

А. С. МЕЛЕНТЬЕВ, П. И. ШИМАНСКИЙ, Г. МАМАТОВ

КОСВЕННЫЙ МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА

Результаты экспериментальных исследований на животных [1, 10, 17] и катетеризации полостей сердца у человека [5—7, 10, 11, 16] в настоящее время позволяют дать количественную оценку силы и скорости сокращения миокарда, отражающую не только изменения миофибриллы в целом, но и отдельных ее функциональных компонентов, выделенных А. Hill. Для этого проводится катетеризация полостей сердца с последующим дифференцированием кривых давления в кривые скорости, позволяющая рассчитать такие показатели сократимости миокарда, как максимальная скорость нарастания внутрижелудочкового давления (dp/dt), время нарастания максимальной скорости ($t-dp/dt$), индекс сократимости Сигель, Зонненблик (ИС), скорость укорочения сократительных элементов миофибрилл (V_{ce}) и максимальную скорость этого процесса (V_{max}).

За исключением dp/dt , отражающего, помимо скорости, силу изометрического напряжения сердечной мышцы, регулируемую механизмом Франка-Старлинга, $t-dp/dt$, ИС, V_{ce} , V_{max} отражают, согласно современным данным, подлинную сократимость миокарда.

В связи с методическими трудностями левосторонней катетеризации сердца, практически исключаящими возможность использования данного, инвазивного метода исследования в условиях терапевтической клиники, встает задача разработки косвенного метода оценки сократимости миокарда, не прибегая к катетеризации сердца.

Материал и метод. Методика экспериментальной части исследований, проведенных на кафедре нормальной физиологии, включала катетеризацию левого желудочка 5 беспородных собак и 10 крыс.

Катетеризация левого желудочка собак проводилась ретроградно через бедренную артерию и аорту катетером Курнана № 9. Катетеризация левого желудочка крыс проводилась при открытой грудной клетке путем пункции левого желудочка полиэтиленовой канюлей. Давление регистрировалось электроманометром типа 746 фирмы Siemens, имеющим малый объем камеры, позволяющий устранить погрешности, связанные с применением стандартных катетеров. Одновременно с записью внутрисердечного давления регистрировалась левожелудочковая кардиограмма (ЛЖКГ). С помощью емкостного датчика Шведской фирмы «Элема» записывались колебания грудной клетки собак, обусловленные деятельностью левого желудочка (под контролем прекардиальных отведений ЭКГ). У крыс миниатюрный конденсаторный датчик той же фирмы устанавливался непосредственно на поверхность сердца в области пульсирующей верхушки. При этом кривые внутрисердечного давления, левожелудочковая пульсация, записанная непосредственно с открытой поверхности верхушки

сердца крыс или опосредованно через толщу грудной клетки собак были продифференцированы ($\tau=0,07''$) с помощью созданного нами дифференцирующего усилителя—ДУ-2Т [2]. Расчет dp/dt проводился в соответствии с методикой Gleason, Braunwald (1962), ИС—Veragut, Krauenbuchl (1965), V_{ce} —Mason et al. (1970).

Для косвенного расчета показателей сократимости привлекались величины конечно-диастолического давления в левом желудочке (КДД л. ж.), бескровно рассчитанные по разработанной нами [4] формуле: $\text{КДД л. ж.} = \frac{P \text{ з. л. ж.}}{\text{Из рассла.} \times \text{Ч. с. с.}}$, где

КДД л. ж.—конечно-диастолическое давление в левом желудочке; P з. л. ж.—величина левожелудочкового давления в момент захлопывания аортальных клапанов; Из рассла.—фаза изометрического расслабления левого желудочка; Ч. с. с.—число сердечных сокращений в 1 мин.

В расчетах КДД л. ж. исходили из величин левожелудочкового давления в момент захлопывания аортальных клапанов, определяемых по кривой центрального пульса с учетом величины артериального давления, по методу Colmar, Garten (1959). Изометрическое расслабление измеряли от аортального компонента 2-го тона до точки «О» первой производной левожелудочковой кардиограммы (Δ ЛЖКИ).

Результаты бескровных расчетов КДД л. ж. по предлагаемой нами формуле в 83% случаев отклонялись от фактических величин лишь на ± 2 мм рт. ст. (рис. 1).

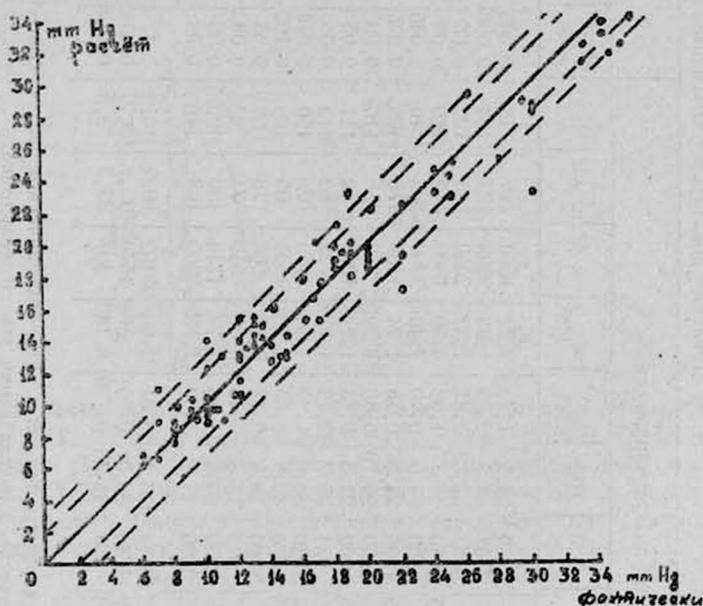


Рис. 1. Корреляция между фактическими и расчетными величинами конечно-диастолического давления в левом желудочке. По оси абсцисс—фактические величины; по оси ординат—рассчитанные величины.

Это было подтверждено непосредственным измерением данного показателя при ретроградной катетеризации левого желудочка в 15 случаях на собаках, и у 20 больных ишемической болезнью сердца в ходе коронарографии, проведенной в отделении хирургии сердца Института клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР.

Помимо этого было проведено сопоставление рассчитанных по формуле данных с величинами легочно-капиллярного и диастолического давления в легочной артерии, рассматриваемых в качестве эквивалентов практической меры измерения КДД л. ж.,

Таблица 1

Сопоставление показателей сократимости миокарда

	Результаты катетеризации										Результаты косвенного исследования										
	Р	КДД л. ж.	dp	dt	dp/dt	ИС	V _{се}	V _{max}	ср. V	с. АД	ЧСС	ФИР л. ж.	КДД л. ж.	ср. V ¹	dp/dt	t _Δ — ACG	dp	Р	ИС	V _{се}	V _{max}
52	12	40	0,02	2000	38,5	1,20	1,72	1600	110	115	0,085	9,4	1674	1893	0,02	87,9	47,3	40,0	1,25	1,77	
110	16	94	0,03	3133	28,5	0,89	1,39	2800	192	120	0,090	14,8	28,30	3211	0,03	96,3	111,1	28,9	0,90	1,39	
84	14	70	0,03	2333	27,8	0,87	1,37	2050	144	122	0,08	12,9	2077	2453	0,025	53,8	71,7	32,8	1,02	1,52	
60	8	52	0,025	2080	34,7	1,03	1,59	1600	110	120	0,09	8,3	1597	1799	0,03	53,9	62,3	28,9	0,91	1,41	
90	12	78	0,03	2600	28,9	0,90	1,40	2100	162	110	0,085	14,7	2332	2643	0,03	79,3	93,9	28,1	0,88	1,38	
50	8	42	0,035	1200	24,0	0,75	1,24	1155	75	109	0,075	8,3	1148	1294	0,035	45,3	53,6	24,1	0,75	1,24	
35	8	27	0,03	900	25,70	0,80	1,29	800	55	115	0,06	6,5	837	939	0,03	28,2	34,7	27,1	0,84	1,33	
43	8	35	0,035	1000	23,3	0,73	1,21	1000	62	111	0,05	9,0	975	1096	0,03	32,9	41,9	25,1	0,81	1,30	
37	9	28	0,03	933	25,2	0,79	1,28	725	52	113	0,06	6,3	793	889	0,03	26,7	33,0	26,9	0,84	1,33	
50	9	41	0,025	1640	32,8	1,03	1,54	1775	100	120	0,075	9,4	1765	1997	0,03	59,9	69,3	28,8	0,90	1,40	
45	7	38	0,025	1520	33,8	1,05	1,56	1657	90	120	0,100	6,2	1680	1900	0,03	57,0	63,2	30,1	0,94	1,44	
44	16	28	0,04	700	15,9	0,49	0,96	666	78	67	0,08	11,9	735	822	0,045	36,9	48,9	16,8	0,52	0,98	
44	17	27	0,04	675	15,3	0,48	0,95	650	74	67	0,08	11,9	735	822	0,035	28,7	40,7	20,1	0,63	1,10	
60	12	48	0,02	2400	40,0	1,25	1,77	1714	150	100	0,08	16,5	1586	1793	0,02	35,9	52,4	31,2	1,1	1,61	
72	12	60	0,02	3000	41,7	1,30	1,82	2603	168	110	0,08	13,6	2547	2888	0,02	57,8	71,4	40,4	1,26	1,78	
Σ	876	168	708	0,435	26114	436,1	13,61	21,09	23192	1622	1619	1,17	159,8	23306	26339	0,440	735,5	895,4	433,3	13,55	20,98
M	58,4	11,2	47,2	0,029	1740	29,07	0,907	1,406	1546	108,1	107,9	0,078	10,65	1554	1755	0,029	49,03	59,69	23,88	0,903	1,399
±m	12,1	1,9	9,7	0,004	467	46,46	0,139	0,148	397	25,2	9,8	0,010	1,9	382	498	0,004	10,4	13,8	3,92	0,122	0,131

Кроме обозначений, данных в тексте: с. АД—систолическое АД; ч. с. с.—число сердечных сокращений; ФИР л. ж.—фаза изометрического расслабления левого желудочка,

соответственно в 37 и 133 случаях [3, 4] Коэффициент корреляции сравниваемых величин был достаточно высок ($r=0,9$).

Статистическая обработка материала с выведением уравнений регрессии была проведена в лаборатории 128-го отдела оптимизации специальных систем НИИ комплексной автоматизации.

Результаты и их обсуждение. Полученные в ходе экспериментальных исследований величины dp/dt сравнивались со средней скоростью нарастания внутрижелудочкового давления, которое рассчитывалось путем деления разности диастолического давления в аорте и КДД левого желудочка на время нарастания давления в изометрических условиях (рис. 2). Средняя скорость нарастания внутрижелудочкового давления рассчитывалась двумя способами. Первый из них основывался исключительно на данных катетеризации сердца животных (ср. V), в другом случае использовались величины КДД л. ж., бескровно рассчитанные по формуле, данные объективизированного непрямого метода регистрации артериального давления и продолжительность фазы изометрического сокращения по данным ЭКГ, ФКГ, и сфигмограммы центрального пульса (ср. V¹).

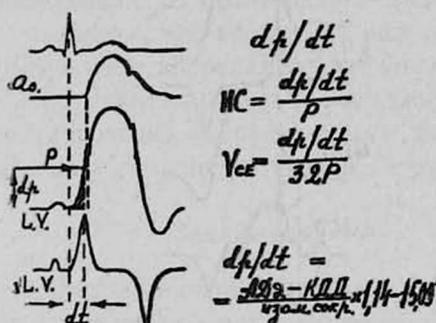


Рис. 2. Расчет dp/dt , IC , V_{ce} по данным катетеризации сердца. Сверху вниз: ЭКГ, запись давления в аорте (A_0), запись давления в левом желудочке (L. V.), первая производная левожелудочкового давления (Δ L. V.): $dt(t-dp/dt)$ —время максимальной скорости подъема внутрижелудочкового давления; dp —прирост давления за время развития максимальной скорости; P —уровень внутрижелудочкового давления в момент развития максимальной скорости.

Средние величины ср. V и ср. V¹, как представлено в табл., оказались близки друг другу, хотя значительно ниже величин dp/dt . Сравнение величин максимальной и средней скорости нарастания внутрижелудочкового давления показало [12] их высокую корреляционную связь ($r=0,92$), свидетельствующую о линейной зависимости сравниваемых величин. Последняя была выражена нами уравнением регрессии: $dp/dt = ср. V \times 1,14 - 15,09$, позволяющим на основе ср. V, определенной путем катетеризации сердца или ср. V¹, рассчитанной исходя из бескровно определенных КДД л. ж. и фазы изометрического сокращения, установить величину dp/dt . В первом случае—без дифференцирования

кривых давления, а во втором—бескровно, не прибегая к катетеризации сердца.

Сопоставив дифференциальные кривые левожелудочкового давления и левожелудочковой кардиограммы (рис. 3), выявлена тождественность времени максимального нарастания левожелудочкового давления ($t-dp/dt$), измеренного от начала подъема внутрижелудочкового давления до пика первой производной, величине временного интервала от начала изометрического сокращения до пика первой производной левожелудочковой кардиограммы ($t-\Delta LЖКГ$). Это имело место как при регистрации левожелудочковой пульсации через толщу грудной клетки у собак, так и при непосредственной записи с поверхности обнаруженного сердца у крыс. Значения сравниваемых временных интервалов отличались в среднем на $\pm 0,007$ сек. При этом пик первой производной левожелудочкового давления, как и пик $\Delta LЖКГ$ во всех случаях предшествовал подъему давления в аорте на 0,01—0,015 сек.

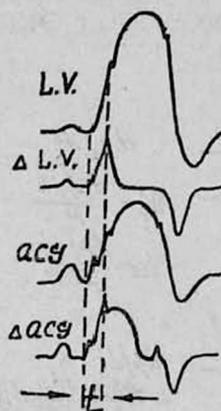


Рис. 3. Сопоставление кривых левожелудочкового давления и левожелудочковой (арех) кардиограммы и их первых производных. Сверху вниз: запись давления в левом желудочке (L. V.), первая производная левожелудочкового давления ($\Delta L. V.$), левожелудочковая (арех) кардиограмма (aсг), ее первая производная ($\Delta aсг$); t —время максимального нарастания внутрижелудочкового давления.

Полученные нами результаты согласуются с выводами других авторов [9, 13, 15]. Ничтожная разница сравниваемых интервалов позволила рассмотреть $t-\Delta LЖКГ$ в качестве временного эквивалента $t-dp/dt$, полученного неинвазивным способом и отражающего время взаимодействия между укорачивающимся сократительным элементом и удлиняющимся эластическим компонентом миофибрилл.

Возможность неинвазивного определения dp/dt и $t-dp/dt$ позволила также бескровно рассчитать величину прироста давления за время развития максимальной скорости давления (ΔP) по формуле: $\Delta P = dp/dt \times t-dp/dt$. Прибавив к ΔP величину КДД л. ж., получаем значение уровня внутрижелудочкового давления (P), достигаемого в мо-

мент развития максимальной скорости. Представленные в табл. данные демонстрируют непосредственную близость величины P , полученных при катетеризации и бескровно.

Располагая значениями dp/dt и P , мы имели возможность рассчитать индекс сократимости (ИС) в модификации Veragut, Krauenbuhl путем деления косвенно определенных dp/dt и P . Сравнения фактических и рассчитанных значений ИС, представленные в табл. 1, свидетельствуют об их соответствии друг другу с высоким коэффициентом корреляции ($r=0,88$). Введением в знаменатель формулы ИС постоянного коэффициента 32, равного модулю эластичности [14], рассчитывалась скорость укорочения сократительного элемента миофибрилл (V_{ce}). Расчет максимально возможной скорости сократительных элементов миофибрилл (V_{max}) проводился нами как по данным катетеризации, так и косвенно на основе тесной взаимосвязи V_{ce} и V_{max} [11], которая была выражена нами математически с помощью уравнения регрессии: $V_{max}=0,93 V_{ce}+0,43$ при $r=0,94$. Применяя выведенное нами уравнение регрессии по отношению к фактическим и бескровно рассчитанным значениям V_{ce} , нами были рассчитаны значения V_{max} . Так средняя величина V_{max} , выведенная из фактических значений V_{ce} составила $1,406 \pm 0,148$ ед. мыш./сек., а косвенно рассчитанная— $1,389 \pm 0,131$ ед. мыш./сек. Коэффициент корреляции сравниваемых величин оказался высоким ($r=0,89$), свидетельствуя о возможности расчета максимальной скорости укорочения сократительных элементов миофибрилл косвенно, не прибегая к левожелудочковой катетеризации сердца.

Заключение

Проведенные исследования свидетельствуют о возможности изучения показателей сократимости миокарда косвенно, неинвазивным методом с достаточной для практических целей точностью. Бескровное определение конечно-диастолического давления в левом желудочке, регистрация первой производной левожелудочковой кардиограммы и выведенные нами уравнения регрессии являются основой метода. Мы не склонны абсолютизировать бескровно рассчитанные величины. Причиной неизбежных отклонений является, на наш взгляд, суммарная ошибка рассчитанных показателей, если даже составляющие его параметры минимально отличаются от истинных значений. Однако достаточно высокая сопоставимость с результатами инвазивных методов, позволяет расценить косвенно получаемую информацию о сократимости миокарда как важную, прежде всего, для сравнительного изучения функционального состояния сердечной мышцы в динамике при различных вариантах патологического процесса.

Ա. Ս. ՄԵԼԵՆՏԵՎ, Պ. Ի. ՇԻՄԱՆՍԿԻ, Գ. ՄԱՄԱՏՈՎ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԻՆՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ
ԱՆՈՒՂՂԱԿԻ ՄԵԹՈԴ

Ա մ փ ն փ ու լ մ

Անց են կացվել կլինիկական և փորձարարական հետազոտություններ, որոնք վկայում են արտամկանի կծկողականության անուղղակի ուսումնասիրության հնարավորության մասին, առանց դիմելու ներարկումային ուսումնասիրության մեթոդներին:

A. S. MELENTYEV, P. I. SHIMANSKY, G. MAMATOV

INDIRECT METHOD OF EXAMINATION OF THE MYOCARDIAL
CONTRACTILITY

S u m m a r y

The results of the clinical and experimental investigations proved the possibility to study myocardial contractility indirectly, without resorting to the help of invasive methods of investigation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность миокарда. М., 1968.
2. Мелентьев А. С., Ерошкин В. Ф. Дифференцирующий усилитель на 2 транзисторах—ДУ-2Т. Рац. предл. отраслевого значения, 1974.
3. Мелентьев А. С. В кн.: «Атеросклероз и ишемическая болезнь сердца». Киев, 18, 1976.
4. Мурашко В. В., Мелентьев А. С., Журавлев А. К. В кн.: «Материалы республиканской конференции по программному исследованию». Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, недостаточность кровообращения. М., 1977.
5. Мясников Л. А. Кардиология, 1974, 8, 19.
6. Петросян Ю. С. Кардиология, 1974, 8, 13.
7. Соловьев Г. М., Осветимская Н. П., Рабкин И. Х., Могилевский Э. Б., Капелько В. И. Кардиология, 1967, 7, 75.
8. Kolmar D., Garten H. H. *Kreisl.-Torsch.*, 1959, Bd. 48. 454.
9. Deneff B., Popeye R. *Circulation*, 1975, 51, 3, 541.
10. Gleason W., Braunwald E. *J. of Clinical Investigation*, 1962, 41, 1, 80.
11. Huogenhdtz F., Ellison R. C. *Circulation*, 1970, XLI, 2, 191.
12. Laudry A. B., Godyer A. *Amer. Journ. of Cardiol.* 1965, 15, 5, 660.
13. Linss G., Günther K. H. VIII Kongres der Gessellschaft für kardiologie und Angiologie der DDR vom. 8, 11. Juni 1976 in Berlin
14. Mason D. T., Spann J. F., Zells R. *Amer. J. Cardiol.*, 1970, 26, 248.
15. Reale A. *Circulation*, 1967, 36, 933.
16. Roskamm H., Wiuk K. Z. *Kreisl. Forsch.*, 1972, 61, 673.
17. Siegel G. H., Sonnenblitck E. *Circulation, Res*, 1963, 12, 597.
18. Veragut U. P., Krayenbühl H. P. *Cardiologia*, 1965, 47, 2, 96.