд вопросов, основным из которых является оценка контрактильности миокарда. При этом возникают сразу две проблемы, которые во многих случаях вносят определенные ограничения в трактовку сократительной функции миокарда.

Первая проблема — техническая. Она связана с неточностью самих измерений и погрешностью измерительной аппаратуры. Это особенно важно у тяжелобольных, у которых обычно происходят быстрые изменения сердечного выброса. Вторая — физиологическая. Она состоит в том, что сердечный выброс и сократительная способность миокарда не связаны друг с другом прямой зависимостью. Это доказывается многими клиническими наблюдениями. Например, при наличии сдавливающего перикардита конечное диастолическое давление левого желудочка может быть увеличено, а сердечный выброс снижен. Однако «сердечная недостаточность», в смысле ухудшения функции желудочков, может при этом и не наступить. С другой стороны, при наличии увеличенного конечного диастолического объема желудочка, повышенного конечного диастолического давления сердечный выброс может быть нормальным или даже увеличенным. Однако инотропное состояние миокарда в данном случае может оказаться сниженным.

Изучение сердечного выброса и контрактильности миокарда проведено нами у 430 больных с патологией сердца (из них с митральным

клапаном—86, аортальным пороком—40, ишемической болезнью сердца—126, дефектом межжелудочковой перегородки—61, дефектом межпредсердной перегородки—58, тетрадой Фалло—59). Во время операции у всех больных измерялось давление в полостях сердца с одновременной регистрацией кровотока по аорте. Давление регистрировалось микроманометром типа Р-37А (США), а кровоток—с помощью электромагнитного расходомера крови РКЭ-2 (СССР)*.

Характеристика состояния контрактильности миокарда становится основным показателем при оценке функции сердца. Однако его сократительное состояние является лишь одним из нескольких детерминант, обуславливающих способность сердца к выбросу крови. Таким образом, измерение только сердечного выброса является ограниченной величиной в характеристике этой важной функции сердца.

Какие же другие механизмы являются регулятором сердечного выброса? Ответ на этот вопрос многие физиологи ищут в изучении не только геометрического строения самой сердечной мышцы, но и проводят исследования биохимии и физических свойств среды, окружающей мышечное волокно, а также степени нагрузки и частоты сердечных сокращений [2, 3, 11, 16]. Оказывается, что любая оценка общей производительности желудочка, которая должна быть отлична от сократимости, зависит от 4 важнейших детерминант функции сердца [13]: 1) преднагрузки; 2) посленагрузки; 3) инотропного состояния; 4) частоты сердечных сокращений.

В идеале параметры, используемые для количественной оценки сократимости миокарда, должны быть независимы от преднагрузки и посленагрузки (рис. 1). Однако изменения частоты сердечных сокращений влияют на сократимость миокарда, увеличивая скоростные процессы [6]. Изменения частоты сердечных сокращений влияют также и на величину сердечного выброса, особенно, если сначала эта частота была замедленной или увеличенной. Из всего сказанного следует, что изменение одного из вышеуказанных показателей влечет за собой изменение следующих. Это, в свою очередь, говорит о том, что каждый из этих показателей, взятый изолированно, не может достаточно точно отражать сократительную функцию миокарда.

У практически здорового пациента все четыре детерминанта сердечного выброса являются взаимосвязанными, и простое изменение одного из них будет влиять на остальные. Так, если происходит увеличение посленагрузки, то это ведет к небольшому росту преднагрузки, а последняя приведет к снижению ударного выброса. У пациента с сердечной недостаточностью и уменьшенной контрактильностью улучшение последней может быть достигнуто усилением одного из этих 4 звеньев, что приводит к увеличению сердечного выброса.

Конечный диастолический объем желудочка можно измерить с по-

* Рассмотрение клинического материала будет подробно представлено в последующем сообщении.

мощью определения размеров сердца ангиографически [7], эхокардиографически [8], используя предпосылку об эллипсоиде. Отношение ударного выброса к конечному диастолическому объему желудочка названо, как известно, фракцией изгнания, которая используется как мера оценки сократимости миокарда. Нормальная величина фракции изгнания составляет 0,65—0,72. Фракция изгнания зависит от преднагрузки (эффект Франка-Старлинга), а также от изменений в посленагрузке и инотропном состоянии мышцы сердца.

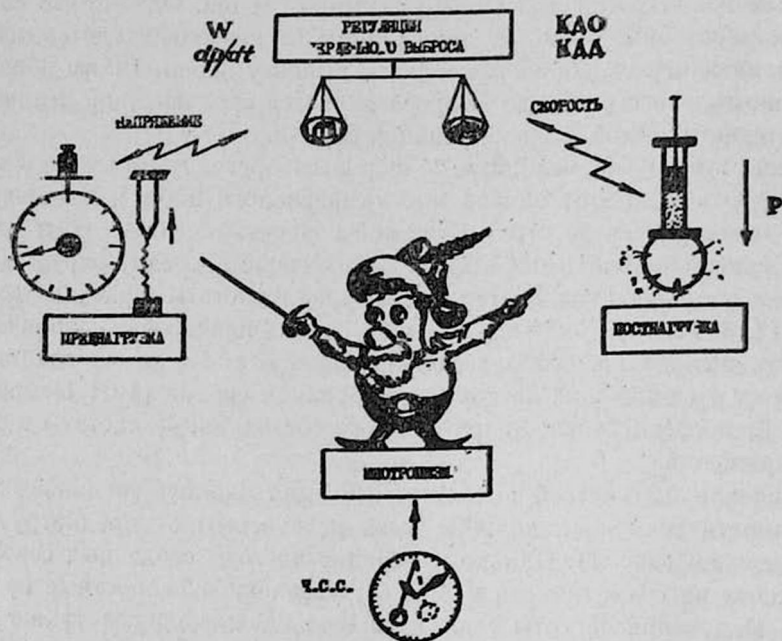


Рис. 1. Механизм регуляции сердечного выброса. КДО—конечный диастолический объем желудочка; КДД—конечное диастолическое давление в желудочке; W —мощность желудочка; dp/dt —скорость нарастания давления в желудочке; Ч.С.С.—число сердечных сокращений.

Острое увеличение конечного диастолического объема желудочка приводит, например, к увеличению фракции изгнания, в то время, как острое его увеличение в посленагрузке приводит, наоборот, к уменьшению фракции изгнания. Из этого следует, что фракция изгнания является величиной довольно изменчивой, но при точном анализе преднагрузки и посленагрузки служит весьма полезным показателем инотропного состояния миокарда.

В экспериментах на изолированной мышце сердца [17] показана обратно пропорциональная взаимосвязь между силой мышечного укорочения и скоростью ее сокращения. Кривая сила-скорость, экстраполированная к нулевой нагрузке (P_0), определяет V_{max} [16]. Изменения инотропного состояния приводят к изменениям V_{max} .

Взаимосвязь сила-скорость вычисляется на фазе изоволюмического сокращения желудочка. Идеальным вариантом в этом случае является

одновременная регистрация мгновенного значения давления и скорости нарастания давления (dp/dt). Путем экстраполяции результирующей кривой к оси скорости можно получить V_{\max} .

В последнее время появились сообщения о том, что при экспоненциальной экстраполяции dp/dt /КДР против ДР (ДР — мгновенное значение давления в желудочке минус конечное диастолическое давление) необходимо использовать развиваемое давление. Вычисленная в этих случаях V_{\max} оказывается независимой от величины конечного диастолического давления [18].

Среди других показателей сократимости миокарда имеют также определенное значение отношение максимальной величины dp/dt к соответствующей величине мгновенного значения давления в желудочке в фазу изоволюмии, а также максимальная величина отношения $dp/dt/p$.

Однако, как мы убедились, у больных с регургитацией (митральная, аортальная недостаточность), шунтами крови (ДМЖП, ДММП, тетрада Фалло) использование любого показателя, включающего dp/dt , несет в себе определенную ошибку. Когда для вычисления отношения сила-скорость в изоволюмической фазе используются значения dp/dt , то предполагается, что укорочения мышечных волокон до открытия аортальных клапанов не происходит. Тем не менее, показатели, вычисляемые из данных, полученных во время фазы переизгнания, могут оказаться полезными в клинической практике.

В заключение нам бы хотелось подчеркнуть, что изменения конечного диастолического давления желудочка воздействуют на пик желудочкового dp/dt , ударный выброс, ударную мощность и отношение сила-скорость во время изгнания. Необходимо также обращать внимание на изменения частоты сердечных сокращений, так как производительность за одно сердцебиение может быть изменена. На уровень инотропного состояния миокарда частота сердечных сокращений влияет через отношение сила-частота. Более того, на производительность миокарда могут воздействовать только изменения давления (посленагрузка) и увеличение любого из параметров (dp/dt давления, число сердечных сокращений) при постоянном или сниженном конечном диастолическом объеме желудочка сердца. Снижение одного или более из вышеуказанных показателей в момент, когда конечный диастолический объем остается без изменений или увеличивается, указывает на острую депрессию инотропного состояния миокарда.

ВНИИК и ЭХ МЗ СССР,
г. Москва

Поступило 3/IX 1976 г

Վ. Վ. ԶԱՐԵՅԿԻ, Վ. Ա. ՍԱՆԴՐԻՎՈՎ, Բ. Վ. ՇԱՐԱԼՎԻՆ, Վ. Ի. ՍԱԴՈՎՆԻՎՈՎ

ՄՐՏԱՄՎԱՆԻ ԿԾԿՈՂՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվում են սրտային արտամղման կարգավորման շորս հիմնական մեխանիզմները որոնք սերտ կապված են միմյանց հետ:

V. V. ZARETSKI, V. A. SANDRIKOV, B. V. SHABALKIN, B. I. SADOVNIKOV
THE ASSESSMENT OF MYOCARDIAL CONTRACTILITY

S u m m a r y

The four main mechanisms in cardiac output regulation which are closely connected with each other are considered in this article.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зарецкий В. В., Князев М. Д., Сандриков В. А., Выховская А. Г. Электромагнитная флуорометрия. М., 1974.
2. Меерсон Ф. З., Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. М., 1968.
3. Меерсон Ф. З., Капелько В. Н., Шагинова С. И. Кардиология, 1973, 4, 5—17.
4. Портной В. Ф., Дворцин Г. Ф. Кардиология, 1976, 5, 118—122.
5. Alkadi A. Missouri Med., 1972, 69, 5, 359.
6. Covell J., Ross J., Taylor R. Cardiovasc. Res., 1967, 2, 1.
7. Dodge H., Sandler H., Ballen D., Lord J. Amer. Heart J., 1960, 60, 762.
8. Telgenbaum H., Dopp R., Chip J. Arch. Intern. Med., 1968, 121, 391—395.
9. Kolin A. Blood flow determination by electromagnetic method. Chicago, 1960.
10. Luntz R., Nielson S., Stanley T. Med. Instrum., 1975, 9, 1, 82.
11. Mehmel H., Mozzoni S., Krayenbuehl H. Am. Heart. J. 1975, 90, 2, 236.
12. Mitchell J., Wildenthal K. Fed. Proc., 1969, 28, 1334.
13. Ross J. Amer. J. Cardiol., 1969, 23, 511.
14. Bücker V., Burkhardt H. Dtsch. med. wscrh., 1975, 100, 27, 1473—1475.
15. Schenk W. Surgery, 1958, 44, 333—337.
16. Sonnenblick E. Fed. Proc., 1962, 21, 975.
17. Sonnenblick E., Skelton C. Circul. Res., 1974, 10, 35, 517—526.
18. Urschel C., Vokonas P., Henderson A. Circulation, 1970, 42, 115, 3.