

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баллюзек Ф. В., Скорик В. И. В кн.: «Искусственное кровообращение в хирургии сердца и магистральных сосудов». Л., 1962, 41.
2. Бураковский В. И., Рапопорт М. Л. В кн.: «Осложнения при операциях на открытом сердце». М., «Медицина», 1972, 132.
3. Вишневикий А. А., Харнас С. Ш. В кн.: «Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца». М., «Медицина», 1968.
4. Герасимова Ц. И. Лабор. дело, 1977, 1, 16.
5. Геселевич Е. Л., Поспелова Е. П., Докл. АН СССР, 1966, 167, 1205.
6. Демин Ю. М., Шахназаров М. И., Ботоян Ц. Р., Синяевская Л. В. и др. Тез. II научн. конф. Филиала ВНЦХ АМН СССР, Ереван, 1981, 296.
7. Матлина Э. Ш. В кн.: «Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов». М., 1974, 35.
8. Осипов В. П. Грудная хирургия, 1975, 3, 35.
9. Савельев В. С., Чекерева Г. А., Серов Р. А. Грудная хирургия, 1975, 3, 28.
10. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л., Чернявская М. А. Эксперим. хирургия, 1965, 2, 83.
11. Степанян Е. П., Ярлыкова Е. И., Кузнецова Б. А. В кн.: «Энергетика оперированного сердца». М., «Медицина», 1978.
12. Шахназаров М. И., Агаджанова Н. Г., Торосян Г. Ц., Федорович Т. В. и др. Тез. I научн. конф. Филиала ВНИИК и ЭХ МЗ СССР, Ереван, 1979, 245.
13. Шахназаров М. И., Агаджанова Н. Г., Вирабян Р. Т. и др. Тез. II научн. конф. Филиала ВНЦХ АМН СССР, Ереван, 1981, 300.
14. Emerson A. M., Rosevear J. W., McGoon N. T. JAMA, 1970, 24, 9, 1518.
15. Kirklm J. W., Rataick R. T., Theye R. A., A. thorax, 1957, 12, 93.
16. Lillehei R. C., Lillehei C. W., Grlsmer J. T. Surg. forum, 1963, 14, 269.
17. Melrose D. G. Lect. Sci. Basis Med., London, 1958, 6, 85.

УДК 612.172.1:616.121—007

Н. Г. АГАДЖАНОВА

### РЕГУЛЯЦИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И РЕЗЕРВ СОКРАТИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ДЕФЕКТАМИ ПЕРЕГОРОДОК СЕРДЦА

Благодаря развитию кардиохирургии и использованию прямых методов исследования легочной, системной и внутрисердечной гемодинамики, стало возможным изучение механизмов развития недостаточности миокарда у больных пороками сердца. Несмотря на значительные успехи в изучении данного вопроса, многие стороны этой важной проблемы все еще далеки от своего разрешения. Так, при дефектах перегородок, до сих пор не ясны механизмы регуляции сократительной функции миокарда правого желудочка, выполняющего основную нагрузку по компенсации нарушенной гемодинамики. Нет также четких представлений о сохранности резервов сократимости миокарда, что очень важно для решения целого ряда вопросов лечения таких больных и ведения послеоперационного периода [1, 3, 5—10]. Изучению вышеуказанных вопросов и посвящается настоящее исследование.

*Материал и методы исследования.* Обследовано 100 больных дефектами перегородок, оперированных в условиях искусственного кровообращения, у которых проведено изучение внутрисердечной, легочной и системной гемодинамики, а также сократительной функции миокарда.

На основании классификации Kouchoukos N. [9], учитывающей в малом и большом круге кровообращения соотношения давления, сопротивления и объемной скорости кровотока, больные дефектами межпредсердной перегородки (ДМПП) распределены на 2 группы, а дефектами межжелудочковой перегородки (ДМЖП)—на 3 группы (табл. 1). В качестве контроля служили данные гемодинамики и сократительной функции миокарда, полученные у 70 практически здоровых лиц, зондированных в связи с подозрением на заболевание сердечно-сосудистой системы.

Таблица 1

Распределение больных по классификации Kouchoukos N. et al.

Группы		Рла/Ра	СВла/СВа	Сброс, % от МО м. кр.	R м. кр./Rб. кр.
ДМЖП	ДМПП I	0,27±0,01	1,4±0,03	32,0±1,2	0,108±0,01
	ДМПП II	0,38±0,02	1,62±0,04	39,7±1,1	0,17±0,004
	ДМЖП I	0,24±0,01	1,49±0,05	33,0±2,3	0,10±0,03
	ДМЖП II	0,42±0,01	1,56±0,10	36,0±2,4	0,20±0,04
	ДМЖП III	0,97±0,035	2,04±0,20	50,0±1,2	0,30±0,05

Таблица 2

Показатели гемодинамики у больных дефектами перегородок

Показатели	Норма	Д М П П		Д М Ж П		
		I группа	II группа	I группа	II группа	III группа
Рла	16,9±0,09	17,0±0,20	23,7±0,54	15,2±1,1	24,9±6,2	51,0±9,0
МО м. кр.	5,05±0,6	5,59±0,62	6,10±0,18	5,67±0,49	6,10±0,59	7,14±0,76
МО б. кр.	5,05±0,6	3,77±0,11	3,40±0,05	3,80±0,30	3,91±0,38	3,50±0,61
Сброс	—	1,82±0,02	2,70±0,05	1,87±0,10	2,19±0,20	3,64±0,22
R м. кр.	200±15,0	184±16,0	268±7,8	158±41,2	328±40,5	510±43,0
Wпж	1,14±0,05	1,26±0,05	1,92±0,05	1,37±0,14	2,07±0,20	4,90±0,61
Уд. Wпж	18,2±0,7	10,5±0,07	19,8±0,09	11,3±1,0	18,9±1,1	41,0±20,0
Ск. из- гнания	246±13,2	255±29,0	210±20,0	236,75±27,0	228±29,0	191,2±15

Исследование гемодинамики и сократительной функции миокарда проводилось путем регистрации кривых давления с синхронной записью электрокардиограммы во II стандартном отведении, фонокардиограммы—в области верхушки сердца, I производной внутрижелудочкового давления и индекса сократимости—на осциллографе «Мингограф-804» фирмы «Siemens». Объемный кровоток по аорте и легочной артерии измерялся при помощи электромагнитной флоуметрии РКЭ-2. Во время зондирования определялось как насыщение кислородом крови в пробах, взятых из полостей сердца и магистральных сосудов, так и потребление кислорода. Минутный объем кровообращения (МОК) рассчитывался по методу Фика. На основании полученных данных рассчитывали сердечный индекс (СИ), ударный объем (УО), показатели внутрисердечно-

го и внутрисосудистого давления ( $P$ ) в различные фазы сердечного цикла, сопротивление кровотоку малого ( $R$  м. кр.) и большого ( $R$  б. кр.) круга кровообращения и легочных сосудов ( $R$  л. с.) и внешнюю работу ( $W$  вн.) правого желудочка сердца. По кривой внутрижелудочкового давления и объемному кровотоку по аорте и легочной артерии рассчитывали на основании номограммы Ю. Н. Михайлова и соавт. [4] конечно-диастолический и конечно-систолический объемы (КДО и КСО) правого желудочка, фракции изгнания (ФИ). Состояние гомеометрического механизма сократимости миокарда желудочка оценивали по скорости подъема ( $dp/dt$  max) и падения ( $dp/dt$  min) внутрижелудочкового давления, индекса сократимости (ИС), скорости сократительных элементов ( $V$  с. э.), максимальной скорости сокращения ( $V$  max). Состояние гетерометрического механизма оценивали по соотношению в желудочке конечно-диастолического давления ( $P$  к. д.) и его  $W$  вн., а также посредством построения «групповых кривых функций» [2].



Рис. 1. Показатели сократительной функции миокарда у больных ДМПП. А—«кривые функции» пр. желудочка; к—контроль; I—группа; II—группа. Б—скорость выброса, объемная скорость кровотока по малому кругу, скорость подъема и падения внутрижелудочкового давления.

**Результаты исследования.** Исследования показали, что регуляция функционального состояния миокарда больных ДМПП и ДМЖП тесно связана с состоянием сосудистого русла малого круга кровообращения и с величиной сброса крови слева—направо. Из табл. 2 видно, что от I группы к III происходит увеличение сброса крови и среднего давления в легочной артерии ( $\bar{P}$ ла), а также нарастание  $R$  м. кр.,  $R$  л. с. Объемная перегрузка правого желудочка, в наибольшей степени выраженная у больных II и III групп, приводила к увеличению его  $W$  вн. На рис. 1 видно, что работа перегруженного правого желудочка при ДМПП и ДМЖП осуществлялась на основе гетерометрического механизма Франка-Старлинга: по мере роста  $P$  к. д. имело место увеличение  $W$  вн. правого желудочка. Причем в условиях изотонической перегрузки и

умеренной легочной гипертензии (I и II группы) отмечается смещение кривых функции желудочка вверх и влево, что свидетельствует о его гиперфункции. У больных ДМЖП III группы при наличии выраженной легочной гипертензии и смешанной перегрузки механизм Франка-Старлинга нарушается. На рис. 2 по динамике  $dp/dt$  max и  $dp/dt$  min, МО малого круга и скорости изгнания (V) показана роль в регуляции работы правого желудочка гомеометрического механизма сократимости. У больных I и II групп ДМПП и ДМЖП на фоне роста МО малого круга отмечается рост  $dp/dt$  max,  $dp/dt$  min и V. Это говорит о том, что у данных больных в регуляции работы правого желудочка помимо гетерометрического механизма принимает участие также и положительный инотропный механизм. У больных же III группы ДМЖП, несмотря на высокие показатели  $dp/dt$  max и  $dp/dt$  min, V снижалась, что свидетельствовало о подключении в регуляцию сократимости миокарда отрицательного инотропного механизма. Это обстоятельство и является, по-видимому, одним из факторов, приводящих к нарушению механизма

Таблица 3

Сократительная функция миокарда правого желудочка

Показатели	Д М П П		Д М Ж П		
	I группа	II группа	I группа	II группа	III группа
Р к. д.	1,39±0,27	7,00±0,6	3,47±0,65	7,47±0,3	8,20±1,0
КДО	69,2±9,2	100,0±16,0	77,6±8,5	81,0±15,0	130±7,0
КСО	17,5±2,5	42,0±5,0	19,6±5,0	28,4±5,0	73,0±7,0
КДО/КСО	3,9±0,3	2,3±0,1	3,6±0,5	2,8±0,3	1,7±0,05
Фракция изгнания	0,60±0,03	0,67±0,09	0,63±0,03	0,59±0,1	0,44±0,1
ЖЖ	0,063±0,01	0,07±0,02	0,05±0,01	0,09±0,05	0,11±0,06
V max	1,60±0,05	1,29±0,8	1,56±1,12	1,26±0,5	1,08±0,3
ИС	41,7±1,6	29,16±10,0	40,0±4,38	30,0±3,2	22,0±8,0
ИР	13,3±1,0	10,1±0,4	11,0±0,86	8,99±0,6	8,0±0,3
dP/dt max	420±19	567±117	429±42	519±194	1104±429
dP/dt min	270±18	217±79	306±46	381±131	1032±5,36
dP/dt max	1,5±0,1	1,84±0,7	1,42±0,62	1,29±0,6	1,11±0,48
Pd/dt min					

Франка-Старлинга у этой группы больных. Нарушение у них регуляции работы сердца обусловлено также изменением тонуса миокарда правого желудочка, что в значительной мере связано с изменением не только процессов сокращения, но и расслабления миокарда. В этой связи интересно отметить однонаправленность изменений  $dp/dt$  max,  $dp/dt$  min и их высокую зависимость от степени перегрузки желудочка. Отмечается высокая корреляционная связь  $dp/dt$  max и  $dp/dt$  min от Р сист. правого желудочка ( $r=0,56$ ;  $P<0,01$ ). С ростом перегрузки изменяются также КДО и КСО правого желудочка. Выявлена корреляционная связь между величиной сброса и КДО правого желудочка ( $r=0,76$ ;  $P<0,01$ ). В то же время ряд показателей, а именно соотношение скоростей подъема и падения внутрижелудочкового давления ( $dp/dt$  max/ $dp/dt$  min),

соотношения поверхности сердца в систолу и диастолу (КДО/КСО),  $V$  мах, ФИ, индекс расслабления (ИР) с ростом перегрузки миокарда правого желудочка не увеличивались, а понижались, указывая на значительные нарушения сократительных свойств миокарда правого желудочка у больных III группы. Сопоставление характера изменений этих показателей позволяет сделать заключение о состоянии резервов сократимости миокарда. Как видно из табл. 3, у больных дефектами перегородок I группы на фоне невысоких  $dp/dt$  мах и КДО имели место близкие к норме соотношения  $dp/dt$  мах к  $dp/dt$  мин, КДО к КСО, а также ФИ,  $V$  мах, ИР. Нормальными в этой группе были также объемно-эластические свойства миокарда и соотношение Р к. д. к W пр. ж.



Рис. 2. Показатели сократительной функции миокарда у больных ДМЖП. А—скорость выброса, объемная скорость кровотока по малому кругу, скорость подъема и падения внутрижелудочкового давления. Б—«кривые функции» пр. жел. к—контроль; I—группа; II—группа; III—группа.

Указанные взаимоотношения между изученными показателями указывают на то, что сократительная функция миокарда у данной группы больных была не нарушена. У больных II группы на фоне нарастающей гиперфункции и высоких  $dp/dt$  мах уже имелись признаки некоторого снижения КДО/КСО,  $V$  мах и ИС без существенного изменения показателей, характеризующих объемно-эластические свойства миокарда правого желудочка (ИР и жесткость желудочков—ЖЖ). Это указывало на начальные признаки нарушения сократительной функции миокарда (скрытая недостаточность миокарда). Однако функциональный резерв у таких больных был еще далеко не исчерпан, так как правый желудочек был еще в состоянии развить значительную скорость изгнания крови из желудочка против увеличенного давления и R малого круга больных III группы со смешанной перегрузкой и явлениями правожелудочковой недостаточности, высокие цифры  $dp/dt$  мах сочетались с низкими величинами  $V$  мах, ИС, ИР,  $dp/dt$  мах к  $dp/dt$  мин и КДО/КСО. Это свидетельствовало о значительном снижении сократительной функции миокарда правого желудочка и об истощении функционального резерва сократимости с нарушением эластических свойств миокарда (увеличение жесткости и снижение ИР).

Необходимо отметить, что в III группе осложнения в послеопераци-

онный период имели 32% больных, а летальный исход—23%. В I и II группах это составило соответственно 3 и 6,2%.

Комплексное изучение и отбор наиболее информативных показателей гемодинамики, насосной и сократительной функций миокарда позволяет объективно оценить тяжесть заболевания, наличие скрытой его недостаточности и функциональный резерв миокарда, что важно для правильного решения вопроса о показаниях и противопоказаниях к хирургической коррекции порока.

Филиал ВНИЦ АМН в г. Ереване

Ն. Գ. ԱԳԱԶՅԱՆՈՎԱ

ՄԻՋՆԱՊԱՍՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ  
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՄԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՍԱՅԻ ԿԱՆՈՆԱՎՐՈՒՄԸ  
ԵՎ ԿՄԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՌԵԶԵՐՎԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միջնապատի արտաներով հիվանդների հեմոդինամիկայի, սրտամկանի պոմպային և կծկողական ֆունկցիաների կոմպլեքսային հետազոտությունը թույլ է տվել ընտրել առավել ինֆորմատիվ ցուցանիշների համախորհիվանդության ծանրությունը, թաքնված անբավարարության առկայությունը և սրտամկանի ֆունկցիոնալ ռեզերվը օբյեկտիվորեն դնահատելու համար:

N. G. Aghadjanova

Regulation of the Right Ventricle Myocardium Contractile Function  
and the Reserve of Contractility in Patients with  
Septal Defects

S u m m a r y

The complex study of the hemodynamics, pump and contractile functions of the myocardium, based on the principles of muscular mechanics, in patients with septal defects has allowed to select the complex of the most informative indices for the objective evaluation of the gravity of the disease, existence of the latent insufficiency and the functional reserve of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. В кн.: «Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности». М., 1974.
2. Волюнский Ю. Д. В кн.: «Изменение внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца». М., 1969.
3. Зарецкий В. В., Константинов Б. А., и др. Грудная хирургия, 1976, 4, 48—52.
4. Михайлов Ю. Н., Сандриков В. Н., Свирицкий Е. В., Садовников В. И. Кровообращение, 1978, 1, 2.
5. Селиваненко В. П. Докт. дисс., 1975.
6. Садовников В. И. Канд. дисс., 1973.
7. Graham T., Yarmakant J., Atwood J. Canent R. Circulation 1973, 47, 144—153.
8. Ficher E., Du Brow J., Hostrater Q. Am. J. Cardiology, 1975, 36, 67—69.
9. Kouchoukos N., Kirklin J. „Symposium of Congenital Heart Disease“, 1973, 89, 92.
10. Mechmall H., Krayenbuhl J. Am. Heart Journal, 1975, 90, 2, 236—240.