

А. А. ЦЫГАНИЙ, Г. В. КНЫШОВ, Н. Л. КОВАЛЕВ, В. И. УРСУЛЕНКО,
О. П. МАЛИНОВСКИЙ, В. А. ЛИТВИНЕНКО, В. В. КОЗЯР, С. А. КОНОНЕНКО

ЗАВИСИМОСТЬ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА
ОТ КОНЕЧНО-ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ
В ПРАВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ У БОЛЬНЫХ
ПРИБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Основной задачей настоящего исследования является изучение взаимосвязи изменений сократительной функции правого желудочка от колебаний конечно-диастолического давления в правом желудочке у больных ревматическими пороками сердца.

У 166 больных, оперированных по поводу митральной (97), аортальной (29) и митрально-аортальной (40) недостаточности, до и непосредственно после протезирования клапанов сердца с искусственным кровообращением изучалось среднее давление в правом предсердии и конечно-диастолическое давление в правом желудочке, а также индексы его сократительной функции ($dp/dt_{\max}$, $V_{\max}$ и $V_{\text{рт}}$). Для получения этих данных через левую подключичную вену в правый желудочек вводились катетеры Cougnaud (F-8; F-9; F-10), местонахождение которых определялось по кривым давления. Кривые внутрижелудочкового давления записывались на аппарате «Мингограф-82» с использованием датчиков (тип-746) фирмы «Siemens» с малым объемом смещения (смещение равно 0,06 мм³ на 100 мм рт. ст.), дифференциатора ЕМТ-855 (фирма «Siemens»), что, по данным литературы [5], уменьшает погрешности при получении первой производной, которые связаны с применением стандартных катетерных систем.

Сократительная функция правого желудочка нами изучалась ввиду следующих соображений. Во-первых, для расчета истинных показателей последней необходимым условием является запись кривых при полной герметичности желудочков в фазу изовальвумической систолы желудочков, что исключается при наличии недостаточности клапанного аппарата сердца (у обследованных нами больных отсутствовала недостаточность клапанов трехстворки и легочной артерии). Во-вторых, миокард правого желудочка при хирургическом лечении указанных пороков не травмировался, в связи с чем изменение изучаемых показателей можно было связать с коррекцией последних. И, наконец, в-третьих, нами обследовано 2 группы больных: первую из них составили больные с митральным компонентом порока, при котором создаются

условия для легочной гипертензии и объемной перегрузки правых отделов сердца, вторую—с аортальной недостаточностью, где такой возможности нет вследствие целостности створок митрального клапана и отсутствия застоя в малом круге.

Полученные нами данные показали, что у больных митральной и митрально-аортальной недостаточностью, у которых, как правило, в силу характера порока развивается легочное полнокровие и хроническая диастолическая перегрузка правого желудочка, наблюдалось достоверное увеличение конечно-диастолического давления в нем на 47 и 50% соответственно по сравнению с пациентами с изолированными аортальными пороками. При пороках с митральным компонентом наблюдалось более заметное снижение $dp/dt_{\max}$ (на 10,52 и 13,08% соответственно), $V_{\max}$ (на 34,1 и 32,1%), V_{pm} (на 24,71 и 17,8%), чем при аортальной недостаточности.

Как показали наши исследования, уже на операционном столе после коррекции митральной и митрально-аортальной недостаточности наблюдалось достоверное снижение конечно-диастолического давления в правом желудочке (соответственно на 60,64 и 52,64%), что явилось следствием уменьшения легочного полнокровия в результате устранения регургитации на митральном клапане и застоя крови в левом предсердии. Между тем при аортальной недостаточности оно осталось таким же, как до операции, т. е. в пределах нормальных величин. Параллельно со снижением конечно-диастолического давления в правом желудочке у больных первых двух групп наблюдалось достоверное повышение $dp/dt_{\max}$ (на 15,04 и 19,83%), $V_{\max}$ (на 31,82 и 17,91%) и V_{pm} (на 64,71 и 24,44%).

Таким образом, устранение диастолической перегрузки правого желудочка оказывало положительный инотропный эффект на его миокард. Невозможно себе представить, чтобы операция с искусственным кровообращением со всеми его отрицательными последствиями для организма больного, травма миокарда, наркоз и другие факторы хирургического вмешательства оказывали положительное инотропное влияние на сердечную мышцу. Это, очевидно, связано с уменьшением ее перерастяжения и связанных с этим метаболических нарушений, которые неизбежны при значительной дилатации миокарда.

Эту точку зрения подтверждают и следующие исследования. Нами сравнены 2 группы, которым произведена односторонняя операция—протезирование клапана. В одной из них конечно-диастолическое давление в правом желудочке снизилось (на 40%) до уровня нормальных величин, в другой группе больных повысилось (на 33%). В первой группе наблюдалось достоверное увеличение $dp/dt_{\max}$ (на 13,1%), $V_{\max}$ (на 46%), V_{pm} (на 71,5%). В то же время во второй группе они как были значительно сниженными, так и остались на уровне исходных величин или даже уменьшились.

Полученные нами данные противоречат общепринятой точке зрения, что индексы сократимости сердечной мышцы не зависят от конеч-

но-диастолического растяжения саркомера кардиомиоцита [1, 6, 7, 9, 10]. Наоборот, они свидетельствуют, о том, что объемная перегрузка правого желудочка оказывает отрицательное инотропное влияние на его миокард. Ее устранение в предельно короткие сроки, несмотря на наличие факторов операционного вмешательства, оказывающих свое нежелательное воздействие на сердечную мышцу, вызывает положительный инотропный эффект. Возможно, это относится и к миокарду левого желудочка.

Правомочность этих рассуждений подтверждается и тем обстоятельством, что при декомпенсации приобретенных пороков сердца, наряду с повышением конечно-диастолического давления в правом желудочке, наблюдается ухудшение сократительной функции его миокарда [2—4]. Уменьшение конечно-диастолической перегрузки его назначением мощных диуретиков (лазикс и др.) приводит к повышению индексов сократимости [8]. Трудно себе представить, чтобы диуретики оказывали положительное инотропное влияние на сердечную мышцу. Скорее всего это связано с уменьшением объемной перегрузки сердца.

Резюмируя вышеприведенные данные, важно подчеркнуть следующие обстоятельства, имеющие непосредственное значение для профилактики и лечения насосной несостоятельности сердца:

1. Диастолическая (объемная) перегрузка сердца оказывает отрицательное инотропное влияние на его миокард;
2. Для ее предупреждения и лечения необходимым условием является поддержание адекватного уровня преднагрузки;
3. Повышение конечно-диастолического давления в желудочках (а соответственно и в предсердиях) является не только признаком декомпенсации, но и диастолической перегрузки сердца, которая может стать причиной несостоятельности насосной функции сердца вследствие ухудшения контрактильных свойств миокарда.

Киевский НИИ туберкулеза и грудной хирургии

Поступила 23/X 1981 г.

Ա. Ա. ՑԻԳԱՆԻ, Գ. Վ. ԿՆԻՇՈՎ, Ն. Վ. ԿՈՎԱԼՅՈՎ, Վ. Ի. ՈՒՐՄՈՒԼՆԿՈ,
Օ. Պ. ՄԱԼԻՆՈՎՍԿԻ, Վ. Ա. ԼԻՏՎԻՆՆԿՈ, Վ. Վ. ԿՈՉՅԱՐ, Ս. Ա. ԿՈՆՆԵՆԿՈ

ՍՐՏԻ ՁԵՌՔՐԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԿՅՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱԶ ՓՈՐՈՔՈՒՄ
ՎԵՐՋԱՅԻՆ ԴԻԱՍՏՈԼԻԿ ՃՆՇՈՒՄԻՑ

Ա. մ փ. n փ. n i մ

Նդրահանգիում է, որ սրտի արատով հիվանդների մոտ աչ փորոքի կծկողականության ջուցանիշները վատանում են աչ փորոքի դիաստոլիկ ծանրաբեռնման բարձրացման ժամանակ: Սրտի պոմպային անկարողության բուժման և կանխազուգահեժան համար անհրաժեշտ է որոշել և պահպանել երակային հետադարձի մակարդակը ղեպի սիրտը:

A. A. Tsygani, G. V. Knyshov, N. L. Kovalyov, V. I. Ursoulenko,
O. P. Malinovski, V. A. Litvinenko, V. V. Kozyar,
S. A. Kononenko

Myocardial Contractile Function Dependence on the Final Diastolic Pressure in the Right Ventricle in Patients With Acquired Valvular Disease

S u m m a r y

The authors come to the conclusion, that in patients with heart diseases the indices of the right ventricle contractability are aggravated in increase of the right ventricle loading. For the prevention and treatment of the heart pump failure it is necessary to asses and maintain adequate level of the venous return to the heart.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. К. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М., 1974.
2. Жадовская В. М. Роль нарушения сократительной функции миокарда и гемодинамики в генезе недостаточности кровообращения у больных ревматическими пороками сердца. Автореф. дисс. докт., М., 1977.
3. Меерсон Ф. З., Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. С., Капелько В. И., Арутюнян Н. П., Богомолова М. П. Кардиология, 1974, 10, 10—20.
4. Пушкарь Ю. Т., Богомолови М. П., Беленков Ю. Н., Петросян Ю. С. В кн.: «Коронарная недостаточность и приобретенные пороки сердца». М., 1977, 109—111.
5. Knopp T. J., Rahimtoola S. H., Swan H. J. C. Cardiovasc. Res., 1970, 4, 398—404.
6. Mason D. T., Spann J. T., Brunwald E., Covell J. W., Sonnenblick E. H., Ross J. J. Circulation, 1971, 44, 1, 47—58.
7. Sarnoff S. J., Mitchell J. H. Handbook of Physiology, sect. 2. Washington D. C., 1962.
8. Schenk K. E., Blamino G., Leitner E. R., Schorder R. Kardiolog., 1976, 65, 1, 15—22.
9. Sonnenblick E. H. Fed. Proc., 1962, 21, 975—990.
10. Spiro D., Sonnenblick E. H. Circ. Res. (suppl. 2), 1964, 15, 14—37.