

նային զարկերակային հիպերթենզիայով հիվանդների և սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ՝ սիրտ-անոթային էմոցիոնալ խանգարումների ախտաճանաչման ճշտման և այդ խանգարումների հետագա շտկման ինդիվիդուալիզացիայի նպատակով:

B. I. Gornayev, V. M. Dornichev

Reaction of the Circulatory System in Psychoemotional Strain

S u m m a r y

The complex study of hemodynamics and microcirculatory bed has been carried out under the influence of psychoemotional test-load in healthy persons and patients with frontier arterial hypertension and patients with ischemic heart disease for the closer definition of the pathogenesis of emotiogenic cardiovascular disorder and individualization of their following treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Губачев Ю. М., Стабровский Е. М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. Л., Медицина, 1981.
2. Захаров В. Н., Епифанов В. А. и др. Кардиология, 1985, 5, 26—29.
3. Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. Л., Медицина, 1983.
4. Кванталиани Т. Г., Кавтарадзе В. Г. и др. Кардиология, 1981, 6, 68—71.
5. Сидоренко Г. И., Нечесова Т. А. и др. Кардиология, 1984, 8, 63—67.
6. Соколов Е. И., Белова Е. В. Эмоции и патология сердца. М., Медицина, 1983.
7. Суджаева С. Г., Русецкая В. Г. Кардиология, 1985, 11, 54—61.
8. Bassan M., Marcus H. Circulation, 1980, 62, 933—935.
9. Herman S., Blumenthal J. Psychosomatic Medicine, 1981, 5, 405—413.
10. Schiffer F., Hartley L., et al. Brit. Heart J., 1980, 44, 62—66.

УДК 616.12—007

Н. Г. СЕРДЮК, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗЕРВОВ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА НА ОСНОВЕ МАКСИМАЛЬНОГО ПОСТЭКСТРАСИСТОЛИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИРОВАНИЯ

Состояние сократительных резервов миокарда желудочков сердца является одним из определяющих факторов при определении показаний к хирургической коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца, а также для предоперационной подготовки, объема оперативного вмешательства и послеоперационного ведения больных. До настоящего времени нет достаточно надежных показателей количественной оценки функциональных резервов сердца. Некоторые авторы [6—8, 12—14, 17] указывают на феномен постэкстрасистолического потенцирования (ПЭСП) как на возможный критерий сократительных резер-

вов миокарда. В пользу этого говорят твердо установленные факты высокой чувствительности ПЭСР к инотропным воздействиям на миокард [6, 8, 10, 11]. В настоящей работе нами предпринята попытка оценить функциональные резервы миокарда желудочков сердца у больных пороками сердца на основе максимального ПЭСР.

Материал и методика. Анализу были подвергнуты материалы диагностического зондирования полостей сердца и магистральных сосудов 148 условно здоровых лиц («функциональные шумы») и 222 больных различными пороками сердца (табл. 1). Функциональные резервы миокарда количественно определялись по максимальному ПЭСР после двойной или множественной (залп из 3—5) экстрасистолы, после которой развивается именно максимальное потенцирование [2, 9]. В качестве количественного выражения ПЭСР было принято отношение $\Delta P/\Delta t$ макс ПЭС-сокращения к $\Delta P/\Delta t$ макс последней регулярной систолы. Нормирование ПЭСР при двойной или множественной экстрасистолы проведено путем выведения средних значений его у здоровых лиц. Для левого желудочка при левожелудочковой экстрасистолы среднее значение ПЭСР оказалось равным $1,247 \pm 0,01$, $\sigma = 0,037$; для правого желудочка при правожелудочковой экстрасистолы— $1,317 \pm 0,01$, $\sigma = 0,075$ при нормальном распределении. Нормирование I производной внутрижелудочкового давления проводилось нами ранее [3—5] по частоте сердечных сокращений, пиковому систолическому и конечнодиастолическому давлению в полостях желудочков.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на ЭВМ ЕС-1022 по программе корреляционного и регрессионного анализа [1].

Всем больным были произведены корригирующие операции, в связи с чем была получена точная анатомическая характеристика пороков.

Результаты и их обсуждение. Больные были распределены на 4 группы по количественному значению ПЭСР. Полученные результаты представлены в табл. 2 и 3. Из табл. 2 видно, что нормальные значения ПЭСР имели место у 20 больных I группы с незначительными анатомическими изменениями в сердце, не сопровождающимися изменениями внутрисердечной гемодинамики. Функция правого желудочка у них была не нарушенной, что нашло отражение в нормальных величинах ПЭСР. Очевидно, что и резервные возможности миокарда у этих больных также были в пределах нормы.

У 83 больных II группы, имевших повышение ПЭСР относительно нормы, имели место более выраженные изменения анатомии сердца и существенные гемодинамические нарушения (табл. 2 и 3). Преимущественно это были больные врожденными пороками сердца с дефектами перегородок. Миокард желудочков у них работает в условиях повышенной нагрузки с включением механизмов компенсации, которые позволяют ему справиться с гораздо большей нагрузкой. На это, очевидно, указывает и значительное увеличение ПЭСР желудочков сердца у больных этой группы.

У 61 больного III группы ПЭСР было ниже нормы, но выше 1,00. Это больные с более тяжелыми сердечными анатомическими и гемодинамическими нарушениями (табл. 1—3), что и сопровождается снижением у них ПЭСР по сравнению с нормой. Это является следствием использования резервов сократимости для поддержания повышенной функции сердца.

Распределение больных по видам сердечной патологии
в зависимости от уровня ПЭСР

Диагноз	Г р а д а ц и и ПЭСР				Всего
	норма 1,317 (1,29—1,32)	выше нормы 1,49 (1,33—1,84)	ниже нормы, больше 1,00 1,10 (1,01—1,29)	ниже нормы, меньше 1,00 0,84 (0,53—0,99)	
ДМПП—II	10	27	10	5	52
ДМЖП	4	15	7	2	28
НАП	3	3	2	3	11
СЛА	3	6	2	4	15
ДМПП—I	—	4	7	6	17
Синие	—	6	12	12	30
МС	—	12	8	10	30
АС	—	8	3	—	11
АН	—	1	1	2	4
МН	—	1	9	12	22
АВК	—	—	—	2	2
Итого	20	83	61	58	222

Аббревиатура: ДМПП—II—межпредсердный дефект вторичного типа, ДМЖП—межжелудочковый дефект, НАП—незаросший артериальный проток, СЛА—стеноз клапанов легочной артерии, ДМПП—I—межпредсердный дефект первичного типа, синие—врожденные пороки группы Фалло, МС—митральный стеноз, АС—стеноз устья аорты, АН—недостаточность аортального клапана, МН—недостаточность митрального клапана, АВК—атриовентрикулярная коммуникация.

У 58 больных IV группы ПЭСР было ниже нормы и меньше 1,00. У этой группы больных имели место тяжелейшие анатомические и гемодинамические нарушения. Очевидно, что у больных данной группы сократительные резервы миокарда желудочков используются максимально для поддержания гиперфункции сердца. В связи с этим у боль-

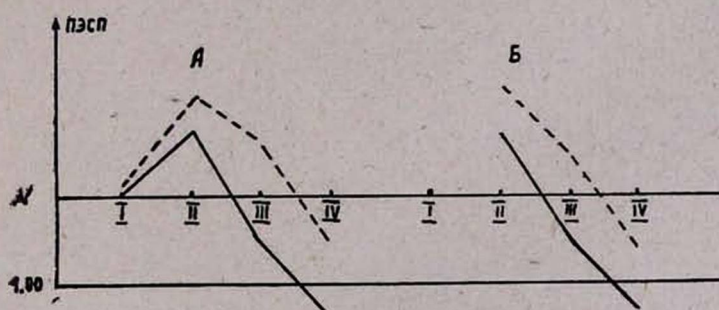


Рис. 1. Сплошная линия—ПЭСР, пунктирная линия— $\Delta P/\Delta t$ макс. I—IV—группы больных. А—правый желудочек, Б—левый желудочек.

шинства больных сердце уже не способно справляться с перегрузкой, которая необходима для поддержания кровообращения на жизненно необходимом уровне, что приводит к снижению ниже нормы I производной внутрижелудочкового давления и к резкому повышению конечнодиастолического давления.

Таблица 2

Средние значения показателей функционального состояния правого желудочка
при разных уровнях ПЭСП

Группы больных	ПЭСП		ДМПП—II	ДМЖП	НАП	СЛА	ДМПП—I	Синие	МС	МН	АВК	Среднее
I	N	S, см ²	1,29	0,34	—	—	—	—	—	—	—	—
		Pc, пж	31	26	32	40	—	—	—	—	—	—
		Pkd, пж	5,2	3,0	5,7	5,0	—	—	—	—	—	—
		I пж, %	113	111	110	90	—	—	—	—	—	116
II	Выше N	S, см ²	2,44	1,38	0,74	0,17	8,63	—	0,55	—	—	—
		Pc, пж	32	42	32	127	49	90	49	50	—	—
		Pkd, пж	5,9	7,0	6,0	10,5	7,5	10,3	6,4	9,0	—	—
		I пж, %	140	126	120	137	147	110	105	100	—	123
III	Ниже N больше 1,00	S, см ²	4,95	0,92	1,23	—	11,80	—	0,25	—	—	—
		Pc, пж	52	37	59	118	38	103	77	47	—	—
		Pkd, пж	7,5	7,0	10,5	8,0	7,4	10,5	9,8	7,6	—	—
		I пж, %	113	117	100	100	114	100	100	100	—	106
IV	Ниже N меньше 1,00	S, см ²	5,78	—	2,83	0,13	12,32	—	0,26	—	—	—
		Pc, пж	48	95	85	121	38	100	87	51	55	—
		Pkd, пж	9,0	9,0	10,0	11,3	7,8	11,0	10,5	7,7	9,0	—
		I пж, %	110	130	100	80	120	76	100	100	50	103

Примечание: Аббревиатура та же, что и в табл. 1. S—площадь шунта или шлюза:
Pc пж—пиковое систолическое давление в ПЖ, Pkd пж—конечнодиастолическое да-
вление в ПЖ, I пж—первая производная внутрижелудочкового давления.

Таким образом, при анализе полученных нами данных выявляется, что с развитием порока функциональное состояние сердца и его резервов вначале повышается (ПЭСР выше нормы, I пж и I лж выше нормы). По мере же дальнейшего прогрессирования заболевания функция сердца остается повышенной, в то время как резервы сократимости миокарда постепенно снижаются (ПЭСР ниже нормы, но больше 1,00), поддерживая гиперфункцию сердца (I пж и I лж выше нормы или в пределах нормы), вплоть до полного их исчерпания в терминальных стадиях (ПЭСР ниже нормы и меньше 1,00), когда снижается уже и сократительная способность миокарда (I пж и I лж ниже нормы). Графически это показано на рис. 1 А и Б. Здесь следует отметить, что состояние резервов сократимости миокарда зависит не только от анатомической характеристики порока, но и от времени его существования. Этим, в частности, объясняется тот факт, что у разных больных с анатомически равноценными пороками ПЭСР и I производная внутрижелудочкового давления могут быть различными.

Таблица 3

Средние значения показателей функционального состояния левого желудочка на разных уровнях ПЭСР

Группа больных	ПЭСР		АС	АН	МН	АВК	Среднее
II	Выше нормы	S, см ²	0,18	—	—	—	—
		Рс лж, мм рт. ст.	184	143	115	—	—
		Ркд лж, мм рт. ст.	9,0	12,0	9,0	—	—
		I лж, % от нормы	112	119	100	—	110
III	Ниже нормы больше 1,00	S, см ²	0,13	—	—	—	—
		Рс лж, мм рт. ст.	190	120	102	—	—
		Ркд лж, мм рт. ст.	16,0	12,0	11,3	—	—
		I лж, % от нормы	100	107	115	—	107
IV	Ниже нормы меньше 1,00	Рс лж, мм рт. ст.	—	162	111	109	—
		Ркд лж, мм рт. ст.	—	14,0	14,4	12,0	—
		I лж, % от нормы	—	100	100	100	100

Примечание: Обозначения те же, что и в табл. 1 и 2.

На графике 1 А и Б видно, что динамика изменений ПЭСР по мере утяжеления пороков опережает изменения I пж и I лж. Этот факт и наши экспериментальные данные [2], а также клинические и экспериментальные данные других исследователей [6, 9] позволяют заключить, что максимальное ПЭСР при двойной и полиэкстрасистолии отражает резервные возможности миокарда желудочков сердца. Этот простой показатель, легко получаемый при обычном диагностическом зондировании, может принести определенную пользу в клинической кардиологии и кардиохирургии.

ՄՐՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ
ՖՈՒՆԿՏԻՈՆԱԼ ՌԵԶԵՐՎՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՄԱՔՍԻՄԱԼ
ԷՔՍՏՐԱՍԻՍՏՈԼԻԿ ՊՈՏՆԵՑԱՎՈՐՄԱՆ ՀԻՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ մաքսիմալ հետէքստրասիստոլիկ պոտենցիալումը հանդիսանում է սրտամկանի փորոքների կծկման ռեզերվների բավական վստահելի քանակական ցուցանիշ սրտի, արտաների ժամանակ, անկախ նրանց էթիոլոգիայից:

N. G. Serdyuk, L. F. Sherdukalo

Quantitative Evaluation of Myocardial Ventricular Functional
Reserves in Patients with Cardiac Diseases Using Maximal
Postextrasystolic Potentiation

S u m m a r y

Postextrasystolic potentiation (PESP) following double or more extrasystoles was analyzed in patients with congenital and acquired heart diseases.

Maximal PESP was shown to be a reliable quantitative index of myocardial ventricular contractile reserves in cardiac diseases, independent on their etiology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Драйнер Н., Смит Г. Прикладной регрессионный анализ. М., Статистика. 1973, 177—178.
2. Сердюк Н. Г. Кардиология, ВНИИМИ, 1984.
3. Сердюк Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. Кровообращение, 1982, 15, 3, 14—18.
4. Сердюк Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. Там же, 1983, 16, 4, 7—11.
5. Сердюк Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. Там же, 1983, 16, 5, 17—22.
6. Anderson P. A. W., Manring A., Serwer G. A. et al. Circulation, 1979, 60, 2, 334—348.
7. Cohn P. F. Circulation, 1980, 61, 6, 1071—1075.
8. Corone P., Doyon F., Gandeau S et al. Circulation, 1977, 55, 6, 908—915.
9. Crágg A., Einzig S., Rholl K. et al. Catheteriz. [Cardiovasc. Diagn., 1983, 9, 3, 251—260.
10. Cranefield P. F., Bull N. Y. Acad. Med., 1965, 41, 5, 419—427.
11. Ghtsla R. P., Hannon D. W. et al. Circulation, 1983, 68, 4, (part II), 1038.
12. Gillum R. F. Circulation, 1976, 54, 4, Suppl. II, 104, 406.
13. Kvasnicka J., Llander B. et al. Cardiovasc. Res., 1975, 9, 336—341.
14. Kvasnicka J., Stransky P. IX world Congress Cardiol., Moscow, 1982, 1, 0717.
15. Lust R. M., Lutherer L. O. Amer. J. Physiol., 1982, 243, 6, 990—997.
16. Merillon J. P., Motte G., Aumont M. C. et al. Cardiovasc. Res., 1979, 13, 6, 338—344.
17. Schwarz F., Ensslen R., Thormann J. Z. Kardiol. 1976, 65, 10, 897—906.