

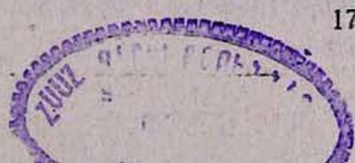
6. Giannell S., Ayres S. M., Comprecht R. F., Conklin E. F., Kennedy R. J. JAMA, 1967, 199, 3, 123—128. 7. Gonzales R., Schelnman M., Thomas A., Deast J., Peters R., Dzindzio B. PACE, 1981, 4, 2, 152—162. 8. Herrison L., Gallagher J. J., Kasell J., Anderson R. H., Mikat E., Hackel D. B., Wallace A. G. Circulation, 1977, 55, 3, 463—470. 9. Klein G. J., Sealy W. C., Pritchett E. L. C., Harrison L., Hackel D. B., Davis D., Kasell J., Wallace A. G., Gallagher J. J. Circulation, 1980, 61, 1, 8—15. 10. Sealy W. C., Anderson R. W., Gallagher J. J. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, 73, 4, 511—522. 11. Sealy W. C., Gallagher J. J., Kasell J. Ann. Thorac. Surg., 1981, 32, 5, 429—438. 12. Sealy W. C., Hackel D. B., Seaber A. V. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, 73, 3, 424—430. 13. Williams J. M., Ungerleider R. M., Lofland G. K., Cox J. L. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980, 80, 3, 373—380.

УДК 612.172/173.2:616.12—007

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

ЗАВИСИМОСТЬ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ОТ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОГО ДАВЛЕНИЯ У НОРМАЛЬНЫХ ЛИЦ И У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

В основе гомеометрической ауторегуляции работы сердца лежит закон Хилла для мышечного сокращения «сила — скорость»: чем больше сила, развиваемая мышцей при сокращении, тем меньше скорость сокращения. В экспериментах на изолированном сердце [3, 4], а также на изолированных сосочковых мышцах [1, 6] была показана справедливость этого закона для миокарда и сердца в целом. По мере роста нагрузки на миокард сила сокращения его возрастала с одновременным снижением скорости сокращения. При этом сила сокращения миокарда увеличивалась с ростом рабочей нагрузки, несмотря на то, что исходная длина волокон оставалась постоянной. В исследованиях на собаках с открытой грудной клеткой и без наркоза [8] было показано, что при изометрическом сокращении левого желудочка увеличение посленагрузки (перекрытие аорты) сопровождалось значительным возрастанием силы сокращения желудочка. И это было обусловлено не приростом КДД (преднагрузки), так как оно в ряде наблюдений даже снижалось. То же было показано и в исследовании [7], где наблюдалось снижение КДД на 0,5—1,5 мм рт. ст. при возрастании систолического напряжения миокарда левого желудочка на 70—80%. Надо полагать, что при увеличении посленагрузки изменяется инотропия миокарда, способствующая преодолению затруднения выброса крови из желудочка. Тем не менее, закономерности изменений сократительных свойств миокарда у человека изучены еще недостаточно, что крайне затрудняет оценку сократительных свойств миокарда у больных пороками сердца даже при диагностическом зондировании полостей сердца и магистральных сосудов. Исходя



из вышеизложенного, мы проанализировали влияние уровня внутрижелудочкового давления (нагрузки) на некоторые показатели сократимости миокарда у больных различными врожденными и приобретенными пороками сердца, а также у практически здоровых лиц.

Материал и методика. Анализу были подвергнуты материалы зондирования полостей сердца и магистральных сосудов 447 больных различными пороками сердца в разных стадиях заболевания и 148 практически здоровых лиц с «функциональными» шумами, у которых при зондировании не было выявлено какой-либо патологии сердца. В качестве показателей сократительной способности миокарда были избраны максимальная скорость повышения изометрического внутрижелудочкового давления ($\Delta P/\Delta t$ макс.) и индекс сократимости миокарда по Veragut (ИСМ). При статистической обработке в качестве показателя достоверности наших данных мы пользовались корреляционным отношением η — как более точным для криволинейных зависимостей [2].

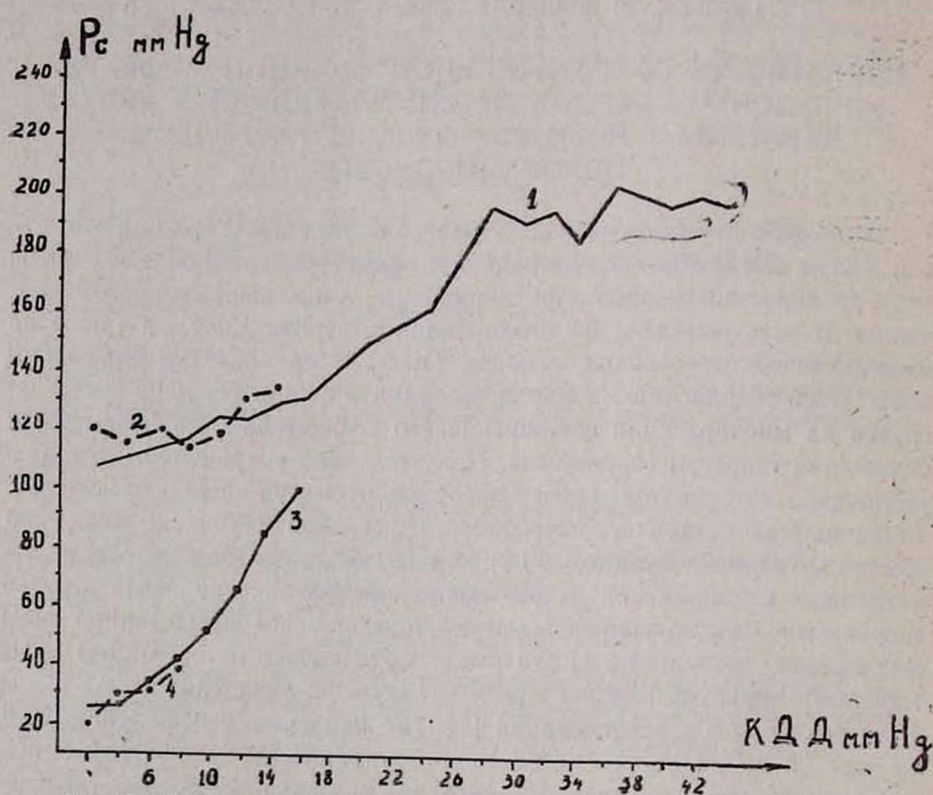


Рис. 1. Зависимость пикового систолического давления в полостях желудочков от КДД. Штрихпунктир—норма, сплошная линия—патология. 1—левый желудочек (патология), 2—левый желудочек (норма), 3—правый желудочек (патология), 4—правый желудочек (норма).

Результаты. Полученные результаты представлены на графиках зависимости пикового систолического давления (P_c) в полостях левого и правого желудочков сердца от конечно-диастолического давления—КДД (рис. 1), а также величин $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от P_c (рис. 2 и 3) у

здоровых лиц и у больных различными пороками сердца в общей массе.

На рис. 1 видно, что у здоровых и больных в левом и правом желудочках сердца рост КДД сопровождается ростом P_c . Корреляционное отношение для правого желудочка равно 0,364 ($P > 0,99$), а для левого — 0,398 ($P > 0,99$). Видно также, что кривые обоих желудочков здоровых лиц близки соответствующим участкам кривых при патологии. У больных кривая левого желудочка при достижении КДД 26—42 мм рт. ст. выходит на плато и держится в пределах 180—200 мм рт. ст. ($\eta = 0,337$; $P > 0,99$). Кривая правого желудочка у больных возрастает более круто, чем в норме, приближаясь при КДД 16 мм рт. ст. к кривой левого желудочка ($\eta = 0,382$; $P > 0,99$). Проследить дальнейший ход кривой мы не смогли, так как у нашего контингента больных в правом желудочке мы не отмечали величин КДД выше 20 мм рт. ст.

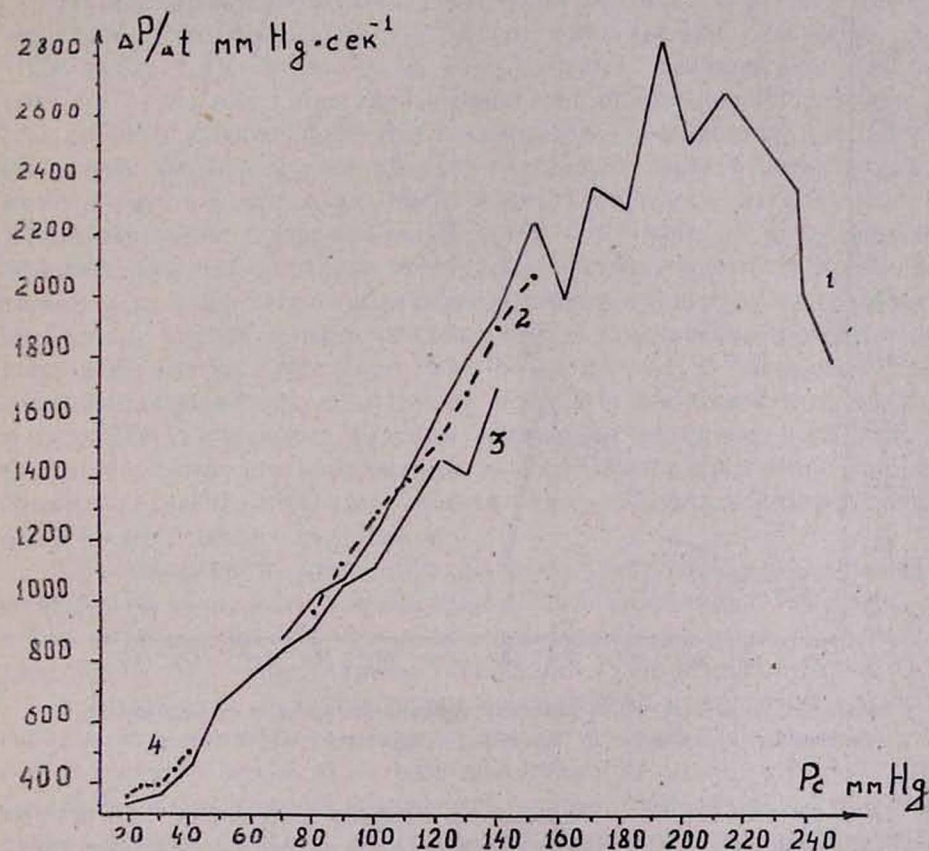


Рис. 2. Зависимость $\Delta P/\Delta t$ макс. левого и правого желудочков от пикового систолического давления в полостях желудочков. Обозначения те же, что и на рис. 1.

На рис. 2 проанализирована взаимосвязь $\Delta P/\Delta t$ макс. и P_c . Видно, что в обоих желудочках в норме и при патологии $\Delta P/\Delta t$ макс. возрастает по мере увеличения P_c . Причем на определенных участках в обоих желудочках происходит почти полное совпадение кривых нормы и патологии. Корреляционное отношение η кривой левого желудочка в норме

равно 0,378 ($P>0,99$), а при патологии—0,394 ($P>0,99$). Близки η и для кривых правого желудочка. Для кривой нормы η равно 0,362 ($P>0,99$), для патологии — 0,384 ($P>0,99$). В левом желудочке в условиях патологии при P_c 140—240 мм рт. ст. $\Delta P/\Delta t$ макс. колеблется на высоком уровне (2200—2800 мм рт. ст. сек⁻¹). Дальнейшее увеличение P_c ведет к его снижению. Обращает также на себя внимание почти полное совпадение кривых $\Delta P/\Delta t$ макс. — P_c левого и правого желудочков при P_c , равном 80—120 мм рт. ст.

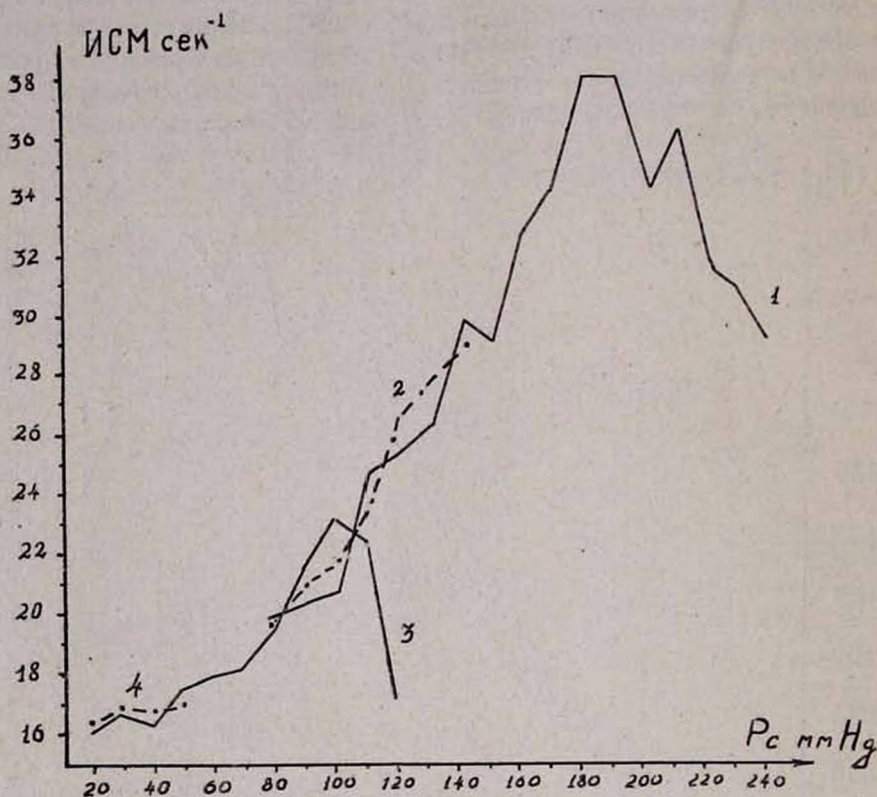


Рис. 3. Зависимость ИСМ левого и правого желудочков от пикового систолического давления в полостях желудочков. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Ход кривых ИСМ — P_c левого и правого желудочков показан на рис. 3. Видно, что ИСМ левого желудочка в норме и патологии круто возрастает с увеличением P_c . Для нормы η равно 0,355 ($P>0,99$), а для патологии — 0,368 ($P>0,99$). Вновь отмечается сближение кривых нормы и патологии. При патологии ИСМ левого желудочка возрастает, пока давление не достигнет 180 мм рт. ст. При дальнейшем его росте ИСМ резко снижается, особенно с уровня P_c , равного 210—220 мм рт. ст. ИСМ правого желудочка возрастает вплоть до достижения в полости правого желудочка 100—110 мм рт. ст. При дальнейшем повышении P_c он круто снижается.

Обсуждение. Наши данные показали, что у больных пороками сердца при определенных значениях P_c происходит сближение величин $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ в правом и левом желудочках. Такая зона для $\Delta P/\Delta t$ макс. лежит в пределах 80—140 мм рт. ст. (рис. 2), а для ИСМ — в пределах 80—110 мм рт. ст. (рис. 3). Эти данные свидетельствуют, по-видимому, о физиологически вероятных пределах компенсации миокарда правого желудочка при его перегрузке. Действительно, на участке 100—110 мм рт. ст. происходит как бы стабилизация ИСМ правого желудочка в области максимальных значений на фоне возрастания $\Delta P/\Delta t$ макс. При дальнейшем повышении P_c отмечается уже резкое снижение ИСМ правого желудочка, хотя $\Delta P/\Delta t$ макс. остается все еще на высоких цифрах.

Интересно отметить также интервалы «перегиба» кривых левого желудочка (рис. 2 и 3). Когда P_c в нем достигает 180—200 мм рт. ст., ИСМ выходит на «плато» своих максимальных значений при резком подъеме $\Delta P/\Delta t$ макс. При дальнейшем же повышении P_c отмечается уже резкое снижение обоих этих показателей. По-видимому, для левого желудочка физиологически предельной следует считать нагрузку, при которой P_c в нем достигает 180—200 мм рт. ст., тогда как для правого желудочка таким давлением является 100—110 мм рт. ст. Здесь следует заметить, что в компенсации перегрузки миокарда имеют значение не только механизмы гетеро- и гомеометрической ауторегуляции сердца по Sarnoff. Скорее всего, в «чистом» виде эти механизмы работают до выхода кривых на плато ($P_c = 150—160$ мм рт. ст.). В пределах плато, очевидно, включаются уже и другие резервные возможности миокарда, в частности гуморальные факторы повышения инотропии миокарда, а также увеличение его кровоснабжения. При оценке отставания кривых правого желудочка от таковых левого надо учитывать и различие массы миокарда обоих желудочков.

При дальнейшем возрастании нагрузки наступает исчерпание физиологических пределов компенсации и срыв адаптации миокарда к чрезмерной нагрузке. Об этом и свидетельствует снижение ИСМ после достижения своих максимальных значений в «зоне перегиба» кривых.

В заключение следует обратить внимание на практически полное совпадение кривых нормы и патологии исследуемых нами зависимостей в прослеженных пределах P_c здоровых лиц. Это объясняется разнонаправленностью изменений показателей сократимости миокарда при различных пороках в общей массе и при различных стадиях развития пороков. При этом усреднение значений исследуемого показателя в большом массиве наблюдений приводит к тому, что мы неизбежно попадаем в область нормальных его значений. Исходя из этих соображений, мы вправе экстраполировать кривую нормы по аналогии с кривой патологии до экстремальных значений P_c . Такой экстраполированной кривой нормы, очевидно, можно пользоваться при нормировании исследуемого показателя сократимости миокарда.

Ն. Գ. ՍԵՐԴՅՈՒԿ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ն. Գ. ԱՂԱՋԱՆՈՎԱ
 ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ
 ՎԵՐՋՆԱՅԻՆ ԴԻԱՍՏՈԼԻԿ ՃՆՇՈՒՄԻՑ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԽՈՌՈՉՈՒՄ
 ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՍՐՏԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ $\Delta P/\Delta t$ max և սրտամկանի կծկողականության ինդեքսի կախվածությունը կորագծերը փոքրերի խոռոչներում վերջնային դիաստոլիկ ճնշման մակարդակից նորմայում և տարբեր արատների ժամանակ ընդհանուր զանգվածում մոտենում են իրար: Ինչպես նորմայում, այնպես էլ վերջնային դիաստոլիկ ճնշման բարձրացմամբ պաթոլոգիաների դեպքում, կծկողականության ցուցանիշները աճում են՝ հասնելով որոշակի սահմանի՝ ծայրամասային դիաստոլիկ ճնշման հետագա աճի ժամանակ հաջորդող իջեցումով:

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

Dependence of the Myocardial Contractile Function Indices on the Final Diastolic Pressure in the Ventricular Cavities in the Norm and in Patients with Heart Diseases

S u m m a r y

It is revealed that the curve of the dependence of $\Delta P/\Delta t$ max and IMC on the level of final diastolic pressure in the ventricular cavities in the norm and in case of different heart diseases approach each other. In the norm, as well as in case of pathologies with high final diastolic pressure (FDP), the indices of contractability increase to a definite limit and then decrease with subsequent increase of FDP.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. Медицина, 1974.
2. Лакин Г. Ф. Биометрия. М., 1973.
3. Fry D. L. et al. Circulat. Res., 1964, 14, 73—85.
4. Levine H. J., Britman N. A. J. Clin. Invest., 1964, 43, 1386—1396.
5. Mason D. T. et al. Circulation, 1971, 44, 1, 47—58.
6. Sonnenblick E. H. et al. Circulat. Res., 1965, 16, 441—451.
7. Sonnenblick E. H. et al. Circulation, 1966, 34, 532—539.
8. Taylor R. R. et al. Circulation, 1966, 34, 227.

УДК 616.12—008.331.1:616.1—008.1

В. Г. КАВТАРАДЗЕ, Т. Г. ВАЦАДЗЕ, Н. Л. КИКОДЗЕ, Г. Н. ЧИМАКАДЗЕ,
 Л. Г. ЖГЕНТИ, Н. Ш. ЧЕИШВИЛИ, Р. И. ЧИКВИЛАДЗЕ

ИЗМЕНЕНИЕ КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ КРИЗОВОМ
 ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

В настоящей работе проведена попытка изучения состояния центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда при гипертоническом кризе (ГК).