

Н. Г. СЕРДЮК, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АГАДЖАНОВА

ЗАВИСИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ОТ КОНЕЧНО-ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ПОЛОСТИ ЖЕЛУДОЧКОВ В НОРМЕ И У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Увеличение силы сокращения миокарда при увеличении длины его волокон известно еще с конца прошлого века—это закон Франка-Старлинга [3, 6], базирующийся на фундаментальном положении мышечной механики—отношении «длина—напряжение», согласно которому, чем больше длина покоя мышечного волокна, тем больше его напряжение при сокращении. Ход кривых зависимости показывает, что по мере увеличения исходной длины мышцы происходит медленное увеличение пассивного напряжения за счет параллельного упругого компонента и быстрое нарастание активного напряжения за счет сокращения сократительного элемента, в результате чего общее напряжение круто возрастает [2]. По достижении какой-то определенной длины покоя активное напряжение начинает падать, в то время как напряжение покоя возрастает практически линейно. При какой-то предельной длине активное напряжение падает до нуля, т. е. сокращения мышцы не происходит. Пассивное же напряжение продолжает линейно возрастать за счет параллельного и последовательного упругих компонентов. Дальнейшее растяжение мышцы приводит к повреждению ее сократительного элемента, и она является уже просто эластичным материалом, подчиняющимся закону Гука.

Исследование отношения «длина—напряжение» на остановившемся и сокращающемся сердце [4, 5] показало, что максимум активного напряжения миокарда достигается при длине саркомеров, равной 2,2 мкм. Дальнейшее увеличение длины саркомеров приводит к уменьшению активного напряжения и к крутому возрастанию напряжения покоя. При этом оказалось, что конечно-диастолическое давление (КДД) в момент 1 макс. (исходная длина волокна при максимальной силе его сокращения) колебалось в пределах 5—10 мм рт. ст. Очевидно, что эти величины и являются верхними пределами нормы КДД, при которых миокард работает в оптимальных условиях функции сократительного элемента.

Так как конечно-диастолическое давление в полости желудочка принимается в настоящее время в качестве определенного эквивалента длины миокардиальных волокон перед началом сокращения, представляет интерес, сохраняется ли характер отношения «длина—сила—скорость» у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями и в какой степени можно пользоваться КДД в качестве показателя функционального состояния миокарда желудочков. Исходя из этого, мы считали це-

лесообразным проследить ход зависимости показателей сократимости миокарда от уровня КДД в норме и у больных различными пороками сердца.

Материал и методика. Анализу был подвергнут материал диагностического зондирования полостей сердца и магистральных сосудов, накопленный в филиале ВНИЦХ в г. Ереване за период с 1974 по 1981 гг. Всего обследовано 447 больных с различными пороками сердца (врожденными и приобретенными) и 148 условно здоровых лиц с функциональными сердечными шумами, у которых при зондировании какой-либо патологии сердца не обнаружено. В качестве показателей сократительной функции миокарда желудочков были взяты максимальная скорость повышения внутрижелудочкового давления в фазу изометрического сокращения и индекс сократимости миокарда по Veragut (ИСМ). Статистическая обработка полученных данных производилась на ЭВМ по стандартной программе вариационной статистики. В качестве показателя достоверности полученных результатов было принято корреляционное отношение $[\eta]$ как более точное при криволинейных зависимостях [2].

Таблица 1

Статистические показатели достоверности зависимости показателей сократительной способности миокарда желудочков от конечнодиастолического давления

Показатели	Корреляционное отношение (η)	Показатель достоверности (P)
Левый желудочек		
$\Delta P/\Delta t$ макс.-КДД норма	0,365	0,99
$\Delta P/\Delta t$ макс.-КДД патология	0,420	0,99
ИСМ-КДД норма	0,460	0,99
ИСМ-КДД патология	0,435	0,99
Правый желудочек		
$\Delta P/\Delta t$ макс.-КДД норма	0,330	0,99
$\Delta P/\Delta t$ макс.-КДД патология	0,386	0,99
ИСМ-КДД норма	0,352	0,99
ИСМ-КДД патология	0,412	0,99

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты представлены на рис. 1 и 2, где показаны эмпирические зависимости величин $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от уровня КДД в полостях левого и правого желудочков. На графиках видно, что в норме и при патологии для обоих желудочков сердца при одних и тех же величинах КДД отрезки кривых зависимости очень близки друг к другу как по величине, так и по характеру динамики. Действительно, по мере возрастания КДД показатели сократимости левого и правого желудочков увеличиваются до какого-то предела, после чего следует их снижение. При этом $\Delta P/\Delta t$ макс. в обоих желудочках круто возрастает от 4 до 10—14 мм рт. ст. с

последующим медленным его увеличением в левом желудочке до 26—28 мм рт. ст. В правом желудочке эту зависимость мы смогли проследить только до 14—16 мм рт. ст. КДД. В этих пределах снижения $\Delta P/\Delta t$ макс. в правом желудочке не наблюдается.

Зависимость ИСМ от КДД несколько иная, чем зависимость от него $\Delta P/\Delta t$ макс. А именно, в левом желудочке ИСМ медленно возрастает от 4 до 24—26 мм рт. ст. конечно-диастолического давления. Начиная с 28 мм рт. ст., и $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ круто снижаются. В правом желудочке как в норме, так и при патологии ИСМ несколько снижается, начиная с 10—12 мм рт. ст.

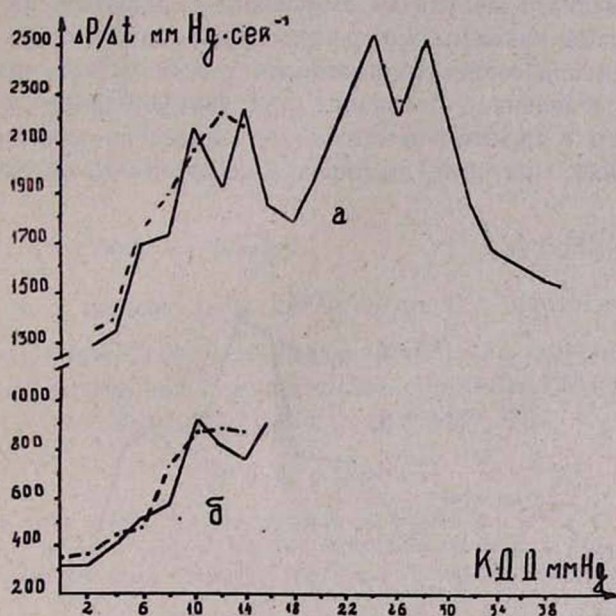


Рис. 1. Графики зависимости $\Delta P/\Delta t$ макс. от КДД. Здесь и на рис. 2 а—левый желудочек, б—правый желудочек, — — — — норма, — — — — патология.

Показатели статистической достоверности полученной динамики наших зависимостей представлены в табл. 1, откуда видно, что имеет место высокая степень достоверности зависимостей показателей $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от величин конечно-диастолического давления в обоих желудочках.

Полученные нами результаты показывают, что при возрастании конечно-диастолического давления более чувствительным показателем включения резервных возможностей миокарда обоих желудочков является максимальная скорость повышения изометрического давления— $\Delta P/\Delta t$ макс. Индекс же сократимости миокарда достоверно возрастает только лишь при более значительном повышении КДД. Очевидно, при повышении нагрузки на миокард желудочков на первых этапах в компенсации повышенных требований к функции миокарда большее значение имеет соотношение «длина—скорость» как более лабильный

фактор. На более же поздних стадиях компенсации включается соотношение «длина—сила» как фактор менее лабильный, но более мощный.

Представленные на рис. 1 и 2 графики показывают эмпирическое распределение анализируемых нами соотношений. Мы специально не проводили статистического сглаживания полученных кривых и не выводили уравнений регрессии зависимости анализируемых показателей из тех соображений, что на сердце *in situ* эти зависимости нельзя описать однозначно. Однако необходимость при патологии как-то нормировать полученные при зондировании показатели сократимости миокарда того или иного желудочка вынуждает обращаться именно к таким эмпирическим кривым. Сравнение кривых, полученных у условно здоровых лиц и при сердечной патологии у всей массы сердечных пороков, дает определенное основание для экстраполяции кривой нормы по аналогии с кривой патологии до значений конечного диастолического давления, которые получить у здоровых пациентов мы не можем.

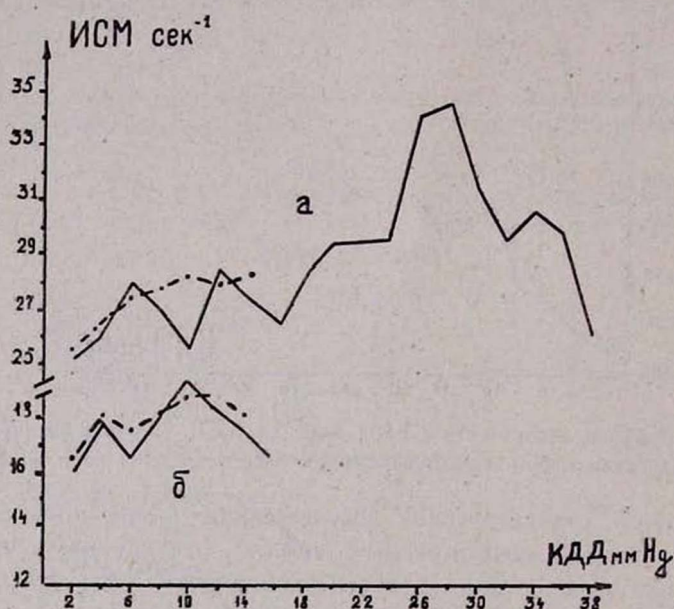


Рис. 2. Графики зависимости ИСМ от КДД.

Несколько усложняется положение при анализе зависимости показателей сократимости миокарда от КДД для правого желудочка, так как КДД выше 16 мм рт. ст. в правом желудочке у наших пациентов мы не наблюдали. Однако ход кривых для правого желудочка, параллельный таковому для левого желудочка при одних и тех же значениях КДД, дает основание предполагать, что дальнейшее возрастание КДД в правом желудочке приведет к динамике изменений показателей его контрактильности, аналогичной кривым для левого, так как миокард обоих желудочков различается лишь по массе его в каждом из них.

Выводы

1. Как в норме, так и при сердечных пороках с возрастанием конечно-диастолического давления отмечается увеличение показателей сократимости миокарда левого и правого желудочков ($\Delta P/\Delta t$ макс., ИСМ). При этом $\Delta P/\Delta t$ макс. достигает предельных значений при КДД, равном 10—14 мм рт. ст., с последующим снижением после 28 мм рт. ст. Индекс сократимости миокарда достигает таких значений при более высоком КДД (24—26 мм рт. ст.).

2. Полученными эмпирическими графиками зависимости $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от конечно-диастолического давления в полости желудочков можно пользоваться для нормирования показателей сократимости миокарда желудочков при оценке функции сердца у больных сердечно-сосудистой патологией.

3. Более чувствительным показателем функционального состояния сердца является $\Delta P/\Delta t$ макс., а не индекс сократимости миокарда по Veragut.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 24/IV 1982 г.

Ն. Գ. ՍԵՐԴՅՈՒԿ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ն. Գ. ԱԳՆԺԱՆՈՎԱ

ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԱՆԻ ԿՑԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՆԱՅԻ
ԿԱԽՎԱՍՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԵՐՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՃՆՇՈՒՄԻՅ ԱՌՈՂՋՆԵՐԻ
ԵՎ ՍՐՏԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առողջ մարդկանց և սրտի տարբեր արատներով հիվանդների մոտ ընդհանուր զանգվածում հայտնաբերված է կորերի մոտեցում կախված $\Delta P/\Delta t$ մաքսիմալից և ձախ ու աջ փորոքների սրտամկանի կծկողականության ինդեքսից ներփորոքային ճնշման պիկից:

N. G. Serdyuk, L. F. Sherdukalo, N. G. Aghadjanova

Dependence of the Myocardial Contractile Function of the Ventricles on the Intraventricular Pressure in Healthy Persons and Patients With Heart Diseases

Summary

It has been observed the approach of the dependence curves of $\Delta P/\Delta t$ max and IMC of the left and right ventricular myocardiums from the intraventricular pressure in healthy persons and patients with heart diseases. The conclusion is drawn about the possibility of extrapolation of the norm curves in analogy with the curves of the pressure up to the extremal quantities of intraventricular pressure.

ЛИТЕРАТУРА

1. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Н. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. «Медицина», 1974.
2. Лакин Г. Ф. Биометрия. М., 1973.
3. Frank O. Z. Biol., 1895, 32, 370—437.
4. Sonnenblick E. H., Ross J. J., Spotnitz H. M. Circulat. Res., 1967, 21, 423—431.
5. Spotnitz H. M., Sonnenblick E. H., Spiro D. Circulat. Res., 1966, 18, 49—66.
6. Starling E. H., J. Roy Army. Med. Cps., 1920, 34, 258—272.