

А. А. ПЕТРОВ, В. В. ЧЕСТУХИН, В. Е. КАТКОВ,
И. Ю. МАРТЬЯНОВА, О. Х. ЗЫБИН

ПРЕИМУЩЕСТВО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОБЩЕГО ДАВЛЕНИЯ ПЕРЕД РАЗВИВАЕМЫМ ПРИ ОЦЕНКЕ СОКРАТИМОСТИ ЖЕЛУДОЧКА В ФАЗУ ИЗОМЕТРИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ

В некоторых случаях нарушения функционального состояния миокарда находят отражение прежде всего в изменении показателей сократимости, сдвиги других параметров—минутного объема, конечно-диастолического давления и другие—могут наступать позже [2—4]. Для оценки показателей сократимости широкое распространение получили различные индексы, большинство из которых рассчитывается в фазу изометрического сокращения. Среди них, по мнению ряда авторов, наиболее информативным является отношение максимальной скорости нарастания давления к развиваемому давлению [8]. Однако вопрос о том, какое давление использовать при расчете этого показателя—общее (рассчитываемое от нулевой линии) или развиваемое (рассчитываемое от конечно-диастолического давления)—остается открытым. Так, например, одни исследователи считают, что при расчете этого показателя следует использовать развиваемое давление [10, 11], в то время как другие—общее давление [5, 7].

Целью настоящего исследования явилось сравнение информативности расчета показателей сократимости ($dp/dt_{\max}/P$), полученных на основании использования общего и развиваемого давления.

Методика. Исследование проведено на здоровых мужчинах-добровольцах и больных с различной патологией сердца. Через 1 час после премедикации (промедол 2%—1,0 подкожно) под контролем рентгенотелемонитора (Siemens) через бедренную артерию и вену катетеры (Одман-Ледин и Курнанд № 8) вводили в левый желудочек сердца и легочную артерию. Давление регистрировали электроманометрами «Statham» Р 23 Дв», на основании кривой внутрижелудочкового давления рассчитывали показатель $dp/dt_{\max}/P$ с использованием общего ($dp/dt_{\max}/P_{\text{общее}}$) и развиваемого давления ($dp/dt_{\max}/P_{\text{разви}}$). Минутный объем сердца (МО) определяли прямым методом Фика. В зависимости от реакции максимальной скорости нарастания давления в левом желудочке (dp/dt_{\max}) на новодрин (0,062 мкг/кг внутривенно) все обследуемые лица были разделены на 3 группы. В I группе увеличение dp/dt_{\max} левого желудочка при введении новодрина превысило 100%.

Эту группу составили здоровые мужчины—добровольцы и пациенты с функциональными шумами.

Во II группе увеличение dp/dt_{\max} было более 90%. В эту группу вошли компенсированные больные с ишемической болезнью сердца и приобретенными пороками сердца.

В III группе увеличение dp/dt_{\max} не превысило 30% исходных показателей. В эту же группу вошли больные с ишемической болезнью сердца и приобретенными пороками сердца, но с более выраженной степенью поражения сердца.

Проводили математическую обработку результатов, для статистического анализа использовали t критерий Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты представлены в таблице. Среди изучаемых показателей в исходном состоянии лишь $dp/dt_{\max}/P_0$ III группы достоверно ($P=0,01$) отличалось от этого показателя I—II группы, в то время как различие остальных не было статистически значимым ($P<0,05$).

Обсуждение. Согласно отношению «сила—скорость» впервые описанному Hill в 1938 году скорость сокращения гладкомышечного волокна обратно пропорциональна силе, развиваемой этим волокном. Аналогичная зависимость была выявлена и для сердечной мышцы [6, 9].

При сердечной патологии (клапанное поражение или ишемическая болезнь сердца) увеличение нагрузки на левый желудочек ведет к увеличению развиваемой им силы и должно было бы привести к снижению сократимости миокарда левого желудочка.

Однако в ранней фазе заболевания, в ответ на возникшую перегрузку, включаются компенсаторные механизмы—гиперфункция, гипертрофия, усиление механизма Старлинга, нейрогуморальные факторы, которые позволяют выполнять возросшую нагрузку при той же сократимости миокарда левого желудочка [1, 2, 12]. Это же видно и из табл. 1.

И тем не менее, при прогрессировании или увеличении продолжительности процесса у больных, подлежащих хирургическому лечению, происходит снижение сократимости миокарда левого желудочка.

Таблица 1
Величины показателей по группам в исходном состоянии

| Группы | МО, л/мин | $dp/dt_{\max}/P_0$ c^{-2} | $dp/dt_{\max}/P_{развив.}$ c^{-1} |
|--------|----------------|--------------------------------|--|
| I | $8,9 \pm 0,6$ | $26,2 \pm 1,7$ | $31,1 \pm 2,1$ |
| II | $10,5 \pm 0,9$ | $24,2 \pm 1,1$ | $30,3 \pm 1,5$ |
| III | $9,8 \pm 1,5$ | $18,8 \pm 1,5^{**}$ | $26,6 \pm 2,3$ |

Примечание. **— $P<0,01$. Объяснение и обозначение в тексте.

Применение показателя сократимости $dp/dt_{\max}/P$ с использованием общего давления позволило выявить снижение сократимости у больных в III группе по сравнению с I и II.

Применение этого же показателя сократимости, но с использованием развиваемого давления не позволило дифференцировать различие в сократимости здорового и больного сердца.

Таким образом, из представленных данных следует, что применение индекса Верагута для оценки сократимости целесообразно с использованием общего давления к моменту развития.

Использование в формуле $dp/dt_{max} / P$ развиваемого давления у этих же больных такой корреляции не выявило, т. е. показатели сократимости здорового и больного человека при данной методике расчета не различаются, что противоречит теоретическим и практическим данным. Из этого можно сделать вывод, что данный метод неадекватно отражает сократимость данного миокарда.

Примером может служить больной Я., у которого на фоне клинических и гемодинамических проявлений левожелудочковой недостаточности (в частности КДД—39 мм) при расчете по формуле с использованием развиваемого давления получили величину сократимости, равную 52,6 (в норме этот показатель=31,1), что явно завышало сократимость уже истощенного желудочка. Применение общего давления в этой формуле выявило резко сниженную сократимость—10,1 (в норме этот показатель=26,2), что реально отражало состояние сократимости левого желудочка.

Для динамической оценки какого-либо воздействия на сократимость миокарда, на наш взгляд, одинаково удовлетворяет как развиваемое, так и общее давление в формуле $dp/dt_{max} / P$ сократимости для фазы изометрического сокращения.

НИИ трансплантологии и искусственных органов

МЗ СССР

Поступила 15/XI 1980 г.

Ա. Ա. ՊԵՏՐՈՎ, Վ. Վ. ՉԵՍՏՈՒԿԻՆ, Վ. Ե. ԿԱՏԿՈՎ,

Ի. ՅՆ. ՄԱՐՏՅԱՆՈՎԱ, Օ. Խ. ԶԻԲԻՆ

ԼՆԻՅՆԱԶՎՓԱԿԱՆ ԿԾԿՄԱՆ ՓՈՒԼՈՒՄ ՓՈՐՈՔԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԶՆՇՄԱՆ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ
ԱՌԱՎԵԼՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶԱՐԳԱՑՎՈՂԻ ՀԱՄԵՄԱՏՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Հեղինակները ենթադրում են, որ սրտամկանի կծկման վրա որևէ ազդեցության դիսամի-
կական դնահատականի համար միևնույն ձևով բավարարում է ինչպես զարգացվող, այնպես էլ
ընդհանուր ճնշումը նույնաշափական կծկման փուլի ժամանակ:

A. A. Petrov, V. V. Chestoukhin, V. E. Katkov, I. Yu. Martyanova,
O. Kh. Zibin

Advantages of the Use of Total Pressure in Comparison With the Developing in Evaluation of the Ventricle Contractability at the Stage of Isometric Contraction

S u m m a r y

The authors suppose that for the dynamic estimation of any influence on myo-
cardial contractability both kinds of pressure—developing and total (with $dp/dt_{max}/P$
formula) are satisfactory at the stage of isometric contraction.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., Медицина, 1977.
2. Мухарьямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. М., Медицина, 1978.
3. Hill A. V. Proc. Roy. Soc. London (B), London, 1938, 126, 136.
4. Sonnenblick E. H., Strobeck S. E. N Engl J. Med. 296:978, 1977.
5. Sonnenblick E. H., Strobeck S. E. N Engl. J. Med. 296:978, 1977.
6. Sonnenblick E. H. Am. J. Physiol 202:931, 1962.
7. Brunner H. H. et al. Am. Heart J. 93:147, 1977.
8. Varagut Krayenbühl H. P. Cardiologia (Basel), 1965, 47, 96.
9. Браунвальд Е.* Росс Д. Ж. Sonnenblick E. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. Перевод с англ., 1974.
10. Masson O. T., Braunwald E. et. al. Circul. V XIIV, 1, 47—58, 1971.
11. Grossman W. et al. Circul. Res. Y XXXI, 1, 83, 94, 1972.
12. Meerson F. L. Res. Cardiol., 71:630, 1976.