

УДК 616.132.11—007.271—053.1:616.127—008.1—072.7

Н. Г. СЕРДЮК, О. С. АНТОНОВ, И. Ю. БРАВВЕ

УДАРНЫЙ ОБЪЕМ И СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА ПРИ ПЕРЕГРУЗКЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ДАВЛЕНИЕМ У БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМ АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

В экспериментальных и клинических исследованиях было показано, что в оценке тяжести порока и сократительной способности миокарда наиболее информативными являются период напряжения миокарда, период изгнания, электромеханическая систола [3, 5—7, 11, 15, 18—21] и индексы, рассчитанные по этим систолическим интервалам [3, 5, 15, 18—21], максимальная скорость повышения внутрижелудочкового давления и индекс сократимости миокарда [1, 2, 5, 12—14, 16], фракция выброса желудочка [8—10], соотношение ударного объема с ударной работой [1, 4, 17].

Материал и методы. Нами обследовано 44 больных с аортальным стенозом с площадью отверстия аортального клапана от 0,157 до 0,785 см² в возрасте от 6 лет 3 мес. до 24 лет. Проводилось зондирование левых полостей сердца и аорты. Для определения ударного и минутного объемов левого желудочка применялись методы прямой калибровки давления в аорте на объем кровотока в ней, прямой метод Фика, метод терморазведения.

Полученные результаты. Гемодинамическая характеристика обследованных больных представлена средними значениями полученных данных (табл. 1). Анализ их показывает, что у наших больных врожденным аортальным стенозом кровообращение в системе большого круга в условиях физического покоя не нарушено. Основные гемодинамические показатели лежат в пределах нормальных величин. Однако сохранение насосной функции сердца у этих больных достигается выраженной гиперфункцией левого желудочка, которая выражается в значительном повышении внутрижелудочкового давления. При этом левый желудочек выполняет общую работу, равную в среднем 11,24 кгм/мин., в то время как эффективная работа равна в среднем 5,70 кгм/мин. Соотношение же внешней и общей работы равно 0,556, т. е. около половины затрачиваемой левым желудочком энергии уходит только на преодоление сопротивления аортального клапана. При этом левый желудочек развивает мощность в среднем 0,327 кгм/сек (3,2 ватт).

Выраженная гиперфункция левого желудочка при аортальном стенозе обеспечивается включением компенсаторных механизмов на всех их уровнях. Это прежде всего удлинение периода изгнания, за счет че-

го достигается нормальный ударный объем при сниженной объемной скорости выброса из левого желудочка. Этот факт отмечается почти у всех больных аортальным стенозом. Одновременно с ним включаются глубокие внутренние механизмы компенсации, касающиеся уже механики сокращения миокарда и изменения сократительной способности его. Процессы подготовки к сокращению ускоряются, что выражается в укорочении периода напряжения и соотношения этого периода с периодом изгнания. Повышение конечного диастолического давления в левом желудочке соответственно закону Франка-Старлинга увеличивает силу сокращения миокарда и позволяет развивать более высокое давление в полости желудочка во время систолы. В то же время скорость сокращения миокардиальных волокон уменьшается, что также позволяет миокарду развивать большую силу в соответствии с кривой «сила—скорость».

Однако длительно существующая перегрузка левого желудочка в конце концов приводит к срыву компенсации. Именно этим объясняет-

Таблица

Средние значения полученных результатов обследования
44 больных врожденным аортальным стенозом

Систолическое давление в ЛЖ, мм рт. ст.	184 (128—244)
Конечное диаст. давление в ЛЖ, мм рт. ст.	22,1 (8—44)
Систолический градиент на Ао, мм рт. ст.	78 (18—185)
Сопротивление Ао клапана, дин/сек/см ⁻⁵	643 (210—2040)
Сопротивление большого круга, дин/сек/см ⁻⁵	1472 (616—2220)
Ударный объем ЛЖ, см ³	54,4 (36,4—77,5)
Минутный объем ЛЖ, л/мин	4,73 (3,28—6,54)
Период преобразования (As), сек	0,059 (0,02—0,09)
Период изометрического сокращения (Js), сек	0,038 (0,01—0,08)
Период напряжения (T), сек	0,097 (0,07—0,13)
Индекс периода напряжения	133,6 (105—170)
Период изгнания (E), сек	0,267 (0,20—0,38)
Индекс периода изгнания	441,5 (367—507)
Механическая систола (S мех), сек	0,328 (0,235—0,440)
Электромеханическая систола (S э мех), сек	0,386 (0,285—0,49)
Индекс S э мех	578,3 (506—635)
Электрическая систола (Q-T), сек	0,363 (0,20—0,46)
Начало сокращения—конец расслабления, сек	0,404 (0,29—0,52)
Коэффициент Блюмбергера	3,03 (2,15—4,50)
Внутрисистолический показатель (ВСП), %%	87,8 (70,1—96,4)
Индекс напряжения миокарда (ИНМ), %%	25,2 (19,1—31,7)
$\Delta P/\Delta t$ макс. ЛЖ, мм рт. ст./сек	2555 (922—6350)
Средняя $\Delta P/\Delta t$ (Vi), мм рт. ст./сек	1478 (500—4600)
Индекс сократимости миокарда (ИСМ), сек ⁻¹	35,86 (15,3—70,7)
Объемная скорость изгнания (Ve), см ³ /сек	180,8 (107,0—228,2)
$\Delta P/\Delta t$ макс. расслабления, мм рт. ст./сек.	1733 (880—2400)
Частота сердечных сокращений, уд/мин	94 (66—133)
Систолическое давление в Ао, мм рт. ст.	105 (76—147)
Диастолическое давление в Ао, мм рт. ст.	67,6 (48—96)
Среднее давление в Ао, мм рт. ст.	87,4 (61—116)

ся тот широкий разброс в вариационных рядах полученных нами показателей сократительной функции миокарда. Несмотря на то, что среднее значение периода напряжения, а также асинхронного и изометрического сокращения как составных частей периода напряжения у наших больных не выходило за пределы нормы, в вариационных рядах этих систолических интервалов наблюдались значительные отклонения от нормальных величин как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Период изгнания E и индекс E почти у всех больных был удлинен ($P < 0,05$). Только у 6 больных он был укорочен или приближался к нормальной величине. Механическая, электромеханическая и электрическая систолы, а также период от начала сокращения до конца расслабления были удлинены по сравнению с нормой ($P < 0,05$).

По мере развития скрытой недостаточности период напряжения миокарда удлиняется, тогда как время изгнания начинает укорачиваться. Соответствующая динамика наблюдается и для расчетных показателей—коэффициента Блумбергера, ВСП, ИНМ. Наблюдается дальнейшее снижение максимальной скорости повышения внутрижелудочкового давления, индекса сократимости миокарда, дальнейшее повышение конечного диастолического давления в левом желудочке. Однако не все показатели сократительной способности миокарда снижаются параллельно (одновременно). При снижении одних показателей другие, наоборот, могут повышаться. И только в далеко зашедших случаях в той или иной мере снижены все показатели.

Таким образом, при оценке функционального состояния миокарда левого желудочка у больных врожденным аортальным стенозом необходимо учитывать максимально большее количество показателей сократительной способности миокарда, так как при срыве компенсации одни показатели могут снижаться на фоне повышения других. Обязательным следует считать исследование периода напряжения миокарда, периода изгнания и их соотношения, а также динамики давления в полости левого желудочка—максимальной скорости повышения давления во время изометрического сокращения и индекса сократимости миокарда.

НИИПК МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 5/V 1978 г.

Ե. Գ. ՄԵՐԻՅՈՒԿ, Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ, Ի. Յու. ԲՐԱՎԵՆ, Ս. Ա. ՌԵՋԵՊԻՆ,
Վ. Ս. ՆԱՐՅԻՍՈՎ, Օ. Գ. ՌՈՒԿԵՆԿՈ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀԱՏՎԱԾԱՅԻՆ ԾԱՎԱԼԸ ԵՎ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ
ՌԻՆԱԿՈՒՓՅՈՒՆԸ ԲՆԱԾԻՆ ԱՌՐՏԱԼ ՆԵՂԱՅՈՒՄ ՌԻՆԵՅՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՁԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ՃՆՇՈՒՄՈՎ ԾԱՆՐԱՅԵՆՆԵԼՈՒ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնարերված է բնածին աորտալ բացվածքի նեղացում ունեցող հիվանդների մոտ լարվածության ժամանակաշրջանի կարճացում և մղման ժամանակաշրջանի երկարացում: Այդ հիվանդների մոտ սրտային անբավարարության զարգացմամբ նկատվում է լարվածության ժամանակաշրջանի երկարացում և մղման ժամանակաշրջանի կարճացում:

N. G. SERDYUK, O. S. ANTONOV, I. YU. BRAVVE, S. A. REZEPIN,
V. S. NARTSISSOV, O. G. RUDENKO

STROKE VOLUME AND MYOKARDIAL CONTRACTILE ABILITY
IN OVERLOAD OF THE LEFT VENTRICLE BY PRESSURE IN
PATIENTS WITH CONGENITAL AORTAL STENOSIS

S u m m a r y

It is revealed shortening of strain period and lengthening of expulsion period in patients with congenital aortal stenosis. With development of cardiac insufficiency lengthening of strain period and shortening of expulsion period are observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. Механизм сокращения сердца в норме и при недостаточности. Медицина, М., 1974.
2. Капелько В. И. В сб.: Методы исследования кровообращения. Наука, Л., 1976, 79—90.
3. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. 1965.
4. Меерсон Ф. З. Вопросы патофизиологии недостаточности сердца. М., 1962.
5. Фельдман С. Б. Ранняя диагностика сердечной недостаточности, М., 1976.
6. Bache R., Wang G., Circulation, 1973, 47, 527—533
7. Bonner A., Sacks H., Tavel M. E. Circulation, 1973, 48, 247—252.
8. Hammermeister K., Brooks R., Warbasse J. Circulation, 1974, 49, 729—738.
9. Hammermeister K., Warbasse J. Circulation, 1974, 49, 739—747.
10. Lewles R., Sander H. Circulation, 1971, 44, 548—557
11. Kligfield P., Goldberg H., Kline S., Scheldt S. Brit. Heart J., 1977, 39, 1259—1264.
12. Mason D. T. Am. J. Cardiol., 1969, 23, 516—527.
13. Mason D., Braunwald E., Coe J. Circulation, 1971, 44, 47.
14. Mirsky J., Pasternac A., Ellson K., Am. J. Cardiol., 1972, 30, 483—491.
15. Parist A., Sulzman S., Schechter C. Circulation, 1971, 44, 539—547.
16. Pollack J. H. Circ. Res., 1970, 26, 111—127.
17. Watson H., Lowe K. Brit. Heart J., 1962, 24—431.
18. Weissler A., Harris W., Schoenfeld C. Circulation.
19. Jdem Am. J. Cardiol., 1969, 23, 577—585.
20. Weissler A., Peeler R., Rochll W. Am. Heart J., 1961, 62, 367—378
21. Weissler A., Garrard C. Mod. Con. Cardiovasc. Disease, 1971, 40, 1—8.